

SEXTA EDICIÓN

Enfermería Medicoquirúrgica

Valoración y Cuidados de Problemas Clínicos

LEWIS

HEITKEMPER

DIRKSEN

O'Brien • Giddens • Bucher



 Mosby

Enfermería Medicoquirúrgica

Valoración y Cuidados de Problemas Clínicos

SEXTA EDICIÓN

SHARON MANTIK LEWIS, RN, PHD, FAAN

Professor, Schools of Nursing and Medicine Castella Distinguished Professor of Nursing University of Texas Health Science Center;

Clinical Nurse Scientist Geriatric Research, Education, and Clinical Center South Texas Veterans Health Care System San Antonio, Texas

MARGARET McLEAN HEITKEMPER, RN, PHD, FAAN

Professor, Biobehavioral Nursing and Health Systems Corbally Professor for Public Service, School of Nursing;

Adjunct Professor, Division of Gastroenterology School of Medicine University of Washington Seattle, Washington

SHANNON RUFF DIRKSEN, RN, PHD

Associate Professor College of Nursing Arizona State University Tempe, Arizona

EDITORAS DE SECCIÓN

Patricia Graber O'Brien, RNCS, MA, MSN

Instructor, College of Nursing University of New Mexico;

Clinical Research Coordinator Lovelace Scientific Resources Albuquerque, New Mexico

Jean Foret Giddens, RN, PhD, CS

Associate Professor College of Nursing University of New Mexico Albuquerque, New Mexico

Linda Bucher, RN, DNSc

Associate Professor College of Health and Nursing Sciences University of Delaware Newark, Delaware



Madrid - Barcelona - Amsterdam - Boston - Filadelfia Londres - Orlando -
París - Roma - Sidney - Tokio - Toronto

Es una publicación



Versión en español de la 6.^a edición de la obra original en inglés

Medical-Surgical Nursing

Sharon Mantik Lewis, Margaret McLean Heitkemper, Shannon Ruff Dirksen,
Patricia Graber O'Brien, Jean Foret Giddens y Linda Bucher,

Copyright © 2004 Mosby, Inc., an Elsevier Imprint

Revisión

Rosa Álvarez Miró

Profesora Titular de Enfermería Médico-Quirúrgica

Escuela Universitaria de Enfermería

Universidad de Barcelona

© 2004 Edición en español

Elsevier España, S.A.

Génova, 17, 3.º

28004 Madrid. España

An Elsevier Imprint

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo
(autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...).

El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones.

Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

Traducción y producción editorial: EDIDE, S.L.

ISBN edición original: 0-323-01610-3

ISBN edición española:

Obra completa: 84-8174-723-8

Volumen I: 84-8174-825-0

Volumen II: 84-8174-826-9

Depósito legal: B-16.440-2004

Impreso en España por Grafos, S.A. Arte sobre papel

<http://MedicoModerno.Blogspot.Com>

Preliminares

Secciones

Sección *Uno* Conceptos para la práctica enfermera



Capítulo 1 Pensamiento crítico en el proceso enfermero

Capítulo 2 Competencia cultural en el cuidado enfermero

Capítulo 3 Historia clínica de salud y examen físico

Capítulo 4 Educación sanitaria al paciente y su familia

Capítulo 5 Adultos mayores

[Capítulo 6 Cuidados comunitarios y domiciliarios](#)

[Capítulo 7 Tratamientos complementarios y alternativos](#)

[Capítulo 8 Estrés](#)

[Capítulo 9 Dolor](#)

[Capítulo 10 Cuidados terminales](#)

[Capítulo 11 Conductas de adicción](#)

Sección *Dos* Mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad



Capítulo 12 Inflamación, infección y cicatrización

Capítulo 13 Genética y alteración de las respuestas inmunitarias

Capítulo 14 Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Capítulo 15 Cáncer

Capítulo 16 Desequilibrios hídricos, electrolíticos y ácido-base

Sección Tres Cuidado perioperatorio



Capítulo 17 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Cuidado preoperatorio

Capítulo 18 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Cuidado intraoperatorio

Capítulo 19 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Cuidado postoperatorio

**Sección Cuatro Problemas relacionados con
las alteraciones de la percepción sensorial**



Capítulo 20 VALORACIÓN ENFERMERA
Sistemas visual y auditivo

Capítulo 21 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Problemas visuales y auditivos

Capítulo 22 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema
tegumentario

Capítulo 23 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Problemas tegumentarios

Capítulo 24 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Quemaduras

Sección *Cinco*
ventilación

Problemas de oxigenación:



Capítulo 25 VALORACIÓN ENFERMERA Aparato respiratorio

Capítulo 26 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas de las vías aéreas superiores

Capítulo 27 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas de las vías aéreas inferiores

Capítulo 28 INTERVENCIÓN ENFERMERA Enfermedades pulmonares obstructivas

Sección Seis Problemas de oxigenación: transporte



Capítulo 29 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema hematológico

Capítulo 30 INTERVENCIÓN ENFERMERA Trastornos hematológicos

Sección Siete Problemas de oxigenación: perfusión



Capítulo 31 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema cardiovascular

Capítulo 32 INTERVENCIÓN ENFERMERA Hipertensión

Capítulo 33 INTERVENCIÓN ENFERMERA Enfermedad arterial coronaria y síndrome coronario agudo

Capítulo 34 INTERVENCIÓN ENFERMERA Insuficiencia cardíaca y miocardiopatía

Capítulo 35 INTERVENCIÓN ENFERMERA Arritmias

Capítulo 36 INTERVENCIÓN ENFERMERA Enfermedades cardíacas inflamatorias y valvulares

Capítulo 37 INTERVENCIÓN ENFERMERA Trastornos vasculares

Sección Ocho Problemas de ingestión, digestión, absorción y eliminación



Capítulo 38 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema gastrointestinal

Capítulo 39 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas nutricionales

Capítulo 40 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas del tracto gastrointestinal superior

Capítulo 41 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas del tracto gastrointestinal inferior

Capítulo 42 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas de hígado, vías biliares y páncreas

Sección *Nueve* Trastornos de la función urinaria



Capítulo 43 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema urinario

Capítulo 44 INTERVENCIÓN ENFERMERA Trastornos renales y urológicos

Capítulo 45 INTERVENCIÓN ENFERMERA Insuficiencia renal aguda y enfermedad renal crónica

Sección *Diez* Problemas relacionados con mecanismos reguladores



Capítulo 46 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema endocrino

Capítulo 47 INTERVENCIÓN ENFERMERA Diabetes mellitus

Capítulo 48 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas endocrinos

Capítulo 49 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema reproductor

Capítulo 50 INTERVENCIÓN ENFERMERA Trastornos mamarios

Capítulo 51 INTERVENCIÓN ENFERMERA Enfermedades de transmisión sexual

Capítulo 52 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas reproductivos femeninos

Capítulo 53 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas reproductivos masculinos

Sección Once Problemas relacionados con el movimiento y la coordinación



[Capítulo 54 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema nervioso](#)

[Capítulo 55 INTERVENCIÓN ENFERMERA Problemas intracraneales agudos](#)

[Capítulo 56 INTERVENCIÓN ENFERMERA Accidente cerebrovascular agudo](#)

[Capítulo 57 INTERVENCIÓN ENFERMERA Trastornos neurológicos crónicos](#)

[Capítulo 58 INTERVENCIÓN ENFERMERA Enfermedad de Alzheimer y demencia](#)

Capítulo 59 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Trastornos del sistema nervioso periférico y de
la médula espinal

Capítulo 60 VALORACIÓN ENFERMERA Aparato
locomotor

Capítulo 61 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Traumatismos del aparato locomotor y cirugía
ortopédica

Capítulo 62 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Trastornos del aparato locomotor

Capítulo 63 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Artritis y enfermedades del tejido conectivo

Sección Doce Cuidados enfermeros en entornos
especializados



Capítulo 64 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Entorno de cuidados críticos

Capítulo 65 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Choque y síndrome de disfunción multiorgánica

Capítulo 66 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Insuficiencia respiratoria y síndrome de distrés respiratorio agudo

Capítulo 67 INTERVENCIÓN ENFERMERA
Situaciones de cuidados urgentes

Apéndices

[Apéndice A Diagnósticos enfermeros](#)

[Apéndice B Valores de laboratorio](#)

[Apéndice C Clave de respuestas a las preguntas de Autoevaluación](#)

Capítulo 1 Pensamiento crítico en el proceso enfermero

Patricia Graber O'Brien

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir el enfoque básico del campo enfermero.
2. Describir lo que constituye la práctica basada en la evidencia.
3. Identificar los beneficios que causa emplear lenguajes enfermeros estandarizados.
4. Describir las cinco fases del proceso enfermero.
5. Distinguir entre las funciones independientes y de colaboración de la práctica enfermera.
6. Diferenciar entre el proceso de realización de un diagnóstico enfermero y un diagnóstico enfermero como forma de nomenclatura diagnóstica.
7. Describir el proceso de escribir y seleccionar la evolución esperada del paciente.
8. Identificar los criterios para seleccionar las intervenciones enfermeras.
9. Describir cómo los lenguajes enfermeros estandarizados para los diagnósticos enfermeros, los resultados del paciente y las intervenciones enfermeras se pueden vincular para planificar el cuidado del paciente.
10. Identificar los lugares del proceso enfermero en que es apropiada la evaluación enfermera.
11. Describir cómo la documentación computarizada puede favorecer la práctica enfermera y mejorar el cuidado del paciente.

PALABRAS CLAVE

características definitorias, p. 9

control de casos, p. 4
cuidado planificado, p. 4
diagnóstico enfermero, p. 8
documentación informatizada, p. 15
ejecución, p. 6
enfermeras de práctica avanzada, p. 3
enfermería, p. 2
evaluación, p. 6
evolución esperada del paciente, p. 11
guía clínica (crítica), p. 14
informática enfermera, p. 15
intervención enfermera, p. 11
lenguajes enfermeros estandarizados, p. 6
planificación, p. 6
práctica basada en la evidencia, p. 4
problemas de colaboración, p. 9
proceso enfermero, p. 6
valoración, p. 6

ENFERMERÍA AYER, HOY Y MAÑANA

Hubo un tiempo en que no había distinción entre enfermería y medicina. Simplemente, los que tenían instintos de protección cuidaban de los enfermos y lesionados¹. Hoy en día existe una clara diferenciación entre la práctica enfermera y la médica.

Las enfermeras se dedican al «diagnóstico y tratamiento de las respuestas humanas a los problemas de salud potenciales o reales»², mientras que la medicina se dedica primariamente al diagnóstico y tratamiento de enfermedades y lesiones. El singular enfoque enfermero se centra en la respuesta del individuo o el grupo a un problema de salud potencial o real y no en el proceso patológico en sí mismo. Por ejemplo, en el cuidado de una persona con una fractura de cadera, la enfermera se centra en las restricciones del autocuidado y en los efectos de la inmovilidad y el dolor. El cirujano está primariamente interesado en el tipo de procedimiento quirúrgico y prótesis que debe usar al realizar la reparación quirúrgica.

Muchas teóricas modernas, como Neuman, Orem y Rodgers, han intentado definir con precisión el ámbito enfermero³. Aunque es necesario trabajar mucho para verificar las teorías enfermeras, muchos de los actuales puntos clave de la enfermería formaban ya parte de las preocupaciones de Florence Nightingale. En 1893 habló de la salud holística cuando puso de relieve que se debe de cuidar a la totalidad de la persona y no tan sólo a la manifestación de la enfermedad⁴. Los criterios actuales de la práctica enfermera, como la promoción de la salud, la educación sanitaria al paciente y la familia, el establecimiento de relación terapéutica, el empleo de buenas habilidades de comunicación y las técnicas de reducción del estrés, formaban parte integral de la enfermería tal como la definió Florence Nightingale.

Definiciones de enfermería

Existe una cuestión básica en torno al modo en que se considera a sí misma la profesión enfermera. Son varias las definiciones de **enfermería** bien conocidas que indican que ha existido una constante básica de salud, enfermedad y cuidado desde Florence Nightingale. Dos de estos ejemplos se muestran a continuación:

La singular función de la enfermera es ayudar al individuo, enfermo o sano, a realizar todas aquellas actividades que contribuyen a su salud o a su recuperación (o a una muerte tranquila) que él realizaría por sí solo si tuviera la fortaleza, la voluntad o el conocimiento necesarios. Y a hacerlo de manera que logre independencia de la manera más rápida posible⁵.

La enfermería sitúa al paciente en la mejor condición para que la naturaleza pueda actuar⁴.

En este texto se usa la definición de la American Nurses Association:

Enfermería es el diagnóstico y el tratamiento de las respuestas humanas ante problemas potenciales o reales².

Visión de la enfermería sobre la humanidad

La visión que tiene la enfermería de la humanidad se tiene que considerar cuando se realiza su descripción. Aunque se han empleado distintos términos, existe un acuerdo generalizado entre las teóricas de enfermería de que un individuo tiene componentes o dimensiones fisiológicas (o biofísicas), psicológicas (o emocionales), socioculturales (o interpersonales), espirituales y ambientales. En este texto, el ser humano se considera «un ser biopsicosocial en constante interacción con un medio ambiente cambiante»⁶. El individuo está compuesto de dimensiones que están interrelacionadas y no de entidades separadas. Por ello, un problema en una de las dimensiones afecta generalmente a una o varias de las otras dimensiones. La ansiedad psicológica, por ejemplo, afecta al sistema nervioso auto-nómico, que forma parte de la dimensión biofísica.

No hay dos individuos exactamente iguales. Ningún individuo permanece igual momento a momento. Consecuentemente, cada individuo tiene valor como miembro irremplazable de la humanidad. Inherente a esta individualidad, existe el derecho a desarrollar el potencial singular de cada uno siguiendo un sistema de valores personal, hasta el extremo de que el ejercicio de este derecho no sea motivo para negárselo a los demás.

El comportamiento del individuo es significativo y está orientado a satisfacer las necesidades y afrontar el estrés ambiental. En ocasiones, sin embargo, el individuo necesita ayuda para satisfacer estas necesidades y afrontar las situaciones con éxito.

Enfermería de práctica avanzada

Aunque las enfermeras principiantes con grado básico o con diplomatura funcionen como generalistas proporcionando cuidados directos y centrándose en asegurar la atención coordinada y completa, la educación adicional (masters, posgraduados y especialidades) prepara a las enfermeras para asumir responsabilidades avanzadas en áreas especializadas de la práctica⁷. Las intervenciones **enfermeras de práctica avanzada** enfatizan la valoración de la salud, el diagnóstico y el tratamiento de trastornos previamente considerados sólo del dominio médico ([fig. 1-1](#)). Ejemplos de enfermeras de práctica avanzada (EPA) son las enfermeras especialistas clínicas, las enfermeras técnicas, las enfermeras comadronas y las enfermeras anestesistas. Además de controlar y administrar cuidados directos al paciente, las enfermeras de práctica avanzada tienen cometidos en la promoción de la salud, el control de casos, la administración, la investigación y los sistemas multidisciplinarios. La [tabla 1-1](#) identifica algunos de los tipos, las competencias y habilidades de las enfermeras de práctica avanzada.

FIG. 1-1



Las enfermeras de práctica avanzada desempeñan un importante cometido en la administración de atención primaria.

TABLA 1-1 Ejemplos de Advanced Practice Nurses (APN) (enfermeras de práctica avanzada)

TIPO DE EPA

COMETIDOS DE LA PRÁCTICA

AMBIENTES DE PRÁCTICA

Enfermera técnica

Familia (ETF)

Neonatal (ETN)

Pediatría (ETP)

Adultos (ETA)

Gerontología (ETG)

Cuidados agudos (ETCA)

Psiquiatría/salud mental (ETPSM)

Control de la atención primaria y la promoción sanitaria para una amplia variedad de problemas de salud de varias especialidades; los cometidos incluyen examen físico, diagnóstico, tratamiento de los problemas de salud, educación sanitaria al paciente/la familia y asesoramiento

Atención primaria

Atención ambulatoria

Atención prolongada

Hospitales

Atención comunitaria

Enfermera especialista clínica

Salud comunitaria

Gerontología

Salud domiciliaria

Medicoquirúrgica

Pediatría

Adulto y/o niños y adolescentes

Psiquiatría y salud mental

Control de los problemas de cuidado de pacientes complejos en varias áreas de especialidad clínica; los cometidos incluyen cuidado directo, consultas, investigación, educación, control de casos y administración

Hospitales

Atención ambulatoria

Atención domiciliaria

Atención comunitaria

Rehabilitación

Enfermera comadrona diplomada (ECD)

Control de la atención sanitaria de la mujer; asistencia en el embarazo, parto, posparto, cuidado neonatal, planificación familiar y necesidades ginecológicas de la mujer; consultas, tratamiento en colaboración o desvíos según esté indicado por el estado de salud de la paciente

Hospitales

Domicilios

Centros maternos

Atención ambulatoria

Enfermera anestesista

Valoración preoperatoria, prescripción de fármacos preoperatorios, administración de anestesia, monitorización de los pacientes durante la anestesia y supervisión de la recuperación postanestesia

Quirófanos hospitalarios

Centros de cirugía ambulatoria

Atención ambulatoria

Fuentes: *Certification and regulation of advanced practice nurses*, 2001, American Association of Colleges of Nursing, One Dupont Circle NW, Suite 530, Washington DC 20036. Disponible en www.aacn.nche.edu/Publications/positions/cerreg.htm (acceso el 1 de nov., 2001); *List of credentials*, American Nurses Credentialing Center, 600 Maryland Avenue, SW, Suite 100 West, Washington, DC

20024. Disponible en www.nursingworld.org/ancc/certify/cert/list.htm (acceso 1 de nov., 2002).

Aunque ha habido falta de estandarización en cuanto a educación, cualificaciones y competencias de la práctica de las enfermeras de práctica avanzada, existe un movimiento que propone una estandarización uniforme de diplomaturas nacionales. Un estándar nacional ayudaría al público a comprender el alcance de la práctica del especialista o el técnico y aseguraría sus cualificaciones. El American Association of Colleges of Nursing ha establecido que ese estándar debería incluir un título de graduado en enfermería con un currículo que incorpore estándares profesionales y competencias básicas claramente definidas⁸. Junto a la educación avanzada, serían necesarios exámenes nacionales para otorgar credenciales establecidos por el American Nurses Credentialing Center y por organizaciones de enfermería especializada.

Aunque las enfermeras de práctica avanzada pueden haberse diplomado a través de estándares nacionales, el alcance de su práctica y cualquier reembolso económico originado por ésta están determinados en última instancia por los estatutos del Estado que regulan la práctica de la enfermería. Aunque la mayoría de los Estados reconocen a las enfermeras técnicas, no todos reconocen a las enfermeras clínicas especialistas, ni tampoco hay ningún tipo de auto-ridad prescriptiva universal para todas las enfermeras de práctica avanzada⁹. Algunos Estados, de forma totalmente independiente, también pueden exigir estándares adicionales para que las enfermeras puedan obtener el certificado o la licencia para la práctica avanzada dentro de ese Estado.

Administración del cuidado enfermero

Históricamente, el cuidado enfermero se ha prestado mediante el empleo de varios modelos. El equipo enfermero fue el modelo usado en las décadas de 1960 y 1970. La enfermería primaria fue el modelo de las décadas de 1970 y 1980. Con este modelo había una enfermera de asistencia primaria que se aseguraba de que estuvieran cubiertas todas las necesidades básicas del paciente. El concepto actual para la atención sanitaria es el **cuidado planificado** que evolucionó a partir del movimiento de reforma de la atención sanitaria ocurrido en la década de 1990. El cuidado interdisciplinario o de colaboración, además de una renovada apreciación de las contribuciones conjuntas de varias disciplinas, constituye un componente del cuidado planificado. Este modelo supone el **control de casos**, enfoque que coordina y conecta a los servicios de atención sanitaria con los pacientes y sus familias. Como miembro del equipo interdisciplinario de atención sanitaria, la enfermera directora del caso coordina el cuidado clínico del paciente en todos los ambientes donde éste se realiza, desde el ingreso hasta el alta del hospital, a través de otros ámbitos comunitarios según necesidad y una vez está de vuelta en el domicilio en un esfuerzo de conseguir resultados óptimos. (La dirección de casos se comenta más adelante en el [capítulo 6](#))

Expansión del conocimiento y la tecnología

Las tecnologías que cambian rápidamente y el conocimiento que se expande de forma vertiginosa afectan todas las áreas de la atención sanitaria. Hoy en día, las enfermeras emplean habilidades de valoración avanzadas para determinar el estado de salud de los pacientes, incrementando la base de datos en la que se apoyan para emitir criterios sólidos. Mejorar la comprensión de la fisiopatología, la psicopatología y la farmacología permite a las enfermeras captar la base científica de los hallazgos de investigación que indican los distintos grados de salud o enfermedad. La incorporación de las ciencias y las humanidades en la educación enfermera ha expandido también la base de conocimiento de la práctica enfermera. Mientras siga aumentando el conocimiento científico, las enfermeras continuarán enfrentándose al desafío de mantenerse al corriente de los nuevos avances. Además, el incremento del conocimiento en el campo de la genética impone cada día más dilemas éticos que las enfermeras deberán ser capaces de afrontar personalmente y junto con el paciente y su familia.

Iniciativas federales

Las iniciativas federales, *Healthy People 2000*¹⁰ y *Healthy People 2010*¹¹, indican que se producirán grandes cambios en el acceso a la asistencia sanitaria a través de la expansión de la cobertura a amplios segmentos de la población. El énfasis en la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, la identificación sistemática y la inmunización que encierran estas iniciativas hace que se inclinen al cambio de las enfermeras desde los centros de cuidados agudos a la comunidad para atender las necesidades del país. Al alcanzar los objetivos de estas iniciativas, las enfermeras deben abarcar los desarrollos en la administración de la atención sanitaria, la práctica enfermera, los resultados de la investigación y las nuevas tecnologías. La *Nursing Education's Agenda for the 21st Century* establece que las enfermeras necesitan las siguientes habilidades cognitivas e interpersonales para desempeñar cometidos significativos en los futuros sistemas de atención sanitaria⁷:

- Pensamiento crítico.
- Toma de decisiones éticas.
- Búsqueda de información, selección y elección.
- Establecimiento y mantenimiento de relaciones terapéuticas enfermera-paciente.
- Comunicación terapéutica, incluyendo enseñanza y razonamiento.
- Diseño, control y coordinación del cuidado.
- Participación en un equipo multidisciplinario.

- Sensibilidad frente al estado socioeconómico, estilo de vida religioso y diversidad cultural.
- Autovaloración crítica.
- Promoción y mantenimiento de la salud.
- Factores económicos y atención sanitaria.
- Principios éticos y legales.
- Estrategias para la acción política y social.
- Factores socioeconómicos que afectan la salud.
- Información y tecnologías de la atención sanitaria.

Práctica basada en la evidencia*

La **práctica basada en la evidencia** (PBE) es el uso de la evidencia (resultados de la investigación) para mejorar la calidad y los resultados de la atención sanitaria ([tabla 1-2](#)). La calidad de la atención sanitaria mejora cuando se usan los resultados de la investigación para guiar la práctica clínica. La PBE emplea la mejor evidencia científica procedente de la investigación para obtener la mejor evolución para los pacientes y su familia. La mejor evidencia se debe usar como base científica para guiar las intervenciones enfermeras con los pacientes y su familia¹².

No se debe emplear la PBE como sinónimo de utilización de la investigación y práctica. La visión más exacta de la PBE es que el uso de la investigación y la práctica basada en la investigación son subapartados dentro del contexto más amplio de la PBE. Cuando los resultados de la investigación se implementan y continúan, se convierten en PBE.

La PBE es un concepto bastante reciente que ha surgido de la demanda de cuidado rentable de alta calidad y de la disponibilidad de conocimiento en rápida expansión. La PBE surgió de la práctica basada en la evidencia de la medicina, que se introdujo por vez primera hace aproximadamente 25 años. La tendencia de la PBE se expandió rápidamente de la medicina a todas las profesiones de la atención sanitaria y en la actualidad se la considera como un enfoque interdisciplinario del cuidado de la salud¹³.

La PBE combina los conceptos de efectividad y eficiencia ([tabla 1-3](#)). El cuidado enfermero basado en la evidencia produce mejores resultados de la manera más eficaz y eficiente. La aplicación de la PBE logra mayor exactitud diagnóstica, intervenciones efectivas y eficientes al máximo y la evolución más favorable para el paciente.

TABLA 1-2 Definiciones de la práctica basada en la evidencia

TÉRMINOS

DEFINICIÓN

Medicina basada en la evidencia

Uso concienzudo, explícito y crítico de la mejor evidencia actual en la toma de decisiones sobre el cuidado a pacientes individuales. La práctica de la medicina basada en la evidencia significa integrar la experiencia clínica individual con la mejor evidencia clínica externa disponible procedente de la investigación sistemática^a

La mejor integración de la evidencia procedente de la investigación con la experiencia clínica y los valores del paciente^b

Práctica basada en la evidencia

La transformación de la evidencia científica procedente de los resultados de la investigación a través de las etapas de: a) resumen de la evidencia; b) traducción en recomendaciones clínicas; c) ejecución como mejor práctica clínica, y d) evaluación del resultado^c

Práctica enfermera basada en la evidencia

Uso concienzudo, explícito y crítico de la información derivada de la teoría y basada en la investigación para tomar decisiones sobre la administración del cuidado a individuos de grupos de pacientes y en consideración con las necesidades y preferencias individuales^d

^a Sackett DL et al: Evidence-based medicine: what it is and what it isn't, *BMJ* 312:71, 1996.

^b Sackett DL et al: *Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM*, London, 2000, Churchill Livingstone.

^c Stevens KR: ACE Star model: cycle of knowledge transformation. Academic Center for Evidence-Based Practice. Disponible en www.acestar.uthscsa.edu (acceso 2002).

^d Ingersoll GL: Evidence-based nursing: what it is and what it isn't, *Nursing Outlook* 48:151, 2000.

TABLA 1-3 Práctica basada en la evidencia (PBE)

¿Qué es la práctica basada en la evidencia?

Un proceso de:

- Síntesis de la evidencia procedente de investigación
- Diseño de directrices para la práctica clínica

- Ejecución de cambios en la práctica
- Evaluación de los resultados

¿Por qué es necesaria la práctica basada en la evidencia?

- Rápido incremento de la cantidad de información
- Rápido incremento de los costes de la atención sanitaria
- Determinación de las prácticas de atención sanitaria eficientes y efectivas
- Incremento del énfasis en los estándares de actuación y de resultados

¿Dónde se encuentra la evidencia?

- Investigación publicada
- Revisiones sistemáticas (p. ej., Cochrane Collaboration; disponible en www.cochrane.org/)*
- Colecciones especiales de fuentes de EBP (p. ej., Agency of Healthcare Research and Quality [AHRQ]; disponible en www.ahrq.gov)

* Se pueden encontrar las descripciones en este sitio web, pero el acceso a las revisiones sistémicas sólo se logra mediante suscripción.

El rasgo más distintivo de la PBE es que la nueva base científica para la práctica se construye mediante un resumen de los estudios realizados sobre un tema. Estos resúmenes se denominan síntesis de la evidencia, revisiones sistemáticas o revisiones integradoras, dependiendo de la organización que los confeccione. La síntesis de la evidencia resume todos los resultados de la investigación en una conclusión única sobre el estado de la ciencia. A partir de este punto, el profesional clínico traduce el conocimiento a una directriz para la práctica clínica, la implementa por medio de cambios en la práctica individual o de la organización y la evalúa en cuanto a su efectividad y eficiencia para conseguir el resultado deseado en la atención sanitaria ([fig. 1-2](#)). Las directrices de la práctica clínica pueden adoptar la forma de protocolos, trayectorias clínicas, directrices clínicas, declaraciones normativas, protocolos computarizados o algoritmos.

FIG. 1-2



Proceso de la práctica basada en la evidencia.

Para implementar la PBE, las enfermeras deben buscar continuamente la evidencia científica que apoye el cuidado que prestan. La incorporación de la evidencia se debe equilibrar con la experiencia clínica y debería basarse en las circunstancias singulares del paciente. La PBE cierra el vacío existente entre investigación y práctica, proporcionando más fiabilidad y cuidado previsible que la que se basa en la tradición, la opinión y el método de prueba y error. Proporciona a las enfermeras un mecanismo para controlar la explosión de nueva literatura, la introducción de nuevas tecnologías, la preocupación sobre los costes de la atención sanitaria y el creciente énfasis en la calidad y la evolución del paciente¹⁴.

En todo este libro, se presentan cuadros de PBE relacionados con problemas clínicos específicos para los que existe evidencia resumida, la evidencia (mejor práctica clínica) y la fuente de la evidencia. En algunos casos, la evidencia apoya la práctica en uso e incrementa la confianza de que el cuidado enfermero producirá el resultado esperado. En otros casos, la evidencia señala la necesidad de un cambio en la práctica. En cualquier caso, es importante que la enfermera esté al corriente de la base científica del cuidado otorgado.

* Material proporcionado por Kathleen R. Stevens, RN, EdD, FAAN.

Lenguajes enfermeros

Las demandas del actual sistema de atención sanitaria están también desafiando a la enfermería para que defina su práctica y el impacto que tiene en la salud y en la atención sanitaria de los individuos, las familias y las comunidades. La profesión enfermera está formulando preguntas como: ¿qué es lo que hacen las enfermeras, cómo lo hacen y si constituyen una diferencia medible en la salud de aquellos a los que cuidan?, ¿cómo pueden las enfermeras registrar el cuidado para identificar lo que hacen y qué ocurre a consecuencia de éste?

En respuesta a estas preguntas, la enfermería se ha decantado por estandarizar los lenguajes enfermeros. Los **lenguajes enfermeros estandarizados** se emplean para definir y evaluar claramente el cuidado enfermero. Pueden promocionar la continuidad del cuidado del paciente y aportar datos que puedan apoyar la credibilidad de la profesión. En lugar de usar una amplia variedad de términos y métodos para describir los mismos problemas del paciente y el cuidado enfermero, una lengua común de fácil comprensión puede mejorar la comunicación entre enfermeras¹⁵. Los lenguajes estandarizados también ayudan a identificar las intervenciones enfermeras más efectivas. ¿Significan lo mismo los problemas que tiene el paciente de úlceras por presión, úlceras por decúbito o excoriación cutánea?, ¿significa mover al paciente cada 2 horas lo mismo que cambiarle de posición cada 2 horas?, ¿y si se mueve o cambia de posición al paciente, qué ocurre como resultado?, ¿cómo se describen los resultados?, ¿si se colocó al paciente en un colchón de aire, fueron distintos los resultados del que se acostó sobre un colchón estándar y sólo se le cambió de posición?, ¿cómo saben las enfermeras lo que funciona mejor? Usando lenguajes estandarizados, las enfermeras pueden recoger y analizar fácilmente los datos enfermeros para identificar la efectividad de las intervenciones enfermeras.

Los lenguajes estandarizados (llamados también *nomenclaturas, sistemas de clasificación o taxonomías*) ofrecen modos de organizar y describir los cuidados enfermeros. Aunque existen debates filosóficos respecto a si la enfermería necesita una o más taxonomías, considerando la complejidad en la administración de la atención sanitaria, se están creando varios sistemas de clasificación reconocidos. La [tabla 1-4](#) ofrece una lista de los lenguajes, o sistemas de clasificación reconocidos y aprobados por la American Nurses Association (ANA). La variedad de lenguajes que se han formado abarcan las diferentes áreas de la enfermería. Para la enfermería de atención sanitaria domiciliar se han creado el Omaha System y la Home Health Care Classification. La Perioperative System Dataset (comentada en el [Capítulo 18](#)) es el empleado por las enfermeras quirúrgicas. Las enfermeras directoras y administradoras disponen del Nursing Management Minimum Data Set.

TABLA 1-4 Lenguajes enfermeros

North American Nursing Association (NANDA) Nursing Diagnoses Definitions and Classifications

Nursing Interventions Classifications (NIC)

Nursing Outcomes Classification (NOC)

The Omaha System

Home Health Care Classification (HHCC)

Patient Care Data Set (PCDS)

Nursing Minimum Data Sets (NMDS)

Nursing Management Minimum Data Set (NMMDS)

Perioperative Nursing Dataset (PNDS)

Systematized Nomenclature of Medicine Reference Terminology (SNOMED RT)

International Classification for Nursing Practice (ICPN)

Alternative Link

Fuente: American Nurses Association: *Nursing information and data set evaluation center, recognized languages for nursing*, Washington, DC, 2000, American Nurses Association. Disponible en www.nursingworld.org/nidsec/class1st.htm

En la actualidad, se dispone de los tres lenguajes enfermeros reconocidos por la ANA para describir consistentemente las respuestas del paciente, las intervenciones enfermeras y la evolución del paciente. Éstos incluyen la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) Nursing Diagnoses Classification, la Nursing Interventions Classification (NIC) y la Nursing Outcomes Classification (NOC). Cada uno de estos sistemas de clasificación se centra en un componente del proceso enfermero. Las respuestas o los problemas de los pacientes se pueden etiquetar empleando los diagnósticos enfermeros clasificados y definidos por la NANDA¹⁶. Las intervenciones, o los tratamientos, enfermeros se pueden seleccionar e implementar a partir de la NIC creada por McCloskey y Bulechek en el University of Iowa College of Nursing¹⁷. La evolución del paciente por el cuidado enfermero se puede identificar y evaluar seleccionando los resultados apropiados de la NOC y los indicadores identificados y clasificados por Johnson, Maas y Moor-head, también en el University of Iowa College of Nursing¹⁸. El empleo de estos tres sistemas de clasificación en el proceso enfermero y la documentación se describen posteriormente en este capítulo y se usan en el texto.

PROCESO ENFERMERO

La enfermería logra su cometido de ayudar a los demás a resolver sus problemas potenciales y reales mediante el empleo del proceso enfermero. El **proceso enfermero** es un enfoque asertivo y resolutorio para la identificación y el tratamiento de los problemas del paciente. Proporciona un marco organizativo para el conocimiento, los criterios y las acciones que las enfermeras aportan al cuidado del paciente¹⁹. Usando el proceso enfermero, la enfermera se puede centrar en las respuestas individuales de los pacientes ante los problemas de salud potenciales y reales. El proceso enfermero requiere las destrezas y habilidades cognitivas (pensar, razonar), psicomotoras (hacer) y afectivas (sentimientos, valores) de la enfermera.

Fases del proceso enfermero

El proceso enfermero consiste en cinco fases: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación ([fig. 1-3](#)). Sin embargo, en enfermería se emplean numerosos términos o frases distintas para describir los pasos del proceso enfermero ([tabla 1-5](#)). La **valoración** supone recoger información subjetiva y objetiva sobre el paciente. La fase de diagnóstico enfermero implica analizar los datos de la valoración, sacar conclusiones de la información y etiquetar la respuesta humana. La **planificación** consiste en establecer objetivos y esperar resultados junto con el paciente y la familia, cuando sea posible, y determinar las estrategias para lograr los objetivos. La **ejecución** incluye el uso de intervenciones enfermeras para llevar a cabo el plan. En la **evaluación** la enfermera determina en primer lugar si los resultados esperados se han alcanzado. Después se evalúa la exactitud general de las fases de valoración, diagnóstico y ejecución.

Interrelación de las fases

Las cinco fases del proceso enfermero no ocurren aisladamente, sin que haya conexión entre ellas. Por ejemplo, las enfermeras pueden reunir datos referentes al estado de la herida (valoración) mientras cambian un apósito sucio (ejecución). No obstante, existe un orden básico para el proceso enfermero, comenzando con la valoración. Ésta proporciona los datos en los que se basa el plan. Generalmente, esto suele ir seguido de un criterio sobre la naturaleza de los datos obtenidos en la valoración. A continuación, un plan basado en el diagnóstico enfermero dirige las intervenciones enfermeras ejecutadas al paciente. Se continúa realizando la evaluación durante el proceso. Esta evaluación continuada proporciona respuestas sobre la eficacia del plan o la necesidad de revisión. Puede que se tenga que revisar el método de recogida de datos, el diagnóstico, los resultados/objetivos esperados, el plan o el método de intervención. Una vez iniciado, el proceso enfermero no sólo es de naturaleza continuada sino cíclica. No existe límite para el número de veces en que se puede reiniciar el ciclo. La aplicación del proceso enfermero requiere un sólido conocimiento de las ciencias físicas y conductuales y un repertorio de habilidades técnicas, interpersonales e intelectuales.

FIG. 1-3



Proceso enfermero.

La profesión enfermera y la profesión médica utilizan un proceso de resolución de problemas al atender a un paciente. La singularidad del enfoque enfermero para la solución de problemas tiene su origen en los objetivos enfermeros y en los medios para conseguir alcanzar esos objetivos. En la [tabla 1-6](#) se realiza una comparación de los objetivos de la medicina y la enfermería.

Funciones independientes y de colaboración

La práctica enfermera tiene funciones independientes, o propias y de colaboración. A medida que la profesión se vuelve más independiente, se van llevando a cabo intervenciones propias de enfermería (*independientes*), como la educación y el asesoramiento para la salud, para gestionar el diagnóstico enfermero¹⁷.

La enfermera funciona de manera *dependiente* al poner en práctica las órdenes médicas. Las funciones enfermeras iniciadas por el médico pueden incluir administración de medicaciones, realización o ayuda en ciertos tratamientos médicos y asistencia para llevar a cabo pruebas y procedimientos diagnósticos. Los cometidos exactos de la enfermera

suelen estar determinados por las normas de cada Estado y las Instituciones. El papel de la enfermera en la mayoría de los casos es de «interdependencia y coparticipación» con el paciente y otros miembros del equipo sanitario.

TABLA 1-5 Términos usados para los componentes del proceso enfermero

Fase de valoración

Recogida de datos

Reunión de datos

Valoración

Recogida de información

Historia y examen físico

Fase de diagnóstico

Paso I

Análisis de datos

Criterio

Toma de decisión

Agrupamiento de información

Determinación de fortalezas y debilidades

Determinación de necesidades no satisfechas

Determinación de valores y limitaciones

Paso II

Diagnóstico enfermero

Identificación de problema

Determinación de etiología

Etiquetado del problema

Adjudicación de nombre al problema

Fase de planificación

Paso I

Establecimiento de prioridades

Paso II

Evolución esperada

Establecimiento de metas

Establecimiento de objetivos, metas menores

Comportamiento deseado

Criterios de los resultados

Paso III

Planificación de intervenciones

Planificación de acciones enfermeras

Órdenes enfermeras

Planificación de estrategias de cuidado

Ejecución

Aplicación

Intervención

Cuidado enfermero

Ejecución

Tratamiento

Evaluación

Repetición de la valoración

Auditoría

En el cometido enfermero *de colaboración*, la enfermera es primariamente responsable de la vigilancia de complicaciones potenciales y reales y de tratar al paciente para prevenir o controlar la complicación. En este papel, la enfermera puede utilizar intervenciones de prescripción médica o de prescripción enfermera. El cometido en colaboración se demuestra con frecuencia en la unidad de cuidados intensivos cuando la enfermera monitoriza a los pacientes para detectar complicaciones de la enfermedad aguda, administra líquidos intravenosos y medicaciones por prescripción facultativa e implementa cuidados propios enfermeros como proporcionar apoyo emocional o enseñanza acerca de procedimientos específicos.

TABLA 1-6 Comparación de objetivos primarios: enfermería y medicina

ENFERMERÍA

MEDICINA

Determina las respuestas a los problemas de salud, los estados de bienestar y la necesidad de ayuda

Determina la etiología de la enfermedad o la lesión

Presta cuidado físico, atención emocional, educación, guía y asesoramiento

Presta tratamiento médico y cirugía

Intervenciones dirigidas a la prevención y a ayudar al paciente a satisfacer sus propias necesidades

Intervenciones dirigidas a prevenir y curar la lesión o la enfermedad

FASE DE VALORACIÓN

Recogida de datos

Para la construcción de la totalidad del proceso enfermero es necesaria una sólida base de datos. La recogida de datos es un prerrequisito para el diagnóstico, la planificación y la intervención ([fig. 1-4](#)). El ser humano, como ser biopsicosocial, tiene necesidades y problemas en todas las dimensiones: biofísica, psicológica, sociocultural, espiritual y ambiental. Un diagnóstico enfermero realizado sin datos de apoyo de todas las dimensiones puede conducir a conclusiones incorrectas y a un cuidado despersonalizado. Por ejemplo, se puede diagnosticar equivocadamente a un paciente hospitalizado que no duerma durante toda la noche como patrón de sueño alterado. En realidad, puede que el paciente haya trabajado de noche durante toda su vida adulta y sea normal para él estar despierto toda la noche. Es necesario contar con información referente a los hábitos de sueño del paciente para individualizar el cuidado y que éste no reciba medicación para el insomnio sistemáticamente a las 10 de la noche. Nunca se pone excesivo énfasis en la importancia de la valoración para el proceso de toma de decisiones clínicas. Se recomienda el uso de una base de datos enfermera (comentada en el [capítulo 3](#)) para facilitar la recogida de datos.

FIG. 1-4



La recogida de datos es un requisito previo para el diagnóstico, la planificación y la intervención.

Dado que las intervenciones enfermeras son únicamente tan sólidas como la base de datos en la que se fundan, resulta de importancia crucial que ésta sea exacta y completa. Cuando sea posible, la información obtenida de fuentes como la historia del paciente, otro profesional sanitario, la familia del paciente y las observaciones de la enfermera debería ser validada con el paciente. De igual modo, cuando sea posible, las afirmaciones cuestionables del paciente deben ser validadas por una persona informada.

FASE DE DIAGNÓSTICO

Análisis de datos e identificación de problemas

La fase de diagnóstico comienza con el agrupamiento de información y termina con un criterio evaluativo sobre el estado de salud del paciente. Este criterio evaluativo se establece tras analizar los datos de la valoración. El análisis supone elegir y organizar o agrupar la información y determinar las necesidades no satisfechas, además de la fortaleza del paciente. Los hallazgos se comparan entonces con las normas documentadas para determinar si hay algo que interfiera o pueda interferir con las necesidades o la habilidad del paciente para mantener su patrón de salud habitual.

Después de un análisis minucioso de toda la información disponible, se alcanza una de dos posibles conclusiones. O bien no hay problemas que requieran la intervención de la enfermera, o bien el paciente necesita ayuda enfermera para resolver un problema potencial o real. Las

declaraciones de las conclusiones finales sobre los problemas son los diagnósticos enfermeros.

Diagnóstico enfermero

El término *diagnóstico enfermero* tiene muchos significados diferentes. Para algunos simplemente connota la identificación de un problema de salud. Más frecuentemente, se considera al diagnóstico enfermero como una conclusión sobre una agrupación identificada de signos y síntomas. El diagnóstico se expresa generalmente lo más concisamente posible según unas directrices especificadas.

El **diagnóstico enfermero** es el acto de identificar y etiquetar las respuestas humanas a los problemas potenciales o reales. En este texto, el término *diagnóstico enfermero* significará: 1) el proceso de identificar los problemas de salud potenciales o reales, y 2) la etiqueta o declaración concisa que describe «un criterio clínico sobre un individuo, familia o respuesta comunitaria a problemas de salud/procesos vitales potenciales o reales. El diagnóstico enfermero proporciona la base para la selección de intervenciones enfermeras para conseguir resultados de los cuales la enfermera es responsable»¹⁶. Las respuestas humanas identificadas suelen estar provocadas por un proceso patológico. Por ejemplo, un paciente puede tener el diagnóstico médico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En este caso, el diagnóstico enfermero se centrará en cómo afecta la EPOC en el funcionamiento diario. Ejemplos de respuestas del paciente a la EPOC pueden ser ansiedad, intolerancia a la actividad o incapacidad para mantener un hogar.

Hay otros términos o situaciones que no son diagnósticos enfermeros pero que se suelen etiquetar erróneamente como tales²⁰. Éstos incluyen los siguientes:

- Trastornos patológicos médicos (enfermedad arterial coronaria).
- Pruebas o estudios diagnósticos (series gastrointestinales altas).
- Material (sonda nasogástrica).
- Signos (intranquilidad).
- Procedimientos quirúrgicos (histerectomía).
- Tratamientos (cuidado de las úlceras por presión).
- Objetivos terapéuticos (realizar la propia higiene bucal).
- Problemas enfermeros (dificultad para cambiar de posición en la cama).
- Necesidades terapéuticas (necesita más descanso).
- Problemas del personal (el paciente es demasiado exigente).

Diagnósticos enfermeros de la NANDA

La North American Nursing Association (NANDA) es una organización enfermera que ha estado desarrollando un lenguaje enfermero estandarizado para identificar, definir y clasificar las respuestas potenciales o reales a los problemas de salud de los pacientes desde 1973. Los dos propósitos principales de la NANDA son crear un sistema de clasificación diagnóstica (taxonomía) e identificar y aceptar diagnósticos enfermeros. Al seleccionar un diagnóstico enfermero para un paciente de la lista de la NANDA, la enfermera etiqueta las respuestas del paciente en un lenguaje que identifica y define específicamente los problemas del mismo para otras enfermeras y profesionales de atención sanitaria. Además, el uso de un lenguaje estandarizado de los diagnósticos enfermeros documenta el análisis, la síntesis y la exactitud requeridas al realizar este diagnóstico. Verifica la contribución de la enfermera al cuidado sanitario rentable, eficiente y de calidad.

Actualmente la NANDA ha aceptado más de 150 diagnósticos enfermeros para la comprobación clínica (véase el [apéndice A](#)). Cada diagnóstico enfermero tiene un número de código asignado que facilita su uso en la documentación informatizada. Los diagnósticos enfermeros empleados en este texto están aprobados por la NANDA. Sin embargo, es aceptable usar diagnósticos enfermeros no aprobados por esta organización cuando se identifica una nueva etiqueta. La lista de la NANDA está evolucionando constantemente a medida que se van interpretando los resultados a partir de la investigación y a medida que las enfermeras van identificando nuevas respuestas humanas. En consecuencia, la enfermera puede encontrar diagnósticos en la práctica clínica que no se citen en esta lista. Enfermeras o grupos de enfermeras pueden remitir a la NANDA revisiones de los diagnósticos enfermeros aceptados o nuevos diagnósticos. Para obtener información sobre el modo de entregar el material diagnóstico, es necesario ponerse en contacto con la NANDA, en 1211 Locust St., Filadelfia, Pennsylvania, 19107; 800-647-9002; www.nanda.org.

Proceso diagnóstico

El proceso diagnóstico incluye análisis y síntesis de los datos recogidos durante la valoración del paciente. Los datos que indican patrones disfuncionales o de riesgo se agrupan, y se efectúa un criterio sobre estos datos. Es importante recordar que no todas las conclusiones resultantes del análisis de datos conducen a diagnósticos enfermeros. Éstos describen estado de salud que las enfermeras pueden legalmente diagnosticar y tratar. Los datos también pueden orientar hacia problemas de colaboración que las enfermeras tratan con otros profesionales de atención sanitaria. Durante el proceso de diagnóstico la enfermera identifica tanto los diagnósticos enfermeros como los problemas de colaboración que hacen necesaria la intervención enfermera.

Las definiciones de los diagnósticos enfermeros son aceptables cuando están escritos como enunciados de dos o tres partes. Una declaración de dos partes es aceptable sin los datos de los signos y síntomas cuando éstos son fácilmente accesibles para las otras enfermeras que cuidan del paciente empleando medios como la historia enfermera o las notas de curso. Los diagnósticos enfermeros de riesgo también son afirmaciones de dos partes porque los signos y los síntomas no están presentes. Se recomienda el empleo de declaraciones de tres partes durante el proceso de aprendizaje. Cuando se escriben como declaraciones de tres partes, se emplea el formato problema-etología-signos y síntomas (PES)^{20,21}.

Problema (P): breve definición del problema de salud potencial o real de un paciente (p. ej., dolor).

Etiología (E): breve descripción de la causa probable del problema; factores contribuyentes o relacionados (p. ej., relacionado con la incisión quirúrgica, la presión localizada, el edema).

Signos y síntomas (S): lista de la agrupación de datos objetivos y subjetivos que conducen a la enfermera a señalar el problema; características definitorias críticas, mayores o menores (p. ej., según manifiesta expresando verbalmente dolor, aislamiento, retraimiento).

Es importante recordar que la recogida de «S» se antepone a todo en el proceso diagnóstico, aunque el formato se ha descrito como PES.

Identificación del problema

La lista de diagnósticos enfermeros de la NANDA se ha organizado empleando una modificación de los patrones de salud funcional de Gordon (véase el [apéndice A](#)). Este marco resulta útil para analizar los datos para los diagnósticos enfermeros reales, de riesgo y de salud. Las claves clínicamente relevantes se agrupan en patrones funcionales de salud. (Los 11 patrones funcionales de salud se comentan en el [capítulo 3](#).) El proceso de efectuar un diagnóstico enfermero a partir de claves agrupadas comienza con el reconocimiento de los patrones disfuncionales. La comprobación de la definición de los diagnósticos enfermeros en las áreas de patrones funcionales ayuda a identificar la etiqueta apropiada para el problema. Antes de la selección final de cualquier diagnóstico enfermero para el paciente, la enfermera verifica el enunciado del diagnóstico con las características definitorias listadas en éste^{16,20}. El diagnóstico enfermero más exacto se basa en la valoración individual del paciente.

Etiología

La etiología de un diagnóstico enfermero se identifica después de su enunciado. Dedicar suficiente tiempo para relacionar el problema con su propia etiología dirige a la enfermera a la hora de planificar intervenciones. Éstas se planifican para controlar el problema dirigiendo los esfuerzos de la enfermera hacia la etiología. La etiología

puede ser fisiopatológica, madurativa, situacional o un factor relacionado con el tratamiento²⁰. La etiología se escribe después de la etiqueta diagnóstica. Estos dos componentes están separados por la frase «relacionado con». Por ejemplo, en el [Plan de cuidados enfermeros 1-1](#) el diagnóstico enfermero es «Intolerancia a la actividad *relacionada con* fatiga secundaria a insuficiencia cardíaca y congestión pulmonar». La etiología dirige a la enfermera para seleccionar las intervenciones apropiadas destinadas a modificar el factor de la fatiga. Cuando la etiología no está incluida en el diagnóstico, la enfermera no es capaz de planificar la intervención correcta para tratar la causa específica del problema. Siempre que sea posible, la etiología se debería validar con el paciente. Cuando la etiología es desconocida, el enunciado declara estar «relacionado con una etiología desconocida». Cuando se identifica un diagnóstico enfermero de riesgo, los factores de riesgo específicos presentes en la situación del paciente se identifican como etiología.

A medida que aumenta la experiencia en el empleo de los diagnósticos enfermeros se hacen más comunes las etiologías múltiples. No suele haber una causa única para un problema. Muchos diagnósticos enfermeros presentados en los planes de cuidados que aparecen en este libro contienen etiologías múltiples. Éstas pueden ser utilizadas como lista de comprobación de posibles factores relacionados que es necesario considerar cuando se determina el diagnóstico enfermero específico para un paciente individual.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas, llamados también **características definitorias**, son las claves clínicas que, agrupadas, señalan en dirección al diagnóstico enfermero¹⁶. En la base de datos tiene que haber características definitorias *críticas* para que se pueda realizar un diagnóstico enfermero exacto. Las características definitorias *mayores* son aquellos signos y síntomas que suelen estar presentes cuando existe el diagnóstico. Tiene que haber al menos una característica definitoria crítica o una característica definitoria principal para tener un diagnóstico enfermero real. Se han identificado también características definitorias menores y éstas son evidencia de un posible diagnóstico enfermero. Los signos y síntomas se incluyen en el enunciado del diagnóstico usando la frase «manifestado por». La declaración del diagnóstico enfermero completo en el [Plan de cuidados enfermeros 1-1](#) es «Intolerancia a la actividad *relacionada con* fatiga secundaria a insuficiencia cardíaca y congestión pulmonar manifestada por disnea, dificultad respiratoria, debilidad, aumento de la frecuencia cardíaca al realizar esfuerzo y la declaración del paciente: Me siento demasiado cansado para hacer nada».

Problemas de colaboración

Los **problemas de colaboración** son complicaciones potenciales o reales de la enfermedad o el tratamiento que las enfermeras tratan con

otros profesionales de atención sanitaria que, por lo general, son los médicos²⁰. Una ojeada a los objetivos enfermeros generales ayuda a diferenciar entre diagnósticos médicos y enfermeros ([tabla 1-6](#)). Durante la fase de diagnóstico del proceso enfermero, la enfermera identifica estos riesgos de complicaciones fisiológicas además de los diagnósticos enfermeros. La identificación de los problemas de colaboración requiere conocimiento de la fisiopatología y posibles complicaciones del tratamiento médico. Por ejemplo, los problemas de colaboración para pacientes afectados de insuficiencia cardíaca congestiva en el [Plan de cuidados enfermeros 1-1](#) incluyen edema pulmonar, hipoxemia, arritmias y/o shock cardiogénico²⁰. En su rol interdependiente, las enfermeras emplean tanto intervenciones de prescripción médica como intervenciones de prescripción enfermera para prevenir, detectar y controlar los problemas de colaboración.

Los enunciados de los problemas de colaboración suelen estar expresados como «complicación potencial: _____» (p. ej., complicación potencial: edema pulmonar) sin una declaración que rece «relacionada con». Cuando en este texto se mencionan complicaciones potenciales, se han añadido las definiciones de «relacionada con» para incrementar la comprensión y relacionar la complicación potencial con las posibles causas.

FASE DE PLANIFICACIÓN

Establecimiento de prioridades

Tras identificar los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración, la enfermera debe determinar la urgencia de los problemas identificados. Los diagnósticos de prioridad más elevada requieren intervención inmediata. Los de menor prioridad se pueden tratar posteriormente. Cuando establezca prioridades, la enfermera debe intervenir primero para solucionar problemas potencialmente mortales relacionados con la vía aérea, la respiración o la circulación.

La jerarquía de necesidades de Maslow actúa como guía útil en la determinación de prioridades. Estas necesidades incluyen aspectos físicos, seguridad, amor y pertenencia, valores y autorrealización²². Se deben satisfacer las necesidades de grado inferior antes de obtener las de grado superior.

Otra guía para el establecimiento de prioridades consiste en determinar la percepción que tiene el paciente sobre lo que es importante. Cuando las prioridades del paciente no son congruentes con la situación real, puede que la enfermera necesite dar explicaciones o impartir alguna enseñanza para ayudar al paciente a comprender la necesidad de hacer una cosa antes que otra. Con frecuencia resulta más eficiente satisfacer la necesidad prioritaria del paciente antes de continuar con otras prioridades.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 1-1: Paciente con insuficiencia cardíaca congestiva*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con fatiga secundaria a la insuficiencia cardíaca y a la congestión pulmonar manifestada por* disnea, dificultad respiratoria, debilidad, aumento de la frecuencia cardíaca al esfuerzo y la manifestación del paciente «me siento demasiado débil para hacer nada»

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Tolerancia de la actividad (0005)

- Saturación O₂ BVE en respuesta a la actividad
- Frecuencia cardíaca BVE en respuesta a la actividad
- Frecuencia respiratoria BVE en respuesta a la actividad
- ECG DLN
- Color de la piel DLN
- Realización de actividades cotidianas manifestada
- PA sistólica BVE en respuesta a la actividad
- PA diastólica BVE en respuesta a la actividad

Escala de resultados

1. = Extremadamente comprometido
2. = Sustancialmente comprometido
3. = Moderadamente comprometido
4. = Ligeramente comprometido
5. = No comprometido

Manejo de energía (0180)

- Aconseje alternar períodos de reposo y actividad *para reducir la carga de trabajo cardíaco*
- Proporcione reposo emocional y físico *para reducir el consumo de oxígeno y aliviar la disnea y la fatiga*
- Monitorice la respuesta cardiorrespiratoria a la actividad *para determinar el grado de actividad que puede llevar a cabo*

- Enseñe al paciente y a su familia otras técnicas de autocuidado *para minimizar el consumo de oxígeno*

Terapia de actividad (4310)

- Ayúdele a elegir actividades consistentes con sus capacidades físicas, psicológicas y sociales *para determinar el grado de actividad que puede realizar*
- Colabore con el fisioterapeuta y los terapeutas ocupacionales y recreativos *para planificar y animar el programa de actividad*
- Determine el compromiso del paciente para ↑ la frecuencia y/o amplitud de la actividad *para proporcionar al paciente metas obtenibles*

CVE: busca de los valores esperados; *DLN*: dentro de los límites normales; *ECG*: electrocardiograma; *NIC*: Nursing Interventions Classification; *NOC*: Nursing Outcomes Classification; *PA*: presión arterial.

* El Plan de cuidados enfermeros completo para la insuficiencia cardíaca congestiva se expone en el [capítulo 34 \(PCE 34-1\)](#) en las páginas 871-872.

Una sugerencia adicional es la identificación de diagnósticos enfermeros que se puedan controlar simultáneamente. Por ejemplo, la enfermera puede valorar el estado de una úlcera de presión (deterioro de la integridad cutánea) mientras proporciona cuidados matutinos (déficit de autocuidado: baño/higiene).

Las prioridades identificadas cambian a medida que fluctúa el estado de bienestar del paciente. Por ejemplo, la prioridad matutina más elevada del paciente puede ser la necesidad de información sobre la diabetes mellitus porque se marcha a su domicilio y debe cuidar de sí mismo. Durante la sesión de enseñanza, el paciente muestra signos de una reacción hipoglucémica. La enfermera interrumpirá la sesión de enseñanza para proporcionarle un vaso de zumo de naranja a fin de evitar una progresión de la hipoglucemia hacia un grado de riesgo. En este ejemplo, los problemas de riesgo pueden tener una prioridad superior a los problemas existentes (reales).

Identificación de resultados

Tras establecer las prioridades, se identifica la evolución u objetivos esperados del paciente. La *evolución* es simplemente el resultado del cuidado. La **evolución esperada del paciente** consiste en *objetivos* que identifican lo que se *desea* o *espera* como resultado del cuidado. Los términos *objetivos* y *evolución esperada* se suelen intercambiar en el uso común, pero cualquiera de ellos hace referencia a la descripción del grado en que la respuesta del paciente identificada en el diagnóstico enfermero se debe prevenir o cambiar a consecuencia del cuidado enfermero. La evolución esperada se debe establecer junto con el paciente, si fuera posible, igual que las prioridades de las intervenciones

se consideran con éste cuando es posible. Aunque el fin último para el paciente es mantener o conseguir un estado de equilibrio dinámico en el estado de bienestar más elevado posible, es necesario el establecimiento de resultados esperados más específicos, tanto a largo como a corto plazo, para la evaluación sistemática del progreso del paciente. Los resultados esperados del paciente identificados en la etapa de planificación especifican los criterios que se deben emplear en la fase de evaluación del proceso enfermero.

La enfermera identifica tanto los objetivos a *largo plazo* como a *corto plazo* al escribir la evolución esperada del paciente en términos de comportamiento deseable, realista y medible por parte de éste que se deben conseguir alrededor de una fecha específica. Por ejemplo, un resultado esperado a corto plazo para el paciente en el [Plan de cuidados enfermeros 1-1](#) pudiera ser: «el paciente mantendrá constantes vitales normales en respuesta a la actividad dentro de 2 días», mientras que la evolución esperada a largo plazo sería: «el paciente identificará un nivel de actividad realista que alcanzar y mantener al recibir el alta». Esta evolución se podría evaluar a los 2 días y al producirse el alta, y se debería revisar el plan de cuidados según necesidad si no se lograran los resultados. No obstante, estos enunciados no proporcionan criterios para evaluar el grado de progreso del paciente desde el ingreso hasta el alta. Los objetivos o evolución esperada varían en cuanto al grado de especificidad, y si no se logra el objetivo, la enfermera no tiene modo alguno de saber lo lejos o lo cerca que está el paciente del objetivo establecido. Además, los objetivos o evoluciones escritas por enfermeras individuales proporcionan unos datos no estandarizados que no son utilizables en investigación para determinar cuáles son las intervenciones enfermeras más eficaces para alcanzar los resultados esperados¹⁸.

Nursing Outcomes Classification (NOC) (Clasificación de Resultados de Enfermería)

Es un lenguaje estandarizado basado en la investigación para definir los resultados en enfermería. La *Nursing Outcomes Classification*(NOC) se ha creado para evaluar los efectos de las intervenciones enfermeras. La NOC (resultados enfermeros) es una lista de «conceptos, definiciones y mediciones que describen las evoluciones del paciente influidas por las intervenciones enfermeras»¹⁸. En la actualidad se han organizado 260 evoluciones codificadas en 7 dominios y 29 clases (www.nursing.uiowa.edu/noc/). Cada una de ellas tiene una etiqueta, una definición, un conjunto de indicadores específicos que se deben usar al calificar los resultados, y una escala de cinco puntos para puntuar a los indicadores específicos.

Por ejemplo, en el [Plan de cuidados enfermeros 1-1](#) la *etiqueta* NOC (resultados enfermeros) es tolerancia de la actividad (0005) y se *define* como respuestas a los movimientos corporales que consumen energía implicados en actividades requeridas o deseadas¹⁸. Los *indicadores* describen el estado específico del paciente en relación con el resultado. Mediante la elección de indicadores específicos listados

con una evolución determinada la enfermera selecciona los criterios para evaluar el resultado y los efectos de las intervenciones enfermeras. La escala de medición de cinco puntos tipo Likert empleada para puntuar los resultados es la siguiente: 1 = extremadamente comprometido, 2 = sustancialmente comprometido, 3 = moderadamente comprometido, 4 = ligeramente comprometido; 5 = no comprometido.

La escala de medición incluida con cada evolución está construida de modo que el quinto punto de la escala es el estado más deseable en relación al resultado. El sistema NOC utiliza diferentes escalas de medición para varias evoluciones con el fin de calificar el progreso del paciente. Cada evolución se proporciona con una escala apropiada. Empleando la escala de medición, la enfermera puede puntuar cada indicador para un paciente en particular en cada período de tiempo determinado. Esto permite a la enfermera vigilar la progresión completa del paciente en relación a la evolución en el tiempo. Al revisar tras aplicar las intervenciones y puntuar cada indicador en la escala del 1 al 5, la enfermera puede evaluar el efecto de la intervención en el resultado.

Es importante comprender que las evoluciones NOC *no* son prescriptivas. Debido a que son etiquetas neutras, no son la evolución esperada del paciente. Sin embargo, se pueden individualizar para un paciente y traducir en evolución esperada de éste mediante la identificación del estado deseado en la escala de medición. Un ejemplo de evolución esperada a corto plazo usando el NOC (resultados enfermeros) para el paciente en el [Plan de cuidados enfermeros 1-1](#) pudiera ser: «el paciente presentará tolerancia a la actividad de grado 3, moderadamente comprometida, en todos los indicadores seleccionados al cabo de 2 días». Una evolución esperada a largo plazo podría ser: «el paciente presentará tolerancia a la actividad de grado 4, levemente comprometida, en todos los indicadores seleccionados al producirse el alta».

Las evoluciones NOC se deben seleccionar durante la fase de planificación del proceso enfermero tras identificar los diagnósticos enfermeros y establecer las prioridades. Se debe realizar también una puntuación inicial de los indicadores para establecer los datos basales del paciente. Entonces se pueden establecer las evoluciones esperadas del paciente junto con él haciendo una calificación realista de los indicadores que éste debe lograr en un período de tiempo específico.

Determinación de intervenciones

Tras identificar la evolución esperada del paciente, se deben planificar las intervenciones enfermeras destinadas a conseguir el estado deseado del paciente. Una **intervención enfermera** es cualquier tratamiento, basado en un criterio y conocimiento clínico, que una enfermera lleva a cabo para mejorar la evolución del paciente¹⁷. Las intervenciones enfermeras incluyen tanto cuidado directo como indirecto; tratamientos iniciados por la enfermera resultantes de diagnósticos enfermeros;

tratamientos iniciados por el médico resultantes de diagnósticos médicos, y actividades esenciales diarias que el paciente no puede llevar a cabo de forma independiente ([tabla 1-7](#)). Cuando elige la intervención, la enfermera considera lo siguiente¹⁷:

1. La evolución deseada del paciente.
2. Las características del diagnóstico enfermero.
3. La base investigadora asociada con la intervención.
4. La viabilidad de la ejecución satisfactoria de la intervención.
5. La aceptabilidad del paciente.
6. La capacidad de la enfermera.

TABLA 1-7 Ejemplos de actividades enfermeras para tratar los problemas de atención sanitaria

INTERVENCIÓN

ACTIVIDADES ENFERMERAS

Tratamientos iniciados por la enfermera

Anima al paciente a toser y a realizar respiraciones profundas

Tratamientos iniciados por el médico

Administra medicaciones

Actividad esencial que el paciente no puede realizar independientemente

Estimula los ejercicios de movimiento articular

Para elegir eficazmente las intervenciones que empleará la enfermera se necesitan conocimientos sólidos, buen criterio y habilidad para tomar decisiones ([fig. 1-5](#)). Aunque existan muchas variables que puedan influir en el resultado, las intervenciones enfermeras se deben elegir siempre para que influyan en el resultado del cuidado. Además, las intervenciones que se seleccionan se deben dirigir a cambiar los factores etiológicos de los diagnósticos enfermeros. La enfermera debe favorecer el empleo del enfoque basado en la investigación para sus intervenciones. Va en aumento la frecuencia con que se realiza y publica investigación en enfermería clínica que establece la base para la práctica basada en la evidencia y que identifica la eficacia de las intervenciones enfermeras. En ausencia de una base de investigación enfermera, los principios científicos procedentes de las ciencias biológicas y de la conducta deben guiar la selección de las intervenciones.

Además, la enfermera debe usar ingenio, intuición, creatividad y experiencia pasada cuando establezca un plan para satisfacer las necesidades del paciente. Se deben considerar factores como disponibilidad de ayuda, material, tiempo, dinero y otros recursos. La enfermera debe tener también conocimiento y destreza para poder llevar a cabo las intervenciones seleccionadas. Como en el caso de la determinación de la evolución esperada, la selección final de las intervenciones sigue siendo una opción del paciente cuando está capacitado. El paciente o sus familiares suelen tener abundante información sobre las medidas que tuvieron o no éxito en el pasado. Se ahorra una cantidad significativa de tiempo y esfuerzo preguntando al paciente qué es lo que se ha intentado y rechazado por ineficaz.

FIG. 1-5



La cooperación entre paciente y enfermera es necesaria para establecer los objetivos.

Nursing Interventions Classification (NIC) (Clasificación de Intervenciones de Enfermería)

El tercer lenguaje enfermero estandarizado basado en la investigación que se centra en el proceso enfermero es la *Nursing Interventions Classification* (NIC). Esta clasificación incluye las intervenciones que las enfermeras llevan a cabo en beneficio de sus pacientes, tanto independientes como de colaboración, tanto de cuidado directo como indirecto¹⁷. Incluye tratamientos que las enfermeras realizan en todos los ambientes y en todas las especialidades. La NIC (intervenciones enfermeras y su razonamiento) identifica tanto las intervenciones fisiológicas como las psicosociales, además de las intervenciones para el tratamiento de la enfermedad, para la prevención de ésta y para la promoción de la salud. Proporciona un lenguaje común para la comunicación entre enfermeras. Dado que cada intervención tiene un número de código, el empleo de las intervenciones NIC facilita la recogida informatizada de datos enfermeros estandarizados para evaluar la efectividad de las intervenciones.

La NIC incluye 486 intervenciones con un nombre de etiqueta, una definición y un conjunto de actividades para que la enfermera elija a fin de llevar a cabo la intervención. Las intervenciones están agrupadas en 7 dominios y 30 clases (www.nursing.uiowa.edu/nic/). Aunque las 486 intervenciones puedan parecer abrumadoras, las enfermeras pronto descubren las que se usan más a menudo en su especialidad particular o con su población de pacientes¹⁷. Al crear un plan de cuidados para un paciente, la enfermera elige las intervenciones específicas de un dominio o clase que sea apropiado para éste basándose en el diagnóstico enfermero y en la evolución del paciente. Se enumera un grupo de actividades para cada intervención, y la enfermera puede seleccionar las actividades apropiadas de la lista para ejecutar la intervención.

Por ejemplo, en el [Plan de cuidados enfermeros 1-1](#) las *etiquetas* de manejo de energía (0180) y terapia de actividad (4310) se emplean para describir las intervenciones seleccionadas para el paciente. El control de la energía se *define* como la regulación del uso de la energía para tratar o prevenir la fatiga y optimizar la función. La terapia de actividad es *definida* como la prescripción y ayuda para realizar actividades físicas, cognitivas, sociales y espirituales específicas con el fin de incrementar el alcance, la frecuencia o la duración de la actividad individual. A partir de un conjunto de 30 actividades, se han elegido 4 para implementar la intervención del control de la energía. De un conjunto de 27 actividades, se han elegido 3 para implementar la intervención de la terapia de actividad.

La NIC (intervenciones enfermeras y su razonamiento) *no* prescribe intervenciones para situaciones específicas. La enfermera es responsable de usar una intervención y para quién hacerlo. Las enfermeras necesitan seleccionar la intervención apropiada basándose en su conocimiento del paciente y en el estado de éste.

Uniones NANDA-NOC-NIC

Los diagnósticos de la NANDA, los resultados de la NOC, y las intervenciones de la NIC se pueden ligar para ilustrar cómo se pueden conectar y usar conjuntamente los tres lenguajes enfermeros propios cuando se planifica el cuidado para los pacientes²³. El proceso de toma de decisiones empleado para determinar un diagnóstico enfermero, proyectar un resultado deseado y seleccionar intervenciones para lograr el resultado deseado puede beneficiarse del uso de las uniones. Se puede encontrar un ejemplo de la unión NANDA-NOC-NIC en la [tabla 1-8](#).

Las uniones que se han establecido sólo son guías para planificar el cuidado. No alteran las destrezas del pensamiento crítico que las enfermeras deben usar al tomar decisiones sobre el cuidado del paciente. La enfermera debe evaluar continuamente la situación y revisar los diagnósticos, los resultados y las intervenciones para adaptarse a las singulares necesidades de cada paciente. Varios planes de cuidados enfermeros que aparecen en el texto ilustran las uniones NANDA-NOC-NIC. Estos incluyen los [Planes de cuidados enfermeros 27-1, 28-1, 33-1, 34-1, 44-1, 47-1, 52-1, 56-1, 58-1, 61-2 y 63-1](#).

FASE DE EJECUCIÓN

Llevar a cabo un plan individualizado específico constituye la fase de ejecución del proceso enfermero. La enfermera realiza las actividades de las intervenciones o puede designar y supervisar a otras personas que estén cualificadas para intervenir. A través de la fase de ejecución la enfermera debe evaluar la efectividad del método elegido para ejecutar el plan. Por ejemplo, ésta puede determinar que la auxiliar de enfermería que está al cuidado de una paciente mastectomizada no continúe siendo la persona que ejecute su plan de ejercicios. Quizá la paciente está más deprimida de lo esperado y se puede beneficiar del contacto con la enfermera que es conocedora de aspectos relativos a los cambios de la imagen corporal y sensible a las señales que aquélla emite y que pueden indicar una alteración de la imagen corporal. El plan de cuidados puede seguir siendo esencialmente el mismo, pero será distinta la persona que lo ejecute y empleará destrezas distintas para ponerlo en práctica. Cuando la enfermera prevé que se requerirá la pericia de áreas especializadas para ayudar al paciente, también se pueden efectuar derivaciones a otros profesionales.

FASE DE EVALUACIÓN

El diagrama del proceso enfermero ([fig. 1-3](#)) indica que todas las fases se deben evaluar. La evaluación no sólo tiene lugar después de la ejecución del plan sino que continúa durante el proceso.

La enfermera evalúa si se han obtenido suficientes datos de valoración para permitir la emisión de un diagnóstico enfermero. El diagnóstico es, a su vez, evaluado para determinar su exactitud. Por ejemplo, ¿estaba el

dolor realmente relacionado con la propia herida o con la presión ejercida por un vendaje constrictivo?

A continuación, la enfermera evalúa si la evolución esperada del paciente y las intervenciones son realistas y alcanzables. Si no lo fueran, es necesario formular un nuevo plan, esto puede implicar la revisión de la evolución esperada del paciente y las intervenciones. Se debe considerar si hay que mantener, modificar, revisar total-mente o interrumpir el plan a la vista del estado del paciente.

También se evalúa la efectividad de cada intervención y su contribución al progreso del paciente hacia su evolución esperada. Además, la enfermera determina si un método distinto de ejecución del mismo plan daría mejores resultados.

PLANES DE CUIDADOS ENFERMEROS

Cuando la enfermera ha determinado los diagnósticos enfermeros, los resultados y las intervenciones para el paciente, es importante registrar el plan para asegurar la continuidad del cuidado por parte de otras enfermeras y profesionales sanitarios. El plan debe contener instrucciones específicas para llevar a cabo las intervenciones planificadas, incluyendo cómo, cuándo, cuánto tiempo, con qué frecuencia, dónde, por quién y con qué recursos se deben realizar las actividades. Por ejemplo, en el [Plan de cuidados enfermeros 1-1](#), puede que la enfermera desee especificar cómo se debe ejecutar la actividad de «aconseje alternar el reposo con períodos de actividad»: que el paciente debe descansar durante 30 minutos tras bañarse, comer, caminar hasta el retrete o recibir visitas. Puede que la enfermera también quiera especificar quién debe monitorizar la respuesta cardiorrespiratoria del paciente en la actividad, qué signos se deben monitorizar y cuándo deben ser monitorizados.

TABLA 1-8 DIAGNÓSTICO ENFERMERO: Ejemplo de unión NANDA-NOC-NIC

Diagnóstico enfermero de la NANDA: Deterioro de la integridad cutánea (00046): Estado en el que el individuo presenta la dermis y/o la epidermis alterada

FACTORES RELACIONADOS CON LA NANDA

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Presión

Integridad tisular: piel y membranas mucosas (1101)

Manejo de presiones (3500)

Vigilancia de la piel (3590)

Déficit nutricional

Estado nutricional: ingestión alimentaria y de líquidos (1008)

Monitorización nutricional (1160)

Terapia nutricional (1120)

Déficit de conocimiento

Conocimiento: asistencia médica (1824)

Enseñanza: proceso de enfermedad (5602)

NANDA: North American Nursing Diagnosis Association; *NIC*: Nursing Interventions Classification; *NOC*: Nursing Outcomes Classification.

Para registrar el plan de cuidados enfermeros se emplean varios métodos y formatos. Uno de los factores importantes que influyen a la hora de elegir un formato para el plan de cuidados tienen que ver con el hecho de que una institución en particular acostumbre a utilizar la clasificación de NANDA, NOC y NIC. Los planes de cuidados se suelen escribir según una forma específica adoptada por cada institución, pero puede que también se puedan introducir en un ordenador programado para organizar los datos enfermeros. Un programa informático de este tipo permite a todas las enfermeras que estén al cuidado del paciente imprimir y actualizar fácilmente el plan según necesidad. Cada enfermera que esté al cuidado del paciente debe ser capaz de tener acceso al plan, ya sea escrito a mano o por impresión informática, para poder prestar los cuidados planificados. El plan de cuidados es parte de la historia médica legal del paciente, y cuando se escriba a mano, la enfermera debe documentar las necesidades de cuidados enfermeros de éste, los cambios que se realizan mientras se va ejecutando el plan y los resultados de las intervenciones enfermeras. No todas las actividades que la enfermera ejecuta con el paciente quedan documentadas en el plan de cuidados. Los procedimientos habituales, como la administración de fármacos y líquidos intravenosos, la valoración de las constantes vitales y otras actividades prescritas por las normativas o protocolos institucionales pueden ser registrados de otras muchas formas.

El formato usado en el [Plan de cuidados enfermeros 1-1](#) es sólo uno de los múltiples formatos usados para registrar un plan de cuidados. Este ejemplo muestra la incorporación de NANDA, NOC y NIC con espacios en blanco para evaluar los indicadores con la escala de puntuación. Este ejemplo ilustra el plan tan sólo para un diagnóstico enfermero. A menudo los pacientes tienen varios diagnósticos enfermeros.

Los planes de cuidados especializados se suelen utilizar como guía para los cuidados enfermeros habituales y como base para desarrollar planes de cuidados individualizados. Cuando se usan planes de cuidados estandarizados, éstos se deben personalizar y hacerse específicos para las necesidades individuales y los problemas de cada paciente.

Los planes de cuidados enfermeros presentados en este libro siguen dos formatos. Uno de éstos emplea diagnósticos enfermeros aprobados por la NANDA con resultados NOC e intervenciones NIC junto con sus códigos apropiados. Estos planes de cuidados enfermeros están indicados en la lista de planes de cuidados enfermeros (interior de la cubierta) y están diseñados como planes de cuidados enfermeros NNN. El otro formato de planes de cuidados enfermeros usados en este libro es una forma estandarizada que incluye diagnósticos enfermeros aprobados por la NANDA e intervenciones y resultados aplicables a cualquier número de pacientes que tengan los diagnósticos enfermeros identificados. Estos planes de cuidados no usan NOC ni NIC. Cuando se emplean se deben individualizar para un paciente en particular.

Guías clínicas (críticas)

El cuidado relacionado con los problemas de salud comunes experimentados por muchos pacientes se delinea empleando guías clínicas (críticas). Una **guía clínica (crítica)** dirige a todo el equipo de cuidados sanitarios en los objetivos del cuidado diario para seleccionar los problemas de cuidados de la salud. Incluye un plan de cuidados enfermeros, intervenciones específicas para cada día de hospitalización y un instrumento para la documentación²⁴.

La guía clínica es parte de un sistema de control de casos que organiza y secuencia el proceso de administración de cuidados al estado del paciente para conseguir mejores resultados en cuanto a la calidad y los costes. Se trata de un proceso cíclico organizado por todos los departamentos de cuidados sanitarios relacionados para tipos de casos específicos. Los tipos de casos seleccionados para las guías clínicas suelen ser los que se producen en grandes cantidades y son muy previsibles, como el infarto de miocardio, el accidente vascular cerebral o la angina.

La guía clínica describe el cuidado requerido por el paciente en momentos específicos del tratamiento. Un enfoque multidisciplinario hace que el paciente avance hacia los resultados esperados dentro de un tiempo de permanencia determinado. El contenido y el formato exacto de las guías clínicas varía en las diferentes instituciones.

Si una institución emplea guías clínicas, éstas suelen ser específicamente establecidas y empleadas por ella. En la guía clínica, el plan de cuidados enfermeros se documenta con el uso de los diagnósticos enfermeros y la evaluación de los resultados esperados. Las intervenciones iniciadas por la enfermera y por el médico diseñadas para lograr la adecuada evolución del paciente se identifican a lo largo de toda la guía. Se puede apreciar el enfoque multidisciplinario en las derivaciones y consultas con otros profesionales sanitarios.

DOCUMENTACIÓN

Es importantísimo que se documente el progreso del paciente de una forma sistemática. Se usan muchos métodos y formatos de

documentación, dependiendo de la preferencia personal, las normas de la institución y los estándares reguladores como los mantenidos por la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO). El progreso del paciente puede ser documentado por las enfermeras mediante el empleo de hojas de gráfico, notas narrativas, documentación mediante un plan de valoración subjetivo-objetivo (SOAP), guías clínicas y un método de documentación computarizada. Cada método o combinación de ellos está diseñado para documentar la valoración del estado del paciente, la ejecución de las intervenciones y el resultado de las intervenciones.

Lista de problemas

La JCAHO requiere que para cada paciente se cree una lista de problemas. Se alienta a enfermeras, médicos, asistentes sociales, dietistas y otros profesionales sanitarios a que contribuyan en la lista. Se consigue una visión completa de los problemas del paciente logrando que muchas disciplinas distintas contribuyan a ella.

Las enfermeras pueden usar fácilmente la lista como base para identificar diagnósticos enfermeros. Por ejemplo, si uno de los problemas identificados en la lista para un paciente que haya sufrido un accidente vascular cerebral es hemiparesia, los diagnósticos enfermeros apropiados que se van a considerar por la enfermera pueden ser el riesgo de deterioro de la integridad cutánea y el deterioro de la movilidad física.

La lista de problemas es un componente inherente del registro orientado por los problemas, que es un método de documentación multidisciplinario para el paciente. Con este registro se emplea un método prescrito de documentación denominado SOAP.

Documentación SOAP

Un método para evaluar y anotar el progreso del paciente es el registro orientado por los problemas, denominado plan de valoración subjetivo-objetivo (SOAP)²⁵. Este tipo de notas de curso es específico para los problemas e incorpora los componentes descritos en la [tabla 1-9](#). Dado que la lista de problemas y el registro son multidisciplinarios, los datos asociados con cualquier problema identificado pueden ser registrados por cualquier profesional de atención de salud. En algunas instituciones, no obstante, las enfermeras escriben notas SOAP en referencia a una lista de diagnósticos enfermeros. El proceso de la documentación SOAP es el siguiente:

1. Se recogen datos subjetivos y objetivos relacionados con un área de interés.
2. Basándose en viejos datos y en los nuevos, se realiza una valoración de la evolución del paciente hacia los resultados esperados y de la eficacia de cada intervención.

3. Basándose en la nueva valoración de la situación, se mantiene, revisa o interrumpe el plan inicial.

TABLA 1-9 Componentes de una nota de curso orientada al problema

SOAP

EXPLICACIÓN

Subjetivo (S)

Información proporcionada por el paciente o persona allegada

Objetivo (O)

Información obtenida por la enfermera directamente mediante observación o medición, de la historia del paciente o a través de estudios diagnósticos

Valoración (A)

Diagnóstico o problema enfermero basado en los datos subjetivos y objetivos

Plan (P)

Intervenciones específicas relacionadas con un diagnóstico o problema considerando las necesidades diagnósticas, terapéuticas y educativas del paciente

El que aparece a continuación es un ejemplo de la documentación SOAP para el diagnóstico enfermero «riesgo de infección *relacionado con* el tejido traumatizado secundario a la cirugía»:

S: La herida duele más hoy.

O: Temperatura de 39,5 °C, muecas faciales en respuesta al movimiento, apósito saturado de drenaje purulento.

A: Riesgo de infección de la herida.

P: Notificar al cirujano que se debe tomar la temperatura cada 2 horas, reforzar el apósito, obtener muestra de la herida para cultivo.

Documentación informatizada

El empleo de ordenadores para documentar el cuidado del paciente, o **documentación informatizada**, se está haciendo cada vez más común en los ambientes de cuidados de salud. Los sistemas de documentación informatizada se denominan Electronic Patient Record (EPR), Computerized Patient Record (CPR) o Electronic Health Record (EHR). Estos registros son la historia oficial del paciente. Se introducen los

datos en el registro sanitario, haciendo que la documentación sea más fácil, más rápida y que generalmente esté más disponible para los profesionales de atención sanitaria²⁵. Los programas en *software* permiten a las enfermeras introducir rápidamente los datos específicos de valoración una vez, y la información es automáticamente transferida a diferentes informes. En lugar de escribir larguísimas notas enfermeras, las profesionales pueden seleccionar las opciones que aparecen en pantalla que se utilizan para construir una historia completa para el paciente. Antes del advenimiento de la documentación informatizada, era difícil extraer información enfermera de los registros sanitarios porque se tenía que obtener a mano de historias escritas en papel. Hoy en día, como existen registros informatizados es posible reducir los errores y es mucho más fácil informar sobre los datos del cuidado del paciente.

A medida que se va introduciendo la información en el registro, se le asigna un código de Diagnosis Related Group (DRG) o de Current Procedure Terminology (CPT) con información sobre el diagnóstico médico. La facilidad de obtención de este tipo de datos ayuda a la administración a reducir costes y a informar sobre ingresos prolongados.

En los sistemas informatizados se emplea terminología médica aprobada, como la Unified Medical Language System (UMLS) creada por la National Library of Medicine (NLM) y la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Sin embargo, los diagnósticos, las intervenciones y los resultados enfermeros no se pueden registrar en la mayoría de los registros informatizados de los pacientes porque las compañías de *software* no han incluido las clasificaciones enfermeras en sus sistemas. Empleando clasificaciones como NANDA, NOC y NIC es posible seguir las conexiones entre el diagnóstico, las intervenciones y los resultados que harán avanzar en gran medida a la práctica basada en la evidencia (PBE). Por ejemplo, cuando se elige el diagnóstico NANDA de *fatiga* en el ordenador, el código 00093 será seleccionado e introducido en la base de datos. A continuación, la enfermera seleccionará un resultado NOC de *resistencia* y el código 0001 quedará incorporado en la base de datos. La enfermera seleccionará las intervenciones NIC de *manejo de energía (0180)* y *fomento del ejercicio (0200)* y estos códigos también quedarán incorporados. Los datos codificados se pueden separar del nombre del paciente, proporcionándole de este modo anonimato y confidencialidad.

Cada dato que se introduce en el registro se puede someter a seguimiento y se puede informar de él para muchos fines. Si los lenguajes enfermeros, o taxonomías, son utilizados en los sistemas de información para documentar la práctica enfermera, las enfermeras pueden realizar un seguimiento e informar sobre los beneficios del cuidado enfermero y sobre lo que hacen las enfermeras por los pacientes. Esto no sólo servirá para mejorar las directrices de la práctica, sino también para facilitar la investigación enfermera y demostrar fácilmente la eficacia de las intervenciones enfermeras. Esto hará visible al cuidado enfermero, a la vez que proporcionará una evaluación continuada de la eficacia enfermera.

Informática enfermera

La especialización de enfermería denominada **informática enfermera** es una especialidad de la profesión que integra las ciencias enfermeras, la informática y las ciencias de la información para identificar, recoger, procesar y controlar datos e información en apoyo de la práctica, administración, educación e investigación enfermera y la expansión del conocimiento²⁶. Esta especialización de enfermería permite a las enfermeras trabajar dentro del departamento de sistemas de información (SI), de manera que se puedan integrar los temas de enfermería al comienzo de los proyectos informáticos en lugar de simplemente evaluar los problemas de enfermería cuando se completa el proyecto. La informática enfermera estudia la estructura y el procesamiento de la información enfermera para llegar a decisiones clínicas y construir sistemas que apoyen y automaticen ese procesamiento. Una enfermera informática tiene un cometido diverso que va desde el diseño, el desarrollo, el marketing y la comprobación y hasta la ejecución, el entrenamiento, el uso, el mantenimiento, la evaluación y la mejora de los sistemas informáticos.

FUTUROS DESAFÍOS EN ENFERMERÍA

Los cometidos de la enfermera evolucionan continuamente a medida que cambia la sociedad y se aprende a aplicar nuevas tecnologías. Aunque la enfermería se ha definido de formas diferentes, las definiciones pasadas y actuales incluyen expresiones comunes como salud, enfermedad y cuidado. Es importante que estos conceptos se transmitan a las definiciones futuras de enfermería a medida que se vayan imponiendo mayores exigencias a la profesión. El empleo futuro de los procesos enfermeros continuará exigiendo el uso de razonamiento, habilidades de razonamiento analítico y síntesis del conocimiento en rápida expansión para ayudar a los demás a mantener u obtener una salud óptima.

Durante los últimos 25 años, la profesión enfermera realizó grandes avances en la clasificación de los diagnósticos, los resultados y las intervenciones de enfermería. La expansión de todos los lenguajes enfermeros continuará. La documentación informatizada de la práctica enfermera en los lenguajes enfermeros propios será crítica para el avance de la práctica enfermera.

Si la enfermería «va a llegar a algún otro lugar», es esencial que haya un énfasis creciente en la responsabilidad, seguridad en uno mismo, persistencia, asunción de riesgos y toma de decisiones. En su intento de no quedarse atrás, la enfermería haría bien en recordar lo que dijo la Reina a Alicia en la obra *Alicia a través del espejo*: «vamos a ver, hace falta que corras todo lo que puedas para seguir en el mismo sitio. Si lo que quieres es llegar a algún otro lugar, tienes que correr por lo menos el doble»²⁷. Este parece ser el futuro de la enfermería.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Un ejemplo de la actividad enfermera que refleja la definición de enfermería de la American Nurses Association es:

- a. Establecer que el paciente icterico tiene hepatitis
- b. Determinar la causa de hemorragia en un paciente durante el postoperatorio, basándose en las constantes vitales
- c. Identificar y tratar las arritmias que sufre un paciente en la unidad de cuidados coronarios
- d. Diagnosticar que un paciente con neumonía no puede eliminar eficazmente las secreciones pulmonares

2. Cuando se emplea la práctica basada en la evidencia, la enfermera debe:

- a. Usar directrices de la práctica clínica establecidas por las instituciones sanitarias nacionales
- b. Emplear hallazgos procedentes de ensayos clínicos aleatorios a la hora de planificar los cuidados para todos los problemas del paciente
- c. Usar la toma de decisiones y el criterio clínico para determinar que la evidencia resulta apropiada para una situación clínica específica
- d. Analizar estadísticamente la relación de las intervenciones de enfermería con la evolución del paciente para establecer la evidencia de que las intervenciones son apropiadas para éste

3. Los lenguajes enfermeros estandarizados benefician el cuidado del paciente en que:

- a. Los problemas del paciente y el cuidado enfermero están clara-mente definidos
- b. Las enfermeras emplean la misma terminología que los médicos al otorgar sus cuidados al paciente
- c. Se usa un formato consistente y universal para valorar las respuestas del paciente ante los problemas de salud
- d. Las prescripciones establecidas para el cuidado enfermero eliminan la necesidad de la planificación del cuidado enfermero que tanto tiempo consume

4. Cuando la enfermera determina que se tiene que aliviar la ansiedad del paciente antes de iniciar una enseñanza eficaz, la fase del proceso enfermero que se está usando es:

- a. Valoración
- b. Diagnóstico
- c. Planificación
- d. Evaluación

5. Un ejemplo de una intervención enfermera independiente es:

- a. Administrar sangre
- b. Comenzar a profundir fluidos intravenosos
- c. Enseñar al paciente los efectos de los fármacos prescritos
- d. Administrar fármacos de urgencia según los protocolos institucionales

6. El proceso de emisión de un diagnóstico enfermero difiere de un enunciado diagnóstico en que el proceso diagnóstico implica:

- a. Manifestar qué necesidades tiene el paciente
- b. Identificar los factores relacionados con la patología de un proceso patológico
- c. Identificar el diagnóstico, los factores relacionados y los signos y síntomas
- d. Analizar los datos de valoración para identificar las respuestas a los problemas de salud

7. La enfermera identifica el diagnóstico enfermero de estreñimiento relacionado con el abuso de laxantes por parte del paciente. La evolución esperada más apropiada relacionada con este diagnóstico enfermero es que:

- a. El paciente deje de usar laxantes
- b. El paciente ingiera cantidades adecuadas de líquido y fibra
- c. El paciente evacue heces normales sin ayuda
- d. Las deposiciones del paciente no tengan sangre o moco

8. Un paciente presenta el diagnóstico enfermero de incontinencia urinaria de esfuerzo relacionada con la distensión excesiva entre micciones. Una intervención enfermera apropiada para este paciente relacionada con el diagnóstico enfermero es:

- a. Proporcionar intimidad para el uso del retrete
- b. Vigilar el color, el olor y la claridad de la orina

- c. Enseñar al paciente a miccionar a intervalos de 2 horas
- d. Proporcionar al paciente compresas perineales para absorber las pérdidas de orina

9. Las uniones de los diagnósticos enfermeros de NANDA, los resultados de NOC y las intervenciones de NIC se pueden emplear para:

- a. Evaluar la evolución del paciente
- b. Proporcionar directrices para la planificación del cuidado
- c. Predecir los resultados del cuidado enfermero
- d. Acortar los planes de cuidados escritos para pacientes individuales

10. La finalidad primaria de la fase de evaluación del proceso enfermero es:

- a. Valorar la fortaleza del paciente
- b. Describir nuevos diagnósticos enfermeros
- c. Ejecutar nuevas estrategias enfermeras
- d. Identificar el progreso del paciente hacia los resultados

11. El empleo de ordenadores para documentar la práctica enfermera con lenguajes enfermeros:

- a. Protege el anonimato y la confidencialidad del paciente
- b. Establece que se alcancen estándares elevados de cuidado
- c. Ayuda en la evaluación de la efectividad de las intervenciones enfermeras
- d. Promociona la comunicación del progreso del paciente al equipo de atención sanitaria

Capítulo 2 Competencia cultural en el cuidado enfermero

Barbara G. White

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir los términos cultura, subcultura, aculturación, asimilación, etnicidad, raza, etnocentrismo, imposición cultural, valores, enfermería transcultural, síndrome unido a la cultura, modelo explicativo y competencia cultural.
2. Describir los efectos potenciales de la emigración en la salud del individuo.
3. Explicar aspectos de cultura y etnicidad que pueden afectar la salud de una persona.
4. Describir estrategias para comunicarse satisfactoriamente con una persona que habla una lengua que la enfermera no entiende.
5. Identificar aspectos fisiológicos de la cultura y la etnicidad que hay que considerar cuando se proporcionan cuidados enfermeros.
6. Identificar vías en las que los propios antecedentes culturales de la enfermera pueden influir sobre el cuidado enfermero al trabajar con pacientes procedentes de grupos culturales y étnicos distintos.
7. Identificar estrategias para incorporar la información cultural en el proceso enfermero cuando presta cuidados a pacientes de diferente cultura y grupos étnicos.

PALABRAS CLAVE

aculturación, p. 19

asignación de estereotipos, p. 19

asimilación, p. 19

competencia cultural, p. 20

cultura, p. 18

enfermería transcultural, p. 20

etnicidad, p. 19

etnocentrismo, p. 19

imposición cultural, p. 19

modelo explicatorio, p. 20

raza, p. 19

síndrome unido a la cultura, p. 26

subculturas, p. 19

valores, p. 18

En el ambiente progresivamente multicultural de hoy día las enfermeras entrarán en contacto con individuos pertenecientes a culturas muy diferentes durante sus carreras profesionales. Se encontrarán con situaciones de atención a pacientes que requerirán comprender sus creencias culturales si van a participar activamente en la planificación y a proporcionar un cuidado culturalmente competente. Debido a la cambiante composición demográfica y cultural de Estados Unidos y de otros países, es importante para las enfermeras ser conscientes de las diferencias culturales en las prácticas de la atención sanitaria y de las diferencias potenciales en las expectativas de los pacientes y de los proveedores de atención sanitaria. La enfermera necesita reconocer y aceptar la influencia de las creencias y costumbres culturales del paciente para prevenir conflictos entre los objetivos enfermeros y las prácticas basadas en los antecedentes culturales de aquél.

¿Quiénes son las enfermeras que proporcionan cuidados a esta población tan diversa? Las enfermeras contratadas, que constituyen la mayor parte de los proveedores de atención sanitaria, son de raza blanca caucásica en un 90%, afroamericanas en un 4%, provienen de las islas asiáticas o del Pacífico en un 3,4%, son de origen hispano en un 1,4% e indias nativas americanas o de Alaska en un 0,4%¹. Aunque estas enfermeras representan diversidad en el lugar de trabajo, la proporción de éstas no coincide con la de la población de pacientes. Es muy posible que consideren un desafío proporcionar atención a pacientes pertenecientes a poblaciones multiétnicas. Incluso si están al cuidado de pacientes con sus mismos antecedentes culturales, la enfermera puede formar parte de una subcultura distinta de la del paciente. Por ejemplo, no sería apropiado asumir que una enfermera india nativa americana puede proporcionar cuidados culturalmente adecuados a un paciente indio nativo americano, especialmente si éste y la enfermera son de tribus distintas de las más de 500 que hay entre la población americana.

CULTURA

Existen muchas definiciones de cultura. En general, **cultura** incluye el conocimiento, los valores, las creencias, el arte, la moral, la ley, las costumbres y los hábitos de los miembros de una sociedad. La cultura incluye también los sistemas tecnológicos y las prácticas políticas. Los patrones culturales de comportamiento se desarrollan con el transcurso del tiempo y son compartidos por los miembros del mismo grupo cultural². La cultura afecta a los modos de percibir, comportarse y evaluar el mundo, y sirve como guía para los valores, creencias y prácticas de las personas, incluyendo las relacionadas con la salud y la enfermedad³.

Valores son el conjunto de reglas según las cuales viven los individuos, las familias, los grupos y las comunidades. Constituyen los principios y estándares que sirven como base para las creencias, actitudes y comportamientos. Aunque todas las culturas tienen valores, los tipos y expresiones de esos valores difieren de una cultura a otra. Estos valores culturales se forman con el transcurso del tiempo, sirven de guía para las decisiones y acciones y pueden afectar a la autoestima de una persona. Los valores culturales se suelen desarrollar de manera inconsciente

cuando el niño es asimilado por una cultura, aprendiendo qué comportamiento es aceptable y cuál no lo es. El grado de adopción de los valores culturales de una persona influye en su tendencia a juzgar otras culturas, a la vez que emplea su propia cultura como estándar de aceptación^{2,4-6}.

Aunque los individuos integrados en un grupo cultural tengan muchas similitudes a causa de los valores, creencias y prácticas que comparten, existen también gran diversidad entre los mismos. Cada persona es culturalmente única. Tal diversidad puede estar causada por las diferentes perspectivas e interpretaciones de las situaciones. Estas diferencias se pueden basar en la edad, el sexo, el estado civil, la estructura familiar, los ingresos económicos, el nivel educativo, las inclinaciones religiosas y las experiencias vividas.

Dentro de cualquier grupo cultural hay **subculturas** más reducidas que pueden no admitir todos los valores de la cultura dominante. Estas subculturas, incluyendo a grupos étnicos, tienen experiencias que pueden diferir del grupo dominante. Estas diferencias pueden estar relacionadas con el origen étnico, el lugar de residencia, la religión, la ocupación, las características de la atención sanitaria, la edad, el sexo, la educación y otros factores que unen al grupo. Los miembros de una subcultura comparten ciertos aspectos de la cultura que son distintos de los del grupo cultural en conjunto. Las subculturas religiosas incluyen católicos, judíos, musulmanes y otros miembros de cualquiera de las 1.200 religiones reconocidas. Las subculturas étnicas incluyen grupos que comparten rasgos comunes como ancestros, lenguaje y características físicas; éstas incluyen a los afroamericanos, hispanos e indios nativos americanos.

Es importante comprender ciertos aspectos de la cultura si la enfermera tiene que entender el impacto cultural y el modo en que las prácticas culturales pueden afectar al modo en que las personas cuidan de su salud o tratan la enfermedad. Las cuatro características básicas de la cultura se describen en la [tabla 2-1](#)⁵.

Las prácticas culturales cambian con el transcurso del tiempo a través de procesos activos o pasivos, incluyendo aculturación y asimilación. La **aculturación** tiene lugar cuando las personas modifican su cultura propia a consecuencia del contacto con otra⁶. Este proceso puede ser un cambio gradual que conduce al incremento de similitudes entre las dos culturas. La **asimilación** implica un proceso generalmente unidireccional en el que las personas pierden su identidad cultural propia mientras van adoptando e incorporando gradualmente las características de la cultura predominante⁶. Tanto la aculturación como la asimilación pueden ser voluntarias o, en algunos casos, involuntarias (p. ej., a consecuencia de reubicaciones involuntarias o causadas por la guerra).

El significado de los términos *etnicidad* y *raza* continúa evolucionando y es debatido. La **etnicidad** hace referencia a grupos cuyos miembros comparten una herencia cultural y social común, que se transmite de generación en generación y supone la identificación con ese grupo ([fig. 2-1](#)). Los miembros de un grupo étnico pueden compartir lenguaje, historia,

educación, estilo de vida y religión comunes. Son partícipes de un sentido de identidad, lealtad y pertenencia social^{4,7}. Los grupos étnicos no existen aisladamente, sino a consecuencia de las diferencias que les separan de otros grupos étnicos. El término **raza** se refiere a las divisiones del género humano y está más íntimamente relacionado con aquellos que comparten un ancestro y unas características físicas comunes como el color de la piel, la estructura ósea o el grupo sanguíneo. La *etnicidad* se considera más global y menos discriminatoria que la *raza* y es la que se emplea en este libro.

TABLA 2-1 Características básicas de la cultura

- *Aprendida* a través del proceso de adquisición del lenguaje y socialización
- *Compartida* por todos los miembros del mismo grupo cultural
- *Adaptada* a condiciones específicas como los factores ambientales
- *Dinámica* y perpetuamente cambiante

FIG. 2-1



Los miembros de esta familia comparten una herencia común.

La **asignación de estereotipos** es la consideración de que los miembros de una cultura, raza o grupo étnico específico son similares y que comparten los mismos valores y creencias. Este enfoque tan simplificado no tiene en cuenta las diferencias individuales que existen dentro de una cultura. En el ambiente de la atención sanitaria (al igual que en muchos otros), la pertenencia a un grupo étnico en particular no tiene que hacer asumir que esta persona sea un experto sobre los otros miembros del mismo grupo. Dicha asignación de estereotipos puede conducir a falsas suposiciones y afectar al cuidado del paciente. Por ejemplo, no sería apropiado asumir que simplemente porque una enfermera es hispana, ésta tenga que saber en qué forma pueden afectar las creencias de un paciente hispano a sus prácticas de atención sanitaria. Puede que la enfermera haya nacido y se haya criado en una gran ciudad y haya asimilado una cultura diferente de la del paciente varón anciano que nació y creció en un área rural de México y que tiene creencias tradicionales sobre las causas y tratamientos de la enfermedad.

El **etnocentrismo** es la tendencia a considerar subconscientemente a los demás empleando como estándar las propias costumbres³. Cuando se considera que la forma propia de pensar, actuar y creer es la única forma correcta y natural, existe el peligro de considerar las creencias de los demás como inusuales y extrañas, y consecuentemente equivocadas⁶. La comparación de las formas de comportamiento de los demás con las propias puede conducir a considerar a los otros diferentes o inferiores. Para evitar el etnocentrismo, es necesario mantener puntos de vista objetivos y no enjuiciadores de los valores, creencias y prácticas de los demás. La incapacidad para hacerlo puede dar origen a la asignación de estereotipos étnicos o a la imposición cultural.

La **imposición cultural** se produce cuando las creencias y prácticas culturales propias se imponen a otra persona o grupo de personas. En la atención sanitaria esto puede dar pie a la falta de atención o trivialización de las creencias o prácticas sanitarias de un paciente. La imposición cultural puede ocurrir cuando un profesional de atención sanitaria no conoce las creencias de otra persona y sigue adelante con la planificación proporcionando cuidados sin tener en cuenta las creencias culturales del paciente.

COMPETENCIA CULTURAL

El término **enfermería transcultural** fue acuñado por Madeleine Leininger en la década de 1950. La enfermería transcultural se ha convertido en una especialidad que se centra en el estudio comparativo y el análisis de culturas y subculturas. El objetivo de la enfermería transcultural es el descubrimiento de factores culturalmente relevantes que pueden guiar a la enfermera a proporcionar una atención culturalmente apropiada y competente^{4,8}.

La **competencia cultural** implica la compleja integración de conocimiento, actitudes y destrezas que permiten a la enfermera proporcionar un cuidado sanitario culturalmente apropiado^{3,5,9}. El desarrollo de la competencia cultural requiere: 1) conciencia cultural; 2)

conocimiento cultural; 3) habilidades culturales, y 4) encuentro cultural ([tabla 2-2](#)).

TABLA 2-2 Procesos implicados en el desarrollo de la competencia cultural

Conciencia cultural

- Identifique sus propios antecedentes, valores y creencias culturales especialmente en lo relativo a la salud y su cuidado
- Examine los prejuicios culturales propios respecto a personas cuya cultura difiera de la suya propia

Conocimiento cultural

- Aprenda la información general básica sobre los grupos culturales predominantes de la propia área geográfica. Las guías culturales de bolsillo pueden ser de gran ayuda
- Valore la presencia o ausencia de fenómenos culturales basados en la comprensión de las generalidades sobre un grupo cultural
- No asuma nada basándose en los antecedentes culturales porque el grado de aculturación varía entre los individuos
- Lea estudios de investigación que describan diferencias culturales
- Lea artículos periodísticos y novelas étnicas
- Vea documentales sobre grupos culturales

Habilidades culturales

- Esté alerta ante respuestas inesperadas de los pacientes, específicamente en lo relativo a asuntos culturales
- Conciénciese de las diferencias culturales de los grupos étnicos predominantes
- Adquiera habilidades de valoración para realizar una valoración culturalmente competente de los pacientes
- Aprenda habilidades de valoración para grupos culturales diferentes, incluyendo creencias y prácticas culturales

Encuentro cultural

- Cree oportunidades para interactuar con grupos culturales predominantes

- Visite acontecimientos culturales, como ceremonias religiosas, rituales de los pasos vitales significativos, acontecimientos sociales y demostraciones de prácticas culturales
- Visite mercados y restaurantes en vecindarios étnicos
- Explore vecindarios étnicos, escuche tipos diversos de música étnica y aprenda juegos de los diversos grupos étnicos
- Visite o acuda como voluntaria a ferias sanitarias en vecindarios étnicos
- Aprenda las creencias y prácticas culturales prevalentes e incorpore este conocimiento a la planificación del cuidado enfermero

Conciencia cultural

La *conciencia cultural* es un proceso de aprendizaje consciente en el cual los individuos se vuelven apreciativos y sensibles a las culturas de los demás. Cada persona es un ser cultural. Consecuentemente, cualquier interacción enfermera-paciente se verá afectada por la cultura de ambos. La enfermera no sólo está influida por sus propios antecedentes culturales, sino también por la profesión enfermera y la cultura de los ambientes de atención sanitaria en los que se produce la interacción³. Uno de los primeros pasos para desarrollar la conciencia cultural es que la enfermera examine sus propios prejuicios culturales respecto a las personas pertenecientes a culturas diferentes. Éstos pueden interferir a la hora de proporcionar un cuidado sanitario culturalmente apropiado porque pueden afectar potencialmente al comportamiento hacia los miembros de otros grupos culturales¹⁰. La conciencia cultural constituye un paso importante para proporcionar cuidados culturalmente adecuados y evitar el etnocentrismo y la imposición cultural.

Conocimiento cultural

El *conocimiento cultural* implica el proceso de comprensión de los aspectos clave de la cultura de un grupo, especialmente en su relación con la salud y las prácticas sanitarias. Los diferentes grupos culturales tienen distintas creencias sobre las causas de las enfermedades y la adecuación de los tratamientos. Es importante para la enfermera intentar determinar el **modelo explicatorio** del paciente (lo que causa la enfermedad o dolencia y los métodos potenciales que el paciente cree que serían mejores para tratarla). Es también importante determinar en qué modo pueden afectar las diferentes experiencias y creencias de los pacientes a su salud y su cuidado. Quizá los pacientes estén empleando remedios culturalmente apropiados que pueden afectar al tratamiento prescrito por el proveedor de asistencia sanitaria. Además de preguntar a los pacientes la medicación que están tomando, también es necesario preguntarles qué sustancias «naturales» o de herbolario toman o a qué acciones han recurrido para prevenir o tratar su trastorno. Por ejemplo,

un paciente chino puede estar tomando remedios de hierbas para la diabetes, o una mujer con antepasados de la Europa del Este puede estar tomando hierba de San Juan para la depresión. Cualquiera de estas sustancias puede interactuar con los fármacos de prescripción y causar efectos no deseados.

La falta de competencia cultural puede conducir a establecer un diagnóstico equivocado y a aplicar un tratamiento erróneo a los pacientes³. Cuando la expresión natural del dolor o las emociones del paciente se interpretan mal, las consecuencias pueden llegar a ser entre leves y graves. Por ejemplo, el tratamiento tradicional del *cupping* en el sureste asiático emplea vasos de cristal que se calientan para crear vacío cuando se colocan sobre la piel del paciente. Este tratamiento se emplea para muchas enfermedades, especialmente para incrementar la circulación local y tratar la congestión pulmonar. Otro tratamiento es el *coining*, que implica aplicar aceite o ungüento mentolado a la piel del paciente y después frotarlo o rascar el área con una moneda. Este tratamiento se utiliza para el dolor, los resfriados, el golpe de calor, los vómitos o el dolor de cabeza y deja marcas que pueden tener el aspecto de señales de ligaduras. Si cualquiera de estos tratamientos se empleara y el proveedor de cuidados sanitarios no supiera de qué se trata, podría pensar que las marcas habían sido provocadas por el maltrato físico^{3,11}.

Habilidades culturales

Las *habilidades culturales* constituyen la capacidad de recoger datos culturales relevantes relativos a las historias sanitarias y realizar valoraciones culturalmente específicas. Se pueden emplear habilidades culturales basadas en el conocimiento cultural para crear un ambiente seguro para que los pacientes compartan información sobre sus prácticas culturales de atención sanitaria. La [tabla 2-3](#) presenta un instrumento de valoración cultural.

Proporcionar atención culturalmente apropiada puede prevenir conflictos innecesarios entre la enfermera y los pacientes que tengan orígenes culturales diferentes. El cuidado culturalmente apropiado también incrementa la satisfacción del paciente y puede ayudarle a cumplir con el régimen que ha acordado con la enfermera.

Encuentro cultural

El *encuentro cultural* es el proceso que alienta a los individuos a participar directamente en interacciones culturales cruzadas con personas que tengan antecedentes culturales diversos ([fig. 2-2](#)). La competencia cultural requiere la experiencia de trabajar con otras personas de culturas distintas y aprender cómo sus creencias y prácticas culturales afectan a su salud y a sus prácticas sanitarias. A través de la experiencia con miembros de una cultura, la enfermera se hace más competente para cuidar de ellos.

TABLA 2-3 Valoración cultural

Breve historia del grupo cultural con el que se identifica la persona

- ¿Con qué grupo(s) cultural(es) está afiliada la persona (p. ej., hispano, polaco, navajo o una combinación)? ¿En qué grado se identifica la persona con el grupo cultural (p. ej., el concepto «nosotros» de solidaridad, o es un miembro marginal)?
- ¿Cuál es la filiación racial manifestada por la persona (p. ej., afroamericana, nativa americana, americana de origen asiático, etc.)?
- ¿Dónde nació la persona?
- ¿Dónde ha vivido la persona (país, ciudad) y cuándo (durante cuántos)? NOTA: Si ha habido una reubicación reciente en Estados Unidos, puede resultar útil el conocimiento de las enfermedades prevalentes en el país de origen

Orientación de los valores

- ¿Cuáles son las actitudes, valores y creencias de la persona sobre el nacimiento, la muerte, la salud, la enfermedad y los proveedores sanitarios?
- ¿Cómo ve la persona el trabajo, el ocio, la educación?
- ¿Cómo percibe el cambio la persona?

Sanciones y restricciones culturales

- ¿Cómo considera el grupo cultural de la persona las expresiones de emoción o sentimientos, la espiritualidad y las creencias religiosas? ¿Cómo se expresan el proceso de la muerte, la propia muerte y el duelo de una manera culturalmente apropiada?
- ¿Cómo se expresa la modestia por parte de hombres y mujeres? ¿Existen expectativas culturales definidas sobre las relaciones hombre-mujer, incluyendo las relaciones dentro de los cuidados sanitarios?
- ¿Tiene la persona alguna restricción relativa a la sexualidad, la exposición de partes del cuerpo, ciertos tipos de intervención quirúrgica (p. ej., amputación, vasectomía, histerectomía)?
- ¿Hay alguna restricción contra el comentario sobre parientes fallecidos o temores relacionados con lo desconocido?

Comunicación

- ¿Qué lengua habla el paciente en su domicilio?
¿Qué otras lenguas habla o lee el paciente? ¿En qué lengua preferiría comunicarse con usted?
- ¿Necesita el paciente un intérprete? Si así fuera, ¿hay algún pariente o amigo que le gustaría que ejerciera de intérprete? ¿Hay alguien que preferiría que no fuera el intérprete (p. ej., miembro del sexo opuesto, una persona menor o mayor que el paciente, miembro de una tribu o nación rival)?
- ¿Cómo se siente la persona en relación a proveedores de atención sanitaria que no tengan los mismos antecedentes culturales (p. ej., afroamericanos, una enfermera de clase media o una hispana de distinta clase social)? ¿Prefiere la persona recibir los cuidados de una enfermera o médico de su misma cultura, sexo y/o edad?

Creencias y prácticas relacionadas con la salud

- ¿A qué causas atribuye la persona la enfermedad o dolencia (p. ej., ira divina, desequilibrio de calor/frío o yin/yang; castigo por transgresiones morales, maldición, pérdida del alma)?
- ¿Qué piensa la persona que favorece la salud (comer ciertos alimentos, llevar amuletos para atraer la buena suerte, ejercicio, rezos, rituales a los antepasados, santos o deidades intermediarias)?
- ¿Cuál es la filiación religiosa de la persona (p. ej., judaísmo, islamismo, pentecostalismo, vuduisimo del África occidental, adventismo del séptimo día, mormonismo)?
- ¿Se fía la persona de los sanadores culturales (p. ej., curandero, chamán, espiritualista, sacerdote, ministro, monje)? ¿Quién determina cuándo está la persona enferma y cuándo está sana? ¿Quién determina el tipo de sanador y el tratamiento que se debe buscar?
- ¿En qué tipos de prácticas sanatorias culturales participa la persona (uso de hierbas medicinales, pociones, masaje, lleva talismanes para ahuyentar a los malos espíritus, rituales sanatorios, encantamientos, rezos)?
- ¿Cómo percibe a los proveedores de atención sanitaria biomédica/científica? ¿Cuáles son sus expectativas de las enfermeras y el cuidado enfermero?
- ¿Cuál es el comportamiento apropiado para la «responsabilidad enfermera»? ¿Quién determina qué

síntomas constituyen una enfermedad/dolencia? ¿Quién decide cuándo la persona ya no está enferma? ¿Quién cuida de la persona en el domicilio?

- ¿Cómo considera el grupo cultural de la persona los trastornos de mentales? ¿Hay diferencias en los comportamientos aceptables para la enfermedad física en comparación con la mental?

Nutrición

- ¿Qué significa la comida y el comer para la persona? ¿Con quién suele comer la persona? ¿Qué tipos de alimentos come? ¿Cómo define la comida la persona? ¿Qué considera que compone una dieta «sana» frente a una «no sana»?
- ¿Cómo se preparan los alimentos en el domicilio (tipo de preparación de la comida, aceites culinarios empleados, duración de la cocción de los alimentos, especialmente las verduras, cantidad y tipo de aderezo añadido a varios alimentos durante la preparación)?
- ¿Influyen las creencias y prácticas religiosas en la dieta de la persona (p. ej., cantidad, tipo, preparación o delineación de las combinaciones alimentarias aceptables, como dietas *kosher*)? ¿Se abstiene la persona de ciertos alimentos a intervalos regulares, en fechas específicas determinadas por el calendario religioso, o en otras ocasiones?
- Si la religión de la persona impone o alienta el ayuno, ¿qué significa el término «ayuno» (p. ej., abstenerse de comer ciertos tipos y cantidades de alimentos, comer sólo durante ciertas horas del día)? ¿Durante qué período de tiempo se espera que la persona ayune?
- ¿Se abstiene de beber la persona durante el ayuno? ¿Permite la religión exenciones del ayuno durante la enfermedad? Si así fuera ¿quiere la persona que esa exención se le aplique?

Consideraciones socioeconómicas

- ¿Quién compone la red social de la persona (familia, amigos y curanderos culturales)? ¿En qué modo influyen en el estado de salud o enfermedad de la persona?
- ¿Cómo definen su interés los miembros de la red de apoyo de la persona (p. ej., estando continuamente presentes, haciendo cosas por la persona, cuidando de su familia)? ¿Cuáles son los roles de los varios miembros de la familia durante la salud y la enfermedad?

- ¿Cómo participa la familia de la persona en el cuidado enfermero (p. ej., bañándole, alimentándole, tocándole, estando presente)?
- ¿Influye la estructura familiar cultural en la respuesta de la persona ante la salud o la enfermedad (p. ej., creencias, fuerza, debilidades y clase social)? ¿Hay un miembro clave de la familia cuyo rol sea significativo en las decisiones relativas a la salud (p. ej., abuela en muchas familias afroamericanas, hijo adulto mayor en las familias asiáticas)?
- ¿Quién gana el sueldo principal en la familia de la persona? ¿Cuál es la renta anual total? (NOTA: ésta es una pregunta potencialmente sensible que sólo se debería formular en caso necesario.) ¿Hay más de una persona que gane un sueldo? ¿Existen otras fuentes de apoyo económico (familia extensa, inversiones)?
- ¿Qué impacto tiene el estatus económico sobre el estilo de vida, el lugar de residencia, las condiciones de vida, la habilidad para lograr atención sanitaria, la planificación del alta?

Organizaciones que proporcionan apoyo cultural

- ¿Qué influencia tienen las organizaciones étnicas/culturales en la persona que recibe la atención sanitaria (p. ej., Organization of Migrant Workers, National Association for the Advancement of Colored People [NAACP], Black Political Caucus, iglesias, escuelas, Urban League, programas y clínicas de cuidados sanitarios comunitarios)?

Antecedentes educativos

- ¿Cuál es el nivel educativo más elevado obtenido por la persona?
- ¿Sabe la persona leer y escribir la lengua local, o prefiere otra lengua? Si la lengua local es la segunda lengua, se dispone de material en la otra?
- ¿Qué estilo de aprendizaje resulta más cómodo/familiar? ¿Prefiere la persona aprender por medio de material escrito, explicaciones orales o demostraciones?

Filiación religiosa

- ¿Cuál es el papel de las creencias y prácticas religiosas durante la salud y la enfermedad?

- ¿Existen rituales o prácticas sanatorias que la persona crea que pueden favorecer el bienestar o acelerar la recuperación? Si así fuera, ¿quién los realiza?
- ¿Cuál es el rol de los representantes religiosos significativos durante la salud y la enfermedad? ¿Existen sanadores reconocidos (p. ej., imanes islámicos, médicos o enfermeras de ciencia cristiana, curas católicos, ancianos mormones, monjes budistas)?

Consideraciones espirituales

- ¿Tiene la persona objetos religiosos alrededor?
- ¿Lleva la persona prendas que tengan un significado religioso?
- ¿Dispone de estampas para desear el restablecimiento de índole religiosa o de un representante religioso?
- ¿Parece que la persona reza en ciertos momentos del día o antes de las comidas?
- ¿Realiza la persona peticiones dietéticas especiales (p. ej., dieta *kosher*; dieta vegetariana; dieta sin cafeína, cerdo, marisco u otros artículos alimentarios específicos)?
- ¿Lee la persona revistas o libros religiosos?
- ¿Menciona la persona a Dios (Alá, Buda, Yahvé o un sinónimo), los rezos, la fe u otros asuntos religiosos?
- ¿Formula la petición de ser visitada por un miembro del clero u otro representante religioso?
- ¿Hay alguna expresión de ansiedad o temor por el dolor, el sufrimiento o la muerte?
- ¿Prefiere la persona interactuar con los demás o estar solo?

Datos para consideraciones espirituales de Andrews MM, Hanson PA: Religion, culture and nursing. En Andrews MM, Boyle JS, editores: *Transcultural concepts in nursing care*, ed 4, Philadelphia, 2003, JB Lippincott Williams & Wilkins. De Jarvis D: *Physical examination and health assessment*, ed 4, Philadelphia, 2004, WB Saunders.

FIG. 2-2



El proceso de encuentro cultural anima la participación de los individuos en interacciones transculturales con personas pertenecientes a tradiciones diversas.

FACTORES CULTURALES QUE AFECTAN A LA SALUD Y AL CUIDADO SANITARIO

Muchos factores relacionados con la cultura afectan a la salud y a las prácticas sanitarias del paciente. En la [tabla 2-4](#) se presentan varios factores potenciales.

Espiritualidad/religión

La espiritualidad y la religión son aspectos de la cultura que pueden afectar a las creencias que la persona tiene sobre la salud y la enfermedad. También pueden influir en la nutrición y en las decisiones relativas a la salud y a los modos en que la persona responde a la enfermedad o la trata.

La *espiritualidad* se refiere a los esfuerzos de la persona para encontrar significado y finalidad a su vida¹². Está influida por las experiencias vitales propias de la persona y refleja la propia comprensión de los misterios de la vida. La espiritualidad se relaciona con el alma o el espíritu más que con el cuerpo, puede proporcionar esperanza y fortaleza a un individuo durante la enfermedad¹³.

La *religión* es un sistema de creencias más formal y organizado, incluyendo la convicción de la existencia o la adoración de uno o varios

dioses. Las creencias religiosas incluyen la causa, la naturaleza y el propósito del universo y suponen rezos y rituales. La religión se basa en creencias sobre la vida, la muerte, el bien y el mal, y el dolor y el sufrimiento⁵.

TABLA 2-4 Factores culturales que afectan a la salud y a la atención sanitaria

Orientación respecto al tiempo

- Para algunas culturas es más importante acudir a un compromiso social que llegar a tiempo a una cita con el miembro del equipo de atención sanitaria
- Algunas culturas están orientadas al futuro; otras lo están al pasado o al presente

Lenguaje y comunicación

- Puede que los pacientes no hablen la lengua local y que no sean capaces de comunicarse con el miembro del equipo de atención sanitaria
- Incluso con intérpretes, puede haber dificultades para la comunicación

Factores económicos

- Puede que los pacientes no reciban atención sanitaria porque no pueden costearla o no pueden asumir los costes asociados con el viaje que les acercaría a ella
- El estatus de inmigrante ilegal o refugiado puede impedir que algunos pacientes usen el sistema de cuidados sanitarios
- Puede que los pacientes carezcan de seguro médico

Sistema de atención sanitaria

- Puede que los pacientes no acudan a las citas debido al prolongado período de tiempo que transcurre entre el comienzo de la enfermedad y la disponibilidad de la cita
- Puede que las horas de apertura de las instituciones de atención sanitaria no se acomoden a las necesidades de trabajo del paciente o al uso del transporte público
- Las agobiantes exigencias para acceder a algunos tipos de atención puede desalentar a algunos pacientes a la hora de seguir los cauces para acogerse a la atención sanitaria o al pago de la misma

- Algunos pacientes sienten una desconfianza general hacia los profesionales de la salud y el sistema sanitario
- Carencia de programas de atención sanitaria étnicamente específica
- El transporte puede ser un problema para pacientes que deben viajar grandes distancias para recibir atención sanitaria
- Puede que los pacientes no tengan un miembro del equipo de atención sanitaria primario y acudan a los servicios de urgencias para que les atiendan
- La escasez de profesionales de atención sanitaria para grupos étnicos específicos puede impedir que algunas personas soliciten este tipo de atención
- Puede que los pacientes no tengan conocimiento de la disponibilidad de los recursos de atención sanitaria existentes
- Las normas de las instituciones pueden no ser culturalmente sensibles (p. ej., las normas del hospital pueden limitar el número de visitantes, lo cual es problemático para las culturas que valoran tener a muchos familiares presentes)

Creencias y prácticas

- El profesional de cuidados de los programas de atención sanitaria puede no ser percibido como culturalmente relevante
- Las razones, creencias o prácticas religiosas pueden afectar a las decisiones de la persona para solicitar o no atención sanitaria
- Puede que los pacientes retrasen la solicitud de atención sanitaria debido al temor o la dependencia de la medicina popular y las hierbas medicinales
- Es posible que los pacientes interrumpan el tratamiento o dejen de acudir a las visitas porque los síntomas desaparecen y tienen la percepción de que ya no se necesita más el cuidado
- Algunos pacientes asocian el hospital y las instituciones de cuidados prolongados con la muerte
- Puede que los pacientes hayan tenido una experiencia negativa previa con proveedores de atención sanitaria insensibles o prácticas discriminatorias
- Algunos pacientes no se fían de la población mayoritaria y de las instituciones dominadas por ésta

- Algunos pacientes pueden sentir aprensión por los procesos diagnósticos y las opciones de tratamiento poco familiares

La enfermera puede intervenir de muchas maneras para satisfacer las necesidades espirituales del paciente. Estas intervenciones pueden incluir rezos, escrituras, audiciones o referencias¹². Muchos pacientes sienten que los rituales les ayudan durante la enfermedad¹³, por ejemplo a encontrar sentido a sus experiencias vitales, y pueden tomar la forma de plegarias, meditación u otros rituales que el paciente puede crear. La enfermera necesita incluir la valoración espiritual en la valoración completa del paciente y planificar su cuidado basándose en ello.

Comunicación

El estilo de la comunicación está influido por la cultura y puede ser verbal y no verbal. La comunicación verbal incluye no sólo la lengua o dialecto, sino también el tono de voz, el volumen, ritmo y el deseo de cada persona de compartir pensamientos y sentimientos⁶. La comunicación no verbal puede adoptar la forma de escritura, gestos, movimientos corporales, postura y expresiones faciales. La comunicación no verbal también incluye el contacto visual, el contacto físico, el lenguaje corporal, el estilo de salutación y la distancia espacial¹⁴. La cultura influye sobre el modo de expresar los sentimientos y, además, sobre las expresiones verbales y no verbales que son adecuadas en cada situación⁴.

El silencio se interpreta según las experiencias culturales. Algunas personas se sienten cómodas en silencio, mientras que otras se incomodan y pueden hablar para reducir los tiempos de silencio. Muchos indios nativos americanos se sienten cómodos en silencio y lo interpretan como algo esencial para pensar y considerar cuidadosamente una respuesta. En estas interacciones, el silencio señala el respeto por la otra persona y demuestra la importancia de las alocuciones. En las culturas tradicionales china y japonesa, el hablante puede interrumpir su discurso y dejar que se produzca un período de silencio para que el que escucha pueda pensar en lo que se le ha dicho antes de continuar. Se puede dejar que haya silencio para respetar la intimidad del hablante, mientras que en otras culturas (p. ej., francesa, española y rusa) la persona puede interpretar el silencio como muestra de acuerdo. En dos enfoques muy diferentes, los americanos de origen asiático pueden emplear el silencio para demostrar respeto por los ancianos, mientras que los afroamericanos pueden utilizarlo en respuesta a lo que se percibe como una pregunta inadecuada.

El contacto visual varía enormemente entre las culturas. Aunque probablemente se ha enseñado a la enfermera a mantener contacto visual directo con los ojos del interlocutor, los pacientes asiáticos, árabes o indios nativos americanos pueden evitar el contacto ocular directo y considerarlo como poco respetuoso o agresivo. Es posible que los pacientes hispanos esperen que la enfermera les mire directamente a ellos, pero no devolverán la mirada. Otras variables que tener en cuenta

son el rol de los sexos, la edad, el estatus social o la posición en la que se considera apropiado mantener contacto ocular directo. Por ejemplo, las mujeres árabe-musulmanas exhiben modestia cuando evitan mirar a los ojos de los hombres que no son sus maridos y cuando están en situaciones públicas.

Roles y relaciones familiares

Los roles familiares difieren de una cultura a otra (fig. 2-3). Por esta razón es importante para la enfermera determinar con quién se debe relacionar en la comunicación y la toma de decisiones relacionadas con la atención sanitaria. En algunos grupos culturales existe gran énfasis en la interdependencia y no en la independencia. Por ejemplo, en Estados Unidos y Canadá hay fuertes creencias relacionadas con la autonomía. En esos países se espera que un individuo firme sus formularios de consentimiento cuando recibe atención sanitaria, mientras que en algunos grupos culturales se espera que otro miembro de la familia tome las decisiones relativas a la salud. Para algunos, se valora la afiliación antes que la confrontación, y la cooperación más que la competencia. Cuando la enfermera se encuentra con una familia que valora la colectividad por encima de la individualidad, puede que haya conflictos en relación a la toma de decisiones. Puede que se produzca retraso en la aplicación del tratamiento mientras que el paciente espera a miembros relevantes de la familia antes de otorgar el consentimiento para un procedimiento o tratamiento. En otros casos, el paciente puede tomar una decisión que sea la mejor para la familia pero que pueda tener consecuencias adversas o negativas para él mismo. El conocimiento de tales valores preparará mejor a la enfermera para defender al paciente.

Otro factor importante en los roles familiares es la expectativa sobre quién proporciona el cuidado. En algunas culturas se espera que sea la familia o el profesional sanitario quien proporcione todos los cuidados. Esta expectativa se opone a la idea predominante occidental en la que el paciente debe asumir el autocuidado lo antes posible. Existe la expectativa de que el paciente sea dado de alta y enviado al domicilio donde se espera que lo cuiden los miembros de su familia. En algunas culturas, existe la expectativa de que el paciente reciba todos los cuidados de la enfermera o de otro cuidador profesional.

FIG. 2-3



Los roles y las relaciones familiares difieren entre las culturas.

La enfermera debe informarse de todo lo relacionado con las relaciones varón-mujer de una cultura en particular y observar los comportamientos de las personas pertenecientes a esa cultura siempre que le sea posible. Esto es preferible a violar la norma cultural y quizá romper las relaciones terapéuticas. Por ejemplo, en algunas culturas no es apropiado que un hombre esté a solas con una mujer que no sea su esposa. Será necesario tener esto en cuenta cuando se proporcionen cuidados.

Espacio personal

Las zonas del espacio personal fueron identificadas por Hall¹⁵. La *distancia íntima* oscila entre 0 y 45 cm, y la *distancia personal* oscila entre 45 y 120 cm. La distancia personal es la que se mantiene con los amigos. La distancia social está entre 120 y 360 cm, y la distancia pública, en 360 cm o más. Las enfermeras suelen interactuar con sus pacientes en zonas íntimas o personales, lo cual puede resultar incómodo para el paciente.

Hay percepciones muy variadas de la distancia apropiada cuando se consideran varios grupos culturales. Mientras que una enfermera americana de ascendente europeo puede sentirse cómoda a una cierta distancia, una persona de origen hispano o del Oriente Próximo puede sentir que la distancia es excesiva y acercarse, haciendo quizá que la enfermera se sienta incómoda. Si ésta retrocede entonces hasta una distancia más cómoda, el gesto puede darles la impresión de que la enfermera es poco amistosa, o la persona se puede sentir ofendida. La distancia del espacio personal varía también entre culturas. Los

estadounidenses, canadienses y británicos necesitan más espacio personal que los latinoamericanos, japoneses y árabes³.

Contacto físico

El contacto físico con los pacientes acarrea varios significados dependiendo de la cultura. Para realizar una valoración completa es necesario tocar al paciente. En algunas culturas como la árabe, puede estar prohibido que los profesionales sanitarios toquen a una paciente femenina. El contacto es un aspecto importante de las prácticas culturales y la enfermera necesita sensibilizarse frente a este aspecto cultural.

Muchos asiáticos creen que tocar la cabeza de una persona es un signo de falta de respeto, en especial porque se cree que la cabeza es la fuente de la fortaleza del individuo. Muchas personas en el mundo creen en el *mal de ojo*. En este síndrome ligado a la cultura se cree que la persona (generalmente un niño o una mujer) puede enfermar a consecuencia de la excesiva admiración que le profesa otra persona. En algunas culturas la forma apropiada de protegerse del mal de ojo es tocando la cabeza. En otras, esto sería inaceptable. Es importante que la enfermera pregunte antes de tocar a nadie, particularmente si necesita tocar la cabeza de la persona.

Nutrición

La comida constituye una parte importante de las prácticas culturales, y abarca tanto los alimentos que se consumen como los rituales asociados con ellos. Es posible que se pida a los pacientes que realicen cambios importantes en sus dietas por un problema de salud. Es importante que el proveedor de atención sanitaria tenga en cuenta las prácticas étnicas y culturales y los hábitos cuando ayude al paciente a planear los cambios. Se han elaborado pirámides alimentarias para grupos étnicos muy distintos, que tienen en cuenta las diferentes preferencias de estas culturas, aunque siguen indicando prácticas nutricionales sanas.

Cuando los individuos y sus familias emigran a un área muy distinta de su propio país de origen, puede que se enfrenten a alimentos, sistemas de almacenamiento alimentario y hábitos de compra de comida con los que no están familiarizados. Puede que también lleguen de países donde el suministro de alimentos es limitado debido a la pobreza, la guerra o a la mala salubridad. Es posible que lleguen en estados de malnutrición general, hipertensión, diarrea u otros problemas como caries dentales. Después de la llegada de estas personas al nuevo país pueden aparecer otros problemas. Por ejemplo, los japoneses que emigran a Estados Unidos suelen cambiar sus dietas e incluir más grasas saturadas y colesterol, lo que incrementa el riesgo de cáncer de colon y de mama en comparación con los japoneses que viven en Japón^{16,17}.

Desencadenante de la enfermedad y susceptibilidad a ésta

Existen diferencias en el desencadenante de las enfermedades en las diferentes poblaciones raciales y étnicas en Estados Unidos y Canadá. Los afroamericanos, hispanos, indios nativos americanos y ciertos isleños del Pacífico presentan mayores incidencias de diabetes que los blancos¹⁸. Las muertes causadas por la diabetes y las complicaciones relacionadas con esta enfermedad son más numerosas entre los indios nativos americanos y los afroamericanos que entre los blancos. La diabetes asociada con la insuficiencia renal es más frecuente entre los indios nativos americanos que entre los blancos.

Los índices de cáncer difieren según los grupos étnicos¹⁸. Los afroamericanos tienen más probabilidades de morir de cáncer que los blancos, americanos de origen asiático, isleños del Pacífico, indios nativos americanos o hispanos. Las mujeres afroamericanas son más proclives a morir a causa de cánceres mamarios o colorrectales que las pertenecientes a cualquier otro grupo étnico o racial. Los varones afroamericanos presentan unos índices más elevados de muertes por cáncer de colon, recto, pulmón y próstata. Éstos tienen índices mayores de muerte por cáncer de pulmón que los varones blancos. Los hispanos presentan índices mayores de cáncer cervical, esofágico, de vesícula biliar y estómago que el resto de grupos de población de Estados Unidos. Los americanos de origen asiático tienen índices más altos de cáncer gástrico y hepático, y los nativos de Alaska presentan índices superiores de cáncer colorrectal. Para la mayoría de los cánceres, ciertos grupos étnicos y raciales muestran índices de supervivencia más bajos que los blancos. Los índices de cáncer de mama y pulmón entre las mujeres hispanas están aumentando. Las mujeres hispanas y afroamericanas son diagnosticadas de estas enfermedades en estadios más tardíos y presentan índices de supervivencia menores que las de raza blanca.

Las diferencias entre grupos étnicos representan tanto un desafío a la hora de comprender las razones como una oportunidad para reducir la enfermedad y la muerte y mejorar los índices de supervivencia. Las disparidades en cuanto a la salud entre los grupos étnicos se comenta en la página web de *Healthy People 2010* (www.health.gov/healthypeople/Document/tableofcontents.htm#partb). Esta página proporciona las incidencias basales de varias enfermedades y comenta las razones por las que pueden existir estas disparidades. Algunos capítulos de este libro hacen referencia a variaciones étnicas y culturales relativas a la enfermedad y a las respuestas frente al tratamiento.

Inmigración

Los inmigrantes recientes pueden correr riesgos de tener problemas de salud por muchas razones. Estos individuos pueden estar expuestos a estos riesgos a causa de alteraciones preexistentes que tenían al emigrar, o puede que lo estén más después de llegar a un área nueva. La reubicación está asociada con muchas pérdidas y puede causar estrés físico y mental ([fig. 2-4](#)). Los emigrantes ancianos se ven

especialmente afectados por los cambios de rol y de posición social y pueden sentirse más deprimidos³.

Otro problema potencial es la tuberculosis (TB). Los asiáticos que acaban de emigrar desde áreas donde la enfermedad presenta índices elevados de endemia están más expuestos a tener TB. En comparación con la población general estadounidense, la tasa de TB es 112 veces superior entre los recién llegados vietnamitas, 60 veces superior entre los filipinos, 37 veces superior entre los chinos continentales y 28 veces superior entre los coreanos⁵.

FIG. 2-4



Inmigrantes recién llegados participan en una experiencia común de acercamiento.

Medicaciones

Los grupos étnicos responden de manera diferente a algunos medicamentos ([tabla 2-5](#)). En comparación con los blancos, los chinos son más sensibles a los efectos de los bloqueantes β -adrenérgicos (p. ej., propranolol). Los afroamericanos responden menos que los blancos a los bloqueantes β -adrenérgicos (especialmente propranolol, nadolol y atenolol). Los chinos pueden presentar sensibilidad a la atropina y respuestas aumentadas a los antidepresivos y los fármacos anticonvulsivos³. Un número reducido de árabes puede metabolizar defectuosamente los antiarrítmicos, antidepresivos, bloqueantes β -

adrenérgicos y opiáceos (p. ej., codeína). Las personas pertenecientes a diversos grupos culturales experimentan variaciones en la respuesta a los fármacos midriáticos. Una persona con ojos claros puede presentar una dilatación más amplia cuando se le aplican fármacos midriáticos que una persona con ojos oscuros. Dicha variación en las respuestas fisiológicas requiere una cuidadosa valoración y evaluación.

Dejando aparte los orígenes culturales, muchas personas usan tanto remedios culturales como fármacos de prescripción para tratar sus enfermedades. Puede haber problemas de interacción entre estas sustancias. Por ejemplo, los americanos de origen chino que toman ginseng como tónico estimulante a la vez que un fármaco antihipertensivo se pueden medicar en exceso². Algunos americanos de origen mexicano pueden tratar los problemas gastrointestinales con preparados que contengan plomo. Mucha gente se automedica actualmente para la depresión con hierbas de San Juan, que pueden provocar una sobredosis si también se toman antidepresivos de prescripción.

TABLA 2-5 Diferencias étnicas en respuesta a los fármacos que pueden afectar al sistema nervioso central

GRUPOS DE COMPARACIÓN

EJEMPLO DE CLASE DE FÁRMACO

RESPUESTA CLÍNICA

Chinos/blancos

Benzodiazepinas (diazepam, alprazolam)

Los chinos requieren dosis menores; son más sensibles a los efectos de los sedantes

Chinos/blancos e hispanos/blancos

Antidepresivos (imipramina, desipramina, amitriptilina)

Los chinos y los hispanos requieren dosis menores; más efectos secundarios en los hispanos

Asiáticos/blancos

Neurolépticos (p. ej., haloperidol)

Los asiáticos requieren dosis menores

Indios asiáticos/blancos

Analgésicos (p. ej., paracetamol, codeína)

Los indios asiáticos presentan mayores tasas de aclaramiento

Chinos/blancos

Analgésicos (p. ej., codeína)

Los chinos son menos capaces de metabolizar y requieren dosis mayores para lograr el efecto terapéutico

Chinos/blancos

Analgésicos (p. ej., morfina)

Los chinos son menos sensibles a los efectos cardiovasculares y respiratorios y más sensibles a los efectos gastrointestinales

Asiáticos/blancos

Alcohol

Los asiáticos son más sensibles a los efectos secundarios

Indios nativos americanos/blancos

Alcohol

Los indios nativos americanos tienen un metabolismo más rápido y menos tolerancia

De Levy RA: *Ethnic and racial differences in response to medicines: preserving individualized therapy in managed care pharmaceutical programs*. Reston, Va, 1993, National Pharmaceutical Council.

Los pacientes pueden solicitar la curación a sus sanadores culturales tradicionales. Puede que eviten la medicina occidental estándar hasta que las hierbas y los otros remedios dejan de funcionar o la enfermedad se agudiza. El desafío para la enfermera consiste en intentar acomodarse a la necesidad que tiene el paciente de estos aspectos tradicionales del cuidado a la vez que emplea también enfoques científicos apropiados y aceptables para el mismo. La valoración de la seguridad de las terapias sanatorias culturales tradicionales constituye una parte importante de este proceso.

Factores psicológicos

Los síntomas se interpretan a través de las normas culturales de cada persona, y pueden variar respecto a las reconocidas interpretaciones alopáticas de la medicina occidental. Todos los síntomas tienen significado, y los significados pueden variar de una cultura a otra. Las personas experimentan los síntomas basándose en sus modelos explicatorios.

Los **síndromes unidos a la cultura** son enfermedades o aflicciones que se reconocen dentro del grupo cultural. Los síntomas, el curso de la

enfermedad y las reacciones de las personas ante la enfermedad están limitados por sus culturas específicas. Los síndromes unidos a la cultura tienen sus orígenes en las características psicosociales de esa cultura. Por ejemplo, los hispanos pueden sufrir *empachos*, o alteración descrita como la formación de una bola de alimentos que se queda enclavada en el estómago o los intestinos, causando dolor y calambres. El empacho es tratado por los remedios tradicionales con un fuerte masaje en el estómago, empleo de medicación o friccionando o pellizcando suavemente la zona de la columna¹¹. La anorexia y la bulimia se han descrito en la cultura occidental porque se encuentran predominantemente en esta cultura³. Otro síndrome unido a la cultura es el *susto*, que está extendido por toda Latinoamérica. El susto, denominado a veces «enfermedad del miedo» o «pérdida de alma», es un estado ansioso-depresivo traumático que se puede producir a causa de una experiencia atemorizante, como un sonido muy alto o alguna amenaza. El susto puede causar ansiedad, insomnio, intranquilidad, pérdida de apetito y retraimiento social². Un tratamiento para el susto consiste en hacer que la persona afectada se eche en el suelo. El curandero pasa entonces hierbas indígenas sobre el cuerpo del paciente. Véanse las descripciones de otros síndromes unidos a la cultura en la [tabla 2-6](#).

TABLA 2-6 Síndromes ligados a la cultura

SÍNDROME

DESCRIPCIÓN

Bilis o cólera

Causado por un enfado o ira muy fuerte. Muchos grupos de origen latino creen que la ira afecta al equilibrio corporal del calor y el frío. Los síntomas incluyen tensión nerviosa aguda, dolor de cabeza, temblor, gritos, trastornos estomacales y, en casos graves, pérdida de la conciencia

Fag cerebral

Término africano occidental que describe la «fatiga» cerebral causada por los desafíos escolares. Los síntomas incluyen dificultad para concentrarse, recordar y pensar

Caída

Caracterizado por un colapso brusco, que en ocasiones puede ir precedido de mareos o de «nadar» dentro de la cabeza. La persona puede oír pero es incapaz de moverse. Ocurre con más frecuencia en el sur de Estados Unidos y entre los grupos caribeños

Enfermedad del espíritu

Entre los indios nativos americanos este trastorno se asocia a veces con la brujería y la preocupación con la muerte. Los síntomas incluyen malos sueños, debilidad, sentimiento de temor, peligro, futilidad, mareos y sensación de sofoco

Nervios

Muchas culturas presentan trastornos que implican a los «nervios». En la población latina los nervios pueden estar provocados por experiencias difíciles de la vida. Los síntomas incluyen dolores de cabeza o «dolores de cerebro», irritabilidad, alteraciones gástricas y trastornos del sueño y dificultad para concentrarse

Shenjing shuairuo

En China este trastorno se caracteriza por fatiga física y mental, dolor de cabeza y otros dolores, mareos, trastornos del sueño y dificultades para concentrarse

Variaciones dermatológicas

Las diferencias del color de piel requieren que la enfermera sea cuidadosa con sus habilidades de valoración. Además de las diferencias en la valoración de la piel oscura y clara para buscar signos de ictericia o cianosis, ésta debería ser consciente de los trastornos específicos de los diferentes grupos étnicos. Por ejemplo, en las personas de piel oscura pueden aparecer *queloides* (tejido de cicatrización que ha crecido en exceso). La mancha mongólica es una hiperpigmentación común en los recién nacidos afroamericanos, americanos de origen asiático, indios nativos americanos e hispanos². En el [capítulo 22](#) se suministra información específica relativa a la valoración de la piel para las diferentes poblaciones.

Dolor

Cada cultura tiene sus propias creencias y modos de definir, expresar y controlar el dolor. Algunas personas perciben el dolor como un signo de enfermedad o dolencia. Algunos grupos culturales tienen la creencia de que el dolor es inevitable y hay que soportarlo. Esto es cierto para algunos afroamericanos e hispanos. Los filipinos pueden considerar la aceptación del dolor como parte de una vida honorable. En consecuencia, es posible que no soliciten anal-gésicos. Puede que perciban que los profesionales de atención sanitaria están ocupados y no deseen agobiarles aún más pidiéndoles medicaciones. Los individuos de otros grupos (p. ej., los árabes) creen que el dolor es algo que debe ser controlado y esperan alivio inmediato. Los pacientes chinos pueden describir sus dolores en términos distintos de los usados por los americanos de origen europeo. Su descripción puede ser más difusa y emplear términos como *sordo* en lugar de *punzante*. Pueden tender también a tratar el dolor por medios externos, como empleando aceites

y masaje. Es posible que describan el dolor y su causa basándose en los desequilibrios entre el yin y el yang.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COMPETENCIA CULTURAL EN EL CUIDADO ENFERMERO

■ Autovaloración enfermera

El primer paso para proporcionar un cuidado culturalmente competente es que las enfermeras valoren sus propios antecedentes culturales, valores y creencias, especialmente en lo relativo a la salud y el cuidado sanitario¹⁹. Existen muchos instrumentos para ayudar en este proceso. La [tabla 2-2](#) sugiere modos para mejorar la competencia cultural. Esta información puede ayudar a la enfermera a comprender mejor a los pacientes y a proporcionar un cuidado más culturalmente competente y relevante. En las secciones tituladas Competencia cultural en el cuidado enfermero que aparecen en este libro se incluyen muchos otros aspectos de la cultura relacionados con el cuidado de la salud.

■ Valoración del paciente

En el proceso enfermero se debe incluir una valoración cultural. En algunas instituciones, esta valoración puede implicar disponer de una guía para la valoración cultural específica. En la [tabla 2-3](#) se ofrece un ejemplo de guía para la valoración cultural. Es importante determinar: 1) las creencias del paciente sobre la salud y sus prácticas de cuidado sanitario, y 2) la perspectiva del paciente del significado, la causa y el tratamiento preferido de la enfermedad. Cuando se ha hecho esto, aumenta la posibilidad de que se produzca un resultado satisfactorio para la enfermera y el paciente.

¿Cómo percibe la enfermera las diferencias existentes entre los grupos étnicos? El empleo de guías para la valoración cultural facilitará el proceso enfermero cuando se trabaja con pacientes, familias u otros grupos que proceden de otras culturas. Aunque las guías de bolsillo pueden ayudar en este proceso, es necesario que la enfermera no caiga en estereotipos al emplear estos instrumentos. Las guías se pueden utilizar para explorar el grado de coincidencia de los pacientes con la información cultural común generalmente atribuida a su grupo de cultura¹⁸. En último caso, es más importante identificar las similitudes y diferencias potenciales que puedan ayudar a la enfermera a proporcionar un cuidado sanitario culturalmente relevante.

■ Ejecución

Comunicación

Es más probable que se produzca una comunicación efectiva cuando los significados se comprenden mutuamente, ya se establezca esa comunicación por medio de gestos, palabras habladas o tonos de voz. Para mostrar respeto por el paciente, cualquier comunicación debe tener en cuenta el estilo de comunicarse habitual del paciente. Por

ejemplo, una historia de salud debe comenzar sin prisas, y debe incluir afabilidades sociales y culturales aceptables apropiadas para la cultura. En algunas de ellas es mejor comenzar con preguntas generales y no directas. Para otras, es más eficaz iniciar una «charla intrascendente» que incluya respuestas que aparentemente no estén relacionadas con las preguntas. Si da la impresión de que la enfermera está «demasiado ocupada», la comunicación se puede deteriorar.

Cuando se conoce a un paciente o a miembros de la familia, es apropiado que la enfermera se presente a sí misma e indique al paciente cómo debe dirigirse a ella. Indique si éste tiene que utilizar nombres de pila, Sr., Sra. o Srta., o un título, como enfermera. Pregunte al paciente cómo quiere que se dirijan a él. Esto demuestra respeto y ayudará a la enfermera a comenzar una relación de una forma culturalmente apropiada.

Si la enfermera necesita reunir información personal, es importante comprender el enfoque más apropiado que utilizar. Por ejemplo, cuando hable con personas de algunos grupos culturales, es imperativo que la enfermera se tome tiempo para establecer confianza y escuche las respuestas que el paciente da a las preguntas. Pueden haber largos silencios (según los estándares americanos) mientras la persona piensa la pregunta, tomándose su tiempo para mostrar respeto otorgando a la pregunta la consideración apropiada antes de responder. En algunas culturas (Ojibwa y Apache occidental) sería aceptable tomarse algunos días o semanas para responder a una pregunta. Está claro que la mayoría de las situaciones que se dan en la atención sanitaria no facilitan dichas respuestas. Sin embargo, la enfermera puede dedicar tiempo a escuchar al paciente y ayudar a establecer la confianza.

El silencio tiene muchos significados, y es importante que la enfermera comprenda la naturaleza del significado del silencio para diferentes grupos culturales. Es importante clarificar lo que el silencio significa en la interacción del paciente. A veces los pacientes asentirán con la cabeza o dirán «sí» como si estuvieran de acuerdo con la enfermera o indicarán que comprenden algo, cuando en realidad hacen esto porque están siguiendo su forma cultural de mostrar respeto, y puede que no entiendan nada en absoluto.

Algunas culturas, como la Hmong, se fían principalmente de la comunicación oral. Cuando se trabaje con pacientes que pertenecen a una cultura oral, sería importante incluir instrucciones orales durante el proceso de enseñanza-aprendizaje⁴.

Aprender a hablar la lengua del paciente es un modo importante de mejorar la interacción. La enfermera debe ser cauta y no intentar servir de intérprete si no tiene un verdadero dominio de la lengua, porque eso podría provocar malos entendidos. Cuando no sabe hablar la lengua materna del paciente, es importante buscar la ayuda de una persona que esté cualificada para hacer interpretación médica ([tabla 2-7](#)). La [tabla 2-8](#) proporciona directrices para comunicarse cuando no hay un intérprete disponible. Con las grandes cifras de emigrantes y

los grupos culturales tan distintos que hay en Estados Unidos y Canadá, es muy probable que la enfermera se encuentre con pacientes que no hablen la lengua dominante.

El empleo de un diccionario que traduzca a partir de la lengua de la enfermera y de la del paciente resulta de utilidad (p. ej., diccionario español-inglés e inglés-español). Empleando este tipo de diccionarios la enfermera puede buscar preguntas y respuestas potenciales. Un enfoque útil sería disponer de estos tipos de recursos para los grupos culturales que usan las instalaciones sanitarias con mayor frecuencia. Esto resultaría especialmente beneficioso para aquellos casos en los que no se dispone de un intérprete médico cualificado y la enfermera necesita aprender frases importantes en otras lenguas.

TABLA 2-7 Empleo de un intérprete médico

Elección del intérprete

- Use un intérprete profesional si fuera posible
- El intérprete debe tener entrenamiento como traductor médico que sabe cómo interpretar, que tiene un bagaje de conocimientos sanitarios, comprende los derechos del paciente y puede ayudar dando consejo sobre la relevancia o adecuación cultural del plan de cuidados sanitarios y de las instrucciones
- Utilice a un miembro de la familia si fuera necesario. Tenga en cuenta que pueden haber limitaciones si el familiar no comprende los términos médicos, si es más joven o de sexo diferente del paciente o si no es consciente de los procedimientos de los cuidados sanitarios o de la ética médica
- El intérprete debe ser capaz de lo siguiente:
 - Traducir lo no verbal y hacer la traducción literal
 - Traducir el mensaje en términos que se entiendan
 - Actuar como abogado del paciente para presentar las necesidades de éste a la enfermera
 - Ser culturalmente sensible y entender cómo proporcionar instrucciones educativas

Estrategias para trabajar con un intérprete

- Si fuera posible, el intérprete se debería entrevistar con el paciente de antemano para establecer una relación antes de comenzar la interpretación

- Use un lenguaje simple, empleando el menor número de términos médicos que le sea posible
- Hable con una o dos frases para contribuir a que la traducción sea más fácil
- Formule preguntas para comprobar si el paciente comprende

TABLA 2-8 Directrices para la comunicación cuando no hay un intérprete disponible

1. Sea educada y formal
2. Pronuncie el nombre correctamente. Emplee los títulos apropiados, como «Sr.», «Sra.», «Srta.» o «Dr.». Salude a la persona con el apellido completo Haga un gesto señalándose a sí misma y diga su nombre Ofrezca un apretón de manos o asienta con la cabeza. Sonría
3. Proceda sin apresurarse. Preste atención a cualquier esfuerzo que haga el paciente o la familia para comunicarse
4. Hable con voz baja y moderada. Evite hablar muy alto. Recuerde que hay tendencia a elevar el volumen y el tono de voz cuando el oyente parece no entender. Los que le oyen pueden percibir que está gritando y/o enfadada
5. Use cualquier palabra que pueda conocer en la lengua de la persona. Esto indica que es consciente de su cultura y la respeta
6. Utilice palabras simples como «dolor» en lugar de «molestia». Evite la jerga médica, las expresiones idiomáticas y el argot coloquial. Evite utilizar contracciones. Use el nombre repetidamente en lugar de pronombres

Ejemplo:

No diga: «¿Él se ha estado tomando su medicina, no es cierto?»

Diga: «¿Se toma Juan la medicina?»

7. Mientras verbaliza, acompáñese de pantomimas de palabras y acciones simples

8. Dé las instrucciones en la secuencia apropiada

Ejemplo:

No diga: «Antes de enjuagar la botella, esterilícela»

Diga: «Primero lave la botella. Después enjuáguela»

9. Comente un asunto cada vez. Evite emplear conjunciones

Ejemplo:

No diga: «¿Tiene frío y dolor?»

Diga: «¿Tiene frío (mientras hace la pantomima de tenerlo)?
¿Tiene dolor?»

10. Valide la comprensión de la persona pidiéndole que repita las instrucciones, demuestre el procedimiento o escenifique el resultado

11. Escriba unas pocas oraciones cortas en su idioma y determine la habilidad de la persona para leerlas

12. Intente comunicarse en una tercera lengua. Muchos originarios de Indochina hablan francés. Los europeos suelen saber dos o más lenguas. Intente usar palabras o frases latinas

13. Pregunte quién puede ser intérprete de la familia y los amigos de la persona

14. Consiga un libro de frases de una biblioteca o una librería, fabrique o compre tarjetas didácticas, póngase en contacto con hospitales para conseguir una lista de intérpretes y use tanto la red formal como la informal para localizar un intérprete adecuado

De Jarvis C: *Physical examination and health assessment*, ed 4, Philadelphia, 2004, WB Saunders.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Forzar a otra persona a aceptar las creencias y prácticas culturales propias es un ejemplo de:

- a. Establecimiento de estereotipos
- b. Etnocentrismo
- c. Relatividad cultural
- d. Imposición cultural

2. La inmigración puede afectar potencialmente a la salud de un individuo en todos los casos siguientes, *excepto*:

- a. La enfermera puede malinterpretar los silencios durante la inter-acción enfermera-paciente
- b. Los inmigrantes se pueden enfrentar a alimentos, sistemas de almacenamiento de alimentos o hábitos de compra de alimentos con los que no están familiarizados
- c. Las prácticas de atención sanitaria tradicionales, como *cupping* y *coining*, se pueden interpretar erróneamente como malos tratos físicos
- d. Los inmigrantes rara vez se ven afectados cuando se trasladan a un área en la que hay un ambiente físico diferente

3. De entre lo que se menciona a continuación, ¿qué describe con más exactitud los factores culturales que pueden afectar a la salud?

- a. Los índices de diabetes y cáncer difieren entre los grupos culturales/étnicos
- b. La mayoría de los pacientes sienten que los rituales religiosos les ayudan durante los momentos de enfermedad
- c. Hay una variación étnica limitada en las respuestas fisiológicas a las medicaciones
- d. El silencio durante una interacción enfermera-paciente suele significar que el paciente entiende las instrucciones

4. Cuando se comunica con un paciente que habla una lengua que la enfermera no comprende, es importante intentar primero:

- a. Pedir a un miembro de la familia que traduzca
- b. Utilizar a un intérprete médico entrenado
- c. Emplear una terminología médica específica para que no haya errores
- d. Centrarse en la traducción y no en la comunicación no verbal

5. De entre lo siguiente, ¿qué refleja con exactitud un aspecto fisiológico de la cultura/etnicidad que hay que considerar al proporcionar atención enfermera?

- a. Las manchas mongólicas rara vez aparecen en la población afro-americana
- b. Los americanos de origen chino pueden presentar mayor respuesta a los antidepresivos y neurolépticos

- c. No hay diferencia entre los índices de mortalidad por diabetes y complicaciones relacionadas de los afroamericanos y los blancos
- d. Cuando se emplean medicaciones midriáticas, es posible que una persona de ojos oscuros tenga una dilatación pupilar mayor que una que los tenga de color claro

6. De entre lo siguiente, ¿cuál es el primer paso para lograr competencia cultural?

- a. Explorar el modelo explicatorio del paciente
- b. Crear oportunidades para interactuar con varios grupos culturales.
- c. Examinar los antecedentes culturales, los valores y las creencias propias sobre la salud y la atención sanitaria
- d. Aprender habilidades de valoración para diferentes grupos culturales, incluyendo creencias y prácticas culturales y valoraciones físicas

7. Como parte del proceso enfermero, la valoración cultural se logra mejor:

- a. Ampleando una guía de valoración cultural como parte del proceso enfermero
- b. Pidiendo orientación a una enfermera que pertenezca a la tradición cultural del paciente
- c. Consultando una guía cultural de bolsillo en busca de información general sobre una cultura específica
- d. Fiándose de la experiencia previa que la enfermera ha tenido con los miembros de ese grupo cultural

Capítulo 3 Historia clínica de salud y examen físico

Sheila A. Dunn

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Explicar el objetivo, los componentes y las técnicas relacionadas con la historia clínica de salud y el examen físico de un paciente.
2. Obtener una historia enfermera usando un formato de patrón funcional de salud.

3. Describir el uso apropiado de técnicas de inspección, palpación, percusión y auscultación.
4. Identificar el material necesario para llevar a cabo un examen físico.
5. Describir las indicaciones, propósitos y componentes del examen regional.
6. Registrar una historia enfermera y examen físico empleando un formato estándar.

PALABRAS CLAVE

auscultación, p. 38

base de datos, p. 31

confirmación del reconocimiento general, p. 37

datos objetivos, p. 32

datos subjetivos, p. 32

enfoque médico, p. 31

examen físico, p. 37

examen físico de detección, p. 38

examen ramificado (regional), p. 38

hallazgo positivo, p. 37

hallazgos negativos, p. 38

historia enfermera, p. 31

inspección, p. 38

palpación, p. 38

patrones funcionales de salud, p. 33

percusión, p. 38

La obtención de la historia clínica de salud y la realización del examen físico de un paciente constituyen actividades que realizan las enfermeras durante la fase de valoración del proceso enfermero. La información obtenida durante esta fase contribuye a una base de datos que identifica el estado de salud actual y anterior del paciente y proporciona una línea basal frente a la cual se pueden evaluar cambios futuros. El objetivo de la valoración enfermera es permitir a la enfermera la emisión de un juicio o diagnóstico sobre el estado de salud del paciente¹. Aunque la valoración se identifica en el primer paso del proceso enfermero, se lleva a cabo continuamente durante el mencionado proceso para validar los diagnósticos, evaluar las

respuestas del paciente a las intervenciones enfermeras y determinar hasta qué punto se han alcanzado los resultados y objetivos del paciente.

RECOGIDA DE DATOS

La recogida de datos sobre el paciente no es sólo responsabilidad de la enfermera. La **base de datos** engloba toda la información sanitaria acerca del paciente. Incluye la historia enfermera y la exploración física, los resultados del laboratorio y las pruebas diagnósticas y la información aportada por otros profesionales sanitarios. Existen numerosos enfoques y formatos para recoger información sobre el paciente en los distintos ámbitos de atención sanitaria. La finalidad para la que se va a emplear la información determina los métodos de recolección. Tanto la enfermera como el médico realizan la historia del paciente y el examen físico, pero emplean formatos diferentes y analizan los datos de diferente forma debido al enfoque de cada disciplina.

Enfoque médico

El **enfoque médico** es un formato estándar diseñado para recoger datos que empleará primariamente el médico para determinar el riesgo de presentar una enfermedad y diagnosticar una alteración médica ([tabla 3-1](#)). Un miembro del equipo médico (médico, residente, ayudante médico o estudiante de medicina) o una enfermera técnica es quien suele recoger la historia médica. El examen físico del médico y las pruebas diagnósticas y de laboratorio ayudan a establecer un diagnóstico médico y a evaluar la terapia médica específica. Las enfermeras y otros profesionales de atención sanitaria también emplean la información recogida y comunicada por el médico, pero dentro del ámbito de su cuidado. Por ejemplo, los resultados anómalos del examen neurológico realizado por un médico pueden ayudar a diagnosticar una lesión cerebral, pero la enfermera también los puede usar para identificar el diagnóstico enfermero de riesgo, traumatismo relacionado con una posible caída. El fisioterapeuta puede así mismo emplear los resultados para planear la terapia que incluye ejercicios, férulas o dispositivos de ayuda ambulatoria.

Enfoque enfermero

El enfoque del cuidado enfermero es el diagnóstico y el tratamiento de las respuestas humanas a problemas potenciales o reales. La información obtenida de la **historia enfermera** y el examen físico se emplean para determinar qué respuestas está exhibiendo o podría exhibir potencialmente el paciente a consecuencia de un problema de salud. La enfermera está interesada en las capacidades funcionales del paciente. En el paciente con el diagnóstico médico de insuficiencia cardíaca congestiva, puede haber una respuesta de ansiedad y falta de energía para llevar a cabo las actividades cotidianas. Éstas son respuestas humanas a la insuficiencia cardíaca que pueden diagnosticar y tratar las enfermeras. Durante la entrevista de la historia enfermera y

el examen físico la enfermera obtiene los datos necesarios para apoyar la identificación de los diagnósticos enfermeros.

TABLA 3-1 Formato de la historia clínica

- Datos demográficos
- Motivo principal de la consulta
- Historia de la enfermedad presente
- Historia de salud anterior
- Historia de salud familiar
- Revisión de sistemas

Tipos de datos

La base de datos incluye tanto datos subjetivos y objetivos. Los **datos subjetivos** se recogen mediante la entrevista con el paciente durante la historia enfermera. Esto incluye información que sólo puede ser descrita y verificada por el paciente. Es lo que la persona dice a la enfermera sobre sí misma ya sea ofreciendo espontáneamente la información o como respuesta a preguntas directas. Los datos subjetivos también se denominan *síntomas*. Las personas que tienen conocimiento de ellos, como familiares y cuidadores, también pueden contribuir con datos subjetivos sobre el paciente.

Los **datos objetivos** son aquellos que se pueden observar y medir. Estos tipos de datos se obtienen mediante inspección, palpación, percusión y auscultación durante el examen físico. Los otros profesionales de cuidados sanitarios y las pruebas diagnósticas también proporcionan datos objetivos. Éstos se denominan también *signos*. Aunque los datos subjetivos se suelen obtener mediante entrevista y los objetivos mediante examen físico, es común que el paciente proporcione datos subjetivos mientras la enfermera está realizando el examen físico, siendo también común para la enfermera la observación de signos objetivos mientras entrevista al paciente durante la historia enfermera.

Consideraciones para la entrevista

La finalidad de la entrevista con el paciente es obtener datos subjetivos sobre el estado de salud presente y pasado de éste. La recogida de datos ayuda a la enfermera y al paciente a identificar el problema de salud, además de las capacidades y los recursos del paciente. La enfermera puede utilizar los datos para identificar áreas donde aquél pueda no ser capaz de satisfacer las necesidades personales y que, consecuentemente, requieran la ayuda de enfermería. El paciente percibe este encuentro como una indicación del modo en que el sistema de atención sanitaria le ayudará.

La comunicación efectiva constituye un factor clave en el proceso de la entrevista. Es fundamental crear un clima de confianza y respeto para establecer una relación terapéutica². La enfermera debe comunicar su aceptación del paciente como individuo empleando un enfoque abierto, receptivo y no sentencioso. Los individuos se comunican no sólo mediante el lenguaje sino también con su forma de vestir, gestos y lenguaje corporal. Los modos de comunicación se aprenden a través de la propia cultura, influyendo no sólo las pala-bras, los gestos y las posturas que se adoptan, sino también la naturaleza de la información que se comparte con los demás (véase el [capítulo 2](#)). Además de comprender los principios de la comunicación efectiva, cada enfermera debe desarrollar un estilo personal para relacionarse con los pacientes. Aunque no exista un estilo único que se adapte a todas las personas, elegir cuidadosamente las palabras para plantear preguntas específicas incrementará la posibilidad de lograr la información necesaria. La facilidad para formular preguntas, particularmente las relacionadas con áreas sensibles como la función sexual y el estado económico, se logra con la experiencia. Un método efectivo para evaluar las técnicas de comunicación propia e identificar áreas que necesitan mejorar es la grabación de las entrevistas (con autorización de paciente) y su revisión posterior.

La cantidad de tiempo necesaria para completar una historia enfermera puede variar según el formato empleado y la experiencia de la enfermera. Se puede completar en una o varias sesiones, dependiendo del ambiente y del paciente. En el caso de que se trate de un anciano con bajo grado de energía, será necesario programar varias entrevistas más cortas. La concesión de tiempo al paciente para que proporcione información voluntariamente sobre áreas particulares de preocupación permite a la enfermera trabajar con él para identificar problemas de salud potenciales o existentes. Cuando un paciente no es capaz de proporcionar los datos necesarios (p. ej., está inconsciente o afásico), la enfermera debe pedir a quien haya asumido la responsabilidad del bienestar del primero que facilite tanta información como sea posible.

Antes de comenzar la historia enfermera, la profesional debe explicar al paciente que la finalidad de la historia detallada es recoger información que proporcione un perfil sanitario para que haya una atención sanitaria completa, incluyendo la promoción de la salud. Esta información detallada se recoge al realizar la entrada en el sistema de atención sanitaria, consecuentemente sólo se precisan actualizaciones. La enfermera debe explicar que los datos personales o sociales son necesarios para individualizar el plan de cuidados. Esta explicación es necesaria porque es posible que el paciente no esté acostumbrado a compartir información personal y puede que necesite saber el propósito del interrogatorio. La profesional debe asegurar al paciente que toda la información se guardará confidencialmente.

Para obtener información precisa y fácilmente categorizada se puede emplear una técnica de entrevista directa. Se emplean preguntas cerradas como: «¿le han operado alguna vez?», que requieran respuestas breves y específicas. Cuando se formulen preguntas

personales o sociales comprometidas, la enfermera puede comunicar su aceptación o expresar normalidad respecto a los comportamientos introduciéndolas con frases como: «casi todo el mundo» o «frecuentemente». Por ejemplo, decir: «casi todo el mundo tiene preocupaciones sexuales; ¿tiene usted alguna que le gustaría comentar?» muestra al paciente que una situación en particular no le ocurre sólo a él. Otro método para tranquilizar el paciente es formular la pregunta de forma que se espere una respuesta afirmativa. Un ejemplo de esta técnica es preguntar: «¿qué le gusta beber en las fiestas?» en lugar de: «¿usted bebe?», «¿con qué frecuencia bebe alcohol?» es otra forma de obtener información relacionada con la ingesta de alcohol. Estas preguntas son abiertas, y animan al paciente a comentar la cuestión con sus propias palabras y a su propio ritmo³.

La enfermera debe juzgar la fiabilidad del paciente como historiador. Un anciano puede proporcionar una falsa impresión de su estado mental a causa del prolongado tiempo de respuesta o el deterioro visual o auditivo. La complejidad o larga duración de los problemas de salud puede dificultar también el que un anciano sea un historiador exacto y ordenado.

Es importante que la enfermera determine, a partir de ese encuentro, la prioridad de las preocupaciones y expectativas del paciente. A menudo, hay falta de congruencia entre las prioridades del paciente y de la enfermera. Por ejemplo, la prioridad para la enfermera puede ser conseguir que se firme un consentimiento, mientras que el paciente está interesado únicamente en conseguir alivio del dolor. Hasta que se logre satisfacer la necesidad de este último, es probable que la enfermera no tenga éxito en llegar al objetivo de su prioridad.

La cantidad de información que se debe recoger en el contacto inicial con el paciente depende del criterio de la enfermera sobre éste, el problema o el ambiente. Las entrevistas con ancianos, pacientes afectos de enfermedades crónicas prolongadas y pacientes ingresados en los servicios de urgencias son ejemplos de situaciones en las que la enfermera tiene que emplear su criterio. Puede que sólo decida formular preguntas pertinentes a un problema específico y que posponga el resto de la entrevista para completar la historia hasta que aparezca un momento más apropiado.

Investigación de los síntomas

En cualquier momento durante la valoración el paciente puede manifestar un síntoma como dolor, fatiga o debilidad. Dado que los síntomas son experimentados directamente por el paciente y no son observables por la enfermera, éstos se deben investigar. La [tabla 3-2](#) incluye una lista de ocho aspectos que se deben investigar según el síntoma. Por ejemplo, si el paciente manifiesta que a veces tiene «dolor en la pierna», la enfermera registrará la siguiente información:

Presenta dolor en la porción media de la pantorrilla (localización), descrito como «una puñalada» (calidad). El dolor es tan intenso que el

paciente no consigue seguir caminando (cantidad). El comienzo es brusco, durando de 1 a 2 minutos; ocurre de una a dos veces al día, y se produjo por última vez el 5/5/03 (cronología). Generalmente ocurre en el trabajo mientras sube escaleras después del almuerzo. Pero ocurrió la última vez mientras se encontraba cortando el césped (escenario). El dolor se alivia con reposo durante 2 a 3 minutos. El paciente ha estado salando sus alimentos «mucho más» de lo que solía, pero eso «no ayuda» (factor de alivio). El dolor de la pierna a veces se acompaña de dolor torácico que provoca algo de náuseas (manifestaciones asociadas). El paciente no ha alterado su estilo de vida a causa del dolor intermitente. Cree que se debe a «espasmos musculares por falta de sal» (interpretación personal).

TABLA 3-2 Investigación de un síntoma

Localización

Pregunte

«¿Dónde lo siente?, ¿dónde está localizado?»

Anote

Región del cuerpo

Local o radiado, superficial o profundo

Calidad

Pregunte

«¿Cómo lo siente/ve?»

Anote

La analogía del paciente (p. ej., «como si me quemara»)

Cantidad

Pregunte

«¿Con qué frecuencia tiene esta sensación?, ¿cuánto la siente?, ¿cuánto dura?, ¿cómo es de grande?»

Anote

Frecuencia (leve, moderada, severa), volumen, tamaño, extensión, número

Cronología

Pregunte

«¿Cuándo fue la primera vez que ocurrió?, ¿en algún momento particular del día, la semana, el mes o el año?»

Anote

Hora de comienzo, duración, periodicidad y frecuencia, curso de los síntomas

Escenario

Pregunte

«¿Dónde se encuentra usted cuando esto ocurre?, ¿qué está haciendo?»

Anote

Dónde se encuentra el paciente cuando se producen los síntomas, o qué está haciendo el paciente, si los síntomas se relacionan con algo

Factores agravantes o de alivio

Pregunte

«¿Qué lo mejora?, ¿hay alguna actividad que parezca provocarlo?, ¿qué ha hecho al respecto?, ¿le sirvió de algo?, ¿hubo algunas razones por la que no hizo nada?»

Anote

Influencia de las actividades físicas o emocionales, intentos del paciente para aliviar (o tratar) los síntomas

Manifestaciones asociadas

Pregunte

«¿Qué otras cosas ve o siente cuando ocurre?, ¿ha afectado su apetito?, ¿eliminación?, ¿sueño?»

Anote

Otros síntomas

Significado de los síntomas para el paciente

Pregunte

«¿En qué modo ha afectado su vida?, ¿por qué solicita atención ahora?, ¿cuál cree que puede ser la causa?»

Anote

Manifestaciones del paciente sobre el efecto del síntoma y la causa

HISTORIA ENFERMERA: DATOS SUBJETIVOS

El formato usado en este texto para la obtención de la historia enfermera incluye una recogida inicial de información importante para la salud seguida de valoración de los **patrones funcionales de salud** del paciente ([tabla 3-3](#)). Gordon ha descrito un formato de valoración en el que los datos subjetivos se recogen durante la valoración de áreas funcionales específicas¹. El formato está diseñado para facilitar la recogida de datos sistemáticos a fin de determinar la presencia de problemas tratables para el tratamiento y diagnóstico enfermero. El análisis de los datos recogidos mediante la valoración de cada patrón de salud funcional facilita el proceso del diagnóstico enfermero.

Información sanitaria importante

La información sanitaria importante proporciona una visión de los trastornos y los tratamientos del pasado y el presente. En esta parte de la historia se incluyen la historia clínica de salud anterior, las medicaciones y las intervenciones quirúrgicas.

Historia clínica de salud anterior

Ésta proporciona información sobre el estado de salud previa del paciente. Se le pregunta específicamente sobre las principales enfermedades, lesiones, hospitalizaciones, operaciones, regímenes terapéuticos, viajes, hábitos y uso de dispositivos de apoyo en su infancia y vida adulta. El interrogatorio específico es más efectivo que simplemente preguntar al paciente si ha tenido alguna enfermedad o problema de salud en el pasado.

Medicaciones

Se obtienen detalles específicos relacionados con las medicaciones pasadas y presentes. Esto incluye el uso de fármacos de prescripción, fármacos de venta libre, vitaminas, productos naturistas y suplementos dietéticos. Con frecuencia, los pacientes no consideran que los productos naturistas o plantas medicinales y los suplementos dietéticos sean fármacos. Dado que pueden interactuar adversamente con las medicaciones existentes, es importante preguntar específicamente sobre su utilización. (Véase el cuadro sobre [Tratamientos complementarios y alternativos](#) de la pág.35.) Ejemplos de prescripciones y fármacos de venta libre específicos sobre los que preguntar incluyen corticoides, píldoras anticonceptivas, antibióticos, diuréticos, aspirina, antiácidos y laxantes. A los pacientes ancianos, en particular, se les debe preguntar sobre sus hábitos medicamentosos. Los cambios de absorción, metabolismo, reacción de fármacos y eliminación de éstos, además de la cirugía y la enfermedad

concurrente, hacen que los aspectos farmacológicos sean un problema potencial para los adultos ancianos⁴.

TABLA 3-3 Historia enfermera: formato del patrón de salud funcional

Datos demográficos

Nombre, dirección, edad, ocupación

Cultura y etnicidad

Información importante sobre la salud

Historia de salud anterior

Medicaciones

Intervenciones quirúrgicas y otros tratamientos

Patrones de salud funcional

Patrón de percepción de salud y su cuidado

1. ¿Razón de la visita?
2. ¿Estado de salud general?
3. ¿Algún resfriado durante el año anterior?
4. ¿Cosas más importantes que se han hecho para mantenerse saludable?, ¿autoexámenes mamarios?, ¿autoexámenes testiculares?, ¿otras actividades de detección rutinarias?
5. ¿Problemas de cumplimiento con la salud?
6. ¿Causa de la enfermedad?, ¿acciones llevadas a cabo?, ¿resultados?
7. ¿Cosas importantes para usted mientras esté aquí?
8. ¿Historia de salud familiar?
9. ¿Factores de riesgo de enfermedades y lesiones: uso de cigarrillos, alcohol, drogas?
10. ¿Alergias?, ¿inmunizaciones?

Patrón nutricional-metabólico

1. ¿Ingesta alimentaria diaria típica (describir)?, ¿suplementos?

2. ¿Ingesta líquida típica diaria (describir)?
3. ¿Pérdida o aumento de peso (cantidad, cuánto tiempo)?
4. ¿Peso deseado?
5. ¿Apetito?
6. ¿Alimento o su consumo: molestia?, ¿restricciones dietéticas?
7. ¿Apetito?
8. ¿Cicatrización buena o mala?
9. ¿Problemas cutáneos: lesiones?, ¿sequedad?
10. ¿Problemas dentales?
11. ¿Cambio del apetito con la ansiedad?
12. ¿Preferencias alimentarias?
13. ¿Alergias medicamentosas?

Patrón de eliminación

1. ¿Patrón de eliminación intestinal (describir): frecuencia?, ¿carácter?, ¿molestias?, ¿laxantes?, ¿enemas?
2. ¿Patrón de eliminación urinaria (describir): frecuencia?, ¿problemas de control?, ¿diuréticos?
3. ¿Algún dispositivo externo?
4. ¿Sudoración excesiva?, ¿problemas de mal olor?, ¿picor?

Patrón de actividad-movilidad

1. ¿Energía suficiente para las actividades deseadas o requeridas?
2. ¿Patrón de ejercicio?, ¿tipo?, ¿regularidad?
3. ¿Actividades de tiempo libre (ocio)?
4. ¿Disnea?, ¿dolor torácico?, ¿palpitaciones?, ¿rigidez?, ¿dolores?, ¿debilidad?
5. Habilidad percibida para (código de nivel):

Toma de alimentos

Cocinar
Arreglo personal
Movilidad en cama Baño
Baño
Vestirse
Eliminación
Ir de compras
Movilidad general

Código de niveles funcionales

Nivel 0: autocuidado completo

Nivel I: requiere uso de material o dispositivo

Nivel II: requiere ayuda o supervisión de otra persona

Nivel III: es dependiente y no participa

Patrón de descanso y sueño

1. ¿Generalmente descansado y dispuesto para las actividades diarias tras el sueño?
2. ¿Problemas para conciliar el sueño?, ¿ayudas?, ¿sueños (pesadillas)?, ¿despertar temprano?
3. ¿Rituales usuales a la hora de acostarse?
4. ¿Patrones de sueño usuales?

Patrón de conocimiento y percepción

1. ¿Dificultad para oír?, ¿audífonos?
2. ¿Visión?, ¿lleva lentes?, ¿última revisión?
3. ¿Algún cambio del gusto?, ¿algún cambio en el olfato?
4. ¿Algún cambio de memoria reciente?
5. ¿Forma más fácil de aprender las cosas?
6. ¿Alguna molestia?, ¿dolor?, ¿cómo se controla?
7. ¿Habilidad para comunicarse?
8. ¿Comprensión de la enfermedad?

9. ¿Comprensión de los tratamientos?

Patrón de autoconcepto y autoestima

1. ¿Autodescripción?, ¿autoconcepto?
2. ¿Efecto de la enfermedad en la propia imagen?
3. ¿Factores que alivian?

Patrón del rol y relaciones sociales

1. ¿Vive solo?, ¿familia?, ¿diagrama de la estructura familiar?
2. ¿Problemas familiares difíciles?
3. ¿Solución del problema familiar?
4. ¿Dependencia de la familia de usted para todo?, ¿cómo se las arreglan?
5. ¿Sentimientos de la familia y otros miembros acerca de la enfermedad/hospitalización?*
6. ¿Problemas con los hijos?, ¿relación difícil?*
7. ¿Pertenece a grupos sociales?, ¿tiene amigos íntimos?, ¿se siente solo (frecuencia)?
8. ¿Satisfacción con el trabajo (escuela)?, ¿ingresos suficientes para las necesidades?*
9. ¿Se siente apartado o aislado del vecindario donde vive?

Patrón de sexualidad y reproducción

1. ¿Algún cambio o problemas en la relación sexual?*
2. ¿Efecto de la enfermedad?
3. ¿Uso de anticonceptivos?, ¿problemas?
4. ¿Cuándo comenzó la menstruación?, ¿último período menstrual?, ¿problemas menstruales?, ¿grávida?, ¿parto?*
5. ¿Efecto del trastorno o el tratamiento presente en la sexualidad?
6. ¿Enfermedades de transmisión sexual?

Patrón de superación y tolerancia al estrés

1. ¿Tengo la mayor parte del tiempo?, ¿qué le ayuda?, ¿uso de alguna medicina, drogas, alcohol?
2. ¿Tiene alguien en quien confiar?, ¿está disponible para usted ahora?
3. ¿Cambios recientes en su vida?
4. ¿Técnicas para la solución de problemas?, ¿efectividad?

Patrón de creencias y valores

1. ¿Satisfecho con la vida?
2. ¿Es la religión importante para usted?
3. ¿Conflicto entre el tratamiento y las creencias?

Otros

1. ¿Otros asuntos importantes?
2. ¿Preguntas?

Modificado de Fuller J, Schaller-Ayers J. *Health assessment: a nursing approach*, ed 3, Philadelphia, 1999, Lippincott.

* Si es apropiado.

** Para las mujeres.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Valoración del empleo de productos naturistas o plantas medicinales y dietas suplementarias

- Los productos naturistas o las plantas medicinales y los suplementos dietéticos pueden tener efectos secundarios y/o interactuar adversamente con las medicaciones existentes
- La mayoría de los pacientes no dicen a los profesionales de atención sanitaria que están empleando preparados naturistas y suplementos dietéticos. Temen que éstos desaprobem su uso
- Las formas disponibles incluyen píldoras, cápsulas, tinturas, polvos, infusiones, ungüentos y supositorios
- Los pacientes con riesgo elevado de interacción fármaco-plantas incluyen los que toman anticoagulantes, antihipertensores o terapia inmunorreguladora y aquellos que reciben anestesia para una intervención quirúrgica
- Las enfermeras deben crear un ambiente de aceptación no acusatorio cuando valoren el empleo o el interés en los productos naturistas o los suplementos dietéticos

- Emplee preguntas abiertas como «¿qué tipos de hierbas, vitaminas o suplementos toma?» y «¿qué efectos ha notado con su uso?»
- Responda a los pacientes con comentarios que inviten a una conversación abierta
- Evite usar el término «terapias alternativas» porque puede que no consideren lo que están haciendo alternativo
- Muchos preparados con plantas medicinales contienen gran variedad de ingredientes. Consecuentemente, puede que la enfermera tenga que pedir al paciente o a sus familiares que traigan los recipientes con las etiquetas para determinar la composición de los productos
- Se debe registrar en la base de datos del paciente cualquier producto naturista, planta medicinal o suplemento dietético

Cirugía y otros tratamientos

Todas las lesiones, las hospitalizaciones y las intervenciones quirúrgicas se anotan junto con los datos del episodio, el tratamiento y el resultado (si el problema se resolvió por completo). También se constatan las transfusiones de sangre recibidas por el paciente.

Problemas funcionales de salud

La enfermera valora los problemas funcionales de salud que tiene el paciente para identificar sus capacidades, en cuanto a la función, y determinar si existen patrones de salud disfuncionales y/o patrones disfuncionales potenciales. Los patrones de salud disfuncionales se convierten en diagnósticos enfermeros y los patrones disfuncionales potenciales identifican estados de riesgo de padecer problemas. El uso del entorno de patrones de salud disfuncionales para la valoración ayuda a la enfermera a diferenciar entre áreas de intervención enfermera independiente y áreas que requieren colaboración o derivación. La [tabla 3-4](#) presenta una revisión del contenido que se suele incluir en cada patrón de salud funcional.

Patrón de percepción de salud y su cuidado

La valoración del patrón de percepción de salud y su cuidado se centra en el estado de salud y bienestar percibido por el paciente y en las prácticas personales para mantener la salud. Éstos incluyen actividades de detección preventivas para el mantenimiento de la salud, como exámenes de mamas y testículos; actividades para la detección de cáncer colorrectal, hipertensión y factores de riesgo cardíaco; prueba de Papanicolaou e inmunizaciones como las vacunas contra el tétanos, la neumonía y la gripe. La enfermera debe preguntar sobre el tipo de profesional de cuidados sanitarios que atiende al paciente. La cultura puede ser un factor en cuanto a quién es el

profesional de asistencia sanitaria primaria del paciente. Por ejemplo, si éste es indio nativo americano, puede que un hechicero se considere el profesional principal de atención sanitaria. Si el paciente es de origen hispano, este profesional puede ser un curandero (sanador hispano que emplea la medicina popular, productos de plantas medicinales y/o magia para tratar a los pacientes).

Las preguntas para este patrón también pretenden identificar los factores de riesgo mediante la obtención de historia familiar, historia de hábitos sanitarios (p. ej., consumo de tabaco, alcohol, drogas) y la exposición a riesgos ambientales.

Hay varias formas de identificar el estado de salud y bienestar percibido por el paciente. En primer lugar, cuando interroga al paciente, la enfermera determina los sentimientos que tiene el paciente de la eficacia del mantenimiento de la salud preguntándole qué es lo que ayuda y qué es lo que la deteriora.

A continuación, pide al paciente que describa su salud personal y cualquier preocupación sobre ésta. Esta información se debe anotar empleando las mismas palabras del paciente. Suele resultar útil para determinar si éste considera que su salud es excelente, buena, regular o mala.

Además, se pregunta al paciente por su historia familiar de problemas importantes, como enfermedad cardiovascular, hipertensión, cáncer, diabetes mellitus, trastornos psiquiátricos y alteraciones genéticas. También se debe obtener información sobre abuso sexual, violencia y consumo/abuso de drogas y alcohol. Uno de los objetivos en este patrón es identificar cualquier medida de prevención usada por el paciente para promover su salud personal.

Si el paciente está hospitalizado, se debe determinar sus expectativas sobre dicha hospitalización. Se debe lograr la descripción de la comprensión que tiene de su problema de salud actual, incluyendo comienzo, curso y tratamiento. Es importante determinar lo que hace el paciente cuando está enfermo. Estas preguntas facilitan la obtención de información sobre el conocimiento que tiene el paciente con respecto al problema de salud, su percepción de lo que se debe hacer y la capacidad de emplear recursos apropiados para controlar el problema.

Patrón nutricional-metabólico

En este patrón se valoran los procesos de ingestión, digestión, absorción y metabolismo. Se suele obtener una lista de lo que recuerda haber comido el paciente durante las 24 horas anteriores. A partir de esta información la enfermera puede evaluar la cantidad y la calidad de los alimentos y líquidos que consume. Si se identifica un problema, la enfermera puede pedir al paciente que lleve un diario dietético durante 3 días para tener un análisis más cuidadoso de la ingesta dietética. Para obtener información de la persona existen

también cuestionarios de frecuencia alimentaria basados en lo consumido semanalmente. Se evalúa el metabolismo preguntando al paciente sobre el aumento y la pérdida de peso, el grado de energía y las lesiones y sequedad cutánea.

Se evalúa el impacto de los factores psicológicos en la nutrición. Por ejemplo: «¿cómo afecta la ansiedad a su apetito?» es una pregunta adecuada. También se valoran los factores socioculturales como el presupuesto económico para la compra de alimentos, quién prepara las comidas y las preferencias alimentarias.

Es importante determinar el modo en que el trastorno actual del paciente ha interferido en lo que come y su apetito. Si su trastorno actual ha producido síntomas como náuseas, gas o dolor, se debe determinar el efecto de estos síntomas en el apetito. Se deben constatar las alergias alimentarias y la necesidad de dieta especial o restringida. Se puede conseguir información adicional sobre el estado nutricional de la persona haciéndole preguntas específicas como las siguientes:

«¿Cuánta fruta y verdura come a diario?»

«Deme un ejemplo de la carne que come normalmente.»

«¿Cómo le cicatrizan las heridas?»

TABLA 3-4 Revisión de los patrones de salud funcional

Patrón de percepción de salud y su cuidado

Descripción de la salud (habitual); descripción de la enfermedad presente (comienzo, curso, tratamiento)

Relevancia de la salud para las actividades

Medidas preventivas, comportamiento de cuidado sanitario general

Hospitalizaciones previas, expectativas de esta hospitalización

Problemas potenciales de autocuidado

Patrón nutricional-metabólico

Ingesta habitual de alimento y líquido; apetito

Horas de las comidas diarias

Cambio de peso reciente y razón

Restricciones o preferencias alimentarias, suplementos alimentarios

Problemas de deglución, masticación y consumo de alimentos, alergias alimentarias

Lesiones cutáneas y capacidad general para cicatrizar

Condición de piel, cabello, uñas, membranas mucosas y dientes

Temperatura, pulso, respiración, estatura y peso

Patrón de eliminación

Intestinal

Hora habitual, frecuencia, color, consistencia

Dispositivos de ayuda (laxantes, supositorios, enemas)

Estreñimiento, diarrea

Vesical

Frecuencia habitual

Problemas con disuria o poliuria

Dispositivos de ayuda

Condición de la piel

Color, temperatura

Turgencia, lesiones, edema, prurito

Patrón de actividad-movilidad

Patrones de ejercicio, actividad, ocio y recreo

Limitaciones de las actividades de la vida diaria

Patrón de descanso y sueño

Hábitos habituales para dormir, patrón de sueño

Percepción de la calidad y cantidad de sueño

Patrón de conocimiento y percepción

Adecuación sensorial: oído, vista, olfato, tacto, gusto

Dispositivos protésicos (lentes, audífonos)

Dolor

Problemas de vértigo

Sensibilidad al frío y al calor

Habilidades para lenguaje, comprensión memoria

Patrón de autoconcepto y autoestima

Autodescripción

Efectos de la enfermedad sobre sí mismo

Percepción, imagen corporal, identidad, autoestima

Postura, contacto ocular, voz y patrones de habla

Patrón del rol y relaciones sociales

Roles y responsabilidades en la vida

Satisfacción o insatisfacción en la familia, el trabajo y las relaciones sociales

Patrón de sexualidad y reproducción

Patrones de la sexualidad; satisfacción o insatisfacción con los patrones de sexualidad

Adecuación del conocimiento sexual

Estado reproductivo (mujer: premenopáusica o posmenopáusica)

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Estrategias generales de superación

Tolerancia al estrés, comportamientos de reducción del estrés

Sistemas de apoyo

Habilidad para manejar las situaciones

Patrón de creencias y valores

Valores, metas, creencias que constituyen las bases de las decisiones

Conflicto de valores o creencias

Prácticas espirituales

Patrón de eliminación

En este patrón la enfermera valora la función intestinal, vesical y cutánea. Pregunta sobre la frecuencia de la eliminación intestinal y urinaria. Debe lograr una descripción de la consistencia, cantidad, color

y olor fuera de lo normal. Es necesario preguntar al paciente si ha perdido el control o siente dolor al defecar u orinar. Si emplea laxantes o enemas, se debe anotar la frecuencia, el tipo y los resultados. Si se utiliza algún tipo de dispositivo de recogida, como catéter o equipo de colostomía, la enfermera pregunta por su uso y cuidado.

La piel se evalúa de nuevo en el patrón de eliminación en referencia a su función excretora. Se pregunta al paciente sobre el estado de su piel y si tiene problemas como edema, prurito o sudoración excesiva.

Patrón de actividad-movilidad

La enfermera valora el patrón habitual que tiene el paciente de ejercicio, actividad, ocio y recreación. Se le puede preguntar por su habilidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria. La [tabla 3-3](#) incluye la escala de gradación para las actividades de autocuidado bajo el patrón de ejercicio-movilidad. Si el paciente es incapaz de realizar las actividades de la vida diaria, como eliminar, comer y moverse de forma independiente, se deben anotar los problemas específicos que limitan la actividad. Comúnmente, los problemas que provocan algún grado de déficit de autocuidado son dolor torácico, disnea, mareos, claudicación intermitente, dolor musculoesquelético, fatiga y debilidad.

Patrón de descanso y sueño

Este patrón describe el patrón de sueño, descanso y relajación del paciente en 24 horas. La percepción individual de la eficacia del sueño y la relajación es importante. Esta información se puede obtener preguntando: «¿se siente descansado cuando se levanta?» La mayoría de las personas no conceden al sueño una importancia especial hasta que tienen problemas para dormir.

Se debe determinar las actividades habituales del paciente relacionadas con la hora de acostarse y su patrón de sueño. También se deben averiguar los hábitos particulares, posición, medicaciones y factores ambientales empleados para favorecer el sueño.

Patrón de conocimiento y percepción

La valoración de este patrón implica la descripción de todos los sentidos (visión, oído, gusto, tacto y olfato) y las funciones cognitivas como comunicación, memoria y toma de decisiones. Se debe preguntar al paciente por cualquier déficit sensorial que afecte la habilidad de realizar actividades de la vida diaria. Hay que averiguar el cuidado ocular habitual, incluyendo la fecha del último examen. Es necesario comentar y anotar la forma que el paciente tiene de compensar cualquier problema sensorio-perceptual. Es conveniente preguntar a los pacientes cómo se comunican mejor y la comprensión que tienen de su enfermedad y tratamiento. La enfermera usa esta información para planificar la educación del paciente.

Además, en este patrón se evalúa el dolor. (Véase el [capítulo 9](#) para obtener detalles sobre la valoración del dolor.)

Patrón de autoconcepto y autoestima

Este patrón describe el autoconcepto del paciente, que es clave para determinar la forma que tiene la persona de interactuar con los demás. Se incluyen actitudes sobre sí mismo, la percepción de las habilidades personales, la imagen corporal y el sentimiento general de valía⁵.

La enfermera debe pedir al paciente que realice una autodescripción y que explique el modo en que la alteración de la salud afecta su actitud respecto a sí mismo. Las enfermeras deben evitar realizar juicios de valor sobre la forma en que las personas se perciben. Lo que preocupa al paciente sobre su situación personal puede diferir de las preocupaciones de la enfermera. Por ejemplo, el paciente se puede sentir traicionado por el sistema cuando se le niegan beneficios de invalidez. Puede que la enfermera no crea que aquél se ajusta a las condiciones para recibirlos.

Patrón del rol y relaciones sociales

Este patrón describe los roles y las relaciones del paciente, incluyendo las responsabilidades principales. También examina la autoevaluación que hace de su representación de los comportamientos esperados en relación a estos roles.

Se debe pedir al paciente que describa las relaciones familiares, sociales y laborales. La enfermera debe determinar si los patrones de dichas relaciones son satisfactorios o si es evidente el estrés. La enfermera debe anotar los sentimientos del paciente acerca de su rol en estas relaciones y el efecto que su trastorno actual tiene sobre sus roles y relaciones.

Patrón de la sexualidad y reproducción

Este patrón describe la satisfacción o insatisfacción con la sexualidad personal y describe el patrón reproductivo. La valoración de este patrón es importante porque muchas enfermedades, intervenciones quirúrgicas y medicaciones afectan la función sexual. Por medio de la información obtenida en este patrón se pueden expresar preocupaciones sexuales o reproductoras de un paciente, se pueden identificar las necesidades educativas y los problemas tratables y se puede controlar el desarrollo y crecimiento normal.

La entrevista debe ser apropiada para el sexo, la edad y el estado de desarrollo del paciente. Por ejemplo, se puede preguntar a una viuda de 40 años si presenta algún problema relacionado con su área genital, como flujo vaginal. También se le debe preguntar si es sexualmente activa y si practica el sexo seguro. Se puede preguntar a un paciente masculino de 25 años qué conocimiento tiene del uso de preservativos.

La obtención de información relacionada con la sexualidad suele ser difícil para la enfermera. Sin embargo, es importante obtener una historia clínica de salud y realizar una búsqueda de la función y la disfunción sexual. Según la complejidad del problema, puede que la enfermera sea capaz de proporcionar información limitada o derivar al paciente a un profesional más experimentado.

Específicamente, la enfermera debe determinar si existe falta de conocimiento respecto a la sexualidad y la reproducción. También hay que determinar si el paciente percibe algún problema en el área de la sexualidad. Se debe registrar el efecto de la enfermedad actual o del tratamiento en la sexualidad de la persona.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Este patrón describe de modo general la superación y la efectividad de los mecanismos de afrontamiento. La valoración de este patrón implica analizar los factores de estrés o los problemas específicos a los que se enfrenta el paciente, su percepción de los factores de estrés y su respuesta ante ellos.

Es importante registrar los principales cambios o pérdidas experimentados por el paciente durante el año previo. También son importantes los principales factores de estrés a los que se está enfrentando el paciente. Se deben constatar las estrategias usadas por él para afrontar esos factores y aliviar la tensión. Es necesario anotar quiénes son los individuos y grupos que constituyen las redes de apoyo social del paciente.

Patrón de creencias y valores

Este patrón describe los valores, los objetivos y las creencias (incluyendo las espirituales) que guían las elecciones relativas a la salud¹. Es preciso constatar los antecedentes étnicos del paciente y los efectos de la cultura y las creencias con respecto a la salud y la enfermedad sobre las prácticas sanitarias. Hay que anotar y respetar los deseos del paciente sobre la continuidad de las prácticas religiosas y el empleo de artículos religiosos. Es posible determinar la posibilidad de que se produzca un conflicto de valores y creencias formulando una pregunta como: «¿el plan de cuidados provoca algún conflicto en sus sistema de valores y creencias?»

EXAMEN FÍSICO: DATOS OBJETIVOS

Reconocimiento general

Tras la historia enfermera, se realiza una **confirmación del reconocimiento general**. El reconocimiento general es una formulación de la impresión general que el profesional tiene del paciente, incluyendo las observaciones conductuales. Este reconocimiento inicial se considera un procedimiento de exploración y

comienza en el encuentro del profesional con el paciente y continúa durante la entrevista para la obtención de la historia clínica de salud.

Aunque el profesional pueda incluir otros datos que le parezcan pertinentes, las principales áreas que se suelen incluir en una confirmación del reconocimiento general son: 1) rasgos corporales; 2) estado de conciencia y vigilia; 3) habla; 4) movimientos corporales; 5) signos físicos obvios; 6) estado nutricional, y 7) conducta. A menudo, se incluyen las constantes vitales, la estatura y el peso. Las observaciones en estas áreas proporcionan los datos para la confirmación del reconocimiento general. La siguiente es una muestra de un reconocimiento general:

La señora H. es una mujer hispana de 34 años de edad, con PA 130/84, P 88 y R 18. No se aprecian rasgos físicos relevantes. Alerta pero ansiosa. Habla rápida con pensamientos dispersos. Se frota las manos y arrastra los pies durante la entrevista. Piel enrojecida, manos frías y pegajosas. Peso excesivo en relación con la estatura. Se sienta con la mirada baja y los hombros desplomados y evita el contacto ocular.

Examen físico

El **examen físico** es una valoración sistemática del estado físico y mental del paciente, y los hallazgos se consideran datos objetivos. Por medio del examen físico se explora cualquier hallazgo positivo empleando el mismo criterio que para la investigación de un síntoma durante la historia enfermera ([tabla 3-2](#)). Un **hallazgo positivo** indica que el paciente tiene o ha tenido el problema o signo particular que se investiga. Por ejemplo, si el paciente icterico presenta un agrandamiento hepático, esto es un signo positivo. Entonces, se debe recopilar toda la información relevante relacionada con este problema.

Los **hallazgos negativos** también pueden ser significativos. Un hallazgo negativo es la ausencia de un signo o síntoma generalmente asociado con un problema. Por ejemplo, el edema periférico es común con la insuficiencia cardíaca congestiva. Si el edema no está presente en un paciente que padece esta patología, esto se debe anotar específicamente como «ausencia de edema periférico».

Tipos

Hay dos tipos de examen físico: el examen físico de detección y el examen ramificado (regional). El **examen físico de detección** se realiza en situaciones de detección, revisión sanitaria y para el mantenimiento de la salud. Se trata de un chequeo organizado y dirigido de los principales sistemas corporales para detectar posibles problemas. Si se detecta alguno durante este tipo de examen físico de detección, se llevará a cabo un examen ramificado del sistema implicado.

Un **examen ramificado (regional)** es una valoración más detallada de un sistema corporal en concreto. Las manifestaciones clínicas del

paciente deben alertar a la enfermera para que realice el examen regional apropiado. Por ejemplo, el dolor abdominal indica la necesidad de efectuar un examen ramificado del abdomen. Algunos problemas requieren más de un examen ramificado. Un dolor de cabeza puede indicar la necesidad de exámenes musculoesqueléticos, neurológicos y de cabeza y cuello.

Técnicas

Para llevar a cabo el examen físico se usan cuatro técnicas principales: inspección, palpación, percusión y auscultación.

Inspección

La **inspección** es el examen visual de una parte o región del cuerpo para valorar las condiciones normales o las desviaciones de la normalidad. La inspección es algo más que simplemente mirar. Esta técnica es deliberada, sistemática y centrada. La enfermera necesita comparar lo que ve con las características conocidas y generalmente visibles de la parte del cuerpo que inspecciona. Por ejemplo, la mayoría de los hombres de 30 años tienen vello en las piernas. La ausencia de éste puede indicar un problema vascular y señala la necesidad de realizar investigaciones adicionales, o puede ser normal para un paciente que pertenece a una etnia en particular. Por ejemplo, los indios nativos americanos tienen muy poco vello corporal.

Palpación

La **palpación** es un examen del cuerpo a través del empleo del tacto. El uso de palpación ligera y profunda puede proporcionar información relacionada con tumoraciones, pulsaciones, agrandamiento de órganos, dolorimiento o dolor, hinchazón, espasmo o rigidez muscular, elasticidad, vibración de los sonidos de la voz, crepitación, humedad y diferencias de textura⁶. La enfermera aprenderá cuáles son las diferentes partes de la mano que son más sensibles para valoraciones específicas. Por ejemplo, las puntas de los dedos se emplean para palpar los nódulos linfáticos, el dorso de las manos y los dedos se utiliza para valorar las temperaturas, y la superficie de la palma es la más indicada para percibir las vibraciones ([fig. 3-1](#)).

Percusión

La **percusión** es una técnica de valoración esencial que implica la producción de sonido para obtener información acerca de la zona subyacente. El sonido de la percusión se puede producir directa e indirectamente. La percusión directa se lleva a cabo golpeando el cuerpo con uno o dos dedos para producir un sonido. La percusión indirecta, o mediada, es la técnica más común. El dedo corazón (plexímetro) de la mano no dominante se sitúa firmemente sobre la

superficie del cuerpo. La punta del dedo corazón de la mano dominante (plexor) golpea la falange distal o la articulación interfalángica distal del dedo plexímetro (fig. 3-2). Los mejores sonidos se producen con la muñeca relajada y un golpeteo rápido. Los sonidos y las vibraciones obtenidos se evalúan en relación a las estructuras subyacentes. La desviación del sonido esperado puede indicar un problema. Por ejemplo, el sonido de percusión usual en el cuadrante inferior derecho del abdomen es timpánico. La matidez en esta área puede indicar un problema que se debe investigar. (Los sonidos de percusión específicos de varias partes y regiones del cuerpo se comentan en los capítulos de valoración apropiados.)

FIG. 3-1



Palpación es el examen del organismo por medio del tacto.

FIG. 3-2



Técnica de percusión: golpeando la articulación interfalángica. Sólo el dedo corazón de la mano no dominante debe estar en contacto con la superficie de la piel.

Auscultación

La **auscultación** consiste en escuchar sonidos producidos por el cuerpo para valorar el estado normal y las desviaciones de la normalidad. La auscultación suele ser indirecta, mediante el empleo de un estetoscopio para aclarar los sonidos mediante el bloqueo de los ruidos externos ([fig. 3-3](#)). La campana del estetoscopio es más sensible a los sonidos de baja tonalidad. El diafragma del estetoscopio lo es a los de alta tonalidad. La auscultación resulta particularmente útil para evaluar los sonidos producidos por el corazón, los pulmones, el abdomen y el sistema vascular. (Los sonidos y técnicas de auscultación se comentan en los capítulos de valoración apropiados.)

No todas las técnicas de valoración resultan adecuadas para todas las partes y sistemas del cuerpo. La enfermera aprenderá qué técnicas debe usar para obtener la máxima información. Las técnicas de valoración física se suelen llevar a cabo con la secuencia de inspección, palpación, percusión y auscultación. La única excepción a esta secuencia es para el examen abdominal. En esta situación la secuencia es inspección, auscultación, percusión y palpación. La palpación y la percusión del abdomen antes de la auscultación pueden alterar los sonidos abdominales y dar pie a falsos hallazgos.

FIG. 3-3



Auscultación es escuchar los sonidos procedentes del organismo para valorar las condiciones normales o los desvíos de la normalidad.

Material

El material necesario para el examen físico debe estar fácilmente disponible durante el mismo ([tabla 3-5](#)). Su organización antes de comenzar el examen ahorra tiempo y energía al paciente y la enfermera. La falta de organización puede desalentar al paciente y provocar su falta de confianza en la enfermera. (Los usos de las piezas específicas del material se comentan en los capítulos de valoración apropiados.)

Desarrollo de un sistema

El examen físico debe ser realizado sistemática y eficientemente. A medida que éste progresa se debe ir dando explicaciones al paciente. Los factores a considerar son la eficiencia de la enfermera y el bienestar, la seguridad y la intimidad del paciente. Es menos probable que el examinador se olvide de un procedimiento, un paso de la secuencia o una región del cuerpo si se sigue la misma secuencia siempre del mismo modo. La [tabla 3-6](#) presenta un plan para el examen físico de detección que es organizado, lógico y completo. Suelen ser útiles las adaptaciones del examen físico para los pacientes ancianos que pueden presentar problemas relacionados con la edad, como disminución de la movilidad, energía limitada y cambios perceptuales⁷. En la [tabla 3-7](#) se puede hallar una lista de algunas de las adaptaciones útiles.

Registro del examen físico detectado

Tan sólo se deben registrar los hallazgos anómalos durante el propio examen. Esto evita interrupciones inútiles del mismo para escribir prolongados hallazgos normales. En la conclusión del examen, la enfermera debe combinar los hallazgos normales y anormales en una anotación cuidadosa del examen físico. La [tabla 3-8](#) es un ejemplo de cómo anotar un examen de detección de un adulto sano. Véase el [capítulo 5](#), [tabla 5-4](#), y los hallazgos de la valoración relacionada con la edad en la valoración de cada capítulo para hallar referencias útiles que sirvan para anotar las diferencias en la valoración relacionada con la edad.

TABLA 3-5 Material para el examen físico de detección

Estetoscopio (con campana y diafragma, tubuladuras de 38-46 cm)

Reloj de pulsera (con segundero o digitalizado)

Manguito para la presión arterial

Equipo de oftalmoscopio/otoscopio

Cartel para graduación ocular (cartel de pared o tarjeta de bolsillo visuales de Snellen)

Linterna de bolsillo

Depresores linguales

Bolas de algodón

Martillo de percusión

Diapasón

Algodones con alcohol

Camisón de paciente

Vaso de papel con agua

Mesa o camilla de reconocimiento

TABLA 3-6 Plan para el examen físico de detección de problemas de salud

1. Revisión general

Observe el estado general de salud (con el paciente sentado):

- Rasgos corporales

- Estado de conciencia y vigilia
- Habla
- Movimientos corporales
- Signos físicos
- Estado nutricional
- Talla

2. Constantes vitales

Anote las constantes vitales:

- Presión arterial
- Pulso radial
- Respiración
- Temperatura

Anote altura y peso

3. Tegumentos

Inspeccione y palpe la piel en busca de lo siguiente:

- Color
- Lesiones
- Cicatrices
- Hematomas
- Edema
- Humedad
- Textura
- Temperatura
- Turgencia
- Vascularidad

Inspeccione y palpe las uñas en busca de lo siguiente:

- Color
- Lesiones

- Tamaño
- Flexibilidad
- Forma
- Ángulo

4. Cabeza y cuello

Inspeccione y palpe la cabeza en busca de lo siguiente:

- Forma y simetría del cráneo
- Tumoraciones
- Dolorimiento
- Cabello
- Cuero cabelludo
- Piel
- Arterias temporales
- Articulación temporomandibular
- Sensorio (NC-V, contacto leve, dolor)
- Motor (NC-VII, muestra dientes, frunce los labios, eleva las cejas)
- Mira hacia arriba, arruga la frente (NC-VII)
- Eleva los hombros contrarresistencia (NC-XI)

Inspeccione y palpe (ausculte ocasionalmente) el cuello en busca de lo siguiente:

- Piel (vascularidad y pulsaciones visibles)
- Simetría
- Alineación postural
- Amplitud de movimientos
- Pulsos y soplos (carótida)
- Estructura de la línea media (tráquea, glándula tiroidea, cartílago)

- Nódulos linfáticos (preauricular, postauricular, occipital, mandibular, tonsilar, submental, cervical anterior y posterior, infraclavicular, supraclavicular)

Inspeccione y palpe los ojos en busca de lo siguiente:

- Agudeza visual
- Cejas
- Posición y movimiento de los párpados (NC-VII)
- Campos visuales
- Movimientos extraoculares (NC-III, IV, VI)
- Córnea, esclerótica y conjuntiva
- Respuesta pupilar (NC-III)
- Reflejo rojo
- Tensión del globo ocular

Inspeccione y palpe la nariz y los senos en busca de lo siguiente:

- Nariz externa: forma; bloqueo
- Nariz interna: patencia de los pasajes nasales; forma; cornetes o pólipos; secreción
- Senos frontales y maxilares

Inspeccione y palpe las orejas en busca de lo siguiente:

- Colocación
- Pabellones auditivos
- Agudeza auditiva (de Weber o Rinne, susurro, tic-tac del reloj) (NC-VIII)
- Apófisis mastoides
- Canal auditivo
- Membrana timpánica

Inspeccione y palpe la boca en busca de lo siguiente:

- Labios (simetría, lesiones, color)
- Mucosa bucal (conductos de Stensen y Wharton)
- Dientes (ausencia, mantenimiento, color)

- Encías
- Lengua para verificar fuerza (asimetría, capacidad para sacar la lengua, movimiento de lado a lado, fasciculaciones) (NC-XII)
- Paladar
- Amígdalas y papilas
- Elevación de la úvula (NC-IX)
- Faringe posterior
- Reflejo de náuseas (NC-IX y X)
- Fuerza mandibular (NC-V)
- Humedad
- Color
- Suelo de la boca

5. Extremidades

Observe tamaño y forma, simetría y deformidad, movimientos involuntarios Inspeccione y palpe los brazos, dedos, muñecas, codos, hombros en busca de lo siguiente:

- Fuerza
- Amplitud de movimientos
- Crepitantes
- Dolor articular
- Hinchazón
- Líquido

Compruebe los reflejos:

- Bíceps
- Tríceps
- Braquiorradial
- Rotuliano
- Aquiles
- Plantar

Inspeccione y palpe las piernas en busca de lo siguiente:

- Fuerza de las caderas
- Edema
- Distribución del vello
- Pulsos (dorsal, pedio, tibial posterior)

6. Tórax posterior

Inspeccione el desarrollo muscular, el movimiento respiratorio, la aproximación del diámetro AP

- Palpe para determinar simetría del movimiento respiratorio, dolorimiento del ACV, apófisis espinosas, tumores o hinchazón, frémito táctil
- Percuta para determinar resonancia y pulmonía
- Ausculte para determinar los ruidos respiratorios

7. Tórax anterior

Valore la configuración, simetría de las mamas, piel de naranja

Valore los pezones en busca de erupciones, direcciones, inversiones, retracción

Inicie educación o repase el autoexamen mamario

Inspeccione para detectar el PMI, otras pulsaciones precordiales

Palpe para detectar frémitos, elevaciones, tirones, dolorimientos sobre el precordio

Inspeccione el cuello para detectar distensión venosa, pulsaciones, ondas

Palpe las axilas

Palpe las mamas

Ausculte en busca de frecuencia y ritmo, carácter del S₁ y S₂ en las áreas aórtica, pulmonar, punto de Erb, tricuspídea, mitral; soplos en carótida, epigastrio; ruidos respiratorios en el LMD

8. Abdomen

Inspeccione para detectar cicatrices, forma, simetría, abultamiento, posición muscular o estado del ombligo,

movimientos (respiratorio, pulsaciones, presencia de ondas peristálticas)

Ausculte para detectar peristalsis, soplos

Percuta el borde hepático, los cuatro cuadrantes abdominales

Palpe para confirmar hallazgos positivos; verifique el hígado (tamaño, contorno de la superficie, dolorimiento); vejiga urinaria (distensión); pulsos femorales; nódulos inguinofemorales

9. Finalización de los exámenes de extremidades

Observe para detectar lo siguiente:

- Amplitud de movimientos de caderas, rodillas, tobillos, pies
- Crepitantes
- Dolor articular
- Hinchazón
- Líquido
- Desarrollo muscular
- Coordinación (talón a espinilla)
- Signo de Homan
- Propriocepción (sensación de la posición del dedo gordo del pie)

10. Neurológico

Observaciones del estado motor:

- Marcha
- Caminar de puntillas
- Caminar con los talones
- Desvío

Coordinación:

- Dedo a nariz
- Signo de Romberg

Columna (escoliosis)

11. Genitales*

Genitales externos masculinos

Inspección pene, observando distribución de vello, prepucio, glándula, meato uretral, cicatrices, úlceras, erupciones, alteraciones estructurales

Inspección epidermis del perineo, recto

Inspección piel del escroto, palpe el descenso de los testículos, tumoraciones, dolor

Genitales externos femeninos

Inspección la distribución del vello; monte pubiano, labios (menores y mayores); meato uretral; glándulas de Bartolino, uretrales, de Skene (también se pueden palpar si está indicado); introito

Valore la presencia de cistocele, prolapso

Inspección el perineo, recto

* Si la enfermera tiene el entrenamiento apropiado, el examen con espéculo y tacto vaginal en las mujeres y el de la glándula prostática de los hombres se debe llevar a cabo después de esta inspección.

ACV: ángulo costovertebral; AP: anteroposterior; LMD: lóbulo medio derecho; NC: nervio craneal; PMI: punto de máximo impulso; S₁ y S₂: ruidos cardíacos.

TABLA 3-7 Diferencias gerontológicas en la valoración: Adaptaciones de las técnicas de valoración física

Enfoque general

Mantenga al paciente abrigado y cómodo, dado que la pérdida de grasa subcutánea reduce la capacidad para mantener el calor. Adapte la posición a las limitaciones físicas. Evite cambios innecesarios en la postura. Lleve a cabo tantas actividades como le sea posible en la postura cómoda para el paciente

Piel

Muévale con cuidado a causa de la fragilidad y la pérdida de grasa subcutánea

Cabeza y cuello

Proporcione un ambiente tranquilo sin distracciones dado el déficit sensorial del paciente (p. ej., disminución de la visión, tacto, oído)

Extremidades

Haga movimientos poco vigorosos y técnicas de refuerzo. Procure no pedir al paciente que salte sobre un pie o doble profundamente la rodilla a causa de la limitación de la amplitud de movimientos de las extremidades, disminución de los reflejos y reducción de la sensación de equilibrio

Tórax

Adapte el examen a los cambios debidos a la disminución de la fuerza de la espiración, la debilidad del reflejo tusígeno y la dificultad respiratoria

Abdomen

Tenga cuidado al palpar el hígado del paciente porque la palpación es más fácil ya que la pared abdominal es más delgada y blanda. Los ancianos pueden presentar una disminución de la percepción del dolor en la pared abdominal

Genitales

Use un espéculo más pequeño y bien lubricado para la exploración vaginal porque la sequedad y atrofia de los genitales femeninos pueden causar molestias

TABLA 3-8 Registro de un examen físico de detección

Nombre del paciente _____

Edad _____

Estado general

Mujer/varón blanco(a) bien nutrido, bien hidratado sin distrés agudo, aparenta la edad manifestada, parece amable, sonríe con facilidad, habla clara y pausada; está alerta y orientado x 3; cooperativo, calmado

Piel

Limpia y sin lesiones, caliente y seca, tronco más caliente que extremidades, retorno rápido de turgencia, no incremento de la vascularidad, no venas varicosas

Uñas

Bien cuidadas, redondeadas en un ángulo de 160 grados sin lesiones, lechos ungueales sonrosados, uñas flexibles

Cabello

Grueso, castaño, brillante, distribución normal (hombre, mujer)

Cabeza

Normocefálico, sin dolorimiento en los senos

Ojos

Campo visual intacto ante confrontación clara

AV: ojo derecho 20/20

ojo izquierdo 20/20

ambos ojos a la vez 20/20

sin lentes

MEO: intactos con todos los tipos de miradas sin ptosis o nistagmo

Fondos: reflejo rojo presente bilateralmente sin opacidades, fondo: los discos ópticos tienen márgenes limpios y tamaño de copa apropiado, disminución de los vasos sin muescas o desplazamiento

Pupilas: PIRRLA, prueba de cubrimiento y descubrimiento negativa, prueba de Hirschberg negativa

Oídos

Pabellones intactos en el alineamiento adecuado; canal externo patente; pequeña cantidad de cerumen presente; MT intactas; superficie gris perla, reflejo de la luz visible; sin abultamientos; Rinne: CA > CO; Weber: no lateraliza, el susurro se oye a 60 cm

Nariz

Patente bilateralmente; cornetes rosados, no hinchazón

Boca

Húmeda y rosada, paladar óseo y velo del paladar intactos, la úvula se eleva en la línea media al decir «ahh», 24 dientes presentes y en buen estado

Garganta

Amígdalas extraídas quirúrgicamente, no enrojecimiento

Lengua

Húmeda, sonrosada, tamaño apropiado para la boca

Cuello

Flexible, sin tumoraciones, sin soplos, nódulos linfáticos no palpables y no dolorosos

Tiroides: palpable, lisa, no agrandada

ADM: completa, fuerza intacta

Tráquea: línea media, no dolorosa

Mamas

Suaves, no colgantes, sin trama venosa, sin piel de naranja

Pezones: sin inversión, se encaran a la misma dirección, aréola oscura y simétrica, no secreción, no tumoraciones, no dolor

Axila

Vello presente, depilada, no lesiones, no dolorosa

Pulmones

No aumento en el diámetro AP, frecuencia respiratoria 18, ritmo regular, no incremento del frémito táctil, no dolorimiento, resonancia en todos los pulmones, excursión diafragmática 4 cm bilateralmente, todos los campos pulmonares limpios

Corazón

Frecuencia 82, frecuencia y ritmo regular; no elevamientos, tirones

PMI: 5° EIC en la LMC; no frémitos palpables; S₁, S₂ más alto, más bajo en las localizaciones apropiadas; no S₃, S₄; no murmullos, roces, clics

Pulsos carotídeo, femoral, pedio y radial presentes; iguales, 2+ bilateral

Abdomen

No pulsaciones visibles, redondeado, ruidos intestinales activos, no soplos o dolorimiento CVA, no tumoraciones palpables

Hígado

Borde inferior percutido en el margen costal, liso, no doloroso, aproximadamente 9 cm de longitud

Bazo

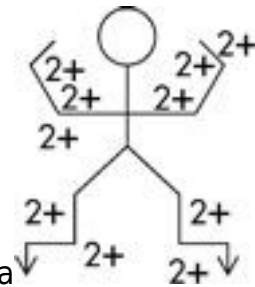
No palpable, no doloroso

Sistema neurológico

Nervios craneales I-XII intactos

Motor intacto (desvío, puntillas)

Coordinación intacta (DN, Romberg)



Reflejos: véase diagrama

Escala de gradación

0 No respuesta

1+ Disminuido

2+ Normal

3+ Aumentado

4+ Hiperactivo

Sensibilidad intacta (tacto, vibraciones, elevación)

Sistema musculoesquelético

Bien desarrollado, no pérdida muscular; sin crepitantes, nódulos, hinchazón

ADM: completo, intacto e igual bilateralmente; no escoliosis

Fuerza: igual y fuerte bilateralmente

Marcha: camina erecto, sube escaleras con ambos pies, los brazos se balancean a ambos lados sin tropezar

Genitales femeninos*

Genitales externos: no hinchazón, enrojecimiento, dolor en BUS; distribución normal del vello, no quistes

Vagina: no lesiones, secreción; protuberante, rosada

Cérvix: orificio externo cerrado; rosado, no lesiones, erosiones, no doloroso

Útero: pequeño, firme, no doloroso

Anexos: no agrandados; no dolorosos

Rectovaginal: esfínter intacto; confirma los hallazgos anteriores

Genitales masculinos

Distribución del vello masculino normal, hernia inguinal negativa

Pene: abertura uretral patente; no enrojecimiento, hinchazón, secreción; no lesiones, alteraciones estructurales

Escroto: testículos descendidos; no enrojecimiento, tumoraciones, dolorimiento

Rectal: no lesiones, enrojecimiento; esfínter intacto; próstata pequeña, no dolorosa

Estado psicológico

Impresión apropiada; contacto ocular

Orientación: orientado x 3

Humor: agradable, apropiado

Contenido del pensamiento: inteligente, coherente

Memoria: remota y reciente intacta

Sietes seriados: no realizados o intactos

Firma _____

ACV: ángulo costovertebral; ADM: amplitud de movimiento; AV: agudeza visual; BUS: glándula de Bartolino, meato urinario, conducto de Skene; CA > CO: conducción por aire mayor que conducción ósea; DN: dedo nariz; LMC: línea media clavicular; MEO: movimientos extraoculares; MT: membrana timpánica; PIRRLA: pupilas iguales redondas reactivas a la luz y la acomodación.

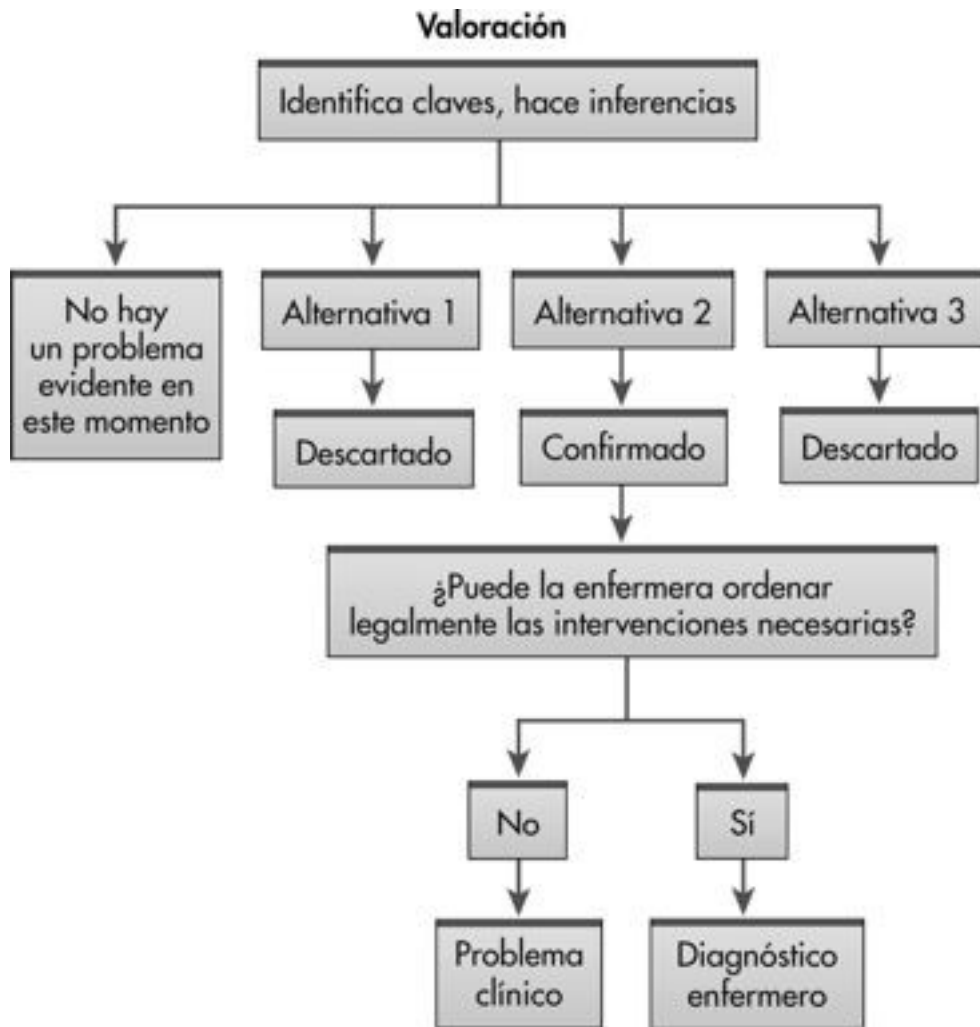
* Algunos de estos datos se obtendrán de la exploración vaginal si la enfermera tiene el entrenamiento apropiado.

IDENTIFICACIÓN DE PROBLEMAS Y DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS

Después de completar la historia y el examen físico, la enfermera agrupa y analiza los datos para crear una lista de diagnósticos enfermeros y problemas de colaboración. La [figura 3-4](#) ilustra la fase de identificación

de problemas del proceso enfermero. Los diagnósticos enfermeros son problemas relacionados con la salud que se tratan primariamente mediante el cuidado enfermero. (El [capítulo 1](#) explica el proceso para el establecimiento de los diagnósticos enfermeros.)

FIG. 3-4



Fase de identificación del problema del proceso enfermero.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La historia enfermera proporciona información para ayudar a la enfermera principalmente para:
 - a. Diagnosticar un problema médico
 - b. Investigar los síntomas del paciente
 - c. Clasificar los datos subjetivos y objetivos
 - d. Apoyar la identificación de los diagnósticos enfermeros

2. ¿En cuál de los siguientes patrones funcionales de salud situaría la enfermera la información que el paciente reveló sobre su preocupación de que la enfermedad está amenazando su seguridad laboral?:

- a. Rol y relaciones sociales
- b. Conocimiento y percepción
- c. Superación y tolerancia al estrés
- d. Percepción de la salud y su cuidado

3. Para examinar la piel de un paciente que presenta quemaduras profundas, la enfermera emplea principalmente la técnica de:

- a. Inspección
- b. Palpación
- c. Percusión
- d. Auscultación

4. El elemento del material para examen que se emplea durante la auscultación es un:

- a. Estetoscopio
- b. Manguito de presión arterial
- c. Reloj con segundero
- d. Oftalmoscopio/otoscopio

5. Se lleva a cabo un examen ramificado cuando:

- a. El paciente niega que tenga un problema de salud
- b. Se requiere un examen basal para el mantenimiento de la salud
- c. Se identifica un problema específico durante el examen físico
- d. El diagnóstico médico dirige la atención a una área

6. Tras realizar una historia y un examen físico, la primera información que la enfermera anota es:

- a. Revisión general
- b. Historia clínica de salud
- c. Síntomas del paciente

Capítulo 4 Educación sanitaria al paciente y su familia

Patricia Graber O'Brien

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar cuatro objetivos específicos de la educación sanitaria al paciente y su familia.
2. Describir las implicaciones para la docencia de los principios del aprendizaje de los adultos.
3. Describir capacidades específicas que potencian el papel docente de la enfermera.
4. Identificar estrategias para controlar el estrés de la enfermera-profesora.
5. Exponer el papel de la familia en la instrucción del paciente.
6. Explicar los niveles básicos en el proceso de enseñanza-aprendizaje.
7. Identificar las características físicas, psicológicas y socioculturales del paciente, que influyen en el proceso de enseñanza-aprendizaje.
8. Describir los componentes de un objetivo de aprendizaje correctamente escrito.
9. Identificar las ventajas, inconvenientes y usos de las distintas estrategias docentes.
10. Describir métodos comunes para evaluación a corto y a largo plazo.

PALABRAS CLAVE

andragogía, p. 45

aprendizaje, p. 45

autoeficacia, p. 50

empatía, p. 47

enseñanza, p. 45

enseñanza entre compañeros, p. 53

facilitador, p. 53

fases del cambio conductual, p. 46

objetivos de aprendizaje, p. 52

plan docente, p. 44

proceso de enseñanza, p. 48

refuerzo, p. 46

IMPLICACIÓN DE LA INSTRUCCIÓN DEL PACIENTE Y SU FAMILIA

La instrucción del paciente y su familia es una parte importante del cuidado enfermero, y representa una de las funciones más exigentes de las enfermeras actuales. A pesar de las recomendaciones por la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)¹, y las normas institucionales, en el sentido de que las enfermeras deben proporcionar instrucción al paciente y su familia, la falta de tiempo y de recursos, y la menor duración de la hospitalización de los pacientes, afectan a la capacidad de la enfermera para suministrar educación sanitaria. Por desgracia, la enseñanza es, con frecuencia, una intervención enfermera olvidada, lo que tiene consecuencias muy perjudiciales para los pacientes. Sin embargo, la instrucción de los pacientes sobre su cuidado sanitario puede ser la intervención enfermera con mayor influencia sobre la calidad de vida del paciente.

Las enfermeras proporcionan educación sanitaria para contribuir a que los pacientes y sus familiares mantengan la salud, y se puedan enfrentar a los problemas sanitarios agudos y crónicos. Los objetivos de enseñanza más específicos incluyen el mantenimiento de la salud, la prevención y el tratamiento de la enfermedad, y la selección y uso apropiados de las opciones terapéuticas. La educación sanitaria primaria puede favorecer la salud y prevenir la enfermedad, al facilitar niveles altos de bienestar a lo largo de toda la vida. La educación puede ayudar a que las personas tomen decisiones informadas sobre las prácticas sanitarias y las elecciones de tratamiento. En los pacientes con problemas agudos de salud, la educación puede evitar complicaciones y favorecer la recuperación. En los pacientes con enfermedades crónicas, la enseñanza puede favorecer el autocuidado y la independencia. El 70% de las muertes ocurridas en Estados Unidos, se deben a enfermedades crónicas, con las que los pacientes tienen que vivir frecuentemente durante muchos años². El hecho de que los pacientes controlen de forma adecuada sus enfermedades crónicas y mantengan su calidad de vida depende de lo que se les enseñe sobre sus problemas de salud.

La enseñanza puede proporcionarse en cualquier lugar donde trabaje la enfermera (la comunidad, el colegio, la industria, la clínica ambulatoria, el hospital, la institución de cuidados a largo plazo y el domicilio del paciente). Aunque las instituciones pueden contratar especialistas en

enfermería clínica y educadores de pacientes para establecer y supervisar programas de educación sanitaria de los pacientes, todas las enfermeras, en cualquier contexto, son responsables de la instrucción de los pacientes y sus familias. Cualquier interacción entre la enfermera y los pacientes o sus familiares supone una oportunidad para impartir enseñanza, que puede tener un efecto notable sobre la calidad de sus vidas.

Gran parte de la instrucción de los pacientes ingresados en diversas instituciones es espontánea, y está incorporada en las intervenciones enfermeras encaminadas a prevenir las complicaciones y favorecer las funciones fisiológicas. La enseñanza a un paciente para que tosa con efectividad y haga respiraciones profundas después de la cirugía, con el fin de prevenir las atelectasias, o sobre el uso de una máquina de analgesia controlada por el paciente (ACP), no requieren planes docentes formales. Sin embargo, cuando un paciente necesita enseñanza específica sobre promoción de la salud, reducción de riesgos o control de un problema sanitario, se debe diseñar un plan docente para aplicarlo a ese paciente específico. Un **plan docente** incluye la evaluación de las capacidades, necesidades y preparación para el aprendizaje del paciente, así como la identificación de los problemas que se pueden resolver mediante la enseñanza. A continuación, la enfermera determina los objetivos con el paciente, suministra intervenciones docentes y evalúa la efectividad de la enseñanza. Este capítulo describe los pasos necesarios para suministrar instrucción al paciente y su familia, y expone los factores que contribuyen al éxito de las experiencias educativas.

PROCESO DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE

La enseñanza no consiste sólo en impartir información, y el aprendizaje no consiste sólo en escuchar al informador. El **aprendizaje** es real cuando la información induce un cambio mental interno, caracterizado por reordenamiento de vías neurales, y puede conducir a un cambio persistente en la conducta. La observación de la conducta indica si se ha producido aprendizaje³. Éste también conduce a la posibilidad o capacidad de cambiar la conducta. Es posible que un paciente comprenda las instrucciones y esté totalmente informado, pero que decida no cambiar su conducta. En este caso, la enseñanza proporciona al paciente capacidad para decidir el cambio de comportamiento, pero la decisión final corresponde al paciente, quien obtiene la información necesaria para hacer una elección informada, y la elección es la conducta observada⁴.

La **enseñanza** es el proceso que prepara deliberadamente las condiciones externas para favorecer el cambio interno que conduce a un cambio de conducta. Puede ser una experiencia planeada o espontánea, y usar una combinación de métodos, como suministro de información, consejo y modificación de la conducta, para influir el conocimiento y la conducta del paciente. El profesor es quien planea y controla las condiciones externas para favorecer el aprendizaje⁵. El reto para la enfermera consiste en identificar y usar estrategias que induzcan cambios de conducta en el paciente, beneficiosos para su salud.

Durante la instrucción del paciente, en el proceso de enseñanza-aprendizaje participan el paciente, la enfermera, la familia del paciente y su sistema de soporte social. La naturaleza compleja de cada una de esas variables debe ser tenida en cuenta para planear y aplicar el proceso de educación.

El alumno adulto

Principios del aprendizaje de los adultos

El conocimiento de cómo y por qué aprenden los adultos es importante para que la enfermera pueda enseñar con efectividad a los pacientes. La investigación y las teorías sobre la educación específica de los adultos han identificado principios y características de esos individuos, que diferencian su educación de la de los niños. Estos conceptos proporcionan un fundamento para la enseñanza efectiva de los adultos. Muchas teorías sobre este tipo de aprendizaje proceden de los trabajos de Malcolm Knowles, quien identificó siete principios de la **andragogía** (aprendizaje de los adultos); es esencial que la enfermera incorpore esos principios a la enseñanza de los adultos⁶. La [tabla 4-1](#) presenta los principios de la enseñanza de los pacientes y sus implicaciones.

Características de los alumnos adultos

Los adultos tienen ciertos aspectos que influyen en su aprendizaje y lo diferencian del de los niños⁷ ([tabla 4-2](#)).

TABLA 4-1 Principios de la instrucción de los adultos aplicados a la enseñanza de los pacientes

PRINCIPIOS

IMPLICACIONES DOCENTES PARA LA ENFERMERA

Los adultos son alumnos independientes

- El maestro es un facilitador que dirige al paciente hacia los recursos, y no la fuente de toda la información.
- Los pacientes esperan tomar decisiones sobre sus propias vidas y las experiencias de aprendizaje, y aceptan la responsabilidad de esas decisiones
- El respeto por la independencia del paciente se puede reflejar en frases como: «¿qué cree usted que necesita aprender sobre este tema?»

La preparación para aprender procede de los cambios de la vida

- Los pacientes ven los procesos vitales como problemas a resolver
- La preparación y la motivación para aprender son altas cuando se enfrentan con nuevas tareas
- Las crisis de salud son «experiencias enseñables»

Las experiencias pasadas proporcionan recursos para el aprendizaje

- Los pacientes han tenido muchas experiencias vitales y han practicado el aprendizaje informal durante años
- La motivación aumenta cuando los pacientes creen que ya saben algo sobre el tema, aprendido en experiencias pasadas
- La identificación del conocimiento y las experiencias pasadas puede facilitar el hallazgo de un terreno familiar, lo que aumenta la confianza del paciente

Los adultos aprenden mejor cuando el tema tiene valor inmediato

- Los pacientes necesitan aplicar inmediatamente el aprendizaje
- Los objetivos a largo plazo pueden resultar poco atractivos
- Se deben proporcionar objetivos realistas a corto plazo
- Conviene centrar la instrucción en la información que el paciente considera inmediatamente necesaria

Los adultos abordan el aprendizaje como la solución para un problema

- Los pacientes buscan varias fuentes de información que le ayuden a enfrentarse con el problema
- La información no relevante para el problema no es aprendida con facilidad
- Cuando el paciente no reconoce la relevancia, se debe explicar la razón por la que necesita aprender
- La instrucción se debe dirigir al problema o a la circunstancia específico

Los adultos se consideran emprendedores

- Los pacientes aprenden mejor practicando

- Se deben ofrecer demostraciones, actividades de ordenador y práctica de las capacidades, en los casos apropiados

Los adultos se resisten al aprendizaje cuando las condiciones son incongruentes con sus propios conceptos

- Los pacientes no aprenden si son tratados como niños y se les dice lo que tienen que hacer
- Los pacientes necesitan control y autodirección, para mantener la sensación de valor propio

Motivación de los alumnos adultos

La motivación para el aprendizaje y la preparación para aprender dependen de múltiples factores, como necesidad, actitud, creencias, estimulación y refuerzo⁷. Ninguna teoría explica todos los motivos para aprender y cambiar de conducta. Los teóricos continúan investigando las razones por las que las personas se comportan como lo hacen. Durante la enseñanza a los adultos, es importante identificar lo que valora la persona, para potenciar su motivación. La motivación para aprender aumentará si la persona percibe la necesidad de información para mejorar la salud o evitar la enfermedad, o si cree que un cambio de conducta tiene valor sanitario. Los seres humanos también buscan experiencias estimulantes, que aumenten su actividad y su deseo de aprender. Por tanto, las actividades de aprendizaje deben ser estimulantes, para mantener el deseo de alcanzar un objetivo.

TABLA 4-2 Características del alumno adulto

- Se ajusta con menos facilidad a las distracciones
- Sufre más si no consigue el éxito
- Tiene más dificultad para recordar hechos aislados
- Requiere luz de mejor calidad para las tareas de estudio
- Tiene un pensamiento más rígido y un patrón de conducta ya establecido
- Requiere más tiempo para realizar tareas de aprendizaje, aunque la capacidad de aprender no cambia

El **refuerzo** es un factor motivacional fuerte para mantener el comportamiento. El refuerzo conlleva recompensa de una conducta deseada con un estímulo positivo para aumentar su constancia. La conducta puede ser fortalecida mediante refuerzo negativo, cuando la conducta elimina una consecuencia negativa, como el dolor o la enfermedad⁷.

Cuando se recomienda un cambio de las conductas sanitarias, los pacientes y sus familias pueden progresar a través de una serie de pasos, antes de querer o poder aceptar el cambio propuesto. Se han identificado seis etapas del cambio en el Transtheoretical Model of Health Behavior Change (modelo transteórico del cambio de comportamiento sanitario), desarrollado por Prochaska y Velicer⁸.

Las **fases del cambio conductual** y las implicaciones para la enseñanza del paciente se describen en la [tabla 4-3](#). Es importante señalar que los individuos progresan a través de esas fases a su propio ritmo, y que la progresión es con frecuencia no lineal y cíclica, y pasa comúnmente por períodos de recaída y reinicio del proceso. La evaluación de la fase de cambio del paciente permitirá que la enfermera pueda guiarlo de una fase a la siguiente.

La enfermera como maestra

Capacidades requeridas

Conocimiento del tema

El ámbito y el contexto de la práctica enfermera son amplios y diversos. Aunque realmente no puede ser una experta en todas las áreas, la enfermera puede adquirir confianza como maestra si obtiene un conocimiento profundo del tema que va a enseñar. Puede ser necesario el estudio adicional de los riesgos sanitarios, las enfermedades y el autocuidado apropiado en libros de texto, revistas y otras fuentes, si la enfermera tiene experiencia o conocimientos limitados sobre el tema. Por ejemplo, si está instruyendo a un paciente sobre el tratamiento de la hipertensión, debe ser capaz de explicar qué es la hipertensión, por qué tiene importancia el control de la presión arterial, y lo que el paciente debe saber sobre ejercicio, dieta y efectos esperados e indeseables de la medicación. La enfermera deberá ser capaz de enseñar al paciente la forma de usar el esfigmomanómetro para vigilar la presión arterial, y a identificar las situaciones que deben ser comunicadas al profesional de atención sanitaria. Además, debe proporcionar al paciente fuentes de información adicionales, como direcciones de Internet y organizaciones de soporte (p. ej., American Heart Association).

No es raro que el paciente haga preguntas de las que la enfermera quizá no conozca la respuesta. Si no está segura de una respuesta, debe decírselo al paciente y seguir buscando información adicional para responder a la pregunta.

Capacidades de comunicación

La instrucción del paciente es un proceso interactivo ([fig. 4-1](#)), que depende de la comunicación entre la enfermera y el paciente o el familiar. Durante el proceso de enseñanza, la enfermera debe usar capacidades de comunicación básicas, como las descritas en el

[capítulo 3](#) al hablar de la entrevista con el paciente. En el presente capítulo expondremos algunas capacidades de comunicación adicionales, que tienen importancia particular en la enseñanza.

TABLA 4-3 Fases de cambio en el modelo transteórico

FASE

CONDUCTA DEL PACIENTE

IMPLICACIONES ENFERMERAS

1. Precontemplación

No considera el cambio; no está preparado para aprender

Proporciona soporte, aumenta la percepción de la condición; describe los beneficios del cambio y los riesgos de no cambiar

2. Contemplación

Piensa sobre el cambio; puede expresar el conocimiento de la necesidad de cambio; dice: «sé que debiera hacerlo», pero identifica las barreras

Describe lo que conlleva el cambio de conducta, refuerza lo expuesto sobre la necesidad del cambio

3. Preparación

Inicia la planificación del cambio, recoge información, fija una fecha para iniciar el cambio, comparte la decisión de cambiar con otros

Refuerza los resultados positivos del cambio, proporciona información y ánimos, desarrolla un plan, ayuda a establecer prioridades e identifica las fuentes de soporte

4. Acción

Inicia el cambio de conducta a través de la práctica; ensaya y puede experimentar recaídas

Refuerza la conducta con recompensa, anima la autorrecompensa, discute elecciones para minimizar recaídas y recuperar el foco, ayuda a planear el modo de hacer frente a las posibles recaídas

5. Mantenimiento

Practica la conducta con regularidad; es capaz de mantener el cambio

Continúa el refuerzo de la conducta; suministra instrucción adicional sobre la necesidad de mantener el cambio

6. Terminación

El cambio se ha convertido en parte del estilo de vida; la conducta ya no se considera un cambio

Evalúa la efectividad de la nueva conducta; no necesita más intervención

Adaptada de Prochaska J, Velicer W: The transtheoretical model of health behavior change, *Am J Health Promot* 12:38, 1997.

La jerga médica resulta intrínsecamente intimidatoria y alarmante para la mayoría de los pacientes y sus familias. Los pacientes se pueden sentir distanciados cuando se usan términos médicos amplios y complejos en su presencia, sin que nadie les explique lo que significan. La enfermera debe comenzar con una definición de las palabras o términos médicos necesarios para comprender el contenido de su enseñanza. Por ejemplo, si se le dice a un paciente que sufre una miocardiopatía dilatada idiopática, lo más probable es que la enfermera tenga que explicarle el diagnóstico en palabras que signifiquen algo para el individuo. Puede explicar que *miocardiopatía* describe un músculo cardíaco incapaz de bombear la sangre con fuerza normal, que *dilatada* significa que el corazón está aumentado de tamaño y que *idiopática* quiere decir «de causa desconocida». Por tanto, el paciente tiene un corazón agrandado, que no trabaja normalmente por una razón desconocida. Con esta inter-pretación en una frase, la enfermera ha potenciado el proceso de instrucción, pero siempre se debe permitir que el paciente pregunte sobre las palabras que no entienda o sobre otros temas.

FIG. 4-1



La colaboración entre el paciente y la enfermera es necesaria para el aprendizaje efectivo del paciente.

Se debe considerar la importancia de la comunicación no verbal en el proceso de enseñanza. Para suministrar mensajes no verbales positivos, es importante que la enfermera se siente frente al paciente. Dentro de lo posible, debe elevar la cama o sentarse en una silla, de forma que sus ojos y los del paciente queden al mismo nivel. Los gestos corporales francos comunican interés y deseo de compartir. Si el tiempo está limitado, la enfermera debe informar al paciente, al principio de la sesión, del tiempo que podrá dedicarle. Esto permitirá que tanto el paciente como la enfermera establezcan prioridades para la instrucción durante el tiempo disponible.

También es importante que la enfermera desarrolle el arte de la escucha activa. Es decir, prestar atención a lo que se dice, así como observar los indicios no verbales del paciente. Debe estar preparada, tanto física como mentalmente, para escuchar. Se debe sentar directamente delante del paciente, eliminar distracciones e intentar olvidar las preocupaciones personales. La enfermera se concentra en el paciente como un comunicador de información vital, y permite que éste se exprese totalmente, sin interrumpirle. Conceder tiempo para escuchar sin mostrar prisa requiere una organización y planificación cuidadosas por parte de la enfermera. La escucha atenta permite obtener información importante, necesaria para la fase de evaluación del proceso de enseñanza.

Empatía

La **empatía** se puede definir como la disposición a entrar en el mundo de otro, de modo que no juzgue, simpatice ni corrija, sino con el objetivo de crear comprensión. Empatía significa dejar a un lado el propio yo durante un momento, y ponerse en la piel del paciente. Con respecto a la enseñanza del paciente, empatía significa evaluar sus necesidades antes de suministrar la instrucción. Por ejemplo, a la enfermera que trabaja en una clínica ambulatoria rural se le pide que instruya a un paciente diabético recién diagnosticado sobre los síntomas de la hipoglucemia. La enfermera entra en la habitación con un cartapacio de información escrita, y encuentra al paciente sentado muy quieto, con la mirada fija y la boca ligeramente entreabierta. El abordaje empático a esta situación puede incluir entrar en la habitación, sentarse en una silla junto al paciente y hablar de los sentimientos que el paciente puede estar experimentando, antes de iniciar la presentación del material educativo.

Factores estresantes relacionados con la enseñanza

La falta de tiempo es el factor estresante más frecuente para la enfermera, que perjudica la efectividad del trabajo docente. Muchas veces, la enseñanza no resulta tan instantáneamente gratificante para la enfermera como otras intervenciones y, por tanto, quizá no le conceda prioridad cuando el tiempo es limitado y el ambiente no valora la instrucción del paciente. Tiene importancia capital el que la enfermera identifique las necesidades de aprendizaje del paciente, de modo que pueda suministrar instrucción importante durante cualquier contacto con el paciente o la familia.

Un segundo factor estresante es la inseguridad sobre su conocimiento y competencia. Este factor puede afectar la capacidad de la enfermera para enseñar con efectividad, y en este capítulo se describen las capacidades necesarias para la enfermera como maestra. Un tercer factor estresante potencial es el desacuerdo entre la enfermera y el paciente, respecto a lo que esperan de la enseñanza. La enfermera debe aceptar que algunos pacientes o familiares no desean hablar sobre el problema sanitario y sus implicaciones. El paciente o la familia pueden adoptar una actitud negativa, o mantener ideas y valores que entran en conflicto con el cuidado médico convencional. La enfermera se puede enfrentar a hostilidad o resentimiento, pero debe respetar la respuesta del paciente al problema de salud.

Otro factor estresante importante para la enfermera que intenta suministrar instrucción al paciente es el sistema de atención sanitaria actual. La menor duración de las hospitalizaciones ha hecho que los pacientes sean dados de alta con sólo los elementos básicos del plan de docencia. Al mismo tiempo, la atención sanitaria está ofreciendo opciones de tratamiento más numerosas y complejas, lo que aumenta las necesidades educativas del paciente y su familia. Los pacientes y

las familias también tienen más dificultad para usar los recursos, al aumentar la complejidad del sistema de atención sanitaria. La [tabla 4-4](#) presenta las estrategias que se pueden usar para controlar o superar esos factores estresantes.

Soporte familiar y social

El soporte suministrado por la familia es importante para la sensación de bienestar físico, psicológico y espiritual del paciente⁹⁻¹¹. Los miembros de la familia instruidos sobre lo necesario para el cuidado domiciliario pueden favorecer el autocuidado del paciente y evitar hospitalizaciones futuras^{12,13}. Es importante para la enfermera identificar e incluir a los miembros de la familia en los planes docentes para el paciente.

En el modelo de soporte familiar ([fig. 4-2](#)), el bienestar último del paciente está compuesto por su capacidad para realizar las actividades de autocuidado, a través de sistemas de soporte tanto formales como informales¹⁴. En este modelo, ninguna parte del sistema es un agente independiente, puesto que el bienestar del individuo depende del soporte de la familia, los recursos de la comunidad y el sistema de atención médica¹⁴. El soporte proporcionado por la unidad familiar afecta mucho a la salud del paciente. Un estudio reciente ha demostrado que la calidad de las relaciones matrimoniales del paciente puede afectar a la predicción de la mortalidad por insuficiencia cardíaca congestiva¹⁵. La identificación de los pacientes con soporte mínimo, y el trabajo en colaboración con otros profesionales sanitarios para desarrollar redes de apoyo destinadas a esos pacientes, pueden mejorar su evolución a largo plazo.

TABLA 4-4 Estrategias sugeridas para superar los efectos estresantes de la enfermera-profesora

ESTRESOR

ESTRATEGIAS

Falta de tiempo

Preplanificación. Establecer objetivos realistas. Aprovechar el tiempo con eficacia, utilizando todas las oportunidades posibles para enseñar, como durante el baño o el cambio de vendaje. Dividir la enseñanza y la práctica en períodos de tiempo pequeños. Solicitar tiempo para instruir a los pacientes. Registrar cuidadosamente lo que enseña y el tiempo dedicado a la enseñanza, para resaltar que es una tarea importante que requiere tiempo

Falta de conocimientos

Ampliar la base de conocimientos. Leer, estudiar, preguntar. Revisar materiales de enseñanza, participar en otras sesiones

de instrucción, observar a enfermeras-maestras más experimentadas, acudir a clases

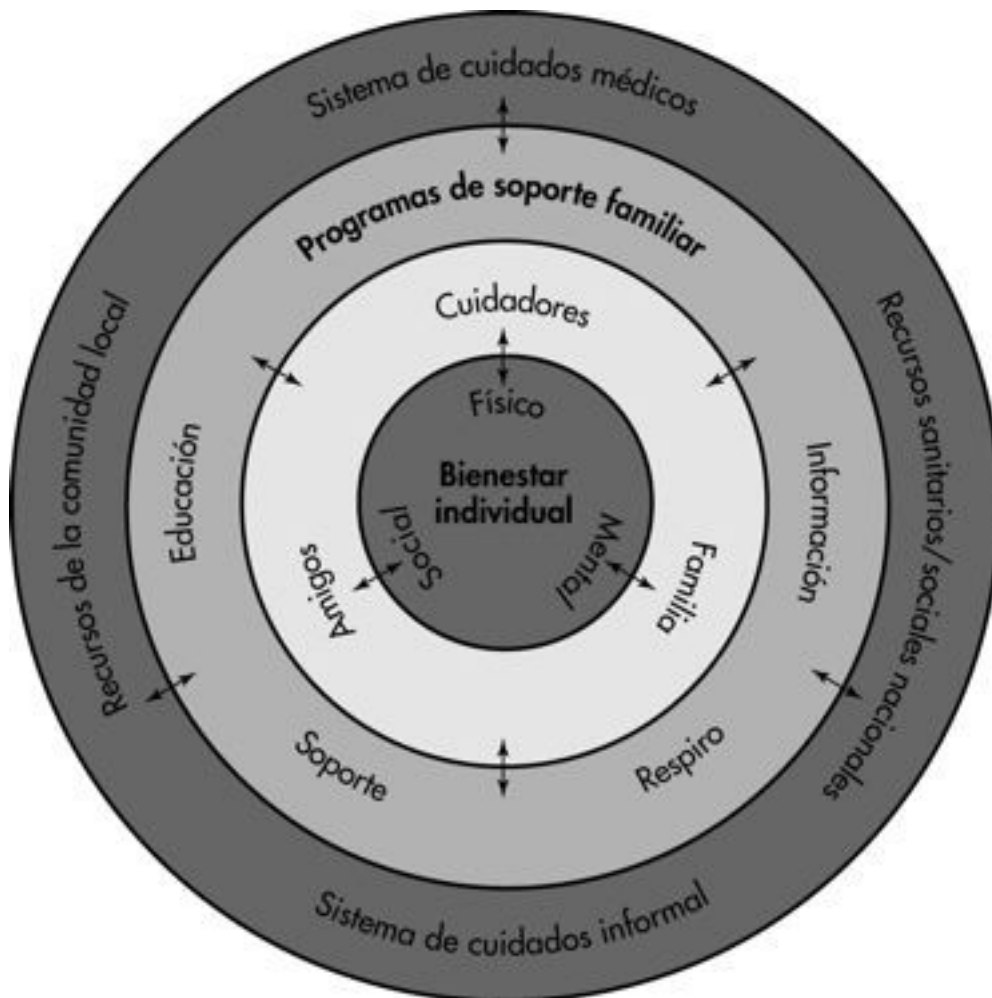
Desacuerdo con el paciente

Establecer objetivos acordados por escrito. Desarrollar un plan y comentarlo con el paciente antes de comenzar la instrucción. Presentar un modelo de rol para ilustrar las expectativas terapéuticas. Solicitar la ayuda de familiares y otras personas significativas. Revisar las expectativas; aprender a conformarse con avances pequeños

Impotencia, frustración

Reconocer la reacción personal al estrés. Desarrollar un sistema de soporte. Apoyarse en amigos y familiares para obtener refuerzo positivo. Formar una red con otras enfermeras, profesionales sanitarios y líderes de la comunidad, para cambiar la situación

FIG. 4-2



Modelo de soporte familiar.

Los pacientes y las familias pueden tener necesidades educativas diferentes. Por ejemplo, la primera prioridad de un paciente diabético

anciano con una úlcera grande en el dorso de la pierna puede ser aprender la forma de levantarse de una silla del modo menos doloroso. Por otra parte, los miembros de la familia pueden estar más interesados por aprender la técnica para cambiar los apósitos. Son importantes las necesidades tanto del paciente como de la familia; también pueden tener opciones diferentes o conflictivas sobre la enfermedad y las opciones de tratamiento. Con frecuencia, el problema sanitario tiene efectos sobre las competencias y funciones de la familia. El diseño de un plan docente que tenga éxito requiere que la enfermera considere las necesidades del paciente dentro del contexto de las necesidades de la familia. Por ejemplo, la enfermera puede enseñar a un paciente con *paresia* (falta de fuerza) del lado derecho, técnicas para alimentarse con implementos especiales, pero en una visita al hogar la enfermera comprueba que el paciente está siendo alimentado por la esposa. En el interrogatorio, la esposa revela que le resulta muy difícil ver cómo se esfuerza el paciente para comer, que tarda demasiado tiempo, y que le resulta más fácil darle de comer ella. Éste es un ejemplo de situación en la que tanto el paciente como el cónyuge necesitan instrucción adicional sobre los objetivos del autocuidado.

PROCESO DE ENSEÑANZA DEL PACIENTE

Se usan muchos modelos y sistemas diferentes en el proceso de instrucción del paciente. La enfermera quizá compruebe que determinadas instituciones o ciertos programas adoptan modelos específicos. Los ejemplos incluyen el modelo ASSURE¹⁶, la estrategia de apoderamiento¹⁷ y el modelo de autorregulación de Leventhal¹⁸. Sin embargo, la metodología usada con más frecuencia por las enfermeras es, en realidad, un sistema paralelo al proceso enfermero. El **proceso de enseñanza** y el proceso enfermero conllevan ambos el desarrollo de un plan que incluye valoración, diagnóstico, establecimiento de los objetivos o los resultados del paciente, intervención y evaluación. El proceso docente, como el proceso enfermero, no siempre fluye en orden secuencial, pero los pasos sirven como puntos de comprobación para asegurar la consideración de las variables relevantes, con influencia sobre la actividad de enseñanza-aprendizaje⁵.

Valoración

Durante la valoración general, la enfermera recoge datos que determinan si el paciente tiene necesidades de aprendizaje que puedan cubrirse con la enseñanza. Por ejemplo, ¿qué sabe el paciente sobre el problema de salud, y cómo percibe el problema presente? Si se identifica una necesidad de aprendizaje, se procede a una valoración más refinada de las necesidades, y de los problemas atendidos por el proceso de enseñanza⁵. La valoración enfermera general también identifica muchas variables que afectan al proceso enseñanza-aprendizaje, como el estado de salud física y mental del paciente y sus características socioculturales. La valoración también puede incluir a los miembros de la familia o los cuidadores, para aclarar sus capacidades de cuidar al paciente en el hogar. La valoración realizada para desarrollar

un plan de docencia incluye características físicas, psicológicas y socioculturales, que afectan específicamente al aprendizaje y las características del paciente relacionadas con el proceso de enseñanza-aprendizaje. Las preguntas clave relacionadas con cada una de esas áreas se enumeran en la [tabla 4-5](#).

Características físicas

La edad del paciente es un factor importante que tener en cuenta para diseñar el plan de docencia. Las experiencias del paciente, la rapidez de aprendizaje y la capacidad para retener la información están afectadas por la edad. Se pueden identificar las barreras para el aprendizaje efectivo, como las alteraciones de la visión, la audición, la destreza manual o la capacidad cognitiva. Los efectos del envejecimiento no son los únicos factores que considerar. Por ejemplo, un hombre en la tercera década de la vida, que no ha pensado nunca en su propia mortalidad, puede ser incapaz de captar las implicaciones a largo plazo de una conducta malsana, como el hábito tabáquico.

TABLA 4-5 Valoración de las características que afectan a la enseñanza del paciente

CARACTERÍSTICAS Y CUESTIONES CLAVE

Físicas

- ¿Cuáles son la edad y el sexo del paciente?
- ¿Sufre una enfermedad aguda?
- ¿Está agotado? ¿Tiene dolor?
- ¿Cuál es el diagnóstico primario?
- ¿Existen diagnósticos adicionales?
- ¿Cuál es su estado mental actual?
- ¿Cómo es su agudeza auditiva? ¿Y la agudeza visual? ¿Y la capacidad motora?
- ¿Qué fármacos toma? ¿Afectan al aprendizaje?

Psicológicas

- ¿Parece el paciente ansioso, asustado, deprimido, defensivo?
- ¿Se encuentra en un estado de negación?
- ¿Cuál es su nivel de autoeficacia?

Socioculturales

- ¿El paciente trabaja?
- ¿Cuál es su ocupación presente o pasada?
- ¿Cómo describe su situación económica?
- ¿Cuál es su experiencia educativa y su capacidad de lectura?
- ¿Qué condiciones reúne su vivienda?
- ¿Tiene familiares o amigos íntimos?
- ¿Cuáles son sus creencias respecto a su enfermedad y su tratamiento?
- ¿Cuál es su identidad cultural/étnica?
- ¿Está de acuerdo la enseñanza propuesta con sus valores culturales?

Educativas

- ¿Qué sabe ya el paciente?
- ¿Qué considera más importante y necesario de aprender primero?
- ¿Qué experiencias previas de aprendizaje establecen el marco de referencia para las necesidades de instrucción actuales?
- ¿Qué le ha dicho el profesional de atención sanitaria sobre su problema de salud?
- ¿Está preparado el paciente para cambiar la conducta o aprender?
- ¿Puede identificar conductas/hábitos que hayan empeorado o mejorado el problema?
- ¿Cómo aprende mejor? ¿Con la lectura, la escucha o los ejercicios prácticos?
- ¿En qué tipo de ambiente aprende mejor? ¿En una clase formal o en un contexto informal como el hogar o la consulta? ¿Solo o entre compañeros?

Las alteraciones sensoriales, como la pérdida de audición o visión, disminuyen la información sensorial y pueden dificultar el aprendizaje. Una lupa y una buena iluminación pueden ayudar a que el paciente con trastorno visual lea los materiales docentes. La pérdida de audición se puede compensar con audífonos y técnicas de enseñanza que utilicen más estímulos visuales. La función del sistema nervioso central (SNC) puede estar afectada por procesos intrínsecos, como el

ictus y el traumatismo cefálico, pero también por enfermedades de otros sistemas, como la enfermedad renal, la insuficiencia hepática o el fracaso cardiovascular. Los pacientes con alteraciones en la función del SNC tienen dificultades para aprender, y pueden requerir repetición frecuente de pequeñas cantidades de información. La destreza manual es necesaria para realizar procedimientos como la autoadministración de inyecciones o la medición de la presión arterial. Los problemas para la realización de los procedimientos manuales se pueden resolver mediante equipos especialmente adaptados.

El dolor, el cansancio y ciertos medicamentos también influyen en la capacidad del paciente para aprender. Nadie puede aprender con efectividad mientras sufre dolor intenso. Cuando el paciente experimenta dolor, la enfermera debe proporcionar sólo explicaciones breves, y proporcionar información más detallada una vez esté controlado el dolor. Un paciente cansado y debilitado no podrá aprender con efectividad dada la dificultad para concentrarse. La alteración del sueño resulta común durante la hospitalización, y es frecuente que los pacientes se encuentren agotados en el momento del alta. Los fármacos que causan depresión del SNC, como los opioides y tranquilizantes, provocan un descenso general de la alerta mental. Muchos fármacos antineoplásicos producen náuseas, vómitos y cefalea, que también afectan a la capacidad del paciente para asimilar nueva información. La enfermera debe ajustar el plan docente para acomodarse a esos factores mediante el establecimiento de objetivos de alta prioridad basados en la necesidad y en expectativas realistas. Los métodos docentes también se deben ajustar teniendo en cuenta las limitaciones en la capacidad del paciente para aprender en un determinado momento. Es posible que el paciente necesite instrucción durante el seguimiento, y que deba ser remitido a alguien capacitado para responder a las preguntas que pudieran plantearse después del alta.

Características psicológicas

Los factores psicológicos tienen una influencia fundamental en la capacidad del paciente para aprender. La ansiedad y la depresión son reacciones comunes a la enfermedad. Aunque la ansiedad leve aumenta las capacidades perceptuales y de aprendizaje del alumno, la moderada o intensa dificultan el aprendizaje. La enfermera debe usar medidas destinadas a disminuir la ansiedad, para que el paciente pueda aprender. Tanto la ansiedad como la depresión pueden tener un efecto negativo sobre la motivación del paciente y su preparación para aprender. Por ejemplo, el paciente diabético recién diagnosticado, deprimido a causa del diagnóstico, puede no escuchar o responder a las instrucciones para medir la glucemia. La conversación con él sobre sus preocupaciones, o integrarlo a un grupo de soporte apropiado, puede ayudar a que el paciente comprenda la posibilidad de controlar la diabetes.

Los pacientes también responden al estrés de la enfermedad con una variedad de mecanismos defensivos, como negación, racionalización o

incluso humor. Un paciente que niega tener cáncer no se mostrará receptivo a la información sobre las opciones de tratamiento. El que usa la racionalización imaginará numerosas razones para evitar el cambio o rechazar la instrucción. Por ejemplo, un paciente con enfermedad cardiovascular que no desea cambiar los hábitos dietéticos, relatará historias de personas que desayunaban huevos con tocino todas las mañanas y vivieron hasta los 100 años. Algunos pacientes también usan el humor para filtrar la realidad o disminuir la ansiedad. La risa puede ser usada para escapar a la experiencia de enfrentarse con situaciones amenazantes. Un ejemplo común de uso del humor se observa cuando los pacientes asignan un nombre y una personalidad al estoma intestinal, o incluso al dispositivo de drenaje. El humor es importante y útil para el proceso de enseñanza, pero la enfermera debe apreciar si está siendo usado excesivamente para evitar la realidad.

Un determinante psicológico importante para la adopción con éxito de nuevas conductas es el sentido de autoeficacia del propio paciente. La **autoeficacia** es la creencia de una persona en su capacidad para afrontar y controlar con éxito una situación. La creencia de un individuo en su propia capacidad para producir y regular acontecimientos vitales afecta a la motivación, los patrones de pensamiento, la conducta y las emociones⁵. Existe una relación fuerte entre autoeficacia y resultados del tratamiento de la enfermedad^{19,20}. La autoeficacia aumenta cuando una persona obtiene nuevas capacidades para controlar una situación amenazante, mientras que disminuye cuando el individuo experimenta fracasos repetidos, sobre todo al principio del curso de los acontecimientos. Estos hallazgos tienen implicaciones significativas para la instrucción del paciente y su familia. La enfermera debe planear objetivos obtenibles con facilidad al principio de las sesiones de instrucción, con paso desde conceptos simples a otros más complejos, para establecer una sensación positiva de éxito. El uso de la interpretación de rol para ensayar nuevas conductas y aprender de los colegas son estrategias docentes que también pueden aumentar la autoeficacia de los pacientes y sus familiares.

Características socioculturales

Las características socioculturales del paciente influyen en su percepción de la salud, la enfermedad, el cuidado de la salud, la vida y la muerte. Los elementos sociales incluyen estilo de vida del paciente, situación dentro de la familia, trabajo, ingresos, instrucción, disposición de la vivienda y lugar de residencia. Los elementos culturales comprenden patrones de dieta y de sueño, ejercicio, sexualidad, lenguaje, valores y creencias.

Trabajo e ingresos

El conocimiento de la ocupación presente o pasada del paciente puede ayudar a elegir el vocabulario que se usará durante la

enseñanza. Por ejemplo, un mecánico de automóviles podría comprender la sobrecarga de volumen relacionada con la insuficiencia cardíaca como la inundación de un motor. Un ingeniero puede entender los principios físicos relacionados con la fuerza de la gravedad y las presiones, cuando se describen problemas vasculares. Esta técnica de enseñanza requiere creatividad, pero puede favorecer la comprensión de los procesos fisiopatológicos por parte del paciente.

La ocupación del paciente también proporcionará a la enfermera una idea sobre los ingresos o la situación financiera del individuo. La atención para los problemas de salud crónicos es muy cara, y el coste del cuidado se debe comentar con el paciente o la familia. La enfermera quizá necesite emplear métodos de instrucción diferentes, o improvisar materiales de acuerdo con la capacidad del paciente para costearse suministros y equipos.

Instrucción y capacidad de lectura

El nivel de instrucción formal del paciente puede ser útil para elegir información escrita y vocabulario apropiados para la enseñanza. Sin embargo, la enfermera no debe asumir que el paciente lee o comprende al nivel de su instrucción formal. Un estudio sobre los materiales de instrucción para los pacientes encontró que el nivel medio de instrucción de los pacientes era de grado 12, mientras que el nivel medio de lectura era de grado 7 u 8²¹.

Los materiales docentes impresos son extensamente usados para los fines de enseñanza de los pacientes y las familias. Las normas de la JCAHO¹ y la American Hospital Association's Patient's Bill of Rights²² exigen que el paciente reciba información sobre su diagnóstico, tratamiento y pronóstico, en términos que pueda comprender. Esto significa que los materiales impresos deben ser apropiados para el nivel de lectura del paciente. En Estados Unidos, el nivel medio de lectura corresponde al octavo o el noveno grados²³. Además, estudios recientes han demostrado que casi la cuarta parte de la población adulta de Estados Unidos y Canadá es funcionalmente analfabeta (nivel de lectura por debajo del quinto grado); otra cuarta parte tiene capacidades deficientes de lectura y comprensión^{24,25}. Las personas funcionalmente analfabetas pueden experimentar dificultad para la identificación de la cantidad correcta de medicamento al utilizar la información proporcionada en el en-vase. En Estados Unidos, este grupo de población podría incluir entre 40 y 44 millones de personas.

El nivel bajo de alfabetización en Norteamérica es más frecuente de lo que generalmente se cree, y tiene implicaciones importantes para la instrucción del paciente. Los pacientes con nivel bajo de alfabetización ocultan bien su deficiencia, y no siempre es posible proceder a una valoración formal del nivel de lectura del paciente. Como resultado, ahora se recomienda que todo el material para instrucción de los pacientes esté escrito para un nivel del octavo grado, o incluso preferiblemente para el sexto grado. La valoración

de los materiales actuales para la instrucción del paciente ha encontrado que el nivel de lectura de muchos de esos materiales corresponde al décimo grado o a un nivel superior^{21,26}. Ese nivel es muy superior al recomendado y al preferido. Las enfermeras deben participar en las organizaciones actuales encargadas de la valoración y la revisión del nivel de lectura de los materiales que ellas usan para la instrucción.

Disposición de la vivienda y lugar de residencia

Se debe preguntar al paciente sobre las condiciones de su vivienda que puedan afectar al proceso de enseñanza-aprendizaje. El hecho de que el paciente viva solo, con amigos o con familia, influirá en la elección de quienes deben ser incluidos en el proceso de enseñanza. Si el paciente vive en otra ciudad o en un área rural a distancia del lugar de enseñanza, la enfermera quizá tenga que tomar medidas para hacer posible la enseñanza continuada en esas áreas. Puede ser necesario modificar las instrucciones si el paciente no tiene acceso a la electricidad, el teléfono o la fontanería moderna. Un ejemplo de paciente que necesitaría consideración de las condiciones de la vivienda podría ser un indio norteamericano que vive dentro de una reserva, en un hogar con el suelo sucio, y debe conducir 150 km de ida y vuelta tres veces por semana para recibir tratamiento de hemodiálisis.

Consideraciones culturales

El aprendizaje está íntimamente relacionado con la cultura más amplia y la subcultura a las que pertenece el paciente. Las prácticas sanitarias, las creencias y la conducta varían en los distintos grupos religiosos, étnicos y familiares. La valoración cultural de la [tabla 2-3](#) enumera muchos factores que afectan a la enseñanza del paciente. Para evitar el concepto estereotipado de los pacientes de acuerdo con su grupo cultural, es importante preguntar simplemente si existe un grupo o práctica cultural con el que se identifique el paciente. También se puede pedir a los pacientes que describan sus creencias respecto a la salud y la enfermedad.

Un elemento cultural que afecta de modo específico al proceso de enseñanza-aprendizaje es el conflicto entre las creencias y los valores culturales del paciente, y la conducta promovida por la enseñanza. Por ejemplo, un paciente que valora una figura esbelta estará dispuesto a aprender un programa de dieta y ejercicio que le ayude a conservar esa figura, al mismo tiempo que mejora el control de la presión arterial. Sin embargo, en la cultura de otro paciente se valora el sobrepeso como un signo de éxito económico y sexualidad. A este paciente le resultará más difícil aceptar la necesidad de dieta y ejercicio, a menos que comprenda la importancia de controlar la presión arterial.

La enfermera también debe evaluar el uso de remedios y curanderos culturales del paciente. Para que la enseñanza sea efectiva, las prácticas sanitarias culturales deben ser incorporadas en el plan docente. Además, es importante aclarar quién tiene la autoridad en la cultura del paciente. Es posible que éste quiera consultar con una figura autoritaria, como un anciano, director espiritual o curandero, para tomar las decisiones. En este caso, la enfermera también necesitará identificar y trabajar con las personas que tomen las decisiones en la cultura del paciente.

Características docentes

Por último, la enfermera debe evaluar las características del paciente directamente relacionadas con el desarrollo del plan docente. Esos factores incluyen necesidades de aprendizaje del paciente, preparación para aprender y estilo de aprendizaje.

Necesidades de aprendizaje

La valoración de las necesidades de aprendizaje debe aclarar primero lo que ya sabe el paciente, si tiene conceptos erróneos y cualquier historia de experiencias pasadas con problemas sanitarios. Los pacientes con problemas sanitarios de larga evolución tienen necesidades de aprendizaje distintas a las de aquellos con procesos diagnosticados recientemente. La enfermera identifica después la información, las conductas o las capacidades para mejorar la evolución del paciente, y que deben ser incluidas en el plan de enseñanza. Por ejemplo, los pacientes que han tenido un infarto de miocardio deben recibir información sobre la enfermedad, los factores de riesgo, los medicamentos, la dieta, las precauciones psicológicas, las actividades, el control del estrés y los síntomas, de forma que puedan enfrentarse a su situación y tomar decisiones informadas sobre los posibles cambios en el estilo de vida²⁷.

A primera vista parece evidente que el paciente debe recibir instrucción sobre el control de su enfermedad, y sobre las conductas que deberá cambiar para mejorar su salud. Sin embargo, con frecuencia existe una diferencia significativa entre lo que consideran importante los profesionales sanitarios, y lo que los pacientes desean saber^{27,28}. Los adultos aprenden mejor cuando la enseñanza proporciona información que ellos consideran necesaria inmediatamente; por tanto, la enfermera debe conceder prioridad a la información que el paciente considera más crítica, cuando diseña el plan de enseñanza.

Para identificar las necesidades de aprendizaje de un paciente particular, la enfermera puede entregarle una lista de los temas recomendados, y pedirle que numere los temas por orden de importancia. Otro método consiste en escribir cada tema en una tarjeta, en forma de pregunta, y pedirle al paciente que ordene las tarjetas por orden de prioridad. Los ejemplos de las preguntas escritas en las tarjetas para un paciente con insuficiencia cardíaca

congestiva incluyen: «¿cuáles son los efectos secundarios de mis medicamentos?» y «¿cómo sabré cuándo tengo que llamar a mi médico?»²⁸. También se deben proporcionar tarjetas en blanco para que el paciente pueda exponer cualquier otra necesidad. Al permitir que el paciente establezca las prioridades de su enseñanza, la enfermera podrá comenzar por las necesidades más importantes para el paciente, y terminar con las menos importantes. Cuando el caso requiere información sobre complicaciones potencialmente letales, la enfermera puede sugerir al paciente que conceda prioridad a ese tema, y explicarle la importancia de tal información. La individualización de las necesidades de aprendizaje asegura la exposición de los temas más importantes, cuando la limitación de tiempo impide comentar ampliamente todos los temas.

Preparación para aprender

Antes de aplicar el plan de enseñanza, la enfermera debe asegurarse de si el paciente se encuentra en fases de cambio ([tabla 4-3](#)). Si el paciente se encuentra sólo en la fase de «precontemplación», la enfermera se puede limitar a suministrar apoyo y aumentar la percepción del problema por el paciente, hasta que esté preparado para considerar un cambio de conducta. En el contexto ambulatorio y en la atención domiciliaria, la enfermera puede continuar evaluando la preparación del paciente para aprender, y aplicar el plan de enseñanza conforme el paciente progresa por las fases del cambio.

Estilo de aprendizaje

Cada persona tiene un estilo de aprendizaje distinto, como individuo con personalidad propia. Los tres estilos de aprendizaje son: 1) visual (lectura); 2) auditivo (escucha), y 3) físico (hacer cosas). Las personas usan con frecuencia más de un estilo de aprendizaje. Para evaluar el estilo de aprendizaje del paciente, la enfermera puede preguntarle cómo aprende mejor, si prefiere leer o escuchar para obtener información, y cómo ha aprendido en el pasado. Durante la valoración del estilo de aprendizaje del paciente, la enfermera podrá identificar al paciente que no lee. Por ejemplo, el paciente quizá le diga a la enfermera que no lee mucho, y que le gusta aprender de la televisión, la radio o las ilustraciones. Siempre se deben usar métodos auditivos si el paciente los identifica específicamente como su estilo de aprendizaje.

Diagnóstico

La información obtenida durante la valoración sobre lo que el paciente sabe, cree y es capaz de hacer, se compara con lo que el paciente desea y necesita conocer y debe ser capaz de hacer. La identificación de la diferencia entre lo conocido y lo desconocido ayuda a determinar el diagnóstico enfermero o la deficiencia que puede ser corregida mediante la instrucción. Un diagnóstico enfermero común para las necesidades de aprendizaje es el de conocimiento deficiente. Esto se refiere al estado en

el que el individuo experimenta una ausencia o deficiencia de conocimiento cognitivo, relacionada con un tema específico. Otro diagnóstico enfermero identificado con frecuencia cuando los pacientes tienen necesidades de aprendizaje es el mantenimiento inefectivo de la salud. Este diagnóstico se refiere a una incapacidad de identificar, controlar y/o solicitar ayuda para conservar la salud.

Si se identifica una deficiencia de conocimiento, es importante especificar la naturaleza exacta del déficit, de forma que los objetivos, las estrategias, la implementación y la valoración se relacionen con el problema identificado. Por ejemplo, el diagnóstico enfermero de conocimiento deficiente relacionado con incapacidad para reconocer los síntomas de toxicidad de los fármacos, proporciona a la enfermera un indicador claro del proceso de enseñanza-aprendizaje.

Planificación

Tras la valoración e identificación de un diagnóstico enfermero, el paso siguiente en el proceso educativo es el establecimiento de objetivos, la determinación de los objetivos para el alumno y la planificación de la experiencia de aprendizaje. El paciente y la enfermera establecen prioridades en las necesidades de aprendizaje del paciente, y acuerdan los objetivos del aprendizaje. La [figura 4-3](#) muestra un enfermero trabajando con una paciente para desarrollar un plan de enseñanza. Si la situación física o psicológica del paciente interfiere con su participación, la familia u otras personas significativas para el individuo pueden colaborar con la enfermera en la fase de planificación.

FIG. 4-3



Desarrollo de un plan de enseñanza con el paciente.

Es importante exponer por escrito objetivos del aprendizaje claros, específicos y mensurables. Los objetivos de aprendizaje describen el resultado pretendido de proceso de aprendizaje, guían la selección de las estrategias y los materiales docentes, y ayudan a evaluar el progreso tanto del paciente como del profesor. Los objetivos del aprendizaje son paralelos a los resultados del paciente en el plan de cuidados enfermeros, y se escriben usando los mismos criterios. Los objetivos se deben escribir y ponerse a disposición de todos los miembros del equipo de atención sanitaria, entre ellos el paciente y su familia.

Exposición por escrito de los objetivos de aprendizaje específicos

Los **objetivos de aprendizaje** son exposiciones escritas que definen con exactitud el modo en que el paciente deberá demostrar su dominio del contenido. Los objetivos contienen los cuatro elementos siguientes:

1. ¿Quién realizará la actividad o adquirirá la conducta deseada?

Ejemplos:

Yo (el paciente) haré...

Yo (el cónyuge) haré...

Nosotros (los familiares) haremos...

2. La conducta real que el alumno exhibirá para demostrar el dominio del objetivo.

Ejemplos:

Enumerar los síntomas

Autoadministrarse una inyección de insulina

Elegir un menú del hospital

3. Las condiciones bajo las que se demostrará la conducta.

Ejemplos:

Delante de la enfermera

Seleccionar en una lista aleatoria

Elegir en el menú de un restaurante

4. Criterios específicos que se usarán para medir el éxito del paciente, como tiempo y grado de exactitud.

Ejemplos:

Con un 100% de exactitud

Uso de la técnica correcta

Antes de 3 minutos

Nótese que los objetivos de aprendizaje bien escritos contienen descripciones exactas, en las que se usan términos con pocas interpretaciones. Al escribir los objetivos, la enfermera utiliza verbos como «identifique», «enumere», «describa», «demuestre», «nombre», «reconozca» y «compare y contraste». Los términos vagos, ambiguos, como «aprecie», «aprenda», «comprenda», «disfrute», «sienta» o «valore», no se pueden medir y se deben evitar.

Un ejemplo de objetivo de aprendizaje mal expuesto: «el paciente comprenderá la importancia del cuidado de los pies». En la exposición de este objetivo no queda claro el modo en que el paciente demostrará que «comprende» la importancia del cuidado de los pies, cuándo y a quién demostrará esa conducta, ni qué criterios se usarán para decidir si se ha cumplido el objetivo.

A continuación se ofrecen ejemplos de objetivos de aprendizaje correctamente expuestos:

- El paciente será capaz de demostrar a la enfermera la técnica correcta para cambiarse la bolsa de colostomía.

- Delante de la enfermera, la paciente se administrará a sí misma una inyección subcutánea de insulina, utilizando una técnica correcta.
- La paciente seleccionará el menú para el desayuno, el almuerzo y la cena, sin sobrepasar los 2.000 mg de sodio en la dieta, durante 3 días, con exactitud del 90%.
- Dada una lista de síntomas de insuficiencia cardíaca, el paciente identificará los síntomas precoces de insuficiencia cardíaca con exactitud del 80%, antes del alta en el hospital.

Cuando los objetivos de aprendizaje son claros y específicos, y cuando se han escrito y están disponibles en el historial del paciente, todos los miembros del equipo de cuidado sanitario, pueden trabajar juntos para conseguir los mismos objetivos. Una vez que éstos han sido expuestos con claridad, la enfermera, el paciente y la familia deben elegir la estrategia (o las estrategias) más apropiada para conseguir los objetivos del proceso de aprendizaje.

Selección de las técnicas de enseñanza

La selección de un método particular depende de al menos tres factores: 1) características del paciente (p. ej., edad, grado de educación, grado de enfermedad, cultura); 2) tema de la enseñanza, y 3) recursos disponibles. A continuación se describen algunas estrategias de enseñanza, que se pueden emplear para conseguir los objetivos de aprendizaje. Cada una de ellas tiene ventajas e inconvenientes, que la hacen más o menos adecuada para un paciente y una situación de aprendizaje particulares ([fig. 4-4](#)).

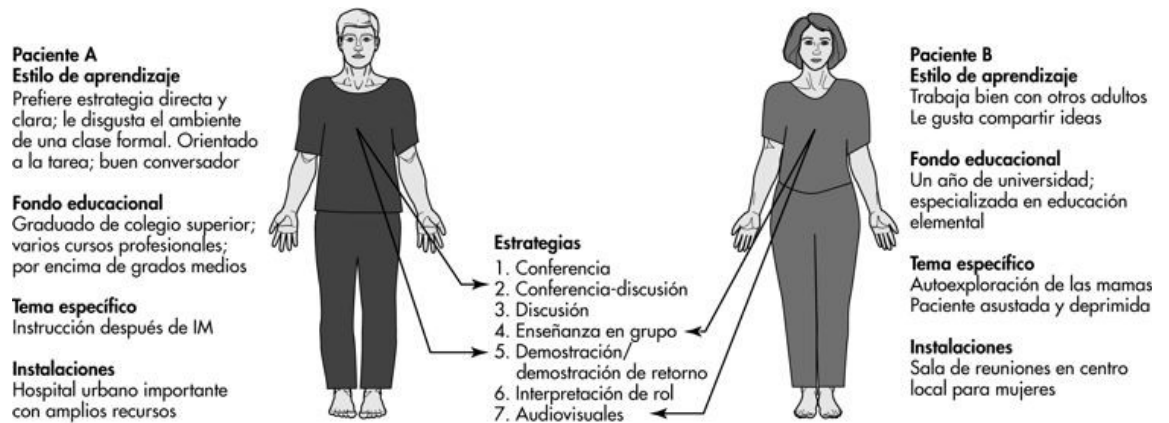
Conferencia

El formato de conferencia es un método de enseñanza eficiente, versátil y económico, que se puede usar cuando la disponibilidad de tiempo es limitada, o cuando un grupo de pacientes y familiares se puede beneficiar con un núcleo de información básica. La enfermera presenta una serie de ideas o hechos relacionados a una persona o a un grupo de personas. Habitualmente, la conferencia es corta, de 15 a 20 minutos, y algún refuerzo visual, como un esquema o una ilustración, resalta los puntos clave. Es importante recordar que el alumno adulto medio puede recordar entre cinco y siete puntos de una vez. Los inconvenientes del formato de conferencia son que muchas veces tiene connotaciones de «aprendizaje escolar» negativas, y que es difícil evaluar el aprendizaje individual. La enfermera tiene un papel activo, pero la actuación de los pacientes es pasiva, a menos que se les permita participar o hacer preguntas.

Conferencia-discusión

El formato de conferencia-discusión permite superar algunos inconvenientes de la conferencia sola. Con esta estrategia, la enfermera presenta información específica mediante el uso de la técnica de conferencia, seguida por un período durante el que los pacientes y sus familiares hacen preguntas e intercambian puntos de vista con la enfermera. Esta estrategia ayuda a que el paciente se convierta en un participante activo en el proceso de aprendizaje, y crea un ambiente de aprendizaje interactivo más informal.

FIG. 4-4



Selección de las estrategias de enseñanza. *IM*: infarto de miocardio.

Discusión

El objetivo de la discusión puede ser el intercambio de puntos de vista respecto a un tema, o llegar a una decisión o conclusión. La enfermera puede tratar el contenido con un individuo o con un grupo, teniendo en cuenta los objetivos de aprendizaje específicos y aclarando la información, si es necesario. Las preguntas de los participantes también pueden ayudar a que la enfermera identifique y corrija la información inexacta. Esta estrategia representa una buena elección cuando el paciente (o los pacientes) tiene experiencia previa sobre el tema y poseen información para compartir, por ejemplo sobre dejar de fumar, la cirugía de derivación arterial coronaria previa o las clases de instrucción preoperatoria. La discusión permite que el paciente o los miembros de su familia participen de forma activa, y apliquen sus propias experiencias y observaciones al proceso de aprendizaje. La forma de compartir informal y el contexto no amenazante de las conversaciones son factores positivos, pero este formato suele requerir más tiempo, dependiendo del tema y el número de participantes.

Enseñanza en grupo

Existen dos clases de instrucción en grupo. En la primera, la enfermera actúa como elemento **facilitador**, o ayudador, del grupo, que comparte un problema común. La [figura 4-5](#) muestra a la enfermera actuando como agente facilitador en una discusión de

grupo pequeño. Como facilitadora, la enfermera participa en la transmisión de información entre los miembros del grupo. La enfermera puede presentar el paciente a un grupo ya existente, o formar un grupo de individuos con problemas similares, por ejemplo de mujeres que cuidan a pacientes.

FIG. 4-5



La enfermera actúa como facilitador en un pequeño grupo de discusión.

Una segunda clase de instrucción en grupo conlleva la **enseñanza entre compañeros**, como sucede en los grupos de soporte. Un grupo de soporte es una organización de ayuda mutua que puede proporcionar información continuada, experiencias compartidas, aceptación, comprensión y sugerencias útiles sobre un problema o preocupación. Los pacientes con problemas como impotencia, cáncer, alcoholismo, enfermedad de Parkinson, exceso de comida compulsivo, diabetes o cirugía cardíaca se pueden beneficiar con la instrucción por colegas. La enfermera debe buscar activamente oportunidades para el envío del paciente o la familia a un grupo de soporte. Esta acción se debe añadir, y no sustituir, a las sesiones de enseñanza planeadas por la enfermera.

Demostración/demostración de respuesta

La demostración/demostración de respuesta es una estrategia común usada por la enfermera. El objetivo es demostrar cómo se realiza una capacidad motora, por ejemplo el cambio de vendaje, la inyección o la medición de la presión arterial ([fig. 4-6](#)). El objetivo es un procedimiento y su aplicación correcta. Para manipular esta estrategia correctamente, la enfermera informa al paciente del objetivo de la demostración, y comprueba que el paciente puede

verla y oírlo con claridad. Después, la enfermera realiza la demostración de un modo informal, define los términos no familiares y observa los signos de confusión en el paciente. La enfermera aclara y repite lo que sea necesario y después el paciente devuelve la demostración (realiza lo aprendido), con la enfermera como observadora. El proceso completo no debe durar más de 15 a 20 minutos. La consecución de capacidades motoras requiere práctica, y el procedimiento debe ser practicado por el paciente entre las sesiones de instrucción.

Interpretación de rol

La interpretación de rol es otra estrategia que puede emplear la enfermera, dependiendo de los objetivos docentes. Este formato se emplea con más frecuencia cuando los pacientes necesitan examinar sus actitudes y conductas, cuando es necesario que comprendan los puntos de vista y las actitudes de otros, o cuando necesitan exponer pensamientos, ideas o decisiones. Esta técnica plantea un reto a la enfermera, puesto que es la responsable de definir los problemas, determinar los objetivos, establecer el clima y determinar la situación y los papeles que serán interpretados. La enfermera proporciona información e instrucciones claras a los intérpretes de papeles y los observadores, y da tiempo para la retroalimentación y la valoración. La interpretación de roles requiere madurez, confianza y flexibilidad por parte de los participantes. Es importante recordar que algunos pacientes se pueden sentir incómodos e inhibidos con este método. La interpretación de roles exige tiempo, lo que se debe tener en cuenta al diseñar el plan de instrucción. Un ejemplo del uso de interpretación de rol es el de una esposa que necesita ensayar lo que le dirá a su esposo sobre la necesidad de abandonar el tabaco. En este caso, la «interpretación de la acción» o practicar la discusión con la enfermera por adelantado, puede constituir una estrategia útil.

FIG. 4-6



La enseñanza cuidadosa, utilizando la demostración y la demostración de retorno, aumenta la posibilidad de aprendizaje con éxito por parte del paciente.

Materiales audiovisuales

Los materiales audiovisuales, como cintas de vídeo, diapositivas, carteles, programas de ordenador, gráficas, cintas de audio o transparencias simples, se usan con frecuencia para complementar otras técnicas de instrucción. Esta estrategia puede potenciar la presentación de la información, puesto que favorece el aprendizaje a través de la estimulación visual y auditiva. Para emplear esta metodología, la enfermera debe conocer los materiales disponibles dentro de la institución, en organizaciones de apoyo y en grupos profesionales. Esos materiales deben ser vistos y evaluados previamente, respecto a exactitud, carácter completo y contenido apropiado para los objetivos de aprendizaje, antes de mostrarlos al paciente y su familia. Las cintas de audio son relativamente fáciles de usar y baratas. El empleo de materiales audiovisuales puede resultar muy beneficioso, sobre todo cuando el contenido de la enseñanza es en gran parte visual, por ejemplo, los pasos y los procesos de un determinado procedimiento (p. ej., cambio de apósitos, inyecciones, hemodiálisis).

Internet

El uso de Internet y del World Wide Web para autoinstrucción de los pacientes, está aumentando a gran velocidad. Muchos pacientes utilizan sus propios ordenadores, o los disponibles en librerías públicas, para acceder a la información sanitaria en Internet. Éste también ofrece programas educativos establecidos, diseñados para alumnos específicos. Una información basada en Internet y el sistema

de soporte, diseñados por enfermeras para pacientes sometidos a cirugía de derivación arterial coronaria, ofrece contacto continuado con profesionales de la enfermería y complementa el proceso de instrucción para el alta²⁹. Sin embargo, el uso de Internet como fuente de información es una espada de doble filo. Ofrece un gran número de recursos sanitarios de alta calidad, y oportunidades aparentemente ilimitadas para informar, enseñar y conectar a los profesionales sanitarios con los pacientes. Por otra parte, gran parte de la información disponible es incompleta, errónea o inexacta³⁰.

No es sorprendente que los pacientes mayores usen Internet con menos frecuencia para obtener información sanitaria que los pacientes más jóvenes³¹. Sin embargo, se han desarrollado varios programas educativos por ordenador para adultos. Las instituciones dedicadas a mejorar la calidad de vida de las personas mayores promocionan páginas web amistosas para el usuario, y publican guías para ayudar a que los adultos mayores evalúen la información sanitaria disponible en Internet (disponible en: www.nlm.nih.gov/pubs/checklist.pdf)³².

La enfermera se enfrenta a varios problemas cuando usa Internet para la enseñanza. Debe tener competencia adecuada en informática, para revisar y evaluar la información y los programas disponibles en Internet. La competencia personal en el uso del ordenador también es necesaria para instruir a los pacientes y sus familiares no familiarizados con la informática sobre la forma de acceder a la información, especialmente a los adultos mayores. Todos los pacientes que usan Internet deben aprender también a identificar la información fiable y exacta. La enfermera debe animar a los pacientes para que utilice los recursos establecidos por el gobierno, las universidades o asociaciones médicas o sanitarias acreditadas (p. ej., American Medical Association, American Diabetes Association, American Heart Association, National Institutes of Health, National Academies of Science, o U.S. Food and Drug Administration). Los recursos enumerados al final del capítulo identifican páginas web fiables para instruir a los pacientes que la enfermera podrá revisar y aconsejar a sus pacientes.

Materiales impresos

Se dispone de gran cantidad de material sanitario impreso para la instrucción de los pacientes. Este material se utiliza la mayoría de las veces, en combinación con alguna de las técnicas docentes presentadas previamente. Por ejemplo, después de una conferencia sobre los efectos fisiológicos del tabaco, la enfermera puede distribuir un folleto de la American Cancer Society, que revisa y refuerza el tema. O puede seleccionar un libro o un artículo de revista escrito por una mujer sometida a mastectomía, y sugerir a la paciente que lea ese material como preparación para otras sesiones de enseñanza. Los materiales escritos se recomiendan siempre a los pacientes cuyo estilo de aprendizaje preferido es la lectura.

El material escrito debe ser apropiado para el nivel de lectura del paciente, como se ha dicho antes. Antes de dar los materiales escritos a los pacientes, la enfermera debe evaluar el nivel de lectura, si no está indicado en los materiales. Se han desarrollado muchas fórmulas diferentes para evaluar la facilidad de lectura de los materiales escritos, pero una fácil de usar y que se viene empleando durante muchos años es la fórmula SMOG³³. Los pasos para usar la fórmula SMOG son los siguientes³⁴:

1. Elija 10 frases consecutivas del comienzo, el centro y el final del documento (30 frases en total).
2. Cuente cada palabra en esas frases que tenga tres o más sílabas. Si una palabra es repetida, cuente la repetición. Los nombres propios con tres o más sílabas se deben contar. Las palabras separadas por un guión se cuentan como una palabra.
3. Calcule la raíz cuadrada del número total de palabras con tres o más sílabas.
4. Añada 3 a la raíz cuadrada.
5. El resultado es el nivel de legibilidad SMOG.

Por ejemplo, si existen 94 palabras con tres o más sílabas en las 30 frases, la raíz cuadrada de 94 es 9,7, más 3 igual a un nivel de lectura de 12,7. Este nivel es más alto que el del adulto medio de Estados Unidos, que lee al nivel del octavo grado, y está fuera del alcance de las personas funcionalmente analfabetas.

Al escribir el material destinado a la instrucción, la enfermera puede usar varias técnicas para reducir el nivel de lectura, entre ellas las siguientes: 1) ofrezca primero la información clave, utilizando negritas o itálicas; 2) use palabras comunes, cortas, con una o dos sílabas; 3) defina los términos médicos, si es necesario usarlos, en un lenguaje simple; 4) en lo posible, utilice frases con menos de 10 palabras, y no supere las 15 palabras; 5) use fotografías o dibujos, y 6) emplee una voz activa, del mismo modo que lo diría usted de palabra^{23,34}.

Los principales recursos para la adquisición de material impreso relevante incluyen la biblioteca del hospital o la institución donde es atendido el paciente, la farmacia, la biblioteca pública, las instituciones federales y estatales, las universidades, las organizaciones de voluntarios y los centros de investigación. Los materiales escritos, incluyendo los programas de ordenador, deben ser revisados por la enfermera antes de usarlos. Además del nivel de lectura, se sugieren los criterios siguientes para la revisión: 1) exactitud; 2) carácter completo; 3) cobertura de objetivos de aprendizaje específicos; 4) uso de imágenes y esquemas para estimular el interés; 5) examen de una idea o concepto principal por folleto o programa; 6) suministro de información que el paciente desea conocer, y 7) carácter adecuado y sensible para la cultura y el

sexo del paciente⁵. Además, se deben evitar los textos que promocionan productos comerciales o marcas registradas.

Puesta en práctica

Durante la fase de implementación, la enfermera usa las estrategias planeadas para presentar la información y las demostraciones. En este proceso se incorporan las capacidades de comunicación verbales y no verbales, la escucha activa y la empatía. Sobre la base de la valoración del estado físico y psicológico del paciente, la enfermera puede determinar cuánta participación activa puede asumir ese individuo.

Al aplicar el plan docente, la enfermera debe recordar los principios y las características del alumno adulto. El refuerzo y la recompensa son importantes, pero la enfermera debe tener en cuenta que frases como «muy bien» o «¿te sientes bien?», pronunciadas en el tono que se usaría con un niño, pueden sonar a demasiado condescendientes para los alumnos adultos. Las técnicas destinadas a potenciar el proceso de enseñanza a los adultos se presentan en la [tabla 4-6](#).

Evaluación

La evaluación es el paso final en el proceso de aprendizaje, y constituye una medida del grado en que el paciente ha de conseguir los objetivos de aprendizaje. La enfermera vigila el nivel de rendimiento del paciente para poder introducir los cambios necesarios. Es posible que la enfermera observe que el paciente ha conseguido los objetivos. Sin embargo, si no se obtienen, quizá sea necesario repetir la evaluación y cambiar el plan de enseñanza. Si el paciente ha desarrollado nuevas necesidades, la enfermera planea nuevos objetivos, contenidos y estrategias.

Por ejemplo, un anciano con diabetes mellitus ingresa en el hospital con una glucemia de 550 mg/dl (30,53 mmol/l). Cuando la estudiante de enfermería comienza a preparar la inyección de insulina, la enfermera le pregunta: «¿vas a observar cómo se pone el paciente la insulina y si emplea la técnica correcta?». «No, no», replica la estudiante: «¡el paciente es diabético desde hace 20 años!». La estudiante asume que el paciente con diabetes debe conocer cómo se realiza esta tarea correctamente. Las dos enfermeras vuelven a la habitación del paciente y le piden que se prepare la inyección de insulina. El paciente llena la jeringuilla con 20 unidades de insulina y 20 unidades de aire, en lugar de con 40 unidades de insulina. Después de corregir la dosificación y de preguntar al paciente más a fondo, las enfermeras concluyen que el paciente no ve con exactitud las marcas de la jeringuilla, y que quizá se haya estado administrando una dosis insuficiente de insulina durante mucho tiempo. La visión del paciente no es tan buena como 20 años antes, y ahora necesita equipo especial para administrarse la insulina con seguridad y exactitud.

TABLA 4-6 Técnicas para potenciar el aprendizaje del paciente

- Mantener un medio ambiente relajado y no amenazante
- Tener una actitud respetuosa, cálida y entusiasta
- Permitir que las necesidades expresadas por el paciente dirijan la información suministrada
- Centrarse en la información que «se debe conocer», y dejar lo que «es bonito saber» para cuando se disponga de tiempo
- Hacer que el paciente y su familia participen en el proceso; resaltar la participación activa
- Tener en cuenta las experiencias previas del paciente
- Resaltar la relevancia de la información para el estilo de vida del paciente, y sugerir cómo puede proporcionar una solución inmediata a un problema
- Programar y regular las experiencias de aprendizaje de acuerdo con las necesidades y las capacidades del paciente
- Individualizar el plan de enseñanza, incluso cuando se utilizan planes estandarizados
- Resaltar la ayuda al paciente para que aprenda, y no limitarse a transmitir información sobre el tema
- Revisar los materiales con el paciente
- Recordar que lo simple es mejor
- Solicitar retroalimentación frecuente
- Afirmar el progreso con recompensas valoradas por el paciente, para reforzar las conductas deseables

Es posible realizar una evaluación a corto o a largo plazo. Las técnicas a corto plazo se usan para la valoración rápida del dominio por parte del paciente, de un concepto, una capacidad o un cambio de conducta; tal evaluación se puede conseguir de los modos siguientes:

1. *Observación directa del paciente.* «Muéstreme cómo cambiará el vendaje». «Déjeme ver cómo se administrará la inyección». Mediante observación, la enfermera determina si una tarea ha sido dominada, si es necesaria más instrucción o si el paciente está preparado para recibir información nueva o adicional. Si una tarea ha sido dominada, es vital que la enfermera afirme la capacidad adquirida recientemente por el paciente. La afirmación presentada de forma apropiada para un

adulto es un importante factor motivador para el aprendizaje continuado.

2. *Observación de indicios verbales y no verbales.* Si el paciente le pide a la enfermera que repita las instrucciones, hace preguntas, mueve la cabeza, pierde el contacto ocular, se desploma o deja caer en la silla o la cama, aparece nervioso o inquieto, o expresa de otra forma dudas sobre la comprensión, es posible que esté indicando la necesidad de recibir más instrucción o de usar una estrategia alternativa. La enfermera debe estar alerta a los indicios del paciente, tanto verbales como no verbales.

3. *Utilización de preguntas directas.* ¿Cuáles son los principales grupos de alimentos?, ¿con qué frecuencia debe cambiar el vendaje?, ¿qué debe hacer usted si nota dolor torácico después de volver a casa? Las preguntas de respuesta abierta proporcionarán más información sobre la comprensión por parte del paciente, en comparación con las que requieren una respuesta tipo «sí» o «no».

4. *Empleo de un instrumento de medición escrito, evaluado respecto a exactitud.* Las pruebas con papel y lápiz pueden aumentar la ansiedad de los pacientes. Los adultos pueden «quedarse helados» cuando reciben la prueba, o «quedarse en blanco» cuando se les pide que escriban algo que será calificado. Valore la comodidad y el estilo de aprendizaje del paciente antes de usar este método de evaluación.

5. *Entrevista con un miembro de la familia o del sistema de soporte del paciente.* ¿Come con regularidad?, ¿cómo maneja el andador?, ¿cuándo toman los medicamentos? Puesto que la enfermera no puede permanecer con el paciente las 24 horas del día, se ayuda de otras personas que sí están en contacto con el paciente.

6. *Autovaloración del progreso por parte del paciente.* ¿Qué indicios presenta de estar alcanzando los objetivos?, ¿se muestra confiado o inseguro?, ¿está preparado para pasar a un nuevo tema? Conviene recordar que la autodirección es importante en el aprendizaje del adulto. Cuando solicita la opinión de un paciente, la enfermera le está permitiendo que intervenga en el proceso de evaluación.

Estas técnicas de evaluación a corto plazo se pueden usar con frecuencia y de modo intercambiable para mantenerse informado del progreso del paciente y valorar las necesidades de cambios.

La evaluación a largo plazo requiere seguimiento por la enfermera, la clínica ambulatoria o una institución externa. El papel de la enfermera consiste en explicar al paciente los efectos positivos asociados con la reevaluación periódica, por alguien familiarizado con las necesidades del paciente. La enfermera debe organizar una pauta de visitas para el paciente, antes de que abandone el hospital o la clínica, o enviarlo a las instituciones apropiadas. La enfermera lleva documentación escrita de las actividades de seguimiento por teléfono o por correo, y envía notas de recuerdo para que los pacientes no dejen de acudir a las citas de

seguimiento. La familia o la persona que proporciona soporte al paciente debe estar familiarizada con el plan de seguimiento, de modo que todos participen en el progreso a largo plazo del paciente.

La enfermera toma la iniciativa para establecer contacto con las personas o instituciones participantes en el seguimiento a largo plazo del paciente. Debe telefonar, visitar o escribir a esos profesionales sanitarios, y proporcionarles el plan de enseñanza, incluyendo los objetivos de aprendizaje, el plan de instrucción y las medidas de evaluación a largo plazo. Estos datos se incluyen en el historial médico del paciente, para uso futuro.

La documentación es un componente esencial de todo el proceso de aprendizaje. La enfermera anota cada punto, desde la valoración inicial hasta los planes para la valoración a corto y a largo plazo. Como ya se ha mencionado, la documentación debe ser enviada a la institución o al profesional sanitario encargado del seguimiento a largo plazo. Puesto que esas anotaciones serán usadas por muchos miembros diferentes del equipo sanitario, en diferentes lugares y por diferentes razones, los objetivos de la instrucción, el contenido, las estrategias y los resultados de la evaluación deben ser escritos con claridad y de forma completa.

Los planes de enseñanza estandarizados son incluidos con frecuencia en las guías y las trayectorias clínicas de la atención sanitaria, y se han convertido en un método aceptado para el desarrollo de un plan de instrucción.

Los planes de enseñanza estandarizados contienen los conocimientos y las capacidades, ampliamente aceptados, que el paciente y la familia necesitan en relación con un problema o procedimiento sanitario específico. Sin embargo, la enfermera siempre debe individualizar esos planes para adaptarlos a las necesidades específicas del paciente.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Ejemplo del proceso de enseñanza

Jane está ingresada en el hospital con el fin de hacerle pruebas preliminares y prepararla para una histerectomía. La enfermera sabe que una paciente programada para histerectomía se siente con frecuencia profundamente preocupada por el concepto de sí misma como mujer. También sabe que tales pacientes necesitan expresar sus sentimientos en un ambiente de soporte y comprensión. Por tanto, la enfermera ha procurado escuchar con atención y preguntar cuidadosamente, con el fin de valorar los sentimientos de la paciente y su conocimiento del procedimiento quirúrgico. La enfermera ha empleado preguntas de respuesta abierta, como: «¿qué piensa usted sobre esta operación?» y «¿qué le preocupa a usted en relación con la histerectomía?» Al mismo tiempo que establecía un clima de confianza y una relación de consejo, la enfermera ha completado la siguiente valoración:

Dimensión biofísica

Mujer blanca de 44 años, profesora de inglés en un colegio superior y entrenadora del equipo femenino de baloncesto; buena salud general. Altura y peso proporcionados y normales para la edad. La paciente comunica que practica atletismo cinco tardes por semana. No tiene anomalías sensoriales; la visión, la audición y el tiempo de reacción parecen normales

Dimensión psicológica

La paciente parece experimentar una leve ansiedad en relación con la intervención quirúrgica, y le preocupa la aceptación de su sexualidad por parte del esposo. También está preocupada por faltar al trabajo y delegar sus clases en un sustituto. Afirma que ella «no deja que los problemas físicos la depriman», y que no le gustan «los medicamentos, ni los hospitales». Dice que está acostumbrada a «enseñar» y no a «ser enseñada», e intenta dominar cualquier conversación con la enfermera

Dimensión sociocultural

Casada, un hijo (varón) de 23 años. Madre con mastectomía a los 51 años; padre sano. Dos hermanas jóvenes; ambas tuvieron embarazos difíciles, pero por lo demás sanas. La paciente describe la comunicación con su familia como muy buena, y su estilo de vida como orientado al trabajo, y afirma que sus amigos son, sobre todo, colegas profesores. Su herencia noruega y luterana hace que conceda una alta prioridad al trabajo y a la familia. Una de sus amigas íntimas ha sido sometida a la misma operación

Estilo de aprendizaje

Responde bien a las conferencias formales. Le gustan la lectura y las discusiones en grupo

Determinación de los objetivos

Después de un período breve de reposo y adaptación al ambiente hospitalario no familiar, Jane afirma que le gustaría aprender más sobre los detalles del procedimiento quirúrgico planeado. En colaboración, Jane y la enfermera identifican los objetivos siguientes:

Después de la sesión de instrucción, yo (Jane) seré capaz de:

1. Describir a la enfermera la operación quirúrgica (histerectomía)
2. Expresar a la enfermera y a mi esposo mis sentimientos sobre el mantenimiento de una vida sexual activa y satisfactoria
3. Tomar medidas con mi familia y mis jefes en el colegio, para la convalecencia y el retorno a las actividades normales

4. Enumerar las experiencias que puedo esperar durante la recuperación, y las circunstancias en las que deberé solicitar consejo médico
5. Describir y comentar los mitos sobre la histerectomía, y expresar las preocupaciones relacionadas con la operación
6. Identificar métodos para evitar el estreñimiento, el aumento de peso y los posibles episodios de depresión durante el período de recuperación
7. Identificar métodos para recuperar la confortabilidad en las actividades sexuales

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La enfermera está enseñando a una mujer hispanoamericana de edad media, atendida en una clínica, varios métodos para aliviar los síntomas de la menopausia. El objetivo de la instrucción deberá ser:
 - a. Prevenir la enfermedad
 - b. Conservar la salud
 - c. Cambiar la creencia cultural de la paciente respecto al uso de productos de herbolario
 - d. Proporcionar información para la selección y el uso de las opciones del tratamiento
2. Cuando planea la instrucción, teniendo en cuenta los principios del aprendizaje de adultos, la enfermera debe:
 - a. Presentar la información con un formato eficaz de conferencia
 - b. Tener en cuenta que a los adultos les gusta aprender, con independencia de la relevancia de la información para sus vidas personales
 - c. Proporcionar oportunidades para que el paciente aprenda de otros adultos con experiencias similares
 - d. Posponer la práctica de nuevas capacidades hasta que la paciente pueda practicar la capacidad en su hogar, de forma independiente
3. Una capacidad necesaria para la enfermera, en su papel de maestra, consiste en:

- a. Decidir si el paciente está sometido a una carga física o psicológica demasiado grande para aprender
- b. Asegurar al paciente, que ella sabe lo que él necesita aprender
- c. Diseñar planes de enseñanza estandarizados para uso con todos los pacientes, con el fin de ahorrar tiempo
- d. Presentar la información en lenguaje médico, para aumentar el vocabulario del paciente y su comprensión de la fisiopatología

4. Cuando a la enfermera le preocupa la falta de tiempo disponible para la enseñanza de los pacientes, puede usar una de las estrategias siguientes:

- a. Establecimiento de objetivos realistas, adaptados a las prioridades del paciente
- b. Envío al paciente a un instructor privado, para que se encargue de enseñarle
- c. Observación de las enfermeras con más experiencia, para aprender el modo de enseñar con más rapidez y eficacia
- d. Suministro de materiales de lectura al paciente, en lugar de presentar la información que él necesita conocer

5. La enfermera incluye a la familia del paciente en la enseñanza, sobre todo:

- a. Para que se encarguen de la mayor parte del cuidado del paciente
- b. Porque se ha demostrado que los pacientes evolucionan mejor cuando participan sus familias
- c. Debido a que el paciente está demasiado enfermo o preocupado por la situación, para comprender la información suministrada
- d. Porque los familiares se pueden sentir rechazados y no valorados, si no son incluidos en la enseñanza

6. Cuando la enfermera, el paciente y la familia del paciente escogen juntos las estrategias más adecuadas para obtener los objetivos de aprendizaje, este paso del proceso de enseñanza se conoce como:

- a. Planificación
- b. Evaluación

- c. Valoración
- d. Aplicación

7. Una característica del paciente que favorece el proceso de enseñanza-aprendizaje es:

- a. La ansiedad intensa
- b. La autoeficacia elevada
- c. Encontrarse en la fase precontemplativa del cambio
- d. La capacidad para reírse del problema sanitario presente

8. Un ejemplo de objetivo de aprendizaje correctamente escrito es:

- a. El paciente perderá 11 kg en 6 semanas
- b. El paciente debe comprender las implicaciones de su situación
- c. El paciente leerá sobre la autoexploración de las mamas
- d. El cónyuge del paciente demostrará a la enfermera la forma de cambiar correctamente una bolsa de gastrostomía, antes del alta

9. Un paciente le dice a la enfermera que le gusta hablar con otras personas y compartir experiencias, mientras que se queda dormido cuando intenta leer. Al planear las estrategias de enseñanza para este paciente, la enfermera tiene en cuenta que probablemente aprenderá mejor con la:

- a. Interpretación de rol
- b. Enseñanza en grupo
- c. Conferencia-discusión
- d. Discusión complementada con programas de ordenador

10. La evaluación a corto plazo de la efectividad de la enseñanza incluye:

- a. Observación del paciente e interrogatorio directo
- b. Seguimiento del paciente de 3 a 6 meses después de la instrucción
- c. Vigilancia del cambio de comportamiento hasta 6 semanas después del alta
- d. Interrogatorio del paciente sobre si le ha resultado útil la enseñanza

Capítulo 5 Adultos mayores

Margaret McLean Heitkemper

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir el impacto de los adultos mayores sobre el sistema de atención sanitaria.
2. Describir los efectos de los prejuicios contra los adultos mayores sobre el cuidado de adultos mayores.
3. Enumerar los conceptos principales de las teorías sobre el desarrollo de los adultos, propuestas por Erikson, Peck, Havighurst y Levinson.
4. Enumerar las principales teorías biológicas sobre el envejecimiento, y describir las manifestaciones relacionadas con cambios psicológicos específicos de la edad.
5. Describir las necesidades de las poblaciones especiales de adultos mayores.
6. Identificar las diferencias en el estado de salud y las manifestaciones de la enfermedad entre los adultos mayores y los más jóvenes.
7. Identificar la competencia enfermera en los programas de detección selectiva y promoción de la salud, y la prevención de la enfermedad en los adultos mayores.
8. Describir intervenciones enfermeras para ayudar a los adultos mayores con enfermedad crónica.
9. Describir los problemas comunes de los adultos mayores relacionados con la hospitalización y la enfermedad aguda, y la competencia enfermera para ayudarles en problemas de salud seleccionados.
10. Describir las dificultades y los problemas relacionados con el rol de cuidador.
11. Identificar alternativas del cuidado para satisfacer las necesidades específicas de los adultos mayores.
12. Identificar los temas legales y éticos relacionados con los adultos mayores.

PALABRAS CLAVE

abuso del anciano, p. 79

adulto mayor joven, p. 59

adulto mayor viejo, p. 59
anciano frágil, p. 69
cuidador, p. 78
delirio, p. 74
desarrollo del adulto, p. 60
enfermería gerontológica, p. 59
etnogeriatría, p. 70
Medicare, p. 79
prejuicio contra el anciano, p. 60
polifarmacia, p. 75
teorías estocásticas, p. 63
teoría no estocástica, p. 63

La **enfermería gerontológica** es el cuidado de adultos mayores basado en el conjunto de conocimientos especializados de la gerontología. La enfermera aborda al paciente adulto mayor con una perspectiva de persona completa (física, psicológica, socioeconómica). Este capítulo presenta información específica sobre los adultos mayores que ayudará a la enfermera en su trabajo de cuidar a individuos o grupos de edad avanzada. El cuidado de los adultos mayores plantea retos a la enfermera, que requerirán evaluación experta y modificaciones creativas en las intervenciones enfermeras.

DEMOGRAFÍA DEL ENVEJECIMIENTO

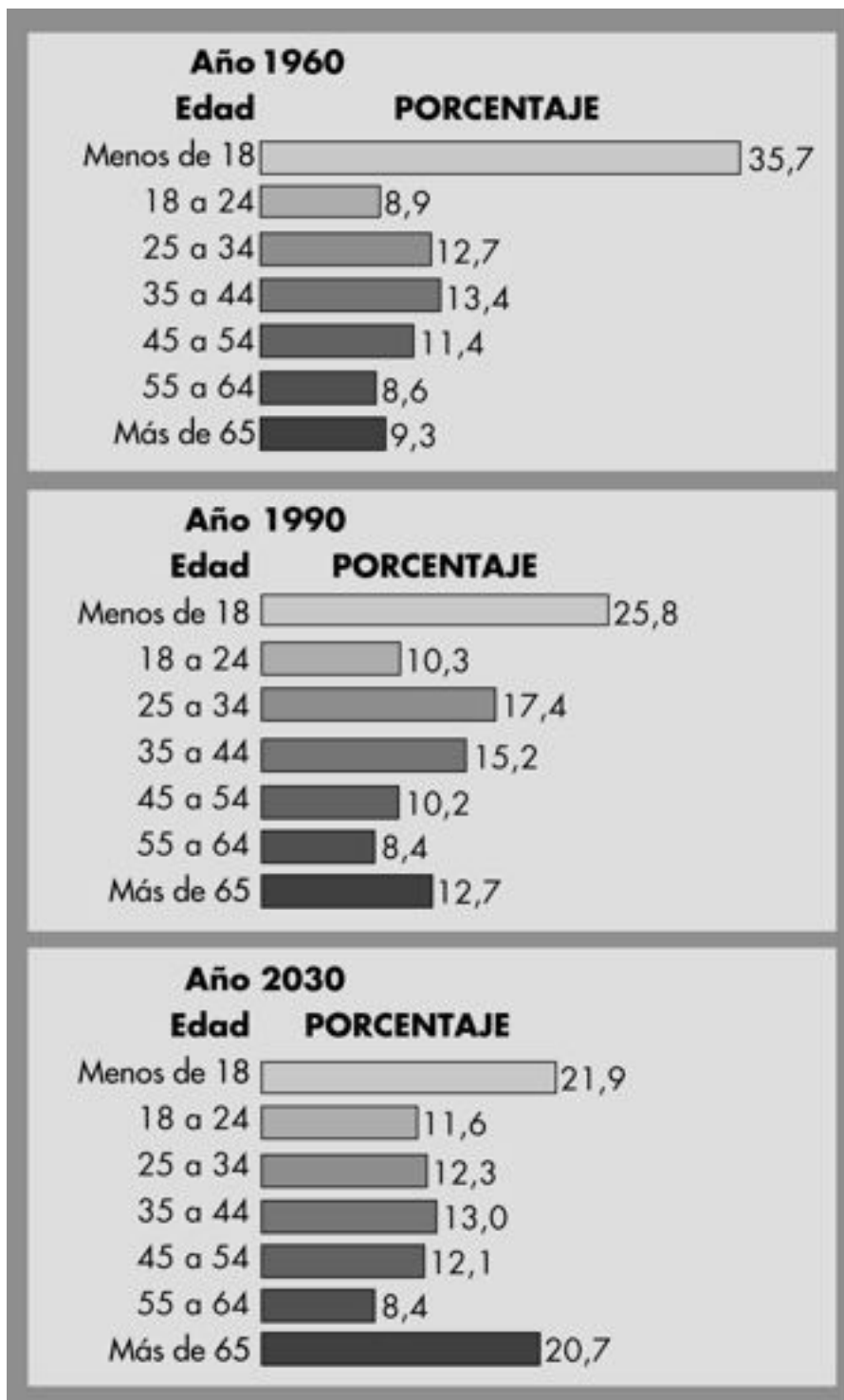
Durante las tres últimas décadas, la población de adultos mayores (edad superior a 64 años) ha crecido dos veces más que el resto de la población. En el censo de EE.UU. de 2000, aproximadamente 35 millones de personas (el 12,4% de la población total), tenían más de 64 años de edad¹. De modo similar, en Canadá, aproximadamente el 12% de la población tiene más de 65 años. En Estados Unidos, en 1999 el 16,1% de las personas con más de 65 años pertenecían a minorías: 8,1% afroamericanos, 2,3% asiáticos o de las islas del Pacífico y menos del 1% indios americanos o nativos de Alaska. Las personas de origen hispanoamericano (que pueden pertenecer a cualquier raza) representaban el 5,3% de la población mayor. Varios factores han conducido al aumento global de la población mayor. La gran población de inmigrantes que llegó a Norteamérica después de la Segunda Guerra Mundial se ha hecho ahora mayor. Las enfermedades comunes al principio del siglo xx, que mataban a muchos adultos mayores, como la gripe y la diarrea, son ahora menos frecuentes, y las personas viven más tiempo. Los fármacos, incluyendo los antibióticos y los antineoplásicos, y la

detección precoz de las enfermedades, han contribuido al aumento de la esperanza de vida.

Se espera que este crecimiento de la población continúe hasta el próximo siglo, y hacia 2030 existirán en Estados Unidos 70 millones de adultos mayores, que representarán el 20% de la población total ([fig. 5-1](#)). Dentro de los próximos 10 años, la generación *baby boom* cumplirá 65 años, con el aumento consiguiente de la demanda impuesta a la atención sanitaria. Se prevé que las minorías representen un 25,4% de la población anciana en 2030. Un niño nacido en Estados Unidos en 1998 tiene una esperanza de vida de 76,9 años, unos 29 años más que los niños nacidos en 1900. El U.S. Census Bureau predice que la esperanza de vida continuará aumentando, tanto en los hombres como en las mujeres. En 1998, las personas que llegaban a los 65 años tenían una esperanza de vida media de otros 17,8 años (19,2 años para las mujeres y 16,0 años para los hombres)^{2,3}. En lo que respecta a Canadá, una niña nacida en 1997 tiene una esperanza de vida de 81,4 años, y en el caso de los varones la cifra es de 75,8 años⁴.

El grupo de edad que está creciendo con más rapidez es el compuesto por personas mayores de 74 años de edad. Desde los años sesenta, los componentes de este grupo han aumentado un 250%. Los términos **adulto mayor joven** (de 55 a 75 años) y **adulto mayor viejo** (75 años o más de edad) fueron introducidos en 1978. Esos dos grupos representan rangos cronológicos que muchas veces presentan características y necesidades diferentes. El adulto mayor viejo suele ser una mujer viuda, dependiente del soporte de la familia o de parientes. Muchos de estos individuos han sobrevivido a hijos, cónyuges y hermanos. El adulto mayor viejo es caracterizado con frecuencia como un superviviente fuerte. Puesto que el adulto mayor viejo ha vivido mucho, quizá se haya convertido en el icono familiar, el símbolo de la tradición y el legado de la familia. Aproximadamente el 20% de los individuos mayores de 84 años viven en asilos u otras instituciones¹. Se ha sugerido el término *anciano frágil* para designar a las personas mayores de 74 años, que presentan una variedad de problemas crónicos y progresivos⁵. (El tema de los adultos mayores frágiles se describe más adelante en este capítulo.)

FIG. 5-1



Distribución por edades de la población total de EE.UU.

ACTITUDES HACIA LA VEJEZ

¿Quién es viejo? La respuesta a esta pregunta depende con frecuencia de la edad y la actitud de la persona que responde. Es importante que la enfermera mantenga el concepto de que la vejez es normal y no está relacionada con la enfermedad. La edad es un punto en el tiempo, y está influenciada por muchos factores, incluyendo salud emocional y física, fase del desarrollo, situación socioeconómica, cultura y etnia.

Conforme la persona envejece, está expuesta a experiencias vitales más numerosas y diferentes. La acumulación de esas diferencias hace que los adultos mayores sean más diversos que cualquier otro grupo de edad. Cuando la enfermera valora al adulto mayor, es importante que considere tal diversidad. La enfermera debe valorar el modo en que el paciente percibe la edad. Los adultos mayores con mala salud comunican una edad percibida mayor, y una menor sensación de bienestar psicológico, en comparación con los adultos mayores sanos⁶. La edad es importante, pero puede no ser el dato más relevante para determinar el cuidado apropiado para un determinado adulto mayor.

Los mitos y los estereotipos sobre la vejez, detectables en la sociedad, están apoyados por la descripción en los medios de comunicación de adultos mayores necesitados, problemáticos. Los mitos y los estereotipos respecto a la vejez proporcionan la base de conceptos comunes equivocados, que pueden conducir a errores en la valoración y a limitaciones injustificadas de las intervenciones. Por ejemplo, si la enfermera piensa que todas las personas mayores son inflexibles, no presentará nuevas ideas al paciente.

El **prejuicio contra el anciano** es una actitud negativa hacia la vejez que conduce a discriminación en la atención proporcionada al adulto mayor. La enfermera que muestra actitudes negativas quizá tema a su propio envejecimiento, o esté mal informada sobre la vejez y el cuidado sanitario que necesita el adulto mayor. La enfermera se puede beneficiar con la mejoría de sus conocimientos sobre la vejez normal, y el contacto más frecuente con adultos mayores sanos e independientes.

DESARROLLO DEL ADULTO

El desarrollo del adulto ha sido abordado de varias formas. A pesar de los intentos rigurosos, ninguna teoría única ha sido universalmente aceptada para explicar el proceso. De hecho, no existe modo de aislar los factores físicos, socioculturales y psicológicos al estudiar el desarrollo de los adultos. La edad adulta refleja la interrelación de todos los factores. Por tanto, la mejor metodología para el cuidado completo incorpora los aspectos psicológicos, biológicos y espirituales de la persona, considerada como un individuo único.

Los teóricos han explicado el **desarrollo del adulto** sobre la base de las premisas siguientes:

1. El desarrollo del adulto sigue progresando de acuerdo con patrones definibles, predecibles y secuenciales.
2. A lo largo de la vida se producen períodos críticos, en los que el desarrollo físico y psicosocial experimentan cierta reorganización.
3. En cada fase del desarrollo existen ciertas actividades normativas o tareas que se deben conseguir.

4. El dominio de las tareas de las fases precedentes es fundamental para la transición y el dominio de las tareas en fases futuras.

Los modelos de desarrollo de los adultos propuestos por Erikson, Peck, Levinson y Havighurst se resumen en la [tabla 5-1](#) y se describen brevemente a continuación.

Teoría de Erikson: conflictos del desarrollo psicosocial

Erikson considera el desarrollo de la personalidad como un resultado de las confrontaciones entre el ego y el medio ambiente social⁷. Identificó puntos en el ciclo vital durante los que los conflictos del desarrollo específicos adquieren importancia fundamental, debido a que las capacidades o las experiencias de la persona obligan a la introducción de ajustes importantes consigo mismo y con el medio ambiente. Durante ese proceso de ajuste, el individuo se desplaza hacia una de dos posiciones opuestas, por ejemplo, hacia la intimidad o hacia el aislamiento. Cuando una persona consigue dominar un conflicto nuclear (como la intimidad), la sensación negativa (aislamiento) permanece como una contrapartida dinámica y puede ser mostrada en situaciones nuevas, en las que ese conflicto debe ser dominado de nuevo a un nivel más alto. Aunque existen momentos críticos para dominar cada conflicto nuclear, todos los conflictos están presentes a lo largo de toda la vida.

Intimidad frente a aislamiento

En el modelo de Erikson, la tarea del adulto joven es la intimidad. Esta tarea conlleva la fusión de la identidad propia con las identidades de otros, en el campo de la amistad, para causas o esfuerzos creativos, o en relaciones personales íntimas, incluyendo la unión sexual. La intimidad requiere un grado de compromiso que exige sacrificio, dedicación y abandono del yo para beneficio de otros. El adulto joven que evita el establecimiento de esta relación con otros por miedo a perder la identidad propia experimentará una sensación de aislamiento y, en consecuencia, de absorción del yo.

TABLA 5-1 Teorías de las fases de desarrollo del adulto

AUTOR

ADULTO JOVEN

ADULTO DE MEDIA EDAD

ADULTO MAYOR

■ Erikson

Intimidación frente a aislamiento

Generación frente a autoabsorción

Integridad del ego frente a desesperación

■ Peck

Valoración de la sabiduría frente a la potencia física

Relaciones sociales frente a sexuales

Flexibilidad emocional frente a empobrecimiento emocional

Flexibilidad mental frente a rigidez mental

Diferenciación del ego frente a preocupación por el rol laboral

Trascendencia del cuerpo frente a preocupación por el cuerpo

Trascendencia del ego frente a preocupación por el ego

■ Havighurst

Selección de pareja y ajustes al matrimonio

Establecimiento de familia y crianza de hijos

Gestión del hogar

Inicio de ocupación

Comienzo de responsabilidad cívica

Presentación de hijos adolescentes

Maduración de la relación con el cónyuge

Ajuste a padres ancianos

Madurez laboral y profesional

Responsabilidad adulta, social y cívica

Desarrollo de actividades recreativas

Ajuste al deterioro de la salud

Ajuste a la jubilación

Ajuste a los cambios del rol social

Establecimiento de disposiciones de vivienda satisfactorias

Ajuste a la muerte del cónyuge

■ Levinson

Transición a la vida adulta temprana

Incorporación al mundo de los adultos

Transición de la cuarta década

Asentamiento

Ajuste a los cambios fisiológicos

Transición de la parte media de la vida

Años de ajuste de cuentas

Procreación frente a estancamiento

Durante la porción media de la vida adulta, la tarea primaria es la procreación. Los adultos procreadores están preocupados por el establecimiento de la generación siguiente, lo que se manifiesta con la crianza y la guía de sus hijos y de otras personas jóvenes. Un sentido de productividad en el trabajo y de creatividad en la vida también son componentes importantes de esta tarea. Este conflicto nuclear procede, probablemente, de una necesidad altruista de dejar alguna marca, que hará del mundo un lugar mejor para vivir. Si la procreación no ocurre, los adultos experimentan una sensación de estancamiento y giro hacia dentro, y se convierten en preocupados por ellos mismos y excesivamente interesados por las necesidades de salud física y psicológica. El foco de las personas absorbidas en sí mismas, en los cambios físicos de la edad media, puede conducir a invalidismo o comportamiento juvenil inapropiado, en un intento de permanecer jóvenes.

Integridad del ego frente a desesperación

La vejez es una época para revisar el pasado y reordenar el «álbum de fotos de la vida». Esta reunión de todas las etapas previas de la vida debe conducir a una sensación de totalidad, finalidad y vida bien vivida, o a una sensación de integridad del ego, de acuerdo con Erikson. Cuando una persona acepta y aprueba una vida única, la muerte también se puede aceptar como una parte significativa de la vida. Sin embargo, si la revisión de la vida está cargada de oportunidades desperdiciadas o decisiones erróneas, aparece una sensación de desesperación. La muerte es enfrentada con ansiedad. En esta última fase de integridad del ego frente a desesperación cada persona se debe enfrentar con ajustes y llegar a una resolución del conflicto final, que es el producto de todas las resoluciones previas de conflictos del desarrollo.

Teoría de Peck: tareas del desarrollo

Sobre la base de la obra de Erikson, Peck definió con más exactitud las tareas psicosociales de las porciones media y avanzada de la vida adulta⁸. Con el declive del funcionamiento físico y sexual, la autoestima del adulto de edad media se puede resentir, si se fundamenta en tales cambios. Sin embargo, la capacidad de juicio suele aumentar con la experiencia, de forma que la valoración del uso de la propia «cabeza» se convierte en una alternativa positiva para conservar la autoestima. Las personas necesitan flexibilidad para variar las conexiones y reinvertir las emociones en otras personas y otros objetivos. Las personas también necesitan flexibilidad mental para permitir nuevas soluciones a los problemas de la vida, en vez de mostrarse dogmáticas y gobernadas por experiencias pasadas.

Teoría de Havighurst: tareas del desarrollo

Havighurst también propuso tareas del desarrollo específicas para cada fase de la vida⁹. Como Erikson, argumentó que existen momentos óptimos en la vida para dominar esas tareas, y que el nivel de dominio depende del éxito en fases previas de la vida. De forma notable, Havighurst incluyó tareas orientadas a la familia, que son significativas para el desarrollo individual. Además, propuso que «la consecución con éxito de una tarea produce felicidad y facilita el éxito de tareas posteriores, mientras que el fracaso conduce a infelicidad del individuo, desaprobación por parte de la sociedad y dificultad para las tareas posteriores».

Teoría de Levinson: evolución de las estructuras vitales

La teoría de Levinson describe la evolución de las estructuras vitales. Aunque los varones y las hembras pasan por fases de desarrollo similares, las mujeres pueden experimentar más dificultad para planear el curso de la vida si los temas de familia y carrera profesional son considerados como elecciones mutuamente exclusivas. El concepto básico de Levinson, la estructura vital individual, es el patrón de una vida determinada en cualquier punto del tiempo. Cualquier cambio en el sistema de la propia persona (p. ej., juicios, motivos, valores) y sus interacciones con otros sistemas (p. ej., contexto social y cultura de la vida dentro de la familia, etnia, religión, ocupación y acontecimientos sociales) y con el conjunto particular de roles asumidos alterará los componentes. Tales alteraciones exigen reorganización de la estructura de la vida¹⁰.

La estructura de la vida es dinámica, y se producen cambios predecibles conforme los individuos recorren sus vidas. Los cuatro períodos principales en la vida adulta son el precoz (entre los 21 y los 40 años), el medio (entre los 41 y los 60), el tardío (entre los 61 y los 80) y el muy tardío (después de los 80 años). Dentro de cada uno de los cuatro períodos o fases de la vida adulta, los individuos se enfrentan con transiciones y estabilidad. Las transiciones son épocas para introducir cambios y redirigir el crecimiento hacia los objetivos personales. Los

períodos estables proporcionan oportunidades para construir y conservar las estructuras vitales, necesarias para conseguir esos objetivos.

Otras teorías sobre el desarrollo de los adultos

Otros teóricos han usado los acontecimientos de la vida y las perspectivas de transición para describir el desarrollo de los adultos. Para esos teóricos, los acontecimientos principales de la vida tienen más importancia que la edad cronológica para evaluar y comprender las conductas de los adultos¹¹. Las actividades dentro de la vida propia, como casarse, iniciar un trabajo, tener hijos, divorciarse, la jubilación, la enfermedad, las presiones relacionadas con la profesión, la llegada a la adolescencia de los hijos y la paternidad de éstos, proporcionan grados variables de estrés no siempre asociados con una edad específica¹¹. Otro componente del desarrollo es la percepción del individuo, y su reacción frente a acontecimientos vitales con cronología esperada o inesperada, y al proceso de envejecimiento. En este modelo, las experiencias de la propia vida son observadas dentro del contexto cronológico apropiado: el tiempo histórico (calendario), el tiempo cronológico (edad cronológica) y el tiempo definido socialmente (relacionado con las normas y las expectativas para cada edad)¹².

Courtenay revisó los modelos de desarrollo del adulto y encontró cuatro características comunes en todos ellos¹³. Todos los modelos se centran en la identidad propia y el crecimiento a través de tareas del desarrollo. La identidad psicológica del individuo está íntimamente relacionada con el crecimiento personal y la consecución de tareas que amplían sus capacidades. Otra característica común entre los modelos es que los individuos pasan por fases jerárquicas, que oscilan desde simples hasta complejas, desde rígidas hasta flexibles y desde perspectivas estrechas hasta globales¹³. La creencia de que el desarrollo humano ocurre a lo largo de toda la vida es una tercera característica. La gran variedad y complejidad de competencias a las que se enfrentan los adultos requieren evolución constante y logro de objetivos durante toda la vida. La duración cada vez mayor de la vida ofrece a los adultos múltiples oportunidades para el desarrollo continuado. La cuarta característica de estos modelos es que el objetivo último del desarrollo del adulto consiste en conseguir autonomía, separación e independencia.

TEORÍAS BIOLÓGICAS DEL ENVEJECIMIENTO

Desde un punto de vista biológico, el *envejecimiento* se define como la pérdida progresiva de función. Esta pérdida relacionada con la edad ocurre junto con la disminución de la fertilidad y el aumento de la mortalidad. La etiología o causa exacta del envejecimiento biológico sigue sin determinar. El envejecimiento biológico es un proceso claramente multifactorial en el que intervienen la genética, el estrés oxidativo, la dieta y el medio ambiente. Los esfuerzos de investigación se dirigen a incrementar tanto la esperanza de vida media como la calidad de vida de los adultos mayores. Se espera que los nuevos tratamientos contra el envejecimiento, consigan frenar o invertir los cambios relacionados con la

edad, que conducen a enfermedad e incapacidad crónicas. De acuerdo con varios estudios de laboratorio en roedores, se ha demostrado consistentemente que la restricción calórica (reducción de la ingesta de calorías en un 25 al 50%) prolonga de forma significativa la duración de la vida¹⁴. En los roedores, la restricción calórica conduce a disminución de la actividad metabólica, pero no se sabe si esa es la causa del aumento de la longevidad. No es posible ni ético realizar estudios similares en seres humanos. Así pues, no está claro si esas observaciones se pueden aplicar a las personas. Algunas estrategias contra el envejecimiento, bajo investigación en la actualidad, se presentan en la [tabla 5-2](#).

TABLA 5-2 Estrategias actuales para frenar o invertir el envejecimiento

ESTRATEGIAS CONTRA EL ENVEJECIMIENTO

BASE CIENTÍFICA Y EJEMPLOS DE HALLAZGOS

Restricción calórica

- Aumento de la esperanza de vida media y máxima, y retraso en la aparición de los marcadores biológicos del envejecimiento en roedores de laboratorio (ratones, ratas) y primates no humanos, con restricción > 25% en las calorías de la dieta
- Los humanos que tienen una baja ingesta calórica o un índice de masa corporal bajo tienen tasas de mortalidad global menores
- Ciertos mecanismos desconocidos pueden estar relacionados con la disminución de la frecuencia de división celular y/o la reducción de la producción de radicales libres

Terapias celulares

- Estudios con técnicas de trasplante de células
- Incluye procedimientos clínicos, como los trasplantes de células madre usados en el tratamiento de enfermedades
- Se está investigando la ayuda potencial en enfermedades relacionadas con el envejecimiento (p. ej., enfermedad de Parkinson)
- Efecto desconocido sobre la esperanza de vida media

Tratamiento hormonal

- Las hormonas con efectos anabólicos disminuyen el envejecimiento

- Las mujeres con terapia hormonal durante el período posmenopáusico presentan una menor incidencia de osteoporosis
- Los resultados de los ensayos clínicos con andrógenos y hormona del crecimiento para aclarar los efectos sobre la masa muscular y el vigor físico no son concluyentes por ahora

Manipulación genética

- Estudios de laboratorio para identificar genes de «envejecimiento», así como cambios del ADN y el ARN relacionados con la edad
- Capacidad potencial para manipular determinados genes, en un intento de prolongar la esperanza de vida o disminuir la incidencia de enfermedades relacionadas con la vejez

Adaptada de Vojta CL et al. Antiaging therapy: an overview, *Hosp Pract* 36:43, 2001.

Desde hace mucho tiempo ha existido interés por frenar o invertir los efectos del envejecimiento. Se han examinado y probado varios nutrientes, en cuanto a sus beneficios potenciales para reducir el impacto del envejecimiento. Los ejemplos incluyen vitamina A (retinol), β -caroteno, selenio, ginkgo y cromo¹⁴. Sin embargo, se necesita mucha más investigación para aclarar si cualquiera de esas sustancias retrasa realmente el envejecimiento o aumenta la capacidad funcional de los adultos mayores.

En la actualidad se proponen varias teorías sobre el envejecimiento biológico, que se pueden clasificar según se atribuya el envejecimiento al azar (**teorías estocásticas**) o no lo relacionen con el azar (no estocásticas). Una **teoría no estocástica** propone que los acontecimientos moleculares y celulares relacionados con el envejecimiento están programados en los genes. Las teorías propuestas sobre el envejecimiento se muestran en la [tabla 5-3](#).

Teorías estocásticas

Las teorías de las mutaciones somáticas y la mutagénesis intrínseca postulan que el envejecimiento es un resultado del daño genético aleatorio ocurrido durante la vida. Ese daño puede incluir acumulación progresiva de copias defectuosas en las células que se dividen, o acumulación de errores en las moléculas que contienen información. De acuerdo con la *teoría de la mutación somática*, las células corporales desarrollan mutaciones espontáneas del mismo modo que lo hacen las células germinales. Las divisiones celulares subsiguientes perpetúan las mutaciones hasta que los órganos se convierten en ineficientes y finalmente fracasan. La *teoría de la mutagénesis intrínseca* sugiere que el aumento de las células con mutaciones se debe a desorganización de los mecanismos reguladores genéticos. La premisa básica es que la capacidad reguladora de la constitución genética humana disminuye a lo largo de la vida. Así pues, con el envejecimiento ocurren más

mutaciones, lo que en último término conduce a fracaso funcional. Aunque ambas teorías son atractivas, existen pocas pruebas a favor o en contra de cualquiera de ellas.

La *teoría de los radicales libres* fue propuesta inicialmente por Harman en 1956, pero recientemente se ha convertido en objeto de nuevas investigaciones¹⁵. Un radical libre es un átomo o una molécula con alta capacidad de reacción que contiene un electrón desemparejado y, por tanto, intenta combinarse con otra molécula, lo que causa un proceso oxidativo. En último término, este proceso, llamado también estrés oxidativo, puede alterar las membranas celulares y trastornar la síntesis de ADN y proteínas. Ciertas enfermedades comunes, como la aterosclerosis y el cáncer, se asocian con estrés oxidativo¹⁶. Se lesionan la integridad, la función y los mecanismos de regeneración de la célula. Los radicales libres son productos colaterales naturales de muchos procesos celulares normales, y también son creados por factores medioambientales como la bruma, el humo de tabaco y la radiación. Existen numerosos mecanismos protectores naturales, destinados a prevenir el daño oxidativo. Las investigaciones recientes se han centrado en los papeles de varios antioxidantes, entre ellos las vitaminas C y E, el β -caroteno y el selenio, para frenar los procesos oxidativos y, en último término, el proceso de envejecimiento¹⁷. Sin embargo, no se han establecido las dosis óptimas de esas sustancias. Se está investigando respecto a su utilidad para prevenir las enfermedades relacionadas con la edad, como los cánceres de boca, esófago y aparato reproductor; la enfermedad arterial coronaria, y las cataratas.

Otra teoría estocástica es la del *entrecruzamiento*, según la cual, con el transcurso del tiempo y como resultado de la exposición a sustancias químicas y radiaciones presentes en el medio ambiente, se forman entrecruzamientos entre lípidos, proteínas y carbohidratos, así como entre los ácidos nucleicos. Esos entrecruzamientos disminuyen la flexibilidad y la elasticidad, con el aumento consiguiente de la rigidez de los tejidos (p. ej., en los vasos sanguíneos). Tales cambios de la estructura celular pueden explicar las alteraciones cosméticas asociadas con la vejez, como la formación de arrugas en la piel y la disminución de la distensibilidad de las arterias. Sin embargo, no es probable que tales cambios sean responsables de todos los acontecimientos físicos perjudiciales asociados con el envejecimiento.

TABLA 5-3 Resumen de las teorías biológicas sobre el envejecimiento

TEORÍA

DINÁMICA

Teorías estocásticas

Error

Síntesis defectuosa de ADN y/o ARN

Somático

Alteración del ARN/ADN; la síntesis de proteínas o enzimas causa anomalías en la estructura o la función

De transcripción

Fracaso de la transcripción o la traducción entre células; mal funcionamiento del ARN o las enzimas relacionadas

Radicales libres

La oxidación de grasas, proteínas e hidratos de carbono libera electrones que se unen a otras moléculas y altera la función celular

Entrecruzamiento

Los lípidos, las proteínas, los hidratos de carbono y los ácidos nucleicos reaccionan con sustancias químicas o la radiación para formar enlaces que causan un aumento de la rigidez y la inestabilidad de las células

Teorías no estocásticas

Programada

El reloj biológico desencadena una conducta celular específica en momentos determinados. El organismo es capaz de un número específico de divisiones celulares y una duración de la vida específica

Neuroendocrina

Los mecanismos de control (hipófisis e hipotálamo) regulan la relación entre varios órganos y tejidos; se altera o se pierde la eficiencia de las señales entre los mecanismos

Inmunológico/autoinmunitario

La alteración de las células B y T conduce a pérdida de la capacidad de autorregulación; las células normales o con cambios relacionados con la edad son reconocidas como materia extraña; el sistema reacciona con formación de anticuerpos para destruir esas células

Hipótesis telómerotelomerasa

Con el envejecimiento existe una pérdida de telómeros (secuencias repetidas en los extremos del ADN). Esta pérdida limita el número de veces que se pueden dividir las células

Teorías no estocásticas

Durante muchos años se pensó que las células tenían la capacidad de reproducirse un número infinito de veces. Sin embargo, durante los años cincuenta, Hayflick, en una serie de experimentos clásicos, demostró que los fibroblastos cutáneos en cultivo se podían reproducir o dividir un número finito de veces. Partiendo de estas observaciones, se propuso la *teoría de la muerte celular programada*, que afirma la existencia de un trastorno en la capacidad de la célula para continuar dividiéndose. Una teoría más reciente sobre el envejecimiento es la *hipótesis del telómero-telomerasa*¹⁸. Los telómeros son secuencias repetidas especializadas, presentes en los extremos de las cadenas de ADN. La telomerasa es la enzima que sintetiza esas secuencias repetidas¹⁹. Con el envejecimiento se produce una pérdida de cadenas de ADN y una disminución de la actividad telomerasa, y ambos factores influyen el número máximo de veces que se puede dividir una célula^{18,19}.

Según la teoría *neuroendocrina*, el envejecimiento se debe a disminución funcional de las neuronas y las hormonas asociadas con ellas^{16,20}. Esta teoría sugiere que los cambios neurales y endocrinos pueden actuar como marcapasos para muchos aspectos celulares y fisiológicos del envejecimiento. Este concepto relaciona el envejecimiento con la pérdida de capacidad de respuesta del tejido neuroendocrino a varias señales. En algunos casos, la disminución de la capacidad de respuesta es un resultado de la pérdida de receptores, pero en otros está causada por cambios de la neurotransmisión más allá de los receptores. Un foco importante de esta teoría se centra en los cambios funcionales del sistema hipotálamo-hipófisis. Esos cambios se acompañan de un descenso en la capacidad funcional de otros órganos endocrinos, como las glándulas suprarrenales, el tiroides, los ovarios y los testículos²⁰.

La *teoría inmunológica* propone el descenso de la capacidad funcional del sistema inmunitario como base para el proceso de envejecimiento¹⁶. Sugiere que el envejecimiento no es un desgaste pasivo de sistemas, sino una autodestrucción activa mediada por el sistema inmunitario. Esta teoría se basa en la observación de un descenso asociado con la edad en el funcionamiento de las células T, acompañado por una disminución de la resistencia y un aumento de las enfermedades autoinmunitarias con el envejecimiento²¹. Queda por definir si los cambios inmunológicos están determinados genéticamente, regulados por el medio ambiente o influenciados por factores endocrinos. Sin embargo, algunos estudios sobre la división celular sugieren que las células del sistema inmunitario se convierten en más diversificadas con la edad, y demuestran una pérdida progresiva de los patrones autorreguladores. El resultado es un fenómeno autoinmunitario en el que las células normales del cuerpo son confundidas con elementos extraños, y atacadas por el sistema inmunitario de la propia persona.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA EDAD

Los cambios relacionados con la edad afectan a todos los sistemas corporales, son comunes y ocurren conforme las personas envejecen. Sin embargo, la edad a la que los cambios específicos se hacen evidentes

difiere de persona a persona y dentro del mismo individuo para distintos aspectos del proceso de envejecimiento. Por ejemplo, una persona puede tener el pelo gris a los 45 años, y una piel con pocas arrugas a los 80 años. La enfermera debe evaluar estos cambios relacionados con la edad. La [tabla 5-4](#) presenta diferencias gerontológicas de la valoración basadas en los cambios fisiológicos relacionados con la edad y las manifestaciones clínicas asociadas.

POBLACIONES ESPECIALES DE ADULTOS MAYORES

Mujeres adultas mayores

Para las mujeres mayores, el impacto del envejecimiento corporal y de ser una mujer es considerado un doble peligro²². Las mujeres sufren con frecuencia discriminación por ser ancianas y por ser mujeres. A los 78 años, la pérdida del cónyuge es más común en las mujeres (63%) que en los hombres (21%)¹. La [tabla 5-5](#) enumera numerosos factores que han tenido un impacto negativo significativo sobre la salud de las mujeres mayores. Se pueden apreciar injusticias en el cuidado sanitario relacionadas con el sexo, por el énfasis en: 1) los costes altos originados por la depresión, la artritis y la hipertensión, más frecuentes en las mujeres; 2) se dedica menos investigación a la enfermedad o los síndromes que afectan con más frecuencia a las mujeres, como la fibromialgia, el síndrome del intestino irritable y la cefalea, y 3) la investigación diagnóstica suele ser menos extensa para la ansiedad, la depresión y la enfermedad cardíaca en las mujeres²³.

TABLA 5-4 Diferencias gerontológicas en la valoración: Cambios relacionados con la edad y manifestaciones clínicas asociadas

SISTEMA

CAMBIOS ESPERADOS CON EL ENVEJECIMIENTO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cardiovascular

- Gasto cardíaco

Disminución de la fuerza de contracción

Aumento de grasa y colágeno

Disminución de músculo cardíaco

Engrosamiento de la pared ventricular

Aumento de la demanda de oxígeno del miocardio

Disminución del volumen sistólico y el gasto cardíaco

Se producen cansancio, disnea, taquicardia

Disminución del flujo sanguíneo hacia los órganos vitales y la periferia

- Frecuencia y ritmo del corazón

Aumenta la dependencia de la contracción auricular

Pérdida de fibras del fascículo de His

Dilatación de la válvula mitral

Relajación ventricular lenta

Disminución de las células marcapaso del nódulo sinusal

La frecuencia cardíaca tarda en aumentar con el estrés

Disminución de la frecuencia cardíaca máxima (p. ej., 120 lpm a los 80 años; 200 lpm a los 20 años)

Posible bloqueo AV

Prolongación del tiempo de recuperación después de la taquicardia

Aumento de las extrasístoles

- Cambios estructurales

Válvula aórtica esclerótica y calcificada

Disminución de la sensibilidad de los barorreceptores

Fibrosis leve y calcificación de las válvulas

Presencia de soplo sistólico en el 50% de los pacientes mayores

Cambio de posición de los hitos cardíacos

- Circulación arterial

Disminución de la elastina y el músculo liso

Aumento de la resistencia vascular

Aumento de la rigidez vascular

Dilatación de la aorta

Aumento moderado de la PA sistólica

La rigidez arterial contribuye a la enfermedad vascular de las arterias coronarias y periférica

- Circulación venosa

Tortuosidad aumentada

Varices inflamadas, dolorosas o similares a cordones

- Pulsos periféricos

Arterias rígidas

Pulsos más débiles pero iguales

Circulación lenta hasta la periferia

Frialdad de pies y manos

Respiratorio

- Estructuras

Degeneración del cartílago

Vértebras rígidas

Disminución de la fuerza muscular

Atrofia de los músculos respiratorios

Aumento de la rigidez de la pared torácica

Disminución de la acción ciliar

Cifosis

Aumento del diámetro anteroposterior

Disminución del uso de los músculos accesorios

Tórax rígido y en forma de tonel

Excursión respiratoria disminuida

Disminución de la tos y la respiración profunda

- Cambio de la ventilación y la perfusión

Disminución del lecho vascular pulmonar

Disminución de los alvéolos

Engrosamiento de las paredes alveolares

Disminución de la retracción elástica

Disminución de la compliancia pulmonar

Ausencia de cambio del volumen pulmonar total

Disminución de la capacidad vital

Aumento del volumen pulmonar residual

Espesamiento del moco

Disminución de la PaO₂ y la saturación de O₂

Hiperresonancia

- Control de la ventilación

Disminución de la respuesta a la hipoxia y la hipercarbia

Capacidad para mantener el equilibrio ácido-base disminuido

Frecuencia respiratoria 12-24/min

Tegumentario

- Piel

Disminución del colágeno y la grasa subcutánea

Disminución de las glándulas sudoríparas

Disminución de la renovación de las células epidérmicas

Disminución de líquido en el tejido cutáneo

Aumento de la fragilidad capilar

Disminución de las células pigmentadas

Disminución de la actividad de las glándulas sebáceas

Disminución de los receptores sensoriales

Aumento de los umbrales para la sensibilidad al tacto, la vibración, el calor y el dolor

Piel menos elástica

Aumento de arrugas y pliegues

Grasa disminuida en las extremidades y aumentada en el tronco

La piel cicatriza lentamente

Piel seca

Tendencia a la formación de fisuras y hematomas en la piel

Color no uniforme de la piel

Aumento de lesiones cutáneas

Disminución de la capacidad para responder al calor y el frío

Disminución de la sensibilidad al tacto ligero

Disminución de la sensibilidad cutánea al dolor

- Pelo

Disminución de la melanina

Disminución de los centros germinales y los folículos pilosos

Pelo gris o blanco

Pelo menos abundante y más fino

Disminución del pelo en el cuero cabelludo y del vello axilar y púbico

Disminución del vello facial en los varones

Aumento del vello facial en las mujeres

- Uñas

Disminución del suministro de sangre al lecho ungueal

Aumento de estriaciones longitudinales

Crecimiento más lento

Uñas gruesas y frágiles

Se parten con facilidad

Aumento del riesgo de infección micótica

Urinario

- Riñón

Masa renal disminuida

Disminución del número de nefronas funcionantes

Disminución de la tasa de filtración glomerular

Disminución del flujo plasmático renal

Aumento de proteínas en la orina

Aumento del riesgo de deshidratación

Disminución del aclaramiento de creatinina

Aumento de la creatinina sérica y el BUN

Disminución de la excreción de toxinas y fármacos

Aumento de la nicturia

- Vejiga

Disminución del músculo liso y el tejido elástico de la vejiga

Capacidad disminuida

Menos control; incontinencia de esfuerzo

- Micción

Disminución del control de esfínteres

Aumento de frecuencia, urgencia y nicturia

Reproductor

- Estructuras masculinas

Agrandamiento prostático

Disminución del volumen testicular

Disminución del recuento de espermatozoides

Atrofia de las vesículas seminales

Testosterona sérica constante

Aumento del nivel de estrógenos

Respuesta sexual menos intensa

Más tiempo para conseguir la erección

Erección mantenida sin eyaculación

Disminución de la fuerza de la eyaculación

- Estructuras femeninas

Estradiol, prolactina y progesterona disminuidas

Disminución del tamaño de los ovarios, el útero, el cérvix, las trompas uterinas y los labios

Atrofia del epitelio y las glándulas asociadas

Disminución de la elasticidad del área pélvica

Disminución del tejido mamario

El pH vaginal se convierte en alcalino

Alteración de las respuestas a los cambios de los niveles de hormonas

Disminución de las secreciones cervicales y vaginales

Disminución gradual de la intensidad de la respuesta sexual

Aumento del riesgo de infecciones vaginales

Aumento del riesgo de prolapso vaginal y uterino

Gastrointestinal

- Cavidad oral

Dentina disminuida

Retracción gingival

Pérdida de densidad ósea

Disminución de las papilas linguales

Aumento del umbral del gusto para la sal y el azúcar

Disminución de las secreciones salivales

Cambios del gusto

Posible pérdida de dientes

Gingivitis

Encías sangrantes y sequedad de la boca

Sequedad de la mucosa oral

- Esófago

Disminución de la presión del esfínter del esófago inferior

Motilidad disminuida

Molestias epigástricas

Disfagia

Riesgo de hernia hiatal y aspiración

- Estómago

Atrofia de la mucosa gástrica

Disminución del flujo sanguíneo

Disminución del vaciamiento gástrico

- Intestino delgado

Disminución de las vellosidades intestinales

Disminución de las secreciones enzimáticas

Motilidad disminuida

Tránsito intestinal lento

Retraso de la absorción de vitaminas liposolubles

- Intestino grueso

Disminución del flujo sanguíneo

Motilidad disminuida

Disminución de la sensibilidad para la defecación

Riesgo de estreñimiento e impactación fecal

- Páncreas

Distensión de los conductos pancreáticos

Disminución de la producción de lipasa

Trastorno de la reserva pancreática

Trastorno de la absorción de las grasas

Disminución de la tolerancia a la glucosa

- Hígado

Disminución del número y tamaño de las células hepáticas

Trastorno de la síntesis de proteínas hepáticas

Disminución de la capacidad de regeneración

El borde inferior se extiende por debajo del margen costal

Disminución del metabolismo de los fármacos

Musculoesquelético

- Esqueleto

Estrechamiento de discos intervertebrales

Aumento de cartílago en la nariz y las orejas

Disminución de altura (2,5-10 cm)

Aumento de tamaño de la nariz y las orejas

Cifosis

Pelvis más ancha

- Hueso

Disminución del hueso cortical y trabecular

La reabsorción supera a la formación de hueso

Riesgo de fracturas por osteoporosis

- Músculos

Disminución del número de fibras musculares

Atrofia de las fibras musculares

Lentitud de la regeneración muscular

Prolongación del tiempo de contracción y el período de latencia

Flexión de las articulaciones aumentada

Rigidez de los ligamentos

Esclerosis de los tendones

Disminución de los reflejos tendinosos flexores

Disminución de la fuerza muscular

Disminución de la agilidad

Aumento de rigidez en cuello, hombros, caderas y rodillas

Riesgo de síndrome de las piernas inquietas

- Articulaciones

Erosión de los cartílagos

Aumento de los depósitos de calcio

Disminución del contenido de agua del cartílago

Disminución de la movilidad

Limitación del ADM

Osteoartritis

Nervioso

- Estructura

Pérdida de neuronas en el encéfalo y la médula espinal

Disminución del tamaño encefálico

Atrofia de las dendritas

Disminución de los neurotransmisores principales

Aumento del tamaño de los ventrículos

Conducción más lenta de los impulsos nerviosos

Pérdida de función de los nervios periféricos

Disminución del tiempo de reacción

Prolongación del tiempo de respuesta

Riesgo de pérdida de equilibrio, vértigo, síncope

Hipotensión postural aumentada

Disminución de la propiocepción

Disminución de la información sensorial

Disminución de ondas alfa en el EEG

- Sueño

Disminución del sueño profundo

Disminución del sueño REM en los adultos muy ancianos

Dificultad para conciliar el sueño

Aumento del período de vigilia

Tiempo de sueño medio 6 horas

Visual

- Estructura ocular

Pérdida de grasa orbitaria

Cejas y pestañas grises

Disminución de la elasticidad de los músculos de los párpados

Disminución de la producción de lágrimas

Ojos hundidos

Ojos secos

Riesgo de ectropión y entropión

Riesgo de conjuntivitis

- Córnea

Disminución de la sensibilidad corneal

Reflejo corneal disminuido

Arco senil

Riesgo de abrasión corneal

- Ciliar

Disminución de la secreción de humor acuoso

Atrofia del músculo ciliar

Disminución de la capacidad de acomodación del cristalino

Presbiopía

Visión periférica disminuida

- Cristalino

Menos elástico, más denso

Cristalino amarillo y opaco

Menos capacidad para adaptarse a la luz y la oscuridad

Disminución de la tolerancia a los reflejos

Aumento de la incidencia de cataratas

Visión nocturna alterada

- Iris y pupila

Pérdida de pigmento

Pupila más pequeña

Aumento de restos en gel vítreo

Disminución de la agudeza visual

Las pupilas parecen contraídas

Puntos flotantes

Auditivo

- Estructura

Aumento del vello en el conducto auditivo externo del hombre

Disminución de las glándulas ceruminosas

Riesgo de sordera de conducción

Cerumen más seco

- Oído medio

Degeneración de las articulaciones de los huesos del oído medio

Tímpano engrosado

Disminución de conducción de los sonidos

- Oído interno

Deterioro de las estructuras vestibulares

Pérdida de células pilosas

Atrofia coclear

Atrofia del órgano de Corti

Sensibilidad disminuida a los tonos altos: «s», «t», «f», «g»

Disminución de la comprensión del habla

Disminución de la discriminación de la voz de fondo

Defectos del equilibrio y la estabilidad

Riesgo de acufenos

Sistema inmunitario

Disminución de inmunoglobulina secretoria (IgA)

Involución del timo

Disminución del tejido linfoide

Trastorno de la producción de anticuerpos

Disminución de la respuesta proliferativa de las células T y B

Aumento de autoanticuerpos

Riesgo aumentado de infección de las superficies mucosas

Trastorno de la respuesta inmunitaria mediada por células

Aumento de la incidencia de neoplasias malignas

Disminución de la respuesta a la infección aguda

Riesgo de reactivación de herpes zoster latente y tuberculosis

Aumento de enfermedades autoinmunitarias

ADM: arco de movimiento; *AV*: auriculoventricular; *BUN*: nitrógeno ureico sanguíneo; *EEG*: electroencefalograma; *lpm*: latidos por minuto; *PA*: presión arterial; *REM*: movimientos oculares rápidos.

La enfermera ocupa una posición excelente para defender la igualdad de las mujeres mayores en el sistema de atención sanitaria, y en la inversión de fondos para investigación. Las organizaciones defensoras de la mujer, como la Older Women's League (OWL) y la Society for Women's Health Research, pueden ser útiles en este proceso.

TABLA 5-5 Factores con efecto negativo sobre la salud de las mujeres mayores

- Un número desproporcionadamente más alto de mujeres que de hombres viven en la pobreza
- Las mujeres pertenecientes a minorías tienen las tasas de pobreza más altas
- La falta de experiencia laboral formal de las mujeres mayores conduce a ingresos bajos
- Más mujeres mayores dependen de la seguridad social como una fuente importante de ingresos, en comparación con los hombres
- Las mujeres mayores viven solas con más frecuencia que los hombres
- Los roles tradicionales del cuidado de las personas y de la casa, aumentan la inseguridad económica de las mujeres
- Las mujeres mayores tienen menos acceso al seguro sanitario
- Las mujeres mayores tienen una incidencia más alta de problemas crónicos de salud, como artritis, hipertensión, ictus y diabetes

- Las mujeres mayores casadas es probable que tengan que cuidar a sus maridos enfermos

Compilado de Hooyman NR, Kiyak HA. *Social gerontology: a multidisciplinary perspective*, 5 ed, Boston, 1999, Allyn & Bacon.

Adultos mayores con alteración cognitiva

En la mayoría de los adultos mayores sanos no existe deterioro apreciable de las capacidades mentales. El adulto mayor puede experimentar fallos de memoria u olvidos benignos, que son significativamente diferentes del deterioro cognitivo. Esto se conoce con frecuencia como trastorno de la memoria asociado con la edad. La [tabla 5-6](#) presenta los efectos del envejecimiento sobre el funcionamiento mental adulto.

El adulto mayor olvidadizo debe ser animado para que use ayudas a la memoria e intente recordar en un ambiente de calma y tranquilidad, y para que practique de forma activa técnicas destinadas a mejorar la memoria. Estas ayudas incluyen relojes, calendarios, notas, pastilleros marcados, alarmas de seguridad en las estufas y collares y pulseras de identidad. Las técnicas de memoria comprenden asociación de palabras, imágenes mentales y nemotécnicas.

El deterioro de la salud física es un factor importante que influye en el trastorno cognitivo. El adulto mayor que experimenta pérdida sensorial, enfermedad cerebrovascular o hipertensión puede mostrar deterioro de la función cognitiva. Una valoración cognitiva apropiada incluye capacidad funcional, recuerdo de memoria, orientación, uso del juicio y estado emocional apropiado. Los exámenes del estado mental estándar y las descripciones conductuales proporcionan datos para determinar el estado cognitivo. La alteración cognitiva y la demencia se describen en el [capítulo 58](#).

TABLA 5-6 Diferencias gerontológicas en la valoración: Efectos del envejecimiento sobre el funcionamiento mental de los adultos

FUNCIÓN

EFEECTO DEL ENVEJECIMIENTO

Inteligencia fluida

Disminución durante la media edad

Inteligencia cristalizada

Mejora

Vocabulario y verbal

Mejora el razonamiento

Percepción espacial
Constante o mejora
Síntesis de nueva información
Disminución durante la media edad
Rapidez del rendimiento mental
Disminución durante la media edad
Memoria a corto plazo
Disminución durante la edad avanzada
Memoria a largo plazo
Constante

Adultos mayores rurales

Las personas con más de 65 años tienen menos probabilidad de vivir en áreas metropolitanas que los individuos más jóvenes. Aproximadamente, el 50% de las personas mayores viven en los suburbios y el 27% habita en el centro de las ciudades. El 23% restante vive en áreas no metropolitanas¹.

Los adultos mayores en áreas rurales se enfrentan con problemas especiales debido al aislamiento geográfico y a un nivel más alto de pobreza, y tienen que hacer frente con frecuencia a la disminución de los recursos económicos y al deterioro de la capacidad de autocuidado²⁴. Aunque el adulto mayor rural teme la dependencia de otros, los síntomas de mala salud son más intensos que en sus semejantes urbanos. Estas preocupaciones se pueden relacionar con dos factores: el adulto mayor rural es menos probable que participe en actividades promotoras de la salud, y la comunidad rural no está suficientemente atendida por trabajadores sanitarios²⁴.

La enfermera que trabaja con el adulto mayor rural debe definir con claridad los valores y las prácticas de la vida rural ([fig. 5-2](#)). Los profesionales de atención sanitaria deben considerar el transporte como una posible barrera para el servicio. Los servicios alternativos, como los recursos y las salas de conversación de Internet basados en el ordenador, las cintas de vídeo, la radio y los acontecimientos sociales de la iglesia, deben ser usados para favorecer las prácticas sanas o aplicar programas de detección selectiva sanitaria. Se deben desarrollar modelos innovadores de práctica enfermera, para ayudar a los adultos mayores rurales.

Adultos mayores sin hogar

En las zonas donde está aumentando la población vagabunda, el adulto mayor experimenta un riesgo adicional, puesto que muchos servicios de ayuda a los ancianos no están diseñados para llegar a las personas sin hogar. Se estima que entre el 14 y el 50% de los vagabundos son adultos mayores²⁵. El anciano vagabundo tiende a no utilizar los albergues ni los comedores gratuitos. Muchas veces el adulto mayor con ingresos bajos se convierte en vagabundo por no tener una casa asequible. Los factores clave relacionados con la ausencia de hogar incluyen: 1) nivel bajo de ingresos económicos; 2) capacidad cognitiva reducida, y 3) soledad. El ingreso en un asilo representa con frecuencia una alternativa a la falta de vivienda. El temor a la institucionalización puede explicar la tendencia de los ancianos vagabundos a no hacer uso de los servicios de albergue y comida.

FIG. 5-2



A muchos adultos mayores les gustan las actividades al aire libre.

La persona mayor sin hogar necesita una vivienda asequible. Si está cognitivamente afectado y vive solo, el anciano necesita ayuda en la gestión económica. La solución del problema de la falta de hogar en los ancianos requiere más investigación y estudios de intervención.

Adultos mayores frágiles

El término **anciano frágil** se usa para identificar a los adultos mayores que, debido al deterioro de la salud física y la pérdida de recursos, son más vulnerables. La fragilidad no guarda una relación directa con la edad en sí misma, aunque la edad es un factor de riesgo. La vejez sólo es un elemento de la fragilidad. Entre los demás factores de riesgo se incluyen invalidez, múltiples trastornos crónicos y síndromes geriátricos. La población muy anciana (más de 75 años de edad) es la que experimenta mayor riesgo de fragilidad, aunque muchos individuos de este grupo se conservan sanos y robustos.

El adulto mayor frágil tiene dificultad para afrontar el deterioro de las capacidades funcionales y la disminución de la energía en la vida diaria. Cuando ocurren acontecimientos vitales estresantes (p. ej., la muerte de un animal de compañía) o se produce una sobrecarga de las tareas diarias (p. ej., cuidado del cónyuge enfermo), el individuo frágil no puede hacer frente a los efectos del estrés y, en consecuencia, puede enfermar. Los problemas sanitarios comunes del adulto mayor frágil incluyen limitaciones de movilidad, alteración sensorial, deterioro cognitivo y fragilidad progresiva.

El adulto mayor frágil experimenta un riesgo particular de desnutrición y problemas relacionados con el estado de hidratación. La desnutrición y la deshidratación guardan relación con factores sociopsicológicos, como soledad, depresión e ingresos bajos. Los factores físicos, entre ellos deterioro del estado cognitivo, cuidado dental inadecuado, disminución de la agudeza sensorial, cansancio físico y movilidad limitada, también aumentan los riesgos de desnutrición y deshidratación. Puesto que muchos ancianos frágiles deben seguir una dieta terapéutica y reciben múltiples fármacos, es fácil que se altere el estado de nutrición. Tiene importancia que la enfermera vigile al anciano frágil por posibles signos de ingesta insuficiente de calorías, proteínas, hierro, calcio, vitamina D y líquido.

Las anomalías siguientes deben recordar a la enfermera la conveniencia de evaluar los parámetros nutricionales importantes:

Tristeza o cambio de humor.

Colesterol alto.

Albúmina baja.

Pérdida o aumento de peso.

Dificultad para comer.

Problemas para hacer la compra y preparar los alimentos.

Una vez identificadas las necesidades nutricionales del adulto mayor, las intervenciones comunes comprenden el suministro de comidas a domicilio, complementos dietéticos, vales de comida, derivación al odontólogo y suplementos de vitaminas.

La enfermera debe recordar que el adulto mayor frágil se cansa con facilidad, tiene poca reserva física y experimenta riesgo de incapacidad, abuso e institucionalización. Así pues, el adulto mayor depende de una red de soporte familiar, individual y social, que debe ser respetada y apoyada.

Adultos mayores con enfermedades crónicas

Aunque el sistema sanitario de Estados Unidos se centra sobre todo en los procesos agudos, la vida diaria con enfermedad crónica es una realidad para muchos ancianos. Los problemas sanitarios crónicos pueden afectar a personas de cualquier edad, pero son más comunes en los adultos mayores¹. La incidencia de enfermedades crónicas se triplica a partir de los 45 años de edad. El 80% de las personas con más de 65 años sufren por lo menos un trastorno crónico¹. Los procesos crónicos más frecuentes en los adultos mayores son los siguientes: artritis, pérdida de visión, diabetes, enfermedad cardiovascular (incluyendo hipertensión arterial), sordera o disminución de la audición, enfermedad de Alzheimer, osteoporosis, fracturas de cadera, incontinencia urinaria, ictus, enfermedad de Parkinson y depresión⁵.

Muchas veces el trastorno crónico se compone de múltiples problemas sanitarios que tienen un curso prolongado e impredecible. El diagnóstico y el tratamiento inicial de una enfermedad crónica se realizan con frecuencia en el hospital, pero todas las demás fases del proceso crónico se suelen atender en el domicilio. El tratamiento de una enfermedad crónica puede afectar profundamente a las vidas e identidades del paciente, del cuidador y de la familia.

Además de las posibles enfermedades agudas y crónicas, el término «estado de salud» se refiere también al nivel de funcionamiento diario del individuo. La salud funcional comprende las actividades de la vida diaria (AVD), como baño, vestido, comida, aseo y transferencia. Las llamadas AVD instrumentales (AVDI), como usar el teléfono, hacer la compra, preparar los alimentos, cuidar la casa, lavar la ropa, emplear los medios de transporte, tomar la medicación y gestionar la economía doméstica, también se incluyen en una evaluación sanitaria funcional.

Al aumentar la edad se observan un patrón de deterioro de la salud funcional y un aumento de la invalidez. La enfermera que cuida al adulto mayor puede proponer una evaluación completa y exacta, que permita diagnosticar con precisión los estados de salud y enfermedad, y enseñar activamente estrategias para promocionar la salud.

Muchas veces la enfermedad del adulto mayor es difícil de diagnosticar con exactitud. El adulto mayor tiende a infracomunicar los síntomas y a combatirlos mediante la alteración del estado funcional. El anciano come menos, duerme más o «espera que se pase». Es frecuente que el adulto mayor atribuya un síntoma nuevo a «la vejez», y que lo ignore.

La enfermedad del adulto mayor puede variar mucho. El tratamiento de una enfermedad puede afectar a otros procesos patológicos. Por

ejemplo, la administración de un fármaco con propiedades anticolinérgicas como un antidepresivo tricíclico puede causar retención urinaria. En el adulto mayor, los síntomas de las enfermedades son muchas veces atípicos, y quejas como «me molesta la articulación» pueden corresponder en realidad a una fractura de cadera. Es frecuente la patología asintomática silente. La enfermedad cardíaca puede ser diagnosticada cuando el paciente recibe tratamiento para una infección del tracto urinario. Las patologías con síntomas similares se confunden muchas veces. La depresión se puede tratar erróneamente como demencia. Puede ocurrir un *patrón de enfermedades en cascada*. Encontramos un ejemplo en el paciente con insomnio que recibe un hipnótico, desarrolla letargia y confusión, sufre una caída, se rompe una cadera y más adelante desarrolla una neumonía.

Las tareas exigidas por la vida diaria con enfermedad crónica comprenden: 1) prevención y control de las crisis; 2) cumplimiento de los tratamientos prescritos; 3) control de los síntomas; 4) distribución del tiempo; 5) ajuste a los cambios ocurridos durante el curso de la enfermedad; 6) prevención del aislamiento social, y 7) intento de normalizar las interacciones con otras personas. Tanto el paciente como la enfermera deben practicar conductas distintas a las requeridas en sujetos con enfermedad aguda, para que el adulto mayor consiga realizar las tareas relacionadas con una enfermedad crónica.

■ **Competencia cultural en el cuidado enfermero: adultos mayores**

El término **etnogeriatría** describe la especialidad que pretende suministrar cuidado culturalmente competente a los ancianos de minorías étnicas⁵. El adulto mayor que se identifica con cierto grupo étnico plantea un reto particular a la enfermera (fig. 5-3). La identidad étnica se puede determinar por medio de las preguntas siguientes:

1. ¿Se identifica esta persona con un grupo étnico o racial?
2. ¿Identifican los demás a esta persona con un grupo racial o étnico?
3. ¿Muestra esta persona patrones conductuales peculiares de un grupo étnico específico?

La identidad étnica se encuentra con frecuencia en ciertos grupos religiosos, nacionales y minoritarios. Conforme cambia la sociedad pueden cambiar las instituciones y los barrios étnicos. Para el adulto mayor con raíces étnicas fuertes, la pérdida de amigos que hablan la «lengua materna», la pérdida de la iglesia que soporta actividades sociales étnicas, y la pérdida de los comercios que suministran los alimentos étnicos deseados pueden representar crisis situacionales que resaltan y disminuyen el sentido del valor propio y la personalidad. Esta pérdida de identidad aumenta cuando los hijos y otras personas niegan o ignoran las prácticas y los comportamientos étnicos. El soporte para el anciano étnico se encuentra con más frecuencia en la familia, las prácticas religiosas y los grupos étnicos o geográficos

existentes en la comunidad. En la población muy anciana los miembros de grupos étnicos suelen vivir con toda la familia y muchas veces siguen hablando el idioma nativo.

El adulto mayor étnico se enfrenta con problemas específicos. Puesto que el anciano perteneciente a una minoría étnica vive frecuentemente en barrios más antiguos, la seguridad física y personal relacionada con el crimen puede constituir un problema. Dado que el individuo con una identidad étnica tiene muchas veces ingresos económicos desproporcionadamente bajos, quizá no se pueda costear las franquicias de las compañías de seguros o los fármacos necesarios para tratar enfermedades crónicas. Las percepciones de la salud también difieren en ciertos grupos étnicos. En 1999, el 26,1% de las personas mayores consideraron su salud como aceptable o deficiente (en comparación con el 9,2% de todas las personas). En el grupo adulto mayor, más del 40% de los sujetos afroamericanos y el 35% de los hispanoamericanos calificaron su salud como aceptable o deficiente, en comparación con el 26% de los individuos de raza blanca¹.

FIG. 5-3



Los ancianos pertenecientes a minorías étnicas necesitan consideración especial.

El sentido de respeto y la comunicación clara tienen una importancia crítica para la efectividad de la enfermera que atiende a individuos mayores de minorías étnicas. La enfermera debe identificar las conductas propias que pudieran interpretarse como despectivas o indicadoras de falta de interés, por ejemplo la negativa a permitir que un paciente muestre algún objeto considerado importante para la curación. Las intervenciones enfermeras destinadas a cubrir las necesidades de los adultos mayores pertenecientes a minorías étnicas se describen en la [tabla 5-7](#). Se pueden usar las preguntas siguientes con el fin de evaluar las prácticas sanitarias de los ancianos de minorías étnicas:

1. ¿Por qué enferman las personas?
2. ¿En qué nota que una persona está enferma?
3. ¿Qué ayuda a que mejoren las personas?
4. ¿Quién puede ayudar a que mejoren las personas?
5. ¿Qué cree que le ayudará a mejorar?

La cultura norteamericana está cambiando. Para algunos adultos mayores también está cambiando la identidad étnica. La enfermera no debe asumir que la identidad étnica representa o no representa un valor para el paciente y su familia. La enfermera debe evaluar la orientación étnica de cada adulto mayor⁵.

TABLA 5-7 Atención a las necesidades de los adultos mayores pertenecientes a minorías étnicas

- Identifica prácticas sanitarias, rituales y patrones de alimentación fundamentales para una identidad étnica
- Identifica actitudes estereotípicas en el adulto mayor pertenecientes a una minoría étnica que interfiere con la participación en un grupo multiétnico
- Informa al adulto mayor perteneciente a una minoría étnica sobre los servicios disponibles
- Proporciona soporte al adulto mayor perteneciente a una minoría étnica, que teme viajar fuera de la vecindad conocida para recibir servicios
- Aconseja al adulto mayor perteneciente a una minoría étnica servicios que presten atención especial a las limitaciones de lenguaje y las prácticas sanitarias culturales

- Usa estrategias específicas para el grupo étnico. Por ejemplo, los afroamericanos pueden responder a temas como «hágalo usted por sus seres amados». Los asiáticos pueden responder a temas de miedo a la dependencia
- Se informa sobre servicios y programas que se centran en grupos étnicos específicos. Los ejemplos incluyen servicios de comidas a domicilio que suministran alimentos étnicos, o asilos que tienen en cuenta preferencias étnicas o religiosas específicas

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ADULTOS MAYORES

■ Valoración enfermera

Como en todos los grupos de edad, la evaluación del adulto mayor proporciona la base de datos para el resto del proceso enfermero. Es importante recordar que el adulto mayor se puede enfrentar al problema sanitario con miedo y ansiedad. Los profesionales sanitarios pueden ser percibidos como útiles, mientras que las instituciones quizá se perciban como negativas, como lugares potencialmente peligrosos. La enfermera puede transmitir un mensaje de interés y atención mediante el uso cuidadoso de frases directas y simples, contacto ocular apropiado, contacto directo y humor discreto. Esas acciones ayudan a que el adulto mayor se relaje en esa situación estresante.

Antes de comenzar el proceso de evaluación, la enfermera debe atender primero las necesidades principales, para lo que comprueba que el paciente no sufre dolor ni necesita orinar, y tiene colocados los dispositivos de ayuda sensorial, como las gafas y el audífono. La entrevista debe ser corta para evitar que el paciente se canse. El entrevistador debe conceder tiempo suficiente para proporcionar información y responder a las preguntas. El adulto mayor y el cuidador deben ser entrevistados por separado, a menos que el paciente sufra afectación cognitiva o solicite de modo específico la presencia del cuidador. La historia médica puede ser larga. La enfermera debe decidir cuál es la información relevante. Se solicitarán los registros médicos antiguos y se tendrán preparados para revisión.

El objetivo de una evaluación geriátrica completa consiste en determinar cuáles son las intervenciones apropiadas para conservar y potenciar las capacidades funcionales del adulto mayor. La evaluación geriátrica completa es interdisciplinaria y, como mínimo, incluye la historia médica, la exploración física, la evaluación de las capacidades funcionales y la valoración de los recursos sociales. Esta valoración es realizada con frecuencia en una unidad de evaluación geriátrica (UEG) por un equipo interdisciplinario especializado. Este equipo puede incluir muchas disciplinas, pero los componentes mínimos abarcan a enfermera, médico y trabajador social. Una vez completa la evaluación, el equipo interdisciplinario se reúne con el paciente y la familia para

presentarles los hallazgos y las recomendaciones. Las unidades de evaluación forman parte muchas veces de grandes complejos médicos.

Los elementos de una evaluación enfermera completa comprenden la historia utilizando el formato de patrón de salud funcional (véase el [capítulo 3](#)), evaluación física, valoración de las AVD y las AVDI, evaluación del estado mental y valoración social-ambiental. La evaluación del estado mental tiene una importancia particular para el adulto mayor, puesto que los resultados de esa evaluación determinan con frecuencia la capacidad potencial del paciente para una vida independiente. La valoración de los resultados de una evaluación enfermera completa ayuda a determinar los servicios y la colocación requeridos por el adulto mayor. El objetivo de la evaluación debe consistir en un equilibrio entre necesidades y servicios.

La evaluación enfermera completa se debe basar en instrumentos específicos para la población adulta mayor ([tabla 5-8](#)). La interpretación de los resultados de laboratorio puede plantear problemas, puesto que muchos valores cambian con la edad y los parámetros no están bien definidos para el adulto mayor, en particular para el paciente muy anciano. El adulto sano puede presentar cambios relacionados con la edad, que se considerarían anormales en una población más joven pero que son normales en los sujetos muy ancianos. Se debe consultar un texto de referencia apropiado sobre límites normales de los resultados de laboratorio en los adultos mayores. La enfermera ocupa una posición importante para reconocer y corregir la interpretación inexacta de las pruebas de laboratorio. La curación no es posible muchas veces debido a la complejidad y el carácter crónico de los problemas sanitarios que afectan con frecuencia al adulto mayor. En consecuencia, la enfermera dirige la planificación y ejecución de las acciones que colaboran a que el adulto mayor conserve la mayor independencia funcional posible.

■ Diagnósticos enfermeros

Con pocas excepciones se aplican los mismos diagnósticos enfermeros a los adultos mayores que a los individuos más jóvenes. Frecuentemente, sin embargo, la etiología y las características definidoras de la enfermedad guardan relación con la edad y son peculiares para el adulto mayor. La [tabla 5-9](#) enumera los diagnósticos enfermeros observados en adultos mayores como un resultado de los cambios relacionados con la edad. La identificación y el tratamiento de los diagnósticos enfermeros proporcionan mejoría de la función y de la calidad del cuidado para el adulto mayor.

■ Planificación

Cuando se identifican los objetivos en colaboración con el adulto mayor, es útil identificar los puntos fuertes y las capacidades demostrados por el paciente. Las características personales, como fortaleza, persistencia, sentido del humor y capacidad de aprender, son factores positivos en el establecimiento de objetivos. Los cuidadores deben participar en la planificación de los objetivos. El adulto mayor que percibe el aumento de dependencia y la impotencia aprendida como una respuesta apropiada,

puede mostrarse resistente al autocuidado. Los objetivos prioritarios para el adulto mayor pueden comprender la obtención de una sensación de control, el sentimiento de seguridad y la reducción del estrés.

■ Ejecución

Cuando aplica un plan de acción, es posible que la enfermera necesite modificar la estrategia y las técnicas usadas en función del estado físico y mental del anciano mayor. En función del tamaño corporal pequeño, común en el adulto mayor, puede necesitar el equipo pediátrico. Los cambios óseos y articulares requieren frecuentemente ayudas para las transferencias, posiciones alteradas y utilización de correas para la marcha y dispositivos de elevación. El adulto mayor con disminución de las reservas de energía requiere períodos de reposo adicionales, alternados con períodos breves de ejercicio. Pueden ser necesarios un ritmo de acción más lento, una pauta restringida y el uso de un inodoro junto a la cama u otro equipo adaptado.

TABLA 5-8 Diferencias gerontológicas en la valoración: Instrumentos de valoración geriátrica

ÁREA DE INTERÉS

EJEMPLO DE INSTRUMENTO DE VALORACIÓN

TEMA DE LA PRUEBA

Estado mental

Folstein Mini-Mental State¹

Pruebas de orientación, memoria, atención, lenguaje, recuerdo

Puntuación baja = trastorno cognitivo general

Estado de humor

Geriatric Depression Scale²

Prueba de 30 ítems afectivos para depresión

Capacidad funcional

Katz Index of Activities of Daily Living³

Pruebas de baño, vestido, aseo, transferencia, continencia, alimentación

Codificado como: independencia-asistencia-dependencia

Capacidad funcional

Lawton Instrumental Activities of Daily Living⁴

Pruebas para uso de teléfono, viaje, compras, preparación de comida, trabajo doméstico, medicación, dinero

Codificado como: independencia-asistencia-dependencia

Indicadores de demencia

Conjunto de pruebas⁵

Prueba la capacidad para nombrar hasta 10 ítems en 4 conjuntos: frutas, animales, colores, ciudades (*towns*) (FACT)

Puntuación máxima = 40

Soporte social

Zarit Burden Interview⁶

Pruebas para sentimientos de sobrecarga en el cuidador

Uso de alcohol

CAGE⁷

Pruebas para 4 ítems de abuso de alcohol; respuesta afirmativa en 2 o más = problema

Michigan Alcohol Screening Test⁸, versión geriátrica

Pruebas para uso de alcohol

Valoración de caídas

Prueba «levántate y camina»⁹

Pruebas de equilibrio y balanceo para caída

¹ Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *J Psychiatr Res* 12:189, 1975.

² Yesavage JA, Brink TL: Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary paper, *J Psychiatr Res* 17:41, 1983.

³ Katz S et al: Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychological function, *JAMA* 185:914, 1963.

⁴ Lawton H, Brody E: Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living, *Gerontologist* 9:179, 1969.

⁵ Isaacs B, Kennie AT: The Set Test as an aid to the detection of dementia in old people, *Br J Psychiatry* 123:467, 1973.

⁶ Zarit SH: Relatives of impaired elderly: correlates of feelings of burden, *Gerontologist* 20:699, 1980.

⁷ Mayfield D, Mcleod G, Hall P: The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument, *Am J Psychiatry* 131:10, 1974.

⁸ Gurnedi AM: *Older adults' measure of alcohol, medicines, and other drugs*, New York, 1997, Springer.

⁹ Mathias S, Nayok U, Isaacs B: Balance in elderly patients: the «get up and go» test, *Arch Phys Med Rehabil* 67:387, 1986.

El trastorno cognitivo, si existe, requiere que la enfermera ofrezca explicaciones cuidadosas y muestre una actitud calmada para evitar la inducción de ansiedad y resistencia en el paciente. La depresión se puede manifestar con apatía y falta de colaboración en el plan de tratamiento.

Promoción de la salud

La promoción de la salud y la prevención de los problemas sanitarios en el adulto mayor se centran en tres áreas: reducción de las enfermedades y los problemas, participación aumentada en actividades sanas ([fig. 5-4](#)) y aumento de los servicios dirigidos, que reducen los peligros sanitarios. Estos objetivos son fundamentales para cuatro iniciativas sanitarias importantes que guían los servicios destinados a los adultos mayores: 1) objetivos sanitarios nacionales establecidos en el programa Healthy People 2010; 2) recomendaciones de la U.S. Preventive Services Task Force Guide to Clinical Preventive Services; 3) las Dietary Guidelines for Americans, y 4) la Nutrition Screening Initiative²⁶⁻²⁷.

La enfermera atribuye un valor alto a la promoción de salud y las conductas sanas positivas. Se han diseñado programas para el cribado de procesos patológicos crónicos, el cese del tabaquismo, el cuidado del pie geriátrico, la detección de anomalías visuales y auditivas, la reducción del estrés, la práctica de ejercicio, la administración de fármacos, la prevención de los delitos y la evaluación de los peligros domésticos. La enfermera puede instruir al adulto mayor sobre la necesidad de servicios preventivos específicos y ayudarlo a obtenerlos.

La promoción de la salud y la prevención de problemas sanitarios pueden formar parte de las intervenciones enfermeras en cualquier lugar o contexto donde la enfermera interactúe con el adulto mayor. La enfermera puede usar las actividades de promoción de la salud para potenciar el autocuidado, aumentar el sentido de responsabilidad de la persona hacia su propia salud y mejorar el funcionamiento independiente, con lo que aumentará el bienestar del adulto mayor. La enfermera interesada por la promoción de la salud en los adultos mayores se puede poner en contacto con el Health Promotion Institute o el National Institute on Aging (véase Recursos al final del capítulo).

Enseñanza de los adultos mayores

La enfermera participa en la enseñanza de prácticas de autocuidado a los adultos mayores para promocionar la salud y modificar los

procesos patológicos. El adulto mayor plantea las dificultades siguientes para el aprendizaje: 1) aumenta el tiempo necesario para el aprendizaje; 2) el aprendizaje de material nuevo debe guardar relación con la experiencia real del paciente; 3) la ansiedad y las distracciones disminuyen el aprendizaje; 4) la falta de aceptación de riesgo y la actitud precavida disminuyen la motivación para aprender, y 5) los defectos sensoriales-perceptuales y el deterioro cognitivo exigen técnicas de enseñanza modificadas.

Las estrategias específicas que aumentan el nivel de aprendizaje en el adulto mayor incluyen lo siguiente: 1) presentan la información de modo más lento; 2) utilización de ayudas visuales cuando sea posible; 3) empleo de colegas educadores en los casos apropiados; 4) animar la participación del cónyuge o un miembro de la familia; 5) uso de frases simples, quizá repetidas, y 6) apoyo de la creencia de que el cambio de conducta es útil, y que vale la pena el esfuerzo para aumentar el aprendizaje²⁸. (La instrucción del paciente se describe en el [capítulo 4](#).)

TABLA 5-9 DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS Y PROBLEMAS DE COLABORACIÓN: Diagnósticos enfermeros asociados con los cambios fisiológicos relacionados con la edad

Sistema cardiovascular

Intolerancia a la actividad

Disminución del gasto cardíaco

Fatiga

Sistema respiratorio

Deterioro del intercambio gaseoso

Limpieza ineficaz de las vías aéreas

Patrón respiratorio ineficaz

Riesgo de aspiración

Riesgo de infección

Sistema tegumentario

Deterioro de la integridad cutánea

Sistema urinario

Déficit de volumen de líquidos

Deterioro de la eliminación urinaria

Sistema reproductor

Disfunción sexual

Patrón sexual inefectivo

Trastorno de la imagen corporal

Sistema gastrointestinal

Desequilibrio nutricional

Deterioro de la mucosa oral

Estreñimiento

Sistema musculoesquelético

Deterioro de la movilidad física

Déficit de autocuidado

Dolor crónico

Riesgo de lesión

Sistema nervioso

Deterioro del patrón de sueño

Hipertermia

Hipotermia

Trastorno de la percepción sensorial

Trastorno de los procesos del pensamiento

Sentidos

Aislamiento social

Deterioro de la comunicación verbal

Trastorno de la imagen corporal

Sistema inmunitario

Riesgo de infección

Cuidado agudo

Con frecuencia, el hospital es el primer punto de contacto entre el adulto mayor y el sistema de atención sanitaria formal. Los adultos mayores representan más del 35% de todos los ingresos hospitalarios,

y el 48% de todos los días de atención hospitalaria¹. El adulto mayor hospitalizado experimenta con frecuencia insuficiencia en múltiples sistemas. Las enfermedades que conducen con más frecuencia a hospitalización comprenden arritmias, insuficiencia cardíaca, ictus, desequilibrios de los líquidos y los electrolitos (p. ej., hiponatremia, deshidratación), neumonía y fracturas de cadera. La complejidad de la situación aguda conduce con frecuencia a pérdida de la perspectiva de la persona completa, y a centrar el cuidado en la parte enferma. Puesto que la enfermera proporciona una estrategia integrada, su intervención permite restablecer un cuidado individualizado y útil para el adulto mayor.

FIG. 5-4



El baile es un ejemplo de actividad favorecedora de la salud.

Cuando atienda a un adulto mayor hospitalizado, la enfermera proporcionará ayuda al paciente y a los cuidadores si realiza lo siguiente:

1. Identifica a los pacientes frágiles y muy ancianos, con riesgo de efectos yatrogénicos de la hospitalización.
2. Considera las necesidades de acortar la estancia hospitalaria, y suministra pronto información sobre las actividades de la vida diaria

(AVD), las actividades de la vida diaria instrumentales (AVDI) y los medicamentos.

3. Anima el desarrollo y el uso de equipos interdisciplinarios, unidades de cuidados especiales e individuos dedicados a cubrir las necesidades especiales de los pacientes gerontológicos.
4. Diseña protocolos estándar para la detección selectiva de procesos de alto riesgo, frecuentes en los adultos mayores hospitalizados, como la infección del tracto urinario y el delirio.
5. Solicita el envío del paciente a servicios apropiados con base en la comunidad (véase el [capítulo 6](#)).

El resultado de la hospitalización varía en el adulto mayor. Son motivos de preocupación particular los problemas de riesgo quirúrgico elevado, el estado confusional agudo, la infección nosocomial y el alta prematura con una condición inestable.

Riesgo quirúrgico elevado

Los cambios corporales relacionados con la edad, la enfermedad crónica y el descenso de la reserva física imponen un aumento del riesgo quirúrgico al adulto mayor. Entre los muchos factores que aumentan el riesgo quirúrgico, se incluyen edad superior a 75 años, operaciones urgentes, uso de anestesia espinal y complicaciones tromboticas²⁹. La edad es un factor de riesgo importante para la mortalidad relacionada con la cirugía. Los pacientes mayores de 79 años de edad experimentan un riesgo dos veces mayor de acontecimientos adversos después de la cirugía electiva, en comparación con el grupo de edad de 65 a 69 años²⁹. El riesgo de la cirugía se debe equilibrar frente al beneficio y la necesidad de la operación para el paciente adulto mayor. (Véanse los [capítulos 17, 18 y 19](#) para consideraciones quirúrgicas adicionales, en relación con el adulto mayor.)

Estado confusional agudo

La aparición súbita de un estado confusional agudo (delirio) ocurre en el 18 al 38% de los pacientes hospitalizados mayores³⁰. El **delirio** suele ser una anomalía transitoria, caracterizada por desorganización del pensamiento, dificultad para concentrarse y percepciones erróneas sensoriales, que duran entre 1 y 7 días. Sin embargo, algunos síntomas del delirio pueden persistir hasta el alta y después de ésta. El delirio tiene un comienzo bastante rápido y un curso que fluctúa a lo largo del tiempo. Los factores de riesgo incluyen desequilibrios hídricos, metabólicos y nutricionales; medicamentos, e infección. Es una de las consecuencias más frecuentes de la cirugía no programada, debido a que el adulto mayor no habrá sido estabilizado físicamente ni preparado emocionalmente. El paciente con delirio exhibirá un deterioro de la capacidad para realizar las AVD.

Infecciones nosocomiales

Las infecciones *nosocomiales* (adquiridas en el hospital) ocurren con mayor frecuencia en los adultos mayores. Para el paciente muy anciano, la frecuencia es de dos a cinco veces mayor que la correspondiente a individuos más jóvenes. La disminución de la competencia inmunitaria relacionada con la edad, la presencia de condiciones patológicas y el aumento de la invalidez contribuyen a unas tasas de infección más altas. Las infecciones comunes en los adultos mayores comprenden neumonía, infecciones del tracto urinario e infecciones cutáneas⁵. La tuberculosis es desproporcionadamente más común en la población de adultos mayores. Estas infecciones tienen con frecuencia presentaciones atípicas, e inducen cambios cognitivos y conductuales antes de que ocurran alteraciones en los datos de laboratorio o la temperatura³¹. Además, los cambios de la función inmunitaria relacionados con la edad, las enfermedades subyacentes, la frecuencia aumentada de reacciones adversas a fármacos y la institucionalización, pueden complicar el tratamiento del adulto mayor con infección.

Alta del hospital

En el momento del alta hospitalaria, se considera que muchos adultos mayores se encuentran en una condición inestable. El adulto mayor frágil y el paciente muy anciano son especialmente vulnerables. La mayoría de estos pacientes son dados de alta bajo las normas del Medicare, que exigen que una enfermera contratada u otra persona cualificada diseñe un plan para el alta. El plan de alta debe ser revaluado periódicamente, y los cuidadores y los pacientes deben ser aconsejados para planear la atención después de la salida del hospital.

La enfermera puede usar listas de factores para la identificación de los pacientes de alto riesgo. La asistencia después del alta necesaria para los pacientes de alto riesgo comprende baño, toma de medicamentos, aseo de la casa, compra, preparación de las comidas y organización satisfactoria del transporte. El riesgo de alta en situación inestable aumenta en el paciente con estancia hospitalaria más larga y que depende de otros para las comidas. El alta hospitalaria temprana tiene más éxito cuando los pacientes han experimentado poco cambio del estado funcional, o si vuelven a un lugar donde cuentan con un nivel alto de ayuda, como una institución de cuidados a largo plazo.

Rehabilitación geriátrica

Las intervenciones de rehabilitación geriátrica se centran en la adaptación a la incapacidad o en la recuperación de la invalidez. Con entrenamiento, equipo de asistencia y cuidado personal apropiados, el paciente con incapacidades puede llevar muchas veces una vida independiente. Para el adulto incapacitado más joven, la estrategia

de cuidado personal destinada sobre todo a conseguir una forma de vida independiente estimuló la 1990 Americans with Disabilities Act. Los defensores de estos pacientes sugieren que la eliminación de barreras medioambientales permite el funcionamiento normal del incapacitado en la sociedad. El adulto mayor puede recibir, a través de un primer reembolso a Medicare, asistencia rehabilitadora en forma de programas de rehabilitación con ingreso en un centro después del incidente (días limitados), y de cuidados a domicilio.

La enfermera necesita comprender las características de la incapacidad física en el adulto mayor. La persona mayor con enfermedad cerebrovascular, artritis y arteriopatía coronaria experimenta riesgo de limitación de la capacidad funcional. La fractura de cadera, la amputación y el ictus son más frecuentes en la población de adultos mayores. Estas incapacidades conducen a tasas de mortalidad aumentadas, disminución de la esperanza de vida y mayor frecuencia de institucionalización. La reducción de la incapacidad residual a través de la rehabilitación geriátrica es importante para mejorar la calidad de vida del adulto mayor.

Frecuentemente el adulto mayor experimenta miedos específicos y ansiedad, relacionados con posibles caídas, y sensación de cansancio. El proceso de rehabilitación del adulto mayor se ve limitado por los defectos sensoriales y perceptuales, la coexistencia de otros estados patológicos, la función cognitiva lenta, la nutrición deficiente y los problemas económicos. El ánimo, el soporte y la aceptación por parte de la enfermera y el cuidador ayudan a que el adulto mayor permanezca motivado para el duro trabajo de la rehabilitación.

La rehabilitación del adulto mayor está influenciada por varios factores. En primer lugar, el paciente mayor muestra más variabilidad inicial de la capacidad funcional que los adultos de otros grupos de edad. Los problemas preexistentes asociados con el tiempo de reacción, la agudeza visual, la capacidad motora fina, la fuerza física, la función cognitiva y la motivación afectan al potencial de rehabilitación del adulto mayor.

En segundo lugar, el adulto mayor pierde con frecuencia capacidad funcional, debido a inactividad e inmovilidad. Esta pérdida de forma física (descondicionamiento) puede ser resultado de procesos médicos agudos inestables, barreras medioambientales que limitan la movilidad, y falta de motivación para permanecer entrenado. El efecto de la inactividad conduce claramente a deterioro por desuso. El adulto mayor puede mejorar la flexibilidad, la fuerza y la capacidad aeróbica, incluso a edad muy avanzada. La enfermera debe usar ejercicios con movimientos pasivos y activos del arco de movimiento en todos los adultos mayores para prevenir el desacondicionamiento y el deterioro funcional subsiguiente.

Por último, el objetivo de la rehabilitación geriátrica consiste en esforzarse para conseguir la función máxima y las capacidades físicas, sin olvidar el estado de salud actual del individuo. Cuando un

paciente exhibe salud subóptima, la enfermera busca y valora las conductas de riesgo. Por ejemplo, en una mujer con historia de osteoporosis se debe valorar el riesgo de caídas. El paciente adulto mayor con diabetes requiere valoración del pie geriátrico y atención de seguimiento apropiada.

Dispositivos de asistencia

El uso de dispositivos de asistencia debe ser considerado una intervención para el adulto mayor. El empleo de dispositivos de asistencia apropiados, como dentaduras, gafas, audífonos, andadores, sillas de ruedas, pañales o protectores para adultos, utensilios para adaptación, asientos elevados para el aseo y dispositivos de protección cutánea puede disminuir la incontinencia. Esos instrumentos y dispositivos deben ser incluidos en el plan de cuidados del paciente en los casos en que se necesiten. Tanto la enfermera como los cuidadores tienen una importancia capital para la aplicación con éxito de esas modificaciones.

La tecnología informática continuará influyendo en la evaluación y el cuidado de los adultos mayores. Se puede usar un equipo de monitorización electrónica para vigilar el ritmo cardíaco y la presión arterial, así como para localizar al paciente que se desplaza por el hogar o la institución de cuidados a largo plazo. Los dispositivos de asistencia informatizados se pueden usar para ayudar a los pacientes con dificultades del habla después del ictus, y los dispositivos de tamaño de bolsillo pueden actuar como *ayudas a la memoria*.

Seguridad

La seguridad medioambiental es crucial para el mantenimiento de la salud en la persona mayor. Con los cambios sensoriales normales, el tiempo de reacción largo, la disminución de la sensibilidad térmica y dolorosa, los cambios en la marcha y el equilibrio, y los efectos de la medicación, el adulto mayor está predispuesto a los accidentes. La mayoría de éstos ocurren en el hogar o en sus alrededores. Las caídas, los accidentes de vehículos a motor y los fuegos son las causas comunes de muerte accidental en los adultos mayores. Otro problema medioambiental procede del trastorno del sistema de termorregulación de la persona mayor, que no se puede adaptar a las temperaturas medioambientales extremas. El cuerpo de un adulto mayor no puede conservar ni disipar el calor con tanta eficacia como los adultos más jóvenes. En consecuencia, tanto la hipotermia como la postración por calor ocurren con más facilidad en los ancianos. En este grupo de edad se producen la mayoría de las muertes durante los episodios de frío intenso y las olas de calor.

La enfermera puede proporcionar consejos valiosos respecto a cambios ambientales, destinados a mejorar la seguridad del adulto mayor. Las medidas como una iluminación más intensa; colocar tiras de colores en los escalones, asideros en la bañera y el aseo; y barandillas en las escaleras, pueden ser efectivas para aumentar la

seguridad medioambiental del adulto mayor. La enfermera también puede aconsejar sobre la prevención de incendios domésticos y las alarmas de seguridad. La eliminación de obstáculos en el suelo, las barandillas, la mejora de la iluminación y el uso de luces nocturnas, y el marcar con claridad los bordes de las escaleras son algunas de las adaptaciones más fáciles y prácticas.

El adulto mayor atendido en un contexto de ingreso o cuidado a largo plazo necesita orientación cuidadosa en el medio ambiente. La enfermera debe tranquilizar repetidamente al paciente sobre su seguridad, e intentará responder a todas sus preguntas. En la unidad de ingreso se debe favorecer la orientación del paciente, mediante el uso de relojes con esferas grandes y claras, evitando los dibujos complejos o visualmente confusos en las paredes, indicaciones claras en las puertas y empleo de controles simples en la cama y para avisar a la enfermera. La iluminación debe ser adecuada y evitar los reflejos. Las camas deben ser bajas, con barandas en los cuatro lados que puedan ser modificadas para adaptarlas a las necesidades individuales, y para prevenir las lesiones serias por caídas. El ambiente que proporcionan los cuidadores y una rutina diaria establecida representan una ayuda para el paciente adulto mayor.

Tratamiento del dolor

El dolor es común en los adultos mayores. Aproximadamente, el 85% de los adultos mayores de 65 años experimentan dolor por lo menos una vez al año, y casi el 60% sufren múltiples síntomas dolorosos³². Debido al trastorno cognitivo, el adulto anciano quizá no solicite alivio del dolor. No obstante, cuando el dolor es una complicación de un proceso particular, la enfermera debe ofrecer medicación analgésica a intervalos regulares. La evaluación del dolor en el anciano puede verse complicada por el deterioro cognitivo, los defectos sensoriales-perceptuales y los cambios relacionados con la edad. El uso de escalas de dolor verbales y visuales puede contribuir a una evaluación correcta del dolor. Se estima que entre el 25 y el 50% de los adultos mayores que residen en la comunidad también experimentan dolor que interfiere con las AVD. En el paciente con dolor continuado, un diario de dolor puede ser útil para la identificación de las actividades que alivian o aumentan las molestias dolorosas. Puesto que el adulto mayor quizá crea que el dolor se debe soportar, puede resultar útil el diseño de métodos creativos para hacerle frente. La enfermera debe pedir al paciente que describa las técnicas usadas para reducir el dolor³³. El cambio de la posición corporal, el calor, el ejercicio, la distracción y el reposo pueden contribuir al alivio del dolor. También se emplean la inducción de imágenes mentales, el pensamiento positivo y el rezo y otras intervenciones espirituales. El control deficiente del dolor puede conducir a disminución de la socialización, movilidad limitada, cambios de postura, anomalías del sueño, depresión, ansiedad, estreñimiento y una mayor utilización del cuidado sanitario³⁴. (Véase el [capítulo 9](#) para más detalles sobre el dolor.)

Uso de medicación

El empleo de fármacos en el adulto mayor requiere evaluación concienzuda y regular, y planificación del cuidado. La frecuencia del uso y abuso de fármacos por los adultos mayores se apoya en los hechos siguientes:

1. Como media, el individuo de 70 años toma siete medicamentos diferentes^{35,36}.
2. A partir de los 85 años, los individuos toman una media de 12 fármacos recetados.
3. La frecuencia de reacciones farmacológicas adversas aumenta con el número de fármacos usados.
4. El 12% de los ingresos hospitalarios de adultos mayores ocurre a causa de reacciones farmacológicas.
5. Después del alta en el hospital, incluso un medicamento innecesario puede suponer un riesgo de reacciones adversas.

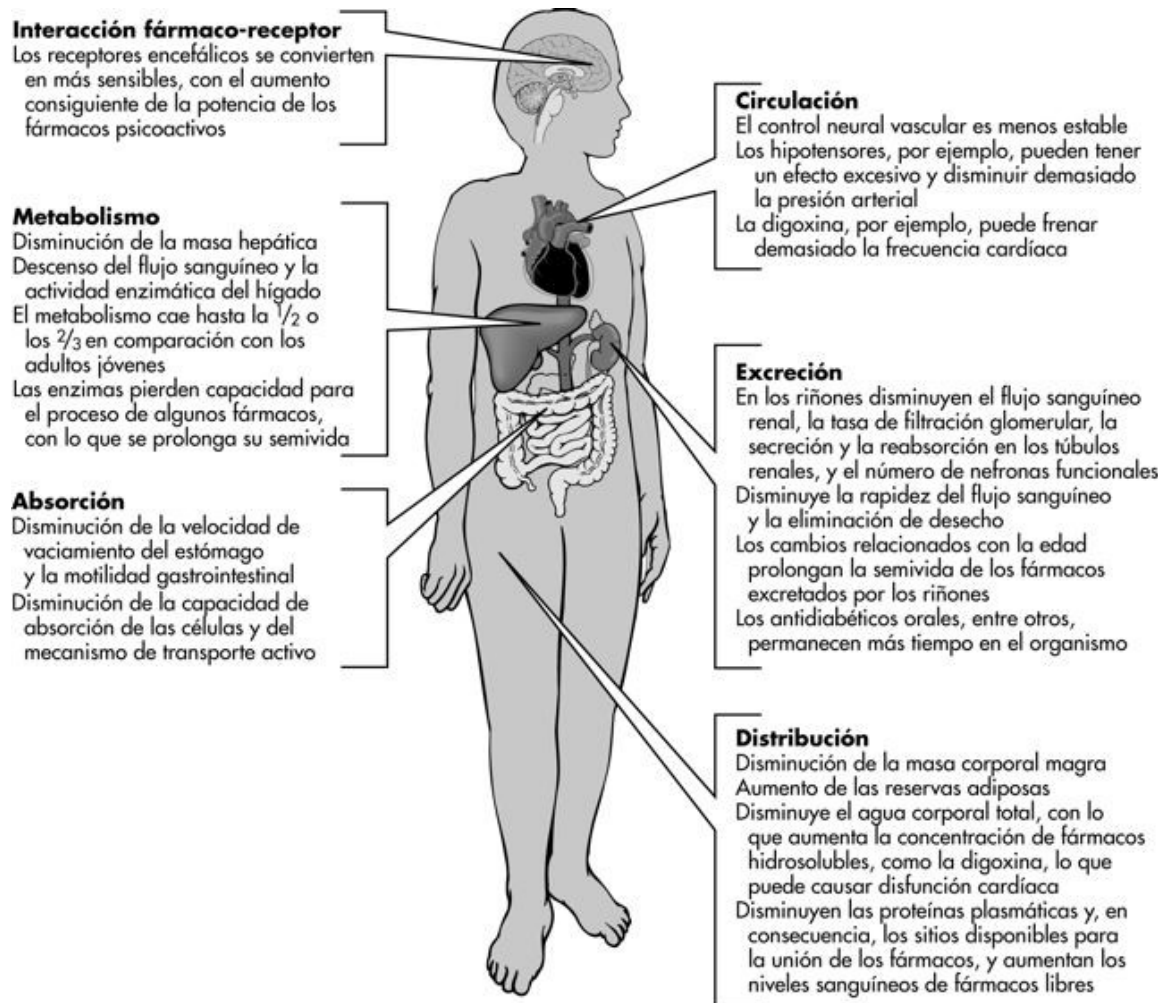
Los cambios relacionados con la edad alteran la farmacodinámica y la farmacocinética de los medicamentos. Las interacciones de los fármacos con otros fármacos, con los alimentos y con la enfermedad influyen en la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los medicamentos. La [figura 5-5](#) ilustra los efectos del envejecimiento sobre el metabolismo de los fármacos. Los cambios más espectaculares de la vejez guardan relación con el metabolismo y el aclaramiento de los fármacos. En conjunto, hacia los 75 u 80 años de edad existe una disminución del 50% del aclaramiento renal de los fármacos. El flujo sanguíneo hepático disminuye de forma espectacular con el envejecimiento, y también se reducen las enzimas responsables en gran parte del metabolismo farmacológico. Así, la semivida de los medicamentos aumenta en los ancianos comparados con los pacientes más jóvenes³⁶.

Además de los cambios en el metabolismo de los fármacos, el adulto mayor puede experimentar dificultades como consecuencia del deterioro cognitivo, la alteración de las percepciones sensoriales, la movilidad manual limitada y el alto coste de muchas prescripciones. Las razones comunes de los errores cometidos por los adultos mayores en el uso de los fármacos se enumeran en la [tabla 5-10](#). La **polifarmacia** (uso de múltiples fármacos por un paciente que sufre varios problemas de salud), la sobredosificación y la adicción a los fármacos recetados se reconocen como causas importantes de enfermedad en el adulto mayor³⁶.

Para evaluar con exactitud el uso y el conocimiento de los fármacos, muchas enfermeras piden a sus pacientes mayores que traigan a la consulta todos los medicamentos (tanto de venta libre como recetados), que estén tomando de forma regular u ocasional. De ese modo, la enfermera podrá evaluar con exactitud todos los fármacos

usados por el adulto mayor, incluyendo los que el paciente quizá haya olvidado o considerado sin importancia. Las intervenciones enfermeras adicionales para contribuir a un uso más seguro de los medicamentos por parte de los ancianos mayores, se enumeran en la [tabla 5-11](#).

FIG. 5-5



Efectos del envejecimiento sobre el metabolismo de los fármacos.

TABLA 5-10 Causas comunes de errores con la medicación por parte de los adultos mayores

- Visión defectuosa
- Olvida tomar los fármacos
- Uso de fármacos de venta libre
- Uso de medicamentos recetados a otra persona
- Uso de medicamentos caducados

- Falta de comprensión de las instrucciones o de la importancia del tratamiento farmacológico
- Negativa a tomar la medicación debido a efectos secundarios indeseables, como náuseas e impotencia

TABLA 5-11 Tratamiento farmacológico: Uso de la medicación por los adultos mayores

1. Resaltar los medicamentos esenciales
2. Intentar reducir el uso de medicamentos no esenciales, destinados a síntomas menores
3. Evaluar el uso de medicación utilizando un instrumento de valoración estándar, lo que incluye fármacos de venta libre, gotas oculares y óticas, antihistamínicos y jarabes para la tos
4. Evaluar el uso de alcohol
5. Aconsejar el uso de sistemas de recuerdo de la medicación
6. Vigilar la dosificación de los fármacos; normalmente, la dosificación debe ser entre un 30 y un 50% menor que en los pacientes más jóvenes
7. Aconsejar el uso de una sola farmacia
8. Colaborar con profesionales de cuidados sanitarios y farmacéuticos para establecer perfiles de fármacos habituales de todos los pacientes adultos mayores
9. Solicitar (a las compañías farmacéuticas) servicios de soporte de la medicación para personas con ingresos bajos, y pautas de dosificación simples, con fórmulas de liberación prolongada que permitan la administración una vez al día

Depresión

Aproximadamente el 15% de las personas mayores residentes en la comunidad presentan síntomas de depresión, el trastorno del humor más común en los adultos mayores³⁷. Las tasas de síntomas depresivos son altas en los adultos mayores institucionalizados. La depresión se asocia con el sexo femenino, el divorcio o la separación, el nivel socioeconómico bajo, el soporte social escaso y algún acontecimiento reciente adverso e inesperado³⁷. En el adulto mayor, la depresión tiende a proceder de la pérdida de auto-estima, y puede guardar relación con ciertas situaciones vitales, como la jubilación o

la pérdida del cónyuge. Son comunes los problemas como quejas hipocondríacas, insomnio, letargia, agitación, disminución de la memoria y dificultad para concentrarse. Es un problema no reconocido por muchos adultos mayores.

La depresión del final de la vida se asocia frecuentemente con enfermedades médicas, como enfermedad cardíaca, ictus, diabetes y cáncer. La depresión puede agravar procesos médicos, al afectar al cumplimiento de la dieta, el ejercicio o los regímenes farmacológicos. Es importante que la evaluación incluya exploración física y pruebas de laboratorio para trastornos físicos, que pueden presentar síntomas similares a la depresión. Entre esos procesos se incluyen trastornos tiroideos y deficiencias vitamínicas.

El adulto mayor que exhibe síntomas depresivos debe ser animado a solicitar tratamiento. Puesto que el paciente se siente con frecuencia sin valor, y se puede convertir en retraído y aislado, la enfermera quizá deba solicitar el soporte de la familia para que el adulto mayor reciba tratamiento. El adulto mayor deprimido que actúa como cuidador debe solicitar ayuda de respiro y reevaluar su rol de cuidador.

Los adultos mayores cometen el 20,6% de todos los suicidios en Estados Unidos, y el 12,4% en Canadá^{38,39}. La enfermera debe prestar atención seria a comentarios como «me gustaría terminar con esta vida». Se deben aplicar precauciones contra el suicidio. El varón mayor con ingresos bajos, divorciado o viudo y con historia de abuso de sustancias experimenta el mayor riesgo de suicidio. El riesgo de suicidio es cinco veces mayor en los varones blancos mayores de 65 años que en la población general^{38,39}.

Tratamiento nutricional

El mantenimiento de una nutrición adecuada puede representar un problema para el adulto mayor, debido a razones físicas y sociales. Se estima que entre el 30 y el 40% de los hombres y las mujeres mayores de 74 años tienen un peso por lo menos un 10% inferior al ideal. Desde el punto de vista fisiológico, la comida puede resultar menos apetitosa a causa del deterioro del gusto y el olfato, lo que origina anorexia o pérdida de ape-tito⁴⁰. La masticación está dificultada por la dentadura artificial o la ausencia de dientes. Los problemas de deglución y digestión también se pueden deber a disminución de la secreción de saliva, la movilidad gástrica y la producción de enzimas. Desde el punto de vista social, si una persona come sola, el consumo de «alimentos rápidos» es más fácil que la preparación de comidas. La falta de transporte o de acceso a una tienda de comestibles, la dificultad para ver los productos y la pobreza pueden ser factores contribuyentes a la mala nutrición. Sin embargo, la obesidad también puede ser un problema en los adultos mayores. De modo habitual, ese problema ya existía en épocas anteriores de la vida adulta, y continúa por la dificultad para cambiar los patrones de comida. Los problemas de incontinencia urinaria se

pueden deber a disminución de la ingesta oral de líquidos, con riesgo de deshidratación.

La enfermera puede pedirle al paciente que lleve un diario de dieta de 3 días. El análisis de este registro es útil para determinar la adecuación de la dieta. En los casos apropiados, la enfermera puede organizar el transporte a un comedor para ancianos, o el suministro de comida a domicilio. La atención y la corrección de las muchas causas posibles de nutrición deficiente en la persona anciana es una responsabilidad enfermera importante. El tratamiento de los problemas nutricionales se presenta en el [capítulo 39](#).

Sueño

La adecuación del sueño es, con frecuencia, una preocupación del adulto mayor, debido al cambio de patrones del sueño. Las personas mayores experimentan una disminución marcada del sueño profundo en fase IV, y se despiertan con facilidad. A partir de los 75 años disminuye el porcentaje de tiempo de sueño correspondiente al sueño con movimientos oculares rápidos (REM). A los adultos mayores les resulta difícil mantener un sueño prolongado. Aunque la demanda de sueño disminuye con la edad, los adultos mayores se pueden sentir trastornados por el insomnio, y muchos se quejan de que pasan más tiempo en la cama pero se siguen sintiendo cansados. Frecuentemente, la persona mayor prefiere distribuir el sueño a lo largo de las 24 horas, con siestas cortas que proporcionan reposo adecuado. Muchas veces, la información por la enfermera de que este tipo de patrón de sueño es adecuado y normal para la edad del paciente alivia la ansiedad relacionada con el sueño. El hecho de acostarse más tarde suele proporcionar un mejor sueño nocturno, y una sensación de descanso al despertarse.

Tratamiento conductual

Cuando ciertos comportamientos del paciente, como la agitación, el resistirse al cuidado y el vagabundeo, se convierten en problemáticos, la enfermera debe planear sus intervenciones cuidadosamente. Desde un punto de vista ideal, se debe valorar el estado físico del paciente. Se buscarán cambios en los signos vitales y los patrones de micción y defecación que pudieran explicar los problemas conductuales. Las conductas perturbadoras se pueden interrumpir y redirigir, animando la participación en actividades como el canto, la música, el ejercicio o el caminar con la enfermera.

Cuando el medio ambiente produce agitación en el paciente, hay que cambiar el alojamiento o eliminar los estímulos perjudiciales. Se puede ayudar al paciente para que llame a un familiar, si eso le tranquiliza. Cuando un paciente se resiste o tira de los tubos o los apósitos, éstos se pueden cubrir con gasa u ocultarlos a la vista. El adulto mayor con problemas conductuales se sentirá tranquilizado si sabe que la enfermera se encuentra disponible para velar por su seguridad. La orientación respecto a la realidad se puede usar para

orientar en cuanto a la hora, el lugar y las personas. El paciente confundido o agitado no podrá responder a preguntas complicadas. Si es incapaz de expresar el sufrimiento, se debe comprobar su humor; su estado emocional también debe ser observado con cuidado. Se pueden repetir las frases del paciente para confirmar su significado.

Se debe reconocer la frustración de la enfermera cuando atiende a un paciente difícil. La enfermera no debe amenazar con atarlo o avisar al médico; si se puede pedir a un miembro de la familia que permanezca con el paciente hasta que se calme. Éste debe ser vigilado con frecuencia, y todas las intervenciones deben ser registradas. El uso de acciones enfermeras positivas puede reducir la necesidad de emplear sujeciones físicas y químicas (tratamiento farmacológico).

Uso de sujeciones

Las sujeciones físicas son dispositivos, materiales y equipos que impiden físicamente que el individuo se mueva libremente (por voluntad propia) en el medio ambiente⁵. En el concepto se incluye impedir que la persona camine, se ponga de pie, se tumbe, cambie de lugar o se siente. Los dispositivos comunes incluyen cinturones de seguridad para los asientos, «sillas geriátricas» y camisas de fuerza. El dispositivo no puede ser liberado por el individuo que está siendo sujetado. La Omnibus Budget Reconciliation Act (OBRA) de 1987, afirmó que las sujeciones sólo se debían usar para impedir el daño de la persona sujeta o de otras personas. Además, debe existir una orden escrita de un médico para la aplicación de sujeciones físicas a pacientes ingresados en instituciones de cuidado a largo plazo. Desde la promulgación de esa ley se ha producido una importante reducción en el uso de sujeciones físicas. Las sujeciones químicas y físicas deben constituir un último recurso en el cuidado de los pacientes mayores. Para usar un dispositivo de sujeción física en el hospital o la institución de cuidado a largo plazo, es necesario que un médico o una enfermera autorizada recomiende su empleo. Existen otras normas reguladoras para el uso de restricciones, como las limitaciones de tiempo, los cuidados durante la sujeción y el uso de alternativas a la sujeción.

La enfermera debe registrar con claridad el uso de la sujeción y las conductas que exigieron esa intervención. No es apropiado usar sujeciones simplemente porque la enfermera cree que el paciente se puede caer, o porque exhibe comportamientos irritantes, como llamar repetidamente. El empleo de sujeciones hace que el cuidado consuma más tiempo y resulte más complejo. Las sujeciones no reducen las caídas, pero aumentan la posibilidad de confusión del paciente y la gravedad de las lesiones, si se llega a producir una caída. Las alternativas a la sujeción exigen un cuidado enfermero vigilante y creativo. Entre esas alternativas se incluyen almohadillas con forma de cuña, cama baja, apoyos para el cuerpo y dispositivos electrónicos (sistema de alarma en la cama). La enfermera podrá

evitar la sujeción química mediante el uso de intervenciones tempranas, según se describe en la sección dedicada al tratamiento conductual. El uso de sujeciones se debe basar en criterios estrictos y explícitos. Las regulaciones del cuidado a largo plazo y la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations establecen normas para el uso de restricciones. El traslado a un ambiente «libre de restricciones» favorece la disminución del uso de sujeciones.

■ Evaluación

La fase de evaluación del proceso enfermero es similar para todos los pacientes. La evaluación es una actividad continuada a lo largo de todo el proceso enfermero y los resultados obtenidos orientan a la enfermera para que mantenga el plan de cuidado o lo revise si está indicado. Muchas veces, el cambio del estado de salud no es tan espectacular en el adulto mayor como en el paciente más joven. Por esta causa, la enfermera necesita precaución para evitar el cambio prematuro de planes.

Cuando evalúa el cuidado del adulto mayor, la enfermera se debe centrar en la mejoría funcional, más que en la curación. Las preguntas útiles que considerar para la evaluación del plan de cuidado de un adulto mayor se incluyen en la [tabla 5-12](#).

TABLA 5-12 Evaluación del cuidado enfermero para los adultos mayores

Las preguntas de evaluación pueden incluir:

1. ¿Existe un cambio identificable en las AVD, las AVDI, el estado mental o los signos y síntomas de enfermedad?
2. ¿Identifica el paciente una mejoría del estado de salud?
3. ¿Piensa el paciente que el tratamiento es útil?
4. ¿Piensan el paciente y el cuidador que valen la pena el tiempo y el coste del cuidado?
5. ¿Puede documentar la enfermera los cambios positivos que apoyan las intervenciones?
6. ¿Cubre el cambio adecuadamente los requisitos exigidos para el reembolso?

AVD: actividades de la vida diaria; *AVDI*: actividades de la vida diaria instrumentales.

SOPORTE SOCIAL Y ADULTO MAYOR

El soporte social para el adulto mayor ocurre a tres niveles. Las relaciones con los familiares y parientes proporcionan el soporte social principal y preferido. En segundo lugar, se encuentra un nivel semiformal de soporte en clubes, iglesias, vecinos y centros para mayores. Por último, el adulto mayor puede ser relacionado con un sistema formal de instituciones de bienestar social, centros de salud y soporte gubernamental. El general, la enfermera forma parte del sistema de soporte formal.

Cuidadores

Más del 80% del cuidado es suministrado por un familiar que vive con el paciente. Un **cuidador** es alguien que proporciona supervisión, cuidado directo y coordinación de los servicios. Las tareas del cuidador comprenden: 1) ayuda en las AVD y las AVDI; 2) suministro de soporte emocional y social, y 3) organización del cuidado sanitario. El cuidador suele ser una mujer casada, con frecuencia de edad avanzada, que padece enfermedades e incapacidades crónicas, y cuenta con pocos recursos económicos. Los antecedentes étnicos influyen en el tipo de cuidadores.

Los problemas del cuidador cambian con la intensidad de su función. Por ejemplo, quizá tenga que modificar su horario de trabajo para acomodarlo a la atención sanitaria del paciente, o estar disponible 24 horas al día para vigilar la seguridad del paciente con trastorno cognitivo.

Los problemas comunes a los que se enfrenta el cuidador comprenden: 1) falta de conocimiento del tiempo y la energía necesarios para el cuidado; 2) falta de información sobre las tareas específicas del cuidado, como el baño o la administración de medicamentos; 3) falta de respiro o alivio de la labor de cuidado; 4) imposibilidad de cubrir las propias necesidades de cuidado, como socialización y reposo; 5) conflicto en la unidad familiar, relacionado con decisiones para el cuidado, y 6) agotamiento de los recursos económicos, debido a la imposibilidad de trabajar por parte del cuidador y al aumento del coste de la atención sanitaria.

La intensidad y la complejidad del cuidado necesario imponen al cuidador un riesgo de niveles elevados de estrés. El cuidador puede desarrollar una sensación de no poder soportar la situación, con sentimientos de inadecuación, impotencia y depresión^{41,42}. Aunque la mayoría de los adultos mayores niegan la soledad, aunque pasen mucho tiempo solos, el cuidador carece con frecuencia de interacción social suficiente. El cuidador primario experimenta con frecuencia riesgo de aislamiento social. La carga del cuidado separa al individuo de otras personas que aportan apoyo social, emocional y de interacción. La dedicación de tiempo, el cansancio y, en ocasiones, las conductas socialmente inapropiadas del adulto mayor dependiente contribuyen al aislamiento social. Es necesario identificar al cuidador socialmente aislado, y planear el modo de cubrir sus necesidades de soporte social e intercambio.

La carga del cuidador puede conducir al diagnóstico enfermero de cansancio en el desempeño del rol de cuidador. La incidencia progresiva de cuidador prepara el escenario para la incidencia aumentada de abuso del anciano. El abuso físico, económico, psicológico o sexual, y el descuido pueden ocurrir en familias mal equipadas para hacer frente a la necesidad de cuidado. La enfermera debe evaluar al cuidador y al paciente dadas las posibilidades de cansancio en el desempeño del rol de cuidador y de abuso del anciano.

Muchos miembros de la familia participantes en actividades directas de cuidado identifican también recompensas relacionadas con su rol. Los aspectos positivos del cuidado comprenden: 1) conocimiento de que el ser amado está recibiendo un buen cuidado (frecuentemente en el medio del hogar); 2) aprendizaje y dominio de nuevas teorías, y 3) hallazgo de oportunidades para la intimidad. Al mismo tiempo, las tareas incluidas en el cuidado proporcionan con frecuencia oportunidades para que los miembros de la familia se conozcan mejor unos a otros y fortalezcan sus relaciones.

El estrés del cuidador puede conducir a problemas emocionales, como depresión, ira, resentimiento y sentimientos de desesperanza e impotencia^{43,44}. La enfermera debe considerar al cuidador como un paciente, y planear conductas que reduzcan la carga del rol de cuidador. También debe comunicar una sensación de empatía hacia el cuidador, al mismo tiempo que permite la discusión sobre el cansancio y las alegrías del cuidado. El cuidador puede ser instruido sobre los cambios relacionados con la edad, y las enfermedades y las técnicas de cuidado específicas. La participación en un grupo de soporte debe ser animada por la enfermera, que también puede ayudar al cuidador en la búsqueda de ayuda dentro del sistema de soporte social formal en lo referente a temas como cuidado de respiro, alojamiento, cobertura sanitaria y finanzas. Por último, la enfermera debe vigilar al cuidador para detectar indicios de deterioro de la salud, sufrimiento emocional y cansancio del rol de cuidador.

Abuso del anciano

El término **abuso del anciano** se usa para describir la experiencia de daño físico (anciano maltratado), abuso verbal, explotación, negación de derechos, sujeción forzada y descuido de sus necesidades por un individuo responsable del cuidado de un adulto mayor^{5,45}. Se produce abuso en, aproximadamente, el 2-3% de la población general de adultos mayores^{41,42}. Rara vez es denunciado a las autoridades, a pesar de que muchas veces tiene carácter repetido. La víctima típica es una mujer mayor con al menos una limitación en las AVD. La mayoría de estas mujeres son viudas, de raza blanca, pobres y dependientes del abusador para algún aspecto del cuidado. El abuso del anciano se asocia frecuentemente con abuso de sustancias, sobrecarga del cuidador y depresión. La falta de denuncia del abuso puede guardar relación con la sensación de vulnerabilidad, falta de valor propio, alteración del funcionamiento cognitivo y sensación de aislamiento por parte del adulto mayor.

El abuso del anciano puede ocurrir en varias formas ([tabla 5-13](#)). El autodescuido también es una forma de abuso del anciano, cuando el adulto mayor ya no es competente para encargarse del autocuidado, o presenta anomalías psicológicas graves. Al valorar la posibilidad de abuso del anciano, la enfermera debe conocer los límites legales de la práctica, dentro de la legislación estatal. La valoración física debe incluir exploración física, incluyendo un examen cuidadoso de los sistemas musculoesquelético y genitourinario; pruebas neurológicas y cognitivas e historia social y sexual detalladas^{11,12}. Los signos y/o los síntomas sin explicación médica pueden indicar abuso del anciano. Para intervenir, el clínico debe estar familiarizado con la legislación estatal que rige los procedimientos de denuncia y la privacidad del paciente. Si el adulto mayor es competente, la posibilidad de intervención de la enfermera se puede ver limitada por la resistencia de éste. En algunas situaciones, los trabajadores sanitarios son percibidos como entrometidos y oportunistas. Existen varios instrumentos para evaluar el abuso del anciano, que comprenden información básica, signos de maltrato físico, intensidad de los signos y respuesta del abusador⁴¹. Si la enfermera sospecha abuso, debe aplicar un protocolo de valoración apropiado, y solicitar consulta de acuerdo con las normas de la institución. Las acciones de seguimiento por parte de la enfermera pueden incluir consulta en servicios de protección de adultos y posible testimonio en los tribunales. En la mayoría de las situaciones, las enfermeras están obligadas a denunciar el abuso.

TABLA 5-13 Tipos de abuso de los ancianos

TIPO

EJEMPLO

Violación de los derechos individuales

Falta de privacidad; visitantes no deseados

Exploración

Apropiación del cheque de la seguridad social o de propiedades

Abuso físico

Agitación o golpeo

Descuido psicológico

Aislamiento o encierro de la persona en una habitación

Abuso psicológico

Insultos a la persona; comportamiento amenazador

Descuido físico

No suministrar la medicación correcta o el cuidado físico apropiado

SERVICIOS SOCIALES PARA EL ADULTO MAYOR

Una red de servicios ofrece soporte al adulto mayor, tanto en la comunidad como en las instituciones de atención sanitaria. La mayoría de los adultos mayores participan en por lo menos un servicio social o gubernamental, tanto en Canadá como en Estados Unidos. Para comprender la situación del adulto mayor, la enfermera debe conocer las estructuras gubernamentales que subvencionan y regulan los programas para adultos mayores.

En Estados Unidos, el Department of Health and Human Services es la institución federal responsable de muchos programas para adultos mayores. En 1958, el interés por los ciudadanos mayores inspiró la formación del President's Council on Aging. A partir de esos comienzos ha evolucionado la Administration on Aging (AOA), con el objetivo general de incluir a las personas mayores en los programas de ayuda existentes, mediante la colaboración y la consulta con otras agencias u organizaciones. Existen varios programas de sub-venciones importantes bajo el patrocinio de la AOA. El título III de la Older Americans Act financia extensos sistemas de servicio basados en la comunidad. El título IV financia el entrenamiento de personas empleadas, o en fase de preparación para emplearse, en el campo de la atención a los ancianos. La financiación de la AOA es canalizada hacia las instituciones estatales y locales dedicadas a la atención de los ancianos.

En Canadá, el Department of National Health and Welfare es la institución federal responsable de muchos programas para los adultos mayores. Las políticas de los gobiernos federal y provinciales no se pueden separar con facilidad. La política conduce con frecuencia a una mezcla de actividades, a través de la jurisdicción y el coste compartidos. Este papel compartido ha ido cambiando durante los últimos 50 años. Antes de 1950, la responsabilidad del gobierno provincial terminó con la ayuda a los ancianos pobres. Desde aquella época ha evolucionado una amplia gama de programas federales y provinciales. El papel del gobierno ha cambiado desde el de regulador hasta el de administrador.

MEDICARE

Casi todos los ciudadanos norteamericanos mayores de 65 años de edad tienen cobertura del **Medicare**, un programa de seguro sanitario para personas mayores de 64 años de edad, así como para algunos individuos con incapacidades menores de 65 años, y para pacientes con enfermedad renal en fase final que requieren diálisis o trasplante. El Medicare está diseñado para el cuidado de la enfermedad aguda. El reembolso se basa en la documentación diaria que indica mejoría de la función de un paciente. Este proceso de documentación enfermera es complejo y crítico para el reembolso adecuado.

El Medicare se compone de dos partes, A y B. La parte A cubre el cuidado hospitalario en régimen de ingreso. El Medicare A paga unos costes razonables sobre la base del diagnóstico, no de la duración de la estancia. El cuidado enfermero experto en un hospital o en una institución de cuidado a largo plazo se paga, si la estancia proporciona mejoría o efecto rehabilitador. Los días de tratamiento enfermero experto están limitados. El porcentaje de cobertura cambia cada año. El Medicare A paga la atención a domicilio si requiere intervención enfermera experta o rehabilitación, y es necesaria a tiempo parcial. El paciente debe estar confinado en su hogar. Se cubre el equipo médico duradero usado diariamente, pero no el equipo para seguridad del hogar. El cuidado de la residencia es cubierto por el Medicare A. Cuando elige el cuidado en residencia, el paciente deja de estar calificado para el tratamiento de la condición en el programa Medicare estándar.

La parte B cubre el tratamiento ambulatorio y los servicios del médico. El Medicare B es voluntario; comprende un importe mensual y un deducible anual antes de comenzar el pago.

Medicare no cubre el cuidado domiciliario enfermero a largo plazo, la ayuda para las AVD o las AVDI, el cuidado odontológico, ni las prótesis dentales, la atención sanitaria preventiva, los fármacos recetados, el pedicuro habitual, los audífonos, ni las gafas. Estos costes, más los gastos deducibles de Medicare, explican el hecho de que la mayoría de los adultos mayores paguen el 50% de todos los costos anuales del cuidado sanitario. Continúa el análisis de las necesidades de cuidado sanitario crónico en Estados Unidos para establecer las necesidades no cubiertas generalizadas.

CUIDADOS ALTERNATIVOS PARA ADULTOS MAYORES

Alojamiento

Muchos adultos mayores permanecen en su lugar de residencia, y no se desplazan a un hogar o una localidad geográfica diferente ([fig. 5-6](#)). La mayoría no se desplaza ni vuelve a la localidad geográfica de la niñez, cuando la salud se convierte en frágil. La comunidad adquiere importancia especial para el adulto mayor, como un ambiente que proporciona seguridad frente a los delitos y los accidentes. El adulto mayor necesita privacidad y compañerismo, así como un sentido de pertenencia. La comunidad debe ser accesible. El adulto mayor puede necesitar asistencia domiciliaria a través de la disminución de los impuestos de propiedad, ayuda en las reparaciones domiciliarias y pago del combustible. En muchas áreas se dispone de una variedad de alojamientos de bajo coste subvencionados para los adultos mayores.

FIG. 5-6



La conservación del hogar es parte del estilo de vida de los adultos mayores independientes.

Para el adulto mayor que elige permanecer en el hogar conforme se deteriora la capacidad funcional, se pueden hacer adaptaciones y modificaciones del hogar: es posible convertir el hogar en accesible con silla de ruedas; la iluminación se puede aumentar y ajustar; se pueden instalar dispositivos de seguridad en los cuartos de baño y las cocinas, y se pueden usar alarmas y dispositivos de escucha asistida.

Las comunidades para jubilados pueden representar una opción para algunos adultos mayores. Esas comunidades se forman sobre la base de la edad, pretenden ser autosuficientes y proporcionan actividades sociales, seguridad e instalaciones recreativas. Cuando las comunidades para jubilados ofrecen atención sanitaria ampliada y servicios de soporte social, incluyendo cuidado a largo plazo, se convierten en comunidades para jubilados con atención asistida (*continuing care retirement communities*, CCRC). Las CCRC cobran una cuota de entrada y cuotas mensuales por la atención asistida. (Véase el [capítulo 6](#) para la descripción de los contextos de cuidado basados en la comunidad.)

Las *viviendas agregadas* proporcionan servicios a los adultos mayores a dos niveles: vivienda independiente y asistida. La vivienda independiente proporciona alojamiento y comidas conjuntas, pero sin supervisión. En esas instituciones se pueden comprar otros servicios de cuidado y mantenimiento del hogar. Los hogares con pupillage y cuidado

proporcionan alojamiento y comidas en el medio ambiente de pequeños hogares agregados.

Las *viviendas asistidas* están diseñadas para proporcionar alojamiento y cuidado sanitario personalizado. Puesto que más de la mitad de los adultos mayores residentes en la comunidad necesitan asistencia para las AVD y las AVDI, éste es el campo con desarrollo más rápido en el cuidado a largo plazo. Los servicios varían de un estado a otro. Las enfermeras proporcionan cuidado o instalaciones y servicios para la vida asistida. Las que trabajan en este campo, se enfrentan a cuestiones relacionadas con las normas legales, el uso de trabajadores no autorizados, la evaluación para asegurar la adaptación del residente en la institución, y la toma de decisiones sobre la residencia compartida.

Se están desarrollando opciones creativas para el alojamiento, en forma de hogares compartidos, uso de «pisos de ancianos» y alquiler de apartamentos en asilos ya establecidos. La enfermera puede interpretar un papel para cubrir las necesidades de alojamientos de los adultos mayores, con identificación de las preferencias de alojamiento y propuestas de cambios en el alojamiento, que crean una comunidad segura en la que sea fácil vivir.

Adultos mayores con necesidades especiales residentes en la comunidad

Los adultos mayores con necesidades de cuidados especiales comprenden personas sin hogar, pacientes que necesitan ayuda constante para las AVD, individuos confinados en casa y personas que ya no pueden vivir en el hogar. El adulto mayor puede ser atendido mediante cuidados de día, domiciliarios y en el asilo.

Programas de cuidado de día para adultos

Los programas de *cuidado de día para adultos (CDA)* proporcionan supervisión diaria, actividades sociales y asistencia para las AVD a dos grupos importantes de adultos mayores: con trastorno cognitivo y a los que tienen problemas para las AVD. Los servicios ofrecidos en los programas de CDA se basan en las necesidades de los pacientes. Los programas de restauración para personas con problemas para las AVD ofrecen vigilancia sanitaria, actividades terapéuticas, entrenamiento individualizado de las AVD, planificación individualizada del cuidado y servicios de cuidado personales. Los programas diseñados para personas con trastorno cognitivo ofrecen recreo terapéutico, soporte para la familia, consejo familiar y participación social. Las características de los pacientes del grupo con trastorno cognitivo incluyen un número alto de personas con enfermedad de Alzheimer. En este grupo, la incontinencia es un problema común. Las características de los pacientes incluidos en el grupo de cuidado restaurador incluyen un gran número de usuarios de sillas de ruedas, problemas con incontinencia y alguna depresión.

Los centros de cuidado de día proporcionan alivio para el cuidador, permiten el empleo continuado para el cuidador y el retraso de la institucionalización del paciente. Los centros son regulados por el Estado, que establece sus normas y los costes no son cubiertos por Medicare. El cuidado de día para adultos es deducible de los impuestos, como cuidado dependiente. La inclusión en un programa de cuidado de día que cubra las necesidades del paciente es importante. La enfermera puede ayudar con su conocimiento de los servicios de cuidados de día disponibles, y con la evaluación de las necesidades del paciente. La enfermera se encuentra en posición de ayudar al paciente y en familia, para decidir una buena colocación. El cuidador y el paciente no suelen estar informados sobre los cuidados de día y sus servicios como una opción de cuidado alternativa.

Cuidado sanitario doméstico

El cuidado sanitario doméstico puede ser una alternativa con buena relación coste-efectividad para el paciente adulto mayor confinado en el hogar, con necesidades sanitarias intermitentes o agudas y que cuenta con el soporte de un cuidador. El cuidado sanitario doméstico no es una alternativa para el paciente que necesita ayuda durante las 24 horas para las AVD o supervisión continua de la seguridad. Los servicios de cuidado sanitario doméstico requieren recomendación del médico y cuidado enfermero experto para reembolso para Medicare. A menos que se cubran esas necesidades, la ayuda de un auxiliar sanitario doméstico para las AVD, o de una asistenta para las AVDI, no será pagada por Medicare. (El cuidado sanitario doméstico se describe en el [capítulo 6](#).)

Instituciones de cuidado a largo plazo

Las *instituciones de cuidado a largo plazo* proporcionan una alternativa de alojamiento para el adulto mayor que ya no puede vivir solo, necesita supervisión continua, presenta tres o más incapacidades para las AVD o es considerado frágil. El coste de las instituciones de cuidado a largo plazo es alto, y corre a cargo privadamente en un 50% de todos los pacientes, y de programas de ayuda pública subvencionados por el estado (Medicaid) para el 40% de todos los pacientes. Cuando reciben el Medicaid, aportan todos sus ingresos personales para pagar sus gastos, excepto una pequeña cantidad mensual asignada a necesidades personales. (El cuidado a largo plazo se describe en el [capítulo 6](#).)

Tres factores parecen precipitar el ingreso en una institución de cuidados a largo plazo: 1) deterioro rápido del paciente; 2) incapacidad del cuidador para seguir proporcionando cuidado, como resultado de «agotamiento» (demasiado trabajo durante demasiado tiempo), y 3) alteración o pérdida del sistema de soporte de familia. Los cambios físicos de confusión, la incontinencia o un acontecimiento sanitario importante (p. ej., ictus) pueden acelerar el ingreso.

Los conflictos y los temores a los que se enfrentan la familia y el paciente convierten el ingreso en un tiempo de transición. Los

problemas comunes del cuidador comprenden los siguientes: 1) el paciente se puede resistir al proceso de admisión; 2) el nivel de cuidado proporcionado por el personal del centro puede ser insuficiente; 3) el paciente quedará solitario, y 4) la financiación del cuidado enfermero no será adecuada.

Este tipo de alteración aumenta por la recolocación física del paciente. El proceso de traslado físico tiene efectos sanitarios adversos para el adulto mayor⁴⁶. La crisis del *síndrome de traslado* debe ser anticipada por la enfermera, y se deben emplear intervenciones apropiadas para reducir los efectos de la recolocación. Siempre que sea posible, el adulto mayor debe participar en la decisión del traslado, y ser totalmente informado sobre el lugar a donde se le traslada. El cuidador debe compartir información, fotografías o un vídeo de la nueva residencia. El nuevo personal sanitario puede enviar un mensaje de bienvenida. A su llegada, el nuevo residente puede ser recibido por un miembro del personal, para orientar al adulto mayor. Como puente para la recolocación, el nuevo residente puede ser emparejado con un residente experimentado.

El residente satisfecho en una institución de cuidado a largo plazo tiende a mostrar una variedad de comportamientos indicadores de ajuste ([fig. 5-7](#)). El residente se muestra firme y confiado en sí mismo; se mantiene activo, sigue la rutina, se conserva mentalmente activo y es sociable; mantiene la interacción familiar y muestra un nivel de aceptación. El residente satisfecho también expresa una perspectiva positiva y determinada, y usa estrategias de afrontamiento que aumentan el control y la dirección de su propia vida. La enfermera puede animar y permitir el uso de esas estrategias.

FIG. 5-7



La interacción social y la aceptación son importantes para los adultos mayores.

Gestión del caso

La adecuación de los servicios de soporte social disponibles a las necesidades del adulto mayor es un tema complejo. El uso de un gestor del caso puede ser útil para los miembros de la familia que viven fuera de la ciudad y no pueden proporcionar cuidado directo. Éste es un rol nuevo, en desarrollo, que puede asumir la enfermera. El gestor del caso supervisa y gestiona el cuidado para asegurar la continuidad de la atención prestada al adulto mayor. El proceso de localizar y organizar los servicios para adultos mayores consume mucho tiempo. Se puede solicitar un directorio por escrito de los servicios de ámbito nacional (A National Eldercare Directory of Information and Referral), a la National Association of Area Agencies on Aging (véanse los Recursos al final del capítulo).

TEMAS LEGALES Y ÉTICOS

La ayuda legal es un problema para muchos adultos mayores. Los problemas legales se centran en las instrucciones anticipadas, la planificación estatal, los temas de impuestos y los recursos contra la negación de servicios. Se dispone de ayuda legal para el adulto mayor con ingresos bajos en los centros locales de asistencia a los mayores ([fig. 5-8](#)); este servicio es apoyado por fondos autorizados a través del título III de la Older Americans Act.

Las instrucciones anticipadas se exigen al ingreso en una institución de cuidados sanitarios por la Patient Self-Determination Act de 1991. Existen dos tipos principales: una voluntad de vida y unos poder duradero para los temas de salud. La *voluntad de vida* es una instrucción anticipada que permite a un individuo dirigir su atención sanitaria en caso de enfermedad terminal o irreversible. En la mayoría de los casos, solicita que en caso de enfermedad terminal no se inicie el cuidado médico o extraordinario, o sea suspendido si ya se ha iniciado, de forma que no se prolongue artificialmente el proceso de la muerte. La voluntad de vida es una instrucción, pero no obliga legalmente. El *poder duradero para los temas de salud* es otra forma de instrucción anticipada que designa a otra persona para que tome las decisiones sobre cuidados sanitarios cuando el paciente sea incapaz de hacerlo personalmente. El poder duradero para los temas de salud es una instrucción de cumplimiento legalmente obligatorio. En la mayoría de los estados incluye la designación de un individuo que suministra las instrucciones cuando el paciente ya no está capacitado para elegir. (Las instrucciones anticipadas se describen en el [capítulo 10](#) y la [tabla 10-4](#).) La discusión de la planificación estatal, los temas fiscales y las apelaciones contra la negación de servicios no se incluyen en el ámbito de este texto.

FIG. 5-8



El tablón de anuncios en un centro para mayores muestra la hora a la que se puede disponer de ayuda legal.

La enfermera que trabaja con el adulto mayor identifica áreas de preocupación ética que influyen en la práctica. Esos temas pueden incluir: 1) uso de sujeciones, y 2) evaluación de la capacidad del paciente para tomar decisiones. Otros problemas éticos relacionados con: 1) la reanimación; 2) el tratamiento de las infecciones; 3) los temas de nutrición e hidratación, y 4) el traslado a unidades de tratamiento más intensivo forman parte todos ellos del cuidado a largo plazo.

Estas situaciones son con frecuencia complejas e influidas por las emociones. La enfermera puede ayudar al paciente, su familia y otros trabajadores sanitarios a reconocer la presencia de un dilema ético, mantenerse al corriente de las implicaciones éticas de la nueva biotecnología y promocionar la formación de comités de ética institucionales para contribuir al proceso de toma de decisiones.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. El impacto de los adultos mayores sobre el sistema de atención sanitaria es ilustrado por el hecho de que:
 - a. La población anciana está aumentando con más rapidez que cualquier otro grupo de edad
 - b. Como media, las personas mayores de 65 años tienen por lo menos dos enfermedades crónicas que requieren atención médica

- c. Los adultos mayores tienen una tasa menor de hospitalización, cuidado domiciliario y visitas al médico que cualquier otro grupo
- d. Los adultos mayores tienden a comunicar excesivamente los síntomas y no pueden distinguir entre cambios normales del envejecimiento y síntomas de enfermedad

2. El prejuicio contra el anciano se caracteriza por:

- a. Negación de los estereotipos negativos relacionados con el envejecimiento
- b. Actitudes positivas hacia el anciano, fundamentadas en la edad
- c. Actitudes negativas hacia el anciano, fundamentadas en la edad
- d. Actitudes negativas hacia el anciano, fundamentadas en la incapacidad física

3. Una paciente de 45 años diagnosticada recientemente de diabetes responde a la enfermera diciéndole que debe reevaluar las cosas de la vida que son importantes para ella, y centrar sus actividades en esas prioridades. Esta respuesta está más de acuerdo con:

- a. La tarea de la edad media de Peck, consistente en valorar la sabiduría frente a la potencia física
- b. El ajuste al deterioro de la salud refleja las tareas del desarrollo de Havighurst
- c. Un sentido de vida completa y con finalidad, descrito por la sensación de integridad del ego de Erikson
- d. La transición de la vida media de Levinson, que afecta al cambio de las estructuras vitales hacia los valores identificados

4. Cuando evalúa la presión arterial de un adulto mayor, la enfermera necesita saber que:

- a. La presión arterial sistólica disminuye y la diastólica aumenta con el envejecimiento
- b. La presión arterial debe disminuir con la edad, debido al descenso de la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco
- c. La presión arterial sistólica tiende a subir con el envejecimiento, debido a pérdida de elasticidad de las arterias
- d. La dilatación de la aorta y los pulsos arteriales rígidos dificultan la medición exacta de la presión arterial

5. El adulto mayor perteneciente a una minoría étnica puede experimentar pérdida del sentido de valor propio, cuando la enfermera:
- Informa al paciente sobre los servicios de soporte para minorías étnicas
 - Permite que el paciente se base en creencias y prácticas sanitarias étnicas
 - Tiene que usar un intérprete para proporcionar explicaciones y enseñanzas
 - Resalta que una dieta terapéutica no permite los alimentos étnicos
6. En comparación con los adultos más jóvenes, cuando los adultos mayores enferman es más probable que:
- Se quejen de los síntomas causados por sus problemas
 - Se nieguen a introducir cambios en el estilo de vida para favorecer la recuperación
 - Soliciten atención médica, debido a las limitaciones en su estilo de vida
 - Alteren sus actividades de la vida diaria para adaptarlas a los nuevos síntomas
7. Las intervenciones enfermeras dirigidas a la promoción de la salud de los adultos mayores, se centran de modo primario en:
- Control de la enfermedad
 - Control de los síntomas de enfermedad
 - Enseñanza de conductas sanas
 - Proporción de un sentido de control sobre los problemas sanitarios
8. Una intervención enfermera importante, útil en el adulto mayor con enfermedad crónica, es:
- Evitar la discusión de los cambios futuros en el estilo de vida
 - Asegurar al paciente que la anomalía es estable
 - Tratar al paciente como un gestor competente de la enfermedad
 - Animar al paciente para que «luche» contra la enfermedad mientras le sea posible

9. El delirio se puede definir como:

- a. Un estado confusional agudo de comienzo súbito
- b. Un estado prolongado de confusión relacionado con la demencia
- c. Un estado confusional que dura sólo minutos u horas
- d. Un proceso directamente relacionado con el uso de fármacos

10. Un hecho importante que debe conocer la enfermera sobre los cuidadores es que:

- a. Muchas veces pueden compartir la carga del cuidado con otros miembros de la familia
- b. Muchas veces piden a las enfermeras que les ayuden a reducir la carga del cuidador
- c. Suelen ser trabajadores sanitarios entrenados, que no viven con el paciente
- d. Generalmente son personas fuertes y sanas, pero necesitan instrucción sobre la forma de realizar las actividades de la vida diaria

11. Una elección apropiada para un adulto mayor que vive con una hija empleada, pero que requiere ayuda constante para las actividades de la vida diaria, es:

- a. El cuidado de día para adultos
- b. El cuidado enfermero domiciliario
- c. Un centro para jubilados
- d. Una residencia de vida asistida

12. Una voluntad de vida es una instrucción anticipada que:

- a. Es de cumplimiento obligatorio
- b. Anima el uso de medios artificiales para prolongar la vida
- c. Permite que una persona dirija su atención sanitaria en caso de enfermedad terminal
- d. Designa a la persona que puede decidir en nombre del paciente, cuando éste es incapaz de hacerlo personalmente

Capítulo 6 Cuidados comunitarios y domiciliarios

Carol O. Long

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la forma en que los factores que han cambiado el sistema de cuidados de salud, están influenciando el paso del cuidado de los pacientes desde los hospitales hasta los contextos de cuidados domiciliarios y comunitarios.
2. Diferenciar entre enfermería basada en la comunidad y orientada a la comunidad.
3. Comparar los contextos de cuidado de los pacientes basados en la comunidad y los servicios prestados en esos contextos.
4. Describir los papeles y las dificultades de las enfermeras en los contextos de cuidados domiciliarios y comunitarios.

PALABRAS CLAVE

cuidado a largo plazo, p. 89

cuidado agudo a largo plazo, p. 89

cuidado ambulatorio, p. 89

cuidado subagudo, p. 89

cuidado transicional, p. 89

residencia de jubilados con cuidados continuados, p. 90

cuidados enfermeros domiciliarios, p. 90

enfermería basada en la comunidad, p. 86

enfermería orientada a la comunidad, p. 86

gestión del caso, p. 87

institución de cuidado intermedio, p. 89

instituciones de enfermería asistida, p. 89

organizaciones de profesionales preferidos (PPO), p. 87

organizaciones para el mantenimiento de la salud (HMO), p. 86

rehabilitación aguda, p. 89

residencias con cuidados especiales, p. 90

televisita, p. 94

Están ocurriendo cambios importantes en la práctica enfermera y el cuidado de los pacientes, como resultado de numerosos factores que afectan el sistema de cuidados de salud. Los factores sociales, económicos, técnicos y sanitarios están impulsando la prestación de cuidados de salud, desde los hospitales hacia los contextos del cuidado domiciliario y comunitario. En respuesta a esos factores, también está evolucionando la práctica de la enfermería profesional. Las enfermeras están prestando cuidado a los pacientes en una amplia variedad de contextos sanitarios fuera del hospital, lo que permite una mayor diversidad de la práctica enfermera. Durante muchos años, la gran mayoría de las enfermeras han estado trabajando en los hospitales. Sin embargo, ahora se predice que en 2010, el 70% del cuidado enfermero será prestado en la comunidad¹.

La práctica enfermera basada en la comunidad, es diferente de la orientada a la comunidad. El foco de la **enfermería basada en la comunidad** es el cuidado, orientado a la enfermedad, de los individuos y las familias a lo largo de toda su vida. Su objetivo es ayudar a que los individuos y las familias controlen las enfermedades agudas y crónicas, en los contextos de la comunidad y del hogar. La **enfermería orientada a la comunidad** incluyen la *enfermería de salud pública*, que se centra en el cuidado de salud del conjunto de la comunidad, y la *enfermería de salud comunitaria*, que tiene como objetivo primario el cuidado de salud de los individuos, las familias y los grupos en la comunidad. La enfermería basada en la comunidad es una especialidad, mientras que la enfermería orientada a la comunidad es una filosofía de la práctica de todas las especialidades enfermeras².

Este capítulo presenta una revisión de los cambios del sistema del cuidado sanitario, y discute el cuidado enfermero en los contextos comunitario y domiciliario. Aunque las instituciones de cuidado a largo plazo y de rehabilitación no se consideran típicamente contextos basados en la comunidad, se incluyen en este capítulo.

CAMBIO DEL SISTEMA DE CUIDADOS DE SALUD

Factores que influyen el cambio

Consideraciones socioeconómicas

Los cambios en los cuidados de salud han sido iniciados en gran parte por los esfuerzos continuados del gobierno, los patrones, las compañías de seguros y las instituciones reguladoras, para proporcionar cuidado de salud con la mejor relación coste-efectividad. Desde el punto de vista histórico, el episodio más notable relacionado con el cambio de los patrones de reembolso fue la institución de sistemas de pago prospectivos y el uso de Diagnosis Related Groups (DRG) en el programa Medicare³. Con esos cambios, los hospitales dejaron de ser reembolsados por todos los costes. En su lugar, el pago por servicio hospitalario a pacientes del Medicare, se basó en facturas uniformes por ingreso, sobre la base de los DRG. En muchos casos, la aplicación de los DRG ha cambiado el cuidado del paciente, desde el

contexto del cuidado agudo, hasta los contextos de la comunidad y el domicilio. El sistema de pago prospectivo ha sido, y continúa siendo, uno de los factores más significativos que afectan el cuidado de salud. Estas políticas y los avances recientes en la tecnología permiten a las enfermeras atender a pacientes con procesos cada vez más complejos, en los contextos de la comunidad y del domicilio.

Los programas de cuidados de salud privados, y otros programas públicos, acabaron por adoptar el sistema de pago prospectivo establecido por el Medicare. Las **organizaciones para el mantenimiento de la salud** (*Health Maintenance Organizations, HMO*)* y las **organizaciones de profesionales preferidos** (*Preferred Provider Organizations, PPO*)**, evolucionaron como medios para hacer frente al coste de la prestación de cuidado de salud³. En esos sistemas de cuidado dirigido, los cargos son negociados antes de prestar el cuidado, utilizando tasas de reembolso predeterminadas o facturas de capitación por cuidado médico, hospitalización y otros servicios sanitarios. Como el programa Medicare, esas organizaciones han favorecido un cambio en la prestación del cuidado, desde el contexto hospitalario de cuidado a corto plazo, hasta los contextos de comunidad menos caros.

* Una HMO es una asociación de profesionales sanitarios e instituciones, que proporciona un conjunto específico de cuidado sanitario a cambio de una cantidad fija de dinero, abonado por adelantado para un período de tiempo especificado. La HMO contrata profesionales sanitarios e instalaciones para aportar el cuidado específico. En general, el paciente no puede solicitar atención fuera de los profesionales sanitarios y/o los hospitales contratados por la HMO.

** Una PPO es un grupo de profesionales sanitarios y/o hospitales, contratados por un empresario, compañía de seguros o pagador de tercera parte, para prestar cuidado médico a un grupo específico de pacientes potenciales. Los servicios ofrecidos no son prepagados ni fijos. Típicamente, las posibilidades de elección son mayores con la PPO que con la HMO y, por tanto, la primera es más cara.

Cambios demográficos

La edad media de los habitantes de Estados Unidos está aumentando. El número de norteamericanos con más de 65 años está subiendo con más rapidez que la población general⁴. En consecuencia, han cambiado las necesidades y las demandas de cuidado de salud. La población anciana está demandando más atención sanitaria, y sobrecarga los recursos económicos que subvencionan la atención, como el programa Medicare. Los norteamericanos ancianos sufren incapacidades que pueden comprometer la posibilidad de seguir funcionando en sus propios hogares, sin soporte de la comunidad y sin ayuda profesional. Los ancianos también tienen necesidades complejas, médicas y de cuidados de salud, y experimentan con frecuencia múltiples procesos crónicos que comprometen su capacidad para permanecer independientes. Los problemas físicos y funcionales, la demencia, los ingresos insuficientes y el soporte limitado por parte de la familia y la

comunidad, aumentan la necesidad de ayuda social y sanitaria por parte de los ancianos.

Naturaleza y prevalencia de enfermedad

La prolongación de la esperanza de vida de la población, y los factores relacionados con el estilo de vida, contribuyen al aumento del número, la gravedad y la duración de los procesos crónicos. Las enfermedades crónicas son responsables del 70% de los fallecimientos en Estados Unidos. Las cuatro causas principales de muerte por enfermedades crónicas -enfermedad cardiovascular, cáncer, diabetes y enfermedad pulmonar obstructiva crónica- guardan relación en gran parte con el estilo de vida⁵. El consumo de tabaco, la falta de actividad física y la mala nutrición (lo que incluye obesidad), son los principales contribuyentes a la enfermedad cardiovascular y el cáncer⁵. El foco está cambiando ahora desde la intervención en la fase aguda de las enfermedades, hacia el cribado precoz, la detección y la prevención. La práctica enfermera dirigida a la prevención y el control de las enfermedades crónicas, ocurre en contextos comunitarios a través de: 1) la promoción de la detección selectiva periódica y el uso de conductas sanas, y 2) la ayuda a los individuos y las familias, para conseguir el control de las enfermedades crónicas sin salir del domicilio.

Tecnología

Las innovaciones quirúrgicas, como los avances en cirugía cardíaca, y las intervenciones médicas, como los nuevos fármacos para la fibrosis quística, han permitido que los individuos vivan más, y han desviado el cuidado, tanto agudo como a largo plazo, hacia los contextos basados en la comunidad y el domicilio. La nueva tecnología ha mejorado los procedimientos diagnósticos y el cuidado del paciente. Los ordenadores, los fármacos salvadores y las intervenciones de «telesalud», han simplificado el diagnóstico y el tratamiento, y acortado las estancias hospitalarias.

El cuidado del paciente se ha trasladado a contextos ambulatorios, como centros quirúrgicos, que ahora proporcionan servicios administrados tradicionalmente sólo en los hospitales. Los tratamientos complejos, como la terapia antibiótica intravenosa (i.v.) y la nutrición parenteral total, se están administrando cada vez más en el domicilio. La evolución de la tecnología, el interés por reducir el aumento rápido de los costes sanitarios y la preferencia del paciente por permanecer en su domicilio, han estimulado el interés por el suministro del cuidado sanitario en los contextos de la comunidad y el domicilio.

Protección al consumidor

La atención sanitaria se está convirtiendo en un negocio más centrado en el consumidor. Los pacientes se están interesando cada vez más

por su cuidado de salud. Como resultado, se están convirtiendo en participantes más activos. Muchos pacientes buscan con entusiasmo información sobre su salud, en los medios de comunicación y en Internet. También esperan que se les suministre información, de modo que puedan colaborar con los profesionales sanitarios, para tomar decisiones correctas sobre el cuidado de su salud. Además, la población ha comenzado a considerar el cuidado de salud como un derecho del ser humano. La legislación reguladora de la atención sanitaria, resalta la igualdad de acceso a los servicios de cuidado de salud, con independencia de la capacidad para pagarlos. Al aumentar la demanda de unos recursos sanitarios escasos y costosos, las enfermeras se están convirtiendo en colaboradoras de los pacientes, con más actividad en la promoción del autocuidado a través de la enseñanza y la defensa de los derechos de los pacientes.

Gestión del caso

La **gestión del caso** es un método utilizado para coordinar y enlazar los servicios sanitarios prestados a los pacientes y sus familias, en el medio ambiente cambiante del cuidado de la salud. Aunque las instituciones y las organizaciones de cuidado de salud pueden definir y practicar la gestión del caso de varias formas, el concepto de gestión del caso conlleva coordinación del cuidado del paciente durante todo el episodio de enfermedad, en cada uno de los contextos donde reciba atención⁶. Los objetivos de la gestión del caso son prestar cuidados de calidad mediante un plan de seguimiento, disminuir la fragmentación del cuidado a través de muchos contextos, mejorar la calidad de vida del paciente y contener los costes. Los gestores de casos son una parte extremadamente importante del cuidado dirigido y el cuidado de salud domiciliario, y de la enfermería basada en la comunidad.

El gestor del caso es responsable de los resultados a corto y a largo plazo, así como del resultado económico general⁷. El gestor del caso establece un plan de cuidado con el paciente y la familia, coordina los equipos multidisciplinares, mantiene informado al paciente y la familia sobre el progreso del cuidado y facilita la selección de los recursos de cuidado de salud apropiados. Por ejemplo, un paciente con enfermedad arterial coronaria grave puede ser asignado a una enfermera, que actuará como gestor del caso, en una clínica ambulatoria. Cuando el paciente es hospitalizado para cirugía de derivación coronaria, el mismo gestor del caso coordina el cuidado, de forma que todos los profesionales del cuidado médico conozcan las necesidades únicas del paciente. Cuando el paciente es dado de alta, el gestor del caso determina si necesita cuidados domiciliarios u otros servicios. El gestor del caso puede visitar al paciente en otros contextos, para comprobar que está recibiendo servicios sanitarios apropiados⁸.

CUIDADOS ENFERMEROS BASADOS EN LA COMUNIDAD

Plan de seguimiento del cuidado del paciente

Dependiendo del estado de salud del individuo y del coste del cuidado requerido, los pacientes se pueden mover entre distintos contextos de servicios sanitarios. Existe un plan de seguimiento de cuidados, en contextos diferentes que cubren las necesidades variables del paciente. Como parte de ese plan de seguimiento, muchas personas son cuidadas hoy día dentro de contextos basados en la comunidad. Por ejemplo, un paciente puede ser hospitalizado en una unidad de traumatología después de un accidente de tráfico. Una vez estabilizado, el individuo puede ser trasladado a una unidad medicoquirúrgica general, y después a una institución para rehabilitación aguda. Tras un período de rehabilitación, la misma persona puede ser enviada a su domicilio para que continúe la rehabilitación ambulatoria, y ser vigilada por enfermeras de cuidados domiciliarios y/o atendida en una clínica para pacientes ambulatorios.

El plan de seguimiento del cuidado no siempre incluye hospitalización. La mayoría de los pacientes reciben cuidados basados en la comunidad, sin experimentar un problema agudo que requiera hospitalización. Los problemas sanitarios pueden ser identificados en una variedad de contextos ambulatorios. Además, los individuos o las familias pueden solicitar ayuda específica a profesionales de cuidados de salud existentes en la comunidad.

Por ejemplo, un paciente puede ser evaluado para diabetes mellitus en un programa de detección selectiva basado en la comunidad y, si se considera indicado, será enviado a una clínica en la que se pueda establecer el diagnóstico de diabetes. Una enfermera clínica especializada en diabetes puede actuar como gestor del caso, para coordinar el equipo de tratamiento de la diabetes, compuesto por instructores, enfermeras, dietéticos, farmacéuticos, médicos y otros profesionales sanitarios. Los servicios pueden incluir cuidado y enseñanza en una variedad de contextos, así como seguimiento por enfermeras del cuidado de salud domiciliario.

Los pacientes pueden ser tratados en una multitud de contextos, y optar por el más apropiado para sus necesidades de cuidados de salud, pero dentro de los límites impuestos por los planes de seguro médico y el coste del cuidado. Hoy día, el cuidado de salud está cada vez más constreñido por los esfuerzos para contener los costes, realizados por los pagadores de tercera parte. Al mismo tiempo, los pagadores de tercera parte están exigiendo cuidados de calidad basados en los resultados. Aunque el hospital sigue siendo la clave para las intervenciones de cuidados agudos, los contextos como instituciones de atención ampliada, residencias asistidas y cuidado de salud domiciliario, ofrecen a los pacientes la oportunidad de vivir o recuperarse en entornos que aumentan al máximo su independencia y respetan la dignidad humana.

Cuidados enfermeros basados en la comunidad

Las enfermeras que ejercen en contextos basados en la comunidad, cuidan a individuos con enfermedades agudas o crónicas, en el lugar donde residen, trabajan o estudian (colegios)⁹. Este concepto incluye

enfermeras de cuidados domiciliarios, enfermeras escolares, enfermeras laborales y enfermeras que trabajan en clínicas ambulatorias y centros de cuidado ambulatorio. Las enfermeras de «clínicas dirigidas por enfermeras» prestan cuidado directo a los pacientes en un contexto ambulatorio. Las enfermeras parroquiales, o de congregaciones, prestan cuidado dentro de una comunidad de fieles, resaltando la relación entre fe espiritual y salud. Las enfermeras parroquiales complementan el trabajo de otros profesionales sanitarios, y actúan como un eslabón entre los recursos de la congregación y de la comunidad.

Los apartados siguientes proporcionan una revisión de contextos seleccionados para el cuidado de pacientes en la comunidad, donde se prestan cuidados enfermeros basados en la comunidad. La [tabla 6-1](#) compara esos contextos de cuidado, entre sí y con el cuidado agudo prestado en los hospitales. Como se señaló al comienzo del capítulo, algunos de esos contextos no son considerados típicamente como basados en la comunidad. Sin embargo, incluyen áreas en las que ejercen las enfermeras fuera del hospital y constituyen muchos de los contextos comunitarios menos caros, usados para el cuidado dirigido.

TABLA 6-1 Comparación entre los contextos de cuidados al paciente

CONTEXTO

EJEMPLOS

ÉNFASIS

FINANCIACIÓN

CUIDADO DE PACIENTES

Cuidado agudo

Hospital

Curación, tratamiento quirúrgico terapéutico

Todos los pagadores

Cuidado agudo, estancia corta

Cuidado transicional

Cuidado subagudo, rehabilitación aguda, cuidado agudo a largo plazo

Estabilización, rehabilitación

Medicare

Cuidado a corto y a largo plazo

Cuidado a largo plazo

Instituciones de enfermería asistida, instituciones de cuidados intermedios, residencias de jubilados, residencias con cuidados especiales

Restauración, soporte

Medicaid, pago adicional

Cuidado a largo plazo

Cuidado domiciliario

Formal e informal, primariamente en el domicilio

Enseñanza, rehabilitación, independencia

Medicare, Medicaid, seguro comercial, beneficencia

Cuidado a corto y a largo plazo, a tiempo parcial, intermitente

Cuidado paliativo

Centro, pacientes ingresados

Cuidado del enfermo terminal

Medicare, Medicaid, seguro comercial, beneficencia

Hasta la muerte

Cuidado ambulatorio

Médico o enfermera en consulta, centro quirúrgico, clínica, colegio, trabajo

Diagnóstico, cirugía ambulatoria, prevención, mantenimiento, tratamiento

Todos los pagadores

Episódico

Cuidado ambulatorio

El plan de cuidados de salud ocurre primariamente en contextos de **cuidado ambulatorio**, en los que se prestan servicios de cuidado de la salud para pacientes ambulantes. Los pacientes pueden ser atendidos en consultas de médicos y de enfermeras clínicas, clínicas dirigidas por enfermeras, servicios de urgencia, centros sanitarios comunitarios, centros quirúrgicos autónomos, colegios, iglesias, centros de cuidado de día para adultos, y una multitud de clínicas públicas y privadas que sirven a poblaciones generales o específicas.

Las enfermeras en contextos de cuidados ambulatorios pueden ayudar al médico o, con especialización adicional, asumir papeles de enfermera clínica o técnica. En los contextos de cuidados ambulatorios, las enfermeras valoran los problemas de los pacientes, evalúan la necesidad de recursos e información, y aportan las intervenciones apropiadas, que permite a los pacientes cuidarse ellos mismos. La enseñanza del paciente y el seguimiento telefónico son prácticas habituales en el contexto de los cuidados ambulatorios. En los centros quirúrgicos autónomos, las enfermeras pueden colaborar en el cuidado preoperatorio y postoperatorio de los pacientes, que serán dados de alta en el mismo día.

Cuidado transicional

El término **cuidado transicional** se refiere al cuidado intermedio entre el contexto del cuidado agudo y el domiciliario. Los pacientes ingresados recientemente en el hospital de cuidados agudos, pero que no pueden cuidarse a sí mismos, pueden ser asignados durante un período breve a un contexto agudo transicional¹¹. El cuidado transicional se puede proporcionar en una parte distinta del hospital o la institución de cuidado a largo plazo, o en una institución separada autónoma. A continuación se describen los distintos grados de cuidado transicional existentes en los contextos de cuidados de salud.

Cuidado subagudo

El **cuidado subagudo** es posterior al cuidado agudo, diseñado para pacientes que necesitan una intensidad de cuidados mayor que son prestados generalmente en una institución de enfermería experta, pero que ya no requieren cuidados agudos. Los pacientes que típicamente requieren cuidado subagudo sufren enfermedades crónicas, dependen del ventilador o necesitan monitorización, equipo o cuidados enfermeros especializados. Muchos pacientes que necesitan cuidado subagudo, han agotado los días de ingreso por DRG. Los contextos de cuidado subagudo pueden existir en una sección distinta de un hospital, o en instituciones de cuidados a largo plazo. Las enfermeras que trabajan en el campo del cuidado subagudo deben estar familiarizadas con el cuidado de la traqueostomía, los ventiladores, las curas de heridas complejas y la atención de la enfermedad terminal. Aunque los pacientes subagudos se suelen encontrar en situación médica estable, requieren tratamientos múltiples y complejos. El cuidado agudo a corto plazo está diseñado para devolver el paciente a la comunidad, o como transición a un grado inferior de cuidado¹².

Rehabilitación aguda

La **rehabilitación aguda** es un grado de cuidado posterior al agudo, especializado en las terapias para lesiones neurológicas o físicas, como traumatismo cefálico, lesión de la médula espinal o ictus. Los contextos de rehabilitación aguda pueden estar en unidades separadas

de un hospital, o en instituciones autónomas dentro de la comunidad. El paciente en fase de rehabilitación aguda puede recibir varias horas de ejercicio y otras formas de entrenamiento rehabilitador o terapia diaria. Los pacientes aprenden a usar dispositivos de ayuda, y necesitan tiempo y ánimos para realizar las actividades de la vida diaria y otros aspectos del autocuidado. Algunos pacientes pueden requerir semanas o meses de cuidado rehabilitador antes de volver al domicilio.

Cuidado agudo a largo plazo

Los contextos de **cuidado agudo a largo plazo** son unidades diferenciadas de un hospital, o instituciones separadas, diseñadas para pacientes que requieren cuidados agudos hasta durante 30 días. Estos individuos pueden ser dependientes del ventilador o requerir cambios de vendajes extensos y complicados, o combinaciones de múltiples intervenciones médicas y enfermeras. El plan de alta se centra en el traslado al domicilio o a un contexto de cuidados a largo plazo.

Cuidado a largo plazo

El término **cuidado a largo plazo** se refiere al cuidado de pacientes durante un período de tiempo superior a 30 días. El cuidado a largo plazo puede ser necesario para individuos con invalidez congénita grave, trastorno mental o defectos físicos que necesitan tratamiento médico o un plan de seguimiento, como los dependientes del ventilador o los afectados por la enfermedad de Alzheimer.

Las instituciones de cuidado a largo plazo comprenden centros de enfermería experta, instituciones de cuidados intermedios, comunidades de jubilados e instituciones de cuidado residencial¹³. Se examinarán cada una de estas áreas.

Instituciones de enfermería asistida

Las **instituciones de enfermería asistida** prestan cuidados a pacientes que necesitan supervisión enfermera las 24 horas del día, muchos de los cuales permanecen encamados parte del día o sufren incontinencia. Estas instituciones ofrecen tratamiento bajo la supervisión de enfermeras especialistas clínicas, y al menos una enfermera técnica o clínica debe estar de guardia durante el día. Como otras instituciones a largo plazo, los centros de enfermería asistida son autorizados por las autoridades estatales, y el Medicare paga una pequeña proporción de este cuidado.

Las instituciones de enfermería asistida ofrecen un grado transicional después del cuidado agudo, para pacientes que requieren capacidades enfermeras especificadas y soporte terapéutico. Las instituciones de enfermería asistida prestan cuidado especial a las terapias rehabilitadoras para los convalecientes. Estos pacientes quizá se sientan demasiado débiles o enfermos para tolerar la rehabilitación

rápida. Los pacientes incluidos en el contexto del cuidado asistido pueden necesitar fármacos intravenosos, tratamiento anticoagulante intensivo, diálisis renal o control del dolor ([fig. 6-1](#)). Algunos de estos pacientes sufren una enfermedad terminal o están incapacitados hasta el grado de requerir soporte continuado de enfermería.

Instituciones de cuidado intermedio

Una **institución de cuidado intermedio** proporciona cuidados de convalecencia y servicios regulares médicos, sociales y de rehabilitación, además de alojamiento y comida, para personas incapaces de llevar una vida independiente. Estas instituciones ofrecen una mezcla de cuidado médico, cuidado enfermero y rehabilitador, y servicios de cuidado personal que actúan como residencias¹⁴.

Los residentes en esos centros necesitan cuidado enfermero menos intensivo que el proporcionado por las instituciones de enfermería asistida ([fig. 6-2](#)). El cuidado intermedio puede ser la forma de atención temporal adecuada para individuos que se recuperan de una lesión o enfermedad aguda, y muchas veces se emplea para pacientes que han sido dados de alta en el hospital. Los residentes pueden recibir atención en instituciones de cuidado intermedio durante varias semanas, hasta años, o desde la juventud hasta la vejez, lo que convierte al centro en una residencia permanente y al personal en una segunda familia. Los objetivos comunes de estas instituciones consisten en determinar lo que son capaces de hacer los individuos, y ayudarles a conseguir todo su potencial mediante enseñanza y entrenamiento, destinados a lograr la máxima independencia.

FIG. 6-1



La enfermera está tomando la presión arterial a una paciente en una institución de cuidados intermedios.

FIG. 6-2



La enfermera presta cuidados en un centro de cuidados enfermeros asistidos.

Residencias de jubilados con cuidado continuado

Algún tipo de atención a largo plazo puede incluir la gama completa de cuidado. Los individuos pueden estar en una **residencia de jubilados con cuidados continuados** (RJCC), que representa una mezcla de varias opciones, con alojamiento, actividades, centro de servicios comunes y cuidado de salud. Las RJCC difieren de otras opciones para jubilados, por proporcionar de forma continuada alojamiento, servicios y cuidado de salud. Se establece un acuerdo o contrato escrito entre el residente y la RJCC, que generalmente presta cuidados durante la última parte de la vida o durante un período de tiempo específico¹⁵.

Residencias con cuidados especiales

Las **residencias con cuidados especiales** pueden ser designadas para recibir cuidados domiciliarios y supervisados o residencias con cuidados asistidos^{13,15}. Ambos tipos de residencias tienen que estar autorizadas en general por el Estado, para asegurar que cumplen los requisitos de calidad de vida, seguridad y cuidados de salud. De modo

habitual, los residentes deben ser capaces de cuidarse a sí mismos y desplazarse sin la ayuda de otras personas. Muchos individuos viven en esas residencias con el fin de obtener ayuda adicional para sus actividades de la vida diaria, como el arreglo personal y la preparación de las comidas, o la supervisión de la medicación. Muchas de estas instituciones pueden proporcionar también cuidado enfermero asistido. Eso permite a los residentes que necesitan de modo temporal cuidado enfermero asistido, obtenerlo hasta que puedan volver a su domicilio.

Unidades de cuidado especial

Algunos individuos con trastornos cognitivos pueden requerir ayuda especial en su cuidado a largo plazo. Al aumentar el número de residentes con enfermedad de Alzheimer y otras formas de demencia, se han creado unidades de cuidado especial para atender las necesidades peculiares de esas personas¹⁶. Un medio ambiente separado, con estimulación baja, y enfermeras especializadas que guían a los residentes con pocos problemas físicos y con programas de actividades especiales. Aunque esas unidades son apropiadas para las fases precoz y media de la enfermedad de Alzheimer, quizá no lo sean para los pacientes que han llegado a fases avanzadas de la demencia.

CUIDADOS ENFERMEROS DOMICILIARIOS

El término **cuidados enfermeros domiciliarios** se refiere a los cuidados prestados en el contexto del hogar. La National Association for Home Care (NAHC) define el *cuidado domiciliario* como la amplia gama de servicios sanitarios y sociales prestados en el medio ambiente domiciliario, a pacientes en fase de recuperación, inválidos o enfermos crónicos¹⁷. El cuidado enfermero domiciliario puede incluir: mantenimiento de la salud, enseñanza, prevención de la enfermedad, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, terapia paliativa y rehabilitación. El cuidado puede ser prestado en situaciones de vida asistida, cuando no se dispone de otros profesionales de asistencia para cubrir las necesidades del paciente. Los pacientes que reciben cuidados enfermeros domiciliarios, pueden requerir servicios intermitentes o continuados, 24 horas al día.

El cuidado enfermero domiciliario tiene sus raíces en la enfermería comunitaria¹⁸. De hecho, hasta que los hospitales se convirtieron en la fuente predominante de cuidado de salud, las enfermeras visitaban con frecuencia el domicilio de los pacientes, para enseñarles y prestarles cuidado. El cuidado enfermero domiciliario fue un aspecto del cuidado enfermero a la población, junto con otros servicios sanitarios de la comunidad. A mediados de la década de 1960, el cuidado enfermero domiciliario adquirió entidad propia. Con la introducción del Medicare (título XVIII de la Social Security Act) y el Medicaid (título XIX), el gobierno federal asignó recursos para el reembolso del cuidado enfermero domiciliario a través de intermediarios fiscales. A lo largo de los años se han introducido otras formas de seguro para el pago del cuidado enfermero domiciliario ([tabla 6-2](#)).

Durante la década de 1990 se produjo un crecimiento explosivo de los servicios sanitarios domiciliarios, junto con una disminución progresiva de la ocupación de camas hospitalarias y la duración de las estancias en el hospital. El crecimiento del cuidado enfermero domiciliario ha sido estimulado por los DRG, el aumento del cuidado dirigido y la preferencia de los pacientes por ser atendidos en sus domicilios. El cuidado enfermero domiciliario es uno de los segmentos de los servicios sanitarios con crecimiento más rápido en la actualidad, y el impulso principal está constituido por la preferencia hacia los servicios menos costosos¹⁹. Sin embargo, la Balanced Budget Act de 1997 (P.L. 105-33), que afecta al reembolso del Medicare para el cuidado enfermero domiciliario, ha creado una crisis financiera en muchas instituciones de cuidado domiciliario. La crisis es un resultado directo de varios factores, que comprenden reducción del reembolso por visitas; solicitud de documentación adicional sobre el seguimiento y los resultados, y limitaciones de lo que se consideraba enfermería experta reembolsable. En 2000 se instituyó el pago prospectivo para los pacientes que recibían servicios sanitarios domiciliarios del Medicare, y en 2001 se introdujeron nuevas reducciones del reembolso del Medicare^{17,20}. Esta legislación restrictiva ha tenido consecuencias graves para las instituciones de servicios sanitarios domiciliarios, y sobre su capacidad para prestar cuidados en el domicilio de los pacientes. Las instituciones de cuidados domiciliarios pueden ser autorizadas por oficinas estatales, y certificadas para recibir reembolso por los cuidados proporcionados a los beneficiarios del Medicare²¹.

TABLA 6-2 Financiación del cuidado de salud domiciliario

1. Títulos bajo la Social Security Act de 1965
 - Medicare o título XVIII
 - Medicaid o título XIX
2. Título bajo la Social Services Amendment of the Social Security Act de 1975
 - Título XX sobre servicios de limpieza y otras tareas domésticas, para personas con ingresos bajos
3. Older Americans Act de 1965
 - Título III, gobernado por las Area Agencies on Aging, para servicios de tareas domésticas, auxiliar sanitaria domiciliaria, nutrición, comidas suministradas en el domicilio, servicios legales
 - Título IV, proyectos de investigación y demostración para ancianos frágiles con riesgo de institucionalización
4. El título V proporciona servicios maternos, de salud infantil y para niños inválidos

5. Seguro privado o comercial
6. Organizaciones de cuidado dirigido, por ejemplo, a través de organizaciones de suministradores preferidos (PPO) o de mantenimiento de la salud (HMO)
7. Beneficios para veteranos, a través de la Veterans Administration
8. Pago privado o pago adicional
9. Seguro de defectos
10. Organizaciones y fundaciones benéficas, como United Way

Las enfermeras y los auxiliares de cuidados domiciliarios proporcionan la mayor parte de los servicios sanitarios a domicilio²². Las enfermeras especialistas clínicas o técnicas son las coordinadoras del cuidado de paciente, y tienen la responsabilidad de la supervisión de los servicios del cuidado personal por auxiliares de cuidados domiciliarios, y de los servicios de gestión del caso, incluyendo todos los aspectos del cuidado domiciliario.

Cuidado del paciente en el domicilio

Los diagnósticos más comunes en los pacientes atendidos en el domicilio son: diabetes mellitus, hipertensión, insuficiencia cardíaca, osteoartritis, ictus, úlceras cutáneas crónicas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad cardíaca²². El cuidado enfermero asistido puede incluir observación, evaluación, gestión, valoración, enseñanza, entrenamiento, administración de medicamentos, cuidado de heridas ([fig. 6-3](#)), alimentación con sonda, cuidado de catéteres e intervenciones sanitarias conductuales ([tabla 6-3](#)). Los tratamientos realizados comúnmente en el domicilio comprenden administración de infusiones (p. ej., administración de antibióticos), analgesia controlada por el paciente para control del dolor, alimentación enteral, nutrición parenteral, quimioterapia y tratamiento de hidratación. La enfermera y un miembro del equipo de rehabilitación también pueden aportar el equipo médico para facilitar el tratamiento y la seguridad en el domicilio. Ese equipo puede incluir camas accionadas eléctricamente, sillas de rueda, inodoros, andadores y otros dispositivos de asistencia.

Los pacientes se han beneficiado con la tecnología sofisticada en el contexto del cuidado domiciliario. La miniaturización de las bombas de infusión hace posible que el paciente acuda al trabajo mientras recibe antibióticos o nutrición parenteral total. El uso de catéteres venosos centrales y de catéteres centrales insertados por vía periférica, ha eliminado muchos problemas relacionados con el tratamiento intravenoso a corto plazo, menos fiable. Los ventiladores portátiles permiten que los pacientes dependientes de la ventilación mecánica sean cuidados en el contexto domiciliario, y permiten una movilidad todavía mayor cuando el equipo se instala con correas, en el respaldo de

una silla de ruedas. La oxigenoterapia en una variedad de formas, también es aportada con frecuencia en el domicilio (véase el [capítulo 28](#)).

Los problemas de los pacientes que requieren cuidados de salud en el domicilio se presentan en la [tabla 6-4](#). La [tabla 6-5](#) presenta ejemplos de diagnósticos enfermeros en los pacientes que requieren cuidados enfermeros domiciliarios.

FIG. 6-3



La enfermera presta cuidados de la herida en el domicilio del paciente.

Aunque el paciente es el centro del cuidado, y el reembolso por visitas se basa en lo que se hace por el paciente, el cuidado enfermero en el domicilio se debe enfocar en la familia. La enfermedad experimentada por un miembro de la familia, afectará a la familia completa y alterará las interacciones familiares. Las familias proporcionan con frecuencia cuidados a sus miembros enfermos, y contribuyen a la toma de decisiones sobre el tipo y la extensión del cuidado prestado. El cuidado prestado por profesionales sanitarios suele ser episódico, y deja a la familia con la carga del cuidado un día sí y otro no. En algunas situaciones, un paciente anciano puede ser cuidado por el cónyuge de edad similar, que sufre a su vez enfermedades crónicas. En otros casos, un padre anciano que necesita cuidado, vive con una familia de mediana edad ocupada, que tiene hijos pequeños. En cualquier situación de cuidado domiciliario, es habitual que los cuidadores experimenten sobrecarga física, emocional y económica, por las responsabilidades y demandas del cuidado de un miembro de la familia. La enfermera de cuidados domiciliarios debe ayudar a que los miembros de la familia comprendan y afronten los cambios de función, la responsabilidad y el estrés. El contacto con diversos grupos de soporte en la comunidad o en Internet, proporciona un medio por el que la enfermera puede ayudar a

los miembros de la familia, para que hagan frente a la experiencia del cuidado domiciliario.

TABLA 6-3 Ejemplos de valoración de las actividades enfermeras domiciliarias

Valoración

Rendimiento de la valoración holística en profundidad del paciente, su familia y el entorno domiciliario

Valoración de los servicios comunitarios como una fuente de consulta para las necesidades del paciente y el cuidador.
Evaluación continuada del progreso del paciente

Cuidado de las heridas

Cambios de vendaje. Observación, valoración y toma de muestras para cultivos de las heridas. Desbridamiento e irrigación de las heridas. Instrucción de los pacientes y sus familias sobre el cuidado de las heridas

Cuidado respiratorio

Control de la oxigenoterapia, la ventilación mecánica, la fisioterapia domiciliaria. Succión y cuidado de la traqueostomía

Signos vitales

Monitorización de la presión arterial y la situación cardiopulmonar. Instrucción de los pacientes y las familias sobre la forma de medir la presión arterial y la frecuencia del pulso

Eliminación

Ayuda en los procedimientos de irrigación de la colostomía y cuidado de la piel. Inserción de sondas vesicales, irrigación y observación de los signos de infección. Instrucción de la familia sobre el sondado intermitente. Inserción, recolocación e irrigación estéril de catéteres uretrales y suprapúbicos.
Entrenamiento intestinal y vesical

Nutrición

Valoración del estado de nutrición e hidratación. Enseñanza sobre la dieta ordenada. Suministro de sondas de alimentación nasogástricas y percutáneas, incluyendo sondas de gastrostomía y yeyunostomía, e instrucción de la familia sobre la alimentación con sonda. Colocación y recolocación de las sondas, y control y evaluación continuados

Rehabilitación

Enseñanza de los pacientes y sus familias sobre el uso de dispositivos de ayuda, ejercicios del arco de movimiento, ambulación y técnicas de transferencia

Medicamentos

Enseñanza de los pacientes y sus familias sobre la administración y los efectos secundarios de los medicamentos. Control del cumplimiento y la efectividad de los fármacos ordenados. Administración de inyecciones de insulina e instrucción para la autoadministración

Tratamiento intravenoso

Valoración y control de la deshidratación. Administración de fármacos antibióticos, nutrición parenteral, productos hematológicos, analgésicos y fármacos antineoplásicos. Uso de líneas periféricas y centrales

Control del dolor

Valoración del dolor, incluyendo localización, características, factores precipitantes e impacto sobre la calidad de vida. Enseñanza del paciente y la familia sobre técnicas no farmacológicas (p. ej., relajación, imaginería) para control del dolor. Proporciona alivio óptimo del dolor con analgésicos recetados

Estudios de laboratorio seleccionado

Extracción de sangre para pruebas relacionadas con el control del proceso patológico o de la terapia

TABLA 6-4 Problemas de los pacientes que requieren cuidados de salud domiciliarios organizados por patrones funcionales de salud

Patrón de percepción de salud y su cuidado

Capacidad de autocuidado

Mantenimiento de la salud

Cumplimiento del tratamiento ordenado

Patrón nutricional-metabólico

Adecuación de la dieta

Integridad de la piel

Energía para las actividades diarias

Patrón de eliminación

Control intestinal

Control vesical

Uso de medicamentos

Patrón de actividad-movilidad

Resistencia durante las actividades

Trastornos de la movilidad

Gestión de la conservación del hogar

Patrón de descanso y sueño

Alerta disminuida durante el día

Interferencia con el sueño; sueño alterado

Asincronía entre sueño y actividad

Patrón de conocimiento y percepción

Capacidad para aprender

Dolor agudo y crónico

Alteraciones sensoriales

Quejas o molestias

Patrón de autoconcepto y autoestima

Trastornos de la imagen corporal

Sentimientos del valor propio

Sentimientos de impotencia

Patrón del rol y relaciones sociales

Disposiciones familiares o de vivienda alteradas

Capacidad vocacional/laboral

Contacto y afectación social

Roles familiares alterados

Patrón de la sexualidad y reproducción

Métodos de anticoncepción

Facilitación de la concepción

Medios alternativos de actividad sexual

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Percepción de estresores intensos

Afrontamiento de cambios y pérdidas

Agotamiento de capacidades adaptativas

Control del estrés

Fuentes de soporte formal e informal

Patrón de creencias y valores

Mantenimiento del espíritu humano

Bienestar holístico

Valor de la vida y la salud

Deseo de mantener la independencia

Adaptado de Potter PA, Perry AG: *Fundamentals of nursing: concepts, process, and practice*, ed 4, St Louis, 1997, Mosby.

TABLA 6-5 DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS Y PROBLEMAS DE COLABORACIÓN: Pacientes que requieren cuidado de salud domiciliario

Aislamiento social *relacionado con* inmovilidad física, alteración del aspecto físico

Cansancio del rol de cuidador *relacionado con* asunción del cuidado total del paciente

Déficit de autocuidado (cualquier combinación de lo siguiente): **baño/higiene, vestido/acicalamiento, alimentación o uso del WC**, *relacionado con* dolor, alteración musculoesquelética, disminución de la resistencia

Déficit del volumen de líquidos *relacionado con* nutrición e hidratación inadecuadas, disfasia y confusión

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionada con* la incapacidad para ingerir o digerir los alimentos, imposibilidad de absorber los nutrientes

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con* inmovilidad física, radiación, presión

Deterioro en el mantenimiento del hogar *relacionada con* disminución de la movilidad y la resistencia

Dolor agudo *relacionado con* proceso patológico, terapia, disminución de la movilidad articular

Dolor crónico *relacionado con* incapacidad física/psicosocial crónica

Estreñimiento *relacionado con* disminución de la ingesta de líquidos, falta de movilidad, analgésicos narcóticos

Fatiga *relacionada con* el proceso y el tratamiento

Riesgo de aspiración *relacionado con* alimentación por sonda, trastorno del reflejo de náuseas o la deglución, imposibilidad de expectorar

Riesgo de infección *relacionado con* defensas primarias o secundarias inadecuadas, trastorno del estado inmune, desnutrición

Riesgo de lesión *relacionado con* alteración de la movilidad, confusión, cansancio

* Los diagnósticos enfermeros de esta tabla son ejemplos de los posibles diagnósticos del paciente que recibe cuidados de salud domiciliarios.

La instrucción afecta tanto al paciente como a la familia. Los miembros de la familia que están proporcionando cuidado, deben aprender la forma de administrar los tratamientos y controlar el equipo. Por ejemplo, la modificación de la dieta es una clave del tratamiento para la diabetes. Aunque el paciente sea un anciano diabético, probablemente será la esposa y/o la hija quienes harán la compra y prepararán la comida. La enseñanza dietética que no incluya a la familia puede fracasar.

La enfermería domiciliar conlleva una dinámica muy distinta a las relacionadas con el cuidado hospitalario. En el hospital, el equipo de cuidados interpreta el papel dominante, y el medio ambiente está controlado. En el domicilio, el papel dominante lo interpretan la familia y/o el paciente, y la enfermera es una visitante en el contexto del cuidado de salud. El cuidado domiciliario se presta en el entorno de la familia, y de los valores y las creencias culturales del paciente. En el domicilio del paciente, la enfermera encontrará probablemente prácticas sanitarias basadas en creencias culturales, así como remedios domésticos y tratamientos complementarios y alternativos. La enfermera de cuidados domiciliarios debe estar familiarizada con las prácticas culturales y las terapias complementarias para poder guiar al paciente y la familia en su uso seguro y efectivo. (Los factores culturales se estudian en el [capítulo 2](#), y los tratamientos complementarios y alternativos se describen en el [capítulo 7](#).)

La mayoría de los pacientes atendidos por enfermeras de cuidados domiciliarios han sido dados de alta del hospital. Sin embargo, también pueden ser enviados directamente desde la consulta de un médico o desde instituciones de cuidados enfermeros, y cabe la posibilidad de que el paciente solicite el servicio. La cobertura del servicio domiciliario varía, dependiendo de que el paciente esté cubierto por el Medicare, por una HMO o por otro tipo de seguro²³. En general, para tener derecho a la cobertura, los pacientes han de estar confinados en sus domicilios, lo que se conoce como «estado de confinamiento domiciliario», y necesitar cuidado profesional asistido, por ejemplo, cuidados enfermeros²⁴. Dependiendo de las necesidades del paciente, la frecuencia de las visitas domiciliarias puede variar entre dos veces al día y una vez al mes. Las visitas pueden ser extensas y requerir tiempo significativo, como sucede en la visita inicial, o pueden ser más breves, por ejemplo, las visitas para controlar la cicatrización de una herida. Estas visitas se pueden caracterizar por una sistemática o una forma de tratamiento predeterminadas, por ejemplo, la administración de insulina y el control de la glucemia, o la cura de una herida y el cambio de vendajes.

FIG. 6-4



El cuidado enfermero puede ser prestado con eficacia en el contexto domiciliario.

Equipo de cuidados de salud domiciliarios

El equipo de cuidados de salud domiciliarios puede incluir muchos miembros, entre ellos: paciente, familia, enfermeras, médico, trabajador social, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo, auxiliar de cuidados domiciliarios, farmacéutico, terapeuta respiratorio y dietista. El cuidado enfermero es uno de los servicios primarios en el contexto domiciliario (fig. 6-4). El cuidado enfermero asistido en el domicilio requiere conocimiento, capacidad de valoración, experiencia clínica y criterio para el proceso y el resultado de la atención basada en la intervención enfermeras²⁵.

Las anomalías físicas o los diagnósticos que pueden requerir envío a un *fisioterapeuta*, comprenden trastornos ortopédicos, como cirugía de cadera o de rodilla, o el deterioro neuromuscular observado frecuentemente en la esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amiotrófica y el ictus. El fisioterapeuta trabajará con los pacientes para aumentar la fuerza y la resistencia, mejorar la marcha, ensayar las transferencias y diseñar un programa para la enseñanza. El *terapeuta ocupacional* puede ayudar al paciente en aspectos como la coordinación motora fina, la realización de las actividades de la vida diaria, las capacidades de conocimiento y percepción, las pruebas sensoriales y la construcción o la utilización del equipo de asistencia o de adaptación. El *fonoaudiólogo* se centra en varias patologías del habla, para los pacientes con anomalías de la palabra o la deglución, por ejemplo, en casos de ictus, laringectomía o enfermedades neuromusculares progresivas. El *trabajador social* intenta mejorar las capacidades de afrontamiento, los problemas del cuidador, los recursos económicos o la ayuda para el alojamiento, o envía al paciente a las instituciones adecuadas de servicio social o de voluntarios. Los *auxiliares de cuidados de salud domiciliarios* ayudan a los pacientes en temas relacionados con el cuidado personal, como baño, vestido, lavado de cabello o determinadas labores domésticas, como la preparación de las comidas o la limpieza del hogar.

El equipo de cuidados de salud domiciliarios puede incluir también *farmacéuticos*, que participan en la preparación de infusiones; *terapeutas respiratorios*, que pueden ayudar a la oxigenoterapia domiciliaria, y los *dietistas* que aportan la consulta dietética. Los miembros del equipo de cuidados de salud domiciliarios colaboran con la enfermera de cuidados domiciliarios, para planificar y evaluar el progreso con regularidad, y se concede importancia significativa a los programas de enseñanza en el domicilio.

Competencias de la enfermera de cuidados domiciliarios

Las enfermeras de cuidados domiciliarios deben contar con capacidades de organización, y ser capaces de tomar decisiones independientes, establecer prioridades y responder pronto a los problemas²⁶. Se deben adaptar a una variedad de circunstancias que ponen a prueba sus capacidades de valoración, planificación e intervención. Por ejemplo, la enfermera quizá tenga que modificar la técnica para el cambio de vendajes en un paciente con destreza manual limitada, y sin agua corriente en el hogar. Las enfermeras que trabajan en el cuidado

domiciliario pueden necesitar capacidades adicionales en la gestión del tiempo y del caso, la comunicación, la valoración y el diagnóstico, la identificación de recursos comunitarios, la enseñanza y la planificación del alta. Los atributos de las enfermeras de cuidados domiciliarios incluyen flexibilidad, empatía, capacidad para la defensa del paciente y aptitud para funcionar de modo independiente en el contexto domiciliario. Las enfermeras necesitan equilibrar las demandas administrativas e institucionales, y las normas de la productividad, con las necesidades de cuidado del paciente.

La documentación es la clave para los servicios continuados en el domicilio del paciente. El reembolso por las visitas de enfermería es retroactivo y se basa en la documentación. Las enfermeras tienen que usar una documentación concisa y exacta para asegurar la responsabilidad tanto legal como profesional. La documentación representa el único modo de constatar las recomendaciones sobre las necesidades del paciente, el cuidado prestado y la respuesta del paciente. Todos estos requisitos son necesarios para cumplir los criterios de reembolso de los servicios prestados²⁶.

El uso de historiales de pacientes computarizados en el cuidado domiciliario es una tendencia creciente. Algunas enfermeras de cuidados domiciliarios documentan el cuidado conforme lo prestan, utilizando ordenadores portátiles. Si los registros informatizados de los pacientes están totalmente integrados, la historia del paciente puede ser recuperada por módem en muchos lugares simultáneamente. La historia está a disposición de la enfermera y de otros profesionales en el domicilio del paciente, la oficina de cuidado domiciliario, la consulta del médico, la oficina de facturación y el hospital. En el domicilio del paciente, la enfermera puede revisar la historia clínica, planificar el cuidado y actualizar la historia conforme presta el cuidado. La accesibilidad a registros computarizados conduce a una mejor continuidad del cuidado, y disminución del tiempo dedicado a la documentación. También ayuda a crear una base de datos para el desarrollo de protocolos destinados al tratamiento y el uso de trayectorias críticas²⁷.

Otra innovación tecnológica usada en el cuidado domiciliario y en otros contextos comunitarios, es la televisita o telesalud. La **televisita** permite a la enfermera clasificar y aportar consejo, enseñanza y envío a especialistas, de acuerdo con el problema de salud del paciente, utilizando el teléfono u ordenadores con cámaras⁸. El paciente puede estar en su domicilio y la enfermera en un sitio diferente, o la enfermera puede estar en el domicilio del paciente y establecer contacto con otro miembro del equipo para consulta. La enfermera de cuidado domiciliario tiene un papel definido en el uso de la tecnología avanzada de la información, para la prestación de cuidado al paciente y la familia.

Las enfermeras de cuidados domiciliarios también deben conocer el equipo adaptativo o los dispositivos de asistencia usados en el domicilio del paciente para promocionar el funcionamiento independiente. El conocimiento de la terminología de rehabilitación es útil para la colaboración con los terapeutas y la evaluación del plan de cuidados del

paciente. El equipo médico aportado a través de la mayoría de las instituciones de cuidados domiciliarios, comprende sondas vesicales, productos para el cuidado de heridas y dispositivos para tratamiento intravenoso.

La mejoría continuada de la calidad es imprescindible para las instituciones y las enfermeras de cuidados de salud domiciliarios²⁸. El control de la infección, los reingresos en hospitales y otros aspectos del cuidado clínico son monitorizados y evaluados en lo que respecta a calidad del cuidado y la evolución de los pacientes. Con la difusión del cuidado dirigido y el cuidado domiciliario, se espera que las enfermeras proporcionen la máxima cantidad de cuidado de calidad en el tiempo más corto posible.

Se han aplicado regulaciones federales para exigir monitorización de la evolución de los pacientes por las instituciones de cuidados domiciliarios, mediante el uso del Outcome Assessment Information Set (OASIS). Los datos OASIS guardan relación con el modo en que las instituciones de cuidado domiciliario reciben el reembolso bajo el recientemente aplicado Prospective Payment System (PPS), exigido por la Balanced Budget Act de 1997 y la legislación subsiguiente²⁹.

Para la enfermera de cuidado domiciliario es esencial una filosofía holística, sin prejuicios y centrada en la familia. Además de conocimientos distintos, la enfermera de cuidados domiciliarios requiere también un proceso diferente para la toma de decisiones. La enfermera de cuidado domiciliario se centra en la capacitación del paciente y la familia para que hagan frente a sus propias necesidades, de modo que puedan ejercer control sobre sus propias vidas. Interesan más los objetivos a largo plazo que los resultados a corto plazo. La toma de decisiones y el establecimiento de prioridades se convierten en actividades compartidas entre el paciente, la familia y la enfermera.

Centro de cuidados paliativos

El *Centro de cuidados paliativos* (CCP) pretende proporcionar soporte y cuidado a personas en las últimas fases de enfermedades incurables, de modo que puedan vivir del modo más completo y cómodo posible. El CCP no es un lugar, sino un concepto de cuidado que proporciona compasión, interés y soporte al moribundo³⁰. El cuidado del CCP representa una vuelta a tiempos pasados, cuando los individuos moribundos eran ayudados para que permaneciesen en el hogar y falleciesen en su domicilio, si era posible, rodeados por las imágenes, los sonidos y los olores familiares, y por el amor de sus cuidadores.

Muchas personas prefieren morir en el bienestar del propio hogar, rodeados por familiares y amigos. Los pacientes terminales pueden fallecer con dignidad en sus hogares, sin las medidas heroicas aplicadas con frecuencia en el contexto de los cuidados agudos. (El cuidado del centro de cuidados paliativos se estudia en el [capítulo 10](#).)

RESUMEN

Se están produciendo muchos cambios en el sistema de cuidados sanitarios. Los contextos en los que se proporciona cuidado a los pacientes se están diversificando mucho. Un número cada vez mayor de contextos de cuidados domiciliarios, permite que los pacientes reciban cuidados enfermeros, enseñanza y soporte en el entorno domiciliario.

La enfermería se está diversificando, adaptando y trasladando a una variedad de contextos de cuidado a los pacientes. Conforme se amplían los papeles de la enfermera, los pacientes esperan recibir cuidados de salud clínicos avanzados y complejos dentro de una variedad de entornos, incluyendo la comunidad y el domicilio. Se les pide a las enfermeras que mantengan su eficacia clínica y sus capacidades de pensamiento crítico, y que adquieran competencia en la solución de problemas, la enseñanza, el tratamiento y la promoción del bienestar de los pacientes en todos los contextos, a lo largo del seguimiento del cuidado de salud.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Cuidados de salud domiciliarios para el paciente con enfermedad cardíaca

Perfil del paciente. José, un hombre hispanoamericano de 72 años, fue dado de alta en el hospital 4 días después de un infarto de miocardio. Vive con su mujer en un apartamento, a 8 km del hospital. Su gestor del caso en el hospital le envió a la institución de cuidado domiciliario, para su seguimiento. José no sabe conducir ni su esposa tampoco. Actualmente está confinado en el domicilio, debido a debilidad y disnea. No puede acudir a los servicios religiosos semanales, a causa de la falta de fuerzas, y se siente deprimido por su situación actual

Datos subjetivos

- Historia de hipertensión
- Ataque cardíaco hace 3 años
- No puede caminar una manzana sin presentar disnea
- Hinchazón de los pies, que no le permite usar zapatos
- Fractura de cadera, reparada quirúrgicamente, hace 6 meses

Cuidados de colaboración

- O₂ a 3 l/min
- Furosemida, 40 mg/12 horas
- Captoprilo, 50 mg/12 horas
- Dieta con 2 g de sodio

- Valoración del entorno domiciliario
- Programa de enseñanza del paciente

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles son las prioridades iniciales para la enfermera de cuidados domiciliarios?
2. ¿Qué otros miembros del equipo de cuidados domiciliarios deben participar en el cuidado de José? ¿Cuáles son sus competencias y responsabilidades?
3. ¿Qué tipo de programa de enseñanza se debe aplicar al paciente? ¿Cuáles son los objetivos docentes prioritarios?
4. ¿Qué debe considerar la enfermera en la valoración de la nutrición? ¿Cómo tendrá en cuenta la enfermera los factores culturales relacionados con la dieta?
5. ¿Cómo puede la enfermera mejorar las capacidades de afrontamiento de José, y utilizar los recursos comunitarios para mejorar su depresión?
6. ¿Qué tipo de equipo médico necesitará José? ¿Qué enseñanza debe acompañar al uso de ese equipo?
7. La esposa de José pregunta sobre un programa de rehabilitación cardíaca ambulatoria. ¿Cuál sería la respuesta apropiada por parte de la enfermera domiciliaria?
8. ¿Qué resultados a largo plazo se puede esperar en el caso de José?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Los cambios recientes en el sistema de prestación de cuidado de salud, se pueden atribuir en gran parte a:
 - a. El cambio demográfico y el envejecimiento de la sociedad.
 - b. La mayor cobertura de seguro para los servicios de cuidados de salud
 - c. El deseo de los pacientes, de permanecer en contextos más restringidos
 - d. Los DRG y la introducción del cuidado dirigido
2. Las enfermeras que atienden pacientes en la comunidad deben:

- a. Valorar la necesidad de programas de prevención de la enfermedad en la comunidad
 - b. Determinar la forma en que afecta el estado de salud de los individuos y los grupos al conjunto de la comunidad
 - c. Proporcionar cuidado coordinado y continuado a los pacientes y sus familiares, en la comunidad donde residen
 - d. Prestar servicios sanitarios personales a los individuos, las familias y los grupos, para favorecer y conservar la salud de la comunidad
3. Los pacientes se pueden mover entre diferentes contextos de cuidado para:
- a. Conservar la integridad psicológica
 - b. Cumplir las órdenes de tratamiento del médico
 - c. Aumentar al máximo la dependencia de los profesionales del cuidado de salud
 - d. Asegurar el cuidado a las necesidades físicas, emocionales y psicosociales
4. Las enfermeras que ejercen en contextos de cuidados domiciliarios y basados en la comunidad:
- a. Actúan de forma autónoma para cubrir las necesidades del paciente
 - b. Se centran en sólo las necesidades del paciente específicas para el contexto
 - c. Utilizan las mismas capacidades que en los contextos de cuidado agudo y de cuidado para situaciones críticas
 - d. Emplean capacidades de gestión del caso, junto con el seguimiento del cuidado

Capítulo 7 Tratamientos complementarios y alternativos

D. Patricia Gray

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir los tratamientos complementarios y alternativos.

2. Describir el sistema de clasificación del National Center for Complementary and Alternative Medicine respecto a los tipos de tratamientos complementarios y alternativos.
3. Describir las diferencias entre la medicina china tradicional (MCT) y la medicina convencional en Norteamérica.
4. Identificar los tipos, los principios y la efectividad de las intervenciones mente-cuerpo.
5. Describir los tipos generales de fitoterapia.
6. Describir el proceso del tacto terapéutico.
7. Explicar el ámbito de aplicación del tratamiento quiropráctico.
8. Identificar las competencias enfermeras en el campo de los tratamientos complementarios y alternativos.
9. Describir un procedimiento para evaluar el uso de los tratamientos complementarios y alternativos por los pacientes.

PALABRAS CLAVE

acupresión ([tabla 7-1](#)), p. 101

acupuntos, p. 102

acupuntura, p. 102

bioelectromagnetismo, p. 111

homeopatía ([tabla 7-1](#)), p. 99

medicina china tradicional, p. 99

método de Feldenkrais ([tabla 7-1](#)), p. 101

moxibustión, p. 102

Qi, p. 102

Qigong ([tabla 7-1](#)), p. 100

Reiki ([tabla 7-1](#)), p. 101

tacto terapéutico, p. 110

Tai Chi, p. 103

terapia quiropráctica, p. 110

tratamientos complementarios y alternativos, p. 98

Yin y Yang, p. 102

La salud general de la población norteamericana está mejorando progresivamente, a juzgar por las tasas de mortalidad menores y el aumento de la esperanza de vida. Los avances biomédicos y tecnológicos han contribuido a estas mejoras. Sin embargo, el tratamiento convencional no ha mejorado para aliviar algunas enfermedades crónicas, como dolor de espalda crónico, cansancio, ansiedad, artritis, insomnio y cefalea. Adicionalmente, las metodologías convencionales para la atención sanitaria (alopática, corriente occidental) tienden a ser despersonalizadas, y muchas veces no toman en consideración todos los aspectos de un individuo, incluyendo el cuerpo, la mente y el espíritu. El acceso cada vez mayor a las perspectivas globales ha conducido a mayor contacto con las filosofías terapéuticas de muchas culturas, lo que sugiere nuevas ideas sobre la salud y la curación para la población en general y los profesionales sanitarios¹.

Se han usado numerosos términos para describir estrategias relacionadas con la salud, consideradas fuera de la corriente del sistema dominante de atención sanitaria. Los términos usados actualmente en las culturas occidentales para describir tales estrategias, comprenden *alternativas*, *complementarias*, *integradoras*, *no tradicionales*, *no convencionales*, *holísticas*, *naturales* y *heterodoxas*. En la actualidad, el término usado con más frecuencia para tales modalidades y prácticas, es el de *terapias complementarias y alternativas*. Los **tratamientos complementarios y alternativos** son definidos como un «dominio amplio de recursos curativos, que abarcan todo el sistema, las modalidades y las prácticas relacionados con la salud, así como las teorías y creencias subyacentes, distintas de las intrínsecas al sistema sanitario dominante en una sociedad o cultura particular, en un determinado período histórico»². La definición resalta que lo que se puede considerar «complementario y alternativo» en un país o en un período de la historia, podría ser considerado «convencional» en otro lugar o en otro tiempo. Notablemente, la mayoría de estos tratamientos fueron desarrollados fuera de la corriente principal de las estrategias biomédicas convencionales y, en general, se puede disponer de ellas sin autorización médica. Además, muchas de esas modalidades terapéuticas son similares a las intervenciones enfermeras autónomas, como contacto, masaje, control del estrés y actividades para facilitar el afrontamiento.

Las personas están buscando cada vez más alternativas a las estrategias convencionales. En una revisión, el 42% de los norteamericanos comunicaron el uso de al menos un tratamiento alternativo, y se estimó que estaba aumentando el número total de visitas a clínicos alternativos. Los tratamientos más comunes para los que algunos norteamericanos visitaron a un clínico alternativo, incluyeron masaje, quiropráctica, hipnosis, biorretroalimentación y acupuntura³. Se ha calculado que el 15% de los canadienses solicitan alguna forma de tratamiento alternativo⁴, y el 49% de los australianos comunicaron uso de estrategias alternativas⁵.

Los principios de los tratamientos complementarios y alternativos están de acuerdo con muchos valores de la enfermería. Entre ellos, se incluyen la concepción de la persona como un ser holístico, como un todo distinto de las partes que lo componen, el énfasis en la curación, la aceptación de que la relación cuidador-paciente debe ser de colaboración mutua, y el foco en la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad. El interés de la

enfermería por las perspectivas complementarias y alternativas se refleja en la formación de grupos de enfermería especializada. Por ejemplo, en 1980 se creó la American Holistic Nurses' Association, para facilitar el cuidado del paciente «completo» y de las personas significativas para él, a través del foco en los principios holísticos de salud, educación preventiva e integración de modalidades de cuidado-curación⁶.

Los profesionales sanitarios han planteado dudas importantes sobre la efectividad y la seguridad de las estrategias complementarias y alternativas, teniendo en cuenta el aumento de su uso por la población en general. En respuesta a esta necesidad se formó el National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM), como parte de los National Institutes of Health (NIH). Los objetivos del NCCAM consisten en: 1) realizar y apoyar la investigación básica y aplicada, y la formación en estrategias complementarias y alternativas, y 2) difundir la información con base científica sobre la investigación, la práctica y los hallazgos de los tratamientos complementarios y alternativos, entre los profesionales sanitarios y la población en general (véase la página web del NCCAM, en www.nccam.nih.gov). En colaboración con el NCCAM, la Cochrane Collaboration estableció un área de interés sobre estrategias complementarias y alternativas, que proporciona una fuente valiosa de datos sintetizados sobre este tema⁷.

El NCCAM ha propuesto un sistema de clasificación con respecto a los tratamientos complementarios y alternativos, que incluye cinco categorías principales, con varios tipos de estrategias en cada categoría: 1) sistemas médicos alternativos; 2) intervenciones mente-cuerpo; 3) terapias con base biológica; 4) métodos de manipulación y basados en el cuerpo, y 5) terapias de energía. La [tabla 7-1](#) incluye descripciones de las categorías principales, y de estrategias seleccionadas dentro de cada categoría. La tabla cambia continuamente, conforme las prácticas de seguridad y efectividad son comprobadas y se convierten en aceptadas, como métodos de atención sanitaria pertenecientes a la «corriente principal». Este capítulo estudia los tratamientos complementarios y alternativos, de acuerdo con las grandes categorías propuestas por el NCCAM.

SISTEMAS MÉDICOS ALTERNATIVOS

Los sistemas médicos alternativos incluyen métodos completos de teoría y práctica relacionados con la salud, desarrollados fuera del modelo biomédico occidental. Muchos de ellos son sistemas tradicionales, practicados por culturas individuales en todo el mundo. La medicina china tradicional y la acupuntura son algunas de las subcategorías identificadas por el NCCAM ([tabla 7-1](#)).

Medicina china tradicional

La **medicina china tradicional** (MCT) constituye uno de los sistemas médicos más antiguos y completos del mundo. A lo largo de los últimos milenios ha evolucionado basándose en los avances culturales y filosóficos, así como en las extensas observaciones y pruebas clínicas. La medicina china se fundamenta en varios conceptos importantes. El

principio del **Yin y el Yang** ([fig. 7-4](#)) es un dogma central del arte, la filosofía y la ciencia chinas, así como de la MCT. El Yin y el Yang son considerados energías dinámicas, interactuantes e interdependientes, de modo que ninguna de ellas puede existir sin la otra, y cada una de ellas contiene alguna parte de la otra. Esas energías forman parte de todas las cosas de la naturaleza, y deben ser mantenidas en un estado de equilibrio armonioso para conseguir la salud óptima. Los diversos estados se asocian con las energías Yin (frío, pesado, húmedo, negativo) y Yang (cálido, seco, ligero, positivo). El desequilibrio conduce a la enfermedad. Las causas de desequilibrio incluyen situaciones como exceso de humedad, sequedad, frío o calor, estados emocionales y otros factores, por ejemplo, irregularidades dietéticas, hábitos de vida desequilibrados, condiciones hereditarias y fuerzas sociales. En caso de desequilibrio, los tratamientos Yang se usan para restaurar el equilibrio frente a las condiciones de exceso o deficiencia de Yin, y viceversa⁸.

TABLA 7-1 Categorías de tratamientos complementarios y alternativos reconocidos por la NCCAM

CATEGORÍA Y EJEMPLOS

DESCRIPCIÓN

Sistemas médicos alternativos

Sistemas teóricos y prácticos completos, que generalmente han evolucionado o se han desarrollado dentro de una cultura específica, o dentro de un marco teórico específico, complejo y global

Ayurveda

Desarrollado en la India, éste es uno de los sistemas médicos más antiguos y completos del mundo. Se enfoca en el equilibrio de la mente, el cuerpo y el espíritu. La enfermedad es considerada un desequilibrio entre la fuerza vital (*prana*) y la condición metabólica básica (*dosha*) de la persona. Las intervenciones usadas incluyen dieta, medicinas vegetales, desintoxicación, ejercicios respiratorios, meditación y yoga ([fig. 7-1](#))

FIG. 7-1



Yoga.

Medicina china tradicional (MCT)

Uno de los sistemas médicos más antiguos y completos del mundo. La MCT se centra globalmente en la restauración y la conservación del flujo equilibrado de energía vital (Qi). Las intervenciones utilizadas comprenden acupresión, acupuntura, herbología china, dieta, meditación, Tai Chi y Qigong

Homeopatía

Desarrollada durante el siglo XVIII por un médico alemán, Samuel Hannemann, la homeopatía usa dos principios principales, «lo semejante se puede curar con lo semejante» y «la curación ocurre desde dentro hacia fuera». Después del diagnóstico se prescriben remedios homeopáticos específicos. Estos remedios consisten en dosis muy pequeñas de extractos de plantas y minerales especialmente preparados, que pretenden ayudar a los mecanismos curativos innatos del cuerpo. Los procesos específicos en los que se ha mostrado

eficaz la homeopatía incluyen asma, artritis reumatoide, jaqueca, diarrea, fibromialgia y rinitis alérgica

Naturopatía

Desarrollada en Estados Unidos, la naturopatía resalta la restauración y conservación de la salud general, en vez del control de los síntomas. El interés se centra en potenciar las respuestas curadoras naturales del cuerpo, utilizando una variedad de intervenciones individualizadas, como nutrición, herbología, hidroterapia, homeopatía, acupuntura, terapias físicas, y consejo y psicoterapia. La medicina naturopática se ha mostrado efectiva en el tratamiento de infecciones óticas, problemas reproductores femeninos, enfermedades infecciosas y trastornos respiratorios

Medicina medioambiental

Dedicada al diagnóstico, el tratamiento y la prevención de enfermedades desencadenadas por factores medioambientales. Las sustancias del medio ambiente y la dieta son consideradas estresantes potenciales, con capacidad para desestabilizar el funcionamiento homeodinámico global del cuerpo, y conducir así a enfermedad. El interés se centra en la prevención de los efectos perjudiciales de las toxinas medioambientales, incluyendo sustancias químicas, contaminación del aire y el agua, radiación y enfermedades contagiosas. Las intervenciones comprenden instrucción del paciente, dietas terapéuticas individualizadas, desintoxicación, inmunoterapia, consejo y protocolos medioambientales diseñados para reducir la exposición a toxinas

Intervenciones mente-cuerpo

Se basan en la creencia de que los pensamientos, las actitudes, las creencias y las emociones, afectan al funcionamiento físico. Las intervenciones están diseñadas en general para potenciar el control de las funciones físicas a través de procesos mentales, y controlar los procesos del pensamiento de modo que las creencias negativas sean sustituidas por actitudes positivas

Muchas intervenciones mente-cuerpo son consideradas «de la corriente principal», basadas en sus historias bien comprobadas de efectividad, y su inclusión en los programas de formación médica tradicionales. Entre ellas, se incluyen biorretroalimentación, hipnosis, terapia de relajación, estrategias para la instrucción del paciente y métodos cognitivos-conductuales

Meditación ([fig. 7-2](#))

Práctica autodirigida para enfocar, centrar y relajar la mente y el cuerpo. Usada con frecuencia para controlar el estrés y mejorar

la salud. Se ha demostrado que reduce la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial; disminuye la tensión muscular y el dolor crónico; mejora la memoria y la respuesta inmune, y potencia un estado mental tranquilo

FIG. 7-2



La meditación se puede usar para relajar el cuerpo y calmar la mente.

Musicoterapia

Se basa en la audición de música para fines terapéuticos (p. ej., reducción del estrés o el dolor). Las preferencias sobre el tipo de música afectan la efectividad de la intervención (véase el cuadro de la pág. 393).

Qigong

Similar al Tai Chi (véase la pág. 103), el Qigong es un antiguo sistema de ejercicio que se centra en la respiración, la visualización y el movimiento. El foco es la creación de equilibrio y la potenciación de la autorregulación del cuerpo. Mientras que el Tai Chi se centra en el movimiento físico, el Qigong se centra en el desarrollo de capacidades para la apreciación y la manipulación del movimiento de energía interna.

Existen muchos sistemas y tradiciones de Qigong, que oscilan desde la calistenia simple, hasta los ejercicios autorreguladores complejos

Terapia de arte

Conlleva expresión creativa, a través de una variedad de medios artísticos para facilitar la expresión de emociones, recuerdos y preocupaciones conscientes e inconscientes. El objetivo global es promocionar la recuperación o la curación de anomalías o traumas pasados

Oración y curación mental

Incluye una variedad de estrategias de intercesión, usadas frecuentemente a cierta distancia desde la persona a la que se dirige la intervención, y que incorporan el uso de compasión, afecto, amor o empatía

Terapias de base biológica

Incluyen productos, intervenciones y prácticas naturales y de origen biológico

Aromaterapia

Conlleva el uso de extractos vegetales, conocidos como aceites esenciales, para favorecer y conservar la salud general. Los aceites pueden ser aplicados tópicamente, o usados en forma de inhalación. En general, estas terapias son atóxicas. No se deben usar por vía interna sin supervisión médica apropiada

Fitoterapia

Los ejemplos de medicinas de productos de las plantas que han sido bien estudiadas en Occidente, comprenden ginkgo biloba, equinácea, cardo lechoso, fitoestrógenos y palma enana (*Serenoa repens*)

Los *remedios herbarios chinos* derivan de más de 50.000 especies de plantas medicinales, y han sido usados durante miles de años. La mayoría son de origen vegetal y unos pocos proceden de fuentes minerales o animales. Los ejemplos comprenden ginseng asiático (*Panax ginseng*), jengibre fresco y raíz de digital china

Las *hierbas ayurvédicas* también se están usando mucho desde hace 2.000 años. Se clasifican de acuerdo con sus efectos metabólicos (*dosha*). Los ejemplos incluyen botoncillo blanco (*Eclipta alba*), guggulú (*Commophora mukul*) y kutki (*Picrorhiza kurroa*)

Dieta macrobiótica

Se usa dentro de una estrategia global de vida, enfocada en la consecución de interacciones armoniosas y sanas entre el individuo y su dieta, su estilo de vida y el medio ambiente. Las modificaciones dietéticas son individualizadas mediante la localidad geográfica, pero generalmente incluyen una dieta rica en cereales integrales (50% en peso), verduras (20-30%), judías y vegetales marinos (5-10%) y sopas vegetarianas (5-10%). El pescado y otros alimentos marinos se recomiendan para uso ocasional. Los alimentos eliminados comprenden carne, grasa animal, huevos, pollos, productos lácteos, azúcares simples y todos los alimentos producidos artificialmente

Terapia ortomolecular

Se basa en la premisa de que cada individuo tiene necesidades únicas de varios nutrientes, que dependen en parte de la contaminación ambiental y la adulteración de los alimentos. El objetivo es conseguir el equilibrio nutricional y puede incluir administración de sustancias como vitaminas, aminoácidos esenciales, grasas esenciales y minerales, frecuentemente en exceso a las cantidades recomendadas generalmente

Métodos de manipulación y basados en el cuerpo

Comprenden intervenciones basadas en la manipulación o el movimiento del cuerpo por un terapeuta

Acupresión

Técnica de puntos de presión, aplicada con un dedo o con la mano en áreas específicas del cuerpo (usualmente, acupuntos definidos mediante gráficas de los meridianos de energía) para mejorar el flujo de energía, aliviar el dolor y estimular las capacidades curadoras innatas del cuerpo. Entre las demás técnicas de puntos de presión se incluyen el shiatsu, la reflexología, la mioterapia y el jin shin do

Técnica de Alexander

Tipo de terapia por reeducación del movimiento. Primero se centra en la percepción de los patrones de movimiento perjudiciales, con interés particular en la alineación de la cabeza, el cuello y la columna, y después en el reaprendizaje de movimientos básicos, como caminar, sentarse y levantarse de una silla. Se pretende conseguir una forma de moverse más equilibrada, natural, coordinada y relajada. Entre las demás técnicas de reeducación del movimiento se incluyen la cinesiología instructiva, el **método de Feldenkrais** y la técnica de Trager

FIG. 7-3



El masaje se puede usar con efectividad para aliviar la tensión.

Terapia quiropráctica

Pretende restaurar y conservar la salud mediante alineación correcta de la columna, utilizando una variedad de técnicas de ajuste y manipulación. La alineación espinal correcta reduce la interferencia procedente del sistema nervioso, facilita la autocuración y mejora la salud y el bienestar

Rolfing (integración estructural)

Un tipo de trabajo corporal estructural creado por la Dra. Ida P. Rolf; se basa en la asunción de que las fascias corporales aumentan de grosor y se tensan como resultado del estrés crónico, la lesión o el trauma emocional. Conlleva un conjunto de sesiones en las que el terapeuta manipula y realinea las fascias, a través del proceso sistemático de actuación sobre los tejidos profundos. El objetivo consiste en mejorar la libertad de movimiento y la alineación de la cabeza y el cuello, y se usa

para aliviar la tensión de los hombros, el tórax, la pelvis y las piernas

Masaje terapéutico ([fig. 7-3](#))

Proceso de manipulación de los tejidos blandos, diseñado para reducir el dolor y el estrés, y promocionar la relajación. Conlleva el uso de técnicas de golpeteo, amasamiento y fricción

Terapias de energía

El concepto de terapias de energía comprende las energías que se originan dentro del cuerpo (biocampos) y las procedentes de otras fuentes (campos electromagnéticos). Las terapias con biocampos asumen la existencia de una energía que rodea e impregnan a la persona. Las terapias están diseñadas para manipular y equilibrar esos campos, con el fin de estimular las capacidades de curación innatas del cuerpo, y equilibrar el flujo de energía. Las terapias bioelectromagnéticas conllevan uso de campos electromagnéticos para tratar una variedad de problemas, incluyendo dolor, jaqueca, asma y cáncer

Tacto terapéutico

El tacto terapéutico, una forma de terapia con biocampo, conlleva uso de las manos para dirigir o modular los campos de energía humanos. Los resultados incluyen mejoría de la sensación de bienestar y disminución del estrés y las molestias. Entre los demás tipos de terapia por biocampo incluyen contacto sanador, contacto cuántico, **Reiki** y curación pránica

Terapia magnética

La aplicación externa de imanes y energía magnética en una variedad de configuraciones, o terapia magnética, pretende mejorar el flujo sanguíneo y reducir el dolor

Los practicantes de la MCT consideran a los seres humanos en relación con cinco dimensiones inseparables. Esas dimensiones son la **Qi** (energía o fuerza vital primordial, procedente de la interacción del Yin y el Yang), el *Jing* (material genético del cuerpo físico), el *Shen* (el espíritu o todos los aspectos de la mente, incluyendo actividad emocional, espiritual y creativa), la sangre (a la que se considera manifestación de la Qi) y los líquidos *Jin Ye* (responsables de la lubricación y humidificación de los órganos). Además, la teoría de los cinco elementos se refiere a varias transformaciones cíclicas que ocurren en la naturaleza. Los cinco elementos (made-ra, fuego, tierra, metal, agua) corresponden a las cinco redes de órganos energéticos (hígado/vesícula biliar, corazón/intestino delgado, bazo/estómago, pulmón/intestino grueso, riñón/vejiga urinaria). Esas redes incluyen no sólo funciones físicas, sino también psicológicas y espirituales. Además, se considera que el cuerpo contiene una serie de vías energéticas, conocidas como *sistemas de meridianos*, a través de los que fluye la Qi y otras energías vitales, para nutrir al cuerpo. La MCT

reconoce 12 vías de meridianos principales. Algunos sitios específicos a lo largo de las vías, conocidos como **acupuntos**, permiten el acceso al sistema de meridianos. Existen varios cientos de acupuntos, cada uno de los cuales corresponde a órganos particulares y a sus funciones⁸.

FIG. 7-4



Símbolo yin-yang. El círculo que representa el todo, se divide en yin (*negro*) y yang (*blanco*). Los círculos pequeños de tonos opuestos, ilustran que dentro del yin existe yang, y dentro del yang existe yin. La curva dinámica que los divide, indica que el yin y el yang se funden continuamente. Así, el yin y el yang se crean el uno al otro, se controlan el uno al otro y se transforman el uno en el otro. Cuando el yin y el yang están en equilibrio, la Qi, o fuerza vital fundamental, fluye uniformemente a través del cuerpo, conduciendo a una buena salud.

Las modalidades de tratamiento usadas en la MCT comprenden acupuntura, fitoterapia china, dieta, fisioterapia, ejercicio (Tai Chi o Qigong) y meditación. La mejor conocida de esas modalidades en el hemisferio occidental es la **acupuntura**. En acupuntura se accede a la Qi y se la modifica mediante la estimulación de acupuntos específicos ([fig. 7-5](#)). Se emplean agujas pequeñas (calibre 30 a 36), que una vez insertadas con un procedimiento indoloro, se dejan colocadas durante 20 a 40 minutos. Se puede utilizar un procedimiento conocido como **moxibustión**, para calentar las agujas después de insertarlas, aumentando así el flujo de Qi y de sangre. También se puede usar la estimulación eléctrica, que es útil para el dolor y el entumecimiento persistentes⁸. Los resultados de las investigaciones realizadas desde la perspectiva de la biomedicina occidental, indican que la acupuntura puede causar múltiples respuestas biológicas. Entre ellas se incluyen liberación de endorfinas, activación del hipotálamo y la hipófisis, modificaciones de la función inmune y cambios en las concentraciones de neurotransmisores y neurohormonas⁹.

FIG. 7-5



Acupuntura.

Aplicaciones clínicas de la acupuntura

La acupuntura es la principal modalidad de tratamiento usada por los practicantes de la medicina china. La acupuntura es el tratamiento complementario recomendado más frecuentemente por los médicos norteamericanos, y el segundo beneficio cubierto más comúnmente por las compañías de seguros en Estados Unidos. Muchos médicos alopáticos y otros profesionales sanitarios también están recibiendo formación y titulación en acupuntura. Sin embargo, en Estados Unidos, los doctores en medicina pueden practicar la acupuntura sin que se les exija ningún entrenamiento formal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) enumera más de 40 trastornos que pueden mejorar con la acupuntura¹⁰ ([tabla 7-2](#)). Un grupo de estudio de los NIH concluyó que, si bien era necesaria más investigación, los estudios clínicos han indicado que la acupuntura es claramente efectiva para tratar las náuseas y los vómitos postoperatorios y los asociados con la quimioterapia en los adultos, así como el dolor dental postoperatorio. Entre los demás procesos para los que puede ser útil la acupuntura se incluyen adicción, rehabilitación del ictus, dismenorrea, fibromialgia y dolor miofascial⁹. Dos metaanálisis llegaron a conclusiones diferentes sobre la efectividad de la acupuntura para el dolor lumbar. Uno de ellos indicó que la acupuntura era superior a las intervenciones de control¹¹, y según el otro no existían pruebas convincentes de su efectividad para mejorar el dolor lumbar agudo o crónico¹².

Los pacientes deben insistir en el uso de agujas desechables estériles, y asegurarse de que el médico acupuntor es realmente un acupuntor cualificado (www.medicalacupuncture.org), o comprobar que el acupuntor no médico ha recibido formación adecuada y ha pasado el

examen de la National Commission of the Certification of Acupuncture (NCCA).

TABLA 7-2 Procesos en los que puede ser beneficiosa la acupuntura

Trastornos neurológicos

Enfermedad de Ménière

Cefalea jaquecosa

Neuropatía periférica

Neuralgia del trigémino

Trastornos gastrointestinales

Colitis

Estreñimiento

Diarrea

Gastritis

Hipo

Úlcera

Procesos respiratorios

Asma

Bronquitis

Rinitis

Sinusitis

Trastornos oculares

Retinitis central

Conjuntivitis

Miopía

Trastornos musculoesqueléticos

Síndrome del túnel del carpo

Osteoartritis

Ciática

Limitaciones de la acupuntura

Se considera que la acupuntura es una terapia segura cuando: 1) el clínico ha recibido formación apropiada, y 2) se utilizan agujas esterilizadas o desechables. Aunque se han comunicado complicaciones, son raras si se toman medidas apropiadas para comprobar la seguridad del equipo y del paciente. La acupuntura se debe usar con precaución en pacientes que tienen historia de convulsiones; son portadores de hepatitis B o sufren hepatitis C crónica; están infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, o padecen trastornos hemorrágicos, trombocitopenia o infecciones cutáneas¹³.

INTERVENCIONES MENTE-CUERPO

El concepto de intervenciones mente-cuerpo comprende una variedad de técnicas diseñadas para aprovechar la influencia de la mente sobre las funciones corporales. Tales intervenciones pueden ser de tipo conductual, psicológico, social y espiritual. La [tabla 7-1](#) proporciona ejemplos específicos de terapias y estrategias. Conviene señalar que los métodos conductuales, como la psicoterapia, ciertos usos de la hipnosis, la biorretroalimentación, la instrucción del paciente y los grupos de soporte, son considerados por la NCCAM como «corriente principal» dentro de la categoría de métodos mente-cuerpo. Las enfermeras utilizan frecuentemente esas técnicas bioconductuales ([tabla 7-3](#)).

Tai Chi

El **Tai Chi** es un antiguo sistema de ejercicio que incorpora movimientos lentos y elegantes, integrados con visualización y respiración enfocadas, para estimular el flujo de Qi (energía) a través del cuerpo. El flujo mejorado de Qi aumenta la percepción del yo, la vitalidad, la oxigenación de la sangre y la resistencia a la enfermedad, y mejora el sueño. El Tai Chi se desarrolló dentro del contexto de la medicina china tradicional, y refleja su preocupación por la regulación del equilibrio entre mente, cuerpo y espíritu. El Tai Chi consiste en una secuencia de movimientos estandarizados, cada uno de los cuales se conoce como una «forma». Cuando se realizan apropiadamente, los movimientos son precisos y sincronizados con la respiración. Los movimientos son de impacto bajo y velocidad baja. Una vez aprendidas las formas básicas, el Tai Chi puede ser practicado en cualquier lugar, sin vestido ni equipo especiales⁸.

Aplicaciones clínicas del Tai Chi

El Tai Chi es un procedimiento basado en la realización de movimientos suaves. Se recomienda para reducir la carga y la tensión musculares, favorecer la relajación, aumentar la flexibilidad, mejorar la postura y potenciar la salud general. El Tai Chi parece ser efectivo para

reducir el dolor y la incapacidad funcional en personas con fibromialgia¹⁴. Se ha demostrado que el uso del Tai Chi aumenta el equilibrio, disminuye la frecuencia de caídas^{15,16} y reduce el miedo a caer¹⁷, además de aumentar la flexibilidad y la sensación de bienestar en los adultos mayores¹⁸. Al comparar un grupo de ancianos practicantes del Tai Chi con controles sedentarios, el grupo Tai Chi mostró captación de oxígeno más alta, menos grasa corporal y mejor flexibilidad de la columna vertebral^{19,20}.

Limitaciones del Tai Chi

Existen pocas limitaciones, o ninguna, para el uso del Tai Chi. No se han comunicado consecuencias adversas. La investigación futura debe examinar los beneficios psicológicos, emocionales y espirituales de la práctica del Tai Chi.

Espiritualidad

La espiritualidad incluye el rezo y otras prácticas unificadoras que: 1) ayudan a que las personas mantengan conexión con algo situado más allá de ellas mismas; 2) contribuyen a proporcionar un sentido de finalidad y significado a la vida, y 3) facilitan la trascendencia personal más allá del contexto de la realidad presente²¹. El rezo es una intervención ampliamente utilizada para favorecer la salud y aliviar la enfermedad. El rezo *intercesorio* es una forma de rezo organizado y regular, en el que alguien se comunica con su potencia superior, en nombre de otra persona que lo necesita.

Otras prácticas espirituales comprenden meditación, apreciación de la naturaleza, conexión con amigos y familiares, lectura de obras inspiradoras, ayuda a otras personas y participación en prácticas religiosas comunitarias en el puesto de trabajo²². Estas prácticas espirituales comunes en Norteamérica, han derivado casi exclusivamente de la tradición judeocristiana²³, y pueden ignorar las perspectivas de la espiritualidad inherentes al Islam²⁴ y otras tradiciones religiosas. Se debate desde tiempos inmemoriales la relación entre espiritualidad y religión. La religión puede ser considerada un camino, pero no el único, por el que las personas pueden acceder a su espiritualidad, desarrollarla y practicarla. Los beneficios relacionados con una práctica espiritual desarrollada, incluyen aumento de la sensación de bienestar y disminución de los valores de depresión²⁵. Durante los períodos de enfermedad, las estrategias espirituales efectivas de afrontamiento, pueden ayudar a que el individuo encuentre significado a la enfermedad, aumentar las capacidades de afrontamiento y disminuir el sufrimiento emocional.

Aplicaciones clínicas de la espiritualidad

Las intervenciones enfermeras más frecuentes dirigidas al aspecto espiritual, incluyen la disposición de curas o capellanes, oración, escucha activa, facilitan y validan los pensamientos y sentimientos de

los pacientes, transmitir aceptación y generar esperanza²⁶. Se han realizado varios ensayos clínicos aleatorizados, con el fin de evaluar la efectividad del rezo intercesorio para una variedad de enfermedades. Un metaanálisis de esos ensayos clínicos llegó a la conclusión de que, si bien se habían observado efectos positivos en algunos estudios, el conjunto de los datos no permitía establecer conclusiones definitivas sobre la efectividad de la oración intercesoria²⁷. Sin embargo, se necesita investigación adicional para aclarar mejor las relaciones entre rezo intercesorio y resultados sanitarios.

TABLA 7-3 Intervenciones mente-cuerpo que pueden ser utilizadas por enfermeras

Meditación ([fig. 7-2](#))

- Diversas técnicas diseñadas para crear un período de tiempo mantenido, en el que se enfoca la atención y aumenta la autopercepción
- Puede incluir meditación pasiva (meditación sentado) o formas más activas de meditación (meditación caminando)
- Los beneficios sanitarios incluyen aumento de la captación de oxígeno; reducción de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la tensión muscular, y potenciación de la tolerancia al dolor y la respuesta inmune
- Sin efectos adversos conocidos
- Una vez aprendida (es posible el autoaprendizaje), constituye una técnica de autocuidado apropiada

Relajación

- Se pueden usar diversas técnicas de relajación para crear un estado de calma física y mental, de paz y bienestar, lo que se conoce como «respuesta de relajación»
- Aumenta la autopercepción por parte de la persona, del grado de estrés y de sus manifestaciones físicas
- La mayoría de las técnicas de relajación se centran en algún aspecto del cuerpo físico (p. ej., respiración, tensión muscular)
- Se usa para reducir la presión arterial, y para disminuir las frecuencias cardíaca y respiratoria y la tasa metabólica, así como para tratar el dolor, la ansiedad, la depresión y otras anomalías relacionadas con el estrés
- Sin efectos adversos conocidos

- Una vez aprendida (es posible el autoaprendizaje), la relajación se puede practicar como una parte del autocuidado

Imaginería

- Un procedimiento basado en el uso de imágenes mentales para crear un estado deseado
- Los estados deseados pueden incluir relajación, aumento del rendimiento deportivo, alivio del dolor o modulación inmune
- Se debe individualizar, utilizando el modo sensorial dominante individual (p. ej., visual, auditivo, cinestésico), y se evitarán las imágenes productoras de sufrimiento
- Una vez aprendida (es posible el autoaprendizaje), el uso de la imaginería resulta muy beneficioso como técnica de autocuidado

Biorretroalimentación ([fig. 7-6](#))

- El entrenamiento con biorretroalimentación conlleva uso de varios dispositivos de monitorización, que contribuyen a la percepción y el control de determinadas respuestas fisiológicas, como la frecuencia cardíaca, la temperatura corporal, la tensión muscular y las ondas cerebrales
- Durante el entrenamiento con biorretroalimentación, las personas usan información (p. ej., electroencefalograma, electrocardiograma, electromiograma, respuesta cutánea galvánica, temperatura cutánea) para reconocer estados fisiológicos normales o deseables, y después se emplean técnicas como la imaginería o el entrenamiento de la relajación para conseguir esos estados
- Los estados deseables incluyen frecuencia cardíaca normal, respiración lenta y profunda, piel templada y disminución de la respuesta cutánea galvánica
- El entrenamiento con biorretroalimentación requiere formación especializada, tanto de los clínicos como de los pacientes. Después de recibir tal formación, los pacientes pueden usar de modo correcto las técnicas de biorretroalimentación, como parte del autocuidado
- Una vez que el individuo puede conseguir los estados deseados, la biorretroalimentación deja de ser necesaria

FIG. 7-6



Monitorización con biorretroalimentación. Los electrodos se colocan en los músculos frontal y trapecio, así como en los dedos de la mano izquierda. También se hacen mediciones con un neumógrafo.

Psicoterapia

- Las formas más populares son la psicoterapia clásica o freudiana, la de Jung, la cognitiva/conductual, la humanística/existencial, la enfocada en la solución y la familiar
- El interés se centra generalmente en la exploración de problemas psicológicos, aunque cada una de esas modalidades usa sus propias estrategias y obtiene resultados peculiares
- Se ha demostrado que la psicoterapia es efectiva para resolver una variedad de problemas mentales y emocionales, y que también puede inducir cambios físicos beneficiosos
- El uso de la psicoterapia requiere formación especializada avanzada, supervisión por mentores y, en la mayoría de Estados Unidos, autorización para el ejercicio profesional

Las enfermeras deben evaluar las estrategias de afrontamiento espiritual usuales del paciente, y diseñar un plan para apoyar y aumentar esas estrategias, si es necesario. También cabe esperar que las enfermeras colaboren con otros individuos, en particular con eclesiásticos, pastores y capellanes para cubrir las complejas necesidades espirituales de todos los pacientes. Las enfermeras

específicamente interesadas por una práctica enfocada en las intervenciones espirituales, pueden profundizar en la enfermería parroquial, una especialidad que resalta la relación entre espiritualidad y salud²⁸.

Limitaciones de la espiritualidad

No se han documentado efectos adversos atribuibles a intervenciones espirituales. Puede ocurrir un problema potencial cuando la enfermera y el paciente tienen conceptos espirituales diferentes. Por ejemplo, la enfermera necesita examinar cuidadosamente la ética de la intervención religiosa para un paciente que ha indicado falta de interés por las intervenciones espirituales. Si un paciente solicita ayuda con una intervención espiritual particular, contraria a las creencias de la enfermera, puede ser necesaria la ayuda de otra enfermera o de un capellán.

TERAPIAS DE BASE BIOLÓGICA

Las terapias con base biológica incluyen fitoterapia (uso terapéutico de vegetales, en particular de hierbas), dietas especiales y medicina ortomolecular ([tabla 7-1](#)).

Fitoterapia

La fitoterapia emplea hierbas aisladas, o mezclas de hierbas, para fines terapéuticos ([fig. 7-7](#)). En este contexto, por «hierba» se entiende una planta o parte de planta (corteza, raíces, hojas, semillas, flores, frutos), que produce y contiene sustancias químicas capaces de actuar sobre el cuerpo. Se estima que en todo el mundo se usan aproximadamente 25.000 especies vegetales con fines medicinales, y alrededor del 30% de los fármacos recetados modernos proceden de plantas. La medicina botánica es la forma más antigua conocida de medicina; los hallazgos arqueológicos sugieren que los neandertales ya usaban remedios a base de plantas hace 60.000 años. La fitoterapia alcanzó popularidad generalizada en muchos países hace unos 5.000 años, pero comenzó a decaer con el desarrollo de la moderna medicina científica, a principios del siglo XVIII. Sin embargo, aproximadamente el 80% de la población mundial actual, utiliza de forma extensa remedios derivados de las plantas.

Durante los últimos 30 años ha resurgido el interés por la fitoterapia en países cuya atención sanitaria está dominada por la medicina convencional. El interés por los productos de las plantas guarda relación con varios factores, entre ellos el coste alto y los efectos secundarios, potencialmente graves, de los productos farmacéuticos convencionales. Los remedios de la fitoterapia son considerados «naturales» y, por tanto, más sanos y seguros. Se encuentran disponibles directamente para los usuarios, y resultan atractivos para las personas que desean control personal y autonomía en lo relacionado con su salud, así como para los

individuos que tienen acceso limitado a la atención sanitaria convencional²⁹.

FIG. 7-7



Productos herbarios. **A**, ginseng. **B**, equinácea. **C**, camomila. **D**, lúpulo de San Juan (hipericina).

Más del 30% de los norteamericanos utilizan productos de las plantas, y el mayor uso corresponde a los grupos con un grado más alto de educación y de ingresos, y a las mujeres. Entre las hierbas usadas con frecuencia en Estados Unidos se incluyen equinácea, ajo, goldenseal (*Hydrastis canadensis*), palma enana americana, áloe, Ma Huang, arándano, lúpulo de San Juan, valeriana y matricaria^{30,31}.

Las instituciones reguladoras de Alemania, Francia, Reino Unido y Canadá imponen normas de calidad y evaluaciones de seguridad a los fabricantes. En contraste, los productos de las plantas son clasificados en Estados Unidos como suplementos dietéticos. Como tales, no entran en la jurisdicción de muchas normas de seguridad y reguladoras, aplicables a los alimentos y los fármacos. Según la U.S. Dietary Supplement Health and Education Act de 1994, los *suplementos dietéticos* incluyen vitaminas, minerales, hierbas, vegetales, aminoácidos y cualquier otra sustancia utilizada para complementar la dieta. Esta ley afirma específicamente que los suplementos dietéticos pueden ser comercializados sin necesidad de demostrar su seguridad y eficacia, y no establece normas para el control de calidad.

La práctica de la fitoterapia está regulada en muchas partes del mundo. Por ejemplo, en Francia todos los fitoterapeutas son también médicos

titulados; en Alemania, el 70% de todos los médicos generales recetan productos de las plantas a sus pacientes. Estos productos recetados son cubiertos por los programas de seguros. Los gobiernos de China y Japón apoyan oficialmente la fitoterapia dentro de sus sistemas de atención sanitaria nacionales. Sin embargo, en Estados Unidos la información sobre productos de fitoterapia se obtiene la mayoría de las veces en tiendas de alimentos dietéticos, a través de comunicaciones verbales y en Internet.

Aplicaciones clínicas de la fitoterapia

Las plantas medicinales funcionan en gran parte del mismo modo que los fármacos; ambos tipos de sustancias son absorbidas y provocan efectos biológicos que pueden ser terapéuticos. Muchas de ellas tienen más de un efecto fisiológico y, por tanto, se pueden emplear para más de un trastorno. La gama de acciones de las hierbas es extensa. Varios recursos de Internet proporcionan información sobre tratamientos herbarios (véase Recursos, al final del capítulo), que puede ser utilizada por los profesionales de atención sanitaria y la población en general. Las páginas de Internet que suministran información, deben ser evaluadas cuidadosamente. La estrategia usada para la evaluación debe incluir la organización patrocinadora y su credibilidad, la frecuencia de las actualizaciones, el tipo de pruebas de soporte incluidas, y si se hace propaganda de productos específicos.

Se ha comprobado que ciertos productos naturales son seguros y efectivos para una variedad de procesos. Esos vegetales, así como los remedios de fitoterapia usados con más frecuencia, se incluyen en la [tabla 7-4](#). A lo largo del libro se incluyen cuadros con los productos vegetales usados para enfermedades específicas (véase el cuadro siguiente).

Limitaciones de la fitoterapia

Aunque se ha demostrado que los productos vegetales proporcionan efectos beneficiosos en una variedad de procesos, se han descrito efectos secundarios e interacciones con fármacos recetados. Cabe la posibilidad de que los efectos secundarios originados por productos naturales se comuniquen con menos frecuencia de la real, lo que conduce a la impresión de que las medicinas a base de hierbas son totalmente seguras. Puesto que las personas no suelen informar a sus médicos generalistas de los productos vegetales y los suplementos dietéticos que utilizan, muchas interacciones de esos productos con los fármacos recetados pueden pasar inadvertidas. Por ejemplo, los pacientes programados para una intervención quirúrgica deben interrumpir el consumo de productos de las plantas 2-3 semanas antes de la operación³². Estos productos que son capaces de interferir con procedimientos quirúrgicos se describen en el cuadro del [capítulo 17](#). Los pacientes tratados con fármacos convencionales, deben suspender el uso de remedios de las plantas con efectos farmacológicos similares, puesto que la combinación puede conducir a una reacción excesiva o a

interacciones desconocidas. La [tabla 7-5](#) presenta guías generales para el uso de la fitoterapia.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS

Se puede encontrar información relacionada con varios tratamientos complementarios y alternativos, en los cuadros siguientes a lo largo del libro

Título

Capítulo

Acupuntura

[62](#)

Ajo

[33](#)

Arándano

[21](#)

Biorretroalimentación en la incontinencia urinaria

[44](#)

Cardo mariano

[42](#)

Cinc

[26](#)

Equinácea

[26](#)

Ginkgo biloba

[58](#)

Ginseng

[8](#)

Glucosamina

[63](#)

Hierbas y suplementos para la menopausia

[52](#)

Imágenes

[50](#)

Jengibre

[40](#)

Kava

[8](#)

Lúpulo de San Juan (hipericina)

[8](#)

Musicoterapia

[18](#)

Plantas medicinales que afectan a los valores de la glucosa

[47](#)

Plantas utilizadas para la cicatrización

[12](#)

Productos naturistas que afectan a la coagulación

[37](#)

Sello de oro

[26](#)

Serenoa

[53](#)

Sustancias naturales hipolipemiantes

[33](#)

Uso de productos naturistas durante el período perioperatorio

[17](#)

Valeriana

[52](#)

Yoga

Algunas hierbas, incluso en pequeñas cantidades, son tóxicas. Por ejemplo, la germandrina, usada en algunos regímenes para perder peso, ha sido relacionada con casos de hepatitis fulminante mortal. También se ha comprobado que algunas hierbas contienen productos tóxicos, capaces de causar cáncer. Por ejemplo, la consuelda ha sido ampliamente usada por sus propiedades cicatrizantes de las heridas, y las hojas de consuelda se siguen vendiendo en forma de pomada para aplicación tópica. Sin embargo, la raíz de consuelda contiene concentraciones muy altas de ciertos alcaloides pirrolicidina, fuertemente cancerígenos. La consuelda no se debe usar por vía interna. Sin embargo, las pomadas con hoja de consuelda son consideradas seguras cuando se aplican a la piel intacta durante un tiempo limitado³³.

Los pacientes deben ser informados de que si toman remedios procedentes de las hierbas, deben cumplir las normas sobre dosificación aconsejada. Si los productos naturales se consumen en dosis altas, pueden ser tóxicos. La potencia de un remedio herbario particular puede variar ampliamente debido a factores como dónde y cómo ha sido cultivado, así como los métodos para cosecharlo y procesarlo. Los pacientes que toman productos herbarios deben actuar con precaución cuando cambien la marca del producto. Se han documentado casos de contaminación de productos procedentes de las hierbas por otros vegetales, o por sustancias como pesticidas o metales pesados (p. ej., arsénico, plomo, mercurio). Muchos de esos problemas se deben a la falta de control y estandarización durante la fabricación de los preparados naturales. Por esa razón, sólo se deben comprar medicinas naturales de fabricantes acreditados. Además, las etiquetas de los productos de la fitoterapia deben contener el nombre científico de los vegetales, el nombre y la dirección del fabricante real, el número de lote, la fecha de fabricación y la fecha de caducidad. Una compañía independiente ha comenzado a probar productos herbarios con marca comercial, y publica en su página web (www.ConsumerLab.com) los nombres de los productos que pasan las pruebas de calidad.

TABLA 7-4 Productos herbarios y suplementos usados comúnmente*

NOMBRE

EFFECTOS

EJEMPLOS DE USOS COMUNES

COMENTARIOS

Aceite de menta

- Antiespasmódico

- Síndrome de intestino irritable
- Aplicación tópica para prurito y exantema

Requiere cápsulas con tapizado ntérico. No usar sobre una herida abierta

Ajo**

- Antioxidante
- Disminuye los lípidos
- Inhibe la agregación plaquetaria.
- Antibacteriano/antimicótico
- Valores elevados de colesterol
- Aterosclerosis
- Hipertensión
- Infección del tracto respiratorio superior

Inhibe la agregación plaquetaria Puede causar aumento leve de los valores séricos de insulina, por lo que no se puede usar con fármacos hipoglucemiantes sin consultar con el profesional de atención sanitaria

Áloe

- Antiinflamatorio
- Antimicrobiano
- Aceleración de cicatrización de heridas
- Alcalinización de jugo gástrico
- Quemaduras menores
- Cicatrización de heridas
- Trastornos gastrointestinales (p. ej., úlceras, náuseas, estreñimiento)
- Dismenorrea
- Síndrome premenstrual

El uso interno produce acción laxante No se debe usar en heridas quirúrgicas profundas

Angélica**

- Antiespasmódico
- Vasodilatación
- Compensación de efectos estrógenos
- Sedante suave
- Irregularidades menstruales
- Sofocos
- Sequedad vaginal
- Retortijones

Inhibe la agregación plaquetaria Prolonga el tiempo de hemorragia Compensación de efectos Puede causar exantema y fotosensibilidad. Algunos componentes de la planta aumentan el riesgo de cáncer

Arándano**

- Mejora la microcirculación ocular
- Antiinflamatorio suave
- Miopía
- Problemas retinianos
- Inflamación de la boca y la faringe
- Trastornos GI (p. ej., diarrea, úlceras, hemorroides)
- Venas varicosas

Tiene actividad antiplaquetaria

Black cohosh (*Cimifuga racemosa*)

- Efectos estrogénicos
- Menopausia
- Dismenorrea
- Diarrea

Las cantidades grandes pueden causar toxicidad

Camomila**

- Antiinflamatorio
- Antiespasmódico

- Antiinfeccioso
- Sedante suave
- Enfermedades inflamatorias de los tractos GI y respiratorio superior
- Inflamación de la piel y las mucosas
- Uso tópico para heridas, exantemas y úlceras
- Cinetosis
- Espasmos GI
- Inquietud, insomnio

No debe ser usada por personas alérgicas a la ambrosía, ni por individuos con rinitis alérgica o asma. Puede afectar a la coagulación

Cardo lechoso

- Estimulación de la producción de nuevas células hepáticas
- Recuperación del trasplante hepático
- Protección del hígado frente al daño
- Antioxidante
- Enfermedad hepática y vesicular
- Hepatitis
- Dispepsia
- Reducción de la inflamación hepática

Puede tener efecto laxante suave. Se debe consultar con el médico antes de usar en una persona con enfermedad hepática

Cinc

- Impide la replicación del virus
- Estimula el sistema inmune
- Infecciones del tracto respiratorio superior
- Cicatrización de las heridas
- Herpes simple
- Acné

- Dermatitis

No se debe usar en pacientes con glaucoma

Dehidroepiandrosterona (DHEA)

- Hormona más abundante producida por las suprarrenales
- Convertida con facilidad en andrógenos potentes (p. ej., testosterona) y en estrógenos
- Efectos lentos de envejecimiento
- Disfunción eréctil
- Mejora la memoria
- Depresión
- Osteoporosis
- Aterosclerosis

Se sabe poco sobre la seguridad del uso de DHEA a largo plazo
No se debe usar en personas con hiperplasia prostática benigna, cáncer de próstata, cáncer de mama o de útero

Equinácea

- Estimulante del sistema inmune
- Antibacteriano
- Antiinflamatorio
- Infecciones de los tractos respiratorio superior y urinario
- Rinitis alérgica
- Cicatrización de heridas

No se debe tomar durante más de 8 semanas. Probablemente sea suficiente el tratamiento durante 10-14 días. Los pacientes con VIH, esclerosis múltiple o enfermedades autoinmunes no lo deben usar. No se debe usar con corticoides. Se puede usar en conjunción con antibióticos

Espino blanco

- Inhibidor suave de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)
- Propiedades inotrópicas positivas
- Hipertensión leve

- Insuficiencia cardíaca
- Colesterol alto
- Aterosclerosis
- Taquicardia

Hierba relativamente segura. Puede tardar 2-4 semanas en producir resultados. Las cantidades grandes pueden causar arritmias

Ginkgo biloba**

- Mejora la memoria
- Aumento del flujo sanguíneo encefálico
- Antioxidante
- Eficiencia aumentada del metabolismo
- Enfermedad de Alzheimer
- Demencia
- Depresión
- Asma
- Enfermedad retiniana
- Enfermedad cardíaca
- Enfermedad oclusiva arterial periférica
- Venas varicosas
- Síndrome premenstrual
- Acúfenos

Tarda 1-3 meses en ejercer efecto terapéutico completo. Inhibe la agregación plaquetaria. Posibles interacciones farmacológicas con anticoagulantes. Se debe usar con precaución cuando existe riesgo de hemorragia

Ginseng (asiático [panax], siberiano)**

- Aumento de la resistencia y el vigor físico
- Adaptógeno: «equilibrador» del cuerpo
- Estimula la secreción hipofisaria de ACTH y, por tanto, el cortisol sérico

- Aumenta la capacidad para hacer frente al estrés
- Mejoría de la concentración y la memoria
- Cansancio
- Estrés
- Depresión leve
- Libido disminuida

Hierba china más famosa. Puede disminuir la glucemia. Inhibe la agregación plaquetaria. Puede aumentar la presión arterial. No se debe usar durante más de 3 meses seguidos, sin 1-2 semanas entre los ciclos

Glucosamina

- Aminoácido participante en la síntesis de cartílago
- Artritis
- Lesión articular

Requiere precaución en personas con hipertensión o enfermedad cardíaca

Hierba del asno**

- Puede tener efectos terapéuticos sobre el metabolismo de los ácidos grasos
- Síndrome premenstrual
- Cicatrización de heridas
- Dolor mamario
- Eccema

Puede causar inmunodepresión Favorece la anticoagulación No se debe usar en individuos con trastornos convulsivos

Jengibre**

- Antiemético
- Antiinflamatorio
- Náuseas y vómitos
- Cinetosis

Interfiere con la coagulación

Kava

- Ansiolítico
- Sedante
- Relajante de la musculatura esquelética
- Ansiedad/nerviosismo
- Inquietud
- Fibromialgia
- Cefaleas de tensión
- Insomnio

El uso frecuente puede causar sequedad cutánea y prurito.
Posible toxicidad hepática, especialmente en dosis altas

Lúpulo de San Juan(hipericina)

- Inhibición de la monoaminoxidasa (MAO) y la recaptación de serotonina
- Eficaz contra el virus del herpes
- Antibacteriano
- Depresión leve-moderada
- Ansiedad
- Cicatrización de las heridas
- Infecciones víricas

Puede producir fotosensibilidad en personas susceptibles.
Requiere precaución en personas que toman inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) No se debe usar en pacientes VIH + bajo tratamiento con antirretrovíricos, especialmente inhibidores de la proteasa

Matricaria**

- Antiinflamatorio
- Inhibición de serotonina, prostaglandina e histamina
- Cefalea jaquecosa
- Artritis
- Fiebre

Inhibe la agregación plaquetaria

Melatonina

- Hormona reguladora del sueño
- Insomnio
- Jet Lag

Requiere precaución cuando se mezcla con otros fármacos favorecedores del sueño y la relajación

Palma enana americana (*Serenoa repens*)

- Evita la conversión intraprostática de testosterona en dihidrotestosterona (necesaria para la multiplicación de células prostáticas)
- Actividad antiestrógeno
- Hiperplasia prostática benigna
- Infección urinaria

Bien tolerada. No modifica los valores de antígeno específico de la próstata (PSA). Media PSA antes del uso

Sello de oro (*Hydrastis canadensis*)**

- Antiinflamatorio
- Antimicrobiano
- Estimulación inmune
- Infecciones respiratorias y GI
- Inflamación de la vesícula biliar
- Cirrosis hepática
- Externamente sobre heridas
- Diarrea

Puede causar trastornos GI. Habitualmente se combina con equinácea y se usa como antimicrobiano «de venta libre». Se puede usar en conjunción con antibióticos. Tiene efectos anticoagulantes

Uña de gato

- Estimulante del sistema inmune

- Antioxidante
- Antiinflamatorio
- Disminuye la presión arterial
- Cáncer
- Trastornos GI
- Hipertensión
- Infecciones víricas
- Artritis

No se debe usar junto con inmunosupresores. Los individuos con una enfermedad autoinmune no lo deben emplear

Valeriana

- Sedante
- Ansiolítico
- Favorecedor del sueño
- Relajante muscular
- Trastornos del sueño
- Nerviosismo/ansiedad
- Inquietud
- Síndrome del intestino irritable

No se debe tomar con somníferos. Puede reaccionar negativamente con ansiolíticos y antidepresivos

ACTH: hormona adrenocorticotrófica; *GI*: gastrointestinal; *VIH*: virus de la inmunodeficiencia humana.

* Se debe consultar con el profesional de atención sanitaria, antes de tomar cualquier hierba o suplemento.

** Estos productos y suplementos interfieren con la coagulación de la sangre en varios aspectos. Se deben usar con precaución, o no emplearse, en los pacientes con trastornos de la coagulación, ni en los tratados con fármacos anticoagulantes o antiplaquetarios.

TABLA 7-5 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Terapias de productos herbarios

- Pregunte al paciente sobre el uso de terapias de productos herbarios. Haga una historia completa del uso de

hierbas, incluyendo cantidades, nombres comerciales y frecuencia de uso (véase el cuadro pág. 34). Interrogue al paciente sobre alergias

- Informe al paciente sobre posibles riesgos relacionados con la humedad, la luz solar y el calor, que pueden alterar los componentes de los remedios de productos herbarios
- Investigue si las hierbas se usan en lugar de los tratamientos médicos tradicionales. Aclare si se están usando terapias de productos herbarios para prevenir la enfermedad o tratar un problema existente
- Informe al paciente sobre la necesidad de controlar el prestigio de los fabricantes de productos de las plantas y la seguridad del producto, antes de comprar medicinas procedentes de las plantas naturales
- Recomiende al paciente que informe al profesional de atención sanitaria antes de tomar cualquier tratamiento de productos herbarios
- Aconseje al paciente de que lea las etiquetas de los productos herbarios. Aconseje al paciente de que no tome dosis de productos herbarios más altas que las recomendadas
- Informe al paciente de los riesgos y beneficios asociados con el uso de hierbas, incluyendo reacciones farmacológicas, cuando se toma en combinación con otros fármacos
- Informe al paciente de que la mayoría de las terapias de productos herbarios se deben suspender al menos 2-3 semanas antes de las intervenciones quirúrgicas
- Informe al paciente que use terapias de productos herbarios sobre efectos secundarios, e indíquele que avise inmediatamente al profesional de atención sanitaria
- Informe al paciente de que los empleados de tiendas de alimentos dietéticos no son profesionales sanitarios entrenados
- Advierta a los pacientes para que eviten el uso de hierbas contra procesos médicos graves (p. ej., enfermedad cardíaca, trastornos hemorrágicos)

Los profesionales de la medicina convencional expresan con frecuencia el temor de que el uso de hierbas pueda hacer que los pacientes prescindan del cuidado estándar, potencialmente curativo. Otro peligro radica en que los pacientes intenten tratarse ellos mismos de enfermedades para las que no es recomendable el auto-tratamiento (p. ej., depresión clínica o infección por virus de la inmunodeficiencia humana).

Dada la posibilidad de efectos adversos, los productos de las hierbas se deben usar con precaución en las embarazadas, las mujeres que están amamantando y los adultos mayores con enfermedad hepática o cardiovascular. Todavía ignoramos mucho sobre los remedios vegeales. La investigación se centra en la identificación de los componentes biológicamente activos, el registro de sus efectos biológicos, y la evaluación de su efectividad en comparación con el placebo o con el tratamiento farmacológico tradicional. También se deberán estudiar el uso de productos vegetales completos, y los efectos sutiles sobre el funcionamiento biológico y emocional, para comprender mejor los efectos de la fitoterapia.

MÉTODOS DE MANIPULACIÓN Y BASADOS EN EL CUERPO

Estos métodos incluyen intervenciones y estrategias de atención sanitaria, basadas en la manipulación o el movimiento del cuerpo. Los ejemplos incluyen terapia quiropráctica, masaje y trabajo corporal, y terapias físicas no convencionales, como la hidroterapia.

Terapia quiropráctica

La **terapia quiropráctica**, un arte de curación manual, fue desarrollada en 1895 en Iowa, aunque la manipulación de la columna y los tejidos blandos se ha practicado desde tiempos inmemoriales. El objetivo principal de la quiropráctica es restaurar y conservar la salud, mediante la alineación de la columna vertebral. La alineación espinal correcta reduce la interferencia desde el sistema nervioso, facilita la autocuración, y mejora la salud y el bienestar. La alineación espinal incorrecta, denominada *subluxación*, puede ser un resultado de factores mecánicos, físicos o psicológicos, así como de enfermedad, mala dieta o exposición a toxinas medioambientales. Después de una cuidadosa investigación diagnóstica, los quiroprácticos usan diversas técnicas de ajuste y manipulación para facilitar la alineación espinal, basadas en el problema particular del paciente. La atención quiropráctica puede ser aguda, correctora o preventiva. La quiropráctica no comprende típicamente terapia farmacológica ni cirugía, pero puede incluir sugerencias para mejorar el estado de nutrición.

Aplicaciones clínicas de la terapia quiropráctica

La quiropráctica es conocida sobre todo por su efectividad en el tratamiento del dolor de espalda. En 1994, la U.S. Agency for Health Care Policy and Research (conocida ahora como Agency for Healthcare Research and Quality) publicó guías para el tratamiento del dolor lumbar. Tales guías recomiendan usar primero las formas de terapia más conservadoras, y afirman que la manipulación espinal es la única forma de tratamiento no farmacológico segura y eficaz. Los estudios subsiguientes han validado esta recomendación³⁴. Las intervenciones quiroprácticas se usan para tratar anomalías musculoesqueléticas, así

como la cefalea, la dismenorrea, los mareos, los acufenos y ciertos trastornos visuales.

Limitaciones de la terapia quiropráctica

Varias enfermedades o trastornos articulares no se deben tratar con manipulación. Si se sospecha una enfermedad maligna, o si las pruebas diagnósticas han demostrado su presencia, el paciente debe ser enviado a un médico tradicional, para más evaluación y tratamiento. Las infecciones óseas y articulares también requieren intervención farmacológica o quirúrgica. Las contraindicaciones para la terapia quiropráctica comprenden mielopatía aguda, fracturas, luxaciones y artritis reumatoide. El daño neural y la parálisis son complicaciones extremadamente raras de la intervención quiropráctica.

TERAPIAS DE ENERGÍA

Las *terapias de energía* son aquellas que conllevan manipulación de campos de energía. Se enfocan en los campos de energía originados dentro del individuo (biocampos) o en los procedentes de otras fuentes (campos electromagnéticos). Los ejemplos de terapias con biocampos comprenden el tacto terapéutico, el tacto sanador y el Reiki. Las terapias con biocampos ([tabla 7-1](#)) se basan en la teoría de que los sistemas de energía del cuerpo deben ser equilibrados, en un esfuerzo para potenciar la curación. Algunas formas de terapia de energía manipulan los biocampos, mediante la aplicación de presión y/o la manipulación del cuerpo, con colocación de las manos en, o a través de, esos campos.

Tacto terapéutico

El **tacto terapéutico** (TT) es un método para detectar y equilibrar la energía humana ([fig. 7-8](#)). Se trata de una interpretación contemporánea de varias prácticas sanadoras antiguas. La estructura de su práctica actual fue desarrollada al principio de la década de 1970. Dentro de la enfermería se ha promocionado una versión ligeramente modificada de TT, bajo el nombre de «tacto sanador», para el que se ha desarrollado un programa de certificación³⁵. El TT asume que el ser humano es un sistema de energía abierto, que la buena salud requiere un flujo equilibrado de energía, que la enfermedad refleja un desequilibrio en el campo de energía del individuo, y que los seres humanos tienen capacidad innata para transformar y superar su estado de ser actual. Además, los clínicos asumen que cual quiera puede aprender TT, siempre que tenga deseo de aprender, voluntad de ayudar y un sentido de compasión hacia los demás^{36,37}. Se cree que el TT ayuda a restaurar el equilibrio en el campo de energía humano, lo que permite incorporar a la persona completa en el proceso de curación.

FIG. 7-8



Durante el tacto terapéutico, el practicante dirige su propia energía interpersonal, para ayudar o curar al otro.

El tacto terapéutico conlleva uso consciente de las manos para dirigir o modular los campos de energía humanos. Los desequilibrios de la energía pueden ser identificados por el clínico. Durante el tratamiento real, el clínico dirige y modula la energía, e intenta reequilibrar el flujo de energía y conseguir la simetría a través del campo de energía. Esta remodulación de energía es conseguida mediante contacto ligero con el cuerpo, o manteniendo las manos en determinada posición, unos centímetros separadas del cuerpo, y dirigiendo conscientemente el flujo de energía.

Aplicaciones clínicas del tacto terapéutico

La North American Nursing Diagnosis Association ha aceptado el diagnóstico enfermero de «trastorno del campo de energía», para el que la única intervención identificada es el TT. Se han realizado investigaciones sobre la efectividad del TT para una amplia gama de procesos, entre ellos cicatrización de las heridas, mejoría del sueño, potenciación de la función inmune y reducción de la ansiedad, la agitación, el dolor postoperatorio, la cefalea de tensión y el estrés³⁸⁻⁴¹. Las revisiones de los estudios sobre TT indican que los resultados son inconsistentes, aunque clínicamente importantes, y aconsejan la realización de nuevas investigaciones.

Limitaciones del tacto terapéutico

Aunque existe mucho entusiasmo en el campo de la enfermería, sobre el uso del TT, su base de investigación necesita mayor desarrollo. En la actualidad no existen métodos científicamente aceptables para detectar los campos de energía humanos, lo que contribuye a las muchas controversias sobre las asunciones básicas, subyacentes al TT⁴². Se teme que las revisiones de la literatura sobre TT hayan sobreestimado su efectividad⁴³. Los investigadores mencionan repetidamente la necesidad de más estudios bien controlados, que utilicen definiciones consistentes de *tacto terapéutico*, intervenciones estandarizadas y tamaños de muestra más grandes, antes de llegar a conclusiones científicamente válidas sobre la efectividad clínica del TT.

Aunque no se han registrado consecuencias adversas del TT, esta forma de terapia puede estar contraindicada en ciertas poblaciones de pacientes. Por ejemplo, las personas especialmente sensibles a la interacción y el contacto humanos (p. ej., las que han sido objeto de abuso físico o padecen trastornos psiquiátricos), pueden malinterpretar el intento de tratamiento y sentirse amenazadas. Otros individuos con posible sensibilidad a la reorganización de la energía, no deben ser expuestos a intervenciones basadas en la energía. Los ejemplos de tales pacientes incluyen personas ancianas o debilitadas, y las que sufren procesos críticos o inestables⁴⁴.

Terapias basadas en el bioelectromagnetismo

El término **bioelectromagnetismo** se refiere al uso no convencional de campos electromagnéticos para fines médicos. Los imanes se vienen usando para mejorar la salud desde hace miles de años. En la actualidad, la terapia magnética cuenta con aceptación amplia en China, Japón, Corea, Alemania, Suiza y Rusia. En Norteamérica, la terapia magnética está aumentando de popularidad, sobre todo entre los atletas.

Se han propuesto numerosos mecanismos para explicar los efectos de la terapia magnética. Entre ellos se incluyen: 1) aumento de los valores de endorfinas o bloqueo de las señales de dolor hacia el encéfalo, con reducción consiguiente del dolor; 2) aumento del flujo sanguíneo, con potenciación consiguiente de la curación celular y tisular; 3) facilitación del movimiento del calcio hacia fuera de las articulaciones artríticas, y hacia dentro de las áreas del cuerpo que lo necesitan; 4) mejoría del funcionamiento enzimático y, por tanto, del funcionamiento global del cuerpo, y 5) aumento de los valores de serotonina, con potenciación de la sensación de bienestar. Los cambios inducidos por la terapia magnética pueden ser tan sutiles que resulten difíciles de evaluar y medir con la tecnología actual^{45,46}.

Los imanes permanentes son usados con una variedad de configuraciones, incluyendo su colocación directamente sobre los sitios de dolor o sobre meridianos de acupuntura específicos. Es posible dormir sobre almohadillas y colchones magnéticos, o usar plantillas magnéticas en el calzado. También se dispone de agua potable magnetizada. La terapia magnética también se aplica como un campo electromagnético

pulsátil (CEMP), y se usa para estimular el crecimiento del hueso y el cartílago, con posible aplicación en el tratamiento de la artritis⁴⁶.

Uso clínico de la terapia magnética

Los imanes permanentes se utilizan sobre todo para el dolor lumbar, y son populares para una variedad de otras molestias musculoesqueléticas, aunque los resultados de los estudios sobre la efectividad de la terapia magnética son inconsistentes⁴⁵. Tal inconsistencia quizá se deba a que no se han determinado la duración óptima del tratamiento, ni la potencia más adecuada de la fuerza magnética.

Limitaciones de la terapia magnética

No se han registrado consecuencias adversas de la terapia magnética. Las personas con placas y tornillos metálicos, y aquellas con dispositivos implantados, como desfibriladores y marcapasos, deben evitar la exposición a los campos magnéticos. También se aconseja evitar el uso de terapia magnética, sin supervisión médica apropiada, en personas con trastornos convulsivos y procesos hemorrágicos.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS

La competencia de la enfermera está evolucionando, en lo que respecta a los tratamientos complementarios y alternativos. Las funciones de la enfermera pueden incluir: 1) valoración del uso por el paciente de los tratamientos complementarios y alternativos, y su riesgo de complicaciones o interacciones adversas con terapias convencionales; 2) actuar como una fuente de información sobre tratamientos complementarios o alternativos, incluyendo información de los pacientes sobre opciones complementarias y alternativas, y envío a clínicos cualificados; 3) actuar como suministradora de terapias, para las que la enfermera ha obtenido entrenamiento y certificación, como el tacto terapéutico o la acupuntura, y 4) realización de investigaciones sobre las estrategias complementarias y alternativas.

■ Valoración enfermera

Se ha comunicado que entre el 60 y el 70% de los pacientes no informan a sus médicos de atención primaria del uso de terapias alternativas⁴⁷. Entre el 44% de los norteamericanos que comunican consumo regular de fármacos recetados, casi la cuarta parte indican que también toman por lo menos un producto de las hierbas y/o una vitamina en dosis altas. La extrapolación a la población total de Estados Unidos, sugiere que hasta 15 millones de norteamericanos pueden experimentar riesgo de interacción entre fármacos recetados y productos vegetales³. Además de valorar las interacciones fármaco-fitoterapia, es importante valorar el riesgo del paciente de efectos

indeseables, y registrar la efectividad de las intervenciones utilizadas. También puede ser apropiada la incorporación de métodos complementarios y alternativos en el plan de cuidado, dado el uso actual o el interés del paciente en el empleo de esas estrategias.

Cuando se valora el uso de tratamientos complementarios y alternativos, primero se debe aclarar el grado de uso. Los pacientes que deseen participar de forma activa en su atención sanitaria, o que prefieran un tipo de atención que incluya los aspectos emocionales y espirituales, es probable que usen métodos complementarios o alternativos⁴⁸. Los procesos específicos para los que los pacientes usan métodos complementarios y alternativos, incluyen problemas de adicción, ansiedad, dolor crónico, síndrome de cansancio crónico, infecciones del tracto urinario crónicas, cefalea y distensiones o esguinces musculares⁴⁹. Estos problemas se muestran resistentes con frecuencia a las terapias convencionales. Las preguntas utilizadas para la valoración pueden incluir las siguientes:

1. ¿Qué hace para conservar o mejorar su salud y bienestar?
2. ¿Cómo participa en la planificación y aplicación de su atención sanitaria?
3. ¿Cuál cree que debiera ser la relación ideal con su autocuidado y el suministrado por atención sanitaria primaria?
4. ¿Padece cualquier problema que no haya respondido a la medicina convencional? En caso afirmativo, ¿ha intentado otros procedimientos?
5. ¿Está utilizando suplementos vitamínicos, minerales, dietéticos o vegetales?
6. ¿Le interesa obtener información sobre terapias alternativas o complementarias?

Si las preguntas se hacen de un modo que transmita respeto al paciente e interés sincero por sus respuestas, serán más eficaces sus respuestas. (Para información adicional sobre valoración del uso de tratamientos complementarios y alternativos, véase el cuadro del [capítulo 3](#) en la pág. 35.)

Las respuestas del paciente a estas preguntas permitirán clasificar al sujeto como no usuario, usuario ocasional o usuario primario. Los no usuarios pueden requerir evaluación adicional para aclarar por qué no usan estas formas de terapia. Los pacientes que en principio aceptan los tratamientos alternativos, pero que todavía no los han usado, pueden necesitar más información. Las enfermeras trabajan en contacto íntimo con sus pacientes, y ocupan una posición única para familiarizarse con los valores y las creencias espirituales y culturales del paciente. Las enfermeras pueden decidir qué tratamientos complementarios y alternativos podrían ser más apropiados para esos valores y creencias, y ofrecer recomendaciones bien orientadas.

Los pacientes identificados como usuarios ocasionales o primarios, requieren evaluación del grado en que conocen las terapias empleadas. Eso incluye determinar la extensión del conocimiento, así como las fuentes de información. La enfermera debe aclarar si el paciente está adecuadamente informado, y si cuenta con recursos fiables para obtener información. Además, la enfermera debe registrar la efectividad y cualquier consecuencia inesperada o adversa de la intervención.

Los pacientes identificados como usuarios ocasionales o primarios, requieren evaluación del riesgo relacionado con el uso de estas terapias. Las terapias de alto riesgo conocidas comprenden productos vegetales peligrosos, además de las posibles interacciones adversas con los fármacos recetados ([tabla 7-4](#)). La cirugía puede crear riesgos a corto plazo, relacionados con las interacciones de las fitoterapias. Entre las demás terapias de alto riesgo se incluyen las que tienen un coste alto pero proporcionan beneficios escasos o inciertos, así como las que pueden enmascarar procesos potencialmente graves, o hacer que se prescindiera de tratamientos convencionales efectivos para enfermedades en potencia letales.

Cuando se identifica un riesgo alto de complicaciones relacionadas con el uso de tratamientos complementarios y alternativos, se debe diseñar un plan específico para informar al paciente y a otros profesionales de atención sanitaria. A pesar de que los pacientes tienen la responsabilidad última de las decisiones sobre el uso de las distintas formas de terapia, necesitan ser informados de forma clara y completa sobre las consecuencias adversas potenciales de los tratamientos complementarios y alternativos. La información del estado de alto riesgo debe ser incluida en los registros del paciente, y comunicada a otros profesionales de información sanitaria.

■ Actuación como recurso

Con el fin de actuar como un recurso para los pacientes, las enfermeras deben adquirir primero su propia base de conocimientos. Aunque en los programas de enfermería básica no se proporciona información específica sobre los tratamientos alternativos y complementarios, las enfermeras reciben formación que les permiten pensar y resolver problemas por ellas mismas. Las enfermeras están preparadas para buscar información sobre tratamientos complementarios y alternativos, y para leer y criticar las investigaciones realizadas sobre tales terapias⁵⁰. Los recursos sobre estrategias complementarias y alternativas han aumentado de forma importante con el desarrollo de Internet. Al final de este capítulo se incluyen ejemplos de recursos disponibles en forma impresa y en Internet. Las enfermeras también deben estar preparadas para ayudar a los pacientes, y enseñarles a diferenciar las páginas de Internet que promocionan métodos no probados, y los que ofrecen información revisada sistemáticamente. También es útil el conocimiento de páginas de Internet o de otras fuentes de información sobre profesionales locales de las diversas terapias, que estén certificados, registrados o autorizados.

■ Actuación como profesional

Desde hace mucho tiempo, las enfermeras administran tratamientos considerados complementarios y alternativos, en el contexto de las estrategias biomédicas contemporáneas. Entre tales formas de tratamiento se incluyen la relajación, la musicoterapia y el tacto terapéutico, así como otras técnicas destinadas a favorecer el bienestar, reducir el estrés, mejorar la capacidad de afrontamiento y obtener alivio de los síntomas. Éstas y otras terapias complementarias son incluidas generalmente en el ámbito de la práctica enfermera, aunque no se las menciona de forma específica en la legislación sobre enfermería de la mayoría de los estados de Estados Unidos⁵¹. De modo similar, la legislación de Reino Unido y la de Australia definen la responsabilidad de las enfermeras en sus actuaciones profesionales, y su obligación de conocer sus propias limitaciones y de actuar dentro de esos límites⁵². Los requisitos para usar una terapia complementaria o alternativa específica, no son diferentes a los exigidos para realizar otras intervenciones enfermeras. La enfermera debe contar con formación específica en el uso de la terapia, y debe conocer la base de datos relacionados con los procesos para los que está indicada la terapia, la efectividad del tratamiento y la posibilidad de consecuencias adversas o de efectos sinérgicos. Si la enfermera desea incluir los tratamientos complementarios y alternativos en su ejercicio profesional, se debe plantear las preguntas siguientes:

1. ¿Qué políticas de la institución o el puesto de trabajo apoyan el uso de estrategias complementarias y alternativas?
2. ¿Qué consentimiento o permiso de los pacientes es necesario para poder utilizar tratamientos complementarios o alternativos?
3. ¿Qué sistemas de monitorización o valoración se deben aplicar para registrar el uso y la efectividad de tales intervenciones?

■ Participación en la investigación

Las enfermeras tienen la responsabilidad de criticar y aplicar las investigaciones relevantes, así como de participar en la identificación de problemas merecedores de investigación. El empleo de resúmenes de los resultados de la investigación sobre tratamientos complementarios y alternativos, como los encontrados en la Cochrane Collection, representa un método para el desarrollo de estrategias basadas en hechos demostrados. Otro método efectivo es la participación en un equipo dedicado al diseño de protocolos basados en pruebas, para el uso de tratamientos complementarios y alternativos. El ejercicio profesional con una actitud crítica puede facilitar la identificación de temas que puedan ser investigados por profesionales sanitarios con formación adecuada. Entre los temas de investigación que podría plantearse se incluyen descripción de la extensión en que los pacientes utilizan terapias específicas, exploración de la experiencia de los pacientes, uso de diversos

tratamientos complementarios y alternativos, y documentación de la efectividad de los tratamientos utilizados con frecuencia por las enfermeras.

Está aumentando el interés y la participación de los pacientes en el campo de los tratamientos complementarios y alternativos. Por tanto, es importante que la enfermera conozca las múltiples terapias disponibles, y desarrolle estrategias efectivas para documentar el uso de esas formas de tratamiento. También es importante que las enfermeras se mantengan interesadas en las investigaciones actuales sobre el tema, para poder suministrar información exacta tanto a los pacientes como a otros profesionales sanitarios.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Estudiante universitaria con molestias abdominales

Perfil de la paciente. Jane, una universitaria de 21 años, fue atendida en un centro de salud para estudiantes, por episodios cada vez más intensos de plenitud y molestias abdominales, con alternancia de diarrea y estreñimiento

Datos subjetivos

- Diagnosticada de síndrome de intestino irritable hacía varios años
- Se le aconsejó ingerir más fibra, pero ninguna medida ha resultado eficaz para aliviar las molestias abdominales
- Este semestre está muy sobrecargada de trabajo académico
- Tiene que trabajar 20 horas semanales, de acuerdo con su contrato de trabajo-estudio
- Consume principalmente comida rápida, y bebe varias colas al día

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Explique los estresantes psicológicos que pueden estar contribuyendo a las molestias abdominales de Jane
2. Describa las posibles consecuencias fisiológicas y psicológicas de su dieta actual
3. ¿Qué terapia (o terapias) complementaria o alternativa podría ser apropiada para Jane?
4. ¿Cómo recomendaría las terapias complementarias? ¿Qué argumentos usaría para apoyar su uso?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Una de las diferencias primarias entre tratamientos complementarios y alternativos, y tratamientos convencionales, consiste en que:

- a. Los tratamientos complementarios y alternativos no suelen requerir autorización médica
- b. Los tratamientos complementarios y alternativos sólo se deben emplear además del tratamiento convencional, y nunca como tratamiento primario
- c. Los tratamientos convencionales son considerados seguros, mientras que los tratamientos complementarios y alternativos no son considerados seguros
- d. Los tratamientos convencionales tienen efectividad demostrada en el tratamiento de enfermedades crónicas, cosa que no puede afirmarse de los tratamientos complementarios y alternativos

2. ¿Cuál de las categorías siguientes no forma parte del sistema de clasificación de la NCCAM?

- a. Terapias de energía
- b. Terapias de ejercicio
- c. Terapias con base biológica
- d. Sistemas médicos alternativos

3. La base de la medicina china tradicional es distinta a la de la medicina convencional. Así sucede en el caso de la acupuntura, cuyos componentes críticos incluyen todo lo siguiente, excepto:

- a. Qi
- b. Yin y Yang
- c. Canales o meridianos
- d. Manipulación muscular

4. ¿Cuál de los métodos siguientes es considerado una intervención de mente-cuerpo?

- a. Qigong
- b. Ayurveda

- c. Tacto terapéutico
- d. Método de Feldenkrais

5. El ajo, el ginkgo, el ginseng y el jengibre, se usan con frecuencia para:

- a. Las reacciones alérgicas
- b. Las alteraciones de la coagulación
- c. La fotosensibilidad cutánea
- d. La hipertensión arterial

6. El fundamento del tacto terapéutico consiste en:

- a. La inducción de una respuesta de relajación
- b. La estimulación de los nervios periféricos para reducir el dolor
- c. La emisión de energía vital por un clínico entrenado, con el fin de sanar a otra persona
- d. La modulación de la energía por un clínico entrenado, en un intento de reequilibrar la energía del paciente

7. El objetivo primario de la terapia quiropráctica se centra en:

- a. Aumentar la flexibilidad espinal y el tono muscular
- b. Reducir la tensión muscular producida por la inestabilidad espinal
- c. Restaurar los desequilibrios estructurales y funcionales vertebrales, causantes de dolor
- d. Combinar la manipulación vertebral y el tratamiento farmacológico para combatir el dolor de espalda crónico

8. Las funciones de la enfermera, relacionadas con los tratamientos complementarios y alternativos, pueden incluir:

- a. Prescripción de las terapias con productos de las plantas apropiadas para un paciente
- b. Instrucción de los pacientes sobre los productos vegetales que usan, o que están interesados en usar
- c. Valoración de la perspectiva de la familia del paciente sobre el uso de la acupuntura
- d. Desaconsejar al paciente con enfermedad cardíaca el uso de cualquier forma de terapia bioelectromagnética

9. Cuando se evalúa el uso por parte de un paciente de los tratamientos complementarios y alternativos, es importante que la enfermera incluya todo lo siguiente, excepto:

- a. Valorar el uso de esas terapias por parte del paciente, y la frecuencia con que las utiliza
- b. Determinar el conocimiento del paciente sobre los tratamientos que está usando
- c. Usar el término «terapias alternativas» cuando está valorando su empleo por parte del paciente
- d. Crear un ambiente abierto y sin prejuicios, donde el paciente tenga libertad para suministrar información

Capítulo 8 Estrés

Linda Witek-Janusek

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir los términos estresante, estrés, demandas, evaluación primaria, evaluación secundaria, afrontamiento, adaptación y alostasis.
2. Describir las tres fases del síndrome general de adaptación de Selye.
3. Comprender el papel de la cognición, la evaluación y el afrontamiento en el proceso del estrés.
4. Describir el papel de los sistemas nervioso y endocrino en el proceso del estrés.
5. Describir los efectos del estrés sobre el sistema inmune.
6. Describir los efectos del estrés sobre la salud y la enfermedad.
7. Describir las estrategias de afrontamiento que puede usar el paciente sometido a estrés.
8. Enumerar las variables que pueden influenciar la respuesta al estrés de un individuo.
9. Describir la valoración y el tratamiento enfermeros del paciente con estrés.

PALABRAS CLAVE

afrontamiento, p. 126

afrontamiento enfocado

en el problema p. 127
afrentamiento enfocado
en la emoción p. 127
alostasis, p. 125
estrés, p. 116
estresante, p. 116
euestré, p. 118
evaluación, p. 120
fase de extenuación, p. 118
fase de resistencia, p. 118
psiconeuroinmunología, p. 123
reacción de alarma, p. 118
resistencia, p. 119
sentido de coherencia, p. 119
síndrome general de adaptación, p. 116
sistema activador reticular, p. 122

TEORÍAS DEL ESTRÉS

El interés por el estudio del estrés se ha intensificado, conforme los investigadores han comenzado a identificar su repercusión en relación con la salud física y emocional. Tres teorías sobre el estrés, diferentes, pero complementarias, han influenciado la mayoría de las estrategias contemporáneas empleadas para el estudio del estrés. La primera teoría considera el estrés como una respuesta frente a una demanda o **estresante** medioambiental. Esta teoría fue propuesta primero por Selye, que identificó el estrés como una respuesta inespecífica del cuerpo frente a cualquier demanda¹ que se le imponga. Selye se refiere a esas demandas inductoras de estrés, como estresantes. Los estresantes pueden ser físicos o emocionales y agradables o desagradables, siempre que requieran una adaptación por parte del individuo ([tabla 8-1](#)). En respuesta a los estresantes físicos (p. ej., quemaduras) o psicológicos (p. ej., muerte de un ser amado), se produce una serie de cambios fisiológicos. Selye denominó a este patrón de respuestas síndrome general de adaptación (SGA).

Una segunda teoría del estrés lo considera como un estímulo que desencadena una respuesta. Esa teoría procede de Holmes, Rahe y Masuda, quienes desarrollaron un instrumento para evaluar los efectos de

los cambios de la vida sobre la salud ([tabla 8-2](#))^{2,3}. Los *cambios de la vida* son definidos como condiciones que oscilan desde violaciones menores de la ley, hasta la muerte de un ser amado. La principal asunción de esta teoría es que los cambios de la vida frecuentes, convierten a las personas en más vulnerables a la enfermedad. Utilizando el instrumento para puntuación de los acontecimientos de la vida ([tabla 8-2](#)), los totales de 6 meses iguales o superiores a 300, o los totales de 1 año iguales o superiores a 500, se consideran indicativos de estrés reciente alto.

Una tercera teoría sobre el estrés se centra en las transacciones persona-medio ambiente, y se conoce como teoría de la transacción o la interacción⁴. Un proponente de esta teoría es Lazarus, quien resaltó el papel de la evaluación cognitiva para valorar las situaciones estresantes y seleccionar las opciones de afrontamiento. Lazarus y Folkmans⁵ definieron el **estrés** psicológico, como una relación particular entre la persona y el medio ambiente, que es evaluada por la persona como agotadora o superior a sus recursos, por lo que pone en riesgo su bienestar. Las tres teorías se presentarán con mayor detalle, más adelante en este capítulo.

ESTRÉS COMO UNA RESPUESTA

Desde el punto de vista histórico, las primeras investigaciones de Selye en animales, apoyaron su teoría de que los estresantes procedentes de distintas fuentes, producen un patrón de respuesta física similar. Denominó a esas respuestas físicas frente al estrés, **síndrome general de adaptación** (SGA). El SGA se compone de tres fases: reacción de alarma, fase de resistencia y fase de extenuación. Una vez que el acontecimiento o estresante medioambiental estimula el sistema nervioso central, ocurren múltiples respuestas, a causa de la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y el sistema nervioso autónomo. La naturaleza de esas respuestas, en las que el estresante causa cambios sucesivos de los sistemas nervioso, endocrino e inmune, es fundamental para comprender los cambios fisiológicos y conductuales que ocurren en el individuo sometido a estrés.

TABLA 8-1 Ejemplos de estresantes

FÍSICOS

EMOCIONALES

Correr una maratón

Diagnóstico de cáncer

Dolor

Divorcio

Enfermedades infecciosas

Duelo por pérdida de un familiar

Hipotermia
Pérdida económica
Hipoxia
Período prolongado como cuidador
Quemaduras
Suspender un examen
Ruido
Victoria en acontecimiento atlético

TABLA 8-2 Escala de puntuación del reajuste social*

ACONTECIMIENTO (CAMBIO DE VIDA)

UNIDAD (CAMBIO DE VIDA)

ACONTECIMIENTO (CAMBIO DE VIDA)

UNIDAD (CAMBIO DE VIDA)

Salud

Una lesión o enfermedad que:

Cambio en discusiones con el cónyuge

50

Mantiene en cama durante una semana o más, o envía al hospital

74

Problemas legales

38

Cambio en la situación conyugal de los padres

Menos grave que el anterior

44

Divorcio

59

Trabajo odontológico importante

26

Nuevo matrimonio

50

Cambio importante en los hábitos de comida

27

Separación del cónyuge

Cambio importante en los hábitos de sueño

26

A causa del trabajo

53

Cambio importante en el tipo habitual de trabajo y/o en la cantidad de recreo

28

A causa de problemas conyugales

76

Divorcio

96

Nacimiento de un nieto

43

Trabajo

Muerte del cónyuge

119

Cambio a un nuevo tipo de trabajo

51

Muerte de otro miembro de la familia

Cambio en las horas o las condiciones de trabajo

35

Hijo

123

Cambio en las responsabilidades laborales

Hermano o hermana

102

Más responsabilidades

29

Padre

100

Menos responsabilidades

21

Promoción

31

Personal y social

Descenso de categoría

42

Cambio de los hábitos personales

26

Transferencia

32

Comienzo o fin del colegio o la universidad

38

Problemas en el trabajo

Cambio en el colegio o la universidad

35

Con el jefe

29

Cambio en las creencias políticas

24

Con los compañeros de trabajo

35	
	Cambio en las creencias religiosas
29	
	Con subalternos
35	
	Cambio en las actividades sociales
27	
	Otros problemas laborales
28	
	Vacación
24	
	Ajuste económico importante
60	
	Nuevas relaciones personales íntimas
37	
	Jubilación
52	
	Compromiso matrimonial
45	
	Pérdida del trabajo
	Problemas con el novio o la novia
39	
	Abandono del trabajo
68	
	Diferencias sexuales
44	
	Expulsado del trabajo
79	

Fracaso de una relación personal íntima

47

Curso de correspondencia para ayudarlo en el trabajo

18

Un accidente

48

Delito menor

20

Hogar y familia

Encarcelamiento

75

Cambio importante en las condiciones de vida

42

Muerte de un amigo íntimo

70

Cambio de residencia

Decisión importante respecto al futuro inmediato

51

Cambio de residencia dentro de la misma ciudad

25

Éxito personal importante

36

Traslado a una ciudad o región distinta

47

Cambio en la unión familiar

25

Económico

Cambio importante en salud o conducta de un familiar

55

Cambio económico importante

Matrimonio

50

Aumento de ingresos

38

Embarazo

67

Disminución de ingresos

60

Aborto

65

Inversión y/o dificultades de crédito

56

Adición de un nuevo miembro a la familia

Pérdida o daño de propiedades personales

43

Nacimiento de un hijo

66

Compra moderada

20

Adopción de un hijo

65

Compra importante

37

Un familiar se incorpora a vivir en el lugar

59

Cancelación de una hipoteca o préstamo

58

Comienzo o fin de trabajo del cónyuge

46

Abandono del hogar por parte de un hijo

Para acudir a la universidad

41

A causa de matrimonio

41

Por otras razones

45

Tomado de Miller MA, Rahe RH: Life changes scaling for the 1990s, *J Psychosom Res* 43: 279, 1997.

* Un total semestral ≥ 300 UCV, o un total anual ≥ 500 UCV, se consideran indicaciones de estrés vital reciente alto.

Fase de reacción de alarma

La primera fase de la respuesta de estrés es la **reacción de alarma** del SGA, en la que el individuo percibe un estrés físico o mental, y se inicia la *respuesta de lucha o huida*. Cuando el estresante es de intensidad suficiente para amenazar la situación estabilizada u homeostasis del individuo, conduce a una serie de cambios fisiológicos que favorecen la adaptación. Esto disminuye temporalmente la resistencia del individuo, e incluso puede conducir a enfermedad o muerte, si el estrés es prolongado y grave.

Los signos y síntomas físicos de la reacción de alarma son generalmente los de estimulación del sistema nervioso simpático. Estos signos incluyen hipertensión arterial, aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, disminución de la motilidad gastrointestinal (GI), dilatación pupilar y transpiración aumentada. Es posible que el paciente muestre síntomas como ansiedad aumentada, frecuencia cardíaca rápida, náuseas y anorexia.

Fase de resistencia

En el caso ideal, el individuo progresa con rapidez desde la reacción de alarma hasta la **fase de resistencia**, en la que las reservas fisiológicas son movilizadas para aumentar la resistencia al estrés. En este período se puede producir la adaptación. La cantidad de resistencia al estresante varía entre los individuos, dependiendo del funcionamiento físico, las capacidades de afrontamiento y el número total y la intensidad de los estresantes experimentados. Por ejemplo, una persona que ha hecho ejercicio con regularidad y se encuentra en buena forma física, tendrá

mayor capacidad para adaptarse al estrés de la cirugía urgente que un individuo desentrenado, con un estilo de vida sedentario.

Aunque en esta fase existen pocos signos y síntomas físicos francos, comparada con la fase de alarma, el individuo está consumiendo energía en un intento de adaptarse. Los recursos disponibles para el individuo, limitan su energía adaptativa. Estos recursos incluyen no sólo las reservas internas, físicas y psicológicas del individuo, sino también los recursos externos, como el soporte proporcionado por la familia, los amigos y los profesionales sanitarios. Cuando los recursos son adecuados, el individuo se puede recuperar de un estrés, como la cirugía, y volver al estado de línea basal (precirugía). Si no se produce la adaptación, la persona puede pasar a la fase siguiente del SGA, la fase de extenuación.

Fase de extenuación

La **fase de extenuación** es el estadio final del SGA. Ocurre cuando se ha consumido toda la energía para la adaptación. Los síntomas físicos de la reacción de alarma pueden reaparecer brevemente en un esfuerzo final del cuerpo por sobrevivir. La persona con enfermedad terminal, que se muestra alerta y con signos vitales más fuertes poco antes de la muerte, proporciona un ejemplo. El individuo en fase de extenuación suele exhibir un cuadro grave y fallecer, si no recibe ayuda externa. Esta fase puede ser invertida con frecuencia por fuentes externas de energía adaptativa, como la medicación o la psicoterapia.

Perfeccionamientos de la teoría del estrés de Selye

El trabajo de Selye examinó la importancia de los factores condicionantes, que pueden afectar la respuesta frente al estrés. Esos factores condicionantes incluyen edad, constitución genética, experiencia previa con los estresantes, nutrición y dieta⁶. Selye acuñó el término **euestrés**, para referirse al estrés asociado con acontecimientos positivos, como el ganar un partido de tenis. Sin embargo, no explicó totalmente las consecuencias sanitarias del euestrés frente al estrés. Esa relación está siendo investigada actualmente por otros autores, por ejemplo, en estudios que miden no sólo las «dificultades diarias», sino también los acontecimientos positivos o «impulsos ascendentes» experimentados por un individuo.

La descripción del estrés propuesta por Selye, se centra en los cambios fisiológicos de los sistemas nervioso, inmune, gastrointestinal y endocrino, que ocurren cuando un organismo responde a un estresante específico. Su trabajo indica la existencia de un patrón uniforme predecible en la respuesta fisiológica a varios estresantes. Este énfasis se debe en parte al hecho de que Selye usó modelos animales, que no podían representar el complejo procesamiento psicológico de un estresante.

En los humanos existe mayor variabilidad de la respuesta al mismo estresante, entre los distintos individuos. La percepción del estrés, la evaluación del estrés y el significado personal atribuido a un estresante, influyen en el modo como un individuo responde a ese estresante. También existen diferencias de género en la respuesta fisiológica al estrés. Además, la respuesta del sistema nervioso simpático al estrés, varía en las diferentes fases del ciclo menstrual^{7,8}. Esas diferencias individuales no sólo se observan en la respuesta cardiovascular al estrés, sino también en la respuesta inmune al estrés psicológico⁹. Así pues, es probable que los estresantes provoquen perfiles complejos y variables de cambios hormonales e inmunológicos en los distintos individuos. Esto puede ayudar a explicar la existencia de una variedad de trastornos y enfermedades de adaptación ([tabla 8-3](#)), y también las diferencias individuales en la susceptibilidad a la enfermedad relacionada con el estrés.

Además, existen diferencias en las respuestas adaptativas conductuales y fisiológicas a un estresante, basadas en la duración (agudo o crónico) y la intensidad (leve, moderado o grave) de un estresante¹⁰. Por ejemplo, el individuo sometido al estrés crónico de cuidar a un ser amado, también puede encontrar una multitud de estresantes episódicos agudos. Por tanto, la duración o la cronicidad de la exposición a un estresante es una variable importante, que puede influenciar la respuesta adaptativa del individuo.

TABLA 8-3 Ejemplos de trastornos y enfermedades de adaptación

Angina
Enfermedad ulcerosa péptica
Artritis reumatoide
Fibromialgia
Asma
Hipertensión
Cansancio
Impotencia
Cefalea
Infarto de miocardio
Depresión
Insomnio
Disfunción sexual

Síndrome del intestino irritable

Dispepsia

Síndrome del túnel carpiano

Dolor lumbar

Trastornos de la alimentación

ESTRÉS COMO UN ESTÍMULO

Acontecimientos vitales

Otra metodología para el estudio del estrés consiste en considerarlo un estímulo o acontecimiento, que altera el equilibrio homeostático del individuo. El estrés definido de este modo, es similar a la definición de estresante propuesta por Selye, y los «acontecimientos vitales» se convierten en el estresante al que responde una persona. Se han diseñado cuestionarios que miden el estrés en términos de cambios o acontecimientos vitales^{2,3}. Dos de tales cuestionarios son la Social Readjustment Rating Scale (SRRS) ([tabla 8-2](#)) y la Schedule of Recent Experiences (SRE). Los cuestionarios de acontecimientos vitales, como la SRRS y la SRE, fueron creados en un intento de sopesar numéricamente el impacto (estrés) impuesto por varios cambios vitales (p. ej., muerte de un cónyuge, cambios económicos). Un acontecimiento vital es considerado estresante si conduce a alguna conducta adaptativa o de afrontamiento por parte del individuo afectado³. Cada acontecimiento, sea deseable o no, es indicador de la cantidad de cambio que produce en los patrones vitales del individuo. Y lo que es importante, los acontecimientos o cambios vitales no afectan de modo consistente a todas las personas. Sobre la base de esos conceptos se desarrolló la Life Experiences Survey (LES) (revisión de las experiencias vitales). La LES no sólo valora si el acontecimiento es deseable o no, sino que también mide el impacto que ha tenido en la vida de la persona¹¹.

Se sugirió que cuantos más acontecimientos estresantes ocurrieran en un período de tiempo específico, mayor era la vulnerabilidad a la enfermedad. Tuvo interés particular el hallazgo de una relación entre número e intensidad de acontecimientos vitales, y la probabilidad de enfermedad física y emocional después de los acontecimientos¹². Aunque varios estudios han demostrado relaciones estadísticamente significativas entre acontecimientos vitales estresantes y comienzo de enfermedad, esas relaciones son con frecuencia débiles. La escalada de acontecimientos vitales ha planteado problemas metodológicos respecto a factores adicionales (p. ej., edad, percepción, experiencias previas, salud), que se deben tener en cuenta cuando se considera el impacto de los acontecimientos vitales. Además, los acontecimientos vitales estresantes pueden tener un impacto mayor sobre la progresión de la enfermedad, en vez de influir sobre el comienzo de la enfermedad.

Perfeccionamientos de la teoría del estrés como un estímulo

Los factores con influencia sobre la respuesta del individuo a los acontecimientos vitales, comprenden creencias culturales, características de la personalidad, agrupamiento de acontecimientos, variables biológicas, estado socioeconómico, cronología y sistemas de soporte. Esta gama de factores indican la importancia de usar una metodología holística, cuando se valora el impacto del estrés sobre un individuo.

Fortaleza, sentido de coherencia y resistencia

De forma interesante, algunos individuos experimentan acontecimientos vitales adversos significativos, pero no sucumben a la enfermedad. En un intento de comprender por qué algunos individuos parecen estar protegidos frente a las consecuencias negativas del estrés, los investigadores han identificado características personales claves, como fortaleza, sensación de coherencia y resistencia, como posibles moduladores que amortiguan el impacto del estrés sobre la evolución sanitaria. Se cree que la fortaleza es un factor mediador de la relación estrés-enfermedad¹³. La persona «fuerte» tiene: 1) un sentido claro de los valores y objetivos personales; 2) una tendencia marcada a la interacción con el medio ambiente; 3) un sentido de significado, y 4) un centro de control interno, en vez de externo. Un centro de control interno significa que la persona fuerte se siente capaz de controlar su propia vida, en vez de percibirla como dirigida por acontecimientos externos.

El **sentido de coherencia** (SDC), un concepto íntimamente relacionado con la fortaleza, ha sido definido y desarrollado por Antonovski¹⁴. Se cree que el SDC es un mediador de estrés y enfermedad más potente que la fortaleza, y que constituye un determinante clave de la salud¹⁵. En general, el SDC se refiere a la forma en que el individuo ve el mundo y su propia vida dentro del mundo. Se trata de una característica de la personalidad o un estilo de afrontamiento, y no de una respuesta frente a una situación específica. Los tres componentes del SDC son comprensibilidad (los estímulos de los medios ambiente interno y externo son estructurados, predecibles y explorables), manejabilidad (se dispone de recursos para hacer frente a las demandas impuestas por esos estímulos) y significado (valen la pena la inversión y la dedicación necesarias para hacer frente a las demandas). El individuo con SDC tiene tendencia perdurable a considerar la propia vida como ordenada, predecible y controlable. En otras palabras, los individuos con SDC débil, tienen más probabilidad de interpretar los estresores como amenazantes o provocadores de ansiedad¹⁶.

Se cree que la resistencia es otra característica capaz de moderar o amortiguar los efectos negativos del estrés. La **resistencia** se define con ser flexible, disponer de recursos y contar con estrategias para la

solución de problemas. No es probable que los individuos con un grado alto de resistencia, perciban un acontecimiento como estresante o agotador¹⁷.

Las características como fortaleza, sentido de coherencia y resistencia, pueden explicar por qué algunas personas permanecen sanas a pesar de soportar estrés significativo en sus vidas. Los individuos fuertes, resistentes y con una sensación de coherencia marcada, tienen más probabilidad de hacer frente con efectividad a los estresantes de la vida.

Dificultades, impulsos y emociones positivas

Se ha dicho que no es el número de acontecimientos vitales negativos importantes el que produce desgaste corporal, sino que tiene más importancia la experiencia diaria de acontecimientos vitales menores, o dificultades, como causa de enfermedad relacionada con el estrés. Las *dificultades diarias* son experiencias y condiciones de la vida diaria, consideradas como irritantes, frustrantes y penosas. Las dificultades son evaluadas como peligrosas o amenazantes para el bienestar del individuo¹⁸. La frecuencia y la intensidad de las molestias diarias, tienen una relación más fuerte con la enfermedad somática que los acontecimientos vitales⁵. Se han desarrollado escalas para medir las molestias diarias, y los ítems examinados reflejan las áreas de trabajo, familia, actividades sociales, medio ambiente, consideraciones prácticas, finanzas y salud ([tabla 8-4](#))¹⁸. Entre los problemas sanitarios en los que se ha comprobado una relación con aumento de las molestias diarias, se incluyen jaqueca¹⁹, aumento de los síntomas del síndrome de intestino irritable²⁰ y agravamiento de los síntomas del herpes genital²¹.

TABLA 8-4 Ejemplos de inconveniencias diarias

Cuidado de un niño discapacitado

Dificultades con amigos

Dolor crónico

Espera

Extravío o pérdida de cosas

Fumadores desconsiderados

Insatisfacción con el trabajo

Límites de tiempo

Planificación de comidas

Preocupación sobre seguridad en el trabajo

Problemas conyugales

Recursos económicos inadecuados

Tráfico

Como complemento de la molestia, los *impulsos ascendentes* son definidos como experiencias positivas o alegrías temporales, que ocurren frecuentemente en la vida diaria⁵. Este concepto parece comparable al de *euestrés*, descrito antes por Selye. Los impulsos pueden modificar los efectos negativos de las molestias diarias. Aunque los estudios sobre los efectos de las experiencias negativas (molestias o acontecimientos vitales) son más abundantes, los científicos están comenzando a evaluar el efecto de los estados de ánimo y las experiencias emocionales positivas, sobre la salud. En general, se cree que los estados emocionales positivos o «activos emocionales», se asocian con funcionamiento fisiológico más sano, sobre todo en lo que respecta a los sistemas cardiovasculares e inmunidad²².

El estado de ánimo, sea de optimismo, pesimismo u hostilidad, modula la reactividad al estrés, y es probable que tal reactividad influya, a su vez, en el estado de salud. Norman Cousins, el conocido periodista, afirmó que 10 minutos de risa le aliviaban el dolor causado por la espondilitis anquilosante, una enfermedad debilitante crónica²³. Es posible que la risa y el buen humor mejoren el funcionamiento del sistema inmune²⁴. En la actualidad se están evaluando los efectos de las emociones positivas, como la risa, sobre la respuesta al estrés y el estado de salud.

ESTRÉS COMO UNA TRANSACCIÓN

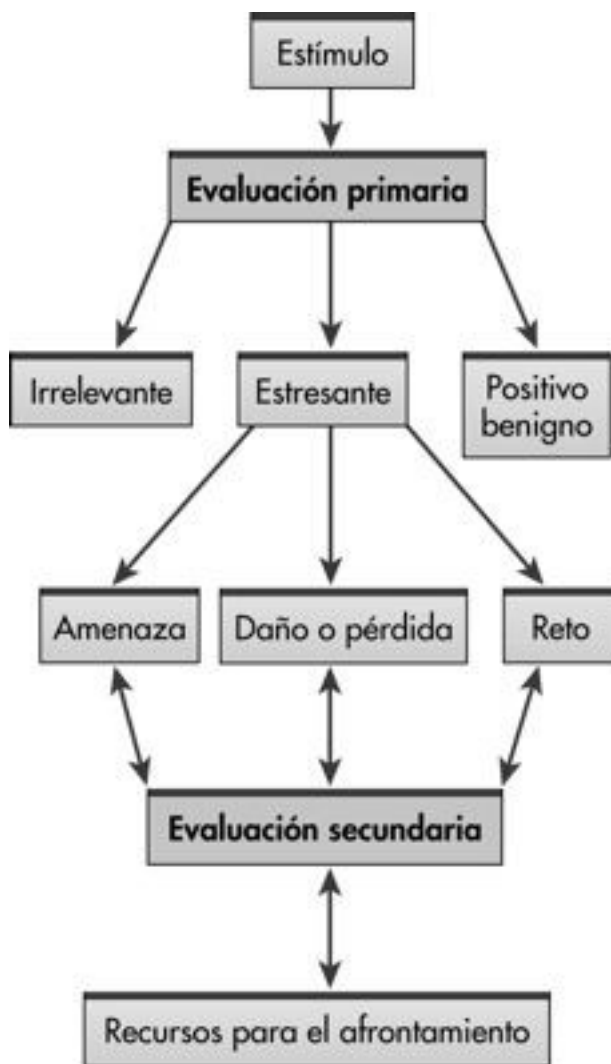
Evaluación

En contraste con las teorías que consideran el estrés como una respuesta o un estímulo, la teoría de Lazarus se centra en la transacción persona-medio ambiente y la evaluación cognitiva de las demandas y la opciones para hacerlas frente⁵. Cuando la persona encuentra una demanda medioambiental, recibe una multitud de datos internos y externos al estado neurocognitivo. Lazarus propuso que esos datos eran interpretados durante el proceso de evaluación cognitiva. La **evaluación** es un proceso de juicio o valoración, que comprende reconocimiento de la intensidad de las demandas, o estresantes, impuestos al individuo ([fig. 8-1](#)). El proceso de evaluación conlleva también el reconocimiento de los recursos o las opciones disponibles, que ayudan a enfrentarse con demandas potenciales o reales.

Durante la *evaluación primaria*, las demandas son valoradas de acuerdo con el posible impacto sobre el bienestar del individuo (es decir, sobre lo que está en juego). La persona decide si la situación es merecedora de

atención, y si justifica la movilización de recursos adaptativos. Las demandas se pueden juzgar como irrelevantes, beneficiosas-positivas o estresantes. Si las demandas son evaluadas como estresantes, pueden ser clasificadas como representantes de daño o pérdida, amenaza o reto. Las demandas de daño o pérdida conllevan daño real, y las demandas de amenaza presuponen daño o pérdida anticipados. Las demandas de reto difieren de las de amenaza y de las de daño o pérdida, puesto que son consideradas como una posibilidad de ganancia o crecimiento personales. Por ejemplo, el excursionismo por terreno salvaje puede imponer demandas al individuo, que tendrá la oportunidad de poner a prueba y demostrar su fuerza y resistencia. Por tanto, el estrés sólo se produce cuando las demandas superan los recursos adaptativos del individuo. Si no aparece una respuesta adaptativa frente a esas demandas, podrían producirse consecuencias negativas⁵.

FIG. 8-1



Proceso de evaluación cognitiva.

El término *evaluación secundaria* se refiere al proceso de reconocer y evaluar los recursos y las opciones de afrontamiento disponibles. Se consideran los costes y los beneficios de la actuación, comparados con los de la no actuación. Las evaluaciones primaria y secundaria ocurren frecuentemente de modo simultáneo, e interactúan entre sí para

determinar el estrés. La *revaluación cognitiva* es el proceso de reetiquetado continuado de las evaluaciones cognitivas. Ciertos factores influyen en el etiquetado de las evaluaciones⁵. Los factores relacionados con la situación comprenden intensidad de las demandas externas, la inmediatez del impacto esperado y ambigüedad. Los factores relacionados con la persona incluyen características motivacionales, sistemas de creencias y recursos, y capacidades intelectuales.

Las emociones son un componente integral del modelo transaccional persona-medio ambiente de Lazarus. De acuerdo con Lazarus, un individuo sin emociones no se sentiría desafiado ni amenazado. Las evaluaciones primaria y secundaria de una amenaza, y el significado atribuido al acontecimiento, dan lugar a un patrón de emociones relacionadas con el estrés²⁴. Entre las emociones relacionadas con el estrés se incluyen ira, ansiedad, culpabilidad, miedo y tristeza. Por ejemplo, si una persona evalúa una situación como peligrosa, y si cree que no podrá hacerle frente, se producirán emociones de ansiedad o temor. Las emociones «dependen de las evaluaciones, que proceden de nuestros esfuerzos, y los facilitan, para sobrevivir y prosperar en el mundo»²⁵.

Resumen teórico

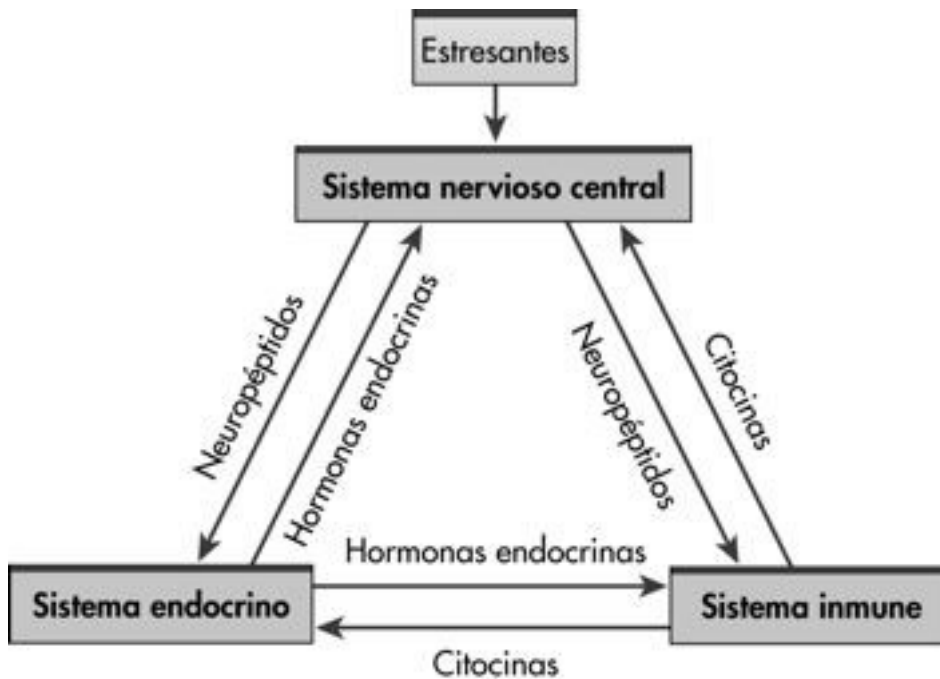
El papel de la *percepción* representa la clave para comprender la diferencia entre las tres teorías principales presentadas sobre el estrés. En la teoría de la respuesta al estrés de Selye, todas las demandas son estresantes con capacidad para provocar una respuesta adaptativa inespecífica (es decir, el SGA). Los factores condicionantes del individuo, influyen en su respuesta al estrés. En la teoría del cambio de vida, no se considera el carácter estresante percibido del acontecimiento, puesto que cada individuo recibe la misma puntuación para un cierto estresante. En la teoría de la transacción de Lazarus, el proceso de evaluación cognitiva determina si las demandas serán evaluadas como estresantes. A través de la evaluación cognitiva, los individuos experimentan distintos resultados al hacer frente a las demandas, no sólo debido a los factores condicionantes, sino también a consecuencia de la forma en que es percibida la demanda, y del significado personal atribuido a la demanda. Un acontecimiento estresante para un individuo, puede no serlo para otro.

RESPUESTA FISIOLÓGICA AL ESTRÉS

Para simplificar la descripción de la respuesta fisiológica al estrés, la exposición siguiente examina los papeles del sistema nervioso, el sistema endocrino y el sistema inmune. Sin embargo, esos sistemas están interrelacionados y, por tanto, la respuesta última de la persona al estrés refleja la integración de los tres sistemas ([fig. 8-2](#)). Además, la activación de esos sistemas por el estrés, afecta a otros sistemas fisiológicos, como el cardiovascular, el respiratorio, el gastrointestinal, el renal y el reproductor. En consecuencia, la respuesta de un individuo al estrés puede conducir a enfermedad de adaptación en cualquier sistema. El

conocimiento de los cambios fisiológicos asociados con el estrés, proporcionará el fundamento para valorar el estrés que está experimentando el paciente, y las implicaciones para el estado de salud.

FIG. 8-2

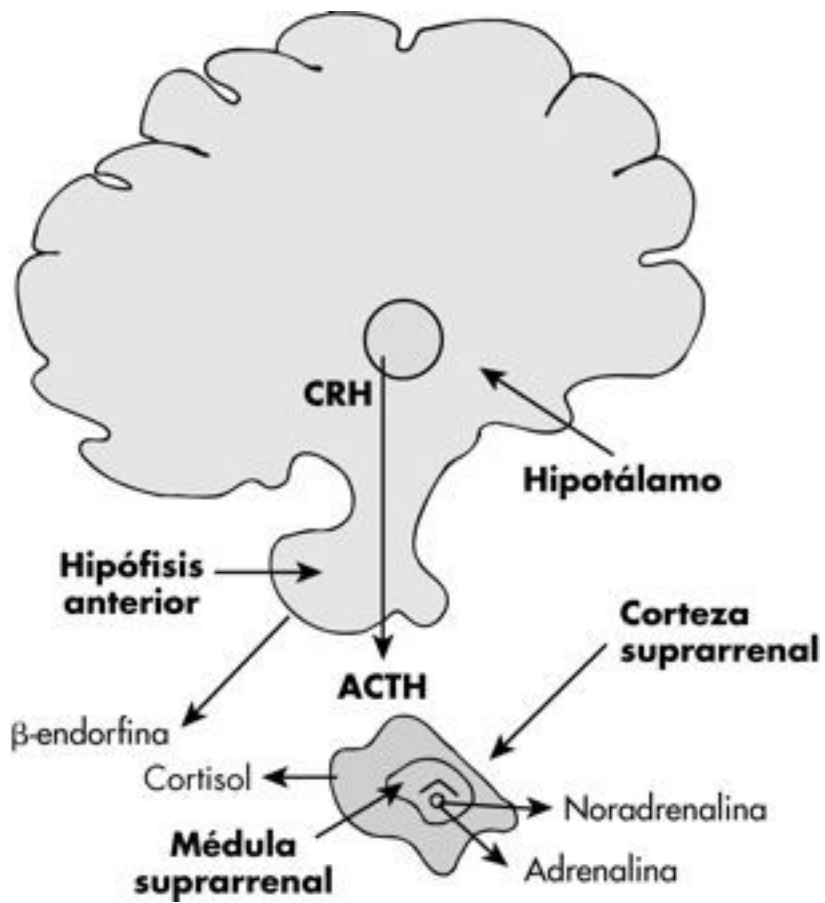


Eslabones neuroquímicos entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune. La comunicación entre esos tres sistemas es bidireccional.

Sistema nervioso

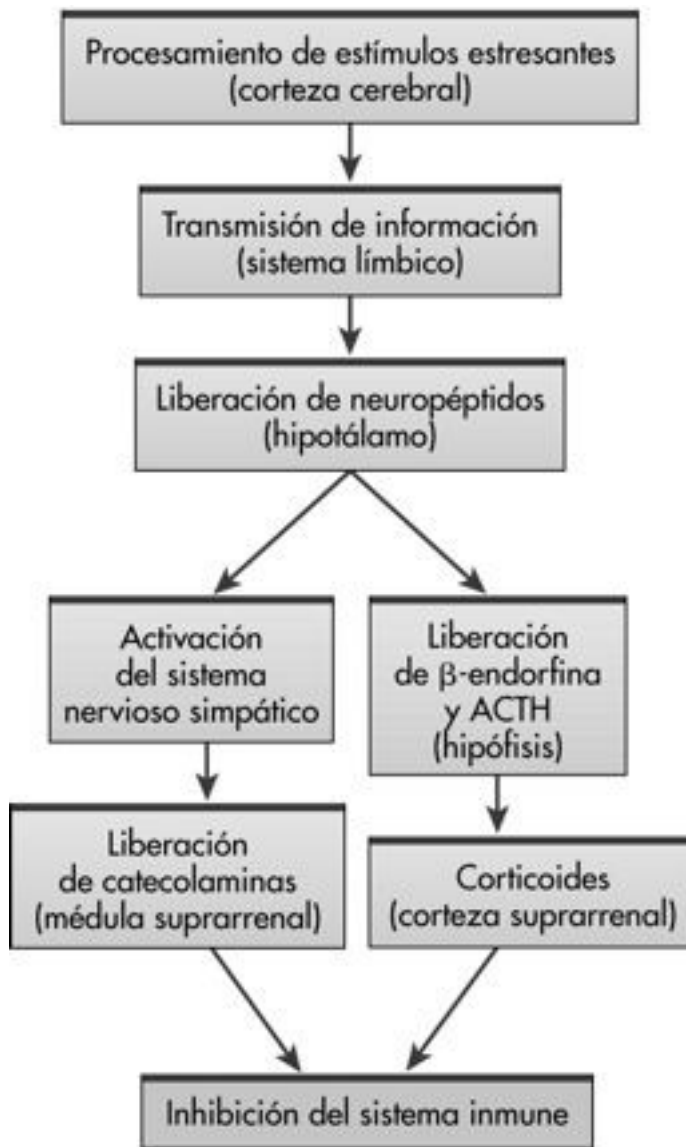
Los estresantes, o las demandas, pueden ser físicos, psicológicos o sociales. El organismo responderá fisiológicamente frente a los estresantes reales y potenciales. El complejo proceso por el que un acontecimiento es percibido como un estresante, y mediante el que responde el cuerpo, no se conoce a fondo. El hipotálamo participa en las respuestas emocionales y fisiológicas a los estresantes. Este control es significativo, puesto que la mayoría de los estresantes precipitan una reacción emocional. Además del hipotálamo, otras partes del sistema nervioso central, entre ellas la corteza cerebral, el sistema límbico y la formación reticular, participan en el control neural de las emociones y la respuesta fisiológica al estrés (figs. 8-3 y 8-4). Las funciones de esas estructuras están íntimamente relacionadas.

FIG. 8-3



Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. *ACTH*: hormona adrenocorticotrópica; *CRH*: hormona liberadora de corticotropina.

FIG. 8-4



La corteza cerebral procesa los estímulos dolorosos y transmite la información a través del sistema límbico, hasta el hipotálamo. La hormona liberadora de corticotropina (CRH) estimula la liberación de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) por la hipófisis. La ACTH estimula la liberación de corticoides por la corteza suprarrenal. El sistema nervioso simpático también es estimulado, lo que conduce a liberación de adrenalina y noradrenalina.

Corteza cerebral

Después de producirse un acontecimiento externo, la información es enviada a la corteza cerebral mediante impulsos sensoriales procedentes del sistema nervioso periférico, con la participación de los ojos y los oídos. Por ejemplo, la presión de una atadura demasiado apretada en un brazo o una pierna, actuará como un estresante. Los impulsos aferentes que viajan hasta la corteza desde la periferia, a través de la médula espinal (vías espinotalámicas), también activan la formación reticular en el área del tronco de encéfalo. La formación reticular transmite la información al tálamo, y desde el tálamo pasa a la corteza cerebral. Esta red de neuronas, que participa en el estado de

vigilia y la conciencia, se conoce como **sistema activador reticular** (SAR). El SAR está encargado de mantener el estado de vigilia y alerta.

Las áreas somática, auditiva y visual de la corteza cerebral, reciben información de las fibras sensoriales periféricas y después la interpretan. El área prefrontal reduce la velocidad de las funciones asociativas, de modo que la persona tenga tiempo para evaluar la información a la luz de experiencias pasadas y consecuencias futuras (evaluación primaria y secundaria), y para planear una respuesta. Todas esas funciones participan en la percepción de un estresor.

Los lóbulos temporales de la corteza cerebral contienen áreas relacionadas con la audición que, cuando son estimuladas, producen la sensación de sonido. La estimulación de los lóbulos temporales puede conducir a la percepción de sonidos que parecen más fuerte o más débiles, imágenes visuales que parecen más próximas o más lejanas y experiencias que parecen familiares o extrañas. Esos efectos modifican la percepción del estrés.

Sistema límbico

El *sistema límbico*, situado en la porción media interna del encéfalo, cerca de la base, comprende el septo, la circunvolución del cuerpo calloso (cingulada), la amígdala, el hipocampo y los núcleos anteriores del tálamo. (Aunque el hipotálamo está localizado en el centro de esas estructuras, no es considerado parte del sistema límbico.) El sistema límbico es un mediador importante de las emociones y las conductas. Cuando esas estructuras son estimuladas, se pueden producir emociones, sentimientos y conductas que aseguran la supervivencia y la autoconservación, como la alimentación, la sociabilidad y la sexualidad. La corteza cerebral y el sistema límbico interactúan para desempeñar las funciones experiencial y ejecutiva de la emoción. Las endorfinas se encuentran en estructuras del sistema límbico, y en el tálamo, el encéfalo y la médula espinal. Se sabe que reducen la percepción de los estímulos dolorosos. También se ha demostrado que los opioides endógenos aumentan como una respuesta al estrés, en ausencia de dolor.

Formación reticular

La *formación reticular* está localizada entre el extremo inferior del tronco del encéfalo y el tálamo. Contiene el SAR, que envía impulsos contribuyentes a la alerta, hacia el sistema límbico, la corteza cerebral y el tálamo. Además de recibir información desde la periferia, el SAR recibe también impulsos desde el hipotálamo. Cuando el SAR es estimulado, aumenta su producción de impulsos, lo que conduce al estado de vigilia. Tanto el estrés fisiológico como el estrés percibido suelen aumentar el grado de alerta, y pueden conducir a trastornos del sueño.

Hipotálamo

El hipotálamo, situado en la base del encéfalo, justo por encima de la hipófisis, tiene muchas funciones que contribuyen a la adaptación frente a las amenazas reales y potenciales ([tabla 8-5](#)). Por ejemplo, el hipotálamo recibe información sobre el traumatismo físico y el dolor, a través de la vía espinotalámica. La información sobre presión, originada por la presión arterial alta o baja, es transmitida al hipotálamo desde los barorreceptores localizados en el seno carotídeo. Los estímulos emocionales, como la ira y el temor, activan el sistema límbico, que a su vez estimula al hipotálamo. Puesto que el hipotálamo secreta hormonas peptídicas (llamadas neuropéptidos) que regulan la liberación de hormonas por la hipófisis anterior, desempeña un papel central para la conexión entre los sistemas nervioso y endocrino, en la respuesta al estrés ([fig. 8-3](#)).

TABLA 8-5 Funciones hipotalámicas

Impulsos coordinados

- Sistema nervioso autónomo
- Regulación temperatura corporal
- Ingesta de alimentos
- Equilibrio del agua
- Formación de orina
- Función cardiovascular

Secreción de factores liberadores

- Regulación de hormonas hipofisarias anteriores y posteriores

Afectación de la conducta

- Funcionamiento sexual
- Emoción
- Alerta

El hipotálamo interpreta un papel primario en la respuesta al estrés, al regular la función de las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. Cuando el individuo percibe un peligro o estresante, el hipotálamo envía señales que inician las respuestas al estrés, tanto neurales como endocrinas. Desempeña esta función primariamente con el envío de señales a través de las fibras nerviosas, para activar el sistema nervioso simpático y liberar hormona liberadora de corticotrofina (*corticotropin-releasing hormone*, CRH), que estimula la liberación por la hipófisis de hormona adrenocorticotrópica (*adrenocorticotropic hormone*, ACTH) (véanse los

[capítulos 46 y 48](#)). En respuesta a ciertas condiciones estresantes, se estimula el sistema nervioso parasimpático. Tal estimulación se manifiesta por aumento de la motilidad GI, enrojecimiento o constricción bronquial. En los individuos susceptibles, la activación nerviosa parasimpática inducida por el estrés puede exacerbar condiciones, como el síndrome de intestino irritable o el asma.

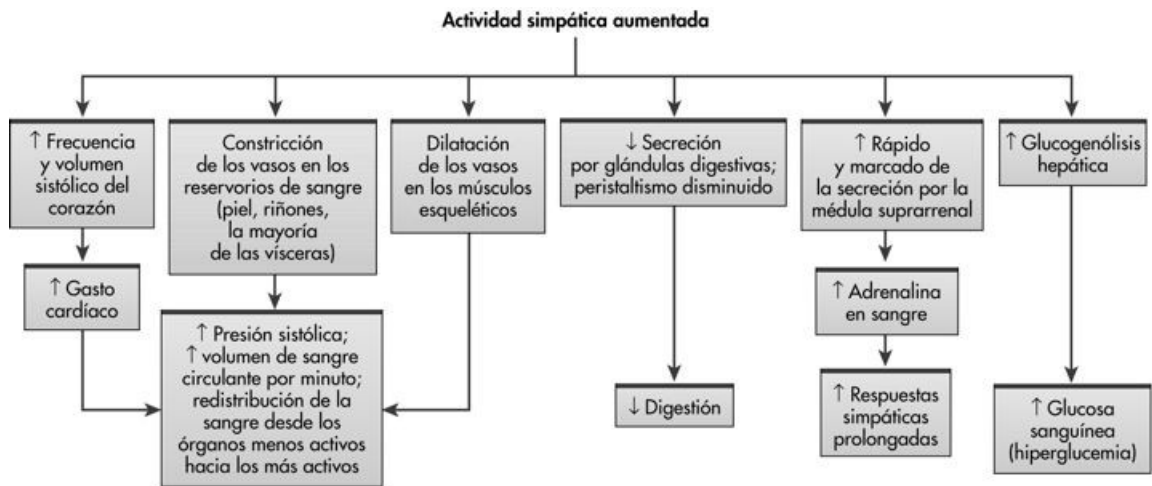
Sistema endocrino

Una vez que el hipotálamo se activa en respuesta al estrés, interviene el sistema endocrino. El sistema nervioso simpático estimula la médula suprarrenal para liberar adrenalina y noradrenalina (catecolaminas). El efecto de las catecolaminas y el sistema nervioso simpático, incluyendo la médula suprarrenal, se conoce como respuesta simpato-suprarrenal. La adrenalina y la noradrenalina preparan el cuerpo para la *respuesta de lucha o huida* ([fig. 8-5](#)). Esta respuesta es activada por estresantes físicos, como hipovolemia e hipoxia, y por estados emocionales, en particular ira, excitación y miedo.

El estrés, tanto situacional agudo como crónico, activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS). El eje HHS es especialmente sensible a situaciones marcadas por la novedad, la incertidumbre, la frustración, el conflicto y la falta de control. En respuesta al estrés percibido, el hipotálamo libera CRH, que estimula la liberación de proopiomelanocortina (POMC) por la hipófisis anterior. Tanto la ACTH (una hormona) como la β -endorfina (un neuropéptido) derivan de la POMC. Las endorfinas tienen efectos similares a los analgésicos, y amortiguan la percepción del dolor durante las situaciones de estrés en las que intervienen estímulos dolorosos. La ACTH, a su vez, estimula la corteza adrenal para que sintetice y secrete corticoides (p. ej., cortisol) y, en menor grado, aldosterona.

Los corticoides son esenciales para la respuesta al estrés. El cortisol produce un número de efectos fisiológicos, entre ellos, aumento de la glucemia, potenciación de los efectos de las catecolaminas sobre los vasos sanguíneos e inhibición de la respuesta inflamatoria. Los corticoides interpretan un papel importante en la «desconexión» o amortiguación de ciertos aspectos de la respuesta al estrés, que en ausencia de control se pueden convertir en autodestructores. Encontramos un ejemplo en la capacidad de los corticoides para suprimir la liberación de mediadores proinflamatorios, como las citocinas factor de necrosis tumoral (*tumor necrosis factor*, TNF) e interleucina 1 (IL-1). Se cree que la liberación persistente de tales mediadores, inicia la disfunción de órganos en procesos como la sepsis. Por tanto, los corticoides actúan no sólo para apoyar la respuesta adaptativa del organismo frente a un estresante, sino que también suprime una respuesta excesiva y potencialmente autodestructora.

FIG. 8-5



Respuestas de la reacción de alarma originadas por aumento de actividad simpática. Nótese que éstas son las respuestas designadas comúnmente como reacción de «lucha o huida».

El cortisol es evaluado comúnmente en los estudios sobre el estrés, y se puede medir en plasma, orina o saliva. La aldosterona actúa para aumentar la reabsorción de sodio en los túbulos renales y, como resultado, aumenta el líquido extracelular (LEC). Durante el estrés, la estimulación de la hipófisis posterior conduce a la secreción de hormona antidiurética (ADH), que favorece la reabsorción de agua por los túbulos distales y colectores del riñón.

La secreción de andrógenos suprarrenales (dehidroepiandrosterona [DHEA]) y testiculares, disminuye durante el estrés. Se ha demostrado que los valores de testosterona en los hombres disminuyen de forma importante durante los estresantes físicos, como la cirugía, y también en respuesta a los estresantes psicológicos, como la anticipación de un salto en paracaídas²⁶. Los efectos del estrés sobre las hormonas reproductoras femeninas son más difíciles de estudiar, debido a su secreción cíclica. Sin embargo, en las hembras, el estrés intenso puede retrasar la ovulación y conduce en ocasiones a la amenorrea²⁷.

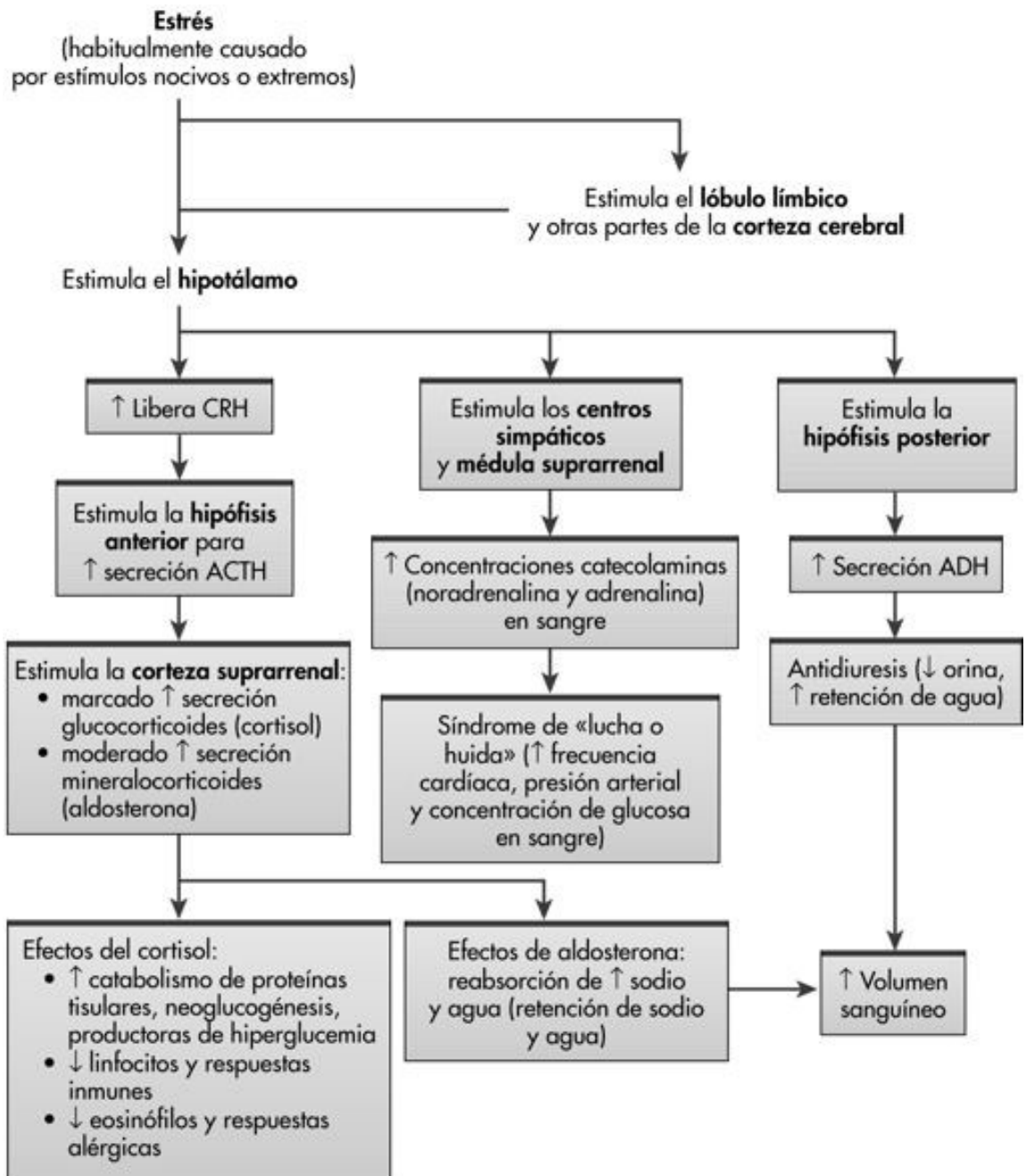
La estimulación de la médula y la corteza suprarrenales, conduce a un aumento de las concentraciones sanguíneas de glucosa. Esta elevación proporciona el combustible adicional para el aumento del metabolismo exigido por la respuesta de lucha o huida. El aumento del gasto cardíaco (por elevación de la frecuencia cardíaca y del LEC), la glucemia, el consumo de oxígeno y la tasa metabólica, hace posible las respuestas físicas. Además, la dilatación de los vasos sanguíneos de la musculatura esquelética, aumenta el suministro de sangre a los grandes músculos, y facilita así el movimiento rápido; el aumento del flujo sanguíneo cerebral potencia la alerta mental. El aumento del volumen sanguíneo (por elevación del LEC y desviación de la sangre fuera del sistema GI) y del tiempo de coagulación, ayuda a mantener la circulación adecuada hacia los órganos vitales en caso de hemorragia traumática. Estas respuestas al estrés ilustran la complejidad y la naturaleza interrelacionada de los procesos participantes (fig. 8-6).

Las respuestas fisiológicas a los estresores parecen más adecuadas para personas que viven en una sociedad primitiva, que para los componentes de las sociedades industrializadas actuales. Debido a las convenciones sociales, muchas respuestas fisiológicas al estrés son internas y producen desgaste del organismo. Como resultado, muchas enfermedades (las enfermedades de la adaptación) experimentadas por las personas modernas, son consideradas expresiones de la mala adaptación al estrés ([tabla 8-3](#)). Por ejemplo, la exposición prolongada a las catecolaminas, como consecuencia de la activación excesiva del sistema nervioso simpático, puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares, como la aterosclerosis y la hipertensión. Entre los demás procesos que pueden ser precipitados o agravados por el estrés, cabe citar la jaqueca, el síndrome de intestino irritable y la úlcera péptica. El control de las enfermedades metabólicas, como la diabetes mellitus, también es afectado por el estrés. Las intervenciones conductuales, destinadas a reducir el estrés y favorecer la relajación, han tenido éxito para controlar esas enfermedades.

Sistema inmune

El estrés tiene un impacto potencial sobre el sistema inmune²⁸. La **psiconeuroinmunología** (PNI) es una ciencia interdisciplinaria, que pretende aclarar las interacciones entre las respuestas psicológicas, neurológicas e inmunológicas. Puesto que ahora es conocido que el encéfalo está conectado con el sistema inmune por vías neuroanatómicas y neuroendocrinas, está claro que los estresantes pueden provocar alteraciones de la función inmune ([fig. 8-4](#)). Las fibras nerviosas se extienden desde el sistema nervioso autónomo, y establecen conexiones con las células y los tejidos del sistema inmune (bazo, ganglios linfáticos). A su vez, las células del sistema inmune están equipadas con receptores para muchos neuropéptidos y hormonas, lo que les permite responder a las señales nerviosas y neuroendocrinas. En consecuencia, la mediación del estrés por el sistema nervioso central, conduce a cambios correspondientes en la actividad celular inmune. Múltiples estudios han demostrado que el estrés, tanto agudo como crónico, puede afectar la función inmune, con disminución del número y la función de las células citotóxicas (agresoras naturales); alteración de la proliferación de los linfocitos; disminución de la producción de citocinas (factores solubles secretados por los leucocitos), como el interferón y las interleucinas; y disminución de la fagocitosis por los neutrófilos y los monocitos²⁸⁻³⁰. La mayoría de esos estudios han demostrado que el estrés induce inmunosupresión. (Las células citotóxicas, los linfocitos y las citocinas se estudian en el [capítulo 13](#).)

FIG. 8-6



Conceptos actuales del síndrome de estrés. *ACTH*: hormona adrenocorticotrópica; *ADH*: hormona antidiurética; *CRH*: hormona liberadora de corticotropina.

Y lo que tiene importancia, la red que relaciona el encéfalo con el sistema inmune es bidireccional (fig. 8-2). Las señales de esos sistemas viajan en ambos sentidos²⁸. Esto permite la comunicación recíproca entre los sistemas. En consecuencia, no sólo las emociones modifican la respuesta inmune, sino que los productos de las células inmunes viajan al encéfalo y alteran su actividad. Muchas de las señales enviadas desde el sistema inmune hacia el encéfalo, son mediadas por citocinas, que interpretan un papel fundamental en la coordinación de la respuesta inmune. Por ejemplo, las citocinas actúan sobre el centro regulador de la temperatura del hipotálamo, e inician la respuesta febril a los patógenos infecciosos. Además, el comportamiento patológico que acompaña a la enfermedad infecciosa (p. ej., letargia, pérdida de apetito) se debe a las

citocinas. Esta red de comunicación del sistema inmune-encéfalo ha hecho que algunos científicos consideren el sistema inmune como un «órgano sensorial», que alerta al encéfalo de la invasión por patógenos microbianos²⁸.

Igual que el encéfalo y el sistema inmune comparten vías de comunicación mutuas, algo similar sucede con los sistemas endocrino e inmune. En consecuencia, el sistema inmune también afecta el sistema endocrino, y las hormonas del sistema endocrino interactúan con el sistema inmune, alterando así su función (fig. 8-2). Tanto los corticoides suprarrenales como las catecolaminas suprimen la función inmune. La interleucina 1 es una citocina liberada por los macrófagos activados, y se ha demostrado que estimula directamente la liberación de ACTH, iniciando de forma indirecta, la respuesta neuroendocrina al estrés. Ahora es conocido que otros sistemas hormonales interactúan también con el sistema inmune. Además de las hormonas corticosuprarrenales, otras hormonas, como las endorfinas, las hormonas tiroideas, las hormonas del sistema reproductor, la hormona del crecimiento y la prolactina, modulan todas ellas la función inmune. Aunque la mayoría de las hormonas del estrés suprimen el sistema inmune, algunas, como la prolactina, estimulan ciertos aspectos de la inmunidad²⁸.

Debido a las múltiples relaciones biológicas entre áreas del encéfalo relacionadas con la mediación del estrés y las emociones, existe la posibilidad de que el estrés interprete un papel en las enfermedades de base inmunológica. Se ha sugerido que la inmuno supresión inducida por el estrés, puede aumentar el riesgo de progresión de enfermedades de base inmunológica, como la esclerosis múltiple, el asma, la artritis reumatoide y el cáncer²⁸⁻³⁰. Se ha demostrado que el estrés del dolor postoperatorio tratado inadecuadamente, trastorna la vigilancia de las células tumorales por parte del sistema inmune. Se cree que la manipulación quirúrgica de los tumores puede conducir a diseminación de las células tumorales en el cuerpo, y aumenta el riesgo de diseminación postoperatoria del tumor. Por tanto, la reducción adecuada del dolor y el estrés postoperatorios, es importante para el control del cáncer³¹.

El estrés también puede alterar la función inmune, de tal modo que el individuo se convierte en más susceptible a la infección. Por ejemplo, el estrés psicológico puede aumentar el riesgo de sufrir un resfriado común³². En un estudio fundamental, se inoculó por vía intranasal a voluntarios sanos, dosis bajas de virus del tracto respiratorio superior. Los sujetos fueron sometidos a pruebas psicológicas, para determinar la ocurrencia de hechos estresantes en sus vidas, y sus reacciones a tal estrés. Los resultados demostraron que la tasa de infección vírica y de resfriado clínico aumentaron con el grado de estrés psicológico. En este estudio, el soporte social amortiguó los efectos perjudiciales del estrés. La relación entre el estrés y la susceptibilidad a la enfermedad infecciosa, también ha sido demostrada en un estudio de individuos ancianos que cuidaban a un cónyuge con enfermedad de Alzheimer³³. El estrés crónico de la carga del cuidador en esos individuos, se asoció con un trastorno de la respuesta inmune a la vacuna antigripal. Los

resultados de este estudio sugieren que el estrés crónico puede aumentar la vulnerabilidad a la gripe de una persona de edad avanzada.

Quedan por responder muchas preguntas sobre la relación entre el estrés y la respuesta inmune. Por ejemplo, no se sabe cuánta cantidad de estrés es necesaria para causar esos cambios, ni qué cantidad de alteración del sistema inmune es requerida para que se produzca susceptibilidad a la enfermedad. El objetivo actual de los investigadores en el campo de la PNI, consiste en relacionar los cambios inmunes inducidos por el estrés, y los resultados para la salud²⁸⁻³⁰.

Se han estudiado estrategias conductuales para aumentar la inmunocompetencia, y los resultados son prometedores³⁴. Esas estrategias incluyen técnicas de relajación e imaginación, estrategias de relajación asistida mediante biorretroalimentación, humor, ejercicio, meditación basada en la ocupación de la mente y soporte social³⁵. Un estudio importante en este campo demostró que las pacientes con cáncer de mama metastásico incorporadas a un grupo de soporte semanal, vivieron más tiempo (media de 18 meses) que las pacientes del grupo de control³⁶. Los investigadores hicieron una evaluación final de las participantes en el estudio, y demostraron que la diferencia de supervivencia no se podía explicar por una diferencia del tratamiento médico entre los dos grupos, lo que resalta más la importancia de los hallazgos³⁷.

Efectos del estrés crónico sobre la estructura y la función del encéfalo

El estrés conduce a cambios fisiológicos, importantes para la supervivencia adaptativa del individuo. Sin embargo, si el estrés es excesivo, esas mismas respuestas fisiológicas pueden ser mal adaptadas y conducir a daño y enfermedad. Datos científicos interesantes sugieren que el estrés crónico intenso, puede producir realmente cambios estructurales en el hipocampo³⁸. El hipocampo interpreta un papel importante en la memoria a largo plazo, y también es importante para las funciones cognitivas, como el aprendizaje espacial. Los modelos animales han demostrado que el estrés repetido (atadura o estrés psicológico) produce cambios estructurales en el hipocampo.

La liberación de corticoides en respuesta al estrés, parece actuar en concierto con ciertos neurotransmisores para producir daño del hipocampo inducido con el estrés. En los humanos, los estudios por resonancia magnética (RM) del encéfalo, también han demostrado que los individuos sometidos a estrés prolongado (3 a 4 años) o a hechos traumáticos (violencia, violación, guerra, desastres naturales), exhiben atrofia selectiva del hipocampo. Esos cambios se acompañan de trastornos de la memoria³⁸. Se necesitan más estudios sobre los mecanismos neuroquímicos, que subyacen al daño del hipocampo inducido por el estrés, y determinan cuándo y bajo qué circunstancias se convierte en irreversible el daño del hipocampo.

Alostasis y carga alostásica

El neurocientífico Bruce McEwen, que introdujo el término *alostasis*, ha propuesto una nueva forma de considerar la respuesta adaptativa fisiológica al estrés. La **alostasis** se define como: «el medio por el que el organismo restablece la homeostasis en presencia de un desafío»³⁹. En los casos habituales, los desafíos medioambientales hacen que los sistemas fisiológicos operen a escalas de función por encima o por debajo de la media, en un intento de mantener la homeostasis. Por ejemplo, la respuesta fisiológica a la caída de la presión arterial, consiste en un aumento de las funciones neurales y endocrinas destinadas a elevar esa presión. Como resultado, aumenta el impulso simpático, que produce vasoconstricción periférica y aumenta la frecuencia y la contractilidad del corazón. Además, aumentan las hormonas (p. ej., aldosterona, ADH) necesarias para retener sal y agua. Tiene importancia señalar que éstas son algunas de las respuestas fisiológicas que ocurren frente a cualquier tipo de estrés, incluyendo el estrés psicosocial.

Se trata de respuestas fisiológicas al estrés, de tipo adaptativo. Sin embargo, si esas respuestas adaptativas persisten, pueden acelerar los procesos patológicos que conducen a hipertensión arterial o al desarrollo de aterosclerosis. Por tanto, los mecanismos adaptativos están diseñados para «desconectarse» cuando dejan de ser necesarios. Si esas respuestas alostásicas no terminan cuando dejan de ser necesarias, pueden acabar agravando el «desgaste» del organismo, lo que McEwen denomina *carga alostásica*. La carga alostásica se manifiesta como hipertensión, aterosclerosis, obesidad abdominal, desmineralización ósea, atrofia de las células encefálicas y disregulación inmune. Estas respuestas pueden iniciar la enfermedad en individuos susceptibles, o agravar la enfermedad existente. Tal desgaste o carga alostásica, puede ocurrir si la respuesta al estrés no es desconectada cuando deja de ser necesaria, o si el estrés se repite con demasiada frecuencia (es decir, en casos de estrés crónico). Este concepto moderno sobre las consecuencias negativas de la respuesta al estrés, puede aumentar nuestra comprensión de las razones por las que el estrés intenso o crónico contribuye al malestar y la enfermedad.

Estrés, salud y enfermedad

La exposición precedente del avance teórico en el campo de la investigación sobre el estrés, y el conocimiento actual de la respuesta bioconductual a las demandas o los estresantes medioambientales, tienen muchas implicaciones relacionadas con la salud y la enfermedad. La sociedad actual está llena de numerosos estresantes psicosociales y económicos, que producen las mismas respuestas conductuales y fisiológicas que en tiempos prehistóricos, cuando el estrés físico de la lucha con un predador requería la intensa activación fisiológica provocada por la respuesta al estrés. Debido a la naturaleza psicosocial de las demandas actuales, tal respuesta fisiológica intensa probablemente sea innecesaria, pero a pesar de todo ocurre. Con el paso del tiempo, la respuesta al estrés pasa factura, y se cree que interpreta un papel en el desarrollo y/o la progresión de las llamadas

enfermedades de adaptación o enfermedades relacionadas con el estrés. Por ejemplo, se ha comprobado que el estrés contribuye a una amplia gama de enfermedades, entre ellas: enfermedad cardiovascular⁴⁰, cáncer⁴¹, artritis⁴², esclerosis múltiple⁴³, síndrome de intestino irritable⁴⁴, fibromialgia⁴⁵, resfriado común³³ y asma⁴⁶.

Nos queda mucho por aprender sobre la forma en que el estrés afecta la salud. Dentro del sistema de atención sanitaria, las enfermeras ocupan una posición inmejorable para evaluar el grado de estrés en sus pacientes, ayudarles a identificar los períodos de alto riesgo, e integrar los programas de control del estrés y los métodos de autocuidado, destinados a prevenir las consecuencias negativas del estrés sobre la salud.

IDENTIFICACIÓN DE LOS ESTRESANTES O LAS DEMANDAS

Estresantes relacionados con el trabajo

La enfermera se debe familiarizar con los tipos de estresantes experimentados por las varias poblaciones y los individuos en circunstancias particulares ([fig. 8-7](#)). Por ejemplo, los estresantes relacionados con el trabajo resultan comunes. Algunas demandas son intrínsecas al trabajo, como las condiciones laborales deficientes, la sobrecarga de trabajo y las presiones de tiempo. Otras demandas proceden de la responsabilidad del individuo en la organización (conflicto de rol), del progreso profesional (promoción excesiva o insuficiente), de las relaciones (dificultades para delegar responsabilidades) y del clima de la organización (restricciones sobre el comportamiento). La investigación extensa de esos factores y sus efectos, valida la inclusión de la ocupación y la experiencia laboral como factores esenciales en la evaluación.

FIG. 8-7



El estrés ocurre cada día en la vida de las personas.

Las enfermeras y las alumnas de enfermería han sido extensamente estudiadas, como grupos que experimentan valores altos de estrés y agotamiento. Los estresantes como exceso de trabajo, ausencia de recompensas adecuadas y falta de participación en la toma de decisiones, han sido identificados en varios contextos del ejercicio profesional. El conocimiento de esos estresantes es importante, si las enfermeras no quieren convertirse en víctimas del estrés y el agotamiento, causados por el medio ambiente laboral.

Enfermedades relacionadas con estresantes

Otra fuente importante de estrés guarda relación con la enfermedad experimentada por el paciente, que muchas veces provoca estrés tanto en los miembros de la familia como en el paciente. La enfermera debe evaluar qué aspectos de la enfermedad son los más estresantes para el paciente. Entre ellos, se pueden incluir factores como salud física, responsabilidades laborales, repercusiones económicas e hijos. Esta información es valiosa, puesto que proporciona a la enfermera la perspectiva del paciente sobre los estresantes. Aunque la enfermera y el paciente suelen estar de acuerdo sobre los estresantes experimentados por el paciente, en los casos típicos la enfermera califica todos los ítems como significativamente más estresantes que el paciente. Estos datos resaltan la necesidad de comprender la percepción de la situación por parte del paciente.

En un estudio reciente se halló que dos semanas después del alta, los pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) que recordaban delirios, no equilibrados por el recuerdo de hechos reales relacionados

con la estancia en la UCI, experimentaban mayor riesgo de trastorno de estrés postraumático⁴⁷. El suministro de información, control y tranquilidad, son intervenciones enfermeras importantes, que pueden tener una influencia significativa para disminuir la percepción del estrés por parte del paciente, y prevenir las anomalías psicológicas después del alta⁴⁸. Otro estudio identificó los estresantes hospitalarios de los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). Los estresantes principales para este grupo de pacientes fueron la pérdida de independencia, la separación de los seres amados y los problemas relacionados con la medicación⁴⁹. Los receptores de trasplantes de médula ósea comunicaron que el sufrimiento emocional máximo había ocurrido después del ingreso en el hospital, pero antes de la infusión de médula ósea, y el sufrimiento resultó especialmente marcado en los individuos que experimentaron falta de control personal. Estos resultados ilustran la importancia del uso de estrategias reductoras del estrés, en los pacientes que anticipan un procedimiento estresante, sobre todo si esos individuos experimentan una falta de control⁵⁰. El conocimiento de los estresantes, los sentimientos provocados por ellos y las secuelas psicológicas que pueden inducir, contribuirá a que las enfermeras identifiquen las fuentes de estrés potenciales y reales, así como el impacto de esos estresantes sobre el paciente.

AFRONTAMIENTO

El **afrentamiento** se define por los esfuerzos cognitivos y conductuales, continuamente cambiantes, para hacer frente a demandas externas o internas específicas, que son evaluadas como agotadoras o superiores a los recursos de la persona. Los procedimientos de defensa, como la negación, también se pueden producir como procesos de afrontamiento, puesto que los procesos defensivos y de afrontamiento se entremezclan, y son intrínsecos a la integridad psicológica del individuo. Los *recursos de afrontamiento*, definidos como características o acciones encaminadas a controlar el estrés ([tabla 8-6](#)), incluyen factores de la persona o del medio ambiente pertenecientes a categorías como: 1) salud, energía, moral; 2) creencias positivas; 3) capacidad para solucionar problemas; 4) capacidades sociales; 5) redes sociales, y 6) recursos económicos.

En sentido amplio, las estrategias de afrontamiento funcionan de dos formas: enfocadas en el problema o enfocadas en las emociones ([tabla 8-7](#)). Cuando un individuo intenta resolver las demandas (internas o medioambientales), o los obstáculos que crean las demandas, se dice que la persona está usando esfuerzos de **afrontamiento enfocados en el problema**. Cuando los esfuerzos del individuo se concentran en métodos para regular la respuesta emocional al problema, la persona está utilizando medidas de **afrontamiento enfocadas en la emoción**. Por ejemplo, un paciente con diabetes mellitus que aprende la técnica de administración de inyecciones, está usando un afrontamiento centrado en el problema. El mismo paciente usará el afrontamiento enfocado en la emoción, cuando disminuye el sufrimiento causado por el diagnóstico de diabetes, pensando que el diagnóstico de cáncer hubiese sido todavía peor. Las estrategias de afrontamiento enfocadas en la emoción y enfocadas en el problema, se pueden combinar para hacer frente al

mismo estresante. Un individuo con flexibilidad para el afrontamiento, o capacidad para cambiar las estrategias de afrontamiento a lo largo del tiempo y ante diversas formas de estrés, está mejor equipado para hacer frente a las circunstancias estresantes.

TABLA 8-6 Ejemplos de recursos de afrontamiento

Recursos de afrontamiento en la persona

Salud, energía, moral

Salud robusta

Valores altos de energía

Moral alta

Creencias positivas

Autoeficacia

Fe espiritual

Capacidad para resolver problemas

Recogida de información

Identificación del problema

Generación de alternativas

Capacidades sociales

Capacidades de comunicación

Compatibilidad

Recursos de afrontamiento en el medio ambiente

Redes sociales

Miembros de la familia

Colaboradores

Contactos sociales

Recursos utilitarios

Finanzas

Manuales de instrucción

Instituciones sociales

TABLA 8-7 Ejemplos de demandas y afrontamiento

DEMANDAS

AFRONTAMIENTO

Diagnóstico de diabetes

Acudir a clases de instrucción sobre diabetes (CP)

Tomarse unas vacaciones breves (CE)

Suspender un examen

Conseguir un tutor (CP)

Cenar con los amigos (CE)

Saber que se le exigirá trabajar más

Aprender a usar un procesador de textos (CP)

Desahogarse expresando los sentimientos sobre el papeleo burocrático al cónyuge (CE)

Notificación de que se le hará una inspección de hacienda

Revisar los registros de impuestos con el contable (CP)

Practicar ejercicios de respiración profunda (CE)

Hablar en público por primera vez

Practicar delante de los familiares (CP)

Correr la mañana de la charla (CE)

CE: centrado en la emoción; *CP*: centrado en el problema.

Cuando un individuo comienza a enfrentarse con un estresante, los modos de afrontamiento pueden incluir lo siguiente:

1. Búsqueda de información (recogida de datos sobre el problema y sus posibles soluciones).
2. Acciones directas (realización de actos concretos para alterar el propio yo o el medio ambiente).
3. Inhibición de acciones (prescindir de determinadas acciones).
4. Procesos intrapsíquicos (revaluación de la situación; iniciación de actividad cognitiva destinada a mejorar los sentimientos).
5. Recurrir a otras personas (obtención de soporte social).

6. Escape o evitación.

La elección de las estrategias de afrontamiento depende de varios factores. Los factores que afectan a la elección de las estrategias de afrontamiento por parte del individuo, comprenden grados de incertidumbre, amenaza o desesperanza, y la presencia de conflictos^{4,25}. Si la incertidumbre es alta, disminuye la probabilidad de seleccionar la acción directa como una estrategia de afrontamiento. Si el grado de amenaza percibida es intenso, aumenta la probabilidad de usar modos de afrontamiento más primitivos, como el pánico. En presencia de conflicto, es posible que el individuo pierda la capacidad de emplear acciones directas. La desesperanza favorece la inmovilización. La estrategia elegida también puede estar influida por el resultado de la evaluación cognitiva, que categoriza el estresor como daño, pérdida, amenaza o reto.

Los individuos que experimentan la amenaza y la incertidumbre acompañantes de la enfermedad, utilizan una variedad de actividades de afrontamiento. Los individuos afectados por dolor crónico y movilidad limitada por artritis reumatoide, suelen encontrar que las estrategias de afrontamiento optimistas son las más efectivas⁵¹. La respuesta a la experiencia de la enfermedad suele cambiar con el transcurso del tiempo, y en muchos casos, la adaptación después de una enfermedad puede conducir a reevaluación de valores, crecimiento personal y cambios positivos en el estilo de vida. Por ejemplo, los individuos que han sobrevivido a un infarto de miocardio, comunican que su enfermedad los motivó para adoptar una forma de vida sana, y muchas mujeres supervivientes a un cáncer de mama, comunican que su experiencia con el cáncer mejoró sus relaciones íntimas⁵².

Se ha comprobado que la espiritualidad es beneficiosa para los individuos con enfermedad aguda o crónica. En un estudio sobre ancianos con cáncer, el bienestar espiritual se asoció con esperanza y estados de humor positivos⁵³. La espiritualidad puede aliviar la ansiedad, proporcionar un sentido de finalidad y contribuir al afrontamiento de la enfermedad y la proximidad de la muerte. Las enfermeras pueden evaluar la importancia de la espiritualidad y, en los casos apropiados, apoyar esa forma de afrontamiento. Además, se ha comprobado que la esperanza compensa los sentimientos de desesperanza y puede potenciar la capacidad del individuo para hacer frente al estrés, la enfermedad crónica y el dolor. De hecho, los sentimientos de desesperanza e inutilidad caracterizan con frecuencia a los individuos superados por el estrés y la falta de control.

La mayor parte de la investigación relacionada, con la salud se ha centrado en los tipos de estrategias de afrontamiento. Los datos sobre qué estrategias de afrontamiento resultan más beneficiosas o útiles desde el punto de vista adaptativo, no son concluyentes, y probablemente sólo tengan aplicación individual y dependan del contexto. En determinadas condiciones, algunos mecanismos de afrontamiento, como la negación, pueden ser perjudiciales. Por ejemplo, una persona que utilice la negación al experimentar síntomas sugestivos de infarto de miocardio, puede no solicitar intervención médica pronta. Por otra parte, cuando no se puede hacer nada para resolver una situación difícil, y resulta demasiado doloroso enfrentarse a ella, la negación puede constituir un método

potente para controlar las emociones destructivas²⁵. Es necesaria una evaluación continuada del estrés y de las estrategias usadas para mejorar sus efectos, a fin de permitir la adaptación al cambio de los acontecimientos con el transcurso del tiempo.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Ginseng

Usos clínicos

Mejora la vitalidad, la memoria, la concentración y la capacidad de hacer frente al estrés; potencia el rendimiento físico y mental; efecto antioxidante e hipolipemiante

Efectos

Alivia el estrés y los efectos del envejecimiento; aumenta la energía. Puede afectar a la coagulación de la sangre y la adherencia de las plaquetas. Puede disminuir los valores de glucosa en sangre. Puede causar aumento de la presión arterial, cefalea, temblor, nerviosismo o molestias gastrointestinales. El uso concurrente con inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), puede conducir a estados de tipo maníaco. La sobredosis masiva puede conducir a síndrome de abuso de ginseng, caracterizado por hipertensión, insomnio y edema

Implicaciones enfermeras

No se debe usar en personas con hipertensión o trastornos cardíacos. Se debe emplear con precaución, o no usarse, en pacientes tratados con anticoagulantes, insulina o fármacos hipoglucemiantes orales, hipotensores o inhibidores de la MAO. No se debe usar continuamente durante más de 3 meses, sin períodos de descanso de 1 a 2 semanas entre los ciclos

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ESTRÉS

■ Valoración enfermera

El paciente se enfrenta a una gama de estresantes o demandas potenciales, que pueden tener consecuencias sanitarias. La enfermera debe conocer las situaciones que probablemente conduzcan a estrés, y la forma en que el paciente evalúa la situación. Además del estresante, los mecanismos de afrontamiento específicos tienen consecuencias sanitarias y, por tanto, se deben incluir en la evaluación.

Aunque las manifestaciones del estrés pueden variar en las distintas personas, la enfermera debe buscar signos y síntomas de respuesta al estrés que ocurre como resultado de cambios en los sistemas nervioso, endocrino e inmune. Tres grandes áreas son importantes en la evaluación del estrés: demandas, respuestas al estrés y afrontamiento. Esas áreas proporcionan a la enfermera una guía útil en el proceso de evaluación.

Demandas

Los estresantes, o demandas, impuestas al paciente pueden incluir cambios vitales mayores, acontecimientos o situaciones, como los cambios en la constelación familiar o la inconveniencia diaria que está experimentando el paciente. Las demandas se pueden clasificar como *externas* (medioambientales) o *internas* (p. ej., tareas percibidas, objetivos, intereses). Las demandas internas también pueden incluir exigencias físicas impuestas por la enfermedad o la lesión. Además, se deben evaluar el número de demandas simultáneas, su duración y la experiencia previa con demandas similares. También se dispone de guías de evaluación específicas para tipos particulares de pacientes.

Es útil evaluar la valoración o percepción primaria de las demandas. Las demandas se pueden categorizar como representantes de daño o pérdida, amenaza o desafío. Una evaluación del significado personal atribuido a la situación estresante, proporcionará luz útil para planear con el paciente las intervenciones y las estrategias de autotratamiento. También se deben evaluar las respuestas de la familia a las demandas que actúan sobre el paciente.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Lúpulo de San Juan (hipericina)

Usos clínicos

Ansiedad, depresión leve-moderada, infecciones, cicatrización de heridas, dolor

Efectos

Inhibe la monoaminoxidasa (MAO) y la recaptación de serotonina. Puede ser necesario tomarla durante 2 a 4 semanas, para notar el efecto antidepresivo. Puede aumentar la memoria y la concentración. También tiene efectos antiinflamatorios, antibacterianos y antivíricos. Aumenta la sensibilidad de la piel a la luz

Implicaciones enfermeras

No se debe tomar con los fármacos antirretrovíricos, usados para tratar la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ni con fármacos inmunosupresores. Se debe suspender antes de la cirugía electiva, debido a los posibles efectos inhibidores de la MAO, que pueden causar intoxicación por sedantes-hipnóticos. No se debe emplear junto con otros fármacos psicoactivos, inhibidores de la MAO, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) o antidepresivos tricíclicos. No se debe usar sin consultar antes con el profesional de cuidado sanitario, si el paciente está recibiendo también descongestionantes, antihistamínicos, agonistas de la serotonina, bloqueadores β -adrenérgicos o bloqueadores del canal del calcio. Las personas con piel clara deben evitar la exposición a la luz solar fuerte, y a otras fuentes de luz ultravioleta, como las camas de bronceado

Respuesta humana al estrés

Los efectos fisiológicos de las demandas percibidas como estresantes, están mediados de modo primario a través del sistema nervioso simpático y el sistema hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Se incluyen las respuestas como taquicardia, hipertensión, pérdida de apetito, hiperventilación, diaforesis y midriasis. Las experiencias sintomáticas pueden incluir cefalea, dolor musculoesquelético, trastornos gastrointestinales, trastornos cutáneos, insomnio y cansancio crónico. Además, el paciente puede exhibir algunas de las enfermedades de aceptación relacionadas con el estrés ([tabla 8-3](#)).

Las respuestas conductuales humanas incluyen acciones observables y cogniciones del paciente. Los efectos conductuales pueden incluir respuestas como imposibilidad de concentrarse, tendencia a los accidentes, habla alterada, ansiedad, llanto, frustración y gritos. El comportamiento en otros aspectos de la vida, como la ocupación, puede incluir absentismo o retrasos en el trabajo, disminución de la productividad e insatisfacción laboral. Las respuestas cognitivas observables incluyen comunicaciones de responsabilidad excesiva, imposibilidad de tomar decisiones y olvidos. Algunas de esas respuestas pueden aparecer también en otras personas significativas.

Afrontamiento

Es importante tener en cuenta la evaluación secundaria por el paciente, o evaluación de los recursos y opciones de afrontamiento por parte del paciente. Los recursos, como familiares que proporcionen apoyo, recursos económicos adecuados y capacidad para resolver problemas, son ejemplos de recursos positivos ([tabla 8-6](#)). El conocimiento de los recursos del paciente ayudará a la enfermera en la labor de potenciar los recursos existentes, y diseñar estrategias para ampliar esos recursos y complementarlos con los que puedan ofrecer la familia, los amigos y la comunidad. Se ha demostrado que el soporte social positivo y la posesión de una red social más grande (familiares, amigos, congregaciones religiosas, grupos de soporte) ejercen efectos potentes sobre el sufrimiento negativo asociado con la enfermedad. A la inversa, el soporte por aversión (castigo, exigencia, distanciamiento de las relaciones) se puede sumar al estrés de la vida, e intensifica el dolor y el sufrimiento asociados con la enfermedad.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Yoga

El yoga incluye un conjunto de prácticas, entre ellas estiramientos, posturas, ejercicios respiratorios, relajación profunda progresiva y meditación. El objetivo del yoga es la obtención del bienestar físico y mental, a través del dominio del cuerpo conseguido con ejercicio, posturas mantenidas, respiración apropiada y meditación

Usos clínicos

El énfasis primario del yoga se atribuye al bienestar general. Aunque se ha demostrado que el yoga es beneficioso para una variedad de procesos, no se le considera una terapia para enfermedades específicas. En contraposición, el yoga emplea una estrategia holística amplia, que se centra en enseñar a la persona un nuevo estilo de vida y una nueva forma de pensamiento. En el proceso, se ha encontrado que también tiene efectos sanadores

Efectos

El yoga proporciona elasticidad a la columna, reafirma la piel, elimina la tensión corporal, fortalece los músculos y corrige la postura defectuosa. Entre los demás beneficios se incluyen disminución del nerviosismo y la irritabilidad, y mejora la depresión y el cansancio mental

Implicaciones enfermeras

El yoga puede proporcionar beneficios a muchas áreas diferentes. Es importante evaluar el motivo por el que un individuo está interesado por el yoga, y proporcionarle información sobre los diferentes tipos de yoga. Con independencia del tipo de yoga, la respiración abdominal profunda, con relajación, es un componente fundamental, que ayuda a enfocarse en el yo interno y favorece la respuesta de relajación. Se puede encontrar información adicional sobre el yoga en www.yogasite.com

Las estrategias de afrontamiento comprenden esfuerzos cognitivos y conductuales para cubrir las necesidades. Se deben valorar el uso y la efectividad de los esfuerzos de afrontamiento enfocados en el problema y enfocados en la emoción ([tabla 8-7](#)). Esos esfuerzos se pueden categorizar como acción directa, evitación de la acción, búsqueda de información, mecanismos de defensa y solicitud de ayudar a otros. La probabilidad de que una determinada estrategia de afrontamiento proporcione el resultado deseado, es otro aspecto importante que se debe evaluar. Las capacidades de afrontamiento efectivas se pueden ensayar, y las enfermeras se encuentran en una posición inmejorable para enseñarlas.

■ Diagnósticos enfermeros

La importancia del estrés y el afrontamiento para la enfermera, se demuestra por la cantidad de atención que esos conceptos han recibido, en el campo de los diagnósticos enfermeros. Se ha identificado un patrón de superación y tolerancia al estrés, como uno de 11 patrones funcionales de salud⁵⁴. Este patrón incluye los diagnósticos presentados en la [tabla 8-8](#). La evaluación del patrón de salud conduce a una descripción de los patrones de superación y tolerancia al estrés de un paciente. Es posible identificar estresantes en los valores individual, familiar o comunitario.

TABLA 8-8 DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS: Patrón de superación y tolerancia al estrés

Afrontamiento defensivo

Afrontamiento familiar comprometido

Afrontamiento familiar incapacitante

Afrontamiento inefectivo

Afrontamiento inefectivo de la comunidad

Cansancio del rol de cuidador

Deterioro de la adaptación

Disposición para mejorar el afrontamiento familiar

Negación ineficaz

Riesgo de automutilación

Riesgo de cansancio del rol de cuidador

Riesgo de violencia autodirigida

Riesgo de violencia dirigida a otros

Síndrome de estrés del traslado

Síndrome postraumático

Síndrome traumático de la violación

Se han identificado dos diagnósticos enfermeros específicos relacionados con el estrés: afrontamiento ineficaz y afrontamiento familiar comprometido. El *afrontamiento ineficaz* se define como la incapacidad de conseguir una valoración válida de los estresantes, elección inadecuada de las respuestas aplicadas y/o incapacidad de usar los recursos disponibles. Las etiologías potenciales comprenden grado inadecuado de confianza en la capacidad de afrontamiento, incertidumbre, soporte social inadecuado, recursos inadecuados y grado alto de amenaza. El *afrontamiento familiar comprometido* indica que la persona que proporciona habitualmente el soporte principal (miembro de la familia o amigo íntimo), quizá necesario para que el paciente aplique o domine las tareas adaptativas relacionadas con el reto sanitario, de hecho suministra soporte, bienestar, asistencia o ánimo ineficaz, inefectivo o alterado⁵⁴.

■ Ejecución

El primer paso para controlar el estrés, es darse cuenta de su presencia. Eso incluye identificación y expresión de los sentimientos estresantes. El

papel de la enfermera consiste en facilitar y potenciar los procesos de afrontamiento y adaptación. Las intervenciones enfermeras dependen de la gravedad de la experiencia de estrés o la demanda. En caso de traumatismo múltiple, la persona consume energía en un intento de sobrevivir físicamente. Los esfuerzos de la enfermera se dirigen a intervenciones de soporte vital, y a la aplicación de estrategias destinadas a la reducción de los estresantes adicionales que actúan sobre el paciente. Por ejemplo, un individuo politraumatizado tiene mucha menos probabilidad de adaptarse o recuperarse si se enfrenta con estresantes adicionales, como privación de sueño o infección.

La importancia de la evaluación cognitiva en la experiencia de estrés, debe hacer que la enfermera valore si es posible cambiar la forma en que una persona percibe y etiqueta los acontecimientos o situaciones particulares (revaluación cognitiva). Según algunos expertos, la enfermera también debe considerar los efectos positivos proporcionados por el éxito en el afrontamiento de demandas estresantes. También se debe conceder gran importancia a los valores y las creencias culturales que potencian o limitan diversas opciones de afrontamiento.

Puesto que el afrontamiento de demandas físicas, sociales y psicológicas es una parte integral de las experiencias diarias, las conductas de afrontamiento empleadas deben ser adaptativas, y no deben constituir una fuente de estrés adicional para el individuo. Todavía no es posible presentar generalizaciones sobre las estrategias de afrontamiento más adaptativas. Sin embargo, en la valoración de las conductas de afrontamiento, la enfermera debe observar los resultados a corto plazo (es decir, el impacto de la estrategia sobre la reducción o el dominio de las demandas, y la regulación de la respuesta emocional), y los resultados a largo plazo relacionados con la salud, la moral y el funcionamiento social y psicológico.

Son varios los factores que influyen la respuesta del individuo a los estresantes ([tabla 8-9](#)). La resistencia al estrés se puede aumentar con un estilo de vida sano. Se cree que algunas conductas favorecen y conservan la salud. Entre ellas, se incluyen las siguientes:

1. Dormir con regularidad de 7 a 8 horas por la noche.
2. Tomar un desayuno fuerte.
3. Ingerir de forma regular comidas bien equilibradas, con un mínimo de tentempiés.
4. Comer con moderación, para mantener un peso ideal.
5. Hacer ejercicio moderado.
6. Disfrutar de actividades recreativas y relajantes con los amigos.
7. Beber alcohol con moderación o prescindir de él.
8. No fumar (lo mejor es no haber fumado nunca).

9. Aprender a controlar con eficacia los estresantes e inconvenientes de la vida.

TABLA 8-9 Factores que afectan la respuesta del individuo frente a los estresantes

Características de la personalidad
Constitución genética
Edad
Estado de nutrición
Estado de salud
Estado de sueño
Estado socioeconómico
Experiencias previas con estresantes
Influencias culturales
Recursos económicos
Soporte social

Estas conductas contribuyen a que las personas se mantengan en buena salud, con independencia del sexo, la edad y el estado económico. Además, el efecto de esas conductas es acumulativo; en otras palabras, cuanto mayor es el número de tales conductas practicadas habitualmente por el individuo, mejor será su salud.

Las prácticas de buena salud mental también son importantes para la salud general. Estas prácticas conducen de modo primario a un concepto de sí mismo realista, positivo, y a la capacidad de resolver problemas. La enseñanza de capacidades para solucionar problemas, puede capacitar a los individuos para controlar acontecimientos presentes y futuros con circunstancias estresantes.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Kava

Usos clínicos

Ansiedad, nerviosismo, estrés, inquietud, insomnio, cefalea por tensión

Efectos

Ansiolítico, sedante y relajador de la musculatura esquelética. Los efectos secundarios pueden incluir trastornos gastrointestinales leves. El uso frecuente puede causar sequedad cutánea, exantema y prurito. Aunque la toxicidad hepática es rara, se ha descrito

Implicaciones enfermeras

Contraindicado en personas con depresión, o que estén tomando fármacos u otras sustancias con acción sobre el sistema nervioso central, como alcohol, barbitúricos, antidepresivos y benzodiazepinas. Puede aumentar los efectos sedantes-hipnóticos de los fármacos anestésicos. Se debe suspender por lo menos 24 horas antes de la cirugía. Las personas con enfermedad hepática, y las que estén tomando fármacos capaces de afectar al hígado, deben consultar con un profesional de cuidados sanitarios antes de utilizar productos que contengan kava

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Estrés e hipertensión

Cita bibliográfica

Boutain DMJ: Discourses of worry, stress, and high blood pressure in rural south Louisiana, *J Nurs Scholarship* 33:225, 2001

Base racional

La hipertensión es un problema de salud importante en los afroamericanos. El estrés y la preocupación pueden activar la división simpática del sistema nervioso autónomo, con aumento consiguiente de las catecolaminas. Las catecolaminas pueden contribuir a la hipertensión, mediante vasoconstricción de las arteriolas periféricas

Objetivo

El objetivo de este estudio consistió en examinar los conceptos de preocupación y estrés, en relación con la presión arterial alta, en una población rural vulnerable. Las intervenciones enfermeras se aplican a la muestra afroamericana

Métodos

En el estudio participaron 15 hombres y 15 mujeres afroamericanos con hipertensión, que vivían en zonas rurales de Louisiana. Se usó un método de recogida de datos cualitativos. Cada sujeto fue entrevistado dos veces a lo largo de un período de 4 meses. Además, el investigador realizó experiencias de campo en la comunidad

Resultados y conclusiones

Con respecto a las preocupaciones, los participantes expresaron temores sobre ellos mismos, los hijos, la familia y la comunidad. El estrés guardó relación con la realización de múltiples tareas, y con enfrentarse a prejuicios en el puesto de trabajo y la comunidad adyacente

Implicaciones para la práctica enfermera

La preocupación y el estrés son conceptos relacionados con la salud, importantes en esta población vulnerable. Las intervenciones enfermeras se deben centrar en medidas para reducir el impacto potencial sobre el control de la presión arterial y el cumplimiento del tratamiento

Las actividades reductoras del estrés pueden ser incorporadas en la práctica enfermera. Tales actividades proporcionan mecanismos mediante los que un individuo es capaz de desarrollar una sensación de control de la situación. Cuando las prácticas reductoras del estrés son incorporadas en las actividades de la vida diaria, el individuo es capaz de aumentar su confianza y limitar la respuesta emocional frente a las circunstancias estresantes. La posesión de un sentido de control es una característica importante, que puede contrarrestar los efectos perjudiciales inherentes a la respuesta frente al estrés.

La enfermera puede asumir un papel primario en la planificación de intervenciones reductoras del estrés. Las actividades específicas reductoras del estrés, dentro del ámbito de la práctica enfermera (algunas de ellas pueden requerir formación adicional) incluyen entrenamiento de la relajación, imaginación dirigida, reevaluación cognitiva, musicoterapia, ejercicio, gestión del tiempo, control de decisiones, entrenamiento para reafirmación personal, masaje, meditación y humor ([tabla 8-10](#)). Las estrategias de relajación específicas se presentan en la [tabla 8-11](#).

Un número de investigaciones enfermeras han proporcionado pruebas de la efectividad de las intervenciones para gestión del estrés en una variedad de poblaciones enfermas⁵⁵⁻⁵⁷. Las enfermeras ocupan una situación ideal para integrar la gestión del estrés en su práctica profesional. Las enfermeras también están bien preparadas para desarrollar y poner a prueba la efectividad de nuevas estrategias destinadas al control del estrés y la promoción de resultados sanitarios positivos. Sin embargo, es importante que la enfermera sepa que en determinados casos, las necesidades del paciente o la familia pueden requerir la intervención de un profesional con formación avanzada en el campo del consejo.

TABLA 8-10 Ejemplos de técnicas de control del estrés

TÉCNICA

DESCRIPCIÓN

Relajación muscular progresiva

Ejercicio autoaprendido o dirigido por instructor, que conlleva aprendizaje para contraer y relajar los músculos de una forma sistemática comenzando con la cara y terminando con los pies. El ejercicio se puede combinar con ejercicios respiratorios

Imaginería guiada

Uso deliberado de la imaginación propia para conseguir relajación y control. Un individuo se concentra en imágenes y se ve mentalmente a sí mismo en la escena

Detención del pensamiento

Estrategia conductual autodirigida, utilizada para obtener control de los pensamientos de autoderrota. Cuando aparecen esos pensamientos, el individuo detiene el proceso de pensamiento y se centra en relajación consciente

Ejercicio

El ejercicio regular, especialmente el movimiento aerobio, conduce a una mejoría de la circulación, liberación aumentada de endorfinas y mayor sensación de bienestar

Humor

El humor en forma de risa, caricaturas, películas divertidas, adivinanzas, cintas de audio, libros de humor y libros de bromas, puede ser usado tanto por la enfermera como por el paciente

Conducta afirmativa

Discusión abierta y franca de los sentimientos, los deseos y las opiniones, de una forma controlada. El individuo que controla su propia vida, está menos sometido a estrés

Soporte social

Puede adoptar la forma de soporte organizado y grupos de ayuda mutua, relaciones con la familia y los amigos, y ayuda profesional

Música

La música puede cambiar un estado de humor negativo en otro de relajación y afecto positivo

Redacción

El individuo se expresa a sí mismo por escrito. Puede incluir cosas como acontecimientos personales, pensamientos, sentimientos, memorias y percepciones. Puede permitir que el individuo aumente la autopercepción y la capacidad de afrontamiento

Meditación

Las técnicas de meditación (p. ej., meditación trascendental, meditación consciente) puede disminuir la respuesta psicológica y fisiológica al estrés

Biorretroalimentación

Esta forma de terapia permite que el individuo monitorice la temperatura cutánea, la tensión muscular, la frecuencia cardíaca, las ondas encefálicas y/o la conductancia cutánea, con el fin de aprender a controlar esas respuestas fisiológicas frente a acontecimientos estresantes o retadores (véase el [capítulo 7](#))

Masaje

Manipulación sistemática de los tejidos blandos del cuerpo para reducir la tensión y potenciar la salud y la curación

TABLA 8-11 Estrategias de relajación

Respiración rítmica*

1. Proporcione un medio ambiente tranquilo
2. Ayude a que el paciente se sienta cómodo, elevando las piernas con las rodillas dobladas (lo que relaja los músculos de las piernas, de la espalda y abdominales), o soportando el cuello con una almohada. Compruebe que los brazos y las piernas no están cruzados
3. Instruya al paciente para que cierre los ojos y respire lentamente, hacia dentro y afuera, diciéndole «inspire en 2, 3, 4; espire en 2, 3, 4»
4. Una vez establecida la respiración rítmica, instruya al paciente para que escuche su voz, y en un tono bajo y mantenido, pídale que haga lo siguiente:

Inspire y espire de forma lenta y profunda

Intente respirar con el abdomen

Siéntase más relajado con cada espiración

Intente identificar su propio sentimiento especial de relajación (p. ej., luz y ausencia de peso o muy pesado). Mientras está respirando, deje que su imaginación le lleve a un lugar que recuerde como lleno de paz y agradable; mire alrededor, escuche los sonidos, sienta el aire, note los olores

Cuando esté preparado para terminar este ejercicio de relajación, cuente en silencio de 1 a 3; en 1, mueva la parte inferior del cuerpo; en 2, mueva la parte superior del cuerpo; en 3, respire profundamente, abra los ojos y mientras espira

lentamente, diga en voz baja: «Estoy relajado y alerta».
Estírese como si acabase de despertarse

Relajación progresiva*

1. Siga los pasos 1, 2 y 3 de respiración rítmica
2. Una vez que el paciente está respirando lenta y confortablemente, pídale que tense y relaje una sucesión ordenada de grupos musculares, mientras *siente* cómo se relaja la parte corporal correspondiente
3. Instruya al paciente para que tense y después relaje las pantorrillas, los muslos, etc

Relajación mediante marcapaso sensorial

1. Siga los pasos 1 y 2 de la respiración rítmica
2. Instruya al paciente para que repita lentamente y termine, en voz baja o para sí mismo, las frases siguientes:

Ahora estoy viendo...

Ahora estoy sintiendo...

Ahora estoy oyendo...

Instruya al paciente para que repita y complete cada frase 4 veces, después 3 veces, después 2 veces y finalmente 1 vez

3. Instruya al paciente para que deje que los ojos se le cierren cuando los sienta pesados

Relajación mediante cambio de color

1. Siga los pasos 1, 2 y 3 de respiración rítmica
2. Instruya al paciente para que note cualquier tensión, contracción, dolor o molestia en su organismo, y asigne a esa sensación el primer color que se le venga a la mente
3. Instruya al paciente para que inspire luz blanca pura procedente del universo, y envíe la luz al lugar del organismo tenso o doloroso, dejando que la luz blanca rodee el color de la molestia
4. Instruya al paciente para que exhale el color de la molestia y deje que la luz blanca ocupe su lugar
5. Instruya al paciente para que siga inspirando luz blanca y espirando el color de la molestia, permitiendo que la luz blanca llene todo el organismo y produzca una sensación de paz, bienestar y energía

Relajación autogénica modificada

1. Siga los pasos 1, 2 y 3 de respiración rítmica
2. Instruya al paciente para que se repita a sí mismo cada una de las frases siguientes:

4 veces, diciendo la primera frase mientras inspira durante 2 a 3 segundos, sostiene la respiración 2 a 3 segundos, y después dice la última parte de la frase mientras expira durante 2 a 3 segundos:

Inspiración

Espiración

Estoy

relajado

Siento los brazos y las piernas

pesadas y calientes

Mis latidos cardíacos

son tranquilos y regulares

Mi respiración

es libre y fácil

Mi abdomen

está relajado y caliente

Mi frente

está fresca

Mi mente

está silenciosa y quieta

Relajación con música

1. Proporcione al paciente un magnetófono y unos auriculares
2. Pida al paciente que seleccione una cinta preferida de música lenta y tranquila
3. Instruya al paciente para que se coloque en una posición cómoda (sentado o tendido, sin cruzar los brazos ni las

piernas), cierre los ojos y escuche la música a través de los auriculares

4. Instruya al paciente para que se imagine a sí mismo flotando u oscilando con la música mientras escucha

Masaje rítmico

1. Administre masaje en el área de tensión, de un modo circular firme

2. Evite las áreas dolorosas, enrojecidas o tumefactas

* Para el condicionamiento de una respuesta de relajación, tiene importancia clave una «respiración señal», que conlleva inhalación profunda a través de la nariz y espiración forzada a través de la boca. La respiración señal precede y sigue a cada tanda de ejercicios.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Estrés relacionado con el diagnóstico y el tratamiento del cáncer

Perfil del paciente. La Sra. Zyskowski, una inmigrante polaca, fue diagnosticada de cáncer de mama en estadio II a los 44 años de edad. El tratamiento comprendió nodulectomía seguida por una pauta de quimioterapia y después radioterapia. La paciente atribuyó el cáncer de mama a su depresión, que comenzó mientras cuidaba a su madre, con enfermedad de Alzheimer. La madre falleció 6 meses antes de establecerse el diagnóstico de cáncer de mama.

Después de completar el largo tratamiento antineoplásico, la depresión de la Sra. Zyskowski empeoró. Dejó de acudir a las visitas en el centro oncológico, y prescindió de la interacción con las enfermeras y otros pacientes. Además, la Sra. Zyskowski temía que el cáncer recidivase, y le preocupaba la posibilidad de «transmitirlo» a sus dos hijas adolescentes. No podía hablar de sus temores con el marido ni con las hijas, porque no quería preocuparlos. Comenzó a perder peso y se sentía constantemente cansada. Se sentía «sola con su cáncer» y perdió el interés por otros aspectos de la vida. Pensó integrarse en un grupo de soporte para pacientes con cáncer, pero se sentía avergonzada por su acento polaco.

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Considere la situación de la Sra. Zyskowski, y describa los estresantes fisiológicos y psicológicos a los que se está enfrentando. Describa los posibles efectos de esos estresantes sobre su estado de salud.

2. ¿Qué intervenciones enfermeras específicas se pueden incluir en el tratamiento de la Sra. Zyskowski para facilitar su adaptación?

3. De acuerdo con el perfil de la Sra. Zyskowski, ¿de qué recursos dispone la paciente para hacer frente al diagnóstico y el tratamiento del cáncer?
4. ¿Se debería unir la Sra. Zyskowski a un grupo de soporte para pacientes con cáncer? En caso afirmativo, ¿cómo podría beneficiar a la paciente?
5. Revise los datos de evaluación suministrados, y escriba dos o más diagnósticos enfermeros. ¿Existen algunos problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. La incorporación de las estrategias para control del estrés al plan de cuidados de pacientes con cáncer recién diagnosticado, ¿mejora la adaptación al diagnóstico de cáncer y a su tratamiento?
2. ¿Cuál es la relación entre acontecimientos vitales estresantes, valoración del estrés y ajuste de la arteriopatía coronaria?
3. ¿Potencia una intervención enfermera centrada en la reducción del estrés la cicatrización de la herida después de la cirugía?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. De acuerdo con Selye, el *estrés* se define como:
 - a. Cualquier estímulo que causa una respuesta en un individuo
 - b. Una respuesta del individuo frente a las demandas medioambientales
 - c. Una adaptación física o psicológica a las demandas internas o externas
 - d. El resultado de una relación entre un individuo y el medio ambiente, cuando éste supera los recursos individuales
2. Un paciente sometido a cirugía extensa por múltiples lesiones, experimenta un período de aumento de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la capacidad de alerta. La enfermera reconoce que esos cambios son más típicos de:
 - a. El estado de resistencia del SGA
 - b. La reacción de alarma del SGA
 - c. La fase de agotamiento del SGA

d. Un estereotipo de respuesta individual

3. La enfermera reconoce que la evaluación cognitiva es más evidente cuando el paciente programado para cirugía dice:

a. «Creo que no tendré fuerzas suficientes para soportar la cirugía mañana»

b. «Confiaré en el cirujano y pondré mi vida en sus manos»

c. «He experimentado demasiados cambios en la vida para soportar una operación justo ahora»

d. «Temo que el corazón se me salga del pecho»

4. ¿Cuál de los hallazgos siguientes puede esperar la enfermera en un paciente, como consecuencia del efecto fisiológico del estrés en el sistema límbico?:

a. Un episodio diarreico mientras espera un cambio de vendaje doloroso

b. Negativa a comunicarse con la enfermera, mientras espera un cateterismo cardíaco

c. Imposibilidad de conciliar el sueño la noche antes de comenzar la autoadministración de inyecciones de insulina

d. Aumento de la presión arterial, disminución de la diuresis e hiperglucemia después de un accidente de tráfico

5. La enfermera utiliza el conocimiento de los efectos del estrés sobre el sistema inmune, y aconseja al paciente que:

a. Duerma 10 a 12 horas diarias

b. Reciba vacunaciones periódicas cuando se sienta estresada

c. Use estrategias de afrontamiento centradas en la emoción, en vez de centradas en el problema

d. Evite la exposición a infecciones respiratorias altas durante períodos de estrés físico

6. La enfermera reconoce que un persona sometida a estrés crónico y/o inconvenientes diarios, puede experimentar riesgo alto de:

a. Osteoporosis

b. Resfriado y gripe

c. Hipotensión arterial

d. Hipercolesterolemia

7. La enfermera reconoce que la paciente recién diagnosticada de cáncer de mama está usando un proceso de afrontamiento centrado en la emoción cuando:

- a. Se une a un grupo de soporte para mujeres con cáncer de mama
- b. Considera los pros y los contras de las varias opciones de tratamiento
- c. Retrasa el tratamiento para que toda la familia junta pueda hacer un viaje de fin de semana
- d. Le dice a la enfermera que tiene un buen pronóstico, ya que el tumor es pequeño

8. Durante la evaluación, la enfermera reconoce que la probabilidad de respuesta intensa al estrés es mayor cuando el paciente:

- a. Siente que su vida está siendo dirigida por la situación
- b. Considera la situación como un reto que se debe resolver
- c. Comprende con claridad sus valores y objetivos
- d. Usa más estrategias de afrontamiento centradas en el problema que centradas en la emoción

9. Una intervención enfermera apropiada para el paciente con diagnóstico enfermero de afrontamiento ineficaz, relacionado con recursos psicológicos inadecuados, es:

- a. Controlar el medio ambiente para evitar la sobrecarga sensorial y favorecer el sueño
- b. Animar a la familia para que ofrezca al paciente soporte emocional mediante visitas frecuentes
- c. Tomar medidas para que el paciente pueda llamar por teléfono a los familiares y amigos, con el fin de conservar los lazos emocionales
- d. Pedir al paciente que describa situaciones estresantes previas, y la forma en que consiguió resolverlas

Capítulo 9 Dolor

Mary Ersek

Carmencita M. Poe
OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir el dolor.
2. Describir los mecanismos neurales del dolor y de la modulación del dolor.
3. Diferenciar entre los tipos de dolor nociceptivo y neuropático.
4. Explicar los efectos físicos y psicológicos del dolor no aliviado.
5. Interpretar los datos subjetivos y objetivos obtenidos mediante una valoración completa del dolor.
6. Describir las técnicas multidisciplinarias efectivas para control del dolor.
7. Describir los métodos farmacológicos y no farmacológicos para aliviar el dolor.
8. Explicar la intervención y la responsabilidad de la enfermera en el tratamiento del dolor.
9. Exponer los problemas éticos y legales relacionados con el dolor y su tratamiento.
10. Evaluar la influencia de los conocimientos, las creencias y las actitudes propias sobre la evaluación y el control del dolor.

PALABRAS CLAVE

analgesia controlada por el paciente, p. 153

dependencia física, p. 157

dermatomas, p. 138

dolor, p. 136

dolor intercurrente, p. 142

dolor neuropático, p. 137, 141

dolor nociceptivo, p. 137, 141

dosis equianalgésica, p. 145

efecto de techo, p. 147

modulación, p. 139

nocicepción, p. 136

percepción, p. 139

punto desencadenante, p. 154

sufrimiento, p. 136

techo analgésico, p. 148

titulación, p. 146

transducción, p. 136

transmisión, p. 138

DOLOR

El dolor es una experiencia compleja, multidimensional. En algunos casos se trata de una molestia menor. En otros, es un problema importante, que causa sufrimiento y reduce la calidad de vida. El dolor es una de las razones principales por las que las personas solicitan atención médica. El conocimiento concienzudo de las dimensiones fisiológicas y psicológicas del dolor es importante para la valoración y el tratamiento de los pacientes con dolor.

Son muchos los profesionales sanitarios que participan en el control del dolor. El problema del dolor se encuentra en todos los contextos clínicos y en muchos grupos de pacientes diferentes. Las enfermeras interpretan un papel central en la valoración y el tratamiento del dolor. Los componentes de la función de la enfermera incluyen: 1) valoración del dolor y comunicación de esa información a otros profesionales sanitarios; 2) comprobación de que se han iniciado medidas adecuadas para aliviar el dolor, y 3) evaluación de la efectividad de esas intervenciones. Este capítulo presenta el conocimiento actual sobre el dolor y su tratamiento, con el fin de permitir que la enfermera valore y trate el dolor en colaboración con otros profesionales sanitarios.

MAGNITUD DEL PROBLEMA DEL DOLOR

Cada año, entre el 15 y el 20% de los norteamericanos sufren dolor agudo, causado por lesión o cirugía. Se estima que el dolor persistente por procesos como la artritis, aflige a entre el 25 y el 30% de la población. Más de 26 millones de norteamericanos de entre 20 y 64 años de edad, experimentan dolor de espalda, que constituye la causa principal de incapacidad antes de los 45 años¹. En Estados Unidos, más de 25 millones de personas sufren jaqueca, y 9 de cada 10 individuos comunican algún episodio de dolor de cabeza no jaquecoso cada año. Veinte millones de norteamericanos experimentan dolor mandibular y facial inferior anualmente. Casi 4 millones de habitantes de Estados Unidos, sobre todo mujeres, sufren fibromialgia, un proceso caracterizado por dolor generalizado y otros síntomas¹. En Canadá se estima que el 80% de las visitas a médicos están motivadas por un proceso doloroso. Aproximadamente 3,9 millones de canadienses (17%) con más de 15 años de edad, sufren dolor crónico².

A pesar de la alta prevalencia de dolor agudo y crónico, muchos estudios registran tratamiento inadecuado del dolor, en todos los contextos de atención sanitaria y en todas las poblaciones de pacientes. Por ejemplo, casi el 40% de los pacientes de edad avanzada hospitalizados por procesos, que fallecen en hospitales universitarios, experimentan dolor moderado o intenso durante los últimos días de vida, a pesar de las intervenciones planificadas por las enfermeras para conseguir que los médicos traten el dolor de los pacientes³. Los estudios de pacientes con enfermedades terminales, revelan presencia de dolor no aliviado durante el último mes de vida⁴. Se estima que sólo el 30% de los pacientes con cáncer reciben alivio adecuado del dolor⁵. El dolor crónico tratado de forma inadecuada, también es un problema entre los ancianos institucionalizados⁶⁻⁸. Las consecuencias del dolor no tratado comprenden sufrimiento innecesario, disfunción física y psicosocial, dificultad de la recuperación después de enfermedades agudas e intervenciones quirúrgicas, inmunodepresión y trastornos del sueño⁹⁻¹¹. En el paciente con enfermedad aguda, el dolor no aliviado puede aumentar la morbilidad por disfunción respiratoria, elevar la frecuencia cardíaca y la carga de trabajo del corazón, intensificar la contracción y el espasmo de los músculos, disminuir la motilidad y el tránsito gastrointestinales, y aumentar el catabolismo¹² ([tabla 9-1](#)).

El impacto financiero del dolor es asombroso. Se estima que el dolor no aliviado o tratado insuficientemente, cuesta 100.000 millones de dólares cada año, como resultado de estancias hospitalarias más largas, rehospitalizaciones y visitas a clínicas ambulatorias y salas de urgencia^{13,14}. Un número significativo de personas con dolor están incapacitadas por esa causa, lo que supone un problema económico grave para la sociedad, así como un problema sanitario importante. La pérdida de días laborales a causa del dolor, supone más de 50 millones de dólares al año.

TABLA 9-1 Efectos perjudiciales del dolor no aliviado

SISTEMA

RESPUESTA

Endocrino

↑ Hormona adrenocorticotrópica (ACTH), ↑ cortisol, ↑ hormona antidiurética (ADH), ↑ adrenalina, ↑ noradrenalina, ↑ hormona del crecimiento, ↑ renina, ↑ aldosterona, ↓ insulina, ↓ testosterona

Metabólico

Gluconeogénesis, glucogenólisis, hiperglucemia, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, catabolismo de las proteínas musculares ↑ lipólisis

Cardiovascular

↑ Frecuencia cardíaca, ↑ gasto cardíaco, ↑ resistencia vascular periférica, hipertensión, ↑ consumo de oxígeno por el miocardio, ↑ coagulación

Respiratorio

↓ Volumen corriente, atelectasia, cortocircuito, hipoxemia, ↓ tos, retención de esputos, infección

Genitourinario

↓ Diuresis, retención urinaria

Gastrointestinal

↓ Motilidad gástrica e intestinal

Musculoesquelético

Espasmo muscular, función muscular alterada, cansancio, inmovilidad

Neurológico

Reducción de las funciones cognitivas, confusión mental

Inmunológico

↓ Respuesta inmune

Modificado de McCaffery M, Pasero C: *Pain: clinical manual*, ed 2, St Louis, 1999, Mosby.

El tratamiento insuficiente del dolor tiene causas variables. Entre los profesionales sanitarios, las causas citadas con frecuencia incluyen: 1) falta de conocimiento y capacidad para evaluar y tratar adecuadamente el dolor¹⁵; 2) falta de acceso a protocolos prácticos de tratamiento, y 3) información inexacta o inadecuada respecto a la adicción, la tolerancia, la depresión respiratoria y otros efectos secundarios de los opiáceos. Además, algunos profesionales sanitarios temen que el tratamiento agresivo del dolor pueda acelerar o causar la muerte¹⁶. Las enfermeras tienden a una administración habitual de la menor dosis prescrita de analgésicos, cuando se ordena una pauta de dosificación¹⁷. Tales prácticas tienen poco valor para aliviar el dolor resistente y no están de acuerdo con las normas actuales para el tratamiento del dolor¹⁸⁻²⁰.

Entre los pacientes, las actitudes hacia el dolor y los opiáceos interpretan un papel importante en la subcomunicación y el subtratamiento de dolor^{21,22}. El miedo a la adicción, la tolerancia y los efectos secundarios, hace que muchos pacientes no comuniquen el dolor o no cumplan el régimen con fármacos opiáceos. Otras dificultades incluyen la creencia de que el dolor es inevitable y un resultado del empeoramiento de la enfermedad, y la creencia de que los fármacos no alivian el dolor. El

fatalismo y el deseo de ser «un buen paciente», que no se lamenta, también fueron citados como razones relacionadas con el paciente. Tales actitudes son particularmente comunes entre los adultos mayores²¹.

DEFINICIONES DEL DOLOR

El **dolor** se define como cualquier cosa que la persona que lo sufre diga que es dolor, y existe siempre que la persona dice que existe²³. Se trata de una experiencia personal, influenciada por factores genéticos, psicosociales y culturales. La International Association for the Study of Pain (IASP) define el *dolor* como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño²⁴. Nótese que estas definiciones resaltan la naturaleza subjetiva del dolor, y que la auto-comunicación por el propio paciente proporciona el medio de valoración más válido. Aunque la comprensión de la experiencia del dolor por parte del paciente, y el basarse en su autocomunicación, son esenciales, tal concepto tiene aplicación problemática en muchos pacientes. Por ejemplo, los pacientes comatosos o con demencia, los que sufren incapacidad mental y los que tienen afasia expresiva, poseen capacidad variable para comunicar el dolor. En estos casos, la enfermera debe incorporar información no verbal, como el comportamiento, en su valoración del dolor.

Teniendo en cuenta la definición de la IASP, es útil reconocer que no todos los estímulos potencialmente nocivos (dañinos) producen dolor. Es importante para la enfermera diferenciar entre dolor y nocicepción. Por **nocicepción** se entiende la activación de los nervios aferentes primarios con terminales periféricos (terminaciones nerviosas libres) que responden diferentemente a los estímulos nocivos (causantes de daño tisular). La función primaria de los *nociceptores* consiste en detectar y transmitir las señales de dolor. Sin embargo, la nocicepción puede ser o no ser percibida como dolor, dependiendo de una interacción compleja con las vías nociceptivas. Si se bloquean los estímulos nociceptivos, el dolor no es percibido.

Dolor no es sinónimo de sufrimiento, aunque el dolor puede causar sufrimiento sustancial. El **sufrimiento** ha sido definido como un estado de aflicción intensa, relacionado con hechos que amenazan la integridad de la persona²⁵. El sufrimiento puede ocurrir en presencia o en ausencia de dolor. El dolor también puede ocurrir con o sin sufrimiento. Por ejemplo, la mujer que espera una biopsia de mama puede sufrir a causa de la pérdida anticipada de la mama. Después de la biopsia, puede tener dolor sin sufrimiento si la biopsia es negativa, o dolor con sufrimiento si la biopsia es positiva para malignidad. Las intervenciones destinadas al alivio del dolor y el sufrimiento, pueden tener algunos aspectos comunes. Sin embargo, algunas intervenciones para aliviar el sufrimiento serán inadecuadas para el dolor, al igual que algunas intervenciones para el dolor son inapropiadas para el sufrimiento.

DIMENSIONES DEL DOLOR Y PROCESO DEL DOLOR

Como fenómeno multidimensional, el dolor tiene cinco dimensiones ([fig. 9-1](#)): *fisiológica*, *sensorial* (es decir, percepción del dolor por el individuo, que incluye localización, intensidad, patrón y cualidad), *afectiva*, *conductual* y *cognitiva*. La experiencia de dolor resulta de interacciones complejas entre esas dimensiones. La discusión siguiente describe cada dimensión y las formas en que las diferentes dimensiones influyen en el dolor.

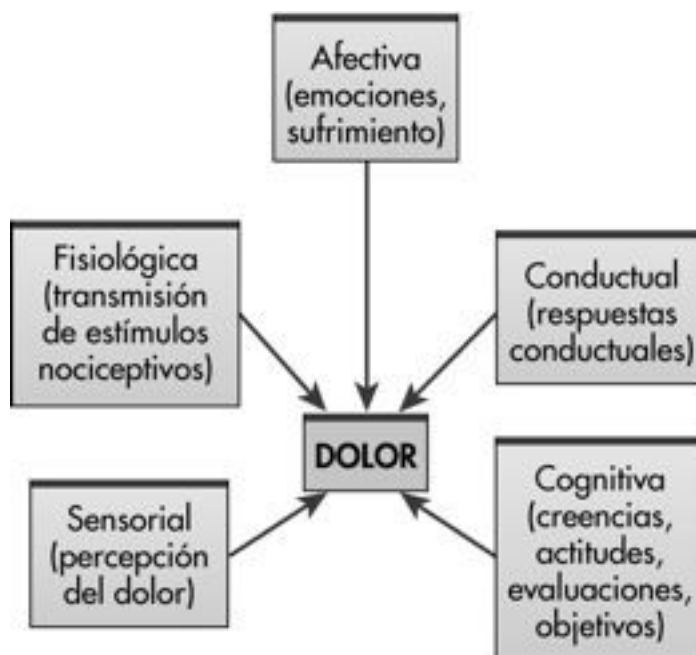
Dimensión fisiológica del dolor

La comprensión de la dimensión fisiológica del dolor requiere conocimiento de la anatomía y la fisiología neurales. El mecanismo neural mediante el que es percibido el dolor, consiste en cuatro pasos principales: 1) transducción; 2) transmisión; 3) percepción, y 4) modulación. La [figura 9-2](#) describe esos cuatro pasos.

Transducción

La **transducción** es la conversión de un estímulo mecánico, térmico o químico, en un potencial de acción neuronal. La transducción ocurre en los nervios periféricos, en particular las terminaciones nerviosas libres o nociceptores. Los estímulos nocivos (causantes de daño tisular, p. ej., presión), el daño térmico (p. ej., quemadura solar), el daño mecánico (p. ej., incisión quirúrgica), o el daño químico (sustancias tóxicas), causan liberación de numerosas sustancias químicas en el área alrededor del nociceptor aferente periférico (NAP). Algunas de esas sustancias químicas (p. ej., bradicinina, serotonina, histamina, potasio, noradrenalina) activan o sensibilizan el NAP para la excitación. Si el NAP es activado o excitado, dispara un potencial de acción hacia la médula espinal.

FIG. 9-1

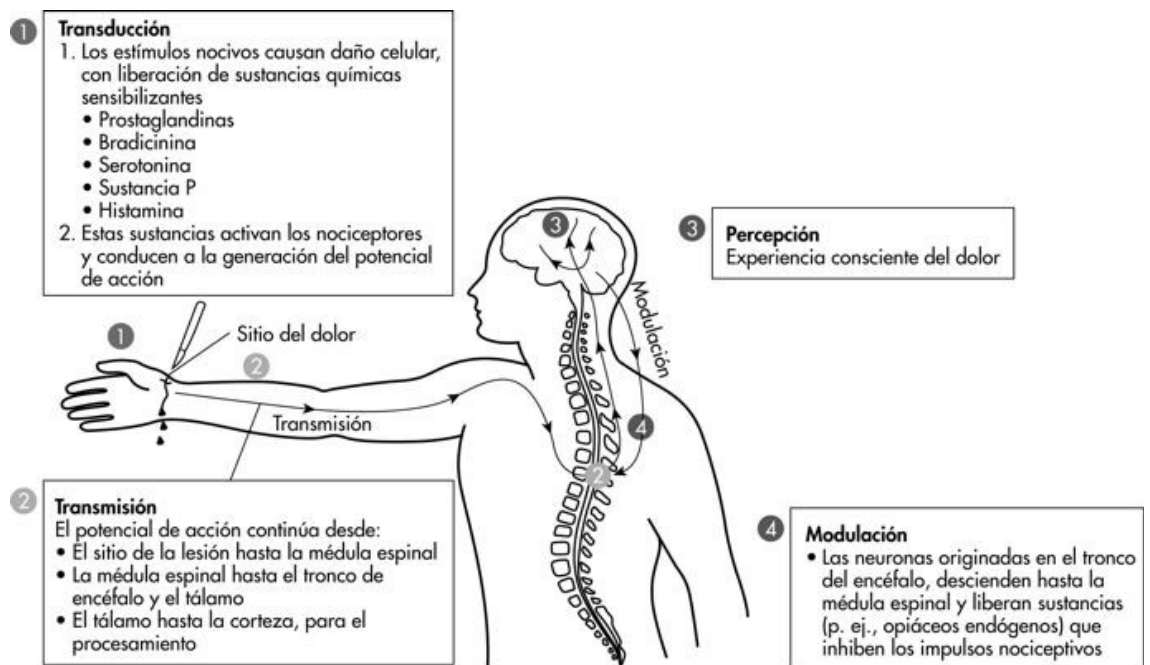


Las cinco dimensiones del dolor.

El potencial de acción es necesario para convertir el estímulo doloroso en un impulso que pasa desde la periferia hacia la médula espinal. El potencial de acción procede de dos fuentes: 1) liberación de sustancias químicas sensibilizantes y activadoras (**dolor nociceptivo**), y 2) procesamiento anormal de los estímulos por el sistema nervioso (**dolor neuropático**), y ambos factores producen un cambio de la carga a lo largo de la membrana neuronal. En otras palabras, cuando el terminal NAP es transducido, la membrana del NAP se convierte en despolarizada y entra sodio en la célula. El potasio sale de la célula y genera así un potencial de acción. El potencial de acción es transmitido a lo largo de toda la longitud de la neurona, hasta las células de la médula espinal.

El conocimiento del medio químico alrededor del NAP es importante para comprender la transducción de estímulos químicos, térmicos o mecánicos, en impulsos neurales (potencial de acción). La inflamación y liberación subsiguiente de mediadores químicos, aumenta la probabilidad de transducción. Esa susceptibilidad aumentada se conoce como *sensibilización*. Por ejemplo, una quemadura solar con inflamación secundaria a lesión térmica puede conducir a sensación de calor o molestia cuando se toca ligeramente la piel afectada. Varias sustancias químicas, como leucotrienos, prostaglandinas y sustancia P, participan probablemente en este proceso de sensibilización. Se sabe que la liberación de sustancia P, un producto químico almacenado en los terminales distales del NAP, sensibiliza el NAP y dilata los vasos sanguíneos vecinos, con producción subsiguiente de edema y liberación de histamina por las células mastoides²⁶.

FIG. 9-2



El dolor nociceptivo se origina al lesionarse el tejido. 1: la transducción ocurre con la liberación de mediadores químicos. 2: la transmisión presupone conducción del potencial de acción desde la periferia (sitio de la lesión) hasta la médula espinal, y después al

tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza cerebral. 3: la percepción es la conciencia del dolor. 4: la modulación presupone señales desde el encéfalo, de vuelta hacia la médula espinal, para modificar los impulsos aferentes.

Las terapias que pretenden alterar el medio ambiente del NAP o la sensibilidad del NAP, se usan para prevenir la transducción y la iniciación del potencial de acción. La disminución de los efectos de las sustancias químicas liberadas en la periferia, proporciona la base para varias estrategias farmacológicas destinadas al alivio del dolor. Por ejemplo, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como el ibuprofeno y el naproxeno, y los corticoides, como la dexametasona, ejercen sus efectos analgésicos al bloquear las sustancias químicas productoras de dolor. Los AINE bloquean la acción de la ciclooxigenasa, y los corticoides bloquean la acción de la fosfolipasa, e interfieren así la producción de prostaglandinas ([fig. 9-9](#)).

Transmisión

La **transmisión** es el movimiento de los impulsos dolorosos, desde el sitio de la transducción hasta el encéfalo ([fig. 9-2](#))¹⁰. En la transmisión de la señal nociceptiva participan tres segmentos: 1) transmisión a lo largo de las fibras nociceptoras, hasta el nivel de la médula espinal; 2) procesamiento en el asta dorsal, y 3) transmisión hacia el tálamo y la corteza. Cada paso de la transmisión es importante para la percepción del dolor.

Transmisión hasta la médula espinal

Una célula nerviosa se extiende en toda la distancia desde la periferia hasta el asta dorsal de la médula espinal, sin sinapsis. Por ejemplo, una fibra aferente desde el primer dedo del pie, viaja desde ese dedo hasta la quinta raíz nerviosa lumbar, en la médula espinal; es una sola célula. Una vez generado, el potencial de acción recorre todo el camino hasta la médula espinal, a menos que sea bloqueado por un inhibidor del canal de sodio, o alterado por una lesión en el terminal de la fibra (p. ej., a causa de una lesión en la zona de entrada de la raíz dorsal [ZERD]).

Dos tipos de fibras nerviosas periféricas son responsables de la transmisión de los impulsos dolorosos, desde el sitio de la transducción hasta la médula espinal: las fibras A (alfa, beta y delta) y C. Las neuronas que se proyectan desde la periferia hasta la médula espinal, también son designadas como *neuronas de primer orden*. Cada tipo de fibra tiene características diferentes, que determinan su tasa de conducción ([tabla 9-2](#)). Las fibras A-alfa y A-beta son fibras largas, envueltas por vainas de mielina, que permiten la conducción de impulsos a velocidad rápida. Las fibras A-delta son más pequeñas y tienen también vainas de mielina. Debido a su tamaño menor, sin embargo, conducen a velocidad más lenta que las fibras A-alfa y A-beta. Las fibras C son las más pequeñas y carecen de mielina. Conducen a velocidad más lenta. Las tasas de conducción

tienen implicaciones importantes para la modulación de la información nociva desde las fibras A-delta y C.

La estimulación de fibras diferentes conduce a sensaciones diferentes. La estimulación de las fibras A-delta origina dolor descrito como de ardor, agudo, bien localizado y de corta duración. La activación de las fibras C se describe como una sensación sorda, persistente, urente, y se caracteriza por su naturaleza difusa, comienzo lento y duración relativamente larga. Las fibras A-alfa (sensoriales musculares) y A-beta (sensoriales cutáneas) transmiten típicamente sensaciones no dolorosas, como la presión ligera sobre los músculos profundos, el tacto suave en la piel y la vibración. Todas esas fibras se extienden desde los tejidos periféricos, a través de los ganglios radicales dorsales, hasta el asta dorsal de la médula espinal.

TABLA 9-2 Características de las fibras nerviosas periféricas

TIPO DE FIBRA

TAMAÑO

MIELINIZACIÓN

VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN*

A-alfa

Grande

Mielinizada

Rápida

A-beta

Grande

Mielinizada

Rápida

A-delta

Pequeño

Mielinizada

Media

C

Más pequeño

No mielinizada

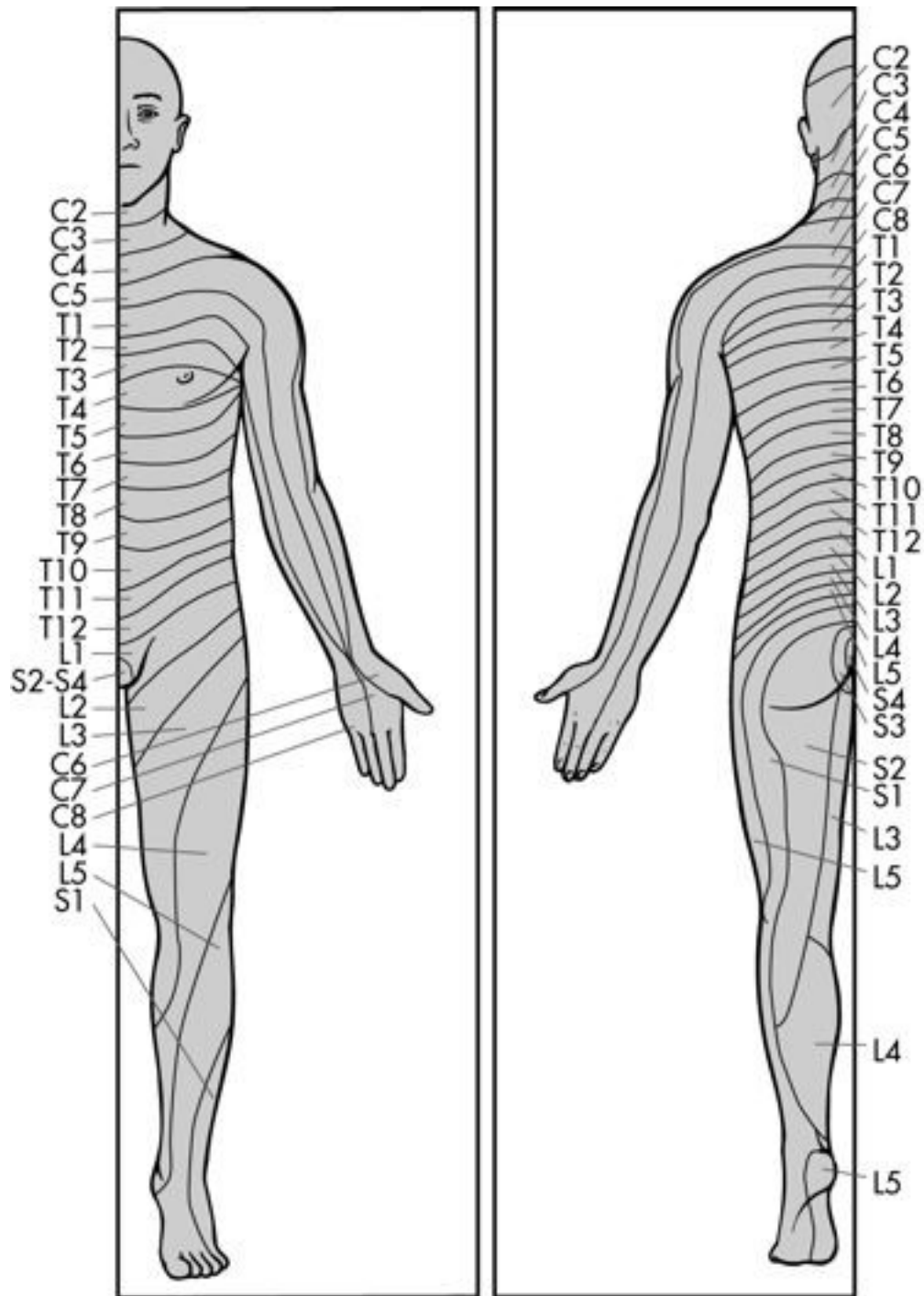
Lenta

* La velocidad de conducción es importante, puesto que la información transmitida a la médula espinal por fibras nerviosas más rápidas, llegará a las células del asta dorsal antes que la información transmitida por las fibras más lentas.

La forma en que las fibras nerviosas entran en la médula espinal, es fundamental para la noción de los dermatomas espinales. Los **dermatomas** son áreas de la piel inervadas primariamente por un solo segmento de la médula espinal. La [figura 9-3](#) ilustra los diferentes dermatomas y sus inervaciones.

Los fármacos que estabilizan la membrana de la neurona e inactivan los canales de sodio, alteran la transmisión del potencial de acción a lo largo del axón del NAP. Algunos fármacos, como los anestésicos locales (p. ej., bupivacaína) y los anticonvulsivantes (p. ej., carbamacepina, gabapentina) previenen la transmisión a través de ese tipo de mecanismo. En concentraciones bajas, los anestésicos locales son efectivos para bloquear la transmisión por fibras pequeñas, sin afectar la sensibilidad no dolorosa (presión) ni a la función motora. Se necesitan concentraciones más altas de anestésicos locales para bloquear las fibras mayores.

FIG. 9-3



Los dermatomas espinales representan información sensorial organizada, transportada por raíces nerviosas espinales específica. C: cervical; L: lumbar; S: sacra; T: torácica.

Procesamiento en el asta dorsal

Una vez que la señal nociceptiva llega al sistema nervioso central (SNC), es procesada dentro del asta dorsal de la médula espinal. Ese procesamiento incluye la liberación de neurotransmisores desde las fibras aferentes hasta la hendidura sináptica. Los neurotransmisores se unen a receptores en los cuerpos celulares vecinos, y en las dendritas de células que pueden estar localizadas en otro lugar del asta dorsal. Algunos de esos neurotransmisores producen activación,

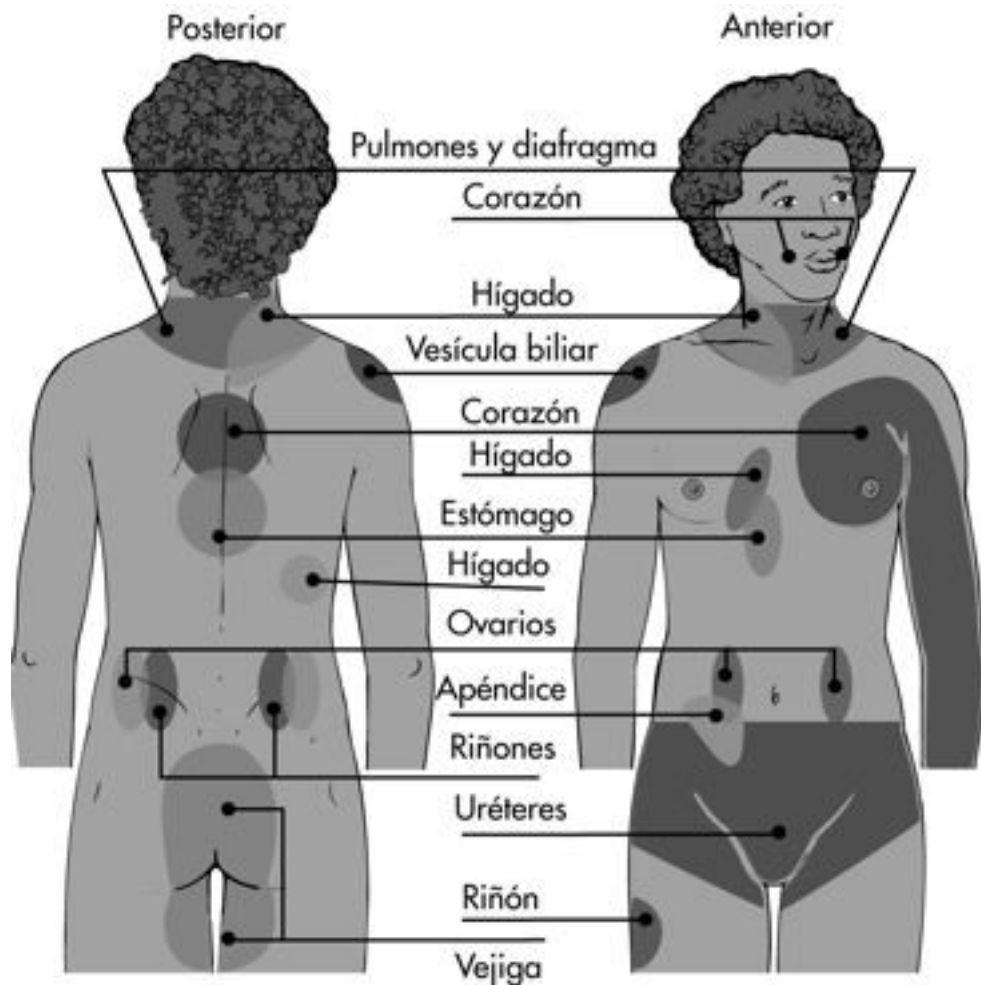
mientras que otros inhiben la activación de las células próximas. Esas células próximas, a su vez, liberan otros neurotransmisores. Los efectos de la compleja liberación de neurotransmisores pueden facilitar o inhibir la transmisión de estímulos nociceptivos. En esta área también inter-pretan un papel importante los opiáceos exógenos y endógenos, mediante unión a los receptores de opiáceos y bloqueo de la liberación de neurotransmisores, en particular de sustancia P. Los opiáceos endógenos, entre los que se incluyen las encefalinas y la β -endorfina, son sustancias químicas sintetizadas y secretadas por el cuerpo. Tienen la capacidad de producir efectos similares a los de los opiáceos exógenos, como la morfina.

El asta dorsal de la médula espinal contiene células especializadas, llamadas neuronas de rango dinámico amplio (RDA). Esas neuronas reciben información de los estímulos nocivos, transmitida primariamente por las fibras aferentes A-delta y C (en especial desde las vísceras), estímulos no nocivos desde las fibras A-beta e información directa desde las proyecciones dendríticas²⁶. El descubrimiento de que las neuronas RDA reciben información de estímulos tanto nocivos como inocuos, desde áreas distantes, proporciona una explicación neural al dolor referido. Las señales procedentes de las fibras nociceptivas y las fibras A-beta convergen en la neurona RDA, y cuando el mensaje es transmitido hasta el encéfalo, el área donde se originaron las señales es mal localizada. Así pues, el dolor es percibido en la parte del cuerpo presumiblemente inervada por las fibras A-beta, en vez de por las fibras viscerales A-delta o C. El concepto de dolor referido se debe tener en cuenta al interpretar la localización del dolor, comunicada por la persona con lesión o enfermedad de órganos viscerales. Un tumor puede estar situado lejos de la localización del dolor comunicada por el paciente (fig. 9-4). Por ejemplo, el dolor de la enfermedad hepática está localizado en el hipocondrio derecho, pero muchas veces es referido a la región cervical anterior y posterior, y a una zona lumbar. Si la posibilidad de dolor referido no se tiene en cuenta al evaluar la localización del dolor, es posible que se encaminen mal las pruebas diagnósticas y el tratamiento.

También se puede producir *sensibilización*, o excitabilidad aumentada, en la zona de la médula espinal. Conforme se reciben diversas entradas y se liberan neurotransmisores, en particular sustancia P y glutamato, las neuronas de la médula espinal pueden responder de una forma prolongada o exagerada. El glutamato, un neurotransmisor excitador, actúa a través de los receptores N-metil-Daspartato (NMDA). Estos receptores producen alteraciones en el procesamiento neural de los estímulos aferentes, que pueden persistir durante largos períodos de tiempo. La activación crónica de los receptores NMDA puede causar remodelación neural y, por tanto, aumentar el número de áreas activadas en respuesta a la entrada periférica. Por esta razón, un objetivo importante del tratamiento es prevenir el dolor y evitar la sensibilización. El antagonista NMDA usado con más frecuencia en la actualidad, es el anestésico ketamina. No obstante, los efectos secundarios intolerables, como las

alucinaciones, limitan su utilidad. El desarrollo de antagonistas NMDA más nuevos representa un área de investigación activa.

FIG. 9-4



Áreas típicas de dolor referido.

Transmisión hasta el tálamo y la corteza

Desde el asta dorsal, los estímulos nociceptivos son transmitidos a la *neurona de tercer orden*, de modo primario en el tálamo, y otras varias áreas del encéfalo. Las fibras de las células de proyección del asta dorsal entran en el encéfalo a través de varias vías, incluyendo el tracto espinotalámico (TET) y el tracto espinoreticular (TER). Distintos núcleos talámicos reciben información nociceptiva desde la médula espinal, y tienen proyecciones hasta varias regiones en la corteza cerebral, donde se considera que ocurre la percepción del dolor.

Percepción

La **percepción** ocurre cuando el dolor es reconocido, definido y respondido por el individuo que lo experimenta. En el encéfalo, la señal nociceptiva es percibida como dolor. No existe un solo lugar preciso

donde ocurra la percepción del dolor. Por el contrario, la percepción del dolor ocurre en varias estructuras encefálicas. Por ejemplo, se cree que el sistema activador reticular es responsable de la respuesta autonómica de alarma, para que el individuo atienda al estímulo doloroso; el sistema somatosensorial es responsable de la localización y la caracterización del dolor, y el sistema límbico está encargado de las respuestas emocionales y conductuales frente al dolor. Se considera que las estructuras corticales también son cruciales para la construcción del significado del dolor. Por tanto, las estrategias conductuales, como la distracción, la relajación y la imaginación, son efectivas para reducir el dolor en muchas personas. Si dirige la atención fuera de la sensación de dolor, los pacientes pueden reducir los componentes sensorial y afectivo del dolor.

Se sabe que el encéfalo es necesario para la percepción del dolor; por tanto, el dolor no puede existir en ausencia de encéfalo. Hasta que sepamos con exactitud dónde es percibido el dolor, la actuación enfermera prudente presupone tratamiento de cualquier estímulo nocivo como potencialmente doloroso, incluso en el paciente comatoso que no puede responder conductualmente a los estímulos nocivos. En otras palabras, la falta de una respuesta conductual no significa que la persona carezca de percepción del dolor.

Modulación

La **modulación** conlleva activación de vías descendentes que ejercen efectos inhibidores o facilitadores sobre la transmisión del dolor. Dependiendo del grado y el tipo de modulación, los estímulos nociceptivos pueden ser percibidos o no como dolor. La modulación de las señales dolorosas puede ocurrir en la periferia, la médula espinal el tronco de encéfalo y la corteza cerebral. Las fibras moduladoras descendentes liberan sustancias químicas, como serotonina, noradrenalina, ácido gamma-aminobutírico (GABA) y opiáceos endógenos, capaces de inhibir la transmisión del dolor.

Un número de fármacos analgésicos ejercen sus efectos a través de los sistemas moduladores. Por ejemplo, los antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina, se utilizan para tratar tanto el dolor crónico no maligno como por cáncer. Esos fármacos interfieren con la recaptación de la serotonina y la noradrenalina, y aumentan así su disponibilidad para inhibir estímulos nocivos y producir analgesia. El baclofeno, un análogo del neurotransmisor inhibidor GABA, puede interferir con la transmisión de impulsos nociceptivos, y producir analgesia en muchos procesos crónicos, sobre todo en los acompañados por espasmo muscular. La [tabla 9-3](#) presenta un resumen breve del modo en que los fármacos analgésicos pueden afectar la transducción, la transmisión, la percepción y la modulación del dolor.

TABLA 9-3 Tratamiento farmacológico: Interrupción de la vía del dolor

MECANISMO DEL DOLOR

MECANISMO DE ACCIÓN

Transducción

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Bloqueo de la producción de prostaglandinas

Anestésicos locales

Bloqueo de la iniciación del potencial de acción

Fármacos anticonvulsivantes (p. ej., gabapentina)

Bloqueo de la iniciación del potencial de acción

Corticoides

Bloqueo de la iniciación del potencial de acción

Transmisión

Opiáceos

Bloqueo de la liberación de sustancia P

Percepción

Opiáceos

Disminución de la experiencia consciente de dolor

AINE

Adyuvantes (p. ej., antidepresivos)

Modulación

Antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina)

Interfieren con la recaptación de serotonina y noradrenalina

cognitiva y sociocultural del dolor

El dolor es una experiencia subjetiva que varía en las distintas personas. Debido a los mecanismos neurales complejos del procesamiento nociceptivo, el dolor es percibido como una experiencia sensorial y afectiva multidimensional, para la cual existen respuestas cognitivas, conductuales y socioculturales.

El componente *sensorial* del dolor es el reconocimiento de la sensación como dolorosa. Los elementos sensoriales del dolor comprenden patrón, área, intensidad y naturaleza (PAIN). La información sobre esos

elementos y el conocimiento del proceso doloroso son indispensables para la toma de decisiones clínicas y el tratamiento analgésico apropiado.

El componente *afectivo* del dolor se refiere a las respuestas emocionales frente a la experiencia del dolor. Esas respuestas afectivas incluyen ira, miedo, depresión y ansiedad. Las emociones negativas alteran la calidad de vida del paciente. Se convierten en parte de un círculo vicioso en el que el dolor conduce a emociones negativas, como depresión, que a su vez intensifican la percepción del dolor, lo que aumenta la depresión y la alteración de la función. Es importante que la enfermera reconozca este ciclo e intervenga con rapidez y efectividad para detenerlo.

El componente *conductual* del dolor se refiere a las acciones observables, usadas para expresar o controlar el dolor. Por ejemplo, las expresiones faciales, como la gesticulación, pueden reflejar el dolor o la incomodidad. Las posturas se pueden usar para disminuir el dolor asociado con movimientos específicos. Es frecuente que una persona ajuste sus actividades físicas y sociales diarias, en respuesta al dolor. De este modo, el dolor, en especial el dolor crónico, tiene efectos profundos sobre el funcionamiento⁹.

Las conductas relacionadas con la toma de medicamentos también influyen mucho en la experiencia del dolor. Por ejemplo, una persona que no desea tomar un opiáceo por temor a la adicción, es probable que experimente sufrimiento y no obtenga alivio del dolor²¹. Por otra parte, el individuo con dolor crónico puede desarrollar, con el transcurso del tiempo, un régimen elaborado con la toma de fármacos, junto al uso de estrategias no farmacológicas destinadas a controlar el dolor²⁷.

El componente *cognitivo* del dolor se refiere a las creencias, las actitudes, los recuerdos y el significado atribuido al dolor. Puede tener importancia particular el significado de dolor para el paciente. Por ejemplo, una mujer durante el parto puede experimentar dolor intenso, pero puede controlarlo sin analgésicos debido a que se asocia con un acontecimiento feliz; además, puede conseguir control sobre el dolor gracias al entrenamiento recibido en las clases prenatales y al conocimiento de que el dolor es autolimitado. En contraste, una mujer con dolor musculoesquelético crónico no definido, puede ser afectada por pensamientos de que su dolor es «imaginario», no se puede controlar o está causado por sus propias acciones²⁸. Esas cogniciones influenciarán la forma en que la persona responde al dolor, y debe ser incorporada en el plan de tratamiento completo.

La dimensión cognitiva también incluye creencias relacionadas con el dolor y las estrategias de afrontamiento cognitivas usadas por las personas. Por ejemplo, algunos individuos afrontan el dolor mediante distracción, mientras que otros se convencen a ellos mismos de que el dolor es permanente, intratable e insoportable. No sorprendentemente, las personas con pensamientos de este último tipo evolucionan peor²⁹.

Las cogniciones sobre dolor también determinan el objetivo y las expectativas del individuo sobre el alivio del dolor y los resultados del

tratamiento. Además, los factores que afectan la cognición, como sedación, demencia, delirio e invalidez mental, alteran la experiencia del dolor y las respuestas frente al dolor.

Por último, la dimensión *sociocultural* del dolor abarca factores como demografía (p. ej., edad, sexo, educación, estado socioeconómico), sistemas de soporte, roles sociales y cultura. Se ha comprobado que la edad, el género y la educación influyen las creencias sobre el dolor y las estrategias para afrontarlo^{21,30,31}. La edad y el género también influyen los procesos nociceptivos y las respuestas a los opiáceos^{32,33}. Los familiares y los cuidadores influyen la respuesta del paciente al dolor, a través de sus creencias y conductas. Por ejemplo, la familia puede desaconsejar al paciente la toma de opiáceos, por temor a que se convierta en un adicto. En el caso de pacientes incapaces de cuidarse ellos mismos, los cuidadores de la familia o profesionales pueden actuar como «vigilantes» y administrar dosis inadecuadas de analgésicos³⁴. La cultura también afecta la experiencia de dolor, de modo específico la expresión del dolor, el uso de fármacos y las creencias y mecanismos de afrontamiento relacionados con el dolor. Así pues, los determinantes culturales del dolor deben ser evaluados, sin la pretensión de estereotipar a los pacientes de acuerdo con sus antecedentes étnicos.

ETIOLOGÍA Y TIPOS DE DOLOR

El dolor se puede categorizar de varios modos. Estos esquemas de categorización facilitan la evaluación y el tratamiento del dolor. La mayoría de las veces, el dolor se clasifica de acuerdo con su patología subyacente, lo que conduce a las categorías de dolor nociceptivo y dolor neuropático ([tabla 9-4](#))²³. Otro esquema útil clasifica el dolor en agudo o crónico ([tabla 9-5](#)).

Dolor nociceptivo

El **dolor nociceptivo** está causado por daño de los tejidos somáticos o viscerales. El *dolor somático*, caracterizado como fijo o pulsátil, está bien localizado y procede de los huesos, las articulaciones, los músculos, la piel o el tejido conectivo. El *dolor visceral*, que se puede deber a estímulos como invasión tumoral u obstrucción, procede de los órganos internos, como el intestino y la vejiga. Los ejemplos de dolor nociceptivo comprenden el causado por incisión quirúrgica o fractura ósea, artritis o isquemia cardíaca. El dolor nociceptivo suele responder a los fármacos tanto opiáceos como no opiáceos. La [tabla 9-4](#) proporciona una comparación entre el dolor nociceptivo y el neuropático.

Dolor neuropático

El **dolor neuropático** está causado por daño de las células nerviosas o cambios en el procesamiento de la médula espinal. Descrito en los casos típicos como urente, fulgurante, punzante o eléctrico, el dolor neuropático puede ser súbito, intenso, de duración breve o persistente. El dolor neuropático no es bien controlado por los analgésicos opiáceos

solos, y el tratamiento incluye con frecuencia uso de analgésicos adyuvantes, entre ellos, los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina). El dolor neuropático puede tener un origen central o periférico. El *dolor por desaferentación* (lesión del sistema nervioso periférico o central) y el *dolor mantenido por mecanismo simpático* (asociado con disregulación del sistema nervioso autónomo) son considerados de origen central. Las neuropatías periféricas dolorosas (dolor percibido a lo largo de la distribución de múltiples nervios periféricos) y las mononeuropatías dolorosas (dolor percibido, al menos parcialmente, a lo largo de la distribución del nervio dañado) se consideran de origen periférico. Los ejemplos de dolor neuropático incluyen neuralgia postherpética, dolor del miembro fantasma, neuropatías diabéticas y neuralgia del trigémino.

TABLA 9-4 Comparación entre dolor nociceptivo y neuropático

DOLOR NOCICEPTIVO

DOLOR NEUROPÁTICO

Definición

Procesamiento normal de los estímulos que dañan el tejido normal, o tiene la capacidad de hacerlo si se prolonga; suele responder a los analgésicos no opiáceos y/o opiáceos

Procesamiento anormal de la información sensorial por el sistema nervioso periférico o central; el tratamiento suele incluir analgésicos adyuvantes

Tipos

Dolor somático: procede de huesos, articulaciones, músculos o tejido conectivo; usualmente de calidad continuado o pulsátil, y bien localizado

Dolor visceral: procede de órganos viscerales, como tracto gastrointestinal y vejiga. Se puede subdividir en:

- Afectación tumoral de la cápsula del órgano, que causa dolor continuado y bien localizado
- Obstrucción de un órgano hueco que causa dolor intermitente, de retortijón, y mal localizado

Dolor generado centralmente:

- Dolor de desaferentación. Lesión del sistema nervioso periférico o central (p. ej., el dolor fantasma puede reflejar lesión del nervio periférico)

- Dolor mantenido por mecanismos simpáticos. Asociado con disregulación del sistema nervioso autónomo (p. ej., distrofia simpática refleja)

Dolor generado en la periferia:

- Polineuropatías dolorosas. Dolor a lo largo de la distribución de muchos nervios periféricos (p. ej., neuropatía diabética, neuropatía alcohólica-nutricional, síndrome de Guillain-Barré)

- Mononeuropatías dolorosas. Usualmente asociado con una lesión nerviosa periférica conocida; el dolor se siente, por lo menos en parte, en la distribución del nervio dañado (p. ej., compresión de raíces nerviosas, neuralgia del trigémino)

Adaptado de McCaffery M, Pasero C: *Pain: clinical manual*, II edición, St Louis, 1999, Mosby.

TABLA 9-5 Diferencias entre dolor agudo y crónico

DOLOR AGUDO

DOLOR CRÓNICO

Comienzo

Súbito

Gradual o súbito

Duración

< 3 meses o hasta que se produzca la curación normal

> 3 meses; puede comenzar como lesión o acontecimiento agudo, pero continúa después del período normal de la recuperación

Gravedad

De ligero a intenso

De ligero a intenso

Causa del dolor

Generalmente se puede identificar un episodio o proceso precipitante (p. ej., enfermedad, cirugía)

Quizá no se conozca; la causa original del dolor puede diferir de los mecanismos que mantienen el dolor

Curso del dolor

↓ Disminuye con el paso del tiempo, y desaparece al producirse la recuperación

En los casos típicos, el dolor no desaparece; caracterizado por períodos de mejoría y empeoramiento

Manifestaciones físicas y conductuales típicas

Las manifestaciones reflejan la activación del sistema nervioso simpático:

- ↑ Frecuencia cardíaca
- ↑ Frecuencia respiratoria
- ↑ Presión arterial
- Diaforesis/palidez
- Ansiedad, agitación, confusión
- Retención de orina

Manifestaciones predominantemente conductuales:

- Desinterés
- ↓ Actividad/movimiento físico
- Cansancio
- Evitación de otras personas y de la interacción social

Objetivos usuales del tratamiento

Control del dolor, con eliminación eventual

Control del dolor dentro de lo posible; focalizado en mejorar la función y la calidad de vida

La [tabla 9-5](#) muestra la clasificación del dolor como agudo o crónico. El dolor agudo y el crónico son diferentes en cuanto a causa, curso, manifestaciones y tratamiento. Los ejemplos de *dolor agudo* incluyen dolor postoperatorio, dolor de parto, dolor traumático (p. ej., desgarros, fracturas, esguinces), dolor por infección (p. ej., disuria) y angina. Para el dolor agudo, el tratamiento incluye analgésicos para controlar el síntoma y medidas para tratar la causa subyacente (p. ej., inmovilización de una fractura, antibióticos para la infección). En condiciones normales, el dolor agudo disminuye con el transcurso del tiempo, conforme ocurre la curación. El *dolor crónico* persiste durante períodos más largos, muchas veces definidos por duración superior a 3 meses o más allá del momento en el que debiera producirse la curación. El dolor crónico puede ser incapacitante, y se acompaña muchas veces de ansiedad y depresión³⁵. En ocasiones, el dolor crónico se subdivide en maligno, o causado por cáncer, y no maligno. El dolor crónico relacionado con el cáncer procede

de muchas causas, entre ellas, la progresión de la enfermedad, procedimientos diagnósticos, terapias antineoplásicas e infección³⁶. El dolor por cáncer se considera con frecuencia por separado, debido a que su causa se puede determinar, el curso es distinto que el del dolor no maligno (el dolor maligno suele empeorar con la progresión documentada de la enfermedad) y el uso de opiáceos es más aceptado para tratar el dolor por cáncer que para el dolor no maligno^{19,37}.

VALORACIÓN DEL DOLOR

La valoración enfermera del dolor tiene como objetivo describir la experiencia sensorial, afectiva, conductual, cognitiva y sociocultural del paciente, con el fin de aplicar técnicas de control del dolor, e identificar el objetivo del paciente con respecto a la terapia y sus recursos para el autotratamiento. Muchas veces, la enfermera tiene la responsabilidad de recoger y registrar los datos de valoración, y de tomar decisiones en colaboración con el paciente y con otros profesionales sanitarios sobre el tratamiento del dolor. Los apartados siguientes describen los componentes clave de la valoración del dolor.

Componente sensorial

El componente sensorial de cualquier valoración del dolor, debe incluir patrón, área, intensidad y naturaleza (*PAIN*) del dolor. Esos elementos son esenciales para la identificación de la terapia apropiada, sobre la base del tipo y la intensidad del dolor.

Antes de comenzar cualquier valoración, la enfermera debe tener en cuenta que los pacientes pueden usar palabras distintas de «dolor». Por ejemplo, los adultos mayores pueden negar que sienten dolor, pero quizá respondan positivamente cuando se les pregunta si notan irritación o molestias³⁸. Se deben registrar las palabras que usa el paciente para describir el dolor, y el paciente debe ser interrogado consistentemente sobre el dolor, usando esas palabras.

Patrón del dolor

El comienzo (cuándo empieza) y la duración (cuánto dura) del dolor, son componentes del patrón de dolor. El dolor agudo aumenta en los casos típicos durante la cura de heridas, la ambulación, la tos y la respiración. El dolor agudo relacionado con cirugía o lesión, tiende a disminuir con el transcurso del tiempo, conforme los tejidos cicatrizan. En contraste, el dolor crónico suele ceder y reaparecer a lo largo del tiempo. Por ejemplo, una persona con dolor por osteoartritis crónica, puede experimentar rigidez y dolor aumentados al despertarse por la mañana. El dolor suele disminuir cuando la articulación es movilizada con suavidad.

El paciente puede tener dolor en todo momento (constante, a todas horas), así como períodos discretos de dolor intermitente. El **dolor intercurrente** es un dolor transitorio, entre moderado e intenso, que

se añade encima del dolor tratado en ese momento con analgésicos. Muchos pacientes con cáncer experimentan dolor intercurrente. Suele ser de comienzo rápido, duración breve y variación amplia de la intensidad y la frecuencia de aparición. El dolor episódico, incidente o relacionado con procedimientos, es un aumento transitorio del dolor causado por una actividad o acontecimiento específico que lo precipita. Los ejemplos incluyen cambio de vendajes, movimiento, comida, cambios de posición y ciertos procedimientos como el sondaje.

La [figura 9-5](#) muestra un método para la documentación por el paciente del patrón de dolor. Este método permite al paciente comunicar la forma en que cambia la intensidad del dolor con el transcurso del tiempo. Se puede usar un método similar para documentar los cambios en el área o la naturaleza del dolor.

FIG. 9-5



Método para vigilar la intensidad del dolor a lo largo del tiempo.

Área de dolor

El área o localización del dolor ayuda a identificar posibles causas de dolor y a elegir el tratamiento. Algunos pacientes son capaces de identificar las localizaciones precisas del dolor, mientras que otros pueden describir áreas muy generales, o afirmar que les «duele todo». La localización del dolor también se puede *referir* a un lugar distinto de su origen ([fig. 9-4](#)), como ya se ha dicho en este capítulo. Además, el dolor se puede *irradiar* desde su origen hacia otro sitio. Por ejemplo, se

sabe que la angina se irradia desde el tórax hasta la mandíbula o hacia abajo por el brazo izquierdo. La *ciática* es un dolor que se origina por compresión o daño del nervio ciático o sus raíces dentro de la médula espinal. El dolor se proyecta a lo largo del curso del nervio periférico, para causar sensación fulgurante por el dorso del muslo y la superficie interna de la pierna.

En los casos típicos, la información sobre localización del dolor se obtiene pidiendo al paciente que: 1) describa el lugar o los lugares donde le duele; 2) señale las áreas dolorosas en el cuerpo, o 3) marque las áreas dolorosas en un mapa de dolor ([fig. 9-6](#)). Puesto que a muchos pacientes les duele en más de un sitio, es importante asegurarse de que el paciente describe todas las localizaciones.

Intensidad del dolor

La valoración de la gravedad o *intensidad* proporciona una medición fiable, usada para elegir el tipo de tratamiento y valorar su eficacia. Las escalas de dolor son instrumentos útiles para ayudar a que el paciente comunique la intensidad del dolor y como guías durante el tratamiento. Las escalas deben ser ajustadas en función de la edad y el desarrollo cognitivo. En la mayoría de los adultos se pueden usar escalas numéricas (p. ej., 0 = ausencia de dolor, 10 = el dolor más intenso), escalas de descriptores verbales (p. ej., ninguno, un poco, moderado e intenso) o escalas analógicas visuales (una línea de 10 cm en la que un extremo corresponde a «no dolor» y el otro a «el dolor más intenso posible») para calificar la intensidad del dolor ([fig. 9-7](#)). Para los pacientes incapaces de responder a otras escalas de intensidad del dolor, se puede utilizar una serie de caras, desde «sonriente» hasta «llorosa». Esas escalas han sido investigadas para uso en una variedad de poblaciones de pacientes, incluyendo niños pequeños y adultos mayores. Los resultados indican que tales escalas proporcionan datos válidos y fiables^{39,40}.

Naturaleza del dolor

Naturaleza del dolor se refiere a la calidad o las características del dolor. Muchas palabras de uso común para describir la naturaleza del dolor están incluidas en el McGill Pain Questionnaire. Este instrumento captura los componentes cualitativo y afectivo del dolor. También ayuda a identificar el tipo de dolor. Por ejemplo, los pacientes describen típicamente el dolor neuropático como urente, frío, fulgurante, punzante o pruriginoso. El dolor nociceptivo quizá sea descrito como aguzado, persistente, pulsátil o de retortijón. Estudios recientes indican que los diferentes tipos de dolor responden más a unas terapias que a otras. Por ejemplo, se ha comprobado que el fármaco anticonvulsivante gaba-pentina es más efectivo para el dolor de la esclerosis múltiple, descrito como pulsátil, de pinchazos y de retortijones, que para el dolor con calidad sorda o persistente⁴¹.

Componentes afectivos, conductuales, cognitivos y socioculturales

La valoración completa del dolor incluye una evaluación de todas sus dimensiones, y debe ser realizada en el ingreso en una institución o servicio. Esta evaluación concienzuda se debe repetir a intervalos apropiados, para valorar la efectividad del tratamiento. En un contexto de atención aguda, las limitaciones de tiempo pueden obligar a una valoración abreviada de las dimensiones afectivas, conductuales, cognitivas y socioculturales del dolor. Como mínimo se deben valorar los efectos del dolor sobre el sueño y las actividades diarias del paciente, las relaciones con otros individuos, la actividad física y el bienestar emocional. Además, se deben incluir las formas en que el paciente expresa el dolor, y las estrategias que ha usado para controlarlo.

En algunos contextos clínicos es necesaria información adicional para asegurar un tratamiento efectivo. Esto se aplica en particular a los pacientes con dolor crónico no maligno. La valoración inicial de esta población de pacientes incluye en los casos típicos los puntos mostrados en la [tabla 9-6](#). Tal valoración completa presupone con frecuencia la participación de todo un equipo multidisciplinario de dolor, con inclusión de médicos, enfermeras, psicólogos, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

Principios básicos

Todos los tratamientos del dolor están guiados por los mismos principios subyacentes. Aunque los regímenes terapéuticos varían desde el control a corto plazo, relativamente simple, del dolor postoperatorio, hasta la terapia multimodal a largo plazo exigida para muchos síndromes de dolor crónico, todos los tratamientos deben cumplir las mismas normas básicas.

En primer lugar, siempre se debe creer al paciente. Esta premisa refleja la definición básica del dolor como una experiencia subjetiva. El paciente no sólo es el mejor juez de su propio dolor, sino también el mejor experto para juzgar la efectividad de cada tratamiento.

En segundo lugar, todos los pacientes justifican un tratamiento adecuado del dolor. Este principio está embebido en las recientes guías para tratamiento del dolor, publicadas por la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)⁴². No obstante, muchas poblaciones de pacientes, entre ellas, las minorías raciales^{8,33}, los ancianos⁴³ y los adictos a sustancias actuales o pasadas²³, experimentan riesgo alto de tratamiento inadecuado del dolor. Los profesionales sanitarios necesitan conocer sus propios prejuicios, y asegurar el tratamiento respetuoso de todos los pacientes.

En tercer lugar, el tratamiento se debe basar en los objetivos del paciente. Durante la valoración inicial del dolor se deben discutir los objetivos del tratamiento para el paciente y la familia. A veces, ese objetivo se puede describir en relación con la intensidad del dolor (p. ej., el deseo de que el dolor medio disminuya desde «8/10» hasta «3/10»). Otros pacientes pueden describir un objetivo funcional (p. ej., disminución del dolor hasta un punto en que permita realizar las actividades de la vida diaria). A lo largo del curso del tratamiento prolongado, esos objetivos deben ser revaluados, y se registrará el progreso hacia su obtención. Si el paciente tiene objetivos no realistas para la terapia, como la desaparición completa del dolor de la artritis crónica, la enfermera debe trabajar con él para establecer objetivos asequibles.

En cuarto lugar, los planes terapéuticos deben usar una combinación de terapias farmacológicas y no farmacológicas. Aunque los medicamentos son considerados con frecuencia la clave de la terapia, sobre todo para el dolor moderado o intenso, se deben incorporar medidas no farmacológicas para aumentar la efectividad global del tratamiento, y permitir una reducción de la dosis y de los efectos adversos^{9,18}.

En quinto lugar, es necesaria una estrategia multidisciplinaria para atender a todas las dimensiones del dolor. En general, las clínicas de tratamiento de dolor incorporan la pericia de muchos profesionales sanitarios. Sin embargo, incluso en situaciones donde no participa un equipo especializado en el dolor, se deben usar múltiples perspectivas y conocimientos.

En sexto lugar, todas las terapias deben ser valoradas para asegurar de que se están consiguiendo los objetivos del paciente. El tratamiento debe ser individualizado para cada paciente, y la consecución de un plan terapéutico efectivo requiere muchas veces ensayo y error. El ajuste de los fármacos, las dosis o las vías de administración, suelen ser necesarios para conseguir el objetivo máximo y minimizar los efectos adversos. El proceso de ensayo y error puede causar frustración en el paciente y la familia. Se les debe asegurar que el alivio del dolor es posible, y que el equipo de cuidados sanitarios continuará trabajando hasta conseguir una mejoría adecuada del dolor.

FIG. 9-6

Instrumento para la valoración del dolor inicial

Fecha _____

Nombre del paciente _____ Edad _____ Habitación _____

Diagnóstico _____ Médico _____

Enfermera _____

1. LOCALIZACIÓN: el paciente o la enfermera marca el dibujo

2. INTENSIDAD: el paciente califica el dolor. Escala usada _____

Presente: _____

El dolor más intenso: _____

El dolor más ligero: _____

Grado de dolor aceptable: _____

3. CALIDAD (use las palabras del paciente, p. ej., punzante, constante, urente, pulsátil, de tracción, agudo) _____

4. COMIENZO, DURACIÓN, VARIACIONES, RITMOS: _____

5. FORMA DE EXPRESAR EL DOLOR: _____

6. ¿QUÉ ALIVIA EL DOLOR? _____

7. ¿QUÉ PRODUCE O AUMENTA EL DOLOR? _____

8. EFECTOS DEL DOLOR (anotar la disminución de la función y de la calidad de vida)

Síntomas acompañantes (p. ej., náuseas) _____

Sueño _____

Apetito _____

Actividad física _____

Relación con otras personas (p. ej., irritabilidad) _____

Emociones (p. ej., ira, suicidio, llanto) _____

Concentración _____

Otros _____

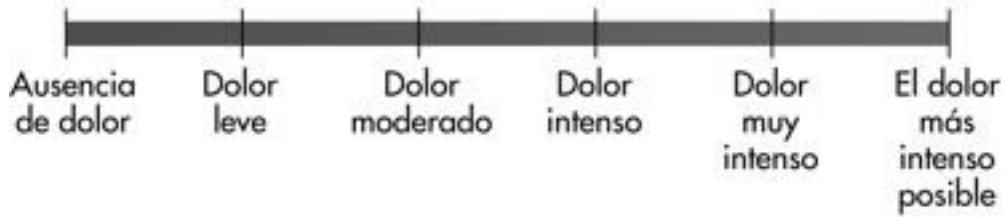
9. OTROS COMENTARIOS: _____

10. PLAN: _____

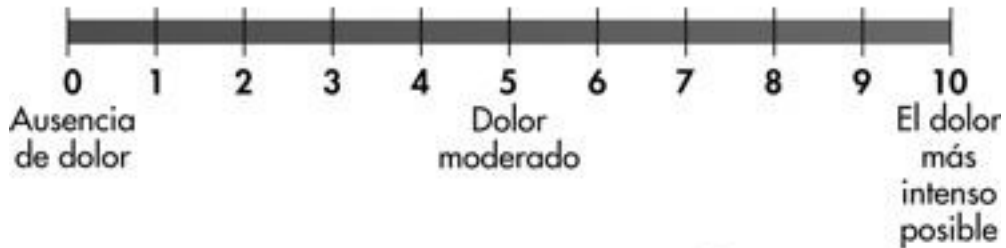
Instrumento para evaluar el dolor inicial. (Se puede reproducir para uso en la práctica clínica. Tomado de McCaffery M, Pasero C: *Pain: clinical manual*, ed 2, St Louis, 1999, Mosby, p. 60. Copyright © 1999, Mosby.)

FIG. 9-7

Escala de intensidad del dolor descriptiva simple¹



Escala numérica de intensidad del dolor (0-10)¹



Escala analógica visual (EAV)²



Instrumento verbal descriptivo simple y escala analógica visual (EAV), usados para evaluar el dolor del paciente. (Tomado de Acute Pain Management Guideline Panel, 1992.)

¹Si se usa como una escala de calificación gráfica, se recomienda una línea basal de 10 cm.

²Se recomienda una línea basal de 10 cm para las escalas EAV.

TABLA 9-6 Valoración enfermera: Dolor

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia sanitaria previa: la historia de dolor incluye comienzo, localización, intensidad, calidad, patrones y expresión del dolor; estrategias de afrontamiento; tratamientos pasados y su efectividad; desencadenantes del dolor; revisión de la utilización del cuidado sanitario, relacionado con el problema de dolor (p. ej., visitas a servicios de Urgencias, tratamientos en clínicas de dolor, visitas a profesionales de atención primaria y a especialistas)

Medicamentos: uso de cualquier producto recetado o de venta libre, incluyendo los naturistas, para alivio del dolor; consumo de alcohol

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia social y laboral; historia de salud mental; historia de tabaquismo; efectos del dolor sobre las emociones, las relaciones, el sueño y las actividades; entrevistas con miembros de la familia; registros del tratamiento psiquiátrico relacionado con el dolor

Eliminación: estreñimiento relacionado con el uso de opiáceos
Actividad-movilidad: cansancio, limitación de las actividades, dolor relacionado con el uso de los músculos

Sexualidad y reproducción: disminución de la libido

Superación y tolerancia al estrés: valoración psicológica utilizando mediciones estandarizadas, para examinar estilo de afrontamiento, depresión, ansiedad

Datos objetivos

Exploración física completa, incluyendo valoración de las limitaciones funcionales

Valoración psicosocial

El séptimo lugar, los efectos secundarios de los fármacos deben ser prevenidos y/o contrarrestados^{9,18,19}. Los efectos secundarios representan una razón importante de fracaso y falta de cumplimiento del tratamiento²⁷. Los efectos secundarios se combaten de una o varias formas, según lo descrito en la [tabla 9-7](#)¹⁹. La enfermera interpreta un papel clave en la monitorización y el tratamiento de los efectos secundarios, así como en la instrucción del paciente y la familia para minimizar los efectos adversos.

Por último, la instrucción del paciente y la familia debe ser una clave del plan terapéutico. El contenido de la enseñanza debe incluir información sobre la causa (o las causas) del dolor, los métodos de valoración, los objetivos y las opciones del tratamiento, las expectativas realistas, el uso apropiado de los fármacos, el control de los efectos secundarios y las medidas no farmacológicas y de autoayuda para aliviar el dolor¹⁸. La enseñanza debe ser registrada, y se evaluará la comprensión de lo enseñado por parte del paciente y su familia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA EL DOLOR

TABLA 9-7 Tratamiento farmacológico: Control de los efectos secundarios de los fármacos analgésicos

- Cambio de la pauta de dosificación para mantener concentraciones sanguíneas relativamente constantes
- Cambio a un fármaco diferente de la misma clase
- Adición de un fármaco para contrarrestar el efecto adverso de los analgésicos (p. ej., la sedación inducida por los opiáceos se puede controlar mediante la administración de un estimulante, como la dextroanfetamina o el metilfenidato)
- Uso de una vía de administración que minimice las concentraciones del fármaco en el sitio del efecto secundario (p. ej., la administración intraespinal de opiáceos se usa a veces para minimizar las concentraciones altas de fármacos que producen sedación, náuseas y vómitos)

Aunque un médico prescriba los fármacos, suele ser responsabilidad de la enfermera evaluar la efectividad y los efectos secundarios de los fármacos recetados. También es responsabilidad de la enfermera comunicar los resultados del tratamiento analgésicos al profesional sanitario, y sugerir cambios apropiados. Durante el ejercicio de esas funciones, la enfermera usa el conocimiento y la capacidad relacionados con varios conceptos farmacológicos. Entre ellos, se incluyen el cálculo de dosis equianalgésicas, la pauta de dosificación de los analgésicos, la titulación de los opiáceos y la selección de los analgésicos recetados.

Dosis equianalgésica

El término **dosis equianalgésica** se refiere a la dosis de un analgésico que es equivalente, para aliviar el dolor, a la dosis de otro analgésico usado como comparación. Esa equivalencia permite la sustitución de unos analgésicos por otros, en caso de que un fármaco concreto se muestre ineficaz o cause efectos secundarios intolerables. En general, las dosis equianalgésicas se aplican a los opiáceos, y son importantes debido a que no existe un límite superior de dosificación para muchos de esos fármacos. Las tablas de dosis equianalgésicas y los programas de conversión se encuentran ampliamente disponibles en los libros de texto, las guías clínicas, los protocolos para tratamiento del dolor en instituciones de cuidados sanitarios e Internet. Son instrumentos útiles, pero los profesionales sanitarios deben conocer sus limitaciones. Las dosis equianalgésicas son aproximadas, y algunas de ellas se basan en estudios pequeños con dosis únicas^{19,23}. Los datos para la dosificación equianalgésica en la terapia opiácea a largo plazo son particularmente limitados. Además, existen discrepancias entre las diferentes tablas publicadas⁴⁴. Todos los cambios de la terapia opiácea deben ser cuidadosamente vigilados y ajustados para el paciente individual. En lo posible, los profesionales sanitarios deben usar conversiones equianalgésicas que hayan sido aprobadas por su institución o clínica, y deben consultar con un farmacéutico antes de introducir los cambios.

Programación de los analgésicos

La programación de los analgésicos debe pretender la prevención o el control continuado del dolor, en vez de proporcionar terapia sólo cuando el dolor se ha convertido en intenso. El paciente debe ser premedicado antes de procedimientos dolorosos y de actividades que probablemente produzcan dolor. De modo similar, el paciente con dolor constante debe recibir analgésicos a horas fijas, y no «según sea necesario». Esas estrategias pretenden controlar el dolor antes de que comience, y suelen conducir a menor necesidad de analgésicos. Los fármacos de acción rápida se deben usar para el dolor incidente o intercurrente, mientras que los de acción prolongada son más efectivos para el dolor constante. Más adelante, en esta sección, se proporcionan ejemplos de analgésicos de acción rápida y de liberación mantenida.

Titulación

La **titulación** analgésica consiste en ajustes de la dosis, basados en la valoración de la adecuación del efecto analgésico, en comparación con los efectos secundarios producidos. Existe variación amplia en la cantidad de analgésicos necesarios para controlar el dolor, y la titulación es una estrategia importante para controlar esa variabilidad. Un analgésico puede ser titulado hacia arriba o abajo, dependiendo de la situación. Por ejemplo, en un paciente postoperatorio, la dosis analgésica disminuye en general con el paso del tiempo, conforme se resuelve el dolor agudo. Por otra parte, los opiáceos para el dolor crónico e intenso del cáncer, pueden ser titulados hacia arriba muchas veces en el curso de la terapia, para mantener un control adecuado del dolor. El objetivo de la titulación es usar la menor dosis posible de analgésicos, que proporcione control efectivo del dolor con los menores efectos secundarios²³.

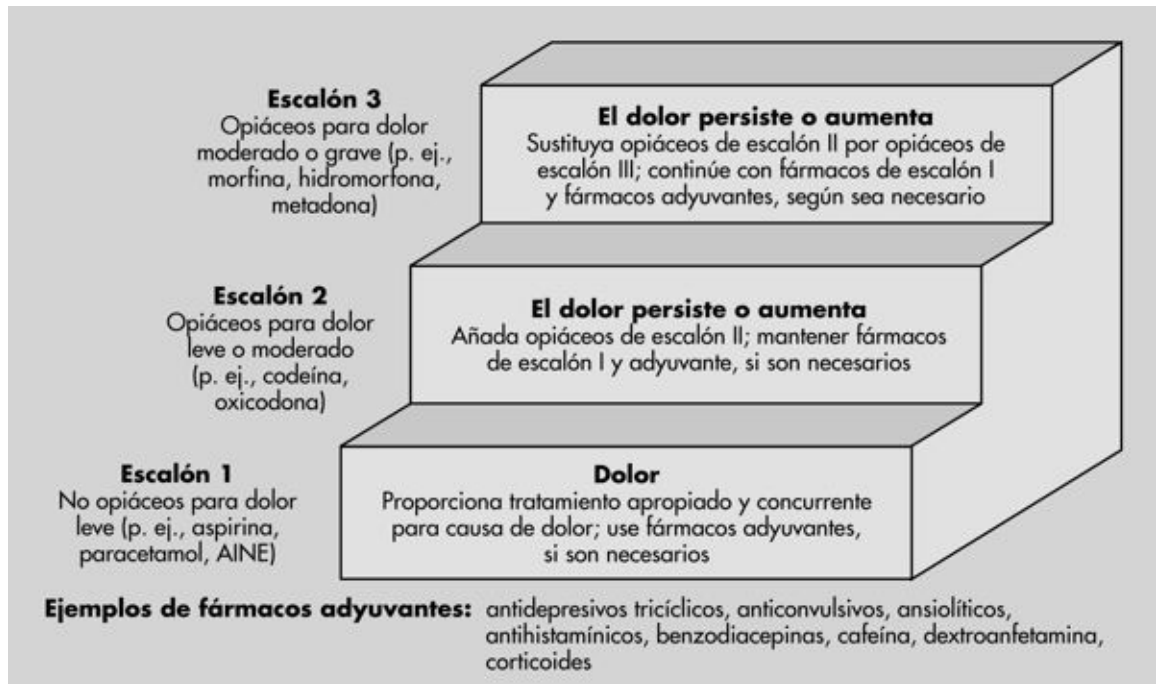
Escalera analgésica

Varios grupos nacionales e internacionales han publicado guías prácticas, en las que se recomienda un plan sistemático para el uso de los fármacos analgésicos¹⁸⁻²⁰. Un sistema ampliamente utilizado es el de la escalera analgésica, propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) ([fig. 9-8](#))²⁰. El plan de tratamiento de la OMS requiere la aplicación simultánea de medidas para combatir la causa del dolor, cuando es posible, y el uso de una estrategia progresiva con tres escalones. Los fármacos del escalón 1 se usan para el dolor ligero, los del escalón 2 para el dolor ligero a moderado y los del escalón 3 para el dolor entre moderado e intenso. Si el dolor persiste o aumenta, se emplean los fármacos del escalón siguiente para controlarlo. Para el dolor no maligno crónico y el dolor del cáncer, se recomienda el uso de fármacos desde la parte inferior a la superior de la escalera (es decir, se sube desde el escalón 1 al 2 y al 3). Para el dolor agudo se puede invertir el orden, desde el extremo superior al inferior de la escalera (es decir, la escalera se baja desde el escalón 3 al 2 y al 1), conforme se produce la recuperación y disminuye el dolor.

Tratamiento farmacológico para el dolor leve

Cuando el dolor es leve (1 a 3 en una escala de 0 a 10), se emplean analgésicos no opiáceos (aspirina y otros salicilatos, otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos [AINE] y paracetamol) (tabla 9-8). Esos fármacos se caracterizan por: 1) existe un **efecto de techo** para sus propiedades analgésicas; es decir, el aumento de la dosis por encima de un límite superior, no proporciona mayor analgesia; 2) no producen tolerancia ni dependencia física, y 3) se pueden obtener sin receta. Es importante vigilar el uso de analgésicos de venta sin receta (VSR), para evitar problemas serios relacionados con interacciones farmacológicas, efectos secundarios y sobredosificación.

FIG. 9-8



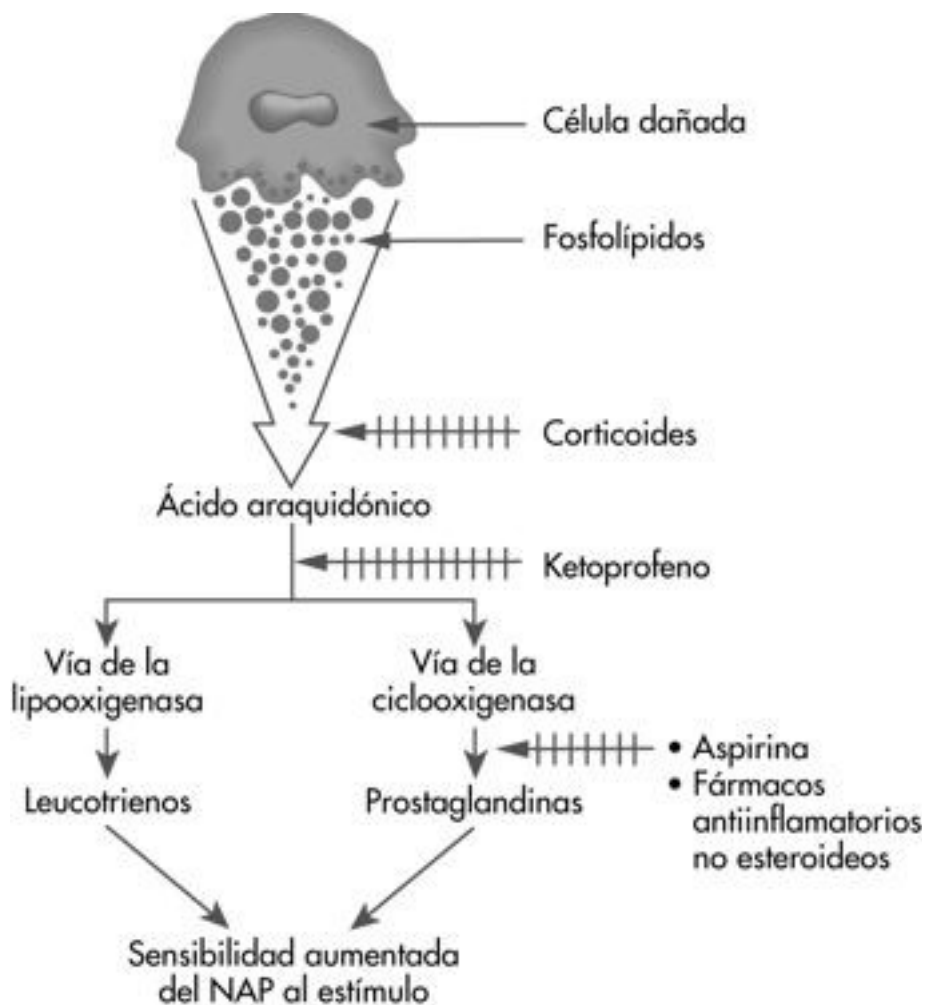
Escalera analgésica propuesta por la Organización Mundial de la Salud. *AINE*: fármacos antiinflamatorios no esteroideos (p. ej., ibuprofeno, naproxeno, ketorolaco).

Un número de analgésicos no opiáceos, como el ácido acetilsalicílico (aspirina) y los AINE, inhiben las sustancias químicas que activan el NAP (fig. 9-9). Así pues, cuando se usan estos fármacos, el NAP es transducido con menos frecuencia o se necesita un estímulo más grande para producir la transducción.

La aspirina es efectiva para el dolor leve, pero su uso está limitado por los efectos secundarios comunes, que incluyen molestias y hemorragia gástricas. Otros salicilatos, como el trisalicilato de magnesio y colina, causan menos trastornos gastrointestinales y anomalías hemorrágicas. Como la aspirina, el paracetamol tiene efectos analgésicos y antipiréticos, pero sin acciones antiplaquetarias ni antiinflamatorias. Aunque el paracetamol se tolera bien, las dosis por encima de 4.000 mg/día, la sobredosificación aguda o el uso por pacientes con alcoholismo o enfermedad hepática, pueden conducir a hepatotoxicidad grave.

Los AINE constituyen una clase amplia de fármacos con eficacia y efectos secundarios variables. Algunos AINE poseen igual eficacia analgésica que la aspirina, mientras que otros tienen eficacia algo superior¹⁹. Los pacientes varían mucho en sus respuestas a un AINE específico, de forma que cuando un AINE no proporciona alivio, se debe ensayar otro. Los efectos secundarios pueden ser graves e incluir tendencia hemorrágica secundaria a disminución de la agregación plaquetaria, problemas gastrointestinales variables desde la dispepsia hasta la ulceración y la hemorragia, la insuficiencia renal y, en ocasiones, disfunción del SNC. Entre los AINE que inhiben selectivamente la ciclooxigenasa-2 (COX-2), se incluyen el celecoxib y el rofecoxib. Existen algunas pruebas de que, debido a su inhibición selectiva, los AINE de esta clase producen menos toxicidad gastrointestinal. Sin embargo, tienen un precio considerablemente superior al de otros AINE.

FIG. 9-9



Representación esquemática de dos vías que conducen a la producción de sustancias químicas, y esas sustancias hacen que los nociceptores aferentes periféricos (NAP) sean excitados con mayor facilidad. También se muestran los fármacos que bloquean la síntesis de esas sustancias químicas.

TABLA 9-8 Tratamiento farmacológico:
Comparación entre analgésicos no opiáceos

FÁRMACO

EFICACIA ANALGÉSICA COMPARADA CON PATRONES

CONSIDERACIONES ENFERMERAS

Paracetamol

Comparable a la aspirina

Se dispone de supositorios y de preparados con liberación prolongada; dosis diaria máxima 4 g

Salicilatos

Aspirina

Patrón de comparación

Se dispone de supositorios y de preparados con liberación prolongada; posibilidad de hemorragia GI superior

Trisalicilato de colina y magnesio

Efecto más duradero que la aspirina

A diferencia de la aspirina y los AINE, no aumenta el tiempo de hemorragia

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Ibuprofeno

200 mg de ibuprofeno son superiores a 650 mg de aspirina

Preocupa el riesgo de hemorragia GI alta

Indometacina

25 mg son comparables a 650 mg de aspirina

No se usa habitualmente, debido a la incidencia alta de efectos secundarios; se dispone en formas rectal, i.v. y oral de liberación prolongada

Ketorolaco

30-60 mg equivalen a 6-12 mg de morfina

Limite el tratamiento a 5 días; puede precipitar insuficiencia renal en pacientes deshidratados

Ácido mefenámico

250 mg son comparables a 650 mg de aspirina

Limite el tratamiento a 1 semana

Diclofenaco K

50 mg tienen eficacia y duración del efecto analgésico superiores a 650 mg de aspirina

Disponible en formas oral, oftálmica y tópica

Inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2)

Celecoxib, rofecoxib

Similares a otros AINE

Causan menos efectos secundarios GI, incluyendo hemorragia, que otros AINE, pero el riesgo sigue existiendo; son más caros que otros AINE

Tratamiento farmacológico para el dolor entre leve y moderado

Cuando el dolor es de intensidad moderada (4 a 6 en una escala de 0 a 10), o leve pero persistente a pesar de la administración de no opiáceos, están indicados los fármacos del escalón 2. Los fármacos usados con frecuencia para el dolor leve a moderado, se enumeran en la [tabla 9-9](#).

Los opiáceos son una clase de fármacos del escalón 2. El grupo comprende muchos fármacos ([tablas 9-9](#) y [9-10](#)), que producen sus efectos mediante unión a receptores. Los receptores de los opiáceos se encuentran en el sistema nervioso central, en los terminales de los nervios sensoriales y sobre la superficie de las células inmunes³⁷. Existen tres receptores de opiáceos principales: mu (μ), kappa (κ) y delta (δ). Recientemente, los receptores han sido reclasificados como OP1 (delta), OP2 (kappa) y OP3 (mu)³⁷. La mayoría de los opiáceos clínicamente útiles se unen a los receptores mu. Los agonistas mu comprenden morfina, oxicodona, hidromorfona y metadona. Los *agonistas* de los opiáceos (p. ej., morfina) se unen a los receptores, e inducen analgesia. Los *antagonistas* (p. ej., naloxona) se unen a los receptores pero no producen analgesia; también bloquean otros efectos de la activación de los receptores de opiáceos, como la sedación y la depresión respiratoria. Los agonistas-antagonistas mixtos (p. ej., pentazocina, butorfanol) se unen como agonistas al receptor kappa, y como antagonistas débiles o agonistas parciales al receptor mu ([fig. 9-10](#)). Debido a esta diferencia de la unión, los agonistas-antagonistas mixtos producen menos depresión respiratoria que los agonistas mu puros.

Sin embargo, también causan más disforia y agitación. Además, los agonistas-antagonistas de los opiáceos tienen un **techo analgésico** (una dosis a partir de la cual no se obtiene analgesia adicional al aumentar la dosificación), y pueden precipitar síntomas de abstinencia si se usan en un paciente con dependencia física de fármacos agonistas. Los agonistas opiáceos parciales (p. ej., buprenorfina) se unen débilmente a los receptores mu y kappa, lo que disminuye su eficacia analgésica. En la actualidad, los agonistas opiáceos parciales tienen disponibilidad y valor clínico limitados en el tratamiento del dolor^{19,23}.

En el escalón 2, los opiáceos usados comúnmente comprenden codeína, hidrocodona y oxicodona. Esos fármacos se suelen prescribir como productos que combinan un opiáceo con un analgésico no opiáceo (p. ej., codeína más paracetamol, hidrocodona más paracetamol) y, por tanto, limitan la dosis de opiáceo administrada. Un opiáceo, propoxifeno, se incluye con frecuencia como un fármaco del escalón 2. Sin embargo, su efectividad equivale a sólo 600 mg de aspirina y produce un metabolito tóxico, que puede causar convulsiones. Así pues, en general no se recomienda en las guías para analgesia²³.

Un tercer tipo de medicación disponible para el dolor leve o moderado es el tramadol. El tramadol es un agonista mu débil y también inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina. Tiene aproximadamente la misma eficacia que la combinación de codeína más paracetamol. Los efectos secundarios más comunes son similares a los de otros opiáceos, entre ellos, náuseas, estreñimiento, mareos y sedación. La tolerancia, la dependencia física y la adicción no parecen ocurrir con el tramadol, aunque la utilización de este fármaco está siendo objetivo de vigilancia estrecha en Estados Unidos para identificar los riesgos de adicción^{19,46}.

Tratamiento farmacológico para el dolor entre moderado e intenso

Los fármacos del escalón 3 se recomiendan para el dolor moderado o intenso (7 a 10 en una escala de 0 a 10), o cuando los fármacos del escalón 2 no producen alivio efectivo del dolor. Los analgésicos del escalón 3 usados con más frecuencia son agonistas mu, aunque también se unen a otros receptores. Estos fármacos resultan efectivos para el dolor entre moderado e intenso, debido a que son potentes, no tienen techo analgésico y se pueden administrar a través de muchas vías. Los fármacos del escalón 3 se presentan en la [tabla 9-10](#).

TABLA 9-9 Tratamiento farmacológico: Analgésicos opiáceos usados habitualmente para el dolor de leve a moderado

FÁRMACO

EFICACIA ANALGÉSICA COMPARADA CON PATRONES

CONSIDERACIONES ENFERMERAS

Agonistas similares a la morfina

Codeína

Muchos preparados incluyen combinaciones con analgésicos no narcóticos; la codeína es metabolizada a morfina en el organismo

Muchos preparados de codeína y otros opiáceos están limitados por la dosis del analgésico no narcótico (p. ej., la dosis máxima de paracetamol es de 4 g/día)

Oxicodona

Igual que codeína

Igual que codeína

Hidrocodona

Igual que codeína

Igual que codeína

Tramadol

La dosis máxima es de 400 mg/día

Puede causar, aunque rara vez, convulsiones

Agonistas-antagonistas mixtos

Pentazocina

Formulado en combinación con paracetamol, aspirina, ibuprofeno; algunos preparados incluyen naloxona, para desanimar el abuso parenteral

Puede causar efectos psicotomiméticos y precipitar abstinencia en pacientes dependientes de los narcóticos

Butorfanol

No disponible por vía oral; no incluido en la Controlled Substance Act, el pulverizador nasal de butorfanol se usa para tratar la jaqueca

Menos efectos psicotomiméticos que pentazocina; puede precipitar abstinencia en pacientes dependientes de los narcóticos

Agonista parcial

Buprenorfina

Menos potencial de abuso que la morfina; no produce efectos psicotomiméticos

Puede precipitar abstinencia en pacientes dependientes de los narcóticos; no contrarrestado fácilmente por naloxona

Adaptado de American Pain Society: *Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and chronic cancer pain*, ed 4, Skokie, Ill, 1999, American Pain Society.

La morfina es el patrón comparativo para todos los demás analgésicos opiáceos. Las tablas de equianalgesia suelen presentar las dosis en equivalentes de dosis de morfina. La morfina es uno de los opiáceos prescritos con más frecuencia para el dolor moderado o intenso, aunque el fentanilo, la hidromorfona, la metadona y la oxicodona también se usan mucho. Se dispone de una forma de morfina con acción prolongada para tratar el dolor crónico moderado o intenso, en pacientes que requieren terapia continuada a horas fijas durante un período largo de tiempo. Una dosis diaria de la fórmula de liberación prolongada en cápsulas, proporciona alivio del dolor durante 24 horas.

TABLA 9-10 Tratamiento farmacológico: Analgésicos opiáceos usados habitualmente para el dolor intenso

FÁRMACO

EFICACIA ANALGÉSICA COMPARADA CON PATRONES

CONSIDERACIONES ENFERMERAS

Morfina

Patrón de comparación para analgésicos opiáceos; preparado de liberación prolongada; fórmula para administración una vez al día

Para todos los opiáceos: emplear con precaución para pacientes con ventilación trastornada, asma bronquial, hipertensión intracraneal, insuficiencia hepática

Agonistas similares a la morfina

Hidromorfona

Acción ligeramente más corta que la morfina

Metadona

Buena potencia por vía oral; semivida 24-36 horas

Acumulación con dosificación repetida; requieren disminución de la dosis y la frecuencia al cabo de 2-5 días

Levorfanol

Semivida plasmática 12-16 horas

Se acumula en 2-3 días

Fentanilo

Disponible en inyección y por vía transdérmica; ahora disponible por vía oral transmucosa para dolor intercurrente canceroso

Comienzo inmediato por vía i.v.; 7-8 minutos por vía i.m.; 5-15 minutos por vía transmucosa; puede tardar varias horas por vía transdérmica

Meperidina

Efecto ligeramente más breve que el de la morfina

La normeperidina (metabolito tóxico) se acumula con la administración repetida y causa excitación del SNC; evite en pacientes que estén recibiendo inhibidores de la monoaminoxidasa (p. ej., selegilina)

Agonistas-antagonistas mixtos

Pentazocina

Formulada en combinación con paracetamol, aspirina, ibuprofeno; algunos preparados incluyen naloxona para desanimar el abuso parenteral

Puede causar efectos psicotomiméticos (p. ej., alucinaciones) y precipitar abstinencia en pacientes dependientes de los narcóticos

Butorfanol

No disponible por vía oral; no incluido en la Controlled Substance Act

Menos efectos psicotomiméticos que la pentazocina; puede precipitar abstinencia en pacientes dependientes de los narcóticos

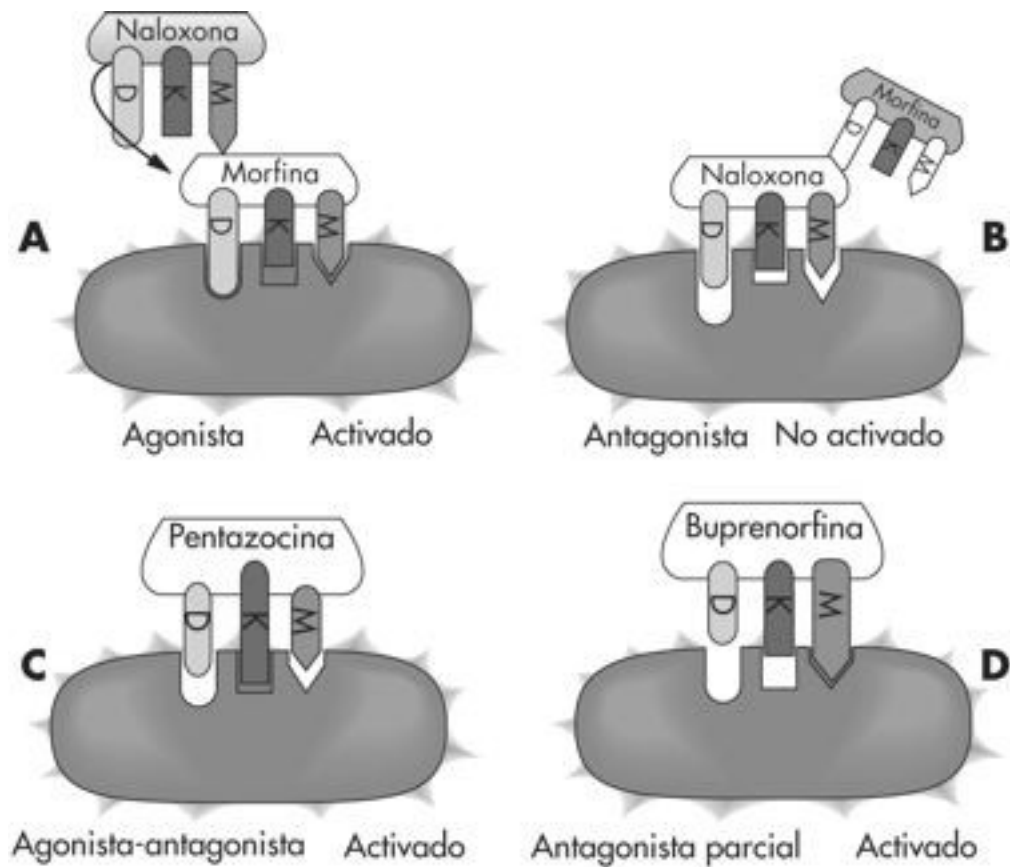
Agonista parcial

Buprenorfina

Menos potencial de abuso que la morfina; no produce efectos psicotomiméticos

Puede precipitar abstinencia en pacientes dependientes de los narcóticos; no contrarrestado fácilmente por naloxona
 Adaptado de American Pain Society: *Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and chronic cancer pain*, ed 4, Skokie, Ill, 1999, American Pain Society

FIG. 9-10



Subtipos de receptores de opiáceos. **A**, acción agonista. **B**, acción antagonista. **C**, acción agonista-antagonista. **D**, acción antagonista parcial. *M*: receptor mu; *K*: receptor kappa; *D*: receptor delta.

La meperidina es un agonista muy potente, usado para el dolor intenso, pero su uso se ve limitado por la incidencia alta de neurotoxicidad (p. ej., convulsiones), relacionada con la acumulación de su metabolito normeperidina. Así pues, la meperidina está contraindicada en pacientes con dolor agudo que dura más de 2 días, y cuando se requieren dosis altas (más de 600 mg en 24 horas)¹⁹. No se debe usar para tratar el dolor crónico. La administración de meperidina a pacientes tratados con inhibidores de la monoaminoxidasa, puede provocar un síndrome de hiperpirexia con delirio, en ocasiones letal¹⁹.

Aunque los opiáceos del escalón 3 no tienen techo analgésico, muchos pacientes experimentan efectos secundarios que limitan la dosis. En los pacientes que no han recibido antes opiáceos, los efectos secundarios comprenden estreñimiento, náuseas y vómitos, sedación, depresión respiratoria y prurito. Muchos efectos secundarios disminuyen con el uso continuado; el estreñimiento es una excepción.

Los efectos secundarios menos comunes comprenden retención urinaria, mioclonía, mareos, confusión y alucinaciones.

El estreñimiento es el efecto secundario más común de los opiáceos. Puesto que no se produce tolerancia al estreñimiento inducido por opiáceos, se debe instituir un régimen intestinal al comienzo del tratamiento opiáceo, y se continuará en tanto que el paciente siga tomando estos fármacos. Aunque se debe aconsejar fibra en la dieta, líquidos y ejercicio en la cuantía posible, estas medidas rara vez son suficientes por sí mismas. Así pues, la mayoría de los pacientes deben recibir inmediatamente un laxante estimulante suave, más un ablandador de las heces. Se pueden añadir otros productos (p. ej., leche de magnesia, bisacodilo y lactulosa) si son necesarios. En ausencia de tratamiento, el estreñimiento puede conducir a impactación e íleo paralítico, que puede ser difícil de diferenciar de la obstrucción.

Las náuseas son un problema frecuente en los pacientes que no han recibido antes opiáceos. El uso de antieméticos, como metoclopramida, escopolamina transdérmica, hidroxicina o una fenotiacina, puede prevenir o minimizar las náuseas y los vómitos relacionados con los opiáceos hasta que aparece tolerancia, lo que usualmente ocurre antes de una semana. La metoclopramida es particularmente efectiva cuando el paciente se queja de plenitud gástrica. Los opiáceos retrasan el vaciamiento gástrico, y ese efecto se puede controlar con metoclopramida. Si las náuseas y los vómitos resultan intensos y persistentes, puede ser necesario el cambio a un opiáceo diferente.

Las preocupaciones sobre sedación y depresión respiratoria son dos de los temores más comunes asociados con los opiáceos. La sedación se suele ver en los pacientes que no han recibido antes opiáceos. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la sedación se resuelve con el desarrollo de tolerancia. La sedación persistente relacionada con el uso crónico de opiáceos, se puede tratar de modo efectivo con psicoestimulantes (p. ej., cafeína, dextroanfetamina, metilfenidato), que también pueden potenciar los efectos analgésicos de los opiáceos.

La depresión es rara en los pacientes con tolerancia a los opiáceos, y cuando se titulan los opiáceos para obtener efecto analgésico. Los pacientes de riesgo para depresión respiratoria, incluyen aquellos que no han recibido antes esos fármacos, los ancianos y los individuos con enfermedad pulmonar subyacente. Los pacientes también experimentan riesgo más alto cuando están dormidos. Por esta razón, es importante observar la frecuencia y la profundidad de las respiraciones del paciente dormido, durante 3 a 4 horas después del momento esperado para las concentraciones sanguíneas máximas, sobre la base de la vía de administración¹⁹. La depresión respiratoria clínicamente significativa no ocurre en pacientes despiertos. Así pues, se debe vigilar el estado de conciencia, además de la frecuencia respiratoria¹⁹.

Si se produce depresión respiratoria grave y la estimulación del paciente (llamándolo y moviéndolo) no anula la somnolencia, ni

aumenta la frecuencia ni la profundidad de las respiraciones, se puede administrar naloxona (0,4 mg en 10 ml de solución salina), un antagonista de los opiáceos, por vía intravenosa o subcutánea, con incrementos de 0,5 ml cada 2 minutos. Sin embargo, si el paciente viene tomando opiáceos con regularidad durante más de unos cuantos días, la naloxona se debe ajustar juiciosamente y titular con cuidado, debido a que su administración puede precipitar dolor intenso, insoportable, con síntomas graves de abstinencia y convulsiones. Puesto que la semivida de la naloxona (60 a 90 minutos) es más corta que la de la mayoría de los opiáceos, la enfermera debe vigilar la frecuencia respiratoria del paciente, que puede caer otra vez 1 o 2 horas después de administrar la naloxona^{19,23}.

El prurito es otro efecto secundario común de los opiáceos, y ocurre más frecuentemente cuando estos fármacos opiáceos se administran por vías intraespinales. Un antihistamínico, como la difen-hidramina, resulta efectivo con frecuencia, pero causa somnolencia. Si otras medidas son ineficaces, se puede usar un antagonista de los opiáceos (p. ej., naloxona) en dosis bajas, o un agonista-antagonista mixto, pero el paciente debe ser cuidadosamente valorado para anulación de la analgesia y aparición de síntomas de abstinencia²³.

Tratamiento analgésico adyuvante

Los analgésicos ad yuvantes se usan en conjunción con analgésicos opiáceos y no opiáceos. Los adyuvantes se designan a veces como coanalgésicos. Entre ellos se incluyen fármacos que potencian la terapia a través de uno de tres mecanismos: 1) intensificación de los efectos de los opiáceos y no opiáceos; 2) acción analgésica propia, o 3) mejoría de los efectos secundarios de otros analgésicos. Los analgésicos adyuvantes usados con frecuencia se enumeran en la [tabla 9-11](#). La [figura 9-11](#) muestra los sitios de acción de las terapias farmacológicas y no farmacológicas para el dolor. Los fármacos adyuvantes se emplean en cada paso de la escalera de la OMS.

Antidepresivos

Los antidepresivos potencian el sistema inhibitorio descendente, evitando la recaptación celular de la serotonina y la noradrenalina. Los valores más altos de serotonina y noradrenalina en la hendidura sináptica inhiben la transmisión de señales no-ciceptivas en el SNC. Se ha demostrado que los antidepresivos tricíclicos son eficaces para una variedad de síndromes dolorosos, en especial los que cursan con dolor neuropático. Las dosis necesarias para aliviar el dolor son con frecuencia inferiores a las usadas para la depresión. Sin embargo, los efectos secundarios de los anticolinérgicos, como sequedad de boca, retención urinaria, sedación e hipotensión ortostática, disminuyen la aceptación y el cumplimiento por parte del paciente. La utilidad de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (p. ej., paroxetina, sertralina y fluoxetina) en el tratamiento del dolor ha sido variable²³.

Anticonvulsivantes

Los fármacos anticonvulsivantes, como gabapentina, carbamacepina y clonazepam, estabilizan la membrana de la neurona y previenen la transmisión. Estos fármacos son efectivos para el dolor neuropático y el tratamiento profiláctico de la cefalea¹⁹.

Agonistas α_2 -adrenérgicos

En la actualidad, la clonidina es el agonista α_2 -adrenérgico usado más ampliamente. No se conocen bien los mecanismos por el que este fármaco actúa para reducir el dolor, pero es posible que afecte la modulación y la transmisión. Es eficaz contra la cefalea crónica y el dolor neuropático. Los efectos secundarios comunes consisten en sedación, sequedad de boca e hipotensión ortostática.

Corticoides

Estos fármacos, entre los que se incluyen la dexametasona y la metilprednisolona, se emplean para varios problemas de dolor, entre ellos el dolor maligno agudo y crónico, el dolor secundario a compresión de la médula espinal y algunos síndromes de dolor neuropático. Se desconocen los mecanismos de acción, pero pueden guardar relación con la capacidad de los corticoides para disminuir el edema y la inflamación, y en algunos casos, para inducir retracción del tumor. Los corticoides tienen muchos efectos secundarios, sobre todo cuando se administran en dosis altas durante mucho tiempo. Los efectos adversos incluyen hiperglucemia, retención de líquidos, dispepsia y hemorragia gastrointestinal, dificultad para la cicatrización, atrofia muscular, osteoporosis y susceptibilidad a la infección.

Anestésicos locales

Las aplicaciones oral, parenteral y tópica de anestésicos locales se emplean para interrumpir la transmisión de las señales de dolor hasta el encéfalo. Los anestésicos locales se usan para el dolor causado por cirugía o traumatismo. El dolor neuropático crónico también se puede controlar con anestésicos locales. Los efectos secundarios pueden incluir mareos, parestesias y convulsiones (en dosis altas). La incidencia y la gravedad de los efectos secundarios dependen de la dosis y la vía de administración. Estos fármacos también afectan a la conductividad cardíaca, y causan arritmias y depresión miocárdica⁴⁷.

Vías de administración

Los opiáceos y otros analgésicos se pueden administrar a través de muchas vías. Esta flexibilidad permite al profesional de atención sanitaria: 1) actuar sobre una fuente anatómica particular de dolor; 2)

conseguir valores sanguíneos terapéuticos rápidamente, cuando sea necesario; 3) evitar ciertos efectos secundarios a través de la administración localizada, y 4) proporcionar analgesia cuando los pacientes son incapaces de deglutir. La discusión siguiente resalta los usos y las consideraciones enfermeras, para los analgésicos administrados a través de varias vías.

TABLA 9-11 Tratamiento farmacológico: Fármacos adyuvantes usados para tratar el dolor

FÁRMACO

INDICACIÓN ESPECÍFICA

CONSIDERACIONES ENFERMERAS

Corticoides

Inflamación

Evitar dosis altas para uso prolongado

Antidepresivos

Amitriptilina

Dolor neuropático

Vigilar efectos adversos anticolinérgicos

Doxepina

Imipramina

Nortriptilina

Anticonvulsivantes

Clonazepam

Dolor neuropático

Comenzar con dosis bajas, aumentar lentamente; *clonazepam* y *carbamazepina*:

Gabapentina

comprobar pruebas de función hepática, función renal y recuentos

Carbamazepina

hematológicos en la línea basal y a las 2 y las 6 semanas;
gabapentina: vigilar

los efectos secundarios idiosincrásicos (p. ej., hinchazón de los tobillos, ataxia)

Relajante muscular

Baclofeno

Dolor neuropático, espasmos musculares

Vigilar la debilidad, disfunción urinaria; evitar supresión brusca, que puede causar irritabilidad del SNC

Agonista α_2 -adrenérgico

Clonidina

Particularmente útil para dolor neuropático

Los efectos secundarios incluyen sedación, hipotensión ortostática, sequedad de boca; se combina frecuentemente con anestésicos (p. ej., bupivacaína)

Anestésico: sistémico u oral

Mexiletina

Neuropatía diabética; dolor neuropático

Vigilar los efectos secundarios, incluyendo mareos, entumecimiento perioral, temblor; puede causar convulsiones, arritmias y depresión miocárdica, en dosis altas; evitar en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente

Anestésicos: locales

Mezcla eutéctica de anestésicos locales, tópica: lidocaína al 2,5% + prilocaína al 2,5%

Analgésico cutáneo local antes de punción venosa, incisión; posiblemente efectivo para neuralgia postherpética

Se debe aplicar bajo apósito oclusivo o sobre un disco anestésico; la absorción es más rápida desde la mucosa genital, con un comienzo más rápido del efecto (5-10 minutos) que tras la aplicación sobre piel intacta; los efectos adversos comunes incluyen eritema leve, edema, blanqueamiento cutáneo

Capsaicina

Dolor asociado con artritis, neuralgia postherpética, neuropatía diabética

Aplicar en pequeña cantidad, frotar bien en el área afectada; lavarse las manos con agua y jabón después de la aplicación; los efectos secundarios incluyen irritación cutánea (ardor y pinchazos) en el sitio de aplicación; tos

Psicoestimulantes

Dextroanfetamina Metilfenidato

Control de la sedación inducida por opiáceos

El efecto secundario es el insomnio, evitar la administración tarde en el día; usualmente bien tolerados en dosis bajas

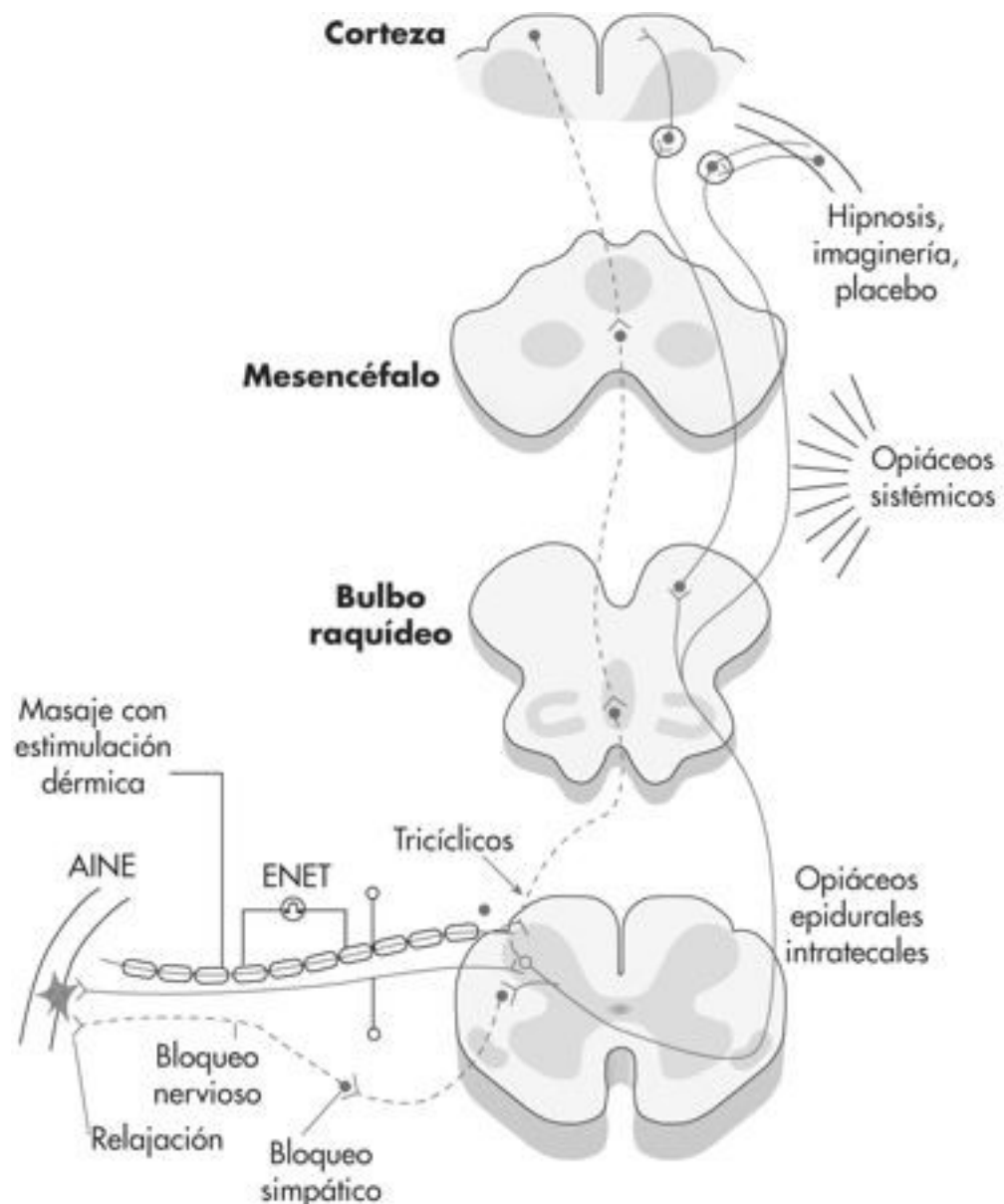
Oral

En general, la oral es la vía de elección para el paciente con función normal del sistema gastrointestinal^{18,19}. Los fármacos orales suelen ser menos caros que los administrados por otras vías. Para tratamiento del dolor por cáncer, las guías federales recomiendan usar otras vías sólo cuando no sea posible la administración oral¹⁸.

Se dispone de muchos opiáceos en formas orales, por ejemplo, en fórmula líquida y en tabletas. Para obtener analgesia equivalente a la proporcionada por la administración intramuscular o intravenosa, se necesitan dosis orales más altas. Por ejemplo, 10 mg de morfina parenteral equivalen aproximadamente a 30 mg de morfina oral¹⁹. La razón por la que se requieren dosis mayores por vía oral, guarda relación con el *efecto del primer paso* del metabolismo hepático. Esto significa que los opiáceos orales son absorbidos por el tracto GI hacia la circulación portal, y llegan directamente al hígado. Se produce metabolismo parcial en el hígado, antes de que el fármaco entre en la circulación sistémica y se encuentre disponible para los receptores periféricos, o pueda cruzar la barrera hematoen-cefálica y acceder a los receptores de opiáceos del SNC, lo que es necesario para obtener analgesia. Los opiáceos orales son tan efectivos como los parenterales, si la dosis administrada es suficientemente grande para compensar el metabolismo del primer paso.

Los preparados orales también se encuentran disponibles en fórmulas de acción corta y de acción larga. Por ejemplo, la morfina está disponible en soluciones o tabletas de liberación inmediata. Esos productos son efectivos para proporcionar alivio del dolor rápido, a corto plazo. Las tabletas de morfina con liberación mantenida se administran cada 8 a 12 horas, y existen dos preparados comerciales. Como otras fórmulas de liberación mantenida, estos productos no se deben machacar, romper ni masticar. El kadian es un preparado de morfina que se administra cada 24 horas. Se presenta en forma de cápsulas especiales; la cápsula se puede abrir y el contenido se puede mezclar con compota de manzana. Se están estudiando fórmulas de liberación mantenida para la hidrocodona y la hidromorfona.

FIG. 9-11



Lugares de acción de los tratamientos analgésicos farmacológicos y no farmacológicos usados comúnmente. *AINE*: fármacos antiinflamatorios no esteroideos; *ENET*: estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.

Sublingual y bucal

Los opiáceos administrados debajo de la lengua, o mantenidos en la boca y absorbidos hacia la circulación sistémica, están exentos del efecto de primer paso. Aunque la morfina se administra comúnmente en personas con dolor maligno a través de la vía sublingual, es poca la cantidad del fármaco que se absorbe por el tejido sublingual. Por el contrario, gran parte del fármaco se disuelve en la saliva y se deglute, por lo que su metabolismo resulta similar al de la morfina oral.

El citrato de fentanilo se administra por vía oral, utilizando un sistema transmucoso oral (STO) para suministrar el fármaco. La dosis de fentanilo se incluye en una barrita saborizada. El fármaco es absorbido por la mucosa bucal permeable, después de ser frotado activamente sobre ella (no chupado, como un pirulí), lo que permite la entrada directa del fármaco en el torrente sanguíneo y su llegada al SNC. En los casos típicos, el alivio de dolor se obtiene de 5 a 7 minutos después de la administración. La duración del efecto oscila entre 2,5 y 5 horas. El citrato de fentanilo está aprobado para uso antes de la cirugía y otras intervenciones, aunque se debe emplear con precaución en pacientes que no han recibido antes opiáceos. El fármaco también es efectivo para tratar el dolor intercurrente de los pacientes con cáncer⁴⁸.

Intranasal

La administración intranasal permite administrar la medicación en una mucosa muy vascularizada, y evita el efecto del primer paso. El butorfanol es uno de los pocos analgésicos intranasales disponible en Estados Unidos; no se encuentra disponible en Canadá. Este fármaco está indicado para la cefalea aguda y otros tipos de dolor intenso y recurrente. Se están investigando varios opiáceos intranasales.

Rectal

La vía rectal es ignorada con frecuencia, pero tiene utilidad especial cuando el paciente no puede tomar un analgésico oral. Entre los fármacos eficaces para aliviar el dolor por vía rectal se incluyen hidromorfona, oximorfona y morfina.

Transdérmica

El fentanilo se encuentra disponible en forma de parche transdérmico, para aplicación sobre la piel limpia. Este sistema de administración es útil en el paciente que no tolera los analgésicos orales. La absorción desde el parche es lenta. Por tanto, el fentanilo transdérmico no es adecuado para titulación rápida de la dosis, pero puede resultar efectivo en el paciente con dolor estable, cuando se conoce la dosis requerida para controlarlo. Quizá sea necesario cambiar el parche cada 48 horas, en vez de las 72 horas recomendadas, de acuerdo con la respuesta individual del paciente.

Un nuevo producto para la neuralgia postherpética es el parche transdérmico impregnado en lidocaína al 5%. Este parche se coloca directamente sobre la piel intacta en el área con dolor postherpético, y se deja colocado durante hasta 12 horas. Si se mantiene aplicado continuamente durante 24 horas, puede originar acumulación tóxica. Se requiere precaución especial para las personas que reciben fármacos antiarrítmicos clase I, o productos que contengan anestésicos locales, puesto que el riesgo es aditivo y puede inducir toxicidad⁴⁹.

En la actualidad se dispone de cremas y lociones con salicilato de trolamina al 10%. Estos medicamentos son recomendados por sus fabricantes para el dolor articular y muscular. La sustancia es similar a la aspirina y se absorbe localmente. La administración tópica evita la irritación gástrica, pero no siempre previene otros efectos secundarios de las dosis altas de salicilatos.

Diversos productos en forma de pomada, loción, gel, linimento y bálsamo (la mayor parte de los cuales se venden sin receta) se aplican en la piel para aliviar el dolor. Los ingredientes comunes incluyen salicilato de metilo, combinado con alcanfor y/o mentol. La aplicación de esos productos suele producir una sensación fuerte de calor o frío, y no se deben emplear después del masaje o el tratamiento térmico, cuando los vasos sanguíneos están ya dilatados. Es aconsejable la prueba cutánea si el paciente no ha usado antes un producto concreto, puesto que las concentraciones de los componentes y la sensación inducida son variables. Estos productos pueden estar indicados en casos de artralgia, bursitis, mialgia y tendinitis.

Otros analgésicos tópicos, como capsaicina y prilocaína más lidocaína, también proporcionan analgesia. Derivada del pimiento chili rojo, la capsaicina consume y evita la reacumulación de sustancia P en las neuronas sensoriales periféricas. Puede controlar el dolor relacionado con neuralgia postherpética, neuropatía diabética y artritis. La combinación de prilocaína y lidocaína también es útil para controlar el dolor inducido por punción venosa, desbridamiento de úlceras y, posiblemente, neuralgia postherpética. El área de aplicación se debe cubrir con una envoltura de plástico durante 30 a 60 minutos, antes de iniciar una intervención dolorosa.

Vías parenterales

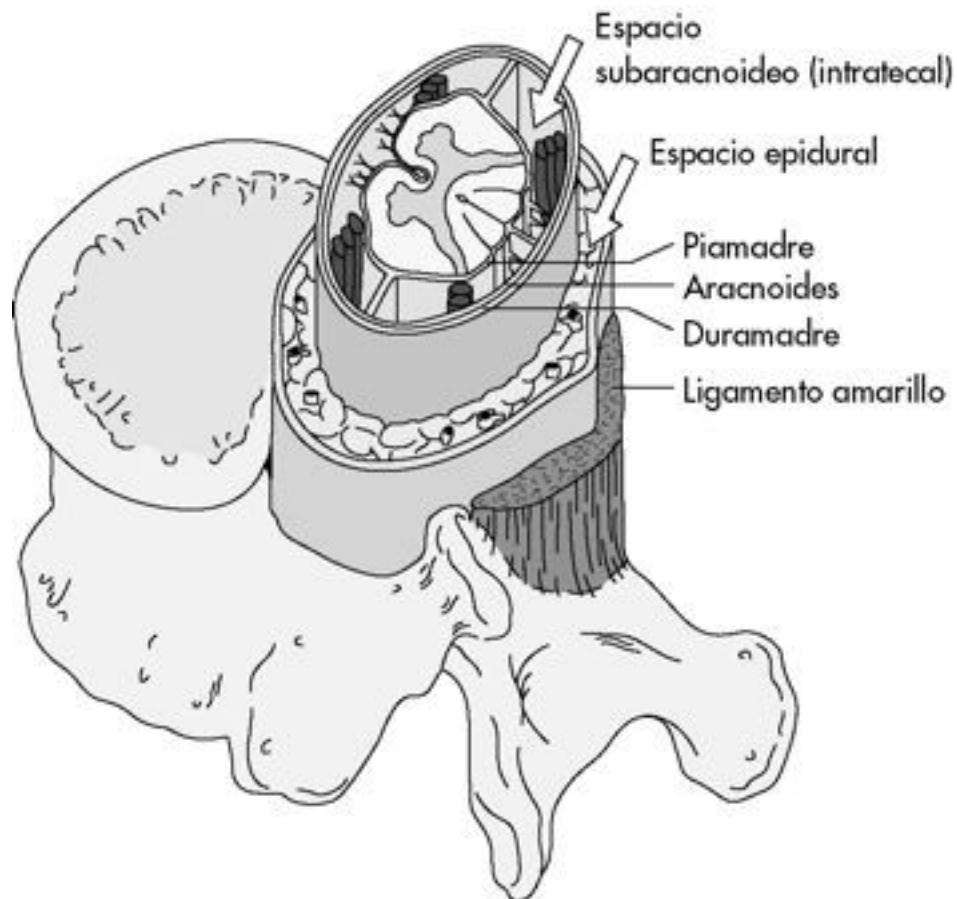
La vía parenteral incluye la administración subcutánea (s.c.), intramuscular (i.m.) e intravenosa (i.v.). Las vías parenterales permiten la dosificación única, repetida o continuada (s.c. o i.v.). Aunque se emplea con frecuencia, la vía i.m. no es recomendable, puesto que la inyección causa dolor considerable, proporciona absorción variable y, en caso de uso crónico, puede conducir a la formación de abscesos y fibrosis. El comienzo de la analgesia después de la administración s.c. es lento y, por tanto, la vía s.c. se utiliza rara vez para control del dolor agudo. Sin embargo, las infusiones s.c. continuadas son efectivas para el dolor crónico por cáncer. Esta vía tiene utilidad particular en personas con función gastrointestinal anormal y acceso venoso limitado. La administración intravenosa es la mejor vía cuando se necesitan analgesia inmediata y titulación rápida. La infusión i.v. continuada proporciona analgesia mantenida excelente, a través de concentraciones sanguíneas estables.

Administración intraespinal

El tratamiento opiáceo intraespinal (epidural o intratecal) conlleva inserción de un catéter en el espacio subaracnoideo (para suministro intratecal) o en el espacio epi-dural (para suministro epidural) e inyección de un analgésico, en forma de bolos intermitentes o como infusión continuada (fig. 9-12). Los catéteres percutáneos temporales se usan para el tratamiento a corto plazo (2 a 4 días), mientras que para el tratamiento a largo plazo se utilizan catéteres implantados quirúrgicamente. Aunque la región lumbar es el sitio de colocación más común, los catéteres epidurales se pueden insertar en cualquier punto a lo largo del neu-roeje (cervical, torácico, lumbar o caudal). El efecto de los analgésicos intraespinales es muy potente, puesto que los fármacos son administrados cerca de los receptores en el asta dorsal de la médula espinal. Así pues, se necesitan dosis de analgésicos mucho menores, en comparación con otras vías de administración, incluyendo la i.v. Entre los fármacos usados por vía intraespinal se incluyen morfina, fentanilo, hidromorfona y clonidina. Las náuseas, el prurito y la retención urinaria son efectos secundarios comunes de los opiáceos intraespinales.

Las complicaciones de la analgesia intraespinal incluyen desplazamiento y migración del catéter, infusión de sustancias neurotóxicas e infección. Las manifestaciones clínicas del desplazamiento o la migración del catéter dependen de su localización. Un catéter que se sale del espacio intratecal o epidural causará disminución del alivio del dolor, sin mejoría ni incluso con analgesia adicional. La colocación correcta de un catéter intratecal se puede comprobar mediante aspiración de líquido cefalorraquídeo. La migración de un catéter a un vaso sanguíneo causa aumento de los efectos secundarios, debido a la distribución sistémica del fármaco. Diversos fármacos y otras sustancias químicas son altamente neurotóxicos cuando se administran por vía intraespinal. Entre ellos, se incluyen muchos conservantes, como alcohol y fenol, antibióticos, potasio y solución de nutrición parenteral total. Para evitar la inyección inadvertida de fármacos i.v. en un catéter intraespinal, el catéter debe ser claramente marcado como dispositivo de acceso intraespinal, y sólo se deben inyectar fármacos carentes de conservadores.

FIG. 9-12



Anatomía espinal. La médula espinal se extiende desde el agujero magno hasta el primero o el segundo espacio vertebral lumbar. El espacio subaracnoideo (espacio intratecal) está lleno de líquido cefalorraquídeo, que circula continuamente y baña la médula espinal. El espacio epidural es un espacio potencial lleno de vasos sanguíneos, grasa y una red de extensiones nerviosas.

La infección es una complicación rara de la analgesia intraespinal. Sin embargo, representa un acontecimiento grave que puede ser difícil detectar. La piel alrededor del sitio de salida debe ser cuidadosamente evaluada en busca de inflamación, drenaje o dolor. Los signos y síntomas de una infección intraespinal comprenden dolor de espalda difuso, dolor o parestesias durante la inyección del bolo y defectos sensoriales o motores inexplicados. La fiebre puede existir o faltar. La infección bacteriana aguda (meningitis) se manifiesta por fiebre, cefalea y alteración del estado mental. La infección se evita mediante el cuidado de la herida regular y meticuloso, y con el uso de técnica estéril para la manipulación del catéter y los fármacos inyectados.

Analgesia controlada por el paciente

La **analgesia controlada por el paciente** (ACP), o analgesia bajo demanda, es un tipo específico de suministro s.c., i.v. o intraespinal. Con la ACP, se administra una dosis de opiáceo cuando el paciente decide que la necesita. La ACP usa un sistema de infusión con el que el paciente presiona un botón para recibir un bolo de un analgésico.

La ACP es ampliamente utilizada para controlar el dolor agudo, incluyendo el dolor postoperatorio y el relacionado con el cáncer. La adición de una infusión continuada a un régimen de ACP, mejora el alivio del dolor nocturno y favorece el sueño.

El empleo de la ACP comienza con la instrucción del paciente. El paciente necesita comprender la mecánica para la obtención de una dosis del fármaco, y el modo de titular el medicamento para conseguir un buen alivio del dolor. Se debe animar al paciente para que se administre el analgésico antes de que la intensidad del dolor suba por encima del objetivo establecido previamente. El paciente también debe saber que no existe riesgo de sobredosis, puesto que la bomba está programada para administrar un número máximo de dosis por hora. Una vez administrada la dosis máxima, la presión del botón no causa administración de más analgésico. Si la dosis máxima es inadecuada para aliviar el dolor, la bomba puede ser reprogramada para aumentar la cantidad o la frecuencia de las dosis. Además, la enfermera puede administrar dosis de bolos si están incluidas en las órdenes del médico. Para conseguir una transición suave desde la infusión ACP a los fármacos orales, el paciente debe recibir dosis progresiva del fármaco oral, conforme se disminuye el analgésico usado para la ACP.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Bloqueos nerviosos

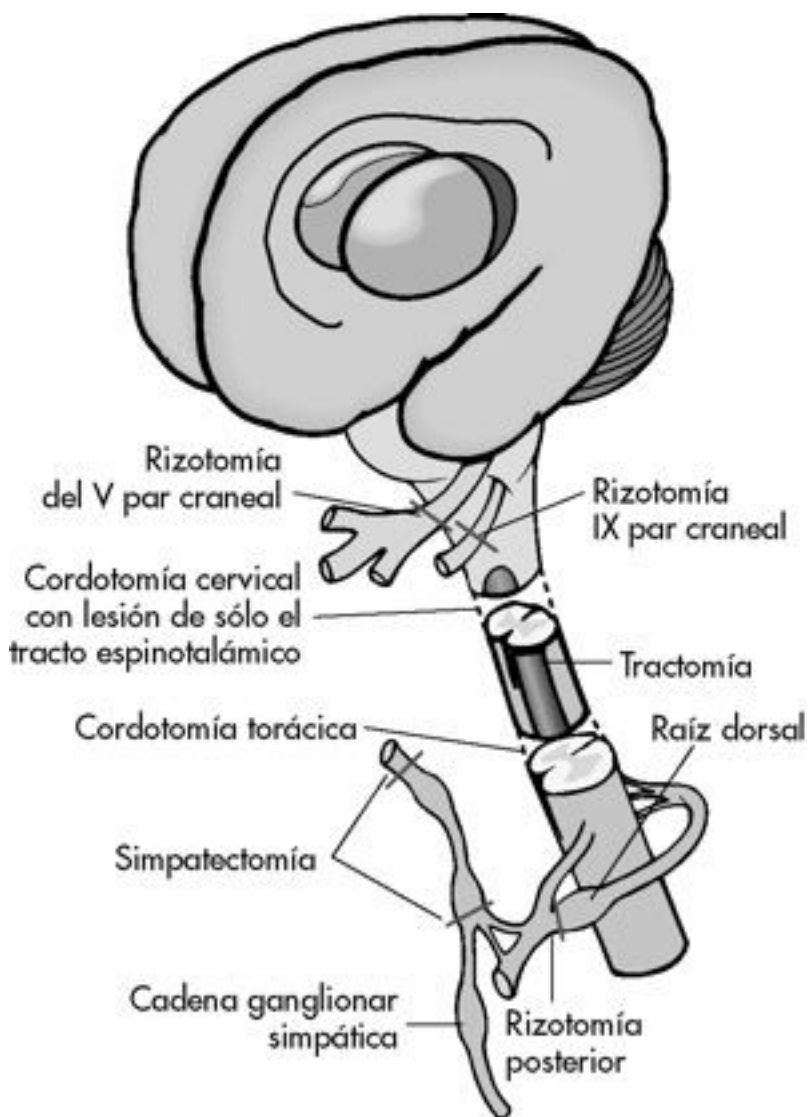
Los bloqueos nerviosos son usados para reducir el dolor mediante interrupción temporal o permanente de la transmisión de la información nociceptiva, con aplicación de anestésicos locales o fármacos neurolíticos (p. ej., alcohol, fenol). El bloqueo neural con anestésicos locales se usa a veces para el dolor perioperatorio. Para casos de dolor crónico intratable se emplea, el bloqueo nervioso cuando fracasan las terapias más conservadoras. Los bloqueos nerviosos han proporcionado una técnica eficaz para estados dolorosos crónicos más localizados, como los relacionados con enfermedad vascular periférica, neuralgia del trigémino y ciertas formas de dolor maligno. El bloqueo nervioso se consideraba en tiempos preferible para controlar el dolor local causado por enfermedad maligna, y en pacientes debilitados que no podrían soportar una intervención quirúrgica para aliviar el dolor. Su empleo se está volviendo a valorar en la actualidad, dado el aumento de la esperanza de vida de los pacientes tratados por enfermedad maligna, y la disponibilidad de otras modalidades de terapia.

Intervenciones quirúrgicas

Las intervenciones neuroquirúrgicas se emplean para el dolor intenso que no responde a ninguna otra terapia. Se estima que esos procedimientos son necesarios en menos del 10% de los pacientes con cáncer, para conseguir un control adecuado del dolor¹⁸. Las intervenciones neuroquirúrgicas contra el dolor abarcan tres grupos de

procedimientos: implantación de sistemas de infusión de fármacos (p. ej., catéteres permanentes epidurales e intratecales), neu-roablación y neuropotenciación. Las *técnicas neuroablativas* destruyen los nervios, e interrumpen así la transmisión del dolor. La destrucción se obtiene mediante resección quirúrgica o termo-coagulación, lo que incluye coagulación con radiofrecuencia. Las intervenciones neuroablativas que destruyen la división sensorial de un nervio periférico o espinal, se clasifican como neurectomías, rizotomías y simpatectomías. Los procedimientos neuroquirúrgicos que eliminan el tracto espinotalámico lateral, se clasifican como cordotomías si el tracto es interrumpido en la médula espinal, o como tractomías si la interrupción se produce en el bulbo raquídeo o el tronco de encéfalo. La [figura 9-13](#) identifica la localización de los procedimientos neuroquirúrgicos para aliviar el dolor. Tanto la cordotomía como la tractomía se pueden realizar con la ayuda de anestesia local, mediante una técnica percutánea en la que las fibras del dolor son aisladas bajo fluoroscopia y se crea una lesión con radiofrecuencia.

FIG. 9-13



Lugares de intervención neuroquirúrgica para alivio del dolor.

La *neuropotenciación* conlleva estimulación eléctrica del encéfalo y la médula espinal. La estimulación de la médula espinal (EME) se utiliza con mucha más frecuencia que la estimulación encefálica profunda. Uno de los usos más comunes de la EME, es para el «síndrome de fracaso de la cirugía de la espalda». También se ha mostrado efectiva en la neuropatía periférica, la enfermedad vascular periférica y otros estados patológicos neuropáticos⁵⁰. Las complicaciones potenciales incluyen hemorragia e infección relacionadas con la cirugía, migración de la batería (que se suele implantar en el abdomen) y daño neural. Durante la década de 1970 y 1980 se ensayó la estimulación de estructuras encefálicas profundas (p. ej., el tálamo) para controlar el dolor, pero esta técnica se emplea rara vez hoy día. En contraste, la estimulación de la superficie encefálica, sobre todo de áreas de la corteza motora, está siendo objetivo de estudio activo⁵⁰.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR

Las estrategias no farmacológicas para controlar el dolor pueden reducir la dosis de un analgésico necesaria y minimizar así los efectos secundarios del tratamiento farmacológico. Se considera que algunos métodos alteran las señales nociceptivas ascendentes, o estimulan los mecanismos descendentes de modulación del dolor. Las estrategias no farmacológicas para aliviar el dolor se pueden clasificar como físicas o cognitivas ([tabla 9-12](#)).

Técnicas físicas para aliviar el dolor

Masaje

El masaje es un método común para tratar el dolor, y existen muchas técnicas de masaje. Los ejemplos incluyen movimiento de las manos o los dedos sobre la piel, lenta o rápidamente, con desplazamientos largos o en círculos (masaje superficial), o la aplicación de presión firme en la piel, para mantener el contacto mientras se aplica masaje a los tejidos subyacentes (masaje profundo). Entre las técnicas específicas de masaje se incluyen la acu-presión y el masaje de los puntos desencadenantes. Un **punto desencadenante**, o punto gatillo, es un área hipersensible circunscrita dentro de una banda tensa del músculo, causada por tensión muscular aguda o crónica. Se han identificado varios puntos desencadenantes comunes en el cuello, la espalda y los brazos. El masaje de los puntos desencadenantes se realiza mediante aplicación de presión digital fuerte y mantenida, masaje profundo o masaje suave con hielo, seguido por calentamiento muscular.

TABLA 9-12 Tratamientos no farmacológicos para el dolor

Terapias físicas

Acupuntura

Aplicación de calor y frío

Ejercicio

Masaje

Estimulación nerviosa eléctrica percutánea (ENEP)

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET)

Vibración

Terapias cognitivas

Distracción

Hipnosis

Imaginería

Relajación

Vibración

Se cree que la vibración proporciona alivio del dolor mediante la activación de mecanorreceptores en los músculos. Los ensayos clínicos han demostrado que la vibración puede aliviar el dolor nociceptivo, el orofacial, el del miembro fantasma y el musculoesquelético⁵¹. Algunos dispositivos vibratorios se pueden adquirir sin receta, y son usados por los pacientes. Los fisioterapeutas emplean también varios tipos de terapia de vibración.

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

La *estimulación nerviosa eléctrica transcutánea* (ENET) conlleva administración de una corriente eléctrica a través de electrodos aplicados en la superficie cutánea, sobre la región dolorosa, en los puntos desencadenantes o sobre un nervio periférico. Un sistema ENET consiste en dos o más electrodos conectados mediante cables a un pequeño estimulador accionado por pilas ([fig. 9-14](#)). De modo habitual, la terapia ENET es administrada por un fisioterapeuta, aunque las enfermeras también pueden recibir formación para usar esta técnica.

La ENET ha sido entusiastamente adoptada por algunos profesionales sanitarios, aunque existen pocas pruebas científicas, procedentes de ensayos clínicos bien diseñados, para apoyar su efectividad⁵¹. El dato más convincente en favor de la ENET procede de estudios sobre pacientes con dismenorrea o angina de pecho, y algunos grupos de pacientes con dolor neuropático⁵¹.

FIG. 9-14



Tratamiento ENET inicial administrado por una fisioterapeuta, a fin de evaluar su utilidad en el alivio del dolor.

Estimulación nerviosa eléctrica percutánea

La *estimulación nerviosa eléctrica percutánea* (ENEP) se basa en la estimulación de tejidos periféricos más profundos, a través de la inserción de una aguja a la que se conecta un estimulador, cerca de un nervio grande, periférico o espinal. La intensidad de corriente eléctrica es regulada para proporcionar el máximo alivio del dolor. Si la estimulación percutánea consigue reducir el dolor del paciente, se implanta quirúrgicamente un estimulador nervioso periférico permanente. La ENEP es una terapia relativamente nueva, pero ya se ha mostrado efectiva para el tratamiento de cefaleas, neuropatías periféricas diabéticas y lumbalgias⁵².

Acupuntura

La acupuntura es una técnica de la medicina china tradicional, con la que se insertan agujas muy finas en el cuerpo, en puntos designados. La acupuntura se emplea para muchos problemas diferentes, entre ellos trastornos musculoesqueléticos, tensión muscular, dolor miofascial, dolor posquirúrgico, neuralgia postherpética, dolor neuropático periférico y cefalea⁵³. La acupuntura se emplea en muchos pacientes con dolor. Tiene importancia señalar que, si bien la acupuntura se considera en general segura, no carece de riesgos y son posibles las complicaciones, entre ellas, infección, neumotórax y hemorragia (la acupuntura se estudia en el [capítulo 7](#)).

Tratamiento con calor

Es posible la terapia con aplicación de calor húmedo o seco en la piel. Esta forma de terapia puede ser superficial o profunda. El calor superficial se puede aplicar con una almohadilla eléctrica (seca o húmeda), una compresa caliente, compresas húmedas o una bolsa de agua caliente. Para aplicación de calor en áreas grandes del cuerpo, se puede emplear una bañera, una ducha o una piscina de agua caliente. Los departamentos de fisioterapia proporcionan tratamiento con calor profundo, mediante técnicas como diatermia de onda corta, microondas y ultrasonido. La instrucción del paciente sobre terapia con calor se describe en la [tabla 9-13](#).

TABLA 9-13 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Terapia con calor y frío

Cuando los pacientes usan técnicas de calentamiento superficial, deben saber lo siguiente:

- El calor no se debe usar en un área tratada con radiación sangrante, con sensibilidad disminuida o lesionada durante las 24 horas previas
- No utilice productos que contengan mentol junto con las aplicaciones de calor, debido a que se pueden producir quemaduras
- Cubra la fuente de calor con una toalla o un paño, para evitar quemaduras

Los pacientes que usan técnicas de enfriamiento superficial, deben saber lo siguiente:

- Cubra la fuente de frío con un paño o una toalla
- No aplique frío en áreas tratadas con radiación, que presenten heridas abiertas o que tengan mala circulación
- Si no es posible aplicar el frío directamente en la zona dolorosa, intente aplicarlo directamente encima o debajo del sitio, o en la parte correspondiente del lado opuesto del cuerpo (p. ej., en el codo izquierdo si duele el codo derecho)

Tratamiento con frío

La crioterapia conlleva aplicación de frío húmedo o seco en la piel. El frío seco se puede aplicar mediante una bolsa de hielo, para el frío húmedo se emplean toallas empapadas en agua helada, bolsas con acumuladores de frío o inmersión en un baño o bajo agua corriente fría. La aplicación de cubitos de hielo, preparados en diversas formas, es otra técnica usada para aliviar el dolor.

Se considera que la crioterapia es más efectiva que el calor para una variedad de trastornos dolorosos, entre ellos, el dolor agudo por traumatismo o cirugía, las reagudizaciones de la artritis, los espasmos musculares y la cefalea. Los datos disponibles sugieren que el frío alivia más el dolor, actúa con más rapidez y proporciona alivio más duradero que el calor²³.

Ejercicio

El ejercicio es una parte crítica del plan de tratamiento para el paciente con dolor crónico no maligno. Muchos pacientes con dolor crónico pierden forma física a consecuencia de sus molestias, y la mala forma física aumenta el dolor. El ejercicio actúa por muchos mecanismos para aliviar el dolor. Potencia la circulación y la capacidad cardiovascular, reduce el edema, aumenta la fuerza y la aerobio, estiramiento y ejercicio de fortalecimiento. El programa también debe ser supervisado por personal con formación médica (p. ej., fisiólogo especializado en ejercicio, fisioterapeuta).

Terapias cognitivas

Las técnicas para alterar los componentes afectivo, cognitivo y conductual del dolor, incluyen una variedad de estrategias cognitivas y conductuales. Algunas de esas técnicas requieren poco entrenamiento, y muchas veces son usadas por los pacientes de forma independiente. Otras requieren un terapeuta especializado.

Distracción

La distracción conlleva desviación de la atención hacia alguna cosa, para apartarla del dolor. Se trata de una estrategia simple, pero potente, para aliviar el dolor. La distracción se puede conseguir haciendo que el paciente participe en cualquier actividad capaz de mantener su atención (p. ej., ver la televisión, conversar, escuchar música, jugar). Es importante ajustar la actividad en función de la energía del paciente y de su capacidad para concentrarse. Por ejemplo, el intentar que el paciente realice cálculos complejos, no servirá si odia las matemáticas o está muy cansado.

La *imaginería* es una técnica de distracción estructurada que usa la imaginación del propio paciente para crear imágenes sensoriales, en un intento de desviar el foco de la sensación del dolor y resaltar otras experiencias sensoriales y recuerdos agradables. Como otras técnicas de distracción, la imaginería guiada proporciona un sustituto mental para el dolor (la imaginería se expone en el [capítulo 7](#)).

Hipnosis

La terapia hipnótica es una técnica estructurada que permite al paciente conseguir un estado de percepción aumentada y concentración enfocada, que se puede usar para alterar la percepción

del dolor¹⁸. Existe apoyo científico convincente sobre la efectividad de la hipnosis para el dolor agudo y el dolor por cáncer⁵⁴.

Relajación

Existen diversas técnicas de relajación, pero todas tienen el mismo objetivo: alcanzar un estado libre de ansiedad y tensión muscular¹⁸. La relajación disminuye el estrés y la ansiedad aguda, desvía la atención del dolor, alivia la tensión musculoesque-lética, combate la fatiga, facilita el sueño y potencia la efectividad de otras medidas para mejorar el dolor^{18,55}. Para inducir la respuesta de relajación es necesario un medio ambiente silencioso, una posición cómoda y un dispositivo que actúe como foco de la concentración mental (p. ej., una palabra, un sonido, el latido cardíaco o la respiración de la propia persona). Las estrategias de relajación incluyen regímenes de respiración profunda, respiración con los latidos cardíacos, música, respiración lenta y rítmica, y ejercicios de relajación progresiva con un entrenador. Esas estrategias se describen en los [capítulos 7 y 8](#).

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

DOLOR

La enfermera es un miembro importante del equipo multidisciplinario para el tratamiento del dolor. La enfermera actúa como planificadora, educadora, defensora, intérprete y soporte del paciente con dolor y su familia. Puesto que el dolor se puede presentar en una amplia variedad de contextos (p. ej., hogar, hospital, clínica), la enfermera debe conocer las terapias actuales y ensayar nuevas estrategias para el tratamiento del dolor. La extensión de la participación de la enfermera depende únicamente de factores asociados con el paciente, el contexto y la causa del dolor. Ya se han descrito muchas funciones enfermeras: valoraciones del dolor, administración de terapias, control de efectos secundarios e instrucción de los pacientes y las familias. Sin embargo, el éxito de esas acciones depende de la capacidad de la enfermera para establecer una relación de confianza con el paciente y la familia, y para resolver sus preocupaciones relacionadas con el dolor y su tratamiento.

■ Comunicación efectiva

Puesto que el dolor es una experiencia subjetiva, los pacientes necesitan sentir que su comunicación del dolor será creída, y no interpretada como «quejas». El paciente y la familia también necesitan saber que la enfermera considera el dolor significativo, y comprende que el dolor puede alterar totalmente la vida de la persona. Es necesario que la enfermera transmita interés por el paciente, y le asegure que está interesada por ayudarlo, para que obtenga alivio del dolor y capacidad de afrontar el dolor no aliviado. Las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas deben ser incorporadas en el plan de tratamiento, y el paciente debe recibir apoyo a lo largo del período de ensayo y error, a veces necesario para poder aplicar un plan

terapéutico efectivo. También es importante aclarar las responsabilidades en el alivio del dolor. La enfermera debe ayudar a que el paciente comprenda el rol de los miembros del equipo sanitario, así como los roles y expectativas del paciente.

Además de ocuparse de aspectos específicos de la valoración y el tratamiento del dolor, la enfermera evalúa el impacto total que puede tener el dolor sobre las vidas de la familia y los familiares. Así pues, se deben considerar otros posibles diagnósticos enfermeros. La [tabla 9-14](#) enumera posibles diagnósticos enfermeros, que pueden ser aplicables para el paciente con dolor. La [tabla 9-15](#) estudia las necesidades de instrucción de los pacientes y sus familias, en relación con el tratamiento del dolor.

■ Barreras para el tratamiento efectivo del dolor

El dolor es una experiencia subjetiva compleja, y su tratamiento está muy influenciado por factores psicosociales, socioculturales y legales-éticos. Esos factores incluyen emociones, conductas, creencias y actitudes de los pacientes y los familiares sobre el dolor y el uso de terapias analgésicas. La consecución de un tratamiento efectivo del dolor requiere consideración cuidadosa de esos factores.

TABLA 9-14 DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS: Dolor

Afrontamiento inefectivo

Aislamiento social

Ansiedad

Desempeño inefectivo del rol

Desesperanza

Deterioro del patrón de sueño

Dolor agudo

Dolor crónico

Estreñimiento

Fatiga

Impotencia

Interrupción de los procesos familiares

Intolerancia a la actividad

Riesgo de automutilación

Temor

Trastorno de los procesos de pensamiento

Las preocupaciones relacionadas con los riesgos de tolerancia, dependencia y adicción son barreras comunes. Los pacientes, los miembros de la familia y los profesionales de atención sanitaria comparten con frecuencia esos temores. Es importante que la enfermera comprenda y sea capaz de explicar las diferencias entre esos varios conceptos⁵⁶.

TABLA 9-15 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Tratamiento del dolor

Los objetivos de la instrucción relacionada con el dolor, incluyen que el paciente y los miembros de la familia comprendan lo siguiente:

- Necesidad de mantener un registro de la intensidad del dolor y la efectividad del tratamiento
- No es necesario esperar hasta que el dolor se convierta en intenso para tomar fármacos o usar terapias no farmacológicas, con el fin de aliviarlo
- La medicación dejará de actuar después de tomarla durante un determinado período de tiempo, y puede ser necesario ajustar las dosis
- Los efectos secundarios potenciales y las complicaciones relacionadas con las distintas terapias. Los efectos secundarios pueden incluir náuseas y vómitos, estreñimiento, sedación y somnolencia, prurito, retención urinaria, sudoración
- Debe informar de la falta de alivio del dolor hasta valores tolerables

Tolerancia

La *tolerancia* ocurre con la exposición crónica a una variedad de fármacos. En el caso de los opiáceos, la tolerancia se caracteriza por necesidad de una dosis aumentada de opiáceos para mantener el mismo grado de analgesia. La tolerancia no es un determinante significativo de los requerimientos de dosis de opiáceos a largo plazo, para los pacientes con cáncer o con dolor crónico no maligno⁵⁷. Si es necesario aumentar la dosis en los pacientes con cáncer, se suele deber a un progreso de la enfermedad, en vez de una tolerancia⁵⁷. Aunque la tolerancia no es tan común como en tiempos se consideraba, es esencial evaluar las necesidades aumentadas de los analgésicos en los pacientes en tratamiento a largo plazo. El primer signo de tolerancia puede ser que el paciente comience a

experimentar falta de alivio regular al final de la dosis¹⁹. Si aparecen manifestaciones de posible tolerancia, se deben hacer valoraciones apropiadas para descartar otras causas del aumento de la necesidad de analgésicos, como progresión de la enfermedad o infección. Las estrategias para afrontar la tolerancia consisten en: 1) aumentar la dosis de analgésicos; 2) sustituir el fármaco usado por otro de la misma clase (p. ej., morfina en vez de oxicodona), o 3) añadir un fármaco de una clase diferente, para potenciar el alivio del dolor sin aumentar los efectos secundarios. Es importante señalar que no existe efecto de techo para los fármacos agonistas de los opiáceos. Así pues, no existe un límite superior para la dosis de opiáceos. Algunos pacientes son mantenidos con cientos de miligramos por hora de un opiáceo.

Dependencia física

Como la tolerancia, la **dependencia física** es una respuesta fisiológica esperada frente a la exposición continuada a los fármacos, que se manifiesta por un síndrome de abstinencia cuando los valores sanguíneos del fármaco disminuyen bruscamente⁵⁶. Los síntomas de la abstinencia de opiáceos se enumeran en la [tabla 9-16](#). Cuando los opiáceos dejan de ser necesarios para mantener el alivio del dolor, se debe usar una pauta de supresión gradual, en conjunción con control cuidadoso. Una pauta de supresión gradual típica, comienza dividiendo por dos la dosis consumida por el paciente en 24 horas. Se administra el 25% de esa cantidad disminuida cada 6 horas. Después de 2 días, la dosis diaria se reduce el 25% cada 2 días, hasta llegar a una dosis de 30 mg diarios (equivalente de morfina) por vía oral. Después de 2 días con esa dosis mínima, se suspenden los opiáceos¹⁹. A pesar de tal pausa de supresión lenta, la enfermera debe evaluar cuidadosamente los posibles síntomas y signos de abstinencia de opiáceos. Además de evaluar y prevenir la abstinencia de opiáceos, también es importante reconocer que otros fármacos usados frecuentemente contra el dolor, causan igualmente dependencia física y, por tanto, se deben suspender de forma gradual. Entre ellos, se incluyen las benzodiazepinas y los relajantes musculares²³.

TABLA 9-16 Manifestaciones de abstinencia de opiáceos de acción corta

RESPUESTA PRECOZ (6-12 horas)

RESPUESTA TARDÍA (48-72 horas)

Psicosocial

Ansiedad

Excitación

Secreciones

Lagrimeo
Diarrea
Rinorrea
Diaforesis
Otras
Bostezo
Inquietud
Piloerección
Fiebre
Escalofríos agitantes
Náuseas y vómitos
Pupilas dilatadas
Espasmos abdominales
Anorexia
Hipertensión
Temblor
Taquicardia
Insomnio

Adicción

La *adicción* es una condición neurobiológica compleja, caracterizada por el impulso para obtener y tomar sustancias distintas de las prescritas por su valor terapéutico (véase el [capítulo 11](#)). La tolerancia y la dependencia física no son indicadores de adicción. Por el contrario, se trata de respuestas fisiológicas normales frente a la exposición crónica a ciertos fármacos, entre ellos los opiáceos.

Se estima que el riesgo de adicción a los opiáceos es inferior al 1% entre los pacientes con procesos agudos sin historia de abuso de sustancias. Sin embargo, este riesgo bajo ha sido aplicado erróneamente a otras poblaciones de pacientes, como los sometidos a tratamiento prolongado con opiáceos por dolor crónico no maligno, o los pacientes con historia de adicción. El riesgo de adicción es probablemente más alto en esas poblaciones⁵⁸. Una política realista para el tratamiento del dolor, debe reconocer que el riesgo de adicción a los opiáceos no es del 0%⁵⁸. Sin embargo, eso no significa

que sea necesario evitar el tratamiento con opiáceos²³. Por el contrario, las expectativas del equipo de atención sanitaria y las del paciente, deben ser expuestas de forma abierta y documentada. Los signos y los síntomas de posible adicción deben ser vigilados, y se iniciarán sin retraso las intervenciones necesarias.

Además de los temores relacionados con la adicción, la dependencia física y la tolerancia, existen otras barreras que dificultan el tratamiento efectivo del dolor. Entre ellas, se incluyen las preocupaciones por los efectos secundarios, las dificultades para recordar la toma de fármacos, el deseo de mantener una actitud estoica frente al dolor y el intento de evitar que el profesional sanitario deje de centrar su actuación en el tratamiento de la enfermedad. La [tabla 9-17](#) enumera esas y otras barreras, y describe estrategias para solucionarlas.

INSTITUCIONALIZACIÓN DE LA ENSEÑANZA SOBRE EL DOLOR Y SU TRATAMIENTO

Además de las barreras relacionadas con el paciente y la familia, otras barreras importantes para un tratamiento efectivo del dolor radican en la enseñanza inadecuada del profesional sanitario, y la falta de soporte organizado. De modo tradicional, los programas de las facultades de medicina y las escuelas de enfermería han dedicado poco tiempo a la enseñanza de los futuros médicos y enfermeras, sobre el tratamiento del dolor y de otros síntomas. Esta falta de interés contribuyó al problema de falta de conocimientos y capacidades para conseguir un tratamiento adecuado del dolor. Además, no se consideró que la valoración y el tratamiento del dolor representasen prioridades en la práctica clínica. Es probable que los profesionales sanitarios tengan conceptos erróneos sobre el dolor. De modo similar a los pacientes, muchos médicos y enfermeras confunden la dependencia física, la tolerancia y la adicción, y su valoración del dolor se suele basar en la observación de conductas, en vez de aceptar la comunicación del paciente⁵⁹.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Cumplimiento de la medicación analgésica

Cita bibliográfica

Miaskowski C et al: Lack of adherence with the analgesic regimen: a significant barrier to effective cancer pain management, *J Clin Oncol* 19:4275, 2001

Objetivo

Se dispone de poca información sobre el cumplimiento del tratamiento analgésico a largo plazo, por parte de los pacientes ambulatorios con cáncer. El objetivo de ese estudio era evaluar el grado de cumplimiento del régimen analgésico durante un período de 5 semanas, por parte de pacientes oncológicos ambulatorios

Métodos

Se reclutaron 65 pacientes oncológicos adultos en siete clínicas ambulatorias. Los pacientes tenían una intensidad de dolor media de 2,5 (en una escala de 0 a 10), y presentaban pruebas radiográficas de metástasis óseas. Completaron un cuestionario demográfico, la calificación de estado de rendimiento de Karnofsky, un registro de dolor diario y un registro de fármacos analgésicos diarios. Para obtener información sobre la duración del dolor, se pidió a los pacientes que indicasen cuántas horas había durado el dolor durante el día

Resultados y conclusiones

Los porcentajes de cumplimiento fueron más altos cuando se recetaron analgésicos opiáceos a horas fijas (AHF). A lo largo de 5 semanas, los pacientes tomaron una media del 88,9% de la dosis AHF. En contraste, cuando los analgésicos se recetaron «según sean necesarios» (SSN), los pacientes oncológicos sólo tomaron el 24,7% de la dosis prescrita de opiáceos. No se observaron diferencias significativas durante las 5 semanas del estudio, en el porcentaje de pacientes de los grupos AHF y SSN que comunicaron dolor intenso (peor puntuación de dolor 7)

Implicaciones para la práctica enfermera

Los pacientes oncológicos ambulatorios demostraron un bajo grado de cumplimiento del régimen analgésico, especialmente con la dosificación SSN. Se necesita más investigación para aclarar los factores que contribuyen al proceso de administración de decisiones de los pacientes, respecto a la toma de analgésicos, y cuáles son los factores adicionales que influyen el grado de cumplimiento del régimen analgésico por parte de los pacientes

A lo largo de la pasada década se han introducido algunos avances para superar esas barreras. Las facultades de medicina y las escuelas de enfermería dedican ahora más tiempo al estudio del dolor, y muchos programas docentes han aumentado la pericia profesional en una variedad de contextos^{60,61}. Además, la International Association of the Study of Pain, ha publicado un programa para el estudio del dolor, diseñado para diferentes grupos de profesionales sanitarios. Aunque se han hecho progresos, todavía queda lugar para una mejoría de los conocimientos y la pericia⁵.

Las instituciones sanitarias también se han mostrado remisas en su apoyo para el tratamiento del dolor. Durante la pasada década, los investigadores y los profesionales sanitarios han documentado el papel central del interés y las prácticas de las instituciones para cambiar la práctica clínica; sin soporte institucional, no es probable que mejore el control del dolor⁶². Uno de los pasos principales en la institucionalización del tratamiento del dolor ha sido el desarrollo y la adopción de las guías sobre el dolor publicadas por la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)⁴². La JCAHO es la institución acreditadora para la mayoría de los centros de atención sanitaria de Estados Unidos (hospitales, asilos, clínicas). De acuerdo con las nuevas normas, las instituciones de atención sanitaria son necesarias para: 1) reconocer los derechos del paciente para valoración y tratamiento

apropiados del dolor; 2) identificar a los pacientes con dolor durante la valoración inicial y, según sea necesario, durante las valoraciones periódicas continuadas; 3) formar a los profesionales sanitarios en la valoración y el tratamiento del dolor, y asegurar su competencia, y 4) instruir a los pacientes y los familiares sobre el tratamiento del dolor. Como resultado de esas guías, las instituciones han aplicado ahora la práctica de valorar el dolor de cada paciente con regularidad desde el momento del ingreso, como un *quinto signo vital*^{42,62,63}.

TEMAS ÉTICOS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Miedo a la aceleración de la muerte por la administración de analgésicos

Es frecuente que a los profesionales sanitarios, el paciente y los miembros de la familia les preocupe la posibilidad de que la administración de fármacos suficientes para aliviar el dolor precipite la muerte de un paciente en situación terminal⁶⁴. Este temor persiste a pesar de la exposición de la American Nurses Association (ANA), en el sentido de que las enfermeras no deben dudar en tratar el dolor de modo agresivo, aunque la terapia pueda acelerar la muerte de un paciente en situación terminal. La justificación ética para administrar analgésicos, a pesar de la posibilidad de acelerar la muerte, se basa en el principio bioético de la *regla del doble efecto*. Esa regla afirma que si se produce una consecuencia no deseada (aceleración de la muerte) como resultado de una acción destinada a conseguir un bien moral (alivio del dolor), la acción está justificada, puesto que la enfermera intenta aliviar el dolor y no acelerar la muerte⁶⁵.

Petición de suicidio asistido

El dolor no aliviado es una razón por la que los pacientes solicitan suicidio asistido; el tratamiento agresivo del dolor puede disminuir el número de solicitudes. El suicidio asistido es un tema complejo, que se extiende más allá del dolor y su tratamiento. La ANA ha descrito cuidadosamente el papel de las enfermeras en la prestación de cuidado y control de los síntomas al final de la vida. Este papel no incluye participación activa en el suicidio asistido o la eutanasia⁶⁶. Actualmente, Oregon constituye el único lugar de Norteamérica donde es legal el suicidio asistido. Para resolver los temas legales y éticos a los que se enfrentan las enfermeras en esa situación única, la Oregon Nurses Association preparó una exposición de actitud sobre este tema⁶⁷.

TABLA 9-17 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Reducción de las barreras para el tratamiento del dolor

BARRERA

CONSIDERACIONES ENFERMERAS

Miedo a la adicción

- Proporcione definición exacta de la adicción
- Explique que la adicción es rara en los pacientes que toman opiáceos

Miedo a la tolerancia

- Proporcione definición exacta de la tolerancia
- Informe de que la tolerancia es una respuesta fisiológica normal al tratamiento crónico con opiáceos. Si se desarrolla tolerancia, puede ser necesario cambiar el fármaco (p. ej., morfina en lugar de oxicodona)
- Informe de que no existe límite superior para los agonistas opiáceos puros (p. ej., morfina). Las dosis se pueden aumentar indefinidamente, y el paciente no debe reservar los fármacos para cuando empeore el dolor
- Informe de que la tolerancia se desarrolla más lentamente frente a los efectos analgésicos de los opiáceos, que frente a muchos efectos secundarios (p. ej., sedación, depresión respiratoria). No aparece tolerancia al estreñimiento; así pues, se debe iniciar desde el principio un programa para facilitar la evacuación regular

Preocupación por los efectos secundarios

- Enseñe métodos para prevenir y tratar los efectos secundarios comunes
- Resalte que los efectos secundarios, como la sedación y las náuseas, disminuyen con el paso del tiempo
- Explique que los diferentes fármacos tienen efectos secundarios únicos, y que se pueden ensayar otros analgésicos para reducir efectos secundarios específicos
- Enseñe terapias no farmacológicas para minimizar la dosis del fármaco necesaria para controlar el dolor

Miedo a las inyecciones

- Explique que son preferibles los medicamentos orales
- Resalte que, aunque la vía oral se convierta en inutilizable, se pueden usar la vía transdérmica o la vía parenteral permanente, en vez de las inyecciones

Deseo de ser un «buen paciente»

- Explique que los pacientes son socios en su cuidado, y que la sociedad requiere comunicación abierta entre el paciente y la enfermera
- Resalte a los pacientes que ellos tienen la responsabilidad de mantener informada a la enfermera sobre el dolor

Deseo de mostrar un comportamiento estoico

- Explique que si bien el estoicismo es un comportamiento valorado en muchas culturas, la falta de comunicación del dolor puede conducir a tratamiento insuficiente y dolor intenso, no aliviado

Olvido de tomar el analgésico

- Proporcione pastilleros y enseñe a usarlos
- Proporcione métodos para llevar un registro del uso de fármacos
- Reclute miembros de la familia, como individuos apropiados para contribuir a cumplir el régimen analgésico

Temor a distraer al profesional de atención sanitaria, respecto al tratamiento de la enfermedad

- Explique que la comunicación del dolor es importante para tratar tanto la enfermedad como sus síntomas

Temor a que el dolor signifique progresión de la enfermedad

- Explique que el aumento del dolor o de las necesidades de analgésicos puede reflejar tolerancia
- Resalte que el dolor nuevo puede proceder de una causa que no suponga un riesgo para la vida (p. ej., espasmo muscular, infección del tracto urinario)
- Instituya medidas farmacológicas y no farmacológicas para reducir la ansiedad
- Confirme que el paciente y los familiares cuentan con información actualizada, exacta y completa sobre la enfermedad y su pronóstico
- Proporcione soporte psicológico

Sentido de fatalismo

- Explique que la investigación ha demostrado que el dolor se puede controlar en la mayoría de los pacientes
- Explique que la mayoría de las terapias requieren un período de ensayo y error

- Resalte que los efectos secundarios se pueden controlar

Medicación ineficaz

- Informe de que existen múltiples opciones dentro de cada categoría de medicación (p. ej., opiáceos, AINE), y de que otra medicación perteneciente a la misma categoría, puede proporcionar un alivio mejor
- Señale que el hallazgo del mejor tratamiento suele requerir ensayo y error
- Incorpore medidas no farmacológicas en el plan de tratamiento

Adaptado de Ersek M: Enhancing effective pain management by addressing patient barriers to analgesic use, *J Hospice Palliat Nurs* 1:87, 1999. AINE: fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

Uso de placebos en la valoración y el tratamiento del dolor

Aunque su uso ha disminuido en tiempos recientes, los placebos se emplean todavía en ocasiones para la valoración y el tratamiento del dolor. El uso de un placebo conlleva engaño del paciente, al hacerle creer que está recibiendo un analgésico (usualmente, un opiáceo), cuando de hecho se le está administrando una sustancia inerte, como suero fisiológico. Los profesionales sanitarios han defendido el uso de placebos, indicando que contribuyen a distinguir entre pacientes con «dolor real» y personas que fingen, o de que disminuyen la incidencia de efectos secundarios. Sin embargo, es posible que los placebos se usen con más frecuencia en pacientes «difíciles», que causan frustración en el personal sanitario. Muchas organizaciones profesionales han publicado exposiciones que condenan el uso de placebos²³. Con el fin de proteger a los pacientes frente al uso no ético de placebos, se recomienda que cada institución sanitaria tenga una norma escrita sobre el empleo de esas sustancias⁶⁷.

■ Consideraciones gerontológicas: dolor

El dolor crónico no maligno es un problema común en el anciano, y muchas veces se asocia con incapacidad física significativa y problemas psicosociales^{9,33,43}. Se estima que la prevalencia de problemas de dolor crónico entre adultos mayores residentes en la comunidad, oscila entre el 58 y el 70%⁹. Entre los ancianos que habitan en residencias geriátricas, la prevalencia estimada oscila entre el 45 y el 80%⁹. Los procesos dolorosos más frecuentes entre los adultos mayores son los trastornos musculoesqueléticos, como osteoartritis, dolor lumbar y fracturas previas. El dolor crónico conduce con frecuencia a depresión, trastorno del sueño, disminución de la movilidad, aumento de la utilización de cuidados sanitarios, y disfunción física y social⁹. A pesar de su alta prevalencia, el dolor del anciano suele recibir valoración y tratamiento inadecuados⁷⁻⁹.

Existen varias barreras para la valoración del dolor en el paciente mayor. En general, las barreras descritas en apartados previos del capítulo, son más prevalentes entre los ancianos. Así, muchas personas mayores creen que el dolor es un componente normal e inevitable del envejecimiento. También es común la creencia de que no se puede hacer nada para aliviar el dolor. Es posible que el anciano no comunique el dolor por temor a ser considerado «una carga» o «un mal paciente». Puede sentir más temor a los opiáceos que las personas de otros grupo de edad^{21,37}. Además, los pacientes mayores es más probable que usen palabras como «dolorimiento», «irritación» o «molestia», en vez de «dolor»⁹. A pesar de su rechazo a comunicar el dolor, la investigación actual indica que la tolerancia al dolor disminuye realmente con la edad³³. Por todas esas razones, las enfermeras deben insistir en el interrogatorio de los pacientes ancianos sobre la presencia de dolor. El proceso de valoración se debe llevar a cabo sin prisas, con una actitud de soporte.

Otra barrera para la valoración del dolor en los adultos mayores, es la prevalencia relativamente alta de problemas cognitivos, sensoriales-perceptuales y motores, que interfieren con la capacidad de la persona para procesar la información y comunicarse³⁸. Los ejemplos de esos problemas comprenden demencia y delirio, afasia y paroplejía consecutivas a ictus, y barreras de lenguaje. Los defectos de la audición y la visión también pueden complicar la valoración. Por tanto, los instrumentos de valoración del dolor pueden necesitar adaptación para emplearlos en los adultos mayores. Por ejemplo, puede ser necesario el uso de una escala de intensidad del dolor de gran tamaño. Aunque preocupa la posibilidad de que a los adultos mayores les resulte difícil utilizar las escalas de dolor, se ha comprobado que muchos ancianos, incluso aquellos con trastorno cognitivo ligero o moderado, pueden emplear las escalas cuantitativas de modo exacto y fiable. También existen algunas pruebas de que los adultos mayores prefieren las escalas de calificación numéricas y las de descriptores verbales³⁸ (fig. 9-7).

Como en otros pacientes con dolor crónico, se deben realizar una exploración física y una historia clínica detalladas para identificar las causas de dolor, los posibles terapias y los problemas potenciales⁹. Puesto que la depresión y las alteraciones funcionales son comunes entre las personas ancianas con dolor, también se deben evaluar esas posibilidades⁹.

Aunque las recomendaciones para las personas mayores con dolor, son similares a las empleadas en otros grupos de edad^{9,18,19}, el tratamiento del dolor se ve complicado en los ancianos por varios factores. En primer lugar, los adultos mayores metabolizan los fármacos más lentamente que los jóvenes y, por tanto, experimentan mayor riesgo de concentraciones sanguíneas altas y de efectos adversos. Por esa razón, el adagio de comenzar bajo y progresar lento, se aplica especialmente a la terapia analgésica en este grupo de edad. En segundo lugar, el empleo de AINE se asocia en los ancianos con una frecuencia alta de hemorragia gastrointestinal grave. Así pues, siempre

que sea posible se debe usar el paracetamol. En tercer lugar, las personas mayores toman con frecuencia muchos fármacos para diversos procesos crónicos. La adicción de analgésicos puede conducir a interacciones peligrosas y aumento de los efectos secundarios. En cuarto lugar, el uso de analgésicos como opiáceos, antidepresivos y anticonvulsivantes puede agravar el trastorno cognitivo y la ataxia, lo que también requiere titulación lenta de los fármacos y vigilancia cuidadosa de los posibles efectos secundarios.

Las pautas de tratamiento para adultos mayores deben incorporar modalidades no farmacológicas. El ejercicio y la instrucción del paciente son intervenciones no farmacológicas con importancia particular para los adultos mayores con dolor crónico. Los cuidadores, tanto familiares como retribuidos, también deben ser incluidos en el plan terapéutico.

POBLACIONES ESPECIALES

Individuos con trastorno cognitivo

Aunque la autocomunicación del paciente representa la regla de oro para la valoración del dolor, la presencia de un trastorno cognitivo grave impide con frecuencia que los pacientes comuniquen de forma clara su dolor. Por esas razones, los cambios conductuales y fisiológicos pueden representar los únicos indicadores de la presencia de dolor. Así pues, la enfermera debe ser experta en el reconocimiento de los síntomas conductuales de dolor.

Se han desarrollado varias escalas para la valoración del dolor en ancianos con trastorno cognitivo⁶⁸⁻⁷¹. En los casos típicos, estas escalas valoran el dolor sobre la base de indicadores conductuales comunes, como los siguientes:

- Vocalización: gemidos, gruñidos, llanto, quejidos.
- Expresiones faciales: gesticulación, muecas, fruncimiento del ceño, comprimir los dientes.
- Respiración: ruidosa, laboriosa.
- Movimientos corporales: inquietud, balanceo, pasear de un lado para otro.
- Tensión corporal: apretar los puños, resistencia al movimiento.
- Consuelo: imposibilidad de ser consolado o distraído.

Puesto que no es posible validar el significado de los comportamientos, la enfermera se debe basar en su conocimiento de la conducta usual del paciente. Si la enfermera no conoce las conductas basales del paciente, debe obtener esa información de otros cuidadores, entre ellos, los miembros de la familia. Cuando existen conductas de dolor, deben ser

cuidadosamente revaluadas después de la administración de terapia analgésica.

Pacientes con problemas por abuso de sustancias

En la actualidad, casi 14 millones de norteamericanos (1 de cada 13 adultos) abusan del alcohol o son alcohólicos. Varios millones más de adultos exhiben patrones de bebida de riesgo, que pueden conducir a problemas con el alcohol. Además, alrededor de 14,8 millones de norteamericanos (con más de 11 años de edad) son usuarios actuales de drogas ilícitas. Entre ellos, alrededor de 3,5 millones dependen de esas sustancias, y otros 8,2 millones adicionales dependen del alcohol. El abuso de sustancias por parte de pacientes con dolor no maligno, se ha estimado entre el 3 y el 19%⁷². De acuerdo con esas cifras, la enfermera se enfrenta con el problema de valorar y prestar alivio del dolor, a individuos con diagnóstico de dolor y abuso de sustancias.

Los individuos con un trastorno de abuso de sustancias, pasado o actual, tienen derecho a recibir tratamiento efectivo contra el dolor. Es obligatoria una valoración completa del dolor, incluyendo historia detallada, exploración física, valoración psicosocial e investigación diagnóstica para determinar la causa del dolor. El objetivo de la valoración del dolor es facilitar el establecimiento de un plan de tratamiento que alivie con eficacia el dolor, al mismo tiempo que previene y minimiza los síntomas de abstinencia.

Los opiáceos se pueden usar de modo efectivo y eficaz en pacientes con dependencia de sustancias, cuando estén indicados para controlar el dolor. No se ha demostrado que prescindir de los opiáceos en los pacientes con dependencia de sustancias químicas, aumente la probabilidad de recuperación desde la adicción. Los opiáceos agonistas-antagonistas (p. ej., pentazocina, butorfanol) no se deben usar en esta población, debido a que pueden precipitar la abstinencia. Se debe evitar el uso de «potenciadores» y fármacos psicoactivos sin verdaderas propiedades analgésicas²³. En los individuos con tolerancia frente a los depresores del SNC, el alivio del dolor requiere dosis más altas de opiáceos o mayor frecuencia de administración de los fármacos.

El tratamiento del dolor plantea muchos problemas en los sujetos con adicción, y suele requerir una estrategia de equipo multidisciplinario. Los miembros del equipo necesitan conocer sus propias actitudes y conceptos erróneos sobre los sujetos con problemas de abuso de sustancias, ya que esos factores podrían conducir a subtratamiento del dolor²³.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Dolor

Perfil de la paciente. La señora C. es una mujer de raza negra de 48 años de edad y 112 kg de peso. Fue ingresada para incisión y drenaje de un absceso renal derecho

Datos subjetivos

- Enfermera desde hace 20 años
- Vive sola
- Desea dolor 0 durante la terapia, pero aceptará 1 a 2 en una escala de 0 a 10
- Comunica dolor de grado 2-3 en el área de incisión entre los cambios de vendaje, que aumenta hasta 10 durante las curas
- Afirma que el dolor agudizado, como de tirón, persiste 1 o 2 horas después del cambio de vendaje
- Comunica dolor entre los cambios de vendaje, controlado con dos tabletas de paracetamol + oxicodona
- Comunica que la morfina, 2 mg i.v., apenas modifica el dolor durante los cambios de vendaje

Datos objetivos

- Requiere cambio de vendaje cuatro veces al día durante una semana
- Morfina, 4 a 15 mg i.v. cada 1 a 2 horas

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Inicialmente, ¿qué dosis de morfina i.v. se debe administrar?
2. Describa los datos de evaluación que apoyan la dosis seleccionada en la pregunta 1
3. ¿Cuánto tiempo debe esperar la enfermera después de administrar la dosis i.v. de morfina, para iniciar el cambio de vendaje?
4. Si una dosis inicial de 6 mg i.v. de morfina reduce el dolor hasta un grado 6 durante el cambio de vendaje, ¿qué acción enfermera está indicada?
5. ¿Qué dosis se debe administrar para los cambios de vendaje subsiguientes?
6. ¿Qué terapias analgésicas adicionales podría planear la enfermera para aliviar a la señora C. durante el cambio de vendaje?
7. Después del alta, la señora C. necesita cambios de vendaje durante 3 días en su domicilio. ¿Cómo podría organizar la

enfermera domiciliaria los cuidados de esta paciente? La enfermera sabe que la señora C. ha obtenido alivio adecuado del dolor con 8 mg de morfina i.v.

8. Mediante los datos presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existen problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. Las personas con dolor agudo, crónico no maligno o relacionado con el cáncer, ¿suelen hablar a otras personas de su problema?
2. ¿Qué información (localización, intensidad, calidad, patrón) proporciona el paciente a los demás?
3. ¿Cuál es la forma más efectiva y eficiente para superar conceptos erróneos del paciente en relación con la adicción, la dependencia y la tolerancia a los fármacos opiáceos?
4. Según los métodos utilizados habitualmente por el paciente para hacer frente al dolor, ¿qué estrategias no farmacológicas son más efectivas para potenciar el alivio del dolor?
5. ¿Cuáles son el comienzo de la acción, el intervalo hasta la acción máxima y la duración de la acción, de las estrategias no farmacológicas específicas para el tratamiento del dolor?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La mejor descripción del dolor es:
 - a. Una creación de la imaginación de la persona
 - b. Una experiencia subjetiva desagradable
 - c. Una respuesta mal adaptada frente a un estímulo
 - d. Un acontecimiento neurológico originado por la activación de los nociceptores
2. Un neurotransmisor conocido por su participación en la modulación del dolor, es:
 - a. Dopamina
 - b. Acetilcolina
 - c. Prostaglandina
 - d. Noradrenalina

3. ¿Cuál de los calificativos siguientes es el más usado para describir el dolor neuropático?

- a. Sordo
- b. Leve
- c. Continuado
- d. Urente

4. El dolor no aliviado:

- a. Se puede esperar después de la cirugía mayor
- b. Es de esperar en una persona con cáncer
- c. Resulta peligroso y puede conducir a muchas complicaciones físicas y psicológicas
- d. Constituye una sensación desagradable, pero no tan importante como otros problemas físicos

5. Durante el proceso de valoración inicial del dolor, la enfermera debe:

- a. Valorar los componentes sensoriales críticos
- b. Instruir al paciente sobre las terapias contra el dolor
- c. Realizar una valoración completa del dolor
- d. Administrar tratamiento apropiado y evaluar su efecto

6. Un ejemplo de distracción para aliviar el dolor se halla en:

- a. La ENET
- b. La música
- c. El ejercicio
- d. La biorretroalimentación

7. Un analgésico no opiáceo apropiado para el dolor leve es:

- a. La oxicodona
- b. El ibuprofeno
- c. El lorazepam
- d. La ciclobenzaprina

8. Una responsabilidad enfermera importante relacionada con el dolor es:

- a. Dejar solo al paciente para que descanse
- b. Ayudar al paciente que no parece tener dolor
- c. Creer lo que dice el paciente sobre su dolor
- d. Asumir la responsabilidad de eliminar el dolor del paciente

9. La enfermera que administra la dosis ordenada de un opiáceo i.v., prescrita para una persona con dolor intenso relacionado con una enfermedad terminal, está participando en:

- a. La eutanasia
- b. El suicidio asistido
- c. La adicción del paciente
- d. El tratamiento paliativo del dolor

10. Una enfermera considera que los pacientes con el mismo tipo de lesión tisular, deben tener la misma intensidad de dolor. Este concepto refleja:

- a. Una creencia que contribuirá al control apropiado del dolor
- b. Una exposición cierta sobre los mecanismos del dolor y un objetivo esperado de la terapia contra el dolor
- c. Una creencia de la enfermera que no tendrá efecto sobre el tipo de cuidado prestado a las personas con dolor
- d. La falta de conocimientos de la enfermera sobre los mecanismos del dolor, que probablemente contribuya a un tratamiento deficiente del dolor

Capítulo 10 Cuidados terminales

Cheryl Ross Staats

Kathleen A. Pollard

Catherine E. Brown

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las manifestaciones físicas terminales.
2. Comentar las manifestaciones psicológicas comunes terminales.

3. Explicar el proceso de duelo terminal.
4. Examinar los aspectos culturales y espirituales relacionados con los cuidados terminales.
5. Exponer los aspectos éticos y legales de los cuidados terminales.
6. Describir los objetivos del cuidado paliativo y de los centros de cuidados paliativos.
7. Describir la actuación enfermera para el paciente moribundo.
8. Explorar las necesidades especiales de los familiares que prestan cuidados terminales.
9. Explicar las necesidades especiales de la enfermera que atiende a pacientes moribundos y sus familias.

PALABRAS CLAVE

centros de cuidados paliativos, p. 171

cuidado paliativo, p. 170

cuidado terminal, p. 165

duelo, p. 167

estertores de la muerte, p. 166

instrucciones previas, p. 169

muerte, p. 165

muerte cerebral, p. 166

pesadumbre, p. 167

respiración de Cheyne-Stokes, p. 166

La vida y la muerte han intrigado a la humanidad a lo largo de la historia. Artistas, escritores, filósofos, científicos, líderes religiosos y otros muchos individuos han reflexionado sobre el significado de la vida y la muerte. La mortalidad y la experiencia de la muerte son temas difíciles e incómodos de explicar y aceptar en la sociedad occidental. Sin embargo, la muerte es una parte de la vida tan real como el nacimiento.

Los conceptos de muerte y agonía se exponían o estudiaban rara vez en Occidente antes de la década de 1960. Cuando no se esperaba que un paciente sobreviviese, muchas veces era colocado en zonas aisladas del hospital, donde recibía una atención subóptima y fallecía sin cuidado médico apropiado. Habitualmente, el cuidado quedaba en manos de miembros de la familia y/o comunidades religiosas.

Hoy día, con la realidad del «envejecimiento de América» y el número aumentado de personas con enfermedades crónicas, la enfermedad terminal y la agonía ya no se consideran temas tabú como antes. Las necesidades especiales del moribundo y el enfermo terminal, son ahora reconocidas e integradas en el cuidado médico. La muerte y la agonía son investigadas por científicos, profesionales sanitarios, teólogos y personas legas. La información sobre la muerte y la agonía se puede encontrar en la literatura tanto popular como profesional.

Cuidado terminal (CT) es el término usado actualmente para los temas relacionados con la muerte y la agonía. El Institute of Medicine define el *final de la vida* como la última fase de una vida de duración normal, aunque la vida puede terminar en cualquier edad¹.

El intervalo entre el diagnóstico de una enfermedad terminal y la muerte varía considerablemente, dependiendo del diagnóstico del paciente y de la extensión de la enfermedad. El CT se centra en las necesidades físicas y psicosociales al final de la vida, del paciente y de su familia. Los objetivos del CT son: 1) proporcionar bienestar y soporte durante el proceso de la agonía; 2) mejorar la calidad de la vida restante, y 3) asegurar una muerte digna (fig. 10-1).

FIG. 10-1



Uno de los objetivos del cuidado terminal es mejorar la calidad de la vida restante del paciente.

MANIFESTACIONES FÍSICAS AL FINAL DE LA VIDA

La muerte ocurre cuando dejan de funcionar todos los órganos y sistemas vitales. La **muerte** es la terminación irreversible de la función circulatoria y respiratoria, o de todas las funciones del encéfalo completo, incluyendo

el tronco del encéfalo. La enfermedad y el traumatismo pueden afectar las manifestaciones físicas al final de la vida. Conforme se aproxima la muerte, disminuye el metabolismo y la actividad corporal se frena gradualmente, hasta que terminan todas las funciones. En general, primero cesa la respiración. Después, a los pocos minutos, el corazón deja de latir. Las manifestaciones físicas de la muerte próxima se enumeran en la [tabla 10-1](#).

Cambios sensoriales

Al disminuir la oxigenación y la circulación del encéfalo, se producen alteraciones en la interpretación de la información sensorial aferente. Los cambios sensoriales pueden incluir visión borrosa, disminución de los sentidos del gusto y el olfato, y descenso de la percepción del dolor y el tacto. Eventualmente se pierde el reflejo de parpadeo, y el paciente aparece con la mirada fija. El sentido del tacto disminuye primero en las extremidades inferiores, debido a las alteraciones circulatorias. Comúnmente se cree que la audición es el último sentido que permanece intacto al final de la vida.

Cambios circulatorios y respiratorios

La disminución de la oxigenación y la alteración de la circulación causan cambios metabólicos, la frecuencia cardíaca disminuye, el latido cardíaco se hace más débil y la presión arterial cae progresivamente. La temperatura corporal puede estar elevada, en relación con algún proceso patológico y los cambios de la función hipotálamica. Las respiraciones pueden ser rápidas o lentas, superficiales e irregulares. Los sonidos respiratorios se pueden convertir en húmedos y ruidosos, tanto a la escucha directa como a la auscultación. Las respiraciones ruidosas, de calidad húmeda, conocidas como **estertores de la muerte**, se deben a la respiración oral y la acumulación de moco en las vías aéreas. La **respiración de Cheyne-Stokes** es un patrón respiratorio anormal caracterizado por períodos alternantes de apnea y respiración rápida profunda. Este tipo de respiración se suele observar cuando una persona se aproxima a la muerte.

La circulación está disminuida, lo que resulta especialmente apreciable en la piel. Las extremidades se convierten en pálidas, moteadas y cianóticas. La piel se nota fría al tacto, primero en los pies y las piernas, después en las manos y los brazos, y finalmente en el torso. La piel también puede aparecer caliente, por aumento de la temperatura corporal relacionado con un proceso patológico subyacente.

Pérdida de tono muscular

Conforme la muerte se hace inminente, los cambios metabólicos provocan debilidad gradual del sistema muscular, con capacidades funcionales perezosas. La pérdida de tono de los músculos faciales hace que caiga la mandíbula. La coordinación muscular disminuida conduce a dificultad para hablar. La deglución se convierte en cada vez más difícil y

el reflejo de náuseas acaba por perderse. Disminuyen la motilidad y el peristaltismo gastrointestinales, lo que conduce a estreñimiento, acumulación de gas, distensión y náuseas. Los fármacos analgésicos pueden agravar esas manifestaciones gastrointestinales. Disminuye la capacidad del sistema urinario para funcionar y producir orina. La pérdida de control de los esfínteres puede provocar incontinencia fecal y urinaria.

Muerte cerebral

El diagnóstico de la muerte se basa en la muerte cerebral. La **muerte cerebral** ocurre cuando la corteza deja de funcionar o es irreversiblemente destruida. La corteza cerebral, o cerebro superior, es responsable del movimiento y las acciones voluntarias, así como del funcionamiento cognitivo².

TABLA 10-1 Manifestaciones físicas de la muerte próxima

SISTEMA

MANIFESTACIONES

Sistema sensorial

Audición

Tacto

- Usualmente, el último sentido que desaparece
- Sensibilidad disminuida
- Percepción disminuida del dolor y el tacto

Gusto y olfato

Vista

- Disminución con la progresión de la enfermedad
- Visión borrosa
- Ojos hundidos y vidriosos
- Ausencia del reflejo de parpadeo
- Los ojos permanecen medio abiertos

Tegumentos

- Moteado en manos, pies, brazos y piernas

- Piel fría y húmeda
- Cianosis de la nariz, los lechos ungueales y las rodillas
- Piel cérea poco antes de la muerte

Sistema respiratorio

- Frecuencia respiratoria aumentada
- Respiración de Cheyne-Stokes (patrón anormal, caracterizado por períodos alternantes de apnea y respiración profunda, rápida)
- Dificultad para toser y eliminar las secreciones, lo que conduce a respiración congestionada, ruidosa, como de gorgoteo o gruñido
- Respiración irregular, con disminución gradual de la frecuencia hasta el jadeo terminal (puede ser descrita como respiración entrecortada)

Sistema urinario

- Disminución gradual de la diuresis
- Incontinencia de orina
- Imposibilidad de orinar

Sistema gastrointestinal

- Lentitud del tracto digestivo y posible cesación de la función (puede ser agravado por los fármacos analgésicos)
- Acumulación de gas
- Distensión y náuseas
- Pérdida de control de los esfínteres que puede producir incontinencia
- Es posible la evacuación del intestino inmediatamente antes o después de la muerte

Sistema musculoesquelético

- Pérdida gradual de la capacidad para moverse
- Caída de la mandíbula por pérdida del tono de los músculos faciales
- Dificultad para hablar
- La deglución se puede convertir en más difícil

- Dificultad para mantener la postura y la alineación del cuerpo
- Pérdida del reflejo nauseoso
- Posibles sacudidas en pacientes que reciben grandes cantidades de opiáceos

Sistema cardiovascular

- Frecuencia cardíaca aumentada; seguida por pulso lento y débil
- Ritmo irregular
- Disminución de la presión arterial
- Absorción aumentada de los fármacos administrados por vía intramuscular o subcutánea

Desde la introducción de tecnologías que permiten prolongar la vida, se han producido controversias sobre la definición exacta de la muerte. Se han planteado preguntas y discusiones sobre si la muerte cerebral ocurre cuando el encéfalo completo (corteza y tronco del encéfalo) dejan de funcionar, o cuando se detiene sólo la función cortical. En 1995, el Quality Standards Subcommittee de la American Academy of Neurology recomendó criterios para el diagnóstico clínico de la muerte cerebral en los adultos. Esos criterios incluyen coma o falta de respuesta, ausencia de reflejos troncoencefálicos y apnea. Se requieren evaluaciones específicas por un médico para validar cada uno de los criterios³.

En la actualidad, las normas legales y médicas requieren terminación de todas las funciones encefálicas para diagnosticar la muerte cerebral, y para que el sistema de soporte vital pueda ser desconectado por el médico. El diagnóstico de muerte cerebral tiene importancia particular cuando la donación de órganos es una opción. En algunos estados, en circunstancias específicas, las enfermeras diplomadas están legalmente autorizadas para declarar la muerte. Las políticas y los procedimientos pueden variar en los distintos estados, entre el Board of Nurse Examiners for Registered Nurses de cada estado y entre las instituciones individuales⁴.

MANIFESTACIONES PSICOSOCIALES AL FINAL DE LA VIDA

Una variedad de sentimientos y emociones afectan al paciente moribundo y a su familia. Las manifestaciones psicosociales específicas se enumeran en la [tabla 10-2](#). La mayoría de los pacientes y de las familias intentan resistirse a un diagnóstico de enfermedad terminal y a la aceptación de que no existe curación posible. Puede ser necesario algún tiempo para aceptar la muerte inminente y formular respuestas emocionales. El paciente y la familia se sienten abrumados, asustados, impotentes y agotados. Se deben respetar las necesidades y los deseos del paciente.

Los pacientes necesitan tiempo para reflexionar y expresar sus sentimientos. La respuesta a las preguntas puede ser lenta, a causa del cansancio, la debilidad y la confusión.

TABLA 10-2 Manifestaciones psicosociales de la muerte próxima

- Alteración de la toma de decisiones
- Ansiedad en relación con negocios pendientes
- Comunicación inusual
- Desesperanza
- Despedidas
- Experiencias similares a visiones
- Inquietud
- Paz
- Retraimiento
- Revisión de la vida
- Socialización disminuida
- Temor a la pérdida de significado
- Temor a la soledad
- Temor al dolor

La enfermera no sólo se esfuerza por aliviar el dolor físico y otras molestias: cuida a la persona. La enfermera cuida al individuo, no una parte del cuerpo. El sufrimiento, sea físico, mental o espiritual, es el campo de acción de la enfermera.

Tomado de Allen-Shelly J, Fish S: *Spiritual care: the nurse's role*, III edición, Downers Grove, Ill, 1988, InterVarsity Press.

DUELO

El **duelo** es la respuesta emocional y conductual frente a una pérdida. Se trata de una reacción emocional, necesaria para mantener el bien-estar tanto emocional como físico. El proceso de duelo afecta la experiencia total del individuo, asociada con pensamientos, sentimientos y comportamientos. El duelo relacionado con la pérdida ocasionada por la muerte, es una experiencia emocional compleja e intensa.

El duelo se manifiesta de muchas formas. Cada pérdida es diferente y cada persona es única. No existen normas para predecir las reacciones de

duelo. Los individuos experimentan diferentes aspectos del proceso de duelo en distintos momentos. Las creencias culturales del individuo, las influencias religiosas o las creencias espirituales y el sistema de valores, modifican las reacciones de duelo. La intensidad del duelo depende de la personalidad del individuo, la naturaleza de la relación con la persona moribunda, las crisis vitales concurrentes, los recursos de afrontamiento y la disponibilidad de sistemas de soporte⁵.

Kübler-Ross, Martocchio y Rando han identificado de distintas formas las fases del duelo⁶⁻⁸. La [tabla 10-3](#) compara las tres clasificaciones. Kübler-Ross identificó la negación, la ira, la negociación, la depresión y la aceptación, como las cinco fases del duelo⁶. Martocchio dividió el duelo en cinco grupos de procesos: 1) shock e incredulidad; 2) anhelo y protesta; 3) angustia, desorganización y desesperación; 4) identificación y pesadumbre, y 5) reorganización y resolución⁷. Rando redefinió tres fases de la respuesta a la pérdida, identificadas como evitación, confrontación y aceptación⁸.

En conjunción con el duelo, las personas significativas supervivientes responden a la pérdida del ser amado con tristeza o pesadumbre. La **pesadumbre** es la respuesta del individuo a la pérdida de una persona significativa. Tiene importancia señalar que la tristeza de la familia y otras personas significativas puede comenzar antes de que ocurra la muerte. La elaboración del proceso de duelo ayuda a que el individuo moribundo y las otras personas significativas se adapten a la pérdida.

El proceso de resolución del duelo normal puede tardar meses o años. El *duelo patológico* se puede manifestar como duelo crónico, cuando la intensidad del pesar no disminuye después del primer año. La persona apesadumbrada se queda «sumida» en el proceso de duelo. El duelo se puede manifestar como *duelo conflictivo* cuando la persona apesadumbrada no ha resuelto sus sentimientos ambivalentes hacia el fallecido. El duelo también se puede manifestar como *duelo ausente*, cuando la persona apesadumbrada parece haber resuelto el proceso y continúa como si no hubiese sucedido nada.

TABLA 10-3 Comparación entre las fases del duelo

KÜBLER-ROSS (1969)⁶

MARTOCCHIO (1985)⁷

RANDO (1993)⁸

Negación

Shock e incredulidad

Evitación

Ira/negociación

Anhelo y protesta

Confrontación

Depresión

Angustia, desorganización y desesperación Identificación de la pérdida

Aceptación

Reorganización y restauración

Acomodación

El duelo prolongado, no resuelto o perturbador, se puede calificar como *mal adaptado* o *disfuncional*. El duelo retrasado o exagerado también se puede considerar disfuncional. El duelo disfuncional puede guardar relación con una pérdida real o sólo percibida. Puede ocurrir cuando no se ha resuelto el duelo de una experiencia previa, o cuando la expresión del duelo es bloqueada de algún modo. En el duelo disfuncional, los sentimientos y los comportamientos pueden convertirse en exagerados y perturbar la forma de vida habitual de la persona.

El duelo que es útil o ayuda a que la persona acepte la realidad de la muerte, se conoce como *duelo adaptativo*. El duelo adaptativo es una respuesta sana. Puede aparecer antes de que la muerte ocurra realmente o cuando se sabe que la muerte es inevitable.

El proceso de duelo consume tiempo, energía y trabajo. Los objetivos del proceso de duelo incluyen resolución de emociones, reflexión sobre la persona moribunda, expresión de sentimientos de pérdida y tristeza y valoración de lo que se ha compartido.

VARIABLES DE INFLUENCIA SOBRE EL CUIDADO TERMINAL

La persona que llega al inevitable final de su vida necesita cuidadores especializados en los temas personales y las actitudes que afectan la experiencia del enfermo terminal. Las actitudes del moribundo, de la familia, de otras personas significativas y de la enfermera, afectan la experiencia de la muerte.

Los profesionales sanitarios deben tener en cuenta las diferencias culturales, cuando cuidan a los pacientes y a sus familias⁹ ([fig. 10-2](#)). La comprensión adecuada de las influencias culturales, religiosas y familiares, es beneficiosa para atender a las necesidades, los deseos y los temores de la persona moribunda y de su familia. Además de las influencias relacionadas con la cultura, la religión y la familia, el carácter único de cada persona conducirá a respuestas variables.

Las creencias culturales y religiosas afectan la comprensión y la reacción frente a la muerte propia o la pérdida de un ser amado. Muchas veces, las

creencias y las actitudes guardan relación con la cultura y la religión. La ética del mundo occidental está muy influenciada por la ética norteamericana, que atribuye importancia especial a la independencia, la confianza en sí mismo, el trabajo y el individualismo inquebrantable. Con esas actitudes, muchas personas creen que la privacidad es imperativa. La muerte y la agonía tienden a ser temas privados, compartidos sólo con personas significativas. Muchas veces, los sentimientos son reprimidos o internalizados. Las personas que creen en la necesidad de mostrarse firmes o ser fuertes, quizás eviten expresar sus sentimientos cuando están experimentando una pérdida trágica.

FIG. 10-2



Los profesionales sanitarios deben tener en cuenta las diferencias culturales, cuando atienden a los pacientes y sus familias.

Algunos grupos culturales, como los afroamericanos y los hispanoamericanos, pueden expresar sus sentimientos con más facilidad. En algunas iglesias predominantemente afroamericanas, la expresión de las emociones interpreta un papel importante. El parentesco tiende a ser muy fuerte en la cultura hispanoamericana. Los miembros de la familia, tanto inmediata como extendida, se proporcionan soporte unos a otros. La expresión de los sentimientos de pérdida es propiciada y aceptada con facilidad. (El cuidado competente desde el punto de vista cultural se estudia en el [capítulo 2](#).)

La valoración de las necesidades espirituales es una consideración clave en el CT ([fig. 10-3](#)). Las necesidades espirituales pueden abarcar aspectos distintos a la religión. Una persona puede no creer en una religión particular, y tener una espiritualidad profunda. Muchas veces, los pacientes cuestionan al final de la vida sus creencias sobre un ser superior, el propio viaje a lo largo de la vida, la religión y la existencia de otra vida después de la muerte. Algunos pacientes eligen seguir un

camino espiritual, y otros no. Estas elecciones individuales deben ser respetadas.

Las creencias religiosas profundamente arraigadas pueden aflorar en algunos pacientes cuando se enfrentan con un diagnóstico terminal y sus consecuencias. Es posible el sufrimiento espiritual cuando se plantean dudas sobre las creencias y los valores relacionados con el pasado, el presente y el futuro¹⁰.

Algunos pacientes moribundos se muestran seguros en su fe sobre el futuro. Es habitual observar que los pacientes se olvidan de los valores materiales de la vida, y se centran en los valores que según sus creencias les conducirán a otro lugar. Los pacientes cuyas vidas espirituales parecen estar en orden tienen una muerte más tranquila¹¹.

FIG. 10-3



Las necesidades espirituales son una consideración importante en el cuidado terminal.

Existen innumerables diferencias entre las creencias y los valores culturales, religiosos y espirituales de las distintas personas. Las

valoraciones enfermeras de las creencias y las preferencias, se deben completar sobre una base individual, para evitar el estereotipado de los individuos con comportamientos y creencias particulares. (Las influencias culturales se estudian en el [capítulo 2.](#))

TEMAS LEGALES Y ÉTICOS CON INFLUENCIA SOBRE EL CUIDADO TERMINAL

Los pacientes y las familias se sienten asediados por muchas decisiones durante la enfermedad terminal y la experiencia de la muerte. Muchas personas deciden que diversos aspectos del cuidado terminal, se deben basar en sus propios deseos. Las decisiones pueden guardar relación con temas como: 1) la donación de órganos y tejidos; 2) las instrucciones previas (p. ej., otorgar poderes para la toma de decisiones médicas, testamento), y 3) la reanimación.

Las personas legalmente capacitadas pueden elegir la donación de órganos. Se puede donar el cuerpo entero o cualquiera de sus partes. La decisión de donar órganos o proporcionar especímenes anatómicos puede ser tomada por una persona antes de la muerte. La decisión de donar órganos también puede ser tomada por miembros de la familia inmediata después de la muerte. Se debe obtener el permiso de la familia en el momento de la donación.

DILEMAS ÉTICOS: Cuidados terminales

Situación

Mujer de 50 años con cáncer de mama metastásico en fase terminal, que sufre dolor óseo intenso no controlado suficientemente con la dosis actual de morfina i.v. Gime en reposo y expresa dolor intenso con cualquier movimiento o cambio de posición. A pesar de que parece dormir a intervalos, solicita medicación para el dolor frecuentemente, y la familia también exige analgesia adicional. En la reunión del equipo sanitario, las enfermeras han debatido la necesidad de control más efectivo del dolor, pero les preocupa la posibilidad de que la medicación analgésica adicional pueda acelerar la muerte

Puntos importantes a considerar

- El alivio adecuado del dolor es un objetivo importante para todos los pacientes, pero sobre todo en aquellos con enfermedad terminal. El *principio de beneficencia* significa que el cuidado se presta para beneficiar a los pacientes
- Cuando el objetivo del cuidado del paciente con enfermedad terminal es proporcionar control adecuado del dolor para aliviar el sufrimiento, la actuación se basa en el *principio de no maleficencia*: prevenir o reducir el daño del paciente. El efecto secundario de acelerar la muerte del paciente está éticamente justificado
- La *eutanasia*, el acto deliberado de acelerar la muerte, no es moralmente aceptable

- El alivio adecuado del dolor terminal sigue siendo un tema importante para los profesionales sanitarios y para la población general

Preguntas básicas

1. ¿Qué tipo de debates deben tener lugar entre los miembros del equipo sanitario, el paciente y la familia, cuando se aproxima esta fase del cuidado para la enfermedad terminal?
2. Diferencie entre suicidio asistido y eutanasia, y entre favorecer el bienestar y aliviar el dolor en los pacientes moribundos. (Utilice las exposiciones de posición de la ANA)

Algunas personas llevan consigo tarjetas de donante. Algunos estados permiten que el deseo de donar órganos se indique en el carné de conducir. Los nombres de las instituciones encargadas de las donaciones de órganos varían en las distintas regiones. Son designaciones comunes las del banco de órganos, la red de distribución de órganos donados y la asociación de trasplantes. Existen normas legales específicas para las donaciones de órganos y tejidos. Se deben cumplir los requisitos legales y las normas institucionales para la donación de órganos y tejidos. El médico debe ser notificado inmediatamente cuando se planea la donación de un órgano, puesto que algunos tejidos se deben usar dentro de las primeras horas siguientes a la muerte¹².

Documentos legales relacionados con el cuidado terminal

La Omnibus Reconciliation Act de 1990 entró en vigor en 1991. También se la conoce como Patient Self-Determination Act¹³. Esta ley exige que todas las instituciones participantes en Medicare, suministren información escrita a los pacientes sobre su derecho a aceptar o rechazar el tratamiento. Tal información debe incluir el derecho a emitir instrucciones previas. Las **instrucciones previas** son exposiciones por escrito de los deseos de una persona relacionados con su cuidado médico. La primera instrucción previa fue designada por el público lego como *voluntad de vida* o *testamento*. La diseñó el Euthanasia Education Council, una institución conocida ahora como Partnership for Caring.

En Estados Unidos, la mayoría de los estados han sustituido el concepto de «voluntad de vida» por el de *acta de muerte natural*. Muchas de esas actas incluyen aspectos específicos relacionados con los deseos del individuo. Así, las actas de muerte natural pueden incluir *instrucciones para los médicos*, *poder notarial duradero para la atención sanitaria* y *poder notarial para actos médicos*. Por medio del acta de muerte natural, el individuo puede comunicar al médico, con exactitud, qué tratamientos desea o no desea. Cada estado impone sus propios requisitos¹⁴. La [tabla 10-4](#) identifica los documentos legales y éticos comunes, usados en el CT.

Se pueden obtener copias de los formularios específicos de cada estado, en las asociaciones médicas locales y en Internet. Sin embargo, una persona puede expresar por escrito sus deseos sin necesidad de usar un formulario especial. Es posible suministrar instrucciones verbales al médico, en presencia de dos testigos. No es imprescindible la participación de un procurador o notario. Si la persona no es capaz de comunicar sus deseos, la familia y el médico pueden acordar las medidas que se emplearán o las que no se utilizarán. El médico debe registrar por escrito la decisión de la familia.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) se ha convertido en una práctica común durante los últimos 30 años. Los pacientes con paro respiratorio o cardíaco, recibían RCP a menos que el médico emitiese una *orden de no reanimar*(ONR). Muchas veces, los pacientes y las familias no tenían posibilidad de aceptar o rechazar la RCP.

En años recientes se ha escrito mucho sobre el derecho a morir y el derecho a elegir. Muchas personas creen que el paciente o la familia del paciente tienen derecho a decidir si se usará la RCP. La decisión ya no corresponde sólo al médico. La American Nurses Association (ANA) apoya el derecho del paciente a la autodeterminación, y cree que las enfermeras quieren y deben interpretar un papel primario en la aplicación de la ley¹⁵.

La orden del médico debe incluir información sobre el deseo del paciente o la familia de practicar la RCP. Se pueden tomar varios tipos diferentes de decisiones sobre la RCP. Las medidas heroicas completas y totales, que pueden incluir RCP, fármacos y ventilación mecánicas, se conoce como un *código completo*. Algunas personas eligen variaciones del código completo. Un *código químico* conlleva el uso de fármacos para la reanimación, sin el empleo de RCP. Una ONR o «no código» permite a la persona morir con sólo medidas paliativas, sin interferencia de la tecnología. Algunos estados han aplicado un formulario llamado *ONR fuera del hospital*, para uso de enfermos terminales que no desean utilizar medidas heroicas para prolongar la vida, después de salir de una institución de tratamiento agudo^{16,17}.

TABLA 10-4 Documentos habituales relacionados con el cuidado terminal

DOCUMENTO

DESCRIPCIÓN

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Instrucciones previas

Término general usado para describir documentos que dan instrucciones sobre el cuidado médico y los tratamientos futuros

- Se pueden especificar medidas concretas que se desean usar o no usar

Instrucciones para los médicos

Documento escrito en el que se especifica que el paciente desea morir sin que se le apliquen medidas heroicas o extraordinarias

- Se pueden especificar medidas concretas que se desean usar o no usar

Orden de no reanimar (ONR)

Orden escrita por el médico, en la que indica al personal sanitario que no se debe intentar la RCP; solicitada con frecuencia por la familia; debe ser firmada por el médico para tener validez

- Debe especificar las medidas concretas que podrán ser usadas y las que no se deberán usar

Poder notarial duradero en relación con la atención sanitaria

Documento que especifica la persona (o las personas) que deberán tomar las decisiones relacionadas con el cuidado médico, cuando el paciente sea incapaz de tomar decisiones informadas por sí mismo

- Puede ser igual que un poder notarial para asuntos médicos
- Se pueden especificar medidas concretas que se desean usar o no usar

Testamento

Término lego usado frecuentemente para describir cualquier número de documentos que proporcionan instrucciones sobre el cuidado médico y los tratamientos médicos, o el deseo de que se le permita morir sin medidas heroicas o extraordinarias, si el paciente es incapaz de comunicarse por sí mismo

- Se deben identificar los documentos específicos

Poder notarial para asuntos médicos

Documento que especifica la persona (o las personas) que deberá tomar las decisiones relacionadas con el cuidado médico, cuando el paciente sea incapaz de tomar decisiones informadas por sí mismo

- Puede ser igual que el poder notarial duradero en relación con la atención sanitaria, nombramiento de un representante para asuntos médicos o la designación de un agente o

representante sanitario. Puede especificar las medidas concretas que el paciente desea que se usen o que no se usen

- La persona designada se puede conocer como representante para el cuidado terminal, sustituto, apoderado o delegado

Se está empleando un nuevo término para sustituir a «no código» u ONR: *permitir la muerte natural*(PMN). Este término transmite con más exactitud lo que sucede en realidad. A veces se conoce como «código de bienestar», para indicar que se aplican todas las medidas paliativas para controlar el dolor y otros síntomas. Sin embargo, no se retrasa ni se interrumpe la progresión fisiológica natural hasta la muerte.

La *no aplicación* o la *retirada de los tratamientos*, debe ser incluida en las instrucciones previas. Se expondrá en términos claros lo que se hará y lo que no se hará. Las exposiciones de la ANA sobre continuar la nutrición y la hidratación, y sobre la eutanasia activa, publicadas en 1992 y 1994, respectivamente, reconocen que el prescindir de tratamientos no deseados por el paciente, desproporcionadamente onerosos para el paciente o que no beneficiarán al paciente, puede ser ética y legalmente permisible. Además, la decisión de prescindir de la nutrición y la hidratación artificiales, debe ser tomada por el paciente o su representante, junto con el equipo médico^{18,19}.

La enfermera necesita conocer los aspectos legales y los deseos del paciente²⁰. Las instrucciones previas y la información para donación de órganos, deben ser incluidas en el historial médico, e identificadas en el registro del paciente y/o en el plan de cuidados enfermeros. Todos los cuidadores responsables del paciente deben conocer los deseos de éste. Además, la enfermera tiene la responsabilidad de mantenerse informada sobre los procedimientos estatales, locales e institucionales relacionados con la documentación del paciente terminal.

CUIDADO PALIATIVO Y CENTROS DE CUIDADOS PALIATIVOS

El **cuidado paliativo** es la atención sanitaria destinada a controlar los síntomas, sin intentar la curación de enfermedades que ya no responden al tratamiento. El cuidado paliativo se centra en intervenciones para aliviar los síntomas y no en medidas curativas. La tendencia hacia el cuidado paliativo enfoca la atención sanitaria en permitir la muerte natural, con control del dolor y de otros síntomas, y prestación de soporte psicosocial.

El cuidado paliativo es el objetivo único de los centros de cuidados paliativos. El cuidado paliativo puede comenzar mucho antes a lo largo del proceso patológico, pero los centros que tradicionalmente lo prestan se limitan a los 6 últimos meses de vida previstos.

Usted importa por ser usted, e importará hasta el último momento de su vida. Nosotros haremos todo lo posible no sólo para ayudarle a morir en paz, sino para que viva en paz hasta que muera.

Tomado de Clark D: *Cicely Saunders, founder of the modern-day hospice movement*, New York, 2002, Oxford University Press.

El cuidado en **centros de cuidados paliativos** reside en la compasión, el interés y el soporte al moribundo ([fig. 10-4](#)). Los términos residencia asistida y centro de cuidados paliativos se usan muchas veces de forma intercambiable. El centro de cuidados paliativos pretende ofrecer soporte y cuidado a las personas en las últimas fases de enfermedades incurables, de forma que puedan terminar sus vidas del modo más pleno y confortable posible. El cuidado en estos centros asegura que las necesidades del paciente y la familia representan el foco de cualquier intervención.

El concepto de centro de cuidados paliativos fue integrado durante la década de 1970 en la atención sanitaria de Estados Unidos, y hacia el final de esa década todos los estados contaban con programas en que se incluían estos centros. En la actualidad existen aproximadamente 3.100 programas de cuidados paliativos²¹. Como la atención sanitaria domiciliaria, los programas de estos centros son organizados de acuerdo con una variedad de modelos. Algunos de ellos están basados en hospitales, otros forman parte de instituciones de atención sanitaria domiciliaria y todavía otros son autónomos o basados en la comunidad, con participación intensiva de voluntarios²¹. Sin embargo, con independencia de su organización, todos los programas de estos centros resaltan el cuidado paliativo, en vez de curativo.

El cuidado paliativo es prestado generalmente en el hogar, y el ingreso se reserva para el tratamiento del dolor agudo, o como una medida de respiro para los familiares u otros cuidadores que necesitan un descanso. El cuidado domiciliar es prestado a tiempo parcial, de forma intermitente, bajo petición, de acuerdo con una pauta programada o de modo continuado. Los centros de cuidados paliativos están disponibles 24 horas al día, 7 días a la semana, para proporcionar ayuda a los pacientes y las familias en sus domicilios. Los sistemas de estos centros en régimen de ingreso han sido desinstitucionalizados, para conseguir una atmósfera lo más relajada y similar al hogar posible ([fig. 10-5](#)). El personal sanitario y los voluntarios están disponibles para el paciente y la familia. Una política de equipo multidisciplinario proporciona con frecuencia una atención sanitaria holística.

Un equipo interdisciplinario de profesionales y voluntarios bajo supervisión médica proporciona los servicios de cuidados paliativos. La enfermera de cuidados paliativos constituye una parte integral e interpreta un papel central en la coordinación del equipo. Las enfermeras de cuidados paliativos trabajan en colaboración con médicos de cuidados paliativos, farmacéuticos, dietistas, fisioterapeutas, trabajadores sociales, ayudantes de enfermería, clérigos y voluntarios, para prestar cuidado y soporte al paciente y a los miembros de la familia. Las enfermeras de cuidados paliativos reciben formación en el control del dolor y el alivio de los síntomas. Como la atención sanitaria domiciliaria, el cuidado paliativo

requiere capacidades excelentes para la docencia, empatía, flexibilidad y adaptabilidad a las necesidades del paciente.

FIG. 10-4



El cuidado paliativo está diseñado para proporcionar compasión, interés y soporte al moribundo.

FIG. 10-5



El cuidado paliativo en régimen de ingreso ha sido desinstitucionalizado, para proporcionar una atmósfera lo más relajada y similar al hogar.

La decisión de iniciar el cuidado paliativo es difícil. Existen varias razones para esto. Los pacientes, las familias y los médicos pueden carecer de información sobre el cuidado paliativo. Los médicos pueden mostrarse remisos a solicitar el servicio, porque a veces consideran el deterioro del paciente como un fracaso personal. Algunos pacientes o miembros de la familia lo interpretan como una rendición, como renunciar a la lucha por la supervivencia.

El ingreso en un programa de cuidados paliativos requiere dos criterios. En primer lugar, el paciente debe desear los servicios; en segundo lugar, un médico debe certificar que al paciente le quedan 6 meses de vida o menos. Se están realizando estudios para aclarar si esos criterios cubren las necesidades de los pacientes con enfermedades crónicas y de los moribundos. Los pacientes con procesos terminales, como cáncer, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad cardiovascular o renal en fase final, se pueden cualificar para el cuidado paliativo²². Además, los pacientes con procesos patológicos como la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), la enfermedad de Parkinson y la enfermedad hepática, también pueden ser candidatos al cuidado paliativo.

El consejo sobre el proceso de duelo es un aspecto importante de los programas de cuidados paliativos. El objetivo de un programa de duelo consiste en proporcionar soporte y ayudar a los supervivientes en la transición a una vida sin la persona fallecida. El soporte para el duelo es incorporado en el plan de cuidado para los miembros de la familia y otras personas significativas durante la enfermedad del paciente, así como después de la muerte.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CUIDADOS TERMINALES

El cuidado enfermero de los pacientes con enfermedad terminal y los moribundos es holístico, y abarca todos los aspectos de las necesidades psicosociales y físicas. La intervención enfermera se centra en las manifestaciones psicosociales y el proceso de duelo, así como en los cambios físicos asociados con la muerte. El paciente y la familia deben constituir el foco del cuidado enfermero. El respeto, la dignidad y el bienestar son importantes para el paciente y la familia. Además, las enfermeras y otros profesionales que prestan cuidados deben reconocer sus propias necesidades, cuando se enfrentan con el duelo y la muerte.

■ Valoración enfermera

La valoración del paciente con enfermedad terminal o moribundo, varía en función de su estado y de la proximidad de la muerte. En general, la valoración se limita a los datos esenciales. La enfermera documenta el acontecimiento o cambio específico que motivó el envío del paciente al centro de cuidados paliativos. Se anotan los diagnósticos médicos, las pautas de medicación y las alergias. Si el paciente está alerta se debe completar una breve revisión de los sistemas corporales, para detectar

síntomas y signos importantes. La incomodidad, el dolor, las náuseas y la disnea son cuidadosamente valorados, para poder aplicar intervenciones rápidas.

La valoración funcional de las actividades de la vida diaria proporciona información sobre las capacidades del paciente, la ingesta de alimentos y líquidos, los patrones de sueño y reposo, y la respuesta al estrés de la enfermedad terminal. También se deben valorar las capacidades de afrontamiento del paciente y de la familia.

La valoración física es abreviada y se centra en los cambios que acompañan a la enfermedad terminal y al proceso patológico específico. La frecuencia de las valoraciones depende de la estabilidad del paciente, pero no debe ser inferior a cada 8 horas. Conforme se producen cambios, la valoración y el registro se deben hacer con más frecuencia.

Al aproximarse la muerte, la valoración neurológica adquiere especial importancia e incluye nivel de conciencia, presencia de reflejos y respuestas pupilares. La valoración de los signos vitales, el color de la piel y la temperatura indican los cambios ocurridos en la circulación. La situación respiratoria, el carácter y el patrón de las respiraciones y las características de los sonidos respiratorios se valoran y describen. La vigilancia de la ingesta de nutrientes y líquidos, la diuresis y la función intestinal, proporcionan datos sobre el funcionamiento renal y gastrointestinal. El estado de la piel debe ser objetivo de valoración continuada, puesto que la piel se convierte en frágil y se lesiona con facilidad.

Es importante actuar con sensibilidad, y no imponer valoraciones repetidas e innecesarias al paciente moribundo. Se deben usar los datos de la historia médica disponibles en la gráfica, si se dispone de ellos, en vez de cansar al paciente con otra anamnesis. Sin embargo, es importante valorar el estado del paciente con frecuencia.

■ Diagnósticos enfermeros

El cuidado terminal se asocia con varios diagnósticos enfermeros, relacionados con las manifestaciones psicosociales ([tabla 10-5](#)) y físicas ([tabla 10-6](#)).

■ Planificación

La planificación del cuidado terminal conlleva una estrategia holística. La coordinación del cuidado se debe centrar en las necesidades del paciente, de la familia y de otras personas significativas. Son prioridades la instrucción, el consejo, la defensa y soporte del paciente y la familia. Desde el punto de vista psicosocial, los objetivos enfermeros se centran en las capacidades del paciente para expresar y compartir los sentimientos con otras personas. Los objetivos del cuidado enfermero en las fases finales de la vida conllevan medidas de bienestar y cuidado físico.

TABLA 10-5 DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS: Manifestaciones psicosociales terminales

- Aflicción crónica
- Afrontamiento familiar comprometido
- Afrontamiento inefectivo
- Aislamiento social
- Ansiedad ante la muerte
- Confusión aguda
- Confusión crónica
- Desesperanza
- Deterioro de la adaptación
- Deterioro de la comunicación verbal
- Deterioro de la interacción social
- Deterioro del patrón de sueño
- Disposición para mejorar el bienestar espiritual
- Duelo anticipado
- Duelo disfuncional
- Interrupción de los procesos familiares
- Negación ineficaz
- Riesgo de soledad
- Sufrimiento espiritual
- Trastorno de los procesos de pensamiento
- Temor

TABLA 10-6 DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS: Cuidado físico terminal

- Déficit de autocuidado
- Desequilibrio nutricional por defecto
- Deterioro de la deglución

- Deterioro de la eliminación urinaria
- Deterioro de la integridad cutánea
- Deterioro de la integridad tisular
- Deterioro de la movilidad en la cama
- Deterioro de la movilidad física
- Deterioro de la mucosa oral
- Deterioro del confort
- Deterioro del intercambio gaseoso
- Diarrea
- Disminución del gasto cardíaco
- Dolor agudo
- Dolor crónico
- Estreñimiento
- Fatiga
- Incontinencia fecal
- Incontinencia urinaria total
- Limpieza ineficaz de las vías aéreas
- Náuseas
- Patrón respiratorio ineficaz
- Perfusión tisular inefectiva
- Riesgo de aspiración
- Riesgo de infección
- Riesgo de lesión
- Termorregulación ineficaz

La instrucción del paciente y la familia es una parte importante de la planificación por la enfermera del cuidado terminal. Las familias necesitan información continuada sobre la enfermedad, el proceso de la agonía y cualquier intervención aplicada. Necesitan aprender a enfrentarse con muchos problemas durante este período de la vida. La negación y el duelo pueden representar barreras para el aprendizaje y la comprensión al final de la vida, tanto para el paciente como para los miembros de la familia. La

enfermera debe dedicar tiempo al desarrollo de un plan completo de soporte, instrucción y valoración de los pacientes y las familias sobre temas relacionados con el CT.

■ Ejecución

Las intervenciones enfermeras para el paciente moribundo se centran en el bienestar y la mejoría de la calidad de vida. El cuidado psicosocial y el físico están interrelacionados, tanto para el paciente moribundo como para los miembros de la familia u otras personas significativas.

Cuidado psicosocial

Ansiedad y depresión

La ansiedad es una sensación de inquietud causada por un motivo no identificable con facilidad. La ansiedad está relacionada frecuentemente con temor. Muchos pacientes exhiben signos de ansiedad y depresión durante el período de CT. Las causas de depresión y ansiedad pueden incluir dolor no controlado, factores psicosociales relacionados con el proceso patológico o la muerte inminente, estados fisiológicos alterados y empleo de fármacos en dosis altas. El ánimo, el soporte y la instrucción disminuyen algo la ansiedad. El tratamiento de la ansiedad puede incluir intervenciones farmacológicas y no farmacológicas.

Temor

El temor es un sentimiento típico asociado con la muerte. La enfermera suele ayudar a la persona moribunda para que haga frente a sus temores. Tres tipos de temores específicos están asociados con la muerte: el temor al dolor, el temor a la soledad y el abandono, y el temor a la pérdida de significado.

- *Temor al dolor.* Es frecuente asociar la muerte con dolor. Dichos comunes como «el dolor de la muerte» o «la violencia de la muerte» han influenciado la forma en que se percibe la muerte. La persona moribunda que ha perdido un ser amado por una muerte dolorosa, posiblemente espere el mismo tipo de experiencia. En consecuencia, muchas personas asumen que el dolor siempre acompaña a la muerte. Desde el punto de vista fisiológico, no existe un indicio absoluto de que la muerte sea siempre dolorosa. Desde el punto de vista psicológico, el dolor puede tener su base en las ansiedades y las separaciones relacionadas con la muerte. Los pacientes terminales que experimentan dolor físico deben disponer de fármacos analgésicos. El paciente y la familia deben saber que los medicamentos se administrarán en cuanto sean necesarios, y que los efectos secundarios pueden ser y serán controlados. Los pacientes pueden participar en el alivio de su dolor, discutiendo las medidas utilizadas y sus efectos. La mayoría de los pacientes desean alivio del dolor sin el efecto secundario de aturdimiento o somnolencia. Las medidas para aliviar el dolor, como la administración de fármacos, no necesitan

privar al paciente de su capacidad para interactuar con otras personas.

■ *Temor a la soledad y el abandono.* La mayoría de las personas con enfermedades terminales y moribundas no desean permanecer solas y temen la soledad. Muchos moribundos temen que los seres amados no puedan enfrentarse con la muerte inminente y los abandonen. En los casos típicos, el paciente moribundo desea que alguien a quien conozca y en quien confíe, permanezca con él ([fig. 10-6](#)). Esa persona puede ser un familiar o un cuidador. La simple presencia de alguien proporciona soporte y bienestar. No son necesarias palabras ni acciones, a menos que el paciente necesite alguna cosa. Coger las manos, tocar y escuchar son considerados respuestas enfermeras de alta calidad. La simple compañía proporciona a la persona moribunda una sensación de seguridad.

■ *Temor a la pérdida de significado.* El temor a la falta de significado hace que la mayoría de las personas revisen su vida. Recuerdan sus objetivos durante la vida, examinan las acciones y se lamentan por lo que podría haber sido. La revisión de la vida ayuda a que los pacientes reconozcan el valor que ha tenido su vida. Los pacientes necesitan examinar los aspectos positivos de su vida. Las enfermeras y los miembros de la familia pueden ayudar a que los pacientes revisen su vida. Es necesario expresar el valor de la persona moribunda. La enfermera puede ayudar a que los pacientes y sus familias identifiquen las cualidades positivas de la vida del individuo. Compartir pensamientos y sentimientos puede proporcionar bienestar al paciente. La enfermera necesita respetar y aceptar las prácticas y rituales asociados con la revisión de la vida del paciente, al mismo tiempo que evita los prejuicios.

FIG. 10-6



La mayoría de veces, los pacientes moribundos desean estar acompañados por alguien a quien conozcan y en quien confíen.

Comunicación

La comunicación terapéutica es una intervención enfermera importante, usada para ayudar al paciente moribundo y a la familia ([fig. 10-7](#)). La empatía y la escucha activa son componentes esenciales de la comunicación durante el CT. *Empatía* es la identificación y la comprensión de la situación, los sentimientos y/o los motivos del otro. La escucha es un proceso activo requerido para el desarrollo de empatía hacia los sentimientos del otro.

FIG. 10-7



La comunicación terapéutica es un aspecto importante del cuidado terminal.

Se debe conceder tiempo a los pacientes y las familias para que expresen sus sentimientos y pensamientos. La dedicación de tiempo a escuchar e interactuar de un modo sensible, potencia la relación entre la enfermera, el paciente y la familia. Escuchar es esencial. Se puede hacer en silencio. Muchas veces, el silencio guarda relación con los sentimientos abrumadores experimentados al final de la vida. El silencio también puede dar tiempo a reordenar los pensamientos. Escuchar en silencio transmite un mensaje de aceptación y bienestar.

Al final de la vida se puede producir una comunicación inusual por parte del paciente. Muchas veces, cerca del final de la vida, la comunicación del paciente es calificada como confusa, desorientada o incomprensible. Los pacientes pueden hablar a (o sobre) familiares u otras personas que ya han fallecido, dar instrucciones a quienes les sobrevivan o discutir proyectos todavía no completados²³. La escucha cuidadosa, activa, permite la identificación de patrones específicos en la comunicación de la persona moribunda, y disminuye el riesgo de una calificación inapropiada de las conductas.

Duelo

La resolución del duelo es el foco primario para la tristeza anticipatoria y disfuncional. Las intervenciones son similares para estos dos tipos de pesadumbre y, por tanto, se describen juntas. Las intervenciones específicas se planifican para la fase concreta del proceso de duelo, o para los sentimientos expresados por el paciente o la familia. Los objetivos de la resolución del duelo incluyen la expresión por el paciente de sentimientos relacionados con su tristeza, el reconocimiento de la muerte inminente y las demostraciones de conductas que reflejan el progreso en la resolución del duelo.

Las intervenciones prioritarias para el duelo se deben enfocar en la proporción de un medio ambiente que permita al paciente expresar sus sentimientos. La discusión franca de los sentimientos ayuda tanto al paciente como a la familia a progresar hacia la resolución del proceso de duelo. El paciente se debe sentir libre para expresar sentimientos de ira, miedo o culpabilidad, sin ser juzgado por parte de la enfermera. El paciente y la familia necesitan saber que la reacción de duelo es normal. Es importante respetar la privacidad del paciente y la necesidad o el deseo de hablar (o de no hablar). La honestidad al contestar las preguntas y proporcionar información, es esencial. Las familias y los pacientes deben ser animados para que continúen sus actividades habituales dentro de lo posible. Necesitan discutir sus actividades y conservar algún control sobre sus vidas. A veces es útil hablar de lo que se puede y lo que no se puede cambiar. Quizá sea necesaria la ayuda para planificar el futuro o preparar el funeral, dependiendo de las capacidades de afrontamiento del paciente o de la familia.

La ira es una respuesta normal y común al duelo. Tiene importancia comprender que la persona doliente no puede ser forzada a aceptar la pérdida. Los miembros supervivientes de la familia, pueden sentir enfado hacia el ser amado que los está abandonando. Es necesario reconocer y animar la expresión de los sentimientos, pero al mismo tiempo se debe tener en cuenta la dificultad para afrontar el duelo. La enfermera se convierte a veces en diana de la ira; debe comprender lo que está sucediendo y no reaccionar de forma personal.

Los sentimientos de desesperanza e impotencia son comunes al final de la vida. La enfermera necesita animar la esperanza realista, dentro de los límites impuestos por la situación. Se debe permitir que el paciente y la familia identifiquen y afronten los aspectos que pueden ser controlados, y que reconozcan los que escapan a su control. Es conveniente que el paciente identifique objetivos a su alcance, para restaurar cierta sensación de poder. La toma de decisiones sobre el propio cuidado, también puede promover una sensación de poder y control por parte del paciente.

La valoración de las capacidades de afrontamiento específicas, demostradas y expresadas por el paciente o la familia, ayudará a planificar el cuidado. Los criterios para valorar la consecución de objetivos incluyen verbalización de sentimientos específicos, aceptación

de que la pérdida es real e identificación de progresos específicos en el proceso del duelo. Los criterios se basan en conductas o verbalizaciones específicas, del paciente y de otras personas significativas.

Conforme se aproxima la muerte, la enfermera debe animar a la familia para que responda apropiadamente a las manifestaciones psicosociales en el final de la vida. La [tabla 10-7](#) expone la gestión de las manifestaciones psicosociales acerca de la muerte.

TABLA 10-7 Intervención enfermera: cuidado psicosocial terminal

CARACTERÍSTICAS

INTERVENCIÓN ENFERMERA

Retraimiento

El paciente próximo a la muerte puede parecer aislado del medio ambiente físico, y mantener la capacidad de oír, aunque no pueda responder

- Converse como si el paciente estuviese alerta, con voz baja y contacto suave

Comunicación infrecuente

El paciente puede aparecer inquieto y agitado, o realizar tareas repetitivas. La comunicación infrecuente puede indicar que un tema no resuelto impide la espontaneidad de la persona moribunda

- Anime a la familia para que diga al moribundo: «puedes hablar de lo que quieras. Me gustará oírte»

Experiencias similares a visiones

El paciente puede hablar a personas no presentes, o ver objetos y lugares no visibles. Las experiencias similares a visiones ayudan a que la persona moribunda acepte el significado de la vida y la transición desde ella

- Afirme la experiencia de la persona moribunda, como una parte de la transición desde esta vida

Despedidas

Es importante que el paciente y los miembros de la familia reconozcan su tristeza, se perdonen unos a otros y se despidan

- Anime a la persona moribunda y los familiares para que expresen sus sentimientos de tristeza, pérdida y perdón; y a que se toquen, se abracen y lloren juntos

- Proporcione privacidad al paciente y a la familia, para que expresen sus sentimientos y se consuelen unos a otros

■ Cuidado físico

El tratamiento enfermero relacionado con el cuidado físico al final de la vida, se refiere al control de los síntomas y la atención humanitaria, en vez de los tratamientos destinados a curar una enfermedad o trastorno particular²⁴. La atención a las necesidades fisiológicas y la seguridad del paciente es prioritaria. El cuidado físico se centra en las necesidades de oxígeno, nutrición, alivio del dolor, movilidad, evacuación y cuidado de la piel. Las personas que se están muriendo merecen y requieren el mismo cuidado físico que aquellas en que es probable la recuperación. El cuidado terminal enfermero se centra en el control de los síntomas. La [tabla 10-8](#) delinea el cuidado físico terminal.

TABLA 10-8 Intervención enfermera: cuidado físico terminal

CARACTERÍSTICAS

INTERVENCIÓN ENFERMERA

Dolor

- El dolor puede ser un síntoma importante relacionado con la enfermedad terminal, y uno de los más temidos
- El dolor puede ser agudo o crónico
- La irritación física y emocional puede agravar el dolor
- Valore el dolor de forma concienzuda y regular, para determinar la calidad, la intensidad, la localización y los factores contribuyentes
- Minimice posibles irritantes, como lesiones cutáneas por humedad, calor o frío y presión
- Administre medicamentos a horas fijas, a tiempo y de modo regular para proporcionar alivio constante, en vez de esperar a que el dolor sea insoportable para intentar aliviarlo
- Proporcione terapias complementarias y alternativas, como imaginación guiada, masaje, acupresión, calor y frío, tacto terapéutico y técnicas de relajación, según sea necesario
- Valore la efectividad de las medidas para aliviar el dolor frecuentemente, para asegurar que el paciente está recibiendo un tratamiento farmacológico adecuado
- No retrase ni niegue medidas para aliviar el dolor del paciente terminal

Delirio

- Un estado caracterizado por confusión, desorientación, inquietud, obnubilación de la conciencia, incoherencia, temor, ansiedad, excitación y, frecuentemente, alucinaciones
- Se puede confundir con depresión, psicosis, ira o ansiedad
- El empleo de opiáceos y/o corticoides en el cuidado terminal, puede causar delirio.
- El proceso patológico subyacente puede contribuir al delirio
- En general se considera un proceso reversible
- Realice una valoración a fondo en busca de causas reversibles de delirio, como dolor, estreñimiento y retención urinaria
- Proporcione una habitación tranquila, bien iluminada y familiar, para reducir los efectos del delirio
- Procure restaurar la orientación del paciente moribundo sobre las personas, el lugar y la fecha, en cada encuentro
- Administre las benzodiazepinas y los sedantes según lo ordenado
- Permanezca físicamente cerca del paciente atemorizado. Tranquilícele con voz baja y calmada, y mediante el contacto físico
- Proporcione a los miembros de la familia soporte emocional y ánimeles para enfrentarse a los comportamientos relacionados con el delirio
- Anime a la familia para que participe en el cuidado del paciente

Inquietud

- Puede aparecer conforme se aproxima la muerte y disminuye el metabolismo cerebral
- Evalúe la posibilidad de sufrimiento espiritual, como una causa de inquietud y agitación
- No utilice sujeciones físicas
- Use música tranquilizadora, y voz y contacto físico suaves
- Limite el número de personas junto a la cama del paciente

Disfagia

- Se puede deber a debilidad extrema y cambios en el estado de conciencia
- Identifique vías alternativas menos invasivas, para la administración de fármacos destinados a controlar los síntomas
- Aplique succión oral, si es necesaria

Deshidratación

- Puede aparecer durante los últimos días de vida
- El hambre y la sed son raras en los últimos días de vida
- Conforme se aproxima el final de la vida, los pacientes tienden a ingerir menos alimentos y líquidos
- Evalúe con frecuencia el estado de las membranas mucosas para prevenir la sequedad excesiva, que puede conducir a incomodidad
- Mantenga cuidado oral regular y completo, para prestar bienestar e hidratación de las membranas mucosas
- No fuerce al paciente para que coma o beba
- Anime el consumo de cubitos de hielo y sorbos de líquidos, o use paños húmedos para proporcionar humedad a la boca
- Use paños y torundas húmedos para las personas inconscientes, con el fin de evitar la aspiración
- Aplique lubricantes en los labios y la mucosa oral, cuando sea necesario
- Informe a la familia de que la cesación de la ingesta de alimentos y líquidos es una parte natural del proceso de la muerte

Disnea

- Síntoma subjetivo
- Se acompaña de temor a la sofocación y la ansiedad
- El proceso patológico subyacente puede agravar la disnea
- Dificultad para toser y expectorar las secreciones
- Evalúe la situación respiratoria con regularidad
- Eleve la cabeza o colóquela de lado para mejorar la expansión torácica

- Use un ventilador o acondicionador para facilitar el movimiento de aire fresco
- Administre oxígeno suplementario según lo ordenado
- Administre fármacos como narcóticos, sedantes, diuréticos, antibióticos, corticoides y broncodilatadores, según lo ordenado, para aliviar la congestión y la tos, y disminuir la aprensión
- Administre succión, según sea necesario, para evitar la acumulación de moco en las vías aéreas

Debilidad y cansancio

- Esperados al final de la vida
- Las demandas metabólicas relacionadas con el proceso patológico, contribuyen al cansancio y la debilidad
- Evalúe la forma en que el paciente tolera las actividades
- Intervenga en los momentos oportunos para conservar la energía
- Ayude al paciente para que identifique y realice las actividades valoradas y deseadas
- Proporcione el soporte necesario para mantener la posición en la cama o en el sillón
- Proporcione períodos de reposo frecuentes

Mioclónía

- Sacudidas o subsaltos tendinosos ligeros o intensos, relacionados a veces con el uso de opiáceos
- Es posible que el paciente muestre contracciones involuntarias en las extremidades superiores e inferiores
- Valore el comienzo, la duración y cualquier incomodidad y sufrimiento experimentado por el paciente
- Si la mioclónía es molesta o aumenta de intensidad, indique posibles modificaciones del tratamiento farmacológico al médico
- Los cambios de la medicación opiácea pueden aliviar o disminuir la mioclónía

Rotura de la piel

- Es difícil mantener la integridad de la piel al final de la vida

- La inmovilidad, la incontinencia urinaria e intestinal, la sequedad cutánea, los defectos nutricionales, la fricción y las fuerzas de arrastre conducen a un riesgo alto de rotura cutánea
- La enfermedad y otros procesos pueden alterar la integridad cutánea
- Conforme se aproxima la muerte disminuye la circulación de las extremidades, que aparecen frías, moteadas y cianóticas
- Valore la piel para signos de rotura
- Aplique protocolos para prevenir la rotura cutánea, mediante control del drenaje y olor, y mantenga limpia la piel y cualquier área deteriorada
- Realice valoraciones de las heridas, si son necesarias
- Aplique el protocolo enfermero apropiado para las heridas con apósitos
- Aplique el protocolo enfermero apropiado para un paciente inmóvil, y considere de modo realista las ventajas de la integridad cutánea frente al mantenimiento del bienestar
- Aplique el tratamiento enfermero apropiado para prevenir la irritación y la rotura de la piel, por incontinencia urinaria y fecal
- Utilice mantas para mantener al paciente caliente; no aplique nunca calor
- Prevenga los efectos de las fuerzas de fricción

Hábito intestinal

- El estreñimiento puede estar causado por inmovilidad, uso de opiáceos, escasez de fibra en la dieta y deshidratación
- Es posible la diarrea por relajación muscular o impactación fecal, debida a los opiáceos o la inmovilidad
- Valore la función intestinal
- Valore la posibilidad de impactación fecal, y elimínela si existe
- Favorezca el movimiento y las actividades físicas, según tolerancia
- Aconseje aumentar la fibra en la dieta, si está indicada
- Anime la ingesta de líquidos, si está indicada

- Administre supositorios, laxantes o enemas, si se han ordenado

Incontinencia urinaria

- Se puede deber a progresión de la enfermedad o a cambio en el estado de conciencia
- Conforme la muerte se hace inminente, se relajan los músculos perineales
- Valore la función urinaria
- Use compresas absorbentes para la incontinencia urinaria
- Cumpla el protocolo enfermero apropiado, para uso y cuidado de catéteres y sondas permanentes o temporales
- Utilice las medidas enfermeras apropiadas para prevenir la irritación y las fisuras cutáneas por incontinencia urinaria

Anorexia, náuseas y vómitos

- Se pueden deber a complicaciones del proceso patológico
- Pueden contribuir los fármacos
- El estreñimiento, la impactación fecal y la obstrucción intestinal pueden causar anorexia, náuseas y vómitos
- Valore los signos de náuseas y/o vómitos
- Valore las posibles causas contribuyentes a las náuseas o los vómitos
- Solicite a los miembros de la familia que proporcionen al paciente sus comidas favoritas
- Indique modificaciones del régimen farmacológico con el profesional sanitario
- Administre antieméticos antes de las comidas, si se han ordenado
- Ofrezca y proporcione comidas frecuentes, con raciones pequeñas de los alimentos preferidos
- Ofrezca alimentos culturalmente apropiados
- Proporcione cuidado oral frecuente, sobre todo después de los vómitos

Cuidado post mortem. Una vez que el paciente es declarado muerto, la enfermera prepara o delega la preparación del cuerpo, para que pueda ser visto por la familia, teniendo en cuenta las costumbres

culturales, y de acuerdo con la legislación estatal y los procedimientos de la institución. En general, la enfermera cierra los ojos del paciente, coloca las prótesis dentales, lava el cuerpo según sea necesario (colocando compresas bajo el periné para absorber la orina y las heces), y puede eliminar los catéteres y los vendajes. El cuerpo debe estar recto, con una almohada para soportar la cabeza y prevenir el estancamiento de sangre y la coloración anormal de la cara. Después se debe respetar la privacidad de la familia y concederle el tiempo necesario con la persona fallecida. En caso de muerte inesperada o no prevista, la preparación del cuerpo para visualización o envío a la funeraria, depende de la legislación estatal y de las normas y procedimientos institucionales.

NECESIDADES ESPECIALES DE LOS CUIDADORES EN LA FASE TERMINAL

Necesidades especiales de los cuidadores familiares

El proceso de la muerte de un ser amado puede constituir un viaje largo y arduo. El miembro de la familia que presencia ese proceso, puede experimentar estrés intenso. El rol del cuidador incluye colaborar y comunicarse con el paciente, contribuir a resolver sus preocupaciones, ayudarlo a solucionar asuntos económicos no terminados, colaborar con otros miembros de la familia y con los amigos, y hacer frente a las necesidades y los sentimientos del propio cuidador. La comprensión del proceso del duelo, y la forma en que afecta tanto al paciente como a los cuidadores familiares, tiene gran importancia.

El reconocimiento en los miembros de la familia de los signos y comportamientos indicadores de una reacción de duelo anormal, comporta una intervención enfermera importante. Esos signos pueden incluir dependencia y sentimientos negativos hacia la persona moribunda, incapacidad de expresar los sentimientos, presencia de crisis vitales simultáneas, antecedentes de depresión, reacciones difíciles a pérdidas previas, falta percibida de soporte social o familiar, autoestima baja, múltiples duelos previos, alcoholismo y/o abuso de sustancias.

La pérdida de una persona amada es una de las experiencias más intensamente dolorosas que puede sufrir cualquier ser humano.

Tomado de John Bowlby: *Notes on symptom control in hospice and palliative care*, edición revisada, Essex, 2000, Hospice Education Institute.

Los cuidadores familiares y otros miembros de la familia deben ser animados a continuar con sus actividades habituales, dentro de lo posible. Es necesario que planifiquen sus actividades y mantengan algún control sobre su vida. A veces resulta útil discutir lo que puede y no puede cambiarse.

Los familiares, los amigos y otras personas significativas pueden proporcionar soporte mutuo. Los profesionales sanitarios se deben mostrar sensibles a la importancia de otras personas significativas, no necesariamente familiares. Los recursos como el consejo comunitario y el soporte local, pueden ser útiles para algunas de las personas participantes en el proceso de duelo. En general, el simple hecho de permitir que las personas afectadas expresen sus sentimientos, ayuda a resolver el duelo. Se animará a los cuidadores para que faciliten la creación de un sistema de soporte con miembros de la familia extendida, amigos, correligionarios y clérigos. Los cuidadores deben tener acceso a personas, a las que puedan llamar en cualquier momento para expresar los sentimientos que están experimentando. Los cuidadores y los miembros de la familia deben disponer de tiempo para estar solos²⁵.

Los cuidadores familiares deben ser animados para que se cuiden ellos mismos. El escribir un diario puede ayudar a que el cuidador exprese sentimientos que quizá le resulte difícil expresar verbalmente. La ingestión de una dieta equilibrada a horas regulares, favorecerá el bienestar del cuidador. Es importante que el cuidador considere la nutrición tanto del espíritu como del cuerpo. El contacto físico con otras personas, proporciona soporte emocional y reconoce la necesidad de bienestar físico del propio cuidador. Es frecuente que el ejercicio alivie el estrés. El mantenimiento de las actividades y los intereses habituales, también supone una ayuda importante para el cuidador. El humor es importante, y su uso de vez en cuando en determinadas situaciones, puede proporcionar distracción y aliviar el estrés creado por las circunstancias.

Necesidades especiales de las enfermeras

Muchas de las enfermeras que cuidan a pacientes moribundos, lo hacen porque les apasiona la prestación de cuidados terminales de calidad. Sin embargo, la atención a pacientes moribundos es una actividad intensa y cargada de emociones. Se forma un lazo o conexión entre el paciente, la familia y la enfermera. Las enfermeras necesitan conocer la forma en que el duelo las afecta a ellas personalmente. La enfermera responsable del cuidado de pacientes con enfermedades terminales o moribundos, no es inmune a los sentimientos de pérdida. Es común que las enfermeras se sientan indefensas e impotentes al enfrentarse con la muerte. Los sentimientos de pesar, culpabilidad y frustración deben ser expresados.

Existen intervenciones que contribuyen a disminuir el estrés físico y emocional de la enfermera. Es necesario que la enfermera conozca y acepte lo que se puede y lo que no se puede hacer. El reconocimiento de los sentimientos personales permite el intercambio abierto de sentimientos con el paciente y la familia. La aceptación de que no es inapropiado llorar con el paciente o la familia durante el proceso de duelo, es esencial para el bienestar de la enfermera.

Las intervenciones enfocadas en necesidades personales, contribuirán al alivio del estrés de la enfermera. La participación en aficiones y otros intereses, la programación de tiempo para sí misma, el mantenimiento de un sistema de soporte entre compañeros, y la creación de un sistema de soporte fuera del puesto de trabajo, beneficiarán a la enfermera. Las crisis y el duelo conducen a formas variables de estrés para las enfermeras. Los centros de cuidados paliativos pueden proporcionar cuidado a los miembros de sus equipos, mediante grupos ayudados por profesionales, sesiones de discusión informal y pautas de trabajo flexibles.

La enfermedad terminal y la muerte son acontecimientos extremadamente personales, que afectan al paciente, a la familia y a los profesionales sanitarios. El cuidado de los pacientes y sus familias en la fase terminal, es una experiencia difícil y recompensadora. El CT ofrece una oportunidad de aplicar las capacidades y los intereses personales, que las enfermeras aportan a su profesión.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. El señor García ha alcanzado la fase terminal de un cáncer de pulmón. La valoración muestra respiraciones rápidas y ruidosas, con un gruñido asociado. La terminología correcta para registrar este dato de la exploración es:

- a. Taquipnea
- b. Estertores de la muerte
- c. Respiración entrecortada
- d. Respiración de Cheyne-Stokes

2. La señora Johnson tiene un cáncer de páncreas inoperable. Hasta hace poco tiempo había participado muy activamente en la asociación de vecinos. A su marido le preocupa el que su mujer «ya no sea la misma». ¿Qué manifestación psicológica común del final de la vida está demostrando la señora Johnson?

- a. Deterioro de la socialización
- b. Deterioro por progresión de la enfermedad
- c. Deterioro por sensación de inutilidad
- d. Deterioro por percepción del dolor y el tacto

3. Tom ha pedido repetidamente a su madre que done las pertenencias del padre fallecido para obras benéficas, pero ella se niega a hacerlo. La mujer se sienta en el dormitorio, llorando y

hablando a su esposo, fallecido hace mucho tiempo. ¿Qué tipo de duelo está experimentando la madre de Tom?

- a. Adaptativo
- b. Perturbador
- c. Anticipatorio
- d. Disfuncional

4. Mientras cuida a su esposa moribunda, el señor Smith afirma que ella es católica romana, mientras que él es baptista. ¿A quién se puede recurrir como fuente de auxilio espiritual para el CT de la señora Smith?

- a. Un sacerdote
- b. El señor Smith
- c. La señora Smith
- d. El personal de cuidados paliativos

5. El señor Wilson ha sufrido un ictus grave. El abogado de la familia informó a los hijos adultos y la esposa del señor Wilson, de que el paciente no había emitido instrucciones previas. ¿A quién corresponde la responsabilidad de identificar las medidas de CT que deben usarse, cuando el paciente no puede comunicar sus propios deseos?

- a. Los hijos adultos
- b. El notario y el abogado
- c. El médico y la familia
- d. El médico y el personal de enfermería

6. El objetivo principal de cuidados paliativos consiste en:

- a. Permitir que los pacientes mueran en su hogar
- b. Prestar cuidados de mejor calidad que los proporcionados por la familia
- c. Coordinar el cuidado para los pacientes moribundos y sus familias
- d. Proporcionar bienestar, soporte y cuidado a los pacientes moribundos y sus familias

7. La señora Alejandro sufre una enfermedad cardíaca en fase terminal y no es candidata al trasplante de corazón. Está recibiendo morfina. Recientemente ha tenido dolor torácico, y expresó temor a

sufrir otro ataque cardíaco y morir con dolor. La enfermera puede disminuir el impacto psicosocial de los síntomas físicos de tal dolor si:

- a. Envía a la señora Alejandro a una institución comunitaria
- b. Aconseja medidas para aliviar el dolor causante de insomnio
- c. Evalúa los efectos secundarios de los medicamentos administrados a la señora Alejandro
- d. Valora la efectividad de las medidas empleadas para aliviar el dolor

8. El señor Washington ha sido diagnosticado de insuficiencia renal. Su esposa actual pidió a los hijos del anterior matrimonio que la ayudasen a cuidar al padre. Ninguno de los hijos se mostró dispuesto a colaborar. La señora Washington cuidó a su esposo sin ayuda hasta el momento de su muerte. El comportamiento de los hijos indica un riesgo de reacción de duelo anormal, relacionada con:

- a. Persistencia de sentimientos negativos
- b. Desarrollo de nuevas relaciones
- c. Mantenimiento de las relaciones actuales
- d. Desarrollo de comportamientos independientes

9. Sue Vale ha trabajado a tiempo completo durante 3 años, como enfermera de pacientes con enfermedades terminales. Ha experimentado irritabilidad y emociones mixtas, al expresar tristeza debida al fallecimiento de cuatro de sus pacientes en el mismo día. Con el fin de optimizar la calidad de su trabajo como enfermera, Sue debe examinar:

- a. Su pauta de trabajo a tiempo completo
- b. Sus sentimientos previos hacia la muerte
- c. Los patrones de afrontamiento del duelo
- d. Las demandas de participación en el cuidado de los pacientes

Capítulo 11 Conductas de adicción

Patricia Graber O'Brien

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir los conceptos de adicción, conducta de adicción, mal uso de sustancias, mal uso de sustancias de abuso, dependencia, tolerancia, abstinencia, ansia, abandono y desintoxicación.
2. Describir la neurofisiología de la adicción.
3. Identificar las principales complicaciones sanitarias del mal uso de sustancias de abuso.
4. Reconocer los efectos del uso de estimulantes, sedantes, alucinógenos e inhalantes.
5. Identificar las intervenciones enfermeras relacionadas con los problemas del tabaquismo.
6. Describir el cuidado enfermero para los pacientes con intoxicación, sobredosis o abstinencia de estimulantes, sedantes o alucinógenos.
7. Describir el cuidado enfermero del paciente quirúrgico que hace mal uso de los fármacos.
8. Exponer el tratamiento enfermero del dolor en el individuo con dependencia de los depresores del sistema nervioso central.
9. Describir el uso de la entrevista motivacional, para iniciar el cambio de comportamiento en pacientes con adicciones.
10. Describir los problemas del mal uso de sustancias de abuso en el adulto mayor.

PALABRAS CLAVE

adicción, p. 180

ansia, p. 181

ansia inducida por indicios, p. 181

conductas de adicción, p. 180

dependencia, p. 180

dependencia de sustancias, p. 180

dependencia fisiológica, p. 185

dependencia psicológica, p. 182

derivados de los opiáceos, p. 192

desintoxicación, p. 191

encefalopatía de Wernicke, p. 201
entrevista motivacional, p. 203
mal uso de sustancias de abuso, p. 180
modelo de cambio transteórico, p. 203
opiáceos, p. 192
potenciación, p. 191
psicosis de Korsakoff, p. 201
recaída, p. 181
sistema de recompensa encefálico, p. 181
tolerancia, p. 181
tolerancia cruzada, p. 191

La adicción y el abuso de sustancias son problemas graves, que afectan el sistema sanitario de salud y la sociedad actuales. Entre las adicciones que crean problemas sociales y sanitarios se incluyen el mal uso de sustancias químicas. Además, las adicciones comprenden algunos comportamientos compulsivos, como los trastornos de la comida, las ludopatías, la interacción y los juegos con el ordenador, e incluso el ejercicio extenuante. Las drogas ilícitas (ilegales) usadas más frecuentemente en Estados Unidos son, por orden descendente, marihuana, cocaína, heroína, metanfetaminas, inhalantes y alucinógenos¹. Las adicciones al alcohol, el tabaco, la comida, el sexo y el juego, sin embargo, son responsables de más enfermedad y muerte que las drogas ilícitas. El mal uso de sustancias de abuso también puede ocurrir con fármacos recetados para fines terapéuticos. Se estima que alrededor de 14,8 millones de norteamericanos utilizan drogas ilícitas, que 3,5 millones dependen de esas sustancias y que otros 8,2 millones dependen del alcohol¹. El mal uso de sustancias de abuso también representa un problema social y sanitario importante en Canadá. Aunque la prevalencia del uso de fármacos varía en las distintas regiones canadienses, el tabaco y el alcohol son causas importantes de muerte^{2,3}.

Los individuos que hacen mal uso de sustancias de abuso consumen más recursos sanitarios que las demás personas. Todas las enfermeras atienden pacientes con dependencia de sustancias, estén identificados o no como dependientes, simplemente debido a la alta prevalencia del mal uso de sustancias de abuso y a su íntima relación con problemas sanitarios. En todos los contextos de la atención sanitaria, la enfermera tiene la responsabilidad de identificar e intervenir en los casos de mal uso o adicción a sustancias.

Mal uso de sustancias de abuso y dependencia de sustancias (definidos en la [tabla 11-1](#)) son diagnósticos psiquiátricos específicos⁴. En las referencias psiquiátricas se ofrecen descripciones completas de las conductas de adicción y el mal uso de sustancias. El tratamiento a largo

plazo de la adicción suele ser administrado por instituciones especializadas y clínicas de salud mental, que proporcionan terapias farmacológicas y conductistas. El presente capítulo se limita a estudiar el papel de la enfermera en la identificación y el tratamiento del paciente con adicción o mal uso de sustancias de abuso, en el contexto del cuidado agudo o ambulatorio general. Los trastornos de la comida se estudian en el [capítulo 39](#), y los problemas sanitarios relacionados con las conductas de adicción se comentan a lo largo del texto.

RESUMEN DE LAS CONDUCTAS DE ADICCIÓN

Terminología de las conductas de adicción

La falta de una terminología estándar para los problemas de adicción y el mal uso de sustancias de abuso, dificulta la definición de varios términos. Los diferentes puntos de vista psiquiátrico, social y filosófico conducen a preferencias por determinados términos entre los grupos profesionales y la población leiga. En el presente capítulo, **adicción** se define como una **dependencia** compulsiva, incontrolable, de determinada sustancia, hábito o práctica, hasta tal punto que su cese causa reacciones emocionales, mentales o fisiológicas graves. Las conductas relacionadas con el mantenimiento de una adicción se designan como **conductas de adicción**. Ésos y otros términos adicionales usados para describir el mal uso de sustancias de abuso se presentan en la [tabla 11-1](#).

TABLA 11-1 Terminología del mal uso de sustancias de abuso

TÉRMINO

DEFINICIÓN

Supresión

Evitación del mal uso de la sustancia de abuso

Adicción

Dependencia compulsiva, incontrolable de una sustancia de abuso, hábito o práctica, hasta tal punto que su cese causa reacciones emocionales, mentales o fisiológicas graves

Conducta de adicción

Conducta asociada con el mantenimiento de la adicción

Ansia

Necesidad subjetiva de una sustancia de abuso, habitualmente experimentada después de disminuir o suprimir el uso. El inicio de la provocación del ansia se estimula en presencia de

acontecimientos asociados previamente con el consumo de drogas

Dependencia

Necesidad de una sustancia de abuso, hasta tal punto que su ausencia trastorna la función

- Física

Alteración del estado fisiológico por el mal uso prolongado de una sustancia de abuso; es necesario el consumo regular para evitar los síntomas de abstinencia

- Psicológica

Necesidad compulsiva de la respuesta agradable producida por la sustancia de abuso

Desintoxicación

Proceso de eliminar la sustancia de abuso y sus efectos, del organismo del individuo

Recaída

Vuelta al mal uso de la sustancia de abuso durante la supresión

Sustancia

Producto farmacológico, químico o biológico, que es autoadministrado

Mal uso de una sustancia de abuso

Exceso de consumo y dependencia de una sustancia de abuso, que tiene un impacto negativo sobre el funcionamiento psicológico, fisiológico y social de un individuo. *Mal uso de sustancia* es sinónimo de *dependencia química*

Mal uso de una sustancia

Uso de un fármaco para fines distintos de aquellos a los que está destinado

Tolerancia

Disminución del efecto de una sustancia originada por el uso repetido. Es posible el desarrollo de tolerancia cruzada a otras sustancias de la misma categoría

Abstinencia

Conjunto de respuestas fisiológicas y psicológicas que ocurren en caso de cese brusco o disminución rápida del consumo de

una sustancia de la que depende el individuo, o cuando su efecto es contrarrestado por un antagonista específico

Neurofisiología de la adicción

La adicción es un trastorno complejo, tratable, crónico y recidivante del encéfalo. La investigación actual está proporcionando un conocimiento detallado del efecto de los fármacos adictivos sobre el encéfalo y el comportamiento del individuo. La mayoría de los fármacos causantes de adicción, y posiblemente ciertas conductas compulsivas, parecen aumentar la disponibilidad de dopamina en el área «del placer» del sistema mesolímbico del encéfalo. Esa zona ha sido identificada como **sistema de recompensa encefálico**, y crea la sensación de placer que «recompensa» ciertas conductas necesarias para la supervivencia, como el comer y la procreación⁵.

Normalmente, la dopamina es liberada a tasa lenta por neuronas del sistema mesolímbico, que producen el afecto o humor normal. Se ha encontrado que los opiáceos, tanto endógenos como exógenos, aumentan la tasa de activación de las neuronas dopaminérgicas. Se ha comprobado que la cocaína inhibe la recaptación de dopamina en la sinapsa, y disminuye así su catabolismo, con aumento consiguiente de la cantidad de dopamina disponible. La nicotina, el alcohol, la marihuana, las anfetaminas y la cafeína también aumentan la actividad de las neuronas dopaminérgicas en la sinapsa. El aumento consiguiente de dopamina en el sistema mesolímbico conduce a elevación del humor y euforia, lo que proporciona una motivación fuerte para repetir la experiencia. Muchos fármacos adictivos aumentan también la disponibilidad de otros neurotransmisores, como la serotonina y el ácido gamma-aminobutírico (GABA), pero el efecto de la dopamina en el sistema de recompensa parece ser fundamental para el proceso de adicción⁶.

La adicción se debe a los efectos prolongados de los fármacos o las conductas de adicción sobre el encéfalo. El uso repetido de fármacos adictivos cambia los circuitos neurales en los que participan las células con dopamina, y reduce la responsividad de los receptores de dopamina. Esta respuesta disminuida conduce a **tolerancia** o necesidad de una dosis mayor del fármaco para obtener la euforia original, y también reduce la sensación de placer en comparación con las experiencias que previamente inducían sentimientos positivos. Sin la sustancia o la conducta, el individuo experimenta depresión, ansiedad e irritabilidad. Así pues, el individuo debe tomar el fármaco o realizar la conducta, incluso para sentirse normal⁷.

El **ansia** o deseo intenso de la droga es otra característica de la adicción. Un tipo importante de ansia experimentada por los adictos, el **ansia inducida por indicios**, ocurre en presencia de personas, lugares o cosas que previamente han sido asociadas con el consumo de la droga. El ansia inducida por indicios puede ocurrir después de largos períodos de abstinencia y es una causa común de **recaída** ([tabla 11-1](#) para definiciones de esos términos). La investigación actual indica que el

ansia inducida por indicios se acompaña de actividad aumentada en áreas encefálicas claves, participantes en el humor y la memoria. Aunque sin duda participa la actividad neurotransmisora, todavía no sabemos qué procesos específicos del encéfalo enlazan con tanta fuerza los recuerdos de los adictos con el deseo de consumir la droga⁸.

Factores contribuyentes a la adicción

Es importante no considerar la adicción simplemente como una enfermedad física, sino como un trastorno bioconductista. Esta enfermedad se expresa con comportamientos y dentro de un contexto social. Una vez que ocurre la adicción, cambia el encéfalo y se perpetúa a sí misma. Pero comienza con el acto voluntario de tomar drogas, y si las drogas no son usadas nunca, no se produce adicción. No se ha identificado ningún factor único, que permita determinar si un individuo puede hacer mal uso de una sustancia de abuso, y no se conoce la razón de que unas personas se conviertan en adictas y otras no. Entre los factores contribuyentes se incluyen los asociados de modo típico con mal uso de fármacos: disponibilidad de la sustancia, influencias de los compañeros ([fig. 11-1](#)), medio ambiente, enfermedad psiquiátrica, condiciones sociales adversas e influencias culturales. Sin embargo, cada vez existen más indicios de que la genética interpreta un papel significativo en el alcoholismo y el uso de nicotina, y de que existen diferencias de género significativas en el riesgo de mal uso de fármacos⁹.

FIG. 11-1



La influencia de los compañeros puede contribuir al mal uso de alcohol entre los adultos jóvenes.

La investigación organizada por el National Institute on Drug Abuse ha demostrado que los hombres suelen tener más oportunidad de consumir drogas que las mujeres, pero cuando encuentran la oportunidad de tomar drogas por primera vez, los hombres y las mujeres tienen la misma probabilidad de hacerlo, y de progresar desde el uso inicial a la adicción. Los hombres y las mujeres experimentan el mismo riesgo de convertirse en adictos a, o dependientes de la cocaína, la heroína, los alucinógenos, el tabaco y los inhalantes. Sin embargo, las mujeres tienen más probabilidad que los hombres de hacer mal uso de los sedantes y los tranquilizantes, y menos probabilidad de hacer mal uso del alcohol y la marihuana¹⁰. Los investigadores también han identificado la presencia de una mutación genética natural que inhibe el metabolismo de la nicotina en el encéfalo. Los hombres con esa mutación experimentan menos probabilidad de convertirse en adictos a la sustancia, y les resulta más fácil dejar el tabaco. Sin embargo, la presencia o ausencia del gen defectuoso no afecta el riesgo de tabaquismo en las mujeres⁹.

Los factores culturales también influyen en la incidencia de mal uso de sustancias de abuso y muchas veces guardan relación con otros factores, como la falta de empleo, la pobreza y las condiciones sociales adversas. Aunque las tasas de uso de drogas son similares en las poblaciones blanca, afroamericana e hispanoamericana, el porcentaje de alcoholismo es mucho mayor en los nativos norteamericanos^{11,12}. La mortalidad por alcoholismo entre los nativos norteamericanos es el 440% mayor que la correspondiente a la población general de Estados Unidos¹². Todos los grupos minoritarios exhiben una incidencia superior de problemas sanitarios relacionados con el mal uso de sustancias de abuso, especialmente las mujeres de esos grupos. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) relacionado con drogas, ha sido la principal causa de muerte desde 1993 en las mujeres afroamericanas, y el porcentaje de mujeres que mueren por alcoholismo es mayor entre las nativas norteamericanas que entre los demás grupos étnicos^{11,13}. Una preocupación importante para todas las minorías étnicas es la necesidad de que la valoración y el tratamiento actuales de las adicciones en las poblaciones minoritarias se conviertan en más sensibles a los factores culturales, y tengan en cuenta los valores y las prácticas culturales, si se quiere reducir el consumo de drogas y los problemas sanitarios relacionados.

Complicaciones sanitarias del mal uso de sustancias de abuso

A pesar de la extensión de las alteraciones sociales causadas por la adicción, los trastornos sanitarios relacionados con el mal uso de sustancias de abuso representan el problema más inmediato, extenso y persistente causado por las adicciones. El mal uso de casi cualquier fármaco daña algún tejido u órgano, además del encéfalo. Algunas anomalías sanitarias están causadas por los efectos de drogas específicas, como el daño hepático relacionado con el consumo de alcohol, y el enfisema relacionado con el tabaco. Otros trastornos

sanitarios se deben a las conductas de adicción, como la inyección de drogas y el descuido de la nutrición. La hepatitis C y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), guardan relación con el mal uso de drogas inyectadas. La relación directa o indirecta entre mal uso de drogas y sida es casi dos veces mayor en las mujeres que en los hombres^{10,14}. Las complicaciones sanitarias comunes del mal uso de sustancias de abuso se resumen en la [tabla 11-2](#).

Estimulantes

NICOTINA

Características

La conducta adictiva que encuentran con más frecuencia las enfermeras en sus pacientes es la dependencia de la nicotina. La nicotina es el alcaloide presente en el tabaco responsable de la dependencia, y la sustancia de abuso que produce adicción con mayor rapidez. Se estima que 66,8 millones de norteamericanos (24%) con más de 11 años de edad consumen tabaco en alguna de sus formas, y que alrededor de 6 millones de canadienses (24%) con más de 14 años de edad fuman cigarrillos^{1,15}. Fumar cigarrillos constituye la forma predominante de la adicción al tabaco entre los norteamericanos.

Efectos del consumo

La nicotina es absorbida con rapidez hacia la sangre a través de los pulmones del fumador, y con más lentitud a través de la mucosa oral (tabaco de mascar) y nasal (rapé). Una vez absorbida, la nicotina produce una amplia gama de efectos en los sistemas nerviosos periférico y central, a través de su acción sobre los receptores nicotínicos. Las respuestas comprenden aumento de la presión arterial, la frecuencia y el gasto cardíacos y el flujo sanguíneo coronario, y vasoconstricción cutánea. Esos efectos conducen a estimulación del sistema cardiovascular y aumento del consumo de oxígeno por el miocardio. En el encéfalo, la acción de la nicotina sobre los receptores nicotínicos produce estimulación general del sistema nervioso central (SNC), con alerta y excitación incrementadas. En el tracto gastrointestinal (GI), la estimulación de los receptores nicotínicos aumenta la motilidad y la secreción. A través de los sistemas nerviosos periférico y central, la nicotina causa también cambios en el sistema endocrino, como liberación de prolactina, hormona del crecimiento, vasopresina, endorfinas y hormona adrenocorticotrópica (ACTH), con elevación subsiguiente del cortisol⁵. Aunque los adictos a la nicotina comunican que el uso de la sustancia tiene un efecto tranquilizante, con relajación y alivio de la ansiedad, se cree que esos efectos ocurren realmente cuando la abstinencia periódica es aliviada por el nuevo uso de nicotina¹⁶. Los efectos de la nicotina se enumeran en la [tabla 11-3](#).

La **dependencia psicológica** fuerte ([tabla 11-1](#)) relacionada con el uso de nicotina, es apoyada por el hecho de que la sustancia actúa con

rapidez sobre el área mesolímbica del encéfalo, productora de placer. La **dependencia fisiológica** ([tabla 11-1](#)) ocurre con el uso intenso y regular, y se pone de manifiesto por la tolerancia aumentada y los síntomas de abstinencia cuando el sujeto intenta dejar de fumar. Los síntomas de abstinencia pueden aparecer dentro de las primeras horas después de dejar de fumar, alcanzan un umbral máximo a las 24-48 horas, y pueden durar entre pocas semanas y varios meses. Tales síntomas comprenden ansia, inquietud e hiperirritabilidad¹⁷. La [tabla 11-3](#) resume otros síntomas de la abstinencia. Una vez que cede la abstinencia, el ansia inducida por los indicios puede causar recidiva del tabaquismo.

TABLA 11-2 Problemas sanitarios habituales relacionados con el mal uso de sustancias de abuso

SUSTANCIA

PROBLEMAS SANITARIOS*

Nicotina y tabaco fumado

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Cánceres de pulmón, boca, laringe, esófago, estómago, páncreas, vejiga, próstata, cérvix

Enfermedad arterial coronaria, enfermedad arterial periférica

Enfermedad ulcerosa péptica, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Cocaína

Ulceración nasal, necrosis o perforación del tabique de la nariz

Sinusitis crónica

Neumonía del «pulmón de crack»

Arritmias cardíacas, isquemia e infarto de miocardio

Ictus

Psicosis

Anfetaminas

Arritmias cardíacas, isquemia e infarto de miocardio

Muerte de células encefálicas

Síndrome de temblor incontrolable

Cafeína

Irritación gastrointestinal, enfermedad ulcerosa péptica, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Ansiedad, alteración del sueño

Hipertensión arterial

Alcohol ([tabla 11-7](#))

Gastritis, enfermedad ulcerosa péptica

Cirrosis hepática, pancreatitis

Cánceres de esófago, estómago, cabeza y cuello, pulmón

Demencias

Disminución de la densidad ósea

Hipertensión

Sedantes-hipnóticos

Posible alteración de la memoria

Depresión respiratoria

Riesgo de caídas y fracturas

Opiáceos

Disfunción sexual

Úlceras gástricas

Glomerulonefritis

Cannabis

Bronquitis, sinusitis crónica

Alteración de la memoria

Alteración de la función inmune

Disfunción de la reproducción

CONDUCTAS

PROBLEMAS SANITARIOS

Drogas inyectables

Coágulos sanguíneos, flebitis, infecciones cutáneas

Hepatitis B y C

VIH/sida

Otras infecciones: endocarditis, tuberculosis, neumonía, meningitis, tétanos, infecciones óseas y articulares, abscesos pulmonares

Drogas esnifadas

Ulceración nasal, necrosis y perforación del tabique

Sinusitis crónica

Conducta sexual de riesgo

VIH/sida

Hepatitis B y C

Otras enfermedades de transmisión sexual

Descuido personal

Desnutrición, trastorno de la inmunidad

Lesiones accidentales

Fuentes: Shuckit MA:*Drug and alcohol abuse:a clinical guide to diagnosis and treatment*, ed 5, Nueva York, 2000, Kluwer Academic/Plenum; Dogen CE:*Substance abuse disorders: assessment and treatment*, San Diego, 2000, Academic Press.

VIH/sida: virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

* Los problemas sanitarios relacionados con el mal uso de sustancias de abuso se exponen en los capítulos apropiados a lo largo del texto, en los que las conductas adictivas son identificadas como factores de riesgo para estos problemas.

TABLA 11-3 Efectos del frecuente mal uso de las sustancias de abuso

SUSTANCIA

EFFECTOS FISIOLÓGICOS Y PSICOLÓGICOS

EFFECTOS DE LA SOBREDOSIS

SÍNTOMAS DE ABSTINENCIA

Estimulantes

Nicotina

Aumento de la alerta y la vigilancia; rendimiento aumentado; aumento de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la presión arterial; vasoconstricción cutánea; temblor fino; disminución del apetito; efecto antidiurético; motilidad gástrica aumentada

Raros: náuseas, dolor abdominal, diarrea, vómitos, inestabilidad, debilidad, confusión, disminución de la frecuencia respiratoria, convulsiones, muerte por insuficiencia respiratoria

Ansia, inquietud, depresión, irritabilidad, cefalea, insomnio, disminución de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, aumento del apetito

Cocaína

Anfetaminas: anfetamina, clorfentermina, dextroanfetamina, metanfetamina, metilfenidato, fenmetracina

Euforia, grandiosidad, cambios de humor, hiperactividad, hiperalerta, inquietud, anorexia, insomnio, hipertensión, taquicardia, vasoconstricción marcada, temblor, arritmias, convulsiones, excitación sexual, pupilas dilatadas, sudoración

Agitación; aumento de temperatura, frecuencia del pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial; arritmias cardíacas, infarto de miocardio, alucinaciones, posible muerte

Ansia intensa, humor muy deprimido, agotamiento, sueño prolongado, apatía, irritabilidad, desorientación

Cafeína

Elevación del humor, alerta aumentada, nerviosismo, inquietud, irritabilidad, insomnio; aumento de las respiraciones, la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción miocárdica; relajación del músculo liso, diuresis

Raros: hiperestimulación, nerviosismo, confusión, agitación psicomotriz, ansiedad, inestabilidad, acufenos, contracciones musculares, aumento de la presión arterial, taquicardia, extrasístoles, aumento de la frecuencia respiratoria

Cefalea, irritabilidad, somnolencia, cansancio

Depresores

Alcohol

Sedantes-hipnóticos

- Barbitúricos: secobarbital, fenobarbital, pentobarbital, amobarbital

- Benzodiazepinas: diazepam, clordiacepóxido, alprazolam
- No barbitúricos ni benzodiazepinas: metacualona, hidrato de cloral

Relajación inicial, labilidad emocional, inhibición disminuida, somnolencia, falta de coordinación, razón alterada, palabra balbuceante, hipotensión, bradicardia, bradipnea, pupilas contraídas

Respiración superficial, piel húmeda y fría; pulso débil y rápido, hiporreflexia, coma, posible muerte

Ansiedad, agitación, insomnio, diaforesis, temblor, delirio, convulsiones, posible muerte

Opiáceos

Heroína

Morfina

Opio

Codeína

Fentanilo

Meperidina

Hidromorfona

Propoxifeno

Pentazocina

Oxicodona

Metadona

Analgesia, euforia, somnolencia, indiferencia hacia el medio ambiente, relajación, miosis, estreñimiento, náuseas, disminución de la frecuencia respiratoria, palabra balbuceante, trastorno de la razón, disminución de los impulsos sexuales y agresivos

Respiración lenta y superficial, piel húmeda, pupilas contraídas, coma, posible muerte

Ojos llorosos, dilatación pupilar, rinorrea, bostezos, temblor, dolores, escalofríos, fiebre, diaforesis, náuseas, vómitos, diarrea, retortijones abdominales

Cannabis

Marihuana

Hachís

Relajación, euforia, falta de motivación, sensación de lentitud del paso del tiempo, excitación sexual, cambios bruscos de humor, trastorno de la memoria y la atención, alteración de la razón, enrojecimiento de los ojos, boca seca, falta de coordinación, taquicardia, apetito

Cansancio, paranoia, reacciones de pánico, estados psicóticos similares a los provocados por los alucinógenos

Ninguno, excepto raros casos de insomnio e hiperactividad

Alucinógenos

Dietilamida del ácido lisérgico (LSD)

Psilocibina (hongos)

Dimetilriptamina (DMT)

Dietilriptamina (DET)

3,4 metilenedioxianfetamina (MDA)

Mescalina (peyote)

Fenciclidina (PCP)

Distorsiones perceptuales, alucinaciones, delirios (PCP), despersonalización, percepción sensorial exaltada, euforia, cambios de humor, sospecha, pánico, razón alterada, temperatura corporal aumentada, hipertensión, enrojecimiento facial, temblor, midriasis, miosis (PCP), nistagmo (PCP), violencia (PCP)

Efectos y episodios prolongados, ansiedad, pánico, confusión, visión borrosa, aumento de la presión arterial y la temperatura corporal

Ninguno

Inhalantes

Propelentes de aerosoles

Hidrocarbonos fluorados

Óxido nitroso (en desodorantes, pulverizadores capilares, pesticidas, pulverizadores de crema, pulverizadores de pintura, productos para tapizar, menaje de cocina)

Solventes (gasolina, queroseno, quitalaca de uñas, líquido corrector para mecanografía, soluciones limpiadoras, líquido de encendedor, pintura, solventes de pinturas, cola)

Fármacos anestésicos (óxido nitroso, cloroformo)

Nitritos (nitrito de amilo, nitrito de butilo)

Euforia, disminución de las inhibiciones, mareos, palabra balbuceante, ilusiones, somnolencia, obnubilación sensorial, acufenos, nistagmo, arritmias, tos, náuseas, vómitos, diarrea; irritación de los ojos, la nariz y la boca

Ansiedad, depresión respiratoria, arritmias cardíacas, pérdida de conciencia, muerte súbita

Ninguno

Complicaciones

Las complicaciones del mal uso de nicotina guardan relación con la dosis y con el método de consumo. Fumar cigarrillos es la forma más perjudicial del uso de nicotina. El humo de los cigarrillos contiene más de 4.000 sustancias químicas, entre ellas por lo menos 45 que pueden causar cáncer o favorecer el desarrollo de tumores, y un número de hidrocarburos o solventes. Aunque no se cree que la nicotina sea carcinogénica, es una sustancia adictiva y carece de valor terapéutico.

La irritación respiratoria crónica causada por el humo de los cigarrillos, constituye el factor de riesgo más importante para el desarrollo de cáncer de pulmón y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Los gases tóxicos inhalados con el humo de los cigarrillos contraen los bronquios, paralizan los cilios, engruesan las membranas secretoras de moco, dilatan las vías aéreas distales y destruyen las paredes alveolares. El alquitrán del humo de los cigarrillos contiene varios cientos de sustancias químicas, algunas de ellas carcinogénicas¹⁷.

La irritación crónica por el tabaco también es un factor para la incidencia aumentada de cáncer de boca, laringe y esófago entre las personas que consumen tabaco en cualquiera de sus formas. Los carcinógenos absorbidos hacia la sangre desde el humo del tabaco, pueden ser responsables de la incidencia aumentada de cáncer de vejiga, próstata y páncreas entre los fumadores.

El monóxido de carbono también es un componente del humo de los cigarrillos. Sus efectos, combinados con los de la nicotina, aumentan el riesgo de enfermedad arterial coronaria. El monóxido de carbono tiene afinidad alta con la hemoglobina, y se combina con ella más fácilmente que el oxígeno, con lo que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno. Junto con el aumento del consumo de oxígeno por el miocardio provocado por la nicotina, el monóxido de carbono disminuye significativamente el oxígeno disponible para el miocardio. El resultado

es un aumento aún mayor de la frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno por el miocardio, que puede conducir a isquemia miocárdica.

El tabaquismo pasivo, o involuntario, ocurre en ambientes donde se fuma mucho y la ventilación es escasa, con exposición consiguiente de las personas no fumadoras al humo de los cigarrillos. Los hijos de padres fumadores sufren una incidencia más alta de síntomas y enfermedades respiratorias. Entre los adultos, el tabaquismo involuntario o por «humo de segunda mano», se asocia con deterioro de la función respiratoria, aumento del riesgo de cáncer de pulmón y mayor mortalidad por enfermedad arterial coronaria⁵.

Al parecer, el riesgo de enfermedades relacionadas con el tabaco es mayor entre las mujeres que entre los hombres que fuman. El riesgo de infarto de miocardio es dos veces mayor en las mujeres que en los hombres fumadores, y parece que este aumento de doble riesgo se aplica también al cáncer de pulmón. En las mujeres, el tabaquismo se asocia con mayor hemorragia menstrual y dismenorrea más duradera, así como con mayor variabilidad en la duración del ciclo menstrual. Además, también existen algunos indicios de aumento del riesgo de cáncer de mama y de cérvix entre las mujeres fumadoras¹⁸.

Aunque el riesgo de enfermedad pulmonar es menor entre las personas que consumen otras formas de tabaco (rapé, tabaco de mascar, hojas), comparados con los fumadores, este «tabaco sin humo» también tiene efectos perjudiciales. La presencia de tabaco en la boca aumenta casi cincuenta veces el riesgo de cáncer de boca, mejilla, lengua y encía¹⁷. Los consumidores de tabaco sin humo también experimentan los amplios efectos sistémicos de la nicotina.

Todos los consumidores de nicotina, en cualquier forma, pueden desarrollar complicaciones relacionadas directamente con los efectos de esa sustancia en sí misma, como riesgo aumentado de enfermedad arterial periférica, retraso de la cicatrización de las heridas, trastornos de la reproducción, enfermedad ulcerosa péptica y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)¹⁷. Los problemas sanitarios habituales relacionados con el uso de tabaco, se resumen en la [tabla 11-2](#).

Cuidados de colaboración

Se considera que la combinación de fármacos, terapia conductista y medidas de soporte, proporciona el medio más efectivo para conseguir el abandono del tabaco a largo plazo. Se pueden usar diversas formas de nicotina (chicle, parche transdérmico, pulverizador nasal, inhalador) para reducir la intensidad del ansia y los síntomas de abstinencia, relacionados con la supresión del tabaco. Esos productos permiten al fumador reducir la ingesta de nicotina, con un sistema que frena el suministro del fármaco y evita los carcinógenos presentes en el humo del tabaco. El bupropión, un antidepresivo que no contiene nicotina, disminuye los síntomas de abstinencia y ha sido aprobado para facilitar el cese del tabaquismo.

La participación en programas para dejar el tabaco, puede ayudar a que los fumadores se concentren en otros aspectos de la supresión, mientras reciben alguna forma de alivio de los síntomas de abstinencia mediante la utilización de un sustituto del tabaco. Los métodos conductistas pueden enseñar a los pacientes tanto el modo de evitar las situaciones de alto riesgo de recaída, como las que favorecen el ansia inducida por indicios. Los programas de supresión del tabaco también favorecen el desarrollo de otras capacidades de afrontamiento, como la negación a fumar, la reafirmación personal, las actividades alternativas para hacer frente al estrés y el uso de sistemas de soporte entre compañeros^{9,19}.

Las mujeres tienen más dificultad que los hombres para dejar el tabaco. Algunas de las razones consisten en la preocupación por el aumento de peso, menos respuesta a la terapia sustitutiva con nicotina, variabilidad del humor y los síntomas de abstinencia en función del ciclo menstrual, soporte emocional inadecuado recibido de otras personas y posibilidad de que los indicios medioambientales asociados con el tabaco tengan más influencia en las mujeres que en los hombres¹⁸. La identificación de factores que contribuyen al menor éxito de las mujeres en el intento de dejar el tabaco ha conducido al estudio de mejores estrategias para suprimir el tabaquismo en las mujeres.

COCAÍNA

Características

Hoy día, la cocaína es el principal estimulante objeto de abuso en Estados Unidos y Canadá. Aunque el consumo de cocaína no es tan grande en la actualidad como durante 1983, el año de máximo uso, el número anual de nuevos consumidores de cualquier forma de cocaína, está aumentando entre los individuos con 12 a 17 años de edad^{1,3}. El *crack*, una forma de cocaína que debe su nombre a los chasquidos que producen los cristales al ser calentados, también se ha hecho popular, debido a que es menos caro, se puede obtener con más facilidad, tiene un uso fácil y ofrece mayor pureza que la cocaína estándar.

Efectos del uso

La cocaína es el más potente de los estimulantes de abuso. Sus efectos han sido estudiados en profundidad, y la cocaína se considera prototipo de los estimulantes adictivos. Todos los estimulantes actúan en parte por aumento de la cantidad de dopamina en el encéfalo, lo que produce euforia y aumenta la energía y el estado de alerta. Esta acción sobre el sistema de recompensa del encéfalo, amplifica el placer y conduce a dependencia rápida. Además de la estimulación del SNC, la cocaína y otros estimulantes afectan también el sistema nervioso periférico y el sistema cardiovascular. Los efectos incluyen acciones similares a las de la adrenalina, con aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la temperatura corporal; inducción de arritmias; vasoconstricción marcada; temblor de las manos; náuseas y vómitos, y disminución del apetito. Las [tablas 11-3](#) y [11-4](#) resumen los efectos físicos y psicológicos.

El consumo crónico puede conducir a trastorno de la concentración y la memoria, irritabilidad y cambios de humor, paranoia y depresión^{5,16}.

TABLA 11-4 Efectos del consumo de cocaína y anfetaminas

EFFECTOS PRECOCES

EFFECTOS A LARGO PLAZO

Sistema nervioso central

Excitación, euforia, inquietud, locuacidad

Depresión, alucinaciones, temblores, trastornos visuales, convulsiones, cefalea, insomnio, ictus

Sistema cardiovascular

Taquicardia, hipertensión, angina, arritmias, palpitaciones

Arritmias, hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio, cardiomiopatía

Sistema respiratorio

Frecuencia respiratoria aumentada, disnea, dolor torácico, epistaxis

Tos crónica, faringitis, congestión pulmonar, esputos pardos/negros, neumonía, dificultad y/o parada respiratorias, edema pulmonar, rinorrea, rinitis, erosión y perforación del tabique nasal

Sistema reproductor

Exaltación del deseo sexual, retraso del orgasmo y la eyaculación; en las mujeres, dificultad para conseguir el orgasmo

Dificultad para mantener la erección y conseguir la eyaculación, pérdida de interés por la actividad sexual; las mujeres pueden desarrollar conducta sexual aberrante

Sistema gastrointestinal

Apetito disminuido

Deshidratación, pérdida de peso, náuseas, isquemia intestinal que puede causar gangrena del intestino

Psicológico

Cambios conductuales u oscilaciones del humor

Depresión o pensamientos suicidas

El método más común de consumo de cocaína es el intranasal, pero la sustancia se puede fumar como *crack* o base libre, inyectar por vía intravenosa, tomar por vía oral o absorber a través de las mucosas. La cocaína fumada y la intravenosa (i.v.) proporcionan la absorción más rápida y la «subida» más alta. Los valores sanguíneos máximos se obtienen en 5 a 30 minutos con la mayoría de los métodos de administración, y los efectos más prolongados se observan tras la administración intranasal²⁰.

Aunque la abstinencia de cocaína no se acompaña de signos físicos obvios, pueden existir molestias y dolores musculares sutiles, y se produce una respuesta psicológica intensa. En el período inicial, variable entre 9 horas y 14 días, la abstinencia se caracteriza por ansia intensa y comportamiento de búsqueda de la droga. Existen agitación marcada, sentimientos de depresión, extenuación y necesidad de dormir ([tabla 11-3](#)). El humor acaba por normalizarse, pero el deseo de volver a consumir la droga, sobre todo el ansia inducida por indicios, persiste por tiempo indefinido⁵.

Complicaciones

Las complicaciones guardan relación directa con la vía de administración, el tipo de cocaína, la dosis y la vulnerabilidad individual ([tabla 11-2](#)). La administración intravenosa puede conducir a colapso y fibrosis de las venas en el sitio de las inyecciones, celulitis, absceso de la herida, endocarditis, hepatitis B y C e infección por VIH. El consumo intranasal puede provocar daño del tabique y la mucosa de la nariz, y la rinitis es un signo común del uso intranasal crónico. El daño pulmonar por *crack* fumado se puede manifestar por esputos de color negro o pardo oscuro, y una neumonía conocida como «pulmón de *crack*». Es posible la pérdida bilateral de los pelos de las cejas y las pestañas durante el *freebasing*, el proceso de calentar la cocaína con una sustancia volátil, como el éter, para preparar *crack*.

El uso crónico de cualquier estimulante puede conducir al cuadro de *psicosis por estimulante*. La psicosis por cocaína suele progresar desde los delirios paranoides hasta las alucinaciones visuales en forma de «luces de la nieve» (visión de luces de colores cuando se administra la cocaína), y las alucinaciones táctiles de parásitos que reptan bajo la piel. Las escoriaciones cutáneas por rascado, las marcas de inyecciones y el aumento de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura, ayudan a diferenciar entre una psicosis por estimulante y esquizofrenia⁵.

La *toxicidad aguda por cocaína* se puede manifestar con palpitaciones, taquicardia, aumento de la frecuencia respiratoria y fiebre. La sobredosis alta puede causar convulsiones, hipertensión y arritmias o isquemia miocárdica. El paciente experimenta inquietud, paranoia, delirio agitado, confusión y comportamientos estereotipados repetitivos. Los casos mortales suelen guardar relación con ictus, arritmia cardíaca o infarto de miocardio⁵.

Cuidados de colaboración

El individuo adicto a la cocaína no suele solicitar tratamiento para el mal uso de drogas, sino para problemas relacionados con el sueño, el apetito, la depresión, la sinusitis, las infecciones respiratorias, el dolor torácico o la cefalea. La enfermera necesita un grado alto de sospecha del mal uso de estimulantes, en cualquier paciente que presente midriasis, taquicardia, hiperactividad, fiebre o anomalías del comportamiento.

El tratamiento de la intoxicación de cocaína dependerá de los signos del paciente, y se puede ver complicado por la combinación de consumo de heroína, alcohol o clorhidrato de fenciclidina (PCP). El tratamiento urgente de la toxicidad por cocaína se presenta en la [tabla 11-5](#).

ANFETAMINAS

Características

La anfetamina es un fármaco sintético y, junto con sus derivados y otros estimulantes similares, está regulado de modo estricto. La [tabla 11-3](#) enumera los fármacos específicos clasificados como anfetaminas. Puesto que las anfetaminas se pueden recetar para el tratamiento de la narcolepsia, los trastornos con déficit de atención y el control del peso, es posible el abuso por aumento lento de la dosis ordenada. Sin embargo, también se emplean inicialmente como «cocaína del pobre»; la metanfetamina (*crank*) y los cristales de metanfetamina fumables (cristal, hielo) son fabricados de modo ilegal en laboratorios clandestinos, dada su gran demanda en el mercado negro.

Efectos del uso

Las anfetaminas son similares a la cocaína y estimulan los sistemas nerviosos periférico y central, así como el sistema cardiovascular, para producir euforia, hiperactividad y aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. El consumo inicial proporciona alerta aumentada, rendimiento mejorado, alivio del cansancio y anorexia. Como la cocaína, el uso continuado de anfetaminas puede conducir a irritabilidad, ansiedad, paranoia, y conducta hostil y violenta ([tabla 11-3](#)).

TABLA 11-5 Cuidados urgentes: Toxicidad de la cocaína y las anfetaminas

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Administración de cocaína intranasal, por inhalación, parenteral, oral, vaginal, rectal o sublingual; administración oral o parenteral de anfetaminas

Cardiovascular

- Palpitaciones
- Taquicardia
- Hipertensión
- Arritmias
- Isquemia o infarto de miocardio

Sistema nervioso central

- Sensación de catástrofe inminente
- Euforia
- Agitación
- Combatividad
- Convulsiones
- Alucinaciones
- Confusión
- Paranoia
- Fiebre

Otros

- Marcas de pinchazos
- Consumo de bolsas de cocaína

Inicial

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- Anticipar necesidad de intubación si hay dificultad respiratoria evidente
- Establecer vía i.v. e iniciar sustitución de líquidos, si es apropiado
- Obtener ECG de 12 derivaciones
- Tratar arritmias ventriculares si es apropiado, con lidocaína, bretilio o procainamida

- Administrar haloperidol i.v. para psicosis
- Administrar diazepam i.v. o lorazepam para convulsiones
- Se debe administrar naloxona i.v. si existe depresión del SNC y se sospecha uso simultáneo de opiáceos
- Anticipar la necesidad de propranolol o labetalol para hipertensión y taquicardia

Evolutiva

- Vigilar signos vitales, estado de conciencia, ritmo cardíaco
- Usar ataduras sólo si es necesario para proteger al paciente y al personal sanitario

ECG: electrocardiograma; *i.v.*: intravenoso; *SNC*: sistema nervioso central.

Las anfetaminas se suelen tomar por vía oral. Producen efectos rápidos si se fuman, esnifan o inyectan por vía i.v. Las anfetaminas tienen una semivida más larga que la cocaína y, debido a que se toman con más frecuencia por vía oral, sus efectos suelen durar más. Los síntomas de la abstinencia de anfetaminas son similares a los provocados por la cocaína, y se describen en la [tabla 11-3²⁰](#).

Complicaciones

Las reacciones tóxicas a las anfetaminas son similares a las provocadas por la cocaína. Los valores aumentados de estimulación, descritos a veces como «hiperestimulación», pueden causar psicosis, paranoia, convulsiones y muerte ([tabla 11-3](#)). Sin intervención médica es posible la muerte por arritmias, infarto de miocardio, hipertermia o hemorragia cerebral.

Cuidados de colaboración

Es frecuente que los pacientes soliciten tratamiento por complicaciones del mal uso de anfetaminas, como reacciones de pánico o psicosis temporales, relacionadas con intoxicación, sobredosis o abstinencia. El tratamiento urgente de la toxicidad por anfetaminas es el mismo que el usado para la cocaína, y se presenta en la [tabla 11-4](#).

CAFEÍNA

Características

La cafeína es la sustancia psicoactiva más ampliamente utilizada en el mundo, y su uso para favorecer la alerta y aliviar el cansancio no produce daño en la mayoría de las personas. Aunque más débil que otros estimulantes, la cafeína comparte ciertos síntomas de la intoxicación, tolerancia y abstinencia por esas sustancias en algunos

individuos. Aproximadamente el 80% de los adultos norteamericanos comunican consumo regular de cafeína, y el 20% de esas personas consumen dosis superiores a 350 mg, suficientemente altas para causar síntomas y dependencia. Una taza de café contiene entre 90 y 150 mg de cafeína, y las cifras más altas se obtienen con la preparación por goteo. Una taza de té suele contener entre 30 y 100 mg de cafeína, dependiendo del método de preparación. Los refrescos de cola tradicionales tienen entre 25 y 50 mg de cafeína⁵. Además de las bebidas, la cafeína se encuentra en numerosos preparados farmacéuticos de venta con y sin receta, como analgésicos, estimulantes, supresores del apetito y antigripales.

Efectos del uso

La cafeína es un estimulante del SNC relativamente débil. Tiene efecto diurético y estimulante del miocardio. Relaja los músculos lisos, favorece la vasodilatación, contrae las arterias cerebrales, aumenta la secreción ácida del estómago y potencia la contracción del músculo esquelético. Las dosis orales de 200 mg (dos tazas de café) pueden elevar el humor, causar insomnio, aumentar la irritabilidad, inducir ansiedad y disminuir el cansancio. La ingesta crónica o intensa, de 500 mg o más al día, causa intoxicación que se manifiesta con nerviosismo, insomnio, hiperacidez gástrica, contracciones musculares, confusión, taquicardia o arritmia cardíaca y agitación psicomotriz. La ingestión de una dosis letal es extremadamente rara, pero puede ocurrir con fármacos que contienen cafeína o con la ingesta oral de 10 g (70 a 100 tazas de café)⁵. Los efectos de la cafeína se resumen en la [tabla 11-3](#).

Se ha descrito dependencia física y psicológica con el consumo crónico de más de 500 mg/día. Sin embargo, la dependencia puede ocurrir en algunos individuos con dosis menores. Los síntomas de abstinencia comunicados con más frecuencia incluyen cefalea, irritabilidad, somnolencia y cansancio, que aparecen entre 12 y 24 horas después de suspender la ingesta ([tabla 11-3](#)). La abstinencia de cafeína puede ser responsable de algunos casos de cefalea después de la anestesia general. Se considera que la «cefalea del fin de semana» puede guardar relación con la abstinencia de cafeína, debido a que muchos individuos consumen más café durante las horas de trabajo que en sus hogares²¹.

Complicaciones

El uso crónico e intenso de cafeína puede causar molestias GI, incluyendo dolor abdominal, diarrea y acidez. Se ha dicho que los consumidores habituales tienen un aumento ligero de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la tasa metabólica basal ([tabla 11-2](#)). Puesto que los síntomas del consumo crónico se desarrollan gradualmente, la mayoría de las personas con dependencia de la cafeína no relacionan con esa sustancia la alteración del sueño, la ansiedad y otros síntomas. En dosis tóxicas, la cafeína influye los patrones de conducta y puede precipitar estados de pánico.

Cuidados de colaboración

El cuidado del paciente con síntomas de dependencia de cafeína, incluye ayudarlo a reducir o suspender gradualmente la ingesta de la sustancia. Una lista de productos con cafeína, en la que se especifiquen las dosis, puede ser útil para el paciente que deja de tomar café, pero que quizá lo sustituya por otros alimentos y bebidas que contienen cafeína. También puede ser útil la sustitución por bebidas descafeinadas. El café y el té descafeinado contienen entre 2 y 4 mg de cafeína por taza. Las reacciones tóxicas y las dosis letales de cafeína se tratan con medidas sintomáticas, que incluyen conservación de la respiración y control de la hipertensión, las arritmias y las convulsiones.

Depresores del sistema nervioso central

Los fármacos clasificados como sedantes tienen efectos fisiológicos y psicológicos comunes. Esta categoría comprende alcohol, sedantes-hipnóticos y narcóticos opiáceos. Con la excepción del alcohol y ciertos fármacos sometidos a regulación federal, la mayoría de los depresores del sistema nervioso central (SCN) tienen utilidad médica. Estos fármacos también son ampliamente reconocidos por su potencial de adicción, que conduce a tolerancia rápida, dependencia y emergencias médicas relacionadas con la sobredosis y la abstinencia.

ALCOHOL

Características

El alcohol es la sustancia de abuso más ampliamente consumida en Estados Unidos. Casi la mitad de los norteamericanos con más de 11 años de edad comunican ingestión actual de alcohol¹. En Canadá bebe alcohol el 72% de la población con más de 14 años de edad². La incidencia de alcoholismo o dependencia de alcohol, se estima alrededor del 10% en ambos países. El consumo de alcohol, tanto en los bebedores de alcohol ocasionales como en los sujetos dependientes, tiene consecuencias negativas significativas, entre ellas, accidentes de automóvil, arrestos, violencia, accidentes laborales y falta de rendimiento en el trabajo.

El alcoholismo es considerado actualmente como una enfermedad crónica, progresiva y potencialmente letal en ausencia de tratamiento. Parecen existir numerosos factores interrelacionados con influencia sobre el desarrollo de dependencia de alcohol, entre ellos, factores genéticos y biológicos, factores psicosociales, antecedentes culturales y factores medioambientales. En general, la dependencia del alcohol ocurre a lo largo de un período de años, y puede estar precedida por el consumo social intenso ([fig. 11-2](#)).

FIG. 11-2



En la sociedad actual no es fácil identificar el mal uso de alcohol.

Efectos del uso

El alcohol afecta a casi todas las células del organismo, y ejerce acciones complejas sobre las neuronas del SNC. El alcohol, como otras sustancias adictivas, aumenta los valores de dopamina, y también deprime todas las áreas y las funciones del SNC. El alcohol es absorbido directamente desde el estómago y el intestino delgado. La absorción es más lenta en presencia de agua o alimentos, especialmente de proteínas y grasas. La absorción es más rápida cuando el alcohol se mezcla con líquidos carbonatados. El metabolismo del alcohol en el hígado ocurre a una tasa de aproximadamente una ración (7 g de alcohol) por hora¹⁶. Una ración equivale a 340 ml de cerveza, 140 ml de vino o 30 ml de licor.

Los efectos del alcohol guardan relación con la concentración de la sustancia y la susceptibilidad del individuo. La concentración de alcohol en el organismo se puede determinar mediante evaluación de la alcoholemia o concentración de alcohol en sangre (CAS). El alcohol se puede detectar en sangre 15 a 20 minutos después de la ingestión, alcanza valores máximos en 60 a 90 minutos y se excreta al cabo de 12 a 24 horas. La CAS es afectada por la cantidad de alcohol consumido, la rapidez con que se ha consumido, el tamaño y la composición corporales, la graduación de la bebida y los valores de hormonas. En el bebedor no alcohólico, la CAS predice en general los efectos del alcohol ([tabla 11-6](#)). La relación entre la CAS y el comportamiento es diferente en el individuo que ha desarrollado tolerancia al alcohol y a sus efectos. En general, esa persona puede beber grandes cantidades sin afectación obvia, y es capaz de realizar tareas complejas sin problemas, con una

CAS varias veces superior a los valores que producen afectación obvia en el bebedor sin tolerancia.

La intoxicación se evidencia con valores progresivos de CAS y provoca cambios físicos y de conducta ([tabla 11-3](#)). Los efectos sobre la conducta pueden incluir relajación, sedación, pérdida de inhibiciones, agresión, trastorno de la razón, irritabilidad, euforia, depresión y labilidad emocional. Los signos físicos comprenden palabra balbuceante, falta de coordinación motora, nistagmo y enrojecimiento por dilatación de los vasos sanguíneos periféricos. En los bebedores dependientes pueden ocurrir trastornos de la memoria y lagunas en los recuerdos.

Después de un consumo excesivo, los individuos pueden experimentar resaca, que se manifiesta por malestar general, náuseas, cefalea, sed y una sensación de cansancio general. En los alcohólicos, la abstinencia brusca puede poner en riesgo la vida del sujeto. La abstinencia se debe anticipar si el individuo comunica consumo de más de 10 raciones al día durante un período de 2 semanas. Cuatro signos característicos de abstinencia son temblor irregular, convulsiones, alucinaciones y *delirium tremens* (DT)⁵.

TABLA 11-6 Concentración de alcohol en sangre (CAS) y efectos relacionados

CAS* MG/DL (MG%)

EFFECTO PSICOFISIOLÓGICO

20 (0,02)

Los bebedores ligeros y moderados comienzan a sentir algunos efectos. Esta CAS aproximada se obtiene después de una ración**

40 (0,04)

La mayoría de las personas comienzan a sentirse relajadas

60 (0,06)

Alteración ligera de la razón. Las personas son menos capaces de tomar decisiones racionales sobre sus capacidades (p. ej., capacidad para conducir)

80 (0,08)

Se produce alteración definida de la coordinación muscular y la capacidad de conducir. La persona es considerada legalmente intoxicada en algunos estados

100 (0,10)

Se observa deterioro claro del tiempo de reacción y el control. La persona está legalmente intoxicada en la mayoría de los estados

120 (0,12)

Se producen vómitos a menos que ese grado se alcance lentamente

150 (0,15)

Alteración del equilibrio y el movimiento. Está circulando en el torrente sanguíneo el equivalente a un cuarto de litro de whisky

300 (0,30)

Muchas personas pierden la conciencia

400 (0,40)

La mayoría de las personas pierden la conciencia y algunas mueren

450 (0,45)

* Se detiene la respiración; la persona acaba por fallecer
La concentración de alcohol en sangre (CAS) se registra generalmente en miligramos de alcohol por decilitro de sangre (mg/dl) o en miligramos por ciento (mg%). La cifra en porcentaje se usa para las definiciones legales de intoxicación. La CAS depende de la cantidad de alcohol consumida, de la rapidez del consumo y del peso de la persona.

** Una ración equivale a 340 ml de cerveza, 140 ml de vino o 30 ml de licor, que contienen aproximadamente la misma cantidad de alcohol.

La mayoría de los alcohólicos experimentan un síndrome de abstinencia menor durante las 10 a 12 primeras horas después de la última copa, que alcanza un umbral máximo a las 24 a 28 horas y puede durar hasta 5 días. Los síntomas característicos comprenden temblor, ansiedad, taquicardia, aumento de la presión arterial, sudoración, náuseas, hiperreflexia e insomnio ([tabla 11-3](#)). Las convulsiones son más probables 7 a 48 horas después de la última copa. El delirio por abstinencia de alcohol, o DT, es una complicación grave que puede ocurrir entre 30 y 120 horas después de la última ingesta. Los componentes del delirio comprenden desorientación, alucinaciones visuales o auditivas e hiperactividad aumentada sin convulsiones. La muerte puede estar causada por hipertermia, colapso vascular periférico o insuficiencia cardíaca²².

Complicaciones

La *toxicidad alcohólica aguda* puede ocurrir en caso de embriaguez o de consumo de alcohol junto con otros depresores del SNC. La depresión del SNC inducida por alcohol conduce a insuficiencia respiratoria y circulatoria, que se manifiesta por depresión de la respiración, hipotensión, hipotermia y un estado de conciencia disminuido ([tabla 11-3](#)).

Los individuos que hacen mal uso del alcohol sufren muchos problemas sanitarios. Las complicaciones físicas de mal uso del alcohol de forma crónica se resumen en la [tabla 11-7](#), y suelen constituir la razón por la que los individuos dependientes del alcohol solicitan cuidados sanitarios. Las complicaciones también pueden proceder de la interacción del alcohol con fármacos comunes, recetados y de venta libre. Entre los fármacos que interactúan con el alcohol de un modo aditivo, se incluyen hipotensores, antihistamínicos, antianginosos y salicilatos (aspirina). La ingestión de alcohol con aspirina puede causar o agravar la hemorragia gastrointestinal.

TABLA 11-7 Efectos del mal uso crónico de alcohol

SISTEMA CORPORAL

EFFECTOS

Sistema nervioso central

Demencia alcohólica; síndrome de Wernicke (confusión, nistagmo, parálisis de músculos oculares, ataxia); síndrome de Korsakoff (confabulación, trastorno amnésico); trastorno de la función cognitiva, las capacidades psicomotrices, el pensamiento abstracto y la memoria; depresión, déficit de atención, humor lábil, convulsiones, trastorno del sueño

Sistema nervioso periférico

Neuropatía periférica, incluyendo dolor, parestesias, debilidad

Sistema inmune

Riesgo aumentado de tuberculosis e infecciones víricas; riesgo aumentado de cáncer de cavidad oral, faringe, esófago, hígado, colon, recto y, posiblemente, mama

Sistema hematológico

Depresión de la médula ósea, anemia, leucopenia, trombocitopenia, anomalías de la coagulación sanguínea

Sistema musculoesquelético

Dolor, hipersensibilidad, tumefacción de grandes grupos musculares; debilidad y atrofia indolora muscular progresiva; osteoporosis

Sistema cardiovascular

Aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial; disminución de la tolerancia al ejercicio; cardiomiopatía (irreversible); riesgo aumentado de ictus hemorrágico, enfermedad arterial coronaria, hipertensión, muerte cardíaca repentina

Sistema hepático

Esteatosis (reversible): náuseas, vómitos, hepatomegalia
Hepatitis alcohólica (reversible): anorexia, náuseas, vómitos, fiebre, escalofríos, dolor abdominal, cirrosis; cáncer

Sistema gastrointestinal

Gastritis, úlcera péptica, esofagitis, varices esofágicas, enteritis, colitis, desgarro de Mallory-Weiss, pancreatitis

Nutrición

Disminución del apetito, indigestión, malabsorción, deficiencias vitamínicas

Sistema urinario

Efecto diurético por inhibición de hormona antidiurética

Sistema reproductor y endocrino

Alteración de la función gonadal, atrofia testicular, disminución del crecimiento de la barba, la libido y el recuento de espermatozoides, ginecomastia, intolerancia a la glucosa

Sistema tegumentario

Eritema palmar, angiomas en araña, rosácea, rinofima

La ingesta de alcohol con paracetamol puede aumentar el riesgo de daño hepático. También son posibles la potenciación y la tolerancia cruzada con otros depresores del SNC. La **potenciación** ocurre cuando se toma un depresor adicional del SNC con alcohol, y aumenta su efecto. La **tolerancia cruzada**, que requiere aumento de la dosis para obtener el mismo efecto, ocurre cuando un individuo dependiente del alcohol no lo toma y recibe otros depresores del SNC⁵.

Cuidados de colaboración

El tratamiento del alcoholismo está destinado a la **desintoxicación** (definida en la [tabla 11-1](#)), si es necesaria, y la estabilización de la

situación del paciente. En las reacciones tóxicas se puede administrar naloxona, un antagonista de los opiáceos, si el sujeto ha consumido opiáceos junto con alcohol. Se usan medidas de soporte para favorecer la ventilación y la circulación, hasta que el alcohol sea metabolizado. El paciente intoxicado, con CAS alta, no debe recibir otros depresores, debido a la posibilidad de efectos aditivos.

El tratamiento de la abstinencia de alcohol incluye con frecuencia la administración de fármacos para disminuir los síntomas, aliviar el sufrimiento y combatir el riesgo de convulsiones y DT. La [tabla 11-8](#) presenta las manifestaciones clínicas de la abstinencia de alcohol y el tratamiento farmacológico sugerido.

TABLA 11-8 Manifestaciones clínicas de la abstinencia de alcohol y tratamiento farmacológico sugerido

Manifestaciones clínicas

Temblor irregular

Convulsiones

Alucinaciones

Delirium tremens(DT)

Síndrome de abstinencia menor:

- Temblor, ansiedad
- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Aumento de la presión arterial
- Sudoración
- Náuseas
- Hiperreflexia
- Insomnio

Abstinencia mayor (DT):

- Desorientación
- Alucinaciones visuales/auditivas
- Hiperactividad sin convulsiones

Tratamiento farmacológico

Benzodiazepinas (p. ej., clordiazepóxido)

Tiamina (previene encefalopatía de Wernicke)

Multivitamínicos (ácido fólico, vitaminas B)

Fenitoína para las convulsiones o en pacientes con historia de convulsiones

Sulfato de magnesio (si el magnesio sérico es bajo)

Temazepam para sedación

Haloperidol para alucinaciones

Para DT: pueden ser necesarios los líquidos i.v. (sin hiperhidratar), manta refrigeradora, habitación tranquila bien iluminada, personal consistente, medición frecuente de los signos vitales, comprobar para hipoglucemia, evaluación para cualquier otro problema sanitario

Aunque la supresión de la bebida es el objetivo a corto plazo, que se obtiene a través de la desintoxicación, la rehabilitación y la abstinencia mantenida representan los objetivos primarios a largo plazo. Los pacientes deben ser enviados a programas de tratamiento en régimen de ingreso, o ambulatorio intensivo. El tratamiento incluye terapia conductista, y también se pueden emplear fármacos que bloquean los efectos deseados del alcohol, como la naltrexona, o que impiden la bebida al causar consecuencias desagradables si el sujeto consume alcohol, como el disulfiram.

SEDANTES-HIPNÓTICOS

Características

Los fármacos sedantes-hipnóticos objetos de abuso con frecuencia, incluyen barbitúricos, benzodiazepinas y sustancias similares a los barbitúricos. Las benzodiazepinas han sustituido en gran parte a los barbitúricos para el tratamiento médico de la ansiedad y el insomnio, puesto que son más seguros en lo que respecta al riesgo de sobredosis y toxicidad. Los barbitúricos son preferidos para fines recreativos, debido a que producen con más frecuencia efectos euforizantes.

Se han reconocido dos patrones de mal uso y dependencia de los sedantes-hipnóticos. El primero comienza con el uso del fármaco recetado para tratar la ansiedad o el insomnio. Más adelante, el paciente puede desarrollar tolerancia a los efectos, y aumentar la dosis y la frecuencia de uso sin indicación médica. El segundo patrón, más común, conlleva la obtención de la sustancia a través de fuentes ilegales, y muchas veces comienza con el uso intermitente por adolescentes o adultos jóvenes en fiestas, y conduce al consumo diario para conseguir los efectos deseados.

Efectos del uso

Los fármacos sedantes-hipnóticos actúan primariamente en el SNC, para causar sedación en dosis bajas y sueño en dosis altas. Las cantidades excesivas producen euforia inicial e intoxicación, que se manifiesta con juicio alterado, palabra balbuceante y pérdida de las inhibiciones y la coordinación motora. Aunque se cree que las benzodiazepinas tienen un margen amplio de seguridad, no carecen de reacciones adversas, como *ansiedad* e *insomnio por rebote* con los fármacos de acción corta, y confusión y pérdida de memoria con los fármacos de acción larga. Los fármacos se suelen tomar por vía oral, aunque los barbitúricos se pueden inyectar por vía intravenosa⁵. Los efectos de los sedantes-hipnóticos se presentan en la [tabla 11-3](#).

La tolerancia desarrolla con rapidez efectos sedantes, y requiere dosis más altas para conseguir euforia. Es posible que no se desarrolle tolerancia a los efectos depresores sobre el tronco del encéfalo, por lo que una dosis aumentada puede provocar hipotensión y depresión respiratoria, y conducir a la muerte.

La abstinencia de sedantes-hipnóticos puede ser muy grave. Es posible el desarrollo de ansiedad, temblor, debilidad, náuseas y/o vómitos, calambres musculares e hiperreflexia. Después de 24 horas, el paciente experimenta ansia del fármaco y puede sufrir delirio, convulsiones y paro respiratorio y cardíaco ([tabla 11-3](#)). Los síntomas de abstinencia alcanzan un umbral máximo a los dos o tres días en el caso de fármacos de acción corta (p. ej., alprazolam, secobarbital, pentobarbital), y a los 7-8 días con los fármacos de acción larga (p. ej., diazepam, clordacepóxido, fenobarbital)²⁰.

Complicaciones

La sobredosis de un sedante-hipnótico puede causar la muerte por depresión respiratoria. Los síntomas de sobredosis se enumeran en la [tabla 11-3](#). También son posibles las complicaciones relacionadas con la administración i.v. de los fármacos, que pueden incluir celulitis, complicaciones vasculares, hepatitis B y C, endocarditis, infecciones bacterianas e infección por VIH.

Cuidados de colaboración

La sobredosis de benzodiazepinas se trata con flumacénilo, un antagonista específico de las benzodiazepinas. No se conocen antagonistas para contrarrestar los efectos de otros sedantes-hipnóticos. En caso de sobredosis se pueden aplicar medidas urgentes para soporte de la vida. La [tabla 11-9](#) resume el tratamiento urgente para la depresión del SNC. El cuidado de un individuo con dependencia de algún sedante-hipnótico, incluye supresión gradual del fármaco. Se recomienda la hospitalización durante la abstinencia, para los individuos que han estado consumiendo grandes cantidades de fármacos, con el fin de controlar los síntomas.

OPIÁCEOS

Características

Los **opiáceos** son sustancias naturales, como la morfina y la codeína, derivadas directamente del opio. Incluyen los **derivados de los opiáceos** junto con numerosas sustancias semisintéticas y sintéticas narcóticas, usadas como analgésicos. Los opiáceos habituales de abuso se enumeran en la [tabla 11-3](#). Entre los antagonistas narcóticos se incluyen la naloxona y la nalorfina.

Los individuos dependientes de los opiáceos consumen drogas ilegales adquiridas en el mercado negro, o hacen mal uso de los opiáceos en un contexto médico. En general, como drogas ilegales se usan la heroína o el fentanilo, y esta forma de adicción es más frecuente en personas relativamente jóvenes, que comenzaron con el tabaco y el alcohol, y después progresaron a la marihuana y otras sustancias de abuso. En el contexto médico, algunas personas hacen mal uso de analgésicos recetados. Estos individuos tienden a ser de clase media y a tener más edad, en comparación con los que consumen «drogas de la calle». Dentro del contexto médico, un grupo significativo está constituido por los profesionales sanitarios, que quizás experimenten la tasa más alta de mal uso y dependencia de los opiáceos entre toda la población de clase media⁵. La disponibilidad fácil de los fármacos, el estrés de atender a otras personas con problemas, y las muchas horas de trabajo, que interfieren con la vida familiar, se consideran factores contribuyentes a la adicción en los profesionales sanitarios.

Aunque las tasas de uso de opiáceos son más bajas que las de otros fármacos ilegales, su consumo se asocia con valores altos de delincuencia, violencia, infección por VIH y muerte por sobredosis. Aproximadamente el 5% de la población de Estados Unidos utiliza un opiáceo de modo distinto al recetado, y alrededor del 0,1% de la población norteamericana consume actualmente heroína¹. El abuso de opiáceos es infrecuente en Canadá, y sólo el 0,5% de los canadienses aceptan haber consumido heroína en algún momento de su vida².

Efectos del uso

Al actuar sobre los receptores de opiáceos y los sistemas neurotransmisores del SNC, los opiáceos causan depresión del SNC y efecto importante sobre el sistema de recompensa encefálico. Como las sustancias de abuso, se pueden consumir por vía oral y pueden ser aspirados, fumados o inyectados por vía subcutánea (*skin-popping*) o intravenosa (*mainlining*).

Los efectos primarios comprenden analgesia, somnolencia, palabra balbuceante, indiferencia hacia al medio ambiente y disminución de la frecuencia respiratoria, el peristaltismo gastrointestinal y el tamaño de las pupilas. El uso intravenoso provoca un «torrente de sensaciones» en el abdomen inferior, junto con enrojecimiento y calor de la piel y una sensación de euforia ([tabla 11-3](#)). Los opiáceos conducen a tolerancia rápida y dependencia física con el uso a corto plazo. Es frecuente la tolerancia cruzada entre los fármacos.

TABLA 11-9 Cuidados urgentes: Sobredosis de fármacos depresores

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Ingestión, inhalación o inyección de depresores del SNC:
accidental o intencionada

- Conducta agresiva
- Agitación
- Confusión
- Letargia
- Estupor
- Depresión
- Alucinaciones
- Palabra balbuceante
- Pupilas puntiformes
- Nistagmo
- Convulsiones
- Señales por agujas
- Piel fría y húmeda
- Pulso rápido y débil
- Respiración lenta o rápida y superficial
- Disminución de la saturación de O₂
- Hipotensión
- Arritmia
- Cambios en el ECG
- Paro cardíaco o respiratorio

Inicial

- Asegure una vía aérea permeable

- Anticipe intubación si hay dificultad respiratoria evidente
- Establezca acceso i.v.
- Mida la temperatura
- Obtenga un ECG de 12 derivaciones
- Obtenga información sobre sustancia (nombre, vías, momento de la ingesta, cantidad)
- Mida concentraciones de un fármaco específico o detecte toxicología completa
- Obtenga historia sanitaria, incluyendo uso de fármacos y alergias
- Administre antídotos, si es apropiado
- Realice lavado gástrico, si es necesario
- Administre carbón activado y laxantes, si es apropiado

Evolutiva

- Vigile signos vitales, temperatura, estado de conciencia, saturación de O₂, ritmo
- ECG*: electrocardiograma; *i.v.*: intravenoso; *SNC*: sistema nervioso central.

Los signos de sobredosis de opiáceos incluyen pupilas puntiformes, piel húmeda, depresión de la respiración, coma y muerte, en ausencia de tratamiento. La sobredosis no intencionada es frecuente con el uso recreativo de estos fármacos, debido a las variaciones no predecibles en la potencia y la pureza. Los signos de sobredosis se presentan en la [tabla 11-3](#).

La abstinencia de opiáceos se produce al disminuir o suspender el consumo después de un uso prolongado, en dosis moderadas o intensas. La administración de un antagonista narcótico, como la naloxona, causa síntomas de abstinencia en los individuos dependientes. Los síntomas pueden incluir ansia, retortijones abdominales, diarrea, náuseas y vómitos. La [tabla 11-3](#) enumera síntomas adicionales.

Complicaciones

La complicación médica grave más común del consumo de heroína, que se suele inyectar por vía intravenosa, es la infección por VIH. Se ha detectado infección por VIH en hasta el 60% de los adictos a las drogas i.v., en algunas zonas. Además, se ha estimado que el 55% de los hombres y las mujeres infectados por relación heterosexual, adquirieron la enfermedad desde una pareja que era adicta a las drogas i.v. El abuso de drogas por cualquier vía de administración, aumenta el riesgo de

contagio del VIH, dada la tendencia de los adictos a las prácticas sexuales peligrosas a cambio de droga o dinero, o por pérdida de inhibición⁵.

La hepatitis C también es un problema grave. Se estima que afecta al 80% de la población adicta a las drogas inyectables en Estados Unidos, y la incidencia más alta de infecciones nuevas se encuentra entre los adultos jóvenes que se inyectan drogas. Aunque la hepatitis B también es un problema significativo, en la actualidad ha sido superado por la incidencia de hepatitis C²³.

Otras complicaciones guardan relación con la inyección de drogas o el descuido de la salud y la higiene. Entre ellas, se incluyen una variedad de infecciones, así como daño de los riñones, anomalías de los electrólitos y arritmias. Los problemas sanitarios relacionados con el mal uso de opiáceos se presentan en la [tabla 11-2](#).

Cuidados de colaboración

La sobredosis de opiáceos puede ocasionar una urgencia médica. La [tabla 11-9](#) resume las intervenciones para la sobredosis de fármacos depresores. Una prueba de cribado toxicológico en sangre u orina, puede ser útil para identificar el fármaco específico. Se debe administrar un antagonista de los narcóticos, como la naloxona, tan pronto como se pongan en marcha las medidas de soporte de la vida. El paciente debe ser sometido a vigilancia estrecha, ya que los antagonistas de los narcóticos tienen un efecto más breve que la mayoría de los opiáceos. También es posible que el paciente haya ingerido una mezcla de fármacos, algunos de los cuales quizá no respondan a los antagonistas de los narcóticos.

El tratamiento de la abstinencia se basa en los síntomas y no siempre requiere medicamentos. Los síntomas de abstinencia causan sufrimiento agudo, pero no son tan graves como los originados por otros depresores del SNC. Durante la desintoxicación se puede administrar metadona en dosis progresivamente menores, para aliviar los síntomas, y ese fármaco se emplea también para el tratamiento de mantenimiento.

Los programas de mantenimiento con metadona, en combinación con instrucción, consejo y entrenamiento vocacional, proporcionan el método más efectivo para disminuir el riesgo de consumo de heroína, y constituyen el tratamiento más prometedor para los adictos a los opiáceos i.v. La administración de un antagonista, en un intento de eliminar el consumo de la droga mediante bloqueo de sus efectos, proporciona menos éxito para tratar la dependencia. Para la terapia con antagonista se puede usar la naltrexona, un antagonista oral de los narcóticos, que se debe tomar de forma voluntaria diariamente.

Alucinógenos

El grupo de los alucinógenos comprende diversas sustancias psicoactivas que provocan cambios en el estado de conciencia, alteran

el humor e inducen alucinaciones. La [tabla 11-3](#) enumera los alucinógenos comunes y sus efectos.

CANNABIS

Características

El *cannabis*, o marihuana, es la droga ilícita más ampliamente utilizada en Norteamérica. Actualmente es consumida por unos 11 millones de norteamericanos con más de 11 años de edad, y por alrededor del 7,5% de la población canadiense^{1,2}. Suele ser la primera sustancia ilegal usada por los individuos jóvenes, y su consumo resulta más frecuente entre los adolescentes y los adultos jóvenes. Los patrones de uso son similares a los del alcohol: consumo ocasional, mal uso que origina problemas temporales, y mal uso o dependencia que se asocian con un riesgo alto de problemas futuros.

En Norteamérica, el *cannabis* se suele vender como marihuana o hachís. El ingrediente activo clave del *cannabis*, responsable de la mayor parte de sus efectos psicoactivos, es el tetrahidrocannabinol (THC). La marihuana, que procede de las hojas secas y los copetes florecientes de la planta, es una fuente de THC menos potente que el hachís, obtenido de la secreción resinosa del vegetal. Aunque se han descrito varios beneficios potenciales del THC, su única utilidad comprobada radica en el control del glaucoma resistente y el alivio de las náuseas originadas por la quimioterapia antineoplásica⁵.

Efectos del uso

En dosis bajas o moderadas, el THC produce menos alteraciones fisiológicas y psicológicas que otros fármacos psicoactivos, incluyendo el alcohol. Aunque su mecanismo de acción es incierto, el THC afecta la actividad de la dopamina y otros neurotransmisores, y a una variedad de receptores encefálicos. Cuando se fuma marihuana, los efectos suelen aparecer en alrededor de 20 a 30 minutos y pueden durar hasta 7 horas. La eliminación del THC es lenta, debido al almacenamiento en la grasa corporal, lo que origina una semivida de 2 a 7 días²⁰. Se observa tolerancia a muchos efectos, pero la dependencia fisiológica no suele producirse ni incluso con el consumo intenso y prolongado. La marihuana tiene toxicidad baja y no existe una dosis letal conocida.

Los órganos afectados más frecuentemente son el encéfalo y los sistemas cardiovascular y respiratorio. La mayoría de los cambios tienen carácter reversible. Los signos de intoxicación se presentan en la [tabla 11-3](#). Los problemas de los consumidores habituales incluyen alteración de la memoria a corto plazo, disminución de la coordinación motora, aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria y depresión⁵.

Complicaciones

Las complicaciones del consumo de marihuana son generalmente leves y transitorias. El uso intenso puede causar bronquitis, aumento de la frecuencia de lesiones precancerosas en los pulmones, sinusitis, faringitis, trastorno agudo de la memoria, depresión del sistema inmune y alteraciones en los sistemas reproductor y endocrino ([tabla 11-2](#)). También se pueden encontrar complicaciones cuando la marihuana se combina con otras drogas, como la heroína y la cocaína. La sustancia puede precipitar convulsiones en personas con epilepsia, episodios psicóticos en los pacientes con esquizofrenia y cetoacidosis en los individuos con diabetes mellitus, y puede complicar las alteraciones preexistentes en personas con enfermedad cardíaca⁵.

Cuidados de colaboración

Las reacciones agudas, incluyendo la intoxicación y la abstinencia, suelen ser leves y transitorias. Las reacciones tóxicas se pueden deber a la combinación de marihuana con otras drogas, y es posible que los pacientes soliciten tratamiento por reacciones de pánico. La terapia se dirige al alivio de los síntomas, y si es posible se evita la administración de fármacos.

INHALANTES

La inhalación es la principal vía de ingestión de un número de sustancias volátiles comunes, domésticas e industriales. Las formas de uso incluyen aspiración nasal, jadeo, inhalación desde una bolsa y pulverización. Puesto que los inhalantes son accesibles con facilidad y baratos, y producen euforia rápida, su uso resulta común entre los preadolescentes y adolescentes.

Existen cuatro clases principales de inhalantes: solventes volátiles, aerosoles, anestésicos y nitritos. Actúan como depresores del SNC, pero también son extremadamente perjudiciales para los sistemas cardiovascular y respiratorio. Las sustancias habituales de este tipo y sus efectos se presentan en la [tabla 11-3](#). Los usuarios pueden desarrollar neuropatías periféricas y exhibir temblor y debilidad. La muerte repentina se puede deber a efectos tóxicos directos, aspiración del contenido gástrico, traumatismo y/o asfixia²⁰.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CONDUCTAS DE ADICCIÓN

■ Valoración enfermera

No es fácil identificar a los individuos dependientes de fármacos, que solicitan atención sanitaria por problemas distintos al tratamiento de la adicción. A pesar de todo, el reconocimiento y la identificación precoces del paciente con dependencia de sustancias, son cruciales para el éxito del tratamiento de cualquier problema sanitario. Las posibles conductas y muestras físicas sugestivas de dependencia de sustancias se enumeran en la [tabla 11-10](#), pero la lista no incluye todas las posibilidades. Puesto

que la enfermera quizá no reconozca los signos ni los síntomas por sustancias de abuso, en un paciente que no encaja en el estereotipo del «adicto», y dado que la mayoría de los sujetos disimulan o niegan el abuso de sustancias, se debe realizar una valoración del consumo de drogas y alcohol en todos los pacientes. La historia debe incluir todas las sustancias, entre ellas, fármacos recetados y de venta libre, cafeína, tabaco, alcohol y drogas ilegales. Durante la valoración, la enfermera debe tener en cuenta las conductas del paciente que influyen la fiabilidad de la historia, como negación, evitación, subcomunicación o minimización del uso de sustancias, o suministro de información inexacta. Aunque las preguntas de extremo abierto, que piden al sujeto que describa el uso de sustancias, pueden proporcionar alguna información, las dos preguntas siguientes tienen mayor valor predictivo para detectar la dependencia del alcohol: «¿ha tenido usted alguna vez un problema relacionado con la bebida?» y «¿cuándo fue la última vez que bebió usted?»²². También es útil realizar las preguntas de un modo que informe al paciente de que usted considera la bebida una conducta normal, o al menos comprensible. La enfermera podría preguntar: «dada su situación, me pregunto si usted habrá usado alguna vez algo para aliviar el estrés»²⁴.

TABLA 11-10 Síntomas y conductas que pueden sugerir dependencia de sustancias

- Traumatismo secundario a caídas, accidentes de automóviles, peleas o quemaduras
- Cansancio
- Insomnio
- Cefalea
- Muestras físicas vagas
- Disfunción sexual, libido disminuida, disfunción de la erección
- Anorexia, pérdida de peso
- Trastornos convulsivos
- Aspecto envejecido y descuidado
- Problemas en áreas de funciones vitales (p. ej., cambios frecuentes de trabajo, conflictos conyugales, separación y/o divorcio; accidentes laborales, retrasos, absentismo; problemas legales incluyendo arrestos; aislamiento social, separación de amigos y/o familiares)
- Conducir embriagado (más de una denuncia por ese motivo, sugiere dependencia)

- Actividades recreativas que conlleven consumo de alcohol y/o otras drogas
- Problemas económicos, incluyendo gasto en obtención de drogas
- Ausencia de efecto terapéutico con dosis estándar de sedantes
- Cambios de humor
- Uso abundante de colutorios y perfumes
- Referencias frecuentes al consumo de alcohol o drogas, que indican preocupación por esas sustancias y su importancia en la vida de la persona

Aunque se dispone de diversos instrumentos para el cribado, la Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) (prueba para la identificación de trastornos relacionados con el consumo de alcohol) ([tabla 11-11](#)), proporciona un instrumento que tiene en cuenta los factores culturales, y resulta fácil de usar por las enfermeras para identificar la dependencia del alcohol. Se considera que una puntuación inferior a 8 sugiere ausencia de alcoholismo, mientras que una puntuación superior a 9 indica alcoholismo. Otro instrumento utilizado con frecuencia es el cuestionario CAGE ([tabla 11-12](#)). Además, si el paciente proporciona una información sobre el consumo de fármacos que es inconsistente con los hallazgos realizados durante la valoración, la enfermera debe proceder a un interrogatorio más detallado.

La exploración física también puede revelar indicios sobre el mal uso de sustancias de abuso. La enfermera debe estar alerta a los síntomas y signos de los muchos problemas sanitarios relacionados con conductas de adicción, que se pueden poner de manifiesto durante la exploración física: el aspecto general y el estado de nutrición del paciente, y la exploración de la piel, el abdomen y los sistemas cardiovascular, respiratorio y neurológico, reflejan frecuentemente problemas relacionados con el mal uso de sustancias de abuso²⁵.

Aunque un paciente no admita el mal uso o la dependencia de sustancias, si existe alguna indicación de consumo de alcohol o de otros depresores del SNC cuando el paciente es hospitalizado, la enfermera siempre debe preguntarle cuándo fue la última vez que consumió la sustancia. Esa información ayudará a que la enfermera pueda anticipar las interacciones entre fármacos, y el momento del posible comienzo de síntomas de abstinencia, si el paciente depende realmente de una sustancia.

Durante la valoración, otras varias técnicas proporcionan información más exacta del consumo de fármacos por una persona adicta. La historia se debe tomar en un contexto que asegure la privacidad y evite las interrupciones. No es probable que el paciente discuta cualquier posible mal uso de sustancias de abuso, en presencia de familiares o amigos a los que ha ocultado los hechos. También es importante que la enfermera

explique por qué resulta necesaria la información, y cómo se utilizará para administrar el tratamiento correcto. Explique al paciente la necesidad de información completa para evitar las interacciones entre fármacos o controlar los síntomas de abstinencia. Es posible que el paciente adicto a sustancias tema perder el control de la administración de la droga, y ser denunciado a las autoridades legales. El paciente debe ser informado de que la Confidentiality Law (42 U.S.C. §290dd-2) prohíbe a las enfermeras y a los demás profesionales de atención sanitaria descubrir cualquier tratamiento para el abuso de sustancias, sin el consentimiento específico por escrito del paciente. El paciente debe saber que toda la información será considerada confidencial, y que sólo se utilizará para suministrarle atención médica.

TABLA 11-11 *Alcohol Use Disorders* *Identification Test (AUDIT)*

PUNTUACIÓN

Responda, por favor, a todas las preguntas, marcando uno de los círculos en la segunda columna

1. ¿Con qué frecuencia consume usted bebidas alcohólicas?

- Nunca
- Mensual o menos
- 2–4 veces al mes
- 2–4 veces a la semana
- 4+ veces a la semana

(0)

(1)

(2)

(3)

(4)

2. ¿Cuántas raciones de bebidas alcohólicas consume usted un día típico en el que bebe?

- 1 o 2
- 3 o 4
- 5 o 6
- 7 a 9

- 10 o más
- (0)
- (1)
- (2)
- (3)
- (4)

3. ¿Con qué frecuencia consume usted seis o más copas en una ocasión?

- Nunca
 - Menos de 1 vez al mes
 - 1 vez al mes
 - 1 vez a la semana
 - Todos o casi todos los días
- (0)
- (1)
- (2)
- (3)
- (4)

4. Durante el último año, ¿cuántas veces se ha sentido usted incapaz de dejar de beber, una vez que había comenzado?

- Nunca
 - Menos de 1 vez al mes
 - 1 vez al mes
 - 1 vez a la semana
 - Todos o casi todos los días
- (0)
- (1)
- (2)
- (3)

(4)

5. Durante el último año, ¿cuántas veces ha dejado de hacer algo que debía haber hecho, a causa de la bebida?

- Nunca
- Menos de 1 vez al mes
- 1 vez al mes
- 1 vez a la semana
- Todos o casi todos los días

(0)

(1)

(2)

(3)

(4)

6. Durante el último año, ¿con qué frecuencia ha necesitado tomar un trago por la mañana al levantarse, después de un episodio de bebida intensa?

- Nunca
- Menos de 1 vez al mes
- 1 vez al mes
- 1 vez a la semana
- Todos o casi todos los días

(0)

(1)

(2)

(3)

(4)

7. Durante el último año, ¿con qué frecuencia ha sentido usted culpabilidad o remordimiento en relación con la bebida?

- Nunca
- Menos de 1 vez al mes

- 1 vez al mes
- 1 vez a la semana
- Todos o casi todos los días

(0)

(1)

(2)

(3)

(4)

8. Durante el último año, ¿con qué frecuencia ha sido usted incapaz de recordar lo sucedido durante la noche anterior a causa de la bebida?

- Nunca
- Menos de 1 vez al mes
- 1 vez al mes
- 1 vez a la semana
- Todos o casi todos los días

(0)

(1)

(2)

(3)

(4)

9. ¿Ha sufrido usted u otra persona alguna lesión por haber bebido usted?

- No
- Sí, pero no durante el último año
- Sí durante el último año

(0)

(2)

(4)

10. ¿Se ha interesado algún familiar, amigo, médico u otro profesional sanitario por lo que usted bebe, o le ha sugerido que beba menos?

- No
- Sí, pero no durante el último año
- Sí durante el último año

(0)

(2)

(4)

Puntuación de la AUDIT: las preguntas 1 a 8 se puntúan 0, 1, 2, 3 o 4. Las preguntas 9 y 10 se puntúan 0, 2 o 4 solamente. La puntuación mínima (no bebedores) es 0, y la máxima puntuación posible es 40. Una puntuación de 9 o más indica consumo de riesgo o perjudicial de alcohol.

Fuente: Saunders JB y cols.: Development of the Alcohol Use Disorders Screening Test (AUDIT), WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption. II, *Addiction* 88:791, 1993. Disponible en www.niaaa.nih.gov/publications/audith.tm

TABLA 11-12 Cuestionario CAGE Adapted to Include Drugs (CAGEAID)

¿ Ha pensado alguna vez que debía dejar de beber (o de consumir drogas)?

Sí

No

¿Le han molestado las críticas sobre la forma cómo bebe (o consume drogas)?

Sí

No

¿Se ha sentido mal o culpable por beber (o consumir drogas)?

Sí

No

¿Ha bebido (o consumido drogas) alguna vez a primera hora de la mañana, para controlar los nervios o superar la resaca (o poder comenzar el día)?

_____ Sí

_____ No

Tomado de Fleming MF, Barry KL: *Addictive disorders*, St Louis, 1992, Mosby ; y Ewing JA: Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire, *JAMA* 252:1905, 1984.

NOTA: el texto en **negrita** indica la pregunta original del CAGE; el texto en *cursiva* indica las modificaciones de las preguntas del CAGE usadas para los trastornos por drogas. En la población general, dos o más respuestas positivas indican la necesidad de una valoración más profunda.

Un factor crítico para que el paciente suministre información exacta durante la valoración es la capacidad de la enfermera para conseguir una comunicación franca y sin prejuicios con el paciente. La enfermera debe tener en cuenta los sentimientos y las actitudes personales sobre el mal uso de sustancias de abuso, y ser capaz de expresar interés por el paciente, sin críticas ni rechazo.

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros del paciente con abstinencia de alcohol pueden incluir, entre otros, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 11-1](#). A continuación se indican otros diagnósticos enfermeros para el individuo con dependencia de sustancias de abuso:

- Negación ineficaz *relacionada con* no reconocimiento del abuso o la dependencia de sustancias.
- Alteración de los procesos de pensamiento *relacionada con* ingestión de alcohol u otras drogas.
- Riesgo de infección *relacionado con* aumento de la exposición ambiental a patógenos y práctica de conductas de riesgo.
- Alteración de la nutrición por defecto: inferior a los requerimientos corporales, *relacionada con* falta de ingesta de nutrientes.
- Alteración en el mantenimiento de la salud *relacionada con* falta de conocimientos sobre la progresión de problemas por mal uso de sustancias de abuso y sus efectos.
- Afrontamiento individual inefectivo *relacionado con* falta de conocimientos sobre la solución de problemas y las capacidades de autoafirmación.
- Afrontamiento familiar inefectivo: incapacitante, *relacionado con* dependencia de sustancias de abuso por un miembro significativo.

■ **Planificación**

Los objetivos generales son que el paciente con conductas de adicción: 1) tenga un funcionamiento fisiológico normal; 2) reconozca el problema por mal uso de sustancias de abuso; 3) explique los efectos psicológicos y

fisiológicos del mal uso de sustancias de abuso; 4) deje de consumir sustancias adictivas, y 5) colabore con el plan de tratamiento propuesto.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La prevención de los problemas por mal uso de sustancias de abuso y las conductas de adicción comprende intervención primaria, secundaria y terciaria. La prevención primaria se dirige sobre todo a los adolescentes y los adultos jóvenes, con instrucción sobre los efectos perjudiciales y los resultados negativos del consumo de sustancias adictivas. La prevención secundaria se centra en la detección precoz del mal uso de sustancias de abuso, las intervenciones a través de programas de ayuda para compañeros o empleados, y la instrucción continuada sobre alternativas al consumo de sustancias y técnicas para resolución del estrés. La prevención terciaria se aplica a individuos con dependencia establecida, e incluye motivación de esos individuos para que entren en programas de tratamiento de la adicción y prevención de las recaídas.

Prevención del consumo de tabaco

La prevención del consumo de tabaco en los niños y los adolescentes es un objetivo importante de la prevención primaria y secundaria del abuso de sustancias. La mayoría de los fumadores adultos actuales comenzaron a fumar diariamente hacia los 16 años de edad, y se estima que cada día comienzan a fumar en Estados Unidos 3.000 menores. Recientemente se ha producido un descenso general del consumo de tabaco después de los 25 años, mientras que el número de fumadores y el consumo de tabaco sin humo entre los niños con más de 11 años de edad, ha subido en casi un tercio durante los últimos años²⁶. Puesto que el abuso de nicotina guarda relación alta con el uso de drogas ilícitas y alcohol, sobre todo entre los adolescentes, si el consumo de tabaco no se inicia ni mantiene durante la niñez y la adolescencia, disminuye mucho el riesgo de abuso de otras drogas en este grupo de edad. Los programas diseñados para que los niños exploren las influencias externas (p. ej., presión de los compañeros) por las que se empieza a fumar, y para ayudarles a identificar conductas alternativas, disminuyen la probabilidad de que esos niños comiencen a fumar. El énfasis en los riesgos para la salud por consumo de tabaco, así como por otras conductas de adicción, debe formar parte del programa total de enseñanza iniciado en la escuela elemental.

Cese del consumo de tabaco

El fumar cigarrillos es la causa de muerte más evitable en Estados Unidos, y la nicotina causa más casos de dependencia que cualquier otra sustancia de abuso²⁷. La promoción del cese del consumo de tabaco es una intervención en la que todas las enfermeras tienen un

rol profesional. No obstante, ese rol ha sido ignorado en gran parte. Según diversas encuestas, el 70% de los fumadores afirman que les gustaría dejar de fumar, pero sólo la mitad de ellos son animados por profesionales sanitarios para que lo hagan²⁸. Puesto que menos del 5% de los fumadores tienen éxito en su primer intento de abandonar el tabaco, y el fumador medio requiere múltiples intentos para conseguirlo, algunos profesionales sanitarios se muestran escépticos respecto a la utilidad de aconsejar a sus pacientes que dejen de fumar. Sin embargo, el fumar unos pocos cigarrillos durante un intento de dejarlo (un «desliz») es muy distinto a reanudar por completo el hábito de fumar (una *recaída*). Para contribuir a evitar miles de casos de enfermedad crónica y muerte innecesarios, la enfermera debe adoptar una actitud activa, con identificación de los fumadores y suministro de información sobre los métodos para dejar de fumar.

La Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) ha publicado la *Clinical Practice Guideline: Treating Tobacco Use and Dependence*, para utilización por los profesionales sanitarios, entre ellos, las enfermeras, con el fin de motivar a los fumadores y otros consumidores de tabaco, y conseguir que abandonen el tabaquismo²⁸. La guía identifica cinco intervenciones clínicas breves, que se deben aplicar en cada encuentro con un paciente. Esas intervenciones están destinadas a identificar a los consumidores de tabaco, animarles a que dejen de consumirlo, determinar su voluntad de hacerlo, ayudarles a que lo consigan y organizar el seguimiento para prevenir la recaída. Si un consumidor de tabaco no desea dejarlo, la intervención motivacional, basada en los cinco puntos, proporciona a la enfermera la oportunidad de instruir, convencer y motivar a los consumidores de tabaco para que dejen de consumirlo, en cada contacto. Esas intervenciones se presentan en la [tabla 11-13](#). Una guía para la instrucción del paciente y la familia ([tabla 11-14](#)) amplía la cuarta estrategia breve: «ayudar al paciente para que deje el tabaco», con información específica sobre la sustitución de la nicotina e intervenciones con estrategias conductistas y soporte social.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 11-1: Paciente con síntomas de abstinencia de alcohol

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- No caídas ni lesiones
- Disminución del temblor y la actividad psicomotriz
- Ausencia de convulsiones
- Expone el riesgo de lesiones relacionado con el consumo de alcohol, antes del alta

Riesgo de lesión *relacionado con déficit sensoriales y motores, actividad convulsiva y confusión*

- Evalúe los factores de riesgo, trastorno de los movimientos (p. ej., marcha inestable), defectos sensoriales, temblor, alteración de la razón, confusión, actividad convulsiva *para planificar medidas preventivas apropiadas*
- Evalúe los signos de lesión, como desgarros, hematomas o quemaduras, y administre *tratamiento apropiado*
- Vigile con frecuencia los signos vitales, especialmente frecuencia cardíaca, *puesto que el reconocimiento pronto de la respuesta excesiva del sistema nervioso autónomo es necesario para la intervención precoz, destinada a evitar la progresión de los síntomas*
- Administre benzodiazepinas *para el control de la hiperactividad*, tiamina *para reducir las complicaciones neurológicas* (p. ej., encefalopatía de Wernicke) y antiepilépticos *para prevenir las convulsiones*, según lo indicado
- Utilice dispositivos protectores o inmovilizadores *para prevenir lesiones del paciente o de otras personas*
- Utilice precauciones *para prevenir lesiones durante las convulsiones*
- Anime la verbalización de las consecuencias del consumo de alcohol *para prevenir las recaídas y nuevas lesiones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Ausencia de alucinaciones
- Orientado en cuanto a personas, lugar y tiempo

Trastorno de la percepción sensorial (auditiva y/o visual) *relacionado con sobrecarga sensorial, manifestado por interpretación inexacta de los estímulos ambientales, desorientación, alucinaciones*

- Evalúe la orientación del paciente con respecto a la realidad *para decidir las interpretaciones apropiadas*
- Proporcione un medio ambiente tranquilo, no estimulador, bien iluminado *para reducir los estímulos externos y calmar el SNC hiperactivo*

- Oriente respecto a la enfermera y el medio ambiente en cada contacto; utilice una actitud tranquila, basada en hechos; procure evitar cambios del personal; explique procedimientos y lo que se espera *para contribuir a la orientación respecto a la realidad y disminuir la ansiedad*
- No refuerce los temores o las alucinaciones mediante acuerdo o desacuerdo, *puesto que eso no favorece la orientación con respecto a la realidad*
- Administre benzodiazepinas *para reducir la estimulación del SNC, según lo indicado*
- Administre medicación antipsicótica (p. ej., haloperidol), si se ha indicado *para disminuir la intensidad de las alucinaciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Mantenimiento de una respiración efectiva
- No indicios de hipoxia

Patrón respiratorio ineficaz, *manifestado por* respiración rápida, disnea, uso de músculos accesorios

- Controle frecuencia, profundidad y patrón de la respiración, *para poder aplicar intervenciones apropiadas*
- Coloque al paciente de lado y en posición semiincorporada *para potenciar la expansión pulmonar al descender el diafragma*
- Vigile los efectos de la medicación administrada para abstinencia *con el fin de detectar la depresión respiratoria*
- Anime a desencadenar la tos y la respiración profunda *para prevenir las complicaciones de la hipoventilación*
- Administre suplemento de oxígeno *para tratar la hipoxia*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- No conducta destructora ni violenta
- Control de la conducta y la actividad psicomotriz

Riesgo de violencia dirigida a otros *relacionado con* alucinaciones y alteración de los procesos del pensamiento

- Evalúe el grado de riesgo, evidenciado por sentimientos de miedo, alucinaciones, percepción errónea del medio ambiente, control pobre de los impulsos, pánico *para asegurar el reconocimiento pronto de la conducta violenta y planear intervenciones apropiadas*
- Proporcione un medio ambiente seguro, en función del grado de riesgo *para prevenir lesiones propias y de otras personas*
- Use fármacos o ataduras, si es necesario *para prevenir la escalada de la conducta amenazante*
- Comunique la necesidad de conservar el control del comportamiento, en palabras claras y simples, y la obligación de «no hacer daño», *de forma que el paciente acepte la responsabilidad de conservar el control de la conducta en la cuantía esperada*

SNC: sistema nervioso central.

Se sigue investigando sobre las conductas de consumo de tabaco y las estrategias eficaces para conseguir el abandono del hábito. Se conocen los muchos factores importantes para la iniciación y la continuación del consumo de tabaco, como la presión de los compañeros, rebeldía, curiosidad, imagen de sí mismo, indicios en el medio ambiente y necesidades psicológicas. Ningún programa de cese es el mejor para todos los consumidores de tabaco. Los programas para dejar el tabaco pueden incluir hipnosis, acupuntura, intervenciones conductistas, terapia de aversión, soporte de grupo, terapia individual y opciones de autoayuda. Excepto en circunstancias especiales, la terapia con sustitución de nicotina se recomienda para todos los consumidores de tabaco, además de otras estrategias. De acuerdo con los datos obtenidos en diversas investigaciones, el consejo clínico por sí solo, únicamente ayuda a que dejen de fumar el 2% de los pacientes, mientras que la adición de la terapia con sustitución de nicotina proporciona una tasa de éxito del 11% al cabo de un año²⁵. La sustitución de la nicotina no se recomienda en general para las mujeres embarazadas ni para los pacientes que han sufrido recientemente un infarto de miocardio, presentan angina inestable o tienen arritmias graves.

TABLA 11-13 Guía de práctica clínica: tratamiento del consumo y la dependencia del tabaco (intervenciones clínicas breves)

LOS CINCO PUNTOS PARA LOS INDIVIDUOS QUE DESEAN DEJARLO

LOS CINCO PUNTOS PARA LOS INDIVIDUOS QUE NO DESEAN DEJARLO

1. Identifique todos los consumidores de tabaco en cada contacto
1. Pregunte al paciente por qué tiene importancia dejar de fumar (p. ej., por la familia, por la salud)
2. Aconseje con energía a todos los consumidores de tabaco que lo dejen
2. Pida al paciente que identifique las consecuencias negativas del consumo de tabaco (p. ej., tos, dificultad para respirar)
3. Determine la voluntad de intentar dejarlo
3. Pida al paciente que identifique los beneficios potenciales de dejar de fumar (p. ej., ahorro de dinero, sentirse mejor)
4. Ayude al paciente a desarrollar un plan para dejarlo
4. Pida al paciente que identifique las barreras o impedimentos para dejar el tabaco (p. ej., aumento de peso, inconveniente para la relación con compañeros que fuman)
5. Programe las visitas para seguimiento
5. Repita el proceso en cada visita clínica

Fuente: US Department of Health and Human Services: *Clinical practice guideline: treating tobacco use and dependence*, Washington, DC, 2000, US Public Health Service.

TABLA 11-14 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cese del consumo de tabaco

Las intervenciones siguientes son métodos para abandonar el consumo de tabaco. La probabilidad de dejar el tabaco aumenta si se usa más de un método

Desarrollo de un método para dejar el tabaco

- Establecer una fecha para el cese, idealmente dentro de las dos semanas siguientes
- Informar a la familia, los amigos y los colaboradores de la intención de dejar el tabaco, y pedirles comprensión y soporte
- Anticipar los síntomas de abstinencia y las dificultades para dejar el tabaco

- Antes del abandono definitivo, evitar el consumo de tabaco en lugares donde se pase mucho tiempo (puesto de trabajo, automóvil, hogar)
- Tirar todo tipo de tabaco en la fecha elegida para dejar de consumirlo
- No consumir nada de tabaco después de la fecha elegida para el cese. La supresión total es esencial

Utilización de los sustitutos de la nicotina aprobados

No consuma otras formas de tabaco, junto con el sustituto de nicotina

Parche de nicotina

- Existen varias marcas de parches de nicotina, que se venden sin receta
- El parche se debe cambiar cada día (preferiblemente por la mañana), colocándolo en una zona del cuerpo sin vello, entre el cuello y la cintura
- La mayoría de los fumadores deben comenzar utilizando el parche de concentración completa (15 a 22 mg de nicotina) diariamente durante cuatro semanas, y después emplear un parche con dosis más baja (5 a 14 mg de nicotina) durante otras cuatro semanas
- Los efectos secundarios pueden incluir irritación cutánea leve, por lo que es importante colocar el parche en un lugar diferente cada día

Chicle de nicotina

- El chicle de nicotina se vende sin receta en presentaciones con dosis de 2 mg y 4 mg
- Un chicle de 2 mg tiene la misma cantidad de nicotina que un cigarrillo
- Las pastillas de 2 mg se emplean para los pacientes que fumaban 20 cigarrillos al día o menos; las de 4 mg se deben usar si el sujeto fumaba más de 20 cigarrillos diarios
- Las pastillas de 2 mg se pueden emplear para sustituir los puros, el tabaco de pipa o el de mascar, consumiéndolas con la misma frecuencia que el producto de tabaco
- El chicle se debe masticar hasta que se note un sabor a pimienta, y después se deja «aparcado» entre la mejilla y la encía

- Cada pastilla de chicle debe durar unos 30 minutos
- Los efectos secundarios pueden incluir ardor e indigestión, que mejoran con la ingestión de agua cuando aparecen
- Las bebidas ácidas (café, zumo, soda) interfieren con la absorción oral

Pulverización nasal de nicotina

- Esta forma de nicotina se pulveriza directamente en ambos orificios nasales
- Se debe usar antes o al comenzar la necesidad de fumar
- 1 pulverización (0,5 mg) en cada orificio, 5 veces a la hora, sin superar un máximo de 40 veces al día
- No aspirar por la nariz ni inhalar al administrar la dosis, puesto que eso aumenta el efecto irritante; inclinar la cabeza hacia atrás mientras se administra la pulverización nasal
- Los efectos secundarios incluyen lagrimeo, rinorrea, sensación de ardor en la nariz, irritación faríngea y estornudos o tos

Inhalador de nicotina

- Disponible en cartucho (inhalador) con más de 80 inhalaciones de 4 mg de nicotina. Disponible bajo prescripción
- Aporta la tercera parte de la cantidad de nicotina contenida en un cigarrillo
- 1 cartucho es igual a 2 cigarrillos; se comienza con 6 cartuchos diarios, durante 20 minutos de uso cada uno
- El mejor efecto se consigue mediante accionamiento frecuente del inhalador
- El accionamiento del inhalador libera vapor de nicotina en la boca

Tratamiento sin nicotina

- El bupropión, disponible bajo prescripción, aumenta las concentraciones de dopamina y adrenalina en el encéfalo, que también son elevadas por la nicotina, y proporcionan a la persona energía y sensación de bienestar
- Se comienza 1 a 2 semanas antes de la fecha elegida para dejar de fumar: 150 mg cada mañana, y después del cese se aumenta a dos veces al día durante 7 a 12 semanas. El

tratamiento de mantenimiento se puede administrar durante hasta 6 meses

- Los efectos secundarios pueden incluir cefalea, sequedad de boca, insomnio y somnolencia
- El alcohol se debe evitar o consumir sólo con moderación

Control de las urgencias de consumir tabaco

- Tenga precaución con las cosas que pueden conducir al deseo de fumar o consumir otro tipo de tabaco, como reunirse con otros fumadores, situaciones de prisa, discusiones, sentimientos de tristeza o frustración y consumo de alcohol (el alcohol se debe evitar o consumir sólo con moderación)
- Evite situaciones difíciles mientras está intentando dejar el tabaco. Intente disminuir el grado de estrés
- Puede ser útil el ejercicio, como caminar, correr o montar en bicicleta
- Procure distraerse de los pensamientos sobre el tabaco y la necesidad de consumirlo, hablando con alguien, ocupándose en alguna tarea o leyendo un libro
- Beba agua abundante

Soporte y ánimo

- Si ha intentado dejar el tabaco antes, identifique los factores que facilitaron o dificultaron los intentos previos
- El consejo puede ayudarle a aprender a vivir sin el tabaco. Quizá quiera participar en un programa para dejar de fumar
- Si siente la necesidad de tabaco, llame a alguien que le ayude a distraerse, preferentemente a un exfumador
- No tema hablar sobre cómo se siente mientras intenta dejar el tabaco, especialmente del temor a no conseguirlo. Pida a sus cónyuge/pareja, amigos y colaboradores, que le apoyen. También se dispone de materiales para autoayuda y de «nuevas estrategias», para ayudar a los fumadores que desean dejar el consumo:
 - American Lung Association: 800-586-4872;
www.lungusa.org
 - American Cancer Society: 800-227-2345;
www.cancer.org/tobacco

- Cancer Information Service: 800-422-6237; www.nci.nih.gov
- Smoking Cessation Consumer Tool Kit: 800-358-9295; www.ahrq.gov
- Smoking, Tobacco, and Health: 800-CDC-1311; www.cdc.gov/tobacco
- Try To Stop, Massachusetts Department of Public Health: 800-TRY TO STOP; www.trytostop.org

Evitación de la recidiva

La mayoría de las recidivas se dan dentro de los tres primeros meses después del cese. No se desanime si comienza a consumir tabaco otra vez. Recuerde que la mayoría de las personas lo intentan varias veces antes de conseguirlo finalmente. Explore diferentes formas de romper el hábito. Es posible que deba enfrentarse a algunos desencadenantes que causan la recidiva

- *Cambie su medio ambiente.* Elimine los cigarrillos, cualquier otra forma de tabaco y ceniceros en el hogar, el automóvil y el puesto de trabajo. Elimine el olor de cigarrillos en su coche y en su casa
- *Alcohol.* Considere limitar o suprimir el consumo de alcohol mientras está intentando dejar el tabaco
- *Otros fumadores en el hogar.* Anime a los otros miembros del hogar para que dejen el tabaco junto con usted. Elabore un plan para hacer frente a los fumadores y evite su compañía
- *Aumento de peso.* Haga frente a los problemas de uno en uno. Intente primero dejar el tabaco. No aumentará de peso necesariamente, y el aumento del apetito es con frecuencia sólo temporal
- *Humor negativo o depresión.* Si esos síntomas persisten, hable con su profesional sanitario. Es posible que usted necesite tratamiento para la depresión
- *Síntomas de abstinencia intensos.* Su organismo experimentará muchos cambios cuando deje el tabaco. Es posible que note sequedad de boca, tos o irritación faríngea, y se puede sentir irritable. El parche o el chicle de nicotina le puede aliviar el ansia de fumar
- *Pensamientos.* Distraiga su mente del tabaco. Haga ejercicio y otras cosas que le gusten

- *Lleve una lista de los «deslices» o «casi deslices», los factores que los causaron y lo que haya aprendido de ellos*
- *Céntrese en los beneficios de dejar el tabaco:*
 1. A los 20 minutos del cese, disminuyen la presión arterial y la frecuencia del pulso, y aumenta la temperatura de las manos y los pies
 2. A las 8 horas, el valor de monóxido de carbono en sangre disminuye hasta cifras normales, y la concentración de oxígeno en sangre aumenta hasta normalizarse
 3. A las 24 horas disminuye el riesgo de sufrir un infarto de miocardio
 4. A las 48 horas comienzan a recuperarse las terminaciones nerviosas, y aumenta la sensibilidad del olfato y el gusto
 5. Al cabo de entre 2 semanas y 3 meses mejora la circulación; la marcha se convierte en más fácil; aumenta la función pulmonar; y disminuyen la tos, la congestión sinusal, el cansancio y la dificultad para respirar
 6. Al año, el riesgo de enfermedad cardíaca disminuye a la mitad del de un fumador
 7. Después de 10 a 15 años, el riesgo de ictus, cáncer de pulmón y de otros órganos y muerte precoz, disminuye casi al valor del de las personas que no han fumado nunca

Fuentes: US Department of Health and Human Services: *Clinical practice guideline: treating tobacco use and dependence*, Washington, DC, 2000, US Public Health Service; *You can quit smoking: consumer guide*, Junio 2000, US Public Health Service. Disponible en www.surgeongeneral.gov/tobacco/consquits.htm; *What are the benefits of quitting smoking?* New York, Julio 2001, American Lung Association. Disponible en www.lungusa.org/tobacco/quit_ben.html; *You can quit smoking: tips for the first week*, Marzo 2001, US Public Health Service. Disponible en www.surgeongeneral.gov/tobacco/1stweek.htm

El consejo y la motivación de los profesionales sanitarios pueden ser una fuerza potente para el cese del tabaquismo. La enfermera que fuma o consume otra forma de tabaco, se coloca en una posición difícil para ayudar a que el paciente cambie sus hábitos de uso del tabaco. La enfermera, como un modelo de rol, puede hacer mucho para facilitar o dificultar los intentos de modificar la conducta de las personas, tanto en la comunidad como en el hospital. La enfermera que consume tabaco, debe intentar abandonar el hábito, antes de actuar como un modelo de rol para los pacientes. Un exfumador se encuentra en buena posición para sugerir estrategias con éxito.

La enfermera debe tener un conocimiento profundo de los cambios fisiológicos que se producen al suprimir el tabaco, y proporcionar medios consistentes y soporte para ayudar a que los consumidores de tabaco dejen de usarlo definitivamente. La enfermera también necesita conocer los recursos disponibles en la comunidad, para facilitar el cese del consumo al individuo que esté motivado para hacerlo. Las delegaciones locales de la American Lung Association y la American Cancer Society proporcionan información sobre los programas disponibles.

Intervención aguda.

Las situaciones de cuidado agudo ocasionadas por el abuso de sustancias incluyen intoxicación aguda, sobredosis o abstinencia ([tabla 11-3](#)). Las respuestas a la intoxicación suelen durar menos de 24 horas, y están directamente relacionadas con la ingestión de fármacos psicoactivos. Los efectos de la intoxicación están relacionados generalmente con la dosis, y los síntomas incluyen con frecuencia los efectos deseados del uso del fármaco.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Cese del consumo de tabaco

Problema clínico

¿Son eficaces las intervenciones enfermeras para dejar el tabaco?

Mejor práctica clínica

- Datos convincentes sugieren que las intervenciones enfermeras son efectivas para reducir el tabaquismo
- Se debe ofrecer por lo menos un tratamiento breve a todos los pacientes que consumen tabaco

Implicaciones para la práctica clínica

- La norma de cuidado consiste en preguntar a cada paciente: «¿fuma usted?» y «¿quiere usted dejarlo?»
- Si la respuesta es afirmativa, la enfermera debe aportar información sobre la forma de dejar el tabaco ([tablas 11-13](#) y [11-14](#))

Referencias bibliográficas para la evidencia

Rice VH, Stead LF: Nursing interventions for smoking cessation, *Cochrane Tobacco*

Addiction Group Cochrane Database of Systematic Reviews número 2, 2001

US Public Health Service: Treating tobacco use and dependence. Summary, Junio 2000.

TABLA 11-15 Comienzo del efecto, efecto máximo y duración del efecto, y comienzo de los síntomas de abstinencia de las sustancias de abuso

SUSTANCIA/VÍA

COMIENZO

UMBRAL MÁXIMO

DURACIÓN

COMIENZO DE LOS SÍNTOMAS DE ABSTINENCIA

Inhalada

Nicotina

Inmediato

5 minutos

5-15 minutos

3-4 horas

Marihuana

5-20 minutos

30-60 minutos

3-7 horas

-

Cocaína

Inmediato

5-30 minutos

60 minutos

9 horas

Inhalantes

Inmediato

10-15 minutos

20-45 minutos

-

Intravenosa

Cocaína

Inmediato

10-20 minutos

20-30 minutos

2 horas

Opiáceos

Inmediato

60-90 minutos

2-4 horas

8-10 horas

Anfetamina

Inmediato

10-20 minutos

20-30 minutos

2 horas

Oral

Alcohol

15-20 minutos

60-90 minutos

12-14 horas

10-12 horas

Anfetaminas

10-30 minutos

60-90 minutos

2-4 horas

8-10 horas

Sedantes-hipnóticos

15-30 minutos

2-4 horas

4-12 horas

12-16 horas

Cafeína

10-20 minutos

30 minutos

3-7 horas

12-24 horas

Opiáceos

30 minutos

2 horas

4-8 horas

8-10 horas

Intranasal

Cocaína

3-5 minutos

5-30 minutos

2-4 horas

4 horas

Anfetaminas

3-5 minutos

5-20 minutos

45 minutos

2 horas

Bucal

Nicotina

10-15 minutos

20-30 minutos

30-60 minutos

1-2 horas

La sobredosis conduce a reacciones tóxicas que pueden incluir paro respiratorio y circulatorio y otras complicaciones en potencia letales. La sobredosis ocurre con la ingestión de una dosis excesiva de un fármaco, o cuando se emplea una combinación de fármacos con acciones similares. La enfermera debe tener en cuenta que la intoxicación y la sobredosis son posibles en individuos hospitalizados, dependientes de sustancias, si los visitantes suministran las sustancias. La [tabla 11-15](#) proporciona un resumen de las sustancias habituales de abuso y las vías de consumo, para poder anticipar las manifestaciones de la intoxicación, la sobredosis y la abstinencia.

Intoxicación alcohólica

La intoxicación alcohólica aguda se puede manifestar como una emergencia, sobre todo debido al rango estrecho entre las dosis de esta sustancia causantes de intoxicación, anestesia y muerte. Es importante obtener una historia lo más exacta posible, utilizando información colateral si es necesaria, y evaluar la posibilidad de lesiones, traumatismo, enfermedades e hipoglucemia. Se deben aplicar los principios básicos para el cuidado de la vía aérea, la respiración y la circulación. Se vigilarán los signos vitales y el estado de conciencia. En general, la frecuencia cardíaca es normal en la intoxicación sin complicaciones, mientras que está elevada en la abstinencia.

Los pacientes con alcoholismo crónico pueden sufrir **encefalopatía de Wernicke**, un trastorno inflamatorio, hemorrágico y degenerativo del encéfalo, originado por deficiencia de tiamina. Se deben buscar posibles signos oculares, como nistagmo y parálisis de los rectos laterales, así como ataxia y un estado de confusión global. En ausencia de tratamiento o en los casos progresivos, la encefalopatía de Wernicke puede conducir a **psicosis de Korsakoff**, una forma de amnesia caracterizada por pérdida de memoria reciente e incapacidad de aprender. Puesto que los síntomas de encefalopatía se pueden confundir con los de intoxicación o los de abstinencia, y dado que la encefalopatía de Wernicke es potencialmente reversible, muchas veces se administra tiamina i.v. a los pacientes intoxicados. Los pacientes con intoxicación alcohólica también pueden presentar hipoglucemia por falta de ingesta de alimentos. Las soluciones de glucosa pueden precipitar la encefalopatía de Wernicke en un paciente previamente no afectado. Por esa razón, la administración de tiamina se debe iniciar antes que la de solución de glucosa i.v. en todos los pacientes con

alcoholismo, y se continuará hasta que el paciente reanude una dieta normal.

La enfermera debe permanecer con el paciente lo más posible, orientándole sobre la realidad si es necesario. Son comunes la agitación y la ansiedad, y se deben tener en cuenta las posibilidades de beligerancia aumentada y violencia. El paciente también experimenta alto riesgo de lesión, por falta de coordinación y trastorno del juicio, y se deben emplear medidas protectoras. Tiene importancia crítica continuar la evaluación y las intervenciones hasta que la CAS haya disminuido a por lo menos 100 mg/dl (0,10 mg%), y hasta que se hayan descartado trastornos o lesiones asociadas. Se suele alcanzar una CAS de 100 mg/dl al cabo de 6 a 10 horas²⁰.

Intoxicación por *cannabis*

En caso de intoxicación aguda por marihuana, la enfermera debe realizar una exploración física, un cribado toxicológico y una historia concienzuda. La metodología es prácticamente la misma para el tratamiento de las reacciones de pánico, de distorsión perceptual y tóxicas relacionadas con el uso de marihuana o de otros alucinógenos. El individuo con intoxicación u otros problemas agudos relacionados con el *cannabis*, rara vez es hospitalizado. Las principales intervenciones consisten en proporcionar un medio ambiente tranquilo y medidas de soporte, y tranquilizar al paciente informándole de lo que está sucediendo. El paciente debe saber que el grado de intoxicación puede fluctuar a lo largo de varios días, conforme se liberan metabolitos.

Sobredosis

La sobredosis por el fármaco es una situación urgente, y el tratamiento se basa en la sustancia participante. La sobredosis puede ser accidental o intencionada. Si se han ingerido múltiples sustancias, puede producirse un cuadro clínico complejo y potencialmente confuso. La primera prioridad del cuidado es siempre mantener las ABC (vía aérea, respiración y circulación) del paciente. La vigilancia continuada del estado neurológico, incluyendo el estado de conciencia, y la función respiratoria y cardiovascular, tiene importancia crítica hasta que el paciente se estabiliza. Se deben controlar los signos vitales y las entradas y salidas. El tratamiento urgente de la sobredosis y la toxicidad por estimulantes y por depre-sores del SNC, se presenta en las [tablas 11-5](#) y [11-9](#).

El tratamiento farmacológico se administra según lo ordenado, para contrarrestar los efectos tóxicos de los fármacos. Se pueden emplear la naloxona y el flumazenilo cuando existe efecto depresor, pero se desconoce la sustancia ingerida. La naloxona contrarresta con rapidez los efectos de los opiáceos, y el flumazenilo contrarresta los efectos de la sobredosis de benzodiazepinas. Los efectos de esos antagonistas requieren controles frecuentes, debido a que esos fármacos tienen una semivida corta, y puede ser necesario repetir la administración

después de haber controlado inicialmente los efectos tóxicos. No se dispone de antagonistas específicos para otras sustancias de abuso, pero se pueden emplear diversos medicamentos para controlar los síntomas.

El paciente con sobredosis de sedantes-hipnóticos distintos de las benzodiazepinas debe ser tratado de modo intensivo, y puede necesitar diálisis para disminuir el valor del fármaco y prevenir efectos depresores irreversibles sobre el SNC y la muerte. Se pueden emplear el lavado gástrico y la administración de carbón activado, si el fármaco se tomó dentro de las 4 a 6 horas previas. No se usan estimulantes del sistema nervioso central para tratar la sobredosis de depresores.

Una vez estabilizada la situación del paciente, se deben completar una historia clínica y una exploración física concienzudas. Si el paciente no quiere o no puede proporcionar la historia, se debe obtener la información requerida de otras personas significativas. El consumo reciente de fármacos y alcohol, incluyendo tipo, cantidad y momento de uso, y la presencia de cualquier enfermedad crónica, son importantes para el tratamiento continuado del paciente. Si la sobredosis ha sido intencionada, no se debe permitir que el paciente vuelva a su domicilio hasta que sea visto por un psiquiatra.

Abstinencia

En general, los signos y síntomas de abstinencia son de naturaleza opuesta a los efectos directos del fármaco ([tabla 11-3](#)). Puesto que las sustancias de abuso son psicoactivas, siempre se observan cambios en el sistema neurológico. Esos cambios se manifiestan con frecuencia como ansiedad aguda y depresión prolongada. La supresión de depresores del SNC, entre ellos el alcohol, produce el síndrome de abstinencia más peligroso y puede poner en riesgo la vida del paciente. La enfermera debe permanecer alerta a la posibilidad de síndrome de abstinencia en cualquier paciente con historia de abuso de sustancias. También debe sospechar dependencia de sustancias en los pacientes que solicitan el alta contra el consejo médico (CCM). Esto puede suceder si el paciente no está recibiendo tratamiento apropiado y necesita la sustancia para evitar los síntomas de abstinencia. En caso de abstinencia de cualquier sustancia de abuso, el tratamiento enfermero incluye control de la función fisiológica, proporción de seguridad y bienestar, prevención de la progresión de los síntomas, suministro de información tranquilizadora y orientación, y motivación del paciente para que colabore con el tratamiento a largo plazo¹⁶.

Abstinencia de alcohol

El paciente con dependencia del alcohol hospitalizado por otras enfermedades, trastornos o traumatismos, desarrolla con frecuencia síndrome de abstinencia por supresión brusca de la ingesta de alcohol. En general, los signos y síntomas del síndrome de abstinencia comienzan 10 a 12 horas después de la última ingesta, y pueden durar 3 a 5 días ([tabla 11-14](#)). Las manifestaciones graves más habituales

son las alucinaciones y las convulsiones. La progresión de los síntomas precoces hasta el DT se puede prevenir mediante la administración de benzodiazepinas, como el lorazepam. La tiamina y los preparados multivitamínicos son importantes para prevenir el desarrollo de la encefalopatía de Wernicke y psicosis de Korsakoff. Un medio ambiente tranquilo y calmado tiene importancia para prevenir el agravamiento de los síntomas. El uso de ataduras y de vías i.v. se debe evitar siempre que sea posible²⁹. El cuidado de soporte es necesario para asegurar el reposo y la nutrición adecuados. El plan de cuidado enfermero para el paciente con síndrome de abstinencia de alcohol se presenta en el [Plan de cuidados enfermeros 11-1](#).

Abstinencia de otros depresores del SNC

El síndrome de abstinencia de sedantes-hipnóticos puede ser altamente variable, y la gravedad y el comienzo de los síntomas dependen de muchos factores, entre ellos, el fármaco específico, el patrón de uso, la dosis y la duración del abuso, y el consumo simultáneo de alcohol. Los síntomas pueden comenzar 12 horas después de interrumpir un fármaco de acción corta, y más de 100 horas después de suspender un fármaco de acción larga. La abstinencia después de dosis altas puede poner en riesgo la vida del paciente, y requiere control estrecho en régimen de ingreso. El tratamiento del síndrome de abstinencia de sedantes-hipnóticos es sintomático, e incluye una reducción gradual de la dosis del fármaco. Las sustancias de acción larga, como diazepam, clordiacepóxido, clonazepam o fenobarbital, pueden ser sustituidas y suspendidas gradualmente después de la estabilización. Los síntomas entre leves y moderados pueden persistir durante 2 a 3 semanas, después de 3 a 5 días con síntomas agudos³⁰.

Aunque el síndrome de abstinencia de opiáceos no supone un riesgo para la vida, los síntomas son espectaculares, temporalmente incapacitantes y dolorosos. Se deben a excitabilidad por rebote de los órganos deprimidos previamente por los opiáceos, y el comienzo y la intensidad dependen del patrón y la duración del consumo del fármaco ([tabla 11-15](#)). Las intervenciones enfermeras específicas incluyen control cuidadoso de los síntomas y mejoría del bienestar, la nutrición y la higiene. Se pueden administrar metadona u otros opiáceos en dosis progresivamente menores, durante un período de 2 semanas, para controlar los síntomas de abstinencia. También se pueden administrar fármacos no opiáceos, como benzodiazepinas o clonidina, para reducir los síntomas por abstinencia de opiáceos³⁰.

Abstinencia de estimulantes

La abstinencia de cocaína y anfetaminas no suele causar síntomas físicos obvios, pero induce manifestaciones psicológicas y de conducta. El ansia del fármaco es intensa durante las primeras horas o días de abstinencia, y puede persistir durante semanas ([tabla 11-15](#)). Es inusual que un individuo con dependencia de algún estimulante sea

hospitalizado para tratamiento de los síntomas de abstinencia. Sin embargo, la enfermera puede identificar síntomas de abstinencia en un paciente con dependencia de cocaína o anfetaminas, hospitalizado para tratamiento de otros problemas. El tratamiento enfermero de los síntomas de abstinencia es de apoyo, e incluye medidas para disminuir la agitación y la inquietud durante la fase precoz, y para facilitar el sueño y una dieta suficiente en fases posteriores. Los síntomas leves de abstinencia pueden aparecer también en el paciente con dependencia de la cafeína, cuando se suspenden la comida y la bebida antes de pruebas diagnósticas o con motivo de una intervención quirúrgica. También aparecen síntomas de abstinencia en los pacientes con dependencia de la nicotina, cuando se aplican las restricciones para fumar. Se debe proporcionar un sistema de sustitución de la nicotina para control de los síntomas de abstinencia en los fumadores mientras permanecen hospitalizados.

Cuidado perioperatorio

El individuo que abusa de sustancias experimenta mayor riesgo de accidentes y lesiones que requieran intervención quirúrgica. Todas las víctimas de traumatismos deben ser cuidadosamente valoradas para detección de signos y síntomas de sobredosis y abstinencia de sustancias, que pudieran causar interacciones adversas con los analgésicos o anestésicos. Durante la cirugía electiva en régimen tanto de ingreso como ambulatorio, el paciente con dependencia de sustancias experimenta un alto riesgo de complicaciones postoperatorias y muerte. La valoración preoperatoria debe incluir historia sanitaria cuidadosa y valoración del posible mal uso de sustancias de abuso, incluyendo preguntas sobre consumo de nicotina y cafeína. Los cambios respiratorios de los fumadores dificultan la inserción de sondas intratraqueales y de aspiración, y aumentan el riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias. La cefalea postoperatoria se puede deber a la abstinencia de cafeína en pacientes que consumen habitualmente grandes cantidades de la sustancia. Durante el período de recuperación después de la cirugía, la enfermera se debe mantener alerta a posibles síntomas y signos de interacciones con los anestésicos y analgésicos, o de abstinencia. La [tabla 11-16](#) presenta las medidas enfermeras especiales para las personas con mal uso de sustancias de abuso sometidas a intervención quirúrgica.

Se deben tomar precauciones especiales en el paciente con intoxicación etílica o dependiente del alcohol, que requiere cirugía. El consumo de alcohol puede pasar inadvertido para la víctima de un accidente, si existen lesiones capaces de provocar depresión del SNC, y el diagnóstico de alcoholismo es pasado por alto con frecuencia en el momento del ingreso para cirugía electiva. En condiciones óptimas, las anomalías como desnutrición, deshidratación e infección se deben tratar antes de la cirugía. El paciente con dependencia del alcohol, pero que no está bebiendo actualmente, requiere un grado más profundo de anestesia debido a la tolerancia cruzada. El individuo intoxicado requiere un grado de anestesia más superficial, dado el efecto sinérgico del alcohol.

TABLA 11-16 Consideraciones sobre los pacientes que hacen mal uso de sustancias de abuso y son sometidos a intervención quirúrgica

- Las cantidades habituales de anestésicos y analgésicos pueden no ser suficientes en los pacientes con tolerancia cruzada
- Pueden ser necesarias dosis aumentadas de analgésicos si existe tolerancia cruzada
- Los anestésicos pueden tener un efecto sedante prolongado en los pacientes con disfunción hepática. Esta situación requiere un período de observación más largo
- Los pacientes pueden exhibir susceptibilidad aumentada a la depresión respiratoria y cardíaca
- Los pacientes experimentan un riesgo aumentado de hemorragia, complicaciones postoperatorias e infección
- Los síntomas de abstinencia de sustancias se pueden retrasar durante hasta 5 días, debido a los efectos de los anestésicos y analgésicos
- Las dosis de analgésicos se deben reducir gradualmente

Siempre que sea posible, la cirugía se retrasa en los individuos intoxicados hasta que la CAS es inferior a 200 mg/dl. Se producen efectos sinérgicos con la anestesia cuando la CAS es superior a 150 mg/dl, y el paciente con CAS mayor de 250 mg/dl experimenta aumento significativo del riesgo quirúrgico y la tasa de mortalidad. La abstinencia aguda y el DT pueden ser desencadenados por la combinación de cirugía e interrupción del consumo de alcohol. La intervención quirúrgica se debe retrasar por lo menos 48 a 72 horas, si es posible, o se puede administrar alcohol i.v. para evitar el síndrome de abstinencia, cuando es necesaria la cirugía inmediata. El alcohol interfiere con la función pulmonar, disminuye la función hepática, modifica el metabolismo de muchos fármacos, y los problemas médicos relacionados con el consumo de alcohol pueden modificar los resultados de la cirugía. Se deben vigilar estrechamente los signos vitales, entre ellos, la temperatura corporal, para identificar posibles signos de abstinencia, infección y problemas respiratorios o cardíacos. Los fármacos anestésicos y analgésicos utilizados durante el período agudo, pueden retrasar los síntomas de abstinencia hasta 5 días después de la operación³¹.

DILEMAS ÉTICOS: Profesionales sanitarios afectados

Situación

Las enfermeras de la unidad quirúrgica saben que una de sus compañeras ha sido sometida a tratamiento por adicción a fármacos recetados. Parecía evolucionar bien hasta recientemente, cuando se mostró totalmente centrada en su separación y divorcio subsiguiente. Sus compañeras sospechan que está consumiendo otra vez fármacos, y les preocupa la posibilidad de que eso afecte los cuidados a los pacientes

Puntos importantes a considerar

- Las enfermeras tienen la obligación ética de evitar cualquier daño a los pacientes
- Las enfermeras tienen la responsabilidad de documentar las conductas observadas, posiblemente enfrentándose a la compañera afectada, y comunicar sus observaciones a la supervisora y al comité de enfermería estatal
- En la mayoría de los estados, se exige la comunicación obligatoria del mal uso de sustancias de abuso, y se proporciona protección frente a denuncias a través de la ley de práctica de enfermería
- También puede aumentar el beneficio para la enfermera sospechosa de mal uso de sustancia de abuso, si se le proporciona oportunidad de tratamiento a través de las provisiones de la ley de práctica enfermera estatal, en vez de ignorar el problema

Preguntas básicas

1. ¿Cómo deben actuar las enfermeras en esta situación?
2. ¿Cuáles son las disposiciones de la ley de práctica enfermera de su Estado, respecto a las enfermeras afectadas?

Tratamiento del dolor

Aunque las enfermeras y los médicos han mostrado históricamente repugnancia al uso de opiáceos en pacientes con el mal uso de sustancias de abuso, por temor a favorecer o potenciar la adicción, no existen pruebas de que el suministro de analgésicos opiáceos a esos pacientes empeore en modo alguno su adicción. Cuando los pacientes adictos experimentan cualquier tipo de dolor agudo, el objetivo es tratar el dolor. El tratamiento de la adicción no es una prioridad mientras el paciente sufre dolor.

Si el paciente reconoce el uso de opiáceos, es importante aclarar el tipo y la cantidad de fármaco usado. Se considera preferible evitar la exposición del paciente al fármaco adictivo, y se pueden utilizar dosis equianalgésicas de otros opiáceos si se conoce la dosis diaria consumida por el paciente. Si se desconoce la historia de mal uso de fármacos, o si el paciente no reconoce el mal uso, la enfermera debe sospechar su presencia cuando las dosis normales de analgésicos no

alivian el dolor del paciente. También pueden ocurrir conducta agresiva y signos de abstinencia. Estos síntomas pueden agravar el dolor y conducir a conducta de búsqueda de drogas o al consumo de drogas ilícitas. El análisis de toxicología puede facilitar la identificación de los fármacos usados recientemente. La discusión de esos hallazgos con el paciente, ayudará a conseguir su colaboración para el control del dolor.

El dolor intenso se debe tratar con opiáceos, en dosis mucho mayores que las utilizadas en pacientes no adictos. Se prefiere el uso de un opiáceo. Se deben evitar los opiáceos agonistas-antagonistas mixtos, como el butorfanol, y los agonistas parciales, como la buprenorfina, debido a que pueden precipitar los síntomas de abstinencia. En los casos apropiados se pueden emplear también analgésicos no opiáceos y adyuvantes, así como medidas no farmacológicas. Con el fin de mantener las concentraciones sanguíneas de opiáceos y prevenir los síntomas de abstinencia, los analgésicos se deben administrar en horas fijas. Se usarán dosis suplementarias para tratar el dolor intercurrente. Aunque existe controversia sobre su empleo en pacientes adictos, la analgesia controlada por el paciente (ACP) puede mejorar el control del dolor y reducir la conducta de búsqueda de droga³².

Se debe establecer con el paciente un acuerdo o plan de tratamiento por escrito, que describa las medidas para controlar el dolor. El plan debe asegurar un tratamiento basado en la percepción del dolor y su comunicación por parte del paciente, pero también describirá con detalle la disminución gradual de la dosis de analgésico, la sustitución eventual de los analgésicos parenterales por preparados orales de larga acción, y la posible supresión de los opiáceos en el momento del alta³³.

Una vez controlado el dolor, se puede hablar con el paciente sobre el tratamiento de la drogadicción subyacente. Si es posible motivar al paciente para que acepte un plan de tratamiento y rehabilitación, la enfermera debe disponer de una lista de instituciones especializadas en ese tipo de terapia.

Entrevista motivacional para las conductas de adicción

La enfermera ocupa una posición única para motivar y facilitar el cambio de la conducta de adicción, mientras atiende pacientes en el contexto de atención primaria o de procesos agudos. Cuando los pacientes solicitan atención para problemas relacionados con drogadicción, o cuando la hospitalización interfiere con el mal uso habitual de sustancias de abuso, aumenta la percepción por parte del paciente de los problemas relacionados con las conductas de adicción. La intervención de la enfermera en este momento, puede ser crucial para conseguir el cambio de conducta.

Un protocolo para la mejoría del tratamiento actual, *Enhancing Motivation for Change in Substance Abuse Treatment*, es una excelente guía práctica proporcionada por el Center for Substance Abuse Treatment, de la Substance Abuse and Mental Health Services Administration³⁴. Este protocolo describe el uso de la entrevista motivacional diseñada por Miller y Rollnick³⁵. La **entrevista motivacional** usa técnicas de comunicación interpersonal sin confrontación, para motivar el cambio de conducta en los pacientes. Las técnicas están enlazadas con las fases del cambio identificadas por Prochaska y DiClemente en el modelo de cambio transteórico³⁶. Las fases del cambio identificadas en el **modelo de cambio transteórico** incluyen precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y terminación, de acuerdo con lo descrito en el [capítulo 4](#). Las cinco primeras fases se aplican en la entrevista motivacional. Las fases no son consideradas como lineales, sino como un ciclo a través del que los pacientes avanzan y retroceden. Durante el proceso de cambio, la recaída y el reciclado son hallazgos esperados. Los pacientes que no cambian las conductas o que vuelven al mal uso de sustancias de abuso después de un período de supresión, son etiquetados frecuentemente como «no cumplidores» o «no motivados». Sin embargo, la falta de éxito puede reflejar una recaída normal o indicar que las intervenciones usadas no han tenido en cuenta la fase de cambio del paciente³⁷. Por tanto, es importante que la enfermera identifique la fase de disposición al cambio actual, y la fase a la que el paciente se está dirigiendo. Los pacientes que se encuentran en las primeras fases del cambio, necesitan y usan tipos diferentes de soporte motivacional, en comparación con los pacientes que han alcanzado fases más avanzadas.

La entrevista motivacional comprende el uso de cualquier intervención que potencie la motivación del paciente para cambiar. Las intervenciones empleadas respetan la autonomía del paciente y establecen una relación de colaboración sin prejuicios³⁴. La [tabla 11-17](#) presenta los aspectos claves de la entrevista motivacional con éxito.

El paciente adicto a sustancias que solicita atención por un problema médico o que ha sido hospitalizado, se suele encontrar en la fase de *precontemplación* o *contemplación* del cambio. En la fase de precontemplación, al paciente no le preocupa su mal uso de sustancias de abuso y no está considerando cambiar la conducta. Encontramos un ejemplo cuando se le pregunta al paciente si cree que el tabaco contribuye a su disnea, y él replica que no lo cree, puesto que nunca ha sufrido disnea y lleva muchos años fumando. En esta fase es importante que la enfermera ayude a que el paciente perciba los riesgos y problemas relacionados con la conducta actual, y comience a dudar sobre el mal uso de sustancias de abuso³⁴. Está indicado preguntar al paciente sobre lo que cree que sucederá si continúa con la misma conducta, aportar pruebas del problema, como los resultados anormales de las pruebas de laboratorio, y ofrecer información comprobada sobre los riesgos del mal uso de sustancias de abuso³⁸. Aunque los pacientes quizá no estén preparados para el cambio de conducta mientras experimentan un problema agudo, se pueden

sembrar las semillas de la duda. En otros casos, por ejemplo, cuando el paciente sufre un trastorno potencialmente letal, son posibles la percepción inmediata del problema y la motivación para el cambio.

TABLA 11-17 Aspectos clave de la entrevista motivacional con éxito

- Exprese empatía a través de escucha reflexiva
- Procure alagar, en vez de menospreciar
- Escuche en vez de hablar
- Persuada con amabilidad, teniendo en cuenta la dificultad del cambio para el paciente
- Resalte la discrepancia entre los objetivos o valores del paciente y la conducta actual, y procure que el paciente reconozca tal discrepancia entre lo que es y lo que espera ser
- Evite la discusión y la confrontación directa, que puede inducir una actitud defensiva y conducir a una lucha de poder
- Ajústese a la resistencia del paciente, en vez de oponerse a ella
- Céntrese en los puntos fuertes del paciente, para basar la esperanza y el optimismo necesarios para conseguir el cambio

El paciente en la fase de *contemplación* del cambio, experimenta con frecuencia ambivalencia. El paciente comprende que la conducta representa un problema y que necesita cambiar, pero cree que el cambio es demasiado difícil o que el placer proporcionado por la conducta justifica los riesgos. Por ejemplo, el paciente puede pensar: «sé que tengo que dejar de beber. Este accidente de tráfico casi me ha matado. Y otra multa de tráfico después de beber me costará el carné de conducir. Pero todos mis amigos beben, y la bebida es lo único que me relaja. No creo que pueda dejarlo». Durante esta fase, la enfermera debe ayudar a que el paciente considere los aspectos positivos y negativos del mal uso de sustancias de abuso, e intentará inclinar la balanza hacia las ventajas de abandonar el hábito. Contribuirá a que el paciente descubra motivaciones internas, además de las externas (p. ej., riesgo de accidentes y multas de tráfico, problemas legales y sanitarios, coste), que faciliten el progreso desde la mera contemplación del cambio, hacia la preparación y la acción. Resumir las preocupaciones del paciente e influir sobre su ambivalencia son técnicas útiles. A lo largo de este proceso se deben resaltar las elecciones personales del paciente y su responsabilidad en el cambio³⁴.

Conforme el paciente pasa de la contemplación a la *preparación*, el interés en el cambio se puede fortalecer si se ayuda al desarrollo de autoeficacia. En este caso, *autoeficacia* es la creencia por parte del paciente de que puede cambiar la conducta de adicción, y la enfermera debe apoyar incluso el menor esfuerzo de cambio. El progreso a través de las fases de acción y mantenimiento del cambio, requiere soporte continuado para potenciar el esfuerzo del paciente y su participación en el tratamiento. El Treatment Improvement Protocol, disponible en

[http://hstat.nlm.nih.gov/hq/Hquestfws/T/db/local.tip.tip35/screen/Browse/s/47724/action/Get Text/linek/15](http://hstat.nlm.nih.gov/hq/Hquestfws/T/db/local.tip.tip35/screen/Browse/s/47724/action/Get%20Text/linek/15), presenta una exposición completa de la entrevista motivacional a lo largo de todo el proceso de cambio.

Es frecuente que la resolución del problema agudo que motivó el ingreso, o el alta del hospital, ocurran antes de que el paciente llegue a las fases de preparación y acción del cambio. Tiene importancia crítica que, una vez que el paciente está preparado para iniciar el cambio en la fase contemplativa, el soporte del proceso de cambio continúe mediante el envío a un centro ambulatorio apropiado.

Atención en régimen ambulatorio y a domicilio

Antes de considerar el tratamiento y la rehabilitación para la adicción, se deben resolver los problemas médicos agudos. Muchos de los pacientes adictos a sustancias de abuso, atendidos por enfermeras en los hospitales y los centros de atención primaria, solicitan cuidado a causa de trastornos relacionados con el mal uso de sustancias de abuso, pero no para la adicción en sí misma. La enfermera tiene la responsabilidad, en colaboración con los médicos, los trabajadores sociales y los especialistas en drogadicción, de ocuparse del mal uso de sustancias de abuso, y de motivar al paciente para que cambie su conducta y solicite tratamiento para la adicción. Aunque la enfermera que ejerce en un contexto médico-quirúrgico no suele participar en el tratamiento a largo plazo de pacientes con conductas de adicción, tiene la obligación de identificar el problema, facilitar su percepción por parte del paciente y ponerlo en contacto con un programa de la comunidad que proporcione tratamiento y rehabilitación. El hecho de no enfrentarse a la adicción del paciente, y permitir así que continúe su conducta de adicción, representa una infracción de la responsabilidad profesional.

■ Consideraciones gerontológicas: conductas de adicción

La probabilidad de que las enfermeras y otros profesionales de atención sanitaria reconozcan el mal uso de sustancias de abuso, es mucho menor en los ancianos que en las personas más jóvenes. Los adultos mayores no encajan en la imagen que la mayoría de las personas de la sociedad actual, tienen del adicto a sustancias. Además, los patrones de mal uso de sustancias de abuso en los adultos mayores son considerablemente distintos a los observados en individuos de mediana edad o más jóvenes. Puesto que el mal uso del alcohol y otras sustancias de abuso por parte de los adultos mayores

es confundido frecuentemente con otros procesos (p. ej., neuropatía, anemia, alteración del estado mental) relacionados con el envejecimiento, muchas veces no se diagnostica ni trata el problema de adicción.

Además, es frecuente la negación del problema y, en los casos típicos, los adultos mayores no solicitan ayuda voluntariamente. Se estima que el mal uso del alcohol por los ancianos oscila entre el 4 y el 20% en la comunidad, y alcanza hasta el 25% en los hospitalizados³⁹. Se espera que esas cifras aumenten de forma espectacular en el futuro, cuando envejezca la generación del «boom de la natalidad», ya que sus componentes, como grupo, consumen más alcohol y drogas que los individuos de generaciones previas.

Aunque el uso de drogas ilícitas es mínimo entre los adultos mayores, excepto en los adictos a largo plazo, los ancianos exhiben el consumo más alto de fármacos recetados y de venta sin receta (VSR). El consumo de fármacos recetados comprende sobre todo sustancias psicoactivas, como sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y opiáceos. La dependencia de fármacos recetados, sobre todo de benzodiazepinas, es más frecuente en las mujeres ancianas que en los hombres⁴⁰. Muchos adultos mayores exhiben consumo simultáneo de fármacos VSR, fármacos recetados y alcohol. Esta combinación representa un patrón de mal uso de sustancias de abuso, que no se observa con frecuencia en poblaciones más jóvenes.

Los efectos del alcohol y otras sustancias psicoactivas aumentan con la edad. El deterioro relacionado con la edad de la circulación, el metabolismo y la excreción, frena el catabolismo de los fármacos, potencia la tolerancia y acelera la dependencia física de sustancias adictivas. Los cambios fisiológicos que acompañan a la vejez pueden conducir a intoxicación con concentraciones del fármaco que no han producido problemas en épocas anteriores de la vida. Una persona de 75 años puede obtener concentraciones de alcohol en sangre alrededor del 0,08%, tras la ingestión de 45 ml de licor, 140 ml de vino o 340 ml de cerveza⁴¹.

Los efectos adversos de la interacción con el alcohol y otros fármacos también aumentan con la edad. Cuando se ingieren con alcohol, los sedantes-hipnóticos, los tranquilizantes menores y los depresores del SNC tienen efectos aditivos y sinérgicos. El mal uso de fármacos psicoactivos, solos o en combinación, por los adultos mayores, pueden causar confusión, desorientación, delirio, pérdida de memoria y trastorno neuromuscular. Los efectos del alcohol y otros fármacos también se pueden confundir con procesos médicos y psiquiátricos habituales entre los ancianos, como insomnio, depresión, malnutrición, insuficiencia cardíaca congestiva y caídas frecuentes. Los síntomas de abstinencia también se dan en el adulto mayor cuando suspende bruscamente el consumo de alcohol, opiáceos o sedantes-hipnóticos, y pueden ser más graves que en los individuos jóvenes³⁹. Dada la alta incidencia de consumo de alcohol en los adultos mayores, la enfermera siempre debe considerar la posibilidad de que las alteraciones

observadas en esos pacientes, se deban al consumo o la abstinencia de alcohol.

La identificación del mal uso de sustancias de abuso en el paciente mayor es difícil. Los miembros de la familia preocupados por un posible problema del paciente constituyen una fuente de información importante. Las manifestaciones de la adicción no son siempre obvias en el anciano, y pueden resultar similares a las causadas por problemas de salud habituales en la vejez. Como en todos los pacientes, es importante que la enfermera hable del consumo de fármacos y alcohol con los pacientes mayores, incluyendo el consumo de fármacos VSR. Se debe evaluar el conocimiento por parte del paciente, de los medicamentos que está tomando en la actualidad.

Los cuestionarios utilizados habitualmente para la detección selectiva del alcoholismo, pueden ser inadecuados para el adulto mayor, que quizá no exhiba las consecuencias sociales, legales y laborales del mal uso del alcohol, utilizadas en general para diagnosticar un problema de bebida. Un instrumento simple para identificar problemas de alcohol en adultos mayores se conoce como *HEAT (how, excess, anyone else, trouble: cómo, exceso, otra persona, problema): ¿cómo consume usted alcohol?, ¿ha consumido alguna vez alcohol en exceso?, ¿alguna vez le ha dicho otra persona que bebe usted demasiado?, ¿ha experimentado algún problema causado por la bebida?* La respuesta positiva a cualquiera de las preguntas, requiere más exploración⁴². Es importante la búsqueda de signos de alerta, como caídas inexplicadas, descuido de la higiene personal y cambios del humor, el sueño o la memoria.

La instrucción del adulto mayor comprende enseñanza sobre los efectos deseados, los posibles efectos secundarios y el uso correcto de los fármacos recetados y VSR. La enfermera debe recomendar al paciente que sólo utilice fármacos adquiridos en una farmacia, puesto que muchos farmacéuticos llevan un registro de los fármacos suministrados para prevenir posibles problemas por interacciones farmacológicas. Se aconsejará a los pacientes que no consuman alcohol junto con fármacos recetados o VSR. Si no existen problemas médicos ni posibles interacciones farmacológicas que contraindiquen totalmente la ingestión de alcohol, se debe aconsejar a los pacientes mayores que limiten su ingesta de alcohol a una ración al día⁴³.

Los cambios del desarrollo, físicos y psicosociales, que ocurren con el envejecimiento, contribuyen al mal uso de alcohol y otros fármacos, iniciado a edad avanzada en los adultos mayores. El adulto mayor puede experimentar dificultad para hacer frente a las pérdidas relacionadas con la vejez, como jubilación, muerte de familiares y amigos, cambio de alojamiento, aislamiento social y deterioro de la salud.

Dado que las personas mayores pueden responder al estrés del envejecimiento con consumo de alcohol o fármacos, la enfermera debe vigilar a los individuos que están experimentando pérdidas, e identificar a los que tienen dificultad para afrontarlas. Cuando se aprecian riesgos, se pueden enseñar capacidades de afrontamiento, y

poner en contacto a esos individuos con servicios de soporte. Las visitas a domicilio de una enfermera sirven para evaluar los problemas y prestar soporte. Si la enfermera sospecha un problema de dependencia del alcohol o de otras sustancias de abuso en el paciente mayor, debe remitirlo para tratamiento. Es un error creer que el tratamiento de la dependencia tiene poca utilidad en las personas mayores. Los beneficios de la terapia pueden mejorar la calidad y prolongar la duración de la vida de los adultos mayores.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Mal uso de sustancias de abuso

Perfil del paciente. La señora Carla Miller, de raza blanca y 78 años de edad, ingresa en el servicio de urgencias por una caída con lesiones en el hombro y el brazo derechos. Enviudó hace 4 años y vive sola desde entonces. Su mejor amiga falleció recientemente. Su única familia es una hija que vive fuera de la ciudad. Cuando la enfermera llama a la hija por teléfono, le dice que su madre parecía más desorientada y confundida durante el último año, cuando hablaba con ella por teléfono

Datos subjetivos

- La paciente muestra dolor intenso en el hombro y la parte superior del brazo derecho
- Admite ingestión de pequeñas cantidades de vino al final de la tarde, para estimular el apetito
- Ha experimentado varias caídas durante los dos últimos meses
- Comunica que se cayó después de tomar un comprimido para dormir, recetado por su médico debido a que no duerme bien
- El habla es dubitativa y balbuceante
- Dice que fuma aproximadamente media cajetilla de cigarrillos al día

Datos objetivos

Exploración física

- Orientada en cuanto a personas y lugar, pero no en el tiempo
- Presión arterial 162/94, pulso 92, respiraciones 24
- Hematomas y edema en el brazo derecho
- Temblor en las manos

Pruebas diagnósticas

- Las radiografías revelan fractura conminuta del húmero proximal, que necesita reparación quirúrgica
- Concentración de alcohol en sangre (CAS) 120 mg/dl (0,12 mg%)
- Hemograma: hemoglobina 10,6 g/dl, hematocrito 38%

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué otra información es necesaria para valorar la situación de la señora Miller?
2. ¿Cómo pueden plantearse las preguntas sobre esos temas?
3. ¿Qué factores pueden contribuir al uso de sustancias psicoactivas por la señora Miller?
4. ¿Qué intervenciones enfermeras son apropiadas durante el período preoperatorio de la señora Miller?
5. ¿Qué complicaciones y otros problemas sanitarios se pueden poner de manifiesto durante la recuperación postoperatoria de la señora Miller?
6. ¿Qué intervenciones enfermeras son apropiadas después de la cirugía para la señora Miller?
7. Sobre la base de los datos de valoración presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existen algunos problemas que requieran cuidados de colaboración?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La persona que se inyecta heroína para experimentar la euforia inducida por la droga está demostrando:
 - a. Mal uso
 - b. Adicción
 - c. Tolerancia
 - d. Conducta de adicción
2. Los efectos a largo plazo de las sustancias adictivas sobre el encéfalo conducen a:
 - a. Disponibilidad aumentada de dopamina
 - b. Destrucción del sistema mesolímbico

- c. Pérdida de placer con las experiencias que previamente lo producían
- d. Potenciación de los efectos de fármacos similares, tomados cuando el individuo no ha consumido drogas

3. Un problema importante de sanidad pública relacionado con el mal uso de las sustancias de abuso es la prevalencia de:

- a. Hepatitis C
- b. Desnutrición
- c. Endocarditis infecciosa
- d. Depresión de la respiración y paro respiratorio

4. La enfermera debe sospechar sobredosis de cocaína en el paciente que exhibe:

- a. Ansia de droga, inquietud e irritabilidad
- b. Agitación, arritmia cardíaca y convulsiones
- c. Diarrea, náuseas, vómitos y confusión
- d. Respiraciones lentas y superficiales, hiporreflexia y visión borrosa

5. La intervención enfermera más apropiada para el paciente atendido en la clínica por disnea progresiva, pero que no está interesado por abandonar el tabaco, consiste en:

- a. Aceptar la decisión del paciente y no intervenir hasta que exprese deseo de dejar de fumar
- b. Aceptar que algunos fumadores no dejan de fumar nunca, y que el intentar que lo hagan sólo sirve para aumentar la frustración del paciente y la enfermera
- c. Aumentar la motivación para dejar el tabaco, explicándole que si sigue fumando se agravarán los problemas respiratorios
- d. Pedir al paciente en cada visita a la clínica, que identifique la conveniencia, los riesgos y los beneficios de dejar el tabaco, y las barreras que dificultan el cese del hábito

6. Mientras cuida a un paciente que está experimentando abstinencia de alcohol la enfermera debe:

- a. Proporcionar un medio ambiente silencioso, no estimulante, con luz amortiguada
- b. Orientar al paciente sobre el medio ambiente y las personas en cada contacto

- c. Ayudar al paciente para que camine con frecuencia, a fin de aumentar el metabolismo del alcohol
- d. Proporcionar bebidas estimulantes, como café o té, para contrarrestar los efectos del alcohol

7. Un paciente con dependencia de los barbitúricos intravenosos será sometido a intervención quirúrgica después de un accidente de automóvil. La enfermera tiene en cuenta que este paciente:

- a. Puede necesitar menos medicación analgésica durante el período postoperatorio
- b. Debe recibir dosis progresivamente menores de barbitúricos después de la cirugía
- c. Puede experimentar comienzo rápido de síntomas de abstinencia cuando reciba fármacos anestésicos y analgésicos
- d. Experimenta un riesgo bajo de síntomas físicos de abstinencia, pero es probable que exhiba ansia y conducta de búsqueda de droga durante el período postoperatorio

8. El tratamiento del dolor en los pacientes que dependen de los opiáceos u otros depresores del SNC requiere de la enfermera:

- a. Evitar la administración de narcóticos
- b. Proporcionar analgesia controlada por el paciente
- c. Insistir en que el paciente suspenda todas las sustancias de abuso
- d. Administrar opiáceos cuando el paciente comunica dolor

9. Durante la entrevista motivacional con un paciente la enfermera debe:

- a. Insistir en que el paciente mantenga la abstinencia mientras recibe tratamiento
- b. Modificar las técnicas motivacionales en función de la fase de cambio de conducta del paciente
- c. Usar cualquier método de comunicación que facilite el cambio de conducta del paciente
- d. Hacer al paciente un conjunto de preguntas predeterminadas, para aumentar la percepción de la conducta de adicción por parte del paciente

10. Los problemas de mal uso de sustancias de abuso de los adultos mayores están relacionados la mayoría de las veces con:

- a. Consumo de alcohol y drogas como una actividad social

- b. Mal uso de fármacos recetados y de venta libre, y de alcohol
- c. Continuación del uso de fármacos ilegales, iniciado durante la época media de la vida
- d. Un patrón de mal uso de la bebida durante semanas o meses, intercalado con períodos de abstinencia

Capítulo 12 Inflamación, infección y cicatrización

Sharon Mantik Lewis

Elizabeth A. Ayello

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Explicar los mecanismos celulares adaptativos a las lesiones subletales.
2. Describir las causas y mecanismos de la lesión celular letal.
3. Diferenciar entre los tipos de necrosis celular.
4. Describir los componentes y funciones del sistema mononuclear fagocítico.
5. Describir la respuesta inflamatoria, incluyendo las respuestas vasculares y celulares y la formación de exudado.
6. Explicar las manifestaciones locales y sistémicas de inflamación y sus bases fisiológicas.
7. Describir el tratamiento farmacológico, dietético y de cuidados de la inflamación.
8. Diferenciar entre la cicatrización de primera, segunda y tercera intención.
9. Describir los factores que retrasan la cicatrización de las heridas y las complicaciones frecuentes de la cicatrización de heridas.
10. Describir la valoración del riesgo de un paciente para desarrollar úlceras por decúbito.
11. Mencionar las medidas para prevenir el desarrollo de úlceras por decúbito.

12. Explicar la etiología y las manifestaciones clínicas de las úlceras por decúbito.

13. Exponer los criterios sobre los cuidados enfermeros y de colaboración de un paciente con úlceras por decúbito.

PALABRAS CLAVE

adherencias, p. 222

anaplasia, p. 211

atrofia, p. 210

cicatriz hipertrófica, p. 221

dehiscencia, p. 222

displasia, p. 211

evisceración, p. 222

fibroblastos, p. 219

fuerzas de compartimento, p. 231

hiperplasia, p. 210

hipertrofia, p. 210

lesión letal, p. 210

lesión subletal, p. 210

metaplasia, p. 211

necrosis, p. 212

regeneración, p. 218

reparación, p. 218

respuesta inflamatoria, p. 213

úlceras por decúbito, p. 231

Este capítulo se enfoca sobre la lesión celular, la inflamación y la cicatrización. Se hace mención al problema de los microorganismos resistentes a los antibióticos y a las recomendaciones actuales para el control de las infecciones. Se describe además, la valoración del riesgo de las úlceras por decúbito y las intervenciones para prevenir y tratarlas.

LESIÓN CELULAR

La lesión celular puede ser subletal o letal. La **lesión subletal** altera la función sin causar muerte celular. Los cambios causados por ese tipo de lesión son reversibles si se elimina el estímulo de lesión. La **lesión letal** es un proceso irreversible que causa la muerte celular.

Adaptación celular a la lesión subletal

Las adaptaciones celulares a las lesiones subletales son frecuentes y son parte de muchos procesos fisiológicos y enfermedades. Por ejemplo, la exposición prolongada a la luz solar estimula la producción de melanina proporcionando protección de las capas cutáneas más profundas al oscurecer la piel. La falta de actividad muscular puede conducir a atrofia y disminución del tono muscular. Los procesos adaptativos de la célula incluyen: hipertrofia, hiperplasia, atrofia y metaplasia ([fig. 12-1](#)). Otras respuestas que se consideran maladaptativas son la displasia y la anaplasia.

Hipertrofia

La **hipertrofia** es el aumento de tamaño de las células sin división celular. Por ejemplo, el útero durante el embarazo aumenta de tamaño por la estimulación hormonal. El corazón de una persona con hipertensión grave, aumenta de tamaño para compensar la resistencia elevada a su acción de bombeo. La extirpación de un riñón resulta en el aumento de tamaño del riñón restante debido al aumento de la demanda de trabajo. La hipertrofia muscular resulta de un aumento del tamaño de las fibras musculares en respuesta a un aumento en la proteína celular, como ocurriría en un individuo que hace entrenamiento de pesas.

Hiperplasia

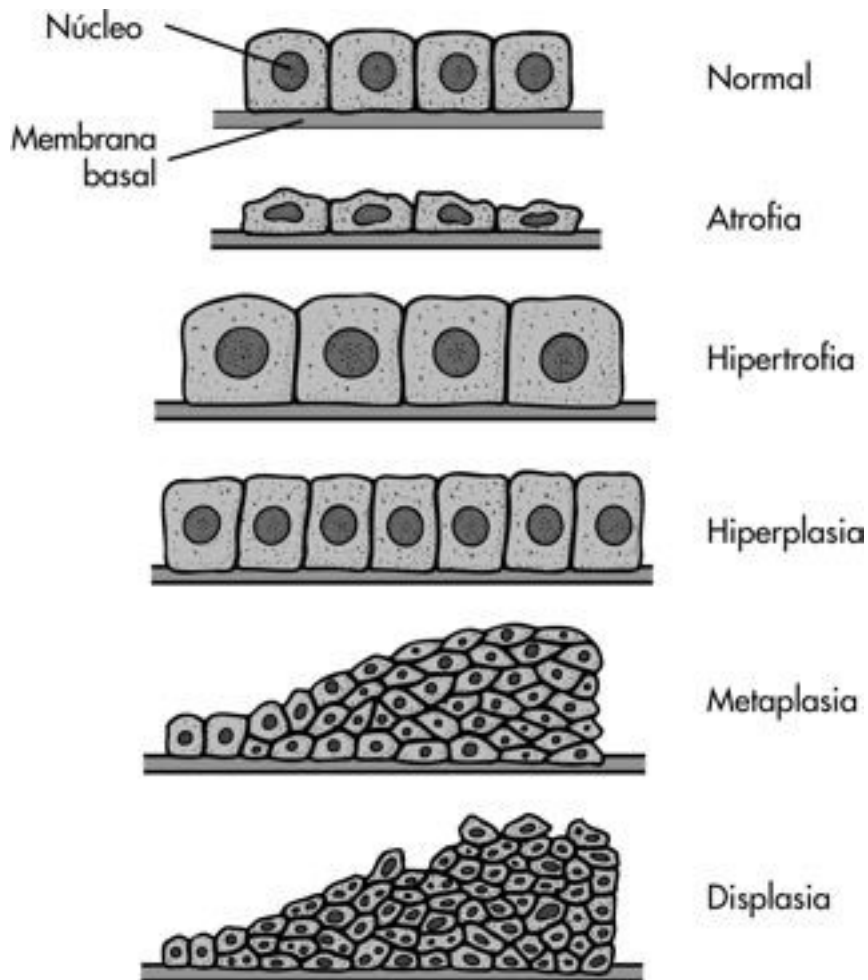
La **hiperplasia** es un aumento del número de células que resultan de un aumento en la división celular. Este proceso es irreversible cuando se anula el estímulo. La hiperplasia compensatoria es un proceso adaptativo mediante el cual las células de ciertos órganos se regeneran. Por ejemplo, si se extirpan porciones de hígado, las células restantes se someterán a un aumento de la mitosis para compensar las células extirpadas. La hiperplasia hormonal ocurre principalmente en órganos que responden a los estrógenos, como la glándula mamaria y el útero. Por ejemplo, el útero se somete a hiperplasia durante el embarazo y la glándula mamaria de la mujer experimenta hiperplasia durante la lactancia.

Atrofia

La **atrofia** es la disminución en el tamaño de un tejido u órgano causado por una disminución en el número de células o reducción en el tamaño de las células individuales. Aparece con frecuencia como resultado de una enfermedad (p. ej., enfermedad musculoesquelética), falta de irrigación sanguínea (p. ej., formación del trombo), proceso

natural del envejecimiento (p. ej., disminución del tamaño de la glándula mamaria después de la menopausia), inactividad (p. ej., disminución del tamaño muscular) y deficiencias nutricionales.

FIG. 12-1



Alteraciones adaptativas y maladaptativas en células epiteliales cuboideas.

Metaplasia

La **metaplasia** es la transformación reversible de un tipo celular a otro. Un ejemplo de la metaplasia fisiológica es cuando los monocitos circulantes cambian a macrófagos al emigrar al tejido inflamado. Un ejemplo de metaplasia fisiopatológica es cuando el epitelio columnar pseudoestratificado normal de los bronquios cambia a epitelio escamoso en respuesta al tabaquismo crónico. Si el estímulo irritativo (el humo de cigarrillo) desaparece, la metaplasia bronquial puede ser reversible.

Displasia

La **displasia** es una diferenciación anormal de las células en división que resultan en cambios de tamaño, forma y apariencia de la célula. La displasia menor se encuentra en algunas áreas de inflamación. La displasia es reversible si el estímulo desaparece. Con frecuencia, la

displasia puede ser un precursor de malignidad, como la displasia cervical.

Anaplasia

La **anaplasia** es la diferenciación celular a una forma más inmadura o embrionaria. Los tumores malignos habitualmente se caracterizan por crecimiento celular anaplásico.

TABLA 12-1 Causas de lesión celular mortal

CAUSAS

EFFECTOS SOBRE LA CÉLULA

Agentes físicos

- Calor

Desnaturalización de las proteínas, aceleración de las reacciones metabólicas

- Frío

Disminución del flujo sanguíneo por la vasoconstricción, disminución de las reacciones metabólicas, trombosis de los vasos sanguíneos, congelación del contenido celular que forma cristales y que puede reventar las células

- Radiación

Alteración de la estructura y actividad celular, alteración de los sistemas enzimáticos, mutaciones

- Lesión electrotérmica

Interrupción de la conducción neural, fibrilación del músculo cardíaco, necrosis coagulativa de la piel y el músculo esquelético

- Traumatismo mecánico

Transferencia de exceso de energía cinética a las células causando rotura de las células, vasos sanguíneos, tejidos; los ejemplos incluyen:

Abrasión: raspado de la piel o membranas mucosas

Laceración: desgarramiento de los vasos y tejidos

Contusión (hematoma): aplastamiento de las células tisulares causando hemorragia en la piel

Picadura: punción de una estructura corporal o un órgano

Incisión: corte quirúrgico

Lesión química

Alteración de metabolismo celular, interferencia con la acción normal de las enzimas dentro de las células

Lesión microbiana

- Virus

Control del metabolismo y síntesis celular de nuevas partículas que pueden causar la rotura celular, efecto acumulativo que produce posiblemente una enfermedad clínica

- Bacterias*

Destrucción de la membrana celular o del núcleo celular, producción de toxinas mortales

Lesión isquémica

Compromiso del metabolismo celular, muerte celular aguda o gradual

Inmunológica**

- Respuesta antígeno-anticuerpo

Liberación de sustancias (histamina, complemento) que pueden lesionar las células

- Autoinmune

Activación del complemento, que destruye las células normales y produce inflamación

Crecimiento neoplásico

Destrucción celular del crecimiento celular anormal y no controlado

Sustancias normales

(p. ej., enzimas digestivas, ácido úrico)

Liberación en el abdomen causando peritonitis, cristalización de la excesiva acumulación en las articulaciones y tejido renal

* Las bacterias habitualmente se clasifican como gramnegativas o grampositivas.

** Véase el [capítulo 13](#) para una descripción más detallada.

Causas de lesión celular letal

Muchos agentes y factores pueden causar lesión celular letal ([tabla 12-1](#)). El mecanismo real de la muerte celular es variable. Los ejemplos incluyen el deterioro del núcleo, como *picnosis* (condensación nuclear y encogimiento) y *cariólisis* (disolución del núcleo y su contenido), disrupción del metabolismo celular y rotura de la membrana celular.

La invasión microbiana frecuentemente, pero no siempre, resulta en lesión celular y muerte. La infección ocurre cuando el *patógeno* (microorganismo capaz de producir enfermedad) invade y se multiplica en tejidos del organismo¹. (Los virus y las bacterias que con frecuencia causan enfermedades en humanos se enumeran en las [tablas 12-2](#) y [12-3](#).) Los *microorganismos oportunistas* son aquellos que generalmente no se consideran patógenos. Sin embargo, pueden causar infección si la resistencia del huésped está disminuida en situaciones como la inmunodepresión, los traumatismos o la enfermedad.

TABLA 12-2 Virus frecuentes que causan enfermedad

TIPO

ENFERMEDAD CAUSADA

- Adenovirus

Infección de las vías respiratorias superiores, neumonía

- Arbovirus

Síndrome con fiebre, malestar general, mialgias; meningitis aséptica; encefalitis

- Coronavirus

Infección de las vías respiratorias superiores

- Coxsackievirus A y B

Infección de las vías respiratorias superiores, gastroenteritis, miocarditis aguda, meningitis aséptica

- Echovirus

Infección de las vías respiratorias superiores, gastroenteritis, meningitis aséptica

- Hepatitis

A

Hepatitis viral

B

Hepatitis viral

C

Hepatitis viral

- Herpesvirus

Citomegalovirus (CMV)

Neumonía en individuos inmunodeprimidos, síndrome similar a la mononucleosis infecciosa

Epstein-Barr

Mononucleosis, linfoma de Burkitt (posiblemente)

Herpes simple

Tipo 1

Herpes labial («úlceras de fiebre»), herpes genital

Tipo 2

Herpes genital

Varicela-zoster

Varicela; herpes zoster

- Influenza A y B

Infección de las vías respiratorias superiores

- Paperas

Parotiditis, orquitis en hombres pospuberales

- Papovavirus

Verrugas

- Parainfluenza 1-4

Infección de las vías aéreas superiores

- Parvovirus

Gastroenteritis

- Poliovirus

Poliomielitis

- Poxvirus

Viruela

- Reovirus 1,2,3

Infección de las vías respiratorias superiores

- Rabdovirus

Rabia

- Rinovirus

Infección de las vías respiratorias superiores, neumonía

- Rotavirus

Gastroenteritis

- Rubéola

Sarampión alemán (rubéola)

- Sarampión

Sarampión

- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Infección por VIH, síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida)

- Virus del Nilo

Síntomas similares a la gripe, meningitis, encefalitis

- Virus sincitial respiratorio

Gastroenteritis, infección de las vías respiratorias

TABLA 12-3 Bacterias frecuentes que causan enfermedad

TIPO

ENFERMEDAD CAUSADA

- Clostridia

C. botulinum

Intoxicación alimentaria con parálisis muscular progresiva

C. tetani

Tétanos (inmovilización de la mandíbula)

- *Corynebacterium*

Difteria

diphtheriae

- *Escherichia coli*

Infecciones de las vías urinarias, peritonitis

- *Haemophilus*

H. influenzae

Nasofaringitis, meningitis, neumonía

H. pertussis

Tosferina

- *Helicobacter pylori*

Úlcera péptica

Klebsiella-enterobacter

Infecciones de las vías urinarias, peritonitis, neumonía

- *Legionella pneumophila*

Neumonía (enfermedad por Legionelas)

- *Mycobacteria*

M. leprae

Lepra (enfermedad de Hansen)

M. tuberculosis

Tuberculosis

- *Neisseriae*

N. gonorrhoeae

Gonorrea, enfermedad inflamatoria pélvica

N. meningitidis

Meningococcemia, meningitis

- *Proteus species*

Infecciones de las vías urinarias, peritonitis

- *Pseudomonas aeruginosa*

Infecciones de las vías urinarias, meningitis

- *Salmonella species*

S. typhi

Fiebre tifoidea

Otros organismos *Salmonella*

Intoxicación alimentaria, gastroenteritis

- *Shigella*

Shigellosis, diarrea con dolor abdominal y fiebre (disentería)

- *Staphylococcus aureus*

Infecciones cutáneas, neumonía, infecciones de las vías urinarias, osteomielitis aguda, síndrome de choque séptico

- *Streptococcus*

S. faecalis

Infecciones genitourinarias, infecciones o heridas quirúrgicas

S. pneumoniae

Neumonía por neumococo

S. pyogenes (estreptococo beta-hemolítico grupo A)

Faringitis, escarlatina, fiebre reumática, glomerulonefritis aguda, erisipela, neumonía

S. pyogenes (estreptococo neumonía grupo B)

Infecciones de las vías urinarias

S. viridans

Endocarditis bacteriana

- *Treponema pallidum*

Sífilis

Necrosis celular

La **necrosis** es la muerte de la célula en un organismo vivo. Distintos tipos de necrosis tienden a ocurrir en diferentes órganos o tejidos ([tabla 12-4](#), [fig. 12-2](#)).

DEFENSA CONTRA LAS LESIONES

Para protegerse contra las lesiones y las infecciones, el cuerpo humano tiene varios mecanismos de defensa. Estos mecanismos son: 1) la piel y las membranas mucosas, que son las primeras líneas de defensa (véase el [capítulo 22](#)); 2) el sistema fagocítico mononuclear; 3) la respuesta inflamatoria, y 4) el sistema inmunitario (véase el [capítulo 13](#)).

TABLA 12-4 Tipos de necrosis

TIPO

DESCRIPCIÓN

Necrosis coagulativa

Las células necróticas mantienen su forma. Las enzimas líticas se inhiben. Las proteínas se desnaturalizan. Las enzimas pierden su función. Habitualmente causada por una falta de irrigación sanguínea

Necrosis licuefactiva

Las células necróticas rápidamente desaparecen cuando las enzimas líticas digieren el tejido. Habitualmente aparece en el cerebro donde es abundante la proporción de enzimas líticas

Necrosis caseosa

Las células necróticas se desintegran, pero los fragmentos celulares se mantienen por largos períodos de tiempo. Se denomina necrosis caseosa (similar al queso) debido a su apariencia desmenuzable. Habitualmente se encuentra en el pulmón con tuberculosis

Necrosis gangrenosa

Células necróticas que resultan de hipoxia grave y posterior lesión isquémica, la cual es habitual después de la alteración en la circulación de los miembros inferiores. La gangrena seca se refiere al área seca, encogida y oscura ([fig. 12-2](#)) y la gangrena húmeda se refiere al tejido liquenificado necrótico subyacente

FIG. 12-2



Gangrena de los dedos de los pies.

Sistema fagocítico mononuclear

El *sistema fagocítico mononuclear* (SFM) consiste en monocitos, macrófagos y sus precursores celulares. En el pasado, el sistema SFM se denominaba sistema reticuloendotelial (SRE). Sin embargo, no es un sistema corporal con distintos tejidos y órganos definidos. Más que eso, consiste en células fagocíticas localizadas en varios tejidos y órganos ([tabla 12-5](#)). Las células fagocíticas están fijas o libres (móviles). Los macrófagos de hígado, bazo, médula ósea, pulmones, ganglios linfáticos y el sistema nervioso (células microgliales) son fagocitos fijos. Los monocitos (en sangre) y los macrófagos encontrados en el tejido conectivo, denominados histiocitos, son fagocitos móviles.

TABLA 12-5 Localización y nombre de los macrófagos*

LOCALIZACIÓN

NOMBRE

Tejido conectivo

Histiocitos

Hígado

Células de Kupffer

Pulmón

Macrófagos alveolares

Bazo

Macrófagos libres y fijos

Médula ósea

Macrófagos fijos

Ganglios linfáticos

Macrófagos libres y fijos

Tejido óseo

Osteoclastos

Sistema nervioso central

Células de la microglía

Cavidad peritoneal

Macrófagos peritoneales

Cavidad pleural

Macrófagos pleurales

Piel

Histiocitos, células de Langerhans

Sinovial

Células tipo A

* Además, los monocitos se convierten en macrófagos una vez que abandonan la sangre y se introducen a los tejidos.

Los monocitos y los macrófagos se originan en la médula ósea. Los monocitos pasan unos días en la sangre y después entran a los tejidos y se convierten en macrófagos. Los macrófagos tisulares son más grandes y más fagocíticos que los monocitos.

Las funciones de los macrófagos incluyen el reconocimiento y la fagocitosis de material extraño como los microorganismos, remoción de células antiguas o dañadas en la circulación y participación en la respuesta inmunitaria (véase el [capítulo 13](#)).

Respuesta inflamatoria

La **respuesta inflamatoria** es una reacción secuencial a la lesión celular. Neutraliza y diluye el agente inflamatorio, elimina el material necrótico y estabiliza un ambiente adaptado a la cicatrización y a la reparación. El término *inflamación* habitualmente se utiliza

incorrectamente como sinónimo del término *infección*. La inflamación está siempre presente con la infección, pero la infección no siempre está presente con la inflamación. Sin embargo, una persona neutropénica puede no ser capaz de establecer una respuesta inflamatoria. Una infección consiste en la invasión de tejidos o células por microorganismos como bacterias, hongos y virus. Por el contrario, la inflamación también puede estar causada por agentes no vivientes como el calor, la radiación, los traumatismos y los alérgenos ([tabla 12-1](#)). Si igualmente está presente la infección, se debe a la invasión superpuesta de microorganismos.

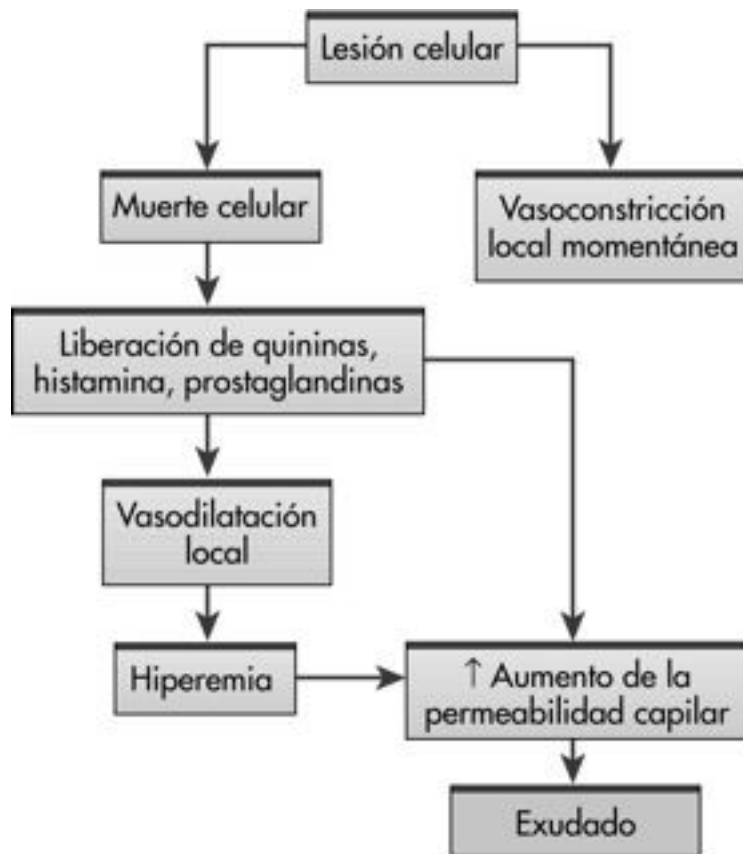
El mecanismo de inflamación es básicamente el mismo a pesar del agente invasor. La intensidad de la respuesta depende de la extensión y gravedad de la lesión y de la capacidad de reacción de la persona lesionada. La respuesta inflamatoria puede dividirse en una respuesta vascular, una respuesta celular, formación de exudado y cicatrización.

Respuesta vascular

Después de una lesión celular, las arteriolas de esa área se someten brevemente a vasoconstricción transitoria. Después de la liberación de histamina y otras sustancias químicas por la célula lesionada, los vasos se dilatan. Esta vasodilatación resulta en *hiperemia* (aumento del flujo sanguíneo en esta área), que aumenta la presión de filtración. La vasodilatación y los mediadores químicos causan la retracción celular endotelial, que aumenta la permeabilidad capilar, facilitando el movimiento de líquidos de los capilares a los espacios tisulares. Inicialmente compuesto de líquido seroso, este exudado inflamatorio, tiene proteínas plasmáticas, principalmente albúmina. Las proteínas ejercen presión oncótica que más adelante empujan los líquidos fuera de los vasos sanguíneos, volviéndose tejido edematoso. Esta respuesta se ilustra en la [figura 12-3](#).

Mientras que el fibrinógeno plasmático sale de la sangre, se activa a fibrina por los productos de las células lesionadas. La fibrina refuerza el coágulo sanguíneo formado por las plaquetas. En el tejido, el coágulo funciona para atrapar las bacterias, para prevenir su dispersión y para servir como un marco para el proceso de cicatrización.

FIG. 12-3



Respuesta vascular en la inflamación.

Respuesta celular

La respuesta celular a la lesión se ilustra en la [figura 12-4](#). El flujo sanguíneo a través de los capilares disminuye mientras que el líquido se pierde y aumenta la viscosidad. Los neutrófilos y los monocitos se mueven a la superficie interna de los capilares (marginación) y entonces, en forma ameboide, atraviesan la pared del capilar (*diapédesis*) al sitio de lesión ([fig. 12-5](#)).

La *quimiotaxis* es la migración direccional de los glóbulos blancos (GB) de acuerdo con el gradiente de concentración de los factores quimiotácticos, que son sustancias que atraen los leucocitos al sitio de inflamación. La quimiotaxis es el mecanismo para asegurar la acumulación de neutrófilos y monocitos en el sitio de la lesión. Los factores quimiotácticos incluyen los factores quimiotácticos derivados de las bacterias, factores quimiotácticos derivados del complemento (C5a), factores quimiotácticos derivados de los lípidos (leucotrienos B₄, 5-HPETE, factor activador de las plaquetas), factores quimiotácticos derivados de las plaquetas y factores quimiotácticos relacionados con la coagulación.

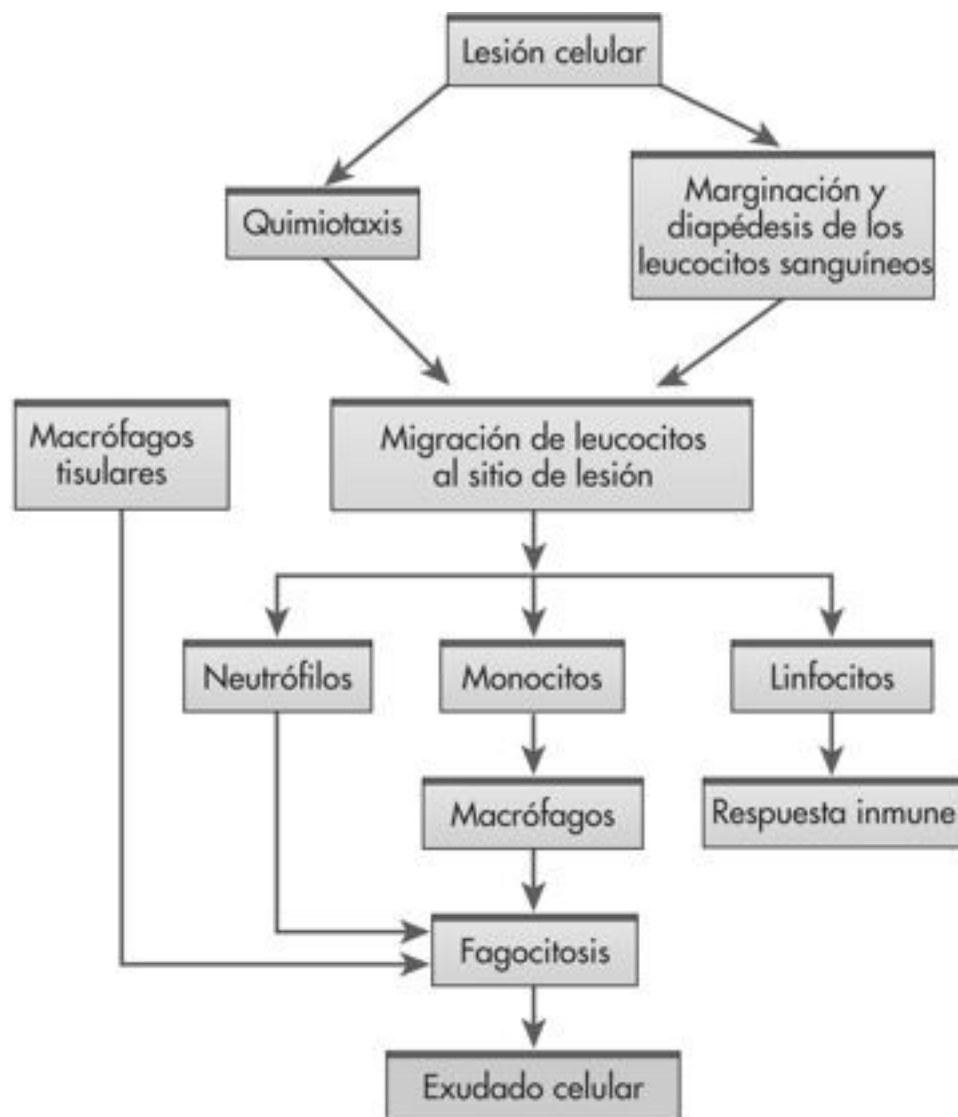
Neutrófilos

Los neutrófilos son la primera línea de leucocitos en llegar al sitio de lesión (generalmente 6 a 12 horas). Ellos fagocitan (engloban) las bacterias, otro material extraño y células dañadas. Debido a su vida

corta (24 a 48 horas), los neutrófilos muertos se acumulan. Con el tiempo, una mezcla de neutrófilos muertos, bacterias digeridas y otros detritos celulares se acumulan como una sustancia cremosa denominada *pus*.

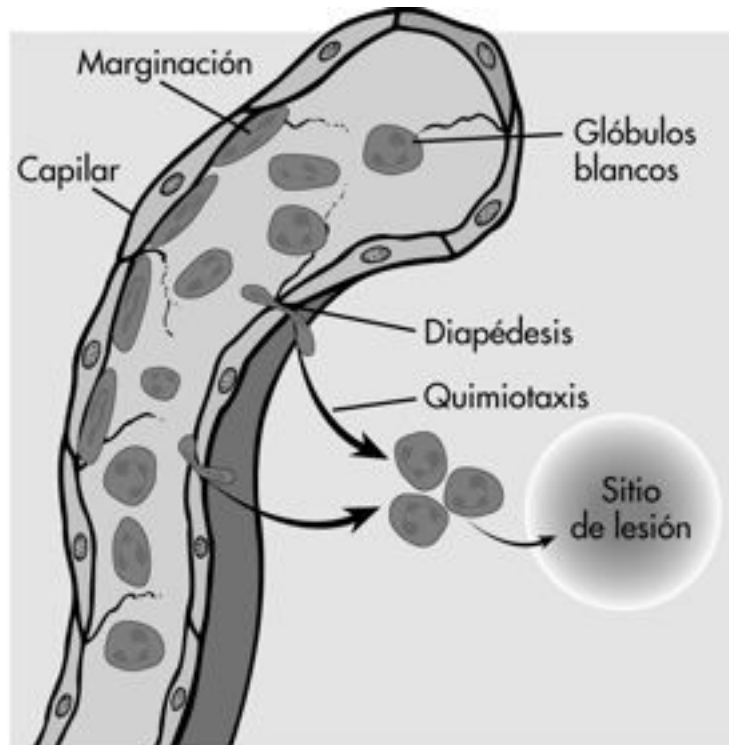
Para responder a la demanda de neutrófilos, la médula ósea libera más neutrófilos en la circulación. Esto resulta en una elevación de la cuenta de GB, especialmente la cuenta de neutrófilos. Algunas veces la demanda de los neutrófilos está elevada ya que la médula ósea libera formas inmaduras de neutrófilos (bandas) en la circulación. (Los neutrófilos maduros se denominan neutrófilos segmentados.) El hallazgo de un número elevado de neutrófilos en banda en la circulación se denomina *desviación a la izquierda*, que habitualmente se encuentra en pacientes con infecciones bacterianas agudas. (Véase el [capítulo 29](#) sobre los neutrófilos.)

FIG. 12-4



Respuesta celular en la inflamación.

FIG. 12-5



Marginación, diapédesis y quimiotaxis de los glóbulos blancos.

Monocitos

Los monocitos son la segunda línea de células fagocíticas que emigran de la circulación sanguínea. Ellos son atraídos al sitio de lesión por los factores quimiotácticos y generalmente llegan al sitio de 3 a 7 días después de la aparición de la inflamación. Cuando entran en los tejidos tisulares, los monocitos se transforman en macrófagos. Junto con los macrófagos tisulares, estos macrófagos asisten en la fagocitosis de los detritos inflamatorios. El papel de los macrófagos es importante en la limpieza del área antes de que ocurra la cicatrización. Los macrófagos tienen un ciclo de vida larga; ellos pueden multiplicarse y mantenerse en los tejidos lesionados durante semanas. Estas células de largo ciclo son importantes para dirigir el proceso de cicatrización.

En algunos casos, los macrófagos realizan otras tareas además de la fagocitosis. Se acumulan y fusionan para formar una *célula multinucleada gigante*. La célula gigante intenta fagocitar partículas muy grandes para los macrófagos. La célula gigante entonces se encapsula por el colágeno, conduciendo a la formación de un granuloma. Un ejemplo clásico de este proceso ocurre con el bacilo tuberculoso en el pulmón. Cuando el bacilo se despegue de la pared pulmonar, existe un estado crónico de inflamación. El granuloma formado es una cavidad de tejido necrótico.

Linfocitos

Los linfocitos llegan más tarde al sitio de lesión. Su principal papel se relaciona con la inmunidad humoral y celular (véase [capítulo 13](#)).

Eosinófilos y basófilos

Los eosinófilos y basófilos tienen un papel más selectivo en la inflamación. Los eosinófilos se liberan en grandes cantidades durante una reacción alérgica. Ellos liberan sustancias químicas que actúan para controlar los efectos de la histamina y la serotonina. Ellos también intervienen en la fagocitosis del complejo anticuerpo-alérgico. Los eosinófilos también contienen productos cáusticos que son capaces de destruir la superficie celular de los parásitos. La histamina y la heparina que contienen los basófilos en sus granos se liberan durante la inflamación.

Mediadores químicos

Los mediadores de la respuesta inflamatoria se presentan en la [tabla 12-6](#).

Sistema del complemento

El sistema del complemento es un mediador principal de la respuesta inflamatoria. Las funciones principales del complemento aumentan con la fagocitosis, aumento de la permeabilidad vascular, quimiotaxis y lisis celular. Estas actividades son importantes en la respuesta inflamatoria.

Cuando se activa, los componentes del complemento aparecen en el orden secuencial de C1, C4, C2, C3, C5, C6, C7, C8 y C9 ([fig. 12-6](#)). El número refleja el orden de su descubrimiento. Algunos componentes tienen subpartes designadas por letras minúsculas, como C3a, C3b y C5a. La vía principal para la activación del sistema del complemento es a través de la fijación del componente C1 a un complejo antígeno-anticuerpo. Las inmunoglobulinas IgG e IgM son responsables de fijar el complemento. Cada complejo activado puede actuar sobre el siguiente componente, creando un efecto en cascada.

Existe una vía alternativa en la cual el C3 se activa sin la fijación previa del antígeno-anticuerpo. Los productos bacterianos, los lipopolisacáridos y las proteasas de los neutrófilos pueden estimular la secuencia del complemento en C3 con activación de C5 a través de C9.

La activación del complemento aumenta la fagocitosis a través de la opsonización y la quimiotaxis. La *opsonización* aparece cuando el antígeno, junto con el factor del complemento C3b y la inmunoglobulina, se adhiere a la pared de la célula fagocítica. Esto conduce a una fagocitosis más rápida. Además, el componente C5a del complemento promueve la quimiotaxis.

Los componentes C3a, C5a y C4a se denominan *anafilatoxinas* y se unen a los receptores de los mastocitos y basófilos, provocando la liberación de la histamina. La histamina causa la contracción del músculo liso, la vasodilatación y el aumento en la permeabilidad vascular.

La secuencia completa del complemento de C1 a C9 debe ser activada para que ocurra la lisis celular. Los componentes finales (C8, C9) actúan sobre la superficie celular, causando la rotura de la membrana celular y la lisis. Las bacterias, los glóbulos rojos (GR) y las células nucleadas son susceptibles a la lisis.

Prostaglandinas y leucotrienos

Las *prostaglandinas* (PG) son sustancias que pueden sintetizarse de los fosfolípidos de las membranas celulares de la mayoría de los tejidos corporales, incluyendo los glóbulos rojos. Bajo la estimulación de los factores quimiotácticos o fagocitosis o después de una lesión celular, los fosfolípidos pueden convertirse en ácido araquidónico (un ácido graso poliinsaturado de 20 carbonos), el cual se oxida por dos distintas vías ([fig. 12-7](#)).

TABLA 12-6 Medidores de la inflamación

MEDIADOR

FUENTE

MECANISMOS DE ACCIÓN

Histamina

Almacenado en gránulos de basófilos, mastocitos, plaquetas

Causan vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular al estimular la contracción de las células endoteliales y creando espacios entre las células

Serotonina

Almacenados en plaquetas, mastocitos, células enterocromafines del tubo digestivo

Causan vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular al estimular la contracción de las células endoteliales y al crear espacios entre las células; estimulan la contracción del músculo liso

Cininas (p. ej., bradicinina)

Producidos del precursor factor cininógeno como resultado de la activación del factor Hageman (XII) del sistema de coagulación

Causan la contracción del músculo liso y la dilatación de los vasos sanguíneos; resultan en estimulación del dolor

Componentes del complemento (C3a, C4a, C5a)

Los agentes anafilatónicos generados de la activación de la vía del complemento

Estimula la liberación de histamina; estimula la quimiotaxis

Fibrinopéptidos

Producidos a partir de la activación del sistema de coagulación

Aumenta la permeabilidad vascular; estimula la quimiotaxis para los neutrófilos y monocitos

Prostaglandinas y leucotrienos

Producidos a partir del ácido araquidónico ([fig. 12-7](#))

La PGE₁ y PGE₂ causan vasodilatación; el LTB₄ estimula la quimiotaxis

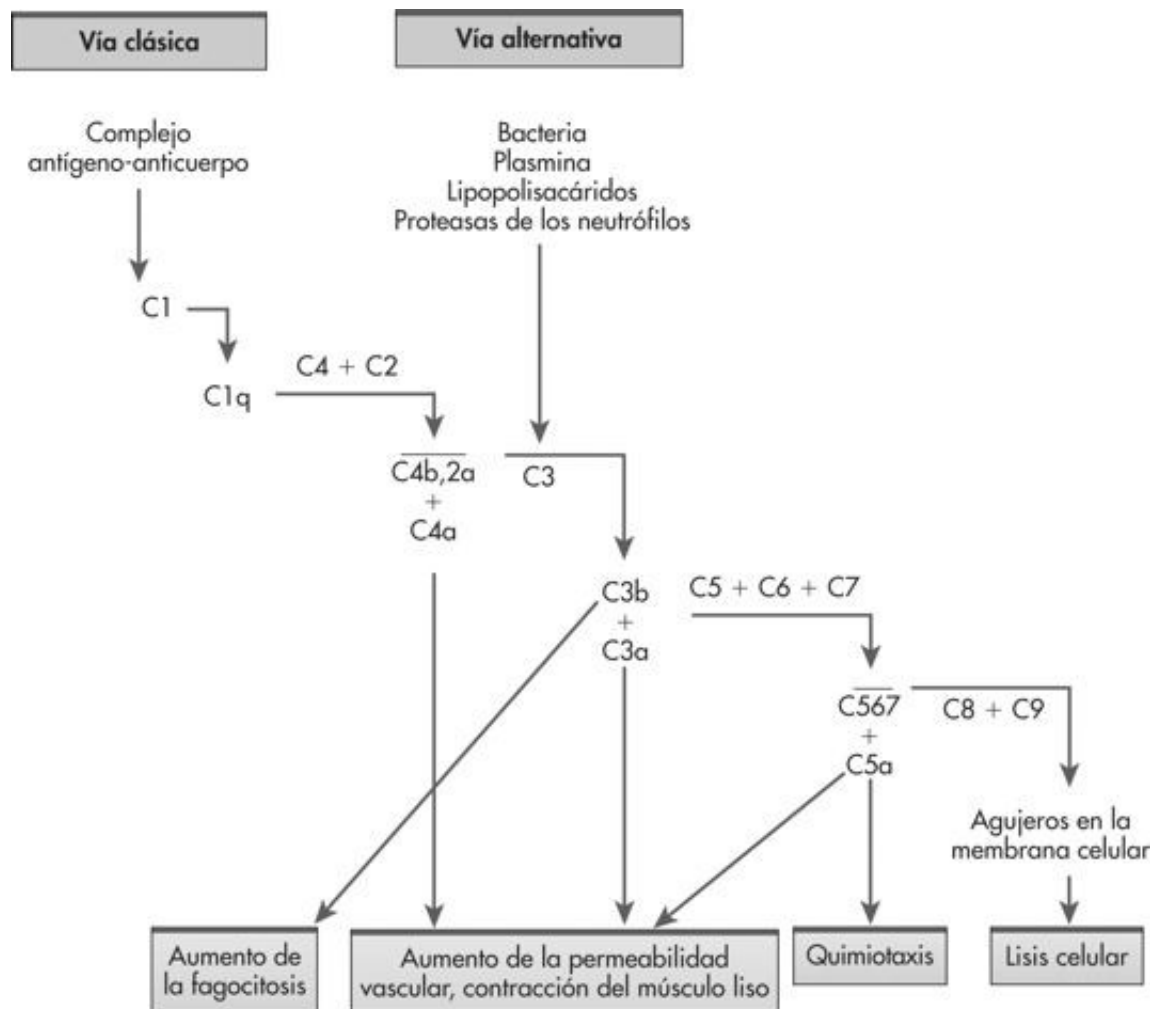
Citocinas

Para información sobre las citocinas, [tabla 13-5](#)

LT: leucotrienos; PG: prostaglandinas.

La *vía metabólica de la ciclooxigenasa* conduce a la producción de PG de las series D, E, F e I y tromboxanos (formados por la activación de las plaquetas). Las PG de las series E e I son vasodilatadores potentes e inhiben la liberación de las plaquetas y los neutrófilos. La PGE₂ también puede sensibilizar los receptores del dolor, estímulos que normalmente serían indoloros. La PGE₂ también es un potente pirógeno, que actúa sobre el área reguladora de la temperatura en el hipotálamo. El tromboxano A₂ es un vasoconstrictor potente y un agente agregador de las plaquetas. Las PG generalmente se consideran proinflamatorias, ya que contribuyen al aumento del flujo sanguíneo, el edema y el dolor. El metabolismo del ácido araquidónico por la *vía de la lipooxigenasa* conduce a la producción de leucotrienos (LT). El LTB₄ es un potente factor quimiotáctico. LTC₄, LTD₄ y LTE₄ forman la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A), que contrae el músculo liso de los bronquios y aumenta la permeabilidad capilar.

FIG. 12-6



Secuencia de la activación y efectos biológicos del sistema del complemento.

Los fármacos que inhiben la síntesis de PG son útiles clínicamente. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), son el prototipo del tratamiento farmacológico para muchas enfermedades inflamatorias agudas y crónicas. El ácido acetilsalicílico (AAS) bloquea la agregación plaquetaria y también tiene una acción anti-inflamatoria. La prostaciclina (PGI_2) se ha utilizado para prevenir la deposición plaquetaria en los sistemas extracorporales, como la hemodiálisis y los oxigenadores de derivación corazón-pulmón.

Otro grupo de fármacos que inhiben las PG son los corticoides, los cuales son útiles en el tratamiento del asma porque inhiben la producción de leucotrienos y previenen así la broncoconstricción. (Otros mediadores de la respuesta inflamatoria se describen en la [tabla 12-6.](#))

Formación del exudado

El exudado consiste en líquido y leucocitos que se mueven de la circulación al sitio de lesión. La naturaleza y la cantidad del exudado dependen del tipo y la gravedad de la lesión y los tejidos afectados ([tabla 12-7.](#))

Manifestaciones clínicas

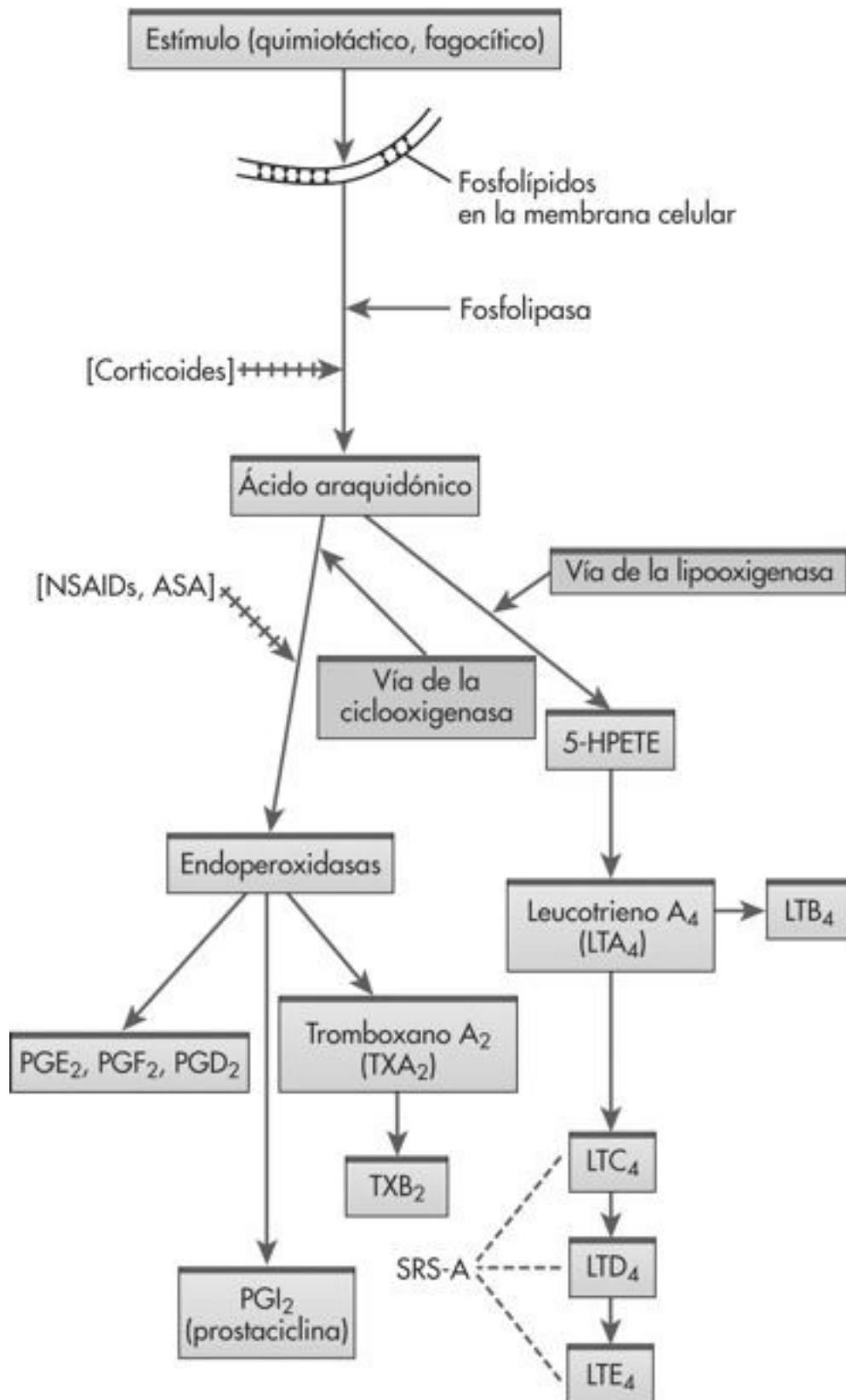
La respuesta local a la inflamación incluye las manifestaciones de enrojecimiento, calor, dolor, aumento de tamaño y pérdida de la función o incapacidad funcional ([tabla 12-8](#)). Las manifestaciones sistémicas de la inflamación consisten en leucocitosis con desviación a la izquierda, malestar general, náuseas y anorexia, aumento del pulso y ritmo respiratorio y fiebre.

La leucocitosis resulta de la liberación de leucocitos de la médula ósea. Puede encontrarse un aumento en el número circulante de uno o más tipos de leucocitos. Las reacciones inflamatorias se acompañan de síntomas constitucionales como malestar general, náuseas, anorexia y fatiga. Las causas de estos cambios sistémicos no se conocen del todo, pero probablemente se deben a la activación del complemento y a la liberación de *citocinas* (factores solubles secretados por los GB que actúan como mensajeros intercelulares) de los GB estimulados. Tres de estas citocinas, la interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral (FNT), son importantes al causar las manifestaciones constitucionales de la inflamación, así como la inducción de fiebre. Un aumento en el pulso y la respiración sigue al aumento en el metabolismo como resultado de un aumento en la temperatura corporal. (Las citocinas se mencionan en el [capítulo 13.](#))

Fiebre

La aparición de fiebre está desencadenada por la liberación de citocinas. Las más potentes de estas citocinas son IL-1, IL-6 y FNT (liberado de las células fagocíticas mononucleares). El interferón- α (IFN- α), interferón- β (IFN- β) y el interferón- γ (IFN- γ) son también citocinas que pueden estimular la respuesta para causar fiebre². Estas citocinas causan fiebre por su capacidad para iniciar los cambios metabólicos en el centro regulador de la temperatura ([fig. 12-8](#)). La síntesis de las prostaglandinas E₂ (PGE₂) es el cambio metabólico más importante. La PGE₂ actúa directamente aumentando el punto termostático. El hipotálamo entonces activa la rama del simpático del sistema nervioso autónomo para estimular el tono muscular y provocar escalofrío y disminución de la respiración y flujo sanguíneo en la periferia. La adrenalina liberada de la médula suprarrenal aumenta la tasa metabólica. El resultado neto es la fiebre.

FIG. 12-7



Vía de la oxigenación del ácido araquidónico y generación de prostaglandinas y leucotrienos. Los corticoides, los antiinflamatorios no esteroideos y el ácido acetilsalicílico actúan inhibiendo varios pasos de esta vía. LTC₄, LTD₄ y LTE₄ forman la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A), un mediador importante de la respuesta alérgica, al causar broncoconstricción y aumento de la permeabilidad vascular.

5-HPETE: ácido 5-hidroperoxicosatetranoico; PG: prostaglandinas.

TABLA 12-7 Tipos de exudado inflamatorio

TIPO

DESCRIPCIÓN

EJEMPLOS

Seroso

El exudado seroso resulta del derrame de líquidos que tiene poco contenido celular y proteico; se observa en las etapas tempranas de la inflamación o cuando la lesión es leve

Ampollas cutáneas, derrame pleural

Catarral

El exudado catarral se encuentra en tejidos donde las células producen moco. La producción de moco se acelera por la respuesta inflamatoria

Fluido nasal asociado con infección de las vías respiratorias superiores

Fibrinoide

El exudado fibrinoide aparece con el aumento de la permeabilidad vascular y contenido fibrinoide en el espacio intersticial. Las cantidades excesivas de superficies tisulares con fibrina pueden causar su adherencia

Adherencias

Purulento (pus)

El exudado purulento consiste en GB, microorganismos (muertos y vivos), células muertas liquenificadas y otros detritos

Forúnculos (divieso), abscesos, celulitis (inflamación difusa del tejido conectivo)

Hemorrágico

El exudado hemorrágico resulta de la rotura o necrosis de las paredes de los vasos sanguíneos; consiste en GR que escapan hacia los tejidos

Hematoma

GB: glóbulos blancos; GR: glóbulos rojos.

TABLA 12-8 Manifestaciones locales de la inflamación

MANIFESTACIONES

CAUSA

Enrojecimiento (rubor)

Hiperemia por vasodilatación

Calor (color)

Aumento del metabolismo en el sitio de inflamación

Dolor

Cambio en el pH; cambio en la concentración iónica local; estimulación del nervio por químicos (p. ej., histamina, prostaglandinas); presión del exudado de líquidos

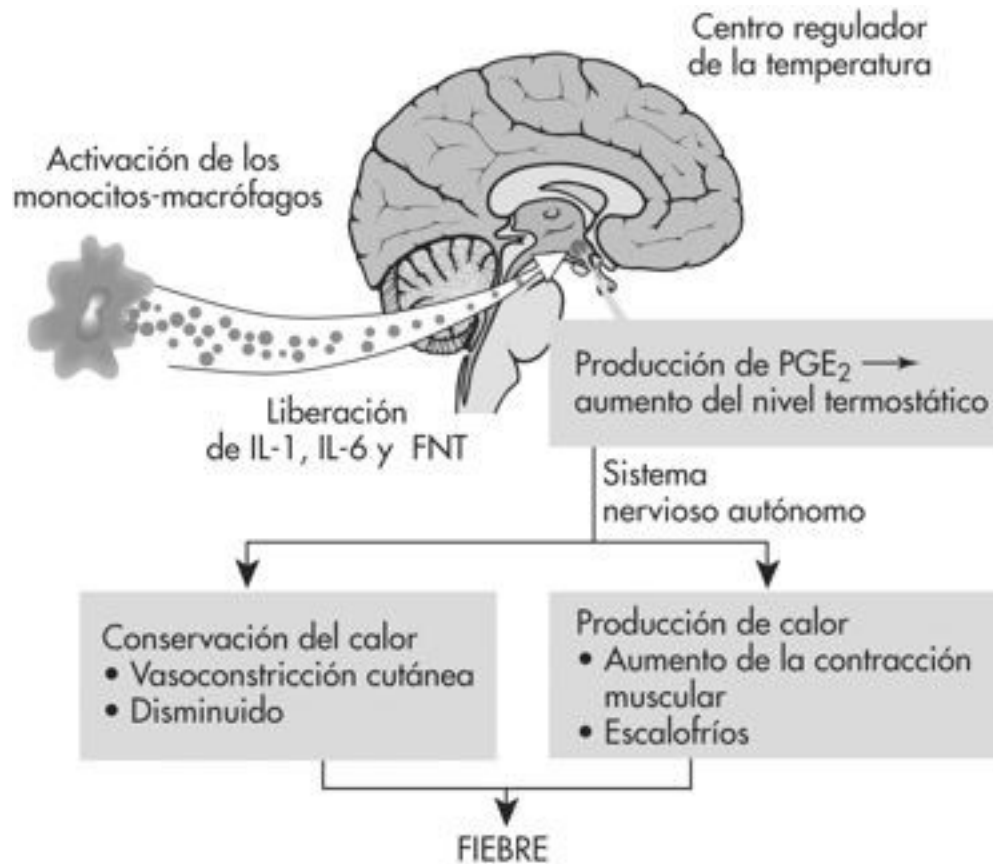
Aumento de tamaño (tumor)

El líquido se desvía al espacio intersticial; acumulación del exudado

Pérdida de la función (impotencia funcional)

Aumento de tamaño y dolor

FIG. 12-8



Producción de la fiebre. Cuando los monocitos/macrófagos son activados, segregan citocinas como la interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral (FNT), que alcanzan el centro regulador de la temperatura en el hipotálamo. Estas citocinas promueven la síntesis y secreción de prostaglandina E₂ (PGE₂) en el hipotálamo anterior. La PGE₂ aumenta el nivel termostático y estimula el sistema nervioso autónomo, resultando en escalofríos, contracción muscular y vasoconstricción periférica.

Con el termostato fisiológico fijado a una temperatura mayor de lo normal, la tasa de producción de calor aumenta hasta que la temperatura corporal alcanza el nuevo punto termostático. Mientras aumenta el punto termostático, el hipotálamo condiciona un aumento en la producción y conservación de calor para aumentar la temperatura corporal al nuevo estado. En este punto, el individuo siente escalofríos y se agita. La agitación es la manera corporal para aumentar la temperatura corporal hasta que se alcance el nuevo punto termostático, lo cual representa una paradoja ya que el organismo está caliente aunque el individuo va a la cama para mantenerse templado. Cuando la temperatura corporal alcanza el punto de partida de la temperatura corporal central, ya no hay escalofríos ni el comportamiento de buscar calor³. La respuesta febril se clasifica en cuatro etapas ([tabla 12-9](#)).

Las citocinas liberadas y la fiebre que ellas desencadenan activan los mecanismos de defensa corporal. Los aspectos beneficiosos de la fiebre incluyen el aumento en la destrucción de los microorganismos,

aumento en la fagocitosis por los neutrófilos y aumento de la proliferación de los linfocitos T. Las temperaturas corporales más elevadas también pueden aumentar la actividad del interferón, la sustancia corporal natural que combate los virus (véase el [capítulo 13](#)).

Tipos de inflamación

Los tipos básicos de inflamación son aguda, subaguda y crónica. En la *inflamación aguda* la cicatrización ocurre en 2 a 3 semanas y generalmente no deja lesión residual. Los neutrófilos son el tipo celular predominante en el sitio de inflamación. Una *inflamación subaguda* tiene la característica de un proceso agudo pero dura más. Por ejemplo, la endocarditis infecciosa es una infección latente con inflamación aguda, pero persiste durante semanas o meses (véase el [capítulo 36](#)).

La *inflamación crónica* dura semanas, meses o años. El agente infeccioso persiste o repetidamente lesiona los tejidos. Los tipos celulares predominantes presentes en el sitio de inflamación son los linfocitos y los macrófagos. Los ejemplos de inflamación crónica incluyen la artritis reumatoide y la tuberculosis. La tuberculosis es un tipo de inflamación granulomatosa crónica. Un proceso inflamatorio crónico es debilitante y puede ser devastador. La prolongación y la cronicidad de cualquier inflamación puede ser el resultado de una alteración en la respuesta inmunitaria.

TABLA 12-9 Etapas de la respuesta febril

ETAPA

CARACTERÍSTICAS

Pródromos

Molestias inespecíficas como dolor de cabeza leve, fatiga, malestar general, dolores musculares

Escalofríos

Vasoconstricción cutánea, «piel de gallina», piel pálida; sensación de estar frío; escalofríos generalizados; escalofríos que causan que el cuerpo alcance nuevas temperaturas a través del centro del control de la temperatura en el hipotálamo

Rubor

Sensación de calor en todo el cuerpo; vasodilatación cutánea; calentamiento y rubor en la piel

Defervescencia

Sudoración; disminución de la temperatura corporal

PROCESO DE CICATRIZACIÓN

La fase final de la respuesta inflamatoria es la cicatrización. La cicatrización incluye dos principales componentes, la regeneración y la reparación. La **regeneración** es el reemplazamiento de las células perdidas y tejidos con células del mismo tipo. La **reparación** es la cicatrización como resultado de las células perdidas siendo reemplazadas por tejido conectivo. La reparación es el tipo más frecuente de cicatrización y generalmente resulta en la formación de una cicatriz.

Regeneración

La capacidad de las células para regenerarse depende del tipo celular ([tabla 12-10](#)). Las células lábiles, como células de la piel, órganos linfoides, médula ósea y membranas mucosas del tracto digestivo (GI), urinario y reproductor, se dividen constantemente, y la lesión a estos órganos tiene una rápida regeneración.

Las células estables retienen su capacidad para regenerarse, pero lo hacen solamente si el órgano está lesionado. Los ejemplos de células estables son el hígado, el páncreas, los riñones y las células óseas.

Las células permanentes no se regeneran. Ejemplos de estas células son las neuronas del sistema nervioso central (SNC) y las células musculares cardíacas. La lesión de las neuronas del SNC o las células musculares cardíacas pueden conducir a la pérdida permanente. La cicatrización ocurre por reparación con un tejido de cicatrización.

TABLA 12-10 Capacidad de regeneración de los diferentes tipos de tejidos

TIPO TISULAR

CAPACIDAD DE REGENERACIÓN

Epitelial

Piel, revestimiento de los vasos sanguíneos, membranas mucosas

Las células se dividen y se regeneran

Tejido conectivo

Grueso

El tejido activo cicatriza rápidamente

Cartílago

La regeneración es posible pero lenta

Tendones y ligamentos

La regeneración es posible pero lenta

Sangre

Las células se regeneran activamente

Músculo

Liso

La regeneración generalmente es posible (especialmente en el GI)

Cardíaco

El músculo lesionado se reemplaza por tejido conectivo

Esquelético

El tejido conectivo reemplaza el músculo gravemente lesionado; sucede algo de regeneración en el músculo lesionado de forma moderada

Nervio

Neurona

Generalmente no son mitóticas; no se replican ni se reemplazan aun si están irreversiblemente dañadas

Glía

Las células se regeneran; se forma habitualmente tejido de cicatrización cuando las neuronas están dañadas
GI: gastrointestinal.

Reparación

La reparación es un proceso más complejo que la regeneración. La mayoría de las lesiones cicatrizan por la reparación del tejido conectivo. La cicatrización con reparación ocurre por primera, segunda y tercera intención ([fig. 12-9](#)).

Primera intención

La cicatrización por *primera intención* se lleva a cabo cuando los márgenes de la lesión se aproximan claramente, como en una incisión quirúrgica o una cortadura por papel. Los procesos que se asocian con cicatrización primaria incluyen tres fases ([tabla 12-11](#)).

Fase inicial

La fase inicial dura de 3 a 5 días. Los bordes de la incisión están alineados y suturados (o engrapados) en su localización. El área de incisión se llena con sangre de los vasos sanguíneos cortados, y se forma un coágulo sanguíneo. Esto forma una matriz provisional para la migración de GB. Aparece una reacción inflamatoria aguda. El área de lesión está compuesto de coágulos de fibrina, eritrocitos, neutrófilos (tanto muertos como en proceso de morir) y otros detritos. Los macrófagos ingieren y digieren detrito celular, fragmentos de fibrina y GR. Las enzimas extracelulares derivadas de los macrófagos y los neutrófilos ayudan a digerir la fibrina. Mientras que desaparece el detrito de la herida, el coágulo de fibrina sirve como una malla para el futuro crecimiento capilar y migración de células epiteliales.

Fase de granulación

La fase de *granulación (fibroblástica, proliferativa, reconstructiva)* es el segundo paso y dura de 5 días a 3 semanas. Los componentes del tejido de granulación consisten en fibroblastos proliferativos; capilares en proliferación (angioblastos); varios tipos de GB; exudado; y una sustancia semilíquida, suelta y adherible.

TABLA 12-11 Fases de la cicatrización por primera intención

FASE

ACTIVIDAD

Inicial (3 a 5 días)

Aproximación de los bordes de la incisión; migración de las células epiteliales; el coágulo sirve como marco para empezar el crecimiento capilar

Granulación (5 días a 4 semanas)

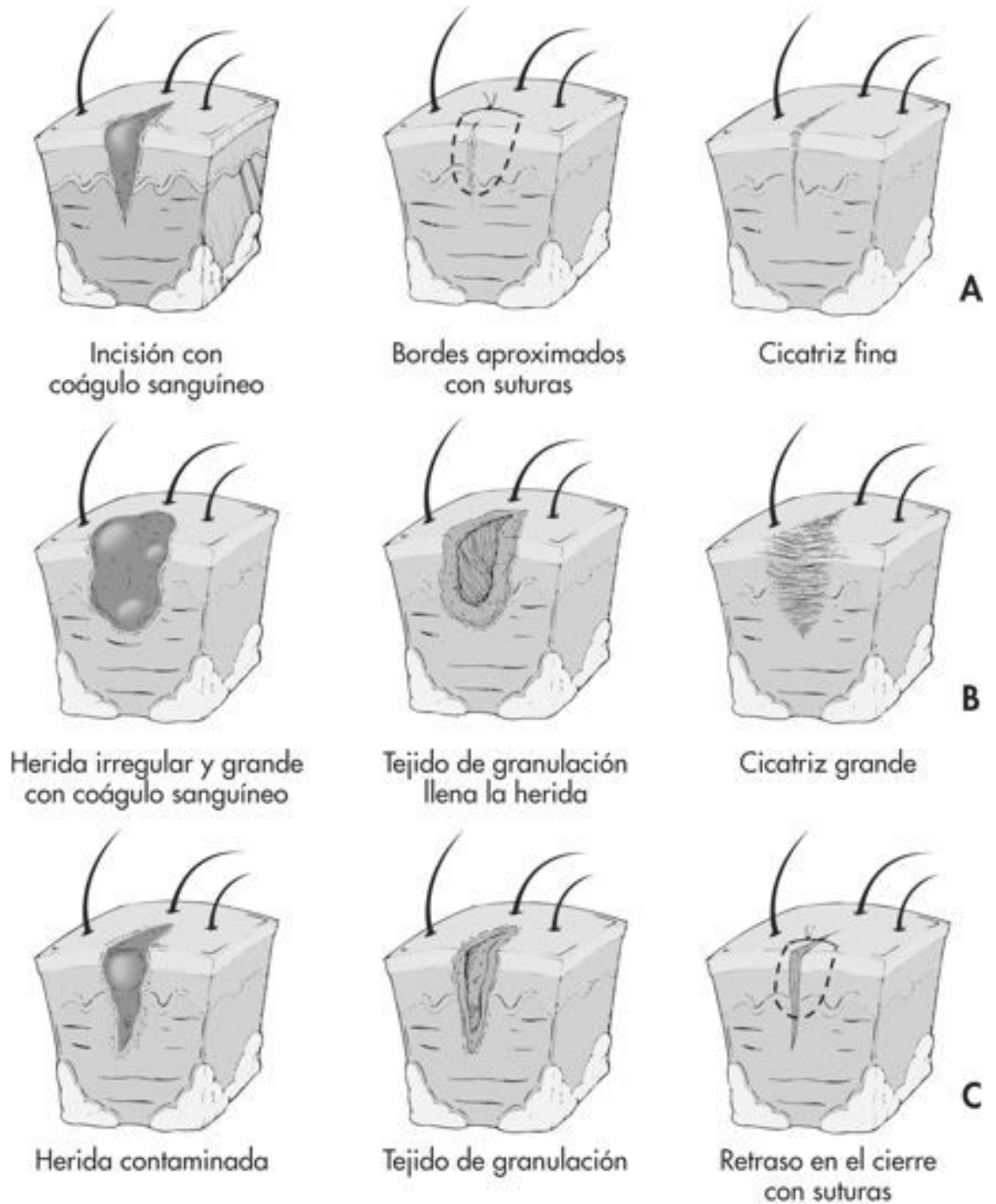
Migración de los fibroblastos; secreción de colágeno; abundancia de capilares inmaduros; fragilidad de la herida

Contractura de cicatriz (7 días a varios meses)

Remodelamiento del colágeno; reforzamiento de las cicatrices

Los **fibroblastos** son células de tejido conectivo inmaduras que emigran al sitio de cicatrización y segregan colágeno. Mientras tanto, el colágeno se organiza y reestructura para reforzar el sitio de cicatrización. A esta etapa se la denomina *tejido fibroso o tejido de cicatrización*.

FIG. 12-9



Tipos de cicatrización de las heridas. **A**, primera intención. **B**, segunda intención. **C**, tercera intención.

Durante la fase de granulación la herida es de color rosado y vascular. Están presentes numerosos granulomas rojos (capilares jóvenes en desarrollo). En este punto la herida es friable, con riesgo de dehiscencia y resistente a las infecciones.

En la superficie del epitelio, los bordes de la herida comienzan a regenerar. En pocos días una capa delicada de epitelio migra a través de la superficie de la lesión. El epitelio aumenta de tamaño y comienza a madurar y la herida ahora se asemeja a la piel

adyacente. En una herida superficial, la reepitelización puede durar 3 a 5 días.

Fase de maduración y contracción de la cicatriz

La fase de maduración donde ocurre la contracción de la cicatriz se solapa con la fase de granulación. Puede comenzar 7 días después de la lesión y continuar durante varios meses o años. Las fibras de colágeno se organizan y aparece el proceso de remodelación. Los fibroblastos desaparecen cuando la herida se vuelve más fuerte. El momento activo de los miofibroblastos causan la contracción del área de cicatrización, ayudando a cerrar el defecto y atraer los bordes de la piel más cerca uno del otro. Entonces se forma una cicatriz madura. A diferencia del tejido de granulación, una cicatriz madura es virtualmente avascular y pálida, y puede ser más dolorosa en esta fase que en la fase de granulación.

Segunda intención

Las heridas que aparecen bien por un traumatismo, ulceración o infecciones tienen grandes cantidades de exudado y márgenes amplios e irregulares con pérdida extensa de tejido que puede no presentar bordes para aproximarse. La reacción inflamatoria puede ser mayor que en la cicatrización primaria. Esto resulta en mayor detrito, células y exudado. El detrito puede ser eliminado (debridación) antes de que se lleve a cabo la cicatrización.

En algunos ejemplos una incisión primaria puede infectarse, creando inflamación adicional. La herida puede reabrirse y se lleva a cabo la cicatrización por segunda intención.

El proceso de cicatrización por segunda intención es esencialmente igual al de la cicatrización primaria. Las principales diferencias son el mayor defecto y los espacios de los bordes de la herida. La cicatrización y la granulación se llevan a cabo desde el interior de los bordes y desde el fondo de la herida hacia arriba hasta que el defecto se llene. Aquí hay más tejido de granulación y resulta en una cicatriz mucho más grande.

Clasificación de las heridas

La identificación de la etiología de una herida es esencial para clasificar adecuadamente la herida. Las heridas pueden clasificarse por su causa (quirúrgica o no quirúrgica; aguda o crónica) o de acuerdo a la profundidad del tejido afectado (superficial, parcial o profunda)⁴. La herida superficial afecta solamente la epidermis. Las heridas de profundidad parcial se extienden a la dermis. Las profundas presentan la destrucción de tejido más profunda por que afecta el tejido subcutáneo y algunas veces se extienden a la fascia y

estructuras subyacentes como el músculo, los tendones o el hueso (véase la [fig. 24-3](#)).

Otro sistema que algunas veces se utiliza clínicamente para clasificar las heridas abiertas se basa en el color de la herida (rojo, amarillo, negro) más que en la profundidad del tejido destruido ([tabla 12-12](#), [fig. 12-10](#)). Puede aplicarse a cualquier herida que cicatriza por segunda intención, incluyendo las heridas inducidas quirúrgicamente para que cicatricen sin el cierre de la piel debido al riesgo de infección. Una herida puede tener dos o tres colores al mismo tiempo. En esta situación, la herida se clasifica de acuerdo al color presente menos deseable.

Tercera intención

La cicatrización por tercera intención (primera intención retrasada) aparece con la sutura retrasada de una herida en la cual las dos capas de tejido de granulación se suturan el uno al otro. Esto aparece cuando una herida contaminada se deja abierta y se sutura después de controlar la infección. También aparece cuando una herida primaria se infecta, se abre, se granula y entonces se sutura. La tercera intención generalmente resulta en una cicatriz más grande y profunda que la de la primera o segunda intención.

Retraso en la cicatrización

En la persona sana, las heridas cicatrizan a un ritmo normal y conocido, poco se puede hacer para acelerar este proceso. Esto se resume en la [tabla 12-13](#).

Complicaciones de la cicatrización

La forma y la localización de la herida determinan lo bien que una herida podrá cicatrizar. Las complicaciones resultan de la interferencia con la cicatrización de una herida. Estos factores pueden incluir: malnutrición, obesidad, disminución de la irrigación sanguínea, traumatismo del tejido, denervación, detrito de la herida como tejido necrótico e infección. Las complicaciones que puedan resultar incluyen cicatrices hipertróficas y queloides, contractura, dehiscencia, exceso de tejido de granulación, adherencias y disfunción orgánica.

TABLA 12-12 Concepto rojo-amarillo-negro del cuidado de la herida

HERIDA ROJA

HERIDA AMARILLA

HERIDA NEGRA

Características

Herida traumática o quirúrgica, posible presencia de drenaje serosanguinolento, cicatrización rosada a brillante o rojo oscuro o heridas crónicas con tejido de granulación

Presencia de tejido necrótico suave; líquido denso a semilíquido con exudado que varía de cremoso marfil a amarillo-verde

Tejido necrótico adherente negro, gris o café; posible presencia de pus

Propósito del tratamiento

Protección y limpieza suave a traumática

Limpieza de la herida para retirar el tejido no viable y absorber el exceso de drenaje

Desbridamiento de la escara y tejido no viable

Apósitos y tratamiento

Los apósitos transparentes, apósitos de hidrocoloides, hidrogeles, gasas con pomadas o soluciones antimicrobianas, apósitos de telfa con pomadas antibióticas

Irrigación de la herida, hidroterapia junto con apósitos secos a húmedos, apósitos de gasas húmedas con o sin fármacos antibióticos o antimicrobianos, apósitos hidrocoloidales, hidrogel cubierto con gasa, apósitos de absorción

Desbridamiento enzimático tópico, desbridamiento quirúrgico, hidroterapia, desbridamiento químico (p. ej., solución de Dakin), apósito de gasa húmeda, hidrogel cubierto con gasa, apósitos de absorción cubiertos con gasa

FIG. 12-10



Heridas clasificadas por la valoración del color (para más detalle véase la [fig. 12-12](#)).

TABLA 12-13 Factores que retrasan la cicatrización de la herida

FACTOR

EFFECTO SOBRE LA CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA

Deficiencias nutricionales

Vitamina C

Retrasa la formación de fibras de colágeno y el desarrollo capilar

Proteínas

Disminuye la proporción de aminoácidos para la reparación de los tejidos

Cinc

Altera la epitelización

Irrigación sanguínea inadecuada

Disminuye la proporción de nutrientes en las áreas lesionadas, disminuye la remoción del detrito exudativo, inhibe la respuesta inflamatoria

Corticoides

Afecta la fagocitosis por los GB, inhibe la proliferación y función de los fibroblastos, deprime la formación de tejido de granulación, inhibe la contracción de la herida

Infecciones

Aumenta la respuesta inflamatoria y la destrucción tisular

Fricción mecánica sobre la herida

Destruye el tejido de granulación, previene la aposición de los bordes de la herida

Edad avanzada

Enlentece la síntesis de colágeno por los fibroblastos, altera la circulación, requiere más tiempo para la epitelización de la piel, altera la fagocitosis y la respuesta inmune

Obesidad

Disminuye la irrigación sanguínea en el tejido graso

Diabetes mellitus

Disminuye la síntesis de colágeno, retrasa el crecimiento capilar precoz, afecta la fagocitosis (resultado de la hiperglucemia), reduce la proporción de O₂ y nutrientes secundarios a la enfermedad vascular

Mal estado general

Causa ausencia generalizada de los factores necesarios para promover la cicatrización de las heridas

Anemia

Proporciona menos oxígeno tisular
GB: glóbulos blancos.

Cicatrices hipertróficas y formación de queloides

Las cicatrices hipertróficas y la formación de queloides aparecen cuando el cuerpo produce un exceso de tejido de colágeno. Una **cicatriz hipertrófica** es inadecuadamente grande, roja, aumentada de tamaño y dura. Sin embargo, se mantiene confinada a los bordes de la herida y se encoge con el tiempo. Por el contrario, un queloide es una protrusión mayor de tejido de cicatrización que se extiende más allá de los bordes de la herida y puede formar masas similares a tumores ([fig. 12-11](#)). Además, los queloides son permanentes, sin

tendencia a desaparecer. El paciente con queloides habitualmente muestra sensibilidad, dolor e hiperestésias, particularmente en las etapas tempranas del desarrollo. Se considera que una predisposición a la formación del queloide sea hereditaria y que aparezca más habitualmente en personas de piel oscura, especialmente afroamericanos. Ninguna complicación pone en riesgo la vida del paciente, pero pueden presentarse serias implicaciones estéticas.

Contractura

La contractura es necesaria para la cicatrización. Este proceso puede volverse anormal cuando hay exceso de la contracción resultando en una deformidad o contractura. El acortamiento de un músculo o tejido de cicatrización resulta de la excesiva formación fibrosa, especialmente si la herida está cerca de una articulación ([fig. 24-13](#)). La contractura con frecuencia aparece en quemaduras en las cuales aparece una gran pérdida de piel y tejido subcutáneo (véase el [capítulo 24](#)).

FIG. 12-11



A, formación queloide sobre una sutura. **B**, gran cicatriz queloide en un hombre afroamericano.

Dehiscencia

La **dehiscencia** es la separación y discontinuidad de los bordes de la herida previamente unida. Generalmente aparecen cuando se abre un sitio de cicatrización primaria. Hay tres posibilidades que contribuyen a las causas de dehiscencia. Primero, una infección puede causar un proceso inflamatorio. Segundo, el tejido de granulación puede no ser lo suficientemente fuerte para soportar las fuerzas impuestas sobre la herida. Por ejemplo, durante la fase de granulación de la cicatrización de la herida, el paciente está en riesgo de presentar una dehiscencia de la herida. Tercero, los individuos obesos tienen un riesgo mayor de dehiscencia debido a que el tejido adiposo interfiere con la cicatrización. La **evisceración** aparece cuando los bordes de la herida se separan de tal manera que los intestinos protruyen a través de la herida.

Exceso de tejido de granulación

El exceso de tejido de granulación («piel imponente») puede protruir por arriba de la superficie de la herida cicatrizante. Si el tejido de granulación se cauteriza o se corta, la cicatrización continúa de una manera normal.

Adherencias

Las **adherencias** son bandas de tejido de cicatrización entre o alrededor de los órganos. Las adherencias pueden ocurrir en la cavidad abdominal o entre los pulmones y la pleura. Las adherencias en el abdomen pueden causar una obstrucción intestinal. Las adherencias entre los pulmones y la pleura requieren decorticación, o corte de la pleura, para permitir la ventilación normal.

Cuidado en colaboración

El cuidado en colaboración relacionado con la inflamación e infección es muy variable. Depende del agente causal, el grado de lesión y la condición del paciente. Las heridas cutáneas superficiales pueden necesitar solamente una buena limpieza. Los tiras adhesivas pueden utilizarse en lugar de las suturas. El plan terapéutico puede incluir la cobertura de estas heridas con un apósito para proporcionar un ambiente húmedo de cicatrización y protección de la herida de los traumatismos. Las heridas cutáneas más profundas pueden cerrarse por suturas. Si la herida está contaminada, debe convertirse en una herida limpia antes de que pueda ocurrir una cicatrización normal. Puede ser necesario el desbridamiento de la herida que tiene múltiples fragmentos o tejido desvitalizado. Si la fuente de inflamación es un órgano interno (p. ej., apéndice, bazo roto), el tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica del órgano.

Tratamiento farmacológico

Algunos fármacos se utilizan para disminuir la respuesta inflamatoria ([tabla 12-14](#)). Los fármacos antihistamínicos pueden también utilizarse para inhibir la acción de la histamina. (Los antihistamínicos se mencionan en los [capítulos 13](#) y [26](#).)

Microorganismos resistentes a los antibióticos

Los microorganismos que se vuelven resistentes a los antibióticos se están convirtiendo en un problema cada vez mayor en el tratamiento de las infecciones. Los microorganismos que de forma consistente han sido susceptibles a todos los fármacos antimicrobianos durante años actualmente han desarrollado resistencia no solamente a los fármacos clásicos sino también a los nuevos medicamentos. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), el enterococo resistente a la vancomicina (ERV) y *Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina (SPRP) son las tres líneas bacterianas más problemáticas de preocupación actual ([tabla 12-15](#)). Aproximadamente dos millones de infecciones nosocomiales

aparecen en Estados Unidos cada año, la mitad de las cuales están causadas por microorganismos resistentes a los antibióticos. Más del 50% de las infecciones por *S. aureus* adquiridas en los hospitales son resistentes a la meticilina. (La resistencia a *Mycobacterium tuberculosis* se menciona en el [capítulo 27](#)⁵.)

Estas bacterias son microorganismos altamente adaptables que han adquirido resistencia a través de mecanismos inteligentes para evadir las innovaciones farmacológicas. Las bacterias han evolucionado genética y bioquímicamente para resistir las acciones anti-microbianas. Los mecanismos genéticos incluyen la mutación y la adquisición de nuevo ADN. Bioquímicamente las bacterias resisten a los antibióticos al producir enzimas que destruyen o inactivan los fármacos, alterando los sitios diana de los fármacos para que los antibióticos no puedan unirse a las bacterias, y cambiando sus paredes celulares para mantener los fármacos fuera⁵.

El uso inadecuado de los antibióticos ha sido uno de los principales factores contribuyentes al desarrollo de microorganismos resistentes a los fármacos. Los médicos habitualmente administran antibióticos para infecciones víricas, son presionados por el paciente para que se les administre antibióticos innecesarios, inadecuadamente tratan las infecciones bacterianas y utilizan fármacos de amplio espectro o en combinación para las infecciones que deberían tratarse con antibióticos de primera línea.

El SARM se extiende principalmente por el contacto directo con las manos del personal sanitario. Los microorganismos pueden mantenerse viables durante días en superficies ambientales o la ropa. Los pacientes hospitalizados que tienen un riesgo mayor incluyen aquellos que están inmunodeprimidos (p. ej., aquellos que reciben quimioterapia, o que toman fármacos inmunosupresores), que tienen instrumentos invasivos (p. ej., catéteres permanentes), y/o presentan discontinuidad en la barrera cutánea (p. ej., heridas quirúrgicas).

TABLA 12-14 Tratamiento farmacológico: Inflamación y cicatrización

FÁRMACO

MECANISMOS DE ACCIÓN

Antipiréticos

Salicilatos (aspirina)

Disminuye la temperatura al actuar sobre el centro regulador de la temperatura en el hipotálamo, resultando en dilatación periférica y pérdida de calor; interfiere con la formación y liberación de PG; deprime selectivamente el SNC

Paracetamol

Disminuye la temperatura al actuar sobre el centro regulador de la temperatura en el hipotálamo

AINE (p. ej., ibuprofeno)

Inhibe la síntesis de PG

Antiinflamatorios

Salicilatos

Inhibe la síntesis de PG, reduce la permeabilidad capilar

Corticoides

Interfiere con la granulación de tejido, induce efectos inmunosupresores (disminución de la síntesis de linfocitos), previene la liberación de lisosomas

AINE (ibuprofeno, piroxicam)

Inhibe la síntesis de prostaglandinas ([fig. 12-7](#))

Vitaminas

Vitamina A

Acelera la epitelización

Vitamina B

Actúa como coenzimas

Vitamina C

Asiste en la síntesis de colágeno y nuevos capilares

Vitamina D

Facilita la absorción de calcio

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; *PG*: prostaglandinas;
SNC: sistema nervioso central.

TABLA 12-15 Microorganismos resistentes a los antibióticos

***STAPHYLOCOCCUS AUREUS* RESISTENTE A LA METICILINA (SARM)**

ENTEROCOCO RESISTENTE A LA VANCOMICINA (ERV)

***STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* RESISTENTE A LA PENICILINA (SPRP)**

Localización

Secreciones nasales, piel

GI, tracto genital femenino

Vías aéreas

Modo de transmisión

Contacto; persona a persona, contacto con superficies contaminadas

Contacto; persona a persona, contacto con equipo contaminado

Gotas de la vía aérea

Consideraciones de enfermería

Lavar las manos con un jabón antiséptico

Lavar las manos con jabón antiséptico

Lavar las manos con jabón antiséptico

Usar guantes para ponerse en contacto con el paciente

Usar guantes para ponerse en contacto con el paciente

Usar máscara si se pone en contacto cercano con el paciente

Aislar el paciente en un cuarto privado

Aislar al paciente en un cuarto privado

Aislar el paciente en un cuarto privado

Usar bata si hay traspaso de líquidos

Usar bata si hay traspaso de líquidos

Usar bata para ponerse en contacto con el paciente

El ERV es más resistente que el SARM y puede mantenerse viable en superficies ambientales durante semanas. Un jabón antiséptico como la clorhexidina elimina estas bacterias.

Mientras continúa aumentando la magnitud del problema, las enfermeras deben familiarizarse con los métodos que pueden prevenir o minimizar la aparición de resistencia en las bacterias. El lavado de manos se mantiene como la primera línea de defensa para

prevenir la diseminación de las bacterias nosocomiales. Debe enseñarse a los pacientes y sus familias el uso apropiado de los antibióticos ([tabla 12-16](#)). El uso adecuado de los antibióticos es importante para un tratamiento con éxito y la reducción en la aparición de patógenos resistentes.

Tratamiento nutricional

Existen medidas nutricionales especiales para facilitar la cicatrización de una herida. El consumo elevado de líquidos se requiere para reemplazar los líquidos perdidos a través de la perspiración y la formación de exudado. Un aumento en la tasa metabólica intensifica la pérdida de agua. Hay el 7% de aumento en el metabolismo por cada 1 °F de aumento en la temperatura sobre 100 °F (37,8 °C) o el 13% de aumento por cada 1 °C de aumento. Una dieta rica en proteínas, hidratos de carbono y vitaminas con consumo moderado de grasas es necesaria para promover la cicatrización. Se requieren proteínas para corregir el equilibrio negativo de nitrógeno resultado del aumento en la tasa metabólica. Las proteínas también son necesarias para la síntesis de los factores inmunitarios, leucocitos, fibroblastos y colágeno. Los hidratos de carbono se requieren para producir el aumento en la energía metabólica necesaria en la inflamación y la cicatrización. Si hay una deficiencia de hidratos de carbono, el organismo movilizará las proteínas para obtener la energía requerida. Las grasas también son un componente necesario en la dieta para ayudar en la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, que son parte de la membrana celular. Se necesita la vitamina C para la síntesis capilar, la formación de capilares y la resistencia a las infecciones. El complejo vitamínico B es necesario como coenzima en muchas reacciones metabólicas. Si se desarrolla una deficiencia de vitamina B, aparecerá una alteración en el metabolismo de proteínas, grasas e hidratos de carbono. La vitamina A también se requiere en la cicatrización porque ayuda en el proceso de epitelización. Aumenta la síntesis de colágeno y la fuerza de tensión en la herida cicatrizada. Algunas veces se administra vitamina A para contrarrestar los efectos de los esteroides en la herida cicatrizante.

TABLA 12-16 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Reducción del riesgo para infecciones resistentes a los antibióticos

1. No tome antibióticos para prevenir la enfermedad.
Al hacer esto, aumenta el riesgo de desarrollar una infección resistente.

Las excepciones incluyen tomar antibióticos antes de ciertas cirugías y tomar antibióticos antes de maniobras odontológicas si existe una enfermedad de la válvula cardíaca

2. Lávese las manos con frecuencia. El lavado de manos es la medida más importante para prevenir una infección

3. **Siga las prescripciones.** No tomar antibióticos si no lo prescribió el médico u omitir dosis pueden aumentar el riesgo de desarrollar bacterias resistentes a los antibióticos

4. **Termine los antibióticos.** No interrumpa los antibióticos tan pronto se sienta uno mejor. Al interrumpir los antibióticos de forma precoz, las bacterias más resistentes sobreviven y se multiplican.

Eventualmente se podría desarrollar una infección resistente a muchos antibióticos

5. **No solicite antibióticos para la gripe o los resfriados.** Si el médico dice que no se requiere un antibiótico, es probable que no se necesite.

Los antibióticos son eficaces contra las infecciones bacterianas, pero no hacia los virus, que causan los resfriados y las gripes

6. **No tome los restos de los antibióticos.** La gente habitualmente guarda antibióticos que no han terminado para su uso posterior o piden prestados estos fármacos a sus familias o amigos. Esto es muy peligroso porque: 1) el antibiótico restante puede no ser el apropiado; 2) tiene una enfermedad que puede no ser una infección bacteriana, y 3) los antibióticos antiguos pueden perder su eficacia y en algunos casos pueden incluso ser mortales

Adaptado de September 1997 *Mayo Clinic Health Letter* con el permiso de Mayo Foundation for Medical Education and Research, Rochester, Minn.

Si el paciente es incapaz de comer, la primera elección debe ser la alimentación enteral y los suplementos si el tubo digestivo es funcional. La nutrición parenteral se indica cuando la alimentación enteral está contraindicada o no se tolera bien. (La nutrición enteral y parenteral se describen en el [capítulo 39](#).)

INTERVENCIÓN ENFERMERA

INFLAMACIÓN, INFECCIÓN Y CICATRIZACIÓN

■ Ejecución

Promoción de la salud

El mejor tratamiento de la inflamación es la prevención de la infección, los traumatismos, la cirugía y el contacto con agentes nocivos. Esto no siempre es posible. Una simple picadura de mosquito causa una respuesta inflamatoria. Debido a que son inevitables las lesiones ocasionales, se requieren realizar esfuerzos para minimizar la inflamación y las infecciones.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Plantas utilizadas para la cicatrización

Uso clínico

Las siguientes plantas se han utilizado de forma tópica para tratar las heridas pequeñas, incluyendo quemaduras por el sol, cortes y abrasiones: aloe, manzanilla, equinacea, aceite de *oemothera flava*, óxido de cinc, sello de oro, hierba de San Juan

Efectos

Aunque hay poca evidencia científica, estas plantas pueden tener acciones antiinflamatorias

Implicaciones enfermeras

Estas plantas no deben utilizarse en heridas profundas. Si se utilizan, debe hacerse después de que la herida ha comenzado a cicatrizar. El aloe puede utilizarse con seguridad en quemaduras recientes, quemaduras pequeñas y cortes y abrasiones superficiales

La nutrición adecuada es esencial para que el organismo tenga los factores necesarios para promover la cicatrización cuando ocurra una lesión. Los individuos con riesgo para problemas de cicatrización de heridas son aquellos con problemas de malabsorción (p. ej., enfermedad de Crohn, cirugía GI, enfermedad hepática), deficiencia nutricional como en las demandas elevadas de energía (p. ej., neoplasias, traumatismos o cirugía mayor, sepsis, fiebre) y diabetes. Un individuo siempre debe considerarse en riesgo para presentar problemas de cicatrización de heridas en caso de ocurrir lo siguiente: 1) pérdida de más del 20% del peso corporal total en los 6 meses previos, y 2) el 10% de pérdida del peso corporal total en los 2 meses previos.

El reconocimiento precoz de las manifestaciones de la inflamación y las infecciones es necesario para que se inicie el tratamiento adecuado. Esto puede ser el reposo, tratamiento farmacológico o tratamiento específico del sitio lesionado. El tratamiento inmediato puede prevenir la extensión y las complicaciones de la inflamación.

Intervención aguda

Observación y signos vitales

La capacidad de reconocer las manifestaciones clínicas de la inflamación es importante. En el individuo que está inmunodeprimido (p. ej., que toma corticoides o que recibe quimioterapia), pueden enmascarse las manifestaciones clásicas de la inflamación. En este

individuo, los síntomas precoces de la inflamación pueden ser malestar general o «no sentirse bien».

La observación y el registro de las características de la herida son esenciales. La consistencia, el color, el olor de cualquier evacuación debe registrarse y reportarse si es anormal para la situación. *Staphylococcus* y *Pseudomonas* son microorganismos habituales que causan heridas purulentas.

Los signos vitales son importantes cuando hay inflamación y especialmente cuando está presente un proceso infeccioso. Cuando está presente una infección, la temperatura puede elevarse al igual que el pulso y la respiración. Si se desarrolla una infección en una herida de un paciente postoperado, los signos vitales mostrarán un cambio 3 a 5 días después de la cirugía.

Fiebre

El aspecto más importante del tratamiento de la fiebre es la determinación de su causa. Aunque la fiebre generalmente se considera como de riesgo, un aumento en la temperatura corporal es un mecanismo de defensa importante del huésped. En el siglo XVII, Thomas Sydenham observó que «la fiebre es una máquina inteligente que la naturaleza legó al mundo para conquistar a sus enemigos»⁶. Generalmente se toman medidas para disminuir la temperatura corporal y así aliviar la ansiedad del paciente y tranquilizar al personal médico. Debido a que la fiebre leve a moderada generalmente causa poco daño, no impone demasiada incomodidad, y puede beneficiar los mecanismos de defensa del huésped, los fármacos antipiréticos son raramente importantes para el bienestar del paciente. Las fiebres moderadas (más de 39,5 °C) generalmente producen pocos problemas en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, si el paciente es muy joven o muy anciano, está muy incómodo, o tiene un problema médico importante (p. ej., enfermedad cardiopulmonar grave, lesión cerebral), debe considerarse el uso de antipiréticos. La fiebre en los pacientes inmunodeprimidos debe tratarse enseguida y empezar el tratamiento antibiótico porque las infecciones pueden progresar rápidamente a septicemia.

La fiebre (especialmente si es más elevada de 40 °C) puede lesionar las células del organismo y puede aparecer delirio y convulsiones. A temperaturas mayores de 41 °C, se altera la regulación del centro del control de la temperatura hipotalámico y la lesión puede ocurrir en muchas células, incluyendo las cerebrales.

Los ancianos presentan una respuesta febril enmascarada a la infección³. La temperatura corporal puede no elevarse a los valores esperados para un adulto joven o puede retrasarse en su aparición. La respuesta débil puede retrasar el diagnóstico y el tratamiento. En el momento en que se presente fiebre (como definida para los adultos jóvenes), la enfermedad puede ser más grave.

Varios fármacos se utilizan habitualmente para disminuir la temperatura corporal del termostato del hipotálamo. La aspirina específicamente bloquea la síntesis de PG en el hipotálamo y otras partes del cuerpo humano. El paracetamol actúa sobre el centro regulador del calor en el hipotálamo. Algunos AINE (p. ej., ibuprofeno) tienen efectos antipiréticos ([fig. 12-7](#)). Los corticoides son antipiréticos a través de los dos mecanismos de la inhibición de la producción de IL-1 y la prevención de la síntesis de PG. La acción de estos fármacos resulta en la dilatación de los vasos sanguíneos superficiales, aumento de la temperatura cutánea y sudoración.

Los antipiréticos deben administrarse en el horario establecido para prevenir los cambios agudos de la temperatura. Los escalofríos pueden aparecer o perpetuarse por la administración intermitente de los antipiréticos. Estos fármacos causan una disminución brusca de la temperatura. Cuando desaparece el efecto antipirético, el organismo puede iniciar una contracción muscular involuntaria compensatoria (p. ej., escalofríos) para elevar la temperatura corporal a su valor previo. Este efecto adverso incómodo de los fármacos antipiréticos puede prevenirse al administrar estos fármacos de forma regular y con frecuencia a intervalos de 2 a 4 horas. Aunque los baños de esponja aumentan la pérdida del calor por evaporación, no hay evidencia de que disminuyan la temperatura corporal, excepto cuando se administran fármacos antipiréticos para disminuir el valor del centro regulador; de otra manera, el organismo iniciará los mecanismos compensatorios (p. ej., escalofríos) para restaurar el calor corporal. El mismo principio se aplica al uso de sábanas frescas; son más eficaces en disminuir la temperatura corporal cuando también ha disminuido el nivel del centro regulador. El cuidado de enfermería del paciente con fiebre se presenta en el [Plan de cuidados enfermeros 12-1](#).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 12-1: Paciente con fiebre

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Hipertermia *relacionada con la infección, manifestada por* aumento de la temperatura corporal y aumento del ritmo cardíaco y respiratorio

- Temperatura corporal por debajo de 37,8 °C
- Valore la temperatura del paciente cada 2-4 horas *para controlar la temperatura*
- Administre fármacos antipiréticos cada 3-4 horas en caso de indicarse

- Mantenga la temperatura ambiente a 21 °C
- Evite las capas pesadas de ropa o ropa de cama *para ayudar a disminuir la temperatura corporal*
- Cambie la ropa con frecuencia si el paciente está diaforético *para prevenir los escalofríos y el aumento posterior de la temperatura corporal debido a la actividad muscular*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de déficit de volumen de líquidos *relacionado con el aumento en el ritmo metabólico, diaforesis y disminución en el consumo oral*

- Sin signos de deshidratación
- Valore las respiraciones rápidas y el pulso; la piel húmeda, la ropa mojada y la ropa de cama mojada; la incapacidad o negación a tomar líquidos; signos de deshidratación como labios y lengua seca, escasa turgencia cutánea, ojos hundidos *para determinar el riesgo de o la presencia de deficiencia de volumen de líquidos*
- Animar a tomar líquidos de 3-4 l por día *para reemplazar los líquidos perdidos como resultado de la fiebre y diaforesis*
- Monitoree los signos vitales cada 2-4 horas *debido a que el aumento del pulso y respiraciones y la disminución de la presión arterial pueden indicar hipovolemia*
- Administre líquidos por vía intravenosa en caso de ser necesario *para reemplazar la ingesta de líquidos si no se tolera la vía oral*
- Monitoree las entradas y salidas de forma precisa y estimar cuidadosamente las pérdidas insensibles *para evaluar la necesidad del reemplazamiento*

Reposo e inmovilización

El reposo y la inmovilización del área inflamada promueven la cicatrización al disminuir el proceso inflamatorio, asistiendo en el proceso de reparación y disminuyendo los requerimientos metabólicos. La inmovilización con yeso, splint o vendas disminuye el detrito de las heridas y la posibilidad de hemorragia. El proceso de reparación se facilita al permitir que se forme la fibrina y el colágeno a través de los bordes de la herida con poca alteración. El reposo

ayuda al organismo a utilizar mejor sus nutrientes y el oxígeno para el proceso de cicatrización.

Elevación

La elevación de la extremidad lesionada reducirá el edema en el sitio de inflamación y aumentará el retorno venoso. La elevación ayuda a reducir el dolor y a mejorar la circulación de la sangre, que proporciona el oxígeno y los nutrientes necesarios para la cicatrización.

Oxigenación

Una adecuada oxigenación del área inflamada es esencial porque el oxígeno promueve la diferenciación de los fibroblastos y la síntesis de colágeno. El oxígeno también es esencial para el crecimiento y la división celular. Una persona con enfermedad arterial, hipovolemia o hipotensión tiene un riesgo mayor de presentar infecciones y puede beneficiarse de la administración de oxígeno.

Calor y frío

Las aplicaciones de calor diferido son intervenciones controvertidas. La aplicación de frío generalmente es adecuada en el momento del traumatismo inicial para causar vasoconstricción y disminuir la inflamación, el dolor y la congestión producidos por el metabolismo elevado en el área de inflamación. El calor puede utilizarse más adelante (p. ej., después de 24 a 48 horas) y cuando la inflamación ha disminuido para promover la cicatrización al aumentar la circulación del sitio inflamado y la remoción posterior de detrito. El calor también se utiliza para localizar los agentes inflamatorios. El calor templado húmedo ayuda a la desbridación del sitio de la herida si está presente material necrótico.

Tratamiento normotérmico de la herida

El tratamiento normotérmico de la herida (tratamiento térmico de la herida) es un sistema especializado que proporciona una cicatrización templada y húmeda de la herida. El sistema utiliza una venda que irradia calor sin tener contacto con ella. El instrumento consiste en una cubierta en forma de cúpula sin contacto en el cual se inserta una tarjeta flexible infrarrojo que proporciona calor. Un paquete de baterías enciende el instrumento y calienta la herida a una temperatura predeterminada. La parte interior de la cubierta contiene un anillo de espuma, que actúa para drenar el exudado. Este tipo de tratamiento de la herida se utiliza en varios tipos de heridas crónicas.

Cuidados de la herida

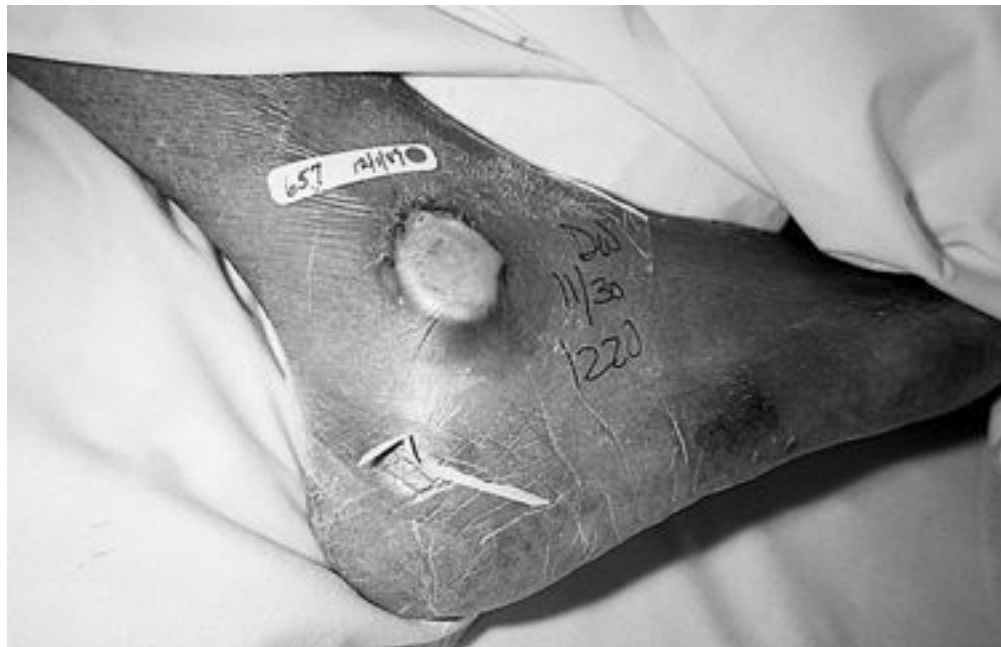
El tipo de tratamiento de la herida y los apósitos que se requieren depende del tipo, la extensión y las características de la herida⁷. Los propósitos del tratamiento de la herida incluyen: 1) limpiar una herida para remover cualquier suciedad o detrito de la herida; 2) tratar la infección para preparar la herida para la cicatrización, y 3) proteger una herida limpia de los traumatismos para que pueda cicatrizar normalmente. El cuidado de urgencia para el paciente con una herida cutánea se presenta en la [tabla 23-6](#). Las úlceras por decúbito se mencionan con detalle más adelante en este capítulo.

Las suturas y los sellos de fibrina se utilizan para facilitar el cierre de la herida y crear un sitio óptimo para su cicatrización. Las suturas se utilizan más habitualmente para cerrar las heridas debido a que el material de sutura proporciona el apoyo mecánico necesario para sostener el cierre. Están disponibles una gran variedad de materiales de sutura. Por el contrario, un sello de fibrina es un tejido biológico agresivo que puede funcionar como un complemento útil a las suturas. El sello de fibrina puede utilizarse junto con las suturas o tiras adhesivas para promover la integridad óptima de las heridas, o puede utilizarse independientemente para sellar los sitios de las heridas donde las suturas no pueden controlar el sangrado o agravarían el sangrado. Estos adhesivos pueden eficazmente sellar el tejido y eliminar los espacios. El uso de sellos de fibrina resulta en una tasa baja de infecciones y promueve la cicatrización. Se requieren más estudios para determinar las mezclas óptimas de sellos de fibrina para alcanzar la hemostasia y promover la cicatrización⁸.

Para las heridas que cicatrizan por primera intención, es frecuente cubrir la incisión con una gasa seca y estéril que se retira tan pronto como se interrumpe el drenaje o en 2 o 3 días. Los aerosoles con medicamentos que forman una película transparente sobre la piel pueden ser útiles para cubrir una incisión o herida limpia. Los apósitos de película transparente también se utilizan con frecuencia ([fig. 12-12](#)). Algunas veces el cirujano dejará una herida quirúrgica sin cubrir.

El tratamiento de la herida cicatrizante por segunda intención depende de la etiología de la herida y el tipo de tejido de la herida. Ese tipo de tratamiento puede describirse con el concepto de rojo-amarillo-negro del cuidado de la herida ([tabla 12-12](#) y [fig. 12-10](#)). Los ejemplos de los tipos de apósitos se presentan en la [tabla 12-17](#).

FIG. 12-12



Apósito de film transparente.

Herida roja

Una *herida roja* puede ser una herida superficial o profunda si es limpia y rosada en apariencia. Los ejemplos incluyen desgarros de piel, úlceras por decúbito (etapa II), heridas de engrosamiento parcial o quemaduras de segundo grado y heridas creadas quirúrgicamente que cicatrizan por segunda intención. El propósito del tratamiento es la protección de la herida y una limpieza cuidadosa (si está indicada). Las heridas limpias que son granuladas y reepitelizantes deben mantenerse ligeramente húmedas y protegidas de más traumatismos hasta que cicatrizan de forma natural. Un apósito que mantiene limpia y ligeramente húmeda la superficie de la herida es óptimo para promover la epitelización. El film transparente o los apósitos adhesivos semipermeables son apósitos oclusivos permeables al oxígeno. Los antimicrobianos como las pomadas de bacitracina, neomicina y yodo-povidona pueden utilizarse si hay una herida infectada; la herida entonces se cubre con un apósito estéril. La manipulación innecesaria durante los cambios del apósito puede destruir el tejido nuevo de granulación y romper la formación de fibrina.

Herida amarilla

Una *herida amarilla* tiene tejido necrótico no viable, lo cual crea una situación ideal para el crecimiento bacteriano y, por tanto, debe extirparse. El objetivo del tratamiento es continuar limpiando para retirar el tejido no viable y para absorber el drenaje excesivo. Un tipo de apósito utilizado en las heridas amarillas es un apósito de absorción (p. ej., alginato de calcio, esponja, hidrogel), que absorbe el exudado y limpia la superficie de las heridas. Los apósitos de absorción funcionan al drenar el exceso de líquido de la superficie de

la herida. Después de que estas preparaciones se saturan con el exudado, deben retirarse lavándolas con suero salino estéril o agua. La cantidad de secreciones de la herida determina el número de cambios del apósito.

TABLA 12-17 Tipos de apósitos para las heridas

TIPO

DESCRIPCIÓN

EJEMPLOS (EE.UU.)

Gasa

Proporciona absorción de los exudados. Apoya el desbridamiento en caso de aplicarse y los mantiene húmedos. Puede utilizarse para mantener húmeda la superficie de la herida. Puede utilizarse como un apósito para llenar los senos

Numerosos productos disponibles

Apósitos no adherentes

Apósitos de algodón o no de algodón que pueden impregnarse con solución salina, petrolato o antimicrobianos. Son poco absorbentes. Se utilizan principalmente sobre heridas pequeñas o como un apósito secundario

Adaptic, Vaseline, gauze, Xeroform

Film transparente de poliuretano

Membrana semipermeable que permite el intercambio gaseoso entre la herida y el ambiente. Poco absorbente para que se cree un ambiente líquido en presencia del exudado. Las bacterias no penetran la membrana. Se utilizan en las heridas no infectadas o heridas con drenaje mínimo

Biocclusive, BlisterFilm, OpSite, Polyskin, Tegaderm, Transeal

Hidrocoloide

Actualmente tiene muchas presentaciones. Los apósitos oclusivos no permiten que el oxígeno difunda de la atmósfera a la herida. La oclusión no interfiere con la cicatrización de la herida. Apoya el desbridamiento y previene las infecciones secundarias. Se utiliza en heridas superficiales y parciales con drenaje leve a moderado

Comfeel, DuoDerm, IntraSite, Restore, Tegasorb

Espumas de poliuretano

Absorbe cantidades moderadas a grandes de exudados. Puede utilizarse en heridas infectadas. Se utiliza en heridas de grosor parcial o completo o heridas infectadas

Allevyn, Hidrasorb, Lyofoam

Apósitos de absorción

Puede absorber grandes volúmenes de exudado. Ayuda al desbridamiento. Mantiene húmeda la superficie de la herida. Se coloca en las heridas y puede obstruir el espacio muerto. Para las heridas de grosor parcial o completo o heridas infectadas

Debrisan, Kaltostat, Sorbsan

Hidrogel

Desbridamiento debido a los efectos humectantes. Mantiene húmeda la superficie de la herida. Proporciona absorción limitada de los exudados. Disponible como láminas, gel o gasa. La mayoría requiere un apósito secundario. Puede secar las heridas como las que se utilizan para las heridas de grosor parcial o completo, heridas profundas con drenaje mínimo y heridas necróticas. Tiene un efecto refrescante sobre la herida por lo que es eficaz en el cuidado de heridas dolorosas

Aquasorb, ClearSite, Elastogel, Geliperm, IntraSite, Vigilon

Alginatos

Apósitos absorbentes hechos de material de algas marinas. Disponible en hilos y láminas. El apósito forma una sustancia similar a un gel que causa desbridamiento delicado. Puede secar las heridas. Se utiliza para las heridas con exudado moderado a excesivo. Requiere un apósito secundario

AlgiDERM, SeaSorb, Sorbsan, Mesalt, Kalfostat

Antimicrobianos

El apósito se coloca con plata cristalina, que tiene propiedades antibacterianas y antifúngicas. Se utiliza en heridas de grosor parcial a completo

Acticoat

Los apósitos hidrocoloides también se utilizan para tratar las heridas amarillas. La parte interna de estos apósitos interactúan con el exudado, formando un gel hidratado sobre la herida. Cuando se retira el apósito, el gel se separa y se mantiene sobre la herida. La herida

debe limpiarse delicadamente para prevenir el daño al nuevo tejido formado. Estos tipos de apósitos están diseñados para dejarse en su lugar por más de 7 días o hasta que aparezca drenaje alrededor del recubrimiento.

Heridas negras

Una *herida negra* se cubre con tejido necrótico grueso, seco y negro llamado escara. Los ejemplos de heridas negras incluyen las quemaduras de engrosamiento completo o de tercer grado, úlceras de decúbito (etapas III y IV) y úlceras gangrenosas. El riesgo de infección de una herida aumenta en proporción a la cantidad de tejido necrótico presente. El tratamiento inmediato es el desbridamiento de la escara no viable. El método de desbridamiento utilizado depende de la cantidad de detrito y la condición del tejido lesionado. Existen varios tipos de desbridamiento:

1. *Desbridamiento quirúrgico*. Este método más rápido de desbridamiento se indica cuando están presentes grandes cantidades de tejido no viable y el paciente es séptico.
2. *Desbridamiento mecánico*. Este método se utiliza cuando está presente un mínimo de detrito. Una forma frecuente de desbridamiento mecánico son los recubrimientos húmedos a secos en los cuales una gasa abierta se humedece con suero salino normal, se coloca sobre la superficie de la herida y se deja secar. El detrito de la herida se adhiere al recubrimiento. Cuando se retira el recubrimiento, el detrito más grande se adhiere a la gasa. Una desventaja de este método es que no es selectivo y también desbridará algo de tejido sano. Este método de desbridamiento mecánico es doloroso y el paciente debe recibir un tratamiento adecuado del dolor antes de retirar un recubrimiento húmedo a seco.

Los antimicrobianos o bactericidas (p. ej., yodo povidona, solución de Dakin [hipoclorito de sodio], peróxido de hidrógeno [H₂O₂] y clorhexidina deben utilizarse con precaución en el cuidado de las heridas porque pueden lesionar el nuevo epitelio del tejido cicatrizado y, por tanto, nunca deben utilizarse en una herida granulada limpia.

Otro método de desbridamiento mecánico es la irrigación de la herida. Es importante asegurarse de que la bacteria no se conduce accidentalmente a la herida. El movimiento circular es otro método de desbridamiento mecánico. El desbridamiento mecánico no debe utilizarse en una herida granulada limpia.

3. *Desbridamiento autolítico*. Los recubrimientos semioclusivos u oclusivos ([tabla 12-17](#)) pueden utilizarse para promover el ablandamiento de una escara seca por autólisis. Estos tipos de recubrimientos se utilizan en heridas abiertas con desbridamiento necrótico y sin infecciones. El área alrededor de la herida debe

valorarse para la maceración cuando se utilizan estos recubrimientos.

4. *Desbridamiento enzimático*. Este método utiliza fármacos que se aplican tópicamente al tejido necrótico de la herida y se cubre con recubrimientos húmedos como las gasas humedecidas con solución salina. Los ejemplos de estos fármacos incluyen la colagenasa y papaína-urea. Deben seguirse las instrucciones porque estos productos son distintos en términos de pH, frecuencia de aplicación y tipo de soluciones de limpieza que se deben evitar.

Tratamiento de la herida con presión negativa

La terapia de la herida con presión negativa (el cierre de la herida con aspiradora) es un nuevo tipo de tratamiento que utiliza la succión para retirar el drenaje y acelerar la cicatrización de la herida⁹. En este tratamiento la herida se limpia y se utiliza un apósito especial que consiste en esponjas empaquetadas en un tubo y un recubrimiento adhesivo transparente. Las esponjas se colocan en la herida para absorber el drenaje. El tubo de la herida se conecta a una bomba, que crea una presión negativa en la herida. Los tipos de heridas para este tratamiento incluyen las heridas agudas o traumáticas, heridas quirúrgicas con dehiscencia, úlceras por decúbito y úlceras crónicas.

Tratamiento con oxígeno hiperbárico

El tratamiento con O₂ hiperbárico es el aporte sistémico de O₂ a una presión atmosférica elevada¹⁰. El paciente se coloca en una cámara cerrada donde se administra oxígeno al 100% de 1,5 a 3 veces la presión atmosférica normal. Esta forma de terapia acelera la formación de tejido de granulación y el cierre de la herida.

Prevención y control de la infección

La enfermera y el paciente deben escrupulosamente permitir los procedimientos asépticos para mantener la herida libre de infecciones. El paciente no debe tocar el área recientemente lesionada. El ambiente del paciente debe mantenerse tan libre como sea posible de la contaminación de instrumentos introducidos por sus compañeros de habitación y visitantes. Los antibióticos deben administrarse profilácticamente en algunos pacientes. Si se desarrolla una infección, debe realizarse una prueba de cultivo y de sensibilidad para determinar el microorganismo y la administración del antibiótico más eficaz para este microorganismo específico. El cultivo debe tomarse antes de administrar la primera dosis de antibiótico.

Guías de seguridad laboral y administración de la salud

El Occupational Safety and Health Administration (OSHA) para prevenir la transmisión laboral de patógenos sanguíneos se revisó en el año 2001¹¹. Este estándar menciona que cualquier contratante cuyos empleados están expuestos a la sangre de agujas u otros instrumentos agudos deben implementar instrumentos de seguridad cuando sea posible. Además, a los empleados con riesgo se les debe proporcionar un equipo de protección adecuado (EPA). La enfermera necesita minimizar o eliminar la exposición al material infeccioso. Cuando no es posible, debe elegirse un EPA adecuado. Éstos incluyen guantes, ropa especial y protección facial ([tabla 12-18](#)). Un EPA adecuado variará dependiendo de la situación.

Precauciones respecto a las infecciones

Si el paciente desarrolla una infección que se considera un riesgo para nosotros, deben tomarse las precauciones necesarias. El objetivo de estas precauciones es prevenir la transmisión de microorganismos de pacientes al personal sanitario, del personal sanitario a los pacientes y de un paciente a otro. Cuatro sistemas de precaución se han utilizado recientemente: 1) precauciones específicas de cada categoría; 2) precauciones específicas de la enfermedad; 3) precauciones universales, y 4) aislamiento de las sustancias corporales.

Las *precauciones específicas de cada categoría* se recomiendan para prevenir la transmisión de las enfermedades más infecciosas en cada categoría (p. ej., el aislamiento respiratorio, el aislamiento enteral). Este sistema frecuentemente requiere más precauciones de aislamiento que son necesarias para prevenir la transmisión de un cierto organismo.

Las *precauciones específicas de la enfermedad* se refieren a cada enfermedad infecciosa o enfermedad independiente. Con este sistema, es posible enumerar solamente aquellas precauciones necesarias para interrumpir la transmisión del organismo específico.

Las *precauciones universales* recomiendan que deben utilizarse las precauciones sobre la sangre y los líquidos corporales para todos los pacientes, sin tomar en cuenta el estado infeccioso sanguíneo. Las precauciones universales se utilizan para prevenir la exposición parenteral, de las membranas mucosas y la piel no intacta del personal sanitario a los patógenos sanguíneos. Además, se recomienda la vacuna contra el virus de la hepatitis B como un importante medio de precaución para el personal sanitario que está expuesto a la sangre y a los productos sanguíneos¹².

El sistema de las sustancias corporales aisladas (SCA) se utiliza para reducir la transmisión nosocomial de agentes infecciosos entre los pacientes y para reducir el riesgo de transmisión de agentes infecciosos al personal sanitario.

El Centers for Disease Control and Prevention (CDC) revisó las guías para la precaución de aislamiento a fin de incorporar las características de todos estos sistemas en un solo sistema fácilmente entendible¹³. Las guías de 1996 contienen dos escalas de precauciones ([tabla 12-19](#)): precauciones estándar, que están diseñadas para el cuidado de todos los pacientes en hospitales y centros de salud sin tomar en cuenta su diagnóstico o estado infeccioso; y precauciones basadas en la transmisión, que se utilizan en pacientes que se conoce o se sospecha que están infectados con patógenos epidemiológicamente importantes que pueden transmitirse por el aire, líquidos o por el contacto con la piel seca o superficies contaminadas^{14,15}.

TABLA 12-18 Occupational Safety and Health Administration (OSHA). Requerimientos para protección del personal y minimizar la exposición a los patógenos sanguíneos*

EQUIPO

INDICACIONES PARA SU USO

Guantes

Deben utilizarse cuando el empleado tenga contacto con la sangre u otros materiales infecciosos, cuando se realizan procedimientos de acceso venoso*, y cuando se manipulan o tocan sustancias o superficies contaminadas. Los guantes deben reemplazarse si se rompen, o se contaminan o se compromete su capacidad para funcionar como barrera

Ropa (batas, delantales, gorros, botas)

Deben utilizarse cuando hay exposición ocupacional. El tipo y las características dependerán de la tarea que se va a realizar y el grado de exposición

Protección facial (máscara con lentes con protectores sólidos o un escudo completo facial)

Deben utilizarse cuando hay salpicaduras, aerosoles o gotas de sangre u otros materiales infecciosos que puede ser un riesgo para los ojos, nariz o boca

Nota: los contratantes deben proporcionar, hacer accesible y solicitar el uso de equipo de protección personal (EPP) sin ningún coste al empleado. El EPP también debe proporcionar las tallas adecuadas. Los guantes hipoalérgicos u otras alternativas similares deben estar disponibles a los empleados que son sensibles a los guantes.

* Algunas excepciones se hacen para los centros de donación de sangre voluntaria.

TABLA 12-19 Recomendaciones de los CDC para las precauciones de aislamiento en los medios hospitalarios*

PRECAUCIONES ESTÁNDAR

PRECAUCIONES BASADAS EN LA TRANSMISIÓN: AIRE

PRECAUCIONES BASADAS EN LA TRANSMISIÓN: GOTAS

PRECAUCIONES BASADAS EN LA TRANSMISIÓN: CONTACTO

Cuándo usarse

Todos los pacientes

Use además de las precauciones estándar en los pacientes que se conoce o se sospecha alguna infección con microorganismos transmitidos por gotitas aéreas (p. ej., sarampión, varicela, tuberculosis)

Use además de las precauciones estándar para los pacientes que se conoce o se sospecha tengan alguna infección con microorganismos transmitidos por gotas aéreas (p. ej., *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*)

Use además de las precauciones estándar en pacientes específicos que se conoce o se sospecha están infectados con microorganismos epidemiológicamente significativos que pueden transmitirse por contacto directo con el paciente (p. ej., patógenos entéricos, bacterias resistentes a múltiples fármacos, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium difficile*, herpes simple) o con superficies u objetos para el cuidado del paciente en su ambiente

Lavado de manos

Lávese las manos después de tocar sangre, líquidos corporales, secreciones, extensiones y objetos contaminados, a pesar de usar guantes; lavarse las manos inmediatamente después de quitarse los guantes, entre cada contacto con pacientes y para prevenir la transferencia de microorganismos a otros pacientes o ambientes

Igual a las precauciones estándar

Igual a las precauciones estándar

Igual a las precauciones estándar

Guantes

Llevar guantes no estériles cuando se maneje sangre, fluidos corporales, secreciones, excreciones y objetos contaminados; usar guantes limpios justo antes de tocar las membranas mucosas y piel no intacta; quitarse los guantes inmediatamente después de su uso, antes de tocar objetos no contaminados, superficies ambientales, o visitar a otro paciente

Igual a las precauciones estándar

Igual a las precauciones estándar

Además de utilizar los guantes como se describe en las precauciones estándar, use guantes cuando se entra al cuarto en cualquier momento en el que se debe proporcionar cuidado directo al paciente o se tiene contacto directo con superficies potencialmente contaminadas u objetos en el ambiente del paciente

Máscara, protección de ojos, protección de cara

Use máscara y protección de los ojos o de la cara para proteger las membranas mucosas de los ojos, nariz y boca durante los procedimientos y en actividades del cuidado de los pacientes que probablemente generen salpicaduras o pulverización de sangre, líquidos corporales, secreciones y excreciones

Además de las precauciones estándar, usar protección respiratoria cuando se entra al cuarto del paciente que se conoce o se sospecha tenga tuberculosis

Además de las precauciones estándar, usar una máscara cuando se trabaja a una distancia inferior a 1 m del paciente

Igual a las precauciones estándar

Bata

Use una bata limpia, no estéril para proteger la piel y prevenir el ensuciamiento de la ropa durante los procedimientos y las actividades del cuidado de los pacientes que probablemente generan salpicaduras de sangre, líquidos corporales, secreciones, o excreciones o que probablemente ensucian la ropa; quitarse la bata inmediatamente después de que se complete la tarea; lavarse las manos

Igual a las precauciones estándar

Igual a las precauciones estándar

Use una bata limpia, no estéril en caso de haber contacto con el paciente, superficies u objetos en el ambiente; use bata si el paciente presenta incontinencia o tiene diarrea, ileostomía, colostomía o drenaje de la herida no controlada; quitarse la bata cuidadosamente cuando la tarea se complete; lavarse las manos

Ropa blanca

Manipule, transporte y procese la ropa blanca usada de manera que prevenga la exposición a la piel y las membranas mucosas, la contaminación de la ropa y la contaminación ambiental

Igual a las precauciones estándar

Igual a las precauciones estándar

Igual a las precauciones estándar

Transporte del paciente

Limite al máximo el movimiento y transporte del paciente de su cuarto; si es necesario el transporte o el movimiento, en caso de ser posible, minimice la dispersión de las gotitas aéreas colocando una máscara quirúrgica al paciente

Limite al máximo el movimiento y el transporte del paciente de su cuarto; si es necesario el transporte o el movimiento, en caso de ser posible, minimice la dispersión de las gotitas del paciente colocándole una máscara

Limite al máximo el movimiento y el transporte del paciente de su cuarto; si el transporte es necesario, asegurarse de que se mantienen las precauciones para minimizar la contaminación de las superficies o equipo ambiental

* La lista completa de recomendaciones está publicada en Garner J: Guidelines for isolation precautions in hospitals, *Infect Control Hosp Epidemiol* 17:53, 1996. CDC: Centers for Disease Control and Prevention.

El sistema de precaución estándar de 1996 sintetiza las principales características de las precauciones universales y SCA y las aplica a: 1) sangre; 2) todos los líquidos, secreciones y excreciones corporales sin tomar en cuenta si contienen sangre visible; 3) piel no intacta, y 4) membranas mucosas. Las precauciones estándar están diseñadas para reducir el riesgo de transmisión de microorganismos de fuentes de infecciones hospitalarias conocidas y desconocidas. Las precauciones estándar deben aplicarse a todos los pacientes a pesar del diagnóstico o estado de infección.

Las precauciones basadas en la transmisión están diseñadas para los pacientes con sospecha de alguna infección o con infección conocida con patógenos altamente transmisibles o epidemiológicamente importantes para los cuales se requieren las precauciones adicionales más allá de las precauciones estándar para interrumpir la transmisión en hospitales. Los tres tipos de precauciones de transmisión son: *precauciones aéreas*, *precauciones de líquidos* y *precauciones de contacto*. Pueden combinarse para las enfermedades que presentan múltiples vías de transmisión. Cuando se utilizan de forma independiente o en combinación con las precauciones estándar.

Todos los hospitales deben revisar y considerar la adopción de precauciones estándar y precauciones basadas en la transmisión e interrumpir el uso de formas antiguas de precaución de aislamiento. El CDC ofrece a los hospitales la opción de modificar las recomendaciones de acuerdo con sus necesidades y circunstancias y de acuerdo con las regulaciones federales, estatales o locales. Por ejemplo, aún son vigentes los requerimientos OSHA. Y todas las facilidades requieren cumplir con estas provisiones. Las precauciones estándar del CDC de 1996 incorporan todos los requerimientos estándar OSHA sobre los patógenos sanguíneos.

Aislamiento por protección

Ante un bajo recuento de GB y la presencia de respuestas inmunodeprimidas (p. ej., un paciente que se somete a quimioterapia de cáncer, pacientes con neutropenia, o pacientes con leucemia o linfoma), en algunos hospitales los pacientes serían desplazados a otro tipo de aislamiento denominado *aislamiento de protección* (aislamiento *inverso*). El propósito del aislamiento de protección es proteger al paciente vulnerable de las fuentes ambientales de infección. Sin embargo, algunos estudios aún no han asegurado que el aislamiento de protección tenga valor, y el uso de esta forma de aislamiento es controvertida. Las leyes institucionales relacionadas al aislamiento de protección varían considerablemente y si existen, deben seguirse cuando la condición del paciente lo requiera. (El aislamiento de protección se menciona en el [capítulo 30](#).)

Implicaciones psicológicas

Debe tranquilizarse al paciente sobre el pensamiento o creencia de que una incisión o una herida puede causar desfiguración o cicatrices. El drenaje de una herida habitualmente causa más alarma. El paciente debe entender el proceso de cicatrización y los cambios normales que aparecen cuando cicatriza la herida. Cuando una enfermera está cambiando la ropa, las expresiones faciales inadecuadas pueden alertar al paciente sobre los problemas de la herida o la capacidad de la enfermera para cuidar de ella. El gesto de mal olor por parte de la enfermera puede causar disgusto al paciente. La enfermera también debe ser cuidadosa en no centrarse solamente

en la herida hasta el punto de que el paciente no se trate como una persona completa.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

Debido a que los pacientes son dados de alta poco después de la cirugía o pueden someterse a cirugía como pacientes no hospitalizados, es importante que el paciente, la familia o ambos conozcan cómo cuidar la herida y realizar los cambios de ropa. La cicatrización de la herida puede no completarse durante 4 a 6 semanas o más. Debe continuarse un reposo y nutrición adecuada durante este tiempo. El estrés físico o emocional deben ser mínimos. Es importante mantener una observación de la herida por las posibles complicaciones que puedan surgir, como las contracturas, adherencias e infecciones secundarias. El paciente debe entender los signos y síntomas de la infección. El paciente debe observar los cambios en el color de la herida y la cantidad de drenaje. El cuidador debe conocer los signos de la cicatrización anormal de la herida.

Los fármacos habitualmente se toman por un período de tiempo después de la recuperación de una infección aguda. Los efectos adversos de los fármacos específicos deben explicarse al paciente; e indicarle que debe ponerse en contacto con el cuidador si aparece cualquiera de estos efectos. Un punto importante a enseñar al paciente es la necesidad de continuar los fármacos por un tiempo específico. Por ejemplo, a un paciente a quien se le prescribe un antibiótico durante 10 días, puede dejar de tomar el medicamento después de 5 días por la disminución o ausencia de los síntomas. Sin embargo, el organismo puede no eliminar completamente el microorganismo, y puede volverse resistente al antibiótico si el fármaco no se continúa ([tabla 12-16](#)).

ÚLCERAS POR DECÚBITO*

Etiología y fisiopatología

Una **úlceras por decúbito** es un área localizada (generalmente sobre una prominencia ósea) de tejido necrótico causado por la presión constante que obstruye el flujo sanguíneo a los tejidos¹⁶. El sitio más frecuente de las úlceras por decúbito es el sacro, y en segundo lugar los tobillos¹⁷. Los factores que influyen en el desarrollo de las úlceras por decúbito consisten en la cantidad de presión (intensidad), la duración de la presión ejercida sobre la piel (duración), y la capacidad del tejido del paciente para tolerar la presión externa aplicada. No se ha determinado si las úlceras por decúbito se forman porque la destrucción del tejido ocurre desde la superficie del hueso a la piel o de la superficie interna de la epidermis a las capas de tejido más profundas que rodean la prominencia ósea¹⁶. Además de la presión, las **fuerzas de compartimento** (presión ejercida sobre la piel cuando se adhiere a la cama y las capas cutáneas se deslizan en dirección al movimiento del cuerpo), *fricción* (dos superficies rozando una contra la otra), y la

humedad excesiva contribuyen a la formación de la úlcera por decúbito¹⁸. Los factores que ponen al paciente en riesgo del desarrollo de úlceras por decúbito se presentan en la [tabla 12-20](#).

TABLA 12-20 Factores de riesgo para las úlceras por decúbito

- Edad avanzada
- Anemia
- Contracturas
- Diabetes mellitus
- Elevación de la temperatura corporal
- Inmovilidad
- Alteración de la circulación
- Incontinencia
- Disminución de la presión diastólica (< 60 mmHg)
- Deterioro mental
- Trastornos neurológicos
- Obesidad
- Dolor
- Cirugía prolongada
- Enfermedad vascular

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de las úlceras por decúbito dependen de la extensión del tejido afectado. Las úlceras por decúbito están graduadas de acuerdo al grado más profundo del tejido dañado o «lesionado». La [tabla 12-21](#) ilustra las cuatro etapas de las úlceras por decúbito basadas en las guías del National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)¹⁹⁻²¹. Cuando está presente una escara, no es posible una precisión de la etapa de la úlcera por decúbito hasta que la escara se activa por desbridamiento y puede observarse la úlcera¹⁷.

Si se infecta la úlcera por decúbito, el paciente puede presentar signos de infección, como leucocitosis y fiebre. Además, la úlcera por decúbito también puede aumentar en tamaño, olor y drenaje; presentar tejido necrótico; y ser indurado, caliente y doloroso. La complicación más frecuente de una úlcera por decúbito es la recurrencia. Por tanto, es

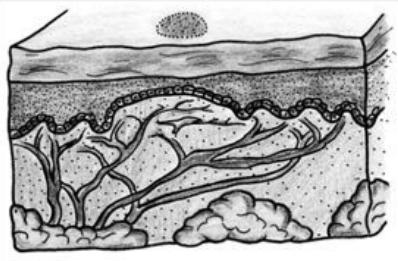

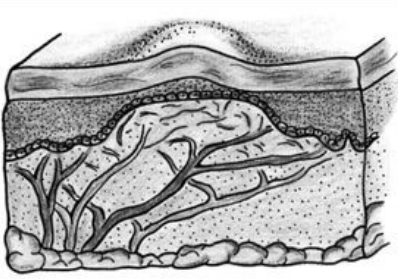

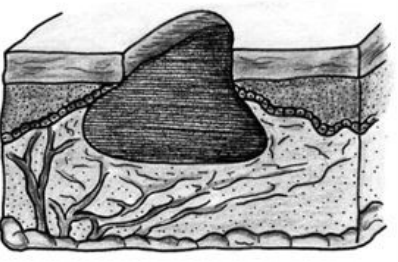

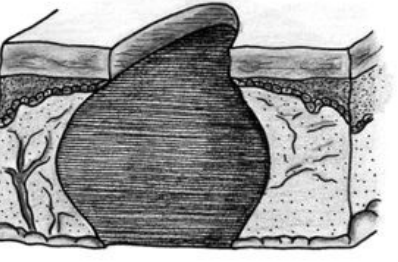
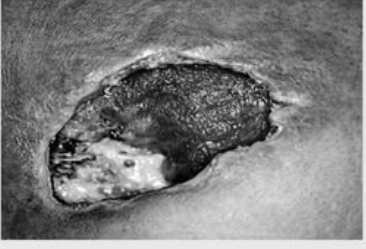
importante observar la localización de las úlceras por decúbito previamente cicatrizadas en la siguiente hospitalización del paciente.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

ÚLCERAS POR DECÚBITO

El cuidado de un paciente con úlceras por decúbito requiere el cuidado local de la herida y medidas de apoyo como la nutrición adecuada, control del dolor, vigilancia de otras enfermedades médicas y alivio de la presión. La tendencia actual es mantener la úlcera por decúbito ligeramente húmeda, más que seca, para mejorar la reepitelización. Además de las enfermeras, otros miembros del equipo de salud, como el cirujano plástico, el dietista, el terapeuta físico y el terapeuta ocupacional, pueden proporcionar cuidados de valor en el tratamiento necesario para prevenir y tratar las úlceras por decúbito.

TABLA 12-21 Etapas de las úlceras por decúbito

DEFINICIÓN/DESCRIPCIÓN	ESQUEMA	PRESENTACIÓN CLÍNICA
<p>Etapa 1</p> <p>La etapa 1 de la úlcera por decúbito es una alteración relacionada con la presión sobre la piel intacta cuyos indicadores comparado a un área adjunta u opuesta en el organismo, puede incluir cambios en uno o más de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> Temperatura cutánea (calor o frío) Consistencia del tejido (firme o inconsistente) Sensación (dolor, picor) <p>La úlcera aparece como un área definida de enrojecimiento persistente en la piel ligeramente pigmentada, mientras que en los tonos de piel más oscuros, la úlcera puede aparecer con matices rojos, azules o morados</p>		
<p>Etapa 2</p> <p>Pérdida de la piel de grosor parcial que consiste en epidermis, dermis o ambas. La úlcera es superficial y se presenta clínicamente como una abrasión, ampolla o cráter superficial</p>		
<p>Etapa 3</p> <p>Pérdida de la piel con grosor completo que consiste en la lesión o necrosis del tejido subcutáneo que puede extenderse más abajo, pero sin llegar a la fascia. La úlcera se presenta clínicamente como un cráter profundo con o sin socavación del tejido adyacente</p>		
<p>Etapa 4</p> <p>Pérdida de la piel con grosor completo con destrucción extensa, necrosis tisular o lesión de los músculos, hueso o estructuras de apoyo (p. ej., tendones, cápsula articular). Algunos socavones y tractos sinuosos también pueden asociarse con úlceras por decúbito</p>		

Fuente: Fifth National NPUAP Conference: Task Force on Darkly Pigmented Skin and Stage I Pressure Ulcers, aprobado Feb 1998, National Pressure Ulcer Advisory Panel.

Tanto las estrategias conservadoras como las quirúrgicas se utilizan en el tratamiento de las úlceras por decúbito, dependiendo de la etapa y condición de la úlcera. La intervención terapéutica y enfermera se mencionan juntas debido a que ambas actividades se interrelacionan.

■ Valoración enfermera

Los pacientes deben valorarse por el riesgo de úlceras por decúbito tan pronto se hospitalizan y a intervalos periódicos basados en la enfermedad del paciente y la política de cuidados²². Por ejemplo, en cuidados intensivos un paciente debe valorarse cada 48 horas; en el

cuidado a largo plazo, un paciente debe valorarse semanalmente durante las cuatro primeras semanas después de la hospitalización y después mensual o cuatrimestralmente; en los cuidados domiciliarios, una persona debe valorarse durante cada visita enfermera.

La valoración de los riesgos debe realizarse utilizando un instrumento de valoración validado como la escala de Braden²³ ([tabla 12-22](#)). Para obtener una puntuación sobre el riesgo de úlceras por decúbito en un paciente basado en la escala de Braden, se debe sumar las puntuaciones numéricas de los factores en cada una de las 6 subescalas (percepción sensitiva, humedad, actividad, movilidad, nutrición y fricción) para obtener la puntuación total. La puntuación puede variar de 6 a 23. A menor puntuación numérica en la escala de Braden, mayor es el riesgo del paciente para desarrollar una úlcera por decúbito. Los cambios de aumento en la puntuación indican el valor de riesgo: no riesgo (19 a 23), con riesgo (15 a 18), riesgo moderado (13 a 14), riesgo elevado (10 a 12), riesgo muy elevado (9 o menor). Conociendo el valor de riesgo se puede determinar el grado de las medidas preventivas.

La identificación de las úlceras por decúbito en la etapa I puede ser difícil en los pacientes con piel oscura^{24,25}. La [tabla 12-23](#) presenta las técnicas para ayudar a valorar la piel oscura. Los datos subjetivos y objetivos que deben obtenerse de una persona con una úlcera por decúbito se presentan en la [tabla 12-24](#).

TABLA 12-22 Escala de Braden para la predicción del riesgo de úlceras por decúbito

NOMBRE DEL PACIENTE

NOMBRE DEL EVALUADOR

FECHA DE VALORACIÓN

PUNTUACIÓN

1

2

3

PUNTOS**Percepción de la sensibilidad: capacidad para responder a la importante incomodidad relacionada con la presión**

Completamente limitado: no responde (no se queja, se aleja) a los estímulos dolorosos, debido a la disminución en el nivel de conciencia o sedación o capacidad limitada para sentir dolor en la mayor parte del organismo

Muy limitado: responde solamente a los estímulos dolorosos; no puede comunicar su incomodidad excepto al quejarse o inquietarse o tiene una alteración sensitiva que limita la capacidad a sentir el dolor o la incomodidad en la mitad del cuerpo

Ligeramente limitada: responde a las órdenes verbales, pero no siempre comunica la incomodidad o la necesidad de girarse o tiene alguna alteración sensitiva que limita la capacidad a sentir dolor o incomodidad en una o ambas extremidades

Sin alteración: responde a las órdenes verbales; no tiene una deficiencia sensitiva que limite la capacidad a sentir o vocalizar el dolor o la incomodidad

Humedad: grado al cual la piel se expone a la humedad

Constantemente húmedo: la piel se mantiene húmeda casi siempre por la perspiración, orina, etc.; la humedad se detecta cada vez que se mueve o se gira al paciente

Muy húmedo: la piel está habitualmente, pero no siempre, húmeda; la ropa blanca debe cambiarse por lo menos una vez por turno

Ocasionalmente húmeda: la piel en ocasiones es húmeda, requiriendo un cambio extra de ropa aproximadamente una vez al día

Raramente húmeda: la piel es generalmente seca, la ropa solamente requiere cambiarse a intervalos habituales

Actividad: grado de actividad física

Confinado en cama

Confinamiento a una silla de ruedas: la capacidad para caminar está muy limitada o no existe; no puede sostener su propio peso y/o debe ser asistido en la silla de ruedas

Camina en ocasiones: camina ocasionalmente durante el día, pero a distancias muy cortas, con o sin asistencia; se mantiene la mayor parte del tiempo en la cama o la silla

Camina con frecuencia: camina fuera del cuarto por lo menos dos veces al día y dentro del cuarto por lo menos una vez cada dos horas durante la hora de caminar

Movilidad: capacidad de cambiar y controlar la posición corporal

Inmovilidad completa: no hace cambios ligeros en el cuerpo o posición de la extremidad sin asistencia

Muy limitado: hace cambios ligeros ocasionales con el cuerpo o posición de la extremidad pero es incapaz de hacer cambios frecuentes o significativos de forma independiente

Ligeramente limitado: realiza cambios frecuentes aunque ligeros con el cuerpo o la posición de la extremidad de forma independiente

No tiene limitaciones: hace cambios principales y frecuentes en la posición sin asistencia

Nutrición: patrón habitual de consumo de alimentos

Muy poco: nunca come una comida completa; raramente come más de la mitad de cualquier comida ofrecida; come dos platos o menos proteínas por día (carne o productos lácteos); toma muy pocos líquidos; no toma un suplemento dietético líquido o es NPO y/o se mantiene en líquidos o i.v. durante más de 5 días

Probablemente inadecuada: raramente come una comida completa y en general come solamente la mitad de cualquier comida ofrecida; el consumo de proteínas consiste solamente en tres raciones de carne o productos lácteos por día; en ocasiones tomará un suplemento dietético o recibirá menos de la cantidad óptima de líquido de la dieta o alimentación nasogástrica

Adecuada: come casi la mitad de todas las comidas; come cuatro raciones de proteínas (carne o productos lácteos) por día; en ocasiones rehusará una comida, pero generalmente tomará un suplemento cuando se ofrezca o se encuentre bajo alimentación nasogástrica o nutrición parenteral que probablemente satisface la mayoría de las necesidades nutricionales

Excelente: come casi todas las comidas; nunca rehúsa a comer; come cuatro o más raciones de proteínas (carne o productos lácteos); en ocasiones come entre las comidas; no requiere suplementos

Fricción

Problema: requiere moderada a máxima asistencia para moverse; es imposible levantarlo sin deslizarlo contra las sábanas; con frecuencia se resbala de la cama o la silla, requiere reposicionamiento frecuente con máxima asistencia; espasticidad, contracturas o la agitación conduce a casi la fricción constante

Problemas importantes: se mueve débilmente o requiere asistencia mínima; durante un movimiento, probablemente se desliza contra las sábanas, silla, u otros instrumentos; se mantiene relativamente en buena posición en la cama o en la silla la mayor parte del tiempo pero en ocasiones se desliza hacia abajo

Sin problema aparente: se mueve en la cama y en la silla de forma independiente y tiene suficiente fuerza muscular para levantarse completamente durante el movimiento; mantiene buena posición en la cama o la silla

De: Braden B, Bergstrom N: Predictive validity of the Braden scale for pressure sore risk in a nursing home population, *Res Nurs Health* 17:459, 1994. Copyright © Barbara Braden and Nancy Bergstrom. Todos los derechos reservados.

TABLA 12-23 Valoración del paciente de piel oscura

- Busque cambios en el color de la piel, como el oscurecimiento (morado, café, azulado) que rodea la piel
- Utilice fuentes de luz natural o de halógeno para valorar adecuadamente el color de la piel. La luz fluorescente color azul, dificulta la valoración de la piel
- Valore la temperatura de la piel utilizando la mano. El área puede estar inicialmente caliente y después más fresca
- Toque la piel para notar su consistencia. La sensación inconsistente o edematosa puede indicar una úlcera por decúbito en etapa I
- Pregunte al paciente si tiene cualquier sensación de dolor o picor

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos de enfermería para el paciente con una úlcera por decúbito deben incluir, pero no limitarse, a lo expuesto en el [Plan de cuidados enfermeros 12-2](#).

■ Planificación

Los objetivos son que el paciente con una úlcera por decúbito: 1) no presente deterioro en la etapa de la úlcera; 2) reducir o eliminar los

factores que conducen a las úlceras por decúbito; 3) no desarrollar infecciones en la úlcera por decúbito; 4) cicatrización de la úlcera por decúbito, y 5) que no presente recurrencia.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Una responsabilidad principal de las enfermeras es la identificación de los pacientes con riesgo a desarrollar úlceras por decúbito ([tabla 12-20](#) y [12-22](#)) e implementar las estrategias de prevención de las úlceras por decúbito para aquellos identificados con riesgo elevado. La prevención continúa siendo el mejor tratamiento de las úlceras por decúbito. Las intervenciones como alternar la presión de los colchones, los colchones de espuma con rigidez y el engrosamiento adecuados, las almohadillas de las sillas de ruedas, los asientos cómodos con cojines, las botas con espuma y sábanas ligeras son útiles para reducir la presión y las fuerzas de fricción. Sin embargo, no son sustitutos adecuados para los cambios de posiciones frecuentes. Una vez identificada una persona con riesgo para el desarrollo de úlceras por decúbito, deben llevarse a cabo las estrategias de prevención ([tabla 12-25](#)).

TABLA 12-24 Valoración enfermera: Úlceras por decúbito

Datos subjetivos

Información sanitaria importante

Antecedentes personales: infarto, lesión de la médula espinal; inmovilidad o confinamiento en cama prolongado; alteración de la circulación; malnutrición; alteración del estado de conciencia; antecedentes previos de úlceras por decúbito; anormalidades inmunológicas; edad avanzada; diabetes; anemia; traumatismos

Actividad-ejercicio: debilidad, incapacidad para girarse o cambiar de posición; contracturas

Cognitivo-perceptual: dolor o alteración de la sensación en el área de la úlcera por decúbito; disminución de la alerta por presión sobre áreas corporales; capacidad para seguir el plan terapéutico

Datos objetivos

Fármacos: uso de narcóticos, hipnóticos, corticoides sistémicos

General

Cirugía u otros tratamientos: cirugía reciente

Fiebre

Patrones funcionales de la salud

Tegumentos

Metabólico-nutricional: obesidad, emaciación; disminución de líquidos, calorías o consumo proteico; deficiencia de vitaminas o minerales; malnutrición clínicamente significativa como se indica por la disminución de los niveles plasmáticos de albúmina, disminución del recuento total de linfocitos y disminución del peso corporal (15% menos que el peso corporal ideal)

Diaforesis, edema, decoloración, especialmente sobre las áreas prominentes como el sacro, caderas, codos, talones, rodillas, tobillos, hombros y orejas, progresando con el aumento de la lesión tisular característica de las etapas de la úlcera*

Hallazgos posibles

Eliminación: incontinencia urinaria, fecal o ambas

Leucocitosis, cultivos positivos para los microorganismos de la úlcera por decúbito

* Véase la [tabla 12-21](#).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 12-2: Paciente con una úlcera por decúbito

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con la presión y circulación inadecuada, manifestado por la evidencia de la úlcera por decúbito*

- Piel intacta
- Cicatrización de la herida de la piel sin complicaciones
- Valore los factores causantes como la actividad, movilidad, presencia o ausencia de deficiencias sensitivas, estado de nutrición e hidratación, circulación y/o oxigenación, humedad cutánea *para reducir o eliminar los factores que contribuyen al desarrollo o progresión de la úlcera por decúbito*

- Valore la etapa y registre las características de la herida en intervalos regulares en relación con localización, longitud, anchura y profundidad de la herida, cantidad de tejido de granulación visible y/o epitelización, tejido necrótico, infección local o sistémica, presencia y carácter del exudado, incluyendo volumen, color, consistencia y olor *para proporcionar la información de base y continuada para monitorizar la úlcera por decúbito*
- Utilice remedios de alivio de la presión (p. ej., botas de espuma, almohadas en la silla de ruedas)
- Instituya y documente el horario del cambio de posición cada 2 horas *para evitar la presión prolongada en un área*
- Mantenga los talones fuera de la cama. Mantenga la cabecera a un ángulo de 30 grados cuando no se contraindica *para evitar la presión en el sacro, los glúteos y los talones*
- Utilice los instrumentos de asistencia (p. ej., trapecios, instrumentos de cambio automático de sábanas, levantamiento) para ayudar a mover al paciente
- Proteja la piel del paciente del exceso de humedad *para prevenir la maceración*
- Instituya de 2.000 a 3.000 cal/día (más si aumentan las demandas metabólicas), 2.000 ml/día de líquidos *para proporcionar calorías, proteínas y líquidos necesarios para la reparación de los tejidos*
- Ofrezca suplementos vitamínicos sin minerales en caso de haber deficiencias
- Iniciar el tratamiento prescrito basado en las características de la úlcera por decúbito y de acuerdo con las guías de AHCPR 1994*
- Valore el impacto psicosocial de la úlcera por decúbito en el paciente y el cuidador y proporcionar apoyo o hacer consultas a otros profesionales de la salud en caso de estar indicado
- Enseñe al paciente y a la familia las causas, la prevención y el tratamiento de la úlcera por decúbito para prevenir su recurrencia ([tabla 12-25](#))

* *Pressure ulcer treatment: clinical practice guideline*, no 95-0653, Dec 1994, Agency for Health Care Policy and Research, US Department of Health and Human Services.

Intervención aguda

Una vez desarrollada la úlcera por decúbito, la enfermera debe iniciar intervenciones basadas en las características de la úlcera (p. ej., etapa, tamaño, localización, cantidad de exudado, tipo de herida, presencia de infección o dolor) y el estado general del paciente (p. ej., estado nutricional, grado de movilidad). Debe realizarse un cuidadoso registro del tamaño de la úlcera por decúbito. Puede utilizarse una regla para medir la herida y observar la longitud y ancho máximo de la úlcera en centímetros. Para encontrar la profundidad de la úlcera, se debe colocar delicadamente una gasa estéril por medio de un aplicador en la parte más profunda de la úlcera. Subsecuentemente, debe medirse la longitud de la porción del aplicador que se introdujo en la úlcera. La descripción de la herida cicatrizante debe realizarse utilizando varias herramientas de cicatrización disponibles para las úlceras por decúbito como la escala de cicatrización de la úlcera por decúbito NPUAP (PUSH)^{26,27} ([fig. 23-12](#)) y el estado de la úlcera por decúbito (PSST)²⁸. Algunas agencias prefieren la fotografía de la úlcera por decúbito a intervalos regulares durante el curso del tratamiento.

TABLA 12-25 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Úlceras por decúbito

1. Identifique y explique los factores de riesgo y la etiología de las úlceras por decúbito al paciente y su familia
2. Valore todos los riesgos del paciente en el hospital y/o visitas domiciliarias o cuando cambie la condición del paciente. Posteriormente, en intervalos regulares en el centro de salud (48 horas para el cuidado agudo o cada visita en el cuidado a domicilio)
3. Enseñe a la familia las técnicas de cuidado para la incontinencia.

Si aparece incontinencia, limpie la piel en el momento del suceso, use barreras tópicas húmedas y use material absorbente

4. Demuestre el posicionamiento correcto para disminuir el riesgo de lesión de la piel. Enseñe a la familia cómo reposicionar al paciente confinado en cama por lo menos cada dos horas, y al paciente confinado en silla de ruedas cada hora. Nunca reposicione al paciente directamente sobre la úlcera por decúbito
5. Valore los factores (p. ej., disponibilidad del cuidador y habilidades, economía y equipos) de los pacientes que requieren cuidado de la úlcera por decúbito en el domicilio. Cuando se opta por el cuidado de la úlcera, considerar el costo y el tiempo del cuidador

6. Enseñe al paciente y/o cuidador a usar apósitos limpios sobre apósitos estériles utilizando la técnica «no tocar» cuando se cambian los apósitos. Enseñe a la familia a desechar los apósitos contaminados

7. Enseñe al paciente y a la familia a inspeccionar la piel diariamente. Valore y registre el estado de la úlcera por decúbito por lo menos cada semana; puede requerir ayuda del paciente y la familia

8. Evalúe la eficacia del programa

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Prevención y tratamiento de las úlceras por decúbito

Problema clínico

¿Son eficaces las camas, los colchones y las almohadas para prevenir y tratar las úlceras por decúbito?

Mejor práctica clínica

■ *Prevención.* Hay evidencia sobre la eficacia de espuma específica frente a la espuma estándar del hospital. Los colchones aliviadores de la presión en el quirófano reducen la incidencia de úlceras de decúbito postoperatorias

■ *Tratamiento.* Hay buena evidencia de que las camas de agua mejoran la cicatrización. Las almohadas para los asientos no han sido evaluadas de forma adecuada

Implicaciones para la práctica clínica

■ Los productos especiales diseñados para prevenir o ayudar en la cicatrización de las úlceras por decúbito, como las camas, colchones y almohadas son eficaces

■ Las enfermeras necesitan identificar los pacientes con riesgos para desarrollar úlceras por decúbito e implementar medidas preventivas, incluyendo instrumentos que alivian la presión

■ Cuando se trata una úlcera por decúbito, deben utilizarse los instrumentos que alivian el dolor para lograr el cuidado óptimo del paciente

Referencia bibliográfica para la evidencia

Cullum N et al: Beds, mattresses, and cushions for pressure sore prevention and treatment, *Cochrane Database of Systematic Reviews* issue 1, 2002

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Evolución esperada del paciente que tiene una úlcera por decúbito

Cita bibliográfica

Langemo DK et al: The lived experience of having a pressure ulcer, *Adv Skin Wound Care* 13:225, 2000

Objetivo

Analizar la experiencia de vivir con una úlcera por decúbito

Métodos

Este estudio cualitativo, fenomenológico exploró el significado de tener una úlcera por decúbito etapa II, III, IV en 8 pacientes con una edad entre 27 y 52 años. Las entrevistas no estructuradas se realizaron con cuatro adultos que actualmente habían tenido una úlcera por decúbito y cuatro adultos cuyas úlceras por decúbito previas habían cicatrizado al menos 6 meses antes del estudio. Los 7 hombres y la única mujer respondieron verbalmente a lo siguiente: «por favor, describa su experiencia de tener una úlcera por decúbito. Comparta todos los pensamientos, percepciones y sentimientos que pueda recordar hasta que no tenga más que decir sobre esta experiencia»

Resultados y conclusiones

Las úlceras por decúbito tuvieron un efecto significativo sobre el estado físico, social y económico de los encuestados. El análisis de la entrevista verbal resultó en los siguientes siete temas principales: etiología percibida de la úlcera por decúbito; impacto y cambios en la vida; impacto psicoespiritual; dolor extremo asociado con la úlcera por decúbito; necesidad de conocer y entender; necesidad y efecto de numerosos y estresantes tratamientos; proceso de duelo

Implicaciones para la práctica enfermera

Aunque las úlceras por decúbito son heridas crónicas serias, poca investigación se ha realizado en el impacto de tener una úlcera por decúbito desde la perspectiva del paciente. Al intentar entender las úlceras por decúbito desde la perspectiva del paciente, la enfermera puede proporcionar un cuidado comprensivo y holístico a la persona que literal y figurativamente tiene un «deterioro de sí mismo». Algunas de las preocupaciones de los pacientes que las enfermeras necesitan valorar y cuidar son los cambios en la imagen corporal, pérdida de independencia y pérdida del control

El cuidado local de la úlcera por decúbito consiste en desbridamiento, limpieza de la herida, aplicación de un apósito y alivio de la presión. Es importante seleccionar la técnica adecuada del alivio de la presión

(p. ej., cojinetes, recubrimientos, colchón, camas especiales) para aliviar la presión y mantener el paciente libre de úlceras por decúbito. En una úlcera por decúbito que presente tejido necrótico o escara (excepto para los talones secos y necróticos estables) deberá extirparse el tejido por métodos de desbridamiento quirúrgico, mecánico, enzimático o autolítico²⁹. Una vez que la úlcera por decúbito ha sido desbridada con éxito y tiene una base granulada limpia, el objetivo es proporcionar un ambiente adecuado para la herida que comporte humedad en la herida y prevenga la alteración del nuevo tejido de granulación. Puede ser necesaria la reconstrucción del sitio de la úlcera por decúbito mediante separación quirúrgica, incluyendo injertos cutáneos, musculoesqueléticos o de otros tejidos.

Las úlceras por decúbito deben limpiarse con soluciones no citotóxicas que no eliminen o dañen las células, especialmente los fibroblastos. Las soluciones como la de Dakin (solución de hipoclorito de sodio), ácido acético, yodo povidona y peróxido de hidrógeno (H₂O₂) son citotóxicas por lo que no deben utilizarse para limpiar las úlceras por decúbito¹⁹. Es importante utilizar suficiente presión de irrigación para limpiar adecuadamente la úlcera por decúbito (4 a 15 psi) sin causar traumatismo o lesión a la herida²⁹.

Después de limpiar la úlcera por decúbito, debe cubrirse con un apósito adecuado. Algunos factores que se deben considerar para seleccionar un recubrimiento son: el mantenimiento de un ambiente húmedo, la prevención de la desecación de la herida (sequedad), la capacidad de absorber el drenaje de la herida, la localización de la herida, la duración del cuidado, el costo del recubrimiento, la presencia de la infección, los recubrimientos limpios contra estériles y la política del cuidado²⁹. Un recubrimiento húmedo a seco nunca debe utilizarse en una úlcera por decúbito granulada limpia; este tipo de recubrimiento debe utilizarse solamente para el desbridamiento mecánico de la herida. (Los recubrimientos se mencionan en la [tabla 12-17](#).)

Las úlceras por decúbito de la etapa II a IV se consideran contaminadas o colonizadas con bacterias. Es importante recordar que en las personas que presentan heridas crónicas o están inmunodeprimidas, los signos clínicos de infección (exudado purulento, mal olor, eritema, temperatura, sensibilidad, edema, dolor, fiebre y elevación del recuento leucocitario) pueden no estar presentes aunque esté infectada la úlcera por decúbito.

El mantenimiento de una alimentación adecuada es una responsabilidad importante de enfermería para el paciente con una úlcera por decúbito³⁰. Habitualmente, el paciente está debilitado y tiene poco apetito secundario a la inactividad. La 1994 Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) (actualmente Agency for Healthcare Research and Quality [AHRQ]) define la malnutrición clínicamente significativa como una albúmina plasmática menor de 3,0 g/dl, recuento total de linfocitos menor de 1.800/μl, o disminución del peso corporal menor del 15%. Los alimentos por vía oral deben

ser adecuados en: calorías, proteínas, líquidos, vita-minas y minerales para satisfacer los requerimientos nutricionales del paciente. El consumo calórico necesario para corregir y mantener un equilibrio nutricional puede ser de 30 a 35 calorías por kg/día y 1,25 a 1,50 g de proteína por kilogramo y día. La alimentación nasogástrica puede utilizarse para suplementar las comidas orales. En caso de ser necesario, se utiliza la nutrición parenteral que consiste en soluciones de aminoácidos y glucosa cuando la alimentación oral y nasogástrica es inadecuada. (La nutrición parenteral y enteral se mencionan en el [capítulo 39](#).) El [Plan de cuidados enfermeros 12-2](#) esquematiza el cuidado del paciente con una úlcera por decúbito.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

Las úlceras por decúbito afectan la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores. Debido a que es habitual la recurrencia de las úlceras por decúbito, es muy importante la educación del paciente y del cuidado en las técnicas de prevención ([tabla 12-25](#)). (Una versión de sexto grado de la guía del paciente para la prevención de úlceras por decúbito está disponible en la página web NPUAP.) El cuidador necesita conocer la etiología de las úlceras por decúbito, las técnicas de prevención, los signos precoces, el apoyo nutricional y las técnicas de cuidado para las úlceras por decúbito. Debido a que el paciente con una úlcera por decúbito habitualmente requiere cuidados para otros problemas de salud, es importante que la enfermera ayude al cuidador durante la tarea sobreañadida del tratamiento de la úlcera por decúbito.

■ Evaluación

Los resultados esperados para el paciente con una úlcera por decúbito se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 12-2](#).

* Este apartado está escrito por Elizabeth A. Ayello.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Inflamación e infección

Perfil del paciente. Roger, un hombre afroamericano de 75 años de edad, fue ingresado en el servicio de urgencias con quemaduras de grosor parcial que afectaban la cara, el cuello y el tronco superior. También tenía la pierna derecha lacerada. Las heridas ocurrieron alrededor de 24 horas antes cuando se cayó de un árbol sobre su parrilla de gas (que estaba abierta) cuando trataba de alcanzar a su gato

Datos subjetivos

- Molestias en la voz ligeramente ronca y garganta irritada
- Afirma que él intentó tratarse a sí mismo porque no tiene seguro médico

- Ha estado tosiendo esputo con hollín
- Muestra dolor intenso en la cadera izquierda

Datos objetivos

Exploración física

- La herida de la pierna está abierta y parece infectada, temperatura de 38,4 °C
- Los rayos X revelan fractura de la tibia derecha y fractura de la cadera izquierda

Datos de laboratorio

- Recuento de glóbulos blancos de 26.400/ μ l ($26,4 \times 10^9$ /l) con 80% de neutrófilos (10% bandas)

Cuidados de colaboración

- La cirugía se realiza para reparar la cadera izquierda

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué manifestaciones clínicas de inflamación presentaba Roger y cuáles son sus mecanismos fisiopatológicos?
2. ¿Qué tipo de exudado desarrolló?
3. ¿Cuál es la base para la aparición de la temperatura alta?
4. ¿Cuál es la importancia del recuento de los glóbulos blancos y la fórmula diferencial?
5. Debido a que su herida era profunda, no fue posible la cicatrización primaria del tejido. ¿Cómo esperaría que se llevara a cabo la cicatrización?, ¿qué complicaciones podría desarrollar?
6. ¿Qué factores de riesgo tiene el paciente para desarrollar una úlcera por decúbito?
7. Basado en los datos de valoración, escribe uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Hay problemas de colaboración?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo

1. La hiperplasia fisiológica habitualmente se encuentra en:
 - a. Vejiga urinaria distendida
 - b. Glándula mamaria durante la lactancia

- c. Bronquios de un fumador
- d. Aumento de tamaño del miocardio en la insuficiencia cardíaca congestiva

2. Cuando se utiliza la radioterapia en el tratamiento del cáncer, el efecto deseado es la muerte de las células cancerosas al:

- a. Alterar el metabolismo y actividad celular
- b. Producir mutaciones que interfieren solamente con la función de las células cancerosas
- c. Acelerar las reacciones metabólicas para reducir la vida media normal de las células
- d. Estimular la síntesis de nuevas partículas que causan la ruptura y muerte celular

3. Una causa frecuente de la necrosis coagulativa es:

- a. Autofagocitosis
- b. Embolia pulmonar
- c. Tumor cerebral maligno
- d. Enfermedad vascular periférica

4. Un paciente con el sistema mononuclear fagocítico alterado tendrá:

- a. Aumento de la circulación de histamina
- b. Disminución de la susceptibilidad a las infecciones
- c. Disminución de la respuesta vascular a la lesión celular
- d. Disminución de la vigilancia frente a las células dañadas o mutadas

5. El sistema del complemento en la opsonización, ¿qué respuesta del proceso inflamatorio afecta?

- a. Cicatrización
- b. Celular
- c. Vascular
- d. Formación de exudado

6. La fiebre que acompaña la inflamación está causada probablemente por:

- a. Activación del sistema del complemento
- b. Liberación de IL-1, IL-6 y TNF de los monocitos
- c. Aumento en la producción y actividad de los neutrófilos
- d. Vasodilatación masiva durante la respuesta vascular

7. Un paciente tiene una herida quirúrgica abierta infectada que se trata con irrigaciones y apósitos de gasa húmeda. La enfermera espera que esta herida:

- a. Se clasifique como una herida negra
- b. Tenga que cicatrizar por tercera intención
- c. Cicatrice por regeneración de células epiteliales
- d. Cicatrice por los mismos procesos que los de una herida profunda no infectada

8. Las contracturas habitualmente aparecen después de la cicatrización de una quemadura debido a:

- a. Infecciones secundarias
- b. Falta de irrigación sanguínea adecuada
- c. Debilidad del tejido conectivo
- d. Exceso de formación de tejido fibroso

9. El reposo y la inmovilización son medidas importantes del cuidado agudo para la cicatrización de una herida porque:

- a. Disminuyen la respuesta inflamatoria
- b. Aumentan la circulación en el área afectada
- c. Aumentan la producción corporal de corticoides
- d. Son mecanismos conocidos para aumentar la producción de citocinas

10. Un paciente de 85 años de edad es valorado con una puntuación de 15 en la escala de Braden. Esto significa que el paciente:

- a. Tiene una úlcera por decúbito existente en la etapa I
- b. Tiene riesgo para desarrollar una úlcera por decúbito
- c. Tiene necesidad de una valoración de riesgo diario de una úlcera por decúbito

d. No tiene riesgo para desarrollar una úlcera por decúbito en este momento

11. Un paciente con infarto de 65 años de edad que está confinado en la cama es valorado por el riesgo de desarrollar una úlcera por decúbito. Basado en esta información, la enfermera debe:

- a. Implementar un horario para mover al paciente cada 2 horas
- b. Mantener al paciente con una dieta con alto contenido de grasas
- c. Mantener la cabeza elevada a 90 grados todo el tiempo
- d. Hacer masajes vigorosos sobre las prominencias óseas diariamente

12. Un hombre de 82 años de edad que recibe cuidado domiciliario por su familia tiene una úlcera por decúbito de 1 cm de ancho por 2 cm de largo. La herida es superficial, con 0,5 cm de profundidad y se observa tejido rosado en la herida. Esta úlcera por decúbito se considera:

- a. Etapa I
- b. Etapa II
- c. Etapa III
- d. Etapa IV

13. ¿Cuál de las siguientes indicaciones debe preguntar la enfermera como parte del plan de cuidados para el paciente con una úlcera por decúbito etapa III?

- a. Envolver la úlcera con apósitos de espuma
- b. Girar y posicionar al paciente cada 2 horas
- c. Limpiar la úlcera cada turno con solución de Dakin
- d. Valorar el dolor y administrar medicamentos antes del cambio de los apósitos

Capítulo 13 Genética y alteración de las respuestas inmunitarias

Sharon Mantik Lewis

Duck-Hee Kang

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir los términos habitualmente relacionados con la genética y trastornos genéticos: autosomas, portador, heterocigotos, homocigotos, mutación, recesivo y ligado a X.
2. Comparar y contrastar las clasificaciones más habituales de los trastornos genéticos.
3. Describir las funciones y componentes del sistema inmunitario.
4. Comparar y contrastar la inmunidad humoral y celular respecto a los linfocitos, tipo de reacciones y efectos sobre los antígenos.
5. Identificar los cinco tipos de inmunoglobulinas y sus características.
6. Diferenciar entre los cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad en términos de mecanismos inmunológicos y alteraciones resultantes.
7. Identificar las manifestaciones clínicas y el tratamiento de urgencia de una reacción anafiláctica sistémica.
8. Describir la valoración y el cuidado integral de un paciente con alergia crónica.
9. Describir los factores etiológicos, manifestaciones clínicas y modalidades de tratamiento de las enfermedades autoinmunes.
10. Explicar la relación entre el sistema de los antígenos leucocitarios humanos y ciertas enfermedades.
11. Describir los factores etiológicos y las categorías de las inmunodeficiencias.
12. Identificar los tipos y efectos secundarios de los inmunosupresores.
13. Describir las nuevas tecnologías en inmunología, incluyendo la tecnología por hibridoma, tecnologías con ADN recombinante y tratamientos genéticos.

PALABRAS CLAVE

anergia, p. 252

anticuerpos monoclonales, p. 267

antígenos, p. 246

antígenos leucocitarios humanos, p. 256

autoinmunidad, p. 261

citocinas, p. 249

inmunidad celular, p. 252

inmunidad humoral, p. 249

inmunocompetencia, p. 252

inmunodeficiencia, p. 264

reacción de hipersensibilidad, p. 252

tratamiento inmunosupresor, p. 265

GENÉTICA

La genética tiene un impacto profundo en la salud y la enfermedad. El estudio de la genética se ha vuelto cada vez más importante para los profesionales de la salud. La identificación de una base genética para muchas enfermedades ha contribuido al estudio de la genética y a su importancia para las enfermeras. Esto ha influido directamente en el cuidado de los pacientes con riesgo de una enfermedad que tiene una base genética¹. La enfermera necesita conocer los principios básicos de la genética, familiarizarse con el impacto que tiene la genética en la salud y la enfermedad y estar preparada para asistir al paciente y a la familia que padecen un problema genético².

Principios básicos de la genética

En 1860, un monje llamado Gregor Mendel descubrió cómo eran transmitidos los rasgos de los padres a su descendencia mientras experimentaba con guisantes. Este descubrimiento condujo al estudio de la genética, también conocido como el estudio de la herencia. (Los términos utilizados con frecuencia en el estudio de la genética se enumeran y definen en la [tabla 13-1](#).)

Genes

Los *genes* son las unidades básicas de la herencia. Hay aproximadamente 30.000 a 40.000 genes en cada cadena genética de una persona, o genoma. El proyecto del genoma humano es un esfuerzo para esbozar todo el genoma humano (véase la Genética en el cuadro de la Práctica Clínica). Cualquier cambio en la estructura de un gen conduce a una *mutación* que puede alterar el tipo y la cantidad de una proteína producida.

Los genes están dispuestos de una forma lineal específica a lo largo del cromosoma. Cada gen tiene una localización específica en un cromosoma, denominado *locus*. Un *alelo* es una de dos o más formas alternativas de un gen que ocupa el loci correspondiente en los cromosomas homólogos. Cada alelo codifica una característica heredada específica. Cuando dos genes apareados tienen distintos alelos, el alelo que se expresa completamente es el *alelo dominante*. El otro alelo que carece de la capacidad de expresarse en la presencia de

un alelo dominante es el *alelo recesivo*. Los rasgos físicos expresados por una persona se denominan *fenotipo*, y el verdadero material genético de la persona se denomina *genotipo*.

Cromosomas

Los *cromosomas* se encuentran en el núcleo de una célula y aparecen en pares. Existen 23 pares de cromosomas; 22 de los 23 pares de cromosomas se dice que son *homólogos* y se denominan *autosomas*. Los autosomas son los mismos en mujeres y hombres. Los cromosomas sexuales corresponden al 23.º par de cromosomas. Una mujer tiene dos cromosomas X y un hombre tiene un cromosoma X y un cromosoma Y. Un cromosoma de cada par se hereda de la madre y el otro del padre. La mitad de los cromosomas de un niño (por tanto, su mapa genético) provienen de su madre y la otra mitad de su padre.

ADN

Los genes están compuestos de un ácido nucleico denominado *ácido desoxirribonucleico* (ADN). El ADN almacena la información genética y codifica las instrucciones para la síntesis de proteínas específicas que se requieren para mantener la supervivencia. El ADN también dicta el ritmo al cual las proteínas se fabricarán. La molécula de ADN es de doble cadena y se identifica como una doble hélice. Cada molécula de ADN está constituida por muchas moléculas pequeñas incluyendo el azúcar, bases nitrogenadas y unidades fosfato. Las cuatro bases nitrogenadas que forman el ADN son la adenina, tiamina, guanina y citocina.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Genética en las tablas de práctica clínica

LOCALIZACIÓN DE LA TABLA GENÉTICA

TRASTORNOS GENÉTICOS

CAPÍTULO

PÁGINA

Déficit de α_1 -antitripsina (AAT)

[28](#)

674

Drepanocitosis

[30](#)

731

Cáncer colorrectal hereditario distinto de la poliposis (CCHDP)

[41](#)

1111

Cáncer de mama

[50](#)

1407

Cáncer de ovario

[52](#)

1465

Diabetes mellitus tipos 1 y 2

[47](#)

1310

Distrofia muscular (DM) de Duchenne

[62](#)

1757

Enfermedad de Alzheimer

[58](#)

1637

Enfermedad de Huntington

[57](#)

1629

Enfermedad renal poliquística

[44](#)

1224

Espondilitis anquilopoyética

[63](#)

1794

Fibrosis quística (FQ)

[28](#)

695

Hemocromatosis

[30](#)

734

Hemofilia A y B

[30](#)

741

Hipercolesterolemia familiar

[33](#)

821

Poliposis adenomatosa familiar (PAF)

[41](#)

1110

Proyecto del genoma humano

[13](#)

242

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Proyecto del genoma humano

El proyecto del genoma humano (PGH), que se inició en 1990, es un esfuerzo internacional para esbozar los 30.000 a 40.000 genes humanos (el genoma humano) y determinar la secuencia completa de más de 3 billones de bases de ADN. En él intervienen más de 2.000 científicos de 20 instituciones en 6 países. Los temas legales, sociales y éticos que pueden surgir de este proyecto también se encuentran bajo estudio. El PGH en Estados Unidos está patrocinado por el Department of Energy (DOE) y el National Institut of Health (NIH)

El PGH ayudará a mejorar el diagnóstico de la enfermedad, permitir la detección precoz de una predisposición genética a una enfermedad y desempeñar un papel importante en la determinación de la valoración de los riesgos para las enfermedades relacionadas genéticamente. Además, los resultados del PGH ayudarán a los profesionales de la salud a encontrar la compatibilización de los donantes de órganos con sus receptores en los programas de trasplantes.

Las páginas web que cubren el tópico del PGH incluyen el *Human Genome Project Information* en www.ornl.gov/hgmis y el *NIH National Human Genome Research Institute* en www.nhgri.nih.gov

TABLA 13-1 Glosario de los términos genéticos

TÉRMINO

DEFINICIÓN

Alelos

Una o más formas alternativas de un gen que puede ocupar un *locus* particular en el cromosoma

Alelos dominantes

Genes que se expresan en el fenotipo de un individuo heterocigoto

Alelos recesivos

Alelos que no tienen un efecto notable en el fenotipo del individuo heterocigoto

Árbol genealógico

Árbol familiar que contiene las características genéticas y alteraciones de esa familia en particular

Autosomas

Cualquier cromosoma que no es un cromosoma sexual

Codominancia

Dos versiones dominantes de un rasgo que se expresan en el mismo individuo

Congénito

Condición presente al nacimiento

Cromosoma

La estructura portadora de los genes en el núcleo de las células humanas que consisten en ADN y proteínas

Fenotipo

Los rasgos clínicamente expresados en un individuo

Gen

Unidad de información hereditaria localizada en una parte específica de un cromosoma

Gen ligado a X

Gen localizado en un cromosoma sexual

Genética

Estudio de la heredabilidad

Genoma

Información genética completa de un organismo

Hereditario

Transmisión de una enfermedad o condición de los padres a la descendencia

Heterocigotos

Tener dos alelos diferentes para un gen específico

Homocigotos

Tener dos alelos idénticos para un gen específico

Locus

Posición de un gen en un cromosoma

Mutación

Cambio en la secuencia de ADN de un gen que afecta la expresión original del gen

Oncogén

Gen que es capaz de iniciar y contribuir a la conversión de células normales a células cancerosas

Portador

Un individuo que carga una copia de un gen mutado para una enfermedad recesiva

Protooncogén

Genes celulares normales que son reguladores importantes de los procesos celulares normales; las mutaciones pueden activarlas para convertirse en oncogenes

Rasgo

Característica física que uno hereda, como el cabello y el color de los ojos

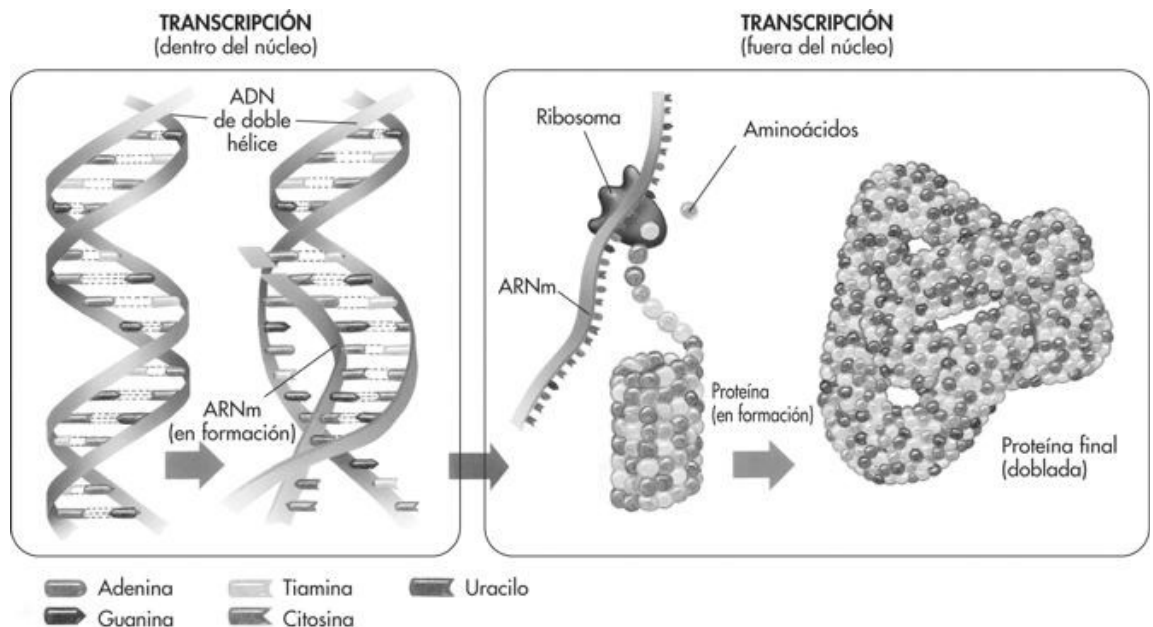
ARN

El *ácido ribonucleico* (ARN) es muy similar al ADN. Aunque son muy similares, presentan diferencias muy importantes. Al igual que el ADN, el ARN contiene las bases nitrogenadas adenina, guanina y citosina. Sin embargo, el ARN carece de la base nitrogenada timina y contiene uracilo. El ARN es de una sola cadena y contiene ribosa en lugar de desoxirribosa. El ARN transfiere la información genética obtenida del ADN a la localización adecuada para la síntesis de proteínas y desempeña un papel importante durante la síntesis de las proteínas (fig. 13-1).

Síntesis de proteínas

La *síntesis de proteínas* o la producción de proteínas, se realiza en dos pasos: la *transcripción* y la *traducción* (fig. 13-1). La transcripción se lleva a cabo dentro del núcleo de la célula. Un tipo especializado de ARN llamado ARN mensajero (ARNm) entra al núcleo y hace una copia exacta de la información requerida por el ADN. El ARNm entonces sale del núcleo de la célula y entra en el citoplasma donde se lleva a cabo la traducción. El ARNm se adhiere al ribosoma donde otro tipo especializado de ARN, el ARN de transferencia (ARNt), ordena los aminoácidos en la secuencia correcta para ensamblar las proteínas. Una vez que la proteína se produce, se libera del ribosoma y es capaz de realizar su función específica.

FIG. 13-1



A, moléculas de ADN que contienen una secuencia de genes. **B**, durante la transcripción, el código del ADN se transcribe como ARNm. **C**, durante la traducción, el código del ARNm se traduce a

los ribosomas y se produce la secuencia adecuada de aminoácidos. La cadena de aminoácidos se enrolla y se dobla nada más formarse. **D**, la cadena doblada de aminoácidos se dobla nuevamente para formar una molécula proteica con una forma específica y compleja.

Mitosis

La *mitosis* es un tipo de división celular que resulta en la formación de células hijas genéticamente idénticas. Los cromosomas de cada célula se duplican, y como resultado de la división, se forman dos células (células hijas). Estas células hijas contienen un grupo idéntico de cromosomas, que también son idénticas a las células que se dividieron, o la célula madre.

Meiosis

La *meiosis* aparece solamente en las células sexuales reproductivas. En el proceso de la meiosis, el número total de *cromosomas se reduce*, resultando en la mitad del número habitual de cromosomas. Por tanto, los oocitos y los espermatozoides contienen solamente una sola copia de cada cromosoma, mientras que todas las células corporales contienen duplicados de cada uno de los cromosomas.

En la meiosis, puede aparecer un proceso conocido como entrecruzamiento. El *entrecruzamiento* ocurre cuando el material genético se intercambia entre dos cromosomas en la célula. Debido a que un cromosoma es de la madre y el otro del padre, la recombinación del proceso de entrecruzamiento crea una mayor cantidad de diversidad en el mapa genético de los oocitos y espermatozoides. Durante la meiosis, normalmente se separan un par de cromosomas. Sin embargo, algunas veces esto no ocurre completamente. La *no separación*, el fracaso de dos cromosomas en separarse durante la meiosis, causa un número anormal de cromosomas. El resultado es un oocito o espermatozoide con dos copias del mismo cromosoma, o algunas veces carencia de una copia de un cromosoma. Los ejemplos de enfermedades causados por las anomalías en los cromosomas incluyen el síndrome de Down y el síndrome de Turner. Estas enfermedades se caracterizan por defectos físicos y/o mentales.

Patrones hereditarios

Los trastornos genéticos pueden clasificarse en autosómico dominante, autosómico recesivo, o trastornos recesivos ligados a X ([tabla 13-2](#)). Si el gen mutante se localiza en un autosoma, el trastorno genético se llama *autosómico*. Si el gen mutante se encuentra en el cromosoma X, el trastorno genético se llama *ligado a X*.

Un *trastorno autosómico dominante* está causado por una mutación en un solo par de genes (heterocigotos) de un cromosoma. Los trastornos

autosómico dominantes muestran una expresión variable. Una *expresión variable* significa que los síntomas expresados por el individuo con el gen mutado varían de persona a persona aunque presenten el mismo gen mutado. Aunque los trastornos autosómico dominantes tienen una elevada probabilidad de aparecer en familias, algunas veces estos trastornos causan una nueva mutación o saltan una generación. Esto se denomina *penetrancia incompleta*.

Los *trastornos autosómico recesivos* están causados por mutaciones de dos pares de genes (homocigotos) en un cromosoma. Los *trastornos recesivos ligados a X* están causados por una mutación en el cromosoma X. Generalmente, solamente los hombres se afectan debido a que las mujeres que portan el gen mutado en el cromosoma X, tienen otro cromosoma X para compensar la mutación. Sin embargo, las mujeres portadoras del gen mutado pueden transmitir el gen mutado a su descendencia.

Las *enfermedades hereditarias multifactoriales* están causadas por una combinación de factores genéticos y ambientales. Estos trastornos aparecen en familias pero no muestran las mismas características hereditarias como las enfermedades con mutaciones en un solo gen. Se conoce poco sobre las enfermedades multifactoriales como la diabetes mellitus, la obesidad, la hipertensión, el cáncer y la enfermedad arterial coronaria.

Pruebas genéticas

Las pruebas genéticas incluyen cualquier procedimiento realizado para analizar los cromosomas, los genes y cualquier producto de los genes que pueden determinar una mutación o una predisposición a una enfermedad. Una muestra sanguínea o tinción bucal es utilizada con frecuencia para obtener muestras para someterlos a pruebas genéticas. Las pruebas genéticas prenatales consisten en amniocentesis o biopsia de las vellosidades coriónicas (BVC) para obtener células fetales. En una amniocentesis, se toma una pequeña cantidad de líquido amniótico. La BVC consiste en la extracción de una pequeña cantidad del tejido de la placenta. El tejido tiene el mismo mapa genético que el feto.

TABLA 13-2 Comparación de los trastornos genéticos

TRASTORNOS GENÉTICOS

CARACTERÍSTICAS

EJEMPLOS

Autosómico dominante

Los hombres y mujeres están afectados* de forma similar

Más frecuente que los trastornos recesivos y generalmente menos graves

Los individuos afectados muestran expresión variable

Penetración incompleta en algunas enfermedades

Los individuos afectados tendrán un padre afectado

Los niños de un padre heterocigoto (afectado) tendrán el 50% de probabilidad de estar afectados

Individuos afectados en generaciones sucesivas

Enfermedad de Huntington

Hipercolesterolemia familiar

Neurofibromatosis

Cáncer de glándula mamaria y ovario relacionado con genes *BRCA*

Síndrome de Marfan

Cáncer colorrectal sin poliposis hereditaria

Autosómico recesivo

Las mujeres y los hombres se afectan de igual manera

Los heterocigotos son portadores y generalmente asintomáticos

Los individuos afectados tendrán padres no afectados^{**} que son heterocigotos para el rasgo

El 25% de probabilidad de que la descendencia de padres heterocigotos estén afectados; el 50% de probabilidad de que la descendencia sean portadores

Generalmente no hay antecedentes familiares de enfermedad

Fibrosis quística

Enfermedad de Tay-Sachs

Fenilcetonuria

Anemia perniciosa

Talasemia

Recesivo ligado a X

La mayoría de los individuos afectados tendrán padres no afectados

Los individuos afectados generalmente son hombres

Las hijas de padres afectados son portadoras

Los hijos de padres afectados no están afectados

Hemofilia

Distrofia muscular de Duchenne

Síndrome de Wiskott-Aldrich

* Tienen esta enfermedad.

** No tienen esta enfermedad.

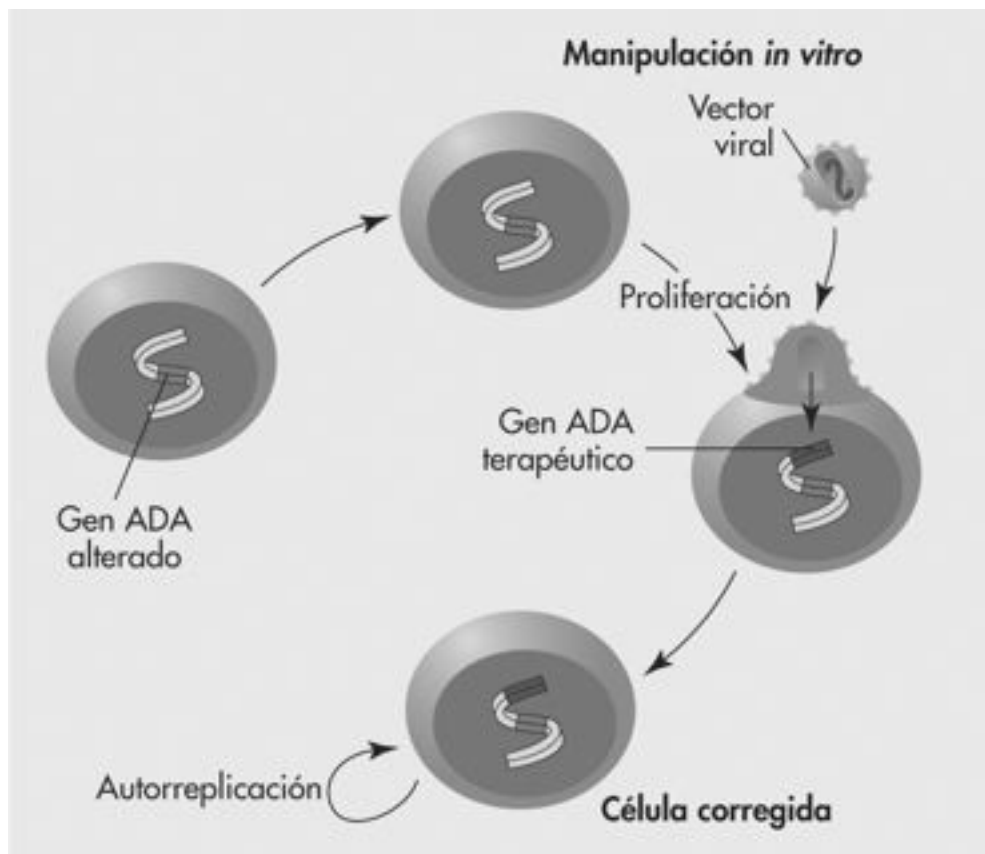
Las pruebas genéticas incluyen las pruebas de ADN, de enlace, bioquímicas y cariotipo³. La prueba directa de ADN estudia el ADN o ARN del gen para buscar cualquier mutación. Las pruebas de enlace buscan marcadores genéticos que causan enfermedad en miembros familiares de por lo menos dos generaciones. Las pruebas bioquímicas consisten en analizar los productos genéticos como las enzimas y las proteínas. El cariotipo estudia número, forma, tamaño y disposición de los cromosomas.

Terapia genética

La terapia genética puede utilizarse para reemplazar o reparar los genes defectuosos o que faltan en condiciones normales. Un gen normal puede insertarse en un cromosoma humano para contrarrestar los efectos de un gen que falta o anormal utilizando tecnología de ADN recombinante (véase la pág. 260).

Los estudios aprobados de terapia genética se desarrollaron en niños afectados de inmunodeficiencia combinada grave causada por deficiencia de la adenosina deaminasa. Se obtuvieron linfocitos T de estos niños, y el gen ausente se insertó en estos linfocitos T ([fig. 13-2](#)). Los nuevos linfocitos T se volvieron a inyectar en la corriente sanguínea de los niños. El gen señaló las células para producir la enzima ausente, y estos niños fueron capaces de desarrollar un sistema inmunitario funcional.

FIG. 13-2



La terapia génica para la deficiencia de adenosina deaminasa (ADA) intenta corregir este estado de inmunodeficiencia. El vector viral que contiene el gen terapéutico ADA se inserta en los linfocitos del paciente. Estas células pueden producir la enzima ADA.

El tratamiento genético se utilizó para una gran variedad de enfermedades genéticas, incluyendo la fibrosis quística, la enfermedad de Gaucher, la hipercolesterolemia familiar, el déficit de la α_1 -antitripsina y la anemia de Fanconi. La terapia génica también se utiliza en distintos tipos de cáncer, incluyendo el melanoma, neoplasias renales y hematológicas. La terapia génica también se está utilizando en infecciones víricas, incluyendo el virus de la inmunodeficiencia humana y la hepatitis B y C.

La terapia génica tiene futuro para el tratamiento de una gran variedad de enfermedades que no responden a los métodos convencionales de intervención. Aunque la terapia génica aún es experimental, el impacto de añadir otra opción terapéutica ha creado expectación y esperanza.

Métodos de introducción de genes

Uno de los principales problemas en la terapia génica es encontrar la forma de insertar el gen en el organismo. Esto se ha llevado a cabo utilizando *vectores* (portador de genes). Los vectores más frecuentes son versiones de virus atenuados o modificados. Estos virus modificados no se pueden replicar en la persona, pero son capaces de entregar el material genético.

La terapia genética puede llevarse a cabo utilizando métodos *ex vivo* o *in vivo*. El método *ex vivo*, el más habitualmente utilizado, consiste en la obtención de células diana del cuerpo humano para alterarlas genéticamente y volverlas a introducir. Este método se ha utilizado con linfocitos, hepatocitos, queratinocitos cutáneos, fibroblastos y células de la médula ósea. La desventaja de este método es que las células que no se dividen (p. ej., células renales y cerebrales) no crecen fácilmente *in vitro*. En esta aproximación, un virus vector carga el gen terapéutico alterado en la célula humana. Las células transducidas se deben introducir al paciente. También pueden utilizarse los métodos no virales y generalmente consisten en la transfección física del material genético. Un método consiste en la microinyección directa de ADN en las células por medio de la aceleración de partículas.

En el método *in vivo*, el gen alterado y su vector son directamente transferidos al paciente. Esta aproximación es más esperanzadora ya que cuenta con el potencial en intervenir directamente en el sitio de la enfermedad, minimizar los riesgos en el individuo y disminuir los costos.

Ejemplos de terapia genética para el cáncer

Uno de los primeros protocolos de la terapia genética utilizado en el tratamiento del cáncer consistió en la adición de un gen del factor de necrosis tumoral (FNT). El FNT es un tipo de terapia biológica utilizada para el tratamiento del cáncer. El vector con el gen para el FNT se insertó en los linfocitos dirigidos a sitios del melanoma maligno. Esta aproximación permitió una entrega de dosis elevadas de FNT solamente al tumor y evitó los efectos adversos sistémicos.

El propósito de los ensayos clínicos sobre la resistencia a múltiples fármacos (RMF) en la terapia genética es modificar los efectos de las altas dosis de quimioterapia en las células de la médula ósea al insertar el gen RMF. Las células madre de la médula ósea se separan y cultivan con un virus portador del material genético para el gen RMF. El virus transfiere el gen RMF a las células madre del paciente. Estas células madre y sus descendientes se vuelven resistentes a los efectos tóxicos de la quimioterapia al bombear la quimioterapia fuera de las células antes de que los fármacos sean capaces de eliminar las células.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

GENÉTICA

Es obligatorio que las enfermeras conozcan los fundamentos de la genética. Comprendiendo la profunda influencia que la genética tiene en la salud y la enfermedad, la enfermera puede asistir al paciente y su familia al hacer precisiones críticas relacionadas con los temas genéticos, como las pruebas genéticas. Además, la enfermera es responsable para remitir a los pacientes, cuando sea necesario, al consejo genético. La enfermera debe ser capaz de dar a los pacientes y

sus familiares información precisa y pertinente sobre la genética, enfermedades genéticas y probabilidades de enfermedades genéticas. Los patrones hereditarios pueden valorarse por la enfermera y explicarse al paciente y a la familia a través del uso de cuadros de Punnett ([fig. 13-3](#)) y/o árboles genealógicos familiares⁴. Es importante mantener la confidencialidad del paciente y respetar sus valores y creencias para mantener el papel profesional de las enfermeras.

FIG. 13-3

Autosómico recesivo (p. ej., fibrosis quística)

	C	Madre	c
Padre	C	CC Normal	Cc Normal
	c	Cc Normal	cc Afectado con fibrosis quística

Recesivo ligado a X (p. ej., hemofilia)

	X _h	Madre	X
Padre	X	XX _h Portadora femenina	XX Mujer sana
	Y	X _h Y Hombre con hemofilia	XY Hombre sano

Autosómico dominante (p. ej., enfermedad de Huntington)

	H	Madre	H
Padre	H	HH Normal	HH Normal
	h	Hh Afectado	Hh Afectado

Cuadros de Punnett que pueden utilizarse para determinar las posibilidades de herencia. **A**, si la madre y el padre son portadores de la fibrosis quística, hay el 25% de probabilidad de que la descendencia tenga fibrosis quística. **B**, si la madre es portadora del gen de la hemofilia y el padre tiene un genotipo normal, hay el 50% de probabilidad de que cualquier descendencia masculina

tenga hemofilia. Hay una probabilidad del 50% de que cualquier descendencia femenina sea portadora. **C**, si la madre tiene un genotipo normal y el padre tiene la enfermedad de Huntington, hay el 50% de probabilidad de que la descendencia tenga la enfermedad.

Las pruebas genéticas pueden desencadenar muchos problemas psicológicos⁵. El conocimiento de un portador de una enfermedad genética puede influir en los planes y decisiones de una persona para casarse y tener hijos. También puede afectar de forma significativa otras personas con serios problemas médicos o de salud. Además, existen cuestiones éticas. ¿Quién debe saber el resultado de una prueba genética? ¿Como debería la sociedad o el gobierno proteger la privacidad de los individuos de los resultados de las pruebas y prevenir al individuo de la discriminación? La información genética no debe tener mal uso para estigmatizar individuos o grupos étnicos particulares. Debe ponerse atención a la mejor comprensión de las necesidades psicosociales de los individuos y las respuestas sociales y las leyes sanitarias relacionadas con las pruebas genéticas.

Dilemas éticos: Pruebas genéticas

Situación

Una mujer de 30 años de edad le informa que está embarazada de 3 meses. Ya tiene dos niños con su actual esposo. Este embarazo no era esperado y su hijo más pequeño tiene fibrosis quística (FQ). Expresa su preocupación respecto a la posibilidad de tener otro hijo con FQ. Menciona que le gustaría practicar una prueba genética a su feto. Su marido pregunta si ellos tendrán otro hijo con FQ

Puntos importantes a considerar

- Con la información completa y precisa, la mujer y su marido pueden tomar una decisión por su propia cuenta sin la influencia de otros
- Con las pruebas genéticas, el paciente y su familia pueden saber si su hijo tendrá fibrosis quística
- El consejo genético es un requisito antes y después de obtener la prueba genética debido a la complejidad de la información y las emociones
- La enfermera, conociendo que la fibrosis quística es una enfermedad autosómica recesiva, puede utilizar los cuadros de Punnett ([fig. 13-3](#)) para mostrar a la mujer y a su marido la posibilidad de tener otro hijo con FQ

Preguntas básicas

1. ¿Qué información daría al paciente respecto a la prueba genética para que la mujer y su marido puedan tomar una decisión?

2. ¿Qué consejo le daría a esta pareja?
3. ¿Cómo asistiría a esta pareja para tomar una decisión sobre la posibilidad de interrumpir el embarazo si los resultados de la prueba genética muestran que el feto es positivo para el gen FQ?

RESPUESTA INMUNITARIA NORMAL

La *inmunidad* es un estado de respuesta a las sustancias extrañas como los microorganismos y las proteínas tumorales. La respuesta inmunitaria tiene tres funciones^{6,7}:

1. *Defensa*. El organismo protege contra la invasión de microorganismos y previene el desarrollo de infecciones atacando los antígenos y patógenos extraños.
2. *Homeostasis*. Las sustancias celulares lesionadas se digieren y se eliminan a través de este mecanismo. Los distintos tipos celulares corporales se mantienen uniformes y sin cambios.
3. *Vigilancia*. Las mutaciones continuamente aparecen en el organismo humano pero normalmente se reconocen como células extrañas y se destruyen.

Tipos de inmunidad

La inmunidad se clasifica como innata (natural) o adquirida. La *inmunidad innata* existe en personas sin previo contacto con un antígeno. Este tipo de inmunidad consiste en una respuesta no específica, y los neutrófilos y los monocitos son los primeros glóbulos blancos (GB) en intervenir. Un tipo de inmunidad innata presente al nacimiento es la especificidad de las especies de los agentes infecciosos⁸. Los humanos son naturalmente inmunes a algunos de los agentes infecciosos que causan enfermedades a diferencia de otras especies. La inmunidad adquirida es el desarrollo de la inmunidad, ya sea activa o pasivamente ([tabla 13-3](#)).

TABLA 13-3 Tipos de inmunidad adquirida específica

Activa

Natural

El contacto natural con el antígeno a través de la infección clínica (p. ej., recuperación de la varicela, rubéola, paperas)

Artificial

Inmunización con antígeno (p. ej., inmunización con vacunas vivas o muertas)

Pasiva

Natural

La transferencia transplacentaria o a través del calostro de la madre al hijo (p. ej., inmunoglobulinas maternas en el neonato)

Artificial

Inyección del suero del sistema inmunitario humano (p. ej., inyección de gammaglobulina humana)

Inmunidad adquirida activa

La *inmunidad adquirida activa* resulta de la invasión del organismo por sustancias extrañas como los microorganismos y el desarrollo subsecuente de anticuerpos y linfocitos sensibilizados. Con cada reinvasión de los micro-organismos, el organismo humano responde más rápidamente y vigorosamente para combatir al invasor. La inmunidad adquirida activa puede resultar de una enfermedad o de forma artificial a través de la inoculación de un antígeno menos virulento (p. ej., vacunas). Debido a que los anticuerpos se sintetizan, la inmunidad toma tiempo para desarrollarse pero es duradera.

Inmunidad adquirida pasiva

La *inmunidad adquirida pasiva* implica que el huésped obtiene anticuerpos ante un antígeno más que sintetizarlo. Esto se lleva a cabo naturalmente a través de la transferencia de inmunoglobulinas a través de la membrana placentaria de la madre al feto. La inmunidad adquirida pasiva artificial aparece a través de la inyección de γ -globulinas (anticuerpos plasmáticos). El beneficio de esta inmunidad es su efecto inmediato. No obstante, la inmunidad pasiva es corta, debido a que el huésped no sintetiza los anticuerpos y como consecuencia no retiene células de memoria para el antígeno.

Antígenos

Un **antígeno** es una sustancia que provoca una respuesta inmunitaria. La mayoría de los antígenos están compuestos de proteínas. Sin embargo, otras sustancias como los polisacáridos, las lipoproteínas y los ácidos nucleicos, por su gran tamaño, pueden actuar como antígenos. Todas las células corporales tienen antígenos en su superficie que son únicos en una persona y permite al organismo humano reconocerlos. El sistema inmunitario se vuelve «tolerante» a las propias moléculas corporales y, por tanto, no responde contra sí mismo.

Órganos linfoides

El sistema linfoides está compuesto de órganos linfoides centrales (o primarios) y periféricos. Los *órganos linfoides centrales* son el timo y la

médula ósea. Los *órganos linfoides periféricos* son las amígdalas; los tejidos linfoides asociados al intestino, genitales, bronquios y piel; ganglios linfáticos; bazo ([fig. 13-4](#)).

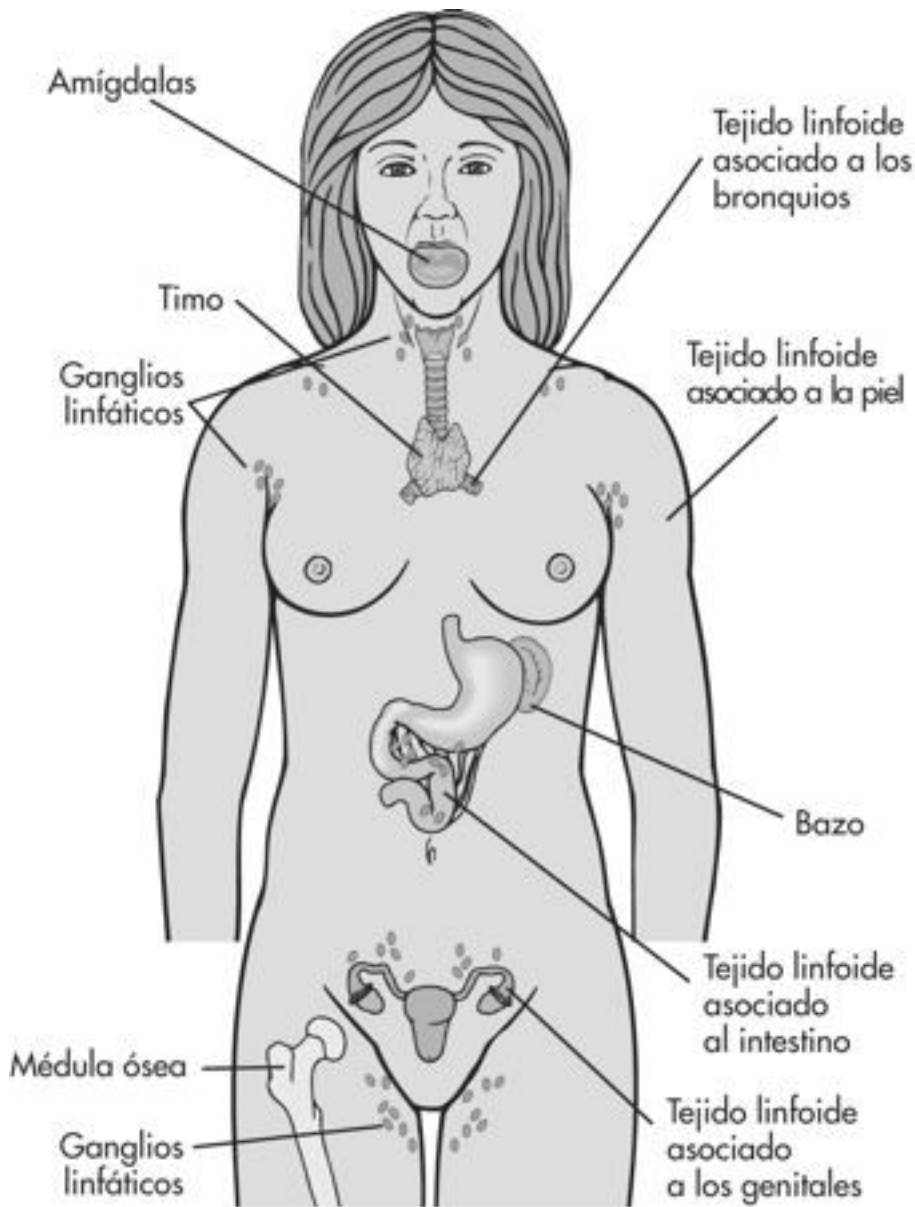
Los linfocitos se producen en la médula ósea y eventualmente emigran a los órganos periféricos. El timo es importante en la diferenciación y maduración de los linfocitos T y, por tanto, es esencial para una respuesta inmunitaria celular. Durante la infancia la glándula es grande, se encoge con el envejecimiento, convirtiéndose en una colección de fibras reticulares, linfocitos y tejido conectivo en las personas ancianas.

El tejido linfoide se encuentra en la submucosa del aparato respiratorio (asociado con los bronquios), genitourinario (asociado con los genitales) y gastrointestinales. Este tejido protege la superficie corporal de los microorganismos externos. Las amígdalas son un ejemplo típico de tejidos linfoides.

El tejido linfoide asociado con la piel consiste principalmente en linfocitos y células de Langerhans (un tipo de macrófagos residentes) que se encuentran en la epidermis de la piel. Cuando las células de Langerhans están vacías, la piel no inicia una respuesta inmunitaria ni apoya una respuesta de hipersensibilidad retrasada localizada en la piel.

Cuando los antígenos se introducen en el organismo, pueden entrar en la corriente sanguínea o en los canales linfoides hacia los nódulos linfáticos regionales. Los antígenos interactúan con los linfocitos B y T y los macrófagos en los ganglios linfáticos. Las dos funciones importantes de los ganglios linfáticos son: 1) filtración de material extraño, y 2) circulación de linfocitos.

FIG. 13-4



Órganos del sistema inmunitario.

El bazo es importante como el sitio primario para la filtración de sustancias extrañas de la sangre, y consiste en dos clases de tejido: pulpa blanca que contiene linfocitos B y T y pulpa roja que contiene eritrocitos. Los macrófagos forman la pulpa y los senos del bazo. El bazo es el principal sitio de la respuesta inmunitaria a los antígenos sanguíneos. Si se extirpa el bazo en los niños, los predispone a septicemia que pondría en riesgo su vida.

Células que intervienen en la respuesta inmunitaria

Fagocitos mononucleares

El *sistema fagocítico mononuclear* consiste en los monocitos de la sangre y los macrófagos encontrados en todo el organismo. (Véase el

[capítulo 12](#) para una descripción más completa de los macrófagos.) Los fagocitos mononucleares tienen un papel importante en el sistema inmunitario. Son responsables de capturar, procesar y presentar el antígeno a los linfocitos. Esto estimula una respuesta inmunitaria humoral o celular. La captura se logra a través de la fagocitosis. El antígeno unido a macrófagos, que es altamente inmunogénico, se presenta a los linfocitos circulantes T y B desencadenando una respuesta inmunitaria ([fig. 13-5](#)).

Linfocitos

Los linfocitos se producen en la médula ósea ([fig. 13-6](#)), y se diferencian a linfocitos B y T.

Linfocitos B

En los pájaros, los *linfocitos B* (linfocitos bursa-equivalentes) maduran bajo la influencia de la bolsa de Fabricio. Sin embargo, este órgano linfóide no existe en los humanos. El tejido equivalente a la bolsa en los humanos es la médula ósea. Los linfocitos B se diferencian en *células plasmáticas* cuando se activan. Éstos son los productores de anticuerpos (inmunoglobulinas) ([tabla 13-4](#)).

Linfocitos T

Las células que migran desde la médula ósea al timo se diferencian en *linfocitos T* (células dependientes del timo). El timo secreta hormonas, incluyendo la timosina, que estimula la maduración y diferenciación de los linfocitos T. Los linfocitos T representan del 70 al 80% de los linfocitos circulantes y son los principales responsables de la inmunidad contra los virus intracelulares, células tumorales y hongos. Los linfocitos T aparecen a partir de los pocos meses de vida hasta el resto del ciclo de vida de un individuo y representan la inmunidad a largo plazo.

Los linfocitos T pueden dividirse en linfocitos T citotóxicos, colaboradores y supresores. Las características antigénicas de los GB actualmente se han clasificado utilizando anticuerpos monoclonales. Estos antígenos se clasifican como *grupos de diferenciación o antígenos CD*. Muchos tipos de GB, especialmente los linfocitos, se denominan por su designación CD. Todos los linfocitos T maduros presentan el antígeno CD3⁷.

Linfocitos T citotóxicos

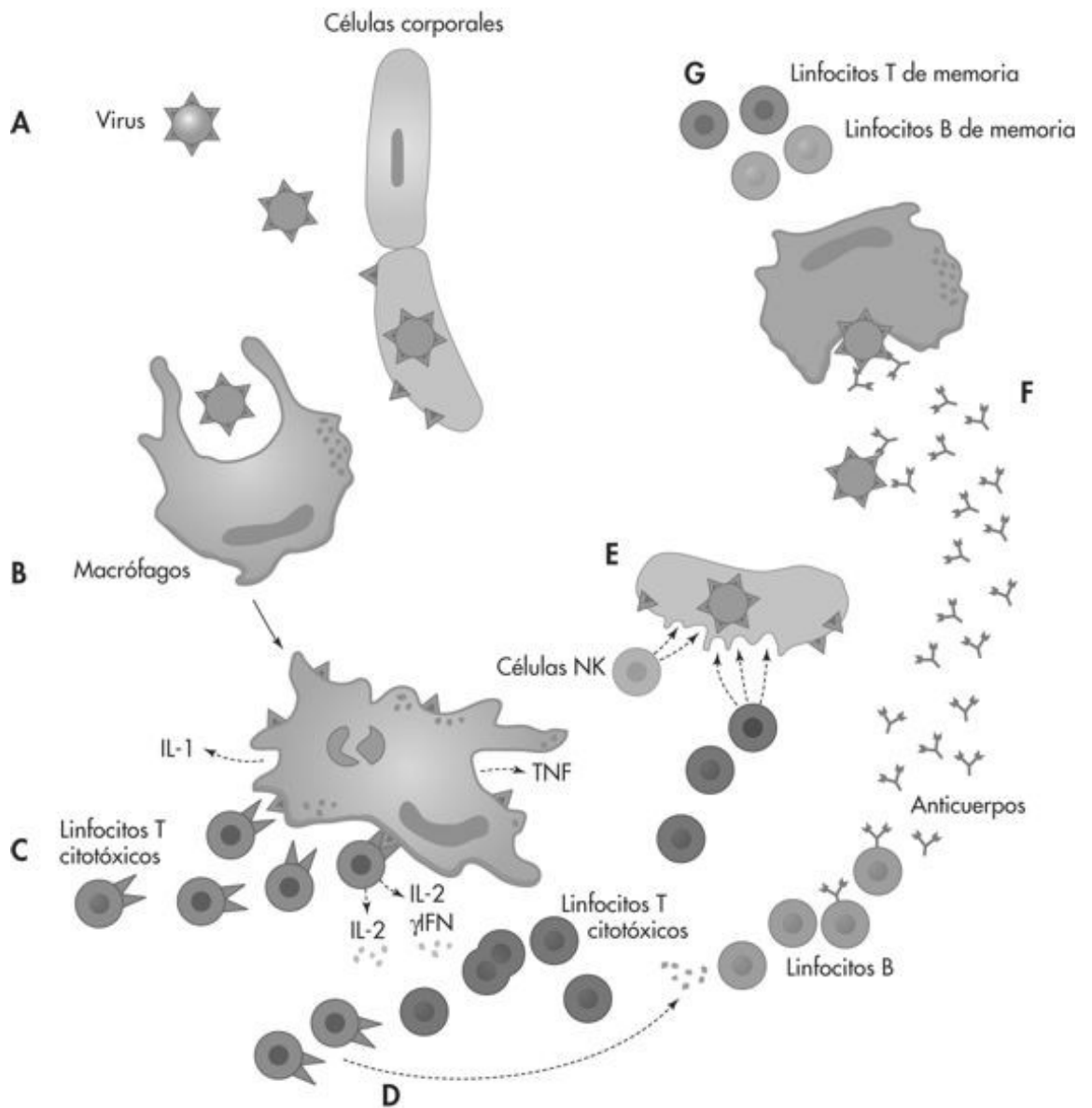
Los linfocitos T citotóxicos intervienen en el ataque de la membrana celular de antígenos y liberan sustancias citolíticas que destruyen el patógeno. Estas células presentan especificidad de antígeno y se sensibilizan a la exposición del antígeno⁹. Similares a los linfocitos B, algunos linfocitos T sensibles no atacan al antígeno, pero se mantienen como linfocitos T de memoria. Al igual que en la respuesta

inmunitaria humoral, una segunda exposición al antígeno resultará en una respuesta inmune celular más rápida e intensa.

Linfocitos T colaboradores y supresores

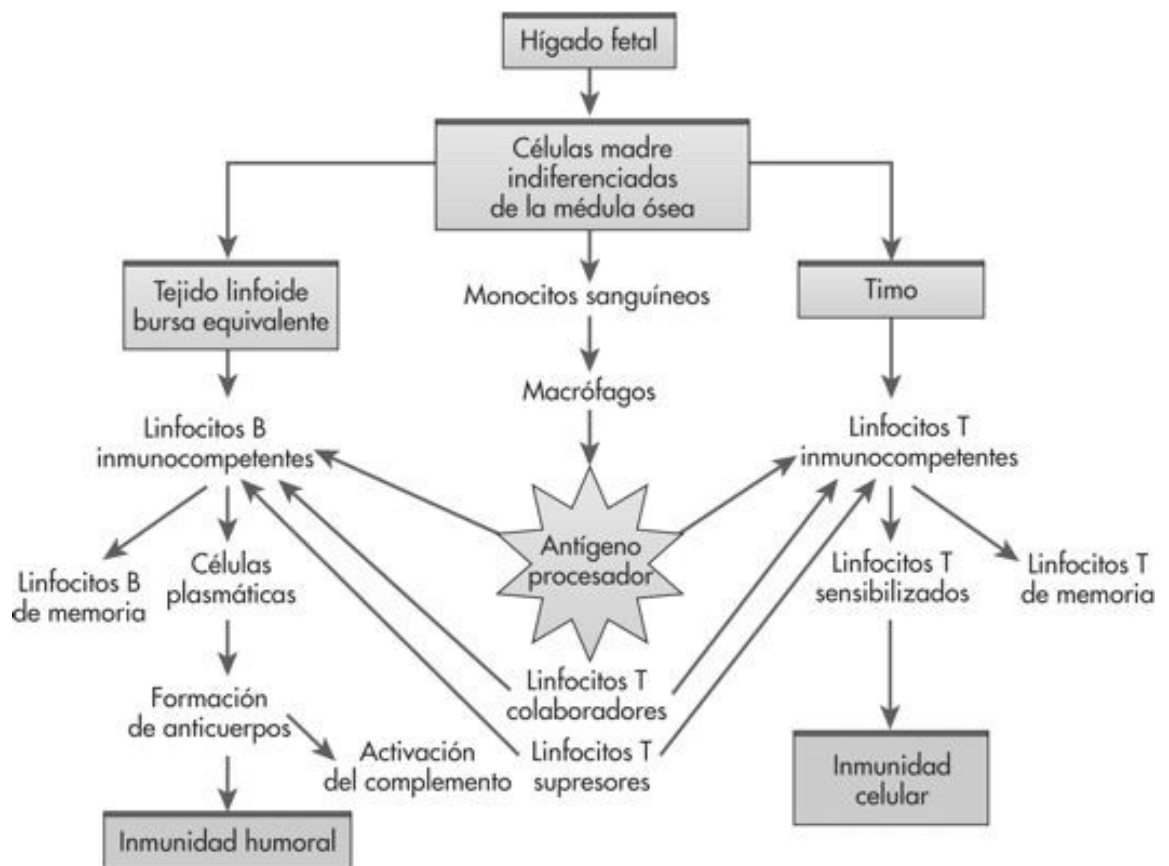
Los linfocitos T colaboradores (CD4) y los supresores (CD8) intervienen en la regulación de la inmunidad celular y la respuesta humoral. Estos dos tipos celulares habitualmente se denominan como células inmunorreguladoras. En diversas enfermedades autoinmunes, el número de linfocitos T supresores disminuye en proporción al número de linfocitos T colaboradores, resultando en una respuesta inmunitaria muy agresiva. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) invade los linfocitos T colaboradores, disminuyendo su número y función. Por lo tanto, los individuos con VIH no realizan una respuesta inmunitaria agresiva y presentan un riesgo elevado para desarrollar infecciones oportunistas y neoplasias.

FIG. 13-5



Respuesta inmunitaria a los virus. **A**, un virus invade el organismo a través de una discontinuidad en la piel u otra puerta de entrada. El virus debe abrirse paso hacia la célula para poderse replicar. **B**, el macrófago reconoce los antígenos superficiales del virus. El macrófago digiere el virus y coloca partes del virus (antígenos) sobre su superficie. **C**, un linfocito T colaborador reconoce el antígeno expuesto y se une a los macrófagos. Esta unión estimula la producción de citocinas (interleucina-1 [IL-1] y el factor de necrosis tumoral [FNT]) por el macrófago y la interleucina-2 (IL-2) y el γ -interferón (γ -IFN) por el linfocito T. Estas citocinas son mensajeros intercelulares que proporcionan comunicación entre las células. **D**, la IL-2 instruye otros linfocitos T colaboradores y linfocitos T citotóxicos para proliferar (multiplicar). Los linfocitos T colaboradores liberan citocinas, causando la multiplicación de los linfocitos B y produciendo anticuerpos. **E**, los linfocitos T citotóxicos y los NK destruyen las células corporales infectadas. **F**, los anticuerpos se unen al virus y lo marcan para la destrucción por los macrófagos. **G**, una vez que el virus ha desaparecido, los linfocitos T y B se desactivan por los linfocitos T supresores. Los linfocitos B y T de memoria se mantienen para responder rápidamente si el mismo virus ataca nuevamente.

FIG. 13-6



Relación y función entre los macrófagos, linfocitos B y T en una respuesta inmune.

TABLA 13-4 Características de las inmunoglobulinas

CLASE

CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA RELATIVA (%)

LOCALIZACIÓN

CARACTERÍSTICAS

IgG

76

Plasma, líquido intersticial

Es la única inmunoglobulina que cruza la placenta

Es responsable de la respuesta inmunitaria secundaria

IgA

15

Secreciones corporales, lágrimas, saliva, leche materna, calostro

Reviste las membranas mucosas y protege las superficies corporales

IgM

8

Plasma

Es responsable de la respuesta inmunitaria primaria

Forma anticuerpos con los antígenos sanguíneos ABO

IgD

1

Plasma

Está presente en la superficie de los linfocitos

Asiste en la diferenciación de los linfocitos B

IgE

0,002

Plasma, líquidos intersticiales

Causa síntomas de reacciones alérgicas

Se fija a los mastocitos y los basófilos

Asiste en la defensa contra las infecciones de parásitos

Células agresoras (*natural killer*)

Las células agresoras naturales (NK) también intervienen en la inmunidad celular. Estas células no son linfocitos T ni B, pero son linfocitos grandes con numerosos gránulos en el citoplasma. Las células NK no requieren la sensibilización previa para su producción. Estas células intervienen en el reconocimiento y muerte de las células infectadas por virus, células tumorales e injertos trasplantados, cuyo mecanismo de reconocimiento no se comprende del todo. Además, las células NK tienen un papel importante en la vigilancia inmunitaria para los posibles cambios de células normales o malignas.

Citocinas

La respuesta inmunitaria consiste en la interacción compleja de linfocitos T, B, monocitos y neutrófilos. Estas interacciones dependen de las **citocinas** (factores solubles secretados por los GB y una variedad de células corporales) que actúan como mensajeros entre los tipos celulares. Las citocinas dan instrucciones a las células para alterar su proliferación, diferenciación, secreción o actividad. Actualmente existen por lo menos 100 citocinas distintas, y puede clasificarse en distintas categorías¹⁰. Algunas de estas citocinas se enumeran en la [tabla 13-5](#). En general, las interleucinas actúan como factores inmunomoduladores, los factores estimuladores de colonias como factores reguladores del crecimiento para las células hematopoyéticas y los interferones como antivíricos e inmunomoduladores.

Las citocinas tienen un papel importante en la hematopoyesis y la función inmunitaria. También pueden tener efectos adversos como los observados en la inflamación crónica, enfermedades autoinmunes y sepsis. Las citocinas como la eritropoyetina (véase el [capítulo 45](#)), factores estimuladores de colonias (véanse los [capítulos 15](#) y [30](#)), interferón (véase el [capítulo 15](#)) e interleucina-2 (véase el [capítulo 15](#)) se utilizan clínicamente para: 1) estimular la hematopoyesis; 2) estimular la médula ósea para producir GB, y 3) tratar varias neoplasias. Además, los inhibidores de las citocinas como el antagonista del receptor soluble del factor de necrosis tumoral y la interleucina-1 se utilizan en estudios clínicos como agentes antiinflamatorios. (El uso clínico de las citocinas se enumera en la [tabla 13-6](#).)

El interferón ayuda a que las defensas corporales naturales ataquen los tumores y los virus. Se han identificado actualmente tres tipos de interferones ([tabla 13-4](#)). Además de sus propiedades anti-virales, el

interferón tiene funciones inmunorreguladoras. Éstas incluyen el aumento en la producción de células NK y la activación e inhibición del crecimiento tumoral celular.

El interferón no es directamente un antiviral, pero produce un efecto antiviral en las células al reaccionar con ellas e inducir la formación de una segunda proteína denominada *proteína antiviral* ([fig. 13-7](#)). Esta proteína regula la acción antiviral del interferón al alterar la síntesis celular de proteínas y prevenir la formación de nuevos virus.

Comparación de la inmunidad humoral y celular

Los humanos necesitan tanto la inmunidad humoral como la celular para mantenerse sanos. Cada tipo de inmunidad tiene propiedades únicas y distintos métodos de acción; cada una reacciona contra antígenos particulares. La [tabla 13-7](#) compara la inmunidad celular y humoral.

Inmunidad humoral

La **inmunidad humoral** consiste en la inmunidad mediada por anticuerpos. El término *humoral* proviene de la palabra griega *humor*, que significa líquido corporal. Los anticuerpos se producen en las células plasmáticas (linfocitos B diferenciados) y se encuentran en el plasma; por tanto, se utiliza el término de *inmunidad humoral*. La producción de anticuerpos es un componente esencial en la respuesta inmune humoral. Cada una de las cinco clases de inmunoglobulinas, que son IgG, IgA, IgM, IgD, IgE, presentan características específicas ([tabla 13-4](#)).

Cuando un patógeno (especialmente una bacteria) se introduce en el organismo, puede encontrarse un linfocito B específico para los antígenos localizados en la pared celular de la bacteria. Además, un monocito macrófago puede fagocitar la bacteria y presentar sus antígenos a un linfocito B. El linfocito B reconoce el antígeno porque tiene receptores sobre su superficie celular específicos para ese antígeno. Cuando el antígeno se pone en contacto con la superficie celular del receptor, el linfocito B se activa, y la mayoría de los linfocitos B se diferencian en células plasmáticas ([fig. 13-6](#)). Las células plasmáticas secretan inmunoglobulinas y algunos linfocitos B estimulados se mantienen como células de memoria.

La respuesta inmunitaria primaria es evidente 4 a 8 días después de la primera exposición al antígeno ([fig. 13-8](#)). La IgM es el primer anticuerpo formado. Debido al gran tamaño de la molécula IgM, esta inmunoglobulina se mantiene en el espacio intravascular. A medida que progresa la respuesta inmunitaria, se producen IgG que pueden moverse del espacio intravascular al extravascular.

TABLA 13-5 Tipos y funciones de las citocinas

TIPO

FUNCIONES PRINCIPALES

Interleucinas (IL)

IL-1

Aumenta la respuesta inmunitaria; mediador inflamatorio; promueve la maduración y la expansión clonal de los linfocitos B; aumenta la actividad de las células NK; activa los linfocitos T, activa los macrófagos

IL-2

Induce la proliferación y diferenciación de linfocitos T; activación de los linfocitos T, NK y macrófagos; estimula la liberación de otras citocinas (α -interferón, FNT, IL-1, IL-6)

IL-3 (factor estimulador de múltiples colonias)

Factor de crecimiento hematopoyético para los precursores celulares hematopoyéticos

IL-4

Factor de crecimiento de los linfocitos B; estimula la proliferación y diferenciación de los linfocitos B; induce la proliferación de los linfocitos T; estimula el crecimiento de los mastocitos

IL-5

Crecimiento y diferenciación de los linfocitos B; promueve el crecimiento y diferenciación de los eosinófilos

IL-6

Aumenta la respuesta inflamatoria; estimulación de los linfocitos B; promueve la diferenciación de los linfocitos B en células plasmáticas; estimula la secreción de anticuerpos; induce fiebre; efectos potenciadores con IL-1 y FNT

IL-7

Promueve el crecimiento de los linfocitos T y B; aumenta la expresión de IL-2 y su receptor

IL-8

Quimiotaxis de los neutrófilos y linfocitos T; estimula la liberación de superóxido y de los gránulos

IL-9

Actúa como mitógeno, apoyando la proliferación en ausencia de antígenos; aumenta la supervivencia de los linfocitos T; activación de los mastocitos

IL-10

Inhibe la producción de citocinas por los linfocitos T y NK; promueve la proliferación de los linfocitos B y respuestas de anticuerpos; supresor potente de la función de los macrófagos

IL-11

Es un regulador multifuncional de la hematopoyesis y linfopoyesis; formación de osteoclastos; eleva el recuento plaquetario; inhibe la producción proinflamatoria de las citocinas

IL-12

Promueve la producción de α -interferón; inducción de los linfocitos T colaboradores; activa los NK; estimula la proliferación de los linfocitos T activados y NK

IL-13

Crecimiento y diferenciación de los linfocitos B; inhibe la producción proinflamatoria de citocinas

IL-14

Estimula la proliferación de linfocitos B activados

IL-15

Simula los efectos de la IL-2; estimula la proliferación de linfocitos T y NK

IL-16

Citocinas proinflamatorias; quimiotaxis de los linfocitos T, eosinófilos y monocitos

IL-17

Promueve la liberación de IL-6, IL-8, FEC-G; aumenta la expresión de las moléculas de adhesión

IL-18

Induce la producción de α -interferón, IL-2 y FEC-GM; papel importante en el desarrollo de linfocitos T colaboradores; aumenta la actividad de los NK; inhibe la producción de IL-10

IL-19

Similar a la IL-10

IL-20

Similar a la IL-10

IL-21

Similar a la IL-2, IL-4 e IL-5

IL-22

Similar a la IL-10

IL-23

Funciones similares a la IL-12; promueve la proliferación de linfocitos T de memoria

IL-24

Similar a la IL-10

Interferones (IFN)

α -interferón (α -IFN)

Inhíbe la replicación viral; activa los macrófagos y NK; efectos antiproliferativos sobre las células tumorales

β -interferón (β -IFN)

γ -interferón (γ -IFN)

Activa los macrófagos, neutrófilos y NK; promueve la diferenciación de los linfocitos B; inhibe la replicación viral

Factor de necrosis tumoral (FNT)

Activa los macrófagos y granulocitos; promueve la respuesta inmunitaria e inflamatoria; destruye las células tumorales; es responsable de la extensa pérdida de peso asociada con la inflamación crónica y el cáncer

Factores estimuladores de colonias (FEC)

Factor estimulador de colonias de granulocitos (FEC-G)

Estimula la proliferación y diferenciación de neutrófilos; aumenta la actividad funcional de los NPM maduros

Factor estimulador de colonias de macrófagos-granulocitos (FEC-MG)

Estimula la proliferación y diferenciación de los NPM y monocitos

Factor estimulador de colonia de los macrófagos (FEC-M)

Promueve la proliferación, diferenciación y activación de los monocitos y macrófagos

Eritropoyetina

Estimula las células progenitoras eritroides en la médula ósea para producir glóbulos rojos

NK: células agresoras naturales; *NPM*: neutrófilos polimorfonucleares.

TABLA 13-6 Uso clínico de las citocinas

CITOCINAS

USO CLÍNICO

α -interferón

- Hepatitis B y C
- Sarcoma de Kaposi
- Leucemia de células peludas
- Linfomas
- Leucemias
- Melanoma
- Carcinoma de células renales
- Mieloma múltiple

β -interferón

β -interferón-1b

- Esclerosis múltiple

β -interferón-1a

Factor estimulador de colonias

FEC-G

Filgrastim

- Neutropenia

FEC-GM

Sargramostim

- Neutropenia

Receptor soluble del FNT

Etanercept

- Artritis reumatoide

Interleucina-2

Aldesleucina

- Carcinoma de células renales
- Melanoma maligno
- Linfomas
- Leucemia mielocítica aguda

Eritropoyetina

- Anemia

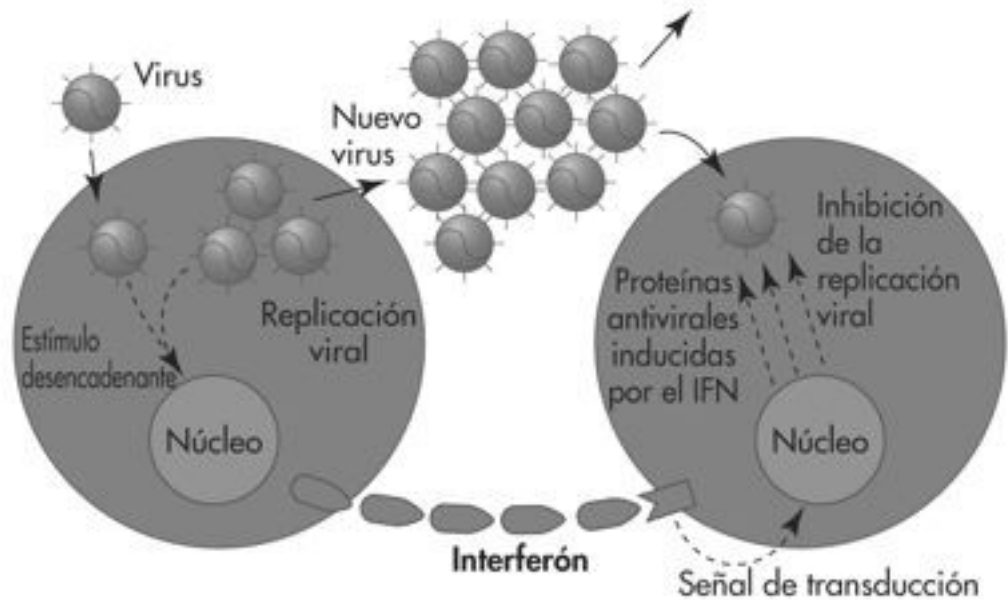
Antagonista del receptor IL-1

Anakinra

- Artritis reumatoide

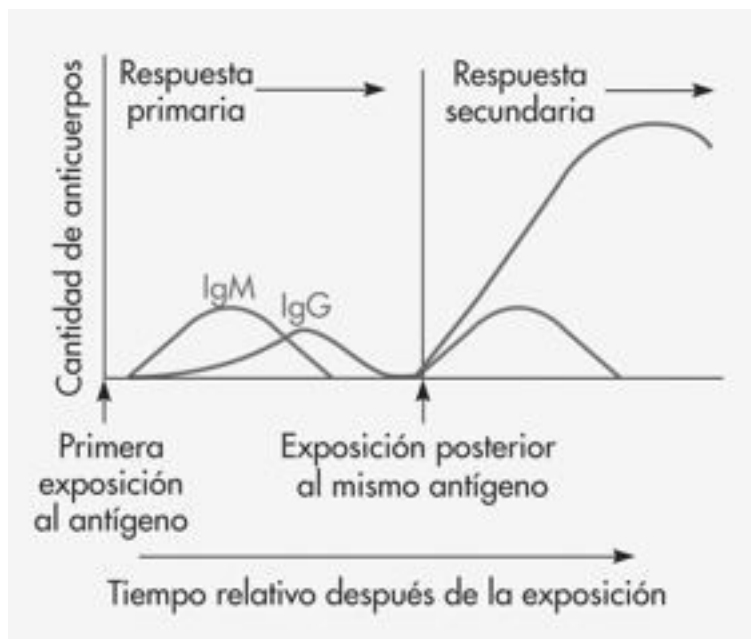
FEC-G: factor estimulante de colonias de granulocitos; *FEC-GM*: factor estimulante de la colonia de los granulocitos-macrófagos; *FNT*: factor de necrosis tumoral; *IL*: interleucina.

FIG. 13-7



Mecanismos de acción del interferón. El virus A ataca una célula. La célula comienza a sintetizar ADN viral e interferón. El interferón sirve como un mensajero intercelular. El interferón induce la producción de proteínas antivirales. El virus A no es capaz de replicarse en la célula.

FIG. 13-8



Respuesta inmunitaria primaria y secundaria. La introducción de un antígeno induce una respuesta dominada por dos clases de inmunoglobulinas, IgM e IgG. La IgM predomina en la respuesta primaria, apareciendo después la IgG. Después de que el sistema inmunitario del huésped es atacado por primera vez, otro ataque con el mismo antígeno induce la respuesta secundaria, en la cual se producen algo de IgM y grandes cantidades de IgG.

TABLA 13-7 Comparación de la inmunidad humoral y celular

CARACTERÍSTICAS

INMUNIDAD HUMORAL

INMUNIDAD CELULAR

Células que intervienen

Linfocitos B

Linfocitos T, macrófagos

Productos

Anticuerpos

Linfocitos T sensibilizados, linfocinas

Células de memoria

Presente

Presente

Protección

Bacterias

Virus (extracelular)

Patógenos respiratorios y gastrointestinales

Hongos

Virus (intracelular)

Agentes infecciosos crónicos

Células tumorales

Ejemplos

Shock anafiláctico

Enfermedades atópicas

Reacciones a transfusiones

Infecciones bacterianas

Tuberculosis

Infecciones por hongos

Dermatitis por contacto

Rechazo a injertos

Destrucción de células cancerosas

Cuando el individuo se expone al antígeno por segunda vez, aparece una respuesta secundaria. Esta respuesta aparece más rápidamente (1 a 3 días), es más fuerte y dura más tiempo que la primera respuesta. Las células de memoria representan la memoria de la primera exposición al antígeno y la producción más rápida de anticuerpos. La IgG es el primer anticuerpo encontrado en la segunda respuesta inmunitaria.

La IgG cruza la membrana placentaria y proporciona al recién nacido inmunidad adquirida pasiva durante al menos tres meses. Los lactantes también pueden presentar algo de inmunidad pasiva de la IgA que se encuentra en la leche materna y el calostro.

Inmunidad celular

La respuesta inmune que se iniciará a través del reconocimiento del antígeno específico por los linfocitos T se denomina **inmunidad celular**. Aunque estas reacciones se consideraron principalmente como mediadas únicamente por los linfocitos T, varios tipos celulares y factores intervienen en la inmunidad celular. Los tipos celulares que intervienen incluyen los linfocitos T, macrófagos y células NK. La inmunidad celular es de importancia en: 1) inmunidad contra los patógenos que sobreviven dentro de las células, incluyendo virus y algunas bacterias (p. ej., *Mycobacterium*); 2) infecciones por hongos; 3) rechazo de tejidos trasplantados; 4) reacciones de hipersensibilidad por contacto, y 5) inmunidad tumoral.

■ Consideraciones gerontológicas: efectos del envejecimiento sobre el sistema inmunitario

Con el envejecimiento hay una declinación en el sistema inmunitario¹¹ ([tabla 13-8](#)). La evidencia clínica principal para esta *inmunosenescencia* es la elevada incidencia de tumores en los adultos mayores. También aparece una mayor susceptibilidad a las infecciones (p. ej., influenza, neumonía) por patógenos a los que una persona mayor habría sido lo suficientemente inmunocompetente años atrás.

El envejecimiento no afecta todos los aspectos del sistema inmunitario. La médula ósea relativamente no se afecta con el envejecimiento. Sin embargo, el envejecimiento tiene un efecto pronunciado sobre el timo, que disminuye en tamaño y actividad con el envejecimiento. Estos cambios en el timo son la causa primaria probablemente de la inmunosenescencia. Tanto los linfocitos T como B muestran deficiencias en la activación, tiempo de tránsito a través del ciclo

celular y la subsecuente diferenciación. Sin embargo, las alteraciones más significativas aparecen en los linfocitos T.

TABLA 13-8 Diferencias gerontológicas en la valoración: Efectos del envejecimiento sobre el sistema inmunitario

- Involución del timo
 - Disminución de la inmunidad celular
 - Disminución de la respuesta de hipersensibilidad retardada
 - Disminución de la síntesis de IL-1 y IL-2
 - Disminución de la expresión de los receptores IL-2
 - Disminución de la respuesta proliferativa de los linfocitos T y B
 - Disminución de la respuesta de los anticuerpos primaria y secundaria
 - Disminución de los autoanticuerpos
- IL*: interleucina.

Mientras que disminuye la producción de linfocitos T, aumenta la diferenciación de linfocitos T. Como consecuencia, hay un acúmulo de células de memoria más que de nuevos precursores celulares que responden a antígenos no encontrados previamente.

La respuesta de hipersensibilidad retardada, determinada por las pruebas cutáneas con antígenos inyectados, está disminuida o ausente en los ancianos. Esta respuesta alterada refleja la **anergia** (condición inmunodeficiente que se caracteriza por la falta de o reacción disminuida ante un antígeno o un grupo de antígenos). Son evidentes las consecuencias clínicas de una disminución en la inmunidad celular.

RESPUESTA INMUNITARIA ALTERADA

Existe **inmunocompetencia** cuando el sistema inmunitario corporal puede identificar e inactivar o destruir las sustancias extrañas. Cuando el sistema inmunitario es incompetente o no responde adecuadamente a los antígenos, pueden ocurrir infecciones graves, enfermedades por inmunodeficiencia y neoplasias. Cuando el sistema inmunitario sobrerresponde, pueden aparecer trastornos de hipersensibilidad como alergias y enfermedades autoinmunes.

Reacciones de hipersensibilidad

Algunas veces la respuesta inmunitaria es exagerada contra antígenos extraños o fracasa en mantener la propia tolerancia y esto resulta en una lesión tisular. Esto se denomina una **reacción de hipersensibilidad**. Un tipo de respuesta de hipersensibilidad aparece cuando el organismo fracasa en reconocer las proteínas propias y actúa contra sus propias proteínas. Las enfermedades que aparecen como resultado de las respuestas inmunitarias contra los antígenos propios se denominan *enfermedades autoinmunes*.

La clasificación de las reacciones de hipersensibilidad puede realizarse de acuerdo con las fuentes del antígeno, el tiempo de secuencia (inmediata o retardada), o los mecanismos inmunológicos básicos que causan la lesión. Básicamente, existen cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad. Los tipos I, II y III son inmediatos y son ejemplos de inmunidad humoral. El tipo IV es una reacción de hipersensibilidad retardada y se relaciona con la inmunidad celular. La [tabla 13-9](#) presenta un resumen de los cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad.

Tipo I: reacciones anafilácticas

Las *reacciones anafilácticas* son reacciones tipo I que aparecen solamente en personas susceptibles que son altamente sensibles a alérgenos específicos. Los anticuerpos IgE, producidos en respuesta al alérgeno, presentan una propiedad característica de adherirse a los mastocitos y basófilos ([fig. 13-9](#)) (véase el [capítulo 28](#), [fig. 28-2](#)). Dentro de estas células, se encuentran los gránulos que contienen mediadores químicos potentes (histamina, serotonina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia [SRS-A], factor quimiotáctico de los eosinófilos de anafilaxia [ECF-A], cininas y bradicininas). (Los componentes de los leucotrienos [LTC₄, LTD₄ y LTE₄] o SRS-A se mencionan en los [capítulos 12](#) y [28](#) y [fig. 12-7](#).) En la primera exposición a los alérgenos, los anticuerpos IgE se producen y se unen a los mastocitos y basófilos. En posteriores exposiciones, los alérgenos se unen a la IgE unida a los mastocitos o basófilos y desencadenan la degranulación de las células y la liberación de mediadores químicos de los gránulos¹². En este proceso, los mediadores que son liberados atacan los órganos diana, causando síntomas alérgicos clínicos¹³.

Estos efectos incluyen contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación, hipotensión, aumento en la secreción de moco y prurito. Afortunadamente, los mediadores son de corta duración y sus efectos son reversibles. (Los mediadores y sus efectos se resumen en la [tabla 13-10](#).)

TABLA 13-9 Tipos de reacciones de hipersensibilidad

TIPO I:

REACCIONES

NAFILÁCTICAS

TIPO II:

REACCIONES

CITOTÓXICAS

TIPO III:

REACCIONES POR

INMUNOCOMPLEJOS

TIPO IV: REACCIONES

DE HIPERSENSIBILIDAD

RETARDADA

Antígenos

Polen, alimentos, fármacos, polvo exógeno

Superficie celular de los GR Membrana basal

Hongos, virus, bacterias extracelulares

Intracelular o extracelular

Anticuerpos que intervienen

IgE

IgG IgM

IgG, IgM

Ninguna

Intervención del complemento

No

Sí

Sí

No

Mediadores de la lesión

Histamina SRS-A

Lisis del complemento Neutrófilos

Neutrófilos Lisis del complemento

Citocinas Linfocitos T citotóxicos Monocitos/macrófagos
Enzimas lisosómicas

Ejemplos

Rinitis alérgica Asma

Reacción a las transfusiones Síndrome de Goodpasture

Enfermedad del suero Lupus eritematoso sistémico Artritis reumatoide

Dermatitis por contacto Rechazo del tumor Rechazo del trasplante

Pruebas cutáneas

Ronchas y habones

Ninguno

Eritema y edema en 3 a 8 horas

Eritema y edema en 24 a 48 horas (p. ej., prueba de la TB)
GR: glóbulos rojos; *SRS-A*: sustancia de reacción lenta de la anafilaxia; *TB*: tuberculosis.

Existe una predisposición genética al desarrollo de una enfermedad alérgica. La capacidad de volverse sensible a un alérgeno parece ser un rasgo hereditario más que un trastorno alérgico específico. Por ejemplo, un padre con asma puede tener un hijo afectado de rinitis alérgica.

Las manifestaciones clínicas de una reacción anafiláctica dependen de si los mediadores se mantienen localizados o se vuelven sistémicos o si se afectan órganos específicos. Cuando los mediadores se mantienen localizados, aparece una respuesta cutánea denominada *reacción urticariforme*. Esta reacción se caracteriza por un habón pálido que contiene líquido edematoso rodeado de un color rojizo brillante. La reacción aparece en minutos u horas y generalmente no comporta riesgo. Un ejemplo clásico de dicha reacción es la picadura de un mosquito. La reacción tiene utilidad diagnóstica para demostrar las reacciones alérgicas a alérgenos específicos durante las pruebas cutáneas.

Las reacciones alérgicas frecuentes incluyen la anafilaxia y las reacciones atópicas.

Anafilaxia

La *anafilaxia* puede ocurrir cuando se liberan mediadores de forma sistémica (p. ej., después de la inyección de un fármaco, después de

la picadura de un insecto). La reacción aparece a los pocos minutos y puede ser mortal debido a la constricción bronquial y la posterior obstrucción de la vía aérea y el colapso vascular¹⁴. Los órganos diana afectados se observan en la [figura 13-10](#). Los síntomas iniciales incluyen el edema y picor en el sitio de la exposición al alérgeno. Puede aparecer choque rápidamente y se manifiesta por pulso rápido y débil; hipotensión; pupilas dilatadas; disnea, y posiblemente cianosis. Esto es agravado por el edema bronquial y angioedema. La muerte aparecerá si no se inicia el tratamiento de emergencia^{15,16}. Algunos de los alérgenos importantes que conducen al choque anafiláctico en las personas hipertensivas se enumeran en la [tabla 13-11](#).

Reacciones atópicas

El 20% estimado de la población es *atópica*, una tendencia hereditaria a volverse sensible a los alérgenos ambientales. Las enfermedades atópicas que pueden resultar son la rinitis alérgica, asma, dermatitis atópica, urticaria y angioedema.

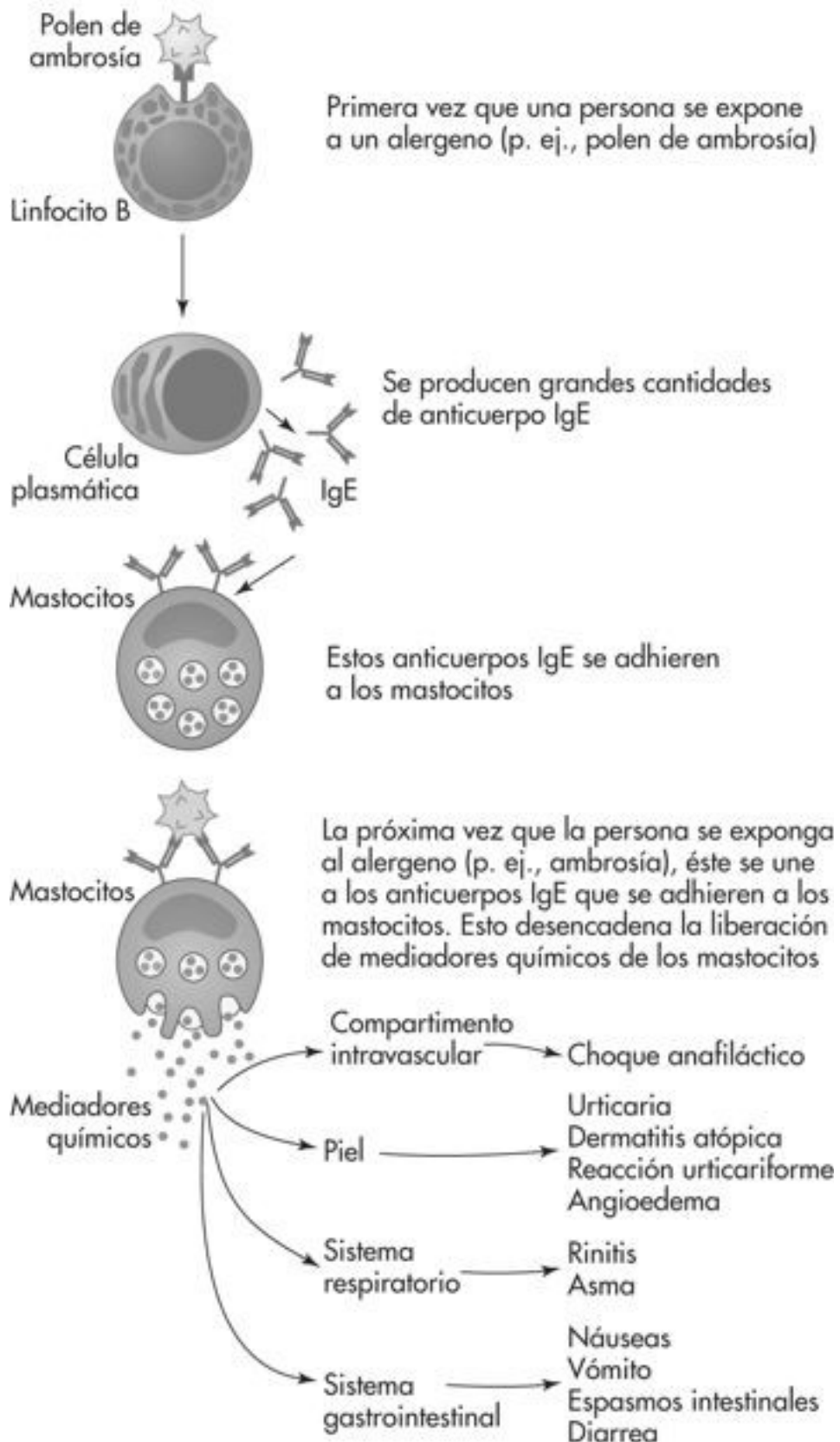
La *rinitis alérgica*, o fiebre del heno, es la reacción de hipersensibilidad tipo I más frecuente. Puede aparecer cada año (rinitis alérgica perenne), o puede ser estacional (rinitis alérgica estacional). Las sustancias alérgicas como el polen, polvo o moho son la causa principal de la rinitis alérgica. La rinitis alérgica perenne puede estar causada por el polvo, moho y excreciones de animales. La rinitis alérgica estacional está causada habitualmente por polen de los árboles, semillas o hierbas. Las áreas afectadas son la conjuntiva de los ojos y la mucosa de las vías aéreas superiores. Los síntomas incluyen descarga nasal, estornudo, lagrimeo, inflamación de la mucosa con obstrucción de la vía aérea y prurito alrededor de los ojos, nariz, garganta y boca. (El tratamiento de la rinitis alérgica se menciona en el [capítulo 26](#).)

Muchas personas con asma presentan un componente alérgico de su enfermedad. Estos pacientes habitualmente tienen antecedentes de enfermedades atópicas (p. ej., eccema infantil, rinitis alérgica, intolerancia a ciertos alimentos). En el asma, el SRS-A y la histamina son los principales responsables de la acción en los bronquiolos (véase [capítulo 28](#), [fig. 28-2](#)). Estos mediadores producen contracción del músculo liso bronquial, excesiva secreción de moco viscoide, edema de las membranas mucosas de los bronquios y disminución de la distensión pulmonar. Debido a estas alteraciones fisiológicas, los pacientes manifiestan disnea, sibilancias, tos, opresión torácica y esputo espeso. (La fisiopatología y tratamiento del asma se mencionan en el [capítulo 28](#).)

La *dermatitis atópica* es un trastorno cutáneo crónico hereditario que se caracteriza por exacerbaciones y remisiones. Está causada por varios alérgenos ambientales que son difíciles de identificar. Aunque los pacientes con dermatitis atópica presentan niveles elevados de IgE y pruebas cutáneas positivas, las características histopatológicas

no representan las reacciones típicas localizadas urticariformes tipo I. Las lesiones cutáneas son más generalizadas e incluyen vasodilatación de los vasos sanguíneos, resultando en edema intersticial con formación de vesículas ([fig. 13-11](#)). (La dermatitis se menciona en el [capítulo 23](#).)

FIG. 13-9



Pasos en la reacción alérgica tipo I.

La *urticaria* es una reacción cutánea contra los alérgenos sistémicos que aparecen en personas atópicas. Se caracteriza por habones transitorios (áreas color rosado, elevadas, edematosas y pruriginosas) que varían en tamaño y forma y pueden aparecer en todo el organismo. La urticaria se desarrolla rápidamente después de la exposición a un alérgeno y puede durar minutos u horas. La histamina causa vasodilatación localizada (eritema), trasudación de líquidos (habones) y eritema. El eritema se debe a los vasos sanguíneos en el borde del habón dilatado en respuesta a una reacción aumentada por el sistema nervioso simpático. La histamina es responsable del prurito asociado con las lesiones. (La urticaria se menciona en el [capítulo 23](#).)

El *angioedema* es una lesión cutánea localizada similar a la urticaria pero que afecta capas más profundas de la piel y de la submucosa. Las áreas principales de afectación incluyen los párpados, los labios, la lengua, la laringe, las manos, los pies, el tubo digestivo y los genitales. El aumento de tamaño generalmente comienza en la cara y progresa a las vías aéreas y otras partes del organismo. La dilatación y el engrosamiento de los capilares secundario a la liberación de histamina causa un aumento de tamaño difuso. Los habones no son tan evidentes como en la urticaria; la piel exterior parece normal o tiene un color rojizo. Las lesiones pueden dar la sensación de quemazón, escozor o picor y pueden causar un dolor abdominal agudo si se encuentran en el tubo digestivo. El aumento de tamaño puede aparecer repentinamente después de varias horas y generalmente dura 24 horas.

Tipo II: reacciones citotóxicas y citolíticas

Las reacciones citotóxicas y citolíticas son reacciones de hipersensibilidad tipo II que consisten en la unión directa de los anticuerpos IgG o IgM a un antígeno sobre la superficie celular. Los complejos antígeno-anti-cuerpo activan el sistema del complemento, que regula la reacción. El tejido celular se destruye en una de dos vías: 1) activación de la cascada del complemento resultando en histólisis, y 2) aumento de la fagocitosis.

Las células diana habitualmente destruidas en las reacciones tipo II son eritrocitos, plaquetas y leucocitos. Algunos de los antígenos que intervienen son el grupo sanguíneo ABO, el factor Rh y los fármacos. Los trastornos fisiopatológicos característicos de las reacciones tipo II incluyen reacción de incompatibilidad ABO en las transfusiones, reacción de incompatibilidad Rh por transfusiones, anemias hemolíticas autoinmunes, anemias hemolíticas relacionadas a fármacos, leucopenia, trombocitopenia, eritroblastosis fetal (enfermedad hemolítica del recién nacido) y síndrome de Goodpasture. La lesión tisular generalmente aparece rápidamente.

Reacciones hemolíticas por transfusión

Una reacción clásica tipo II aparece cuando un receptor recibe sangre incompatible ABO de un donante. Los anticuerpos adquiridos naturalmente a los antígenos del grupo sanguíneo ABO se encuentran en el suero del receptor pero no están presentes en las membranas eritrocitarias (véase el [capítulo 29](#), [tabla 29-10](#)). Por ejemplo, una persona con sangre tipo A tiene anticuerpos anti-B, una persona con sangre tipo B tiene anticuerpos anti-A, una persona con sangre AB no tiene anticuerpos, y una persona con tipo de sangre O tiene anticuerpos anti-A y anti-B.

Si el receptor recibe sangre incompatible, los anticuerpos inmediatamente se adhieren a los eritrocitos extraños, causando su aglutinación (agrupamiento). El agrupamiento de las células bloquea los vasos sanguíneos de pequeño calibre en el organismo, utiliza los factores de coagulación existentes y los consume, conduciendo a sangrado. En pocas horas, los neutrófilos y los macrófagos fagocitan las células aglutinadas. Mientras el complemento se fija al antígeno, aparece la citólisis. La lisis celular causa la liberación de la hemoglobina en la orina y el plasma. Además, una reacción citotóxica causa espasmo vascular en el riñón que más adelante bloquea los túbulos renales. La insuficiencia renal aguda puede resultar de la hemoglobinuria. (Las transfusiones sanguíneas se mencionan en el [capítulo 30](#).)

Síndrome de Goodpasture

El *síndrome de Goodpasture* es un trastorno infrecuente que afecta los pulmones y los riñones. Aparece una reacción autoinmune mediada por anticuerpos que afectan las membranas glomerulares y alveolares. Los anticuerpos circulantes se combinan con el antígeno tisular para activar el complemento, que causa la formación de depósitos de IgG a lo largo de las membranas basales de los pulmones o riñones. Esta reacción puede resultar en hemorragia pulmonar y glomerulonefritis. La enfermedad generalmente es rápidamente progresiva. Los corticoides, los fármacos inmunosupresores (p. ej., ciclofosfamida) y la plasmaféresis, se han utilizado eficazmente para disminuir la progresión de la enfermedad. (El síndrome de Goodpasture se menciona en el [capítulo 44](#).)

TABLA 13-10 Medidores de la respuesta alérgica

TIPO Y FUENTE

ACTIVIDAD BIOLÓGICA

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Histamina

Mastocitos y gránulos basófilos

Aumenta la permeabilidad vascular; constricción del músculo liso; estimula los receptores irritantes

Edema de las vías aéreas y laringe; constricción bronquial; urticaria, angioedema, prurito; náuseas, vómitos, diarrea; shock

Leucotrienos

Metabolitos del ácido araquidónico por la vía de la lipooxigenasa*

Constricción del músculo liso bronquial; aumenta la permeabilidad vascular

Constricción bronquial; aumento del efecto de la histamina sobre el músculo liso

Prostaglandinas

Metabolitos del ácido araquidónico por la vía de la ciclooxigenasa*

Estimula la vasodilatación; contracción del músculo liso

Reacción urticariforme en la piel; hipotensión; broncoespasmo

Factor activador de las plaquetas

Mastocitos

Agrega las plaquetas; estimula la vasodilatación

Aumento de la presión arterial pulmonar; hipotensión sistémica

Cininas

Cininógeno

Estimula la contracción sostenida y lenta del músculo liso; aumenta la permeabilidad vascular; estimula la secreción de moco; estimula los receptores del dolor

Angioedema con aumento de tamaño doloroso; constricción bronquial

Serotonina

Plaquetas

Aumenta la permeabilidad vascular; estimula la contracción del músculo liso

Edema de la mucosa; constricción bronquial

Anafilatoxinas

C3a, C4a, C5a por la activación del complemento

Estimula la liberación de histamina

Igual a la histamina

* Véase el [capítulo 12](#), [figura 12-7](#).

Tipo III: reacciones por inmunocomplejos

La lesión tisular en las reacciones por inmunocomplejos, que son reacciones tipo III, aparecen secundarias a los complejos antígeno-anticuerpo. Los antígenos solubles se combinan con inmunoglobulinas de las clases IgG e IgM para formar complejos que son demasiado pequeños para ser eliminados eficazmente por el sistema fagocítico mononuclear. Por lo tanto, los complejos se depositan en el tejido o los vasos sanguíneos de pequeño calibre. Ellos causan la fijación del complemento y la liberación de factores quimiotácticos que conducen a inflamación y destrucción del tejido afectado.

Las reacciones tipo III pueden ser locales o sistémicas e inmediatas o retardadas. Las manifestaciones clínicas dependen del número de complejos y la localización en el organismo, siendo los sitios frecuentes para los depósitos, los riñones, la piel, las articulaciones, los vasos sanguíneos y los pulmones. Las reacciones graves tipo III se asocian con enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES), glomerulonefritis aguda y artritis reumatoide (AR). (El LES y la AR se mencionan en el [capítulo 63](#) y la glomerulonefritis aguda en el [capítulo 44](#).)

Tipo IV: reacciones de hipersensibilidad retardada

Una *reacción de hipersensibilidad retardada*, o reacción tipo IV, también se denomina *respuesta inmune celular*. Aunque las respuestas celulares generalmente son mecanismos de protección, la lesión tisular aparece en las reacciones de hipersensibilidad retardada.

El daño tisular en la reacción tipo IV no aparece en presencia de anticuerpos o complemento. Más bien, los linfocitos T sensibilizados atacan los antígenos o liberan citocinas. Algunas de estas citocinas atacan los macrófagos de esta área. Los macrófagos y las enzimas liberadas de ellos son responsables de la mayor parte de la destrucción del tejido. La respuesta de hipersensibilidad retardada requiere 24 a 48 horas para que aparezca la reacción.

Los ejemplos clínicos de una reacción de hipersensibilidad retardada incluyen la dermatitis por contacto ([fig. 13-12](#)); reacciones de hipersensibilidad a infecciones bacterianas, fúngicas y virales; y

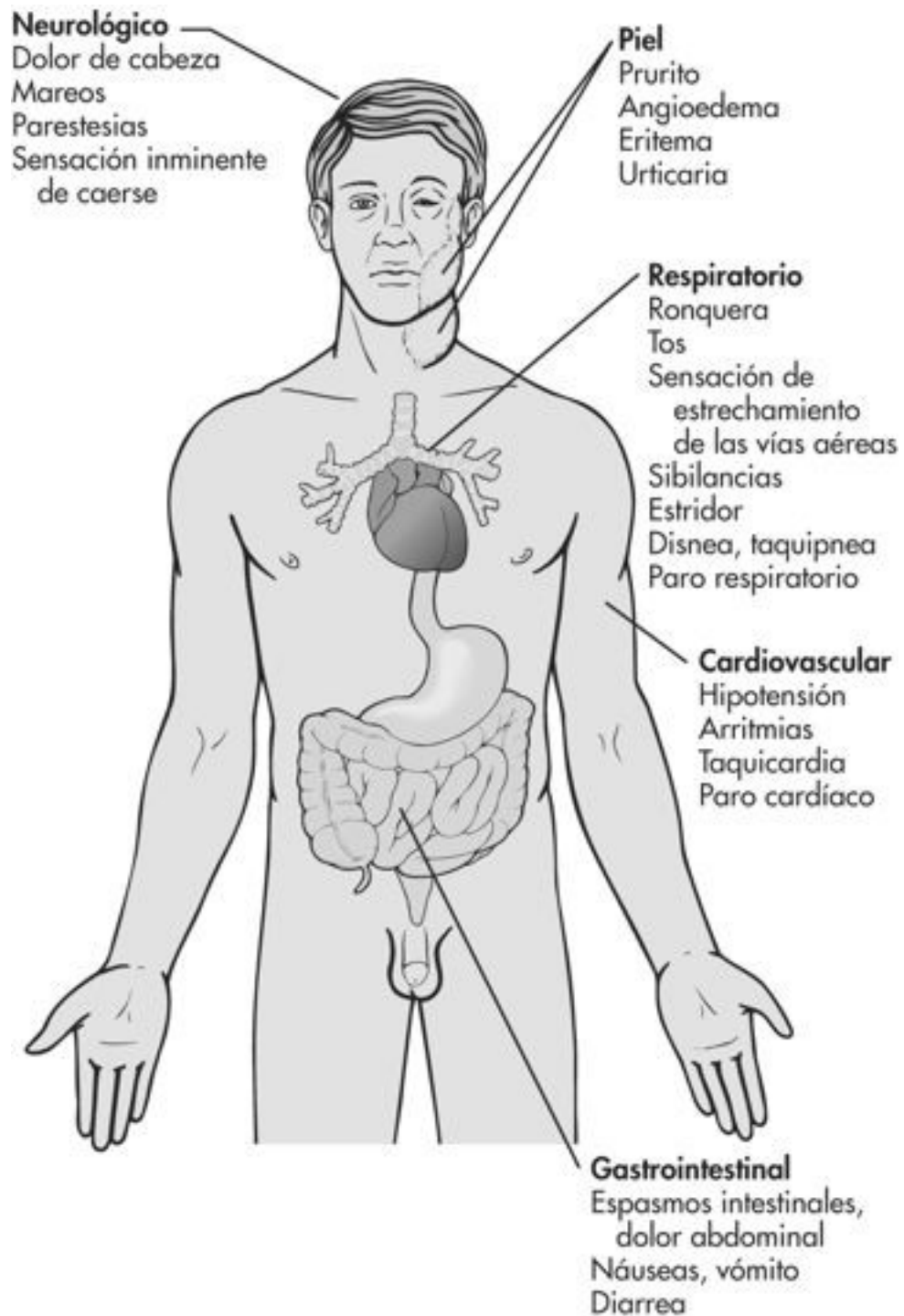
rechazo de trasplantes. Algunas reacciones de sensibilidad a fármacos también entran en esta categoría.

Dermatitis por contacto

La *dermatitis alérgica por contacto* es un ejemplo de una reacción de hipersensibilidad retardada que afecta la piel. La reacción aparece cuando la piel se expone a sustancias que fácilmente penetran la piel para combinarse con proteínas de la epidermis. La sustancia se vuelve entonces antigénica. Durante un período de 7 a 14 días, se forman células de memoria. En exposiciones posteriores a la sustancia, una persona sensibilizada desarrolla lesiones cutáneas eccematosas a las 48 horas. Las sustancias antigénicas más frecuentes son los compuestos de metales (p. ej., níquel, mercurio); compuestos de plástico; los catecoles presentes en la hiedra y roble del veneno; cosméticos, y algunos tintes.

En la dermatitis por contacto aguda las lesiones cutáneas parecen eritematosas y edematosas y están cubiertas con pápulas, vesículas y bullas. El área afectada es muy pruriginosa pero también puede dar quemazón. Cuando la dermatitis por contacto se vuelve crónica, las lesiones asemejan una dermatitis atópica porque son gruesas, escamosas y liquenificadas. La principal diferencia entre la dermatitis por contacto y la dermatitis atópica es que la dermatitis por contacto se localiza y se restringe al área expuesta al alérgeno, mientras que la dermatitis atópica generalmente es difusa.

FIG. 13-10



Manifestaciones clínicas de una reacción anafiláctica sistémica.

Reacciones de hipersensibilidad microbiana

El ejemplo clásico de una reacción inmune celular microbiana es la defensa corporal contra el bacilo tuberculoso. La tuberculosis resulta de la invasión del tejido pulmonar por el bacilo tuberculoso altamente resistente. El organismo por sí mismo no lesiona directamente el tejido pulmonar. Sin embargo, el material antigénico liberado del bacilo tuberculoso reacciona con los linfocitos T, iniciando una respuesta inmune celular. La respuesta resultante causa necrosis caseosa extensa del pulmón. Después de la reacción celular inicial,

persisten las células de memoria, para que el contacto posterior con el bacilo tuberculoso o un extracto de la proteína purificada del organismo cause una reacción de hipersensibilidad retardada. Esto es la base para la prueba cutánea (tuberculina) del derivado proteico purificado (DPP) 48 a 72 horas después de la inyección. (La tuberculosis se menciona en el [capítulo 27.](#))

Rechazo al trasplante

El rechazo de un órgano aparece por la inmunidad celular si el órgano donante no es compatible con los **antígenos leucocitarios humanos** del receptor (ALH), también denominados *antígenos de histocompatibilidad*. El rechazo puede prevenirse al combinar el ABO, Rh y ALH entre el donante y el receptor. Desafortunadamente, existen muchos ALH distintos, y una combinación perfecta es casi imposible excepto que sea el tejido de uno mismo o de un gemelo idéntico.

TABLA 13-11 Alergenos que causan shock anafiláctico

Fármacos

Penicilina

Sulfonamidas

Insulina

Aspirina

Tetraciclina

Anestésicos locales

Fármacos quimioterapéuticos

Cefalosporinas

Fármacos antiinflamatorios

no esteroideos

Veneno de insectos

*Hymenoptera**

Alimentos

Huevos

Leche

Nueces

Cacahuetes

Mariscos

Pescado

Chocolate

Fresas

Suero de animales

Antitoxina tetánica

Antitoxina de la rabia

Antitoxina diftérica

Antitoxina del veneno de serpiente

Medidas terapéuticas

Productos sanguíneos (sangre completa y componentes)

Medio de contraste yodado para PIV o angiograma

Extractos alérgicos en el tratamiento de hiposensibilización

* Avispa, avispones, abejorros y hormigas.

PIV: pielograma intravenoso.

FIG. 13-11



Lesiones crónicas de la dermatitis atópica en las manos de una mujer; son evidentes el eritema, costras y grietas.

El rechazo al injerto es un proceso complicado en el que intervienen los linfocitos T sensibilizados (véase el [capítulo 45, fig. 45-19](#)). Si el tejido no es compatible, los linfocitos T sensibilizados llegan a los ganglios linfáticos regionales a los 6 a 10 días. Los signos clínicos de rechazo aparecen alrededor de 14 días después del trasplante, cuando los linfocitos T sensibilizados atacan el injerto. En este momento la vascularización se interrumpe y el tejido se necrosa. (El rechazo a los trasplantes se menciona en el [capítulo 45](#).)

FIG. 13-12



Dermatitis por contacto. La distribución de la dermatitis proporciona una idea obvia de su causa.

TRASTORNOS ALÉRGICOS

Aunque una alteración del sistema inmunitario puede manifestarse de muchas maneras, se observan con frecuencia reacciones alérgicas o de hipersensibilidad tipo I.

Valoración

Para una valoración detallada de un paciente con alergias deberá obtenerse una historia clínica completa. Esto consiste en antecedentes del paciente, exploración física, orientación diagnóstica y pruebas cutáneas para los alérgenos.

Antecedentes de salud

Es esencial preguntar por antecedentes que incluyan alergias familiares, alergias pasadas y presentes y factores sociales y ambientales. La información debe obtenerse del paciente o del cuidador.

Los antecedentes familiares, incluyendo la información sobre las reacciones atópicas en los familiares, son especialmente importantes para identificar los pacientes con riesgo elevado. Debe valorarse el trastorno específico, las manifestaciones clínicas y los tratamientos.

Deben tenerse en cuenta las alergias pasadas y presentes. La identificación de los alérgenos que pueden haber desencadenado una reacción es esencial para controlar las reacciones alérgicas. La determinación de la época del año en que aparece una reacción alérgica puede ser señal de una alergia estacional. Debe obtenerse información sobre todos los medicamentos prescritos y no prescritos utilizados para tratar las alergias.

Además de la identificación del alérgeno, debe obtenerse información de las manifestaciones clínicas y curso de las reacciones alérgicas. Si el paciente es una mujer, puede ser importante la valoración de los síntomas durante el embarazo, la menstruación o la menopausia. Son importantes los factores sociales y ambientales, especialmente el ambiente físico. Las preguntas sobre las mascotas, los árboles y las plantas que se encuentran en casa; los contaminantes aéreos; el tipo de suelo, las plantas de la casa y los sistemas de aire acondicionado y calentadores en la casa y el trabajo pueden proporcionar información importante sobre los alérgenos. Además, es importante la descripción de cualquier reacción desfavorable a las comidas diarias. Es de particular interés el cribado de cualquier reacción a fármacos, y finalmente, deben realizarse preguntas sobre el estilo de vida del paciente y el nivel de estrés junto con la aparición de los síntomas alérgicos.

Exploración física

Una exploración física completa debe realizarse en el paciente con alergias, poniendo particular atención a la localización de las manifestaciones alérgicas y haciendo una valoración completa que incluya la información subjetiva y objetiva del paciente ([tabla 13-12](#)).

TABLA 13-12 Valoración enfermera: Alergias

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes personales: problemas respiratorios frecuentes, exacerbaciones según la estación; reacciones tisulares ante las picaduras de insectos; alergias pasadas y actuales

Fármacos: reacciones raras a los medicamentos; uso de fármacos sin prescripción del médico, uso de medicamentos para las alergias

Patrones funcionales de salud

Percepción de la salud y su cuidado: antecedentes familiares de alergias; enfermedades

Nutricional-metabólico: intolerancia a los alimentos; vómito

Eliminación: calambres abdominales, diarrea

Actividad-movilidad: fatiga; ronquera, tos, disnea

Conocimiento y percepción: prurito, quemaduras, picor en los ojos, nariz, garganta o piel; opresión torácica

Rol y relaciones sociales: ambiente alterado en casa y en el trabajo, presencia de mascotas

Datos objetivos

Tegumentos

Erupciones, incluyendo urticaria, reacción urticariforme con habones, pápulas, vesículas, bullas; sequedad, escamosidad, picor, irritación

Ojos, oídos, nariz y garganta

Ojos: conjuntivitis; lagrimeo; rascarse constantemente o parpadeo excesivo; círculos oscuros debajo de los ojos («dilatación venosa infraorbitaria»)

Oídos: disminución de la audición; membrana timpánica inmóvil o lesionada; infecciones auditivas recurrentes

Nariz: pólipos nasales; voz nasal; movimientos de la nariz; picor; rinitis; membranas mucosas pálidas, nariz obstruida; husmeo constante; estornudos frecuentes; inflamación de la vía nasal; sangrados recurrentes e inexplicables; arrugas en el puente de la nariz («saludo alérgico»)

Garganta: limpiamiento continuo de la garganta; inflamación de los labios o la lengua; garganta hiperpigmentada; ganglios linfáticos palpables del cuello

Respiratorio

Sibilancias, estridor; esputo espeso

Hallazgos posibles

Eosinofilia en suero, esputo o secreciones nasales o bronquiales; aumento de los valores plasmáticos de IgE; pruebas cutáneas positivas; anormalidad en rayos X del tórax y de los senos paranasales

Estudios diagnósticos

Muchas técnicas inmunológicas especializadas pueden realizarse para detectar anomalías de los linfocitos, eosinófilos e inmunoglobulinas. Habitualmente se realizan un recuento sanguíneo completo (RSC) y pruebas serológicas.

Se requiere un RSC con GB diferencial y un recuento absoluto de linfocitos y de eosinófilos. La inmunodeficiencia celular se diagnostica si la cuenta de linfocitos es menor de 1.200 por μl ($1.2 \times 10^9/\text{l}$). La cuantificación de linfocitos T y B se utiliza para diagnosticar un síndrome de inmunodeficiencia específica. La cuenta de eosinófilos se eleva con las reacciones de hipersensibilidad tipo I en que intervienen las inmunoglobulinas IgE. Los valores plasmáticos de IgE también están generalmente elevados en las reacciones de hipersensibilidad tipo I y sirven como un indicador diagnóstico de enfermedades atópicas.

La prueba de radioalergosorbencia (RAST) es una prueba diagnóstica *in vitro* que detecta anticuerpos IgE a alérgenos específicos. Aunque es cara, es segura pero menos sensible y toma más tiempo que las pruebas cutáneas para la detección de los alérgenos. La RAST ayuda a confirmar la reacción a varios fármacos o alimentos en individuos con un antecedente de reacciones anafilácticas graves.

Las secreciones nasales, bronquiales y respiratorias también se pueden estudiar por la posible presencia de eosinófilos. Si se sospecha asma, las pruebas de función pulmonar en las que se estudia la capacidad vital, el volumen espiratorio forzado y las tasas de flujo espiratorio máximo son de gran utilidad.

Pruebas cutáneas

Las pruebas cutáneas generalmente se utilizan para confirmar sensibilidades específicas en pacientes con enfermedades atópicas después de que los antecedentes han sugerido posibles alérgenos en las pruebas.

Procedimientos

Las pruebas cutáneas pueden realizarse por uno de los dos siguientes métodos: 1) un pinchazo o raspadura cutánea, o 2) una inyección intradérmica. Las áreas del cuerpo generalmente utilizadas para las pruebas son los brazos y la espalda. Los extractos de alérgenos se aplican a la piel en filas con un lugar correspondiente para los controles opuestos al sitio de la prueba. Se aplica suero

salino u otra dilución en el sitio control. En la prueba por raspadura, la epidermis se raspa con una lanceta y se aplica el alérgeno en este sitio. La prueba por pinchazo consiste en colocar una gota de extracto de alérgeno sobre la piel y hacer una raspadura en la epidermis subyacente con una aguja. En el método intradérmico, el extracto de alérgenos se inyecta en la dermis en filas. Debido a que la reacción alérgica es más intensa con este método, la prueba se utiliza solamente para las personas que no reaccionan a los métodos cutáneos.

Resultados

Si una persona es hipersensible a un alérgeno, aparecerá una reacción positiva pocos minutos después de la inserción en la piel y que puede durar de 8 a 12 horas. Una reacción positiva se manifiesta por una respuesta urticariforme localizada. El tamaño de la reacción positiva no siempre se correlaciona con la gravedad de los síntomas alérgicos. Pueden aparecer resultados falsos positivos y falsos negativos. Los resultados negativos de las pruebas cutáneas no necesariamente indican que la persona no tiene un trastorno alérgico y los resultados positivos no necesariamente indican que la alergia no fue la causante de las manifestaciones clínicas. Los resultados positivos implican que la persona es sensible al alérgeno. Por tanto, es importante la correlación de las pruebas cutáneas con los antecedentes del paciente.

Precauciones

Una persona altamente sensible siempre tiene riesgo para desarrollar una reacción anafiláctica a las pruebas cutáneas. Por tanto, nunca debe dejarse sólo a un paciente durante estas pruebas. Algunas veces las pruebas cutáneas son una contraindicación y se utiliza la prueba RAST. Si aparece una reacción intensa con una prueba cutánea, el extracto se retira inmediatamente y se aplica una crema tópica antiinflamatoria en el sitio. Para las pruebas intradérmicas, el brazo se utiliza para que se pueda aplicar un torniquete durante una reacción grave. También podría ser necesaria una inyección subcutánea de adrenalina.

Cuidados de colaboración

Después de diagnosticado un trastorno alérgico, el tratamiento consiste en reducir la exposición al alérgeno, tratar los síntomas y en caso necesario, sensibilizar a la persona por medio de inmunoterapia. Todos los profesionales de la salud deben estar preparados para las reacciones anafilácticas que puedan poner en riesgo la vida del paciente y, aunque son raras, requieren atención médica y enfermera inmediata. Es muy importante que todos los pacientes con alergias dispongan de un plan de cuidado enfermero y mantengan un registro de los fármacos que toman.

Anafilaxia

Las reacciones anafilácticas ocurren repentinamente en pacientes hipersensibles después de la exposición a los alérgenos. Pueden aparecer después de inyecciones parenterales de fármacos (especialmente antibióticos), productos sanguíneos y picaduras de insectos. El principio cardinal en el tratamiento es acelerar: 1) el reconocimiento de los signos y los síntomas de una reacción anafiláctica; 2) mantener una vía aérea permeable; 3) prevenir la dispersión del alérgeno utilizando un torniquete; 4) administrar medicamentos, y 5) tratar el shock¹⁶. La [tabla 13-13](#) resume el tratamiento de emergencia del shock anafiláctico.

Los síntomas leves como prurito y urticaria pueden desaparecer con la administración de 0,2 a 0,5 ml de adrenalina, diluida a 1 por 1.000, por vía subcutánea cada 20 minutos, de acuerdo a las indicaciones del médico o el protocolo de fármacos en el servicio de Urgencias. Debe iniciarse una infusión intravenosa para proporcionar una vía de administración de 0,5 ml de adrenalina, diluida a 1 por 10.000, a intervalos de 5 a 10 minutos; expansores de volumen, y fármacos vasopresores como la dopamina si aparece hipotensión no tratable.

Debe administrarse oxígeno a través de una mascarilla. La intubación endotraqueal o traqueostomía es obligatoria para la administración de oxígeno si existe una hipoxia progresiva. Otros fármacos utilizados incluyen un antihistamínico como la difenhidramina por vía intravenosa o intramuscular para la urticaria y el angioedema.

En los casos graves de anafilaxia puede aparecer shock hipovolémico debido a la pérdida de líquido intravascular en los espacios intersticiales, que aparece secundario al aumento de la permeabilidad capilar. La vasoconstricción periférica y la estimulación del sistema nervioso simpático aparecen para compensar el movimiento de los líquidos. Sin embargo, excepto que el shock se trate de forma precoz, el organismo no será capaz de compensar, y aparecerá lesión tisular irreversible, que conducirá a la muerte. (El shock hipovolémico se menciona en el [capítulo 65](#).)

Alergias crónicas

La mayoría de las reacciones alérgicas son crónicas y se caracterizan por la remisión y exacerbación de los síntomas. El tratamiento se enfoca en la identificación y control de los alérgenos, alivio de los síntomas por medio del tratamiento farmacológico y la hiposensibilización del paciente a un alérgeno.

Reconocimiento y control del alérgeno

La enfermera tiene un papel importante en ayudar a los ajustes del estilo de vida del paciente para que exista una exposición mínima a los alérgenos. La enfermera debe enfatizar que, aun con el tratamiento farmacológico y la inmunoterapia, el paciente nunca será desensibilizado o estará libre de síntomas. La enfermera puede

iniciar varias medidas preventivas que ayudarán a controlar los síntomas alérgicos.

Es de importancia principal la necesidad de identificar el alérgeno responsable. Algunas veces se realiza por medio de pruebas cutáneas. En el caso de alergia a alimentos, es necesario hacer una eliminación de la dieta. Si aparece una reacción alérgica, debe eliminarse toda la comida ingerida y gradualmente reintroducir una por una hasta que se detecte el alimento desencadenante de la alergia.

TABLA 13-13 Cuidados urgentes: Shock anafiláctico

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

- Inyección de, inhalación de, ingestión de, o exposición tópica a las sustancias que producen una respuesta alérgica profunda
- Véase la [tabla 13-11](#) para una lista más completa

Véase la [figura 13-10](#)

Inicial

- Asegurar una vía aérea
- Extraer el insecto en caso de estar presente
- Adrenalina 1:1.000, 0,2-0,5 ml s.c. para los síntomas leves; repetir a intervalos de 20 minutos
- Adrenalina 1:10.000, 0,5 ml i.v. a intervalos de 5 a 10 minutos para las reacciones severas
- Administrar oxígeno a flujos elevados a través de una mascarilla
- Recostarse y elevar las piernas
- Mantenerse caliente
- Administrar difenhidramina i.m. o i.v.
- Administrar bloqueantes de la histamina H₂ como la cimetidina

- Mantener la presión arterial con líquidos, expansores de volumen, vasopresores (p. ej., dopamina, noradrenalina)

Monitorización evolutiva

- Controlar los signos vitales, el esfuerzo respiratorio, la saturación de oxígeno, el nivel de conciencia y el ritmo cardíaco
 - Anticipar la intubación con el distrés respiratorio grave
 - Anticipar la cricotirotomía o la traqueostomía en caso de edema laríngeo intenso
- i.m.*: intramuscular; *i.v.*: intravenoso; *s.c.*: subcutáneo.

Muchas reacciones alérgicas, especialmente el asma y la urticaria, pueden agravarse por la fatiga y el estrés emocional. La enfermera puede ayudar a iniciar un programa de manejo del estrés con el paciente. Las técnicas de relajación pueden practicarse cuando el paciente acude con frecuencia a los tratamientos de inmunoterapia.

Algunas veces el control de los síntomas alérgicos requiere el control ambiental, incluyendo el cambio laboral, mudarse a un clima distinto o renunciar a su mascota favorita. En el caso de los alérgenos vehiculados por el aire, son de beneficio las habitaciones bien aireadas, eliminar la basura diariamente, cubrir los colchones y las almohadas con cobertores hipoalérgicos y utilizar una mascarilla fuera del domicilio.

Si el alérgico es un fármaco, el paciente debe evitar el fármaco. El paciente también tiene la responsabilidad de hacer conocer a todos los profesionales de la salud su intolerancia al fármaco. El paciente debe utilizar un brazalete de alerta médica en el que se enumere la alergia particular a los fármacos y tener esta lista de fármacos en todas las historias clínicas médicas y dentales.

Para el paciente alérgico a las picaduras de los insectos, están disponibles los preparados comerciales contra picadura de mosquito que contienen adrenalina preinyectable y un torniquete. La enfermera tiene la responsabilidad de enseñar al paciente la técnica para aplicar el torniquete y de inyectarse así mismo la adrenalina subcutánea. Estos pacientes también deben utilizar un brazalete de alerta médica y llevar el preparado contra la picadura de mosquitos cuando tengan que salir al campo.

Tratamiento farmacológico

Las principales categorías de fármacos utilizados para el alivio sintomático de los trastornos alérgicos crónicos incluyen: antihistamínicos, fármacos simpaticomiméticos/descongestionantes, corticoides, fármacos antipruriginosos y fármacos estabilizantes de los

mastocitos. Muchos de estos fármacos pueden obtenerse sin prescripción médica y habitualmente son mal utilizados por los pacientes.

Antihistamínicos

Los antihistamínicos son los mejores fármacos para el tratamiento de la rinitis alérgica y la urticaria (véase el [capítulo 26](#), [tabla 26-2](#)). Son menos eficaces para las reacciones alérgicas graves. Actúan al competir con la histamina por los sitios del receptor H_1 y bloquear el efecto de la histamina. Se obtienen mejores resultados si se toman tan pronto aparecen los signos y síntomas de alergia. Los antihistamínicos pueden utilizarse eficazmente para tratar el edema y el prurito, pero son relativamente ineficaces para prevenir la broncoconstricción. Con la rinitis estacional, los antihistamínicos deben tomarse durante el momento de máximo valor estacional del polen. (Los antihistamínicos se mencionan en el [capítulo 26](#).)

Fármacos simpaticomiméticos/descongestionantes

El principal fármaco simpaticomimético es la adrenalina, que es el fármaco de elección para tratar una reacción anafiláctica. La adrenalina es una hormona producida por la médula suprarrenal que estimula los receptores adrenérgicos α y β . La estimulación de los receptores α -adrenérgicos causa vasoconstricción de los vasos periféricos. La estimulación de los receptores β relaja el músculo liso de los bronquios. La adrenalina también actúa directamente sobre los mastocitos para estabilizarlos contra más degranulación. La acción de la adrenalina dura solamente unos minutos. Para el tratamiento de la anafilaxia, el fármaco debe administrarse por vía parenteral (generalmente subcutánea).

Varios fármacos simpaticomiméticos específicos difieren de la adrenalina porque pueden tomarse de forma oral o nasal y son de larga duración. A esta categoría pertenecen la fenilefrina y pseudoefedrina. Los fármacos simpaticomiméticos menores se utilizan principalmente para tratar la rinitis alérgica.

Corticoides

Los aerosoles nasales de corticoides son muy eficaces para aliviar los síntomas de la rinitis alérgica (véase el [capítulo 26](#) y la [tabla 26-2](#)). Ocasionalmente los pacientes presentan manifestaciones graves de alergia que los incapacitan. En estas situaciones, puede utilizarse un curso breve de corticoides orales.

Fármacos antipruriginosos

Los fármacos antipruriginosos aplicados de forma tópica son más eficaces cuando la piel no sufre discontinuidad. Estos fármacos protegen la piel y proporcionan alivio del picor. Los fármacos habitualmente prescritos incluyen la crema de calamina, soluciones de alquitrán de carbón y alcanfor. El mentol y el fenol pueden añadirse a otras cremas para producir un efecto antipruriginoso. Otros fármacos potentes que requieren una prescripción incluyen la metdilazina y la trimeprazina. Estos fármacos deben utilizarse con precaución debido al riesgo asociado de agranulocitosis.

Fármacos estabilizadores de los mastocitos

El cromolín y el nedocromil son fármacos estabilizadores de los mastocitos que inhiben la liberación de histamina, leucotrienos y otros agentes de los mastocitos después de la interacción del antígeno-IgE. Están disponibles como solución nebulizada, aerosol nasal o pastillas orales. Se utilizan en el tratamiento del asma (véase el [capítulo 28](#)) y en el tratamiento de la rinitis alérgica (véase el [capítulo 26](#)) una característica importante de estos fármacos es su baja incidencia de efectos adversos.

Inmunoterapia

La inmunoterapia es el tratamiento recomendado para el control de los síntomas alérgicos cuando el alérgeno no puede evitarse y el tratamiento farmacológico no es eficaz. Relativamente pocos pacientes con alergias presentan síntomas tan intolerables que requieren inmunoterapia. La inmunoterapia está indicada solamente en individuos con reacciones anafilácticas al veneno de insectos. Consiste en la administración de cantidades pequeñas de un extracto de alérgeno hasta alcanzar la hiposensibilidad al alérgeno específico. Para mejores resultados, el paciente debe continuar evitando el alérgeno cuando sea posible debido a que es imposible la desensibilización completa.

<http://MedicoModerno.Blogspot.Com>

Mecanismo de acción

Los valores de inmunoglobulina IgE están elevados en pacientes atópicos. Cuando la IgE se combina con un alérgeno en una persona hipersensible, aparece una reacción, liberando histamina en varios tejidos corporales. La combinación de IgG a los sitios de reacción alérgica, interfiere con la unión del alérgeno al mastocito unido a IgE, previniendo la degranulación de los mastocitos y reduciendo el número de reacciones que causan lesión tisular. El objetivo a largo plazo de la inmunoterapia es mantener elevados los valores bloqueadores de IgG. Además, los linfocitos T supresores específicos a los alérgenos se desarrollan en individuos que reciben inmunoterapia.

Método de administración

Los alérgenos incluidos en la inmunoterapia se escogen según los resultados de las pruebas cutáneas con un panel de alérgenos encontrados en el área geográfica local. La inmunoterapia consiste en la inyección subcutánea de diversas cantidades de extractos de alérgenos cada dos semanas o semanalmente. La dosis primera es pequeña y se va aumentando lentamente hasta que se alcanza una dosis de mantenimiento. Generalmente se administra de 1 a 2 años de inmunoterapia para alcanzar el máximo efecto terapéutico. Aproximadamente debe continuarse durante 5 años. Después de eso, se considera la interrupción del tratamiento. En muchos pacientes se obtiene una disminución de los síntomas después de la interrupción del tratamiento. Para los pacientes con alergias graves o sensibilidad a picaduras de insectos, el tratamiento de mantenimiento se continúa de forma indefinida. Se obtienen mejores resultados cuando la inmunoterapia se administra durante todo el año.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

INMUNOTERAPIA

La enfermera es habitualmente la principal responsable de administrar la inmunoterapia. Siempre deben anticiparse las reacciones adversas, especialmente cuando se utiliza una nueva dosis de refuerzo, después de una reacción previa o después de una dosis omitida. Los signos y los síntomas precoces indicativos de una reacción sistémica incluyen: prurito, urticaria, estornudos, edema laríngeo e hipotensión, por lo que deben iniciarse inmediatamente medidas de emergencia para el shock anafiláctico. Una reacción local debe describirse de acuerdo con el grado de enrojecimiento y aumento de tamaño en el sitio de la inyección. Si el área en un adulto es mayor del tamaño de un euro, la reacción debe reportarse al médico para que disminuya la dosis del alérgeno.

La inmunoterapia siempre acarrea el riesgo de una reacción anafiláctica grave. Por tanto, el médico, el equipo de urgencias y los fármacos deben estar disponibles cuando se administra la inyección.

Los registros médicos deben ser precisos y son invaluable en prevenir una reacción adversa al extracto del alérgeno. Antes de administrar la inyección, la enfermera debe revisar el nombre del paciente y el nombre en el vial. Igualmente, debe revisar la dosis del vial, la última dosis, fecha de la última dosis y cualquier reacción del paciente.

La enfermera debe siempre administrar el extracto de alérgeno en una extremidad lejos de una articulación para que pueda aplicarse el torniquete en caso de una reacción grave. El sitio debe rotarse para cualquier inyección. La enfermera debe aspirar con la jeringa antes de administrar una inyección para asegurarse de que el extracto de alérgeno no se inyecte a la sangre. Una inyección directamente en la corriente sanguínea puede potenciar una reacción anafiláctica.

Después de administrar la inyección, el paciente debe vigilar durante 20 minutos, debido a que las reacciones sistémicas pueden aparecer inmediatamente. Sin embargo, los pacientes deben ser alertados de que puede ocurrir una reacción retardada durante 24 horas.

Alergias al látex

Las alergias a los productos de látex se han convertido en un problema de grandes proporciones, que afectan a los pacientes y a los profesionales de la salud. El aumento de las reacciones alérgicas ha coincidido con el aumento agudo en el uso de guantes relacionado con la introducción de precauciones universales contra las enfermedades infecciosas en 1987¹⁷. Se estima que del 8 al 17% de los profesionales de la salud son alérgicos al látex. La mayor frecuencia de exposición al látex implica mayor probabilidad de desarrollar una alergia a éste¹⁸. Además de los guantes, muchos productos que contienen látex se utilizan en la sanidad, como los manguitos para tomar la presión arterial, los estetoscopios, los torniquetes, las sondas intravenosas, las jeringas, los electrodos, las máscaras de oxígeno, los tubos traqueales, las bolsas para colostomía e ileostomía, las sondas urinarias, las máscaras anestésicas y esparadrapo transparente. Las proteínas del látex pueden aerosolizarse con el talco en los guantes y resultar en reacciones serias cuando las inhalan individuos sensibles.

Tipos de alergias al látex

Los dos tipos de alergias al látex que pueden aparecer son la dermatitis por contacto alérgica tipo IV y las reacciones alérgicas tipo I. La dermatitis por contacto tipo IV está causada por los químicos utilizados en los procesos de manufacturación de los guantes de látex. Es una reacción retardada que aparece a las 6 a 48 horas. Típicamente la persona presenta primero sequedad, prurito, fisuras en la piel, seguido de enrojecimiento, tumefacción y endurecimiento a las 24 a 48 horas. La exposición crónica puede condicionar liquenificación, escamosidad e hiperpigmentación. La dermatitis puede extenderse más allá de la vía de contacto físico con el alérgeno.

La reacción alérgica tipo I es una respuesta a las proteínas del plástico natural del látex y ocurre a los pocos minutos de contacto con las proteínas. Estos tipos de reacciones alérgicas pueden manifestarse como varias reacciones variando desde enrojecimiento de piel, urticaria, rinitis, conjuntivitis o asma y hasta un shock anafiláctico completo. Las reacciones sistémicas al látex pueden resultar de la exposición a las proteínas del látex a través de varias vías, incluyendo la piel, las membranas mucosas, y la inhalación o sangre.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

ALERGIAS AL LÁTEX

La identificación de pacientes y profesionales de la salud sensibles al látex es importante en la prevención de las reacciones adversas. Una

historia clínica detallada y los antecedentes de cualquier alergia deben recogerse, especialmente en pacientes con cualquier molestia al contacto con el látex. No todos los individuos sensibles al látex pueden identificarse, aun con una historia cuidadosa y detallada. Los factores de riesgo incluyen exposiciones múltiples a largo plazo a los productos de látex (p. ej., profesionales de la salud, individuos que han tenido múltiples cirugías, trabajadores de la industria del plástico). Los factores de riesgo adicionales incluyen un paciente con antecedentes de fiebre de heno, asma y alergias a ciertas comidas (p. ej., aguacates, guayabas, duraznos, uvas, melocotones).

El National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) ha publicado recomendaciones para prevenir las reacciones alérgicas al látex en el trabajo. Esta publicación gratis (núm. 97-135) puede obtenerse de NIOSH (800-356-4674 o www.cdc.gov/niosh), la cual consiste en los siguientes puntos:

1. Utilizar guantes libres de látex para actividades en las que no interviene el contacto con material infeccioso (p. ej., preparación de comidas, limpieza del hogar).
2. Utilizar guantes sin talco con poco contenido proteico.
3. No utilizar cremas para manos basadas en aceite o cremas cuando se utilizan los guantes.
4. Después de quitarse los guantes, lavarse las manos con jabón neutro y secarlas muy bien.
5. Con frecuencia, limpiar las áreas de trabajo que están contaminadas con polvo que contiene látex.
6. Conocer los síntomas de la alergia al látex, incluyendo el exantema cutáneo; forúnculos; envejecimiento; picor; síntomas en la nariz, ojos o senos; asma y shock.
7. Si se desarrollan síntomas de alergia al látex, evitar el contacto directo con guantes de látex y otros productos.
8. Utilizar el brazalete de alerta médica y llevar siempre una dosis de adrenalina.

Los protocolos de precaución del látex deben utilizarse para aquellos pacientes que presenten una prueba de látex positiva o antecedentes de síntomas y signos relacionados con la exposición de látex. Muchos hospitales han creado productos libres de látex que pueden utilizarse en los pacientes con alergias al látex.

Sensibilidad química múltiple

La *sensibilidad química múltiple* (SQM), también conocida como *intolerancia ambiental idiopática* (IAI), es un trastorno adquirido en el cual ciertas personas expuestas a varios productos químicos y alimentos

en el ambiente, presentan muchos síntomas relacionados a múltiples sistemas orgánicos. Estos síntomas generalmente son subjetivos y no se encuentran durante la exploración física. El paciente presenta síntomas variables, pero se carece de evidencia de una patología o alteración fisiológica.

Principalmente, la IAI se presenta en mujeres. Los síntomas incluyen fatiga, cefaleas, náuseas, dolor, mareos, irritación bucal, desorientación y tos. Casi todos los productos químicos pueden iniciar los síntomas de IAI. Los aditivos en los alimentos, fármacos y alimentos habituales, incluyendo el agua, pueden causar sensibilidad. Sin embargo, el olor parece ser el principal desencadenante. El gas, los perfumes, los cigarrillos, los plásticos, los pesticidas y los solventes industriales son algunos de los olores más frecuentes asociados con IAI. La originalidad del IAI es que los síntomas aparecen a menores valores de las guías establecidas como valores tóxicos.

Las causas de IAI se cree que son inmunológicas, psicológicas, tóxicas y sociológicas. El diagnóstico generalmente se hace basado en los antecedentes del paciente. No hay una prueba establecida para diagnosticar IAI. Las pruebas diagnósticas que se utilizan incluyen las pruebas de provocación-neutralización y pruebas inmunológicas (p. ej., RSC, subgrupos de linfocitos, títulos de anticuerpos). Sin embargo, no han sido ampliamente aceptadas como pruebas diagnósticas. La prueba de provocación-neutralización se realiza al exponer al paciente a ciertas sustancias ambientales para producir síntomas y después en dosis mayores y menores para iniciar la desaparición de los síntomas.

El tratamiento incluye minimizar la exposición a los irritantes conocidos, la eliminación de alimentos que causan sensibilidad y hacer ejercicio regularmente. También se recomiendan la terapia física, los masajes, la oración y la meditación.

AUTOINMUNIDAD

La **autoinmunidad** es una reacción inadecuada a las proteínas propias; el sistema inmunitario no diferencia lo propio de lo no propio con respecto a estas sustancias. Por una razón desconocida, se activan las células inmunes que normalmente no responden (tolerancia a antígenos propios). Los linfocitos T y B tienen la capacidad para tolerar los antígenos propios. Por tanto, una alteración en los linfocitos T o en los linfocitos T y B puede producir autoanticuerpos y autosensibilizar linfocitos T para causar lesión tisular. La enfermedad autoinmune depende del antígeno propio afectado¹⁹.

Las enfermedades autoinmunes tienden a agruparse por lo que una persona puede presentar más de una enfermedad autoinmune (p. ej., artritis reumatoide, enfermedad de Addison). La misma enfermedad autoinmune u otras relacionadas pueden encontrarse en otros miembros de la misma familia. Esta observación ha conducido al concepto de predisposición genética a enfermedades autoinmunes.

Teorías de causalidad

La causa de las enfermedades autoinmunes se desconoce²⁰. La edad parece desempeñar un papel importante, debido a que el número de autoanticuerpos circulantes aumenta en personas mayores de 50 años. Parece que ninguna teoría es definitiva. Así que pueden relacionarse una combinación de factores etiológicos.

Susceptibilidad genética

La mayoría de las enfermedades autoinmunes presentan una base genética. La mayor parte del trabajo de investigación en esta área correlaciona ciertos tipos de ALH con una enfermedad autoinmune. (El ALH y su asociación con enfermedades se menciona más adelante en este capítulo.)

Inicio de la autorreactividad

Aún en una persona genéticamente predispuesta, se requiere un desencadenante para el inicio de la autorreactividad. Esto puede incluir agentes infecciosos como los virus²⁰. Las infecciones víricas pueden causar una alteración en las células o tejidos que normalmente no son antigénicos. Los cambios inducidos por los virus pueden hacer antigénicos las células o tejidos. Hay evidencia de que los virus pueden intervenir en el desarrollo de la esclerosis múltiple y la diabetes mellitus tipo 1. La fiebre reumática y la enfermedad reumática cardíaca son respuestas autoinmunes desencadenadas por infecciones estreptocócicas y mediadas por anticuerpos contra el estreptococo β -hemolítico del grupo A, que presentan una reacción cruzada con el miocardio, válvulas cardíacas y membranas sinoviales.

Los fármacos también pueden ser factores precipitantes en las enfermedades autoinmunes. La anemia hemolítica puede resultar de la metildopa. La procainamida puede inducir la formación de anticuerpos antinucleares y causar un síndrome similar al lupus.

Las hormonas también tienen un papel en la enfermedad autoinmune. Existen más mujeres que hombres que presentan enfermedades autoinmunes. Durante el embarazo, mejoran muchas enfermedades autoinmunes. Después del parto, con frecuencia una mujer con una enfermedad autoinmune presenta una exacerbación.

Enfermedades autoinmunes

Generalmente, las enfermedades autoinmunes se agrupan de acuerdo a la especificidad de los órganos y enfermedades sistémicas. (En la [tabla 13-14](#) se describen ejemplos de enfermedades autoinmunes.) El lupus eritematoso sistémico (LES) es un ejemplo clásico de enfermedad autoinmune sistémica que se caracteriza por la lesión a múltiples órganos. Aparece con frecuencia en mujeres entre 20 y 40 años de edad.

La etiología se desconoce, pero parece que existe una pérdida de la propia tolerancia a los propios antígenos ADN del organismo.

TABLA 13-14 Ejemplos de enfermedades autoinmunes*

Enfermedades sistémicas

Lupus eritematoso sistémico

Artritis reumatoide

Esclerosis sistémica progresiva (esclerodermia)

Enfermedad mixta del tejido conectivo

Enfermedades órgano-específicas

Sangre

Anemia hemolítica autoinmune

Púrpura trombocitopénica autoinmune

Sistema nervioso central

Esclerosis múltiple

Síndrome de Guillain-Barré

Músculo

Miastenia *gravis*

Corazón

Fiebre reumática

Sistema endocrino

Enfermedad de Addison

Tiroiditis

Hipotiroidismo

Diabetes mellitus tipo 1

Sistema gastrointestinal

Anemia perniciosa

Colitis ulcerosa

Riñón

Síndrome de Goodpasture

Glomerulonefritis

Hígado

Cirrosis biliar primaria

Hepatitis autoinmune

Ojos

Uveítis

* Estas enfermedades se mencionan en los capítulos de esta obra.

En el LES, la lesión tisular parece ser el resultado de la formación de anticuerpos antinucleares. Por alguna razón (posiblemente una infección vírica), la membrana celular se lesiona y el ADN se libera a la circulación sistémica donde se considera extraño. Este ADN normalmente se encuentra dentro del núcleo de la célula. Liberado en la circulación, el antígeno ADN reacciona con un anti-cuerpo. Algunos anticuerpos intervienen en la formación de inmunocomplejos, y otros pueden causar lesión directamente. Una vez que los complejos se depositan, el complemento se activa y hay mayor daño tisular, especialmente en el glomérulo renal. (El lupus eritematoso sistémico se menciona en el [capítulo 63](#).)

Aféresis

La aféresis ha sido eficazmente utilizada para el tratamiento de las enfermedades autoinmunes y otras enfermedades. La *aféresis* es un procedimiento que separa los componentes de la sangre seguido de la extracción de uno o más de estos componentes. Las palabras compuestas habitualmente se utilizan para describir cualquier procedimiento particular de aféresis, dependiendo de los componentes sanguíneos coleccionados. La *citoféresis* es el término general que se utiliza para denominar la separación y extracción o remoción de las células. La *plaquetoaféresis* es la remoción de las plaquetas, generalmente de individuos normales para infundirlas a pacientes con cifras plaquetarias bajas (p. ej., pacientes en tratamiento con quimioterapia que desarrollan trombocitopenia). La *leucocitoaféresis* es el término general que indica la remoción de GB y se utiliza en la leucemia mieloide crónica para retirar grandes cantidades de células leucémicas. La *linfocitoaféresis* se utiliza para disminuir la cifra elevada de linfocitos como en individuos con leucemia linfocítica crónica.

Plasmaféresis

La *plasmaféresis* es la remoción del plasma que contiene componentes que causan o se considera que causan enfermedad. Cuando se extrae el plasma, se reemplaza con líquidos de sustitución como suero salino

o albúmina. Por tanto, el término *intercambio del plasma* describe con mayor precisión este procedimiento.

La plasmaféresis se ha utilizado para tratar las enfermedades autoinmunes como el lupus, la glomerulonefritis, el síndrome de Goodpasture, la miastenia gravis, la púrpura trombocitopénica, la artritis reumatoide y el síndrome de Guillain-Barré. El procedimiento de aféresis también se realiza en donantes sanos para obtener plasma y seleccionar los componentes sanguíneos para administrarlos como tratamiento sustitutivo en ciertos pacientes.

El objetivo de realizar la plasmaféresis terapéutica en las enfermedades autoinmunes es remover las sustancias patológicas presentes en el plasma. Muchos trastornos para los cuales se utiliza la plasmaféresis, se caracterizan por autoanticuerpos circulantes (generalmente de la clase IgG) y complejos antígeno-anticuerpo. El tratamiento inmunosupresor se ha utilizado para prevenir la recuperación de la producción de IgG, y la plasmaféresis se ha utilizado para prevenir el rebote de los anticuerpos.

Además de la remoción de anticuerpos y de complejos antígeno-anticuerpo, la plasmaféresis también extrae los mediadores inflamatorios (p. ej., complemento) que son los responsables de la lesión tisular. En el tratamiento del lupus eritematoso sistémico, la plasmaféresis generalmente se reserva para los pacientes con un ataque agudo que no responden al tratamiento convencional.

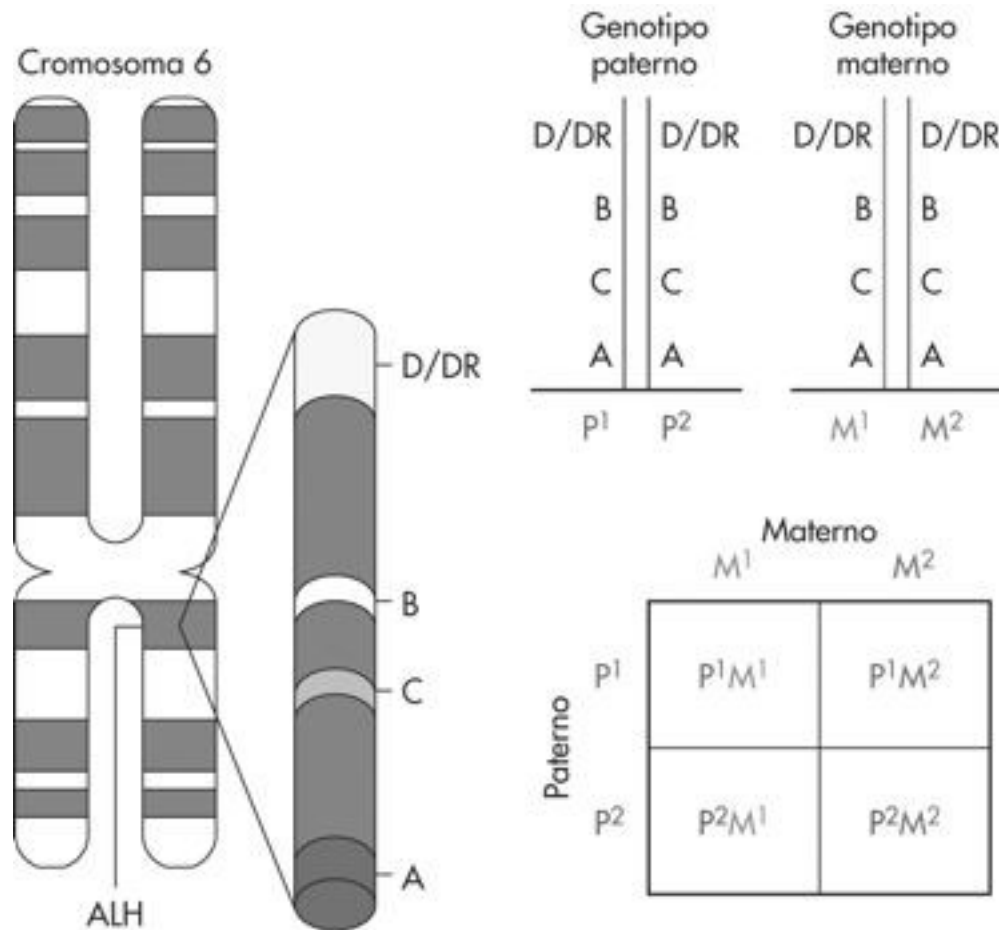
La plasmaféresis consiste en la remoción de toda la sangre a través de una aguja insertada en un brazo y la circulación de la sangre a través de un separador de células. Dentro del separador, la sangre se divide en plasma y sus componentes celulares por centrifugación o filtración de membrana. Una aguja se inserta en el brazo opuesto para el retorno de la sangre al paciente. El plasma, las plaquetas, los glóbulos rojos o los glóbulos blancos pueden separarse de forma selectiva. Los componentes no deseados se retiran, y el resto se devuelve al paciente. El plasma generalmente se reemplaza con solución salina, Ringer lactato, plasma fresco congelado, fracciones de proteínas plasmáticas, o albúmina. Cuando la sangre se extrae de forma manual, solamente pueden obtenerse 500 ml cada vez. Sin embargo, con el uso de aféresis, más de 4 l de plasma pueden retirarse en 2 a 3 horas. Al igual que en la administración de otros productos sanguíneos, las enfermeras deben estar alertas de los efectos adversos asociados con la plasmaféresis. Las complicaciones más frecuentes son la hipotensión y la toxicidad por citrato. La hipotensión generalmente es el resultado de la reacción vasovagal o cambios transitorios de volumen. El citrato se utiliza como un anticoagulante y puede causar hipocalcemia, que puede manifestarse como cefalea, parestesias y mareos.

HISTOCOMPATIBILIDAD

Antígeno leucocitario humano

El sistema ALH consiste en una serie de genes unidos que aparecen juntos en el cromosoma 6 en los humanos^{21,22}. Los productos de estos genes incluyen los antígenos de membrana celulares de la serie ALH. Debido a su importancia en el estudio de compatibilidad de tejidos, la región del cromosoma que incorpora los genes ALH se denomina *complejo mayor de histocompatibilidad*. Los genes que determinan los productos conocidos como los antígenos ALH-A, ALH-B, ALH-C, ALH-D y ALH-DR se agrupan (fig. 13-13) y se presentan en todas las células nucleadas y plaquetarias.

FIG. 13-13



Patrones de herencia ALH. **A**, los genes ALH se localizan en el cromosoma 6. **B**, los dos haplotipos del padre se señalan con P1 y P2 y los haplotipos de la madre se marcan con M1 y M2. Cada hijo hereda dos haplotipos, uno de cada progenitor. **C**, por tanto, sólo son posibles 4 combinaciones P1M1, P1M2, P2M1, P2M2, y el 25% de la descendencia tendrá haplotipos ALH idénticos.

Una característica importante de los genes ALH es que son muy polimórficos. Cada *locus* ALH puede presentar muchos posibles alelos distintos. El alelo específico se identifica con un número. Por ejemplo, una persona puede ser A6, B7, C8, D1, DR7. Debido a que existen muchos posibles alelos para cada locus ALH, pueden existir muchas combinaciones. Cada persona tiene dos antígenos para cada locus, uno heredado de cada progenitor. Ambos antígenos de un locus se expresan de forma independiente (p. ej., son codominantes). El grupo completo de

antígenos A, B, C, D y DR localizados en un cromosoma se denomina *haplotipo*. Un grupo completo de antígenos localizados en un cromosoma se hereda como una unidad (haplotipo). Un haplotipo se hereda de cada progenitor ([fig. 13-13](#)).

Debido a la naturaleza polimórfica del sistema ALH, es un marcador ideal para estudios genéticos. Esta característica también la hace una herramienta útil para establecer la paternidad. La frecuencia de ALH varía considerablemente entre las distintas razas. Por ejemplo, el ALH-B8 es relativamente frecuente en los americanos blancos, pero es muy raro en los americanos nativos y los japoneses.

Antígeno leucocitario humano y asociaciones con enfermedades

El interés por los ALH se estimuló por su papel potencial en compatibilizar donantes y receptores de trasplantes de órganos. Durante los últimos años, ha crecido el interés en la asociación entre ALH y la enfermedad. Se han demostrado fuertes asociaciones entre el tipo ALH y la susceptibilidad a ciertas enfermedades^{21,22}.

Las enfermedades asociadas al ALH significan que la frecuencia de un alelo ALH está significativamente aumentado en pacientes con una cierta enfermedad cuando se compara con controles apareados en la misma etnia. La mayoría de las enfermedades asociadas al ALH se clasifican como enfermedades autoinmunes. Los ejemplos de tipos ALH y enfermedades asociadas incluyen: 1) ALH-B27 y la espondilitis anquilosante; 2) ALH-DR2 y ALH-DR3 y LES, y 3) ALH-DR4 y diabetes mellitus.

El descubrimiento de la asociación entre ALH con ciertas enfermedades es un concepto importante en el entendimiento de las bases genéticas de estas enfermedades. Actualmente se conoce que por lo menos parte de las bases genéticas de las enfermedades asociadas con ALH se encuentran en la región ALH, pero aún se desconoce el mecanismo o mecanismos reales que intervienen en estas asociaciones. Sin embargo, la mayoría de los individuos que heredan un tipo ALH asociado con una de estas enfermedades nunca desarrollará la enfermedad.

La asociación entre ALH y ciertas enfermedades es de poca importancia en la práctica clínica. No obstante, existe futuro para el desarrollo de las aplicaciones clínicas. Por ejemplo, en ciertas enfermedades autoinmunes será posible identificar miembros de una familia con riesgo elevado para desarrollar la misma o una enfermedad autoinmune relacionada. Estas personas necesitarán un control médico más estricto, implementación de medidas preventivas (si es posible), y diagnóstico precoz y tratamiento para prevenir las complicaciones crónicas.

Estudios de histocompatibilidad

El propósito de la prueba de histocompatibilidad es identificar los antígenos ALH para los donantes y los receptores. Se utiliza una prueba

serológica para la tipificación de los antígenos en los 5 *loci*(A, B, C, D, DR). Los linfocitos se aíslan de la sangre periférica y se combinan con suero que contiene anticuerpos hacia los ALH. Actualmente, se cree que solamente los antígenos A, B, y DR son clínicamente significativos para el trasplante. Debido a que hay dos antígenos en cada *locus*, se identifican un total de 6 antígenos. El tiempo total requerido para la tipificación de ALH es alrededor de 4 a 6 horas. En el trasplante cada médico realiza un intento para compatibilizar la gran cantidad de antígenos posibles entre los *loci* ALH-A, ALH-B y ALH-DR. La compatibilidad de 5 a 6 antígenos y ciertas compatibilidades de cuatro antígenos han resultado presentar un mejor resultado clínico (p. ej., el paciente está menos propenso a rechazar el órgano trasplantado).

Otra prueba que se realiza se llama *crossmatch*. Esto se realiza cuando se valora un donante vivo y justo antes de la cirugía para los donantes cadavéricos. Un *crossmatch* utiliza el suero del receptor mezclado con los linfocitos del donante para estudiar cualquier anticuerpo citotóxico (anti-ALH) hacia el órgano donante. Un *crossmatch* positivo indica que el receptor tiene anticuerpos citotóxicos hacia el donante y es una contraindicación absoluta al trasplante. El receptor ha podido estar expuesto a antígenos similares a aquellos del donante por medio de transfusiones sanguíneas previas, embarazo o un órgano previamente trasplantado. Si se trasplanta, el órgano sufrirá un rechazo agudo. Este procedimiento requiere alrededor de 3 a 5 horas. Un *crossmatch* negativo indica que no se han formado anticuerpos y es seguro proceder con el trasplante.

El *crossmatch* también se realiza para detectar anticuerpos citotóxicos en el suero de receptores a ALH en los linfocitos de donantes aleatorizados. En esta situación, más que utilizar linfocitos donantes específicos, el suero del receptor se mezcla con un panel seleccionado de forma aleatorizada de linfocitos donantes para determinar la reactividad. Esto se denomina panel de anticuerpos reactivos (PAR) e indica la sensibilidad del receptor a varios ALH. Los resultados se calculan en porcentajes. Un PAR elevado indica que la persona tiene un número elevado de anticuerpos citotóxicos, lo cual significa que habrá poca probabilidad de encontrar un donante *crossmatch* negativo. En pacientes que esperan un trasplante, el panel PAR generalmente se realiza de manera regular.

INMUNODEFICIENCIAS

Cuando el sistema inmunitario no protege adecuadamente al organismo, existe una **inmunodeficiencia**. Las inmunodeficiencias incluyen una alteración de uno o más mecanismos inmunes, que incluyen: 1) fagocitosis; 2) respuesta humoral; 3) respuestas celulares; 4) complemento, y 5) una inmunodeficiencia humoral y celular combinada. Las inmunodeficiencias son *primarias* si las células inmunitarias se desarrollan de forma inadecuada o están ausentes y *secundarias* si la inmunodeficiencia está causada por enfermedades o tratamientos. Las inmunodeficiencias primarias son raras y habitualmente serias, mientras que las secundarias son más frecuentes y menos graves.

TABLA 13-15 Inmunodeficiencias primarias

TRASTORNO

CÉLULAS AFECTADAS

BASE GENÉTICA

Enfermedad granulomatosa crónica

PMN, monocitos

Ligado a X

Síndrome de Job

PMN, monocitos

Hipogammaglobulinemia de Bruton ligada a X

B

Ligado a X

Hipogammaglobulinemia variable común

B

Déficit selectivo de IgA, IgM o IgG

B

Algunos ligados a X

Síndrome de DiGeorge (hipoplasia del timo)

T

Inmunodeficiencia combinada grave

Madre, B, T

Ligado a X o autosómico recesivo

Ataxia-telangiectasia

B, T

Autosómico recesivo

Síndrome de Wiskott-Aldrich

B, T

Ligado a X

Enfermedad injerto contra huésped

B, T

Inmunodeficiencias primarias

Las categorías básicas de las inmunodeficiencias primarias son: 1) defectos en la fagocitosis; 2) deficiencia de linfocitos B; 3) deficiencia de linfocitos T, y 4) una combinación de deficiencia de linfocitos B y T²³ ([tabla 13-15](#)).

Inmunodeficiencias secundarias

Algunos de los factores importantes que pueden causar una inmunodeficiencia secundaria se enumeran en la [tabla 13-16](#). La inmunodepresión inducida por fármacos es la causa más frecuente. El tratamiento inmunodepresor se prescribe en pacientes para tratar enfermedades autoinmunes y para prevenir que rechace el trasplante. Además, la inmunodepresión es un efecto adverso serio de los fármacos utilizados en la quimioterapia contra el cáncer. La leucopenia generalizada habitualmente conduce a una disminución en la respuesta humoral y celular. Por tanto, son habituales las infecciones secundarias en los pacientes inmunodeprimidos.

TABLA 13-16 Causas de inmunodeficiencia secundaria

- Inmunodeficiencia inducida por fármacos

Fármacos quimioterápicos

Corticoides

- Estrés

- Edad

Lactantes

Adultos mayores

- Malnutrición

Deficiencia dietética

Cirrosis

Caquexia

- Radiación

- Cirugía

- Anestesia
- Traumatismos
- Quemaduras
- Enfermedades

Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida)

Cirrosis alcohólica

Enfermedad renal crónica

Diabetes mellitus

Neoplasias

Lupus eritematoso sistémico

El estrés puede alterar la respuesta inmune. Esta respuesta consiste en la interrelación entre el sistema nervioso, endocrino e inmune (véase el [capítulo 8](#)).

Existe un estado hipofuncional del sistema inmune en los niños y los ancianos. Los estudios de laboratorio han demostrado que los niveles de inmunoglobulina disminuyen con el envejecimiento y, por tanto, conducen a una disminución de la respuesta inmune humoral en los ancianos. La involución del timo aparece con el envejecimiento junto con una disminución en el número de linfocitos T. La incidencia de neoplasias y enfermedades autoinmunes aumenta con el envejecimiento y puede relacionarse con alteraciones inmunológicas.

La malnutrición altera las respuestas inmunes celulares. Cuando una proteína es deficiente por un tiempo prolongado, puede ocurrir la atrofia del timo y disminuir el tejido linfoide. Además, siempre existe un aumento en la susceptibilidad a las infecciones.

La irradiación destruye los linfocitos ya sea directamente o a través de la depleción de las células madre. A medida que la dosis de irradiación aumenta, la mayor atrofia de la médula ósea conduce a pancitopenia grave y supresión de la función inmune.

La resección quirúrgica de los nódulos linfáticos, el timo o el bazo puede suprimir la respuesta inmune. La esplenectomía en los niños es especialmente peligrosa y puede conducir a septicemia a partir de simples infecciones respiratorias.

La enfermedad de Hodgkin afecta de manera importante la respuesta inmune celular y los pacientes pueden morir de infecciones víricas o fúngicas graves. (La enfermedad de Hodgkin se menciona en el [capítulo 30](#).) Los virus, especialmente la rubéola puede causar inmunodeficiencia por lesión citotóxica directa en las células linfoides. Las infecciones sistémicas pueden ejercer una gran demanda sobre el sistema

inmunitario que altera la resistencia a las infecciones secundarias o subsecuentes.

Enfermedad injerto contra huésped

La *enfermedad injerto contra huésped* (EICH) aparece cuando a un paciente inmunoincompetente (inmunodeficiencia) se le transfunde o trasplanta células inmunocompetentes. Una respuesta EICH puede resultar de la administración de cualquier producto sanguíneo que contenga linfocitos viables, como las transfusiones sanguíneas terapéuticas, y trasplante de timo fetal, hígado fetal o médula ósea. En la mayoría de los trasplantes, la principal preocupación es el rechazo del huésped al injerto. Sin embargo, en la EICH, el injerto rechaza al huésped o al tejido del receptor.

La respuesta EICH puede tener su aparición 7 a 30 días después del trasplante. Una vez que se inicia la reacción, poco se puede hacer para modificar su curso. El mecanismo exacto que interviene en esta reacción se desconoce. Sin embargo, intervienen los linfocitos T del donante, atacando y destruyendo a las células huésped vulnerables.

Los órganos diana para el fenómeno EICH son la piel, el tubo digestivo y el hígado. La enfermedad cutánea puede ser un eritema maculopapular, que puede ser pruriginoso o doloroso. De forma inicial, afecta las palmas y las plantas de los pies pero puede progresar a un eritema generalizado con formación de bullas y descamación. La enfermedad hepática puede manifestarse con ictericia leve y con elevación de las enzimas hepáticas, evolucionando a un coma hepático. La enfermedad intestinal puede manifestarse por diarrea leve a grave, dolor abdominal agudo, sangrado gastrointestinal y malabsorción. El principal problema con la enfermedad EICH es la infección, observándose distintos tipos de infecciones en varios períodos. Las infecciones bacterianas y fúngicas predominan inmediatamente después del trasplante cuando existe granulocitopenia. El desarrollo de neumonitis intersticial es el principal problema tardío.

No hay un tratamiento adecuado para la EICH una vez establecida. Aunque habitualmente se utilizan los corticoides, éstos aumentan la susceptibilidad a las infecciones. El uso de fármacos e inmunosupresores (p. ej., metotrexato, ciclosporina) ha sido muy eficaz como una medida preventiva más que como una medida terapéutica. La irradiación de los productos sanguíneos antes de que se administren es otra medida para prevenir la replicación de los linfocitos.

TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR*

El objetivo del **tratamiento inmunosupresor** es suprimir adecuadamente la respuesta inmune para prevenir el rechazo del órgano trasplantado mientras se mantiene la suficiente inmunidad para prevenir una infección. Muchos de los medicamentos utilizados para alcanzar la inmunosupresión presentan efectos adversos. Al utilizar una combinación de medicamentos que actúan en diferentes fases de la respuesta inmune, una menor dosis de cada fármaco produce inmunosupresión eficaz

mientras se minimizan los efectos adversos²⁴. Los protocolos de inmunosupresión son muy variables entre los centros de trasplantes, utilizando distintas combinaciones de medicamentos. La mayoría de los pacientes se encuentran inicialmente en tratamiento triple. El tratamiento triple estándar generalmente incluye un inhibidor de la calcineurina, un corticoide y un micofenolato mofetil. Las dosis de algunos fármacos inmunosupresores pueden disminuirse con el tiempo. Algunos pacientes pueden dejar los corticoides (prednisona) después de 1,5 a 2 años.

Los principales fármacos inmunosupresores son: 1) los inhibidores de la calcineurina, incluyendo la ciclosporina y el tacrolimús; 2) los corticoides (prednisona, metilprednisolona); 3) el micofenolato mofetil, y 4) el sirolimús. La azatioprina y la ciclofosfamida se utilizaron anteriormente, pero actualmente se utilizan de forma infrecuente porque han sido reemplazados por fármacos más seguros y más eficaces. La globulina antitimocito (GAT) y la globulina anti-linfocito (GAL) y el muromonab-CD3 son medicamentos intravenosos utilizados por períodos cortos para prevenir el rechazo precoz (tratamiento de inducción) o rechazo agudo. Los fármacos más utilizados, la vía de administración, los mecanismos de acción y los efectos adversos se presentan en la [tabla 13-17](#).

Inhibidores de la calcineurina

Este grupo de fármacos incluye el tacrolimo y la ciclosporina. El mecanismo de acción de estos fármacos es prevenir la producción y liberación de interleucina-2 (IL-2), interleucina-4 (IL-4) y γ -interferón al interferir con la unión a la calcineurina. Estas citocinas son necesarias para promover la proliferación y activación de los linfocitos T. Por tanto, estos fármacos previenen un ataque celular contra el órgano trasplantado (véase el [capítulo 45, fig. 45-19](#)). Estos fármacos no causan la supresión de la médula ósea o alteraciones en la respuesta inflamatoria normal. Generalmente se utilizan en combinación con los corticoides y el micofenolato mofetil. Estos fármacos son nefrotóxicos. Los valores de fármacos se controlan para prevenir la toxicidad. Las microemulsiones de ciclosporina tienen una mejor absorción²⁵.

El tacrolimús es 100 veces más potente que la ciclosporina, permitiendo la administración de dosis más pequeñas. No causa el hirsutismo ni la hiperplasia gingival que provoca la ciclosporina. Sus efectos secundarios más importantes incluyen la neurotoxicidad, como el temblor y la alteración del estado mental y la diabetes. El tacrolimús es el inhibidor de la calcineurina más prescrito.

TABLA 13-17 Tratamiento farmacológico: Tratamiento inmunosupresor

FÁRMACO

VÍA

MECANISMO DE ACCIÓN

EFFECTOS ADVERSOS

Corticoides prednisona, metilprednisolona

v.o., i.v.

Suprime la respuesta inflamatoria; inhibe la producción de citocinas y la activación de linfocitos T

Úlcera péptica, hipertensión, sangrado gastrointestinal, osteoporosis, necrosis aséptica, retención de Na⁺ y H₂O, acné, debilidad muscular, producción fácil de hematomas, retraso en la cicatrización, hiperglucemia, aumento del apetito, alteraciones del humor, y leucopenia, cataratas, hiperlipidemia, disminución de la resistencia a infecciones

Tacrolimús

v.o., i.v.

Inhibidor de la calcineurina; previene la producción y liberación de IL-2, IL-4 y α -interferón; inhibe la producción de linfocitos T citotóxicos

Nefrotoxicidad, neurotoxicidad, convulsiones, temblores, náuseas y vómitos, hiperglucemia, hipertensión, alopecia, linfoma, disminución de resistencia a infecciones

Ciclosporina

v.o., i.v.

Inhibidor de la calcineurina; previene la producción y liberación de IL-2, IL-4 y α -interferón; inhibe la producción de linfocitos T citotóxicos

Nefrotoxicidad, neurotoxicidad, cefaleas, convulsiones, temblores, hiperglucemia, hipertensión, náuseas y vómitos, hiperlipidemia, hiperplasia gingival, hirsutismo, hepatotoxicidad, linfoma, disminución de la resistencia a infecciones

Micofenolato mofetil

v.o., i.v.

Antimetabolito que inhibe la síntesis de purinas; suprime la proliferación de linfocitos T y B

Diarrea, náuseas y vómitos, leucopenia, trombocitopenia, resistencia a infecciones, aumento de la incidencia de neoplasias

Sirolimús

v.o.

Suprime la proliferación de linfocitos; inhibe la síntesis de anticuerpos de los linfocitos B

Diarrea, hiperlipidemia, hipercolesterolemia, artralgias, retraso de la cicatrización de heridas, trombocitopenia, resistencia a infecciones, aumento de la incidencia de neoplasias

Muromonab-CD3

bolo i.v.

Anticuerpos monoclonales que se unen a los receptores CD3 sobre los linfocitos, causando la lisis celular; inhiben la función de los linfocitos T citotóxicos

Fiebre, escalofríos, taquicardia, edema pulmonar, dolor muscular y articular, diarrea, hipertensión o hipotensión, meningitis aséptica, disminución de resistencia a infecciones, aumento en la incidencia de neoplasias

Daclizumab

i.v.

Anticuerpos monoclonales que actúan como antagonistas del receptor IL-2 que inhiben la unión de IL-2; inhiben la activación y proliferación de los linfocitos T

Generalmente no hay efectos adversos

Basiliximab

i.v.

Igual a daclizumab

Igual a daclizumab

Anticuerpos policlonales séricos: GAT, GAL

i.v.

Anticuerpos policlonales dirigidos contra los linfocitos; particularmente deprimen los linfocitos T

Enfermedad del suero (fiebre, escalofríos, dolor muscular y articular), taquicardia, dolor de espalda, falta de respiración, hipotensión, anafilaxia, leucopenia, trombocitopenia, erupción, resistencia a infecciones, aumento en la incidencia de neoplasias

GAL: globulina antilinfocito; GAT: globulina antitimocito; IL: interleucina.

Sirolimús

El sirolimús es un nuevo fármaco inmunosupresor con similitudes estructurales con el tacrolimús, pero un distinto mecanismo de acción. El sirolimús suprime la proliferación de linfocitos e inhibe la síntesis de anticuerpos por los linfocitos B²⁵. En dosis relativamente bajas, tiene un efecto sinérgico con la ciclosporina, los corticoides o ambos. También se utiliza en combinación con el tacrolimo. El everolimo es similar al sirolimo, que actualmente está bajo estudio.

Micofenolato mofetil

El micofenolato mofetil es un inhibidor linfocitario específico de la síntesis de las purinas con efecto supresor sobre los linfocitos T y B. Este fármaco parece ser el más eficaz cuando se utiliza en combinación con el tacrolimo o la ciclosporina. Sus efectos son adicionales porque actúa en la vía de la activación de los linfocitos por un mecanismo distinto. Se utiliza en lugar de la azatioprina en muchos centros de trasplante por sus efectos linfocitarios específicos. También ha mostrado disminuir la incidencia de la pérdida tardía de los injertos. La principal limitación de este fármaco es su toxicidad gastrointestinal, que consiste en náuseas, vómitos y diarrea. En muchos casos, los efectos adversos pueden limitarse al disminuir la dosis o administrar dosis más pequeñas con más frecuencia. El miofortic es una forma con recubrimiento enteral del micofenolato mofetil, que actualmente está en estudio.

Anticuerpos policlonales (globulina antitimocito y globulina antilinfocito)

La globulina antilinfocito (GAL) y la globulina antitimocito (GAT) se utilizan como tratamiento de inducción o para tratar el rechazo agudo. El propósito del tratamiento de inducción es inmunodeprimir un individuo inmediatamente después del trasplante para prevenir el rechazo precoz. Estos fármacos están preparados por medio de inmunizaciones de caballos o conejos con material linfoide humano (timocitos, ganglios linfáticos o esplenocitos). El anticuerpo producido contra los linfocitos humanos se purifica y se administra de forma intravenosa. El mecanismo de acción real de GAT y GAL no está claro, pero inducen linfopenia y disminuyen la respuesta proliferativa de los linfocitos T, posiblemente como resultado de la generación de linfocitos T supresores.

Las reacciones alérgicas a las proteínas extrañas del huésped animal, manifestadas por fiebre, artralgias y taquicardia son frecuentes pero generalmente no son lo suficientemente graves para evitar su uso. Estos efectos adversos pueden disminuir al administrar lentamente la preparación, 4 a 6 horas, y premedicando a los pacientes con paracetamol, difenhidramina y metilprednisolona. La principal toxicidad de los anticuerpos policlonales son la linfopenia y la trombocitopenia causadas por contaminantes del anticuerpo que no se eliminan completamente durante la preparación de los anticuerpos.

Anticuerpos monoclonales

Los anticuerpos monoclonales se utilizan para prevenir y tratar los episodios de rechazo agudo. (Los anticuerpos monoclonales se mencionan más adelante en este capítulo.) El Muromonab-CD3 fue el primero de estos anticuerpos monoclonales en utilizarse en el trasplante clínico. Es un anticuerpo monoclonal de ratón que se une al antígeno CD3 encontrado en la superficie de los timocitos humanos y los linfocitos T maduros. Es un anticuerpo del receptor antiantígeno que interfiere con la función de los linfocitos T, la célula principal en la respuesta al rechazo de los injertos. Se administra por vía intravenosa diariamente durante 7 a 14 días. Todos los linfocitos T se afectan más que el subgrupo activo en el rechazo al injerto. A los pocos minutos después de la primera infusión de muromonab-CD3, disminuye significativamente el número de linfocitos T circulantes.

Un síndrome similar a la gripe aparece durante los primeros días de tratamiento, debido a la liberación de citocinas. Los efectos adversos incluyen fiebre, cefalea, mialgias y varios trastornos gastrointestinales. Para reducir los efectos adversos esperados del muromonab-CD3, los pacientes deben recibir paracetamol, difenhidramina y corticoides intravenosos antes de administrar la dosis.

La nueva generación de anticuerpos monoclonales incluye el daclizumab y basiliximab²⁶. Estos anticuerpos monoclonales son un híbrido de los anticuerpos de ratones y humanos y tienen menos efectos adversos que el muromonab-CD3 porque han sido humanizados al reemplazar grandes partes de la molécula con IgG humano.

Nuevo tratamiento inmunodepresor

La búsqueda continuada para encontrar inmunodepresores que específicamente ataquen las células responsables del rechazo mientras se limite la toxicidad del fármaco. El FTY 720 interfiere con la capacidad de los linfocitos para responder a la estimulación. Disminuye el número de linfocitos T y B en sangre periférica, pero aumenta el número en los ganglios linfáticos y placas de Peyer. Suprime la infiltración de linfocitos en los tejidos trasplantados y prolonga la linfopenia. Actualmente está en estudio.

El huM291 es una forma humanizada de OKT3, actualmente en estudio, que tiene menos efectos adversos debido a que no estimula la liberación de citocinas. El OKT4A es otro anticuerpo monoclonal en estudio. También hay continuada investigación sobre el bloqueo de los linfocitos T e inmunomodulación²⁴.

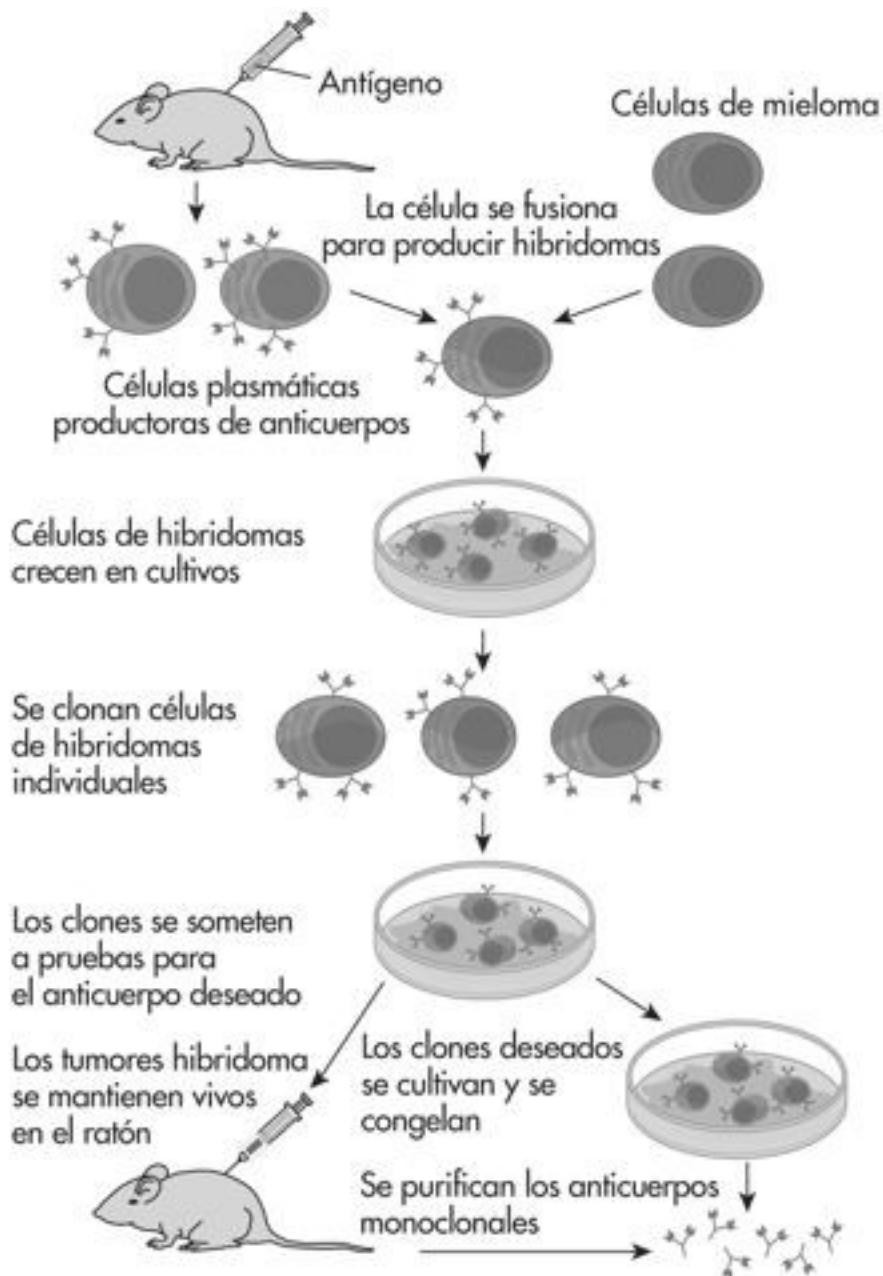
* El material para esta sección ha sido proporcionado por Mary Jo Holecheck, RN, MS, CRNP, CNN.

NUEVAS TECNOLOGÍAS EN INMUNOLOGÍA

Tecnología de hibridoma: anticuerpos monoclonales

Los **anticuerpos monoclonales** son poblaciones homogéneas de moléculas de anticuerpo idénticas producidas por líneas de cultivos tisulares especializados. El procedimiento utiliza las técnicas de fusión celular y sistemas estándar de cultivo tisular *in vitro* ([fig. 13-14](#)). Los dos principales componentes biológicos son los ratones o ratas inmunizadas y las líneas de células tumorales del mieloma, que son de origen linfoide. Cada célula formadora de anticuerpo (linfocitos) de roedores previamente inmunizados con antígenos se fusionan con células de mieloma para crear células híbridas con propiedades de ambos tipos celulares de los progenitores. Los híbridos tienen una capacidad ilimitada para crecer, similar al de las células de mieloma de los progenitores. Los híbridos producen un solo tipo de anticuerpos que ellos heredan de la célula madre formadora de anticuerpos. Las células híbridas derivadas de esta vía pueden producir cantidades ilimitadas de anticuerpos específicos. Con técnicas adecuadas de selección, es posible producir anticuerpos monoclonales ante prácticamente cualquier antígeno. Debido a que los anticuerpos monoclonales son una población completamente homogénea, su uso tiene menos problemas que el antisuero policlonal convencional.

FIG. 13-14

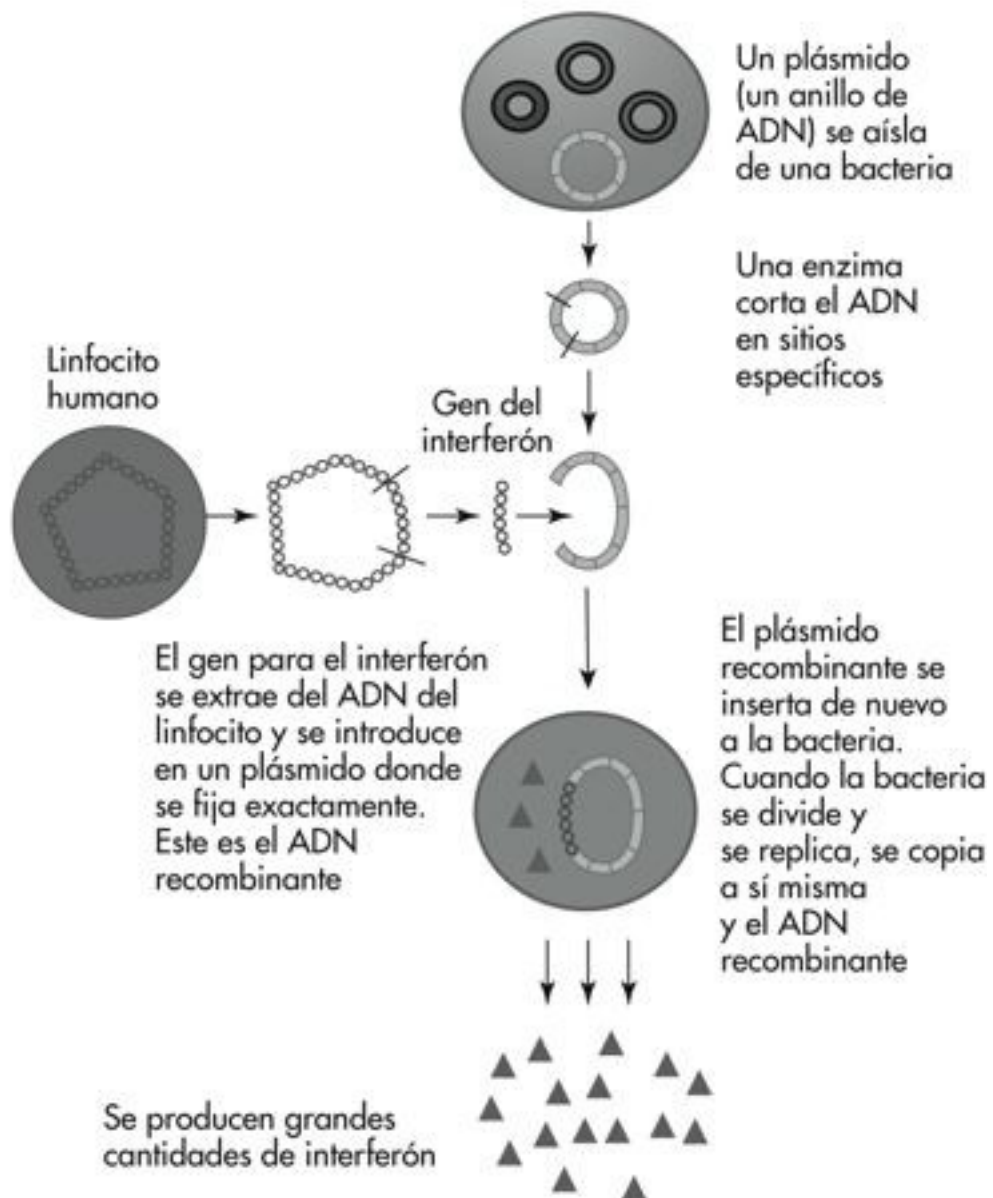


Anticuerpos monoclonales idénticos a los anticuerpos producidos por los clones de una sola célula productora de anticuerpos. El antígeno diana se inyecta en el ratón. Las células plasmáticas se almacenan en el bazo del ratón y se fusionan con células de mieloma. Las células fusionadas, o hibridomas, se clonan. Un clon puede secretar anticuerpos monoclonales durante un largo período de tiempo.

Los anticuerpos monoclonales tienen una variedad de aplicaciones en muchas áreas de la medicina y ciencias biológicas. Miles de anticuerpos monoclonales se han obtenido contra distintos tipos de antígenos. Los anticuerpos monoclonales han empezado a reemplazar los anticuerpos convencionales en los bancos de sangre y se utilizan en la identificación de microorganismos en los laboratorios de bacteriología. Los anticuerpos monoclonales también se han utilizado en radioinmunoanálisis para determinar los valores plasmáticos de varias sustancias (p. ej., parathormona). Han sido útiles en cuantificar los tipos de glóbulos blancos y subtipos de linfocitos. También se utilizan en el diagnóstico de

la leucemia. Recientemente, los anticuerpos monoclonales se han utilizado en el tratamiento de neoplasias (véase el [capítulo 15](#)). Se han utilizado para tratar los episodios de rechazo a los trasplantes, limpiar la médula ósea de células tumorales en los trasplantes de médula ósea, y extraer los linfocitos T maduros que causan la enfermedad EICH en los trasplantes de médula ósea.

FIG. 13-15



Producción en masa del interferón por tecnología ADN recombinante.

La principal limitación de los anticuerpos monoclonales utilizados en los humanos es que son anticuerpos de ratón y, por tanto, pueden producir una respuesta contra el agente extraño en el huésped. Recientemente,

los hibridomas humanos se han producido utilizando mieloma humano. Estos híbridos sintetizan anticuerpos monoclonales humanos y por lo tanto, tienen ventaja para el uso in vivo en el diagnóstico y tratamiento.

Tecnología de ADN recombinante

La tecnología de ADN recombinante, una forma de ingeniería genética, consiste en tomar segmentos de ADN de un tipo de microorganismo y combinarlos con genes de un segundo microorganismo ([fig. 13-15](#)). Cuando la célula se divide, el ADN se transcribe y se sintetiza una proteína específica codificada por el ADN. De esta manera, microorganismos relativamente simples como *Escherichia coli*, las levaduras o cultivos celulares de mamíferos pueden utilizarse para hacer grandes cantidades de proteínas humanas. Este proceso se utiliza para fabricar insulina humana y citocinas (p. ej., α -interferón, interleucina-2), así como otras sustancias.

Reacción en cadena de la polimerasa

Cuando es necesario un diagnóstico genético rápido, la *reacción en cadena de la polimerasa* (PCR) proporciona una vía para hacer muchas copias de una secuencia de ADN o ARN en tan sólo unas horas. La PCR consiste en la replicación artificial de una secuencia de ADN o ARN. Las cadenas de ADN o ARN pueden separarse para formar nuevos moldes que se utilizan para la replicación. La PCR requiere solamente pequeñas cantidades de muestras (p. ej., sangre, torundas bucales, secreciones) a diferencia de otras pruebas de laboratorio. La PCR se utiliza ampliamente en la medicina forense para identificar el ADN de criminales sospechosos al utilizar muestras de sangre, cabello y semen. La PCR también puede utilizarse como una prueba de confirmación en la prueba contra el VIH. Esto es especialmente importante cuando un hijo de una madre que es VIH positiva también presenta una prueba positiva contra el VIH. En esta situación, no se conoce si los anticuerpos de la sangre del lactante son de él o de la madre. Las técnicas de PCR pueden utilizarse en los linfocitos de los recién nacidos para determinar si está infectado con VIH.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Si una persona es heterocigota para un gen dado, significa que la persona:
 - a. Es un portador de un trastorno genético
 - b. Está afectado por el trastorno genético
 - c. Tiene dos alelos idénticos para el gen
 - d. Tiene dos distintos alelos para el gen

2. Un padre que tiene un trastorno recesivo ligado a X y su esposa que tiene un genotipo normal:

- a. Pasarán el estado de portador a sus hijos hombres
- b. Pasarán el estado de portador a todos sus hijos
- c. Pasarán el estado de portador a sus hijas
- d. No pasarán la mutación genética a ninguno de sus hijos

3. La función de los monocitos en la inmunidad se relaciona con su capacidad de:

- a. Estimular la producción de linfocitos T y B
- b. Producir anticuerpos ante la exposición de sustancias extrañas
- c. Unirse a antígenos y estimular la activación de células NK
- d. Capturar los antígenos por fagocitosis y presentarlos a los linfocitos

4. Una función de la inmunidad celular es:

- a. Formación de anticuerpos
- b. Activación del sistema de complemento
- c. Vigilancia para los cambios de las células a malignas
- d. Oponización de los antígenos para permitir la fagocitosis de los neutrófilos

5. La razón por la que los recién nacidos están protegidos en los primeros 6 meses de edad de las infecciones bacterianas se debe a la transmisión materna de:

- a. IgG
- b. IgA
- c. IgM
- d. IgE

6. En una reacción de hipersensibilidad tipo I, el trastorno inmunológico primario parece ser:

- a. La unión de IgG a un antígeno sobre la superficie celular
- b. Depósito de complejos antígenos-anticuerpo en los vasos pequeños

- c. Liberación de linfocinas para interactuar con antígenos específicos
- d. Liberación de mediadores químicos de los mastocitos unidos a IgE y basófilos

7. Se alerta a la enfermera sobre la posibilidad de un shock anafiláctico inmediatamente después de que el paciente ha recibido penicilina intramuscular por el desarrollo de:

- a. Edema y prurito en el sitio de inyección
- b. Estornudos y prurito en la nariz y bajos
- c. Una reacción urticariforme en el sitio de inyección
- d. Opresión torácica y producción de esputo espeso

8. La enfermera aconseja a un amigo que le pregunta sobre la administración de inyecciones hiposensibilizantes que:

- a. Es ilegal que las enfermeras administren inyecciones fuera del establecimiento médico
- b. Está calificado para hacerlo si el amigo tiene adrenalina en una jeringa inyectable proporcionada con el extracto
- c. Evitar los alérgenos es una forma más eficaz de controlar las alergias y las inyecciones de extractos de alérgeno generalmente no son eficaces
- d. La inmunoterapia solamente debe administrarse en el establecimiento donde estén disponibles el equipo de urgencias y fármacos

9. Un paciente se somete a plasmaféresis para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico. La enfermera explica que la plasmaféresis se utiliza en su tratamiento para:

- a. Extraer los linfocitos T de su sangre que están produciendo los anticuerpos antinucleares
- b. Extraer las partículas normales de su sangre que están siendo lesionadas por los autoanticuerpos
- c. Intercambiar su plasma que contiene anticuerpos antinucleares con un líquido sustituto
- d. Reemplazar los componentes celulares dañados de su sangre con sangre completa

10. ¿La asociación entre los antígenos ALH y las enfermedades se encuentra con más frecuencia en qué enfermedades?:

- a. Neoplasias
- b. Enfermedades infecciosas
- c. Enfermedades neurológicas
- d. Enfermedades autoinmunes

11. La causa más frecuente de inmunodeficiencia secundaria es:

- a. Fármacos
- b. Estrés
- c. Malnutrición
- d. Virus de la inmunodeficiencia humana

12. Si una persona tiene un rechazo agudo de un órgano trasplantado, ¿cuál de los siguientes fármacos debería utilizarse?:

- a. Tacrolimús
- b. Ciclofosfamida
- c. Muromonab-CD3
- d. Micofenolato mofetil

13. ¿Cuál de las siguientes técnicas pueden utilizarse para modificar una estructura genética del individuo?:

- a. Terapia genética
- b. Reacción de la cadena en polimerasa
- c. Tecnología recombinante ARN
- d. Producción de anticuerpos monoclonales

Capítulo 14 Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Lucy Bradley-Springer

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1 Enumerar los modos y variables que intervienen en la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

2. Describir la fisiopatología de la infección por VIH.
3. Esquematizar la progresión del VIH en el espectro de la enfermedad no tratada.
4. Enumerar los criterios diagnósticos para el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida).
5. Explicar los métodos de las pruebas para el VIH.
6. Comentar el tratamiento general del VIH.
7. Explicar las características de las enfermedades oportunistas asociadas con el sida.
8. Comentar las consecuencias a largo plazo de la infección por VIH y/o tratamiento del VIH.
9. Comparar y diferenciar los métodos de prevención del VIH que eliminan los riesgos y aquellos que los disminuyen.
10. Describir el tratamiento enfermero de los pacientes con VIH y los pacientes en riesgo de VIH.

PALABRAS CLAVE

clades, p. 281

carga vírica, p. 271

complejo sida-demencia, p. 293

infecciones oportunistas, p. 274

inhibidores de las proteasas, p. 280

inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa, p. 280

inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa, p. 280

inhibidores nucleótidos de la transcriptasa inversa, p. 280

leucoplasia oral, p. 275

período ventana, p. 277

profilaxis postexposición, p. 288

retrovirus, p. 273

sarcoma de Kaposi (SK), p. 291

síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida), p. 275

síndrome retroviral agudo, p. 274

transcriptasa inversa, p. 274

viremia, p. 274

virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), p. 273

Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

La historia epidémica del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en Estados Unidos y Canadá se reveló durante las últimas dos décadas. Aunque obviamente el VIH ha estado presente antes de 1981, no fue hasta ese año cuando se publicó la presencia de una nueva enfermedad que se conocería como el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida). En 1985 se identificó el agente causal (VIH) y el sida se definió como la etapa tardía de la infección crónica por VIH. Además, se desarrolló una prueba de detección por anticuerpos y se determinaron las vías de transmisión. No obstante, el tratamiento farmacológico para tratar la infección estuvo disponible en 1987 con la aparición de la zidovudina (ZDV, AZT, Retrovir) y ha ido evolucionando desde entonces. Desde 1994 se han realizado avances importantes, incluyendo el desarrollo de pruebas de laboratorio para valorar el número de partículas de VIH en sangre (**carga vírica**), la producción de nuevos fármacos, la combinación de tratamiento farmacológico, la capacidad de probar la resistencia de los fármacos antirretrovirales, y el tratamiento para disminuir los riesgos de transmisión de la madre al hijo¹. En los países desarrollados, estos avances han conducido a la disminución de muertes relacionadas con VIH, mejora de la calidad de vida y disminución de los niños nacidos con VIH². Desafortunadamente, estos avances aún no son eficaces o no están disponibles para todos aquellos que lo necesitan. Aunque se ha hecho un gran progreso, la epidemia del VIH aún no ha llegado a su fin. Por tanto, el cuidado enfermero para los pacientes con VIH continúa siendo una necesidad importante que debe cambiar con el surgimiento de nuevos hallazgos y tratamientos.

Importancia del problema

Hasta finales de diciembre de 2001, se habían diagnosticado más de 810.000 casos de sida y más de 467.000 muertes relacionadas con el sida, en Estados Unidos y sus territorios². En Norteamérica, se estima que 900.000 personas tienen el VIH. Aproximadamente, 45.000 nuevas infecciones aparecen cada año, y las mujeres y las adolescentes están siendo infectadas a un ritmo elevado. Además, en Estados Unidos el 10% de las personas con sida son mayores de 50 años de edad; el VIH aumenta en afroamericanos, personas que viven en la pobreza, en áreas rurales y con violencia en sus vidas. Los patrones de infección por VIH en Canadá y Europa occidental son semejantes a los de Estados Unidos.

En todo el mundo, el VIH es aún más devastador, con una estimación de 42 millones de personas, incluyendo 3,2 millones de niños, que viven con VIH. En algunos países el problema aún es más grande. Desde el inicio de la epidemia, el África subsahariana ha sido la más devastada, aunque Asia, Rusia, América Central y del Sur también han tenido epidemias importantes. En los países en desarrollo, el principal modo de transmisión

es a través del sexo heterosexual, formando las mujeres y niños una buena parte de las consecuencias de la enfermedad. Los países industrializados han mejorado, pero no han sido capaces de eliminar la infección o proporcionar cuidados adecuados para todos los individuos infectados con el VIH³. Para la gran mayoría, el VIH es una enfermedad de individuos marginados: aquellos que son estereotipados por su sexo, raza, orientación sexual, pobreza, drogadicción o falta de acceso a la salud^{4,5}.

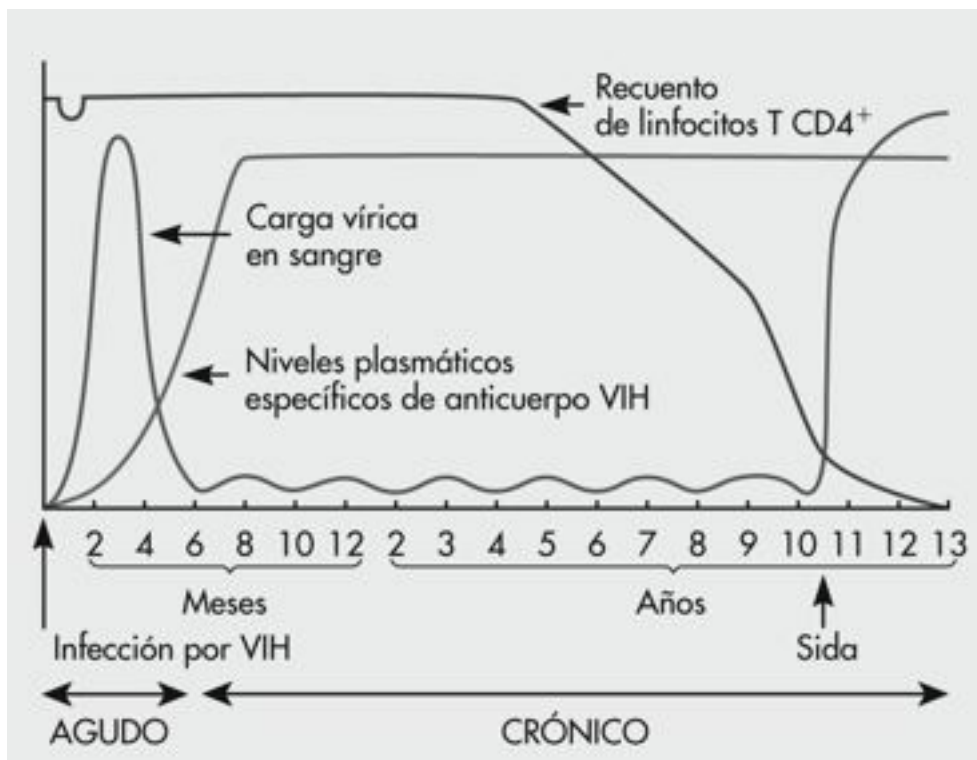
Transmisión del VIH

El VIH es un virus frágil. Solamente puede transmitirse bajo condiciones específicas que permiten el contacto con los líquidos corporales infectados, incluyendo la sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna. La transmisión del VIH surge a través del contacto sexual con una pareja infectada, exposición a sangre o productos sanguíneos infectados por VIH y la transmisión perinatal durante el embarazo, el parto, o a través de la lactancia materna⁶.

Los individuos infectados por VIH pueden transmitirlo a otros a los pocos días de estar infectados. En adelante, la capacidad para transmitir el VIH es de por vida. Su transmisión está sujeta a los mismos requerimientos de otros microorganismos: una gran cantidad del virus debe entrar en el organismo de un huésped susceptible. La duración y frecuencia de contacto, el volumen de líquidos, la virulencia y la concentración del microorganismo y el estado inmunitario del huésped intervienen en la aparición de la infección después de una exposición. La carga vírica en sangre, semen, secreciones vaginales o leche materna del «donante» es una variable importante. En la infección por VIH, se pueden encontrar grandes cantidades de virus en la sangre durante los primeros dos a seis meses después de la infección, así como durante las etapas tardías de la enfermedad (fig. 14-1). La exposición por contacto sexual sin protección o sangre de un individuo infectado tiene más riesgos durante estos períodos, aunque el VIH puede transmitirse durante todas las fases de la enfermedad⁷.

El VIH no se distribuye casualmente. El virus no puede transmitirse por un abrazo, un beso sin saliva, un apretón de manos o compartir cubiertos, utilizar el mismo sanitario o ir a la misma escuela o trabajo que una persona infectada por VIH. Tampoco se transmite a través de las lágrimas, saliva, orina, emesis, esputo, heces o sudor. Todos los estudios han fracasado al intentar demostrar la transmisión del virus por gotas respiratorias, vías enterales o cualquier otro tipo de encuentros casuales⁷. Los profesionales de la salud presentan un riesgo muy bajo de adquirir el VIH en el trabajo, aun después de una punción con una aguja^{7,8}.

FIG. 14-1



Carga vírica en sangre y recuento de linfocitos T CD4⁺ en el espectro de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) no tratada.

Transmisión sexual

El contacto sexual con un paciente infectado por VIH es la forma más frecuente de transmisión. La actividad sexual expone al individuo a tener contacto con el semen, secreciones vaginales y/o sangre, los cuales tienen linfocitos que contienen el VIH.

Aunque los homosexuales y bisexuales aún representan la mayoría de casos de VIH en Estados Unidos y Canadá, la transmisión heterosexual es más prevalente y actualmente es el método más frecuente de infección para las mujeres. La forma de intercambio sexual con mayor riesgo es el sexo anal sin protección^{2,9}. Durante cualquier forma de contacto sexual (anal, vaginal u oral), el riesgo de infección es mayor para la pareja que recibe el semen, aunque no está exento el otro miembro. Este riesgo tan elevado ocurre porque el que recibe los líquidos tiene un contacto prolongado con el semen. Esto ayuda a explicar por qué las mujeres se infectan más fácilmente que los hombres durante el contacto heterosexual. Las actividades sexuales en las que interviene sangre, como durante la menstruación o como resultado de traumatismos de los tejidos, también aumenta el riesgo de transmisión. Además, la presencia de lesiones genitales causadas por otras enfermedades de transmisión sexual (ETS) (p. ej., herpes, sífilis) aumenta la probabilidad de infección⁹.

Contacto con sangre y productos sanguíneos

El VIH se transmite por exposición a sangre contaminada a través de inyecciones accidentales o compartidas intencionadamente. Compartir jeringas para inyectar fármacos ilegales es una de las principales formas de transmisión en muchas áreas metropolitanas y cada vez es más frecuente en ciudades pequeñas y áreas rurales. El equipo utilizado para inyectar cualquier fármaco, ya sea prescrito o no, está contaminado después de usarlo. Si el equipo utilizado está contaminado con el VIH, otros mecanismos sanguíneos o ambos, compartir ese equipo puede causar la transmisión de la enfermedad^{7,9}.

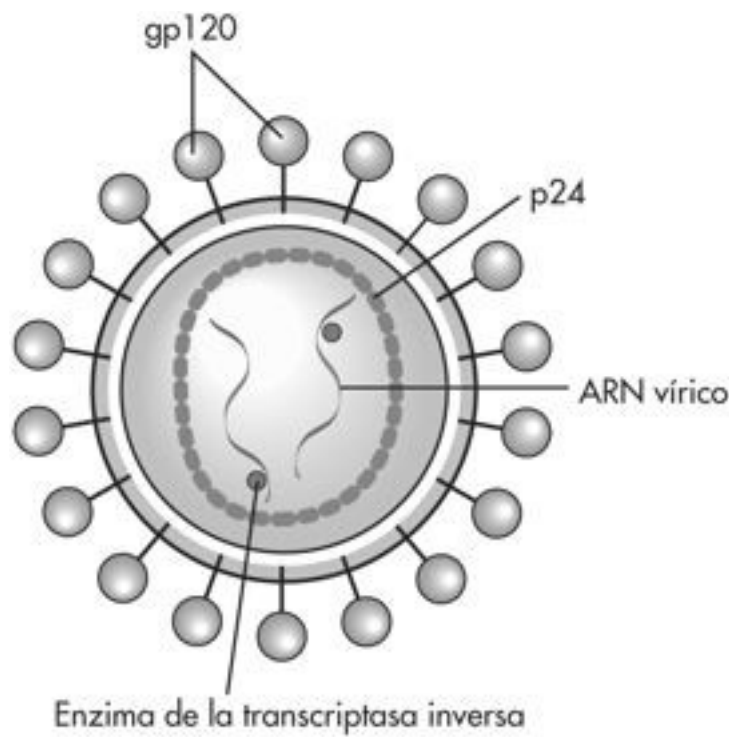
En Estados Unidos, la transfusión de sangre y de productos sanguíneos infectados ha causado solamente el 1% de los casos adultos de sida². En 1985, se implementaron el cribado sistemático de los donantes de sangre para identificar individuos con riesgo y las pruebas contra el VIH, mejorando así la seguridad de los productos sanguíneos. La infección por VIH como resultado de transfusiones sanguíneas actualmente es casi imposible, aunque no del todo porque la sangre donada durante los primeros meses de infección no da un resultado positivo para los anticuerpos contra el VIH (fig. 14-1)¹⁰. Actualmente no se esperan nuevos casos de VIH relacionados con el uso de factores de la coagulación para las personas con hemofilia debido a que estos productos actualmente son tratados con calor y productos químicos que matan el VIH y otros virus sanguíneos.

A últimos de febrero del 2002, se produjeron 57 muertes de profesionales de la salud (incluyendo 24 enfermeras) en Estados Unidos en quienes se determinó que estaban infectados con el VIH después de una exposición ocupacional. El Center for Disease Control and Prevention (CDC) perdió 137 trabajadores que se infectaron en el trabajo¹¹. El mayor riesgo para la transmisión del VIH relacionado con el trabajo ocurre a través de pinchazos; el riesgo de infección posterior con sange VIH es del 0,3 al 0,4 %; el riesgo es mayor si la exposición está causada por contacto con la sangre de un paciente con una carga vírica elevada, si el pinchazo es profundo, si la aguja tiene un hueco y sangre visible, si el instrumento proporcionó acceso venoso o arterial, o si el paciente muere en 60 días. Las exposiciones rápidas de sangre sobre la piel con una lesión abierta también presentan riesgo, aunque es mucho menor que el de un pinchazo⁸.

Transmisión perinatal

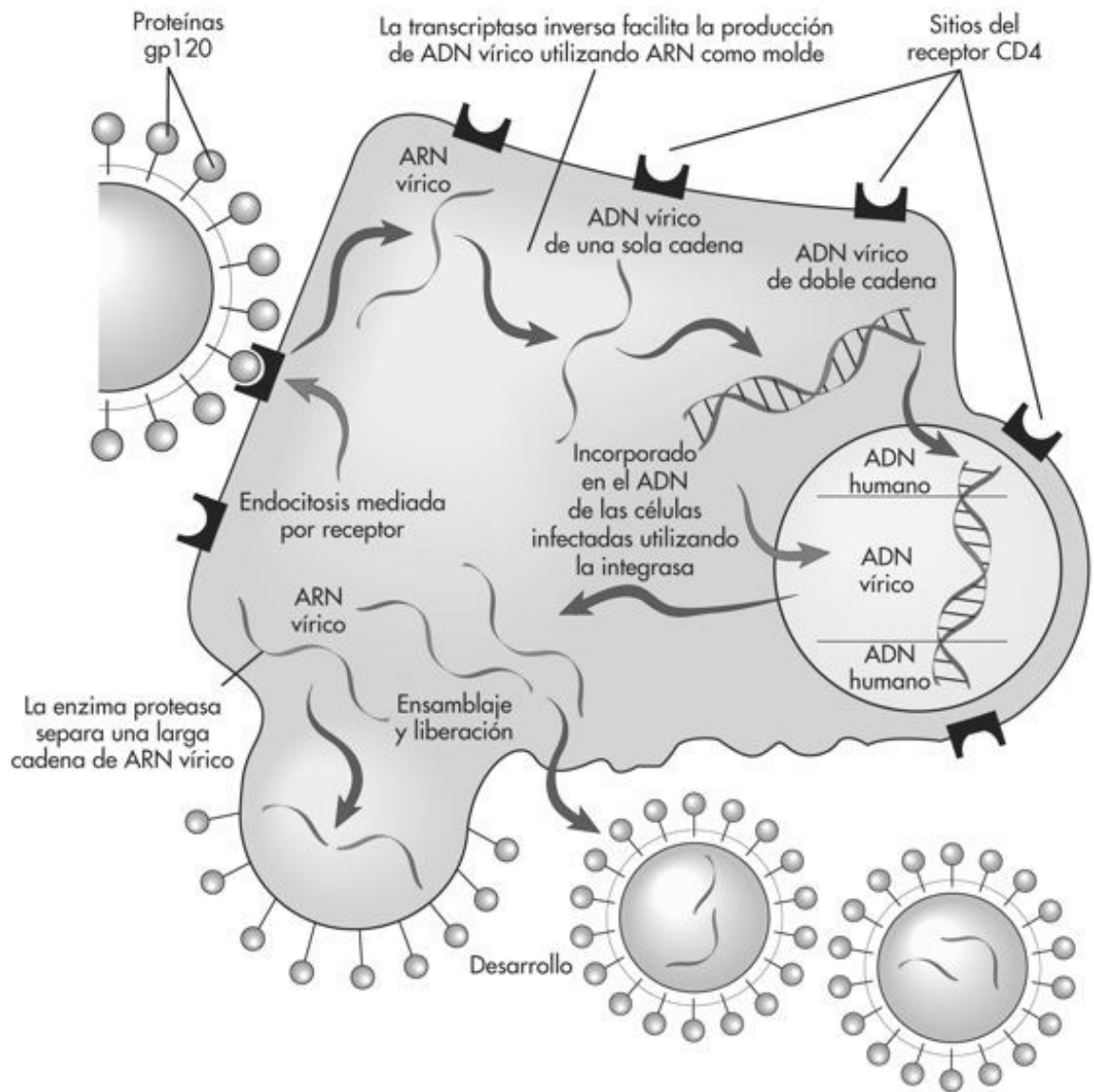
La transmisión perinatal es la vía más frecuente de infección en los niños. La transmisión de una madre infectada por VIH a su hijo puede ocurrir durante el embarazo, en el parto, o después del nacimiento mediante la lactancia. En promedio, el 25% de los recién nacidos de madres infectadas con el VIH no tratadas nacerán con el virus. Esto significa que el 75% de estos lactantes no se infectarán aun sin tratamiento¹².

FIG. 14-2



El VIH está rodeado por una cubierta de proteínas (incluyendo gp120) y contiene un centro de ARN vírico y proteínas (incluyendo p24).

FIG. 14-3



El VIH tiene proteínas gp120 que se adhieren a los receptores CD4 sobre la superficie de los linfocitos T CD4⁺. El ARN vírico entra en la célula, produce ADN vírico en presencia de la transcriptasa inversa, y se incorpora al genoma celular en presencia de integrasa, causando infección celular permanente y producción de nuevos viriones. Inicialmente el nuevo ARN vírico se desarrolla en grandes cadenas que se cortan en presencia de proteasas y dejan la célula a través de un proceso que finalmente contribuye a la destrucción celular.

Fisiopatología

El **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)** es un virus con ácido ribonucleico (ARN) que fue descubierto en 1983. Los virus ARN se denominan **retrovirus** porque se replican de una manera «inversa» (de ARN al ácido desoxirribonucleico [ADN]). Al igual que todos los virus, el VIH no se replica, excepto si se encuentra dentro de una célula viviente, y puede entrar en una célula cuando el gp120 ([fig. 14-2](#)) en la cubierta vírica se une a los sitios específicos del receptor CD4 sobre la superficie celular ([fig. 14-3](#)). Una vez unido, el material genético vírico entra en la célula. En ésta, el ARN vírico se transcribe a una sola cadena de ADN

vírico con la ayuda de la **transcriptasa inversa**, una enzima producida por VIH y otros retrovirus. Esta cadena se copia a sí misma, convirtiéndose en ADN vírico de doble cadena. En este punto, el ADN vírico entra en el núcleo celular y utiliza una enzima denominada *integrasa*, se divide dentro del genoma, y se convierte en una parte permanente de la estructura genética celular. Las dos consecuencias de esta acción son: 1) como todo el material genético se replica durante la división celular, todas las células hijas de las células infectadas también se infectarán, y 2) como el genoma ahora contiene el ADN vírico, los códigos genéticos celulares pueden dirigir la célula a producir el VIH. La producción de VIH en la célula es un proceso complicado que resulta en cadenas largas de ARN del VIH. Éstas se cortan en longitudes adecuadas con la ayuda de la enzima *proteasa*¹⁰.

La infección inicial por VIH resulta en **viremia** (grandes cantidades de virus en la sangre). Esto es seguido a las pocas semanas por un período prolongado durante el cual los niveles de VIH en la sangre se mantienen disminuidos aun sin tratamiento ([fig. 14-1](#)). Durante este período, que puede durar de 10 a 12 años, hay pocos síntomas clínicos¹³. Inicialmente se creía que esta fase representaba un período de latencia durante el cual aparecía muy poca actividad vírica. Actualmente se conoce que la replicación del VIH ocurre a ritmos rápidos y constantes en la sangre y tejidos linfoides a partir de la primera infección. Una carga vírica estable puede mantenerse en el organismo de los individuos infectados durante muchos años. Para esto, se producen de 10^8 a 10^9 nuevos virus cada día¹⁴. Una de las principales consecuencias de la rápida replicación es que se producen errores en las copias, causando mutaciones que dificultan el tratamiento y el desarrollo de una vacuna¹⁵.

En una respuesta inmunitaria normal, los antígenos extraños interactúan con los linfocitos T y B. En las etapas iniciales de la infección por VIH estas células responden y funcionan de forma normal. Los linfocitos B producen anticuerpos específicos contra el VIH que son eficaces en reducir la carga vírica en la sangre, y los linfocitos T activados producen una respuesta celular inmunitaria a los virus atrapados en los ganglios linfáticos¹⁰.

El VIH infecta las células humanas que presentan receptores CD4 en su superficie. Éstos incluyen linfocitos, monocitos/macrófagos, astrocitos y oligodendrocitos. La alteración inmunitaria en el VIH está causada, principalmente, por la lesión y destrucción de las células T CD4⁺ (también conocidas como linfocitos T colaboradores o linfocitos T CD4⁺). Estas células son importantes porque presentan más receptores CD4 sobre su superficie que otras células que presentan receptores CD4, y una desventaja en el individuo infectado porque los linfocitos T CD4⁺ desempeñan un papel principal en la capacidad del sistema inmunitario para reconocer y defender contra los organismos patógenos. Los adultos normales tienen de 800 a 1.200 linfocitos T CD4⁺ por microlitro (μ l) en sangre. El ciclo normal de un linfocito T CD4⁺ es de alrededor de 100 días, pero los linfocitos T CD4⁺ infectados por el VIH morirán después de un promedio de vida de tan sólo dos días^{10,16}.

La actividad vírica destruye alrededor de un billón de linfocitos T CD4⁺ cada día. Afortunadamente, la médula ósea y el timo son capaces de producir suficientes linfocitos T CD4⁺ para reemplazar las células

destruidas durante muchos años. Sin embargo, finalmente, la capacidad del VIH para destruir los linfocitos T CD4⁺ excede la capacidad del cuerpo humano para reemplazar las células. El resultado es una disminución de linfocitos T CD4⁺ y en la capacidad inmunitaria. Generalmente, el sistema inmunitario se mantendrá operativo con más de 500 linfocitos T CD4⁺/μl. Los problemas inmunitarios comienzan a aparecer cuando el recuento llega a 200-499 linfocitos T CD4⁺/μl. Los problemas graves se desarrollan con menos de 200 linfocitos T CD4⁺/μl. En la infección por el VIH, finalmente se alcanza un punto donde muchos linfocitos T CD4⁺ son destruidos, imposibilitando las respuestas inmunitarias ([fig. 14-1](#)). El principal problema relacionado con la supresión inmunitaria es el desarrollo de **infecciones oportunistas** (infecciones y cáncer que aparecen en los pacientes inmunodeprimidos que pueden conducir a discapacidad, enfermedad y muerte)¹⁰.

Los linfocitos T CD4⁺ activados proporcionan un objetivo ideal para el VIH. Estas células son atraídas al sitio de infección en los ganglios linfáticos donde son expuestas al VIH. Una vez infectadas, las células activadas estimulan la replicación vírica y ayudan en la disminución de la infección por todo el organismo. El tejido linfoide se vuelve una reserva precoz y persistente para el VIH; las reservas protegen el virus del contacto con los fármacos y apoyan la replicación vírica continuada. Finalmente, el VIH causa una lesión significativa al sistema linfoide. Esto permite que el virus se difunda por toda la sangre (un factor de progresión de la enfermedad) y cause una alteración significativa en el sistema inmunitario¹⁷.

El VIH puede destruir los linfocitos T CD4⁺ de tres distintas formas. La replicación vírica incluye un proceso de desarrollo ([fig. 14-3](#)). El desarrollo deja pequeñas lesiones en la membrana celular, que permiten que el contenido de las células se derrame y muera la célula. El segundo método de destrucción consiste en que las células infectadas también puedan unirse a otras células. Esta fusión continúa hasta que muchas células, algunas de las cuales no están infectadas, se conviertan en una pequeña masa, denominada *sincitio*, que destruye todas las células infectadas. Un tercer proceso de destrucción se inicia por el sistema inmunitario infectado de la persona y los anticuerpos que se producen contra el VIH. Estos anticuerpos se unen a la superficie de las células infectadas y activan el sistema de complemento, que finalmente destruye las células infectadas¹⁶.

El VIH también puede infectar los monocitos al adherirse a los receptores CD4⁺ de los monocitos o por *ingestión fagocítica*. Los monocitos infectados se trasladan a los tejidos corporales donde se diferencian en macrófagos. Aunque el VIH se replica en los macrófagos infectados, no se lleva a cabo una replicación externa. Esto permite que las células se mantengan intactas mientras se convierten en una «fábrica de VIH». Una inflamación local puede producir la rotura de los macrófagos infectados, distribuyéndose el VIH en los tejidos cercanos. La piel, ganglios linfáticos, pulmones, sistema nervioso central y, posiblemente, la médula ósea pueden infectarse de esta manera¹⁰.

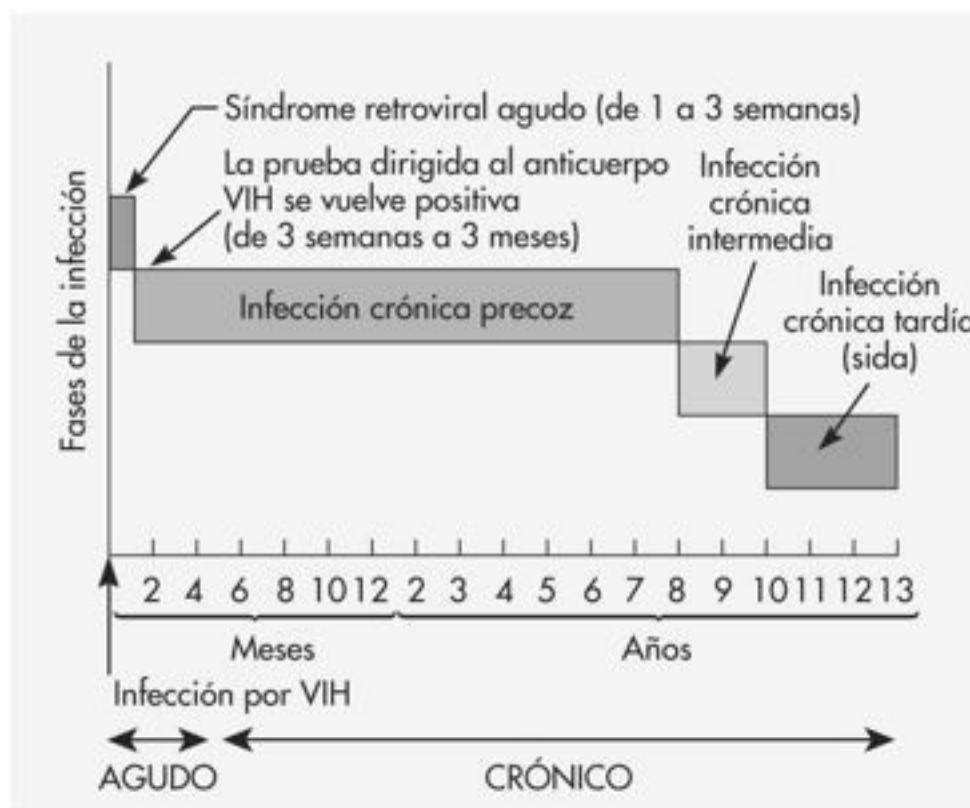
Manifestaciones clínicas y complicaciones

El curso típico de una infección por el VIH no tratada sigue los patrones mostrados en la [figura 14-4](#). Sin embargo, es importante recordar que el VIH es muy individualizado. La información mostrada en la [figura 14-4](#) representa datos de grandes grupos de pacientes y no deben utilizarse para predecir un ciclo de vida individual después de la infección por el VIH.

Infección aguda

El desarrollo de anticuerpos específicos contra el VIH (*seroconversión*) se acompaña frecuentemente de un síndrome similar a la gripe, con fiebre, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, dolor de garganta y de cabeza, malestar general, náuseas, dolor muscular y articular, diarrea y/o eritema difuso. Estos síntomas, denominados **síndrome retroviral agudo**, generalmente aparecen de 1 a 3 semanas después de la infección primaria y duran de 1 a 2 semanas, aunque algunos de los síntomas pueden continuar durante varios meses. Durante este tiempo, se observa un nivel elevado de VIH en sangre y una disminución temporal de linfocitos T CD4⁺ pero que regresa rápidamente a rangos normales ([fig. 14-1](#)). En la mayoría de las personas, los síntomas retrovirales son moderados y pueden tomarse erróneamente por un resfriado o gripe. En algunas personas, se desarrollan complicaciones neurológicas, como meningitis aséptica, neuropatía periférica, parálisis facial o síndrome de Guillain-Barré¹³.

FIG. 14-4



Evolución temporal del espectro de la infección por el VIH no tratada. El esquema representa el curso de la enfermedad a partir del

momento de la infección a las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Infección crónica por el VIH

Infección crónica precoz

El intervalo medio entre la infección no tratada por el VIH y el diagnóstico de sida es de alrededor de 10 años. Durante este tiempo, los linfocitos T CD4⁺ se mantienen por encima de 500 células/ μ l (normal o ligeramente disminuido) y la carga vírica en sangre se mantiene disminuida. Esta fase se ha referido como una enfermedad asintomática, pero pueden aparecer fatiga, dolor de cabeza, fiebre poco alta, sudores nocturnos, linfadenopatía generalizada persistente (LGP) y otros síntomas^{10,13}.

Debido a que la mayoría de los síntomas durante la infección precoz son vagos e inespecíficos para el VIH, las personas no pueden percibirse de que están infectadas. Durante este tiempo, las personas infectadas continúan con sus actividades habituales, y que pueden incluir un comportamiento sexual de riesgo elevado y el uso de drogas, creando un problema público sanitario porque pueden transmitir el VIH a otros aun sin presentar síntomas. La salud personal también se afecta pues las personas infectadas que no saben que lo están no tienen motivación para buscar tratamiento o cambiar sus hábitos de salud para mejorar su calidad y cantidad de vida¹⁸.

Infección crónica intermedia

Cuando la cuenta de linfocitos T CD4⁺ disminuye a 200-500 células/ μ l, la carga vírica aumenta y el VIH avanza a una etapa más activa. Los síntomas observados en las fases precoces tienden a empeorar, causando fiebre persistente, sudores nocturnos, diarrea crónica, cefaleas recurrentes y fatiga intensa suficiente para interrumpir su vida normal. Otros problemas que pueden aparecer en este momento son las infecciones localizadas, linfadenopatía y manifestaciones del sistema nervioso^{10,13}.

La infección más frecuente asociada con esta fase de la enfermedad por el VIH es la candidiasis orofaríngea o moniliasis. La *Candida* con poca frecuencia causa problemas en los adultos sanos, pero aparecerá en la mayoría de las personas infectadas por el VIH en algún momento. Otras infecciones que pueden aparecer en este momento son la varicela (causada por el virus varicela zoster), infecciones vaginales persistentes por *Candida*, brotes de herpes oral o genital, infecciones bacterianas y sarcoma de Kaposi (SK). La **leucoplasia oral**, una infección causada por el virus Epstein-Barr, causa lesiones indoloras, blancas y elevadas en la parte lateral de la lengua ([fig. 14-5](#)). Las lesiones orales pueden proporcionar la sospecha más precoz de una infección por el VIH. La leucoplasia oral es también un indicador de la progresión de la enfermedad^{10,13}.

FIG. 14-5



Leucoplasia oral en la lengua.

TABLA 14-1 Criterios diagnósticos para sida

El sida se diagnostica cuando un individuo con VIH desarrolla por lo menos una de las siguientes condiciones:

1. El recuento de linfocitos T CD4⁺ disminuye por debajo de 200 células/ μ l
2. Desarrollo de una de las siguientes infecciones oportunistas (IO):

Fúngica: candidiasis de los bronquios, tráquea, pulmones o esófago; neumonía por *Pneumocystis carinii* (NCP); histoplasmosis diseminada o extrapulmonar

■ *Vírica*: enfermedad por citomegalovirus (CMV) en otros órganos además del hígado, bazo o ganglios; retinitis por CMV (con pérdida de la visión); herpes simple con úlceras crónicas o bronquitis, neumonitis o esofagitis; leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP); criptococosis extrapulmonar

■ *Protozoaria*: coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar, toxoplasmosis cerebral, isosporiasis intestinal crónica; criptosporidiosis intestinal crónica

■ *Bacteriana*: *Mycobacterium tuberculosis* (cualquier sitio); cualquier *Mycobacterium* diseminado o extrapulmonar, incluyendo el complejo *M. avium* o *M. kansasii*; neumonía recurrente; septicemia recurrente por *Salmonella*

3. Desarrollo de uno de los siguientes cánceres oportunistas:

- Cáncer cervical invasivo, sarcoma de Kaposi, linfoma de Burkitt, linfoma inmunoblástico o linfoma primario cerebral

4. Síndrome de emaciación. La emaciación o adelgazamiento grave se define como pérdida del 10% o más de la masa corporal ideal

5. Desarrollo de demencia

Modificado de Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Recommendations and reports: 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults, *MMWR*41(RR-17):1, 1992.

Infección crónica tardía o sida

El diagnóstico de **síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida)** no se puede realizar hasta que los pacientes infectados por el VIH satisfagan los criterios establecidos por el CDC¹⁹. Estos criterios ([tabla 14-1](#)) es probable que aparezcan cuando el sistema inmunitario se encuentre gravemente comprometido. A medida que la enfermedad progresa, el recuento de linfocitos T CD4⁺ disminuye y la relación entre linfocitos T CD4⁺ y CD8⁺ (linfocitos T colaboradores y supresores), que generalmente es de 2:1, se invierte gradualmente. La cantidad de VIH que puede detectarse en sangre también aumenta. Puede disminuir el número absoluto de linfocitos, así como el porcentaje de linfocitos. Todos estos factores comprometen más el sistema inmunitario, aumentando el riesgo de desarrollar una o más de las enfermedades oportunistas que contribuyen a la discapacidad y muerte^{10,13}.

Las enfermedades oportunistas, habitualmente en forma de reactivación de una infección previa, generalmente no aparecen en presencia de un sistema inmunitario funcional. Numerosas infecciones, varios tipos de neoplasias, emaciación y demencia pueden resultar de una alteración inmunitaria relacionada con el VIH. Los organismos que generalmente no causan enfermedad en las personas con un sistema inmunitario funcional pueden desarrollar infecciones graves, debilitantes, diseminadas y que pongan en riesgo la vida del paciente durante la etapa avanzada de la infección crónica por el VIH ([tabla 14-2](#)). Desafortunadamente, es probable que aparezcan varias enfermedades oportunistas al mismo tiempo, dificultando el diagnóstico y tratamiento¹³. No obstante, los avances en el tratamiento han conducido a una disminución significativa en la tasa de enfermedades oportunistas porque el tratamiento con éxito del VIH ayuda a mantener el sistema inmunitario funcional, lo cual puede prevenir las enfermedades oportunistas²⁰.

TABLA 14-2 Tratamiento farmacológico: Enfermedades oportunistas asociadas con el sida*

ORGANISMO/ENFERMEDAD

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

TRATAMIENTO

Aparato respiratorio

Neumonía por *Pneumocystis carinii*

Tos no productiva, hipoxemia, disnea progresiva, fiebre, sudores nocturnos, fatiga

Radiografía de tórax, esputo inducido para cultivo, lavado broncoalveolar y citología

Trimetoprim-sulfametoxazol, pentamidina, dapsona + trimetoprim, clindamicina + primaquina, atovaquona, trimetrexato + ácido fólico + corticosteroides

Histoplasma capsulatum

Neumonía, fiebre, tos, pérdida de peso; enfermedad diseminada

Cultivo del esputo, prueba del antígeno plasmático o urinario

Anfotericina B, itraconazol, fluconazol

Mycobacterium tuberculosis

Tos productiva, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso

Radiografía de tórax, esputo para la tinción BAR y cultivo

Isoniacida, etambutol, rifampicina, pirazinamida, estreptomina

Coccidioides immitis

Fiebre, pérdida de peso, tos

Cultivo del esputo, serología

Anfotericina B, fluconazol, itraconazol

Sarcoma de Kaposi

Disnea, insuficiencia respiratoria

Radiografía de tórax, biopsia

quimioterapia contra el cáncer, interferón alfa, radiación

Tegumentos

Herpes simple tipo 1 (HSV1) y tipo 2 (HSV2)

Lesiones ulcerosas mucocutáneas en boca y nariz (tipo 1),
lesiones ulcerosas mucocutáneas genitales y perianales (tipo 2)

Cultivo vírico

Aciclovir, famciclovir, valaciclovir, foscarnet

Virus de la varicela zoster

Herpes zoster, *rash* eritematoso maculopapular en
dermatomas, dolor, prurito

Cultivo vírico

Aciclovir, famciclovir, valaciclovir, foscarnet

Sarcoma de Kaposi

Lesiones multicéntricas, hiperpigmentadas, firmes, planas,
nodulares o elevadas

Biopsia de las lesiones

Quimioterapia contra el cáncer, interferón alfa, radiación de las
lesiones, nitrógeno líquido/crioterapia para las lesiones
cutáneas

Angiomatosis bacilar

Pápulas vasculares eritematosas, nódulos subcutáneos

Biopsia de las lesiones

Eritromicina, doxiciclina

Ojos

Retinitis por citomegalovirus

Lesiones en la retina, visión borrosa, pérdida de la visión

Exploración oftalmoscópica

Ganciclovir, foscarnet, cidofovir; valganciclovir, implante de
ganciclovir ocular

Virus herpes tipo 1 (HSV1)

Visión borrosa, lesiones corneales, necrosis retiniana

Exploración oftalmoscópica

Aciclovir, famciclovir, valaciclovir, foscarnet

Virus varicela zoster

Necrosis retiniana progresiva, pérdida de la visión

Exploración oftalmoscópica

Aciclovir, famciclovir, valaciclovir, foscarnet

Sistema gastrointestinal

Cryptosporidium muris

Diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, náuseas

Examen de las deposiciones, biopsia del intestino delgado o colon

Antidiarreicos, paromomicina, azitromicina, atovaquona, octreótido

Citomegalovirus

Estomatitis, esofagitis, gastritis, colitis, diarrea sanguinolenta, dolor, pérdida de peso

Endoscopia, cultivo, biopsia, descartar otras causas

Ganciclovir, foscarnet, cidofovir

Herpes simple tipo 1 (HSV1)

Erupciones vesiculares en la lengua, boca, faringe o mucosa perioral esofágica

Cultivo vírico

Aciclovir, famciclovir, valaciclovir, foscarnet

Candida albicans

Parches blanco-amarillentos en laboca, esófago y tubo digestivo

Exploración microscópica de la lesión, cultivo

Fluconazol, clotrimazol, itraconazol, anfotericina B

Complejo *Mycobacterium avium*

Diarrea, pérdida de peso

Biopsia del intestino delgado con tinción para BAR y cultivo

Claritromicina, rifampicina, ciprofloxacino, rifabutina, amikacina, azitromicina

Isospora belli

Diarrea, pérdida de peso, náuseas, dolor abdominal

Examen de las deposiciones, biopsia del intestino

Trimetoprim-sulfametoxazol, pirimetamina + ácido fólico

Salmonella

Gastroenteritis, fiebre, diarrea

Cultivo de sangre y heces

Ciprofloxacino, ampicilina, amoxicilina, trimetoprim-sulfametoxazol

Sarcoma de Kaposi

Diarrea, lesiones hiperpigmentadas de la boca y el tubo digestivo

Serie gastrointestinal (GI), biopsia

Quimioterapia contra el cáncer, interferón alfa, radioterapia

Linfoma no Hodgkin

Dolor abdominal, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso

Biopsia de los ganglios linfáticos

Quimioterapia

Sistema neurológico

Toxoplasma gondii

Disfunción cognitiva, alteración motora, fiebre, alteración del estado mental, cefalea, convulsiones, anomalías sensitivas

RM, TC, serología para toxoplasma, biopsia cerebral (generalmente diferido)

Pirimetamina + ácido fólico + sulfadiacina, clindamicina, azitromicina, claritromicina

JC papovavirus

Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP),
deterioro mental y motor

RM, TC, biopsia cerebral

Puede beneficiar el tratamiento antirretroviral

Meningitis criptocócica

Alteración cognitiva, disfunción motora, fiebre, convulsiones,
cefalea

TC, prueba del antígeno plasmático, análisis del LCR

Anfotericina B, fluconazol, itraconazol, flucitosina

Linfomas del SNC

Disfunción cognitiva, alteración motora, afasia, convulsiones,
cambios de la personalidad, cefalea

RM, TC

Radiación, quimioterapia

Complejo sida-demencia

Aparición insidiosa de demencia progresiva

TC

Puede ayudar el tratamiento antirretroviral

Fuente: Bartlett JG, Gallant JE: *2001-2002 Medical management of HIV infection*, Baltimore, 2001, Johns Hopkins University.

BAR: bacilos acidorresistentes; *GI*: gastrointestinal; *LCR*: líquido cefalorraquídeo; *SNC*: sistema nervioso central; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

* Las enfermedades oportunistas se resumen en esta tabla según los sistemas más frecuentemente afectados. Sin embargo, es importante observar que en el VIH la diseminación es frecuente.

Estudios diagnósticos

Diagnóstico del VIH

Las pruebas más útiles de cribado para el VIH son aquellas que detectan los anticuerpos específicos contra el VIH. El principal problema de estas pruebas es que hay un promedio de retraso de dos meses tras la infección antes de que puedan detectarse los anticuerpos ([fig. 14-1](#)).

Esto crea un «**período ventana**», durante el cual un individuo infectado no tendrá una prueba positiva contra el VIH. La prueba del anticuerpo

VIH generalmente se realiza en la secuencia que se muestra en la [tabla 14-3](#). Este proceso produce resultados altamente precisos. La prueba contra el anticuerpo VIH puede actualmente realizarse en líquidos orales y orina^{13,21}. Las pruebas más actuales permiten realizar pruebas rápidas de sangre para el VIH (20 minutos) en cualquier clínica. Estas pruebas son muy fiables y proporcionan una información inmediata a los pacientes a los cuales se les puede dar consejo acerca del tratamiento y prevención.

El diagnóstico del VIH en los recién nacidos puede ser problemático. Todos los recién nacidos de madres infectadas por el VIH serán positivos a la prueba contra el anticuerpo VIH porque los anticuerpos maternos cruzan la barrera placentaria. Estos anticuerpos se mantienen presentes en el lactante hasta 18 meses. Por esta razón, la detección precoz de la infección VIH en los lactantes depende de la prueba contra el antígeno del VIH por medio del uso de la reacción en cadena de la polimerasa ADN del VIH (PCR), VIH ARN PCR, o cultivos víricos (la PCR se describe en el [capítulo 13](#)). Estas pruebas pueden diagnosticar el VIH con absoluta seguridad en los lactantes infectados a las 4 semanas de edad¹².

TABLA 14-3 Proceso de cribado del anticuerpo frente al VIH

Los siguientes pasos se utilizan en el proceso de cribado sanguíneo de los anticuerpos al VIH:

1. Un inmunoensayo enzimático sensible (IES) se realiza para detectar los anticuerpos plasmáticos que se unen a los antígenos del VIH en las placas de prueba. Las muestras de sangre que son negativas en esta prueba se informan como negativas
 - El consejo posterior a la prueba debe incluir una valoración de las conductas de riesgo, especialmente en busca de riesgos recientes
 - Si se encuentran riesgos recientes, aconsejar otra prueba a las 3 semanas, 6 semanas y 3 meses
2. Si la prueba IES es positiva, debe repetirse la prueba
3. Si la prueba es repetidamente IES positiva, se realiza otra prueba más específica de confirmación, como el Western blot (WB) o inmunofluorescencia (IF)
 - El WB utiliza antígenos VIH purificados pasados por electroforesis en gel. Se incuban con muestras de suero, y se detecta si está presente el anticuerpo en el suero
 - La IF se utiliza para identificar el antígeno VIH en células infectadas. La sangre se trata con un anticuerpo fluorescente

contra el antígeno p17 o p24 y se estudia a través de un microscopio para fluorescencia

4. La sangre que es reactiva en los tres primeros pasos se informa como VIH-anticuerpo positivo
5. Si los resultados son indeterminados, se deben tomar en cuenta los siguientes pasos:
 - Si la valoración de los riesgos revela que el individuo no tiene antecedentes de actividades de alto riesgo, asegurar al paciente que es muy improbable que esté infectado por el VIH y se le sugeriría otra prueba a los 3 meses
 - Si la valoración a fondo de los riesgos revela que el individuo tiene antecedentes de actividades de alto riesgo, repetir la prueba del anticuerpo a los 1, 2 y 6 meses; comentar las medidas de reducción del peligro para proteger a las parejas de la infección; considerar las pruebas para la detección del antígeno del VIH

Estudios de laboratorio en la infección del VIH

La progresión de la infección por VIH se controla por el recuento de linfocitos T CD4⁺. A medida que avanza la enfermedad, generalmente disminuye en el número de linfocitos, lo que constituye un marcador de la disminución de la función inmunitaria ([fig. 14-1](#)). Sin embargo, el recuento de linfocitos T CD4⁺, aunque es muy importante, revela solamente parte del espectro clínico. Las pruebas de laboratorio que determinan la actividad vírica permiten una mejor valoración del estado clínico y de la progresión de la enfermedad. La *carga vírica* representa el número de partículas víricas en una muestra de sangre, y puede determinarse con la PCR del ARN del VIH o las pruebas de doble cadena del ADN (bADN). Estas pruebas proporcionan información que ayuda a determinar el inicio del tratamiento, la eficacia de éste y el cumplimiento de los objetivos clínicos^{13,20,21}.

Es habitual encontrar anomalías en las pruebas de sangre en pacientes con infección por VIH no tratada, ya que podrían estar causadas por VIH, enfermedades oportunistas o complicaciones de los fármacos o radioterapia. Habitualmente se observa una disminución de los glóbulos blancos, especialmente los neutrófilos (neutropenia); de las plaquetas (trombocitopenia), que puede estar causada por anticuerpos antiplaquetarios o por el tratamiento farmacológico; y anemia, que se asocia con la enfermedad crónica, así como con los efectos adversos habituales de algunos fármacos antirretrovirales¹³. Es habitual encontrar alteraciones en las pruebas de funcionalismo hepático, que pueden estar causadas por enfermedades o tratamientos farmacológicos y suelen ser más frecuentes con los nuevos fármacos. La identificación precoz de la coinfección con el virus de la hepatitis B (VHB) y/o C (VHC) es importante porque estas infecciones pueden condicionar un curso más grave en el

paciente con infección por VIH y, finalmente, limitar las opciones para el tratamiento antirretroviral (TAR)¹³.

Como se mencionó previamente, actualmente es posible estudiar la resistencia de los antirretrovirales en personas que están siendo tratadas de la infección por VIH. Se utilizan dos tipos de pruebas: genotipo y fenotipo. La *prueba del genotipo* detecta las mutaciones víricas resistentes a los fármacos presentes en la transcriptasa inversa y los genes proteasas. La *prueba fenotipo* determina el crecimiento del virus en varias concentraciones de fármacos antirretrovirales (de forma muy parecida a las pruebas de antibiograma). Estas pruebas son muy útiles para tomar decisiones sobre las nuevas combinaciones terapéuticas en pacientes que no responden a los tratamientos actuales²⁰.

Cuidados de colaboración

Los cuidados de colaboración de los pacientes infectados con el VIH se orientan al control de la progresión de la enfermedad y la función inmunitaria, el inicio y control del TAR, la prevención, la detección y tratamiento de las enfermedades oportunistas, el manejo de los síntomas y la prevención o disminución de las complicaciones del tratamiento. La valoración continua y las interacciones entre el profesional de la salud y el paciente son necesarios para lograr estos objetivos.

La primera visita proporciona una oportunidad para recoger la información de base y establecer sintonía con el paciente. Debe llevarse a cabo una completa historia clínica y exploración física, incluyendo antecedentes de vacunas y evaluación psicosocial y dietética. Los hallazgos en los antecedentes, la valoración y las pruebas de laboratorio ayudan a determinar las necesidades del paciente. Éste es un buen momento para iniciar la educación del paciente relacionado con el espectro de la enfermedad, el tratamiento y la prevención de transmisión a otras personas, la mejora en la salud y la planificación familiar. La información del paciente debe utilizarse para desarrollar un plan terapéutico y las consultas necesarias. Es importante recordar que un paciente recientemente diagnosticado puede estar en un estado de shock o negación y ser incapaz de retener o entender la información¹⁸. La enfermera debe prepararse para repetir y aclarar la información durante el curso de varios meses. Si se requieren informes para el departamento de salud estatal, deben completarse en este momento.

Tratamiento farmacológico para la infección por VIH

Los objetivos del tratamiento farmacológico en la infección por VIH son: 1) disminuir los niveles de ARN del VIH a menos de 50 copias/μl (es posible alcanzar niveles indetectables de ARN del VIH y se prefiere que sea así); 2) mantener un recuento elevado de linfocitos T CD4⁺ superior a 200 células/μl (se prefiere un rango de 800 a 1.200 células/μl), que se conoce como *reconstitución inmunitaria*, y 3) retrasar el desarrollo de los

síntomas relacionados con el VIH, incluyendo un rango amplio de enfermedades oportunistas. Actualmente están disponibles una gran variedad de terapias farmacológicas para ayudar a estos pacientes. Debido al rápido desarrollo de nuevos tratamientos, es considerable la confusión existente respecto del momento y forma de iniciar el tratamiento y qué fármacos utilizar. Los National Institutes of Health (NIH) han publicado un informe sobre los principios del tratamiento ([tabla 14-4](#)). También se han publicado las guías sobre el uso de fármacos antirretrovirales²⁰. Las recomendaciones para iniciar el tratamiento en el paciente crónicamente infectado se resumen en la [tabla 14-5](#). El objetivo principal de estas recomendaciones es prevenir el desarrollo de la resistencia vírica a los fármacos, que puede aparecer rápidamente cuando los pacientes omiten o retrasan las dosis de sus fármacos. Por esta razón, es muy importante el cumplimiento de los protocolos terapéuticos. En general, los fármacos utilizados para tratar el VIH son los antirretrovirales que actúan en varias fases del ciclo de replicación del VIH ([tabla 14-6](#)). La investigación está evolucionando rápidamente para desarrollar nuevos fármacos; sin embargo, actualmente ningún fármaco o combinación de fármacos pueden curar el VIH, aunque sí pueden disminuir la replicación vírica y retrasar la evolución de la enfermedad en muchos pacientes. La ventaja principal de disponer de fármacos antirretrovirales de distintos grupos farmacológicos es que el tratamiento de combinación puede atacar la replicación vírica en distintas fases, dificultando que el virus se recupere y disminuya la probabilidad de resistencia a los fármacos. Otra ventaja es que existen actualmente alternativas para aquellos pacientes que no responden a un régimen terapéutico específico^{20,22}.

TABLA 14-4 Tratamiento farmacológico: Resumen de los principios del tratamiento farmacológico para la infección del VIH

1. La replicación continua del VIH conduce a la lesión del sistema inmunitario y la progresión a sida. El VIH es siempre peligroso y es habitual una alteración inmunitaria clínicamente significativa
2. Los niveles plasmáticos de ARN del VIH indican la magnitud de replicación del VIH y su tasa de asociación con la destrucción de los linfocitos T CD4⁺; el recuento de linfocitos T CD4⁺ indica la extensión de la lesión inmunitaria inducida por el VIH. Las determinaciones regulares, periódicas de los niveles plasmáticos de ARN del VIH y el recuento de linfocitos T CD4⁺ son necesarios para determinar el riesgo de progresión de la enfermedad en un individuo infectado por el VIH y para determinar cuándo iniciar o modificar los regímenes TAR
3. Debido a que la tasa de progresión de la enfermedad difiere entre los individuos, las decisiones terapéuticas deben individualizarse por el nivel de riesgo indicado por los niveles

plasmáticos de ARN del VIH y el recuento de linfocitos T CD4⁺ y basados en el deseo del paciente para recibir el tratamiento

4. El uso de la combinación de TAR para suprimir la replicación del VIH limita el potencial para la selección de los fármacos antirretrovirales resistentes al VIH, el principal factor limitador de la capacidad de los fármacos antirretrovirales para inhibir la replicación del virus y retrasar la progresión de la enfermedad. La supresión máxima alcanzable de la replicación del VIH debe ser el objetivo del tratamiento

5. El medio más eficaz para alcanzar la supresión de la replicación del VIH es el inicio simultáneo de combinaciones de fármacos eficaces anti-VIH con los cuales el paciente no ha sido tratado previamente y que no causaron resistencia cruzada con los fármacos antirretrovirales con los que el paciente ha sido tratado previamente.

6. Los fármacos antirretrovirales utilizados en regímenes terapéuticos de combinación deben siempre utilizarse de acuerdo a los horarios y dosis óptimas

7. Los fármacos antirretrovirales eficaces disponibles están limitados en número y mecanismos de acción, y se ha registrado la resistencia cruzada entre los fármacos específicos. Por lo tanto, cualquier cambio en el TAR puede disminuir el futuro de las opciones terapéuticas

8. Las mujeres deben recibir TAR a pesar del estado de embarazo

9. Las infecciones agudas primarias del VIH deben tratarse con TAR en combinación para suprimir la replicación del virus a niveles inferiores a los de detección

10. Las personas infectadas por el VIH, incluyendo aquellas con cargas víricas por debajo de los límites detectables y aquellas con TAR eficaz, deben considerarse infectadas y se les debe aconsejar para evitar comportamientos sexuales y abuso de drogas que se asocian con la transmisión o adquisición del VIH y otros patógenos infecciosos

Revisado por *Report of the NIH Panel to define principles of therapy of HIV infection*, 1997, National Institutes of Health.

TAR: tratamiento antirretroviral.

TABLA 14-5 Tratamiento farmacológico: Indicaciones para el inicio del tratamiento antirretroviral en el paciente crónicamente infectado por el VIH

CATEGORÍA CLÍNICA

RECuento DE LINFOCITOS T CD4⁺

ARN DEL VIH PLASMÁTICO

RECOMENDACIONES

Sintomático (sida, síntomas severos)

Cualquier valor

Cualquier valor

Tratamiento

Asintomático, sida

< 200/ μ l

Cualquier valor

Tratamiento

Asintomático

200-350/ μ l

Cualquier valor

El tratamiento generalmente debe ofrecerse, aunque existe controversia*

Asintomático

< 350/ μ l

> 30.000 (bDNA) o > 55.000 (TI-PCR)

Algunos expertos recomendarían iniciar el tratamiento, reconociendo que el riesgo a los 3 años de desarrollar sida en los pacientes no tratados es > 30 %. En ausencia de niveles muy elevados de ARN del VIH plasmático, algunos aplazan el tratamiento y monitorizan el recuento de linfocitos T CD4⁺ y los niveles plasmáticos de ARN del VIH más frecuentemente. Se carece de datos de la evolución clínica después del inicio del tratamiento

Asintomático

< 350/ μ l

< 30.000 (bDNA) o < 55.000 (TI-PCR)

Muchos expertos aplazarían el tratamiento y observan, reconociendo que el riesgo a los 3 años de desarrollar sida en los pacientes no tratados es < 15%

Revisado por *Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents*, 2001, Department of Health and Human Services.

GDNA: ácido desoxirribonucleico de doble cadena; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; TI: transcriptasa inversa.

* Los beneficios clínicos se han demostrado en estudios controlados solamente en pacientes con linfocitos T CD4⁺ < 200/μl. Sin embargo, la mayoría de los expertos proporcionarían tratamiento con linfocitos T CD4⁺ < 350/μl. Todas las decisiones para iniciar el tratamiento deben basarse en el pronóstico para la supervivencia libre de enfermedad en ausencia de tratamiento, como se determinó el recuento de linfocitos T CD4⁺ y los niveles plasmáticos de ARN VIH, los riesgos y beneficios para el tratamiento y la voluntad del paciente para aceptar el tratamiento.

TABLA 14-6 Tratamiento farmacológico: Mecanismos de acción de los fármacos utilizados para tratar el VIH

CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS

MECANISMOS DE ACCIÓN

Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI)

Se combina con la enzima de la transcriptasa inversa para bloquear el proceso que se requiere para convertir el ARN en ADN del VIH

Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (INTI)

Inserta un poco de proteína (o nucleósidos) en la cadena ADN en desarrollo del VIH, bloqueando el mayor desarrollo de la cadena y dejando la producción de la nueva cadena de ADN VIH incompleta

Inhibidores nucleótidos de la transcriptasa inversa

Inhibe la acción de la transcriptasa inversa

Inhibidores de la proteasa (IP)

Evita que la enzima proteasa corte las proteínas VIH en las longitudes adecuadas que se requieren para el ensamblaje de los viriones viables y el desarrollo completo de la membrana celular

Inhibidores de fusión (inhibidores de entrada)

Previene la unión del VIH a las células, y así, la entrada del VIH a las células sanas

Los fármacos actualmente aprobados incluyen grupos que inhiben la capacidad del VIH para hacer una copia del ADN en la replicación, un grupo que inhibe la capacidad del virus para reproducirse en las etapas tardías de la replicación y un grupo que previene la entrada del VIH a la célula ([tabla 14-7](#)). Los **inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa** (INTI), los **inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa** (INNTI) y los **inhibidores nucleótidos de la transcriptasa inversa** actúan al inhibir la actividad de la transcriptasa inversa, mientras que los **inhibidores de las proteasas** (IP) actúan al interferir con la actividad de la enzima proteasa. Los inhibidores de fusión (inhibidores de entrada) actúan al inhibir la unión del VIH a las células. El problema principal con la mayoría de los fármacos utilizados en TAR es que se desarrolla resistencia rápidamente cuando se utilizan solos o se toman a dosis inadecuadas. Por esta razón, también debe utilizarse la combinación de tres o más fármacos antirretrovirales, prescritos a dosis máxima. Los IP y INNTI también presentan un número de interacciones mortales peligrosas con otros fármacos habitualmente utilizados, incluyendo los no prescritos y los tratamientos con hierbas^{20,23,24}. Por ejemplo, la hierba de San Juan puede interferir con TAR. Algunas hierbas (p. ej., equinácea, astrágalo) no deben utilizarse porque pueden aumentar la replicación del VIH.

TABLA 14-7 Tratamiento farmacológico: Fármacos antirretrovirales utilizados en la infección del VIH^{*,}**

FÁRMACO/ADMINISTRACIÓN

EFFECTOS ADVERSOS

Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (INTI)

La acidosis láctica con esteatosis hepática es rara pero un problema que puede poner en peligro la vida del paciente; lipodistrofia, especialmente la atrofia de las grasas y la toxicidad mitocondrial se asocian con INTI

Zidovudina

Náuseas, vómitos, anemia, leucopenia, miopatía, fatiga, cefalea

Didanosina: la dosis de 2 pastillas asegura un amortiguador adecuado para la absorción; debe masticarse o disolverse para liberar el amortiguador; también está disponible en una fórmula liberada a tiempos

Náuseas, diarrea, neuropatía periférica (relacionada con la dosis y reversible), pancreatitis

Zalcitabina

Úlceras orales, neuropatía periférica (relacionada con la dosis y reversible), pancreatitis

Estavudina

Neuropatía periférica, pancreatitis

Lamivudina

Mínimas toxicidades, náuseas, congestión nasal

Abacavir

Náuseas; reacción de hipersensibilidad, fiebre, náuseas, vómito, diarrea, letargia, coma, malestar general, dolor de garganta, falta de respiración, tos seca; puede poner en peligro la vida si se desencadena hipersensibilidad

Combivir (combinación de lamivudina y zidovudina)

Combina los efectos adversos de lamivudina y zidovudina

Trizivir (lamivudina, zidovudina y abacavir en combinación)

Combina los efectos adversos de lamivudina, zidovudina y abacavir

Inhibidores nucleótidos de la transcriptasa inversa

Tenofovir

Náuseas, vómitos

Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI)

Nevirapina

Rash, síndrome de Stevens-Johnson, hepatitis, elevación de los niveles de transaminasas

Delavirdina: mezclar las pastillas en 3 onzas o más de agua para producir una mezcla; separar de la toma de antiácidos durante una hora

Rash, cambios en la función hepática, prurito

Efavirenz: tomarlo a la hora de dormir para reducir los efectos adversos

Rash, mareos, dificultad en la concentración, sueños inusuales, confusión, encefalopatía; prueba canaboides falsa-positiva

Inhibidores de las proteasas (IP)

Habituales efectos adversos incluyen hiperglucemia, hiperlipemia y lipodistrofia

Saquinavir: refrigerar las cápsulas; se mantienen a temperatura ambiente 90 días

Diarrea, náuseas, dolor de cabeza

Indinavir: asegurarse de la adecuada hidratación durante el tratamiento; el paciente debe tomar de 2 a 4 litros de líquidos por día; no tomar con zumo de uva

Náuseas, diarrea, hiperbilirrubinemia asintomática, nefritis intersticial, cálculos renales

Ritonavir: refrigerar las cápsulas; se mantiene bien a temperatura ambiente durante 30 días; se utilizan con frecuencia en bajas dosis con otros IP para potenciar el efecto de IP

Náuseas, diarrea, vómitos, pervisión del sabor, parestesias alrededor de la boca, hepatitis

Nelfinavir

Diarrea, flatulencia, náuseas

Amprenavir: la solución por vía oral y las cápsulas no son intercambiables (mg a mg)

Náuseas, vómito, cefalea, pervisión del sabor, parestesias periorales, *rash* cutáneo grave, alteración de la función hepática; la solución oral contiene un alcohol que puede interactuar con el metronidazol y causar sensación de ebriedad

lopinavir y ritonavir en combinación: refrigerar las cápsulas; se mantienen bien a temperatura ambiente durante 60 días

Náuseas, diarrea, pervisión del sabor, *rash*, parestesias periorales, hepatitis

Inhibidores de fusión (inhibidor de entrada)

Enfuvirtida: inyectar por vía subcutánea dos veces al día; deben seguirse las instrucciones para la reconstitución, refrigeración y rotación del sitio de inyección

Irritación de la piel en el sitio de inyección, fatiga, náuseas, insomnio, neuropatía periférica

Fuentes: Bartlett J, Gallant JE: *2001-2002 Medical management of HIV infection*, Baltimore, 2001, Johns Hopkins University; CDC: *Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents*, 2001; and Wolbach J et al: *A pharmacist's guide to antiretroviral medications for HIV-infected adults and adolescents*, Denver, 2001, Mountain Plains AIDS Education and Training Center.

* Las recomendaciones actuales para el tratamiento requieren la combinación de tres o más de estos fármacos. El tratamiento con un solo fármaco (monoterapia) es aceptable solamente en circunstancias únicas e inusuales.

** Muchos de estos fármacos, especialmente INNTI e IP, causan interacciones mortales serias y potenciales cuando se utilizan en combinación con otros fármacos habitualmente utilizados, algunos de los cuales están disponibles sin prescripción médica.

Aunque los protocolos terapéuticos pueden reducir las cargas víricas en el 90 al 99% de los casos, existen algunos problemas²⁰. Más del 50% de los pacientes con VIH no experimentan una respuesta a TAR, causando sensaciones de culpabilidad, desesperación y futilidad. Además, muchos pacientes no serán capaces de utilizar los tratamientos de combinación por los costes, efectos adversos o incapacidad para cumplimentar los horarios requeridos y los cambios dietéticos. El coste es una preocupación importante para muchos. La combinación de TAR es más coste-efectiva que la de la enfermedad, pero los fármacos aún no están disponibles de forma universal²⁵.

Tratamiento farmacológico para las enfermedades oportunistas

El tratamiento del VIH se complica por las muchas enfermedades oportunistas que pueden desarrollarse cuando se deteriora el sistema inmunitario ([tabla 14-2](#)). Aunque, generalmente, no es posible erradicar las enfermedades oportunistas, existen tratamientos disponibles que pueden controlarlas. Los avances en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades oportunistas han contribuido de forma significativa al aumento en la esperanza de vida^{13,26}. La [tabla 14-2](#) enumera los tratamientos aplicados en las enfermedades oportunistas habituales en los individuos infectados por VIH.

La aproximación preferida para las enfermedades oportunistas es la prevención. Son varias las enfermedades oportunistas asociadas al VIH que pueden retrasarse o prevenirse con el uso de TAR (resultando en reconstitución inmune) y tomando medidas de prevención específica de la enfermedad. La profilaxis contribuye de forma significativa a la disminución de la morbilidad y mortalidad asociadas con la infección por el VIH y se recomienda de acuerdo con los criterios establecidos ([tabla 14-8](#))^{13,26}.

Vacunación

Al principio de la epidemia del VIH algunos expertos eran optimistas respecto de que la vacuna podría desarrollarse rápidamente. A pesar de la ardua investigación, la vacuna aún elude a los científicos. Los problemas que impiden su desarrollo son numerosos²¹. El VIH vive dentro de las células donde puede esconderse de los factores inmunes circulantes, y hace mutaciones rápidamente, por lo que los individuos afectados desarrollan variantes del VIH que no podrán responder a una

sola vacuna. Además, dos líneas de VIH (VIH-1 y VIH-2) causan el sida y por lo menos nueve **clades** (o familias) de VIH-1 existen en el mundo. El desarrollo de una vacuna eficaz para la clade B (el grupo predominante en América y Europa occidental) puede no ser eficaz en los países subdesarrollados, donde la necesidad es aún mayor. El problema principal para el desarrollo de las vacunas es que no se conoce cómo medir la inmunidad protectora para el VIH. El desarrollo de anticuerpos después de la vacuna generalmente indica inmunidad, pero los pacientes infectados por el VIH producen anticuerpos que no previenen la enfermedad ni confieren inmunidad^{27,28}.

TABLA 14-8 Tratamiento farmacológico: Intervenciones profilácticas para los pacientes con VIH

INFECCIÓN

INTERVENCIONES PROFILÁCTICAS

COMENTARIOS

Neumonía por *Pneumocystis carinii*(NPC)

Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) (de preferencia) o dapsona, dapsona con pirimetamina + ácido folínico, pentamidina en aerosol, atovacuna; la profilaxis puede interrumpirse si se evidencia reconstitución inmunitaria por un recuento de linfocitos T CD4⁺ > 200/μl durante 3 meses o más; iniciar nuevamente si la cuenta de linfocitos T CD4⁺ disminuye a < 200/μl

Iniciar cuando los linfocitos T CD4⁺ < 200/μl. Ofrecer a cualquier paciente con antecedentes de NPC, fiebre de origen no determinado durante más de 2 semanas o más, candidiasis orofaríngea a pesar del recuento de linfocitos T CD4⁺. Se prefieren los fármacos orales que proporcionan efectos sistémicos. Los efectos adversos del TMP-SMX y la dapsona, especialmente *rash*, fiebre y anemia son frecuentes y pueden limitar su uso. La dapsona no debe utilizarse en pacientes con deficiencia de G6PD (puede conducir a anemia hemolítica)

Mycobacterium tuberculosis (TB)

Dar tratamiento si el PPD es ≥ 0,5 mm, después de una exposición de alto riesgo, o si el DPP anterior es positivo sin tratamiento; isoniacida (INH) + piridoxina durante 9 a 12 meses; considerar un control del tratamiento

Descartar enfermedad activa, enfermedad extrapulmonar o cepa resistente a los fármacos, todos los cuales requieren tratamiento con múltiples fármacos. El PPD negativo

en presencia de VIH no excluye el diagnóstico de TB.
Proporcionar valoración e intervención continua

Toxoplasmosis

Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) o dapsona con pirimetamina + ácido fólico o atovaquona ± pirimetamina + ácido fólico; la profilaxis debe interrumpirse si se evidencia una reconstitución inmunitaria con un recuento de linfocitos T CD4⁺ > 200/μl durante 3 o más meses; reiniciar el tratamiento si los linfocitos T CD4⁺ disminuyen < 100/μl

Iniciar con títulos positivos de IgG toxoplasmosis cuando los linfocitos T CD4⁺ < 100/μl; protección cruzada para NCP

Complejo *Mycobacterium avium* (CMA)

Claritromicina o azitromicina, rifabutina; la profilaxis debe interrumpirse si se evidencia una reconstitución inmunitaria con un recuento de linfocitos T CD4⁺ > 100/μl en 6 a 12 meses; reiniciar el tratamiento si el recuento de linfocitos T CD4⁺ cae por debajo de < 50/μl

Iniciar cuando los linfocitos T CD4⁺ < 50/μl. Descartar una enfermedad diseminada o tuberculosis. La rifabutina ha causado uveítis relacionada con la dosis (> 600 mg/día) que es reversible con la interrupción de los fármacos o reducción de la dosis

Virus varicela zoster (VVZ)

Inmunoglobulina varicela zoster (IGVZ) administrada dentro de 96 horas después de una exposición, de preferencia a las 48 horas

Solamente después de una exposición significativa a varicela o herpes zoster para los pacientes sin antecedentes de enfermedad o negativos para la prueba del anticuerpo a VVZ

Neumonía por neumococo

Vacuna neumocócica

Administrar tan pronto como sea posible durante el curso de la infección. La respuesta del anticuerpo es óptima cuando los linfocitos T CD4⁺ son < 350/μl

Virus influenza

Vacuna del virus de la influenza completa o fraccionada

Administrar de forma anual, antes de la temporada del virus de la influenza; volver a vacunar si la vacuna inicial fue administrada cuando los linfocitos T CD4⁺ eran < 200/μl

Virus de la hepatitis B (VHB)

Series de vacuna de la hepatitis B; monitorizar y vacunar aquellos que no muestran evidencia de infección VHB previa

Administrar tan pronto como sea posible durante el curso de la infección. Aconsejar la vacuna en los consumidores de drogas por vía intravenosa, hombres homosexuales sexualmente activos, parejas sexuales o contacto con individuos infectados con el VHB y aquellos con el VHC

Virus de la hepatitis A (VHA)

Series de vacuna de la hepatitis A; monitorizar y vacunar aquellos sin evidencia de infección previa por VHA

Administrar tan pronto como sea posible durante el curso de la infección. Ofrecer a aquellos con VHC

Fuentes: Bartlett J, Gallant JE: *2001-2002 Medical management of HIV infection*, Baltimore, 2001, Johns Hopkins University; Kirton CA: Immunizations in HIV care. En Kirton CS, Talotta D, Zwolski K, editors: *Handbook of HIV/AIDS nursing*, St Louis, 2001, Mosby.

G6PD: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; DPP: derivado proteico purificado (tuberculina).

También existen problemas sociales, éticos y económicos relacionados con la vacunación. Debido a que no existen modelos animales para el VIH, la eficacia de la vacuna puede establecerse solamente a través de los experimentos humanos. Hay preguntas relacionadas con las vacunas del VIH. ¿Cómo se incluirán a los voluntarios? ¿Cómo se determinará la verdadera protección? ¿Los voluntarios estarán expuestos al VIH después de la inmunización para probar la inmunidad? Debido a que el VIH es un problema global, siendo los países desarrollados los que sostienen lo peor de la epidemia, ¿es posible desarrollar una vacuna que pueda distribuirse ampliamente en un corto lapso de tiempo a un coste aceptable? A pesar de la naturaleza de estas cuestiones, la investigación al respecto es considerable. Las vacunas en varias etapas de desarrollo se han probado en animales, y algunas han progresado a ensayos humanos. Algunas vacunas están siendo probadas en pacientes infectados por el VIH para determinar si su uso puede producir una respuesta inmunitaria en una persona infectada. El éxito del desarrollo de una vacuna no reemplazará los métodos de prevención actuales que disminuyen los comportamientos de riesgo, porque ninguna vacuna es 100% eficaz²⁷.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

INFECCIÓN POR VIH

■ Valoración enfermera

La valoración enfermera en los individuos que desconocen estar infectados por VIH debería enfocarse en el comportamiento que podría poner a la persona en riesgo para la infección por VIH y otras enfermedades transmitidas sexualmente o por sangre. Las enfermeras pueden ayudar a evaluar individualmente los riesgos al hacer cuatro preguntas básicas: 1) ¿ha recibido usted transfusiones sanguíneas o factores de la coagulación? Si es así, ¿fue antes de 1985?; 2) ¿ha compartido usted agujas o jeringas con otra persona?; 3) ¿ha tenido usted contacto sexual durante el cual, su pene, vagina, recto o boca se puso en contacto con el pene, vagina, recto o boca de otra persona?, y 4) ¿ha tenido una ETS? Estas preguntas proporcionan el mínimo de datos necesarios para iniciar una valoración inicial. Una respuesta positiva a cualquiera de estas preguntas requiere una exploración más profunda de cada tema específico para identificar los riesgos¹⁸.

Se requiere mayor valoración cuando un individuo ha sido diagnosticado de infección por VIH. La información subjetiva y objetiva que debe obtenerse se presenta en la [tabla 14-9](#). Las valoraciones continuas de enfermería son esenciales porque el reconocimiento y el tratamiento de los problemas pueden disminuir la progresión del VIH. Una historia clínica completa y detallada por sistemas puede ayudar a la enfermera a identificar los problemas de una manera precoz.

TABLA 14-9 Valoración enfermera: Paciente infectado con VIH

Datos subjetivos

Tegumentos

Información importante para la salud

Disminución del turgor cutáneo, sequedad cutánea o diaforesis; palidez, cianosis; lesiones, erupciones, decoloraciones, hematomas en la piel y membranas mucosas; excoriación; alopecia, retraso en la cicatrización de heridas

Antecedentes personales: vía de infección; hepatitis; otras ETS; tuberculosis; viajes al extranjero; infecciones víricas, fúngicas y/o bacterianas frecuentes

Fármacos: uso de fármacos inmunosupresores

Ojos

Patrones funcionales de salud

Presencia de exudado; lesiones o hemorragia retiniana; papiledema

Patrón de percepción de salud y su cuidado: percepción de la enfermedad;

Respiratorio

uso de alcohol y fármacos; malestar general

Taquipnea, disnea, retracción intercostal; crepitantes, sibilancias, tos productiva o no productiva

Patrón nutricional-metabólico: pérdida de peso, anorexia, náuseas, vómito;

lesiones, sangrado, o ulceraciones de los labios, boca, encías, lengua

Cardiovascular

o garganta; sensibilidad a las comidas ácidas, saladas o con especias;

Roce pericárdico, soplos, bradicardia, taquicardia

dificultad en tragar; espasmos intestinales; *rash* cutáneo, lesiones

Gastrointestinal

o cambios de coloración; heridas sin cicatrizar

Lesiones orales, incluyendo úlceras (VHS), parches blanco-gris (*Candida*),

Patrón de eliminación: diarrea persistente, cambio en las características

lesiones blancas no dolorosas en la parte lateral de la lengua

de las deposiciones; dolor al orinar

(leucoplasia lingual), decoloraciones (SK); gingivitis, pérdida de dientes;

Patrón de actividad-movilidad: fatiga crónica, debilidad muscular, dificultad

lesiones parcheadas rojizas o blancas en la garganta; vómito, diarrea,

para caminar; tos, falta de respiración

incontinencia; lesiones rectales; borborigmos intensos, masas

Patrón de descanso y sueño: insomnio; sudores nocturnos, fatiga

abdominales, hepatosplenomegalia

Patrón de conocimiento y percepción: cefaleas, rigidez cervical, dolor torácico,

Locomotor

dolor rectal, dolor retroesternal; visión borrosa, fotofobia, diplopía,

Desgaste muscular

pérdida de la visión; alteración de la audición; confusión, olvido, déficit

Neurológico

de atención, cambios en el estado mental, pérdida de la memoria, cambios

Ataxia, temblores, pérdida de la coordinación; pérdida sensitiva; habla

en la personalidad; parestesias, hipersensibilidad en los pies, prurito

incomprensible, afasia; pérdida de la memoria, apatía, agitación,

Patrón del rol y relaciones sociales: sistemas de apoyo, fuentes financieras

depresión, comportamiento inadecuado; disminución de los niveles

Patrón de la sexualidad y reproducción: lesiones en los genitales (internos

de conciencia, convulsiones, parálisis, coma

o externos), prurito o quemazón en la vagina, coito doloroso, cambios

Reproductivo

en la menstruación, secreciones vaginales o del pene; uso de medidas

Lesiones genitales como secreciones genitales, sensibilidad abdominal

de control de natalidad, embarazos, deseo de tener más niños

secundaria a la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)

Patrón de superación y tolerancia al estrés: niveles de estrés, pérdidas

Hallazgos posibles

previas, patrones de adaptación y superación, concepto de uno mismo

Prueba positiva contra el anticuerpo VIH (EIA o ELISA, confirmado por WB

o IF); niveles detectables de cargas víricas por bDNA o PCR, disminución

Datos objetivos

de los linfocitos CD4⁺, inversión de la relación CD4:CD8; disminución

General

del recuento de glóbulos blancos, linfopenia, anemia, trombocitopenia;

Letargia, fiebre persistente, linfadenopatía, adelgazamiento intenso, depósitos

desequilibrio electrolítico; pruebas hepáticas anormales; aumento de

de grasa en el área del tronco y espalda superior; aislamiento social

colesterol, triglicéridos y niveles de glucosa plasmática

EIA: inmunoensayo enzimático; *ELISA*: enzima inmunoensayo;

ETS: enfermedades de transmisión sexual; *IF*: inmunofluorescencia;

PCR: reacción en cadena de la polimerasa; *SK*: sarcoma de Kaposi;

VHS: virus herpes simple; *WB*: *Western blot*; *WBC*: glóbulos blancos.

■ Diagnósticos enfermeros

El diagnóstico enfermero relacionado con la infección por VIH se dirige por varias variables: la etapa (p. ej., ¿la prevención del VIH es un tema importante? ¿Hay preocupaciones relacionadas con la infección evolutiva? ¿Hay pacientes en las fases terminales de la enfermedad?); presencia de problemas etiológicos específicos (p. ej., distrés respiratorio, depresión, adelgazamiento); y factores sociales (p. ej., temas relacionados con la confianza propia, sexualidad, interacciones familiares, economía). Debido a que la infección por el VIH es una enfermedad compleja e individual, pueden incluirse en una gran variedad de diagnósticos enfermeros, pero no limitarse a aquellos presentes en la [tabla 14-10](#).

DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS

TABLA 14-10 Infección por el VIH

Afrontamiento inefectivo
Aislamiento social
Ansiedad
Baja autoestima situacional
Cansancio del rol de cuidador
Conflicto de decisiones
Déficit de autocuidado
Desequilibrio nutricional por defecto
Deterioro de la mucosa oral
Deterioro del patrón de sueño
Diarrea
Dolor agudo
Duelo anticipado
Fatiga
Hipertermia
Impotencia
Incumplimiento del tratamiento
Interrupción de los procesos familiares
Manejo inefectivo del régimen terapéutico
Negación ineficaz
Riesgo de síndrome de desuso
Síndrome de estrés del traslado
Sufrimiento espiritual
Temor
Trastorno de la imagen corporal
Trastornos de los procesos de pensamiento

■ **Planificación**

La prevención de la infección por el VIH representa un gran desafío para los pacientes, muchos de los cuales están relacionados con las dificultades

en el cambio del comportamiento. Las enfermeras son esenciales en este proceso. La intervención de enfermería para prevenir la transmisión de la enfermedad depende de la valoración de los riesgos individuales, conocimiento y deficiencias en la habilidad. Las indicaciones de enfermería basadas en estas valoraciones animarán al paciente a aprender los comportamientos más seguros, saludables y con menos riesgo²⁹.

La infección por el VIH afecta por completo la vida de una persona, desde lo físico a lo social, emocional, económico y bienestar espiritual. Una vez infectado, el tratamiento no puede eliminar el VIH del cuerpo humano. Por lo tanto, los objetivos del tratamiento son mantener la carga vírica tan baja y tan pronto como sea posible; mantener o restaurar un sistema inmunitario funcionando; mejorar la calidad de vida del paciente; y reducir las enfermedades relacionadas con el VIH, discapacidad y muerte²⁰. Las intervenciones enfermeras pueden ayudar al paciente a: 1) cumplimentar los regímenes terapéuticos; 2) promover un estilo de vida más saludable; 3) prevenir las enfermedades oportunistas; 4) proteger a otros del VIH; 5) mantener o desarrollar relaciones saludables y de apoyo; 6) mantener las actividades y la productividad, y 7) aclarar temas relacionados con la enfermedad, muerte y espiritualidad. Los objetivos son individualizados y cambiantes cuando se desarrollan nuevos protocolos terapéuticos y/o progresos en el VIH³⁰.

■ Ejecución

La complejidad del VIH se relaciona con su naturaleza crónica. Al igual que la mayoría de las enfermedades crónicas e infecciosas, la prevención primaria y la promoción de la salud son las estrategias sanitarias más eficaces³⁰. Sin embargo, cuando fracasa la prevención, aparece la enfermedad. El VIH no tiene cura, es de por vida, causa aumento en la discapacidad física, contribuye a la alteración de la salud y finalmente conduce a la muerte^{31,32}.

Las intervenciones de enfermería en cada etapa del VIH son importantes para mejorar la calidad y la cantidad de vida del paciente. Las enfermeras que enfatizan un cuidado holístico e individualizado se adaptan bien y son capaces de proporcionar el cuidado óptimo a estos pacientes. La [tabla 14-11](#) presenta una sinopsis de los objetivos enfermeros, valoración e intervenciones en cada etapa de la infección por el VIH.

Promoción de la salud

Un objetivo principal de la promoción de la salud es prevenir la enfermedad. Aun con éxito reciente en el tratamiento del VIH, la prevención es importante para el control de la epidemia. Otro objetivo de la promoción de la salud es detectar la enfermedad lo más precozmente posible para que, en caso de fracasar la prevención primaria, pueda llevarse a cabo una intervención precoz³³.

Prevención de la infección por el VIH

La infección por el VIH es prevenible. Actualmente, la educación y los cambios conductuales son las herramientas de prevención más eficaces. La educación debe ser específica a las necesidades del paciente, cultura, lenguaje adecuado y edad específica. Las enfermeras son fuentes excelentes para este tipo de educación, pero deben estar cómodas y conocer cómo hablar sobre temas sensibles, como la sexualidad y el abuso de drogas^{29,34,35}.

Las conductas de prevención se conocen y recomiendan desde mediados de 1980. Es importante recordar que un rango de actividades puede reducir el riesgo de infección por el VIH y que los individuos escogerán diversas técnicas. El objetivo para la persona es desarrollar conductas más seguras, más saludables y con menor riesgo que las que actualmente se están utilizando. Estas técnicas pueden dividirse en *actividades seguras* (aquellas que eliminan el riesgo) y *actividades que reducen el riesgo* (aquellas que disminuyen el riesgo pero no lo eliminan). A mayor consistencia y correcta utilización de los métodos de prevención más eficaces serán prevenir la infección por el VIH^{29,30}.

Disminución de los riesgos relacionados con el contacto sexual

Las actividades sexuales seguras eliminan el riesgo de exposición al VIH en semen y secreciones vaginales. La abstención de toda actividad sexual es la vía más eficaz para alcanzar este objetivo, pero hay opciones seguras para aquellos que no pueden o que no desean la abstención. El *intercambio externo* (limitación de comportamiento sexual a actividades en las que la boca, el pene, la vagina o el recto no se ponen en contacto con la boca, el pene, la vagina o el recto de la pareja) es seguro porque no hay contacto con la sangre, el semen o las secreciones vaginales. El intercambio externo incluye los masajes, masturbación, masturbación mutua («uso de las manos»), sexo por teléfono y otras actividades que satisfacen los requerimientos de «no contacto». El *sexo penetrante* entre las parejas que no están infectadas con el VIH o no tienen riesgo de infectarse con el VIH, se considera seguro.

Las actividades sexuales que disminuyen el riesgo lo hacen evitando el contacto con el VIH por el uso de barreras. Éstas deben utilizarse cuando hay una actividad sexual penetrante (oral, vaginal, o anal) con una pareja que se conoce que está infectada por el VIH o de la que se desconoce el estado del VIH. La barrera más frecuentemente utilizada es el condón masculino ([fig. 14-6](#)). Los condones masculinos han mostrado un 100% de eficacia para prevenir la transmisión del VIH cuando se utilizan correctamente y de forma constante³⁶. Los puntos principales para el uso correcto del condón masculino se mencionan en la [tabla 14-12](#). Los condones femeninos también están disponibles ([fig. 14-7](#)), aunque su uso puede ser complicado, por lo que se requiere una cuidadosa instrucción y práctica ([tabla 14-13](#)). Además, los cuadros de látex (conocidos como DAMS dentales) o envolturas de film

transparente para alimentos pueden utilizarse para cubrir los genitales externos femeninos durante la actividad sexual oral³⁰.

TABLA 14-11 Intervenciones enfermeras en el VIH

NIVELES DE CUIDADO/OBJETIVOS

VALORACIÓN

INTERVENCIONES

Promoción de la salud

1. Prevención del VIH
2. Detección precoz del VIH

Factores de riesgo: ¿qué comportamientos o factores sociales, físicos, emocionales, patológicos e inmunitarios colocan al paciente en riesgo?

¿El paciente necesita la prueba del VIH?

Educación, incluyendo el conocimiento, las actitudes y el comportamiento con énfasis en la reducción del riesgo a:

- La población general: cubrir la información general
- Las mujeres embarazadas: información general e información específica del VIH y embarazo

El paciente individual: específico para valorar las necesidades Ayuda a los pacientes a tomar control de las medidas de prevención

Proporcionarle la prueba del anticuerpo VIH con consejo antes y después de la prueba

Intervenciones agudas

1. Promoción de la salud y limitación de las discapacidades
2. Manejar los problemas causados por el VIH

Salud física: ¿el paciente está experimentando problemas?

Estado de salud mental: ¿cómo se está adaptando el paciente?
¿El dinero/seguro es un problema?

Fuentes: ¿el paciente cuenta con apoyo familiar/social? ¿El paciente tiene acceso a los servicios comunitarios? ¿El paciente tiene acceso al apoyo espiritual?

Proporcionar tratamiento del caso

Educar respecto al VIH, el espectro de la infección, opciones de cuidado, signos y síntomas de alerta, opciones terapéuticas, mejoría inmunitaria, reducción del daño y formas de adherirse a los regímenes terapéuticos

Enviar a los recursos que se requieran

Establecer una relación a largo plazo y de confianza con el paciente, familia y personas significativas

Proporcionar apoyo emocional y espiritual

Proporcionar ayuda en las exacerbaciones agudas:

reconocimiento de las situaciones que ponen en peligro la vida del paciente, apoyo vital, intervención rápida con tratamientos y fármacos, apoyo emocional al paciente y a la familia durante las crisis, medidas de confort y requerimientos higiénicos

Desarrollar recursos para las necesidades legales: prevención de la discriminación, voluntad y poderes de un abogado, cuidado de los hijos

Ayudar a los pacientes a identificar las necesidades, cuidado directo, búsqueda y servicios

Cuidado ambulatorio y a domicilio

1. Maximizar la calidad de vida

2. Resolver los temas de la vida y la muerte

Salud física: ¿se están desarrollando nuevos síntomas? ¿El paciente está o interacciones de los fármacos?

Salud mental: ¿cómo se está adaptando el paciente? ¿Qué ajustes se han hecho?

Economía: ¿el paciente puede mantener el cuidado de la salud y los cuidados básicos diarios?

Apoyo familiar/social/comunitario: ¿están disponibles? ¿El paciente está utilizando el apoyo de una manera eficaz? ¿La familia/personas importantes necesitan educación, ánimos o alivio del estrés?

Tema espiritual: ¿el paciente desea apoyo de una organización religiosa? ¿Son los temas espirituales privados y personales? ¿Necesita asistencia el paciente?

Continuar el manejo del caso

Educar sobre los cambios en las opciones terapéuticas y la continuidad del tratamiento

Ayudar al paciente a contribuir al cuidado directo y a cumplimentar deseos conocidos de los familiares y gente cercana

Continuar el cuidado físico para las enfermedades crónicas:

tratamientos, fármacos, medidas de confort y requerimientos higiénicos

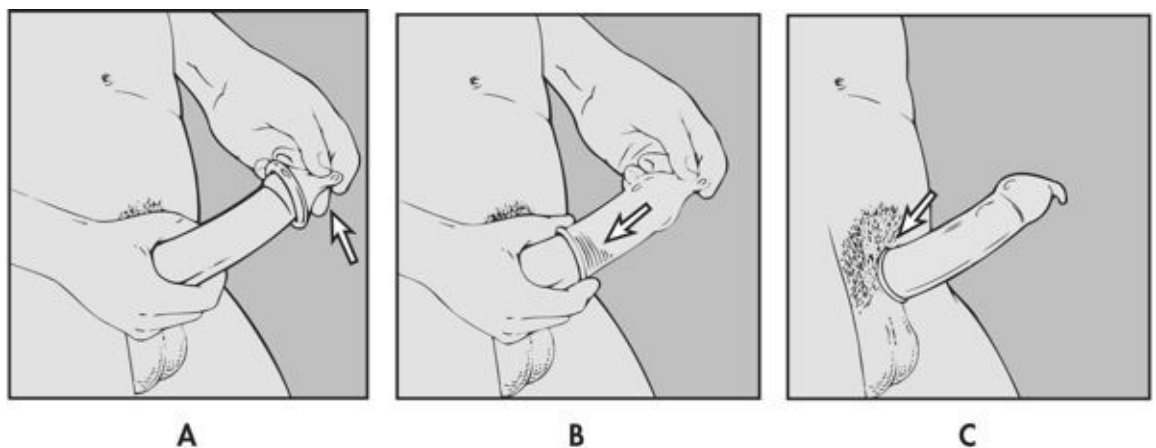
Apoyar al paciente y a la familia/personas cercanas en una relación de confianza

Enviar a los recursos que asistirán en satisfacer las necesidades identificadas

Promover las medidas de mantenimiento de la salud experimentando los efectos adversos

Asistir con temas sobre el término de la vida: órdenes de reanimación, medidas de confort, planes funerarios, continuación del cuidado de los hijos, etc.

FIG. 14-6



Colocación adecuada del condón masculino. **A**, el condón se coloca sobre el glande del pene erecto, sacando cuidadosamente el aire durante su colocación. **B** y **C**, el condón entonces se despliega hacia abajo desde la punta del pene al pubis.

TABLA 14-12 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Uso adecuado del condón masculino

- Usar solamente los condones (plásticos) que están hechos de látex o poliuretano. Los condones «de piel natural» tienen poros que son lo suficientemente grandes para que penetre el VIH

- Almacenar los condones en un lugar seco, frío y protegerlos de los traumatismos. La fricción causada al llevarlos en un bolsillo, puede desgastar el látex
- No usar el condón si la fecha de caducidad ha pasado o si el paquete parece usado o pinchado
- Los lubricantes utilizados junto con los condones deben ser hidrosolubles. Los basados en aceite pueden debilitar el látex y aumentar el riesgo de desgarro o rotura
- Los condones no lubricados, con o sin sabores, pueden proporcionar protección durante el coito oral
- El condón debe colocarse en el pene antes de realizar cualquier contacto con la boca, vagina o recto de la pareja para prevenir la exposición a las secreciones preeyaculatorias que pueden contener el VIH
- Véase la [figura 14-6](#) para los pasos adecuados en la colocación del condón masculino
- Retirar el pene y el condón del cuerpo de la pareja inmediatamente después de la eyaculación o antes de que se pierda la erección. Sujetar el condón en la base del pene y retirar ambos al mismo tiempo. Esto evita que el semen pueda salir del condón cuando el pene se vuelve flácido
- Retirar el condón después de su uso, envolverlo en papel y desecharlo. No tirarlo al excusado, porque esto puede causar problemas de fontanería
- Los condones no son reutilizables y debe utilizarse un nuevo condón para cada acto sexual

Disminución de los riesgos relacionados con el abuso de drogas

El consumo de drogas ilegales es peligroso. Puede causar supresión inmunitaria y malnutrición, así como problemas psicosociales en el huésped. Sin embargo, el uso de drogas compartidas por uno mismo no causa la infección del VIH. El riesgo principal para la infección del VIH se relaciona al compartir las jeringas y/o tener experiencias sexuales sin protección mientras se encuentra bajo la influencia de las drogas. Las reglas básicas son las siguientes: 1) no consumir drogas; 2) si usted consume drogas, no comparta el equipo, y 3) no tenga contacto sexual bajo la influencia de cualquier droga (incluyendo alcohol) ya que alteran la capacidad de tomar decisiones²⁹.

El mecanismo más seguro es la abstinencia de las drogas. Aunque ésta es la mejor opción para aquellos que actualmente no consumen drogas, no puede ser viable para los consumidores que no están preparados para abandonarlas o para los que no tengan acceso a los

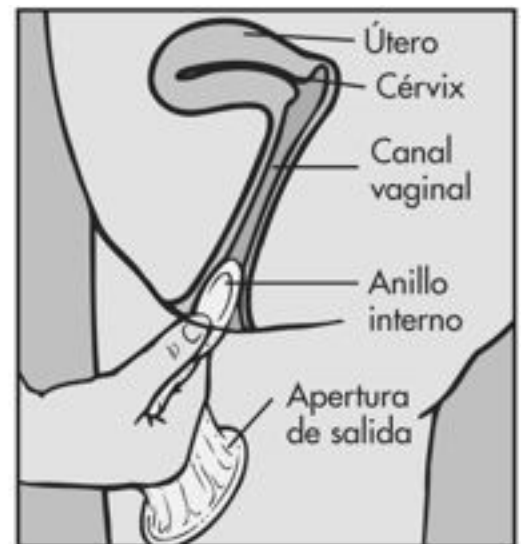
servicios del tratamiento de la drogadicción. Los riesgos de VIH en estos individuos puede eliminarse utilizando medios alternativos de inyección, como fumar, inhalar o la ingestión de la droga. El riesgo para presentar VIH también puede limitarse si los consumidores no comparten su equipo de inyecciones, es decir, agujas, jeringas, utensilios de cocina (cucharas o tapones de botellas utilizados para mezclar las drogas), algodón y agua. Ninguno de estos instrumentos debe compartirse³⁰. Otra táctica segura es que el usuario tenga acceso al equipo estéril. Esto puede lograrse a través de los programas de inter-cambio comunitario de agujas y jeringas (PICAJ) que proporcionan equipo estéril a los usuarios a cambio del equipo usado. La oposición a estos programas se apoya en el miedo a que el acceso a estas provisiones aumente el uso de drogas. Sin embargo, los estudios han mostrado que en las comunidades donde se han establecido programas de intercambio, el uso de drogas no aumenta, se controla la tasa de infección por VIH y aparece un coste-beneficio global³⁷.

Limpiar el equipo antes de usarlo es una actividad que reduce los riesgos: disminuye el riesgo para aquellos que comparten el equipo ([tabla 14-14](#)). Este proceso toma tiempo y puede ser difícil para una persona con síndrome de abstinencia de las drogas²⁹.

Disminución de los riesgos de la transmisión perinatal

La mejor forma de prevenir la infección por el VIH en los niños es la prevención en las mujeres. A las que ya están infectadas por el VIH se les debe preguntar sobre sus deseos reproductivos. Las que escogen no tener niños necesitan que se les expliquen con detalle métodos de control de la natalidad. En caso de estar embarazadas, el aborto puede ser una opción y se debe discutir junto con otras opciones³⁰.

FIG. 14-7



Colocación adecuada del condón femenino. **A**, el anillo interno se pliega para su inserción. **B**, la cubierta se inserta de forma similar al diafragma. **C**, el anillo interno se empuja lo más arriba posible con el dedo índice. **D**, colocación adecuada del condón femenino.

TABLA 14-13 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Uso adecuado del condón femenino

- Los condones femeninos consisten en una cubierta de poliuretano y dos resortes en forma de anillos

El anillo más pequeño se inserta en la vagina y mantiene el condón en su lugar interno. Este anillo puede retirarse si el condón se utiliza para el sexo anal. No debe retirarse si el condón se utiliza para el sexo vaginal

El anillo más grande rodea la apertura del condón, y sirve para mantener el condón en su lugar mientras protege los genitales externos

- Utilizar solamente lubricantes hidrosolubles con los condones femeninos

Los condones femeninos vienen prelubricados y con un tubo de lubricación adicional

La lubricación se requiere para proteger el condón de los desgarres durante el acto sexual y también puede disminuir el ruido de la fricción del pene contra el condón

- Algunos hombres han referido que con el condón femenino se mantiene la sensibilidad mucho mejor que con el condón masculino. Otros hombres prefieren los condones masculinos La única forma de saber qué tipo de condón funciona mejor es probar ambos
- Practicar la inserción del condón femenino. Los pasos para la inserción adecuada se muestran en la [figura 14-7](#). La lubricación hace que el condón resbale, pero no se desanime, debe continuar ensayando
- Durante el acto sexual, debe asegurarse de que el pene se inserta en el condón femenino a través del anillo externo. Es posible que no entre en la apertura, haciendo contacto con la vagina y omitiendo el propósito del condón
- No se debe utilizar un condón masculino al mismo tiempo que el condón femenino
- Después del acto sexual, retirar el condón antes de levantarse
- Doble el anillo externo para mantener el semen dentro, suavemente extraiga el condón de la vagina y deséchelo
- No se debe desechar en el excusado, porque puede causar problemas de fontanería
- No se debe volver a utilizar el condón femenino

Si las mujeres embarazadas infectadas por el VIH se tratan con zidovudina (ZDV, AZT, Retrovir), disminuye la tasa de transmisión perinatal. Este tratamiento tiene mínimos efectos adversos para el recién nacido. La combinación de TAR adecuada para la infección VIH de la madre puede disminuir el riesgo de transmisión perinatal a menos del 2%. El estándar actual de cuidado es que a todas las mujeres que están embarazadas o contemplan el embarazo se les debe aconsejar sobre la infección VIH, informarles de sus opciones, ofrecerles acceso sistemático a la prueba del anticuerpo contra el VIH, y si se infecta, proporcionar TAR. Esta área de la prevención del VIH está evolucionando rápidamente y debe tenerse cuidado al valorar las últimas guías terapéuticas^{38,39}.

Disminución de los riesgos en el trabajo

El riesgo de infección por una exposición ocupacional al VIH es pequeño pero real. Los CDC y la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) requieren a sus empleados la protección de los trabajadores de la exposición a sangre y otros materiales potencialmente infecciosos. Las precauciones y los instrumentos de seguridad disminuyen el riesgo de un contacto directo con sangre y líquidos corporales. Las precauciones para la prevención de una exposición ocupacional a las enfermedades sanguíneas se mencionan en el [capítulo 12](#). Si ocurre exposición a líquidos infectados con VIH, la **profilaxis post-exposición** (PPE) combinada con TAR ha mostrado disminuir significativamente el riesgo de infección basado en el tipo y el volumen de exposición y el estado del paciente. La posibilidad de tratamiento hace aún más importante la comunicación de todas las exposiciones sanguíneas⁴⁰.

TABLA 14-14 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Uso adecuado del equipo de inyección

- En la inyección de drogas siempre es preferible utilizar jeringas, agujas, utensilios de cocina y algodones nuevos y esterilizados
- Averiguar si hay un programa de intercambio de agujas y jeringas en su comunidad. Si la hay, se debe llevar el equipo usado y cambiarlo por uno nuevo
- Se puede volver a usar el propio equipo, pero asegurándose de que nadie más lo utilice
- Si se comparte el equipo, es muy importante limpiar los utensilios antes de usarlos
- Primero deben enjuagarse las agujas usadas y las jeringas dos veces con agua del grifo
- A continuación, deben llenarse las jeringas con lejía, agitarlas durante 30 segundos y eliminar la lejía
- Repetir el proceso con lejía una segunda vez, asegurando agitar las jeringas llenas con lejía durante 30 segundos
- Finalmente, debe enjuagarse el equipo dos veces con agua del grifo
- No debe compartirse el blanqueador o agua de enjuague
- No compartir sus utensilios de cocina. Si debe compartirlos, límpielos con lejía y agua antes de usarlos nuevamente

Prueba del VIH y consejo sobre la infección

Efectuar la prueba es la única vía segura para determinar si la persona tiene infección por VIH. Cualquier individuo que tiene riesgo para la infección por VIH debe ser testado. Cuando la prueba es negativa, se alivian las ansiedades sobre el comportamiento pasado y proporciona oportunidades para una educación de la prevención. Cuando la prueba es positiva, proporciona el ímpetu necesario para buscar tratamiento y proteger a las parejas sexuales de los pacientes y del abuso de drogas. Todas las pruebas para el VIH deben acompañarse de un consejo antes y después de la prueba ([tabla 14-15](#))^{18,21,41}.

Intervención aguda

Intervención precoz

La intervención precoz después de la detección de la infección por VIH puede promover la salud y limitar o retrasar la discapacidad. Debido a que el curso del VIH es variable, la valoración es muy importante. Las intervenciones enfermeras se basan en las necesidades del paciente observadas durante la valoración. La valoración enfermera en el VIH debe enfocarse a la detección precoz de los síntomas, enfermedades oportunistas y problemas psicosociales ([tabla 14-9](#))³⁰.

Respuesta inicial al diagnóstico de VIH

Las reacciones ante una prueba positiva del anticuerpo VIH son similares a las de las personas diagnosticadas de una enfermedad que pone en riesgo su vida, debilitante o crónica. Consisten en ansiedad, pánico, miedo, depresión, negación, desesperanza, ideación suicida, enojo y culpabilidad⁴¹. Muchas de estas reacciones también se observan en los familiares del paciente, amigos y cuidadores. A medida que pasa el tiempo, los pacientes y sus familiares más próximos deben enfrentarse con los problemas habituales asociados a una enfermedad que pone en riesgo su vida. Estos problemas incluyen la dificultad en las decisiones terapéuticas; sentimientos de pérdida, enojo, incapacidad, depresión y duelo; aislamiento social impuesto por uno mismo o por otros; conceptos inequívocos de uno mismo, física, social, emocional y creativa; ideación suicida, y la posibilidad de morir⁴²⁻⁴⁶. La enfermera puede ayudar al paciente a recuperar el control. Tener confianza es particularmente importante porque el individuo con infección por el VIH habitualmente experimenta múltiples pérdidas, incluyendo un sentimiento de pérdida del control. La confianza y la seguridad se facilita por la educación y conversaciones honestas sobre el estado de salud del paciente y las opciones terapéuticas^{30,44}.

Tratamiento antirretroviral

Los protocolos de tratamiento con múltiples fármacos han demostrado que reducen significativamente las cargas víricas e invierten la progresión clínica del VIH^{13,20}.

Sin embargo, las enfermeras deben estar alerta de que los protocolos son complejos, los fármacos tienen efectos adversos e interacciones y no funcionan para todos. Todos estos factores contribuyen a los problemas de cumplimiento del tratamiento, una situación peligrosa por el riesgo de desarrollar resistencia a los fármacos. Con frecuencia, las enfermeras son profesionales de la salud que trabajan muy de cerca con los pacientes que están tratando de adaptarse a estos problemas. Las intervenciones incluyen la educación sobre: 1) las ventajas y desventajas de nuevos tratamientos; 2) los peligros de la falta de cumplimentación de los regímenes terapéuticos; 3) cómo y cuándo tomar cada medicamento; 4) evitar las interacciones de fármacos, y 5) los efectos adversos que deben mencionarse al médico³⁰. La [tabla 14-16](#) proporciona una guía para instruir al paciente en estas áreas.

Cuándo iniciar el tratamiento antirretroviral

El TAR ha experimentado continuos cambios desde la aparición del primer fármaco antirretroviral en 1987. Cuando se desarrollaron los fármacos, los médicos tuvieron la capacidad de combinar y sustituir fármacos. Sin embargo, mientras los fármacos mejoraban la calidad y cantidad de la vida de los pacientes, surgieron los problemas. Por un momento, la estrategia terapéutica preferida se conocía como «combatir precozmente, combatir rigurosamente». Esto se creía que era adecuado porque la disminución de la carga vírica proporciona mejores resultados. Sin embargo, los efectos adversos y la falta de cumplimentación causaron que muchos pacientes cuestionaran sus capacidades de mantener un TAR durante períodos prolongados de tiempo. Por esta razón, las nuevas guías federales (estadounidenses) sugieren que el tratamiento puede retrasarse hasta observar niveles elevados de inmunodepresión²⁰. A pesar de las nuevas guías, muchos médicos y sus pacientes prefieren iniciar TAR tan pronto como sea posible, y hay un debate considerable sobre el tiempo óptimo para iniciar el tratamiento⁴⁷. Una consideración importante es la disposición del paciente a iniciar TAR. Las enfermeras pueden proporcionar una educación profunda y consejo para los pacientes que tienen problemas en tomar una decisión.

Cumplimentación

La cumplimentación a los regímenes terapéuticos es un componente importante del tratamiento farmacológico de los pacientes con VIH y un área para la que las enfermeras están preparadas para proporcionar asistencia. El consumo de fármacos como se indica (la dosis y tiempo adecuados) cada día es importante para todos los fármacos. La diferencia con el VIH es que la omisión de una dosis puede conducir a mutaciones víricas que permiten al VIH volverse

resistente al fármaco^{20,48}. Actualmente está claro que se requiere una tasa de cumplimentación superior al 95% para prevenir la evolución de la enfermedad, las enfermedades oportunistas y la resistencia vírica a los fármacos. Éste es un objetivo cuando uno considera que la tasa de cumplimentación del 80% es aceptable para muchas otras enfermedades crónicas^{49,50}.

TABLA 14-15 Consejo antes y después de la prueba del anticuerpo VIH

Guías generales

Las personas infectadas por el VIH con frecuencia están temerosas sobre los resultados de la prueba

- Establecer empatía con el paciente
- Valorar la capacidad del paciente para entender el consejo sobre el VIH
- Determinar la capacidad del paciente para acceder a los sistemas de apoyo

Explicar los beneficios de la prueba

- La prueba proporciona una oportunidad para la educación que puede disminuir el riesgo de nuevas infecciones
- Los individuos infectados pueden enviarse para una intervención precoz y programas de apoyo

Comentar los aspectos negativos de la prueba

- Temas de confidencialidad: estas cuestiones han conducido a la discriminación
- Una prueba positiva afecta todos los aspectos de la vida del paciente (personal, social, económico, etc.) y puede levantar emociones difíciles (enojo, ansiedad, culpabilidad y pensamientos de suicidio)

Consejo antes de la prueba

Determinar los factores de riesgo del paciente y cuándo ha ocurrido el último riesgo. El consejo debe ser individualizado de acuerdo a estos parámetros

Proporcionar educación para disminuir el futuro riesgo de exposición

Proporcionar educación que ayudará al paciente a proteger a sus parejas sexuales y con los que comparte drogas

Comentar los problemas relacionados con el retraso entre la infección y una prueba precisa. La prueba debe repetirse a intervalos de hasta 6 meses después de cada exposición. Comentar la necesidad de abstenerse de más comportamientos de riesgo, así como de proteger las parejas durante ese intervalo

Comente la posibilidad de que resulten pruebas falsas-negativas, que es probable que ocurran durante el período de ventana

Explicar que una prueba positiva muestra infección por VIH y no sida. Valorar los sistemas de apoyo. Proporcionar los números telefónicos y las fuentes de recursos cuando se requieran Comentar las respuestas personales del paciente a los resultados de las pruebas (positivo y negativo) Explicar la asistencia que se ofrecerá si la prueba es positiva

Consejo después de la prueba

Si la prueba es negativa, reforzar el consejo antes de la prueba y la educación preventiva. Recordar al paciente que las pruebas necesitan repetirse a intervalos de hasta 6 meses después del riesgo de exposición más reciente

Si la prueba es positiva, debe entenderse que el paciente puede estar en shock y no escuchar lo que se dice

Proporcionar recursos para el apoyo médico y emocional y ayuda al paciente a conseguir asistencia inmediata

- Evaluar el riesgo de suicidio y seguimiento cuando se requiera
- Determinar la necesidad de hacer la prueba a otros que han tenido contacto de riesgo con el paciente
- Comentar la repetición de la prueba para verificar los resultados. Esta táctica apoya la esperanza del paciente, pero aún es más importante, porque mantiene al paciente en el sistema. En la espera del segundo resultado, el paciente tiene tiempo para pensar y ajustarse a la posibilidad de estar infectado
- Transmitir optimismo
 - Recordar al paciente los tratamientos eficaces disponibles
 - Revisar los hábitos de salud que pueden mejorar el sistema inmunitario
 - Animar al paciente para que hable con gente infectada por el VIH que están dispuestos a compartir y asistir a los

pacientes recientemente diagnosticados ante el período de transición

- Reforzar que una prueba VIH positiva significa que el paciente está infectado, pero no necesariamente que el paciente tiene sida

- Educar para prevenir nuevas infecciones. Los pacientes infectados por el VIH deben instruirse para evitar donar sangre, órganos o semen; evitar compartir maquinillas de afeitar, cepillos de dientes u otros utensilios caseros que pueden contener sangre u otros líquidos corporales; y proteger a la pareja sexual y a los que comparten drogas

Adaptado por Bradley-Springer L, Fendrick R: *HIV instant instructor cards*, El Paso, Tex, 1994, Skidmore-Roth.

La dificultad de cumplimentación está clara para todos los que han tratado de tomar 10 días seguidos de antibióticos. Los pacientes con infección por el VIH tienen que tomar de tres a 20 píldoras por día y en el momento preciso durante el día. Este proceso puede repetirse cada día por el resto de sus vidas aun cuando sufran efectos adversos incómodos⁵⁰. Las enfermeras han aprendido que ayudar a las personas a adherirse a los difíciles regímenes terapéuticos requiere de varios factores. El más importante es recordar que cada paciente es un individuo que tendrá diferentes formas de adaptarse y de aprender. Se puede ayudar a los pacientes con tecnologías como recordatorios electrónicos o alarmas en las cajas de las píldoras. También pueden ayudar los grupos de apoyo y el consejo individual, pero la mejor asistencia es aprender acerca de la vida del paciente y asistir en la solución de problemas dentro de los confines de su vida⁴⁹⁻⁵¹.

Promoción de la salud

La progresión del VIH también puede retrasarse al promover un sistema inmunitario funcionando tanto si el paciente escoge utilizar TAR como si no. Las intervenciones útiles para los pacientes infectados por el VIH incluyen: 1) apoyo nutricional para mantener una masa corporal magra y asegurar los niveles adecuados de vitaminas y micronutrientes; 2) moderación o eliminación del consumo de alcohol, tabaquismo y abuso de drogas; 3) descanso y ejercicio adecuado; 4) reducción del estrés; 5) evitar la exposición a nuevos agentes infecciosos; 6) consejos de salud mental, y 7) integración en grupos de apoyo y actividades comunitarias.

Debe instruirse a los pacientes a reconocer los síntomas que pueden indicar progresión de la enfermedad y/o efectos adversos de los fármacos para que pueda iniciarse el cuidado médico lo antes posible. La [tabla 14-17](#) proporciona un esquema de los síntomas que los pacientes deben indicar. En general, los pacientes deben tener toda la información posible para tomar decisiones sobre el cuidado de su salud. Estas decisiones dictan las intervenciones adecuadas.

Exacerbaciones agudas

Las enfermedades crónicas se caracterizan por exacerbaciones agudas de problemas recurrentes³². Esto es especialmente cierto en el VIH puesto que las infecciones, el cáncer, la debilidad y los temas psicosociales/económicos pueden interactuar para mejorar la adaptabilidad del paciente. El cuidado enfermero se vuelve más complejo si se deteriora el sistema inmunitario del paciente y surgen nuevos problemas que se añaden a los ya existentes. Cuando se desarrollan enfermedades oportunistas o existen efectos adversos del tratamiento, se requiere el conocimiento de los síntomas, educación y apoyo emocional.

TABLA 14-16 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Uso de fármacos antirretrovirales

La resistencia a los fármacos antirretrovirales es un problema principal en el tratamiento del VIH. Para disminuir el riesgo de desarrollo de resistencia:

1. Tomar por lo menos tres distintos fármacos antirretrovirales al mismo tiempo; comentar otras opciones con su profesional de la salud
2. Conocer lo que está tomando y cómo lo toma (algunos fármacos tienen que tomarse con alimentos, otros con el estómago vacío y algunos no pueden tomarse juntos). Si no se entiende, debe preguntar. Consiga que su enfermera escriba las instrucciones claramente
3. Tomar la dosis completa prescrita y hacerlo en sus horarios respectivos. Si no puede tomar el fármaco debido a los efectos adversos u otros problemas, comuníquelo a su profesional de la salud
4. Tomar todos los fármacos prescritos. No omitir tomar un fármaco mientras continúa con otros. Si no puede tolerar uno de los fármacos, su médico le recomendará un nuevo grupo de fármacos
5. Muchos de los fármacos antirretrovirales interactúan con otros fármacos, incluyendo un gran número de fármacos que se pueden comprar sin prescripción. Asegurarse de que el médico y el farmacéutico conocen todos los medicamentos que está tomando, y no tome nuevos fármacos sin revisar las posibles interacciones
6. El objetivo del tratamiento antirretroviral es disminuir la cantidad de virus en la sangre. Esto se denomina *carga vírica*. Ésta puede determinarse por pruebas como PCR o bDNA. Los resultados se refieren en números absolutos. El

objetivo es conseguir su carga vírica a niveles indetectables. La mayoría de los médicos revisarán este número de manera regular tanto si están tomando como si no fármacos antirretrovirales

7. Dos a cuatro semanas después de iniciar el tratamiento (o cambiar su tratamiento), su médico revisará su carga vírica para dilucidar si los fármacos están funcionando. Estos resultados se indican en números absolutos o en log (un concepto matemático). Lo que tiene que conocer es si la carga vírica está disminuyendo. Si los resultados son en log, debe observarse una caída de por lo menos 1 log, lo que representa que el 90% de su carga vírica ha sido eliminada. Si su carga vírica disminuye 2 log, disminuirá el 95%. Si disminuye 3 log, disminuirá el 99%

8. Una carga vírica indetectable significa que la cantidad de virus es extremadamente baja y éstos no pueden encontrarse en la sangre utilizando la tecnología actual. No significa que el virus esté eliminado porque la mayoría del virus se encuentra en los órganos linfáticos y órganos que las pruebas no pueden detectar y tampoco significa que ya no sea capaz de transmitir el VIH a otros; necesitará proteger a todas sus parejas sexuales y a aquellos con los que comparte drogas

PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

TABLA 14-17 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Signos y síntomas que los pacientes con VIH necesitan indicar

Indique los siguientes signos y síntomas inmediatamente a su médico

- Cualquier cambio en el nivel de conciencia: letargia, difícil despertar, incapacidad de responder, falta de respuesta, inconsciencia
- Cefalea acompañada de náuseas y vómitos, cambios en la visión, cambios en la capacidad de realizar actividades coordinadas o después de cualquier traumatismo craneal
- Cambios de la visión: áreas borrosas o negras en el campo visual, ver manchas flotando
- Persistencia de la falta de respiración relacionada con la actividad y que no mejora con un período corto de descanso
- Náuseas y vómitos acompañados por dolor abdominal

- Deshidratación: incapacidad de comer o beber debido a las náuseas, diarrea o lesiones orales; diarrea o vómitos intensos; mareos al levantarse
- Decoloración amarillenta de la piel
- Cualquier sangrado del recto que no se relaciona con las hemorroides Dolor en el flanco, con fiebre e incapacidad para orinar durante más de 6 horas
- Nueva aparición de debilidad en cualquier parte del cuerpo, nueva aparición de dolor que, obviamente, no se relaciona con la presión, nueva aparición de dificultad para hablar
- Dolor torácico no relacionado con la tos
- Convulsiones
- Nuevo *rash* acompañado de fiebre
- Nuevas lesiones orales acompañadas de fiebre
- Depresión grave, ansiedad, alucinaciones o posible daño a otros o a sí mismo

Indique los siguientes signos y síntomas durante las primeras 24 horas

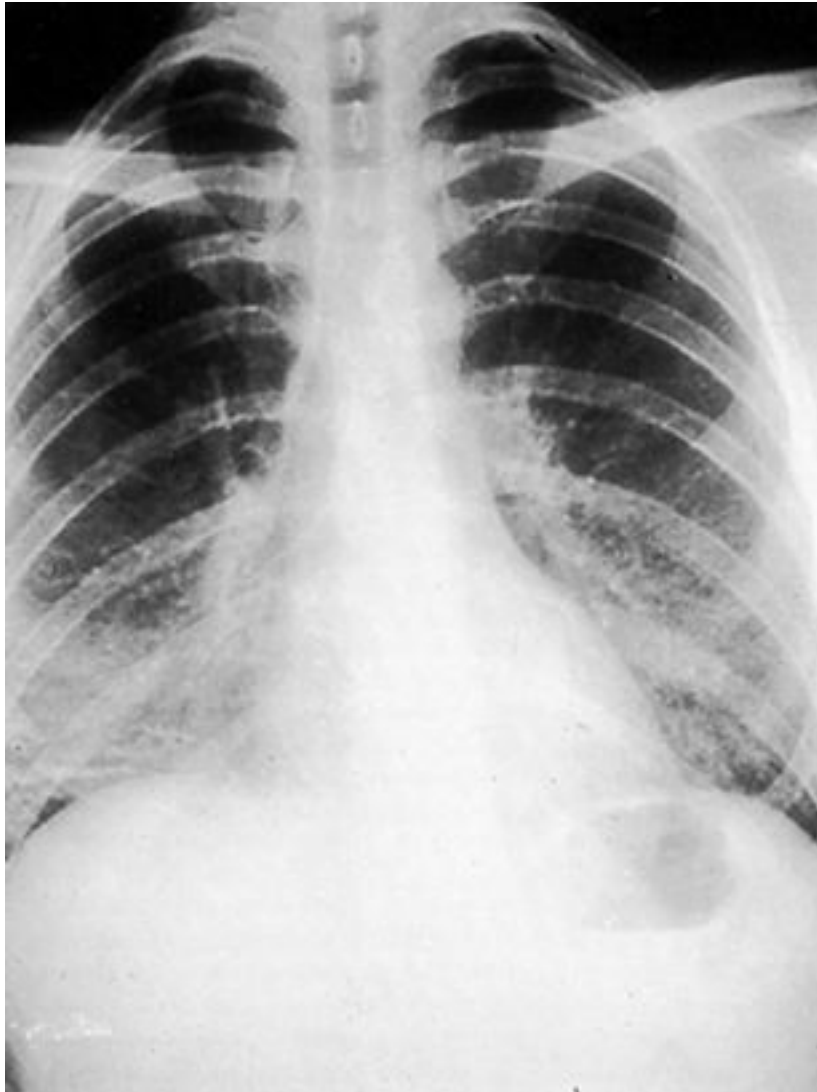
- Cefalea nueva o anterior; cefalea constante que no se alivia con ácido acetilsalicílico o paracetamol
- Cefalea acompañada de fiebre, congestión nasal, tos
- Quemazón, picor o secreciones de los ojos
- Tos nueva o productiva
- Vómitos de 2 a 3 veces al día
- Vómitos acompañados de fiebre
- Diarrea nueva, significativa o suelta (más de 6 veces al día)
- Dolor al orinar, orina sanguinolenta, secreción uretral
- *Rash* nuevo y significativo (difuso, doloroso, pruriginoso o que se extiende debajo de la pierna o el brazo, alrededor del tórax o en la cara)
- Dificultad para comer debido a las lesiones orales
- Secreción vaginal, dolor o picor

El cuidado enfermero asume la importancia primaria en ayudar a los pacientes para prevenir las muchas enfermedades oportunistas asociadas a la infección por VIH. La mejor prevención de las enfermedades oportunistas es el tratamiento adecuado del VIH subyacente. Los siguientes párrafos proporcionan información adicional sobre algunas de estas enfermedades.

Neumonía por *Pneumocystis carinii*

La neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC) está causada por un hongo tan frecuente que la mayoría de las personas han sido expuestas a la edad de 3 años ([fig. 14-8](#)). Un sistema inmunitario sano evita que *P. carinii* pueda causar la enfermedad, pero los pacientes con VIH tienen riesgo de desarrollarla cuando el recuento de linfocitos T CD4⁺ es menor de 200/μl. La NPC puede prevenirse a través del uso de antibióticos (véase la [tabla 14-8](#)), y la mayoría de los profesionales de la salud siguen los protocolos de prevención para evitar al paciente esta infección oportunista. Las manifestaciones más frecuentes de la NPC incluyen la falta de respiración, fiebre, sudores nocturnos, fatiga y pérdida de peso. Se acompaña con frecuencia de infección orofaríngea por *Candida* y una tos no productiva que puede llegar a ser productiva. Los casos agudos de NPC requieren intervención intensiva de enfermería. El cuidado enfermero incluye monitorizar el estado respiratorio, valorar la fiebre y los síntomas de ésta, administrar fármacos y oxígeno, posicionar al paciente para facilitar la respiración, realizar ejercicios de relajación para disminuir la ansiedad, promover el apoyo nutricional y el reemplazamiento de líquidos, y conservar la energía para disminuir la demanda de oxígeno^{13,52}.

FIG. 14-8



Radiografía de tórax que muestra infiltrados intersticiales como resultado de la neumonía por *Pneumocystis carinii*.

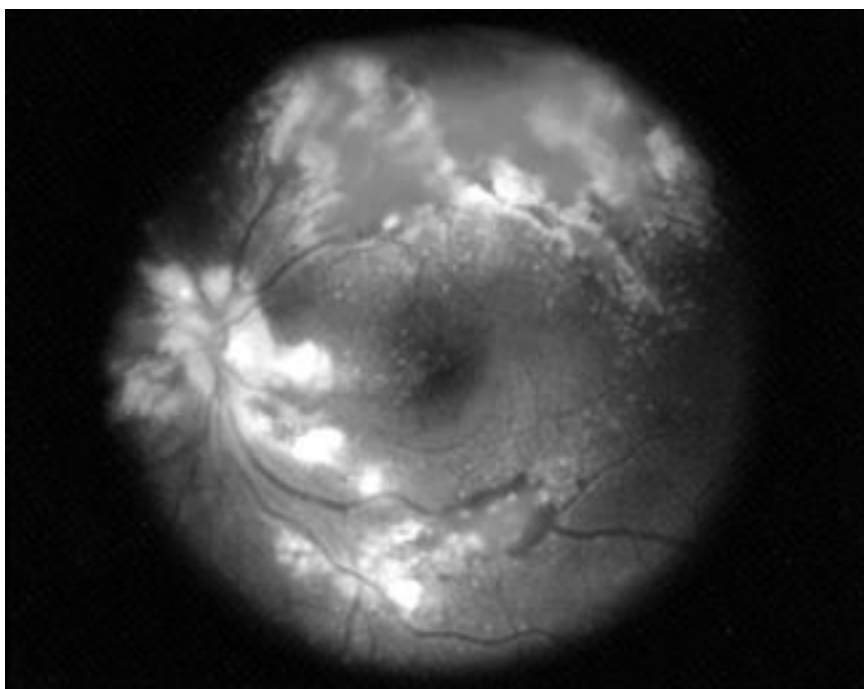
Meningitis criptocócica

Cryptococcus neoformans es una levadura que causa enfermedad en el 6 al 10% de todos los pacientes infectados por el VIH. Cuando causa meningitis, los síntomas tienden a ser vagos, incluyendo un período prolongado de fiebre oscilante, dolor de cabeza y malestar general, seguido de náuseas y vómitos, alteración del estado mental, rigidez cervical, trastornos visuales, papiledema, ataxia, convulsiones, afasia y fotosensibilidad. El cuidado enfermero consiste en proporcionar fármacos para los episodios agudos y asegurar que el paciente entienda la necesidad de continuar el tratamiento de mantenimiento después de que se han resuelto los episodios agudos. Sin esto, del 50 al 75% de los pacientes con antecedentes de meningitis criptocócica tendrán una recaída en un año. Los requerimientos del cuidado enfermero incluyen valoración neurológica para detectar los cambios ligeros que pueden afectar el cumplimiento de los regímenes terapéuticos^{13,53}.

Retinitis por citomegalovirus

El citomegalovirus (CMV) es un organismo que puede observarse con frecuencia y puede causar esofagitis, colitis, neumonía y varios problemas neurológicos, incluyendo retinitis. La enfermedad ocular generalmente no aparecerá hasta que haya una inmunodepresión grave (fig. 14-9). Los síntomas frecuentes de la enfermedad de la retina incluyen disminución de la visión, sensación de ver *objetos flotantes* (manchas que parecen moverse enfrente del ojo causadas por detritus del humor vítreo), y pérdida de la visión de un lado del campo visual. Si no se trata, conduce a ceguera. Debido a que los síntomas aparecen relativamente tarde en la progresión del VIH, se recomienda la exploración periódica del ojo para la identificación precoz y su tratamiento. El cuidado enfermero se enfoca a enseñar al paciente y al cuidador sobre el tratamiento farmacológico (tabla 14-2) y el seguimiento. El objetivo es prevenir la pérdida de la visión, pero puede haber progresión de ésta a pesar del tratamiento. La asistencia enfermera puede ayudar a los pacientes a adaptarse a la pérdida de la visión al modificar las actividades de la vida diaria, encargarse de las referencias o consultar a agencias que proporcionen servicios para los pacientes con alteraciones de la visión, enseñar sobre los instrumentos de asistencia y proporcionar apoyo para el duelo relacionado con la pérdida^{13,54}.

FIG. 14-9



Retina causada por retinitis por citomegalovirus (CMV).

Complejo *Mycobacterium avium*

El complejo *Mycobacterium avium* (CMA) es una enfermedad por micobacterias que como consecuencia causa problemas gastrointestinales (GI) en pacientes infectados por VIH. Es también

capaz de causar una infección diseminada, invadiendo la sangre, el bazo, los ganglios linfáticos, la médula ósea y el hígado. Los signos y síntomas de la infección por CMA incluyen diarrea crónica, dolor abdominal, fiebre, malestar general, pérdida de peso, anemia, neutropenia, síndrome de malabsorción e ictericia obstructiva. Un objetivo principal del cuidado enfermero para los pacientes con CMA es enseñarles sobre el tratamiento farmacológico complicado ([tabla 14-2](#)). Las enfermeras también pueden ayudar a los pacientes a tratar los problemas causados por la diarrea^{13,55}.

Sarcoma de Kaposi

El **sarcoma de Kaposi** (SK) es una neoplasia frecuente que se observa en los pacientes infectados por VIH, especialmente aquellos que se infectaron como resultado de un contacto homosexual sin utilizar protección. Se cree que el SK está causado por el virus herpes humano 8 (HHV8), un virus que se transmite por vía sexual. El SK puede afectar a muchos sistemas, pero las lesiones habitualmente se observan en la piel y la mucosa oral, y pueden ser planas o alargadas, de varios tipos y tamaños, y de varios colores y, generalmente, no son dolorosas. Las lesiones cutáneas son cosméticamente desfigurantes, pero, por otro lado, no causan problemas. Sin embargo, las lesiones del SK que ocurren en el tubo digestivo o en los pulmones causan sangrado y distrés respiratorio. El cuidado del paciente, cuando se diagnostica el SK, generalmente se considera paliativo. El tratamiento con TAR que conduce a la restitución inmunitaria puede resolver las lesiones de SK sin otros tratamientos. Las enfermeras pueden ayudar a los pacientes y a sus familias proporcionándoles información sobre las opciones terapéuticas, asistiéndoles en el proceso de toma de decisiones y proporcionándoles cuidado de apoyo cuando progresa la enfermedad^{13,56}.

Cuidado ambulatorio y a domicilio

Cuidado continuado

Los pacientes infectados por el VIH comparten problemas que experimentan todos los individuos con enfermedades crónicas, pero estos problemas se exacerban por las creencias sociales respecto al VIH. Las enfermedades crónicas se caracterizan por actitudes sociales negativas que estereotipan al paciente como personas con voluntad débil o personas inmorales por estar enfermos. En el VIH, este estereotipo está compuesto por varios factores. Los pacientes infectados por el VIH se consideran personas con falta de control sobre la urgencia de practicar el sexo o abuso de drogas. Es fácil llegar a la conclusión de que ellos son responsables de su enfermedad y, por lo tanto, de alguna manera merecen estar enfermos. Las conductas asociadas a la infección por el VIH pueden observarse como inmorales (p. ej., homosexualidad, tener muchas parejas sexuales) y en algunas ocasiones, ilegales (p. ej., inyectarse heroína, contratar prostitutas). El hecho de que los individuos infectados puedan transmitir el virus a

otros, aumenta más el estereotipo social negativo sobre el concepto del VIH. El estereotipo social apoya la discriminación de todas las facetas de la vida. Por ejemplo, los pacientes infectados por el VIH pierden sus trabajos, familias, hogares y seguros debido a tal discriminación, aunque muchas formas de discriminación actualmente son ilegales en Estados Unidos debido al Americans with Disabilities Act (ADA)^{1,57}.

La naturaleza crónica del VIH puede causar estrés familiar, aislamiento social, dependencia, frustración, afectación de la propia imagen, pérdida del control y presiones económicas. Una observación interesante es que todas estas variables pueden haber contribuido inicialmente a la infección del paciente. La disminución en la autoestima de los pacientes, la búsqueda de contacto social, la frustración y las dificultades económicas contribuyen al abuso de drogas y a las conductas sexuales de riesgo.

Enfermedad y efectos adversos de los fármacos

Los problemas físicos relacionados con la enfermedad por VIH y/o tratamiento del VIH pueden interrumpir la capacidad del paciente para mantener un estilo de vida adecuado. Los pacientes infectados por el VIH con frecuencia experimentan ansiedad, temor, diarrea, depresión, neuropatía periférica, dolor, náuseas y vómitos, y fatiga⁵⁸. Éstos son síntomas que las enfermeras deben de tratar de forma rutinaria, y las intervenciones para ellos no cambian significativamente según el diagnóstico principal. Las consideraciones individuales, por supuesto, influyen en la forma en que la enfermera se aproxima al paciente. El manejo enfermero de la diarrea, por ejemplo, incluye ayudar al paciente a recoger las muestras, hacer cambios dietéticos, animarle a que tome líquidos y electrolitos⁵⁹, enseñándole cuidados cutáneos y el manejo de las lesiones cutáneas alrededor del área perianal. Las aproximaciones de enfermería para la fatiga en el VIH incluyen enseñar a los pacientes a valorar los patrones de fatiga, determinar los factores contribuyentes, establecer las prioridades en sus actividades, conservar su energía, establecer períodos de descanso, ejercicio y evitar sustancias como la cafeína, nicotina, alcohol y otros fármacos que puedan alterar el sueño⁶⁰.

En los últimos años, ha surgido un nuevo grupo de trastornos metabólicos entre los pacientes infectados por el VIH, especialmente en quienes llevan infectados un largo período y que se encuentran bajo tratamiento TAR. Estos trastornos incluyen un síndrome de cambios en la forma corporal (redistribución de la grasa hacia el abdomen, parte superior de la espalda y glándulas mamarias, junto con desgaste muscular en los brazos, piernas y cara), hiperlipemia (elevación de los triglicéridos y disminución de las lipoproteínas de alta densidad), resistencia a la insulina e hiperglucemia, enfermedad ósea (osteoporosis, osteopenia, necrosis avascular), acidosis láctica y enfermedad cardiovascular^{61,62}. No está clara la etiología de estos trastornos, pero es probable que se deba a una combinación de factores, como la supervivencia a largo plazo después del diagnóstico

del VIH, efectos secundarios del TAR, predisposición genética y estrés crónico^{61,62}.

Dilemas éticos: Deber de proporcionar tratamiento

Situación

Una enfermera en una clínica comunitaria ha descubierto que Maggie, una paciente con problemas respiratorios, tiene VIH. La enfermera está preocupada por el contacto con Maggie y sus líquidos corporales, y solicita que no se le asigne el cuidado de esta paciente. La enfermera considera que tiene el derecho de rehusar el cuidado de Maggie porque en primer lugar tiene el deber de apoyar y proteger a su propia familia

Puntos importantes que se deben considerar

- Según el código ético de la American Nurses Association (ANA), la enfermera debe cuidar a todos los pacientes a pesar de los antecedentes o condición médica
- Los profesionales de la salud tienen contacto cada día con pacientes que pueden presentar sangre u otros líquidos corporales infectados
- Las precauciones de la infección se instituyen para proteger a los trabajadores de la salud de sangre potencialmente infectada u otros líquidos corporales
- Hay dos situaciones en las cuales las enfermeras pueden rehusar el cuidado del paciente si los empresarios son avisados con antelación:
 - 1) cuando el cuidado de un paciente representa un problema para las creencias religiosas de la enfermera, o 2) cuando pueda haber mayor riesgo para la enfermera que beneficio para el paciente (p. ej., si la enfermera estuviera inmunodeprimida)
- El Rehabilitation Act y el Americans with Disabilities Act prohíben la discriminación contra los discapacitados. Las personas que están infectadas por el VIH se incluyen en estos actos
- Si la principal preocupación de la enfermera es la seguridad personal, la enfermera necesita pensar sobre su compromiso en la profesión de enfermería

Preguntas básicas

1. ¿Cómo trataría este tema si esta enfermera fuera una colega?
2. Si las enfermeras pudieran seleccionar los pacientes a su cuidado, ¿cómo afectaría esto a su capacidad de cuidado de los pacientes en general?

El manejo de los trastornos metabólicos actualmente se dirige a la detección precoz de los problemas, al tratamiento de los síntomas y a ayudar al paciente a adaptarse a los nuevos problemas y fármacos adicionales. Es importante reconocer y tratar estos problemas de forma precoz, especialmente porque la enfermedad cardiovascular y la acidosis láctica son complicaciones mortales. Una primera intervención frecuente es cambiar el TAR porque algunos fármacos pueden asociarse con estos problemas ([tabla 14-7](#)). Las anomalías de los lípidos generalmente se tratan con fármacos que disminuyen los niveles de éstos ([tabla 33-4](#)), cambios dietéticos y ejercicio. La resistencia a la insulina se trata con fármacos hipoglucémicos y pérdida de peso. La enfermedad ósea puede mejorar con el ejercicio, cambios dietéticos y suplementos de calcio y vitamina D⁶³.

Los cambios corporales que combinan la acumulación de grasas y el desgaste son los problemas principales en los pacientes con este síndrome. Se han utilizado la hormona de crecimiento humana, testosterona y esteroides anabolizantes para resolver estos cambios, pero los resultados no son concluyentes. También hay poca evidencia de que el ejercicio o los cambios dietéticos produzcan una diferencia significativa⁶³. Las intervenciones enfermeras necesitan enfocarse en ayudar a los pacientes a tomar decisiones terapéuticas y en tratar los cambios negativos de la imagen corporal.

Cuidado terminal

La demencia es un problema especialmente molesto que puede acompañar las etapas finales del VIH. El **complejo sida-demencia** (CSD) también denominado *complejo cognitivo-motor asociado al VIH*, está causado por la infección del VIH en el cerebro, o problemas del sistema nervioso central relacionados con el VIH causados por un linfoma, toxoplasmosis, CMV, herpes, *Cryptococcus*, leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP), deshidratación o efectos adversos de los fármacos. Los síntomas de demencia algunas veces son reversibles si se diagnostica una causa tratable. Las causas tratables incluyen deshidratación, depresión, enfermedades oportunistas y efectos adversos de los fármacos. El TAR adecuado ha sido fundamental para disminuir las tasas de la demencia del VIH⁶⁴.

Las manifestaciones clínicas de CSD incluyen anomalías cognitivas, del comportamiento y motoras. Los síntomas consisten en disminución de la capacidad para concentrarse, apatía, depresión, falta de atención, olvidos, retraimiento social, cambios en la personalidad, insomnio, confusión, alucinaciones, disminución en las tasas de respuesta, torpeza y ataxia. El CSD puede progresar desde síntomas menores a una demencia global, paraplejía, incontinencia y coma⁶⁴. Las intervenciones enfermeras se enfocan en la seguridad, incluyendo temas relacionados con los instrumentos de asistencia, ambiente familiar y tabaquismo. Las enfermeras necesitan animar a los pacientes a continuar el cuidado propio y apoyar a los cuidadores en esas actividades, aun cuando el paciente pierde la capacidad para el cuidado completo de sí mismo. La prevención de la confusión y la

desorientación requiere el mantenimiento de un ambiente propio, reorientación frecuente y medidas de reducción del estrés. También debe ponerse énfasis en proporcionar apoyo a los familiares y otras formas que puedan tener dificultades en adaptarse al paciente con deterioro mental y físico.

A pesar de los nuevos descubrimientos en el tratamiento del VIH, muchos pacientes experimentarán progresión de la enfermedad, discapacidad y muerte. Algunos de éstos ocurren porque los tratamientos no funcionan en los pacientes. Esto puede ser devastador porque los medios de comunicación mencionan recuperaciones «milagrosas» entre aquellos en quienes no funcionan los fármacos. En otros casos, muchos pacientes pueden tomar una decisión calculada para renunciar al tratamiento, permitiendo la progresión de la enfermedad hasta la muerte. Esto puede ser especialmente difícil de aceptar por parte de los familiares. El cuidado enfermero durante la fase terminal de cualquier enfermedad requiere orientarse en mantener cómodo al paciente, facilitar la aceptación emocional y espiritual de la naturaleza finita de la vida y ayudar a los familiares del paciente a sobrellevar el duelo y la pérdida. Las enfermeras son importantes en el cuidado del paciente durante la fase terminal de la enfermedad, especialmente en el VIH, puesto que los pacientes y las familias habitualmente prefieren el cuidado terminal en casa. (El cuidado terminal se describe en el [capítulo 10.](#))

■ Evaluación

Los resultados esperados son que el paciente con riesgo de VIH:

- Analice los factores de riesgo personales.
- Desarrolle e implemente un plan personal para disminuir los riesgos.

Los resultados esperados son que el paciente con VIH: Describa los aspectos básicos de los efectos del VIH en el sistema inmunitario.

- Compare y contraste varias opciones terapéuticas para el VIH. Trabaje con un equipo de profesionales de la salud para alcanzar una salud óptima.

CASOS PRÁCTICOS

Análisis del caso

Riesgo para el VIH

Perfil del paciente. Emilio, un estudiante universitario hispano de 20 años de edad, acude al centro de salud estudiantil con dolor al orinar

Datos subjetivos

- Describe un dolor muy similar de la gonorrea que tuvo el año pasado

- Refiere antecedentes de actividad sexual desde los 15 años de edad, con varias parejas sexuales, 6 mujeres y 2 hombres
- Niega el abuso de drogas, tabaco o corticosteroides
- Consume alcohol (principalmente cerveza) en las fiestas de fin de semana y ha fumado marihuana, pero no recientemente
- La actividad sexual reciente ha sido en los fines de semana, durante o después de las fiestas en que bebe cerveza

Datos objetivos

Exploración física

- Altura de 1,5 m, peso de 76 kg, temperatura de 38 °C. Se observa secreción purulenta uretral ***Estudios de laboratorio***
- Prueba de orina para *Neisseria gonorrhoeae* positiva

Cuidados generales

- Inyección intramuscular con 250 mg de ceftriaxona
- Doxiciclina, 100 mg vía oral dos veces al día durante 7 días

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Por qué se debe aconsejar a Emilio que se haga la prueba del VIH?
2. ¿Cómo aconsejaría a Emilio sobre el proceso de la prueba? ¿Cómo puede ayudarle a prepararse para la prueba y los resultados de la misma?
3. ¿Qué otras preguntas necesita hacerle a Emilio antes de que determine sus requerimientos educacionales?
4. Pídale a un compañero de estudios que se ponga en el lugar de «Emilio» y valore el riesgo del VIH, aconsejando sobre la reducción de los riesgos antes y después de la prueba
5. ¿Cuáles son las principales consideraciones que se deben tener en cuenta cuando se enseñan los métodos de protección? ¿Hay componentes de la cultura hispana que pueden afectar a su aproximación a enseñar el uso de condones?
6. ¿Cómo discutiría el tema de la notificación a la pareja con Emilio?
7. Si Emilio es VIH positivo, ¿qué diagnósticos enfermeros aplicaría? Si Emilio es VIH negativo, ¿qué diagnósticos enfermeros aplicaría?

Análisis del caso

VIH sintomático

Perfil del paciente. Janelle, una mujer afroamericana de 35 años de edad, madre soltera, fue admitida en el hospital con sida y retinitis por CMV diagnosticado hace 2 años

Datos subjetivos

- Inicialmente fue visitada por un doctor hace 6 años por dolor detrás del esternón y dificultad para tragar, diagnosticada como candidiasis esofágica
- Tenía una prueba positiva para el anticuerpo VIH en ese momento Frecuentemente ha rehusado el TAR porque «es veneno, he visto que pone enfermas a las personas y, además, es muy caro»
- Está casada con Jim, un antiguo drogadicto, durante más de 10 años hasta su reciente muerte debida a complicaciones relacionadas con sida
- Tiene dos niños, de 8 y 11 años edad, ambos son VIH negativos
- Presenta fatiga y brotes frecuentes de candidiasis oral y vaginal
- Expresa preocupación acerca de la ayuda del gobierno a sus niños, quienes viven en casa con su hermana y afirma que «quizás debería cuidarme mejor a mí misma por ellos»

Datos objetivos

Exploración física

Altura de 1,52 m, peso de 45,30 kg, temperatura de 37,7 °C

Estudios de laboratorio

- Recuento de linfocitos T CD4⁺ 185/μl
- Carga vírica de 25.328 (por bDNA)
- Hematocrito del 30%

Cuidados generales

- Inserción de un catéter venoso central para utilizarse en el tratamiento del CMV
- Trimetoprim-sulfametoxazol Triple tratamiento antirretroviral: zidovudina + lamivudina e indinavir

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Por qué el primer problema médico inicial de Janelle era inusual (candidiasis esofágica)?

2. ¿Por qué Janelle toma trimetoprim-sulfametoxazol y cuáles son sus efectos adversos habituales?
3. ¿Qué fármacos se utilizan para tratar la retinitis por CMV? ¿Qué efectos adversos tienen y qué problemas se asocian con su administración?
4. ¿Hay alguna ventaja potencial del rechazo de Janelle para tomar los fármacos antirretrovirales en el pasado?
5. Habitualmente las mujeres dejan a sus hijos bajo el cuidado del gobierno. ¿Qué problemas podría causarle para el tratamiento de Janelle? ¿Cómo pueden resolverse estos problemas?
6. ¿Qué necesita saber Janelle antes de volver a casa después de la hospitalización? ¿Qué consultas necesitan hacerse? ¿Qué se podría hacer para que Janelle continúe el tratamiento?
7. ¿Qué temas psicosociales y legales necesitan valorarse? ¿Qué intervenciones deberían ser apropiadas?
8. ¿Qué intervenciones de enfermería son inmediatamente adecuadas? ¿Qué planes son necesarios para el cuidado de enfermería continuo después de la hospitalización?
9. Basándose en los datos de valoración presentados, escoger por lo menos tres diagnósticos enfermeros adecuados. ¿Hay problemas de colaboración?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La transmisión del VIH de un individuo infectado a otros ocurre:
 - a. Más habitualmente como resultado del contacto sexual
 - b. En todos los recién nacidos de madres con VIH
 - c. Solamente cuando hay una gran carga vírica en sangre
 - d. Con frecuencia en los trabajadores de la salud con exposiciones a pinchazos con agujas
2. Después de la infección por el VIH:
 - a. El virus se replica principalmente en los linfocitos B antes de difundirse a los linfocitos T CD4⁺ en los ganglios linfáticos
 - b. El sistema inmunitario está alterado principalmente por la infección y destrucción de los linfocitos T CD4⁺

- c. La infección de los monocitos puede ocurrir, pero estas células se destruyen por anticuerpos producidos por los oligodendrocitos
- d. A los 2 o 3 días se desarrolla un período largo durante el cual el virus no se encuentra en sangre y hay poca replicación vírica

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- a. La infección por el VIH resulta en una enfermedad crónica con exacerbaciones agudas
- b. La infección no tratada del VIH puede mantenerse en la etapa crónica precoz durante una década o más
- c. La infección de la etapa tardía habitualmente se llama síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)
- d. Las enfermedades oportunistas ocurren habitualmente cuando el recuento de linfocitos T CD4⁺ es alto y la carga vírica es baja

4. El diagnóstico de sida se hace cuando un paciente VIH positivo tiene:

- a. Un recuento de linfocitos T CD4⁺ inferior a 200/ μ l
- b. Una cantidad elevada de VIH en la sangre
- c. Una inversión de la relación CD4:CD8 menor de 2:1
- d. Leucoplasia oral, una infección causada por el virus de Epstein-Barr

5. La monitorización del VIH generalmente consiste en:

- a. Análisis de laboratorio de sangre para detectar el antígeno VIH
- b. Análisis electroforético del antígeno VIH en plasma
- c. Análisis de laboratorio de sangre para detectar anticuerpos VIH
- d. Análisis del tejido linfoide para la presencia de ARN VIH

6. Los fármacos antirretrovirales se utilizan para:

- a. Curar la infección aguda por el VIH
- b. Tratar las enfermedades oportunistas
- c. Disminuir los niveles de ARN vírico

d. Suplementar radiación y cirugía

7. Las enfermedades oportunistas en el VIH:

a. Generalmente ocurren una por una

b. Son generalmente de desarrollo y evolución lenta

c. Aparecen en presencia de inmunosupresión

d. Se curan con la adecuada intervención farmacológica

8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los efectos adversos metabólicos de TAR son falsos?

a. Son un grupo de síntomas molestos que, finalmente, son benignos

b. Los cambios en la forma y tamaño corporal habitualmente son difíciles de aceptar en los pacientes con VIH

c. Las anomalías de los lípidos incluyen aumento de los triglicéridos y disminución del colesterol de alta densidad

d. La resistencia a la insulina y la hiperlipemia pueden tratarse con fármacos para controlar la glucosa plasmática y disminuir el colesterol

9. ¿Cuál de las siguientes actuaciones elimina el riesgo de transmisión del VIH?

a. Usar equipo estéril para inyectarse drogas

b. Limpiar el equipo utilizado para inyectarse drogas

c. Tomar zidovudina durante el embarazo

d. Usar barreras de látex para cubrir los genitales durante el contacto sexual

10. De las siguientes, ¿cuál es la intervención enfermera más adecuada para ayudar a los pacientes con VIH a cumplimentar el régimen terapéutico?

a. Proporcionar al paciente un vídeo y un folleto para ver y leer en casa

b. Un voluntario para «preparar» una caja de pastillas de drogas para una semana cada vez

c. Informar al paciente que los efectos adversos de las drogas son malos, pero que desaparecerán después de un tiempo

d. Valorar el estilo de vida del paciente y encontrar medios de cumplimentación que se adapten a su estilo de vida una salud óptima.

- Prevenga la transmisión del VIH a otros.

Capítulo 15 Cáncer

Catherine M. Bender

Margaret Rosenzweig

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la prevalencia, la incidencia y la mortalidad de cáncer en Estados Unidos.
2. Describir los procesos que intervienen en la biología del cáncer.
3. Diferenciar las tres fases de desarrollo de cáncer.
4. Describir el papel del sistema inmunitario relacionado con el cáncer.
5. Describir el uso del sistema de clasificación para el cáncer.
6. Explicar la intervención enfermera y la prevención y detección del cáncer.
7. Explicar el uso de la cirugía, la radioterapia, la quimioterapia y las terapias biológicas en el tratamiento del cáncer.
8. Diferenciar entre radioterapia con haces externos y la braquiterapia.
9. Identificar las clasificaciones de los fármacos quimioterapéuticos y los métodos de administración.
10. Describir los efectos de la radioterapia y la quimioterapia en el tejido normal.
11. Identificar los tipos y los efectos del tratamiento biológico.
12. Describir los cuidados enfermeros al paciente que recibe radioterapia, quimioterapia y terapias biológicas.
13. Describir el tratamiento nutricional para los pacientes con cáncer.
14. Describir las complicaciones que pueden aparecer en el cáncer avanzado.

15. Describir el apoyo psicológico adecuado al paciente con cáncer y a la familia del paciente.

PALABRAS CLAVE

angiogénesis tumoral, p. 302

antígenos asociados con el tumor, p. 304

braquiterapia, p. 313

cáncer, p. 298

carcinógenos, p. 301

carcinoma *in situ*, p. 307

carcinomas, p. 306

estadificación, p. 306

graduación histológica, p. 306

metástasis, p. 302

nadir, p. 324

neoplasias benignas, p. 300

neoplasias malignas, p. 300

oncogenes, p. 300

protooncogenes, p. 300

radiación, p. 312

sarcomas, p. 306

trasplante de médula ósea, p. 328

tratamiento biológico, p. 326

vesicantes, p. 321

vigilancia inmunológica, p. 304

El **cáncer** es un grupo de más de 200 enfermedades que se caracterizan por el crecimiento incontrolado y no regulado de las células. Puede aparecer en personas de todas las edades y todas las etnias y es un problema de salud importante. Se estima que el 30% de norteamericanos presentarán cáncer en algún momento de su vida. Aproximadamente 1.284.900 personas se diagnosticaron de cáncer en el 2002 (excluyendo el cáncer cutáneo sin melanoma y el carcinoma *in situ*)¹. Recientemente, el cáncer de estómago y útero han disminuido en incidencia, mientras que otros, como el linfoma no Hodgkin, han aumentado en incidencia². La incidencia de

melanoma está aumentando más rápido que cualquier otra neoplasia en Estados Unidos³. Las diferencias se encuentran en la incidencia de ciertos tipos de cáncer en hombres y mujeres ([tabla 15-1](#)).

Se ha hecho un progreso considerable en controlar el cáncer durante períodos largos. Más de 8 millones de norteamericanos actualmente tienen antecedentes de cáncer y la tasa de supervivencia a los 5 años es actualmente del 62%. Esta estadística representa a los norteamericanos que viven con cáncer, incluyendo aquellos que están libres de enfermedad, en remisión o tratamiento. Sin embargo, estas tasas de supervivencia a los 5 años no incluyen el número de personas que están curadas del cáncer⁴.

El cáncer es la segunda causa más frecuente de muerte en Estados Unidos (la enfermedad cardíaca es la más frecuente). Una de cada cinco muertes está causada por cáncer, la mitad de ellas ocurren antes de los 65 años. La tasa de mortalidad causada por cáncer está disminuyendo, excepto por un aumento en la tasa de mortalidad del cáncer de pulmón en mujeres ([tabla 15-2](#)). En el año 2002, 555.500 norteamericanos murieron de cáncer, más de 1.500 personas por día. Alrededor de 172.000 de estas muertes de cáncer estuvieron causadas por el consumo de tabaco, y se estima que un tercio de las muertes por cáncer se atribuyen a factores nutricionales como las dietas altas en grasas y bajas en fibra¹.

La incidencia de cáncer y la tasa de muerte son mayores en los afroamericanos que en los blancos. Esta tasa es especialmente muy elevada entre los hombres afroamericanos. La mayor parte de las diferencias en las tasas de cáncer entre los afroamericanos y los blancos se atribuyen a factores ambientales y sociales más que biológicos, como el diagnóstico a una etapa tardía de la enfermedad¹.

TABLA 15-1 Incidencia de cáncer por localización y sexo en el 2002*

HOMBRE

MUJER

TIPO

%

TIPO

%

Próstata

30

Glándula mamaria

31

Pulmón

14

Pulmón

12

Colon/recto

11

Colon/recto

12

Vías urinarias

7

Útero

6

Melanoma (piel)

5

Melanoma

4

Fuente: *Cancer facts and figures*, Atlanta, 2002, American Cancer Society.

* Se excluye el cáncer cutáneo basal y escamoso y el carcinoma *in situ*.

La estadística no puede revelar el impacto fisiológico, psicológico y social del cáncer. Se conoce que el cáncer es la más temida de todas las enfermedades, mucho más que la enfermedad cardíaca. La palabra cáncer se considera como un sinónimo de muerte, dolor y desfiguración. Sin embargo, las actitudes hacia el cáncer no se adaptan al estado actual del tratamiento y el control del cáncer. La educación sanitaria por parte de los profesionales de la salud y la población es esencial cuando las actitudes actuales sobre el cáncer y el tratamiento del cáncer son más positivos y realistas.

TABLA 15-2 Estimación de mortalidad del cáncer por localización y sexo en el 2002

HOMBRE

MUJER

TIPO

%

TIPO

%

Pulmón y bronquios

31

Pulmón y bronquios

25

Próstata

11

Glándula mamaria

15

Colon/recto

10

Colon/recto

11

Páncreas

5

Páncreas

6

Linfoma no Hodgkin

5

Ovario

5

Fuente: *Cancer facts and figures*, Atlanta, 2002, American Cancer Society.

BIOLOGÍA DEL CÁNCER

El cáncer es un grupo de muchas enfermedades por múltiples causas que pueden surgir en cualquier célula del cuerpo y que es capaz de evadir los controles reguladores de la proliferación y diferenciación. Las dos principales alteraciones presentes en el proceso del cáncer son el defecto en la proliferación celular (crecimiento) y la diferenciación celular.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Cáncer

- La tasa de mortalidad de los cuatro cánceres más habituales (pulmonar, colorrectal, glándula mamaria, próstata) es mayor entre las minorías (excepto asiáticos americanos) que entre los blancos
- Los asiáticos americanos tienen la tasa de mortalidad más baja de cáncer de cualquier grupo étnico
- Sin embargo, el cáncer es la causa principal de muerte entre las mujeres asiáticas americanas
- En todas las etapas del diagnóstico del cáncer, los afroamericanos con cáncer tienen el tiempo de supervivencia más corto que los blancos
- Aunque las mujeres afroamericanas es menos probable que desarrollen cáncer mamario que las mujeres blancas, es más probable que éstas mueran de la enfermedad si se desarrolla
- La tasa de mortalidad para las mujeres afroamericanas con cáncer mamario ha aumentado al 60%
- Los hombres afroamericanos tienen casi la mitad de la tasa de cáncer de próstata que los hombres blancos y tienen el doble de probabilidad de morir de la enfermedad
- La tasa de mortalidad para los hombres afroamericanos con cáncer colorrectal ha aumentado al 20%
- La tasa de incidencia de cáncer cervical es cinco veces más elevado en las mujeres vietnamitas que en las mujeres blancas americanas
- Las mujeres hispanas tienen la tasa de incidencia más elevada de cáncer cervical invasivo de cualquier grupo, excepto el vietnamita, y dos veces la tasa de incidencia de las mujeres blancas no hispanas
- Los americanos nativos y los nativos de Alaska tienen la tasa de mortalidad más elevada de «todos los cánceres combinados» comparados con otros grupos étnicos

Fuente: *Cancer facts and figures*, Atlanta, 2002, American Cancer Society.

Defecto en la proliferación celular

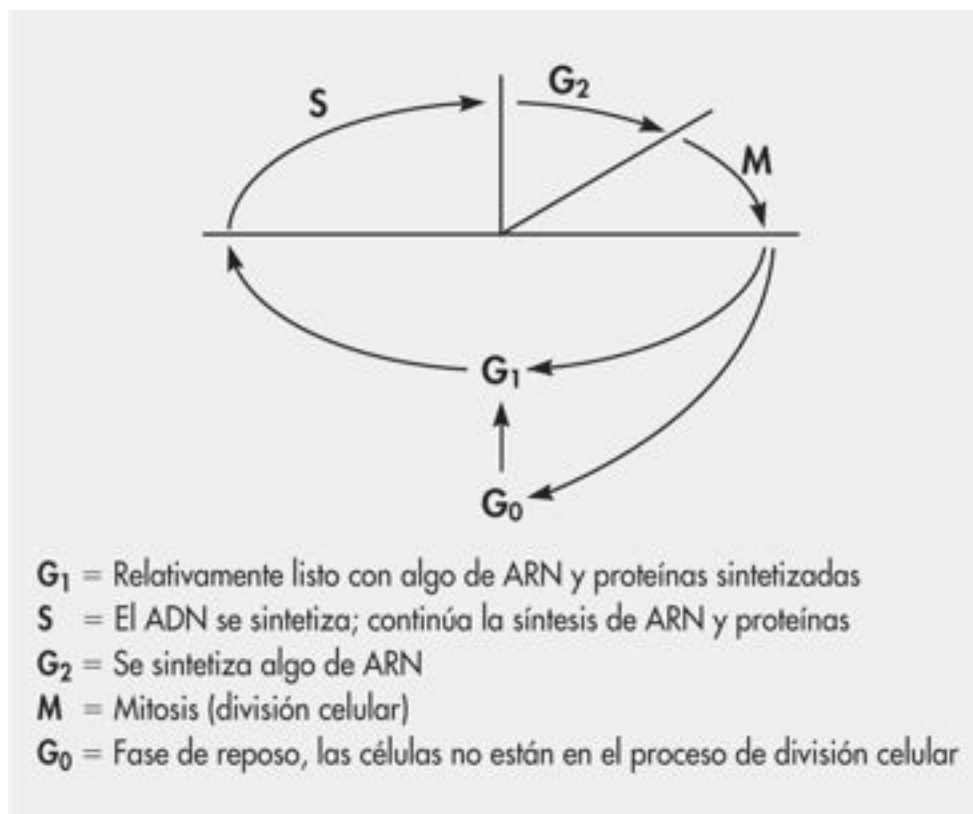
Normalmente, la mayoría de los tejidos del adulto contienen una población de células predeterminadas, indiferenciadas conocidas como células madre. *Predeterminado* significa que las células madre de un tejido particular finalmente se diferenciarán y serán maduras, y funcionando como células de ese tejido y solamente de ese tejido.

La proliferación celular se origina en la célula madre y comienza cuando la célula madre entra en el ciclo celular (fig. 15-1). La duración a partir de que la célula entra en el ciclo celular hasta cuando la célula se divide en dos células idénticas, se denomina *tiempo de generación celular*. Una célula madura continúa funcionando hasta que degenera y muere.

Todas las células de un tejido están *controladas por un mecanismo intracelular* que determina cuándo es necesaria la proliferación celular. En condiciones normales, el estado de equilibrio dinámico se mantiene constantemente (p. ej., la proliferación celular es igual a la degeneración celular o muerte). Normalmente el proceso de la división celular y la proliferación se activa solamente en la presencia de degeneración celular o muerte. La proliferación celular también aparecerá cuando el cuerpo tiene una necesidad fisiológica de células. Por ejemplo, un aumento normal en los glóbulos blancos (WBC) aparece en la presencia de infección.

Otra explicación para el fenómeno del control de la proliferación celular normal es la *inhibición por contacto*. Las células normales respetan los límites y el territorio de las células que las rodean. No invadirán un territorio que no es el propio. Se cree que las células vecinas inhiben el crecimiento celular a través del contacto físico con las membranas celulares adyacentes. El crecimiento de células cancerosas en los cultivos de tejidos se caracterizan por la pérdida de inhibición por contacto. Estas células no tienen consideración por los límites celulares y crecerán una encima de la otra y también por encima o entre las células normales.

FIG. 15-1



Ciclo celular y actividad metabólica. El tiempo de generaciones del período de la fase M a la fase M. Las células que no se encuentran en el ciclo pero son capaces de dividirse están en la fase de reposo (G_0).

La tasa de proliferación celular normal (a partir del nacimiento celular a la muerte celular) difiere en cada tejido corporal. En algunos tejidos, como la médula ósea, los folículos vellosos y el revestimiento epitelial del tubo digestivo (GI), la tasa de proliferación celular es rápida. En cambio, en otros tejidos, como el miocardio, las neuronas y el cartílago, no ocurre proliferación celular.

Las células cancerosas generalmente proliferan de la misma manera y a la misma tasa de velocidad que las células normales del tejido del cual surgen. Sin embargo, las células cancerosas responden de forma distinta que las células normales a las señales intracelulares que regulan el estado de equilibrio dinámico. Las células cancerosas se dividen indiscriminadamente y al azar. Algunas veces produce más de dos células en el momento de la mitosis.

La teoría de la célula madre propone que la pérdida del control intracelular de la proliferación resulta de una mutación de las células madre⁵. Las células madre se consideran como el núcleo o el origen del desarrollo del cáncer. El ácido desoxirribonucleico (ADN) de la célula madre se sustituye o se transforma de forma permanente. Cuando esto sucede, la célula madre se muta. Una vez que la célula ha mutado, puede ocurrir una de las tres situaciones: 1) la célula puede morir, ya sea por el daño resultado por la mutación o por el inicio de una muerte celular programada llamada *apoptosis*; 2) la célula puede reconocer el daño y repararse a sí misma, o 3) la célula mutada puede sobrevivir y pasar el daño a sus células hijas⁶. Las células mutadas que sobreviven tienen el potencial de volverse malignas (p. ej., células con potencial invasivo y metastásico). La teoría de la célula madre sobre el desarrollo del cáncer no es completa porque las células madre malignas pueden transformarse a células de tejido normal⁵.

Un concepto erróneo frecuente respecto a las características de las células cancerosas es que la tasa de proliferación es más rápida que la de cualquier célula corporal normal. En la mayoría de las situaciones, las células cancerosas proliferan al mismo ritmo que las células normales de un tejido del cual se originan. La diferencia es que la proliferación de las células cancerosas es indiscriminada y continua. De esta forma, con cada división celular, se crean dos o más células hijas, hay un continuado crecimiento de una masa tumoral: $1 \rightarrow 2 \rightarrow 4 \rightarrow 8 \rightarrow 16$ y así sucesivamente. A esto se le denomina *efecto pirámide*. El tiempo requerido para que una masa tumoral aumente dos veces el tamaño se denomina *tiempo doble*.

Defecto en la diferenciación celular

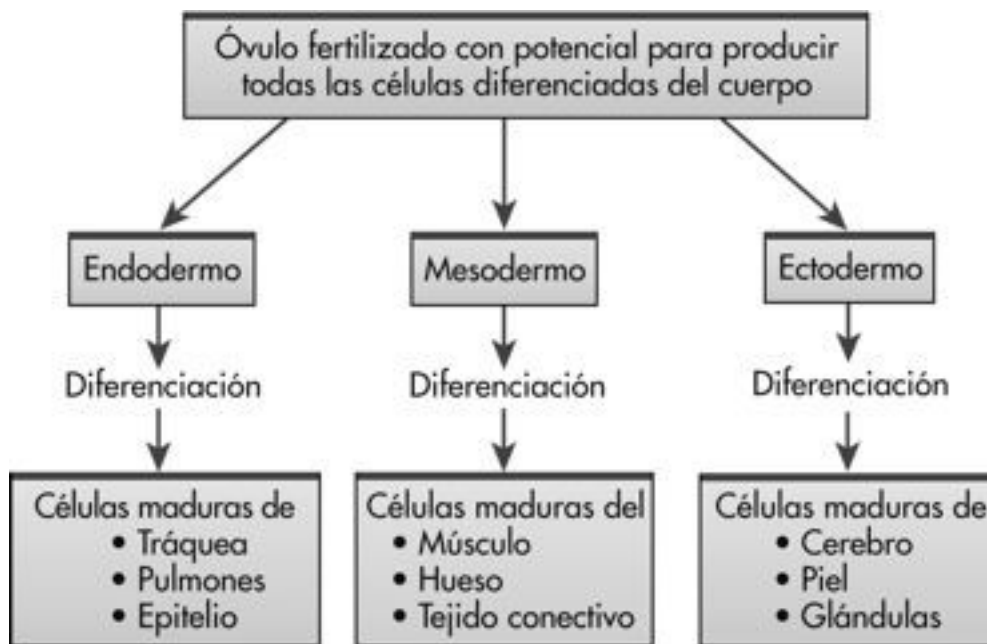
La *diferenciación celular* es normalmente un proceso ordenado que progresa de un estado de inmadurez a un estado de madurez. Debido a que todas las células corporales derivan de un óvulo fertilizado, todas las

células tienen el potencial de realizar todas las funciones corporales. A medida que las células se diferencian, este potencial se ve reprimido y la célula madura es capaz de realizar solamente las funciones específicas (fig. 15-2).

Con la diferenciación celular hay una fase estable y ordenada del potencial celular. En condiciones normales las células diferenciadas son estables y no se rediferenciarán (p. ej., invertirse a un estado previamente *indiferenciado*).

El mecanismo exacto que controla la diferenciación y proliferación celular no se conoce del todo. Dos tipos de genes normales que pueden afectarse por una mutación son los protooncogenes y los genes supresores tumorales. Los **protooncogenes** son genes celulares normales que son reguladores importantes del proceso celular normal. Los protooncogenes promueven el crecimiento mientras que los genes supresores tumorales, como el p53, suprimen el crecimiento. Las mutaciones que alteran la expresión de los protooncogenes pueden activarlos para que funcionen como **oncogenes** (genes inductores del tumor). Las mutaciones que alteran los *genes supresores tumorales* los vuelve inactivos, resultando la pérdida de sus acciones tumorales supresoras⁵.

FIG. 15-2



Diferenciación celular normal.

El protooncogén se ha descrito como el candado genético que mantiene la célula en su estado funcional maduro. Cuando este candado se «abre», como puede aparecer con la exposición a *carcinógenos* (agentes que causan cáncer) o virus oncogénicos, pueden aparecer alteraciones genéticas y mutaciones. La capacidad y las propiedades que la célula tenía durante el desarrollo fetal se manifiesta nuevamente. Los oncogenes interfieren en la manifestación normal de la célula en ciertas condiciones, causando la malignidad de la célula. Esta célula obtiene

una apariencia y función fetal. Por ejemplo, algunas células cancerosas producen nuevas proteínas, como aquellas características de los períodos embrionario y fetal. Estas proteínas localizadas sobre la superficie celular incluyen el antígeno carcinoembrionario (ACE) y la alfafetoproteína (AFP). Pueden detectarse en la sangre humana por estudios de laboratorio (véase el papel del sistema inmunitario más adelante en este capítulo). Otras células cancerosas, como el carcinoma de células pequeñas (en granos de avena) del pulmón, producen hormonas (véase complicaciones que resultan del cáncer, más adelante en este capítulo) que habitualmente están producidas por células que surgen en las mismas células embrionarias que la célula tumoral.

Los tumores pueden clasificarse como benignos o malignos. En general, las **neoplasias benignas** están bien diferenciadas y las **neoplasias malignas** varían de bien diferenciadas a indiferenciadas. La capacidad de las células malignas tumorales para invadir y hacer metástasis es la principal diferencia entre las neoplasias benignas y malignas. Otras diferencias entre las neoplasias benignas y malignas se presentan en la [tabla 15-3](#).

TABLA 15-3 Comparación entre las neoplasias benignas y malignas

CARACTERÍSTICA

MALIGNIDAD

BENIGNIDAD

Encapsulado

Raramente

Generalmente

Diferenciado

Pobremente

Parcialmente

Metástasis

Habitualmente presente

Ausente

Recurrencia

Frecuente

Raro

Vascularidad

Moderado a marcado

Leve

Modo de crecimiento

Infiltrativo y expansivo

Expansivo

Características celulares

Células anormales, se vuelven más distintas a las células progenitoras

Muy normal; similar a las células progenitoras

Desarrollo de cáncer

El siguiente es un modelo teórico del desarrollo del cáncer. El desarrollo de cada tipo de cáncer probablemente es multifactorial. Se desconoce cómo los tumores presentan un origen químico, ambiental, genético, inmunológico o viral. El cáncer puede originarse espontáneamente de causas que hasta el momento se desconocen.

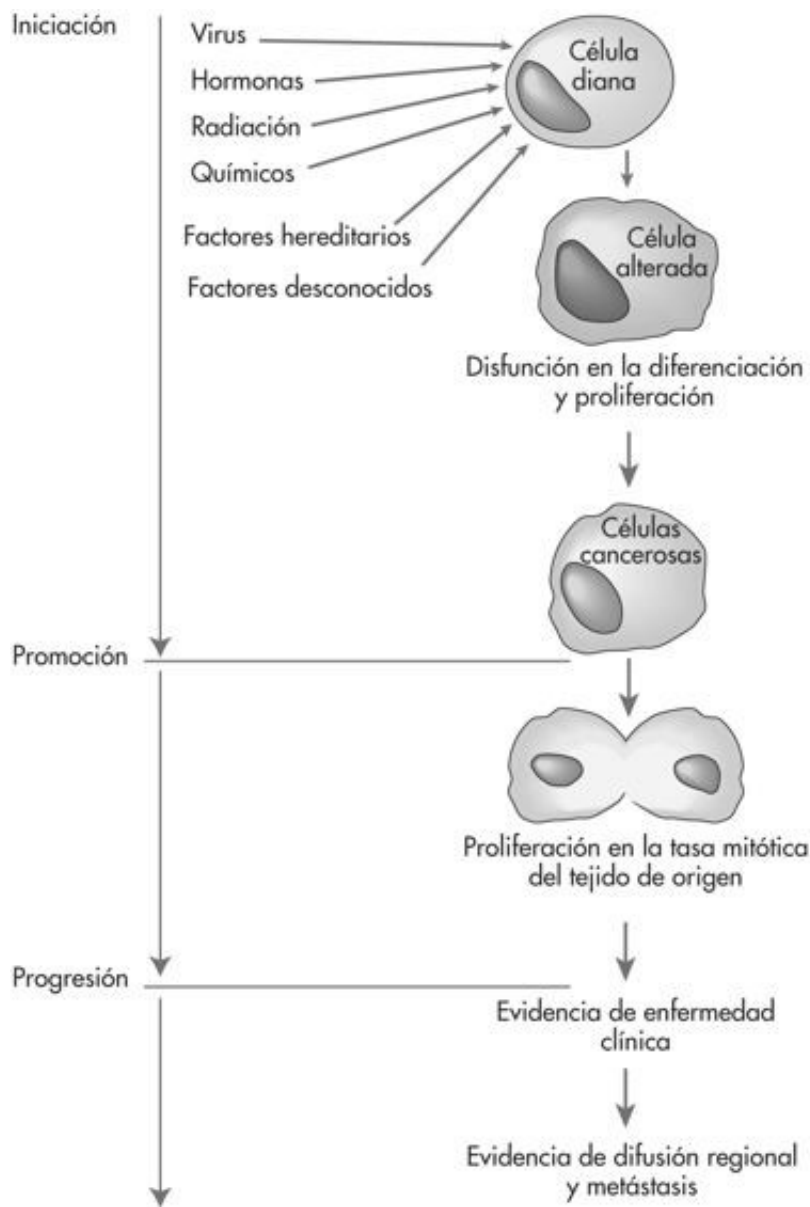
Es una creencia habitual que el desarrollo del cáncer es un episodio rápido, espontáneo. Sin embargo, la historia natural del cáncer es un proceso ordenado que compromete varias etapas y que aparece en un período de tiempo. Esas etapas incluyen el inicio, la promoción y la progresión ([fig. 15-3](#)).

Inicio

La primera etapa, el *inicio*, es una mutación en la estructura genética celular que resulta de una mutación heredada, un error que aparece durante la replicación del ADN, o exposición a químicos, radiación o agentes virales. La célula alterada tiene el potencial de desarrollar un *clon* (grupo de células idénticas) de las células neoplásicas⁶.

Muchos **carcinógenos** (agentes causantes de cáncer capaces de producir alteraciones celulares) se desintoxican por enzimas protectoras y se excretan sin causar daño. Si este mecanismo de protección fracasa, los carcinógenos pueden entrar al núcleo celular y alterar el ADN. La célula puede morir o repararse. Sin embargo, si la muerte celular o de reparación no ocurre antes de la división celular, la célula se replicará en células hijas, cada una con la misma alteración genética⁷.

FIG. 15-3



Proceso del desarrollo del cáncer.

Los carcinógenos pueden ser de naturaleza química, radiactiva o vírica. Además, algunas anomalías genéticas aumentan la susceptibilidad de los individuos a ciertos cánceres. Las características habituales de los carcinógenos son que sus efectos en la etapa de inicio son generalmente irreversibles y complementarios.

Carcinógenos químicos

Los químicos se identificaron como agentes causantes del cáncer en la última parte del siglo XVIII cuando Percival Pott observó que los limpiadores de chimeneas tenían una alta incidencia de cáncer de escroto asociado con la exposición a residuos de hollín en las chimeneas. A medida que pasaron los años, se fueron identificando más agentes químicos como carcinógenos reales y potenciales. La evidencia indicó que las personas expuestas a ciertos agentes químicos durante un período de tiempo tenían una mayor incidencia de ciertos cánceres que otros. El largo período de latencia a partir de

la exposición al desarrollo de cáncer hace difícil identificar los agentes químicos causantes del cáncer. Los fármacos que son capaces de interactuar con el ADN (p. ej., agentes alquelantes) y los fármacos inmunosupresores tienen el potencial de causar neoplasias en humanos. El uso de agentes alquelantes (p. ej., ciclofosfamida y mostaza de nitrógeno), ya sea solos o en combinación con radioterapia, se han asociado con una incidencia elevada de leucemia mielógena aguda en personas tratadas para la enfermedad de Hodgkin, linfomas no Hodgkin y mieloma múltiple. Estas leucemias secundarias son relativamente refractarias a la inducción de la remisión en combinación con quimioterapia. Las leucemias secundarias también se han observado en personas que se han sometido a trasplante y han tomado inmunosupresores.

Radiación

A partir del inicio del siglo XX, se ha conocido que la radiación ionizante puede causar cáncer en casi cualquier tejido corporal humano. Actualmente, la dosis de radiación que puede causar cáncer se desconoce, y hay un considerable debate con respecto al efecto de exposición en dosis bajas de radiación durante un período de tiempo. Cuando las células se exponen a una fuente de radiación, el daño ocurre a una o ambas cadenas del ADN. Ciertas neoplasias se han correlacionado con la radiación como un agente carcinógeno:

1. Las leucemias, linfomas, cáncer tiroideo y otros cánceres aumentaron su incidencia en la población general de Hiroshima y Nagasaki después de las explosiones de la bomba atómica.
2. Hay una alta incidencia de cáncer óseo en personas expuestas a radiación en ciertos profesionales, como radiólogos, químicos radiólogos y mineros de uranio.
3. El cáncer de tiroides tiene una incidencia elevada en aquellas personas que han recibido radiación en la cabeza y en el cuello para el tratamiento de una variedad de alteraciones, como acné, amigdalitis, dolor de garganta o bocio.
4. Una alta incidencia de cáncer infantil aparece en niños expuestos a la radiación durante la vida fetal.

Los rayos ultravioleta se han asociado desde hace mucho tiempo con melanoma y carcinoma celular escamoso y basal de la piel. El cáncer de piel es el tipo más habitual de cáncer entre los blancos en Estados Unidos. De gran preocupación es el aumento en la incidencia de melanomas, un cáncer de piel que responde pobremente al tratamiento sistémico. Aunque la causa del melanoma es probablemente multifactorial, la evidencia sugiere que la radiación UV secundaria a la exposición de la luz solar está relacionada con el desarrollo de melanoma⁵.

Carcinógenos virales

Ciertos virus ADN y ARN, denominados *oncogénicos*, pueden transformar las células que ellos infectan e inducir a transformación maligna. Los virus han sido identificados como agentes causantes de cáncer en animales y humanos. El linfoma de Burkitt ha mostrado evidencia consistente de la presencia del virus Epstein-Barr *in vitro*⁴. Este virus también está presente en la mononucleosis infecciosa; la explicación del porqué una enfermedad infecciosa se desarrolla en algunas personas y linfoma en otros, se desconoce. Las personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), el cual está causado por un virus, tienen una incidencia elevada de sarcoma de Kaposi (véase el [capítulo 14](#)). Otros virus que se han relacionado con el desarrollo de cáncer incluyen el virus de la hepatitis B, que se asocia con el carcinoma hepatocelular y el papilomavirus humano, que se cree es capaz de inducir lesiones que progresan a carcinomas celulares escamosos, como el cáncer de cérvix.

Susceptibilidad genética

Los genes relacionados con el cáncer aumentan la susceptibilidad de un individuo para desarrollar ciertos cánceres. Por ejemplo, una mujer portadora de los genes BRCA-1 o BRCA-2 tiene del 50 al 85% de desarrollar cáncer mamario en su vida. Sin embargo, el 95% de las mujeres que desarrollan cáncer mamario no poseen estos genes. Con el conocimiento actual, se cree que solamente el 10% del cáncer tiene una asociación genética⁴.

Promoción

Una sola alteración de la estructura genética celular no es suficiente para que se desarrolle cáncer. Sin embargo, el desarrollo de cáncer aumenta con la presencia de agentes promotores². La *promoción*, la segunda etapa del desarrollo del cáncer, se caracteriza por la proliferación reversible de las células alteradas. Como consecuencia, con un aumento en la población de células alteradas, está aumentada la probabilidad de mutaciones adicionales.

Una importante distinción entre el inicio y la promoción es que la actividad de los promotores es reversible. Esto es un concepto clave en la prevención del cáncer. Los factores promotores incluyen agentes como las grasas dietéticas, la obesidad, el tabaquismo y el consumo de alcohol. El estrés prolongado y grave también puede ser un promotor. (Para una descripción completa del estrés, véase el [capítulo 8](#).) La interrupción de estos factores puede reducir el riesgo de desarrollo de cáncer.

Varios agentes promotores ejercen actividad contra tipos específicos de tejidos corporales u órganos. Por tanto, estos agentes tienden a promover clases específicas de cáncer. Por ejemplo, el tabaquismo es un agente promotor en el carcinoma broncogénico y, junto con el consumo de alcohol, promueve el cáncer esofágico y de vejiga. Algunos carcinógenos (carcinógenos completos) son capaces de iniciar

y promover el desarrollo de cáncer. El tabaquismo es un ejemplo de un carcinógeno completo capaz de iniciar y pro-mover el cáncer.

Un período de tiempo, variando de 1 a 40 años, pasa entre el inicio de la alteración genética y la evidencia clínica del cáncer. Este período, denominado período de *latencia*, compromete tanto las etapas del inicio como de la promoción en la historia natural del cáncer². La variación en la duración de la enfermedad, antes de que el cáncer se vuelva clínicamente evidente, se asocia con la tasa mitótica del tejido de origen y los factores ambientales. En la mayoría de los casos de cáncer, el proceso de desarrollo de cáncer es de años o décadas de duración.

Para que el proceso se vuelva clínicamente evidente, las células deben alcanzar una masa significativa. Un tumor de 1 cm (el tamaño habitual detectable a la palpación) contiene un billón de células tumorales. Un tumor de 0,5 cm es el más pequeño que puede detectarse por métodos diagnósticos como la resonancia magnética (RM).

Progresión

La *progresión* es la etapa final en la historia natural del cáncer. Esta etapa se caracteriza por una tasa de crecimiento elevada del tumor, así como por el aumento de la invasión y la metástasis. La **metástasis** es la dispersión del cáncer del sitio inicial o primario a sitios distantes. Ciertas alteraciones bioquímicas y morfológicas se llevan a cabo durante esta etapa, permitiendo que el tumor sobreviva y progrese en su ambiente primario y a través del proceso de metástasis.

Algunos cánceres hacen metástasis de forma precoz en el proceso del desarrollo (p. ej., cáncer mamario en la premenopausia), mientras que otros se dispersan de forma regional y raramente hacen metástasis (p. ej., glioblastoma multiforme, carcinoma de células basales de la piel). Ciertos cánceres parecen tener una afinidad para un tejido u órgano en particular, como un sitio de metástasis; otros cánceres son impredecibles en su patrón de metástasis (p. ej., melanoma). Algunos, como el cáncer de ovario («semillas»), requieren un sitio particular de proliferación («suelo»). Los sitios más frecuentes de metástasis son los pulmones, el cerebro, el intestino grueso, el hígado y las suprarrenales ([fig. 15-4](#)). La mayoría de las lesiones metastásicas son múltiples y diseminadas, pero pocos cánceres, como el adenocarcinoma de riñón, producen generalmente una sola lesión de metástasis.

La metástasis es un proceso de múltiples pasos que se inicia con el rápido crecimiento del tumor primario ([fig. 15-5](#)). A medida que el tumor aumenta de tamaño, el desarrollo de su propia irrigación sanguínea es importante para su supervivencia y crecimiento. El proceso de la formación de vasos sanguíneos dentro del propio tumor se denomina **angiogénesis tumoral** y se facilita por los factores de angiogénesis tumoral producidos por las células tumorales. A medida que crece el tumor, empieza a invadir de forma mecánica los tejidos de alrededor, creciendo en áreas de menos resistencia⁶.

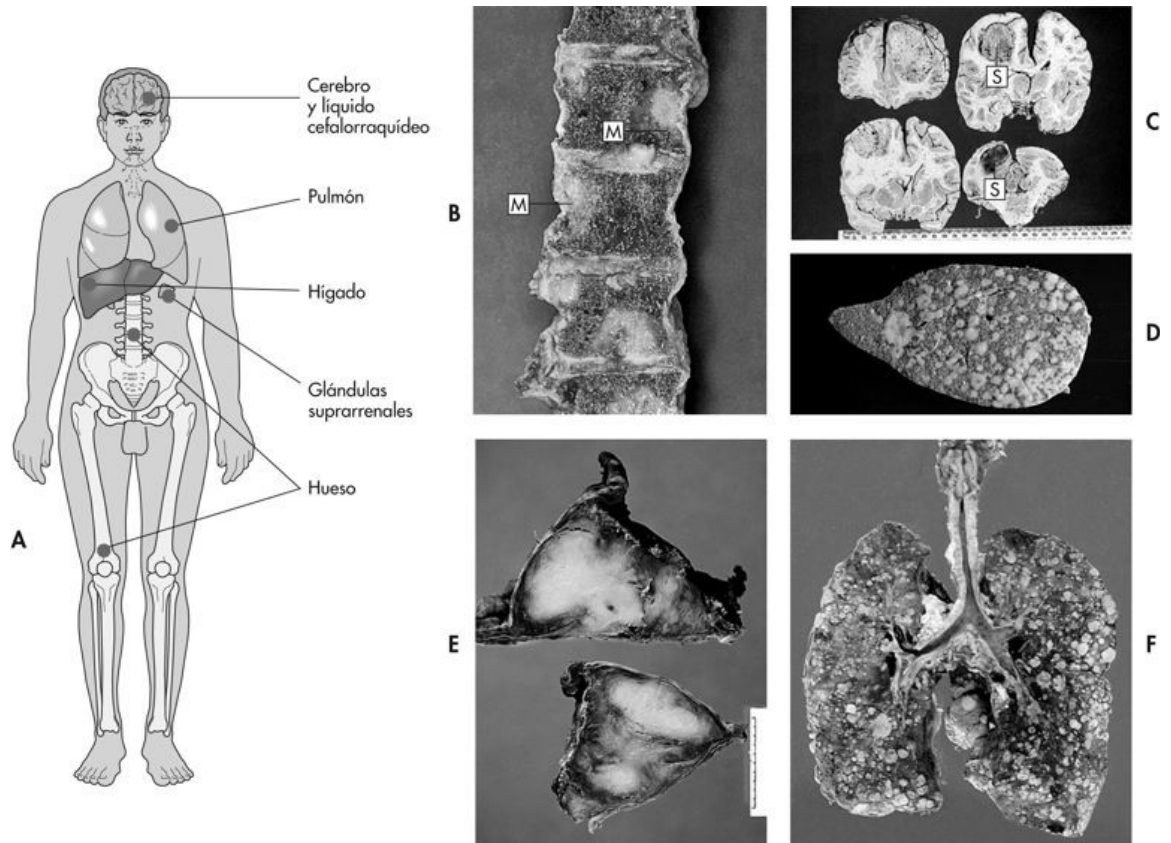
Ciertas subpoblaciones (segmentos) de células tumorales son capaces de desadherirse del tumor primario, invadir los tejidos adyacentes del tumor y penetrar las paredes de los ganglios linfáticos o vasos vasculares para producir una metástasis a larga distancia. Únicamente la capacidad de algunas células tumorales facilita este proceso⁶. Primero, la rápida proliferación de las células tumorales causa la presión mecánica que conduce a la penetración de los tejidos adyacentes. Segundo, ciertas células tienen menos adhesión celular en comparación con las células normales. Esta propiedad proporciona a estas células cancerosas la movilidad necesaria para moverse al exterior del tumor primario y moverse a otras estructuras vasculares y órganos. Algunas células cancerosas producen enzimas metaloproteinasas (una familia de enzimas) que son capaces de destruir la membrana basal (una barrera fuerte que rodea los tejidos y los vasos sanguíneos) no solamente del tumor, sino también de los ganglios linfáticos y los vasos sanguíneos, músculos, nervios y la mayoría de los límites epiteliales. Una vez libre del tumor primario, la célula tumoral metastásica habitualmente viaja a sitios de órganos distales a través de la vía linfática o de la sangre. Estas dos vías de metástasis están interconectadas. Así, se cree que las células tumorales hacen metástasis a través de ambas vías.

La *metástasis hematológica* actúa con varios pasos empezando con la penetración en los vasos sanguíneos de las células tumorales primarias a través de la liberación de metaloproteinasas (descritas anteriormente). Estas células tumorales entran a la circulación y se adhieren a los vasos sanguíneos de pequeño calibre de los órganos distales. Las células tumorales entonces son capaces de penetrar en los vasos sanguíneos de los órganos distantes por la liberación de los mismos tipos de enzimas. La mayoría de las células tumorales no sobreviven a este proceso y se destruyen por procesos mecánicos (p. ej., turbulencia del flujo sanguíneo) y células del sistema inmunitario. Sin embargo, la formación de una combinación de células tumorales, plaquetas y depósitos de fibrina pueden proteger a algunas células tumorales de su destrucción en los vasos sanguíneos.

En el sistema linfático, las células tumorales pueden «atraparse» en el primer ganglio linfático encontrado o pueden omitir los ganglios linfáticos regionales y viajar a ganglios linfáticos más distales, un fenómeno denominado *metástasis omitida*. Este fenómeno se presenta en neoplasias como el cáncer de esófago y es la causa de duda sobre la eficacia de la disección de los ganglios linfáticos regionales para la prevención de algunas metástasis distantes⁷. Las células tumorales que sobreviven el proceso de la metástasis deben crear un ambiente en el órgano distante que sea viable para su crecimiento y desarrollo. Este crecimiento y desarrollo se facilita por la capacidad de las células tumorales para evadir las células del sistema inmunitario y producir un apoyo vascular en el sitio de metástasis similar a la que se desarrolló en el sitio del tumor primario. La vascularización es importante para la irrigación de nutrientes del tumor metastásico y para la eliminación de productos de desecho. La vascularización del lugar de metástasis también se facilita por los factores de angiogénesis tumoral producidos

por las células cancerosas⁸. Finalmente, la metástasis puede ocurrir en el mismo lugar inicial de metástasis o en sitios secundarios. Los procesos que intervienen en el desarrollo de metástasis secundaria son similares a aquellos del proceso metastásico inicial. Algunas células cancerosas se quedan incrustadas a lo largo de las superficies serosas de los órganos corporales, como la cavidad peritoneal o la pleural. Esto se denomina *implantación*.

FIG. 15-4



Principales localizaciones de metástasis de la sangre. **A**, localizaciones de metástasis hematogena. **B**, metástasis en hueso. **C**, metástasis en cerebro. **D**, metástasis en hígado. **E**, metástasis en las glándulas suprarrenales. **F**, metástasis de los pulmones. *M*: lesiones en las vértebras; *S*: metástasis de la neoplasia del estómago. (De Stevens A, Lowe J. *Pathology: an illustrated review in color*, ed 2, London 2000, Mosby.)

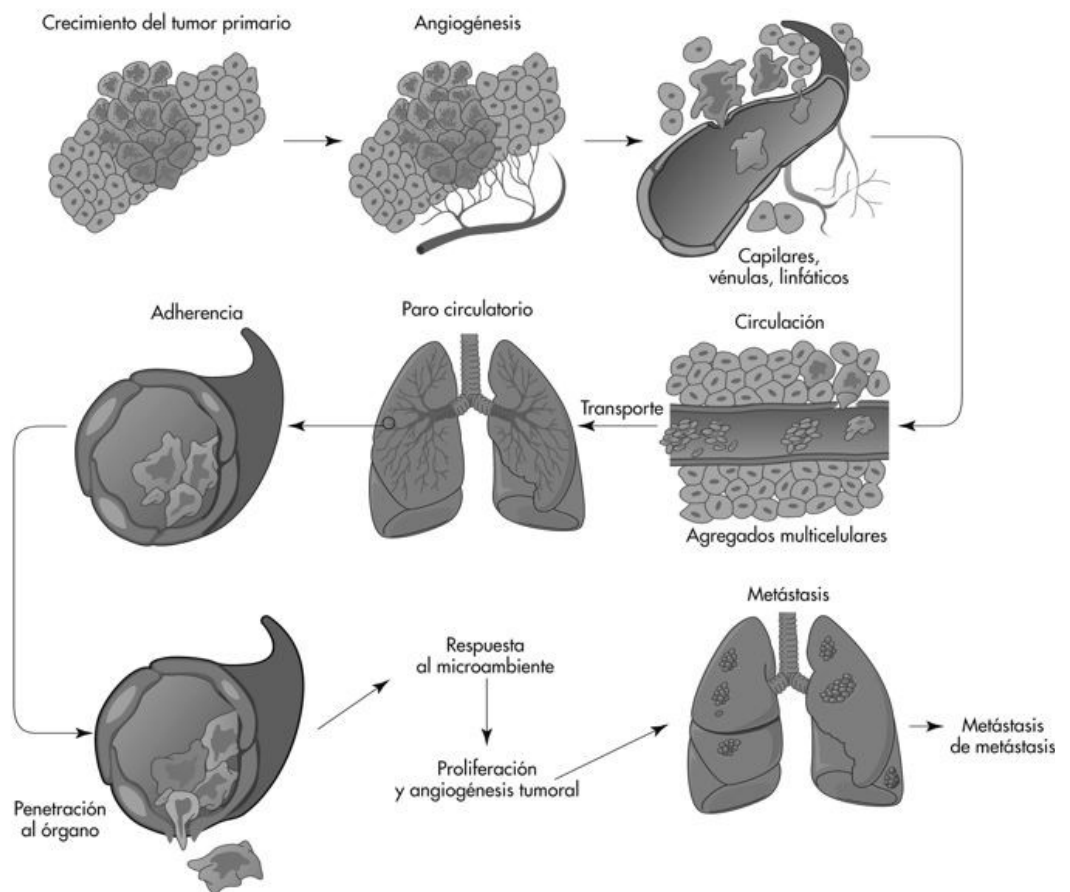
Las células del tumor primario y el sitio de metástasis pueden desarrollarse desde una sola célula o *clon*. Sin embargo, a medida que se desarrolla el sitio primario y metastásico, las células rápidamente se vuelven más heterogéneas. Este cambio aparece como resultado de mutaciones genéticas espontáneas que se llevan a cabo en las células tumorales. La naturaleza heterogénea de las células en el tumor primario y metastásico hace difícil su tratamiento. La resección quirúrgica del tumor metastásico es de valor solamente si el tumor o tumores son pequeños. Algunas células de los tumores heterogéneos, primarios y metastásicos tienen la capacidad de volverse resistentes a la quimioterapia y la radioterapia.

Papel del sistema inmunitario

Este apartado se limita a la exposición del papel del sistema inmunitario en el reconocimiento y la destrucción de las células tumorales. (Para una descripción detallada de la función del sistema inmunitario, véase el [capítulo 13.](#))

El sistema inmunitario tiene el potencial de distinguir las células normales (propias) de las anormales (no propias). Por ejemplo, las células de los órganos trasplantados pueden reconocerse por el sistema inmunitario como *no propias* y provocar una respuesta inmune. Esta respuesta puede finalmente ocasionar en el rechazo del órgano. De forma similar, las células cancerosas pueden percibirse como no normales y provocar una respuesta inmune ocasionando su rechazo y destrucción. Sin embargo, a diferencia de las células trasplantadas, las células cancerosas surgen de células normales y aunque sufren mutaciones y, por tanto, son distintas, la respuesta inmunitaria que se produce contra las células cancerosas puede ser insuficiente para rechazar o destruir las células cancerosas⁹.

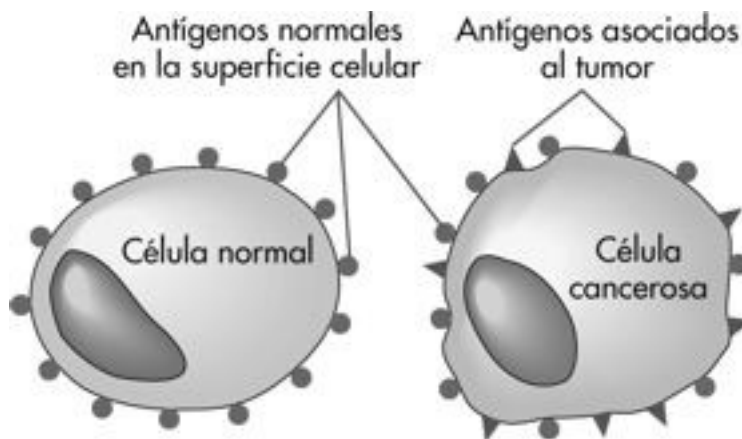
FIG. 15-5



Patogenia de la metástasis del cáncer. Para producir metástasis, las células tumorales deben separarse del tumor primario y entrar a la circulación, sobrevivir en la circulación, adherirse a la membrana basal capilar, ganar la entrada al órgano parenquimatoso, responder a los factores de crecimiento, proliferar e inducir angiogénesis y evadir las defensas del huésped.

Algunas células cancerosas presentan cambios en sus antígenos de superficie celular como resultado de transformaciones malignas. Estos antígenos se denominan **antígenos asociados con el tumor** (AAT) ([fig. 15-6](#)). Se considera que una de las funciones del sistema inmunitario es responder a AAT. La respuesta del sistema inmunitario a los antígenos de las células malignas se denomina **vigilancia inmunológica**. Los linfocitos continuamente revisan los antígenos de superficie celular y detectan y destruyen las células con determinantes antigénicos anormales o alterados. Se ha propuesto que la transformación maligna aparece continuamente y que las células malignas se destruyen por el sistema inmunitario. En la mayoría de las circunstancias, la vigilancia inmunológica prevendrá el desarrollo de estas células transformadas a tumores clínicamente detectables¹⁰.

FIG. 15-6



Los antígenos asociados al tumor aparecen sobre la superficie celular de las células malignas.

Virtualmente, cada tipo celular que interviene en la respuesta inmunitaria normal y cada función utilizada para inactivar o eliminar los antígenos se muestra en las respuestas inmunitarias a los tumores. Estas respuestas inmunitarias consisten en linfocitos T citotóxicos, células NK, macrófagos y linfocitos B.

Los linfocitos T citotóxicos desempeñan un papel principal en la resistencia del crecimiento tumoral. Estas células son capaces de matar las células tumorales. Los linfocitos T también son importantes en la producción de citocinas (p. ej., interleucina-2 [IL-2] y γ -interferón), las cuales estimulan los linfocitos T, células agresoras naturales, linfocitos B y macrófagos.

Las células agresoras naturales (NK) son capaces de destruir directamente a las células tumorales de forma espontánea sin ninguna sensibilización previa. Estas células son estimuladas por el γ -interferón y la IL-2 (liberado de los linfocitos T), resultando con aumento de la actividad citotóxica.

Los monocitos y macrófagos tienen varios papeles importantes en la inmunidad tumoral ([fig. 15-7](#)). Los macrófagos pueden activarse por el γ -interferón (producido por los linfocitos T) para destruir de forma no

específica las células tumorales. Los macrófagos también secretan citocinas, incluyendo la IL-1, el factor de necrosis tumoral (FNT) y los factores estimuladores de colonias. La liberación de IL-1, unido a la presentación del antígeno procesado, estimula la activación y producción de los linfocitos T. El α -interferón aumenta la capacidad de matar de las células NK. El FNT causa necrosis hemorrágica de los tumores y ejerce acciones citostáticas y citocídicas contra las células tumorales. Los factores estimulantes de las colonias regulan la producción de muchas células sanguíneas en la médula ósea y estimulan la función de varios WBC.

Los linfocitos B pueden producir anticuerpos específicos que se unen a las células tumorales y pueden matar estas células por la fijación del complemento y la lisis (véase el [capítulo 12](#)). Estos anticuerpos habitualmente se detectan en el suero y la saliva del paciente. En algunas personas, se han encontrado anticuerpos que son específicos para ambos, el tumor propio de su persona y un tumor similar en otras personas¹⁰.

Mecanismos de escape de la vigilancia inmunológica

El proceso por el cual las células cancerosas evaden el sistema inmunitario se denomina *escape inmunológico*⁹. Los mecanismos teóricos por los cuales las células cancerosas pueden escapar a la vigilancia inmunológica incluyen: 1) la supresión de los factores que estimulan los linfocitos T para reaccionar contra las células cancerosas; 2) el debilitamiento de los antígenos de superficie permitiendo que las células cancerosas se «escondan» de la vigilancia inmunológica; 3) el desarrollo de tolerancia del sistema inmunitario a algunos antígenos tumorales; 4) la supresión de la respuesta inmunitaria por los productos secretados en las células cancerosas; 5) la inducción de las células T supresores por el tumor, y 6) el bloqueo de los anticuerpos que se unen a AAT, previniendo así su reconocimiento por los linfocitos T (fig. 15-8).

FIG. 15-7

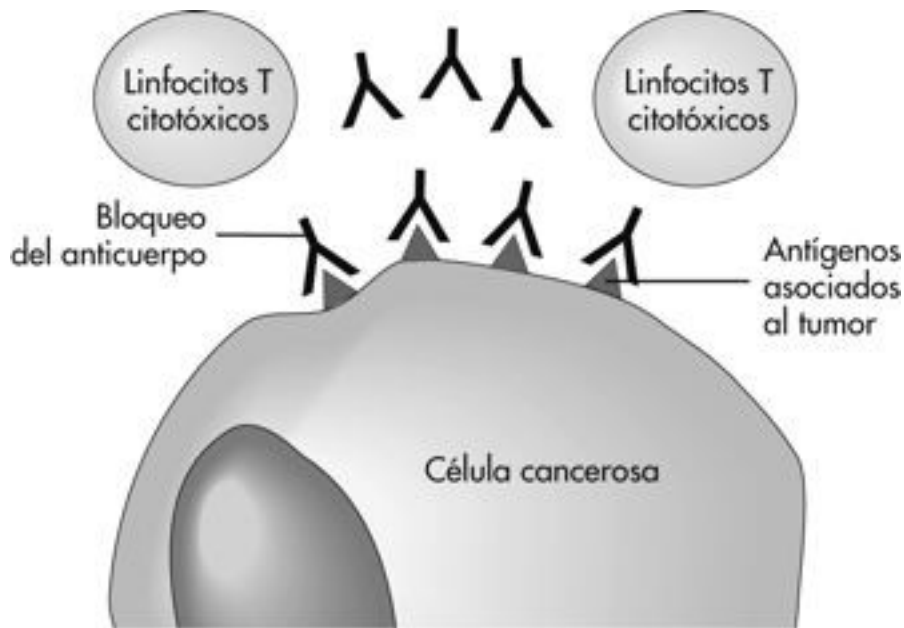


Macrófagos funcionando en respuesta a las células diana malignas.

Antígenos oncofetales

Los *antígenos oncofetales* son un tipo de antígeno tumoral. Se encuentran en ambas superficies y la parte interna de las células cancerosas, así como de las células fetales. Estos antígenos son una expresión del cambio de las células cancerosas a una vía metabólica más inmadura, una expresión generalmente asociada con los períodos de vida embrionaria y fetal. La causa de la reaparición de los antígenos fetales en las enfermedades malignas se desconoce, pero se cree que aparecen como resultado del aumento de la capacidad embrionaria de las células para diferenciarse en muchos tipos celulares.

FIG. 15-8



El bloqueo de los anticuerpos previene a los linfocitos T de interactuar con antígenos asociados al tumor y de destruir la célula maligna.

Los ejemplos de antígenos oncofetales son el antígeno carcinoembrionario (ACE) y la alfafetoproteína (AFP). El ACE se encuentra en las superficies de las células cancerosas derivadas del tubo digestivo y de las células normales del intestino, hígado y páncreas fetal. Normalmente, desaparece durante los últimos 3 meses de la vida fetal. El ACE se aisló inicialmente de las células de cáncer de colon. Sin embargo, los valores elevados de ACE también se encuentran en enfermedades no malignas (p. ej., cirrosis del hígado, colitis ulcerosa y tabaquismo importante). Actualmente, el valor principal del ACE es su uso como un indicador del éxito del tratamiento contra el cáncer. Por ejemplo, la persistencia de los títulos elevados preoperatorios de ACE después de la cirugía indica que el tumor no está completamente eliminado. Una elevación de ACE después de la quimioterapia o radioterapia puede indicar recurrencia o dispersión del cáncer.

La AFP se produce por células hepáticas malignas, así como células hepáticas fetales. Los valores de AFP también se han encontrado elevados en algunos casos de carcinoma testicular, hepatitis viral y trastornos hepáticos no malignos. La AFP tiene valor diagnóstico en el cáncer primario de hígado (hepatoma), pero también se produce cuando aparece un crecimiento metastásico hepático. La detección de la AFP es de valor en la detección tumoral y la determinación de la progresión tumoral.

Otros ejemplos de antígenos oncofetales actualmente estudiados son CA-125 encontrado en el carcinoma de ovario; CA-19-9 en el cáncer de páncreas, colon y glándula mamaria; y el antígeno pro-tático específico (PSA), encontrado en el cáncer de próstata.

CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER

Los tumores pueden clasificarse de acuerdo a su localización anatómica, análisis histológicos (graduación) y extensión de la enfermedad (estadificación). Los sistemas de clasificación tumoral intentan proporcionar una forma estandarizada para: 1) comunicar el estado de cáncer a todos los miembros del grupo profesional de salud; 2) ayudan a la determinación del plan terapéutico más eficaz; 3) evaluar el plan terapéutico; 4) servir como factor en la determinación del pronóstico, y 5) comparar grupos similares para propósitos estadísticos.

Clasificación según su localización anatómica

En la *clasificación anatómica* de los tumores, el tumor se identifica por el tejido que lo origina, la localización anatómica y el comportamiento del tumor (p. ej., benigno o maligno) ([tabla 15-4](#)). Los **carcinomas** se originan del ectodermo embrionario (piel y glándula) y endodermo (recubrimientos mucosos del aparato respiratorio, tubo digestivo y vías genitourinarias [GU]). Los **sarcomas** se originan del mesodermo embrionario (tejido conectivo, músculo, hueso y grasas). Los linfomas y las leucemias se originan del sistema hematopoyético.

Clasificación del análisis histológico

En la **graduación histológica** de los tumores, se evalúan la apariencia de las células y el grado de diferenciación. Para muchas células tumorales, se utilizan 4 grados:

Grado I.

Las células se diferencian ligeramente de las células normales (displasia leve) y están bien diferenciadas.

Grado II.

Las células son más anormales (displasia moderada) y moderadamente diferenciadas.

Grado III.

Las células son muy anormales (displasia) y pobremente diferenciadas.

Grado IV.

Las células son inmaduras y primitivas (anaplasia) e indiferenciadas; es difícil determinar el origen celular.

Extensión de la clasificación de la enfermedad

La clasificación de la extensión y dispersión de la enfermedad se denomina **estadificación**. Este sistema de clasificación se basa en la descripción de la extensión de la enfermedad más que en la apariencia celular. Aunque hay similitudes en los estadios del cáncer, hay muchas diferencias basadas en el conocimiento detallado de la historia natural de cada tipo de cáncer.

Estadificación clínica

El sistema de clasificación de estadificación clínica determina la extensión del cáncer por etapas:

Estadio 0:

cáncer *in situ*.

Estadio I:

tumor limitado al tejido de origen; crecimiento tumoral localizado.

Estadio II:

dispersión local limitada.

Estadio III:

dispersión local extensa y regional.

Estadio IV:

metástasis.

Este sistema de clasificación se ha utilizado como base para los estadios del cáncer de cérvix (véase el [capítulo 52](#), [tabla 52-14](#)) y la enfermedad de Hodgkin (véase el [capítulo 30](#), [fig. 30-2](#)).

TABLA 15-4 Clasificación anatómica de los tumores

LOCALIZACIÓN

BENIGNO

MALIGNO

Tumores epiteliales*

-oma

-carcinoma

Epitelio superficial

Papiloma

Carcinoma

Epitelio glandular

Adenoma

Adenocarcinoma

Tumores del tejido conectivo**

-oma

-sarcoma

Tejido fibroso

Fibroma

Fibrosarcoma

Cartílago

Condroma

Condrosarcoma

Músculo estriado

Rabdomioma

Rabdomiosarcoma

Hueso

Osteoma

Osteosarcoma

Tumores del tejido nervioso

-oma

-oma

Meníngeos

Meningioma

Sarcoma meníngeo

Células nerviosas

Ganglioneuroma

Neuroblastoma

Tumores del tejido hematopoyético

Tejido linfoide

Enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin

Células plasmáticas

Mieloma múltiple

Médula ósea

Leucemia linfocítica y mielógena

* Superficies corporales, revestimiento de cavidades corporales y estructuras glandulares.

** Tejido de soporte, tejido fibrótico y vasos sanguíneos.

TABLA 15-5 Sistema de clasificación TNM

Tumor primario (T)

T₀

Sin evidencia de tumor primario

T_{is}

Carcinoma *in situ*

T₁₋₄

Grados ascendentes de aumento en el tamaño y desarrollo tumoral

Ganglios linfáticos regionales (N)

N₀

Sin evidencia de enfermedad en los ganglios linfáticos

N₁₋₄

Grados ascendentes de la afectación ganglionar

N_x

Ganglios linfáticos regionales incapaces de ser valorados clínicamente

Metástasis a distancia (M)

M₀

Sin evidencia de metástasis a distancia

M₁₋₄

Grados ascendentes de afectación metastásica, incluyendo ganglios linfáticos a distancia

Sistema de clasificación TNM

El *sistema de clasificación TNM* representa la estandarización de las etapas clínicas del cáncer por el International Union Against Cancer (UICC). Este sistema de clasificación ([tabla 15-5](#)) se utiliza para determinar la extensión del proceso del cáncer de acuerdo con tres parámetros: tamaño tumoral (T), grado de dispersión regional a los ganglios linfáticos (N) y metástasis (M). (Un ejemplo del sistema de clasificación TNM se presenta en la [tabla 50-6](#).)

La estadificación de la enfermedad puede realizarse inicialmente y en varios intervalos. El estadio diagnóstico clínico se realiza en el momento del diagnóstico para determinar el plan terapéutico más eficaz. Los ejemplos de los estudios diagnósticos que pueden realizarse para valorar la dispersión de la enfermedad incluyen los escáneres óseos y hepáticos, ecografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM).

Los estadios quirúrgicos se utilizan para describir la extensión de la enfermedad después de una biopsia o exploración quirúrgica. Por ejemplo, se puede realizar una laparotomía o una esplenectomía en el estadio de la enfermedad de Hodgkin. Durante el estadio de la laparotomía, pueden realizarse biopsias de los ganglios linfáticos y los márgenes de cualquier masa se pueden marcar con clips de metal. Estos clips se utilizan como marcadores cuando se utiliza la radioterapia como una modalidad de tratamiento.

Después de determinar la extensión de la enfermedad, no se cambia la clasificación de estadificación. La descripción original de la extensión del tumor se mantiene como parte del estudio del paciente. Si se requiere tratamiento adicional, o si fracasa el tratamiento, se realiza una estadificación de retratamiento para determinar la extensión de la enfermedad al momento del retratamiento.

Carcinomain situ es un término habitualmente utilizado en la clasificación del cáncer. Se define como una lesión con todas las características histológicas de cáncer, excepto la invasión. Si se deja sin tratamiento, el carcinoma *in situ* se volverá eventualmente invasivo.

Además del sistema de clasificación tumoral, también existen sistemas de clasificación utilizados para describir el estado del paciente con cáncer. El estado del paciente se registra al momento del diagnóstico, el tratamiento y retratamiento y en cada visita subsecuente. La escala funcional de Karnofsky es ejemplo de un método utilizado para evaluar el estado de evolución de un paciente ([tabla 15-6](#)).

TABLA 15-6 Escala de Karnofsky

100

Normal; sin quejas; no evidencia de enfermedad

90

Capacidad de llevar a cabo la actividad normal; signos o síntomas menores de la enfermedad

80

Actividad normal con esfuerzo; algunos signos o síntomas de la enfermedad

70

Capacidad de autocuidado; incapacidad de llevar a cabo una actividad normal o hacer trabajo activo

60

Ayuda ocasional necesaria, pero capacidad de cuidarse en la mayoría de las necesidades

50

Ayuda considerable y cuidado médico frecuente

40

Discapacitados; cuidado especial y ayuda necesaria

30

Muy discapacitado; indicación para hospitalización, aunque muerte no inminente

20

Muy enfermo; hospitalización necesaria; tratamiento de apoyo activo necesario

10

Moribundo; los procesos mortales progresando rápidamente

0

Muerte

PREVENCIÓN Y DETECCIÓN DEL CÁNCER

La enfermera desempeña un papel importante en la prevención y la detección del cáncer. La detección precoz y el tratamiento rápido son los principales responsables de un aumento en la tasa de supervivencia de los pacientes con cáncer. Un aspecto importante es educar al público para realizar lo siguiente:

1. Reducir o evitar la exposición a carcinógenos conocidos o sospechosos y los agentes promotores del cáncer, incluyendo el tabaquismo y la exposición solar.
2. Adoptar una dieta equilibrada que incluya vegetales (verdes, amarillos y naranjas), frutas frescas, granos enteros y cantidades adecuadas de fibra y reducir la cantidad de grasas y conservantes, incluyendo carnes asadas o secas.
3. Participar en programas de ejercicio regulares.
4. Obtener períodos de descanso adecuados y consistentes (por lo menos 6 a 8 horas por noche).

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Influencias étnicas sobre la monitorización del cáncer

Cita bibliográfica

Foxall MJ, Barron CR, Houfek JF. Ethnic influences on body awareness, trait anxiety, perceived risk, and breast and gynecologic cancer screening practices, *Oncol Nurs Forum* 28:727, 2001

Objetivo

Examinar la influencia étnica sobre la exploración corporal, rasgos de ansiedad, riesgos percibidos y prácticas de estudio del cáncer mamario y ginecológico

Métodos

Doscientas treinta y tres mujeres sanas (59% blancas, 17% afroamericanas, 12% hispanas, 12% nativas americanas) con edades superiores a 18 años respondieron a cuestionarios de información sobre las prácticas de estudio del cáncer mamario y ginecológico, alerta

corporal, ansiedad y percepción de los riesgos de cáncer mamario y ginecológico

Resultados y conclusiones

La etnicidad predijo las prácticas de control de cáncer mamario y ginecológico, exploración corporal, rasgos de ansiedad y percepción de los riesgos. Las mujeres hispanas y nativas americanas informaron mayor frecuencia de autoexploración mamaria que las mujeres blancas y afroamericanas. Las mujeres blancas y las americanas informaron mayor uso de la mamografía que las mujeres hispanas o nativas americanas. El aumento en la exploración corporal se relacionó con menos exploraciones ginecológicas para las mujeres nativas americanas. Las mujeres de diferentes antecedentes étnicos respondieron de forma distinta a las prácticas de monitorización mamaria y de cáncer ginecológico. La influencia de las variables psicosociales en estas prácticas varió con los distintos grupos

Implicaciones para la práctica enfermera

La llave para el tratamiento con éxito del cáncer mamario y ginecológico es la detección precoz. Las habilidades de la detección precoz del cáncer están aumentadas por la participación en los procedimientos de evaluación recomendados como la mamografía y las exploraciones ginecológicas. Las intervenciones enfermeras que se dirigen a mejorar la participación de las mujeres en las exploraciones del cáncer deben ser específicas para la etnia para que satisfagan las necesidades de las mujeres de las distintas etnias. Estas intervenciones también deben ajustarse de una forma sensible al riesgo de la ansiedad acerca del diagnóstico de cáncer, porque la ansiedad puede impedir a algunas mujeres a participar en las prácticas del estudio del cáncer

5. Acudir a la visita médica regularmente que incluya antecedentes de salud, exploración física y pruebas diagnósticas específicas para cáncer de acuerdo a las guías publicadas por la American Society of Cancer (www.cancer.org) ([tabla 15-7](#)).
6. Eliminar, reducir o cambiar la percepción de estrés y aumentar la capacidad para adaptarse al estrés (véase el [capítulo 8](#)).
7. Disfrutar los períodos de relajación y reposo.
8. Conocer los 7 signos de alerta de cáncer ([tabla 15-8](#)). (Éstos detectan las enfermedades muy avanzadas.)
9. Aprender y practicar la autoexploración (p. ej., exploración de la glándula mamaria, exploración testicular de uno mismo).
10. Buscar apoyo médico inmediato si se observa un cambio en la normalidad y si se sospecha de cáncer. La detección precoz del cáncer tiene un efecto positivo en el pronóstico.

Cuando la persona es educada respecto al proceso del cáncer, se debe tener cuidado para minimizar el temor que rodea al diagnóstico de cáncer.

Las prácticas que aumentan el temor no deben utilizarse. Los hechos deben enseñarse de una manera adecuada y precisa, apta para el paciente. El objetivo de la educación sanitaria es motivar al paciente a cambiar el patrón de comportamiento suficiente para alcanzar y mantener un estado óptimo de salud. La enfermera puede desempeñar un papel significativo en conseguir este objetivo. Aunque todo el mundo en general debe instruirse, aquellos que no tienen riesgo elevado para desarrollar cáncer son la población objetivo para el control eficaz del cáncer (véase la [tabla 15-7](#)).

La enfermera puede ejercer un impulso definitivo para convencer a las personas de que un cambio en los patrones del estilo de vida tendrá una influencia positiva en su salud. Si la enfermera logra provocar un efecto significativo, se desarrollarán estrategias para enseñar el control eficaz del cáncer.

TABLA 15-7 Resumen de los registros de la American Cancer Society para la detección precoz del cáncer en los sujetos asintomáticos

LOCALIZACIÓN

RECOMENDACIONES

Glándula mamaria

Las mujeres de 40 años o mayores deben realizarse una mamografía anual, una exploración clínica de la glándula mamaria anual (ECGM) por un profesional de la salud y deben realizar cada mes la autoexploración de la glándula mamaria (AGM).

De forma ideal, la ECGM debe realizarse antes del mamograma. Las mujeres entre los 30 y 39 años de edad se deben realizar una ECGM por un profesional de la salud cada 3 años y deben realizarse cada mes una AGM

Colon y recto

Al inicio de los 50 años de edad, los hombres y las mujeres deben seguir uno de los calendarios de exploración siguientes:

- Una prueba de sangre oculta en heces (PSOH) cada año, o
- Una sigmoidoscopia flexible (SDF) cada 5 años, o
- Una prueba de sangre oculta en heces anualmente y sigmoidoscopia flexible cada 5 años*
- Un enema baritado con contraste cada 5 o 10 años
- Una colonoscopia cada 10 años

Próstata

La prueba del antígeno prostático específico (PSA) y la exploración rectal digital debe realizarse cada año, comenzando a los 50 años de edad, a los hombres que tienen una esperanza de vida de por lo menos 10 años. Los hombres con riesgo elevado (afroamericanos y hombres con antecedentes familiares de uno o más familiares de primer grado diagnosticados con cáncer de próstata a una edad temprana) deben comenzar la prueba a los 45 años. Debe proporcionarse información a los pacientes sobre lo que se conoce y las incertidumbres sobre los beneficios y las limitaciones de la detección precoz y el tratamiento del cáncer de próstata, para que pueda tomar una decisión

Útero

Cérvix: todas las mujeres que son o han sido sexualmente activas o que tienen 18 años o mayores deben pasar una prueba anual de Papanicolaou y exploración pélvica. Después de tres o más exploraciones consecutivas satisfactorias con hallazgos normales, el Papanicolaou debe realizarse con menos frecuencia

Endometrio: la American Cancer Society recomienda que todas las mujeres deben informarse sobre los riesgos y los síntomas del cáncer endometrial, y aconsejarles consultar cualquier sangrado inesperado o manchado a sus médicos. El control anual del cáncer endometrial con biopsia endometrial de inicio a los 35 años de edad debe ofrecerse a las mujeres con o en riesgo de cáncer de colon hereditario sin pólipos (CCHSP)

Revisión relacionada con el cáncer

Una revisión relacionada con el cáncer se recomienda cada 3 años para las personas entre los 20 y 39 años de edad y cada año para las personas de 40 años de edad o más. Esta exploración debe incluir el consejo sanitario y, dependiendo de la edad de la persona, podría incluir exploraciones del cáncer de tiroides, cavidad oral, piel, ganglios linfáticos, testículos y ovarios, así como algunas enfermedades no malignas

Fuente: *Cancer facts and figures*, Atlanta, 2002, American Cancer Society.

* La prueba combinada se prefiere frente a sólo PSOH o SDF anual cada 5 años. Las personas que tienen un riesgo moderado a elevado de cáncer colorrectal deben hablar con un profesional de la salud sobre los distintos calendarios de las pruebas.

Diagnóstico de cáncer

Cuando a un paciente se le diagnostica un posible cáncer, es un momento difícil para el paciente y la familia. El paciente generalmente se somete a varios días o semanas de estudios diagnósticos. Durante este tiempo, el temor a lo desconocido puede ser más estresante que el comunicarle finalmente el diagnóstico positivo de cáncer.

TABLA 15-8 Siete signos de alerta del cáncer

Cambio en los hábitos intestinales o de la vejiga

Una lesión que no cicatriza

Sangrado inusual o secreción de cualquier orificio corporal

Engrosamiento o un bulto en la glándula mamaria o alguna otra parte

Disfagia o dificultad en deglutir

Cambio obvio en una verruga o lunar

Tos constante y ronquera

Durante este tiempo el paciente está en espera de los resultados de los estudios diagnósticos, y la enfermera debe estar disponible para escuchar de forma activa las preocupaciones del paciente. La seguridad falsa de que todo está muy bien es inadecuada y puede no estimular la comunicación posterior con el paciente. Durante este tiempo de alta ansiedad, el paciente puede necesitar explicaciones repetidas respecto al plan diagnóstico. Las explicaciones deben incluir cuanta información sea posible para el paciente y la familia; la información debe ser clara, con términos entendibles y debe reforzar lo necesario. La información escrita es beneficiosa para el refuerzo de la información verbal.

El plan diagnóstico para la persona en quien se sospecha de cáncer incluye los antecedentes de salud, identificación de los factores de riesgo, exploración física y estudios diagnósticos específicos. (La especificidad de los antecedentes de salud y la exploración física se presentan en el [capítulo 3](#).)

Los antecedentes personales incluyen énfasis particular sobre los factores de riesgo, como los antecedentes familiares de cáncer, exposición a o uso de carcinógenos conocidos (p. ej., tabaquismo, exposición a contaminantes o químicos laborales), enfermedades caracterizadas por inflamación crónica (p. ej., colitis ulcerosa) y consumo de fármacos (p. ej., tratamiento hormonal). Otra información importante se relaciona con los hábitos dietéticos, consumo de alcohol, estilo de vida y patrones de adaptación al estrés.

La exploración física debe ser detallada y se debe poner particular atención al sistema respiratorio, el tubo digestivo (incluyendo el colon, recto e hígado), el sistema linfático (p. ej., el bazo), la glándula mamaria, la piel, el sistema reproductivo (testículos y próstata en hombres; cérvix, útero y ovarios en las mujeres), el sistema musculoesquelético y el neurológico.

Los estudios diagnósticos a realizar dependerán de la localización primaria de sospecha o localización metastásica del cáncer. (Los procesos específicos relacionados con cada sistema corporal se

mencionan en los capítulos respectivos de su valoración.) Los ejemplos de los estudios que pueden incluirse en el proceso diagnóstico del cáncer son los siguientes:

1. Estudios citológicos (p. ej., Papanicolaou).
2. Radiografía de tórax.
3. Análisis de sangre.
4. Sigmoidoscopia o colonoscopia (incluyendo guaiaco para sangre oculta).
5. Estudios de función hepática.
6. Estudios radiológicos (p. ej., mamografía).
7. Gammagrafías radioisotópicas (p. ej., hueso, pulmón, hígado, cerebro).
8. TC.
9. RM.
10. Presencia de antígenos oncofetales como el ACE y AFP o marcadores genéticos como el *BRCA-1* y *BRCA-2*.
11. Estudios de la médula ósea (si se sospecha de una neoplasia hematolinfoide).
12. Biopsia.

Biopsia

La *biopsia* es el medio definitivo del diagnóstico de cáncer. Consiste en la examinación histopatológica de una pieza de tejido obtenida de una área sospechosa. La biopsia es fundamental para planificar un régimen terapéutico al paciente. La biopsia determina si el tejido es benigno o maligno, el tejido anatómico que lo compone y el grado de diferenciación celular de las células cancerosas presentes en el tumor.

El procedimiento puede ser una biopsia con aguja, una biopsia incisional o una biopsia escisional. Una *biopsia con aguja* puede obtenerse por aspiración (p. ej., aspiración de la médula ósea) o por el uso de una aguja más grande. Estas agujas se utilizan en la obtención de muestras de próstata, glándula mamaria, hígado y riñones.

La *biopsia incisional* que se realiza con un bisturí y/o una punción dérmica es una técnica habitualmente utilizada para obtener una muestra de tejido y así poder hacer el diagnóstico de cáncer. La premisa de que la biopsia incisional contribuye a la dispersión del cáncer no es cierta.

La *biopsia escisional* incluye la extirpación completa del tumor. Generalmente se utiliza para tumores pequeños (más pequeños de 2 cm, lesiones cutáneas, pólipos intestinales y masas mamarias). Este procedimiento puede considerarse terapéutico, así como diagnóstico. Habitualmente cuando un tumor no es fácilmente accesible, es necesario un procedimiento quirúrgico mayor (laparotomía, toracotomía, craneotomía) para obtener una pieza de tejido tumoral. Los especímenes de biopsia del tubo digestivo, sistema respiratorio y genitourinario generalmente pueden obtenerse por endoscopia.

CUIDADOS DE COLABORACIÓN

Objetivos y modalidades

El objetivo del tratamiento del cáncer es la curación, control o mejoría ([fig. 15-9](#)). Los factores que determinan la modalidad del tratamiento son la localización, el tamaño tumoral y la extensión de la enfermedad. El estado fisiológico y psicológico y las necesidades del paciente también tienen una parte importante en la determinación del plan terapéutico. Estos factores influyen en los aspectos terapéuticos y su duración.

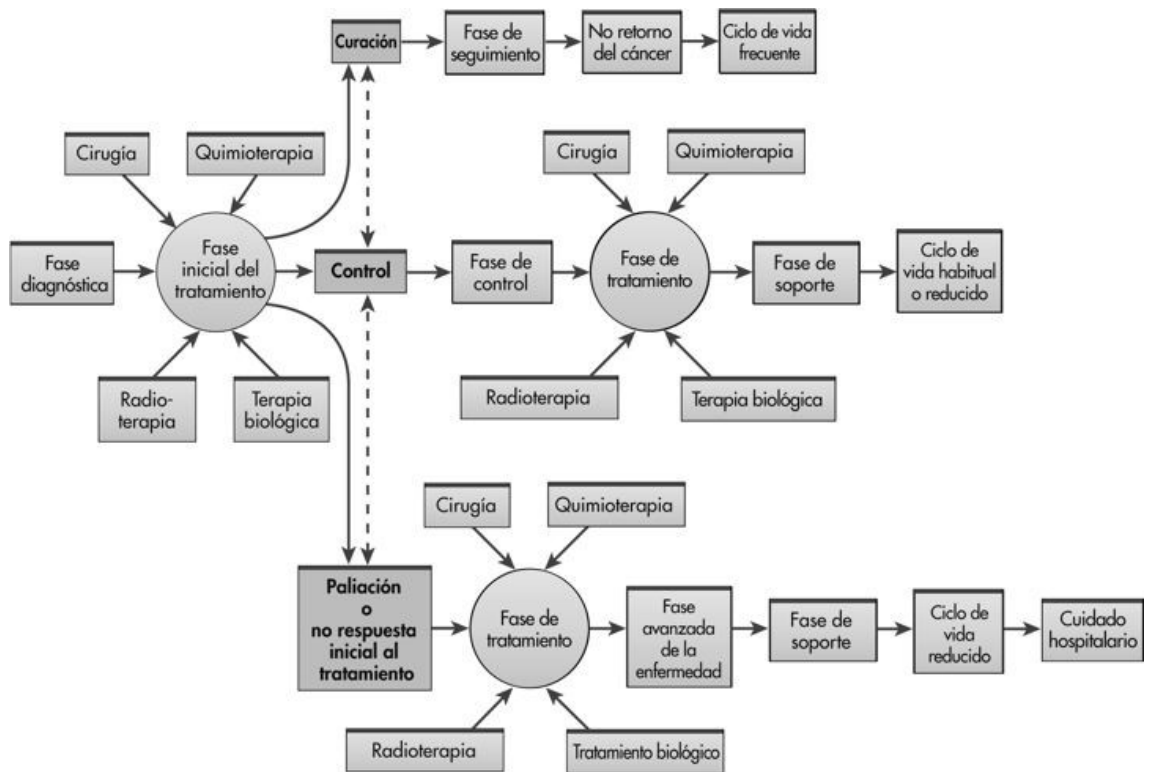
Con respecto al cuidado del paciente con cáncer, la enfermera debe conocer los objetivos del tratamiento para comunicarlos adecuadamente al paciente y apoyarlo. Cuando el objetivo es la curación, se espera que el paciente después del tratamiento se encuentra libre de enfermedad y tenga una calidad de vida normal. Muchos tipos de cánceres pueden permanecer en remisión con un curso inicial de tratamiento o con un tratamiento que se extiende durante varias semanas, meses o años. El carcinoma celular basal de la piel generalmente se cura por la extirpación quirúrgica de la lesión o durante varias semanas de radioterapia. La leucemia linfocítica aguda (LLA) en los niños tiene un gran potencial de curación. El plan terapéutico para la LLA consiste en la administración de varios fármacos de quimioterapia con un horario fijo administrados en un ciclo de 6 meses a varios años. El tratamiento curativo del cáncer consiste en la cirugía o períodos de tratamiento sistémico.

Hace pocos años, un período libre de enfermedad de 5 años se creía que era indicativo de la curación del cáncer. Esto no es cierto para todos los cánceres. El paciente con un tumor que presenta un ritmo mitótico rápido (p. ej., cáncer testicular) se considera en remisión si el cáncer no se detecta en un ciclo de 2 años. El paciente con un tumor que tiene un crecimiento mitótico más lento (p. ej., cáncer mamario en la posmenopausia) requiere 20 o más años libres de enfermedad para que se pueda considerar una verdadera curación del cáncer.

El *control* de la evolución es el objetivo principal del plan terapéutico para la mayoría de cánceres considerados crónicos. El paciente se somete al tratamiento inicial y se mantiene en tratamiento de mantenimiento por un período de tiempo y se evalúa periódicamente para poder detectar precozmente los posibles signos y síntomas de la recurrencia. Estos cánceres generalmente no se curan, pero se controlan

con el tratamiento por períodos prolongados de tiempo. Se controlan de una manera similar a otras enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus, la enfermedad pulmonar crónica y la insuficiencia cardíaca congestiva. Un ejemplo de este tipo de cáncer es la leucemia linfocítica crónica (véase el [capítulo 30](#)).

FIG. 15-9



Objetivos del tratamiento contra el cáncer.

El cuidado o *tratamiento paliativo* también puede ser un objetivo del plan terapéutico. En este caso, el alivio o el control de los síntomas y el mantenimiento de una calidad de vida satisfactoria son los objetivos principales más que la curación o el control de la enfermedad. La radioterapia administrada para aliviar el dolor de la metástasis ósea es un ejemplo de tratamiento paliativo.

Los objetivos de curación, control y paliación se alcanzan a través de 4 modalidades de tratamiento para el cáncer: cirugía, radioterapia, quimioterapia y tratamiento biológico. La cirugía, la radioterapia, la quimioterapia y el tratamiento biológico pueden utilizarse solos o en combinación tanto en la fase de tratamiento inicial, como en las fases de tratamiento del cáncer. En diversos tipos de cáncer, se utilizan dos o más modalidades terapéuticas para alcanzar el objetivo de la curación o el control durante un largo período de tiempo.

Ensayos clínicos

Un *ensayo clínico* es un estudio de investigación realizado con pacientes y generalmente se diseña con el intento de evaluar nuevos tratamientos. La evaluación de los tratamientos en la investigación del cáncer

comienza en el laboratorio y en estudios con animales. De estos estudios, aquellos tratamientos determinados como eficaces, con valores razonables de toxicidad, se evalúan en una serie de estudios en pacientes con cáncer. El progreso en el cuidado del cáncer depende de los ensayos clínicos. Los nuevos fármacos o tratamientos, evaluados por primera vez en los humanos, generalmente tienen que pasar tres fases:

En la *fase I de los ensayos*, los investigadores prueban un nuevo fármaco o tratamiento en un grupo pequeño de personas (20-80) por primera vez para evaluar su seguridad, determinar un rango seguro de dosis e identificar los efectos adversos.

En la *fase II de los ensayos*, el fármaco o tratamiento en estudio se administra a un grupo más grande de personas (100-300) para observar si es eficaz y si su evaluación es segura.

En la *fase III de los ensayos*, el fármaco o tratamiento en estudio se administra a un grupo mayor de personas (1.000-3.000) para confirmar su eficacia, controlar los efectos adversos, comparar los tratamientos habitualmente utilizados y obtener información que permitirá poder utilizar de forma segura el fármaco o el tratamiento.

Los derechos del paciente que participa en los estudios clínicos están controlados por los consejos institucionales de revisión (CIR) en cada agencia que conduce la investigación. Los CIR no solamente revisan los estudios clínicos en su inicio, sino también continúan revisando y controlando el estudio hasta su finalización. El consentimiento informado es un proceso en el cual la información se le proporciona completamente al paciente por un médico y por una enfermera de acuerdo con la naturaleza del tratamiento evaluado y los riesgos y beneficios potenciales para entrar en el ensayo clínico. El paciente debe entender que puede elegir dejar el ensayo clínico en cualquier momento.

Las guías para la aplicación de un protocolo de investigación se incluyen en el protocolo de estudio. Todos los profesionales de la salud siguen el protocolo para asegurar el tratamiento uniforme de los pacientes en un estudio clínico.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía es la forma más antigua del tratamiento contra el cáncer, y durante muchos años fue el método más eficaz del diagnóstico y tratamiento contra el cáncer. El tratamiento de elección durante muchos años fue la extirpación del cáncer y todo el tejido normal contiguo posibles.

Curación y control

Se aplican varios principios cuando se utiliza la cirugía para curar o controlar la enfermedad ([fig. 15-10](#)):

1. El cáncer que surge de un tejido con una tasa lenta de proliferación o replicación celular es el más favorable al tratamiento quirúrgico.
2. Un margen normal de tejido debe rodear el tumor al momento de la resección.
3. Solamente se elimina el tejido necesario y se utiliza el tratamiento adyuvante. La tendencia actual entre los profesionales de la salud es la cirugía menos radical. El tratamiento adyuvante o «adicional», se utiliza después de que la evaluación histopatológica de la intervención identifica el riesgo específico para la metástasis. El riesgo para la metástasis es la dependencia del tumor. Cada tumor tiene un sistema de estadificación diseñado que orienta las decisiones terapéuticas basadas en la extensión de la enfermedad. La decisión respecto al tratamiento adyuvante se modifica respecto al tipo del tumor, etapa, comorbilidades y preferencias del paciente.
4. Se utilizan las medidas preventivas para reducir la dispersión quirúrgica de las células cancerosas.
5. Los asientos habituales de dispersión regional pueden eliminarse quirúrgicamente. Los tipos de los procedimientos quirúrgicos utilizados para la curación o control del cáncer incluyen: disección radical del cuello, lumpectomía, mastectomía, neumonectomía, orquiectomía, tiroidectomía y resección intestinal.

La *resección* puede llevarse a cabo si el tumor no puede eliminarse completamente (p. ej., adherido a un órgano vital). Cuando esto aparece, se debe eliminar todo el tumor posible y se debe aplicar quimioterapia o radioterapia. Este tipo de procedimiento quirúrgico hace más eficaz la quimioterapia y la radioterapia.

Cuidado de apoyo

Los procedimientos quirúrgicos también pueden utilizarse para proporcionar cuidado de apoyo durante la enfermedad. Los tipos de intervenciones de apoyo incluyen:

1. Inserción de sondas de alimentación en el estómago.
2. Realización de una colostomía para permitir la cicatrización del absceso rectal.
3. Colostomía suprapúbica para el paciente con cáncer avanzado de próstata.

Alivio de los síntomas

Cuando no es posible la curación o el control del cáncer, la calidad de vida debe mantenerse lo más alta posible durante un período largo de

tiempo. Los tipos de intervenciones realizados para el cuidado paliativo incluyen los siguientes:

1. Resección del tumor para aliviar el dolor o la presión.
2. La colostomía para el alivio de una resección intestinal (véase el [capítulo 41](#)).
3. Laminectomía para el alivio de la compresión de la médula espinal (véase el [capítulo 59](#)).

Intervención de rehabilitación

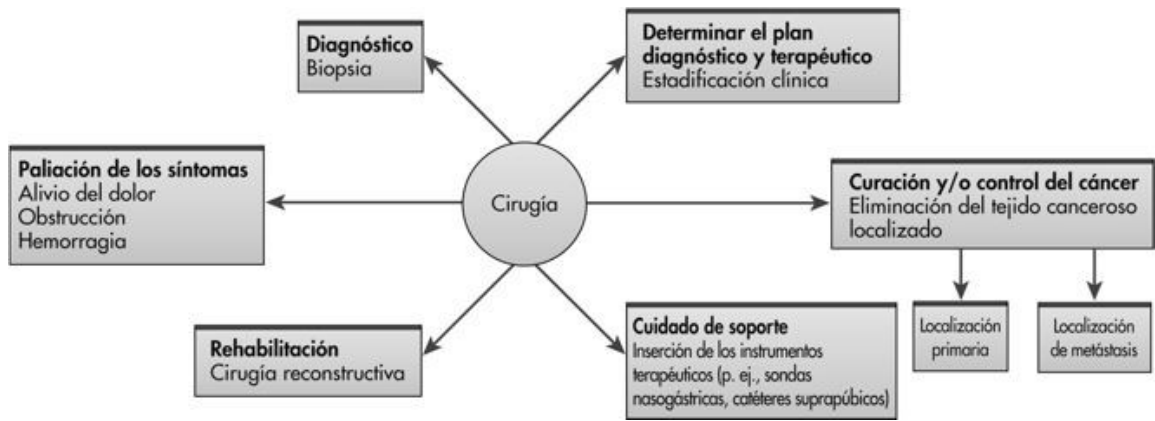
La cirugía contra el cáncer puede producir un cambio en la imagen corporal. Habitualmente es difícil que el paciente se adapte a los cambios de imagen corporal, así como al diagnóstico de cáncer mientras intenta mantener los patrones habituales del estilo de vida. A medida que el tratamiento para ciertos cánceres es más eficaz, aumentará el tiempo que el paciente debe vivir con la alteración creada por la cirugía. Si se mantiene la calidad de vida, la imagen corporal debe ser la que el paciente es capaz de aceptar y adaptar. Se debe poner mayor énfasis en el papel de rehabilitación tras la cirugía en el cuidado del cáncer para aumentar la calidad de vida. La reconstrucción de la glándula mamaria después de una mastectomía es un ejemplo de intervención de rehabilitación quirúrgica. Las nuevas aplicaciones y el cuidado de las ostomías son otros aspectos importantes de enfoque del tratamiento de rehabilitación.

RADIOTERAPIA

La radioterapia es una modalidad local de tratamiento para el cáncer. Es uno de los métodos más antiguos del tratamiento contra el cáncer. Históricamente, los trabajadores expuestos a la radiación tuvieron una incidencia elevada de descamación de la piel y desarrollaron carcinomas de los dedos. Marie y Pierre Curie desarrollaron leucemia relacionada con la radiación¹¹.

La experiencia de que la exposición a la radiación causa delección tisular condujo a los científicos a intentar el uso de radiación en el tratamiento de los tumores. La asociación hipotética era que, si la radiación resulta en la destrucción de células cutáneas altamente mitóticas de los trabajadores, podría utilizarse de manera controlada para prevenir la continuada mitosis de las células cancerosas. No fue hasta 1960 que un equipo altamente sofisticado y un plan terapéutico facilitó la aplicación de una dosis adecuada de radiación a los tumores y dosis tolerables a los tejidos normales. Se estima en la práctica actual que más del 60% de todas las personas con cáncer recibirán radioterapia en algún momento del tratamiento de su enfermedad¹².

FIG. 15-10



Papel de la cirugía en el tratamiento contra el cáncer.

Efectos de la radiación

La **radiación** es la emisión y distribución de energía a través del espacio o un material intermedio. La energía producida por la radiación, cuando se absorbe en los tejidos, produce ionización y excitación. Esta energía local es suficiente para romper los puentes químicos del ADN, lo que conduce a su efecto biológico. La pérdida de la capacidad proliferativa produce la muerte celular en el momento de la división. Por tanto, es más probable que las células cancerosas se lesionen de forma permanente por dosis acumulativas de radiación. Los tejidos normales generalmente son capaces de recuperarse de la radiación si las dosis terapéuticas se mantienen en ciertos rangos.

Muerte celular y reacciones tisulares

La *muerte celular* relacionada con la radiación se define como la pérdida irreversible de la capacidad proliferativa. Las células pueden someterse a varias mitosis y morir. Una célula que retiene su capacidad proliferativa es una célula clonogénica debido a que es capaz de producir nuevos clones o colonias de células similares. El control del cáncer aparece después de la radiación si las células que quedan son no clonogénicas.

La sensibilidad celular a la radiación varía en el ciclo celular, siendo más sensibles las células en la fase M y G₂ y menos sensibles durante la fase S o fase de síntesis ([fig. 15-1](#)). Las células tratadas durante la fase M y G₂ del ciclo celular es más probable que sufran una lesión letal. La lesión del ADN en las células que no están en la fase M se reproduce cuando aparece la división.

La cantidad de tiempo que se requiere para que se hagan clínicamente evidentes las manifestaciones de la lesión por radiación se determina por la tasa mitótica del tejido. Deben destruirse suficientes células dentro del tejido para establecer un efecto apreciable. Esto es cierto para las células normales y cancerosas. Rápidamente las células en división del tubo digestivo, la mucosa oral y la médula ósea morirán y exhibirán respuestas precoces agudas a la radiación. Los tejidos con

células lentamente proliferativas como el cartílago, el hueso y los riñones manifiestan respuestas tardías a la radiación.

Esta tasa diferencial de la muerte celular explica la duración de las manifestaciones clínicas relacionadas con la radioterapia. Las células normales en el campo de la radiación también se verán afectadas por el tratamiento. Para cada tipo celular normal hay una dosis máxima de tolerancia a la radiación. La administración de radiación por encima de las dosis toleradas máximas interfiere en la capacidad limitada de las células normales a recuperarse de la lesión y los efectos adversos irreversibles. El plan terapéutico y la dosimetría computarizada aseguran que no se exceda la tolerancia al tejido normal^{13,14}.

La [tabla 15-9](#) describe la radiosensibilidad relativa de una variedad de tumores. En los tumores que responden, incluso una gran carga tumoral responderá al tratamiento. En los tumores con menor respuesta, una carga tumoral puede resultar en una respuesta más lenta y quizás incompleta.

Simulación y tratamiento

La *simulación* es parte del plan terapéutico con radiación utilizado para determinar el método óptimo de tratamiento. El paciente se acuesta sobre una tabla en la posición adecuada de tratamiento. Con fluoroscopia, se identifican las estructuras normales que se incluirán en el campo terapéutico o portal. Se toma una radiografía para verificar el campo y se hacen marcas sobre la piel para que el campo pueda identificarse diariamente. La [figura 15-11](#) ilustra el simulador de radiación. La dosimetría computarizada utilizando la TC se utiliza para producir un plan terapéutico que descarga la máxima cantidad de radiación al tumor dentro de la dosis tolerada por el tejido normal¹⁵.

Radiación externa

El tratamiento con radiación puede administrarse por *radioterapia con haces externos* (teleterapia), que es la forma más frecuente de tratamiento. En este tratamiento el paciente se expone a la radiación de la máquina de tratamiento ([fig. 15-12](#)). El paciente nunca está radioactivo durante este tratamiento.

FIG. 15-11



Simulador de radiación.

TABLA 15-9 Radiosensibilidad tumoral

RADIOSENSIBILIDAD ELEVADA

RADIOSENSIBILIDAD MODERADA

RADIOSENSIBILIDAD LEVE

RADIOSENSIBILIDAD BAJA

Disgerminoma ovárico

Carcinoma de piel

Sarcomas del tejido blando (p. ej., condrosarcoma)

Osteosarcoma

Seminoma testicular

Carcinoma orofaríngeo

Adenocarcinoma gástrico
Melanoma maligno
Enfermedad de Hodgkin
Carcinoma esofágico
Adenocarcinoma renal
Gliomas malignos
Linfoma no Hodgkin
Adenocarcinoma mamario
Adenocarcinoma de colon
No seminoma testicular
Tumor de Wilms
Carcinoma uterino y cervical
Neuroblastoma
Carcinoma de próstata
Carcinoma de vejiga

FIG. 15-12



Máquina de radioterapia.

Radiación interna

Otro sistema de tratamiento con radiación es la **braquiterapia**. Esto significa un tratamiento «cercano» y consiste en la implantación o inserción de materiales radioactivos directamente al tumor o en la proximidad del tumor. El implante puede ser temporal, con la fuente colocada en un catéter o una sonda insertada en el área tumoral y dejada en ese lugar durante varios días. Este método habitualmente se utiliza para los tumores de cabeza y cuello y neoplasias ginecológicas. Los implantes, como los implantes de próstata, también pueden ser permanentes, con inserción de semillas radioactivas en los tumores. La braquiterapia se utiliza en la situación clínica donde la dosis tumoral debe ser elevada para erradicar el tumor. Sin embargo, esta dosis es muy alta para la tolerancia de los tejidos normales próximos. Las fuentes utilizadas en la braquiterapia no son tan energéticas o penetrantes como aquellas utilizadas en las máquinas de haces externos y por lo tanto, descarga la mayor parte de la dosis localmente. Habitualmente la radiación con haces externos y la braquiterapia se utilizan en combinación.

El cuidado de una persona con un implante radiactivo requiere que la enfermera alerte de que el paciente es radioactivo. Si un paciente

tiene un implante temporal, el paciente es radioactivo durante el tiempo que la fuente está en su lugar. Si el paciente tiene un implante permanente, la exposición radioactiva hacia otras personas es baja, y el paciente puede ser dado de alta con precauciones. Los principios de tiempo, distancia y protección se utilizan cuando se cuida a la persona con un implante. El cuidado enfermero debe ser organizado de tal manera que se limite el tiempo de contacto con el paciente. Debe prepararse al paciente para la aplicación del implante antes del procedimiento y advertir de las limitaciones del tiempo. El oficial de seguridad de la radiación indicará cuánto tiempo y a qué distancia específica se debe mantener el paciente. Esto está determinado por la dosis administrada por el implante. Debido a que la fuente no es penetrante, son importantes las pequeñas diferencias en la distancia. Sólo debe proporcionarse ayuda cerca de la fuente, como la revisión de la colocación del implante, en una proximidad cercana. Si está disponible el chaleco de protección, debe utilizarse y no debe proporcionarse cuidado si no se utiliza un contador de radiación. Este contador cuantificará cualquier exposición a la radiación. El contador de radiación no debe compartirse, no debe utilizarse en otros lugares más que en el trabajo y debe devolverse de acuerdo al protocolo de la agencia.

Medición de la radiación

Se utilizan distintas unidades para medir la radiación ([tabla 15-10](#)). Los grays y los centigrays son las unidades actualmente utilizadas en la práctica clínica.

TABLA 15-10 Medidas de radiación

UNIDAD

DEFINICIÓN

Curie (Ci)

Una medida del número de átomos de un radioisótopo particular que se desintegra en un segundo

Roentgen (R)

Una medida de la radiación requerida para producir un número estándar de iones en el aire; una unidad de exposición a la radiación

Rad

Medidas de dosis de radiación absorbida por los tejidos

Rem

Medidas de efectividad biológica de varias formas de radiación en la célula humana (1 rem = 1 rad)

Gray (Gy)

100 rads = 1 Gy

Objetivos de la radioterapia

Los objetivos de la radioterapia son la curación, el control y la paliación. Para lograr estos objetivos terapéuticos, la radioterapia puede utilizarse sola o como un tratamiento adyuvante en combinación con cirugía, quimioterapia y tratamiento biológico.

La *curación* es el objetivo cuando la radioterapia se utiliza sola como una modalidad curativa para tratar a los pacientes con carcinoma basal celular de la piel, tumores confinados a las cuerdas vocales y estadio I y IIA de la enfermedad de Hodgkin. La radioterapia puede combinarse con cirugía y quimioterapia para curar ciertos cánceres, como: 1) estadio IIB, IIIA y IIIB de la enfermedad de Hodgkin en combinación con quimioterapia; 2) sarcoma de Ewing en combinación con quimioterapia; 3) cáncer de cabeza y cuello en combinación con cirugía y quimioterapia, y 4) etapa I y II del cáncer mamario.

El *control* del cáncer durante un período de tiempo se considera un objetivo razonable en algunas situaciones. El tratamiento inicial se ofrece al momento del diagnóstico y se instaura tratamiento adicional cada vez que recurren los síntomas de la enfermedad. La mayoría de los pacientes disfrutan una calidad de vida satisfactoria durante el período libre de síntomas. La radioterapia puede combinarse con cirugía para aumentar el control local del cáncer. Puede administrarse preoperatoriamente para reducir el tamaño de los tumores para que sea más fácil researlos, o puede administrarse postoperatoriamente para destruir cualquier residuo de células tumorales. La radioterapia interna operativa actualmente se administra en algunos centros de investigación. En este procedimiento, la radiación se administra directamente en el lugar del tumor durante la cirugía.

Los tumores inoperables pueden tratarse con radioterapia. Estos tumores son grandes y se extienden regionalmente. Un ejemplo de cáncer inoperable que se trata con radioterapia para controlarlo es el cáncer de células pequeñas del pulmón.

La *paliación* es habitualmente el objetivo de la radioterapia. El paciente puede tratarse para controlar los síntomas que aparecen como resultado del proceso de la enfermedad. Los tumores pueden reducirse en tamaño para aliviar los síntomas como el dolor y la obstrucción. Los motivos del uso de la radioterapia para la paliación incluyen el alivio de los siguientes:

1. Dolor asociado con las metástasis óseas.
2. Dolor y síntomas neurológicos asociados con las metástasis cerebrales.
3. Compresión de la médula espinal.

4. Obstrucción intestinal.
5. Obstrucción de la vena cava superior.
6. Obstrucción bronquial o traqueal.
7. Sangrado (p. ej., de la vejiga e intrabronquial).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

RADIOTERAPIA

La enfermera tiene una responsabilidad importante de ayudar al paciente con efectos adversos de la radioterapia. Los efectos adversos habituales de la radioterapia se presentan en la [tabla 15-11](#). La fatiga, la anorexia, la supresión de la médula ósea, las reacciones cutáneas, las reacciones de las mucosas y los efectos pulmonares, gastrointestinales y reproductivos se mencionan en esta sección.

■ Ejecución

Fatiga

La fatiga es un efecto adverso secundario habitualmente a la radioterapia. Se desconocen los mecanismos fisiopatológicos que producen en la fatiga inducida por la radiación. La acumulación de metabolitos por la destrucción de células durante el tratamiento es una causa probable. Los metabolitos incluyen lactato, iones hidrógeno y otros productos finales de la destrucción celular que producen disminución de la fuerza muscular. Las alteraciones en la producción de energía en el paciente con cáncer también pueden resultar de la caquexia, anorexia, fiebre e infecciones. La fatiga generalmente aparece en la tercera a cuarta semanas de tratamiento, persiste después de que finaliza el tratamiento y gradualmente desaparece. Se ha propuesto que el buen control de los síntomas puede reducir la fatiga. Los factores como pérdida de peso, anemia, depresión, náuseas y otros síntomas exacerban la sensación de fatiga.

TABLA 15-11 Intervención enfermera de los problemas causados por la radioterapia y la quimioterapia

PROBLEMA

ETIOLOGÍA

INTERVENCIÓN ENFERMERA

Sistema gastrointestinal

Estomatitis, mucositis,

- Las células se destruyen cuando se localizan en el campo de tratamiento de la radioterapia
- Las células epiteliales se destruyen por la quimioterapia
- La inflamación y la ulceración aparecen debido a la rápida destrucción celular
- Estar alerta de que la alimentación, la deglución y el habla son difíciles
- Animar al paciente a utilizar saliva artificial
- Valorar la mucosa oral diariamente y enseñar al paciente a hacerlo
- Aconsejar no utilizar irritantes como el tabaco y el alcohol
- Aplicar anestésicos tópicos, como la xilocaína viscosa u oxetazaína

Náuseas y vómitos

- La destrucción celular estimula el centro del vómito en el cerebro
- Los fármacos estimulan el centro del vómito
- El revestimiento gastrointestinal destruido con la radiación y la quimioterapia
- Animar a comer y tomar líquidos cuando no hay náuseas
- Administrar antieméticos cuando se requiera
- Estimular actividades de diversión (en caso de ser adecuado)

Anorexia

- La liberación de TNF e IL-1 de los macrófagos tienen un efecto supresor del apetito
- Reacción general al tratamiento
- Controlar el peso
- Proporcionar comidas pequeñas, frecuentes con alto contenido proteico y calórico
- Animar al paciente a comer, pero evitar el sobrepeso
- Servir la comida en un ambiente placentero

Diarrea Constipación

- Denudamiento del revestimiento epitelial del intestino
- Alteración del sistema nervioso autonómico
- Causado por efectos neurotóxicos de plantas alcaloides (vincristina, vinblastina)
- Administrar fármacos antidiarreicos cuando se requiera
- Proporcionar lubricantes de las evacuaciones si se requiere
- Animar a tomar comidas con alto contenido de fibras

Hepatotoxicidad

- Efectos tóxicos de la quimioterapia
- Controlar las pruebas de función hepática

Sistema hematológico

Anemia

- Depresión de la médula ósea secundaria al tratamiento
- Infiltración maligna de la médula ósea por el cáncer
- Controlar los niveles de hemoglobina y hematocrito
- Animar a tomar alimentos que ayudan a la producción de glóbulos rojos (véase el [capítulo 30](#), [tabla 30-5](#))

Leucopenia

- Depresión de la médula ósea secundaria a la quimioterapia o la radioterapia
- La infección es la causa más frecuente de morbilidad y muerte en los pacientes con cáncer
- Los sistemas respiratorio y genitourinario son las localizaciones habituales de infección
- Controlar la cuenta de glóbulos blancos, especialmente neutrófilos
- Enseñar a informar la elevación de la temperatura y cualquier otra manifestación de infección
- Enseñar a evitar largas visitas y contacto con personas con infecciones
- Enseñar a usar técnicas de lavado de manos adecuado

Trombocitopenia

- Depresión de la médula ósea secundaria a quimioterapia
- Infiltración maligna de la médula ósea
- El sangrado espontáneo puede ocurrir con recuentos plaquetarios $\leq 20.000/\mu\text{l}$
- Observar los signos de sangrado (p. ej., petequias, equimosis)
- Controlar la hemoglobina y el hematocrito, y el recuento plaquetario
- Enseñar a usar los cepillos de dientes suaves y usar rasuradoras eléctricas
- Discutir el impacto de la teoría de peso en la autoimagen

Sistema integumentario

Alopecia

- Destrucción de los folículos pilosos por la quimioterapia o radioterapia al cuero cabelludo
- Pérdida de peso generalmente temporal con la quimioterapia; generalmente permanente en respuesta a la radiación
- Sugerir formas de adaptarse a la pérdida de cabello (p. ej., pelucas, bufandas, velos)
- Cortar el cabello largo antes del tratamiento
- Evitar el exceso de jabón, cepillado y peinado del cabello
- Evitar el uso de secadores de cabello eléctricos y onduladores

Reacciones cutáneas

- Extravasación de fármacos quimioterapéuticos vesicantes
- Radioterapia confinada a la piel
- Proteger la piel de los traumatismos
- Lubricar la piel seca con cremas no irritantes
- Evitar el uso de jabones fuertes

Tracto genitourinario

Cistitis

- Destrucción de las células de revestimiento de la vejiga debido a la quimioterapia
- Efectos adversos de la radiación cuando se localizan en el campo de tratamiento
- Valorar las manifestaciones como la urgencia, frecuencia y hematuria

Alteración reproductiva

- Lesión de las células de los testículos o los ovarios debido al tratamiento
- Discutir estos cambios con los pacientes

Nefrotoxicidad

- Acumulación de fármacos en el riñón y lisis tumoral causan necrosis de los túbulos renales proximales
- Controlar el BUN y los valores plasmáticos de creatinina

Sistema nervioso

Aumento de la presión intracraneal

- Puede resultar del edema por la radiación del sistema nervioso central
- Comprobar con esteroides y medicamentos para el dolor

Neuropatía periférica

- Parestesias, arreflexia, debilidad musculoesquelética o alteración del músculo liso pueden producirse como un efecto adverso de los alcaloides y cisplatino
- Controlar estas manifestaciones en los pacientes que toman estos fármacos

Aparato respiratorio

Neumonitis

- La neumonitis por radiación se desarrolla 2 a 3 meses después de iniciar el tratamiento
- Después de 6 a 12 meses la fibrosis aparece y es evidente en la radiografía de tórax
- Efectos adversos de algunos quimioterapéuticos

- Vigilar la tos seca, la fiebre y la disnea de esfuerzo

Sistema cardiovascular

Pericarditis y miocarditis

- Inflamación secundaria a radiación
- Complicación cuando se irradia la pared torácica; puede ocurrir después de un año de tratamiento
- Efectos adversos de algunos quimioterapéuticos
- Vigilar las manifestaciones clínicas de estas enfermedades

Cardiotoxicidad

- Algunos fármacos quimioterapéuticos (p. ej., doxorubicina, daunorrubicina) pueden cambiar en el ECG e insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva
- Controlar el corazón con un ECG o fracción cardíaca de eyección
- Verificar la modificación del tratamiento farmacológico

Bioquímico

Hiperuricemia

- Aumento de los valores de ácido úrico debido a la destrucción celular por la quimioterapia
- Puede causar bocio secundario y uropatía obstructiva
- Controlar los niveles de ácido úrico
- Administrar alopurinol como una medida profiláctica
- Aconsejar el consumo elevado de líquidos

Psicoemocional

Fatiga

- Aumento de la tasa metabólica
- Procesos anabólicos provocando acumulación de metabolitos por la destrucción celular
- Decir a los pacientes que la fatiga es un efecto adverso esperado del tratamiento
- Animar al paciente a descansar cuando esté cansado, mantener patrones del estilo de vida lo más cercano posible

a los habituales y hacer actividades de acuerdo con los valores de energía

Dolor

- Compresión o infiltración del tumor que afecta los nervios
- Inflamación, ulceración o necrosis tisular
- Usar una escala de analgésicos ([fig. 15-20](#)) para proporcionar la base de la administración de los fármacos del dolor
- Enseñar a usar la imaginación, la terapia de relajación, etc. (véanse los [capítulos 7 y 8](#))

BUN: urea nitrogenada en sangre; *ECG*: electrocardiograma; *GI*: gastrointestinal; *IL-1*: interleucina 1; *TNF*: factor de necrosis tumoral.

El paciente debe conocer que la fatiga es un efecto secundario esperado de la radioterapia. Por otra parte, el paciente puede interpretar la fatiga como un signo de que el tratamiento no es eficaz y que el cáncer puede estar dispersándose. Un paciente puede referir más energía en unos días que en otros. Animar al paciente a identificar los días o el momento del día cuando se sienten mucho mejor y los momentos en que se sienten con ganas de realizar más actividades. Puede ser necesario descansar antes de realizar una actividad y dejar a otros en el trabajo o las tareas domésticas. Ignorar la fatiga o el sobreestrés del cuerpo cuando la fatiga es tolerable puede conducir a un aumento de los síntomas. El mantenimiento del estado nutricional y el control de otros síntomas también ayuda a reducir la fatiga. Los paseos diarios son una forma de mantener al paciente activo. La mayoría de los pacientes son capaces de participar en paseos diarios¹⁶. La fatiga es un síntoma que muestra mejoría durante los paseos diarios¹⁷. Los paseos diarios también disminuyen la ansiedad y mejoran el sueño en las mujeres que reciben radiación de cáncer mamario¹⁸. La capacidad para mantenerse activos ha mostrado mejorar el humor y evitar el ciclo fatiga-depresión-fatiga.

Anorexia

La anorexia puede desarrollarse como una reacción general al tratamiento. Los mecanismos para la anorexia se desconocen, pero existen varias teorías. Los macrófagos liberan el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina-1 (IL-1) en un intento para combatir el cáncer. Tanto el TNF y la IL-1 presentan un efecto supresor del apetito (anorécticos). Ya que los tumores se destruyen con el tratamiento, se ha propuesto que los valores elevados de estos factores pueden liberarse en el sistema y cruzar la barrera hematoencefálica, ejerciendo una influencia en el centro de la saciedad. Los tumores más grandes producen más de estos factores, resultando así la caquexia observada en el cáncer avanzado. Además, los tratamientos de cabeza y cuello y las áreas gastrointestinales exacerban las dificultades para

comer. La anorexia tiene un pico alrededor de la cuarta semana de tratamiento y parece resolverse más rápidamente que la fatiga cuando finaliza el tratamiento.

El paciente con anorexia necesitará un control cuidadoso durante el tratamiento para asegurar que la pérdida de peso no es excesiva. El peso corporal debe determinarse por lo menos dos veces a la semana. Las comidas pequeñas y frecuentes con alto contenido proteico se toleran mucho mejor que las comidas más grandes. Los suplementos nutricionales están indicados si la anorexia está presente o si otros factores contribuyen a la dificultad en la alimentación¹⁹.

Supresión de la médula ósea

La médula ósea dentro del campo terapéutico se verá afectada por la radiación en una tasa de acuerdo con la tasa de regresión celular. Los glóbulos blancos (WBC) se afectan en una semana, las plaquetas en 2 a 3 semanas y los glóbulos rojos (RBC) en 2 a 3 meses. En el adulto, alrededor del 40% de la médula activa se encuentra en la pelvis, y el 25% en las vértebras torácicas y lumbares. Si la médula se irradia, la destrucción de los glóbulos rojos aparece en el campo terapéutico. Como consecuencia, la médula no irradiada se vuelve más activa en un intento de compensación.

La experiencia de la inmunosupresión no es clínicamente un problema importante en la radiación como lo es en el paciente que recibe ciertos fármacos quimioterapéuticos. La combinación de radiación y quimioterapia pueden causar disminución en los WBC, RBC y plaquetas, al igual que la radiación seguida de quimioterapia cuando están limitadas las reservas de la médula ósea. El recuento sanguíneo (WBC, RBC y plaquetas) en estos individuos debe controlarse muy de cerca. El sangrado y la infección como consecuencia de la inmunodepresión son infrecuentes cuando se utiliza exclusivamente la radioterapia.

Si aparece anemia y los valores de hemoglobina disminuyen a menos de 10 g/dl, el paciente puede requerir transfusiones sanguíneas. La radioterapia es más efectiva contra las células bien oxigenadas. Por tanto, causa preocupación el hecho de que un valor de hemoglobina menor de 10 g/dl no proporcione la oxigenación adecuada a las células en el campo terapéutico.

Reacciones cutáneas

Pueden aparecer en la piel tanto cambios agudos y crónicos dentro del campo de radiación. La apropiada extensión cutánea de los equipos de radiación modernos limitan la gravedad de estas reacciones. Aunque las reacciones cutáneas son frecuentes en el principio del tratamiento, son transitorias. El eritema puede desarrollarse 1 a 24 horas después de un solo tratamiento. El eritema es una respuesta aguda seguida por descamación seca ([fig. 15-13](#)). Si la tasa de afectación celular es mayor que la capacidad de las nuevas células epidérmicas para

remplazar las células muertas, aparece una descamación húmeda con exposición de la dermis y exudado del suero ([fig. 15-14](#)). Las reacciones cutáneas son particularmente evidentes en las áreas sometidas a la presión como detrás de los oídos y en los pliegues glúteos, perineo, glándula mamaria, línea del cuello y prominencias óseas.

Aunque hay falta de consistencia en los protocolos para el tratamiento de la piel irradiada en términos de productos utilizados, hay principios básicos del cuidado cutáneo¹⁹. Las reacciones secas son incómodas y producen prurito. Las reacciones húmedas producen incomodidad y drenaje. La piel seca debe lubricarse con una crema no irritante o solución que no contenga metal, alcohol, perfume o aditivos que irriten la piel. Las reacciones húmedas deben mantenerse limpias y protegidas de otras lesiones. Los objetivos terapéuticos son la prevención de la infección y la facilitación de la cicatrización de la herida.

FIG. 15-13



Descamación seca.

La piel irradiada debe protegerse de temperaturas extremas para prevenir los traumatismos. Los cobertores de calor, paquetes de hielo y botellas de agua caliente no deben utilizarse en el lugar del tratamiento. La ropa apretada, ligas, sustancias químicas irritantes y desodorantes también pueden traumatizar la piel y por lo tanto, deben evitarse. El uso de corticoides y peróxido de hidrógeno es controvertido debido a su interferencia con la cicatrización de la herida. Debido a que los protocolos varían ampliamente, las guías presentadas en la [tabla 15-12](#) deben contrastarse con el departamento de radioterapia antes de ser instituidas.

FIG. 15-14



Descamación húmeda.

Reacciones orales, orofaríngeas y esofágicas

El revestimiento mucoso de la cavidad oral, orofaríngea y esofágica es sensible a los efectos de la radioterapia. Una disminución en el flujo salival con resultante *xerostomía* (sequedad de boca) puede aparecer durante el tratamiento. La comida debe disolverse en la saliva para probarse. La saliva densa es menos capaz de realizar las funciones de limpieza de los dientes y humidificación de la comida. La pérdida del gusto es progresiva durante el tratamiento, y al final los pacientes habitualmente verbalizan pérdida del sabor²⁰.

La cavidad oral y los efectos esofágicos de la radioterapia tienen el poder de comprometer el estado nutricional. La valoración oral y el cuidado meticuloso es esencial para prevenir las infecciones y facilitar el consumo nutricional. La dificultad para tragar, que se caracteriza por reacciones esofágicas, impiden aún más la alimentación. Los pacientes reportan la sensación de un «nudo» cuando degluten y que «la comida se detiene».

Al paciente se le debe enseñar cómo examinar la cavidad oral. Deben valorarse las membranas mucosas, características de la saliva y la capacidad para deglutir. El cuidado oral incluye la valoración del tratamiento por un dentista para realizar todo el tratamiento dental necesario antes de iniciar el tratamiento. El paciente también debe saber cómo realizar el cuidado oral. El cumplimiento de este protocolo reduce significativamente el riesgo de caries por la radiación, la cual se desarrolla como resultado de pérdida de la saliva. Las caries dentales son extremadamente traumáticas para los dientes, provocando la necesidad de extracción. Los sustitutos de saliva están disponibles y pueden ofrecerse a los pacientes, aunque muchos encuentran un efecto equivalente con beber pequeñas cantidades de agua. El cuidado oral debe realizarse por lo menos antes y después de cada comida y

antes de dormir. Una solución salina hecha a base de una cucharadita de sal en un litro de agua es un agente limpiador eficaz. Una cucharadita de bicarbonato de sodio puede añadirse a la solución del cuidado oral para disminuir el olor, aliviar el dolor y disolver la mucina. Es indispensable lavarse los dientes y usar hilo dental, excepto cuando están contraindicados por una disminución en el recuento plaquetario.

TABLA 15-12 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Reacciones cutáneas a la radiación

1. Limpiar suavemente la piel del campo de tratamiento utilizando un jabón suave, agua estéril, un trapo suave y un movimiento suave. Enjuagar cuidadosamente y secar
2. Aplicar cremas sin fármacos, no perfumadas, humectantes, como la loción infantil, aceite, gel de áloe o crema para aliviar la piel seca. Esta sustancia debe limpiarse suavemente del campo de tratamiento y volver a aplicar. (Nota: el cuidado difiere de una institución a otra.) El almidón puede reducir el picor
3. Enjuagar el área con solución salina. Exponer el área al aire lo más frecuente posible. Si está presente un drenaje copioso, se debe utilizar apósitos absorbentes no adhesivos y deben cambiarse tan pronto estén húmedos. Observar el área todos los días para descartar los signos de infección
4. Enseñar al paciente a evitar usar ropas muy apretadas como sostenes, fajas y cinturones en el campo de tratamiento
5. Enseñar al paciente a evitar los tejidos ásperos, como el algodón o la pana. Los trajes de algodón ligeros son los mejores. Si es posible, exponer el campo de tratamiento al aire
6. Enseñar al paciente a usar detergentes suaves para lavar la ropa que se pondrá en contacto con el campo de tratamiento
7. Enseñar al paciente a evitar la exposición directa al sol. Si el campo de tratamiento está en un área expuesta al sol, deberá utilizarse ropa de protección como sombreros amplios durante la exposición solar
8. Evitar todas las fuentes de calor (botellas de agua caliente, mantas calientes, y lámparas solares) en el campo de tratamiento
9. Evitar exponer el campo de tratamiento a temperaturas frías (bolsas de hielo o temperaturas frías)

10. Enseñar al paciente a evitar nadar en agua salada o en albercas con cloro durante el tiempo de tratamiento
11. Instruir al paciente para evitar el uso de todos los fármacos, desodorantes, perfumes, talcos o cosméticos sobre la piel en el campo de tratamiento. También se debe evitar el celo, los apósitos y las tiritas, excepto que estén permitidos por el radioterapeuta. Evitar rasurar el pelo del campo de tratamiento
12. La piel sensible debe continuarse protegiendo después de completado el tratamiento. Enseñar al paciente a hacer lo siguiente:
 - a. Evitar la exposición directa al sol. Debe utilizarse un agente protector del sol y ropa de protección
 - b. Utilizar una rasuradora eléctrica si es necesario rasurar el campo de tratamiento

El alivio de la mucositis o dolor de garganta pueden alcanzarse por analgésicos y antibióticos sistémicos, así como con agentes protectores, que incluyen los antiácidos y la suspensión de sucralfato²¹. Pueden utilizarse combinaciones de compuestos protectores y analgésicos. Los antiácidos, la difenhidramina y la lidocaína se mezclan en proporciones iguales para utilizarse como un componente del cuidado oral. Las soluciones pueden deglutirse para aliviar la esofagitis. Cualquier solución protectora debe limpiarse y no dejarse en la mucosa donde puede servir como un medio de infección. La infección, particularmente *Candida albicans*, puede aparecer en individuos que reciben radiación de cabeza y cuello. La incidencia aumenta espectacularmente en protocolos que utilizan quimioterapia concomitante. Los antifúngicos pueden prescribirse para tratar la infección.

Los alimentos suaves, las comidas no irritantes con alto contenido proteico y calórico deben ofrecerse con frecuencia durante el día. Deben evitarse los cambios extremos de temperatura, así como el tabaquismo y el alcohol. Los suplementos nutricionales son un suplemento en las comidas y deben consumirse junto con muchos líquidos. El paciente debe pesarse por lo menos dos veces cada semana para asegurarse que no ha perdido cantidades excesivas de peso. Las familias son una parte integral en el equipo del cuidado de la salud. A medida que aumenta la pérdida del sabor, se hace muy importante el papel de la familia en la ayuda al paciente en las comidas. Si no hay miembros familiares, se indica apoyo alternativo como voluntarios y cuidadores domésticos.

Efectos pulmonares

Los efectos de la radiación en el pulmón incluyen tanto las reacciones agudas como las tardías. Las dosis de radiación en el pulmón se magnifican porque no hay reducción en la dosis a través del tejido. La

neumonitis puede ser una reacción inflamatoria aguda relacionada con la radiación. Esta reacción habitualmente es asintomática, aunque pueden ocurrir aumento de tos, fiebre y sudores nocturnos. Se prefiere el tratamiento con broncodilatadores, expectorantes, descanso y oxígeno en lugar de los corticoides.

Los efectos pulmonares de la radiación son temibles porque pueden intervenir en la exacerbación de los síntomas que precipitaron el diagnóstico de cáncer. También pueden aumentar la tos y la disnea. La tos se vuelve más productiva cuando los alvéolos que se han bloqueado, se abren cuando el pulmón responde al tratamiento. A medida que continúa el tratamiento, la tos puede volverse seca mientras que la mucosa comienza a alterarse por la radiación. Los supresores de la tos pueden indicarse por la noche.

El oxígeno, en caso de prescribirse para la neumonitis sintomática, puede utilizarse de acuerdo con el criterio médico si el paciente presenta enfermedad pulmonar obstructiva crónica (véase el [capítulo 28](#)). El paciente puede creer erróneamente que el aumento en el flujo de oxígeno es una respuesta adecuada para tratar la disnea en aumento. Si el paciente experimenta disnea, puede acentuarse la ansiedad. El permanecer recostado sobre la mesa de radioterapia y estar solo en el cuarto pueden potenciar la ansiedad.

Efectos gastrointestinales

La mucosa del tubo digestivo es muy proliferativa, con células de superficie que se reemplazan cada 2 a 6 días. La mucosa intestinal es uno de los tejidos más radiosensibles. La radiación altera la secreción gástrica por lesión directa de las células. La secreción de la mucosa, el ácido clorhídrico y la pepsina disminuyen con tratamiento. Las náuseas, los vómitos y la diarrea resultan de la irradiación del tejido gastrointestinal.

Las náuseas y los vómitos son reacciones precoces de la irradiación del tubo digestivo, que ocurren inmediatamente después del inicio del tratamiento. La etiología de las reacciones gastrointestinales pueden relacionarse a la liberación de serotonina del tubo digestivo, que estimula la zona desencadenante del quimiorreceptor y el centro del vómito en el cerebro. La mayor irritación gastrointestinal se relaciona con la muerte celular. Se recomienda la administración profiláctica de antieméticos una hora antes del tratamiento. El paciente puede encontrar que las comidas ligeras no irritantes antes del tratamiento también son de gran beneficio. El *desarrollo de náuseas y vómitos anticipatorios* puede ocurrir en el paciente que recibe radiación. Esta respuesta condicionada se desarrolla en el individuo que tiene náuseas y vómitos incontrolables. A medida que el paciente experimentaba repetidamente estos síntomas, se creó un patrón de signos asociados con las náuseas y los vómitos al punto de valorar que los signos aun sin recibir tratamiento podrían precipitar las náuseas y los vómitos. Esto se denominó náuseas y vómitos anticipatorios. En algunos individuos esta respuesta persiste después de que finalice el

tratamiento. Este tipo de reacción generalmente no se desarrolla en el paciente que no experimenta vómito postratamiento, que subestima la necesidad de tratamiento profiláctico.

Al paciente que experimenta náuseas y vómitos se le debe valorar los signos y síntomas de deshidratación y alcalosis. El consumo de líquidos se registra para asegurar el consumo y volumen adecuado. Las náuseas y los vómitos pueden tratarse exitosamente cuando se utilizan las dosis de radiación convencional y los tamaños del campo.

La diarrea es una reacción de la radiación al intestino. El intestino delgado es extremadamente sensible y no tolera dosis importantes de radiación. El tratamiento del paciente con una vejiga llena puede servir para desplazar el intestino delgado fuera del campo de tratamiento. Se recomiendan las dietas no irritantes y las dietas con bajos residuos, así como los antidiarreicos y los antiespasmódicos. Los baños con agua tibia pueden aliviar la incomodidad y limpiar el área rectal. El área rectal debe mantenerse limpia y seca para mantener la integridad de la mucosa. La enfermera debe inspeccionar el área anal. Deben valorarse el número, volumen, consistencia y características de las evacuaciones por día. El consumo adecuado de alimentos y líquidos promueven la cicatrización y la integridad de las mucosas. El cuidado perianal meticuloso es esencial. La analgesia sistémica se indica en las irritaciones cutáneas dolorosas.

Efectos reproductivos

Los efectos de la radiación en el ovario y los testículos están determinados por la dosis recibida. Los testículos son altamente sensibles a la radiación y la protección de los testículos se deben realizar siempre y cuando sea posible. Las dosis de 15 a 30 cGy temporalmente disminuye la cantidad de espermatozoides, alcanzándose una aspermia de 35 a 230 cGy. En algunos casos, 200 cGy pueden provocar una aspermia permanente. El paciente que recibe 300 a 600 cGy por día se recupera en 2 a 5 años o de forma incompleta. El estado pretratamiento puede ser un factor importante debido a que una baja cuenta de espermatozoides y la pérdida de la motilidad se observan en individuos con cáncer testicular y enfermedad de Hodgkin antes de cualquier tratamiento. El tratamiento de modalidad combinada o la quimioterapia previa con agentes alquelantes aumenta y prolonga los efectos de la radiación sobre los testículos. Cuando la radiación se utilizan sola con dosis convencionales y con una protección adecuada, habitualmente se consigue la recuperación testicular. El compromiso de la función reproductora en los hombres también puede resultar de la disfunción eréctil seguida de la radiación pélvica y efectos vasculares y neurológicos relacionados.

La dosis de radiación necesaria para inducir el fracaso ovárico cambia con la edad. El cese permanente de la reinserción aparece en el 95% de las mujeres menores de 40 años de edad con dosis de 500 y 1.000 cGy y a 375 cGy en mujeres mayores de 40 años de edad. A diferencia

de los testículos, no hay probabilidad de recuperación de la función ovárica. Los ovarios deben protegerse siempre cuando sea posible. Otros factores que influyen en el funcionamiento reproductivo o sexual de las mujeres incluyen las reacciones en el cérvix y el endometrio. Estos tejidos sostienen una radiación elevada con mínimas secuelas, representando la capacidad de tratar el cáncer endometrial o cervical con dosis externas o braquiterapia elevada. Las reacciones agudas como la sensibilidad, la irritación y la pérdida de lubricación comprometen la actividad sexual. Los efectos tardíos del tratamiento combinado interno y externo incluyen el acortamiento vaginal relacionado con la fibrosis y la pérdida de elasticidad y lubricación.

El paciente y su pareja requieren información acerca de los efectos secundarios del tratamiento relacionado con los temas reproductivos y sexuales. La infertilidad puede ser una consecuencia significativa para el individuo y debe indicarse consejo. Debe considerarse el pretratamiento para la producción de los espermatozoides o los ovarios. Las sugerencias específicas sobre los efectos adversos del tratamiento que tienen impacto sobre el funcionamiento sexual incluyen la utilización de lubricantes vaginales hidrosolubles y un dilatador vaginal después de la irradiación pélvica. La enfermera debe ser capaz de iniciar la discusión de temas relacionados a la sexualidad, ofrecer sugerencias específicas y hacer referencias sobre consejos continuos²².

Adaptación a la radioterapia

La ayuda al paciente para adaptarse a la ansiedad de recibir radiación es un componente esencial de la actividad enfermera. La necesidad de recibir tratamiento cinco veces por semana durante varias semanas fuerza al individuo a incluir el cáncer en su vida diaria. Junto con el trabajador social, la enfermera debe ayudar con el planeamiento para el transporte, nutrición y apoyo emocional con las fuentes disponibles como la American Cancer Society, iglesias y fuentes comunitarias.

La ansiedad generalmente está presente en el paciente que recibe tratamiento. La incertidumbre respecto al tratamiento y los temores de recibir radiación son más evidentes al principio del tratamiento. La ansiedad continúa siendo un factor importante al final del tratamiento cuando aún se desconocen los resultados. El paciente debe asegurarse de que será visitado constantemente y que el apoyo es continuo. El impacto de la radiación en la calidad de vida del paciente que se somete a tratamiento será mínimo con información y apoyo. La enfermera desempeña un papel importante en el tratamiento del individuo que recibe radioterapia. La enseñanza al paciente y el tratamiento de los síntomas permite al individuo adaptarse al tratamiento mientras mantiene una calidad de vida lo mejor posible²².

QUIMIOTERAPIA

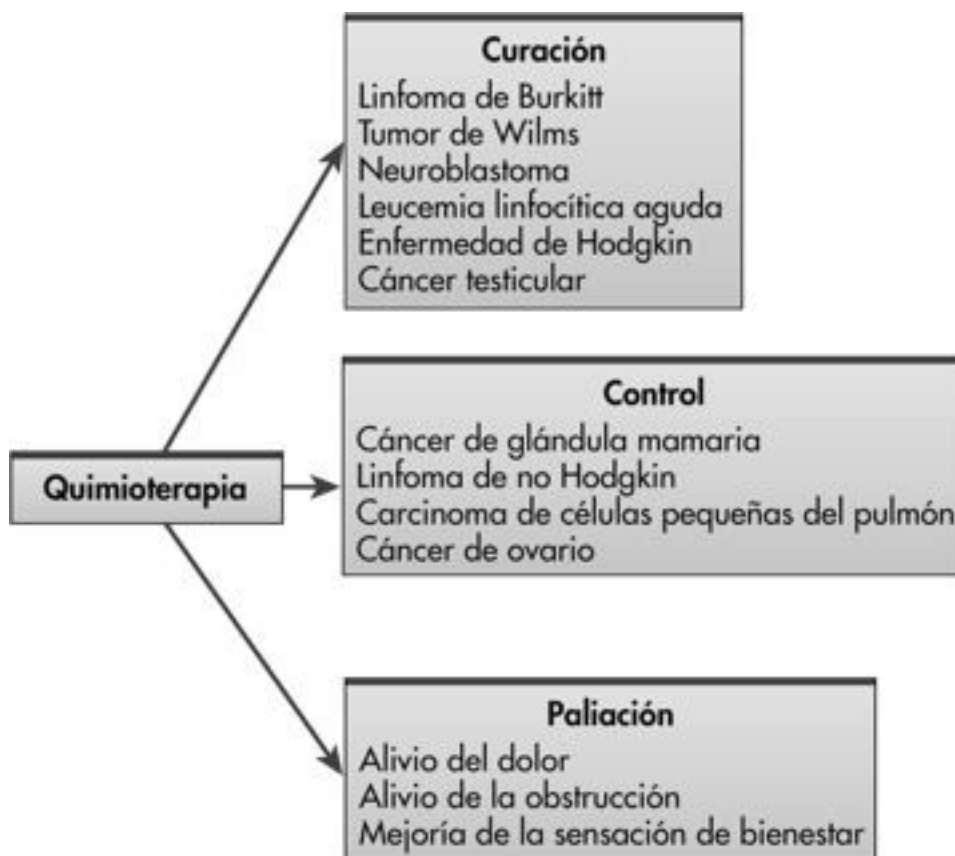
El uso de químicos como tratamiento sistémico para el cáncer ha ido evolucionando durante las últimas décadas. En 1940 la quimioterapia

estaba en su infancia. La mostaza de nitrógeno, un agente químico utilizado en la Primera y Segunda Guerra Mundial, se utilizó en el tratamiento de la leucemia aguda y un antimetabolito de ácido fólico (5-FU) se encontró que presentaba actividad antitumoral. En 1970, la quimioterapia se estableció como un tratamiento eficaz contra el cáncer. La quimioterapia actualmente se utiliza en el tratamiento de muchos tumores sólidos y es el tratamiento primario de la leucemia y algunos linfomas. La quimioterapia como una opción terapéutica ha evolucionado de una modalidad terapéutica paliativa «al último esfuerzo» para ofrecer la curación de ciertos cánceres, el control de otros cánceres durante largos períodos de tiempo y ofrecer alivio paliativo de los síntomas cuando la curación o el control no son posibles (fig. 15-15). Aunque los estados de un país varían en sus leyes, las enfermeras que administran quimioterapia deben conocer los fármacos, la administración y los posibles efectos adversos²³.

Efectos sobre las células

El efecto celular es la quimioterapia. Todas las células (células cancerosas y células normales) entran en el ciclo celular para replicarse y proliferar (fig. 15-1). Los efectos de los fármacos quimioterapéuticos se describen en relación al ciclo celular. Las dos principales categorías de fármacos quimioterapéuticos son los inespecíficos y los específicos de la fase del ciclo celular.

FIG. 15-15



Objetivos de la quimioterapia.

Los *fármacos quimioterapéuticos no específicos del ciclo celular* tienen su efecto sobre las células que están en proceso de replicación y proliferación celular, así como en las células que están en la fase de reposo (G_0).

Los *fármacos quimioterapéuticos específicos de las distintas fases del ciclo celular* tienen sus efectos sobre las células que están en el proceso de replicación o proliferación celular (G_1 , S_1 , G_2 o M). Estos fármacos ejercen sus efectos más significativos durante las fases específicas del ciclo celular. Los fármacos específicos e inespecíficos del ciclo celular habitualmente se administran en combinación uno con otro. El objetivo de esta aproximación es promover una mejor respuesta utilizando fármacos que funcionan por distintos mecanismos²⁴.

El objetivo de la quimioterapia es reducir el número de células cancerosas presentes en los sitios del tumor primario y los sitios del tumor metastásico. Varios factores determinan la respuesta de las células cancerosas a la quimioterapia:

1. *Tasa mitótica del tejido del cual surge el tumor.* A medida que hay mayor rapidez en la tasa de mitosis, mayor es la respuesta a la quimioterapia. La quimioterapia es la técnica de elección para la leucemia aguda, el tumor de Wilms (utilizado junto con la cirugía) y el neuroblastoma. Estas células cancerosas tienen una tasa rápida de proliferación celular.
2. *Tamaño del tumor.* A menor número de células cancerosas, mayor es la respuesta a la quimioterapia.
3. *Edad del tumor.* Si el tumor es joven, hay mayor respuesta a la quimioterapia. Los tumores jóvenes tienen un mayor porcentaje de células proliferativas.
4. *Localización del tumor.* Ciertos sitios anatómicos proporcionan un ambiente protegido de los efectos de la quimioterapia. Por ejemplo, solamente unos fármacos (nitrosoureas y bleomicina) cruzan la barrera hematoencefálica.
5. *Presencia de células tumorales resistentes.* La mutación de las células cancerosas dentro de la masa tumoral puede provocar células resistentes a la quimioterapia. La resistencia también puede aparecer debido a la incapacidad bioquímica de algunas células cancerosas para convertir el fármaco a su forma activa. Mientras que el cáncer crece, la mayoría de las células están en división. A medida que el tumor aumenta de tamaño, más células se vuelven inactivas y se convierten a un estado de reposo (G_0). Debido a que la mayoría de los agentes quimioterapéuticos son más eficaces contra las células en división, las células pueden escapar de la muerte al permanecer en la fase G_0 . El principal problema en la quimioterapia es la presencia de resistencia de las células en reposo y fuera del ciclo celular.

Clasificación de los fármacos quimioterapéuticos

TABLA 15-13 Tratamiento farmacológico: Clasificación de los fármacos quimioterapéuticos

MECANISMOS DE ACCIÓN

EJEMPLOS

Agentes alquelantes

Agentes inespecíficos del ciclo celular

Lesiona el ADN al causar destrucción de la hélice de doble cadena (similar al efecto de la radioterapia); si no aparece la reparación, las células morirán inmediatamente (citocídico) o cuando intentan dividirse (citostático)

Mecloretamina (mostaza de nitrógeno), ciclofosfamida, clorambucilo, melfalán, busulfán, dacarbazina, lomustina, oxaliplatino, estreptozocina, cisplatino, carboplatino

Antimetabolitos

Agentes específicos del ciclo celular

Interfiere con la síntesis del ADN al simular ciertos metabolitos celulares esenciales que la célula incorpora en la síntesis del ADN; las células morirán inmediatamente (citocídico)

Metotrexato, citarabina, fluorouracilo, mercaptopurina, tioguanina, floxuridina, pentostatina, fludarabina, hidroxiurea, gemcitabina, cladribina

Antibióticos antitumorales

Fármacos inespecíficos del ciclo celular

Modifican la función del ADN e interfieren con la transcripción del ARN; las células morirán inmediatamente (citocídico) o cuando intentan dividirse (citostático)

Doxorubicina, bleomicina, mitomicina, daunorubicina, dactinomicina, idarubicina, mitramicina, epirubicina, mitoxantrona

Alcaloides *plant* (inhibidores mitóticos)

Fármacos específicos del ciclo celular

Interrumpen la aplicación celular en la metafase de la mitosis; las células morirán inmediatamente (citocídico)

Vinblastina, vincristina, etopósido, paclitaxel, docetaxel, tenipósido

Nitrosoureas

Fármacos inespecíficos del ciclo celular

Tienen un efecto similar a los agentes alquelantes y también bloquean las enzimas específicas que se requieren para la síntesis de las purinas; las células morirán inmediatamente (citocídico) o cuando intentan dividirse (citostático)

Carmustina, lomustina

Corticoides

Fármacos inespecíficos del ciclo celular

Dañan la membrana celular e inhiben la síntesis de proteínas; disminuyen los linfocitos circulantes; inhiben la mitosis; deprime el sistema inmunitario; aumentan la sensación de bienestar

Cortisona, hidrocortisona, metilprednisolona, prednisona, dexametasona

Tratamiento hormonal

Fármacos inespecíficos del ciclo celular

Estimulan el proceso de diferenciación celular; las lesiones metastásicas son menos capaces de sobrevivir en un ambiente desfavorable; disminuyen el proceso de la proliferación celular

Andrógenos, fluoximesterona, estrógenos, progestinas

Inhibidores de la aromatasa

Inhiben la aromatasa, una enzima p450 que interviene en la síntesis de los estrógenos

Anastrozol, letrozol, vorozol, exemestano, aminoglutetimida

Modulador selectivo del receptor de estrógenos (SERM)

Selectivamente modula los receptores de estrógeno, actuando así como un antagonista de los estrógenos

Raloxifeno

Otros

Destruye el soporte exógeno de L-asparagina, que se requiere para la proliferación celular; la células normales pueden sintetizarse, pero no pueden sintetizarse por las células cancerosas

L-asparaginasa

Los antiestrógenos se utilizan en el cáncer de la glándula mamaria

Tamoxifeno, toremifeno, fulvestrant, procarbazona

Suprime la mitosis en la interfase, parece alterar el ADN, ARN y proteínas preformadas

Los fármacos quimioterapéuticos se categorizan o clasifican de acuerdo con su estructura y mecanismos de acción ([tabla 15-13](#)). Cada fármaco en una clasificación particular presenta muchas similitudes, pero también son evidentes las principales diferencias en los fármacos.

Preparación y administración de la quimioterapia

Es muy importante conocer las guías específicas para la administración de los fármacos quimioterapéuticos. Además, es importante entender que los fármacos pueden ser de riesgo para los profesionales de la salud. Una persona que prepara o aplica quimioterapia puede absorber el fármaco a través de inhalación de partículas cuando se coloca el polvo en una ampolla abierta y a través del contacto cutáneo. También puede haber riesgos al manipular el vómito y las excreciones de las personas que reciben quimioterapia. Las guías para la manipulación segura de los fármacos quimioterapéuticos se han desarrollado por el Occupational Safety and Health Administration (OSHA) y la Oncology Nursing Society (véase el sitio web en www.ons.org).

Métodos de administración

La quimioterapia puede administrarse por varias vías ([tabla 15-14](#)). La vía oral y la vía intravenosa (i.v.) son las más frecuentes. Una de las principales preocupaciones de la administración i.v. de los fármacos antineoplásicos es la posible irritación de la pared de los vasos por el medicamento o, aún peor, las *extravasaciones* (infiltración de los fármacos en los tejidos que rodean el sitio de infusión) causando lesión tisular local. Muchos fármacos quimioterapéuticos son **vesicantes**, agentes que cuando se infiltran accidentalmente en la piel causan lesión tisular local grave y necrosis²⁴.

El dolor es el síntoma cardinal de la extravasación, aunque se sabe que la extravasación aparece sin causar dolor. La inflamación, el enrojecimiento y la presencia de vesículas sobre la piel son otros signos de extravasación. Después de pocos días, el tejido puede comenzar a ulcerarse y necrosarse. El proceso tiene el poder de progresar a un cráter profundo y amplio que habitualmente precisa el cierre con injertos cutáneos.

TABLA 15-14 Tratamiento farmacológico: Métodos de administración de quimioterapia

MÉTODO

EJEMPLOS

Oral

Ciclofosfamida

Intramuscular

Bleomicina

Intravenoso

Doxorubicina, vincristina

Intracavitario (pleural, peritoneal)

Radioisótopos, agentes alquelantes, metotrexato

Intratecal

Metotrexato, citarabina

Intraarterial

DTIC, 5-FU, metotrexato, floxuridina

Perfusión

Agentes alquelantes

Infusión continuada

5-FU, metotrexato, citarabina

Subcutáneo

Citarabina

Tópico

Crema 5-FU

La quimioterapia también puede administrarse por medio de un acceso vascular central. Las vías de acceso vascular central se colocan en los grandes vasos (venoso o arterial) y permiten la administración frecuente, continuada o intermitente de la quimioterapia, tratamiento biológico y otros productos, evitando así los múltiples pinchazos del acceso vascular. Estas vías se indican en casos de acceso vascular limitado, quimioterapia intensa, infusiones continuas de agentes vesicantes y la necesidad a largo plazo de acceso vascular. Además de su utilidad en la administración de fármacos quimioterapéuticos, las vías de acceso vascular pueden utilizarse para administrar líquidos

adicionales, como productos sanguíneos, nutrición parenteral, otros fármacos y muestras venosas sanguíneas.

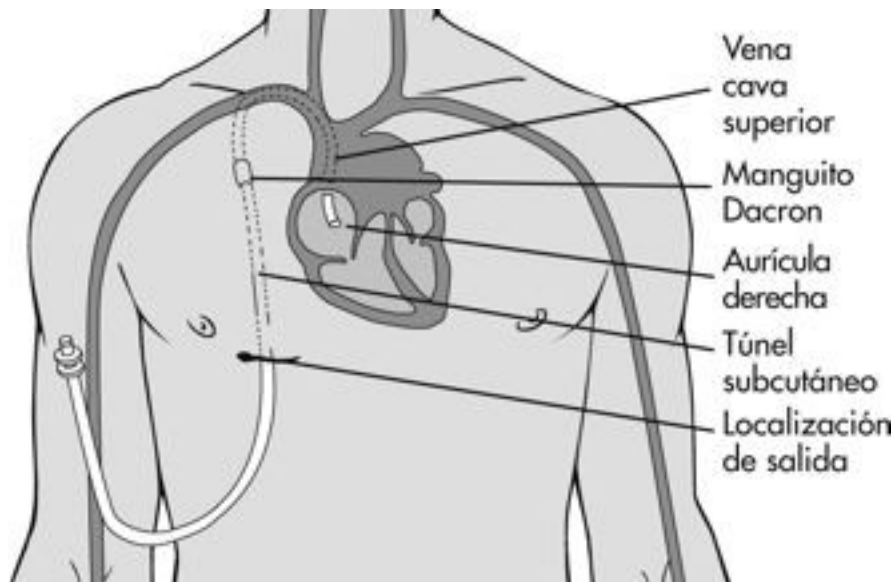
Las tendencias en el cuidado del cáncer sobre la combinación de los tratamientos que requieren acceso venoso han precipitado el uso elevado de vías de acceso vascular. Las ventajas de las vías de acceso vascular es que pueden proporcionar una infusión rápida de quimioterapia, disminución en la incidencia de extravasación y reducción en la necesidad de pinchazos venosos. La desventaja es que los catéteres centrales pueden ser una fuente de infección sistémica, particularmente si el paciente está inmunodeprimido durante el tratamiento. Los tres principales tipos de acceso vascular central son los catéteres auriculares derechos Silastic, puertos de infusión implantados y bombas de infusión (externas e implantadas).

Catéteres auriculares derechos Silastic

Los catéteres auriculares derechos Silastic son catéteres de luz simple, doble o triple de aproximadamente 90 cm de largo con diámetros internos que varían entre 1 a 2 mm ([fig. 15-16](#)). Estos catéteres se insertan con la ayuda de anestesia local o general a través de la vena central con la punta manteniéndose en la aurícula derecha del corazón. El otro extremo del catéter se coloca a través del tejido subcutáneo y sale a través de una incisión separada en el pecho o la pared abdominal. Un manguito Dacron en el catéter sirve para estabilizar el catéter y disminuir la incidencia de infección. La colocación precisa debe verificarse por radiografía de tórax antes de utilizarse el catéter. Los cuidados consisten en el cambio de la tapa, la limpieza, o un poco de heparina y cambio del apósito. La indicación de la frecuencia y los procedimientos para estos requerimientos varían de una institución a otra. Las complicaciones reportadas con esos catéteres incluyen oclusión, sepsis, sangrado, trombosis venosa, problemas técnicos e infección local en el sitio de salida.

El catéter Groshong es un tipo distinto de catéter venoso central. Las únicas características de este catéter son la existencia de una válvula de presión positiva cerca del extremo distal, que incluye la necesidad de un lavado con heparina, y colocación de 2 a 3 cm por encima de la aurícula derecha en la vena cava superior.

FIG. 15-16

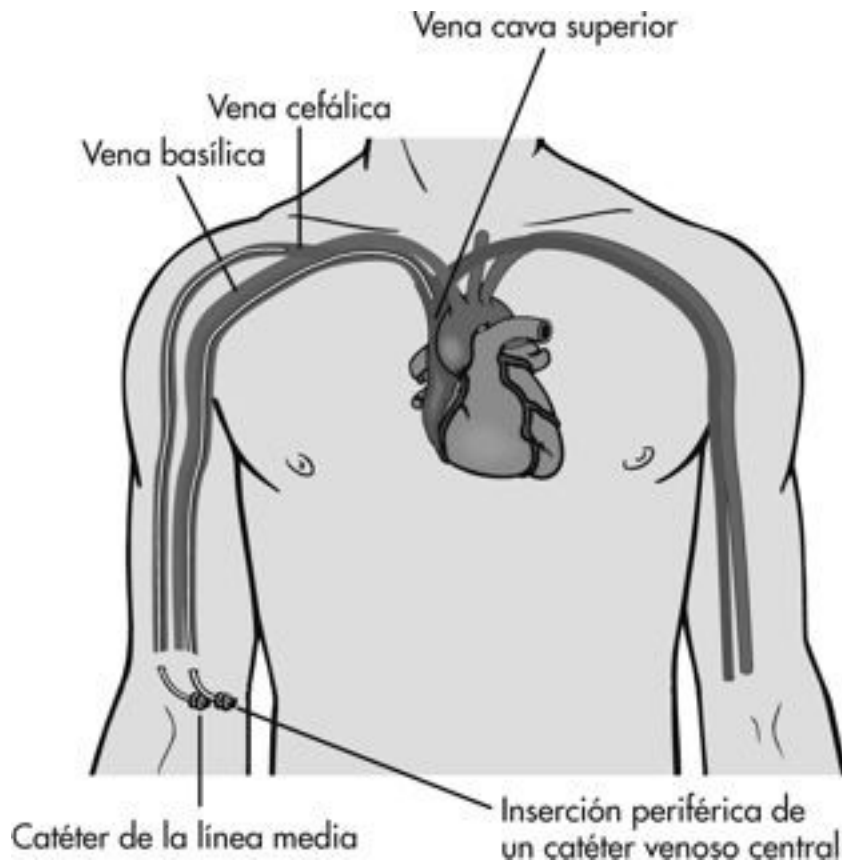


Colocación del catéter Silastic en la aurícula derecha. Observar la punta del catéter en la aurícula derecha.

Catéteres venosos centrales periféricos y catéteres centrales

Los catéteres venosos centrales periféricos (CVCP) y los catéteres centrales (CC) son de simple o doble luz, imperforados y hechos de polímero y se utilizan en el cuidado del cáncer para facilitar el acceso venoso central inmediato o cuando la necesidad de tratamiento de infusión está más allá de la capacidad de la vía de acceso venoso a largo plazo ([fig. 15-17](#)). Estos catéteres se utilizan para el tratamiento intravenoso a corto plazo, administración frecuente de productos sanguíneos, muestras sanguíneas e infusiones intermitentes o continuadas de los fármacos. El médico o enfermera especializada colocan estos catéteres.

FIG. 15-17



Colocación periférica del catéter venoso central (CVCP) y catéter central (CC).

Las líneas CVCP se insertan justamente por encima de la fosa antecubital y se colocan en una posición con la punta del extremo en el tercio distal de la vena cava superior. Estas líneas son más de 60 cm de largo con lúmenes que varían de 24 a 16. Pueden colocarse durante más de 6 meses. La técnica para la colocación de una línea CVCP consiste en la inserción de un catéter a través de una aguja con el uso de una guía o fórceps para recorrer la línea.

Las líneas CC son catéteres que se colocan entre la fosa antecubital y la cabeza de la clavícula. Estos catéteres son más pequeños que las líneas CVCP (15 a 20 cm) con la punta que descansa en los vasos más grandes del brazo superior. Las líneas CVCP pueden utilizarse para este propósito. Sin embargo, se han desarrollado CC específicos. Los CC están hechos de un hidrogel elastomérico que se hace aproximadamente 50 veces más suave 2 horas después de la inserción debido al contacto con los líquidos corporales. Como resultado, aumenta el diámetro del catéter y la longitud de la línea. El CC puede colocarse arriba o debajo de la fosa antecubital. Después de la punción de la vena, se retira la aguja con una sonda y el catéter se introduce utilizando una lengüeta del catéter.

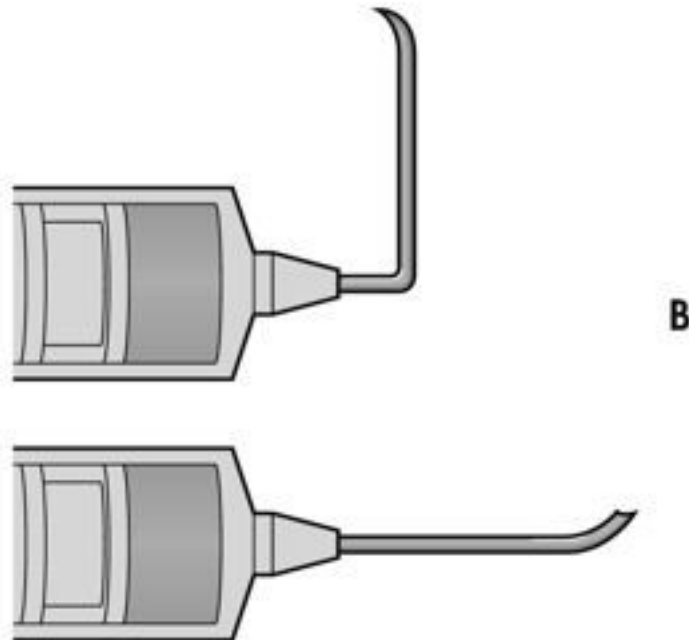
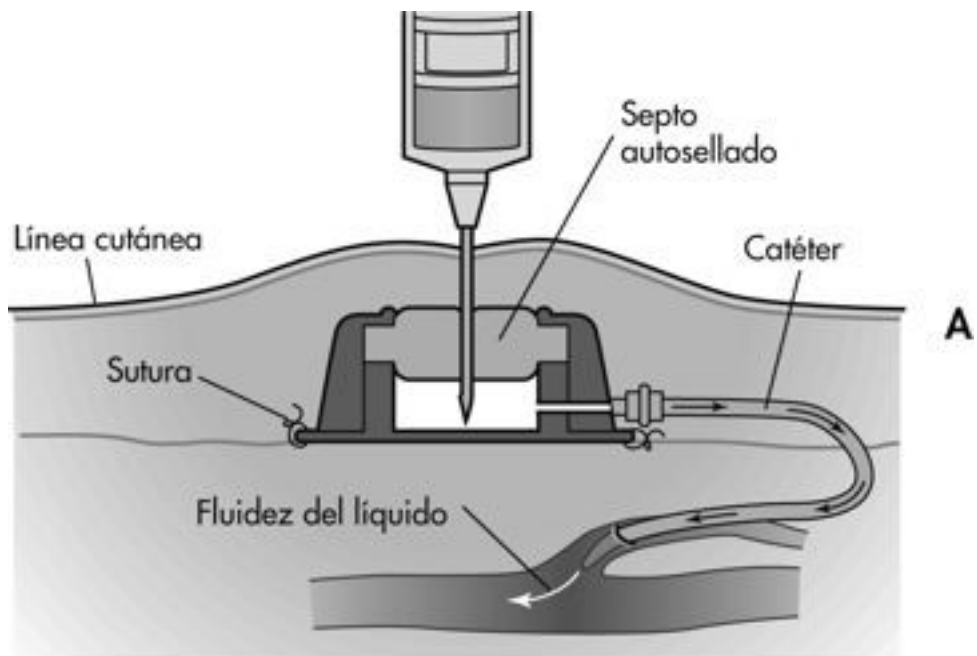
Las complicaciones de las líneas CVCP y CC incluyen la oclusión del catéter y flebitis. La urocinasa puede utilizarse para lisar las obstrucciones. Si aparece flebitis, generalmente aparece a los 7 a 10 días después de la inserción. Los signos de flebitis incluyen enrojecimiento, edema y sensibilidad a lo largo de la línea del catéter.

Debe retirarse el catéter y hacer un cultivo de la punta del mismo. El brazo en el cual se colocó un CVCP o CC no debe utilizarse para medir la presión arterial o tomar muestras sanguíneas.

Reservorios de infusión implantados

Los reservorios de infusión implantados consisten en un catéter venoso central conectado a un reservorio de inyección subcutánea implantado solo o doble ([fig. 15-18](#)). El catéter se coloca en la vena deseada y el otro extremo se conecta a un reservorio que se sutura al músculo de la pared torácica y se implanta quirúrgicamente en una bolsa subcutánea en la pared torácica. El reservorio consiste en una capa de metal con un septo de silicona con adherencia propia. Se accede a través del septo por medio de una aguja Huber-point que presenta una punta encorvada para prevenir el traspaso del septo. Las agujas con punta Huber también están disponibles con la punta a un ángulo de 90 grados para infusiones más largas. Los cuidados incluyen cambios del apósito, limpieza y lavado. Algunas de las complicaciones atribuidas a los reservorios de infusión implantados incluyen la coagulación, migración del catéter, infección, sangrado, trombosis, embolismo aéreo e infección en el sitio de salida o en la bolsa. La formación de «arenilla» (acumulación de sangre coagulada y precipitados del fármaco) también puede aparecer en el septo del reservorio.

FIG. 15-18



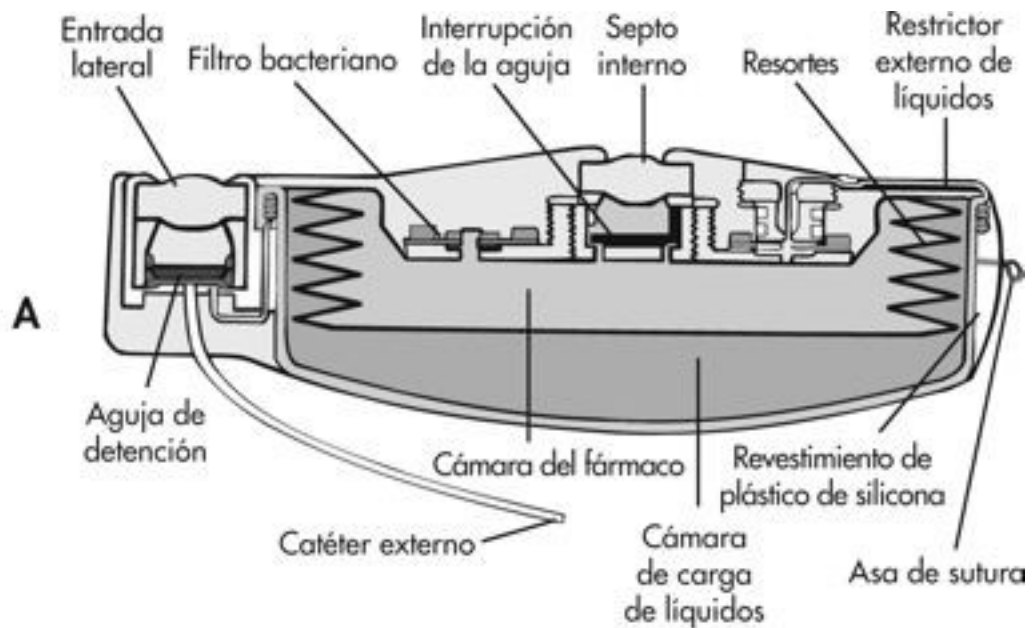
A, corte seccional de un reservorio implantable que muestra el acceso del puerto con la aguja Huber. Observar el punto de deflexión de la aguja Huber, que previene el traspaso del reservorio. **B**, dos agujas Huber se utilizan para entrar el reservorio implantado. La aguja de 90 grados se utiliza para reservorios de entrada por arriba para la infusión continuada.

Bombas de infusión

Las bombas de infusión se utilizan actualmente para la infusión continuada de la quimioterapia por vía intravenosa, subcutánea, intraarterial y epidural. Las bombas de infusión pueden utilizarse externamente o implantarse quirúrgicamente. Los diversos tipos de bombas de infusión externa difieren en términos de sus mecanismos de acción, componentes y capacidades.

Las bombas de infusión implantables se utilizan principalmente para la administración intraarterial de la quimioterapia (fig. 15-19). Esta aproximación permite la infusión continuada de un fármaco quimioterapéutico directamente al área del tumor ahorrando al paciente los efectos sistémicos del fármaco. Algunas bombas implantables tienen dos septos de silicona. El segundo septo puede utilizarse para la administración de medicación en bolo. El uso más habitual de este método de administración de quimioterapia ha sido la infusión por la arteria hepática en el tratamiento de la metástasis de hígado, generalmente desde el cáncer primario de colon.

FIG. 15-19



A, un corte seccional de la bomba implantable que muestra sus dos cámaras: la cámara del fármaco (interna) y la cámara de cambio de líquidos (externa). Cuando la cámara del fármaco se llena, el resorte se expande, comprimiendo la carga de líquidos en la cámara externa. La presión elevada resultante en la cámara externa fuerza el fármaco a través del filtro de membrana y

restringidor de líquidos, asegurando así un flujo casi constante. **B**, bomba Infusaid.

Las bombas implantables también consisten en un catéter que se adhiere a la arteria designada. El catéter se adhiere a un aparato de bombeo que consiste en dos cámaras: una cámara interna que sirve como almacén del medicamento y otra cámara externa que contiene la presión de vapor que proporciona una fuente de fuerza para la bomba. Esta bomba se implanta quirúrgicamente en una bolsa subcutánea. El acceso a la bomba se realiza a través del septo de silicona con una aguja Huber. La tasa de fluido de la bomba puede verse afectada por la concentración del fármaco, la longitud y el diámetro del catéter Silastic y la temperatura corporal del paciente. Así, las alteraciones de las dosis deben adecuarse si el paciente experimenta un cambio en la temperatura o viaja a altitudes más elevadas. Las complicaciones que se han asociado con las bombas de infusión implantables consisten en infecciones, trombosis, coagulación del catéter y mal funcionamiento de la bomba.

Otros métodos de acceso utilizados en el tratamiento de las personas con cáncer incluyen el catéter de Tenckhoff utilizado en la administración de la quimioterapia intraperitoneal y el depósito de Ommaya, que administra los fármacos directamente al sistema nervioso central (SNC).

Administración regional de la quimioterapia

El tratamiento regional con quimioterapia consiste en la administración del fármaco directamente al sitio tumoral. La ventaja de la administración de quimioterapia por este método es que se pueden entregar concentraciones más elevadas del fármaco al tumor con reducción en la toxicidad sistémica. Se han desarrollado varios métodos de administración regional, incluyendo quimioterapia intraarterial, intraperitoneal, intratecal o intraventricular e intravesicular.

Quimioterapia intraarterial

La quimioterapia intraarterial libera el fármaco al tumor a través del bazo arterial que irriga el tumor. Este método se utiliza para el tratamiento del sarcoma osteogénico; cáncer de cabeza y cuello, vesícula, cerebro y cervix; melanoma; cáncer hepático primario; enfermedad metastásica y hepática. Un método de la administración intraarterial del fármaco consiste en la colocación quirúrgica de un catéter que posteriormente se conecta a una bomba de infusión externa o a una bomba de infusión implantada para la infusión de un fármaco quimioterapéutico. Generalmente, la quimioterapia intraarterial produce reducción de la toxicidad sistémica. El tipo de toxicidad experimentada por el paciente depende del sitio del tumor tratado.

Quimioterapia intraperitoneal

La quimioterapia intraperitoneal consiste en la administración de quimioterapia a la cavidad peritoneal para el tratamiento de las metástasis peritoneales del cáncer colorrectal, ovárico primario y ascitis maligna. Los catéteres temporales Silastic se colocan por vía percutánea o quirúrgica en la cavidad peritoneal para la administración a corto plazo de la quimioterapia. De forma alternativa, puede utilizarse un reservorio implantado para administrar la quimioterapia intraperitoneal. La quimioterapia generalmente se infunde al peritoneo con 1 a 2 litros del líquido y permite que «se retenga» en el territorio durante un período de 1 a 4 horas. Después del «tiempo de retención», el líquido generalmente se drena del territorio. Las complicaciones de la quimioterapia peritoneal incluyen dolor abdominal, oclusión del catéter, descolocación y migración, e infecciones²⁵.

Quimioterapia intratecal o intraventricular

Los cánceres que hacen metástasis al SNC, habitualmente el de la glándula mamaria, pulmón, tubo digestivo, leucemia y linfoma son difíciles de tratar porque la barrera hematoencefálica habitualmente previene la distribución de la quimioterapia en esta área. Un método utilizado para tratar las metástasis al SNC es la quimioterapia intratecal. Este método consiste en una punción lumbar e inyección de quimioterapia a través de la duramadre y la aracnoides a través del espacio subaracnoideo. Sin embargo, este método resulta en una distribución incompleta del fármaco en el SNC, particularmente en el agujero cisterna magno y el ventrículo.

Para asegurar una distribución uniforme de la quimioterapia en la cisterna y el ventrículo, habitualmente se inserta un depósito de Ommaya. Un depósito de Ommaya es un disco con forma de bóveda Silastic con un catéter de extensión que se implanta quirúrgicamente a través del cráneo en el ventrículo lateral. Además de la distribución más consistente del fármaco, el depósito de Ommaya evita el uso de punciones lumbares repetidas y dolorosas. Las complicaciones de la quimioterapia intratecal o intraventricular incluyen el dolor de cabeza, náuseas, vómitos, fiebre y rigidez de nuca²⁶.

Quimioterapia intravesical

El paciente con cáncer superficial de células transicionales de la vejiga habitualmente presentan enfermedad recurrente después del tratamiento quirúrgico tradicional. La instilación de quimioterapia en la vejiga promueve la destrucción de las células cancerosas y reduce la incidencia de enfermedad recurrente. Los beneficios adicionales de ese tratamiento incluyen la reducción de la alteración urinaria y sexual. Los fármacos quimioterapéuticos se instilan en la vejiga a través del catéter urinario y se retiene durante 1 a 3 horas. Las complicaciones de este tratamiento incluyen disuria, frecuencia urinaria, hematuria y espasmos vesicales.

Efectos de la quimioterapia en los tejidos normales

Los fármacos quimioterapéuticos no distinguen selectivamente entre las células normales y las células cancerosas. Cuando las células normales se destruyen, el paciente experimenta ciertos signos y síntomas que son los efectos adversos esperados o los efectos tóxicos de la quimioterapia. Los efectos de la quimioterapia están causados por toxicidades específicas de los fármacos y la destrucción de las células ([tabla 15-15](#)). La respuesta del organismo a los productos de la destrucción celular en la circulación pueden causar fatiga, anorexia y alteraciones del sueño.

Los efectos adversos de estos fármacos pueden clasificarse como agudos, retardados o crónicos. La toxicidad aguda incluye vómito, reacciones alérgicas y arritmias. Los efectos retardados incluyen mucositis, alopecia y supresión de la médula ósea. La mucositis puede producir dolor bucal, gastritis y diarrea. La toxicidad esclerótica consiste en la lesión de los órganos como corazón, hígado, riñones y pulmones.

TABLA 15-15 Células con rápida tasa de proliferación

CÉLULAS Y TIEMPO DE GENERACIÓN

EFFECTO DE DESTRUCCIÓN CELULAR

Células madre de la médula ósea, 6 a 24 horas

Mielosupresión; infección, sangrado, anemia

Neutrófilos, 12 horas

Leucopenia, infección

Células de revestimiento epitelial del tubo digestivo, 12 a 24 horas

Anorexia, estomatitis, esofagitis, náuseas y vómitos, diarrea

Células del folículo piloso, 24 horas

Alopecia

Ováricas o testiculares, 24 a 36 horas

Alteración reproductiva

Plan terapéutico

Cuando se utiliza la quimioterapia en el tratamiento del cáncer, se administran varios fármacos en combinación. Actualmente, la

quimioterapia de un solo fármaco se utiliza con poca frecuencia en el plan terapéutico. Los fármacos se seleccionan cuidadosamente para destruir de forma efectiva las células cancerosas, mientras permite la reparación y proliferación de las células normales. La dosis de cada fármaco se calcula cuidadosamente de acuerdo con el peso corporal o al área de superficie corporal del paciente tratado. La elección de los fármacos para tratar un cáncer específico se basa en los siguientes principios de la quimioterapia de combinación:

1. Los fármacos utilizados en el plan terapéutico son efectivos contra el cáncer tratado.
2. Cuando los fármacos se administran en combinación, se produce un efecto sinérgico.
3. La combinación incluye fármacos específicos en la fase del ciclo celular, fármacos no específicos del ciclo celular y fármacos que tienen distintos mecanismos de acción.
4. La combinación incluye fármacos que tienen distintos efectos tóxicos.
5. La combinación incluye fármacos que causan nadir que aparecen en distintos intervalos de tiempo. El **nadir** es el valor más bajo de glóbulos rojos periféricos (especialmente WBC) que aparecen provocados por la depresión de la médula ósea. El nadir después de la administración de la mayoría de los fármacos quimioterapéuticos aparece en 7 a 28 días.

El protocolo MOPP, el primer protocolo de combinación para el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin, es un ejemplo de una combinación de tratamiento quimioterapéutico:

Mostaza de nitrógeno (M)

Fármacos no específicos del ciclo celular

Agentes alquelantes

Efectos adversos tóxicos: mielosupresión, náuseas, vómitos, alopecia

Nadir: 7 a 14 días

Oncovín (O)

Fármacos específicos del ciclo celular

Planta alcaloide

Efectos adversos tóxicos: neurotoxicidad, alopecia

Nadir: se desconoce

Procarbazina (P)

Fármaco específico de las bases del ciclo celular

Inhibidor de la monoaminoxidasa (IMAO)

Efectos tóxicos: mielosupresión, náuseas, vómitos

Nadir: 2 a 8 semanas

Prednisona (P)

Efectos tóxicos: efectos de los corticosteroides

Nadir: se desconoce

Los fármacos en este protocolo terapéutico difieren en los mecanismos de acción, efectos adversos tóxicos y nadir, pero la combinación es sinérgica en naturaleza y destruye de forma eficaz las células cancerosas presentes en las etapas tempranas de la enfermedad de Hodgkin.

Los fármacos se administran de acuerdo con un horario específico que incluye un tiempo de administración del fármaco y un tiempo de descanso de la administración del fármaco. El período de descanso es necesario para permitir la proliferación de las células normales y la reparación del tejido lesionado. El ejemplo de la [tabla 15-16](#) describe un horario típico MOPP. Este horario se repite un número específico de veces. El paciente se evalúa antes de la administración de cada sesión de quimioterapia para determinar si las células normales han proliferado a un grado suficiente.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

QUIMIOTERAPIA

Una de las responsabilidades más importantes de la enfermera es la diferenciación entre los efectos tóxicos del fármaco y la progresión del proceso maligno. La enfermera también puede diferenciar entre los efectos adversos tolerables y los efectos tóxicos agudos de los fármacos quimioterapéuticos. Por ejemplo, se esperan náuseas y vómitos y efectos adversos controlables de muchos fármacos. Sin embargo, si aparecen parestesias con el uso de vincristina o signos de insuficiencia cardíaca con el uso de doxorubicina, deben comunicarse al médico para que se modifique o interrumpa las dosis de los fármacos. Algunas toxicidades asociadas con la quimioterapia pueden no ser reversibles. Por ejemplo, la ototoxicidad puede ser un efecto irreversible del cisplatino, especialmente a dosis elevadas. Puede ser necesario el estudio periódico de la audición para controlar esta toxicidad. Las consideraciones específicas de enfermería relacionadas con problemas causados por la quimioterapia se presentan en la [tabla 15-11](#).

■ Ejecución

Efectos adversos

Muchos efectos adversos de la quimioterapia son similares a los de la radioterapia. (Fatiga, anorexia, supresión de la médula ósea, mucositis y náuseas y vómitos se mencionan en las págs. 314-319).

TABLA. 15-16 Tratamiento farmacológico: Calendario de los fármacos quimioterapéuticos MOPP

FÁRMACOS	Días														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15-28
Mostaza nitrogenada (administración intravenosa)	↔							↔							
Oncovin (administración intravenosa)	↔							↔							*
Procarbazina (administración oral)	←													→	
Prednisona (administración oral)	←													→	

*No administración de fármacos.

Las náuseas y los vómitos son los efectos adversos más habitualmente observados. Los vómitos se pueden presentar en el momento de la administración y puede durar 24 horas o más. Se dispone de varios fármacos antieméticos (véase el [capítulo 40](#) y la [tabla 40-1](#)). La metoclopramida, ondansetron, granisetron y dexametasona han sido utilizados para disminuir las náuseas y los vómitos causados por la quimioterapia. El aprepitant es un nuevo fármaco contra las náuseas y vómitos posteriores que los pacientes experimentan después de recibir quimioterapia.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Anemia y cáncer

Problema clínico

¿Cuál es el efecto de la anemia en los pacientes que sobreviven al cáncer?

Mejor práctica clínica

- La anemia se asocia con menor tiempo de supervivencia en los pacientes con cáncer de pulmón, cáncer cervicouterino, cáncer de cabeza y cuello, cáncer de próstata, linfoma y mieloma múltiple
- La anemia en los pacientes con cáncer debe tratarse para disminuir el riesgo de muerte por cáncer

Implicaciones para la práctica clínica

- El paciente debe valorarse frecuentemente durante el tratamiento del cáncer controlando las manifestaciones clínicas relacionadas con la anemia y realizando análisis de hemoglobina y/o valores de hematocrito de forma regular
- Al paciente y a la familia se les debe enseñar sobre los alimentos con alto contenido de hierro y otros factores que promoverán la producción de glóbulos rojos (véase el [capítulo 30](#), [tabla 30-5](#))

- La farmacoterapia, que incluye el hierro y la eritropoyetina, debe considerarse en el tratamiento de la anemia en los pacientes con cáncer

Referencia bibliográfica para la evidencia

Caro J, Goss G. Anemia as an independent prognostic factor for survival in patients with cancer: a systematic, quantitative review. *Cancer* 2001; 91: 2214

Los resultados de los estudios de laboratorio del paciente que está recibiendo quimioterapia deben mantenerse en vigilancia estrecha y debe ponerse particular atención a WBC (especialmente el recuento de neutrófilos), plaquetas y glóbulos rojos. Si los glóbulos rojos disminuyen a menos de $2.000/\mu\text{l}$ ($2 \times 10^9/\text{l}$), el tratamiento necesita modificarse o interrumpirse. Deben tomarse las medidas pertinentes para prevenir las infecciones en un paciente con leucopenia (véase el [Plan de cuidados enfermeros 30-3](#) sobre la neutropenia). Si el número de plaquetas disminuye a menos de $50.000/\mu\text{l}$ ($50 \times 10^9/\text{l}$), al paciente se le debe valorar los signos de sangrado y se deben tomar las medidas necesarias para prevenir el sangrado (véase el [Plan de cuidados enfermeros 30-2](#) sobre la trombocitopenia). Pueden ser necesarias las transfusiones plaquetarias. Las transfusiones de glóbulos rojos también pueden indicarse para el tratamiento de la anemia sintomática.

Educación sanitaria al paciente

La educación sanitaria al paciente es una parte muy importante de la responsabilidad enfermera con relación con la quimioterapia. Para disminuir el temor y la ansiedad habitualmente asociados a la quimioterapia, al paciente se le debe decir que deberá esperar durante una sesión de tratamiento. La actitud del paciente hacia el tratamiento debe conocerse para poder hablar sobre cualquier concepto erróneo o temor. Al paciente se le debe decir los posibles efectos adversos de la quimioterapia que pueden ocurrir durante el tratamiento. El criterio enfermero es esencial para determinar la cantidad de información que el paciente puede asimilar. Al paciente se le debe asegurar que esto es una situación temporal y que se sentirá mejor a las pocas semanas después de interrumpirse la quimioterapia. También se le debe informar que se le proporcionará el cuidado de apoyo necesario (p. ej., antieméticos, antidiarreicos).

Tratamiento de la pérdida de cabello

Muchas emociones se experimentan y se expresan cuando aparece la pérdida del cabello, incluso enojo, duelo, vergüenza y temor. Para algunas personas, la pérdida del cabello es uno de los efectos más estresantes que se experimentan durante el curso de la quimioterapia. La alopecia causada por la administración de los fármacos quimioterapéuticos es generalmente reversible. El grado y la duración de la pérdida de cabello depende del tipo y la dosis del

agente quimioterapéutico, la duración del tratamiento y el estado nutricional del paciente. Algunas veces el cabello vuelve a crecer mientras el paciente está recibiendo fármacos quimioterapéuticos, pero generalmente la pérdida del cabello no desaparece hasta que se interrumpen los fármacos. Habitualmente el nuevo cabello tiene el color y la textura distintos que el cabello perdido.

EFFECTOS TARDÍOS DE LA RADIOTERAPIA Y LA QUIMIOTERAPIA

Los supervivientes del cáncer están alcanzando remisiones y tasas de supervivencia a largo plazo debido a los avances en las modalidades terapéuticas. Sin embargo, estas formas de tratamiento (especialmente la radioterapia y la quimioterapia) pueden producir secuelas a largo plazo denominadas *efectos fisiológicos tardíos* que aparecen meses a años después del cese del tratamiento. Cada sistema corporal puede verse afectado en cierto grado por la quimioterapia y la radioterapia. Los efectos de la radiación sobre los tejidos corporales están causados por la hipoplasia celular de las células madre y las alteraciones en la vasculatura fina y el tejido fibroconectivo. Además de las toxicidades agudas, la quimioterapia puede tener efectos a largo plazo relacionados con la pérdida de la capacidad proliferativa de las células. Los efectos aditivos de los múltiples fármacos quimioterapéuticos antes, durante o después de una sesión de radioterapia puede significativamente aumentar los efectos adversos fisiológicos tardíos.

Los supervivientes del cáncer también pueden tener un riesgo de leucemias y otras neoplasias secundarias resultado del tratamiento del cáncer primario. Sin embargo, el riesgo para el desarrollo de una segunda neoplasia no es una contraindicación para el uso de tratamiento del cáncer. El riesgo total de desarrollar complicaciones neoplásicas es bajo, y el período de latencia puede ser largo.

El tratamiento del cáncer más habitualmente implicado en el desarrollo de neoplasias secundarias son los agentes quimioterapéuticos alquelantes y la radiación en altas dosis, que puede inducir cáncer en el sitio de exposición. El mecanismo exacto de la oncogénesis secundaria a la radiación y la quimioterapia aún se desconoce. Puede relacionarse con interacciones entre los factores inmunosupresores, lesión celular directa y efectos carcinógenos junto con otros carcinógenos ambientales.

Las leucemias agudas que aparecen como neoplasias secundarias han sido ampliamente comentadas después del tratamiento de la enfermedad de Hodgkin, pero también aparecen en supervivientes del cáncer de ovario, pulmón y glándula mamaria. Las neoplasias secundarias además de las leucemias incluyen el mieloma múltiple después de la radioterapia para el cáncer mamario; linfoma no Hodgkin después del tratamiento de la enfermedad de Hodgkin; y cáncer de la vejiga, riñón y uréter después del uso de ciclofosfamida. La radioterapia para el cáncer mamario, pulmonar, ovárico, uterino y tiroideo, linfoma no Hodgkin y enfermedad de Hodgkin se ha relacionado con osteosarcoma secundario de costilla, escápula, clavícula, húmero, esternón, ilíaco y pelvis. Los fibrosarcomas se

han descrito varios años después de la radioterapia para astrocitoma, glioblastoma y adenoma hipofisario. No obstante, las neoplasias secundarias son generalmente resistentes al tratamiento.

TRATAMIENTO BIOLÓGICO

El **tratamiento biológico** es la cuarta modalidad de tratamiento del cáncer. El tratamiento biológico puede ser eficaz solo o en combinación con cirugía, radioterapia y quimioterapia. El tratamiento biológico o tratamiento modificador de la respuesta biológica, consiste en agentes que modifican la relación entre el huésped y el tumor, al alterar la respuesta biológica del huésped a las células tumorales. Los fármacos biológicos afectan la respuesta huésped-tumor de tres maneras: 1) tienen efectos antitumorales directos; 2) restauran, aumentan o modulan los mecanismos del sistema inmunitario del huésped, y 3) tienen otros efectos biológicos como la interferencia con la capacidad de las células cancerosas para metastatizar o diferenciarse²⁷.

Interferones

Los *interferones* son proteínas complejas naturales de las cuales hay tres tipos: alfainterferón, betainterferón y gammainterferón. Los interferones son citocinas que presentan varias propiedades antivirales, antiproliferativas e inmunomoduladoras (véase el [capítulo 13](#), [tablas 13-5](#) y [13-6](#)). Los interferones protegen las células infectadas por los virus al prevenir el ataque de otros virus e inhiben la replicación del ADN viral ([fig. 13-7](#)). Los efectos antiproliferativos de los interferones no se conocen del todo. Sin embargo, han demostrado su capacidad de inhibir la síntesis del ADN y proteínas en las células tumorales y estimular la expresión de antígenos asociados al tumor sobre la superficie celular tumoral, aumentando así el potencial para una respuesta inmunitaria contra la célula tumoral. Los interferones modulan la respuesta inmunitaria por su interacción directa con los linfocitos y los monocitos o macrófagos. También son capaces de mediar la función de otras citocinas como la IL-2 y el TNF. Los interferones también han mostrado aumentar la actividad citotóxica y el potencial de las células NK²⁷.

Debido a la naturaleza proteica de los interferones, no pueden administrarse por vía oral. Por tanto, se administran por vía intravenosa, intramuscular, subcutánea o intracavitaria. Además, el alfainterferón está disponible como interferón alfa-2a e interferón alfa-2b. Es importante mencionar al paciente que estas distintas marcas de interferones no son intercambiables. Si el paciente comienza tomando una forma de interferón, la marca de interferón tomada no puede cambiarse, excepto si lo recomienda el médico.

El alfainterferón ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la leucemia mielógena crónica, leucemia de células peludas, sarcoma de Kaposi, melanoma, verrugas genitales (causadas por el papilomavirus), y el virus de la hepatitis B y C. El alfainterferón también ha demostrado eficacia en el tratamiento del carcinoma renal, linfoma, mieloma múltiple, cáncer de ovario y tumores

carcinoideas. Se están realizando estudios clínicos para continuar investigando el uso de los interferones para tratar las neoplasias.

La intensidad de los efectos adversos asociados con los interferones depende de la dosis y la vía de administración. El efecto adverso más frecuente es el síndrome similar a la gripe, que incluyen fiebre, escalofríos, mialgias y dolores de cabeza. Los efectos adversos adicionales incluyen fatiga, letargia, depresión, cambios en la función cognitiva, anorexia, pérdida de peso, depresión de la médula ósea y cambios en las pruebas de función hepática.

Interleucina

Se han identificado muchas interleucinas ([tabla 13-5](#)), aunque no todas están en investigación clínica. Las interleucinas son una familia de agentes biológicos que realizan variedad de funciones. La mayoría de las interleucinas inducen una multitud de actividades biológicas produciendo activación del sistema inmunitario o la alteración en la capacidad funcional de las células cancerosas. Actualmente, muchas interleucinas están en fase del desarrollo de investigación clínica o preclínica para el uso en el tratamiento del cáncer u otras enfermedades. El aldesleukin, una forma recombinante para la IL-2, se ha utilizado en el tratamiento del carcinoma renal metastásico, melanoma metastásico avanzado, leucemia mielógena aguda y linfoma no Hodgkin²⁸.

La IL-2 es una citocina producida por los linfocitos T que puede estimular la proliferación de linfocitos T y activar la células NK. La IL-2 también estimula la liberación de otras citocinas, incluyendo el gammainterferón, TNF, IL-1 y IL-6. La IL-2 puede administrarse por vía intravenosa en bolo, infusión continuada, subcutánea e infusión peritoneal. Este fármaco puede administrarse solo y en combinación con fármacos quimioterapéuticos.

La mayor toxicidad del IL-2 es el *síndrome del goteo capilar*, que aparece como efecto secundario con cambios en la permeabilidad capilar y el tono vascular. Como consecuencia del aumento en la permeabilidad capilar, los líquidos cambian del compartimiento intravascular al extravascular. Esto causa la depleción intravascular de líquidos. Las manifestaciones del síndrome de goteo capilar pueden producir hipotensión, aumento de peso y disminución de la resistencia vascular sistémica. Entre otros efectos tóxicos del IL-2 se encuentran la toxicidad renal, cardiovascular, pulmonar, gastrointestinal e integumentaria; supresión de la médula ósea y cambios en la función cognitiva.

Anticuerpos monoclonales

Los anticuerpos monoclonales son anticuerpos o inmunoglobulinas producidas por linfocitos B que son capaces de unirse a la célula diana específica, incluyendo las células tumorales. Un gran número de anticuerpos monoclonales (MoAbs) actualmente están siendo investigados para el diagnóstico y tratamiento. (La tecnología de

hibridoma para la producción de MoAbs se describe en el [capítulo 13](#).) El uso diagnóstico de MoAbs es principalmente para la imagen de tumores y localizar las áreas de metástasis y para estudios de laboratorio.

Los anticuerpos monoclonales pueden ser no conjugados o conjugados. Los anticuerpos monoclonales no conjugados se utilizan solos para atacar directamente las células tumorales. Los anticuerpos monoclonales conjugados se adhieren a fármacos como los radioisótopos, toxinas, fármacos quimioterapéuticos y otros fármacos biológicos. El objetivo de esta aproximación es que el anticuerpo monoclonal se entregue directamente a las células cancerosas para su destrucción.

Los anticuerpos monoclonales han demostrado efectividad limitada en el tratamiento de los linfomas, leucemias linfocítica aguda y crónica, leucemia de linfocitos T y cáncer de ovario, estómago y colon. El muromonab-CD3 es un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor CD3 de los linfocitos T humanos y se utiliza para el tratamiento del rechazo agudo en los pacientes con trasplante renal. El satumomab pendetide se utiliza para la detección del cáncer de colon rectal y ovario. El rituximab es un anticuerpo monoclonal contra el antígeno CD20 de la superficie de los linfocitos B normales y malignos, y se utiliza para el tratamiento del linfoma no Hodgkin.

El oncogén *HER2/neu* se sobreexpresa en ciertos cánceres (especialmente cáncer de glándula mamaria) y se asocia a enfermedades más agresivas y con disminución de supervivencia. El trastuzumab es un anticuerpo monoclonal que se une a *HER2* e inhibe el crecimiento de las células cancerosas mamarias que sobreexpresan la proteína *HER2*. El trastuzumab ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento del cáncer mamario metastásico que sobreexpresa el oncogén *HER2*²⁹.

Los anticuerpos monoclonales se administran por vía intravenosa. Los pacientes pueden experimentar síntomas relacionados con la perfusión que incluyen fiebre, escalofríos, urticaria, congestión mucosa, náuseas, diarrea y mialgias. También hay riesgo, aunque raro, de anafilaxia asociada con la administración de anticuerpos monoclonales. Este riesgo existe debido a que la mayoría de los anticuerpos monoclonales están producidos por los linfocitos del ratón y representan una proteína extraña para el cuerpo humano. La aparición de la anafilaxia puede aparecer a los 5 minutos de su administración y puede ser un hecho que pone en peligro la vida del paciente. La administración de los anticuerpos monoclonales debe interrumpirse inmediatamente, utilizar el código de emergencia y administrar una solución de adrenalina de 0,5 ml por vía intravenosa a una dilución de 1:10.000 durante 5 minutos. (Véase el [capítulo 13](#) para una descripción de intervención enfermera de la anafilaxia.) Otros efectos tóxicos de los anticuerpos monoclonales incluyen el síndrome de goteo capilar, hepatotoxicidad, depresión de la médula ósea y efectos en el sistema nervioso central. Los pacientes que reciben trastuzumab también pueden experimentar alteraciones cardíacas, especialmente cuando se administran en dosis elevadas o en combinación con antibióticos antraciclina como la doxorubicina²⁹.

Factores de crecimiento hematopoyéticos

Factores estimuladores de colonias

Los factores estimuladores de colonias (FEC) son una familia del grupo de proteínas producidos por varias células. Los factores estimulantes de colonias estimulan: producción, maduración, regulación y activación de las células del sistema hematopoyético. Después de su liberación, se adhieren a receptores sobre la superficie celular de las células sanguíneas periféricas y los precursores hematopoyéticos (precursores de las células sanguíneas maduras). Los factores estimuladores de colonias estimulan la producción, maduración, liberación de la médula ósea y la capacidad funcional de las células sanguíneas. El nombre de factores estimuladores de colonias se basa en las líneas celulares específicas que afecta. Éstas incluyen el factor estimulador de colonias de los granulocitos (G-CSF), factor estimulador de las colonias granulocitos-macrófagos (GM-CSF), factor estimulador de la colonia de macrófagos (M-CSF o CSF-1) y factor estimulador de múltiples colonias (IL-3). Hay un número de usos clínicos de CSF. Pueden acelerar la recuperación de la depresión de la médula ósea después de las dosis estándar o las dosis elevadas de quimioterapia y el trasplante de médula ósea o disminución de la supresión de médula ósea asociada con la administración de quimioterapia. Los factores estimuladores de colonias también pueden restablecer la función de la médula ósea en la anemia aplásica, síndrome mielodisplásico y leucemia y pueden ser eficaces en el tratamiento de la sepsis.

El factor estimulante de las colonias de los granulocitos está disponible como filgrastim para el tratamiento de la neutropenia. El pegfilgrastim es una forma de larga duración del filgrastim. El factor estimulante de las colonias de granulocitos estimula la producción y función de los neutrófilos. Puede administrarse por vía subcutánea o por vía intravenosa. Los efectos adversos más habituales del tratamiento con el factor estimulante de colonias de granulocitos es el dolor óseo medular, que aparece más habitualmente en la región lumbar, la pelvis y el esternón. Este dolor generalmente se desarrolla en el momento en que el recuento de los neutrófilos producidos se inicia y la recuperación dura alrededor de 24 horas. El dolor asociado con el tratamiento y con el factor estimulante de colonias de granulocitos generalmente mejora con analgésicos no narcóticos.

El factor estimulante de crecimiento de los granulocitos-macrófagos está disponible como sargramostim para el tratamiento de: 1) la neutropenia asociada con el trasplante de médula ósea; 2) el fracaso del trasplante de médula ósea o retraso en el injerto de médula ósea, y 3) la leucemia mielógena aguda después de la quimioterapia. El factor estimulante de colonias de los monocitos-macrófagos estimula la producción y la función de los neutrófilos, los eosinófilos y los timocitos. Además, el factor estimulante de colonias de los granulocitos-macrófagos estimula a estas células a producir citocinas. El factor estimulante de colonias de los monocitos-macrófagos puede administrarse por vía subcutánea o intravenosa. Los efectos adversos

más habitualmente asociados con la administración de factores estimulantes de colonias granulocitos-macrófagos incluyen el dolor medular óseo (similar al dolor óseo asociado con la administración de factores estimulantes de colonias de los granulocitos), leucocitosis y eosinofilia.

El IL-3 es un estimulador multipotencial de las células madre hematopoyéticas. El IL-3 ha demostrado estimular el crecimiento de los neutrófilos, monocitos, eosinófilos, basófilos y plaquetas. El IL-3 se está estudiando para el tratamiento de la insuficiencia de la médula ósea y por su capacidad para aumentar la recuperación mieloide después de la quimioterapia, la radioterapia y el trasplante de médula ósea. Los factores estimulantes de colonias de los monocitos también están en estudio por sus posibles efectos en el tratamiento del cáncer.

Eritropoyetina

La eritropoyetina (EPO) es un factor estimulante del crecimiento de las células precursoras eritroides que finalmente maduran a glóbulos rojos. La eritropoyetina normalmente se produce en el riñón. La eritropoyetina inicialmente se aprobó por la FDA en 1987 para el tratamiento de la anemia crónica asociada con enfermedad renal terminal. En 1993, la FDA aprobó el uso de la eritropoyetina para el tratamiento de la anemia relacionada con la quimioterapia. La darbepoyetina, una forma de larga acción de eritropoyetina, actualmente está disponible.

Oprelvekin

El oprelvekin es un factor de crecimiento plaquetario. Está indicado para la prevención de la trombocitopenia grave y la reducción de la necesidad de transfusiones plaquetarias después de quimioterapia mielosupresiva en pacientes con neoplasias no mieloides quienes tienen un riesgo elevado para desarrollar una trombocitopenia grave. Los efectos adversos son leves o moderados en gravedad, se asocian con la retención de líquidos y son reversibles después de la interrupción del fármaco. Los efectos adversos incluyen edema periférico, disnea, taquicardia y enrojecimiento de la conjuntiva. También pueden aparecer papiledema y edema pulmonar.

Efectos tóxicos y adversos de los fármacos biológicos

La administración de un agente biológico generalmente induce la liberación endógena de otros agentes biológicos. La liberación y acción de estos agentes biológicos producen inmunidad sistémica y respuestas inflamatorias. Las toxicidades y efectos adversos de los agentes biológicos se relacionan con la dosis y la duración. La [tabla 15-17](#) resume los efectos adversos asociados con los fármacos biológicos específicos. Los efectos adversos habituales incluyen síntomas similares a la gripe, cefaleas, escalofríos, mialgias, fatiga, malestar general,

debilidad, fotosensibilidad, anorexia y náuseas. Con los interferones, los síntomas similares a la gripe aparecen casi de forma invariable. Sin embargo, la gravedad de los síntomas similares a la gripe asociados con los interferones generalmente disminuye con el tiempo. El acetaminofeno administrado cada 4 horas, según prescripción facultativa, habitualmente reduce la gravedad del síndrome similar a la gripe. El paciente habitualmente se medica con acetaminofeno en un intento de prevenir o disminuir la intensidad de estos síntomas. Además, grandes cantidades de líquidos ayudan a disminuir los síntomas.

La taquicardia y la hipotensión ortostática son habituales. La IL-2 y los anticuerpos monoclonales pueden causar síndrome de goteo capilar que puede provocar edema pulmonar. Otros efectos tóxicos y adversos pueden afectar el sistema nervioso central, el sistema renal y hepático, y el sistema cardiovascular. Estos efectos se describen particularmente con los interferones y la IL-2.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TERAPIA BIOLÓGICA

Algunos problemas experimentados por el paciente que recibe terapia biológica son diferentes de los observados con formas más tradicionales de tratamiento del cáncer. Por ejemplo, el síndrome de goteo capilar y edema pulmonar son problemas que requieren un cuidado enfermero importante. Estos requerimientos de cuidado son nuevos para muchas enfermeras de oncología. Otros problemas, como la depresión de la médula ósea y la fatiga son más familiares pero tienen diferentes grados de intensidad que los tradicionalmente asociados con otras formas de tratamiento del cáncer. La depresión de la médula ósea que aparece con la administración de terapia biológica generalmente es más transitoria y menos grave que la observada con la quimioterapia. La fatiga asociada con la terapia biológica también puede ser grave y puede constituir una toxicidad que limite la dosis.

Las intervenciones enfermeras al paciente que presenta síndrome similar a la gripe incluyen la administración de acetaminofeno antes del tratamiento y cada 4 horas después del tratamiento. La meperidina intravenosa se ha utilizado para controlar los escalofríos intensos asociados con algunos fármacos biológicos. Otras medidas enfermeras incluyen la monitorización de los signos vitales y la temperatura, planificación de períodos de descanso para el paciente y ayuda de las actividades de la vida diaria (AVD).

Una gran variedad de deficiencias neurológicas se han observado con el interferón y el IL-2. La naturaleza y la extensión de estos problemas no se comprenden del todo. Sin embargo, estos problemas son considerablemente temibles para el paciente y la familia, a quienes se les debe enseñar a observar los problemas neurológicos (p. ej., confusión, pérdida de la memoria, dificultad en tomar decisiones, insomnio), comentar su aparición e instaurar medidas de apoyo y seguridad adecuadas.

TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA Y CÉLULAS MADRE

El **trasplante de médula ósea** (TMO) se ha convertido en un procedimiento eficaz de supervivencia para un gran número de enfermedades malignas y no malignas ([tabla 15-18](#)). El TMO permite el uso seguro de dosis muy elevadas de quimioterapia o radioterapia a los pacientes cuyos tumores han desarrollado resistencia o han fracasado en la respuesta a dosis estándar de quimioterapia y radioterapia. El TMO ofrece esperanza a muchos pacientes con respuestas alteradas a dosis elevadas de tratamiento sistémico³⁰. El TMO se ha convertido en uno de los tratamientos más prometedores para un gran número de cánceres. En años recientes, ha habido un incremento importante en el número de TMO y centros de trasplantes.

Tanto si el diagnóstico es una enfermedad maligna como no maligna, el objetivo del TMO es la curación. Las tasas de curación aún son bajas, pero están aumentando constantemente. Si no hay curación, la mayoría de los trasplantes producen un período de remisión. El TMO es un procedimiento intensivo con muchos riesgos, y algunos pacientes mueren de complicaciones del TMO o de una recaída de la enfermedad original. Debido a que es un tratamiento muy tóxico, el paciente debe considerar los riesgos significativos de la muerte relacionada con el tratamiento o el fracaso del tratamiento (recaída) con la esperanza de curación.

Tipos de trasplante de médula ósea

Los trasplantes de médula ósea pueden ser alogénicos, autólogos o singénicos. En el *trasplante de médula alogénico*, la médula ósea se adquiere de un donante quien presenta un antígeno leucocitario humano (ALH) que combina con el del receptor en términos de tipificación de tejido. La tipificación de ALH consiste en la prueba de WBC para identificar genéticamente los antígenos heredados comunes a ambos donantes y receptores que son importantes en la compatibilidad del tejido trasplantado. (La tipificación tisular de ALH se describe en el [capítulo 13](#).) Habitualmente es un miembro de la familia pero puede ser un donante no familiar encontrado a través del registro de médula ósea. El objetivo es administrar grandes dosis de tratamiento sistémico y entonces «rescatar» la médula ósea a través del injerto y posterior proliferación y diferenciación normal de la médula donada en el huésped. La indicación más habitual para el trasplante alogénico es la leucemia.

En el *trasplante de médula autólogo* los pacientes reciben su propia médula ósea. El objetivo de esta aproximación es que los pacientes sean capaces de recibir quimioterapia o radioterapia intensiva mientras se apoyan ellos mismos en su propia médula ósea. En ese tipo de TMO, la propia médula ósea del paciente se extrae, se trata, se almacena y se vuelve a infundir al paciente. El *trasplante de médula singénico* consiste en la obtención de células madre de un gemelo idéntico e infundirlos en

el otro. Los gemelos idénticos presentan ALH idénticos y son una combinación perfecta.

TABLA 15-17 Efectos adversos de la terapia biológica

AGENTE BIOLÓGICO

INTERFERONES

INTERLEUCINA-2 (IL-2)

ANTICUERPOS MONOCLONALES

FACTOR ESTIMULANTE DE LA COLONIA DE LOS GRANULOCITOS (G-CSF)

FACTOR ESTIMULANTE DE LA COLONIA DE LOS GRANULOCITOS-MACRÓFAGOS (GM-CSF)

Síndrome similar a la gripe

Fiebre, escalofríos, malestar general, fatiga

Fiebre, escalofríos, malestar general, fatiga, mialgias

Fiebre, escalofríos, fatiga, cefalea

Fiebre, escalofríos, mialgias, cefalea

Fiebre, escalofríos, mialgias, dolor de cabeza, fatiga

Sistema nervioso central

Alteración en la concentración y memoria, confusión, letargia, somnolencia, convulsiones

Desorientación, alteración de la concentración y memoria, somnolencia, ansiedad y agitación grave

Renal-hepático

Proteinuria, aumento de los valores de transaminasas

Oliguria; anuria; azotemia; elevación del BUN, creatinina sérica, bilirrubina sérica y enzimas hepáticas; hipoalbuminemia, hepatomegalia

Gastrointestinal

Náuseas, vómito, diarrea, anorexia

Náuseas, vómito, anorexia, diarrea, estomatitis

Náuseas

Hematológico

Leucopenia, trombocitopenia, anemia

Anemia, trombocitopenia, linfopenia, eosinofilia

Leucocitosis, eosinofilia

Cardiovascular-pulmonar

Hipotensión, taquicardia, arritmias, isquemia miocárdica

Síndrome del goteo capilar, hipotensión, taquicardia, arritmias, isquemia miocárdica, infarto de miocardio infrecuente, congestión pulmonar

Disfunción cardíaca, reacciones pulmonares (principalmente con trastuzumab)

Disnea

Integumentario

Alopecia, irritación en el sitio de inyección

Exantema eritematoso, difuso, prurítico, descamación seca, reacción inflamatoria en el sitio de inyección

Exantema generalizado

Rubor facial, exantema generalizado, inflamación en el sitio de inyección

Endocrino

Hipotiroidismo; elevación de la ACTH, cortisol, prolactina, hormona del crecimiento y proteínas de fase aguda

Exantema generalizado

Otros

Fotofobia, impotencia, disminución de la libido

Disminución de la libido, artralgias

Reacciones alérgicas, anafilaxia

Dolor óseo

Dolor óseo, retención de líquidos
BUN: urea nitrogenada en sangre.

Procedimientos

Procedimientos de incubación

La médula ósea puede «incubarse» a través de un procedimiento llevado a cabo en la sala de operaciones utilizando anestesia general o medular en el cual se realizan múltiples aspiraciones de la médula ósea, generalmente de la cresta ilíaca, pero también del esternón. El proceso completo de incubación generalmente dura de 1 a 2 horas, y el paciente puede darse de alta inmediatamente después de la recuperación. Después de la incubación, el donante puede experimentar dolor en el sitio de la extracción, que puede tratarse con analgésicos leves. El cuerpo del donante reemplaza la médula ósea en pocas semanas.

TABLA 15-18 Usos para el trasplante de médula ósea

ENFERMEDADES MALIGNAS

ENFERMEDADES NO MALIGNAS

Leucemia mielógena aguda y crónica

Anemia perniciosa

Leucemia linfocítica aguda

Talasemia

Síndrome mielodisplásico

Anemia aplásica

Enfermedad de Hodgkin

Enfermedades de inmunodeficiencia

Linfoma no Hodgkin

Enfermedades autoinmunes graves

Mieloma múltiple

Cáncer de glándula mamaria

Cáncer testicular

Cáncer ovárico

Después de la incubación, la médula ósea autóloga puede tratarse para eliminar las células cancerosas. Distintos agentes farmacológicos, inmunológicos, físicos y químicos se han utilizado para este propósito.

La médula ósea entonces se congela (criopreservado) y se almacena hasta que se utilice para el trasplante. En el trasplante alogénico, la médula puede incubarse, procesarse e infundirse al receptor a las pocas horas de la donación.

Regímenes de preparación

En las enfermedades malignas el objetivo del TMO es rescatar la médula después de que el paciente ha recibido altas dosis de quimioterapia con o sin radioterapia dirigida a tratar la enfermedad subyacente. Después de la incubación de la médula, al paciente se le administra dosis elevadas de quimioterapia con o sin radioterapia. La radiación corporal total puede utilizarse para la inmunosupresión o para tratar la enfermedad.

Después del tratamiento, la médula que se extrajo se descongela y se administra nuevamente al paciente con una aguja en la vena para reemplazar la médula destruida. Las células madres reconstituyen o «rescatan» el sistema hematopoyético del receptor. Generalmente se requieren 2 a 4 semanas para que la médula trasplantada empiece a producir células sanguíneas hematopoyéticas. Durante este período pancitopénico es importante para el paciente permanecer en un ambiente aislado con protección recibiendo cuidados de apoyo. Las transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas generalmente son necesarias para mantener los glóbulos rojos y plaquetas circulantes durante este tiempo.

Complicaciones

Las infecciones bacterianas, víricas y fúngicas son habituales después del TMO. El tratamiento antibiótico profiláctico puede reducir su incidencia. Una complicación grave del trasplante alogénico es el rechazo del injerto contra el huésped. Esto aparece cuando los linfocitos T de la médula donada (injerto) reconoce el receptor (o huésped) como extraño y empieza a atacar a ciertos órganos como la piel, hígado e intestinos. El rechazo injerto contra huésped se describe en el [capítulo 13](#).

Trasplante periférico de células madre

Una alternativa al procedimiento de incubación es el *trasplante periférico de células madre* (TPCM). Las células madre periféricas o circulantes son capaces de repoblar la médula ósea. El TPCM es un tipo de trasplante que difiere del TMO principalmente en el método de extracción de las células madre. Debido a que hay menor número de células madre en la sangre que en la médula ósea, la movilización de células madre de la médula ósea a la sangre periférica puede realizarse utilizando quimioterapia o factores de crecimiento hematopoyéticos. Los factores de crecimiento habitualmente utilizados son GM-CSF y G-CSF. La sangre del donante se extrae a través de la aféresis, en el cual la persona se conecta a una máquina separadora de células que extrae las

células madre periféricas y después las devuelve a la sangre de la persona. Este procedimiento se llama *leucoféresis* y generalmente dura de 2 a 4 horas para completarse. En los trasplantes autólogos, las células madre se limpian para matar cualquier célula cancerosa y después se congela y se almacena hasta que se utilice para el trasplante. Aunque muchos de los mismos pasos (incubación, quimioterapia intensiva, reinfusión) del TMO se utilizan en el TPCM, el período de recuperación hematológico en el TPCM es más corto, y se observan menos complicaciones graves³⁰.

Células madre de sangre umbilical

La sangre del cordón umbilical es rica en células madre hematopoyéticas, y se han realizado exitosos trasplantes alogénicos utilizando este medio. La sangre del cordón puede tipificarse para el HLA y criopreservación. Una desventaja de la sangre del cordón es la posibilidad de números insuficientes de células madre para permitir el trasplante a los adultos.

TERAPIA GENÉTICA

La *terapia genética* consiste en la transferencia de genes exógenos (transgenes) a las células de los pacientes en un esfuerzo de corregir los genes defectuosos. El efecto de la terapia genética para el cáncer puede ser una transferencia temporal de los genes, con el objetivo adicional de provocar una respuesta inmunitaria a los transgenes. El uso de esta nueva aproximación terapéutica para el cáncer está actualmente en estudio. Varios estudios clínicos se están llevando a cabo para evaluar la seguridad, tolerabilidad y eficacia de la terapia genética para neoplasias como el melanoma, tumores cerebrales y el mesotelioma^{31,32}. (La terapia genética se describe en el [capítulo 13](#).)

COMPLICACIONES DEL CÁNCER

El paciente puede desarrollar complicaciones relacionadas con el continuado crecimiento de la neoplasia o efectos adversos del tratamiento.

Problemas nutricionales

Malnutrición

El paciente con cáncer habitualmente sufre malnutrición proteica y calórica caracterizada por depleción de grasas y músculo. (La valoración del grado de malnutrición se describe en el [capítulo 39](#).) Los alimentos sugeridos para aumentar el consumo proteico para facilitar la reparación y regeneración de células se presentan en la [tabla 15-19](#). Los alimentos altos en calorías que proporcionan energía y minimizan la pérdida de peso se presentan en la [tabla 15-20](#). Un ejemplo de dieta

con alto contenido en calorías y proteínas se presenta en el [capítulo 39, tabla 39-14](#).

La enfermera debe recomendar la necesidad de un suplemento nutricional cuando se observe el 5% de pérdida de peso o si el paciente tiene riesgo de malnutrición proteica y calórica. Los valores de albúmina y prealbúmina deben controlarse cuando aparezca una pérdida de peso de 4,5 kg, es difícil mantener el estado nutricional. Al paciente se le puede enseñar a utilizar suplementos nutricionales en lugar de leche para cocinar u hornear. Los alimentos a los cuales se les puede añadir fácilmente suplementos nutricionales son: huevos revueltos, *pudding*, natillas, puré de patatas y salsas de crema. Pueden utilizarse paquetes de desayunos instantáneos como cereales, postres y platillos preparados³³.

TABLA 15-19 Terapia nutricional: Alimentos proteicos con alto valor biológico

Leche

Queso

Leche entera (una taza) = 9 g de proteínas

Cottage

Media taza

15 g de proteínas

Leche reforzada - un cuarto de leche entera más una tasa de leche

Americano

Una rebanada

3 g de proteínas

desnatada en polvo en licuadora: una taza = 14 g de proteínas

Cheddar

Una rebanada

6 g de proteínas

Batido de leche - una taza de helado más una taza de leche = 15 g

Crema

Una rebanada

1 g de proteínas

de proteínas, 416 cal

Usar el queso en sándwich o rallado

Usar leche evaporada, leche reforzada o mitad y mitad para hacer guisos, cereales, salsas, aderezos, *pudding*, batidos de leche y sopas

Añadir queso a las ensaladas, guisos, salsas y patatas cocidas. El queso untado en galletas saladas es un bocadillo completo que puede hacerse

Yogur (regular y congelados) - revisar las marcas y comprar las marcas con mayor contenido proteico: una taza = 10 g de proteínas

y almacenarse en el refrigerador para una fácil accesibilidad

Carnes, pollo, pescado

Huevos

Ternera

100 g

Aproximadamente 21 g de proteínas

Huevos = 6 g de proteínas

Cerdo

100 g

Aproximadamente 19 g de proteínas

Yema revuelta (una taza) = 15,5 g de proteínas

Pollo

Medio pollo

Aproximadamente 26 g de proteínas

Añadir huevos a las ensaladas, guisos y salsas. Los huevos hervidos

Pescado

100 g

Aproximadamente 30 g de proteínas

son especialmente bien tolerados

Atún

250 g

Aproximadamente 44,5 g de proteínas

Los postres que contienen huevos incluyen el pastel de cabello de ángel,

Añadir carne, pollo y pescado a las ensaladas, guisados y sándwiches

pastel de bizcocho, natillas y pastel de queso

Añadir carnes en trozos a las sopas y guisos

Los combinados o el jamón york con galletas saladas son bocadillos completos. Estos bocadillos pueden prepararse y almacenarse en el refrigerador para su rápida accesibilidad

TABLA 15-20 Terapia nutricional: Alimentos altos en calorías

Mayonesa

Una cucharada

=

101 cal

Mantequilla o margarina

Una cucharadita

=

35 cal

Nata agria

Una cucharada

=

72 cal

Crema de cacahuete

Una cucharada

=

94 cal

Nata

Una cucharada

=

53 cal

Aceite de maíz

Una cucharada

=

119 cal

Mermelada

Una cucharada

=

49 cal

Helado

Una taza

=

256 cal

Miel

Una cucharada

=

64 cal

Si no puede tratarse la malnutrición con el consumo dietético, puede ser necesario la utilización de nutrición enteral o parenteral como una medida nutricional adjunta³⁴. (La nutrición enteral y parenteral se describen en el [capítulo 39](#).)

Sensación de alteración del sabor

Teóricamente las células cancerosas liberan sustancias que asemejan aminoácidos y estimulan el sabor agrio. El paciente también puede experimentar una alteración en la sensación del sabor dulce, así como en las sensaciones del sabor agrio y salado. La carne también puede saber agria al paciente. Las bases fisiológicas de estas alteraciones del gusto se desconocen. Al paciente con una alteración en el gusto se le

debe enseñar a evitar las comidas que son desagradables. Con frecuencia el paciente puede sentirse atraído a ingerir ciertas comidas porque cree que son beneficiosas. Al paciente se le debe enseñar a utilizar condimentos y especias en un intento de enmascarar las alteraciones del gusto que padecen. El zumo de limón, la cebolla, las mentas, la albahaca y los zumos de frutas pueden mejorar el sabor de ciertas comidas y pescados. Los taquitos de tocino, cebolla y jamón pueden aumentar el sabor de las verduras. Una cantidad adicional de una especia o condimento generalmente no es una forma eficaz para mejorar el gusto.

Infección

La infección puede ser una causa de muerte en el paciente con cáncer. Los sitios habituales de infección incluyen los pulmones, el sistema genitourinario, la boca, el recto, la cavidad peritoneal y la sangre (septicemia). La infección aparece como resultado de las úlceras y necrosis causadas por el tumor, la compresión de los órganos vitales por el tumor y la neutropenia causada por la enfermedad o tratamiento del cáncer. A los pacientes ambulatorios con riesgo de neutropenia se les debe comunicar que deben ponerse en contacto con su médico en caso de una temperatura de 38° C o más. La valoración habitual incluye los signos y síntomas de fiebre, determinación de la posible etiología y análisis sanguíneo completo.

Muchos pacientes presentan neutropenia cuando se desarrolla una infección. En estos individuos, la infección puede causar una morbilidad significativa y puede ser mortal si no se trata de forma precoz. Las manifestaciones clásicas de la infección no están habitualmente presentes en un paciente con neutropenia y un sistema inmunitario deprimido. (La neutropenia se describe en el [capítulo 30](#).)

Urgencias oncológicas

Las urgencias oncológicas son situaciones que ponen en riesgo la vida del paciente y que son resultado del cáncer o del tratamiento del cáncer. Estas urgencias pueden ser obstructivas, metabólicas o infiltrativas.

Urgencias obstructivas

Las urgencias obstructivas están causadas principalmente por la obstrucción tumoral de un órgano o vaso sanguíneo. Las urgencias obstructivas incluyen el síndrome de la vena cava superior, el síndrome de compresión de la médula espinal, síndrome del tercer espacio y obstrucción intestinal.

Síndrome de la vena cava superior

El *síndrome de la vena cava superior* resulta de la obstrucción de la vena cava superior por un tumor. Las manifestaciones clínicas incluyen edema facial, edema periorbitario, distensión de las venas

del cuello y el tórax, dolor de cabeza y convulsiones. Una masa mediastínica habitualmente se observa en la radiografía de tórax. Las causas más habituales son la enfermedad de Hodgkin, el linfoma no Hodgkin y el cáncer pulmonar, el síndrome de la vena cava superior se considera un grave problema médico, y el tratamiento generalmente consiste en radioterapia en el sitio de obstrucción y tratamiento del tumor primario. La quimioterapia puede administrarse junto con la radioterapia.

Compresión de la médula espinal

La *compresión de la médula espinal* es el resultado de la presencia de un tumor maligno en el espacio epidural de la médula espinal. Los tumores primarios más frecuentes que producen este problema son: mamario, pulmonar, próstata, tubo digestivo, melanoma y tumores renales. Los linfomas también tienen riesgo si los linfáticos afectados invaden el espacio epidural. Las manifestaciones clínicas son dolor de espalda intenso, localizado y persistente acompañado por sensibilidad vertebral y agravado por la maniobra de Valsalva; debilidad y disfunción motora; parestesias y pérdidas sensitivas; alteración autonómica. Uno de los síntomas clínicos que reflejan la alteración autonómica es un cambio referido en la función intestinal o vesical. La radioterapia se utiliza en el paciente con deficiencias neurológicas progresivas y tumores radiosensibles. La cirugía generalmente se recomienda en los pacientes con signos neurológicos rápidamente progresivos, especialmente si los tumores son relativamente radio-resistentes. Las limitaciones de las actividades y el tratamiento del dolor son importantes en las intervenciones enfermeras.

Síndrome del tercer espacio

El *síndrome del tercer espacio* consiste en un cambio del líquido a partir del espacio vascular al espacio intersticial que aparece principalmente secundario a procedimientos quirúrgicos extensos, terapia biológica o shock séptico. Inicialmente los pacientes presentan signos de hipovolemia, incluyendo hipotensión, taquicardia, presión venosa central baja y disminución de la eliminación. El tratamiento incluye líquidos, electrolitos y reemplazamiento de las proteínas plasmáticas. Durante la recuperación, puede aparecer hipovolemia, provocando hipertensión, elevación de la presión venosa central, aumento de peso y disnea. El tratamiento generalmente consiste en la reducción de la administración de líquidos y control del equilibrio hídrico.

Obstrucción intestinal

El [capítulo 41](#) contiene una descripción completa de la obstrucción intestinal.

Urgencias metabólicas

Las urgencias metabólicas están causadas por la producción de hormonas ectópicas directamente procedentes del tumor o secundarias al tratamiento del cáncer. Las hormonas ectópicas surgen de tejidos que normalmente no producen estas hormonas. Las células cancerosas retornan a una forma más embrionaria, permitiendo así el potencial almacenado de las células a volverse evidentes. Las urgencias metabólicas incluyen el síndrome de la secreción inadecuada de la hormona antidiurética, hipercalcemia, síndrome del lisis tumoral, shock séptico y coagulación intravascular diseminada.

Síndrome de la secreción inadecuada de la hormona antidiurética

El síndrome de la secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SSIHA) resulta de la producción anormal o sostenida de la hormona antidiurética (HAD) (véase el [capítulo 48](#)). El SSIHA aparece con frecuencia en el carcinoma del pulmón, pero también puede ocurrir en: cáncer del páncreas, duodeno, cerebro, esófago, colon, ovario, próstata, bronquios y nasofaringe; leucemia; mesotelioma; reticulosarcoma; enfermedad de Hodgkin; timoma y linfosarcoma. Las células cancerosas de estos tumores son capaces de fabricar, almacenar y liberar HAD. Los fármacos quimioterapéuticos vincristina y ciclofosfamida también estimulan la liberación de HAD de la hipófisis o las células cancerosas. Los síntomas de SSIHA incluyen aumento de peso, debilidad, anorexia, náuseas, vómitos, cambio de la personalidad, convulsiones y coma. El tratamiento de SSIHA consiste en la restricción de líquidos y en casos graves la administración intravenosa del 3% de solución de cloruro de sodio³⁵.

Hipercalcemia

La hipercalcemia puede aparecer en presencia de cáncer que afecta al hueso al igual que en las enfermedades metastásicas del hueso o mieloma múltiple, o cuando una sustancia similar a la paratormona se secreta por las células cancerosas en ausencia de metástasis ósea. La hipercalcemia que resulta de las neoplasias que han presentado metástasis aparecen con frecuencia en los pacientes con cáncer de pulmón, glándula mamaria, riñones, colon, ovario y tiroides. La hipercalcemia que resulta de la secreción de la sustancia similar a la paratormona aparece con frecuencia en los hipernefomas; carcinoma de células escamosas del pulmón; cáncer de cabeza y cuello, cérvix y esófago; linfomas y leucemia. La inmovilidad y la deshidratación pueden contribuir o exacerbar la hipercalcemia.

Las manifestaciones principales de la hipercalcemia incluyen apatía, depresión, fatiga, debilidad muscular, cambios en el electrocardiograma, poliuria y nicturia, anorexia, náuseas y vómitos. Los valores plasmáticos de calcio en exceso de 12 mg/dl pueden ser peligrosos. La hipercalcemia crónica puede provocar nefrocalcinosis e insuficiencia renal irreversible. El tratamiento a largo plazo de la

hipercalcemia está dirigido a la enfermedad primaria. La hipercalcemia aguda se trata por hidratación (3 l/día), diuréticos (particularmente los diuréticos de asa) y un bifosfonato, un fármaco que inhibe la acción de los osteoclastos. La infusión de pamidronato bifosfonato es el tratamiento de elección³⁵.

Síndrome de lisis tumoral

El *síndrome de lisis tumoral aguda* (SLT) es una complicación metabólica que aparece en algunos pacientes con cáncer habitualmente desencadenada por la quimioterapia. Resulta de la rápida destrucción de un gran número de células tumorales, que pueden causar cambios bioquímicos mortales. El SLT habitualmente se asocia con tumores que presentan tasas de crecimiento elevadas y son sensibles a los efectos de la quimioterapia. Si no se identifican y se tratan rápidamente, los SLT pueden provocar insuficiencia renal aguda.

Los cuatro signos característicos del SLT son la hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. El SLT generalmente aparece a las 24 a 48 horas después del inicio de la quimioterapia y puede persistir aproximadamente durante 5 a 7 días. El objetivo principal del tratamiento del SLT es prevenir la insuficiencia renal y los desequilibrios electrolíticos graves. El tratamiento primario incluye el aumento en la producción de orina mediante hidratación y disminuyendo las concentraciones de ácido úrico mediante alopurinol³⁶.

Shock séptico y coagulación intravascular diseminada

El shock séptico se describe en el [capítulo 65](#), y la coagulación intravascular diseminada en el [capítulo 30](#).

Urgencias infiltrativas

Las urgencias infiltrativas aparecen cuando los tumores malignos filtran órganos vitales o secundarios al tratamiento contra el cáncer. Las urgencias infiltrativas más habituales son el taponamiento cardíaco y la rotura de la arteria carótida.

Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco resulta de la acumulación de líquidos en el saco pericárdico, obstrucción del pericardio por un tumor o pericarditis secundaria a radioterapia del tórax. Las manifestaciones incluyen una pesadez sobre el tórax, falta de respiración, taquicardia, tos, disfagia, hipo, ronquera, náuseas, vómitos, perspiración excesiva, disminución del estado de conciencia, pulso paradójico, soplos cardíacos distales o mudos, y ansiedad extrema. El

tratamiento de urgencia es alcanzar una reducción de los líquidos alrededor del corazón e incluye el establecimiento quirúrgico de una ventana pericárdica o un catéter pericárdico permanente. El tratamiento de apoyo incluye la administración de oxígeno, hidratación intravenosa y tratamiento vasopresor.

Rotura de la arteria carótida

La rotura de la arteria carótida aparece más frecuentemente en pacientes con cáncer de cabeza y cuello secundarios a la invasión de la pared arterial por el tumor o la erosión seguida de la cirugía o radioterapia. El sangrado puede manifestarse como exudación menor o brote de sangre en caso de «reventón» de la arteria. En la presencia de un reventón, debe aplicarse presión en el sitio con un dedo. Los líquidos intravenosos y los productos sanguíneos se administran en un intento de estabilizar el paciente para la cirugía. El tratamiento quirúrgico consiste en la ligadura de la arteria carótida por arriba y por debajo del sitio de rotura y reducción del tumor local.

TRATAMIENTO DEL DOLOR EN EL CÁNCER

Los pacientes con cáncer habitualmente experimentan dolor, que puede estar causado por la enfermedad y su tratamiento. Es habitual el dolor canceroso en tratamiento^{37,38}.

La información de los signos vitales y el comportamiento del paciente no son indicadores fiables de dolor, especialmente en el dolor de larga duración y crónico. Por tanto, es esencial que cada paciente con cáncer se valore el dolor preguntándole: «¿tiene usted dolor?» Si la respuesta del paciente es afirmativa, se amplía la información, se registra inicialmente y a intervalos regulares se pregunta sobre la localización y la intensidad del dolor, cómo se siente y cómo se alivia. Los patrones del cambio también deben valorarse. La información del paciente debe siempre creerse y aceptarse como la fuente primaria de datos de valoración. La [tabla 15-21](#) representa preguntas de valoración que pueden facilitar la recogida de los datos.

El tratamiento farmacológico, incluyendo los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, los opiáceos y los fármacos adyuvantes del dolor, deben utilizarse de acuerdo con la lista de analgésicos de la Organización Mundial de la Salud ([fig. 15-20](#)). Los fármacos analgésicos deben administrarse regularmente, con dosis adicionales si se requieren para interrumpir el dolor. Se prefiere la administración oral de los fármacos. Es importante recordar que en caso de utilizar opiáceos como la morfina, la dosis apropiada es la necesaria para controlar el dolor con los menos efectos adversos posibles. Los principios de la analgesia también deben seguirse. El temor a la adicción no se asegura pero debe incluirse como parte educativa para el control del dolor, ya que es una barrera significativa para el paciente y la enfermera para tratar adecuadamente el dolor³⁹.

TABLA 15-21 Valoración del dolor en el cáncer

Localización

¿Dónde siente el dolor? (puede haber más de un solo sitio)

Intensidad

¿Qué intensidad tiene el dolor? (véase el [capítulo 9](#) para las escalas de puntuación)

Calidad

¿Cómo siente el dolor? (véase el [capítulo 9](#) para las descripciones)

Patrón

¿Ha cambiado el dolor?

¿Mejora o empeora el dolor?

Medidas de alivio

¿Qué hace para controlar el dolor?

¿Está usando fármacos?

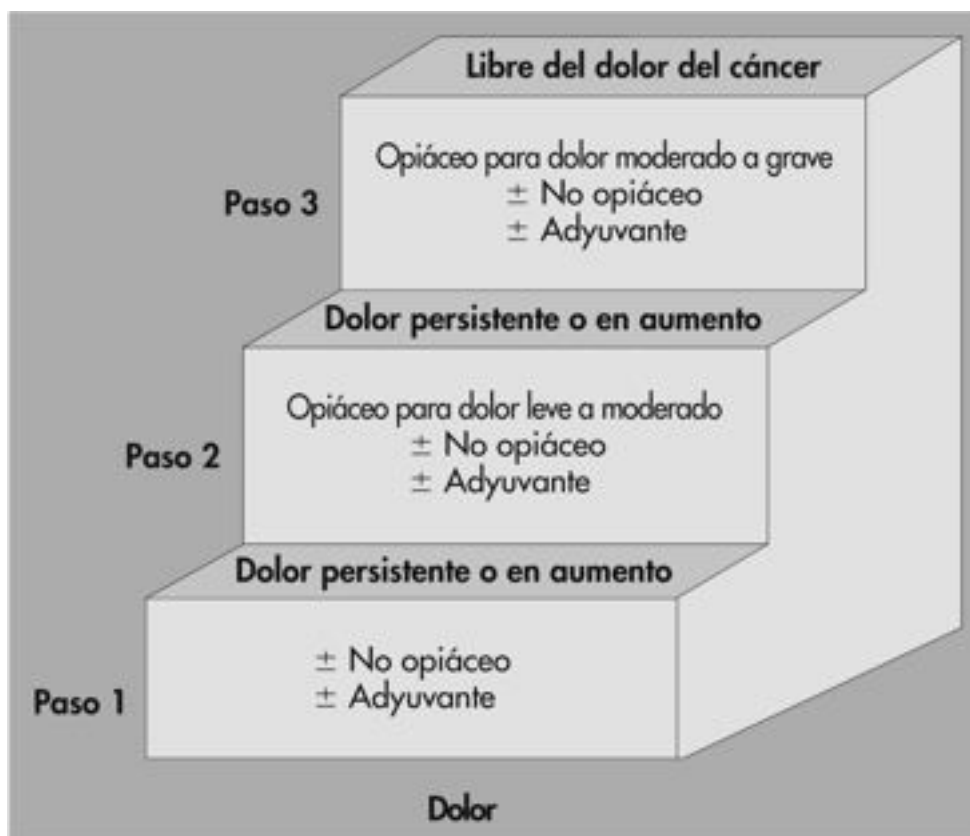
¿Las medidas de alivio ayudan?

¿Cuánto?

Modificado por Agency for Health Care Policy and Research:
Patient guide, clinical practice guideline, managing cancer pain,
Rockville, MD, 1994, US Department of Health and Human Services.

Las intervenciones no farmacológicas, incluyendo la relajación, pueden utilizarse eficazmente para controlar el dolor (véase el [capítulo 8](#)). Las estrategias adicionales para aliviar el dolor se describen en el [capítulo 9](#).

FIG. 15-20



La escalera de los tres escalones de analgésicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

APOYO PSICOLÓGICO

El apoyo psicológico del paciente es un aspecto importante en el cuidado del cáncer⁴⁰. Debido a la eficacia del tratamiento contra el cáncer, muchos pacientes con cáncer se curan o se controla la enfermedad por períodos prolongados. En vista de esta tendencia en el tratamiento del cáncer, debe ponerse énfasis en el mantenimiento de una calidad de vida óptima después del diagnóstico de cáncer. Una actitud positiva del paciente, la familia y los profesionales de la salud hacia el cáncer y el tratamiento del cáncer tiene un impacto significativamente positivo sobre la calidad de vida que experimenta el paciente. Una actitud positiva también puede influenciar el pronóstico del paciente con cáncer.

El diagnóstico de cáncer se vive en muchas personas como una crisis. Los temores más habituales experimentados por el paciente con cáncer incluyen: desfiguración, dependencia, dolor, emaciación, crisis financiera, abandono y muerte.

Para controlar estos temores, el paciente con cáncer adoptará y experimentará diversos patrones de comportamiento: shock, enojo, negación, reproche, depresión, falta de ayuda, desánimo, racionalización, aceptación e intelectualización. Estos patrones de comportamiento pueden aparecer en cualquier momento durante el proceso del cáncer. Sin embargo, algunos patrones aparecen con más frecuencia o a una mayor intensidad en ciertas etapas específicas de la enfermedad. Los siguientes

factores pueden determinar cómo el paciente se adaptará al diagnóstico de cáncer:

1. *Capacidad de adaptarse a los efectos estresantes en el pasado* (p. ej., pérdida de un trabajo, decepción). Simplemente al preguntarle cómo el paciente se ha adaptado a hechos estresantes, la enfermera puede entender los patrones de adaptación del paciente, la efectividad de los patrones habituales de adaptación y el habitual tiempo de adaptación.
2. *Disponibilidad de los familiares*. El paciente que tiene sistemas de apoyo eficaces tiende a adaptarse más rápidamente que los pacientes que no tienen un sistema de apoyo disponible y significativo.

DILEMAS ÉTICOS: Futilidad médica

Situación

Una mujer judía de 65 años de edad tiene cáncer mamario con metástasis en hígado y huesos. La familia pregunta a la enfermera por qué su madre no está recibiendo quimioterapia. Además, quieren asegurarse de que ella será reanimada si su corazón se para.

Ellos quieren saber el diagnóstico y si tendrá menos de un mes de vida. La enfermera les dijo en la visita de las mañanas que la mujer no quiere ningún tratamiento que prolongue su vida

Puntos importantes a considerar

- Si la paciente es competente, el paciente es legal y éticamente el que toma la decisión respecto a su propio cuidado y en consulta con la familia del paciente y el equipo de salud, si lo desea
- Los miembros del equipo de la salud no tienen obligación de proporcionar cuidados que son médicamente inútiles. El cuidado que es inútil puede ser inadecuado, ya que prolongar la muerte proporciona poco o ningún beneficio al paciente
- El cuidado paliativo es un cuidado sanitario que proporcionaría bienestar, control del dolor, reducción de los síntomas o mejoría de la calidad de vida, como lo definiría el paciente
- Los pacientes o las familias no tienen el derecho a demandar tratamiento que no ofrece beneficios claros al paciente
- La enfermera debe trabajar en colaboración con otros miembros del equipo sanitario para hablar con los miembros de la familia, propiciar la aceptación del diagnóstico de su madre, incorporar los objetivos de su madre en el plan de cuidados, discutir una orden de no reanimación (DOR) y una referencia a la residencia y plan para su muerte eventual

Preguntas básicas

1. ¿Cómo puede ayudar la enfermera al paciente a comunicar sus deseos a la familia?
2. ¿Cómo puede la enfermera y el equipo sanitario colaborar en el plan de cuidados de término de vida que incorpora los deseos de la madre?
3. *Capacidad de expresar los sentimientos y las preocupaciones.* El paciente que es capaz de expresar los sentimientos y las necesidades y que busca y demanda ayuda parece adaptarse más eficazmente que el paciente que internaliza los sentimientos y las necesidades.
4. *Edad al momento del diagnóstico.* La edad determina las estrategias de adaptación a un grado mayor. Por ejemplo, una madre joven con cáncer puede tener preocupaciones distintas de las de una mujer de 70 años de edad con cáncer.
5. *Extensión de la enfermedad.* La curación o control de la enfermedad es generalmente más fácil de adaptar que la realidad de la enfermedad terminal.
6. *Alteración de la imagen corporal.* La alteración de la imagen corporal (p. ej., disección radical de cuello, alopecia, mastectomía) pueden intensificar el impacto psicológico del cáncer.
7. *Presencia de síntomas.* Los síntomas como la fatiga, las náuseas, la diarrea y el dolor pueden intensificar el impacto psicológico del cáncer.
8. *Experiencias pasadas con el cáncer.* Si las experiencias pasadas con el cáncer han sido negativas, el paciente probablemente observará el presente muy negativo.
9. *Actitud asociada con el cáncer.* Un paciente que se siente controlado y que tiene una actitud positiva hacia el cáncer y el tratamiento del cáncer es más fácil que se adapte al diagnóstico y tratamiento del cáncer que el paciente que se siente sin esperanzas, sin ayuda y fuera de control.

Para facilitar el desarrollo de una actitud esperanzadora sobre el cáncer y para apoyar al paciente y la familia durante las diversas etapas del proceso del cáncer, la enfermera debe hacer lo siguiente:

1. Estar disponible y continuar estando disponible, especialmente durante los tiempos difíciles.
2. Mostrar una actitud de apoyo y cuidado.
3. Escuchar activamente los temores y las preocupaciones.
4. Proporcionar alivio de los síntomas.
5. Proporcionar información esencial respecto al cáncer y el cuidado del cáncer.

6. Mantener una relación basada en la verdad y la confianza; ser abierta, honesta y cuidadosa en la aproximación.
7. Usar el tacto para mostrar apoyo. Apretar una mano o un abrazo puede en algunos momentos ser más eficaz que las palabras.
8. Ayudar al paciente en los establecimientos realistas, objetivos alcanzables a corto y largo plazo.
9. Ayudar al paciente en mantener patrones habituales de estilo de vida.
10. Mantener la esperanza, la cual es la llave para el cuidado eficaz del cáncer. Las esperanzas varían, dependiendo del estado del paciente, la esperanza de que los signos no sean graves, la esperanza de que el tratamiento sea curativo, la esperanza para la independencia, la esperanza para el alivio del dolor, la esperanza para una vida más larga o esperanza para una muerte en paz. La esperanza proporciona el control sobre lo que está ocurriendo y es la base de una actitud positiva hacia el cáncer y el cuidado del cáncer.

Las organizaciones y las revistas disponibles como fuentes para las enfermeras se enumeran en el apartado Recursos al final del capítulo. En muchas ciudades, las unidades locales de la American Cancer Society proporcionan una gran variedad de servicios.

■ Consideraciones gerontológicas: cáncer

El cáncer es una enfermedad del envejecimiento. La mayoría de los cánceres aparecen en personas mayores de 65 años de edad. El cáncer es la causa principal de muerte en personas entre 65 a 74 años de edad⁴¹. Las manifestaciones clínicas del cáncer en los ancianos pueden erróneamente atribuirse a los cambios relacionados con la edad e ignorarse.

Los ancianos son particularmente vulnerables a las complicaciones del cáncer y el tratamiento contra el cáncer. Esto se debe a su declinación en la función fisiológica, fuentes sociales y emocionales y función cognitiva⁴². El estado funcional de un anciano debe tomarse en consideración cuando se selecciona el plan terapéutico. La edad, por sí sola, no es un buen predictor para la tolerancia o respuesta al tratamiento.

Los avances en el tratamiento del cáncer están haciendo de las terapias contra el cáncer un beneficio para un número en aumento de ancianos, incluyendo pacientes con salud subóptima. Algunas preguntas importantes que se deben considerar cuando un anciano se diagnostica con cáncer incluyen las siguientes: ¿el tratamiento proporcionará más beneficios que riesgos?, ¿el paciente será capaz de tolerar el tratamiento con seguridad?, ¿cuál es la opción terapéutica del paciente?⁴².

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Las tendencias en la incidencia y tasas de mortalidad de cáncer incluye el hecho de que:

- a. El cáncer pulmonar es el tipo más frecuente de cáncer en los hombres
- b. El cáncer mamario es la causa principal de muerte en las mujeres
- c. Un porcentaje mayor de mujeres que de hombres tienen cáncer pulmonar
- d. Los afroamericanos tienen una tasa mayor de mortalidad de cáncer que los hombres blancos

2. El cáncer es un nombre para un grupo grande de enfermedades, las cuales se caracterizan por:

- a. Aumento de diferenciación celular
- b. Producción de toxinas que alteran las células
- c. Proliferación rápida, explosiva de las células
- d. Crecimiento celular que escapa el control normal

3. Una característica de la etapa de progresión en el desarrollo de cáncer es:

- a. Transformación viral oncogénica de las células diana
- b. Un crecimiento constante reversible facilitado por los carcinógenos
- c. Un período de latencia antes de la detección clínica del cáncer
- d. Proliferación de las células cancerosas a pesar de los mecanismos de control del huésped

4. La principal función protectora del sistema inmunitario relacionado con las células malignas es:

- a. Vigilancia de las células con antígenos asociados al tumor
- b. Unión con antígenos libres liberados por las células malignas
- c. Producción de factores bloqueadores que inmovilizan las células cancerosas

d. Respuesta a un nuevo grupo de determinantes antigénicos sobre las células cancerosas

5. La principal diferencia entre las neoplasias benignas y malignas es:

- a. Tasa de proliferación celular
- b. Localización del tumor maligno
- c. Requerimientos para los nutrientes celulares
- d. Característica de invasión tisular

6. La intervención enfermera relacionada con la prevención y detección del cáncer incluye:

- a. Enseñar a las personas a comer dietas bajas en fibras, hidratos de carbono refinados
- b. Enseñar a las personas formas para aumentar la capacidad de adaptarse al estrés
- c. Enseñar a la población a realizarse pruebas de vigilancia anual completa para la detección de cáncer
- d. Utilizar el temor natural de la población al cáncer para motivar cambios en estilos de vida no saludables

7. Los objetivos del tratamiento del cáncer se basan en el principio de que:

- a. La cirugía es el único tratamiento con mayor eficacia para el cáncer
- b. El tratamiento inicial siempre se dirige hacia la curación del cáncer
- c. Una combinación de modalidades de tratamiento es eficaz para controlar muchos cánceres
- d. Aunque la curación del cáncer es rara, la calidad de vida puede aumentarse con distintas modalidades terapéuticas

8. La enfermera explica al paciente que se somete a braquiterapia de cérvix que ella:

- a. Debe someterse a simulación para localizar el área de tratamiento
- b. Requiere tomar precauciones radioactivas durante el cuidado enfermero
- c. Puede experimentar descamación de la piel sobre el abdomen y la parte superior de las extremidades inferiores

d. Requiere protección de los ovarios durante el tratamiento para evitar la lesión ovárica

9. El método más eficaz de administrar un fármaco quimioterapéutico que es vesicante es:

- a. Administrarlo por vía oral
- b. Administrarlo intraarterialmente
- c. Usar un depósito *Ommaya*
- d. Utilizar un instrumento de acceso venoso central

10. La estomatitis, un efecto adverso habitual de los fármacos quimioterapéuticos, aparece porque:

- a. La localización de la neoplasia está cerca de la cavidad bucal
- b. El estado de salud general del paciente con cáncer es pobre
- c. Los fármacos quimioterapéuticos tienen un efecto externo, local e irritante
- d. Las células rápidamente en división de las membranas mucosas de la boca se están destruyendo

11. La enfermera enseña al paciente a recibir IL-2 sobre el fármaco basado en el conocimiento de que este fármaco se administra principalmente con el objetivo de:

- a. Estimular el sistema inmunitario
- b. Inhibir la síntesis de ADN y proteínas en las células tumorales
- c. Disminuir la expresión antigénica de los antígenos sobre las superficies tumorales celulares
- d. Prevenir la supresión de la médula ósea asociada con la administración de quimioterapia

12. La enfermera aconseja al paciente que recibe radioterapia o quimioterapia que:

- a. Los métodos de control de natalidad eficaces deben utilizarse para el resto de la vida del paciente
- b. Si aparecen náuseas y vómito durante el tratamiento, puede modificarse el plan terapéutico
- c. Después del tratamiento exitoso, puede esperarse un retorno al nivel funcional previo de la persona

d. El ciclo de fatiga-depresión-fatiga que puede ocurrir durante el tratamiento puede reducirse al restringir la actividad

13. Una intervención enfermera inadecuada para promover la nutrición en el paciente con cáncer es:

a. Proporcionar alimentos blandos en puré porque está alterada la sensación del sabor de la persona

b. Proporcionar alto valor de proteínas para la recuperación celular normal y la función del sistema inmunitario

c. Animar al paciente a comer bocadillos con alto valor de calorías y proteínas cada pocas horas para prevenir la pérdida de peso

d. Alertar al médico de que los suplementos nutricionales pueden requerirse cuando el paciente ha perdido 4 kg de peso

14. El síndrome de HAD inadecuada (SSIHA) que aparece en ciertos tipos de cáncer se debe principalmente a:

a. Reacción autoinmune

b. Septicemia gramnegativa

c. Invasión de las células cancerosas

d. Producción hormonal ectópica

15. Una paciente ha sido recientemente diagnosticada en estadios tempranos de cáncer de mama. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es la más adecuada en la que la enfermera debe insistir?:

a. Mantener la esperanza de la paciente

b. Preparar directrices de voluntad y ánimos

c. Exponer el reemplazamiento del cuidado de los niños de la paciente

d. Debatir las experiencias pasadas de la paciente con el cáncer de la abuela

Capítulo 16 Desequilibrios hídricos, electrolíticos y ácido-base

Lisa B. Malick

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la composición de los principales compartimentos del organismo.
2. Definir los siguientes procesos que intervienen en la regulación del movimiento de agua y electrólitos entre los compartimentos corporales: difusión, ósmosis, filtración, presión hidrostática, presión oncótica y presión osmótica.
3. Describir la etiología, los hallazgos diagnósticos de laboratorio, las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros de colaboración en los siguientes trastornos:
 - a. Exceso y deficiencia de agua.
 - b. Desequilibrio de sodio y volumen: hipernatremia e hiponatremia.
 - c. Desequilibrio de potasio: hiperpotasemia e hipopotasemia.
 - d. Desequilibrio de magnesio: hipermagnesemia e hipomagnesemia.
 - e. Desequilibrio del calcio: hipercalcemia e hipocalcemia.
 - f. Desequilibrio de fosfato: hiperfosfatemia e hipofosfatemia.
4. Identificar los procesos de la regulación ácido-base.
5. Exponer la etiología, los hallazgos diagnósticos de laboratorio, las manifestaciones clínicas y el cuidado enfermero y de colaboración de los siguientes desequilibrios ácido-base: acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria y alcalosis respiratoria.
6. Describir la composición e indicaciones de las soluciones intravenosas habituales.

PALABRAS CLAVE

acidosis, p. 358

alcalosis, p. 358

amortiguadores, p. 359

aniones, p. 339

cationes, p. 339

difusión, p. 341

difusión facilitada, p. 341

electrólitos, p. 339

esparcimiento de los líquidos p. 343

hipertónicas, p. 342

hipotónicas, p. 342

homeostasis, p. 338

iones, p. 339

isotónicas, p. 339

osmolalidad, p. 342

osmolaridad, p. 342

ósmosis, p. 341

pH, p. 358

presión hidrostática, p. 342

presión oncótica, p. 342

presión osmótica, p. 341

tetania, p. 355

transporte activo, p. 341

valencia, p. 339

HOMEOSTASIS

Los líquidos y electrólitos corporales desempeñan un importante papel en la homeostasis. La **homeostasis** es el estado de equilibrio en el ambiente interno del organismo, naturalmente mantenido por las respuestas adaptativas que promueven la supervivencia¹. El mantenimiento de la composición y el volumen de los líquidos corporales dentro de los límites estrechos de la normalidad es necesario para mantener la homeostasis². Durante el metabolismo normal, el cuerpo produce muchos ácidos. Estos ácidos alteran el ambiente corporal interno, incluyendo el equilibrio de líquidos y electrólitos, y debe estar regulado para mantener la homeostasis. Muchas enfermedades y sus tratamientos tienen la capacidad de afectar el equilibrio de los líquidos y electrólitos. Por ejemplo, un paciente con metástasis de cáncer mamario puede desarrollar hipercalcemia. La quimioterapia para el tratamiento del cáncer puede resultar en náuseas y vómitos y posteriormente, en deshidratación y desequilibrio ácido-base. La corrección de la deshidratación con líquidos por vía intravenosa debe controlarse cuidadosamente para prevenir la sobrecarga de líquidos.

Es importante para la enfermera anticipar las posibles alteraciones en el equilibrio de líquidos y electrólitos asociadas con ciertos trastornos y

tratamientos, para reconocer los signos y síntomas del desequilibrio, e intervenir con la acción adecuada. Este capítulo trata del control normal de los líquidos, electrolitos y equilibrio ácido-base; causas que alteran la homeostasis y sus consecuencias, y las acciones que el profesional de la salud debe tomar para prevenir o restaurar los líquidos, electrolitos y desequilibrio ácido-base.

CONTENIDO DE AGUA CORPORAL

El agua es el principal componente del cuerpo humano, y representa aproximadamente el 60% del peso corporal en el adulto. El agua es el solvente en el cual están disueltos y se transportan las sales, los nutrientes y los desechos corporales. El contenido de agua varía con el sexo, la masa corporal y la edad ([fig. 16-1](#)). En los hombres, el porcentaje de peso corporal que está compuesto de agua es generalmente mayor que en las mujeres debido a que los hombres tienden a tener más masa corporal magra que las mujeres. Las células grasas contienen menos agua que un volumen equivalente de tejido magro². En los ancianos, el contenido de agua corporal se encuentra entre el 45 y el 55% del peso corporal. En los lactantes, el contenido de agua es del 70 al 80% del peso corporal. Por tanto, los lactantes y los ancianos tienen un riesgo mayor de padecer problemas relacionados con los líquidos que los adultos jóvenes.

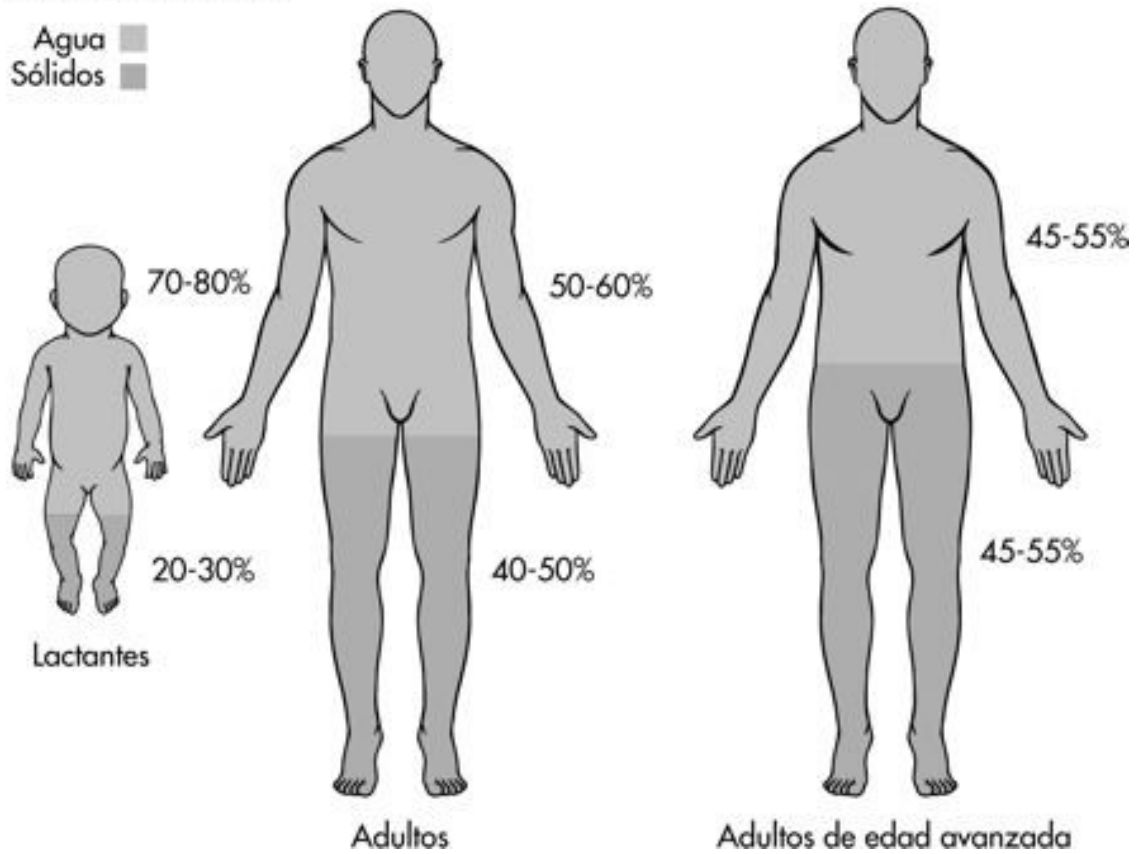
Compartimentos de líquidos corporales

Los dos compartimentos de líquidos corporales son el intracelular y el extracelular ([fig. 16-2](#)). Aproximadamente dos tercios del agua corporal se localizan dentro de las células y se denomina *líquido intracelular* (LIC); el LIC constituye aproximadamente el 42% del peso corporal. El peso de un hombre de 70 kg contiene aproximadamente 42 l de agua, de los cuales, 30 l se localizan dentro de las células. El *líquido extracelular* (LEC) consiste en líquido en los espacios entre las células (líquido intersticial y linfático) y espacio plasmático. El LEC consiste en un tercio del agua corporal, o alrededor del 17% del peso total; esto representaría alrededor de 11 l en un hombre de 70 kg. Alrededor de un tercio del LEC se encuentra en el espacio plasmático (3 l en un hombre de 70 kg), y dos tercios se encuentran en el espacio intersticial (8 l en un hombre de 70 kg).

FIG. 16-1

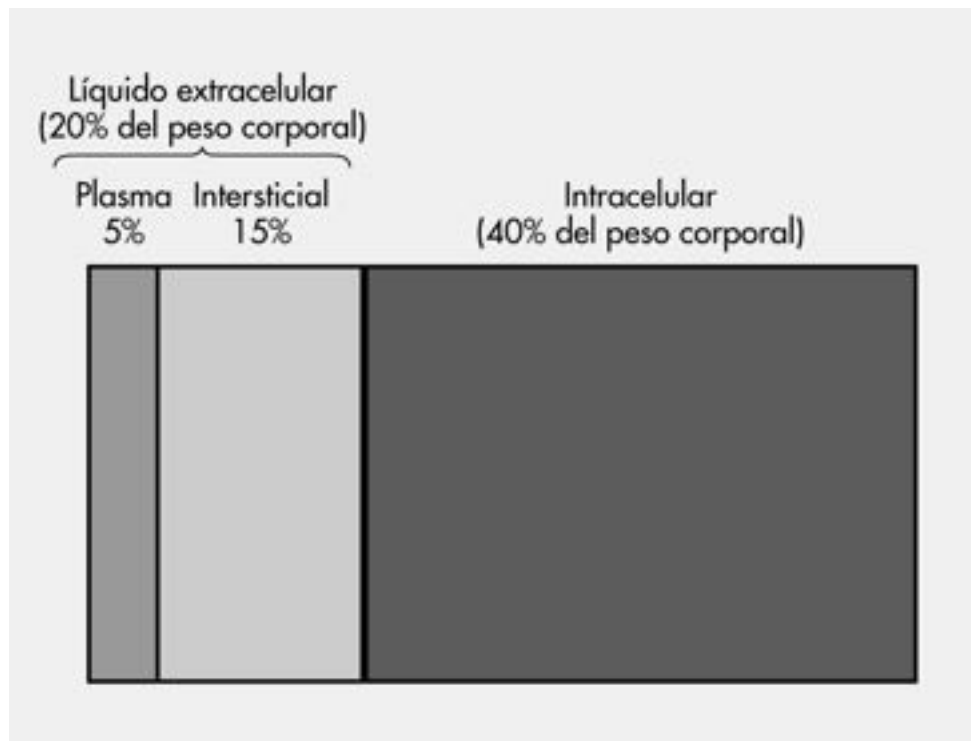
Composición corporal

Agua ■
Sólidos ■



Cambios en el contenido de agua corporal con la edad.

FIG. 16-2



Compartimento de líquidos corporales.

Un tercer compartimento pequeño, pero importante, es el *líquido transcelular*. Éste generalmente consiste en aproximadamente un litro.

Incluye los líquidos en el espacio cefalorraquídeo, gastrointestinal, pleural, sinovial y líquido peritoneal. Si el líquido transcelular no se reabsorbe, pero por el contrario se pierde (p. ej., vómitos), la pérdida de líquido transcelular puede producir serios desequilibrios de líquidos y electrolitos.

Funciones del agua corporal

Los líquidos corporales se encuentran en constante movimiento transportando nutrientes, electrolitos y oxígeno a las células y cargando los productos de desecho fuera de las células. El agua es necesaria para la regulación de la temperatura corporal. Además, lubrica las articulaciones y las membranas y es un medio para la digestión de los alimentos².

Cálculo del aumento o pérdida de líquidos

Un litro de agua pesa 1 kg. El cambio en el peso corporal, especialmente un cambio repentino, es un excelente indicador de la pérdida o ganancia total del volumen de líquidos. Por ejemplo, si un paciente bebe 240 ml de líquidos, el aumento de peso será de 0,24 kg. Un paciente que recibe tratamiento diurético y que pierde 2 kg en 24 horas ha experimentado una pérdida de líquidos de aproximadamente 2 l. Un paciente adulto que se encuentra en ayuno podría perder aproximadamente 0,5-1 kg por día. Una pérdida de peso que ex-cede esto posiblemente se debe a la pérdida de líquidos corporales.

ELECTRÓLITOS

Los **electrolitos** son sustancias cuyas moléculas se disocian o se dividen en iones cuando se colocan en agua. Los **iones** son partículas cargadas eléctricamente. Los **cationes** son iones con carga positiva. Los ejemplos incluyen sodio (Na^+), potasio (K^+), calcio (Ca^{2+}) y magnesio (Mg^{2+}). Los **aniones** son iones con carga negativa. Los ejemplos incluyen bicarbonato (HCO_3^-), cloruro (Cl^-) y fosfato (PO_4^{3-}). La mayoría de las proteínas poseen una carga negativa y, por tanto, son aniones. La carga eléctrica de un ion se denomina **valencia**. Los cationes y aniones se combinan de acuerdo con sus valencias. (La terminología relacionada con la química de los líquidos corporales se presenta en la [tabla 16-1](#).)

Determinación de los electrolitos

La determinación de los electrolitos es importante para la enfermera para que pueda evaluar el equilibrio electrolítico, así como para determinar la composición de las preparaciones de electrolitos. La concentración de los electrolitos puede expresarse en miligramos por decilitro (mg/dl), milimoles por litro (mmol/l), o miliequivalentes por litro (mEq/l). El estándar internacional para la determinación de los electrolitos es mmol/l. Un mol (mol) de una sustancia es el peso molecular (o atómico) de una sustancia en gramos; por ello un milimol (mmol) de una sustancia es el peso atómico en mg. El peso atómico del

sodio es 23 mg; por tanto, 23 mg de sodio es 1 mmol de sodio. El sodio y el cloro son elementos monovalentes que cargan un electrón y se combinarán uno al otro. Un mmol de sodio se combina con un mmol de cloruro.

TABLA 16-1 Terminología relacionada con la química de los líquidos del organismo

Anión

Ion que tiene una carga negativa

Catión

Ion que tiene una carga positiva

Electrólitos

Sustancia que se disocia en una solución en iones

(partículas con carga); una molécula de cloruro

de sodio (NaCl) en solución se convierte en Na⁺ y Cl⁻

No electrólitos

Sustancia que no se disocia en iones en una solución;

los ejemplos incluyen la glucosa y la urea

Osmolalidad

Una medida de concentración total de solutos

por kilogramo de solvente

Osmolaridad

Una medida de concentración total de solutos

por litro de solución

Solutos

Sustancia que se disuelve en un solvente

Solución

Mezcla homogénea de solutos disueltos

en un solvente

Solvente

Sustancia que es capaz de disolver un soluto

(líquido o gas)

Valencia

Grado de poder de combinación de un ion

Un elemento con dos electrones, como el calcio, requerirá dos combinaciones monovalentes. Para evitar recordar cómo combinar los milimoles, los miliequivalentes son la mejor unidad para determinar los electrólitos en Estados Unidos^{2,3}. La siguiente fórmula se utiliza para convertir los milimoles en miliequivalentes:

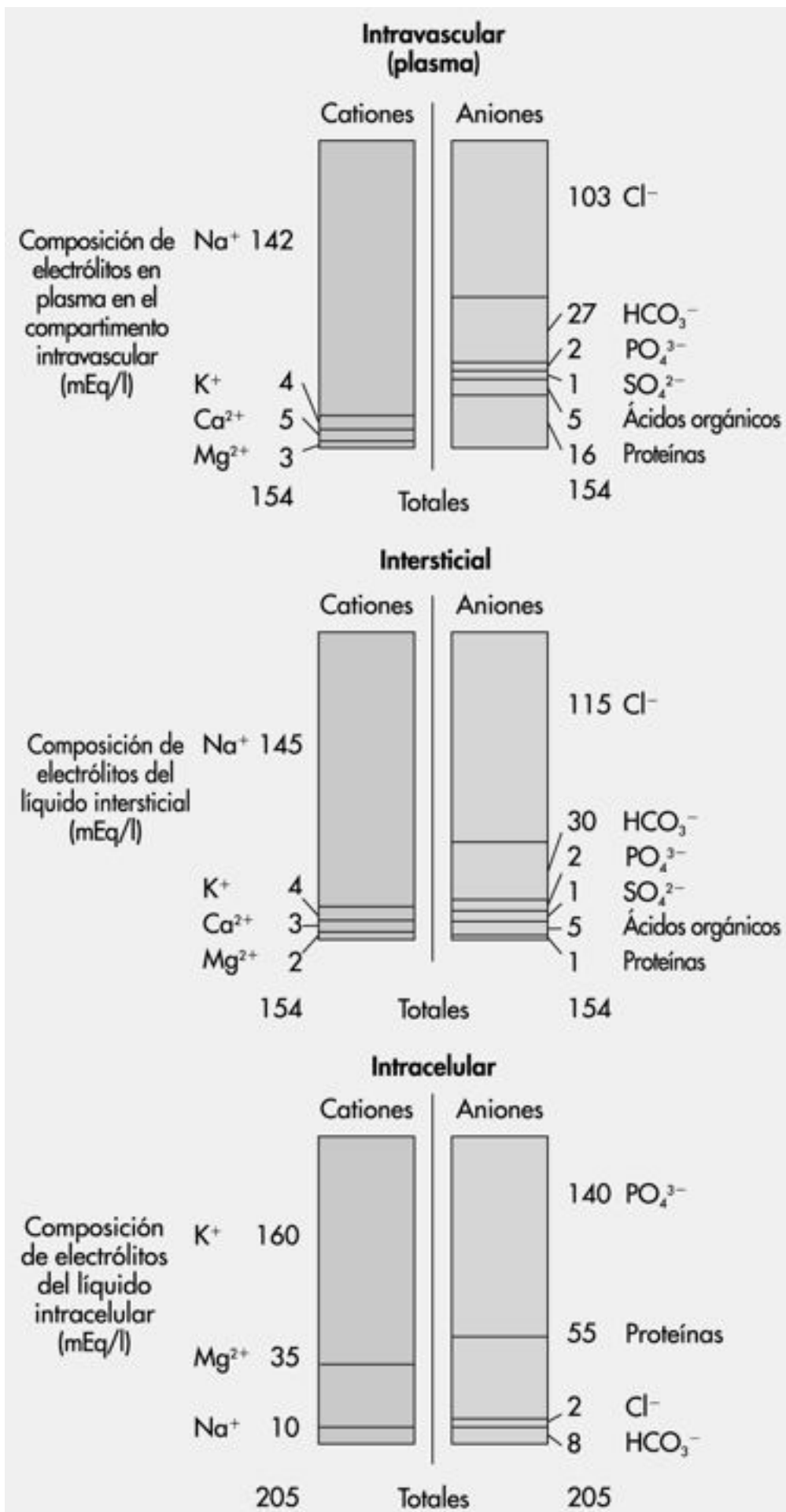
$$\text{mEq} = \text{mmol/l} \times \text{valencia}$$

Los electrólitos en los líquidos corporales son productos químicos activos que se unen en diversas combinaciones. Así, es más práctico expresar sus concentraciones como una medida de actividad química (o miliequivalentes) más que una medida de peso. Los iones combinan miliequivalentes con miliequivalentes, que se combinan uno al otro. Por ejemplo, 1 mEq (1 mmol) de sodio se combina con 1 mEq (1 mmol) de cloruro, y 1 mEq (0,5 mmol) de calcio se combina con 1 mEq (1 mmol) de cloruro. Esta capacidad de combinación de los electrólitos es importante para mantener el equilibrio de la carga positiva (cationes) y carga negativa (aniones) dentro de los líquidos corporales.

Composición electrolítica de los compartimentos líquidos

La composición electrolítica varía entre el LEC y el LIC. La concentración total de los electrólitos es aproximadamente la misma en los dos compartimentos. Sin embargo, las concentraciones de iones específicos difieren de forma importante ([fig. 16-3](#)). En el LIC, el catión más prevalente es el potasio, seguido de pequeñas cantidades de magnesio y sodio. El anión prevalente es el fosfato, seguido de algunas proteínas y una pequeña cantidad de bicarbonato. En el LEC, el principal catión es el sodio, seguido de cantidades pequeñas de potasio, calcio y magnesio. El anión principal del LEC es el cloruro, seguido de pequeñas cantidades de bicarbonato, sulfato y fosfato. El plasma contiene cantidades importantes de proteínas. Sin embargo, la cantidad de proteínas en el plasma es menor que en el LIC. Por otro lado, hay una pequeña cantidad de proteínas en el intersticio.

FIG. 16-3



Contenido de electrólitos de los compartimentos de volumen.

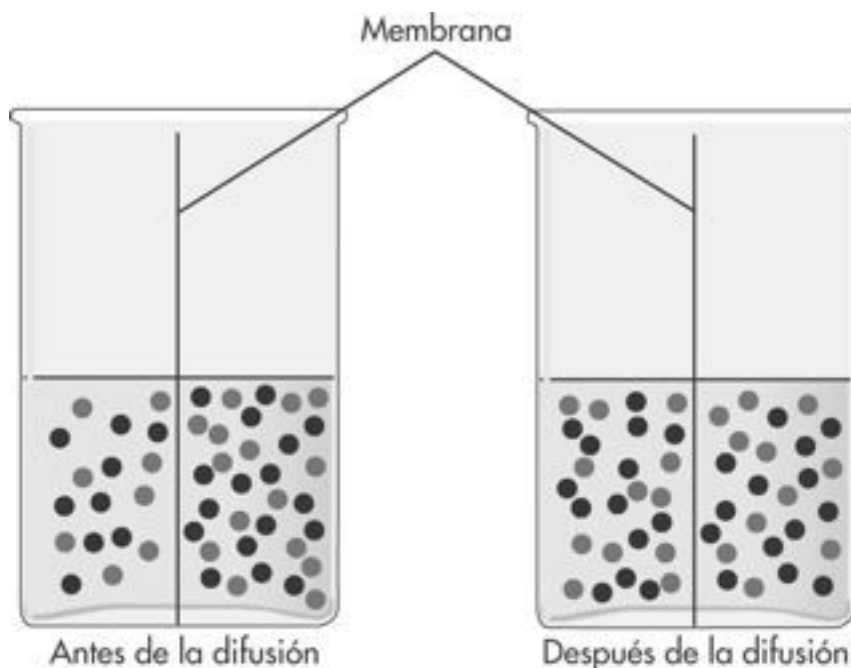
MECANISMOS QUE CONTROLAN LOS LÍQUIDOS Y EL MOVIMIENTO ELECTROLÍTICO

Distintos procesos intervienen en el movimiento de los electrólitos y el agua entre el LIC y el LEC. Los electrólitos se mueven de acuerdo a su concentración y gradientes eléctricos hacia las áreas de menor concentración y hacia áreas con carga opuesta. Algunos de los procesos incluyen difusión simple, difusión facilitada y transporte activo. El agua se mueve vehiculizada por dos fuerzas: presión hidrostática y presión osmótica.

Difusión

La **difusión** es el movimiento de moléculas de un área de alta concentración a otra de baja concentración ([fig. 16-4](#)). Se lleva a cabo en líquidos, gases y sólidos. El movimiento neto de moléculas se interrumpe cuando las concentraciones son iguales en ambas áreas. La membrana que separa las dos áreas debe ser permeable a la sustancia de difusión para que el proceso se lleve a cabo. La difusión simple requiere energía externa. Los gases (p. ej., oxígeno, nitrógeno, dióxido de carbono) y las sustancias (p. ej., urea) pueden pasar a través de las membranas celulares y se distribuyen por todo el organismo.

FIG. 16-4



La difusión es el movimiento de moléculas de un área de mayor concentración a un área de menor concentración.

Difusión facilitada

Debido a la composición de las membranas celulares, algunas moléculas difundirán lentamente hacia la célula. Sin embargo, cuando se combinan con una molécula portadora específica, la tasa de difusión se acelera. Al igual que la difusión simple, la **difusión facilitada** mueve moléculas de un área de mayor concentración a otra de baja concentración. La difusión facilitada es pasiva y no requiere energía más que la del gradiente de concentración. El transporte de glucosa hacia la célula es un ejemplo de difusión facilitada. Existe un portador de moléculas en casi la mayoría de las células que aumenta o facilita la tasa de difusión de glucosa hacia las células.

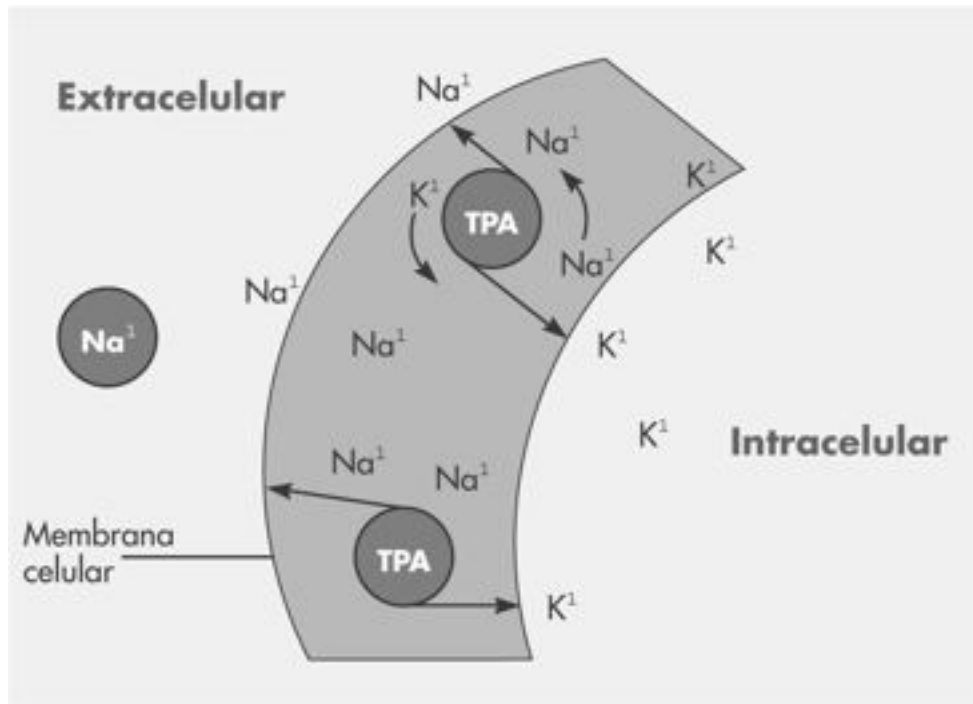
Transporte activo

El **transporte activo** es un proceso en el cual las moléculas se mueven contra el gradiente de concentración. Se requiere energía externa para este proceso. Las concentraciones de sodio y potasio difieren de manera importante en el compartimiento intracelular y extracelular ([fig. 16-3](#)). A través del transporte activo, el sodio se mueve fuera de la célula y el potasio se mueve dentro de la célula para mantener esta diferencia de concentración ([fig. 16-5](#)). La fuente de energía para la bomba de sodio-potasio es el *trifosfato de adenosina* (TPA), la cual se produce en la mitocondria.

Ósmosis

La **ósmosis** es el movimiento de agua entre dos compartimentos separados por una membrana permeable al agua pero no a los solutos. El agua se mueve a través de la membrana de un área de baja concentración de solutos a otra área de mayor concentración de solutos ([fig. 16-6](#)); o sea, el agua se mueve de un compartimento más diluido (mayor cantidad de agua) a otro más concentrado (menor cantidad de agua). La membrana semipermeable previene el movimiento de partículas del soluto. La ósmosis no requiere energía externa y se interrumpe cuando desaparecen las diferencias de concentración o cuando aumenta la presión hidrostática y es suficiente para oponerse a cualquier movimiento del agua. La difusión y la ósmosis son importantes en el mantenimiento del volumen de líquidos de las células del organismo y la concentración del soluto.

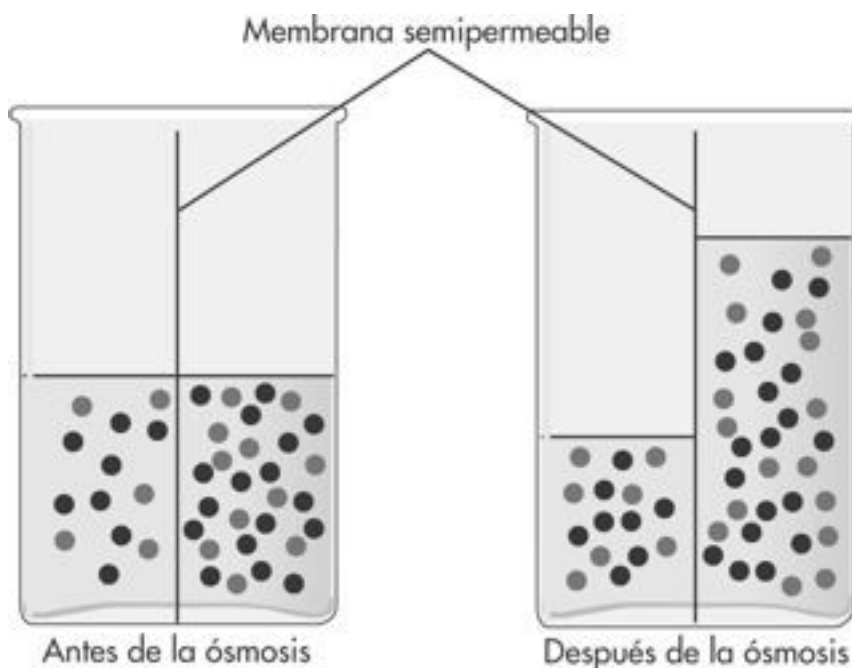
FIG. 16-5



Bomba sodio-potasio. Cuando el sodio (Na^+) difunde hacia la célula y el potasio (K^+) difunde fuera de la célula un sistema de transporte activo con energía de rescate Na^+ al compartimento intracelular. *TPA*: trifosfato de adenosina.

La **presión osmótica** es la cantidad de presión requerida para interrumpir el flujo osmótico de agua. La presión osmótica puede entenderse al imaginarse una cámara en la cual dos compartimentos están separados por una membrana permeable al agua y no al soluto (fig. 16-6). El agua se moverá del lado de menor concentración al lado de mayor concentración. En este punto, la presión generada por la altura de la columna de agua más alta se opondrá al mayor movimiento del agua.

FIG. 16-6



Ósmosis es el proceso del movimiento de agua a través de una membrana semipermeable de un área de menor concentración de solutos a un área de mayor concentración de solutos.

La presión osmótica se determina por la concentración de solutos en la solución. Se mide en miliosmoles y puede expresarse en osmolaridad del líquido u osmolalidad del líquido. La **osmolalidad** mide la fuerza osmótica del soluto por unidad de peso de solvente (mOsm/kg o mmol/kg). La **osmolaridad** mide el total de miliosmoles de soluto por unidad de volumen total de solución (mOsm/l). La osmolalidad y la osmolaridad habitualmente se utilizan sin diferenciarlos, aunque la osmolalidad se utiliza para describir los líquidos en el interior del cuerpo y la osmolaridad se refiere a los líquidos fuera del organismo⁴. La osmolalidad es la prueba típica que se realiza para evaluar la concentración de plasma y orina.

Medición de la osmolalidad

La osmolalidad es aproximadamente la misma en varios espacios de los líquidos corporales. La determinación de la osmolalidad es importante porque indica el equilibrio del agua en el organismo. Para valorar el estado de equilibrio del agua corporal, se puede medir o estimar la osmolalidad del plasma. La osmolalidad plasmática normal se encuentra entre 275 y 295 mOsm/kg. Un valor mayor de 295 mOsm/kg indica que la concentración de partículas es muy elevada o que el contenido de agua es muy escaso. Esta condición se denomina *déficit de agua*. Un valor menor de 275 mOsm/kg indica muy poco soluto para la cantidad de agua o mucha agua para la cantidad de solutos. Esta condición se denomina *exceso de agua*. Ambas condiciones son clínicamente significativas.

La osmolalidad del plasma y la orina pueden determinarse en la mayoría de los laboratorios clínicos. Debido a que los principales determinantes de la osmolalidad del plasma son el sodio, la glucosa y la urea, uno puede calcular la osmolalidad plasmática efectiva basada en las concentraciones de aquellos compuestos al utilizar la siguiente ecuación:

$$\text{Osmolalidad efectiva} = 2 \times [\text{Na}^+]_p + [\text{glucosa}]/18$$

donde $[\text{Na}^+]_p$ y $[\text{glucosa}]$ son las concentraciones plasmáticas de sodio y glucosa en mEq/l y mg/dl, respectivamente. La concentración de sodio se multiplica por 2 para representar la presencia de un número equivalente de aniones. La concentración de glucosa se divide por un décimo de su peso molecular para calcular el número de partículas osmóticamente activas por litro.

Algunas veces se recomienda incluir la urea nitrogenada en sangre (BUN) en el cálculo de la osmolalidad del plasma. Esto se realiza al sumar un tercer término a la ecuación de la osmolalidad efectiva ($+ \text{BUN}/2,8$), con el BUN expresado en mg/dl. Sin embargo, la urea se mueve libremente entre los compartimentos corporales; no tiene

efectos duraderos sobre el movimiento del agua a través de los límites celulares y algunas veces duplica un «osmol ineficaz». Se puede estimar la osmolalidad real más eficazmente al incluir el BUN. Sin embargo, la medición de la osmolalidad plasmática efectiva sin considerar el término BUN es la estimación fisiológica más importante. La osmolalidad de la orina puede variar de 100 a 1.300 mOsm/kg, dependiendo de la cantidad de hormona antidiurética (HAD) y la respuesta renal a ella.

Movimiento osmótico de los líquidos

Las células están afectadas por la osmolalidad de los líquidos que las rodean. Los líquidos con la misma osmolalidad que el líquido interno celular se denominan **isotónicas**. Las soluciones en las que los solutos están menos concentrados que las células se denominan **hipotónicas** (hipoosmolar). Aquellas con solutos más concentrados que las células se denominan **hipertónicas** (hiperosmolar).

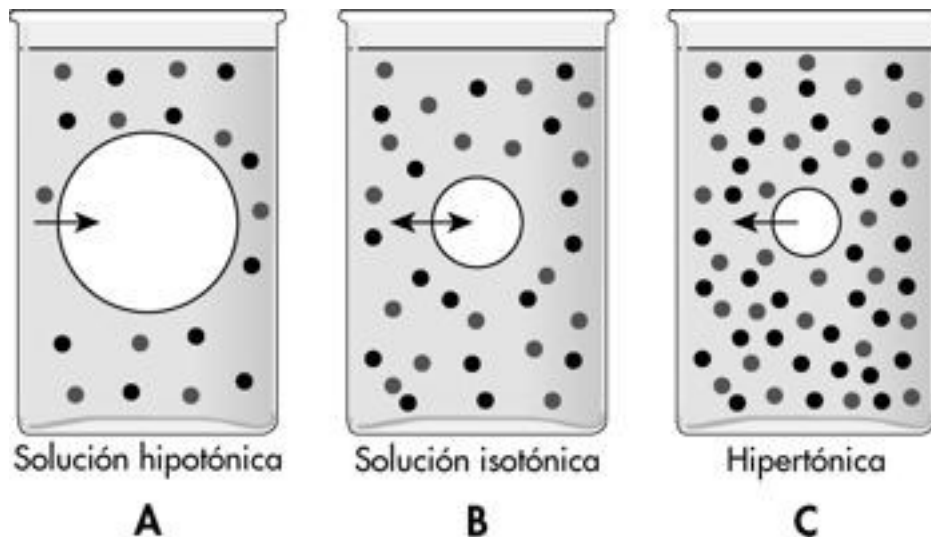
Normalmente, el LEC y el LIC son isotónicos uno al otro, por lo que no se lleva a cabo un movimiento neto de agua. En las células metabólicamente activas hay un constante intercambio de sustancias entre los compartimentos, pero no hay una pérdida o ganancia neta de agua.

Si las células se rodean de un líquido hipotónico, el agua se mueve hacia las células, causando que aumenten de tamaño y posiblemente que estallen. Si las células se rodean de líquido hipertónico, el agua deja las células para diluir el LEC; la célula se encoge y eventualmente puede morir ([fig. 16-7](#)).

Presión hidrostática

La **presión hidrostática** es la fuerza dentro de un compartimento de líquidos. En los vasos sanguíneos, la presión hidrostática es la presión sanguínea generada por la contracción del corazón⁵. La presión hidrostática en el sistema vascular disminuye gradualmente mientras la sangre se mueve a través de las arterias hasta que alcanza 40 mmHg al final del capilar arterial. Debido al tamaño del lecho capilar y el movimiento de líquidos hacia el intersticio, la presión disminuye a alrededor de 10 mmHg en el extremo venoso del capilar. La presión hidrostática es la principal fuerza que empuja el agua fuera del sistema vascular capilar.

FIG. 16-7



Efectos del estado del agua en el tamaño celular. **A**, la solución hipotónica (exceso de agua) resulta en el aumento de tamaño celular. **B**, la solución isotónica (equilibrio normal de agua) no resulta en cambios. **C**, la solución hipertónica (deficiencia de agua) resulta en el encogimiento celular.

Presión oncótica

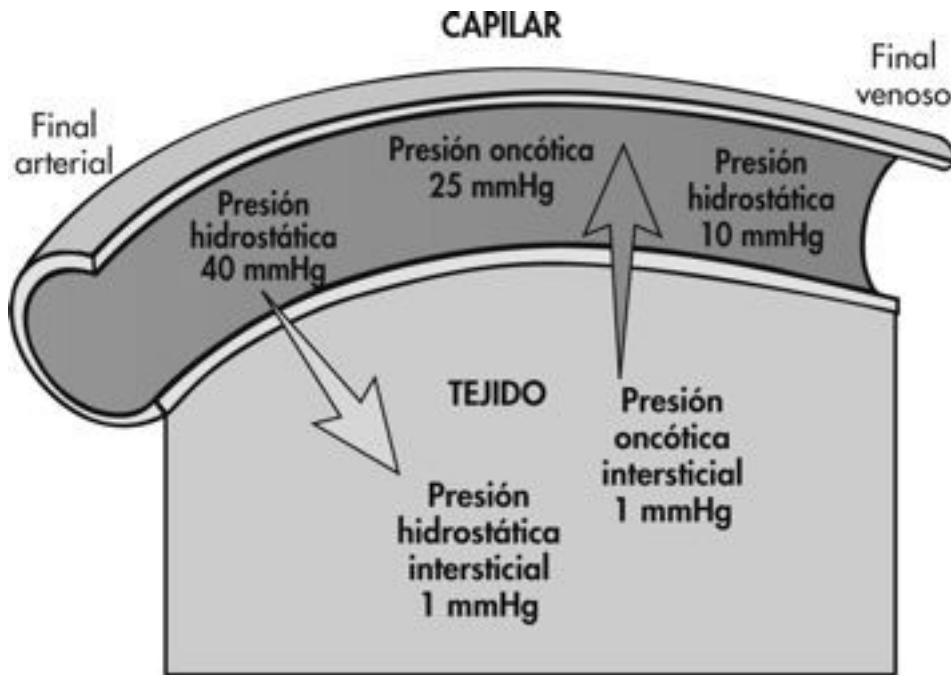
La **presión oncótica** (presión osmótica coloidal) es la presión osmótica ejercida por los coloides en solución. El principal coloide en el sistema vascular que contribuye a la presión osmótica total son las proteínas. Las moléculas proteicas atraen el agua, empujando el líquido desde el espacio tisular al espacio vascular⁴. A diferencia de los electrólitos, el gran tamaño de las proteínas impide que abandonen el espacio vascular a través de los poros de las pare-des capilares. La presión oncótica plasmática es aproximadamente de 25 mmHg. Algunas proteínas se encuentran en el espacio intersticial; ejercen una presión oncótica de aproximadamente 1 mmHg.

MOVIMIENTO DE LÍQUIDOS EN LOS CAPILARES

Hay movimiento normal de líquidos entre los capilares y el intersticio. La cantidad y la dirección del movimiento se determinan por la interacción de: 1) la presión hidrostática capilar; 2) presión oncótica plasmática; 3) presión hidrostática intersticial, y 4) presión oncótica intersticial.

La presión hidrostática capilar y la presión oncótica intersticial producen el movimiento de agua hacia fuera de los capilares. La presión oncótica del plasma y la presión hidrostática intersticial producen el movimiento de los líquidos hacia los capilares. En el extremo arterial del capilar ([fig. 16-8](#)), la presión hidrostática capilar excede la presión osmótica del plasma, y el líquido se mueve hacia el intersticio. En el extremo venoso del capilar, la presión hidrostática capilar es menor que la presión oncótica del plasma, y el líquido regresa al capilar por la presión oncótica creada por las proteínas plasmáticas.

FIG. 16-8



Dinámica del intercambio de líquidos entre el capilar y el tejido. Existe un equilibrio entre las fuerzas que filtran el líquido fuera de los capilares y las fuerzas que absorben el líquido de nuevo a los capilares. Observar que la presión hidrostática es mayor en la terminal arterial del capilar que en la terminal venosa. El efecto neto de las presiones en la terminal arterial del capilar causa un movimiento de líquidos hacia el tejido. En la terminal venosa del capilar hay un movimiento neto del líquido de vuelta al capilar.

Cambio de líquidos

Si se altera la presión del capilar o del intersticio, el líquido puede anormalmente cambiar de un compartimiento a otro, resultando en edema o deshidratación.

Movimiento del plasma hacia el líquido intersticial

La acumulación de líquido en el intersticio (*edema*) aparece si aumenta la presión hidrostática venosa, disminuye la presión oncótica plasmática o aumenta la presión oncótica intersticial. El edema también puede desarrollarse si hay una obstrucción del flujo externo de los linfáticos que causa disminución de la extracción de líquido intersticial.

Elevación de la presión venosa hidrostática

El aumento de la presión en el extremo venoso del capilar inhibe el movimiento de líquidos de vuelta al capilar. Las causas de elevación de la presión venosa incluyen: sobrecarga de líquidos, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia hepática, obstrucción del retorno

venoso al corazón (p. ej., torniquetes, ropa apretada, trombosis venosa) e insuficiencia venosa (p. ej., venas varicosas).

Disminución de la presión oncótica plasmática

Los líquidos se mantienen en el intersticio si la presión oncótica plasmática es muy baja para hacer regresar el líquido hacia los capilares. La disminución de la presión oncótica se observa cuando el contenido proteico del plasma está disminuido. Esto puede resultar de una excesiva pérdida proteica (trastornos renales), deficiencia de la síntesis de proteínas (enfermedad hepática), y deficiencia en la ingesta de proteínas (malnutrición).

Elevación de la presión oncótica intersticial

Los traumatismos, las quemaduras y la inflamación pueden lesionar las paredes capilares y permitir que las proteínas plasmáticas se acumulen en el intersticio. La presión oncótica intersticial elevada resultante conduce el líquido hacia el intersticio y lo mantiene en el compartimento.

Movimiento del líquido intersticial hacia el plasma

El líquido regresa al plasma siempre y cuando hay un aumento en la presión osmótica u oncótica del plasma. Esto puede llevarse a cabo con la administración de coloides, dextrano, manitol o soluciones hipertónicas. Por otra parte, el agua sale de las células a través de ósmosis, equilibrando la osmolalidad entre el LIC y el LEC.

El aumento en la presión hidrostática tisular es otra forma de causar un movimiento de líquido hacia el plasma. El uso de medias compresivas elásticas para disminuir el edema periférico es una aplicación terapéutica para este efecto.

MOVIMIENTO DE LÍQUIDOS ENTRE EL LÍQUIDO EXTRACELULAR E INTRACELULAR

Los cambios en la osmolalidad del LEC alteran el volumen de las células. La elevada osmolalidad del LEC (*deficiencia de agua*) empuja al agua fuera de las células hasta que los dos compartimentos presenten una osmolalidad similar. La deficiencia de agua se asocia con síntomas que resultan del encogimiento celular cuando el agua se mueve hacia el sistema vascular. Por ejemplo, los síntomas neurológicos están causados por la alteración de la función del sistema nervioso central (SNC) a medida que las neuronas se encogen. La disminución de la osmolalidad del LEC (*exceso de agua*) se desarrolla como resultado del aumento o retención del exceso de agua. En este caso, las células aumentan de tamaño. Nuevamente, los síntomas principales son neurológicos como resultado

del aumento de tamaño de la células cerebrales cuando el agua se mueve hacia las células.

ESPARCIMIENTO DE LOS LÍQUIDOS

El **esparcimiento de los líquidos** es un término algunas veces utilizado para describir la distribución del agua corporal. El *primer espacio* describe la distribución normal de los líquidos en los compartimentos LIC y LEC. El *segundo espacio* se refiere a una acumulación anormal de líquido intersticial (p. ej., edema). El *tercer espacio* aparece cuando el líquido se acumula en una porción del cuerpo en el cual no es fácilmente intercambiable con el resto del LEC. El líquido del tercer espacio se atrapa y esencialmente está indisponible para su uso funcional. Los ejemplos de tercer espacio son la ascitis, secuestro de líquidos en la cavidad abdominal con peritonitis y edema asociado a las quemaduras.

REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO O BALANCE DEL AGUA

Regulación hipotalámica

El equilibrio del agua se mantiene a través del equilibrio del consumo y excreción de agua. La deficiencia o aumento en los líquidos corporales en la osmolalidad del plasma se detecta por osmorreceptores en el hipotálamo, que por otra parte, estimulan la sed y la liberación de la hormona antidiurética (HDA). La sed causa que el paciente tome agua. La HDA, que se sintetiza en el hipotálamo y se almacena en la hipófisis posterior, actúa en el túbulo distal y colector causando la reabsorción de agua. Estos factores juntos resultan en un aumento de agua corporal libre y disminución de la osmolalidad del plasma. Si la osmolalidad del plasma está disminuida o hay exceso de agua, se suprime la secreción de HDA, resultando en la excreción urinaria de agua.

El mecanismo de la sed es importante porque es la primera protección contra el desarrollo de hiperosmolalidad. El paciente que no pueda reconocer o actuar respecto a la sensación de sed corre el riesgo de sufrir un déficit de líquidos e hiperosmolalidad. La sensibilidad del mecanismo de la sed disminuye en los ancianos.

El deseo de consumir líquidos también se afecta por los factores sociales y psicológicos no relacionados con el equilibrio de líquidos. Una boca seca causará que el paciente beba agua, aún cuando no haya una deficiencia de agua corporal determinable. La ingestión de agua será igual a la pérdida de agua en el individuo que tiene libre acceso al agua, una sed normal y un mecanismo normal de HDA, y riñones funcionales normales.

Regulación hipofisaria

Bajo el control hipotálamico, la hipófisis posterior libera HDA, que regula la retención de agua por los riñones. Los túbulos distales y los tubos colectores en el riñón responden a la HDA al volverse más permeables al agua, para que se reabsorba del filtrado tubular a la sangre y no se excrete en la orina. Un aumento en la osmolalidad del plasma o una disminución en el volumen circulante estimularán la secreción de HDA. Otros factores que estimulan la liberación de HDA son el estrés, las náuseas, la nicotina y la morfina. Estos factores generalmente resultan en cambios de osmolalidad dentro del rango normal de valores. Es habitual que el paciente postoperado presente disminución de la osmolalidad plasmática después de una cirugía, que posiblemente se debería al estrés de la cirugía y la analgesia narcótica.

Una enfermedad habitualmente frecuente es el *síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética* (SSIHA) (véase el [capítulo 48](#)). Las causas de SSIHA incluyen una producción anormal de HDA en trastornos del SNC (p. ej., tumores cerebrales, lesión cerebral) y ciertas neoplasias (p. ej., cáncer pulmonar de células pequeñas). La secreción inadecuada de HDA causa la retención de agua que produce una disminución en la osmolalidad plasmática por debajo del valor normal y un aumento relativo en la osmolalidad urinaria con una disminución en el volumen urinario.

La reducción en la liberación o acción de la HDA produce diabetes insípida (véase el [capítulo 48](#)). Una cantidad considerable de orina diluida se excreta debido a que los túbulos renales y los conductos colectores no reabsorben adecuadamente el agua. El paciente con diabetes insípida presenta poliuria y *polidipsia* (sed excesiva). Los síntomas de deshidratación y de hipernatremia se desarrollan si las pérdidas de agua no se reemplazan adecuadamente.

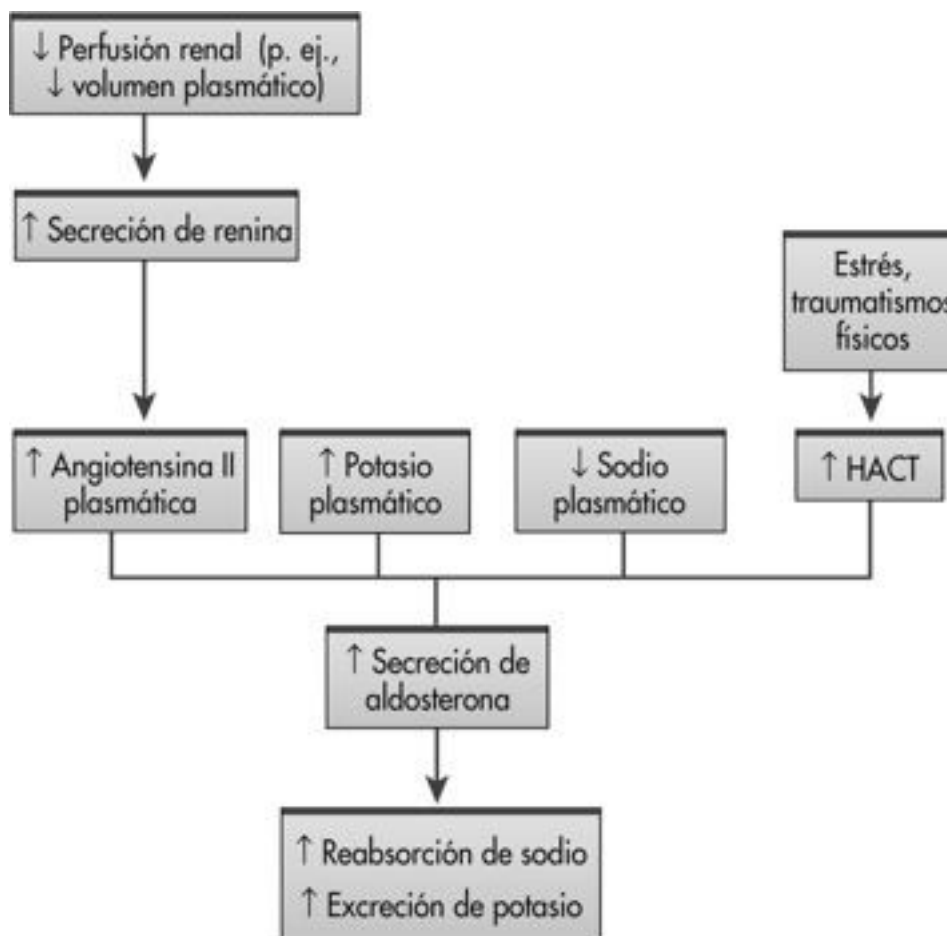
Regulación de la corteza suprarrenal

El volumen del LEC está mantenido por una combinación de influencias hormonales. La HDA afecta solamente la reabsorción de agua. Las hormonas liberadas por la corteza suprarrenal ayudan a regular tanto el agua como los electrólitos. Los dos grupos de hormonas secretadas por la corteza suprarrenal son los glucocorticoides y los mineralocorticoides. Los glucocorticoides (p. ej., cortisol) principalmente tienen un efecto antiinflamatorio y aumentan los valores plasmáticos de glucosa, mientras que los mineralocorticoides (p. ej., aldosterona) aumentan la retención de sodio y la excreción de potasio ([fig. 16-9](#)). Cuando se reabsorbe el sodio, el agua le sigue como resultado de los cambios osmóticos.

El cortisol es el ejemplo más usual de un glucocorticoide natural. A grandes dosis, el cortisol tiene tanto propiedades glucocorticoideas (elevación de la glucosa y antiinflamatorio) como mineralocorticoideas (retención de sodio). El cortisol se secreta en condiciones fisiológicas y siempre y cuando los valores de estrés estén elevados. Muchos sistemas corporales, incluyendo el equilibrio de líquidos y electrólitos, se afectan por el estrés ([fig. 16-10](#)).

La aldosterona es un mineralocorticoide natural con fuerte capacidad de retención de sodio y excreción de potasio. La secreción de la aldosterona puede estimularse por una disminución en la perfusión renal o disminución en la entrega de sodio a la porción distal del túbulo renal. Los riñones responden al secretar renina al plasma. La angiotensina producida en el hígado y normalmente encontrada en la sangre actúa sobre la renina para formar angiotensina I, que se convierte a angiotensina II, la cual estimula la corteza suprarrenal para secretar aldosterona. Además del mecanismo renina-angiotensina, la elevación del potasio plasmático, la disminución del sodio plasmático y la liberación de la *hormona adrenocorticotrópica* (HACT) de la hipófisis anterior actúan directamente sobre la corteza suprarrenal para estimular la secreción de la aldosterona ([fig. 16-9](#)).

FIG. 16-9



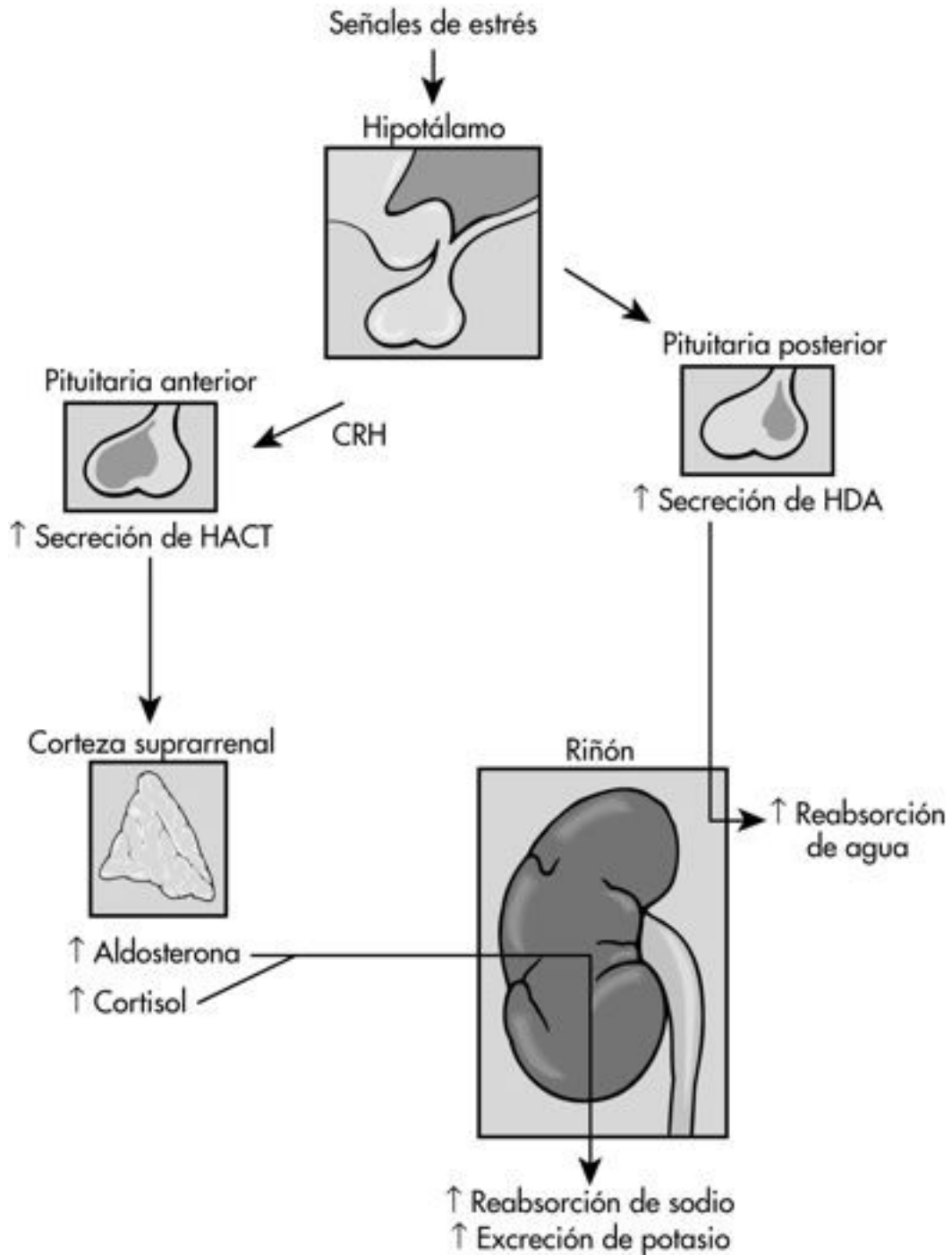
Factores que afectan la secreción de aldosterona. HACT: hormona adrenocorticotrópica.

Regulación renal

Los órganos principales que intervienen en la regulación de los líquidos y el equilibrio electrolítico son los riñones (véase el [capítulo 43](#)). Los riñones regulan el equilibrio de agua a través de los ajustes en el volumen de orina. De forma similar, la excreción en orina de muchos electrólitos se ajusta para que se mantenga un equilibrio entre la ingesta total y la excreción. El volumen plasmático total se filtra por los riñones

varias veces al día. En el adulto, los riñones reabsorben el 99% de este filtrado, produciendo aproximadamente 1,5 l de orina por día. A medida que el filtrado fluye a través de los túbulos renales, la reabsorción selectiva de agua y electrolitos y la secreción de electrolitos resultan en la producción de orina que es muy diferente en composición y concentración que el plasma. Este proceso ayuda a mantener la osmolalidad plasmática normal, el equilibrio electrolítico, el volumen sanguíneo y el equilibrio ácido-base. Los túbulos renales son el lugar donde actúan la HDA y la aldosterona.

FIG. 16-10



Efectos del estrés sobre el equilibrio de los líquidos y electrolitos.

Con una función renal muy alterada, los riñones son incapaces de mantener el equilibrio de los líquidos y los electrolitos. Esta condición resulta en edema, retención de potasio y fósforo, acidosis y otros desequilibrios electrolíticos (véase el [capítulo 45](#)). La función renal está típicamente disminuida en los ancianos, poniendo al paciente en riesgo elevado para el desequilibrio de líquidos y electrolitos. En particular, la capacidad de concentrar la orina puede reducirse en el anciano.

Regulación cardíaca

El *factor natriurético atrial* (FNA) es una hormona liberada por la aurícula en respuesta a la elevación de la presión auricular (aumento de volumen). Las acciones principales del FNA son la vasodilatación y la excreción urinaria de sodio y agua, que disminuyen el volumen sanguíneo⁵.

Regulación gastrointestinal

La ingesta y eliminación diaria de agua se encuentra entre 2.000 y 3.000 ml ([tabla 16-2](#)). El tubo digestivo representa la mayor parte de los ingresos de agua. Éstos incluyen líquidos, líquidos del meta-bolismo de los alimentos y el agua presente en los alimentos sólidos. La carne magra contiene aproximadamente el 70% de agua, mientras que el contenido de agua de muchas frutas y vegetales alcanza el 100%.

TABLA 16-2 Equilibrio normal de líquidos en el adulto

Entradas

Líquidos

Alimentos sólidos

Agua de la oxidación

1.200 ml

1.000 ml

300 ml

2.500 ml

Salidas

Pérdidas insensibles (piel y pulmones)

Heces

Orina

900 ml

100 ml

1.500 ml

2.500 ml

La mayor parte del agua corporal se excreta por los riñones. Una pequeña cantidad de agua se elimina normalmente por el tubo digestivo en las heces, pero la diarrea y el vómito pueden conducir a pérdidas significativas de líquidos y electrolitos.

Pérdidas insensibles de agua

Las *pérdidas insensibles de agua*, es decir, una vaporización invisible de los pulmones y la piel, ayudan en la regulación de la temperatura corporal. Normalmente, se pierden alrededor de 900 ml/día. La cantidad de agua perdida aumenta por la aceleración del meta-bolismo corporal, que aparece con el aumento de la temperatura corporal y el ejercicio.

La pérdida de agua a través de la piel no debe confundirse con la vaporización del agua excretada por las glándulas sudoríparas. Solamente el agua se pierde por la perspiración insensible. La sudoración excesiva (*perspiración sensible*) causada por la fiebre o temperaturas ambientales elevadas pueden conducir a grandes pérdidas de agua y electrolitos.

DESEQUILIBRIOS DE LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS

El desequilibrio de líquidos y electrolitos aparecen hasta cierto grado en la mayoría de los pacientes con una enfermedad o lesión grave debido a que la enfermedad altera el mecanismo homeostático normal. Algunos desequilibrios de líquidos y electrolitos están directamente causados por la enfermedad (p. ej., quemaduras, insuficiencia cardíaca congestiva). En otras ocasiones, las medidas terapéuticas (p. ej., reemplazamiento intravenoso de líquidos, diuréticos) causan o contribuyen al desequilibrio de líquidos y electrolitos.

Los desequilibrios habitualmente se clasifican como *deficiencias* o *excesos*. Cada desequilibrio se describe por separado. (Para los valores normales, véase la [tabla 16-3](#).) En situaciones clínicas reales, es habitual encontrar más de un desequilibrio en un mismo paciente. Por ejemplo, un paciente con succión nasogástrica prolongada perderá Na^+ , K^+ , H^+ y Cl^- . Estos desequilibrios pueden resultar en una deficiencia de Na^+ y K^+ , así como alcalosis metabólica y deficiencia de volumen de líquidos.

DESEQUILIBRIOS DE SODIO Y DE VOLUMEN

El sodio desempeña un papel crucial en el mantenimiento de la concentración y el volumen del LEC. El sodio es el principal catión del LEC y el principal determinante de la osmolalidad del LEC. Los desequilibrios

de sodio se asocian típicamente con cambios en la osmolalidad. Debido a su impacto en la osmolalidad, el sodio afecta la distribución de agua entre el LEC y el LIC. El sodio también es importante en la generación y transmisión de impulsos nerviosos y en la regulación del equilibrio ácido-base. El sodio plasmático se determina en miliequivalentes por litro o milimoles por litro.

TABLA 16-3 Valores normales de los electrólitos plasmáticos

ANIONES

VALORES NORMALES

Bicarbonato (HCO_3^-)

20-30 mEq/l (20-30 mmol/l)

Cloruro (Cl^-)

96-106 mEq/l (96-106 mmol/l)

Fosfato (PO_4^{3-})

2,8-4,5 mg/dl (0,90-1,45 mmol/l)

Proteínas

6-8 g/dl (60-80 g/l)

CATIONES

VALORES NORMALES

Potasio (K^+)

3,5-5,5 mEq/l (3,5-5,5 mmol/l)

Magnesio (Mg^{2+})

1,5-2,5 mEq/l (0,75-1,25 mmol/l)

Sodio (Na^+)

135-145 mEq/l (135-145 mmol/l)

Calcio (Ca^{2+})

9-11 mg/dl

(total)

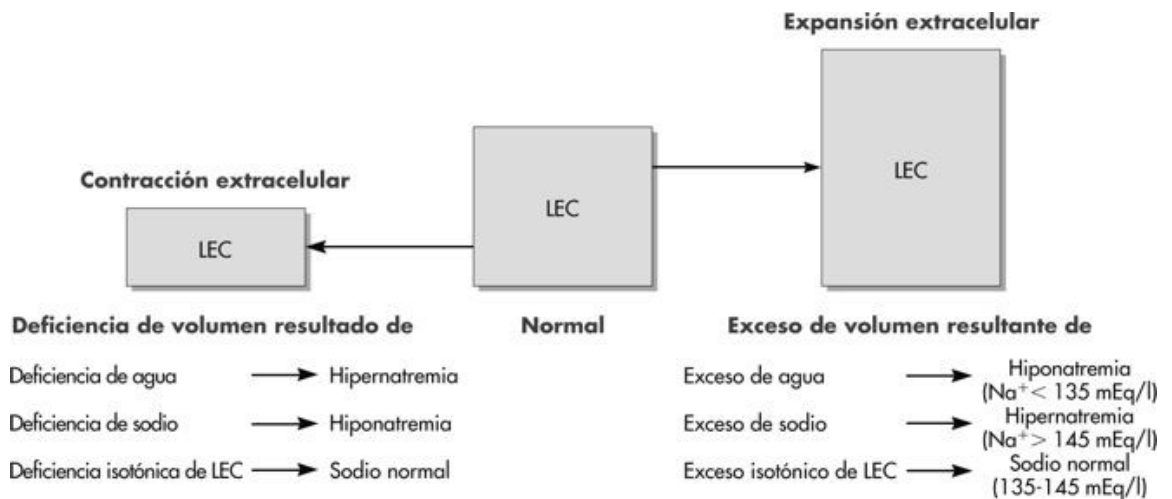
4,5-5,5 mEq/l (2,25-2,75 mmol/l)

Calcio (ionizado)

4,5-5,5 mg/dl (1,13-1,38 mmol/l)

El tubo digestivo absorbe el sodio de los alimentos. Generalmente, la ingesta diaria de sodio excede los requerimientos diarios corporales y se excreta del organismo a través de la orina, sudor y heces. Los riñones son el principal regulador del equilibrio del sodio. Los riñones regulan la concentración del LEC al excretar o retener agua bajo la influencia de la HDA, la cual desempeña un papel importante en la regulación del sodio al promover la reabsorción de sodio de los túbulos renales. Los valores plasmáticos de sodio reflejan la relación de sodio:agua y no necesariamente la pérdida o ganancia de sodio. Así, los cambios en el nivel plasmático de sodio pueden reflejar un desequilibrio primario de agua, un desequilibrio primario de sodio o una combinación de ambos. El desequilibrio de sodio se asocia típicamente con el desequilibrio en el volumen del LEC (figs. 16-11 y 16-12).

FIG. 16-11



Valoración diferencial del volumen del líquido extracelular (LEC).

FIG. 16-12



Ganancias y pérdidas isotónicas que afectan principalmente el líquido extracelular (LEC) con poco o ningún movimiento de agua hacia las células. Los desequilibrios hipertónicos causan que el agua se mueva desde dentro de la célula hacia el LEC para diluir el sodio concentrado, causando el encogimiento de la célula. El desequilibrio hipotónico motiva que el agua se mueva hacia la célula, causando el aumento de tamaño celular.

HIPERNATREMIA

Las causas más frecuentes de hipernatremia se enumeran en la [tabla 16-4](#). Puede aparecer una elevación del sodio plasmático con las pérdidas de agua o el aumento de sodio. Debido a que el sodio es el principal determinante de la osmolalidad del LEC, la hipernatremia causa hiperosmolalidad. Por otra parte, la hiperosmolalidad causa un movimiento de agua hacia fuera de las células, que conduce a la deshidratación celular.

Como se mencionó anteriormente, la protección primaria contra el desarrollo de la hiperosmolalidad es la sed. A medida que aumenta la osmolalidad del plasma, se estimula el centro de la sed en el hipotálamo y el individuo busca líquidos.

La hipernatremia no es un problema en una persona alerta que tiene acceso al agua, puede sentir la sed y es capaz de tragar. La hipernatremia secundaria a la deficiencia de agua habitualmente es el resultado de una alteración de la conciencia o una incapacidad de obtener líquidos. El paciente inconsciente o con alteraciones cognitivas se encuentra en riesgo debido a la incapacidad de expresar sed y actuar sobre ella. El anciano débil, especialmente si se encuentra enfermo, tiene un riesgo elevado de pérdida de agua libre y el posterior desarrollo de hipernatremia secundaria a la alteración del mecanismo de la sed y las barreras a líquidos accesibles⁶.

Varios estados clínicos pueden producir la pérdida de agua e hipernatremia. Una deficiencia en la síntesis o liberación de HDA de la glándula hipofisaria posterior (diabetes insípida central) o una disminución en la respuesta del riñón a la HDA (diabetes insípida nefrogénica) pueden resultar en una profunda diuresis que resulta en deficiencia de agua e hipernatremia. La hiperosmolalidad puede resultar de la administración de alimentos hiperosmolares concentrados por vía nasogástrica y diuréticos osmóticos (manitol), así como de hiperglucemia asociada con una diabetes mellitus no controlada. Estas situaciones resultan en diuresis osmótica. La orina diluida se excreta, dejando atrás una carga elevada de solutos. Otras causas de hipernatremia incluyen sudoración excesiva y aumento de las pérdidas sensibles en la fiebre elevada.

TABLA 16-4 Desequilibrio de agua y sodio: causas y manifestaciones clínicas

EXCESO DE AGUA/HIPONATREMIA ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/l}$ [mmol/l])

DEFICIENCIA DE AGUA/HIPERNATREMIA ($\text{Na}^+ > 145 \text{ mEq/l}$ [mmol/l])

Causas

Pérdida de sodio

Pérdida de agua (concentración de sodio)

Pérdidas gastrointestinales: diarrea, vómitos, fístula, aspiración NG

Aumento de las pérdidas insensibles de agua o perspiración (fiebre elevada, shock de calor)

Pérdidas renales: diuréticos, insuficiencia suprarrenal, enfermedad renal

con pérdidas de Na^+

Diabetes insípida

Pérdidas cutáneas: quemaduras, drenaje de heridas

Diuresis osmótica

Aumento de agua (dilución de sodio)

Aumento de sodio

SSIHA

NaCl hipertónica i.v.

Insuficiencia cardíaca congestiva

Bicarbonato de sodio i.v.

Exceso de líquidos hipotónicos i.v.

Exceso de NaCl isotónico i.v.

Polidipsia primaria

Hiperaldosteronismo primario

Ahogamiento con agua salada

Manifestaciones clínicas

Disminución del volumen LEC (pérdida de sodio)

Disminución del volumen LEC (pérdida de agua)

Irritabilidad, aprehensión, confusión
Sed intensa, sequedad, lengua inflamada
Hipotensión postural
Agitación, temblores, sacudidas
Taquicardia
Convulsiones, coma
Pulso rápido saltón
Debilidad
Disminución de PVC
Hipotensión postural, disminución de PVC
Disminución del llenado venoso yugular
Pérdida de peso
Náuseas, vómitos
Sequedad de las membranas mucosas
Pérdida de peso
Temblores, convulsiones, coma

Aumento o normalidad del volumen LEC (aumento de agua)

Normalidad o elevación del volumen LEC (aumento de sodio)

Cefalea, lasitud, apatía, debilidad, confusión
Sed intensa
Náuseas, vómitos
Agitación, temblores, sacudidas
Aumento de peso
Convulsiones, coma
Aumento de PA, aumento de PVC
Piel enrojecida
Espasmos musculares, convulsiones, coma

Aumento de peso

Edema periférico y pulmonar

Aumento de PA, aumento de PVC

GI: gastrointestinal; *i.v.*: intravenoso; *LEC*: líquido extracelular; *NG*: nasogástrico; *PA*: presión arterial; *PVC*: presión venosa central; *SSIHA*: síndrome de la secreción inadecuada de la hormona antidiurética.

La ingesta de sodio superior a la de agua también puede conducir a hipernatremia. Ejemplos del aumento de sodio incluyen la administración intravenosa de solución salina hipertónica o bicarbonato de sodio, uso de fármacos que contienen sodio, aporte oral excesivo de sodio (ingesta de agua salada) y *aldosteronismo primario* (hipersecreción de aldosterona) causada por un tumor de las glándulas suprarrenales.

Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia se enumeran en la [tabla 16-4](#). Los síntomas son principalmente el resultado de los cambios en la osmolalidad del plasma que conduce a cambios en el volumen del agua celular. La deshidratación de las neuronas conduce a manifestaciones neurológicas como sed intensa, letargia, agitación, convulsiones y coma. El exceso de sodio también tiene un efecto directo sobre la irritabilidad y la conducción de las neuronas, causando que se exciten con mayor facilidad. Los pacientes con hipernatremia también presentarán los síntomas de cualquier desequilibrio del volumen.

Cuidados de colaboración

El objetivo del tratamiento de la hipernatremia causado por la pérdida de agua o por aumento de sodio es el tratamiento de la causa subyacente. En la deficiencia primaria de agua, debe prevenirse la continua pérdida de agua, y debe proporcionarse el reemplazamiento de líquidos. Si la vía oral no es accesible, se debe administrar inicialmente soluciones intravenosas del 5% de glucosa en agua o solución salina hipotónica. Los valores plasmáticos de sodio deben reducirse gradualmente para prevenir un movimiento muy rápido del agua hacia las células. La corrección rápida de la hipernatremia puede conllevar un edema cerebral. El riesgo es máximo en el paciente que ha desarrollado hipernatremia durante varios días.

El objetivo del tratamiento del exceso de sodio es diluir la concentración de sodio con líquidos intravenosos libres de sales, como la solución del 5% de glucosa en agua y facilitar la excreción del exceso de sodio con la administración de diuréticos. También debe restringirse el aporte de sodio. (Véase el [capítulo 48](#) para el tratamiento específico de la diabetes insípida.) Para prevenir la hipernatremia en el anciano o el paciente con alteraciones cognitivas, es importante poner atención a las entradas y salidas de los líquidos⁶. La administración regular de líquidos por vía oral debe incorporarse en el plan de apoyo de estos pacientes⁷.

HIPONATREMIA

La hiponatremia puede resultar de las pérdidas de líquidos que contienen sodio o del exceso de agua. La hiponatremia causa hipoosmolalidad con un movimiento de agua hacia las células.

Las causas más frecuentes de hiponatremia causadas por exceso de agua son el uso inadecuado de líquidos libres de sodio o hipotónicos por vía intravenosa. Esto puede aparecer en pacientes post-operados o después de un traumatismo mayor. Durante la administración de líquidos en pacientes con insuficiencia renal, o en pacientes con trastornos psiquiátricos asociados con el aporte excesivo de agua, el SSIHA puede provocar una hiponatremia dilucional causada por la retención anormal de agua. (Véase el [capítulo 48](#) sobre la descripción del SSIHA.)

Las pérdidas de líquidos corporales ricos en sodio del tubo digestivo, riñones o piel resultan indirectamente en hiponatremia. Debido a que estos líquidos son isotónicos o hipotónicos, el sodio se pierde en una proporción igual o mayor de agua. Sin embargo, la hiponatremia se desarrolla cuando el organismo responde a la deficiencia del volumen de líquidos con activación del mecanismo de la sed y al liberar HDA. La retención resultante de agua disminuye la concentración de sodio³.

Los síntomas de la hiponatremia están relacionados con el aumento de tamaño celular y se manifiestan primero en el SNC³. El exceso de agua disminuye la osmolalidad del plasma, moviendo los líquidos hacia las células cerebrales. Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia se enumeran en la [tabla 16-4](#).

Cuidados de colaboración

En la hiponatremia que está causada por exceso de agua, la restricción de líquidos es habitualmente lo que se requiere para tratar este problema. Si se desarrollan síntomas graves (convulsiones), se administran pequeñas cantidades de solución salina hipertónica intravenosa (3% NaCl) para restaurar el valor plasmático de sodio mientras que el organismo regresa al equilibrio normal de agua. El tratamiento de la hiponatremia asociada con la pérdida anormal de líquidos incluye el reemplazamiento de líquidos con soluciones que contienen sodio. El reemplazamiento de las pérdidas con líquidos rehidratantes orales disponibles en los comercios, contienen electrólitos en lugar de agua pura que podrían ayudar a prevenir el desarrollo de hiponatremia sin necesidad de ir a un hospital⁶.

DESEQUILIBRIO DEL VOLUMEN EXTRACELULAR

La deficiencia del volumen LEC (hipovolemia) y el exceso de volumen LEC (hipervolemia) son condiciones clínicas que aparecen con frecuencia ([tabla 16-5](#)). El desequilibrio del volumen LEC se acompaña típicamente de uno o más desequilibrios electrolíticos. Como se mencionó anteriormente, el desequilibrio del volumen habitualmente se asocia con cambios en el valor plasmático de sodio. La deficiencia de volumen de los líquidos puede aparecer con pérdidas anormales de líquidos corporales (p. ej., diarrea, drenaje de una fístula, hemorragia, poliuria), disminución de

los ingresos o un movimiento de líquido del plasma al intersticio. El exceso de volumen de líquidos puede resultar de los ingresos excesivos de líquidos, retención anormal de líquidos (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal), o movimiento de líquidos del intersticio al plasma. Aunque los movimientos en los líquidos entre el plasma y el intersticio no alteran el volumen total del LEC, estos cambios resultan en cambios intravasculares clínicamente importantes.

TABLA 16-5 Causas de desequilibrio del volumen del LEC

DEFICIENCIA DEL VOLUMEN DEL LEC

EXCESO DEL VOLUMEN DEL LEC

Aumento de las pérdidas

Aumento de la retención

Vómitos

Insuficiencia cardíaca congestiva

Diarrea

Síndrome de Cushing

Drenaje de una fístula

Enfermedad hepática crónica

Aspiración nasogástrica

con hipertensión portal

Exceso de sudor

Uso a largo plazo de corticoides

Movimiento de líquido al tercer

Insuficiencia renal

espacio (p. ej., quemaduras,

obstrucción intestinal)

Exceso de diuréticos

Hemorragia

Disminución de los ingresos

Aumento de los ingresos

Náuseas

Infrecuente con función renal

Anorexia

adecuada

Incapacidad de beber

Exceso en la administración

Incapacidad de obtener agua

intravenosa de líquidos

Cuidados de colaboración

El objetivo del tratamiento de la deficiencia de volumen por líquidos es corregir la causa subyacente y reemplazar el agua y los electrolitos. Se administran generalmente soluciones intravenosas equilibradas, como la solución de Ringer lactato. El cloruro de sodio isotónico se utiliza cuando se indica el reemplazamiento rápido de volumen. La sangre se administra cuando la pérdida de volumen se debe a la pérdida de sangre.

El objetivo del tratamiento para el exceso de volumen por líquidos es eliminar el sodio y el agua sin producir cambios anormales en la composición electrolítica o la osmolalidad del LEC. La causa primaria debe identificarse y tratarse. El tratamiento intravenoso generalmente no se indica para este tipo de desequilibrio de líquidos. Los diuréticos y la restricción de líquidos son las formas primarias del tratamiento. También puede indicarse la restricción del gasto de sodio. Si el exceso de líquidos conduce a ascitis o derrame pleural, puede realizarse una paracentesis o toracocentesis abdominal.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DESEQUILIBRIO DE SODIO Y DE VOLUMEN

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas generales del paciente con varios desequilibrios de líquidos y sodio incluyen, pero no se limitan a los siguientes factores.

- Exceso de volumen del líquido extracelular:
- Exceso de volumen *relacionado con* el aumento de sodio y retención de agua.
- Eliminación ineficaz de la vía aérea *relacionada con* la retención de sodio y agua.

- Riesgo de la integridad cutánea *relacionado con* el edema.
- Trastorno de la imagen corporal *relacionado con* la apariencia corporal secundaria al edema.
- Complicaciones: edema pulmonar, ascitis.
- Deficiencia de volumen del líquido extracelular:
 - Deficiencia de volumen *relacionada con* las pérdidas excesivas del LEC o disminución de los ingresos de líquidos. Disminución del gasto cardíaco *relacionado con* las pérdidas excesivas del LEC o disminución del consumo de líquidos. Complicaciones: shock hipovolémico.

Hipernatremia:

- Riesgo de lesión *relacionado con* la alteración sensitiva y convulsiones secundarias a la función anormal del SNC.

Hiponatremia:

- Riesgo de lesión *relacionado con* alteraciones sensitivas y disminución del nivel de conciencia secundario a la función anormal del SNC.

■ Ejecución

Entradas y salidas

El uso de hojas de registro de entradas y salidas durante 24 horas proporciona información importante respecto a los problemas de líquidos y electrolitos. Las fuentes del aporte excesivo o las pérdidas de líquidos pueden identificarse en una hoja de flujo en el que se registren las entradas y las salidas. Las entradas deben incluir la alimentación oral, intravenosa y nasogástrica e irrigantes retenidos. Las salidas incluyen la orina, el exceso de la perspiración, tubos de drenaje, vómitos y diarrea. También deben estimarse las pérdidas de líquidos por las heridas y la perspiración. Puede realizarse la medición de la densidad urinaria. Las lecturas mayores de 1,025 indican una orina concentrada, mientras que aquellas menores de 1,010 indican una orina diluida.

Cambios cardiovasculares

La monitorización del paciente para los cambios cardiovasculares es necesaria para prevenir o detectar las complicaciones del desequilibrio de sodio y de volumen. Los signos y los síntomas del exceso y las deficiencias de volumen del LEC se reflejan en los cambios de la presión arterial, fuerza del pulso e ingurgitación venosa yugular. En el exceso de volumen, el pulso es completo y saltón. Debido a la expansión del volumen intravascular, el pulso no se ocluye

fácilmente. El aumento de volumen causa distensión de las venas del cuello (distensión venosa yugular) y aumento de la presión arterial.

En la deficiencia de volumen leve a moderada, los mecanismos compensatorios incluyen estimulación del corazón y vasoconstricción periférica. La estimulación del corazón aumenta el ritmo cardíaco y junto con la vasoconstricción, mantienen la presión arterial dentro de los límites normales. Un cambio en la posición tumbada a posición erguida o en bipedestación, puede provocar un mayor aumento en el ritmo cardíaco o una disminución en la presión arterial (hipotensión ortostática). Si la vasoconstricción y la taquicardia proporcionan una compensación inadecuada, la hipotensión aparece cuando el paciente se encuentra recostado. La deficiencia de volumen grave puede causar debilidad, pulso débil que fácilmente se oblitera y venas del cuello aplanadas. La deficiencia grave y no tratada de líquidos resultará en shock.

Cambios respiratorios

Tanto el exceso de líquidos como la deficiencia de líquidos afectan el estado respiratorio. El exceso de líquidos resulta en congestión pulmonar y edema pulmonar con aumento de la presión hidrostática en los vasos pulmonares que empujan el líquido hacia el alvéolo. El paciente experimenta falta de respiración, tos irritante y crepitantes húmedos a la auscultación⁸. El paciente con deficiencia de líquidos demostrará un aumento en el ritmo respiratorio debido a la disminución de la perfusión del tejido y la hipoxia resultante.

Cambios neurológicos

Los cambios en la función neurológica pueden aparecer con el desequilibrio de sodio y agua. Con el aumento de volumen de agua e hiponatremia, el agua se mueve por ósmosis a las células cerebrales. De forma alternativa, la disminución del volumen de agua y la hipernatremia causan que el agua se mueva fuera de las células cerebrales con el consiguiente encogimiento de las células. Además, la depleción profunda de volumen puede causar una alteración en el sensorio secundario a la reducción de la perfusión del tejido cerebral.

La valoración de la función neurológica incluye la evaluación de: 1) valor de conciencia, que incluye respuestas a estímulos verbales y dolorosos, y la determinación de la orientación de la persona en tiempo, lugar y espacio; 2) respuesta pupilar a la luz e igualdad del tamaño pupilar, y 3) movimiento voluntario de las extremidades, grado de fuerza muscular y reflejos. El cuidado enfermero se enfoca en mantener la seguridad del paciente.

Medición diaria del peso

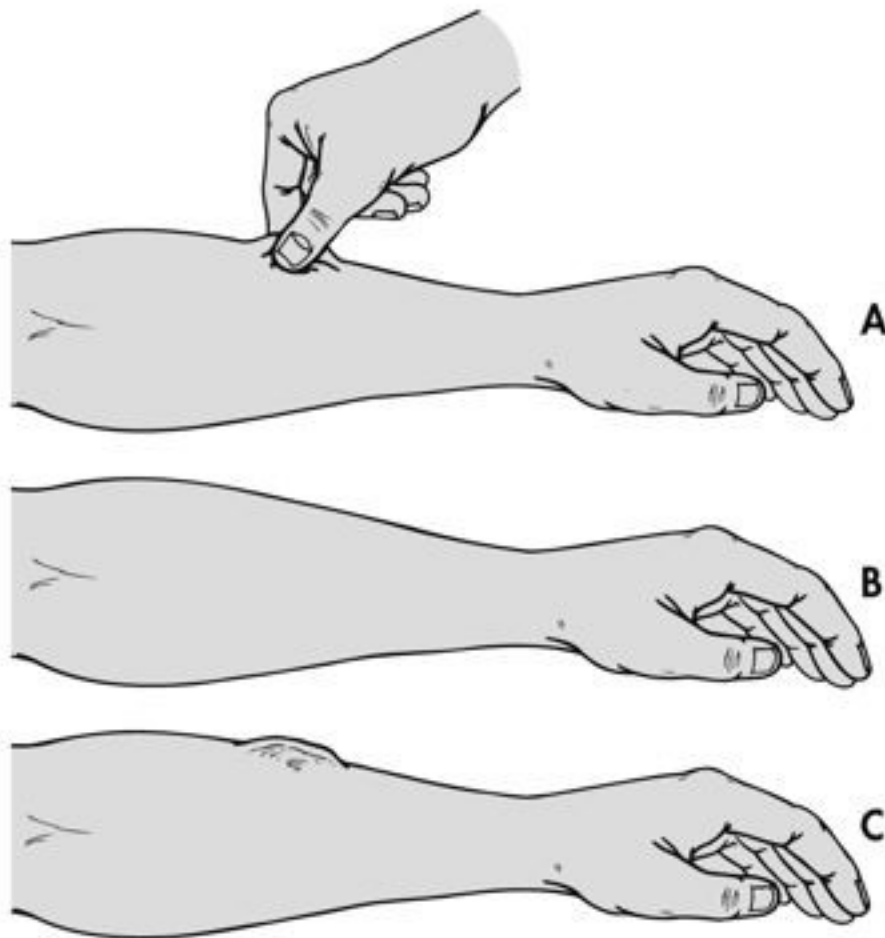
La medición diaria del peso proporciona la medición más fácil del estado del volumen. Un aumento de 1 kg es igual a 1.000 ml de

retención de líquidos (la persona ha mantenido un consumo dietético habitual o no ha ingerido nada por vía oral [NPO]). Sin embargo, los cambios en el peso pueden ser fiables solamente si se obtienen bajo condiciones estandarizadas. El peso preciso requiere que el paciente se pese el mismo momento cada día, utilizando la misma ropa y sobre la misma báscula bien calibrada. Deberá quitarse el exceso de ropa y las bolsas de drenaje deberán vaciarse antes de pesarlo. Si el paciente tiene apósitos gruesos o sondas, que no necesariamente se utilizan cada día, deberán mencionarse en las hojas de flujo o notas de enfermería.

Valoración cutánea y sus cuidados

Los signos de deficiencia y exceso de volumen pueden detectarse por inspección de la piel. En la piel se debe estudiar la turgencia y la movilidad. Normalmente una capa de piel, cuando se pinza, se pliega a la liberación y rápidamente regresa a su posición inicial. Las áreas de piel sobre el esternón, abdomen y el antebrazo anterior son los sitios habituales para la valoración de la turgencia cutánea (signo del pliegue) ([fig. 16-13](#)). Las áreas preferidas para valorar la turgencia cutánea en las personas mayores son las áreas donde la disminución en la elasticidad cutánea es menos significativa, como la frente o el esternón².

FIG. 16-13



Valoración de la turgencia de la piel. **A y B**, cuando la piel normal se pinza, vuelve a su posición normal en segundos. **C**, si la piel se mantiene arrugada de 20 a 30 segundos (signo del pliegue), el paciente tiene escasa turgencia cutánea.

En la deficiencia de volumen, la turgencia de la piel está disminuida; hay un retraso en el retorno normal del pliegue de la piel pinzada. La piel puede estar fría y húmeda si hay vasoconstricción para compensar la disminución del volumen. La hipovolemia leve generalmente no estimula esta respuesta compensatoria; por tanto, la piel estará templada y seca. La deficiencia de volumen puede también causar que la piel aparezca seca y con arrugas. Estos signos pueden ser difíciles de evaluar en los ancianos debido a que la piel del paciente puede estar normalmente seca, con arrugas y sin elasticidad. Las membranas de la mucosa oral están secas, la lengua presenta surcos y el individuo habitualmente se queja de sed. El cuidado oral habitual es importante para el bienestar del paciente deshidratado y el paciente que tiene restricción de líquidos debido al manejo del exceso de volumen.

La piel edematosa puede notarse fría debido a la acumulación de líquidos y a una disminución en el flujo sanguíneo secundario a la presión del líquido. El líquido también puede estirar la piel, causando que se sienta tensa y dura. El edema se valora al presionar con un dedo el área edematosa, y utilizando una escala de graduación para estandarizar su descripción si una fóvea (que varía de 1 + [leve, 2 mm de indentación] a 4 + [grave, 8 mm de indentación]) se mantiene cuando se libera la presión. Las áreas a evaluar para la presencia de edema son aquellas donde el tejido blando está superpuesto el hueso. Las áreas cutáneas sobre la tibia, peroné y el sacro son los sitios preferidos.

Es importante el buen cuidado de la piel de la persona con exceso o deficiencia de volumen. Los tejidos edematosos deben protegerse de los cambios extremos de temperatura, presión prolongada y traumatismos. El cuidado frecuente de la piel y los cambios en la posición protegerán al paciente de la alteración cutánea. La elevación de las extremidades edematosas ayuda a promover el retorno venoso y la reabsorción de líquidos. La piel deshidratada requiere el cuidado frecuente sin el uso de jabones. La aplicación de cremas o aceites humectantes aumentará la retención de la humedad y estimulará la circulación.

Otras medidas enfermeras

Los ritmos de infusión de las soluciones intravenosas deben controlarse cuidadosamente. Los intentos para «recuperar» líquidos deberán realizarse con extrema precaución, especialmente cuando intervienen grandes cantidades de volumen de líquidos o ciertos electrolitos. Esto es verdad en los pacientes con problemas cardíacos, renales o neurológicos. Los pacientes que reciben alimentación nasogástrica necesitan añadir agua a su fórmula enteral. La cantidad

de agua dependerá de la osmolalidad de la alimentación y la condición del paciente.

El paciente con succión nasogástrica no debe tomar agua debido a que aumentará la pérdida de electrólitos, aunque ocasionalmente, puede chupar cubitos pequeños de hielo. Una sonda nasogástrica debe siempre irrigarse con solución salina isotónica y no con agua. El agua causa la difusión de electrólitos en la mucosa gástrica; así, los electrólitos se succionan fuera de ella.

Las enfermeras en los hospitales y clínicas deberán asistir a los pacientes ancianos o debilitados para mantener el adecuado aporte oral. Esto puede lograrse al proporcionar a los pacientes una bebida como parte del cuidado por las mañanas y sorbos extras de líquidos con la medicación⁷.

DESEQUILIBRIOS DE POTASIO

El potasio es el catión principal del LIC, siendo intracelular el 98% del potasio corporal. Por ejemplo, la concentración de potasio dentro de las células musculares es aproximadamente de 140 mEq/l y la concentración de potasio en el LEC es de 3,5 a 5,5 mEq/l. La bomba de sodio y potasio en las membranas celulares mantiene esta diferencia de concentración al bombear potasio dentro de la célula y sodio fuera de ella, un proceso que se lleva a cabo gracias al desdoblamiento del TPA. La relación de potasio LEC a potasio LIC es el principal factor en el potencial de la membrana neuronal en reposo. La mayoría de los síntomas relacionados con el desequilibrio de potasio se debe a los cambios en la relación de potasio LEC y LIC (aumento o disminución del potasio LEC)⁵.

El potasio es importante para muchas funciones celulares y metabólicas. Es necesario para la transmisión y conducción de los impulsos nerviosos, mantenimiento del ritmo cardíaco normal y contracción del músculo esquelético y liso. Como catión intracelular principal, el potasio regula la osmolalidad intracelular y promueve el crecimiento celular. El potasio se mueve hacia las células durante la formación de nuevos tejidos y deja la célula durante la destrucción del tejido^{5,9}. El potasio desempeña un papel importante en el equilibrio ácido-base que se menciona posteriormente en la regulación ácido-base de este capítulo.

La dieta es la fuente del potasio. La típica dieta occidental contiene aproximadamente 50 a 100 mEq diarios de potasio y se encuentra principalmente en las frutas, frutos secos y vegetales. Muchos sustitutos de las sales contienen potasio. Los pacientes pueden recibir potasio de fuentes parenterales, incluyendo líquidos intravenosos, sangre transfundida almacenada y penicilina-potasio.

Los riñones son la vía principal de las pérdidas de potasio. Alrededor del 90% del consumo diario de potasio se elimina por los riñones; el resto se pierde en las deposiciones y el sudor. Si la función renal está significativamente alterada, pueden alcanzarse valores tóxicos de potasio. Hay una relación inversa entre la reabsorción de sodio y potasio en los

riñones. Los factores que causan la retención de sodio (p. ej., disminución del volumen sanguíneo y aumento de los valores de aldosterona) causan pérdidas de potasio en la orina. Los volúmenes grandes de orina pueden asociarse con el exceso de pérdidas de potasio en la orina. La capacidad de los riñones para conservar el potasio es débil aunque los depósitos corporales estén agotados⁹.

La alteración en la dinámica del equilibrio entre el potasio del LIC y el LEC habitualmente causa problemas clínicos. Entre los factores que causan que el potasio se mueva del LEC al LIC destacan los siguientes:

- Insulina.
- Alcalosis.
- Estimulación betaadrenérgica (liberación de catecolaminas en el estrés, isquemia coronaria, *delirium tremens* o administración de fármacos agonistas betaadrenérgicos).
- Rápida construcción celular (administración de ácido fólico o cobalamina [vitamina B₁₂] a los pacientes con anemia megaloblástica, resultando en la producción elevada de glóbulos rojos).

Los factores que causan que el potasio se mueva del LIC al LEC incluyen acidosis, traumatismos celulares (como en la lesión masiva del tejido blando o en la lisis tumoral) y el ejercicio. Tanto los fármacos similares a la digoxina y los bloqueadores betaadrenérgicos (p. ej., propranolol) pueden alterar la entrada de potasio a las células, resultando en una concentración elevada de potasio en el LEC. Las causas del desequilibrio de potasio se resumen en la [tabla 16-6](#).

HIPERPOTASEMIA

TABLA 16-6 Desequilibrio de potasio: causas y manifestaciones clínicas

HIPOPOTASEMIA (K⁺ < 3,5 mEq/l [mmol/l])

HIPERPOTASEMIA (K⁺ > 5,5 mEq/l [mmol/l])

Causas

Pérdidas de potasio

Exceso del consumo de potasio

Pérdidas gastrointestinales: diarrea, vómitos, fístulas, aspiración NG

Exceso o rápida administración parenteral

Pérdidas renales: diuréticos, hiperaldosteronismo, depleción de magnesio

Fármacos que contienen potasio (p. ej., potasio-penicilina)

Pérdidas cutáneas: diaforesis

Sustitutos de sal que contienen potasio

Diálisis

Movimiento de potasio hacia las células

Desplazamiento de potasio fuera de las células

Aumento de la insulina (p. ej., carga de glucosa i.v.)

Acidosis

Alcalosis

Catabolismo tisular (p. ej., fiebre, sepsis, quemaduras)

Reparación tisular

Herida por aplastamiento

Aumento de la adrenalina (p. ej., estrés)

Síndrome de lisis tumoral

Pérdida de consumo de potasio

Insuficiencia para eliminar el potasio

Ayuno

Enfermedad renal

Dieta baja en potasio

Diuréticos expansores de potasio

Insuficiente inclusión de potasio en los líquidos parenterales en caso

Insuficiencia suprarrenal

de NPO

Inhibidores ECA

Manifestaciones clínicas

Fatiga

Irritabilidad

Debilidad muscular

Ansiedad

Calambres en las piernas

Espasmos intestinales, diarrea

Náuseas, vómito, íleo

Debilidad de las extremidades inferiores

Músculos suaves, flácidos

Parestesias

Parestesias, disminución de los reflejos

Pulso irregular

Debilidad, pulso irregular

Paro cardíaco si la hiperpotasemia es repentina o grave

Poliuria

Hiperglucemia

Cambios en el electrocardiograma

Cambios en el electrocardiograma

Depresión del segmento ST

Onda T alta y picuda

Aplanamiento de la onda T

Intervalo PR prolongado

Presencia de la onda U

Depresión ST

Arritmias ventriculares (p. ej., CVP)

Pérdida de la onda P

Bradicardia

Amplitud de QRS

Aumento del efecto digitálico

Fibrilación ventricular

Paro ventricular

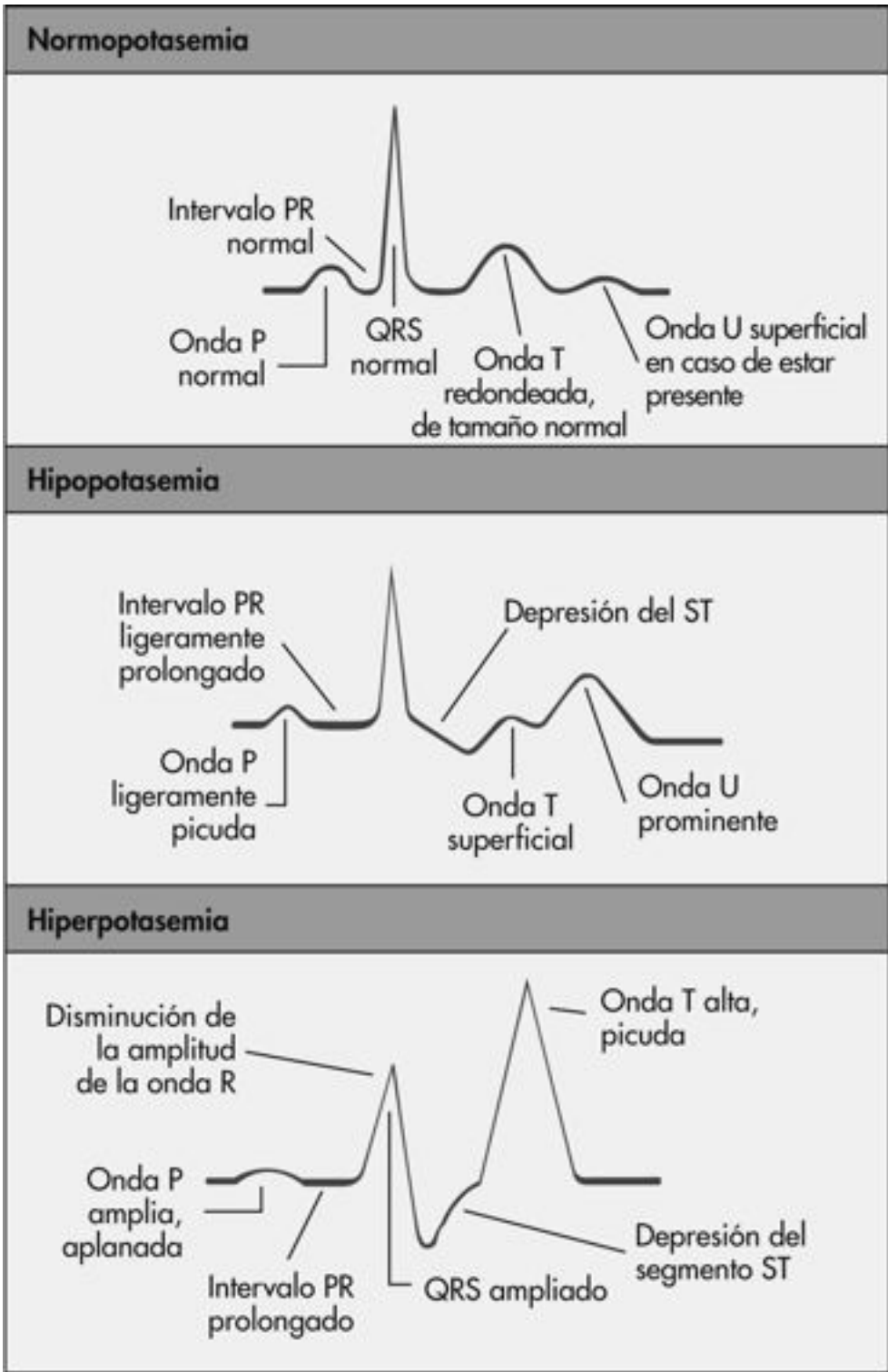
CVP: contracción ventricular prematura; *ECA*: enzima convertidora de angiotensina; *NG*: nasogástrica; *NPO*: nada por vía oral.

La hiperpotasemia (aumento del potasio plasmático) puede estar causada por un consumo masivo de potasio, alteración de la excreción renal, movimiento de potasio del LIC al LEC, o una combinación de estos factores. La causa más habitual de hiperpotasemia es la insuficiencia renal. La hiperpotasemia también es frecuente en los pacientes con destrucción celular masiva (p. ej., quemaduras o aplastamiento, lisis tumoral), transfusión rápida de sangre antigua y estados catabólicos (p. ej., infecciones graves). La acidosis metabólica, especialmente cuando el cloruro es normal, se asocia con un movimiento de potasio del LIC al LEC mientras que el hidrógeno se mueve hacia la célula. La insuficiencia suprarrenal conduce a la retención de K en el plasma debido a la deficiencia de aldosterona. Ciertos fármacos, como los diuréticos ahorradores de potasio (p. ej., espironolactona, triamtereno), inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) (p. ej., enalapril, lisinopril), pueden contribuir al desarrollo de hiperpotasemia. Ambos tipos de fármacos reducen la capacidad del riñón para secretar y, por tanto, excretar el exceso de potasio (véase la [tabla 16-6](#)).

Manifestaciones clínicas

La hiperpotasemia causa la despolarización de la membrana, alterando la excitabilidad de la célula. Los músculos esqueléticos se vuelven débiles o paralizados. El paciente puede experimentar calambres dolorosos de la pierna. Los músculos de las piernas se afectan de forma inicial; los músculos respiratorios están libres, y los trastornos en la conducción cardíaca aparecen cuando aumentan los niveles de potasio². Puede aparecer fibrilación ventricular y paro cardíaco. La despolarización cardíaca se altera, conduciendo al aplanamiento de la onda P y ampliación de la onda QRS. La polarización ocurre más rápidamente, resultando en acortamiento del intervalo Q-T, y ocasionando que la onda T sea más amplia y más aguda. La [figura 16-14](#) ilustra los efectos electrocardiográficos (ECG) de la hipopotasemia y la hiperpotasemia. Los espasmos intestinales y la diarrea pueden aparecer a causa de la hiperactividad del músculo liso. Otras manifestaciones clínicas se enumeran en la [tabla 16-6](#).

FIG. 16-14



Cambios en el electrocardiograma asociados con alteraciones en el estado del potasio.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

HIPERPOTASEMIA

- **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración para el paciente con hiperpotasemia incluyen, pero no se limitan a los siguientes:

- Riesgo de lesión *relacionado con* la debilidad de los músculos de las extremidades inferiores y convulsiones.
- Complicación potencial: arritmias.

■ Ejecución

El tratamiento de la hiperpotasemia consiste en los siguientes factores:

1. Eliminación del aporte oral y parenteral de potasio ([tabla 45-4](#)).
2. Aumento de la eliminación de potasio. Esto se logra a través de los diuréticos, diálisis y uso de resinas intercambiadoras de iones como el polistireno sulfonato de potasio. El aumento en el consumo de líquidos puede mejorar la eliminación renal de potasio.
3. Movimiento del potasio del LEC al LIC. Esto se logra mediante la administración de insulina intravenosa (junto con glucosa para que el paciente no se vuelva hipoglucémico) o a través de la administración intravenosa de bicarbonato de sodio en la corrección de la acidosis. De forma infrecuente, se administra un agonista betaadrenérgico (p. ej., adrenalina).
4. Invertir los efectos de membrana por la elevación de potasio en el LEC al administrar gluconato de calcio por vía intravenosa. El calcio puede inmediatamente invertir el efecto de la despolarización en la excitabilidad celular.

En los casos donde la elevación de potasio es leve y los riñones son funcionantes, puede ser suficiente restringir el potasio de la dieta y las fuentes intravenosas y aumentar la eliminación renal al administrar líquidos y posiblemente diuréticos. El poliestireno sulfonato de potasio, que se administra a través del tubo digestivo, se une al potasio en intercambio por el sodio, y la resina se excreta en las heces (véase el [capítulo 45](#)). Todos los pacientes con hiperpotasemia clínicamente significativa deben monitorizarse con un electrocardiograma para detectar las arritmias y monitorizar los efectos del tratamiento. Los pacientes con hiperpotasemia moderada deben recibir adicionalmente uno de los tratamientos para introducir el potasio en las células, generalmente la insulina y la glucosa intravenosa. El paciente que presenta arritmias cardíacas de riesgo debe recibir gluconato de calcio intravenoso inmediatamente para proteger al paciente mientras el potasio se elimina y se mueve hacia las células. La hemodiálisis es un medio eficaz para extraer el potasio del cuerpo en el paciente con insuficiencia renal.

HIPOPOTASEMIA

La hipopotasemia (disminución del potasio en plasma) puede resultar de pérdidas anormales de potasio, de movimiento de potasio del LEC al LIC, o raramente del aporte dietético deficiente de potasio. Las causas más frecuentes de hipopotasemia son las pérdidas anormales, ya sea a través de los riñones o del tubo digestivo. Las pérdidas anormales aparecen cuando el paciente está orinando, particularmente en el paciente con valores elevados de aldosterona. La aldosterona se libera cuando el volumen sanguíneo circulante es bajo; causa la retención de sodio en los riñones, pero pérdidas de potasio en la orina. La deficiencia de magnesio puede contribuir al desarrollo de depleción de potasio. La disminución del magnesio en plasma estimula la liberación de renina y el subsecuente aumento de los valores de aldosterona, que resulta en la excreción de potasio⁵. Las pérdidas de potasio secundarias a la diarrea, abuso de laxantes, vómitos y drenaje de ileostomía pueden causar hipopotasemia.

La alcalosis metabólica pueden causar un movimiento de potasio hacia las células en intercambio por hidrógeno, disminuyendo así el potasio en el LEC y causando hipopotasemia sintomática. La hipopotasemia algunas veces se asocia con el tratamiento de la cetoacidosis diabética debido a una combinación de factores, incluyendo una pérdida elevada de potasio urinario y un movimiento de potasio hacia las células con la administración de insulina y la corrección de la acidosis. Una causa menos frecuente de hipopotasemia es el inicio repentino de la formación celular; por ejemplo, la formación de glóbulos rojos como en el tratamiento de la anemia con cobalamina, ácido fólico o eritropoyetina.

Manifestaciones clínicas

La hipopotasemia altera el potencial de membrana en reposo. Habitualmente se asocia con hiperpolarización, o aumento de la carga negativa dentro de la célula. Esto causa problemas en la excitabilidad en muchos tipos de tejidos. Los problemas clínicos más graves son los cardíacos. La incidencia de arritmias ventriculares mortales aumenta con la hipopotasemia. Los pacientes deben vigilarse con un ECG para observar signos de hipopotasemia. Estos cambios incluyen alteraciones en la repolarización, resultando en el aplanamiento de la onda T y eventualmente la aparición de la onda U. La amplitud de la onda P puede aumentar y puede volverse más aguda ([fig. 16-14](#)). Los pacientes que toman digoxina experimentan aumento de la toxicidad a la digoxina si el potasio plasmático está disminuido. La debilidad y parálisis muscular esquelética pueden aparecer con la hipopotasemia, al igual que en la hiperpotasemia, los síntomas se observan con frecuencia en las piernas. Los músculos respiratorios y aquellos inervados por los nervios craneales no se encuentran afectados. Los calambres musculares y la destrucción celular muscular (conocida como rabdomiólisis) pueden estar causados por la hipopotasemia. Esto puede conducir a que aparezca mioglobina en sangre y orina, la cual puede conducir a insuficiencia renal.

La función del músculo liso está alterada por la hipopotasemia. El paciente puede experimentar disminución de la motilidad gastrointestinal (p. ej., íleo paralítico), alteración de la respuesta de la

vía aérea y alteración de la regulación del flujo sanguíneo arteriolar, posiblemente contribuyendo a la destrucción celular muscular. Finalmente, la hipopotasemia puede afectar la función en los tejidos no musculares. Con una hipopotasemia prolongada, los riñones son incapaces de concentrar la orina y puede ocurrir diuresis⁹. La liberación de insulina se ve dificultada, causando habitualmente hiperglucemia. Las manifestaciones clínicas de la hipopotasemia se presentan en la [tabla 16-6](#).

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

HIPOPOTASEMIA

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración en el paciente con hipopotasemia incluyen, pero no se limitan a lo siguiente:

- Riesgo de lesión *relacionado con* la debilidad muscular y la hiporreflexia.
- Complicaciones potenciales: arritmias.

■ Ejecución

La hipopotasemia se trata con la administración de suplementos de cloruro de potasio y aumento en el aporte dietético de potasio. Los suplementos de cloruro de potasio (KCl) pueden administrarse por vía oral o intravenosa. Excepto en las deficiencias graves, el KCl nunca se administra, excepto cuando hay salidas urinarias de por lo menos 0,5 ml/kg de peso corporal por hora. Los suplementos de KCl añadidos a las soluciones intravenosas (i.v.) nunca deben exceder 60 mEq/l. El valor preferido es 40 mEq/l. La tasa de administración intravenosa de KCl no debe exceder 10 a 20 mEq/h para prevenir la hiperpotasemia y el paro cardíaco. Cuando se administra de forma intravenosa, el potasio puede causar dolor en el área de la vena donde se introduce. Las líneas i.v. centrales deben utilizarse cuando es necesaria la rápida corrección de la hipopotasemia. El potasio puede reemplazarse con fosfato de potasio. A los pacientes se les debe enseñar métodos para prevenir la hipopotasemia dependiendo de sus situaciones individuales, y a los pacientes con riesgo se les debe someter regularmente a la determinación de valores plasmáticos de potasio para monitorizar la hipopotasemia ([tabla 16-7](#)).

TABLA 16-7 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Prevención de la hipopotasemia

1. Enseñe al paciente y a la familia los signos y síntomas de la hipopotasemia y diríjlos al profesional de la salud
2. Para el paciente que toma diuréticos:

- Explique la importancia de aumentar la ingesta de potasio dietético, especialmente si se trata de una tiazida o dietético de asa (véase el [capítulo 32](#), [tabla 32-7](#))
 - Enseñe al paciente los alimentos que tienen alto contenido en potasio (véase el [capítulo 45](#), [tabla 45-4](#))
 - Explique que los sustitutos de la sal contienen aproximadamente 50 a 60 mEq de potasio por cucharadita y ayuda a elevar el potasio si se toma un diurético con pérdida de potasio. Los sustitutos de la sal pueden evitarse si se toman diuréticos ahorradores de potasio (véase el [capítulo 32](#), [tabla 32-7](#))
3. Para el paciente que toma suplementos orales de potasio:
- Instruya al paciente a tomar los fármacos como se prescriben para prevenir la sobredosis y tomar los suplementos con un vaso completo de agua para ayudar a disolverse en el tubo digestivo
4. Para el paciente que toma digitálicos y otros fármacos con riesgo de hipopotasemia:
- Explique la importancia de tener los valores plasmáticos de potasio regularmente controlados debido a que el valor bajo de potasio aumenta la acción de los digitálicos

DESEQUILIBRIOS DE CALCIO

El calcio se obtiene de los alimentos ingeridos. Sin embargo, solamente alrededor del 30% se absorbe en el tubo digestivo. Más del 99% del calcio corporal se combina con el fósforo y se concentra en el sistema esquelético. El hueso sirve como un almacén disponible de calcio. Así, las variaciones en los valores plasmáticos de calcio se evitan al regular el movimiento del calcio dentro o fuera del hueso. Generalmente, la cantidad de calcio y fósforo encontrado en el suero tiene una relación inversa; es decir, cuando uno aumenta, el otro disminuye⁹. Las funciones del calcio incluyen la transmisión de los impulsos nerviosos, contracciones del miocardio, coagulación sanguínea, formación de los dientes y los huesos, y las contracciones musculares.

El calcio está presente en el suero en tres formas: libre o ionizada; unido a proteínas (principalmente albúmina); formando complejos con fosfato, citrato o carbonato. La forma ionizada es la forma biológicamente activa. Aproximadamente una mitad del total del calcio plasmático está ionizado.

El calcio generalmente se determina en miligramos por decilitros (mg/dl). Como generalmente se describe, los valores plasmáticos de calcio reflejan los niveles totales de calcio (las tres formas), aunque los niveles de calcio ionizado puedan indicarse por separado. Los niveles se enumeran en la [tabla 16-8](#) y reflejan los valores totales de calcio. Los cambios en el pH plasmático alteran el valor de calcio ionizado sin alterar el valor de calcio

total. La acidosis disminuye la unión de calcio a la albúmina, conduciendo a disminución del calcio ionizado. Las alteraciones en los valores de albúmina plasmática afectan la interpretación de los valores totales de calcio. Los valores disminuidos de albúmina resultan en una caída en el total del valor de calcio, aunque el valor de calcio ionizado no cambia del todo.

El equilibrio del calcio está controlado por la parathormona (PTH), calcitonina y vitamina D⁹. La PTH se produce en la glándula paratiroides. Su producción y liberación están estimuladas por la disminución de los valores plasmáticos de calcio. La PTH aumenta la resorción ósea (movimiento del calcio fuera de los huesos), aumenta la absorción gastrointestinal de calcio y aumenta la reabsorción de calcio en el túbulo renal.

La calcitonina se produce en la glándula tiroides y se estimula por los valores plasmáticos elevados de calcio. Se opone a la acción de la PTH, disminuyendo así los valores plasmáticos de calcio al disminuir la absorción gastrointestinal, aumentando la deposición de calcio en el hueso y promoviendo la excreción renal.

La vitamina D se forma a través de la acción de los rayos ultra-violeta sobre un precursor que se encuentra en la piel o a través del aporte en la dieta. La vitamina D es importante para la absorción de calcio a partir del tubo digestivo. Las causas de los trastornos del calcio se enumeran en la [tabla 16-8](#).

HIPERCALCEMIA

Alrededor de dos tercios de los casos de hipercalcemia están causados por el hiperparatiroidismo y un tercio por neoplasias, especialmente cáncer mamario, cáncer de pulmón y mieloma múltiple¹⁰. Las neoplasias conducen a hipercalcemia a través de la destrucción ósea por invasión tumoral o a través de la secreción tumoral de una proteína relacionada con la parathormona, y estimulan la liberación de calcio en los huesos. La hipercalcemia también se asocia con una sobredosis de vitamina D. La inmovilización prolongada resulta en la pérdida mineral ósea y aumento de la concentración de calcio. La hipercalcemia raramente ocurre del aporte elevado del calcio (p. ej., consumo de antiácidos que contienen calcio, administración excesiva durante el paro cardíaco).

El exceso de calcio bloquea el efecto del sodio en el músculo esquelético, que conduce a la reducción en la excitabilidad de ambos músculos y nervios⁹. Las manifestaciones de la hipercalcemia incluyen disminución de la memoria, confusión, desorientación, fatiga, debilidad muscular, estreñimiento, arritmias cardíacas y cálculos renales ([tabla 16-8](#)).

TABLA 16-8 Desequilibrio del calcio: causas y manifestaciones clínicas

HIPOCALCEMIA ($\text{Ca}^{2+} < 9 \text{ mg/dl}$ [$2,25 \text{ mmol/l}$])

HIPERCALCEMIA ($\text{Ca}^{2+} > 11 \text{ mg/dl}$ [2,75 mmol/l])

Causas

Disminución total del calcio

Aumento del calcio total

Insuficiencia renal crónica

Mieloma múltiple

Elevación del fósforo

Otras neoplasias

Hipoparatiroidismo primario

Inmovilización prolongada

Deficiencia de la vitamina D

Hiperparatiroidismo

Deficiencia del magnesio

Sobredosis de vitamina D

Pancreatitis aguda

Diuréticos tiazidas

Diuréticos de asa

Síndrome de la leche alcalina

Alcoholismo crónico

Diarrea

Disminución plasmática de albúmina (el paciente generalmente está asintomático debido al valor normal del calcio ionizado)

Disminución del calcio ionizado

Aumento del calcio ionizado

Alcalosis

Acidosis

Exceso de administración de sangre citrada

Manifestaciones clínicas

Fatigabilidad

Letargia, debilidad

Depresión, ansiedad, confusión

Disminución de los reflejos

Adormecimiento y sacudidas de las extremidades y región alrededor

Disminución de la memoria

de la boca

Confusión, cambios de la personalidad, psicosis

Hiperreflexia, calambres musculares

Anorexia, náuseas, vómitos

Signo de Chvostek

Dolor óseo, fracturas

Signo de Trousseau

Poliuria, deshidratación

Espasmo laríngeo

Nefrolitiasis

Tetania, convulsiones

Estupor, coma

Cambios en el electrocardiograma

Cambios en el electrocardiograma

Prolongación del segmento ST

Acortamiento del segmento ST

Prolongación del intervalo QT

Acortamiento del intervalo QT

Taquicardia ventricular

Arritmias ventriculares

Aumento del efecto de los digitálicos

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

HIPERCALCEMIA

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración del paciente con hipercalcemia incluyen, pero no se limitan a lo siguiente:

- Riesgo de lesión *relacionado con* los cambios neuromusculares y del sensorio.
- Complicaciones: arritmias.

■ Ejecución

El tratamiento básico de la hipercalcemia es la promoción de la excreción de calcio en la orina con la administración de un diurético de asa (p. ej., furosemida, ácido etacrínico) e hidratación con infusiones salinas isotónicas. En la hipercalcemia, el paciente debe tomar de 3.000 a 4.000 ml de líquidos diariamente para promover la excreción renal de calcio y para disminuir la posibilidad de la formación de cálculos renales.

La calcitonina sintética también puede administrarse para disminuir los valores plasmáticos de calcio. También puede prescribirse una dieta baja en calcio. La movilización con levantamiento de pesos se recomienda para aumentar la mineralización ósea. La plicamicina, un antibiótico citotóxico, inhibe la resorción ósea disminuyendo así los valores plasmáticos de calcio. En la hipercalcemia asociada con neoplasias, el fármaco de elección es el pamidronato, que inhibe la actividad de los osteoclastos. El pamidronato se prefiere más que la plicamicina porque no tiene efectos adversos citotóxicos e inhibe la resorción ósea sin inhibir la formación y mineralización ósea.

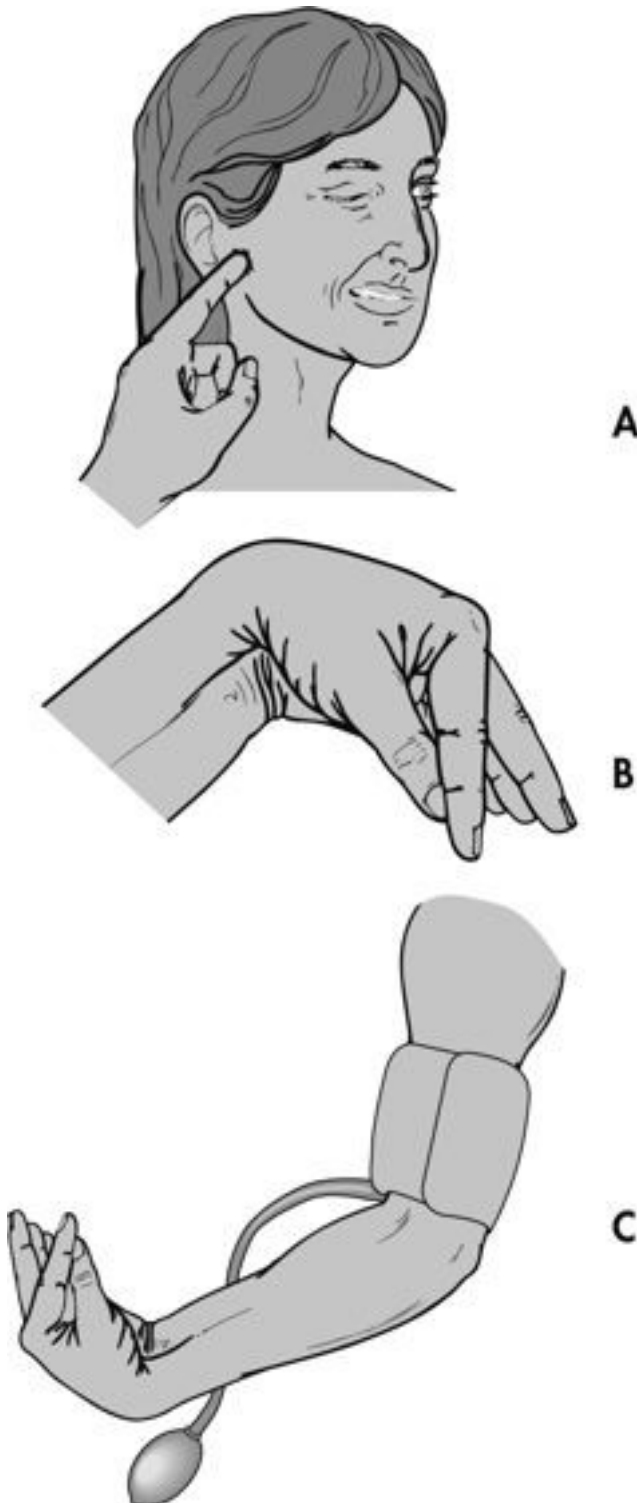
HIPOCALCEMIA

Cualquier condición que causa una disminución en la producción de PTH puede resultar en el desarrollo de hipocalcemia. Esto puede aparecer con la extirpación quirúrgica de una porción o lesión de las glándulas paratiroides durante la cirugía tiroidea o de cuello. La pancreatitis aguda es otra causa de hipocalcemia. La lipólisis, una consecuencia de la pancreatitis, produce ácidos grasos que se combinan con el calcio, disminuyendo los valores plasmáticos de calcio². El paciente que recibe múltiples transfusiones sanguíneas puede volverse hipocalcémico debido a que el citrato utilizado para anticoagular la sangre se une con el calcio. La alcalosis repentina también puede resultar en hipocalcemia sintomática a pesar de un valor plasmático de calcio total normal. El pH elevado aumenta la unión del calcio a la proteína, disminuyendo la cantidad de calcio ionizado. La hipocalcemia puede aparecer si la dieta es baja en calcio o si hay un aumento en la pérdida de calcio con el abuso de laxantes y síndrome de malabsorción. (En la [tabla 16-8](#) se muestran las manifestaciones clínicas y etiología de la hipocalcemia.)

La disminución de los valores de calcio permite que el sodio se mueva hacia las células excitables, aumentando la despolarización. Esto resulta en aumento de la excitabilidad del nervio y contracción muscular sostenida que se conoce como **tetania**. Los signos clínicos de la tetania

incluyen el signo de Trousseau y el signo de Chvostek. El *signo de Trousseau* se refiere al espasmo carpiano inducido al inflar el manguito del manómetro sobre el brazo (fig. 16-15). El manguito se infla por encima de la presión sistólica. El espasmo carpiano se vuelve evidente a los 3 minutos si hay hipocalcemia. El *signo de Chvostek* es la contracción de los músculos faciales en respuesta a una percusión sobre el nervio facial enfrente del oído (fig. 16-15), y también indica hipocalcemia con tetania latente. Otras manifestaciones de la tetania son el estridor laríngeo, disfagia y adormecimiento y temblores alrededor de la boca o de las extremidades.

FIG. 16-15



Pruebas para la hipocalcemia. **A**, signo de Chvostek es la contracción de los músculos faciales en respuesta a la percusión ligera sobre el nervio facial delante del oído. **B**, signo de Trousseau es un espasmo carpiano inducido por **C**, inflar el manguito de la presión arterial por encima de la presión sistólica durante unos minutos.

Debido a que el calcio es necesario para las contracciones cardíacas, la hipocalcemia resulta en disminución de la contractilidad cardíaca y cambios en el ECG. Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia se enumeran en la [tabla 16-8](#).

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

HIPOCALCEMIA

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración del paciente con hipocalcemia incluyen, pero no se limitan a, lo siguiente:

- Riesgo de lesión *relacionado con* la tetania y las convulsiones.
- Complicaciones potenciales: fracturas, paro respiratorio.

■ Ejecución

El objetivo principal del tratamiento de la hipocalcemia se dirige al tratamiento de la causa. La hipocalcemia puede tratarse con suplementos de calcio orales o intravenosos. El calcio no se administra por vía intramuscular (i.m.) debido a que se precipitará en el músculo. Las preparaciones intravenosas del calcio, como el gluconato de calcio, se administran cuando están latentes o presentes los síntomas graves de hipocalcemia. Una dieta con alimentos ricos en calcio generalmente se indica junto con suplementos de vitamina D para el paciente con hipocalcemia. Los suplementos orales de calcio, como el carbonato de calcio, pueden utilizarse cuando los pacientes son incapaces de consumir suficiente calcio en la dieta, como aquellos que no toleran los productos lácteos. El dolor y la ansiedad deben tratarse adecuadamente en el paciente con sospecha de hipocalcemia debido a que la alcalosis respiratoria inducida por la hiperventilación puede precipitar los síntomas de hipocalcemia. Cualquier paciente que haya padecido una cirugía de tiroides o cuello debe estudiarse cuidadosamente en el período postoperatorio inmediato por las posibles manifestaciones de hipocalcemia resultantes de la proximidad de la cirugía a las glándulas paratiroides.

DESEQUILIBRIOS DE FOSFATO

El fósforo es un anión importante en el LIC y es esencial para la función del músculo, glóbulos rojos y el sistema nervioso. También interviene en el sistema amortiguador ácido-base, en la producción de energía en forma de TPA en las mitocondrias, en la captación celular y gasto de glucosa, y

como intermediario en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

El mantenimiento del equilibrio normal del fosfato requiere el funcionamiento renal adecuado debido a que los riñones son la vía principal de la excreción de fosfato. Una pequeña cantidad se pierde en las heces. Existe una relación recíproca entre el fósforo y el calcio debido a que el valor plasmático elevado de fosfato tiende a causar una concentración plasmática baja de calcio.

HIPERFOSFATEMIA

La principal enfermedad que puede conducir a hiperfosfatemia es la insuficiencia renal aguda o crónica que resulta en la alteración de la capacidad de los riñones para excretar el fosfato. Otras causas incluyen quimioterapia para ciertas neoplasias (linfomas), consumo excesivo de leche o laxantes que contienen fosfato y grandes cantidades de vitamina D que aumentan la absorción gastrointestinal de fósforo ([tabla 16-9](#)).

Las manifestaciones clínicas de hiperfosfatemia (presentadas en la [tabla 16-9](#)) se relacionan principalmente con los precipitados metastásicos de calcio-fosfato. Normalmente, el calcio y el fosfato se depositan solamente en el hueso. Sin embargo, un aumento en la concentración plasmática de fosfato junto con los precipitados de calcio y los depósitos calcificados pueden aparecer en tejidos blandos como las articulaciones, arterias, piel, riñones y córnea (véase el [capítulo 45](#)). Otras manifestaciones de hiperfosfatemia son la irritabilidad y la tetania muscular, que se relacionan con la disminución de los valores plasmáticos de calcio habitualmente asociados con los valores plasmáticos elevados de fosfato.

El control de la hiperfosfatemia está dirigido a identificar y tratar la enfermedad subyacente. Debe restringirse el consumo de comidas y líquidos con alto contenido en fósforo (p. ej., productos lácteos). La hidratación adecuada y la corrección de las situaciones con hipocalcemia pueden aumentar la excreción renal de fosfato. Para el paciente con insuficiencia renal, las medidas para reducir los valores plasmáticos de fosfato incluyen los suplementos de calcio, fármacos o geles fijadores de fosfato y restricción dietética de fosfato (véase el [capítulo 45](#)). El sevelamer, un ejemplo de fármaco fijador, se une y elimina el fósforo de la dieta en el tubo digestivo¹¹.

HIPOFOSFATEMIA

La hipofosfatemia (disminución del fósforo plasmático) se observa en los pacientes malnutridos o con síndrome de malabsorción. Otras causas incluyen la interrupción del consumo del alcohol y el uso de antiácidos fijadores de fosfato. La hipofosfatemia también puede aparecer durante la nutrición parenteral con reemplazamiento inadecuado de fósforo. La [tabla 16-9](#) enumera las causas de los trastornos del fósforo.

TABLA 16-9 Desequilibrio del fosfato: causas y manifestaciones clínicas

HIPOFOSFATEMIA ($\text{PO}_4^{3-} < 2,8 \text{ mg/dl [0,9 mmol/l]}$)

HIPERFOSFATEMIA ($\text{PO}_4^{3-} > 4,5 \text{ mg/dl [1,45 mmol/l]}$)

Causas

Síndrome de malabsorción

Insuficiencia renal

Síndrome de recuperación nutricional

Fármacos quimioterápicos

Administración de glucosa

Enemas que contienen fósforo

Nutrición parenteral total

Ingestión excesiva (p. ej., leche, laxantes que contienen fosfato)

Interrupción de alcohol

Consumo elevado de vitamina D

Antiácidos fijadores de fosfato

Hipoparatiroidismo

Recuperación de la cetoacidosis diabética

Alcalosis respiratoria

Manifestaciones clínicas

Alteración del sistema nervioso central (confusión, coma)

Hipocalcemia

Rabdomiólisis

Problemas musculares; tetania

Eliminación tubular renal de Mg^{2+} , Ca^{2+} , HCO_3^-

Depósito de precipitados del calcio-fosfato en la piel, tejidos blandos,

Problemas cardíacos (arritmias, disminución del volumen de llenado)

córnea, órganos y vasos sanguíneos

Debilidad muscular, incluyendo la debilidad de la musculatura respiratoria

y dificultad en el destete

Osteomalacia

La mayoría de las manifestaciones clínicas de la hipofosfatemia (presentadas en la [tabla 16-9](#)) se relacionan con la deficiencia de TPA o 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), una enzima presente en los glóbulos rojos. Ambas enfermedades resultan en alteración de las fuentes energéticas celulares y entrega de oxígeno a los tejidos. La anemia hemolítica puede ocurrir debido a la fragilidad de los glóbulos rojos. Las manifestaciones agudas incluyen afectación del SNC como confusión y otros cambios mentales. Otras manifestaciones incluyen debilidad y dolor muscular, arritmias y miocardiopatía.

El control de una deficiencia leve de fósforo puede consistir en suplementos orales y consumo de alimentos con alto contenido en fósforo (p. ej., productos lácteos). La hipofosfatemia grave puede ser importante y requerir la administración intravenosa de fosfato de sodio o fosfato de potasio. La monitorización frecuente de los valores plasmáticos de fosfato es necesaria para guiar el tratamiento intravenoso. La hipocalcemia sintomática aguda, secundaria al aumento en la unión del fósforo con calcio, es una complicación de la administración intravenosa del fósforo.

DESEQUILIBRIOS DE MAGNESIO

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante. Aproximadamente del 50 al 60% del magnesio corporal se encuentra en el hueso. El magnesio funciona como una coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono y proteínas. También interviene en el metabolismo de los ácidos nucleicos y proteínas. El magnesio está regulado por la absorción gastrointestinal y la excreción renal¹². Los riñones son capaces de conservar el magnesio de acuerdo a las necesidades y de excretar los excesos. Los factores que regulan el equilibrio del calcio (p. ej., PTH) parecen influenciar en el equilibrio del magnesio. Las manifestaciones del equilibrio de magnesio habitualmente son confundidas con el desequilibrio de calcio. Debido a que el equilibrio de magnesio se relaciona con el equilibrio de calcio y potasio, los tres cationes deben valorarse juntos¹². Las causas del desequilibrio de magnesio se enumeran en la [tabla 16-10](#). El magnesio actúa directamente sobre la unión neuromuscular, y la excitabilidad neuromuscular se ve afectada profundamente por alteraciones en el magnesio plasmático.

La hipomagnesemia (disminución de los valores plasmáticos de magnesio) produce irritabilidad neuromuscular y del SNC. Los valores plasmáticos elevados de magnesio (hipermagnesemia) deprimen las funciones neuromusculares y del SNC. El magnesio es importante para la función cardíaca normal. Hay una asociación entre la hipomagnesemia y los problemas cardiovasculares, como el infarto de miocardio, la hipertensión

y la insuficiencia cardíaca congestiva¹². La disminución del magnesio intracelular puede ser un factor causante en las consecuencias fisiopatológicas de la diabetes mellitus, como las microangiopatías y las macroangiopatías, y puede contribuir a la resistencia a la insulina en la diabetes¹². Sin embargo, no está claro cómo están relacionadas la hipomagnesemia y la resistencia a la insulina².

TABLA 16-10 Causas de desequilibrio de magnesio

HIPOMAGNESEMIA

HIPERMAGNESEMIA

Diarrea

Insuficiencia renal (especialmente

Vómito

si al paciente se le administran

Alcoholismo crónico

productos de magnesio)

Alteración de la absorción

Exceso de administración

gastrointestinal

de magnesio para

Síndrome de malabsorción

el tratamiento de la eclampsia

Malnutrición prolongada

Insuficiencia suprarrenal

Salidas urinarias elevadas

Aspiración nasogástrica

Diabetes mellitus pobremente

controlada

Hiperaldosteronismo

HIPERMAGNESEMIA

La hipermagnesemia generalmente aparece solamente tras un aumento en el aporte de magnesio acompañado por insuficiencia o fracaso renal. Un paciente con insuficiencia renal crónica que toma productos que contienen magnesio (p. ej., leche de magnesio) tendrá un problema con el exceso de magnesio. El exceso de magnesio podría aparecer en una mujer embarazada que recibe sulfato de magnesio para el tratamiento de la eclampsia.

Las manifestaciones clínicas iniciales de una concentración plasmática levemente elevada de magnesio incluyen letargia, adormecimiento, náuseas y vómito. A medida que aumentan los valores plasmáticos de magnesio, se pierden los reflejos tendinosos profundos, seguido por somnolencia; entonces pueden ocurrir paro respiratorio y cardíaco.

El control de la hipermagnesemia debe enfocarse en la prevención. Las personas con insuficiencia renal no deben tomar fármacos que contienen magnesio y deben alertarse para revisar todos los fármacos que toman sin prescripción. El tratamiento de emergencia de la hipermagnesemia es la administración i.v. de cloruro de calcio o gluconato de calcio para oponerse fisiológicamente a los efectos del magnesio en el músculo cardíaco. La promoción de la excreción urinaria con líquidos disminuirá los valores plasmáticos de magnesio. Los pacientes con alteración de la función renal requerirán diálisis debido a que los riñones son la vía principal de excreción para el magnesio.

HIPOMAGNESEMIA

Una causa principal de deficiencia de magnesio es el ayuno prolongado. El alcoholismo crónico habitualmente causa hipomagnesemia como resultado de la insuficiente ingesta y el aumento de la diuresis relacionada con el alcohol¹². La pérdida de líquidos del tubo digestivo interfiere con la absorción de magnesio. La nutrición parenteral prolongada sin magnesio es otra causa de hipomagnesemia. Los diuréticos aumentan el riesgo de pérdida de magnesio a través de la excreción renal¹³. Además, la diuresis osmótica causada por valores elevados de glucosa en la diabetes mellitus no controlada aumentan la excreción renal de magnesio. Las manifestaciones clínicas importantes incluyen confusión, hiperactividad de los reflejos tendinosos profundos, temblor y convulsiones. La deficiencia de magnesio también predispone a arritmias cardíacas. Clínicamente, la hipomagnesemia simula hipocalcemia y puede contribuir al desarrollo de hipocalcemia. La hipomagnesemia también puede asociarse con hipopotasemia que no responde bien al reemplazamiento de potasio. Esto ocurre debido a que el magnesio intracelular es importante para la función normal de la bomba sodio-potasio.

Las deficiencias leves de magnesio pueden tratarse con suplementos orales y aumento en el aporte de alimentos con alto contenido en magnesio (p. ej., vegetales verdes, nueces, plátanos, naranjas, crema de cacahuete, chocolate). Si la enfermedad es grave, se administrará magnesio parenteral i.v. o i.m. (p. ej., sulfato de magnesio). La administración muy rápida de magnesio puede conducir al bloqueo cardíaco o respiratorio.

DESEQUILIBRIOS DE LAS PROTEÍNAS

Las proteínas plasmáticas, particularmente la albúmina, son un determinante importante del volumen plasmático. Debido a su gran tamaño molecular, se mantienen en el espacio vascular y contribuyen a la presión oncótica coloidal. Las causas de los trastornos proteicos se enumeran en la [tabla 16-11](#). La hipoproteinemia puede aparecer a lo largo del tiempo. Las causas relacionadas con el aporte son anorexia, malnutrición, ayuno, manías respecto a ciertos alimentos y dietas vegetarianas poco equilibradas. La malabsorción de las proteínas pueden aparecer en ciertos trastornos de la malabsorción, como la insuficiencia pancreática y la enfermedad inflamatoria intestinal. Las proteínas pueden moverse hacia fuera del espacio intravascular en caso de inflamación. El aumento en la destrucción de proteínas ocurre con tasas metabólicas basales elevadas y estados catabólicos, como fiebre, infecciones y ciertas neoplasias. La utilización aumentada de proteínas aparece con el crecimiento celular y la reparación después de las heridas quirúrgicas o quemaduras. La hemorragia con pérdida de glóbulos rojos puede ser una causa de deficiencia de proteínas. La alteración en la síntesis de albúmina aparece en la insuficiencia hepática. Los riñones pueden perder grandes cantidades de proteínas, especialmente la albúmina, en el síndrome nefrótico (véase el [capítulo 44](#)).

TABLA 16-11 Causas de desequilibrio de proteínas

HIPOPROTEINEMIA

HIPERPROTEINEMIA

Disminución del consumo

Deshidratación

de alimentos

Hemoconcentración

Ayuno

Enfermedad hepática

Quemaduras masivas

Pérdida de albúmina

en la enfermedad renal

Infecciones mayores

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de proteínas incluyen edema (debido a la disminución de la presión oncótica), cicatrización lenta, anorexia, fatiga, anemia y pérdida muscular que resulta de la destrucción

del tejido corporal para satisfacer las necesidades del organismo en proteínas. Los líquidos intravasculares se acumulan en la cavidad peritoneal, produciendo ascitis, cuando la presión oncótica vascular en presencia de hipoproteinemia está disminuida.

El control de la deficiencia de proteínas incluye proporcionar una dieta con alto contenido en hidratos de carbono y proteínas y suplementos proteicos dietéticos. Si el paciente no puede satisfacer las necesidades de las proteínas de forma oral, deben utilizarse la nutrición enteral o parenteral total. (La malnutrición de proteínas calorías se describe en el [capítulo 39](#).)

La hiperproteinemia es infrecuente, pero puede aparecer con la hemoconcentración inducida por la deshidratación.

DESEQUILIBRIOS ÁCIDO-BASE

El cuerpo normalmente mantiene un equilibrio constante entre los ácidos producidos durante el metabolismo y las bases que neutralizan y promueven la excreción de los ácidos. La mayoría de los problemas de la salud pueden conducir a desequilibrios ácido-base, además de desequilibrios de líquidos y electrolitos. Los pacientes con diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad renal frecuentemente desarrollan desequilibrios ácido-base. Los vómitos y las diarreas pueden causar pérdida de ácido-base, además de líquidos y electrolitos. Los riñones son un sistema de amortiguación esencial para los ácidos, y en los ancianos, los riñones son menos capaces de compensar una carga de ácidos. Los ancianos también tienen una disminución de la función respiratoria, conduciendo a una compensación alterada para el equilibrio ácido-base. Además, la hipoxia tisular de cualquier causa puede alterar el equilibrio ácido-base. La enfermera debe siempre considerar la posibilidad de un desequilibrio ácido-base en los pacientes con enfermedades graves.

pH y concentración de hidrógeno

La acidez o alcalinidad de una solución depende de su concentración de hidrógeno (H^+). Un aumento en la concentración de H conduce a acidez y una disminución conduce a alcalinidad. (Las definiciones relacionadas en el equilibrio ácido-base se presentan en la [tabla 16-12](#).)

A pesar de que los ácidos se producen diariamente en el organismo, la concentración de hidrógeno en los líquidos corporales es pequeña (0,0004 mEq/l). Esta pequeña cantidad se mantiene dentro de un rango muy estrecho para asegurar la función celular óptima. La concentración de hidrógeno generalmente se expresa como un logaritmo negativo (simbolizado como **pH**) más que en miliequivalentes. El uso de un logaritmo negativo significa que a medida que es más bajo el pH, mayor es la concentración de hidrógeno. Por el contrario a un pH de 7, el pH de 8 representa una disminución diez veces más en la concentración de hidrógeno.

El pH de una solución química puede variar de 1 a 14. Una solución con un pH de 7 se considera neutra. Una solución ácida tiene un pH menor de 7, y una solución alcalina tiene un pH mayor de 7. La sangre es ligeramente alcalina (pH 7,35 a 7,45); y si disminuye por debajo de 7,35, la persona tiene **acidosis**, aunque la sangre nunca se vuelve realmente ácida. Si el pH sanguíneo es mayor de 7,45, la persona presenta **alcalosis** ([fig. 16-16](#)).

TABLA 16-12 Términos en la fisiología ácido-base

Acidemia

pH arterial menor de 7,35

Ácido

Donación del ion hidrógeno (H^+); separación de un ácido en H^+ y su anión acompañante en solución

Acidosis

Proceso que añade ácido o elimina la base de los líquidos del organismo

Alcalemia

Representa un pH en sangre arterial de más de 7,45

Alcalosis

Proceso que se añade base o elimina ácido de los fluidos corporales

Amortiguador

Sustancia que reacciona con un ácido o una base para prevenir un gran cambio en el pH

Anión *gap*

Reflejo de aniones normalmente no medibles en plasma; ayuda en el diagnóstico diferencial de acidosis

Base

Receptor de iones hidrógeno; producto químico que combina un ácido y una base cuando los iones hidrógeno se añaden a una solución que contiene una base; el bicarbonato (HCO_3^-) es la base más abundante en los líquidos del organismo

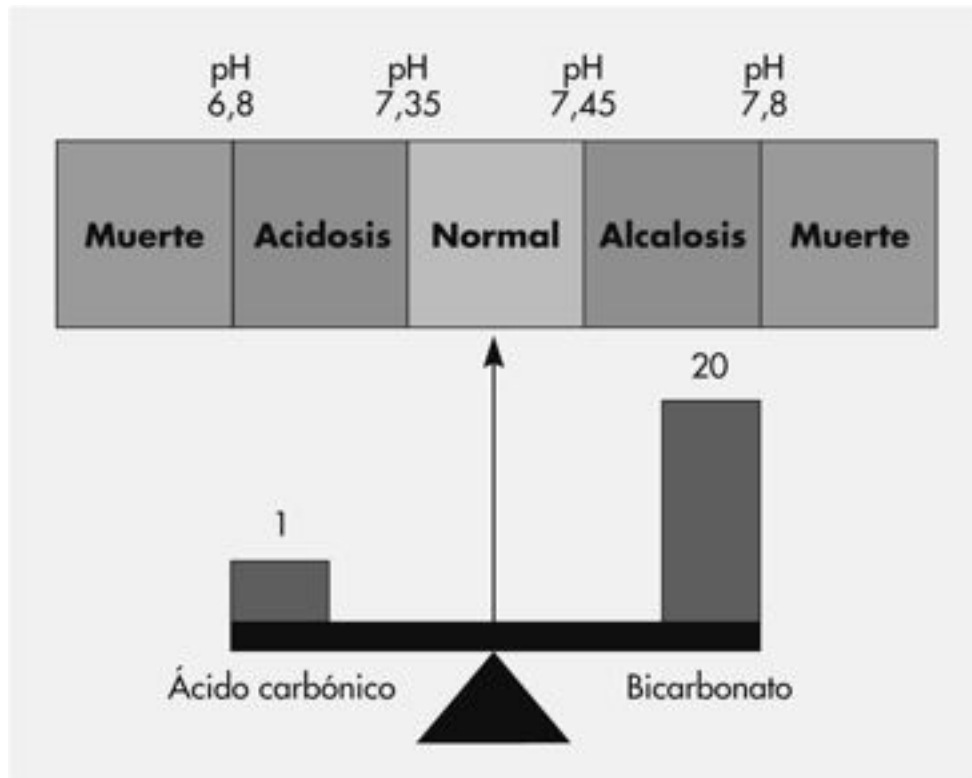
pH

Logaritmo negativo de la concentración de H^+

Regulación ácido-base

Los procesos metabólicos corporales constantemente producen ácidos. Estos ácidos deben neutralizarse y excretarse para mantener un equilibrio ácido-base. Normalmente el organismo dispone de tres mecanismos por los cuales regula el equilibrio ácido-base para mantener el pH arterial entre 7,35 y 7,45. Estos mecanismos son los sistemas amortiguadores, el sistema respiratorio y el sistema renal.

FIG. 16-16



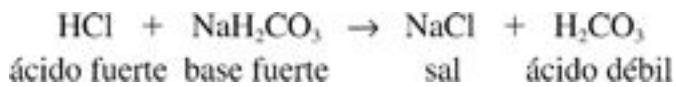
El rango normal del pH plasmático es de 7,35 a 7,45. Un pH normal se mantiene con una proporción de partes de ácido carbónico a veinte partes del bicarbonato.

Los mecanismos reguladores reaccionan a diferentes velocidades. Los amortiguadores reaccionan inmediatamente; el sistema respiratorio responde en minutos y alcanza una eficacia máxima en horas; la respuesta renal necesita 2 a 3 días para responder de forma máxima, pero los riñones pueden mantener el equilibrio durante un largo período de tiempo.

Amortiguadores

Los amortiguadores son el sistema de actuación más rápido y el principal regulador del equilibrio ácido-base. Los **amortiguadores** actúan químicamente para cambiar los ácidos fuertes en ácidos más débiles o para unir ácidos y neutralizar sus efectos. Los amortiguadores en el cuerpo humano incluyen el ácido carbónico-bicarbonato, monohidrógeno-fosfato de dihidrógeno, proteínas intracelulares y plasmáticas, y amortiguadores de la hemoglobina.

Un amortiguador consiste de un ácido o una base débilmente ionizado y sus sales. La función de los amortiguadores es minimizar el efecto de los ácidos en el pH sanguíneo hasta que puedan excretarse del organismo. El sistema de amortiguación ácido carbónico (H_2CO_3)-bicarbonato (HCO_3^-) neutraliza el ácido clorhídrico (HCl) de la siguiente manera:



De esta manera, se previene que el HCl provoque un gran cambio en el pH de la solución y se forme más H_2CO_3 . El ácido carbónico, por otra parte, se desdobra a H_2O y CO_2 . El CO_2 se excreta por los pulmones. En este proceso el sistema de amortiguación mantiene la relación 20:1 entre el bicarbonato y el ácido carbónico y el pH normal.

El sistema de amortiguación del fosfato está compuesto de sodio y otros cationes en combinación con HPO_4^{2-} y H_2PO_4^- . Este sistema de amortiguación actúa de la misma manera que el sistema de bicarbonato.

Los ácidos fuertes son neutralizados para formar un ácido débil de bifosfato de sodio, que puede excretarse en la orina, y el cloruro de sodio: $\text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{HCl} \rightarrow \text{NaCl} + \text{NaH}_2\text{PO}_4$. Cuando se añade una base fuerte al sistema, se neutraliza para formar una base débil y H_2O :



Las proteínas intracelulares y extracelulares son un sistema de amortiguación eficaz en todo el organismo. El sistema de amortiguación de las proteínas actúa como el sistema de bicarbonato. Algunos de los aminoácidos de las proteínas contienen radicales ácidos libres, $-\text{COOH}$, el cual puede disociarse en CO_2 y H^+ . Otros aminoácidos tienen radicales básicos, $-\text{NH}_3\text{OH}$, que puede disociarse en NH_3^+ y OH^- el OH^- ; puede combinarse con un H para formar H_2O .

Utilizando el mecanismo de «movimiento de cloruro», la hemoglobina regula el pH al cambiar el cloro dentro y fuera de los glóbulos rojos en intercambio por bicarbonato. Este cambio está regulado por el valor de oxígeno en la sangre. La célula también puede actuar como un amortiguador al mover el hidrógeno dentro y fuera de la célula. Con una acumulación de H^+ en el LEC, el compartimento intracelular puede aceptar hidrógeno en intercambio por otro catión (p. ej., Na^+). El cuerpo amortigua una carga de ácido mejor que la neutralización del exceso de base. Los amortiguadores no pueden mantener el pH sin el funcionamiento adecuado del sistema respiratorio y renal.

Sistema respiratorio

Los pulmones ayudan a mantener un pH normal al excretar el dióxido de carbono y agua, que son productos del metabolismo celular. Cuando se liberan a la circulación, el CO_2 entra en los glóbulos rojos y se combina con agua para formar H_2CO_3 . El ácido carbónico se disocia

en hidrógeno y bicarbonato. El hidrógeno libre se amortigua por moléculas de hemoglobina y el bicarbonato difunde en el plasma. En los capilares pulmonares, este proceso se invierte, y se forma CO_2 y se excreta por los pulmones. La reacción reversible total se expresa de la siguiente manera:



La cantidad de CO_2 en sangre se relaciona directamente en la concentración de ácido carbónico y posteriormente con la concentración de hidrógeno. Cuando aumentan las respiraciones, menos CO_2 se mantiene en la sangre. Esto conduce a menos ácido carbónico y menos iones H^+ . Con la disminución de las respiraciones, más CO_2 se mantiene en la sangre. Esto conduce al aumento del ácido carbónico e hidrogeniones.

La tasa de excreción de CO_2 está controlada por el centro respiratorio del tronco cerebral. Si se presentan cantidades elevadas de CO_2 o hidrogeniones, el centro respiratorio estimula una elevación de la frecuencia y profundidad de las respiraciones. Las respiraciones se inhiben si el centro presenta niveles disminuidos de H^+ o CO_2 .

Como mecanismo compensatorio, el sistema respiratorio actúa sobre el $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ al alterar la frecuencia y profundidad de las respiraciones para «liberar» CO_2 (a través de la hiperventilación) o «retener» CO_2 (a través de la hipoventilación). Si un problema respiratorio es la causa del desequilibrio ácido-base (p. ej., insuficiencia respiratoria), el sistema respiratorio pierde su capacidad para corregir la alteración del pH.

Sistema renal

En condiciones normales, los riñones absorben y conservan todo el bicarbonato que filtran. Los riñones pueden generar bicarbonato adicional y eliminar el exceso de hidrogeniones como compensación para la acidosis. Los tres mecanismos de eliminación de ácidos incluyen: 1) secreción de pequeñas cantidades de hidrogeniones libres en el túbulo renal; 2) combinación de hidrogeniones con amonio (NH_3) para formar amoniaco (NH_4^+), y 3) excreción de ácidos débiles.

El organismo depende de los riñones para excretar una porción de ácidos producidos por el metabolismo celular. Así, los riñones normalmente excretan una orina ácida (promedio de pH igual a 6). Como un mecanismo compensatorio, el pH de la orina puede disminuir a 4 y aumentar a 8. Si el sistema renal es la causa de un desequilibrio ácido-base (p. ej., insuficiencia renal), pierde su capacidad para corregir la alteración del pH.

TABLA 16-13 Desequilibrio ácido-base

CAUSAS FRECUENTES

FISIOPATOLOGÍA

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Acidosis respiratoria

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Retención de CO_2 por la hipoventilación

Disminución plasmática del pH

Sobredosis de barbitúricos o sedantes

Respuesta compensatoria a la retención de HCO_3^- por el riñón

Aumento de PCO_2

Alteraciones de la caja torácica

HCO_3^- normal (no compensado)

(p. ej., obesidad)

HCO_3^- elevado (compensado)

Neumonía grave

pH urinario < 6 (compensado)

Atelectasia

Debilidad muscular respiratoria

(p. ej., síndrome de Guillain-Barré)

Hipoventilación mecánica

Alcalosis respiratoria

Hiperventilación (causada por hipoxia,

Aumento de la excreción de CO_2 por la hiperventilación

Aumento del pH plasmático

embolia pulmonar, ansiedad, temor,

Respuesta compensatoria de la excreción de HCO_3^- por el riñón

Disminución de PCO_2

dolor, ejercicio, fiebre)

HCO_3^- normal (no compensado)

Estimulación del centro respiratorio

HCO_3^- disminuido (compensado)

causado por septicemia, encefalitis, lesión

pH urinario > 6 (compensado)

cerebral, intoxicación por salicilatos

Hiperventilación mecánica

Acidosis metabólica

Cetoacidosis diabética

Aumento de ácido, incapacidad de excretar ácido o perder bases

Disminución plasmática del pH

Acidosis láctica

Respuesta compensatoria de la excreción de CO_2

PCO_2 normal (no compensado)

Ayuno

por los pulmones

Disminución de la PCO_2 (compensado)

Diarrea grave

Disminución de HCO_3^-

Acidosis tubular renal

pH urinario disminuido < 6 (compensado)

Insuficiencia renal

Fístula gastrointestinal

Shock

Alcalosis metabólica

Vómito intenso

Pérdida de ácido fuerte o aumento de base

Aumento del pH plasmático

Exceso de aspiración gástrica

Respuesta compensatoria a la retención de CO₂ por los pulmones

PCO₂ normal (no compensado)

Tratamiento diurético

Aumento del PCO₂ (compensado)

Deficiencia de potasio

Aumento del HCO₃⁻

Exceso del consumo de NaHCO₃

pH urinario > 6 (compensado)

Exceso de mineralocorticoides

Alteraciones en el equilibrio ácido-base

Un desequilibrio ácido-base se produce cuando se altera la relación de 1:20 entre el contenido de ácido-base ([tabla 16-13](#)). Una enfermedad primaria puede alterar una parte de la relación (p. ej., retención de CO₂ en la enfermedad pulmonar). El proceso compensatorio intenta mantener el otro lado de la relación (p. ej., aumento de la reabsorción de bicarbonato renal). Cuando fracasa el mecanismo compensatorio, aparece un desequilibrio ácido-base. El proceso compensatorio puede ser inadecuado debido a que el proceso fisiopatológico es muy grave o no hay tiempo suficiente para que funcione el proceso compensatorio.

El desequilibrio ácido-base se clasifica como respiratorio o metabólico. El *desequilibrio respiratorio* afecta la concentración de ácido carbónico; el *desequilibrio metabólico* afecta el bicarbonato. Por tanto, la acidosis puede estar causada por un aumento del ácido carbónico (acidosis respiratoria) o una disminución en el bicarbonato (acidosis metabólica). La alcalosis puede estar causada por una disminución en el ácido carbónico (alcalosis respiratoria) o un aumento del bicarbonato (alcalosis metabólica). Las alteraciones pueden clasificarse como agudas o crónicas. Las alteraciones crónicas permiten mayor tiempo para los mecanismos compensatorios.

Acidosis respiratoria

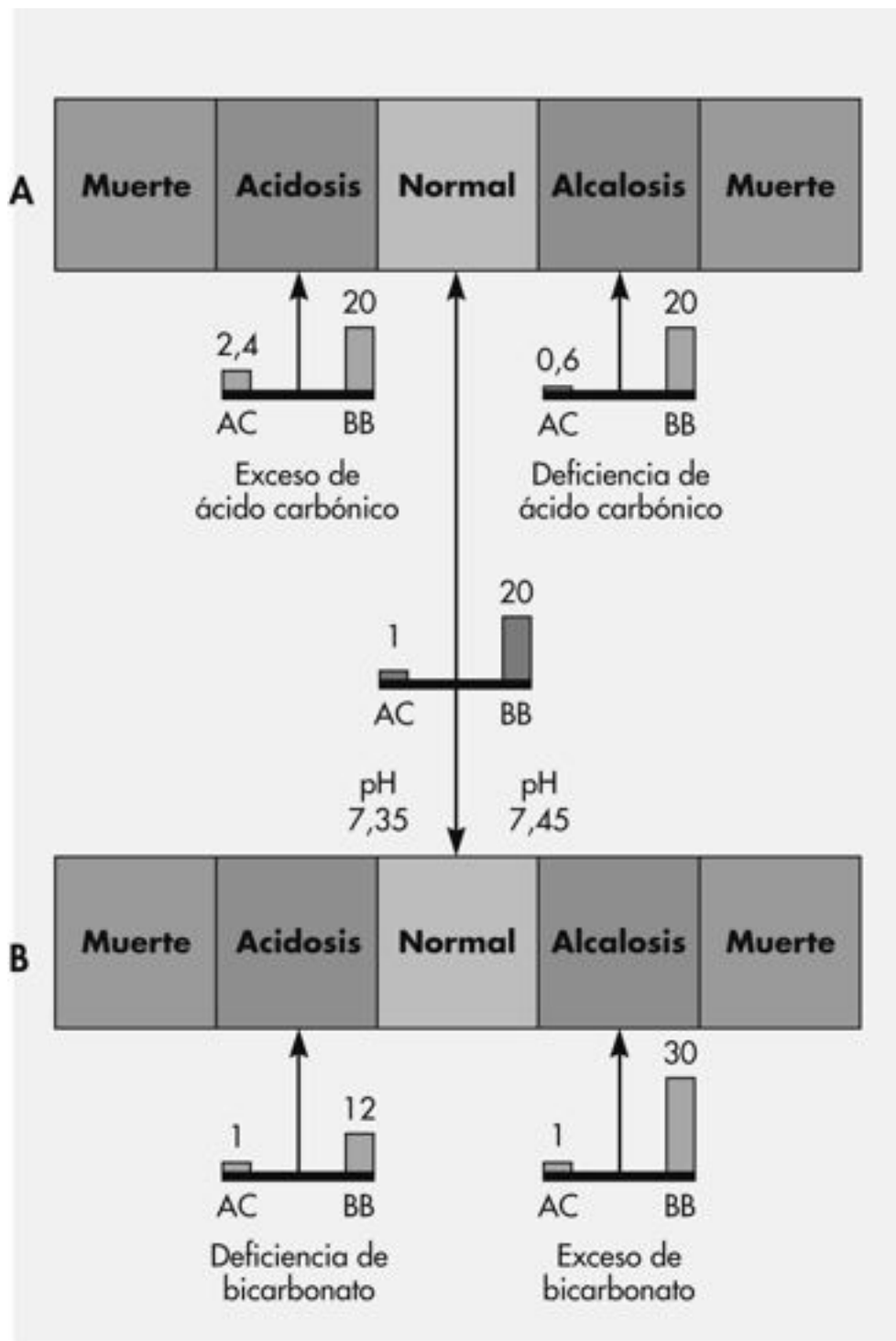
La *acidosis respiratoria* (exceso de ácido carbónico) aparece cuando hay hipoventilación ([tabla 16-13](#)). La hipoventilación resulta en aumento de CO₂; posteriormente, el ácido carbónico se acumula en la sangre. El ácido carbónico se disocia, liberando H⁺, produciendo una disminución en el pH. Si el dióxido de carbono no se elimina de la sangre, la acidosis resulta de la acumulación de ácido carbónico ([fig. 16-17, A](#)).

Para compensar, los riñones conservan el bicarbonato y secretan concentraciones elevadas de hidrógeno en la orina. En la acidosis respiratoria aguda, los mecanismos compensatorios renales comienzan a funcionar a las 24 horas. Por tanto, los valores plasmáticos normales de bicarbonato generalmente se mantienen hasta que los riñones han compensado el desequilibrio.

Alcalosis respiratoria

La *alcalosis respiratoria* (deficiencia de ácido carbónico) ocurre con la hiperventilación ([tabla 16-13](#)). La ansiedad, trastornos del SNC, sepsis e hiperventilación mecánica aumentan la ventilación y disminuyen el valor de PCO_2 . Esto conduce a disminución del ácido carbónico y alcalosis ([fig. 16-17, A](#)).

FIG. 16-17



Clases de desequilibrio ácido-base. **A**, desequilibrio respiratorio causado por exceso de ácido carbónico (AC) y deficiencia de ácido carbónico. **B**, desequilibrios metabólicos causados por deficiencia de bicarbonato (BB) y exceso de bicarbonato.

La alcalosis respiratoria compensada es infrecuente, excepto si el paciente se ha mantenido bajo ventiloterapia o tiene problemas del SNC. Una disminución de los valores de bicarbonato diferencia una alcalosis respiratoria compensada de una alcalosis respiratoria aguda o no compensada.

Acidosis metabólica

La *acidosis metabólica* (deficiencia de bicarbonato) aparece cuando un ácido además del ácido carbónico se acumula en el organismo, o cuando el bicarbonato se pierde de los líquidos corporales ([tabla 16-13](#) y [fig. 16-17](#), A). En ambos casos, aparece una deficiencia de bicarbonato. La acumulación de cetoácidos en la cetoacidosis diabética y la acumulación de ácido láctico en el shock son ejemplos de acumulación de ácidos. La diarrea grave resulta en pérdida de bicarbonato. En la enfermedad renal, los riñones pierden su capacidad de reabsorber el bicarbonato y secretar hidrogeniones.

La respuesta compensatoria a la acidosis metabólica es aumentar la excreción de CO₂ por los pulmones. El paciente habitualmente desarrolla *respiración de Kussmaul* (respiración profunda y rápida). Además, los riñones intentan excretar el ácido adicional.

Alcalosis metabólica

La *alcalosis metabólica* (exceso de bicarbonato) aparece cuando hay una pérdida de ácido (vómitos prolongados o succión gástrica) o un aumento del bicarbonato (toma de bicarbonato de sodio) ([tabla 16-13](#) y [fig. 16-17](#), B). El mecanismo compensatorio es una disminución en la tasa respiratoria para aumentar el CO₂ en plasma. También aparece excreción renal de bicarbonato.

Trastornos ácido-base mixtos

Un trastorno mixto ácido base aparece cuando dos o más trastornos simples se presenta de forma simultánea. El pH dependerá del tipo, gravedad y agudeza de cada enfermedad. La acidosis respiratoria combinada con la alcalosis metabólica (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica tratada con diuréticos) puede resultar en un pH casi normal, mientras que la acidosis respiratoria combinada con acidosis metabólica causará una mayor disminución en el pH que cualquier otra enfermedad. Un ejemplo de la acidosis mixta que aparece en un paciente con paro cardiorrespiratorio. La hipoventilación aumenta el nivel de CO₂, y el metabolismo anaerobio produce ácido láctico. Un ejemplo de alcalosis mixta es el caso de un paciente con hiperventilación debido al dolor postoperatorio que pierde ácido secundario a la aspiración nasogástrica.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la acidosis y la alcalosis se resumen en las [tablas 16-14](#) y [16-15](#). Debido a que el pH normal es vital para todas las reacciones celulares, las manifestaciones clínicas del desequilibrio ácido-base son generales e inespecíficas. Los mecanismos compensatorios reales también producen algunas manifestaciones clínicas. Por ejemplo, las respiraciones profundas y rápidas de un paciente con acidosis metabólica son un ejemplo de compensación respiratoria. En la alcalosis, la hipocalcemia puede encontrarse con frecuencia y presentar muchas de las manifestaciones clínicas.

TABLA 16-14 Manifestaciones clínicas de la acidosis

RESPIRATORIA

METABÓLICA

(aumento de P_{CO_2})

(disminución de HCO_3^-)

Neurológicas

Adormecimiento

Adormecimiento

Desorientación

Confusión

Mareos

Cefalea

Cefalea

Coma

Coma

Cardiovasculares

Disminución de la presión arterial

Disminución de la presión arterial

Fibrilación ventricular (relacionado

Arritmias (relacionada con

con la hiperpotasemia

la hiperpotasemia

de la compensación)

de la compensación)

Piel caliente, enrojecida

Piel caliente, enrojecida (relacionada

(relacionada con

con la vasodilatación periférica)

la vasodilatación periférica)

Gastrointestinales

Hallazgos no significativos

Náuseas, vómitos, diarrea, dolor

abdominal

Neuromusculares

Convulsiones

Sin hallazgos significativos

Respiratorias

Hipoventilación con hipoxia

Respiraciones profundas y rápidas

(los pulmones son incapaces

(acción compensatoria de los

de compensar cuando hay

pulmones)

un problema respiratorio)

TABLA 16-15 Manifestaciones clínicas de la alcalosis

RESPIRATORIA (disminución del P_{CO_2})

METABÓLICA (aumento del HCO_3^-)

Neurológicas

Letargia

Mareos

Cefalea

Irritabilidad

Confusión

Nerviosismo

Confusión

Cardiovasculares

Taquicardia

Taquicardia

Arritmias (relacionadas

Arritmias (relacionadas

con la hipopotasemia

con la hipopotasemia

de la compensación)

de la compensación)

Gastrointestinales

Náuseas

Anorexia

Vómitos

Náuseas

Dolor epigástrico

Vómitos

Neuromusculares*

Tetania

Temblores

Adormecimiento

Músculos hipertónicos

Sacudidas de las extremidades

Calambres musculares

Hiperreflexia

Tetania

Convulsiones

Sacudidas de los dedos

de las manos y los pies

Convulsiones

Respiratorias

Hiperventilación (los pulmones

Hipoventilación (acción

son incapaces de compensar

compensatoria de los pulmones)

cuando hay un problema

respiratorio)

* La alcalosis disminuye la unión del calcio con la proteína.

Valores de los gases arteriales (GA)

Los valores de la gasometría proporcionan información importante sobre el estado ácido-base del paciente, el origen del desequilibrio proporciona una idea de la capacidad del organismo para regular el pH y refleja el estado de oxigenación total del paciente¹⁴. El diagnóstico de los trastornos ácido-base y la identificación de los procesos compensatorios se realizan con los siguientes cinco pasos:

1. Determinar si el pH es acidótico o alcalótico. Utilizar 7,4 como punto de inicio. Los valores menores de 7,4 se consideran acidóticos y valores mayores de 7,4 como alcalóticos.
2. Analizar el PCO_2 para determinar si el paciente tiene acidosis o alcalosis respiratoria. El CO_2 está controlado por los pulmones y por lo tanto, se considera el componente respiratorio del GA. Debido a que el CO_2 forma ácido carbónico cuando se disuelve en la sangre, los valores elevados de CO_2 indican acidosis y los valores bajos de CO_2 indican alcalosis.
3. Analizar el HCO_3^- para determinar si el paciente tiene acidosis o alcalosis metabólica. El HCO_3^- , el componente metabólico del GA, está controlado principalmente por los riñones. Debido a que el HCO_3^- es una base, los valores elevados de HCO_3^- resultan en alcalosis y los valores disminuidos resultan en acidosis.
4. Determinar si el CO_2 o el HCO_3^- se aparejan con la alteración ácida o básica del pH. Por ejemplo, si el pH es acidótico y el CO_2 es elevado (acidosis respiratoria), pero el HCO_3^- está elevado (alcalosis metabólica), el CO_2 es el parámetro que se combina con el desarreglo del pH. El desequilibrio ácido-base del paciente se diagnosticaría como acidosis respiratoria.
5. Decidir si el organismo está intentando compensar el cambio del pH. Si el parámetro que no se apareja con el pH se mueve en la

dirección opuesta, el organismo está intentando compensar. En el paso 4, el HCO_3^- es alcalótico; es decir, en la dirección opuesta de la acidosis respiratoria y se considera compensación. Si los mecanismos compensatorios son funcionantes, el pH retornará hacia 7,4. Cuando el pH vuelve al valor normal, el paciente tiene una *compensación completa* y el organismo no sobrecompensará los cambios del pH.

La [tabla 16-16](#) enumera los valores normales de los gases arteriales y la [tabla 16-17](#) proporciona un ejemplo de GA con interpretación. (Referirse a los hallazgos de laboratorio en la sección de la [tabla 16-13](#) para los hallazgos de GA de las cuatro principales alteraciones ácido-base.) El conocimiento de la situación clínica del paciente y de la extensión fisiológica de la compensación renal y respiratoria hace que el médico sea capaz de identificar los trastornos ácido-base mixtos.

El análisis de la gasometría también mostrará el PCO_2 y la saturación de oxígeno. Estos valores se utilizan para identificar la hipocalcemia. Los valores de gases arteriales difieren ligeramente entre las muestras arteriales y venosas ([tabla 16-16](#)). (Los gases sanguíneos se mencionan en el [capítulo 25](#).)

VALORACIÓN DE LOS TRASTORNOS LÍQUIDOS, ELECTROLÍTICOS Y DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Datos subjetivos

Información importante para la salud

TABLA 16-16 **Valores normales de los gases arteriales y venosos**

PARÁMETRO

ARTERIAL

VENOSO

pH

7,35-7,45

7,35-7,45

PCO_2

35-45 mmHg

40-45 mmHg

Bicarbonato (HCO_3^-)

20-30 mEq/l (mmol/l)

20-30 mEq/l (mmol/l)

PO₂*

80-100 mmHg

40-50 mmHg

Saturación de oxígeno

96-100%

60-85%

Exceso de base

± 2,0 mEq/l

± 2,0 mEq/l

* Disminuye por encima del nivel del mar y con el envejecimiento.

Antecedentes personales

Se debe realizar una anamnesis sobre cualquier antecedente personal de enfermedades de riñón, corazón, tubo digestivo o pulmones que podrían afectar el equilibrio de los líquidos, electrolitos y equilibrio ácido-base. Se obtiene información sobre enfermedades específicas como la diabetes mellitus, la diabetes insípida, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. También se le debe preguntar al paciente sobre la incidencia de un trastorno anterior de líquidos, electrolitos o ácido-base.

TABLA 16-17 Análisis de los gases arteriales (GA)

VALORES GA

ANÁLISIS

pH 7,30

1. El pH < 7,4 indica acidosis

PCO₂ 25 mmHg

2. El PCO₂ bajo indica alcalosis respiratoria

HCO₃⁻ 16 mEq/l

3. HCO₃⁻ bajo indica acidosis metabólica

4. La acidosis metabólica se apareja con el pH
5. El CO₂ no se apareja, pero se mueve en dirección opuesta, lo que indica que los pulmones están intentando compensar la acidosis metabólica

Interpretación

Este análisis de los GA se interpreta como acidosis metabólica con compensación parcial. Si el pH regresa a los valores normales, se dice que el paciente tiene una compensación completa

Fármacos

Es muy importante valorar la toma de medicamentos actuales y anteriores del paciente. Los ingredientes de muchos fármacos, especialmente los fármacos no prescritos por el médico son fuentes de sodio, potasio, calcio, magnesio y otros electrolitos. Muchos fármacos prescritos pueden causar problemas en los líquidos y electrolitos, incluyendo diuréticos, corticosteroides y suplementos de electrolitos.

Cirugía u otros tratamientos

Al paciente se le debe preguntar si se ha sometido a diálisis renal, cirugía renal o cirugía intestinal actual o pasada, resultando en colostomía o nefrostomía temporal, o permanente.

Patrones funcionales de salud

Patrón de percepción de la salud y su cuidado

Si el paciente actualmente está experimentando un problema relacionado con los líquidos, electrolitos y equilibrio ácido-base, debe obtenerse una descripción detallada de la enfermedad incluyendo aparición, curso y tratamiento.

Patrón nutricional-metabólico

Al paciente se le debe preguntar sobre la dieta, especialmente si ha recibido dietas especiales como reductoras de peso, bajas en sodio y dietas grasas. Si el paciente se encuentra bajo una dieta especial, como baja en sodio o alta en potasio, determinar su capacidad para cumplir la prescripción dietética.

Patrón de eliminación

Se deben observar los hábitos intestinales y vesicales del paciente. Cualquier desviación del patrón de eliminación esperado como la diarrea, nicturia o poliuria debe valorarse cuidadosamente.

Patrón de actividad-movilidad

El patrón de movilidad del paciente es importante para determinar el porqué la perspiración excesiva secundaria al ejercicio puede resultar en un problema de líquidos y electrolitos. También debe determinarse la exposición del paciente a temperaturas extremadamente elevadas como resultado de reposo o actividad laboral. Al paciente se le debe preguntar sobre el reemplazamiento de líquidos y electrolitos perdidos y la perspiración excesiva.

Patrón de conocimiento y percepción

Al paciente se le debe preguntar sobre cualquier cambio en las sensaciones como adormecimiento, temblores, *fasciculaciones* (movimientos no coordinados de un solo grupo de músculos), o debilidad muscular que podría indicar un problema en los líquidos y electrolitos. Adicionalmente, se les debe preguntar tanto al paciente como a la familia sobre cualquier cambio mental o de alerta observados como confusión, alteración de la memoria o letargia.

Datos objetivos

Exploración física

No hay una exploración física específica para valorar los líquidos, los electrolitos y el equilibrio ácido-base. Hallazgos anormales frecuentes en los principales sistemas corporales sugieren posibles desequilibrios ([tabla 16-18](#)).

Valores de laboratorio

La determinación de los valores de los electrolitos séricos es un buen punto de partida para identificar el desequilibrio de líquidos y electrolitos ([tabla 16-3](#)). Sin embargo, los valores plasmáticos de electrolitos habitualmente proporcionan solamente información superficial. Reflejan la concentración de los electrolitos en el LEC, pero no necesariamente proporcionan información respecto a la concentración de electrolitos en el LIC. Por ejemplo, la mayoría del potasio en el organismo se encuentra en el líquido intracelular. Los cambios en los valores plasmáticos de potasio pueden ser el resultado de una verdadera deficiencia o exceso de potasio, o pueden reflejar el movimiento de potasio dentro o fuera de la célula durante el desequilibrio ácido-base.

Un valor anormal plasmático de sodio puede reflejar un problema del sodio o probablemente, un problema del agua. Un valor reducido del

hematocrito podría indicar anemia, o podría estar causada por un exceso de volumen.

Otras pruebas de laboratorio que ayudan a la evaluación de la presencia de riesgo de desequilibrios de líquidos, electrolitos y del equilibrio ácido-base incluyen la osmolalidad plasmática y urinaria, glucosa plasmática, BUN, creatinina plasmática, sedimento urinario específico y electrolitos urinarios.

Además de los gases arteriales y venosos, los electrolitos plasmáticos proporcionan información importante respecto al equilibrio ácido-base del paciente. Los cambios en el bicarbonato plasmático (habitualmente reportado como contenido total de CO₂ o contenido de CO₂ en el panel de electrolitos) o alcalosis (elevación de los valores de bicarbonato). El cálculo del *anión gap* (valores plasmáticos de sodio menos los valores de cloruro y bicarbonato) ayuda a determinar el origen de la acidosis metabólica. El *anión gap* está aumentado en la acidosis metabólica y se asocia con un aumento de ácido (p. ej., acidosis láctica, cetoacidosis diabética) pero se mantiene normal (10-14 mmol/l) en la acidosis metabólica causada por la pérdida de bicarbonato (p. ej., diarrea).

REEMPLAZAMIENTO ORAL DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

En todos los casos de desequilibrio de líquidos, electrolitos y del equilibrio ácido-base, el tratamiento se dirige hacia la corrección de la causa subyacente. Las enfermedades que pueden causar estos desequilibrios se mencionan en varios capítulos de este libro. Las deficiencias leves de líquidos y electrolitos pueden corregirse utilizando rehidratación oral con soluciones que contengan agua, electrolitos y glucosa. La glucosa no solamente proporciona calorías, sino que también promueve la absorción de sodio en el intestino delgado. Las soluciones de rehidratación oral comercial actualmente están disponibles en los centros comerciales y farmacias para su uso doméstico.

TABLA 16-18 Valoración de alteraciones frecuentes 16-18: Desequilibrio de líquidos y electrolitos

HALLAZGOS

POSIBLES CAUSAS

Piel

Pobre turgencia cutánea

Deficiencia de volumen de líquidos

Piel fría, pegajosa

Deficiencia de sodio, movimiento del plasma al líquido intersticial

Edema

Exceso de volumen de líquidos

Piel enrojecida

Exceso de sodio

Pulso

Pulso saltón

Exceso de volumen de líquidos, movimiento del líquido intersticial al plasma

Pulso rápido, débil, filiforme

Movimiento del plasma al líquido intersticial, deficiencia de sodio, deficiencia de volumen

Pulso rápido, débil, irregular

Deficiencia grave de potasio

Pulso débil, irregular, lento

Exceso grave de potasio

Presión arterial

Hipotensión

Deficiencia de volumen, movimiento del plasma al líquido intersticial, deficiencia de sodio

Hipertensión

Exceso de volumen, movimiento del líquido intersticial al plasma

Respiraciones

Profundas, rápidas

Compensación para la acidosis metabólica

Superficiales, lentas, irregulares

Compensación para la alcalosis metabólica

Falta de respiraciones

Exceso de volumen

Crepitantes húmedos

Exceso de volumen, movimiento del líquido intersticial al plasma

Músculos esqueléticos

Espasmos en los músculos en ejercicio

Deficiencia de calcio, deficiencia de magnesio, alcalosis

Espasmo carpal (signo de Trousseau)

Deficiencia de calcio, deficiencia de magnesio, alcalosis

Músculos flácidos

Deficiencia de potasio

Signo positivo de Chvostek

Deficiencia de calcio, deficiencia de magnesio, alcalosis

Comportamiento o estado mental

Manipular con frecuencia la ropa de cama

Deficiencia de potasio, deficiencia de magnesio

Indiferencia

Deficiencia de volumen, deficiencia de sodio

Aprehensión

Movimiento del plasma al líquido intersticial

Inquietud extrema

Exceso de sodio, deficiencia de volumen

Confusión, irritabilidad

Deficiencia de potasio, exceso de volumen, exceso de calcio, exceso de magnesio, exceso de agua

Disminución del nivel de conciencia

Exceso de agua

REEMPLAZAMIENTO INTRAVENOSO CON LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS

El tratamiento intravenoso con líquidos y electrolitos habitualmente se utiliza para tratar muchos trastornos de los líquidos y electrolitos. Muchos pacientes necesitan tratamiento intravenoso de líquidos solamente cuando no toleran la vía oral (p. ej., durante y después de la cirugía).

Otros pacientes necesitan tratamiento correctivo o de reemplazamiento para las pérdidas que ya han ocurrido. La cantidad y tipo de soluciones se determinan por el mantenimiento de los requerimientos diarios normales y por la identificación del desequilibrio a través de los resultados de laboratorio. La [tabla 16-19](#) proporciona una lista de las soluciones habitualmente prescritas por vía intravenosa. Las soluciones disponibles se han mantenido muy constantes durante mucho tiempo.

Soluciones

Hipotónica

Una solución hipotónica proporciona más agua que electrólitos, diluyendo el LEC. La ósmosis entonces produce un movimiento de agua del LEC al LIC. Después de alcanzado el equilibrio osmótico, el LIC y el LEC tienen la misma osmolalidad y ambos compartimentos se expanden. Los ejemplos de líquidos hipotónicos se describen en la [tabla 16-19](#). Los líquidos de mantenimiento generalmente son soluciones hipotónicas (p. ej., 0,45% NaCl) porque las pérdidas diarias normales son hipotónicas. Los electrólitos adicionales (p. ej., KCl) puede añadirse para mantener los valores normales. Las soluciones hipotónicas tienen el potencial de causar aumento de tamaño celular y se debe vigilar a los pacientes por los posibles cambios mentales que pueden indicar edema cerebral^{4,15}.

Aunque el 5% de glucosa en agua se considera una solución isotónica, la glucosa se metaboliza rápidamente, y el resultado neto es la administración de agua libre (hipotónica con expansión proporcionalmente igual al LEC y el LIC. Un litro del 5% de solución de glucosa proporciona 50 g de glucosa, o 170 calorías. Aunque esta cantidad de glucosa no es suficiente para satisfacer los requerimientos calóricos, ayuda a prevenir la cetosis asociada con el ayuno. El agua pura no puede administrarse de forma intravenosa porque causaría hemólisis de los glóbulos rojos.

Isotónica

La administración de soluciones isotónicas expanden solamente el LEC. No hay pérdidas netas o aumento del LIC. Una solución isotónica es el reemplazamiento de líquidos ideales para un paciente con deficiencia de volumen del LEC. Ejemplos de soluciones isotónicas incluyen la solución de Ringer lactato y 0,9% de NaCl. La solución de Ringer lactato contiene sodio, potasio, cloro, calcio y lactato (el precursor del bicarbonato) alrededor de las mismas concentraciones de aquellas del LEC. Está contraindicado en presencia de acidosis láctica debido a la capacidad disminuida del organismo para convertir el lactato a bicarbonato.

TABLA 16-19 Composición y uso de las soluciones cristaloides más prescritas

SOLUCIÓN

TONICIDAD

mOsm/kg

GLUCOSA (g/l)

INDICACIONES Y CONSIDERACIONES

Glucosa en agua

5%

Isotónica

278

50

- Proporciona agua libre necesaria para la excreción renal de solutos
- Utilizada para reemplazar las pérdidas de agua y tratar la hipernatremia
- Proporciona 770 cal/l
- No proporciona ningún electrólito

10%

Hipertónica

556

100

- Proporciona solamente agua libre, no electrólitos
- Proporciona 340 cal/l

Salina

0,45%

Hipotónica

154

0

- Proporciona agua libre, además de Na⁺ y Cl⁻;
- Utilizada para reemplazar las pérdidas de líquido hipotónico

- Utilizada para mantener la solución, aunque no reemplaza las pérdidas diarias de otros electrolitos

- No proporciona calorías

0,9%

Isotónica

308

0

- Utilizada para expandir el volumen intravascular y reemplazar las pérdidas de líquido extracelular

- Cualquier solución que pueda administrarse con productos sanguíneos

- Contiene Na^+ y Cl^- en exceso de los valores plasmáticos

- No proporciona agua libre, calorías, otros electrolitos

Puede causar sobrecarga intravascular o acidosis hiperclorémica

3,0%

Hipertónica

1.026

0

- Utilizada para tratar la hiponatremia asintomática

- Deberá administrarse lentamente y con extrema precaución porque puede causar una sobrecarga de volumen intravascular peligrosa y edema pulmonar

Glucosa en salina

5% en 0,225%

Isotónica

355

50

- Proporciona Na^+ , Cl^- , agua libre

- Utilizada para reemplazar las pérdidas hipotónicas y tratar la hipernatremia

- Proporciona 170 cal/l

5% en 0,45%

Hipertónica

432

50

- Igual a 0,45% NaCl excepto que proporciona 170 cal/l

5% en 0,9%

Hipertónica

586

50

- Igual a 0,9% NaCl excepto que proporciona 170 cal/l

Múltiples soluciones de electrolitos

Solución

Isotónica

309

0

- Similar en composición al plasma excepto que tiene exceso de Cl^- , no Mg^{2+} y no HCO_3^-

de Ringer

- No proporciona agua libre o calorías
- Utilizada para expandir el volumen intravascular y reemplazar las pérdidas del líquido extracelular

Solución

Isotónica

274

0

- Similar en composición al plasma normal excepto que no contiene Mg^{2+}

de Ringer lactato

- Utilizada para tratar las pérdidas de quemaduras y el tubo digestivo bajo
- Puede utilizarse para tratar la acidosis metabólica leve, pero no debe utilizarse para tratar la acidosis láctica
- No proporciona agua libre o calorías

Modificada de Heitz UE, Horne MM: *Pocket guide to fluid, electrolyte and acid-base balance*, ed 4, St. Louis, 2001, Mosby.

La solución salina isotónica (0,9% NaCl) tiene una concentración de sodio (154 mEq/l) algo mayor que la del plasma (135 a 145 mEq/l) y una concentración de cloruro (154 mEq/l) significativamente mayor que la del valor plasmático de cloruro (96 a 106 mEq/l). Así, la administración excesiva de NaCl isotónica puede resultar en la elevación de los valores de sodio y cloro. La solución salina isotónica puede utilizarse cuando un paciente ha presentado pérdidas líquidas y de sodio o ha requerido reemplazamiento de líquidos en presencia de shock hipovolémico.

Hipertónica

Una solución hipertónica inicialmente aumenta la osmolalidad del LEC y lo expande. Es útil en el tratamiento de la hipovolemia y la hiponatremia. Los ejemplos se enumeran en la [tabla 16-19](#). Además, la presión osmótica elevada mueve el agua de las células hacia el LEC. Las soluciones hipertónicas (p. ej., 3% NaCl) requieren la monitorización frecuente de la presión arterial, los ruidos pulmonares y los valores plasmáticos de sodio y deben utilizarse con precaución debido al riesgo de exceso de líquido intravascular, así como deshidratación intracelular¹⁵.

Aunque las soluciones concentradas de glucosa y agua (10% de glucosa o más) son soluciones hipertónicas, una vez metabolizada la glucosa, el resultado neto es la administración de agua. El agua libre proporcionada por esta solución expandirá finalmente el LEC y LIC. El uso principal de esta solución se encuentra en la provisión de calorías. Las soluciones concentradas con glucosa pueden combinarse con soluciones de aminoácidos, electrólitos, vitaminas y oligoelementos que proporcionan nutrición parenteral total (véase el [capítulo 39](#)). Las soluciones que contienen el 10% de glucosa o menos pueden administrarse a través de una vía intravenosa. Las soluciones con mayores concentraciones de glucosa deben administrarse a través de una vía central para que se produzca una dilución adecuada para prevenir el encogimiento de los glóbulos rojos.

Aditivos intravenosos

Además de las soluciones básicas que proporcionan agua y una cantidad mínima de calorías y electrólitos, hay aditivos para reemplazar las pérdidas específicas. Estos aditivos se mencionaron previamente durante la discusión de las deficiencias específicas de

electrólitos. El KCl, CaCl, MgSO₄ y HCO₃⁻ son aditivos frecuentes en las soluciones intravenosas básicas.

Las recomendaciones para la administración de potasio son diversas, pero en general, alrededor de 10 a 20 mEq/h se consideran seguros para su administración habitual. El potasio puede diluirse con seguridad como una solución de 40 mEq/l con un máximo de 60 mEq/l. Nunca debe administrarse sin diluirse porque puede causar reacciones cardíacas mortales.

Expansores de plasma

Los expansores de plasma se mantienen en el espacio vascular y aumentan la presión osmótica. Los expansores de plasma incluyen los coloides, el dextrano y hetastarch. Los coloides son soluciones de proteínas como el plasma, albúmina y plasma comercial. La albúmina está disponible en soluciones del 5 y el 25%. La solución del 5% tiene una concentración de albúmina similar a la del plasma y expande el líquido intravascular milímetro a milímetro. A la inversa, la solución del 25% de albúmina es hipertónica y retira el líquido adicional del intersticio. El dextrano es un azúcar sintético complejo. Debido a que el dextrano se metaboliza lentamente, se mantiene en el sistema vascular por un período prolongado pero no lo suficiente como los coloides, empujando el líquido hacia el espacio intravascular. El hetastarch es un coloide sintético que funciona de forma similar al dextrano. (Las indicaciones para los expansores de plasma se mencionan en el [capítulo 65](#).)

Si el paciente tiene pérdidas de sangre, es necesaria la transfusión de sangre o concentrado de hematíes. Los concentrados de hematíes tienen la ventaja de dar al paciente primeramente los glóbulos rojos; el banco de sangre puede utilizar el plasma para los componentes sanguíneos. La sangre completa, con su volumen adicional, puede causar sobrecarga circulatoria. Aunque las células empaquetadas tienen un volumen plasmático disminuido, aumentarán la presión oncótica y moverán líquido hacia el espacio intravascular. Los diuréticos de asa pueden administrarse con sangre para prevenir los síntomas del exceso de volumen en los pacientes con anemia que no tienen disminución de volumen. (La administración de sangre se describe en el [capítulo 30](#).)

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Desequilibrio de líquidos y electrolitos

Perfil de la paciente. Sara Smith, una mujer blanca de 73 años edad con cáncer de pulmón, ha estado recibiendo quimioterapia extrahospitalaria. Completó su tercer ciclo 5 días antes y ha estado experimentando náuseas y vómitos durante 2 días, aunque ha estado tomando proclorperacina como le indicó el médico. La hija de la señora

Smith la acompañó al hospital, donde ingresó en la unidad médica. La enfermera realizó una valoración detallada.

Datos subjetivos

- Muestra letargia, debilidad y sequedad de boca
- Afirma que ha presentado náuseas al comer o tomar cualquier cosa durante 2 días

Datos objetivos

- Ritmo cardíaco 110, pulso débil
- Presión arterial 100/65
- Pérdida de peso de 2 kg desde que recibió su quimioterapia 5 días antes
- Sequedad de la membrana mucosa oral

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Basado en sus características clínicas, ¿qué desequilibrio de líquidos padece la señora Smith?
2. ¿Qué datos de valoración adicionales debería obtener la enfermera?
3. ¿Cuáles son los factores de riesgo de la paciente para un desequilibrio de líquidos y electrolitos?
4. La enfermera toma muestras de sangre para una evaluación de la bioquímica sanguínea. ¿Qué desequilibrios de electrolitos son más probables que tenga la paciente y por qué?
5. El médico indica glucosa al 5% en 0,45% de solución salina para infundir a 100 ml/h. ¿Qué tipo de solución es y cómo ayudará al desequilibrio de líquidos de la paciente?
6. Debido a la naturaleza del proceso de su enfermedad, la señora Smith tiene un riesgo para desarrollar SSIHA. ¿Cómo reconocerá la enfermera esta complicación y cuál es el tratamiento anticipado?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La mayoría del agua corporal está contenida en ¿cuál de los siguientes compartimentos?:
 - a. Intersticial

- b. Intracelular
- c. Extracelular
- d. Intravascular

2. Si el plasma sanguíneo tiene una osmolalidad más elevada que los líquidos dentro de los glóbulos rojos, el mecanismo que interviene en el equilibrio de la concentración de líquidos es:

- a. Ósmosis
- b. Difusión
- c. Transporte activo
- d. Difusión facilitada

3a. Una mujer anciana es ingresada en la unidad médica con deshidratación. Una indicación clínica de este problema es:

- a. Pérdida de peso
- b. Pulso saltón
- c. Venas del cuello ingurgitadas
- d. Respiración de Kussmaul

3b. La ejecución del cuidado enfermero para el paciente con hiponatremia incluye:

- a. Restricción de líquidos
- b. Administración de líquidos hipotónicos i.v.
- c. Administración de una resina intercambiadora de cationes
- d. Aumento del consumo de agua para los pacientes con aspiración nasogástrica

3c. Un paciente está recibiendo un diurético de asa. ¿La enfermera debe estar alerta ante cuál de los siguientes síntomas?:

- a. Inquietud y agitación
- b. Parestesias e irritabilidad
- c. Debilidad, pulso irregular y pobre tono muscular
- d. Aumento de la presión arterial y espasmos musculares

3d. ¿Cuál de los siguientes pacientes tiene mayor riesgo para desarrollar hipermagnesemia?:

- a. Hombre de 83 años con cáncer pulmonar e hipertensión
- b. Mujer de 65 años con hipertensión que toma betabloqueadores adrenérgicos
- c. Mujer de 42 años con lupus eritematoso sistémico e insuficiencia renal
- d. Hombre de 50 años con hiperplasia prostática benigna e infección urinaria

3e. Es especialmente importante que la enfermera valore cuál de los siguientes signos está presente en un paciente que se ha sometido a una tiroidectomía total:

- a. Pérdida de peso
- b. Disminución de los reflejos
- c. Signo positivo de Chvostek
- d. Confusión y cambios de la personalidad

3f. La enfermera previene que el paciente con hiperfosfatemia secundaria a insuficiencia renal requerirá:

- a. Suplementos de calcio
- b. Suplementos de potasio
- c. Suplementos de magnesio
- d. Terapia de reemplazamiento de líquidos

4. El pulmón actúa como un amortiguador ácido-base:

- a. Aumentando la frecuencia y profundidad respiratoria cuando los valores de CO_2 en sangre son elevados, reduciendo así la carga ácida
- b. Aumentando la frecuencia y profundidad respiratoria cuando los valores de CO_2 en sangre son elevados, reduciendo así la carga base
- c. Disminuyendo la frecuencia y profundidad respiratoria cuando los valores de CO_2 en sangre son elevados, reduciendo así la carga ácida
- d. Disminuyendo la frecuencia y profundidad respiratoria cuando los valores de CO_2 en sangre son bajos, aumentando así la carga ácida

5. Un paciente tiene los siguientes resultados de la gasometría arterial: pH 7,52; PaCO_2 30 mmHg; HCO_3^- 24 mEq/l. La enfermera determina que estos resultados indican:

- a. Acidosis metabólica
- b. Alcalosis metabólica
- c. Acidosis respiratoria
- d. Alcalosis respiratoria

6. La típica solución de reemplazamiento de líquidos para el paciente con deficiencia del volumen LIC es:

- a. Isotónica
- b. Hipotónica
- c. Hipertónica
- d. Expansor del plasma

Capítulo 17 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Cuidado preoperatorio**

Nancy J. Girard

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar los objetivos y contextos habituales de la cirugía.
2. Describir el objetivo y los componentes de la valoración enfermera preoperatoria.
3. Interpretar la significación de los datos relacionados con el estado de salud preoperatorio del paciente y el riesgo operatorio.
4. Explicar los componentes y los objetivos del consentimiento informado para la cirugía.
5. Describir las actividades enfermeras en la preparación física, psicológica y educativa del paciente quirúrgico.
6. Comentar la preparación del paciente quirúrgico el mismo día de la cirugía.
7. Identificar los objetivos y los tipos de medicaciones preoperatorias.
8. Identificar las consideraciones especiales de la preparación preoperatoria en el paciente quirúrgico anciano.

PALABRAS CLAVE

cirugía, p. 370

cirugía ambulatoria, p. 370

cirugía electiva, p. 370

cirugía urgente, p. 370

consentimiento informado, p. 381

ingreso el mismo día, p. 370

Se puede definir la **cirugía** como el arte y la ciencia de tratar enfermedades, lesiones y deformidades mediante la operación y la instrumentación. El procedimiento quirúrgico implica la interacción del paciente, el cirujano y la enfermera. Se puede realizar la cirugía con cualquiera de los siguientes objetivos:

1. *Diagnóstico*: determinación de la presencia y/o extensión de la enfermedad (p. ej., biopsia de ganglio linfático o broncoscopia).
2. *Curación*: eliminación o reparación de la enfermedad (p. ej., extirpación de un apéndice perforado o de un quiste ovárico benigno).
3. *Paliación*: alivio de los síntomas sin curación (p. ej., cortar la raíz de un nervio [rizotomía] para eliminar los síntomas de dolor, o crear una colostomía para derivar una obstrucción intestinal inoperable).
4. *Prevención*: los ejemplos incluyen la extirpación de una mola antes de que se vuelva maligna o la extirpación del colon en un paciente con poliposis familiar para prevenir el cáncer.
5. *Exploración*: exploración quirúrgica para determinar la naturaleza o la extensión de una enfermedad (p. ej., laparotomía).
6. *Mejoría estética*: los ejemplos incluyen reparación de una cicatriz por quemadura o cambio de la forma de las mamas.

Habitualmente, se emplean sufijos específicos junto con la identificación de la parte corporal o el órgano para nombrar los procedimientos quirúrgicos ([tabla 17-1](#)).

CONTEXTOS QUIRÚRGICOS

La cirugía puede ser un episodio planeado cuidadosamente (**cirugía electiva**) o puede surgir de una urgencia inesperada (**cirugía urgente**). Tanto la cirugía electiva como la cirugía urgente pueden realizarse en una variedad de contextos. El contexto en el que un procedimiento quirúrgico se puede realizar de forma segura y efectiva está influido por la complejidad de la cirugía, las complicaciones potenciales y el estado de salud general del paciente. Los cambios en las condiciones físicas, las técnicas quirúrgicas y la tecnología han conllevado que, la mayoría de las veces, se ingrese en el hospital a los pacientes quirúrgicos el mismo día de la cirugía (**ingreso el mismo día**). Hoy en día, la situación habitual es

que sólo aquellos pacientes que se encuentran hospitalizados por otros trastornos médicos están en el hospital antes de la cirugía.

Un gran número y tipo de procedimientos quirúrgicos se está realizando como **cirugía ambulatoria** (también denominada *cirugía del mismo día* o *cirugía externa*). La mayoría de estas cirugías implican el uso de técnicas endoscópicas y se describen en los capítulos del texto que comenta la intervención quirúrgica para problemas médicos específicos. La cirugía ambulatoria se realiza en los departamentos de urgencia, las clínicas endoscópicas, las consultas de los médicos, las clínicas quirúrgicas independientes y las unidades de cirugía ambulatoria de los hospitales. Se pueden realizar estos procedimientos con el uso de anestesia general, regional o local; habitualmente, dura menos de 2 horas; requiere una estancia inferior a 3 o 4 horas en la unidad de cuidados postanestesia (UCPA), y no requiere estancia hospitalaria durante la noche. En algunos casos, el paciente permanecerá a lo largo de la noche tras la cirugía, pero menos de un día. Se conoce como la estancia de «23 horas».

Generalmente, la cirugía ambulatoria es preferida por los pacientes, los médicos y las compañías aseguradoras cuando es posible. A los pacientes les gusta su facilidad, los médicos prefieren la flexibilidad en la programación y la disponibilidad de quirófanos y, habitualmente, el coste es inferior tanto para los pacientes como para el asegurador.

Generalmente, la cirugía ambulatoria implica menor cantidad de pruebas de laboratorio, menor cantidad de medicaciones preoperatorias y postoperatorias, menor estrés psicológico (especialmente en ancianos) y una menor susceptibilidad para las infecciones adquiridas en el hospital. En algunos casos, está dispuesta por terceros pagadores como compañías aseguradoras privadas, aseguradoras del Gobierno (Medicare y Medicaid), y organizaciones de gestión de salud (OGS).

Independientemente de donde se realice la cirugía, la atención enfermera es vital en la preparación del paciente para la cirugía, el cuidado del paciente durante el curso de ésta y la facilitación de la recuperación del paciente tras ella. Para realizar estas funciones de forma efectiva, la enfermera debe disponer de cierta información básica. Primero, la enfermera debe tener conocimiento de la naturaleza de la enfermedad que requiere cirugía y cualquier enfermedad coexistente. Segundo, la enfermera debe identificar la respuesta de cada paciente al estrés de la cirugía. Tercero, la enfermera debe valorar los resultados de las pruebas diagnósticas preoperatorias apropiadas. Finalmente, la enfermera debe considerar los cambios corporales y los riesgos, y las complicaciones potenciales relacionados con el procedimiento quirúrgico, y cualquier problema médico coexistente. Con bastante probabilidad, la enfermera del cuidado preoperatorio del paciente no será la misma que la enfermera de quirófano, unidad de cuidados postanestesia (UCPA), unidad de cuidados intensivos quirúrgicos (UCIQ) o área quirúrgica. Por tanto, es esencial la comunicación y el registro de los hallazgos importantes de la valoración preoperatoria.

TABLA 17-1 Sufijos que describen los procedimientos quirúrgicos

SUFIJO

SIGNIFICADO

EJEMPLO

-ectomía

Escisión o extirpación de

Apendicectomía

-lisis

Destrucción de

Electrólisis

-orrafia

Reparación o sutura de

Herniorrafia

-oscopia

Mirar dentro de

Endoscopia

-ostomía

Creación de una apertura en

Colostomía

-otomía

Cortar dentro de o incisión de

Traqueotomía

-plastia

Reparación o reconstrucción de

Mamoplastia

Las actividades enfermeras preoperatorias incluidas en este capítulo son las que se aplican a la preparación de cualquier paciente quirúrgico. Las actividades específicas para la preparación de procedimientos quirúrgicos específicos (p. ej., cirugía abdominal, torácica u ortopédica) se contemplan en los capítulos correspondientes de este texto.

ENTREVISTA CON EL PACIENTE

El paciente debe ser valorado múltiples veces por distintos profesionales antes de la cirugía. Para evitar que el paciente tenga que repetir una y otra vez la misma información, la enfermera debería comprobar la documentación para informarse antes de realizar las preguntas habituales. Independientemente de la fuente de información, una de las actividades enfermeras más importantes es la entrevista preoperatoria. La entrevista debe de ser realizada por la enfermera que trabaja en la consulta del médico, la clínica de ingreso preoperatoria, el centro de cirugía ambulatoria o el área preoperatoria del hospital. El lugar de la entrevista o el tiempo antes de la cirugía limitarán la extensión y la cumplimentación de la entrevista. Se deben registrar y comunicar a otras personas los hallazgos importantes de manera que se mantenga la continuidad del proceso del cuidado.

La entrevista preoperatoria puede efectuarse antes o el mismo día de la cirugía. Los objetivos primarios en la entrevista con el paciente son: 1) obtener información de la salud del paciente; 2) determinar las expectativas del paciente acerca de la cirugía y de la anestesia; 3) proporcionar y aclarar información acerca de la experiencia quirúrgica, y 4) valorar el estado emocional del paciente y su preparación para la cirugía. La enfermera también puede asegurarse de que el formulario de consentimiento para la cirugía haya sido adecuadamente firmado por el paciente.

La entrevista también proporciona una oportunidad para el paciente y la familia de realizar preguntas acerca de la cirugía, la anestesia y el cuidado postoperatorio. A menudo, los pacientes preguntarán acerca de la toma de los fármacos habituales, como la insulina o las medicaciones para el corazón, o si sentirán dolor. La enfermera conocedora de las necesidades y los factores estresantes para el paciente y la familia puede proporcionar u organizar el apoyo necesario durante el período perioperatorio.

VALORACIÓN ENFERMERA DEL PACIENTE PREOPERATORIO

Aunque la valoración y las intervenciones enfermeras se exponen separadamente, en la práctica ambas se realizan de forma simultánea. El objetivo principal de la valoración preoperatoria es recoger datos con el fin de identificar los factores de riesgo y planificar cuidados para mantener la seguridad del paciente a lo largo de la experiencia quirúrgica. Los objetivos de esta valoración son:

1. Determinar el estado psicológico del paciente para reforzar las estrategias de superación para someterse a la cirugía propuesta.
2. Determinar los factores fisiológicos relacionados y no relacionados con el procedimiento quirúrgico que pueden aumentar los factores de riesgo operatorio.
3. Establecer los datos basales para comparar durante el período preoperatorio y postoperatorio.

4. Identificar las medicaciones prescritas, los fármacos sin receta médica y los productos naturistas que el paciente toma y que pueden alterar el resultado de la cirugía.
5. Identificar si los resultados de laboratorio y las pruebas diagnósticas preoperatorias están registradas y han sido comunicadas al personal adecuado.
6. Identificar los factores culturales y étnicos que pueden afectar la experiencia quirúrgica.
7. Determinar si el paciente ha recibido la información adecuada del cirujano para tomar una decisión informada acerca de la cirugía.

Datos subjetivos

Valoración psicosocial

La cirugía es un acontecimiento que produce temor incluso cuando está considerada un procedimiento relativamente menor. Las reacciones psicológicas y fisiológicas a la cirugía desencadenan una respuesta de estrés del organismo¹. La respuesta de estrés es un mecanismo deseable que permite al organismo afrontar, adaptarse y curar en el período postoperatorio. Si los factores estresantes o la respuesta a estos factores son excesivos, se puede magnificar la respuesta estresante y verse afectada la recuperación. Muchos factores influyen en la susceptibilidad del paciente al estrés, incluyendo la edad, las experiencias previas, la salud actual y el estado socioeconómico. La enfermera atenta a los factores estresantes reales o percibidos por el paciente puede proporcionar el apoyo y la información necesarios durante el período preoperatorio, de manera que el estrés no se convierta en sufrimiento. (Véase el [capítulo 8](#) para comentarios sobre el estrés.)

Las reacciones emocionales frente a la cirugía futura y la hospitalización se intensifican, a menudo, en el anciano. La hospitalización puede representar para el paciente un deterioro psíquico y una pérdida de salud, movilidad e independencia. El anciano puede considerar el hospital como un lugar en el que morir o como un paso previo a su traslado a una residencia de ancianos. La enfermera puede ser fundamental para despejar las ansiedades y los miedos, y mantener y restaurar la autoestima del anciano durante la experiencia quirúrgica (véase la sección sobre consideraciones geriátricas al final de este capítulo).

La enfermera debe utilizar un lenguaje llano y evitar los topónimos médicos. Si el paciente y la familia no hablan el idioma habitual, es esencial que se obtengan los servicios de un intérprete competente. Los hospitales obligan, ahora, a proporcionar intérpretes de los idiomas frecuentes distintos del local. Deberían emplearse palabras y un lenguaje que resulten familiares al paciente para aumentar su

comprensión del consentimiento y del procedimiento quirúrgicos. Esto también disminuirá el grado de ansiedad preoperatoriamente.

El objetivo de la enfermera en la preparación psicológica del paciente para la cirugía es determinar los factores estresantes potenciales del paciente que podrían afectar la cirugía ([tabla 17-2](#)). Puede que la enfermera no sea el profesional de salud que inter-venga en la cirugía, pero debería comunicar todas las preocupaciones al miembro del equipo quirúrgico apropiado. Puesto que el paciente puede ser ingresado directamente en el área preoperatoria desde la comunidad o de su domicilio, la enfermera debe ser competente para evaluar los factores psicológicos vitales en muy poco tiempo. Los factores psicológicos más frecuentes son la ansiedad, el miedo y la esperanza.

Ansiedad

Todo el mundo está ansioso cuando se enfrenta a una cirugía debido a lo desconocido. Esto es normal y es un mecanismo de supervivencia inherente. Sin embargo, si el grado de ansiedad es extremadamente alto, disminuyen la cognición, la toma de decisiones y las capacidades de superación. La ansiedad puede surgir por una falta de conocimiento, que varía desde no saber lo que va a ocurrir durante la experiencia quirúrgica hasta la incertidumbre del resultado de la cirugía. El potencial de lo desconocido contribuye, a menudo, a la ansiedad cuando se realiza la cirugía con un objetivo diagnóstico. El paciente puede tener expectativas totalmente irreales de lo que será la cirugía o de lo que se conseguirá con ella. Esto puede ser resultado de experiencias previas o de experiencias vicariantes proporcionadas por historias de amigos y de los medios de comunicación, especialmente la televisión. La enfermera puede disminuir algo el grado de ansiedad del paciente proporcionando información acerca de lo que puede esperarse². Debería informarse al cirujano si el paciente necesita cualquier información adicional o si la ansiedad parece excesiva.

El paciente puede experimentar ansiedad cuando las intervenciones quirúrgicas plantean un conflicto con sus creencias culturales o religiosas. En concreto, la enfermera debería identificar las creencias religiosas y culturales del paciente acerca de la posibilidad de transfusiones sanguíneas³. La necesidad de transfusión sanguínea puede haber sido debatida con el médico antes del ingreso pero no haber sido comunicada a todo el equipo perioperatorio.

TABLA 17-2 Valoración psicosocial del paciente preoperatorio

Cambios situacionales

- Determinar los sistemas de apoyo, incluyendo la familia, otras personas importantes, el grupo y la

estructura institucional, y la orientación religiosa y espiritual

- Definir el grado actual de control personal, el grado de decisión e independencia
- Considerar el impacto de la cirugía y la hospitalización y sus posibles efectos en el estilo de vida
- Identificar la presencia de esperanza y expectativas de los resultados positivos

Preocupaciones acerca de lo desconocido

- Identificar áreas específicas y grado de ansiedad y miedos
- Identificar las expectativas de la cirugía, los cambios en el estado actual de salud y los efectos sobre la vida diaria

Preocupaciones acerca de la imagen corporal

- Identificar los papeles actuales o las relaciones y la visión de uno mismo
- Determinar los cambios percibidos o potenciales en el papel social o en las relaciones y su impacto sobre la imagen corporal

Experiencias pasadas

- Revisar las experiencias quirúrgicas, hospitalizaciones y tratamientos previos
- Determinar las respuestas a esas experiencias (positivas y negativas)
- Identificar las percepciones actuales sobre el procedimiento quirúrgico en relación con lo anterior y con la información procedente de otros (p. ej., la visión de un vecino sobre su experiencia quirúrgica personal)

Déficit de conocimiento

- Identificar qué cantidad y tipo de información preoperatoria quiere saber un paciente concreto
- Identificar lo que este paciente debe saber preoperatoriamente
- Determinar el grado de entendimiento del procedimiento quirúrgico, incluyendo la preparación, el

cuidado, las intervenciones, las actividades preoperatorias, las restricciones y los resultados esperados

- Identificar la precisión de la información que el paciente ha recibido de otros, incluyendo el equipo sanitario, la familia, los amigos y los medios de comunicación

Temores comunes

Hay muchas razones por las que los pacientes temen la cirugía. El más prevalente es la posibilidad de muerte o de discapacidad permanente ocasionadas por la cirugía. A veces, el temor surge después de haber oído o leído acerca del riesgo durante el proceso de consentimiento informado. Otros temores pueden ser el dolor, el cambio en la imagen corporal o los resultados de un procedimiento diagnóstico.

El *temor a la muerte* puede ser extremadamente perjudicial. Si la enfermera identifica un gran temor a la muerte, se debe comunicar esta preocupación al médico inmediatamente. Un temor muy fuerte a la posible muerte puede hacer que el médico posponga la cirugía si el paciente está convencido de que ésta le producirá la muerte. La actitud y el estado emocional influyen en la respuesta de estrés y, por tanto, en el resultado quirúrgico.

El *temor al dolor y al malestar* durante y después de la cirugía es universal. Si el temor es extremo, la enfermera debería notificarlo al anestesista de tal manera que se pueda administrar un tratamiento preoperatorio apropiado. La enfermera puede animar al paciente a hablar con el anestesista para aclararlo. Debería asegurarse al paciente que hay fármacos disponibles para eliminar el dolor durante la cirugía. Se administrarán fármacos que produzcan un efecto amnésico de tal manera que el paciente no recuerde lo que ocurrió durante el episodio quirúrgico. Estos medicamentos pueden producir un déficit cognoscitivo temporal tras la cirugía, y se debería informar al paciente preoperatoriamente de que esto es habitual. Algunos pacientes, particularmente los ancianos, temen haber padecido una trombosis durante la cirugía si desconocen estos problemas temporales cognoscitivos postoperatorios. La enfermera debería recalcar que el paciente puede pedir medicaciones tras la cirugía si siente dolor y que el tomar estas medicaciones no va a producir una adicción.

El *temor a la mutilación o a la alteración de la imagen corporal* puede ocurrir tanto si la cirugía es radical como la amputación, o menor, como la reparación de un juanete. La presencia de cicatrices, incluso pequeñas, en el cuerpo pueden producir repulsa en algunas personas y otras temen el desarrollo de queloides (cicatrices exageradas). La enfermera debe escuchar y evaluar las preocupaciones del paciente acerca de este aspecto de la cirugía con una actitud abierta y sin prejuicios.

El *temor a la anestesia* puede surgir de lo desconocido, de historias de malas experiencias en otros o en una experiencia personal previa. Estas preocupaciones pueden surgir de una inducción de la anestesia desagradable previa o de la información acerca de los riesgos y preocupaciones (p. ej., daño cerebral, parálisis). Muchos pacientes temen perder el control mientras están bajo la influencia de la anestesia. Si se identifican estos temores, la enfermera debería informar inmediatamente al anestesista de tal manera que pueda hablar más con el paciente. Algunos pacientes preguntarán a la enfermera si es más seguro recibir anestesia general o medular. La enfermera no debería recomendar la una o la otra, sino asegurar al paciente que ambos métodos son igualmente seguros y sugerirle que lo hable con el anestesista. También debería asegurarse al paciente que la enfermera y el anestesista estarán presentes durante todo el tiempo de la cirugía.

El *temor a la alteración del funcionamiento diario o de los patrones de vida* puede estar presente en diversos grados. Puede ir desde un miedo a una incapacidad permanente y pérdida de la vida hasta una preocupación por no ser capaz de jugar al golf en pocas semanas. También son frecuentes las preocupaciones acerca de la separación de la familia y de cómo la esposa o el esposo y los niños se acomodan. Las preocupaciones económicas pueden estar relacionadas con una pérdida anticipada de ingresos o por los costes de la cirugía.

Si la enfermera identifica alguno de estos temores, puede ser de gran valor la consulta con un asistente social, un consejero espiritual o cultural, un psicólogo o miembros de la familia para proporcionar asistencia al paciente.

Esperanza

La mayoría de los factores psicológicos relacionados con la cirugía parecen ser negativos, pero la esperanza se mantiene como un atributo positivo⁴. La esperanza puede ser el método más fuerte de superación para el paciente, y negar o minimizar la esperanza puede negar una actitud mental positiva necesaria para una recuperación rápida y completa. Algunas cirugías se aguardan con esperanza. Éstas pueden ser cirugías reparadoras (p. ej., la cirugía plástica de cicatrices por quemaduras), reconstructivas (p. ej., el recambio articular total para minimizar el dolor y mejorar la función) o para salvar y prolongar la vida (p. ej., la reparación de un aneurisma, la cirugía de injerto aortocoronario). La enfermera debería valorar y apoyar la presencia de esperanza y la anticipación de resultados positivos que espera el paciente.

Antecedentes de salud previos

La enfermera debería preguntar tanto acerca de los trastornos médicos diagnosticados al paciente en el pasado, como de los problemas de salud actuales. Una guía de revisión preoperatoria de los antecedentes

de salud previos del paciente y de datos subjetivos ayudará a la hora de preguntar acerca de problemas específicos. El enfoque organizado consigue mejor información que sólo preguntar si el paciente ha tenido algún problema médico. Inicialmente, la enfermera debería determinar si el paciente entiende la razón de la cirugía. Por ejemplo, un paciente programado para un recambio total de rodilla puede señalar que la razón de la cirugía es el aumento de los problemas de dolor y movilidad. Las hospitalizaciones previas deberían registrarse, incluyendo su motivo. También deberían registrarse cualquier cirugía previa y las fechas de estas cirugías. Debería identificarse cualquier problema con dichas cirugías previas. Por ejemplo, el paciente pudo haber tenido una infección de la herida, o una reacción a un analgésico tras una cirugía previa.

A las mujeres se les debería preguntar acerca de su historia menstrual y obstétrica. Esto incluye obtener datos del último período menstrual de la paciente y el número de embarazos. Si la paciente refiere que puede estar embarazada, debería informarse inmediatamente al cirujano para evitar la exposición materna y, por consiguiente, fetal a los anestésicos durante el primer trimestre de embarazo. Las preguntas acerca de la situación reproductora pueden ser embarazosas para una adolescente en presencia de sus padres o tutores. La enfermera podría optar por realizar estas preguntas con los padres o tutores fuera de la habitación.

Se pueden identificar posibles trastornos hereditarios preguntando acerca de los antecedentes de salud de la familia del paciente. Deberían registrarse los antecedentes familiares de enfermedad cardíaca o endocrina. Por ejemplo, si un paciente relata antecedentes familiares de padre o madre con hipertensión, muerte cardíaca súbita, infarto de miocardio o coronariopatía, la enfermera debería estar alerta acerca de que el paciente pueda tener una predisposición o trastorno similar. También deberían investigarse los antecedentes familiares de diabetes debido a la predisposición familiar a la diabetes mellitus de tipo 1 y de tipo 2. La tendencia hacia estos trastornos puede exacerbarse durante la cirugía y afectar al funcionamiento fisiológico durante y después de la cirugía. Los rasgos heredados racialmente pueden contribuir al resultado quirúrgico y deben ser considerados en los antecedentes familiares⁵. Por ejemplo, los nativos americanos tienen una mayor incidencia de diabetes mellitus.

También debería obtenerse información acerca de los antecedentes familiares del paciente de reacciones adversas o problemas con la anestesia. Los anestesiólogos fueron los primeros en darse cuenta de un trastorno posteriormente denominado hipertermia maligna, cuando un hombre joven en Australia notificó que 10 miembros de su familia habían fallecido durante la anestesia. La predisposición genética para la hipertermia maligna está ahora bien documentada y los planes de cuidado incluyen minimizar las complicaciones relacionadas con este trastorno. (Para más información sobre la hipertermia maligna véase el [capítulo 18](#).)

Medicaciones

El uso actual de medicación, incluyendo fármacos sin receta médica y productos naturistas, debería registrarse. En muchos centros de cirugía ambulatoria se pide a los pacientes que aporten las cajas de medicamentos cuando acudan a la cirugía. Esto permite a la enfermera registrar de forma más precisa los nombres y la dosificación de los fármacos, puesto que los pacientes, a menudo, no recuerdan detalles específicos si utilizan un gran número de fármacos. Por ejemplo, es importante investigar si el paciente está tomando el fármaco como se le prescribió o si ha dejado de tomarlo debido a su coste, efectos adversos, o la sensación de que el tratamiento prescrito ya no es necesario.

Los fármacos y los productos naturistas pueden interaccionar con la anestesia, a menudo aumentando o disminuyendo la potencia y la efectividad, o pueden ser necesarios durante la cirugía para mantener la función fisiológica. Es especialmente importante considerar los efectos de fármacos utilizados para una enfermedad cardíaca, como la hipertensión, o para inmunodepresión, epilepsia, anticoagulación y sustitución hormonal. Por ejemplo, los tranquilizantes potencian el efecto de los narcóticos y barbitúricos, que son sustancias que se utilizan en la anestesia. Los fármacos antihipertensivos pueden predisponer al paciente al shock por el efecto combinado del fármaco y el efecto vasodilatador de algunos agentes anestésicos. Durante el período preoperatorio, puede ser necesario un ajuste de la dosis o de fármacos, como la insulina o los antidiabéticos orales, debido al mayor metabolismo corporal, la disminución del aporte calórico, el estrés y la anestesia. El uso de aspirina es frecuente en la mayoría de la población, pero inhibe la agregación plaquetaria y puede contribuir a las complicaciones de sangrado postoperatorio. A menudo, los cirujanos piden que los pacientes no tomen aspirina durante al menos 2 semanas antes de la cirugía.

El uso de tratamiento naturista y de suplementos dietéticos es frecuente hoy en día. Muchos pacientes no consideran que los productos naturistas y los suplementos dietéticos sean fármacos por lo que no lo notifican cuando se les pregunta acerca de qué medicamentos están tomando⁶. Por tanto, es esencial preguntar de forma específica acerca de su uso (véase el cuadro en el [capítulo 3](#), pág. 35). Un estudio que examinó la frecuencia del uso de productos naturistas en pacientes quirúrgicos demostró que, de los 500 pacientes encuestados, el 51% tomaba productos naturistas, vitaminas, suplementos dietéticos o medicina homeopática. La variación fue de 1 a 22 productos por persona⁷.

El abuso de vitaminas y de productos de naturistas puede producir efectos deletéreos en los pacientes quirúrgicos⁸. Las complicaciones debidas a los productos naturistas pueden producir efectos sobre la presión arterial, mayor sedación, efectos cardiológicos, alteraciones electrolíticas e inhibición de la agregación plaquetaria. En pacientes que toman anticoagulantes o inhibidores de la agregación plaquetaria,

el uso adicional de productos naturistas puede producir un sangrado postoperatorio excesivo que puede conllevar la vuelta al quirófano⁹. Algunos efectos de productos naturistas específicos, que pueden ser preocupantes durante el período perioperatorio, se identifican en el cuadro de esta página, Tratamientos complementarios y alternativos.

La enfermera también debe preguntar al paciente acerca del uso social, el abuso y la adicción a drogas. Las sustancias de las que con mayor frecuencia se abusa son: tabaco, alcohol, opiáceos, marihuana y cocaína. Las preguntas deberían formularse de forma oportuna y la enfermera debería dejar claro que el uso social de drogas puede alterar la cantidad de anestesia que puede necesitarse. Cuando los pacientes se dan cuenta de las interacciones potenciales de estas drogas, la mayoría de ellos responderán honestamente acerca de su uso. La ingestión crónica de alcohol supone un riesgo para el paciente quirúrgico debido al daño pulmonar, gastrointestinal o hepático. Cuando la función hepática está disminuida, el metabolismo de los anestésicos se prolonga, el estado nutricional está alterado y las complicaciones potenciales aumentan. Durante la cirugía prolongada, o en el período postoperatorio, puede aparecer una abstinencia de alcohol. Este puede ser un acontecimiento potencialmente mortal, pero puede evitarse con un tratamiento adecuado (véase el [capítulo 11](#)).

Cuando se valoran los fármacos, deberían considerarse la intolerancia y la alergia a éstos. Habitualmente, la intolerancia a fármacos produce efectos colaterales que son incómodos o desagradables para el paciente, pero no son potencialmente mortales. Estos efectos pueden incluir las náuseas, el estreñimiento, la diarrea o las reacciones idiosincrásicas (opuestas a lo esperado). Una alergia verdadera a fármacos produce habones o una reacción anafiláctica, produciendo un compromiso cardiovascular e hipotensión, taquicardia, broncospasmo y un posible edema pulmonar. El hecho de conocer la intolerancia y la alergia a fármacos posibilitará mantener el bienestar del paciente, su seguridad y estabilidad. Por ejemplo, algunos anestésicos contienen azufre, por lo que se debería comunicar al anestesista si existe una alergia a este compuesto. Si se aprecia una intolerancia o alergia a fármacos, debe registrarse y se debería colocar una etiqueta de alergia en la muñeca del paciente el día de la cirugía.

Deberían documentarse y comunicarse todos los hallazgos de los antecedentes de medicación al personal intraoperatorio y postoperatorio. Aunque el anestesista determinará el régimen y la dosis adecuada de los medicamentos tomados habitualmente por el paciente antes y después de la cirugía, basándose en la historia previa, la enfermera debe asegurarse de que todas las medicaciones del paciente estén identificadas, implantar las modificaciones para la administración de la medicación y monitorizar al paciente por la posibilidad de interacciones y complicaciones.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Uso de productos naturistas durante el período perioperatorio

PRODUCTOS

CONSIDERACIONES PERIOPERATORIAS

Dong quai

Aumenta el riesgo de sangrado

Echinacea

Tiene un efecto estimulante del sistema. Puede prolongar los efectos de los anestésicos inmunitario y debería evitarse en pacientes que necesitan una inmunosupresión preoperatoria; su uso prolongado puede suprimir el sistema inmunitario

Efedra (Ma Huang)

Puede interaccionar con los anestésicos produciendo aumentos peligrosos de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca que pueden conducir a arritmias, trombosis, infarto de miocardio y paro cardíaco

Migranela (Feverfew)

Aumenta el riesgo de sangrado

Ajo

Inhibe la agregación plaquetaria y aumenta el riesgo de sangrado y/o puede producir una respuesta excesiva a los anticoagulantes

Jengibre

Aumenta el riesgo de sangrado

Ginkgo biloba

Aumenta el riesgo de sangrado, especialmente en pacientes que toman anticoagulantes

Ginseng

Puede producir una frecuencia cardíaca rápida y aumentar la tensión arterial; puede disminuir el efecto de ciertos fármacos anticolinérgicos; puede producir hipoglucemia; inhibe la agregación plaquetaria

Botón de oro (Goldenseal)

Puede producir o aumentar la hipertensión arterial. Tiene efectos anticoagulantes

Kava

Puede producir depresión del sistema nervioso central y prolongar los efectos de los agentes anestésicos. Posible toxicidad hepática especialmente con dosis altas

Hierba de San Juan

(*St. John's Wort*)

Prolonga los efectos de ciertos anestésicos; tiene efectos inhibidores leves de la MAO

Valeriana

Puede prolongar los efectos de los anestésicos

Recomendaciones: la American Society of Anesthesiologists recomienda que se interrumpa cualquier producto naturista al menos 2 a 3 semanas antes de la cirugía para evitar complicaciones potenciales de su uso. Si no es posible, debería traerse el producto naturista en su envase original el día de la cirugía de tal manera que el anestesista pueda saber exactamente lo que el paciente está tomando.

Fuentes: American Society of Anesthesiologists: What you should know about herbal use and anesthesia. Disponible en www.asahp.org/PublicEducation/insidherb.html; Mayo Clinic: Herbs and surgery. Disponible en www.mayoclinic.com/invoke.cfm?id=SA00040.

MAO: monoaminooxidasa.

Alergias

La enfermera debería preguntar acerca de otro tipo distinto de alergias, incluyendo alergias a alimentos, productos químicos y polen. El paciente con antecedentes de cualquier reacción alérgica tiene mayor potencial para reacciones de hipersensibilidad frente a fármacos administrados durante la anestesia.

También debería estudiarse la posibilidad de alergia al látex¹⁰ (véase el [capítulo 13](#)). El American College of Allergy, Asthma and Immunology (ACAAI) recomienda que se estudie a los pacientes en las cinco áreas siguientes:

1. Factores de riesgo.
2. Dermatitis de contacto.
3. Urticaria de contacto (p. ej., habones).
4. Reacciones con aerosoles.
5. Antecedentes de reacciones que sugieran una alergia al látex.

Los factores de riesgo incluyen exposiciones múltiples y prolongadas a productos con látex, como las experimentadas por personal sanitario y

trabajadores de la industria de la goma. Los factores de riesgo adicionales incluyen antecedentes de fiebre del heno, asma y alergia a ciertos alimentos como aguacate, kiwi, plátano, castaña, patatas, melocotón y albaricoque.

Revisión por sistemas

El último componente de la anamnesis del paciente es la revisión de los sistemas corporales. Deberían realizarse preguntas específicas para confirmar la presencia o la ausencia de enfermedad. Los problemas médicos previos pueden alertar a la enfermera hacia qué áreas dirigir la exploración física preoperatoria más meticulosa. Si se está evaluando al paciente antes del día de la cirugía, la revisión por sistemas combinada con los datos de la historia del paciente, sugerirá la necesidad de pruebas de laboratorio preoperatorias.

Sistema cardiovascular

El propósito de evaluar la función cardiovascular es determinar la presencia de enfermedad cardiovascular preexistente o problemas actuales (p. ej., prolapso de la válvula mitral, recambios valvulares) de tal manera que se pueda monitorizar de forma eficiente al paciente durante la cirugía y el período de recuperación. En la revisión por sistemas, la enfermera puede encontrar antecedentes de problemas cardíacos, incluyendo hipertensión, angina, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva y/o infarto de miocardio. La enfermera debería preguntar si el paciente ha sido visitado por un cardiólogo, por qué cardiólogo, y si el paciente toma fármacos para el corazón. Si el paciente ha tenido un infarto de miocardio reciente o lleva un marcapasos debería consultarse con un cardiólogo antes de la cirugía.

Se monitorizará continuamente el corazón del paciente durante la cirugía y, si está indicado, en el postoperatorio. Los signos vitales registrados preoperatoriamente serán la base para el período perioperatorio. Si es pertinente, deben anotarse en la historia los tiempos de coagulación y de sangrado antes de la cirugía, así como otros datos de laboratorio. Por ejemplo, al paciente que recibe tratamiento con digital se le realizarán valores de potasio sérico preoperatoriamente y los resultados deberían estar disponibles. Si el paciente tiene antecedentes de hipertensión, el anestesista mantendrá un flujo sanguíneo adecuado con fármacos durante la cirugía. Si el paciente tiene antecedentes de enfermedad congénita, reumática o valvular cardíaca, puede ser necesaria la administración de profilaxis antibiótica antes de la cirugía para disminuir el riesgo de endocarditis bacteriana (véase el [capítulo 36](#)).

Sistema respiratorio

Se debería preguntar al paciente acerca de cualquier infección reciente o crónica del tracto respiratorio superior. La presencia de

una infección de la vía aérea superior produce, normalmente, la cancelación o la postergación de la cirugía electiva puesto que supone para el paciente un mayor riesgo de broncospasmo, laringospasmo, menor saturación de oxígeno y problemas por las secreciones respiratorias. Si el paciente tiene antecedentes de disnea de reposo o con el esfuerzo (p. ej., dificultad para respirar al llevar las bolsas del supermercado), tos (seca o productiva) o hemoptisis (toser sangre), debería notificarse al equipo perioperatorio.

Si un paciente tiene antecedentes de asma, la enfermera debería preguntar acerca del uso de corticoides orales o inhalados, o broncodilatadores, y acerca de su frecuencia de uso y de los desencadenantes de los ataques de asma. Los pacientes con antecedentes de enfermedad obstructiva crónica (EPOC) y asma tienen un riesgo mayor de complicaciones pulmonares postoperatorias, incluyendo hipoxemia y atelectasias.

Se debería animar al paciente fumador a dejar de fumar al menos 6 semanas antes de la operación para disminuir el riesgo de complicaciones respiratorias intra y postoperatorias, pero esto puede ser difícil durante un período estresante. Cuanto mayor sea el grado de paquete-año (paquetes fumados al día por año) de tabaquismo, mayor será el potencial del paciente para complicaciones pulmonares durante o después de la cirugía. También debería anotarse cualquier otro trastorno que pueda influir o comprometer la función respiratoria. Éstos incluyen la obesidad y las deformidades de la columna, el tórax y las vías aéreas. Dependiendo de la anamnesis y de la exploración física del paciente, se pueden pedir pruebas de función pulmonar basales y gasometría arterial (GA) preoperatoriamente.

Sistema nervioso

La valoración preoperatoria de la función neurológica incluye determinar la capacidad del paciente para responder a preguntas, seguir instrucciones y mantener patrones de pensamiento ordenados. Las alteraciones en la audición y la visión del paciente pueden afectar sus respuestas y su capacidad de seguir instrucciones y deberían ser evaluadas. La capacidad para prestar atención, concentrarse y responder adecuadamente debe registrarse para utilizarse de referencia en una comparación postoperatoria.

La función cognoscitiva es particularmente importante en el paciente en el que se espera que se prepare para la cirugía y que complete la preparación preoperatoria de forma ambulatoria. Si se aprecian deficiencias, debería determinarse cuidadosamente su magnitud y la capacidad de poder corregir el problema antes de la cirugía. Si no se puede corregir el problema, es importante determinar los recursos existentes y el apoyo adecuados para ayudar al paciente.

La valoración de la función cognoscitiva es un área de valoración esencial en los ancianos¹¹. El anciano puede tener capacidades

mentales intactas preoperatoriamente, pero el estrés de la cirugía, la deshidratación, la hipotermia y los fármacos afectan a los ancianos más que a los jóvenes. Estos factores pueden contribuir al desarrollo de un delirio postoperatorio, un trastorno que puede etiquetarse falsamente como senilidad o demencia. Por tanto, los hallazgos preoperatorios son extremadamente importantes para la comparación postoperatoria.

En la revisión del sistema nervioso, es también importante preguntar acerca de la presencia de trombosis, ataques isquémicos transitorios o daños de la médula espinal. La enfermera debería preguntar acerca de enfermedades del sistema nervioso como parálisis cerebral, miastenia gravis, enfermedad de Parkinson y esclerosis múltiple, y los fármacos utilizados para estos trastornos.

Sistema urinario

Debería preguntarse al paciente preoperatorio acerca de antecedentes de enfermedades renales o urinarias, como la glomerulonefritis, la insuficiencia renal crónica o las infecciones repetidas del tracto urinario. El estado actual debería anotarse y registrarse. La disfunción renal se asocia con una serie de alteraciones, incluyendo desequilibrios hidroelectrolíticos, coagulopatías, aumento del riesgo de infección y alteraciones en la cicatrización de heridas. Otra consideración importante es el conocimiento de que muchos fármacos se metabolizan y excretan por el riñón. Una disminución en la función renal puede contribuir a una respuesta alterada a estos fármacos y una eliminación imprevisible del fármaco. Habitualmente, se piden preoperatoriamente pruebas de función renal como creatinina y urea séricas, y los resultados deberían estar disponibles en la historia antes de la cirugía.

Si el paciente tiene algún problema miccional, debería anotarse. Los pacientes del sexo masculino pueden tener alteraciones físicas, como una próstata agrandada, que pueden dificultar la inserción de una sonda urinaria durante la cirugía. Una próstata aumentada también puede alterar la micción en el período postoperatorio. Esta información se registra y se comparte con el equipo perioperatorio.

Sistema hepático

El hígado está implicado en la homeostasis de la glucosa, el metabolismo de la grasa, la síntesis de las proteínas, el metabolismo de fármacos y hormonas, y la formación y excreción de bilirrubina. El hígado detoxifica muchos anestésicos y fármacos adyuvantes. El paciente con disfunción hepática puede tener problemas con el control de la glucosa, los trastornos de coagulación y la respuesta a efectos farmacológicos, aumentando todos ellos el riesgo perioperatorio. La enfermera debería considerar la presencia de enfermedad hepática si hay antecedentes de ictericia, hepatitis o abuso de alcohol.

Sistema tegumentario

La enfermera debería preguntar acerca de antecedentes de problemas cutáneos y musculoesqueléticos, especialmente en el anciano. Unos antecedentes de exantemas cutáneos, forúnculos, úlceras u otros trastornos cutáneos deberían registrarse. Unos antecedentes de úlceras por presión pueden indicar la necesidad de un acolchamiento adicional durante la cirugía y los problemas cutáneos pueden afectar la curación postoperatoria.

Sistema musculoesquelético

Deberían anotarse los problemas de movilidad. Si el paciente tiene artritis, deberían identificarse todas las articulaciones afectadas. Las restricciones de movilidad pueden influir en la posición intraoperatoria y postoperatoria y en la deambulación postoperatoria. La raquianestesia puede ser difícil si el paciente no puede flexionar la columna vertebral adecuadamente para permitir la inserción fácil de la aguja. Si el cuello está afectado, la intubación y el control de la vía aérea puede resultar difícil. Cualquier ayuda para la movilidad como un bastón, un andador o unas muletas deberían acompañar al paciente el día de la cirugía. Frecuentemente, el dolor postoperatorio es debido a causa musculoesquelética crónica y la posición durante la cirugía más que a una dolor agudo del procedimiento quirúrgico.

Sistema endocrino

La diabetes mellitus es un factor de riesgo para la anestesia y la cirugía. El paciente diabético tiene riesgo de desarrollar hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis, alteraciones cardiovasculares, retraso en la cicatrización de la herida e infección. Deberían realizarse las pruebas de determinación de glucosa en sangre capilar (GSC) para determinar los valores basales. Es muy importante aclarar con el cirujano o con el anestesista si el paciente necesita tomar la dosis habitual de insulina en el día de la operación. Algunos médicos prefieren que el paciente tome sólo la mitad de la dosis habitual; otros piden que el paciente tome su dosis habitual o ninguna dosis. Independientemente de las órdenes de insulina preoperatoria, se determinarán periódicamente y se tratarán, si es necesario, los valores de GSC del paciente con insulina regular (de acción corta e inicio rápido).

También debería determinarse si el paciente tiene antecedentes de alteración tiroidea. Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden colocar al paciente en un riesgo quirúrgico debido a alteraciones en la tasa metabólica. Si el paciente toma fármacos de sustitución tiroidea, la enfermera debería comprobar junto con el anestesista la administración del fármaco en el día de la cirugía. Si el paciente tiene antecedentes de alteración tiroidea, pueden solicitarse pruebas de laboratorio para determinar los valores actuales de la función tiroidea.

Sistema inmunitario

Si el paciente tiene antecedentes de depresión del sistema inmunitario o toma fármacos inmunosupresores se debe registrar. La alteración del sistema inmunitario puede conducir a un retraso en la curación de las heridas y mayor riesgo de infecciones postoperatorias. Si el paciente tiene una infección aguda (p. ej., exantema cutáneo activo, sinusitis aguda, gripe) habitualmente se suspende la cirugía electiva. En los pacientes con infecciones crónicas activas como una hepatitis, un síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) y tuberculosis, puede mantenerse la intervención. Cuando se prepare al paciente para la cirugía, se debería recordar la necesidad de tomar precauciones para controlar la infección en cada paciente. (Las guías de control para la infección se exponen en el [capítulo 12.](#))

Estado hidroelectrolítico

Debería preguntarse a los pacientes acerca de la presencia de trastornos que aumenten el riesgo de desequilibrios hidroelectrolíticos como vómitos, diarrea o dificultad para tragar. Por ejemplo, puede ser que se haya planteado una cirugía en un paciente con colecistitis que ha estado vomitando durante varios días. También deberían identificarse aquellos fármacos que haya estado tomando el paciente y que alteren el estado hidroelectrolítico como los diuréticos. A menudo, se evalúan los valores séricos de los electrolitos antes de la cirugía. En algunos pacientes se puede restringir la toma de líquidos algún tiempo antes de la cirugía y, si ésta se retrasa, pueden desarrollar una deshidratación. Aunque debería completarse una historia del equilibrio hídrico preoperatorio en todos los pacientes, esto es especialmente crítico en los ancianos ya que su menor capacidad de adaptación deja un margen de seguridad más estrecho entre la hiperhidratación y la deshidratación.

Estado nutritivo

Las alteraciones nutritivas incluyen la nutrición por exceso y por defecto, y en ambas su corrección toma un tiempo considerable. Sin embargo, saber que un paciente puede estar en cualquiera de los dos extremos de la escala nutricional puede ayudar al equipo a esmerar el cuidado. Por ejemplo, en el paciente muy obeso la notificación con tiempo puede proporcionar a la enfermera perioperatoria el tiempo suficiente para conseguir una cama de operación más ancha o una camilla más amplia en la que se pueda realizar la cirugía sin que se tenga que mover al paciente. También se pueden preparar instrumentos más largos, especialmente para la cirugía abdominal. Estas intervenciones sólo pueden realizarse si se comunica la información al menos un día antes de la cirugía.

La obesidad supone un estrés para los sistemas cardíaco y pulmonar y dificulta el acceso al campo quirúrgico y a la administración de

anestesia¹². Predispone al paciente a una dehiscencia de suturas, infección de la herida y hernia postoperatoria en el sitio de la incisión. El tejido adiposo está menos vascularizado que otros tipos de tejidos¹³. El paciente puede tardar más tiempo en recuperarse de la anestesia ya que la inhalación del anestésico se absorbe y almacena en el tejido adiposo eliminándose más lentamente del organismo.

Las deficiencias nutritivas de proteínas y de los complejos vitamínicos A, C y B son particularmente significativas debido a que estas sustancias son esenciales para la cicatrización de la herida¹⁴. Durante el período perioperatorio, se pueden administrar alimentos intravenosos y nutrientes orales para mejorar la capacidad de cicatrización adecuada si el paciente está malnutrido. A menudo, el anciano tiene riesgo de malnutrición y de deficiencias de volumen de líquido. Si el paciente está muy delgado, debería notificarse al equipo perioperatorio con el fin de proporcionar más acolchamiento del habitual (los puntos de presión se protegen en todos los pacientes de forma habitual) sobre la mesa de operaciones. Esto es necesario para prevenir las úlceras por presión, especialmente durante los procedimientos largos. Las deficiencias nutritivas afectan la capacidad para recuperarse de la cirugía. Es importante recordar que el paciente obeso puede tener también deficiencias de proteínas y vitaminas. Si el problema nutritivo es grave, debería posponerse la cirugía hasta que el paciente pierda o gane peso y se corrijan estas deficiencias. Los hábitos dietéticos pueden afectar la recuperación postoperatoria y deberían identificarse si el paciente va a permanecer en el hospital tras la operación. Por ejemplo, debería identificarse si los pacientes consumen grandes cantidades de café o bebidas refrescantes que contienen valores altos de cafeína. En muchos casos la evitación de bebidas con cafeína preoperatoriamente, así como durante un tiempo considerable después de la operación, puede producir cefaleas intensas por abstinencia. Las cefaleas por abstinencia de cafeína podrían confundirse con cefaleas medulares si en los datos preoperatorios no se ha registrado. Las bebidas con cafeína administradas postoperatoriamente al paciente, cuando es posible, evitarán las cefaleas por abstinencia.

Patrones funcionales de salud

La revisión de cada patrón funcional de salud del paciente proporciona datos subjetivos valiosos acerca del estado físico y psicológico del paciente, así como de los valores y creencias culturales relacionadas con el cuidado de salud. En la [tabla 17-3](#) se relacionan las preguntas que se deben realizar a un paciente preoperatoriamente.

Datos objetivos

Exploración física

La Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)¹⁵ exige que todos los pacientes ingresados en quirófano dispongan de una exploración física (EF) registrada en su historia. Esta exploración puede realizarse antes de la cirugía o el día de la cirugía. La EF puede realizarse por una serie de personas calificadas incluyendo enfermeras, técnicos, médicos, asistentes de médico o anestesiastas.

Los hallazgos en la historia y la EF del paciente le permitirán al anestesiasta disponer del estado físico del paciente para graduar la administración de anestésicos ([tabla 17-4](#)). Esta graduación es un indicador del riesgo perioperatorio del paciente y del resultado global.

Muchos factores fisiológicos estresantes pueden poner al paciente en riesgo de complicaciones quirúrgicas, tanto si la cirugía es electiva como si es un procedimiento de urgencia. En la [tabla 17-5](#) se presenta una valoración fisiológica del paciente preoperatorio. Si la EF se realiza inmediatamente antes de la cirugía, estará dirigida a los puntos críticos debido a la necesidad de completar otros procedimientos antes de la cirugía. La enfermera debería revisar la documentación ya presente en la historia del paciente, incluyendo la revisión de los sistemas y del informe del médico sobre la EF para proceder mejor en la exploración de una manera relevante. Todos los hallazgos deben registrarse, y cualquier hallazgo relevante comunicarse inmediatamente a los miembros del equipo perioperatorio.

Pruebas diagnósticas y de laboratorio

La enfermera debería obtener y evaluar los resultados de las pruebas diagnósticas y de laboratorio solicitadas preoperatoriamente. Por ejemplo, si el paciente está tomando anticoagulantes (incluyendo aspirina), se debería realizar un perfil de coagulación; en un paciente con tratamiento diurético puede ser necesario obtener un nivel de potasio; en un paciente que toma medicación para la arritmia es probable que se realice un electrocardiograma (ECG) preoperatorio. Se debería monitorizar la glucemia en pacientes con diabetes. La enfermera puede realizar una GSC si se sospecha una glucosa alta o baja durante la valoración preoperatoria, si es que existen políticas institucionales instauradas que lo permitan. Los hallazgos pueden necesitar el ajuste de la dosis del fármaco durante el período perioperatorio debido a un mayor metabolismo corporal, un menor aporte calórico, el estrés y la anestesia. La regulación de la estabilidad de los niveles de glucosa sanguínea durante la cirugía favorecerá un resultado mejor. En la [tabla 17-6](#) se pueden encontrar las pruebas de laboratorio solicitadas habitualmente antes de la operación.

TABLA 17-3 Historia clínica de salud: Paciente preoperatorio

Patrón de percepción de salud y su cuidado

- ¿Qué es lo que le ha explicado su médico acerca de su cirugía?
- ¿Ha sido operado alguna vez?*
- ¿Ha tenido usted o alguno de los miembros de su familia alguna vez problemas con la anestesia?*
- ¿Fuma usted?*. Si sí, ¿cuántos paquetes al día? ¿Durante cuántos años?
- ¿Padece usted alguna enfermedad crónica?*
- ¿Está usted tomando alguna medicación?*. ¿Es usted alérgico a algún medicamento?*
- ¿Cuánto alcohol bebe habitualmente?

Patrón nutricional-metabólico

- ¿Cuánto pesa y mide en la actualidad?
- ¿Ha perdido o ha ganado peso recientemente?*
- ¿Hay algún tipo de alimento que prefiera o le desagrade?*
- ¿Tiene alguna dificultad para la masticación o la deglución?*
- ¿Toma usted vitaminas?*
- ¿Tiene usted problemas de cicatrización?*
- ¿Tiene usted algún antecedente de problemas hepáticos?*

Patrón de eliminación

- ¿Tiene usted problemas de estreñimiento?*
- ¿Tiene usted problemas miccionales?*

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Tiene usted antecedentes de hipertensión arterial o enfermedad cardíaca?*
- ¿Tiene usted antecedentes de disnea, tos, hemoptisis, EPOC o asma?*
- ¿Tiene usted en la actualidad alguna infección de las vías respiratorias altas?*
- ¿Tiene usted algún problema musculoesquelético que pudiese afectar la posición durante la cirugía o el grado de actividad después de ella?*

- ¿Tiene usted alguna limitación en la movilidad del cuello?*
- ¿Necesita algún equipamiento especial para andar?*

Patrón de descanso y sueño

- Describa usted cualquier tipo de problema que tenga con el sueño.
- ¿Utiliza somníferos?*

Patrón de conocimiento y percepción

- ¿Lleva usted gafas, lentillas o audífono?*
- ¿Cómo describiría usted su tolerancia al dolor?
- ¿Qué métodos le resultan efectivos para el alivio del dolor?

Patrón de autoconcepto y autoestima

- ¿Cómo se siente con respecto a esta cirugía?
- ¿Ha experimentado algún cambio en la manera en que se percibe a sí mismo o a su cuerpo?*

Patrón del rol y relaciones sociales

- ¿Producirá esta cirugía algún problema en sus compromisos o relaciones habituales?*
- ¿Tendrá usted la ayuda que cree necesitar después del alta?

Patrón de la sexualidad y reproducción

- ¿Espera que esta cirugía tenga algún impacto sobre su actividad sexual habitual?*

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- ¿Cómo se siente con respecto a esta cirugía?
- ¿Cree que será capaz de acomodarse después de esta cirugía?

Patrón de creencias y valores

- ¿Le crea algún problema la cirugía planeada con respecto a su sistema de valores o creencias?*

* Si es afirmativo descríballo.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

TABLA 17-4 Puntuación preoperatoria del estado físico del paciente

PUNTUACIÓN

EJEMPLOS

I. Paciente sano sin enfermedad sistémica

Paciente sin problemas significativos de salud pasados o presentes

II. Enfermedad sistémica leve sin limitaciones funcionales

Paciente con antecedentes de asma controlada con un inhalador agonista β -adrenérgico

III. Enfermedad sistémica grave asociada con limitaciones funcionales definidas

Paciente con antecedentes de asma crónica controlada con un inhalador agonista β -adrenérgico y corticoides inhalados; sin sibilancias

IV. Enfermedad sistémica grave potencialmente mortal

Paciente con antecedentes de asma mal controlada con agonistas β -adrenérgicos y corticoides; PaO₂ de 50 mmHg; sibilancias; cambios en la radiografía de tórax

V. Paciente con poca probabilidad de sobrevivir más de 24 horas con o sin cirugía

Paciente en estado asmático, intubado o con respirador recibiendo corticoides i.v. y aminofilina i.v.

TABLA 17-5 Valoración fisiológica del paciente preoperatorio*

Sistema cardiovascular

- Identificar los problemas agudos o crónicos; centrarse en la presencia de angina, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva e historia reciente de infarto de miocardio
- Auscultar y palpar los pulsos basales: apical, radial y pedio para control de frecuencia y características (comparar un lado con el otro)
- Inspeccionar y palpar la presencia de edema (incluyendo áreas dependientes), anotar la localización y la intensidad

- Inspeccionar y palpar las venas del cuello por posible ingurgitación
- Tomar la presión arterial basal
- Identificar cualquier fármaco o producto naturista que pueda afectar la coagulación (p. ej., aspirina, ginkgo biloba, jengibre)
- Revisar las pruebas de laboratorio y complementarias para la función cardiovascular

Sistema respiratorio

- Identificar problemas agudos o crónicos; anotar la presencia de infección o de enfermedad obstructiva crónica (EPOC)
- Valorar antecedentes de tabaquismo, incluyendo el intervalo de tiempo desde el último cigarrillo y el número de paquete-año. (Recordar que aunque se debería desaconsejar antes de la operación, a algunos pacientes les puede resultar difícil dejar de fumar durante este tiempo de ansiedad)
- Auscultar los pulmones para ruidos normales y anormales
- Determinar la frecuencia respiratoria basal, el ritmo y el patrón de regularidad
- Observar si hay tos, disnea o uso de la musculatura accesoria para la respiración

Sistema neurológico

- Determinar la orientación en tiempo, espacio y persona
- Identificar la presencia de confusión, pensamiento alterado o incapacidad para seguir instrucciones
- Identificar antecedentes de trombosis, ataques isquémicos transitorios o enfermedades del sistema nervioso central como la enfermedad de Parkinson o la esclerosis múltiple

Sistema urinario

- Identificar cualquier enfermedad previa
- Determinar la capacidad miccional del paciente. La hiperplasia prostática puede afectar el sondado durante la cirugía y la capacidad para miccionar después de ella
- Si es necesario anotar el color, la cantidad y las características de la orina

- Revisar las pruebas de laboratorio y diagnósticas para la función renal

Sistema hepático

- Inspeccionar el color de la piel y la esclerótica para cualquier signo de ictericia
- Revisar antecedentes de abuso de drogas, especialmente alcohol y drogas por vía intravenosa
- Revisar las pruebas de laboratorio y el diagnóstico para la función renal

Sistema tegumentario

- Valorar las membranas mucosas para sequedad e integridad
- Determinar el estado de la piel; anotar sequedad, erosión o pérdidas de la integridad de la piel
- Inspeccionar la piel para exantemas, forúnculos o infección, especialmente alrededor del área quirúrgica
- Valorar la hidratación y temperatura de la piel
- Inspeccionar la turgencia de las membranas mucosas y de la piel en relación con la deshidratación

Sistema musculoesquelético

- Examinar los puntos de presión de la piel/hueso
- Valorar la presencia de cualquier úlcera por presión
- Valorar las limitaciones del rango de movimiento de las articulaciones y la debilidad muscular
- Valorar la movilidad, la marcha y el equilibrio
- Valorar si hay dolor articular

Sistema nutritivo

- Determinar los patrones de ingestión de alimentos y líquidos y cualquier pérdida reciente de peso
- Pesar y medir al paciente
- Valorar la presencia de dentaduras y prótesis. (Las dentaduras o prótesis sueltas pueden quedar desplazadas durante la intubación)

* Véanse los capítulos correspondientes a sistemas corporales para valoraciones más específicas y pruebas de laboratorio relacionadas.

Idealmente, deberían solicitarse las pruebas de laboratorio preoperatorias sobre la base de la historia individual del paciente y su exploración física. Sin embargo, muchos centros y compañías de reembolso tienen protocolos escritos o normalizados para las pruebas de laboratorio preoperatorias que pueden incluir, o no, todas las áreas necesarias. Además, las consultas y las clínicas preingreso pueden realizar las pruebas preoperatorias días antes de la cirugía y puede que no estén localizadas cerca de la institución donde se realiza la cirugía. Por tanto, la enfermera debe asegurarse que todos los informes de laboratorio han llegado al lugar de la cirugía en el momento adecuado y están en la historia. La ausencia de estos informes puede producir el retraso o la cancelación de la cirugía.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PACIENTE PREOPERATORIO

Las intervenciones enfermeras preoperatorias derivan de la valoración enfermera y deben satisfacer cada una de las necesidades específicas del paciente. Las preparaciones físicas deberán estar determinadas por la cirugía pendiente y los hábitos del contexto quirúrgico. Deberían ajustarse las preparaciones físicas a las necesidades de cada paciente. El conocimiento preoperatorio puede ser mínimo o extenso. Debería proporcionarse información general para la cirugía.

■ Conocimiento preoperatorio

El paciente tiene derecho a saber qué esperar y cómo participar de forma efectiva durante la experiencia quirúrgica. El conocimiento preoperatorio aumenta la satisfacción del paciente. Puede reducir vómitos, dolor, temor, ansiedad y estrés postoperatorio¹⁶. También puede disminuir las complicaciones, la duración de la hospitalización y el tiempo de recuperación después del alta. Sin embargo, el tiempo para realizar un conocimiento efectivo puede ser mínimo.

En la mayoría de las situaciones quirúrgicas, a menudo, los pacientes llegan con muy poco tiempo antes de la cirugía programada, incluso cuando se realiza la cirugía en un hospital y van a ser hospitalizados después de ella. Después de la cirugía ambulatoria, habitualmente los pacientes vuelven al domicilio varias horas después de la recuperación. Esto significa que la enseñanza del paciente debe ser eficaz y considerar las necesidades de máxima prioridad. Esto puede producir que se enseñe una «información de supervivencia justo a tiempo». Esto es, lo que el paciente quiere saber o necesita saber justo ahora frente a lo que sería deseable que el paciente supiese sobre el acto quirúrgico completo. Si no hay tiempo para permitir la repetición, el afianzamiento y la verificación de la comprensión del paciente, debería incluirse a la familia para facilitararlo. También debería

proporcionarse material escrito a los pacientes y familiares para ser utilizado como revisión y afianzamiento.

Cuando se prepara al paciente para la cirugía, la enfermera debe optar por un equilibrio entre decir tan poco que el paciente no esté preparado o explicar tanto que el paciente esté sobrepasado. La enfermera que observa cuidadosamente y escucha de forma sensible al paciente puede, habitualmente, determinar cuánta información es suficiente en cada caso, recordando que la ansiedad y el temor pueden disminuir la capacidad de comprensión. La enfermera también debe evaluar lo que el paciente quiere saber justo en ese momento y dar prioridad a sus preocupaciones.

TABLA 17-6 Pruebas de laboratorio habituales preoperatorias

PRUEBA

ÁREA VALORADA

Análisis de orina

Estado renal, hidratación, infección y enfermedad del tracto urinario

Radiografía de tórax

Trastornos pulmonares, cardiomegalia

Hemogramas: GR, Hb, Hct, RL, RL fórmula leucocitaria

Anemia, estado inmunitario, infección

Electrólitos

Estado metabólico, función renal, efectos secundarios de los diuréticos

GA, oximetría

Función pulmonar y metabólica

Protrombina (INR) o tiempo de tromboplastina parcial

Tendencias al sangrado

Glucemia

Estado metabólico, diabetes mellitus

Creatinina

Función renal

Nitrógeno ureico en sangre

Función renal

Electrocardiograma

Enfermedad cardíaca, anomalías electrolíticas

Estudios de función pulmonar

Estado pulmonar

Pruebas de función hepática

Función hepática

Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas

Disponibilidad de sangre para transfusión (los pacientes con cirugía electiva pueden tener disponible su propia sangre)

Embarazo

Estado reproductivo

GA: gasometrías arteriales; *GR*: glóbulos rojos; *Hb*: hemoglobina; *Hct*: hematocrito; *INR*: razón internacional normalizada; *RL*: recuento leucocitario.

Generalmente, el conocimiento preoperatorio precisa tres tipos de información: sensorial, proceso y procedimiento¹⁷. Los distintos pacientes con culturas, antecedentes y experiencias diversas pueden querer distintos tipos de información. Con la *información sensorial*, los pacientes quieren saber lo que verán, oirán, olerán y sentirán durante la cirugía. Por ejemplo, la enfermera puede decirles que el quirófano estará frío, pero que pueden pedir a la enfermera de quirófano una manta; las luces del quirófano son muy intensas; o habrá muchos sonidos que resulten extraños o puede haber olores concretos. Puede que los pacientes que piden una *información del proceso* no quieran detalles específicos sino que deseen conocer el desarrollo general de lo que va a pasar. Por ejemplo, se les puede decir que van a estar en un área de espera y que la enfermera y el anestesiista les visitarán; después, cuando se despierten, estarán en la UCPA; y tan pronto como se despierten, su familia podrá pasar a visitarles. Con la *información del procedimiento*, los detalles deseados son más específicos; por ejemplo, se canalizará una vía intravenosa mientras los pacientes están en el área de espera o se pedirá a los pacientes en el quirófano que se trasladen a la mesa estrecha y se les colocará una cinta de seguridad alrededor de las caderas.

Se debe comunicar la enseñanza preoperatoria del paciente a las enfermeras del cuidado postoperatorio de tal manera que se pueda evaluar el conocimiento de la enseñanza previa y se evite la duplicación de la enseñanza. Puesto que la enfermera tiene un tiempo limitado para dedicarse a esta tarea, habitualmente se emplea un

enfoque en equipo. Las enfermeras en las consultas, los domicilios o las clínicas comienzan la enseñanza; las enfermeras perioperatorias lo continúan; y la enfermera que se encarga del alta lo refuerza y complementa. Puede ser importante que las enfermeras de la comunidad conozcan también si el paciente tiene necesidad de enseñanza continuada puesto que pueden ser las indicadas para visitar al paciente en su domicilio, en la comunidad o en los centros de cuidado adicional tras la cirugía.

Debería registrarse toda la enseñanza en la historia clínica del paciente. En la [tabla 17-7](#) se presenta una guía de enseñanza al paciente y su familia en la preparación preoperatoria. En el [capítulo 4](#) se puede encontrar información adicional relacionada con el conocimiento del paciente.

Información sobre la cirugía general

La enseñanza preoperatoria incluye información esencial que el paciente desea y necesita conocer durante la experiencia quirúrgica¹⁸. Se debe ajustar esta información a cada paciente concreto y reflejar la cirugía específica. La enfermera debería determinar qué información es más útil para el paciente mejor que proporcionarle una información sistemática que puede ser o no relevante. Todos los pacientes deberían recibir instrucciones sobre la respiración profunda, la tos y moverse después de la operación. Esto es esencial porque puede que los pacientes no quieran realizar estas actividades después de la operación a no ser que se les hayan enseñado las razones para ello y para practicarlas preoperatoriamente. Se debería informar a los pacientes y sus familias si llevará tubos, drenajes, aparatos de monitorización o equipamiento especial después de la cirugía y que estos dispositivos permiten a la enfermera cuidar de forma segura del paciente.

Los ejemplos de una enseñanza individualizada pueden incluir cómo utilizar los espirómetros o las bombas de analgesia controladas por el paciente. El paciente podría también recibir información específica de la cirugía, como en el caso de un paciente con recambio articular total al que se le coloca un inmovilizador, un paciente al que se le coloca un catéter epidural para el control postoperatorio del dolor, o un paciente que necesita una cirugía extensa al que se le dice que se despertará en la unidad de cuidados intensivos.

Información sobre la cirugía ambulatoria

El paciente de cirugía ambulatoria o el paciente ingresado en el hospital el mismo día de la cirugía necesitará recibir información antes del ingreso. La enseñanza se realiza, generalmente, en la consulta del cirujano o en la clínica quirúrgica previa al ingreso y se consolida en el día de la cirugía. En algunos centros de cirugía ambulatoria, el personal llama por teléfono a los pacientes la tarde antes de la cirugía para que les respondan a preguntas de última hora y para reforzar los conocimientos. Cada centro quirúrgico tiene

políticas y procedimientos que consideran y permiten esta comunicación en el tiempo adecuado. La enfermera debe identificar este proceso en la institución en la que está trabajando.

La información para el paciente incluye el tiempo de llegada al centro quirúrgico. El tiempo de llegada es de 1 a 2 horas antes del tiempo programado para la cirugía lo cual permite la cumplimentación de la valoración preoperatoria y la cumplimentación de los formularios. La información también puede incluir los acontecimientos del día de la cirugía como el registro del paciente, el aparcamiento, cómo ir vestido, qué llevar, y la necesidad de ir acompañado por un adulto responsable para el traslado al domicilio después de la cirugía.

TABLA 17-7 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Paciente preoperatorio

Información sensorial

- El área de espera es a menudo ruidosa
- Puede ser que huela a medicamentos y soluciones limpiadoras
- El quirófano puede estar frío; tener disponibles mantas calientes
- En el quirófano puede oír al personal hablando pero estará distorsionado por las mascarillas. Se pueden realizar preguntas si hay algo que no haya entendido
- La mesa del quirófano será estrecha. Se le pondrá un cinturón de seguridad sobre las rodillas
- Las luces del quirófano pueden ser muy intensas
- Se pueden oír ruidos de máquinas cuando se despierte (sonidos agudos y repetidos). Su propósito es monitorizar y velar por su seguridad

Información sobre el procedimiento

- Qué llevar y qué tipo de ropa vestir cuando vaya al centro quirúrgico ambulatorio
- Cualquier cambio en el tiempo de la cirugía
- Restricciones de líquidos y comida
- Preparación física requerida (p. ej., preparación intestinal o cutánea)
- Objetivo de la valoración repetida de los signos vitales

- Control del dolor y otras medidas de bienestar
- Por qué es importante girarse, toser y realizar respiraciones profundas postoperatoriamente; si es necesario realizar sesiones de práctica preoperatoriamente
- Canalización de vías intravenosas
- Sistema para la administración de la anestesia

Información del proceso

Información acerca de la dinámica general de la cirugía

- Área de ingreso
- Área de espera preoperatoria, quirófano y unidad de reanimación
- Las familias pueden, habitualmente, quedarse en el área de espera hasta la cirugía
- Es posible que las familias puedan entrar en la unidad de reanimación tan pronto como el paciente se despierte
- Identificación de cualquier tecnología que pueda estar presente al despertar como monitores y vías venosas centrales

Dónde pueden esperar las familias durante la cirugía

- Se debe animar al paciente y a los miembros de la familia a expresar sus preocupaciones
- El equipo de quirófano notificará a la familia cuando ha finalizado la cirugía
- Habitualmente, el cirujano hablará con la familia después de la cirugía

La información preoperatoria antes del ingreso puede incluir la necesidad de una ducha antes de la operación, un enema y las restricciones de alimento y líquido. Históricamente, a los pacientes sometidos a una cirugía electiva se les instruía que no ingirieran nada por boca desde la noche antes de la cirugía. La American Society of Anesthesiologists ha publicado guías que son mucho menos estrictas ([tabla 17-8](#)). Si se proporciona al paciente los motivos para cumplir las órdenes de no comer desde la noche antes de la cirugía puede aumentar significativamente la percepción por parte del paciente de su importancia¹⁹. Los protocolos pueden variar si el paciente va a recibir anestesia local o si se planifica la cirugía al final del día. Se debe seguir el protocolo de ayunas de cada centro quirúrgico ya que

existen diversos protocolos. La restricción de líquidos y alimentos está diseñada para minimizar el riesgo potencial de aspiración y disminuir el riesgo de náuseas y vómitos postoperatorios. En el paciente que no ha seguido esta instrucción, se puede retrasar o cancelar la cirugía por lo que es vital que el paciente quirúrgico entienda y se ajuste a estas restricciones.

■ Preparación legal para la cirugía

La preparación legal para la cirugía consiste en la comprobación de que todos los formularios requeridos se hayan firmado correctamente y están presentes en la historia y que el paciente y su familia comprendan claramente lo que va a pasar. De estos formularios, el más importante es el consentimiento informado para el procedimiento quirúrgico y la transfusión sanguínea. Otros formularios pueden incluir aquellos que se hayan rellenado para directrices avanzadas, últimas voluntades y poder notarial (véase el [capítulo 10](#)).

Consentimiento para la cirugía

Antes de que se pueda realizar una cirugía programada, el paciente debe firmar un consentimiento informado y voluntario en presencia de un testigo. El **consentimiento informado** es un proceso activo con una toma de decisión compartida entre el que aporta el cuidado y el que lo recibe. Este proceso protege al paciente, al cirujano y al hospital y a sus empleados. Cada centro quirúrgico tiene su propio formulario de consentimiento informado requerido y la enfermera debería familiarizarse con este formulario y con el proceso de obtener el consentimiento en ese centro.

TABLA 17-8 Recomendaciones* de ayuno preoperatorio de la American Society of Anesthesiologists

INGESTIÓN DE LÍQUIDOS Y ALIMENTOS

PERÍODO DE AYUNO MÍNIMO (h)

Líquidos claros (p. ej., agua, té claro, café negro, bebidas carbonatadas y zumos de fruta sin pulpa)

2

Leche materna

4

Leche no materna, incluyendo fórmulas para lactantes

6

Comida ligera (p. ej., tostadas y líquidos claros)

6

Comida habitual o pesada (puede incluir comida grasa o frita, carnes)

8

Fuente: Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting, *Anesthesiology* 90:896, 1999.

* Para pacientes sanos de cualquier edad que vayan a someterse a cirugía electiva (excluyendo mujeres en el parto).

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Ayuno preoperatorio

Problema clínico

- ¿Deberían los pacientes ayunar desde la medianoche antes de una cirugía electiva?

Mejor práctica clínica

- El ayuno preoperatorio prolongado es una tradición establecida con el tiempo. La orden típica de ayunar después de la medianoche (o ausencia de alimento y líquido después de las 12:00 a.m. el mismo día de la cirugía) se ha debatido en años recientes
- La aspiración pulmonar es una complicación infrecuente en la anestesia moderna
- Basada en la evidencia extensa, la American Society of Anesthesiologists (ASA) revisó sus guías prácticas para el ayuno preoperatorio en pacientes sanos sometidos a procedimientos electivos ([tabla 17-8](#)).
- Las guías permiten líquidos claros hasta 2 horas antes de la cirugía electiva, un desayuno ligero (p. ej., té y tostadas) hasta 6 horas antes y una comida más copiosa hasta 8 horas antes

Implicaciones para la práctica clínica

Se necesita mayor colaboración entre enfermeras y cirujanos para asegurar que las instrucciones de ayuno estén en consonancia con las guías de la ASA y que los pacientes las comprenden

Referencia bibliográfica para la evidencia

Crenshaw JT, Winslow EH: Preoperative fasting: old habits die hard, *Am J Nurs* 102:36, 2002. www.asahq.org/practice/npo/npoguide.html

DILEMAS ÉTICOS: Consentimiento informado

Situación

La enfermera comenta la cirugía pendiente de una paciente en el área de espera preoperatoria. Parece obvio que esta paciente adulta competente no ha sido completamente informada de las alternativas para esta cirugía. Ha firmado un formulario de consentimiento pero es evidente que no fue informada de otras opciones del tratamiento

Puntos importantes a considerar

- El consentimiento informado requiere que los pacientes tengan una información completa acerca del tratamiento propuesto y sus posibles consecuencias, así como tratamientos alternativos y sus posibles consecuencias
- También se deben explicar los riesgos y los beneficios de cada opción de tratamiento para que los pacientes puedan sopesar las opciones
- La oportunidad de obtener respuestas acerca de las diversas opciones del tratamiento y sus posibles resultados es también un elemento importante del consentimiento informado
- Cuando los profesionales de la salud no proporcionan información completa para que los pacientes puedan tomar decisiones completamente informadas o cuando estos profesionales deciden lo que es mejor para los pacientes se produce el paternalismo

Preguntas básicas

1. ¿Qué debería hacer la enfermera?
2. ¿Cuál es el papel de la enfermera como abogado del paciente en el proceso del consentimiento informado?

Se deben cumplir tres requisitos para que un consentimiento sea válido. Primero, debe haber una *revelación adecuada* del diagnóstico; la naturaleza y el propósito del tratamiento propuesto; los riesgos y consecuencias del tratamiento propuesto; la probabilidad de un resultado favorable; la disponibilidad, los beneficios y los riesgos de tratamientos alternativos, y el pronóstico si no se instaura el tratamiento. Segundo, el paciente debe demostrar un *entendimiento y comprensión* amplios y claros de la información que se proporciona. Puesto que los fármacos preoperatorios pueden nublar la comprensión del paciente, el consentimiento operatorio debe ser firmado antes de que se administre cualquier medicación preoperatoria. Tercero, el receptor del cuidado debe *otorgar el consentimiento voluntariamente*. No se debe persuadir o coaccionar de ninguna manera al paciente para someterse al procedimiento²⁰.

Aunque el médico es, en última instancia, el responsable de la obtención del consentimiento, la enfermera debe ser responsable de obtener y ser testigo de la firma del paciente en el formulario de

consentimiento. En este momento, la enfermera puede ser un abogado del paciente verificando que éste (o un miembro de la familia) comprende el formulario de consentimiento y sus implicaciones y que el consentimiento para la cirugía es verdaderamente voluntario. La enfermera se pondrá en contacto con el cirujano y explicará la necesidad de información adicional si el paciente no tiene claros los planes quirúrgicos. El paciente necesita estar informado de que el permiso puede ser revocado en cualquier momento, incluso después de que se haya firmado éste.

Si el paciente es un menor, está inconsciente o está incapacitado mentalmente para firmar, el permiso escrito puede ser otorgado por un representante designado legalmente o por un miembro responsable de la familia²¹. Deberían comprobarse las políticas locales del hospital para una aclaración adicional.

Una verdadera urgencia médica puede prescindir de la necesidad de obtener consentimiento. Cuando es necesario un tratamiento médico inmediato para conservar la vida o para evitar una alteración grave para la vida y el paciente es incapaz de otorgar el consentimiento, el familiar más cercano debe otorgarlo. Si no es posible localizar a esta persona, el médico puede instaurar el tratamiento sin un consentimiento escrito. Se escribe una nota en la historia del paciente registrando la necesidad médica de la operación.

Los procedimientos para obtener el consentimiento varían en los distintos estados e instituciones. La enfermera debería conocer la política de la práctica enfermera de su estado y las políticas institucionales o de la agencia que se aplican a cada situación concreta.

Preparación el mismo día de la cirugía

Competencia enfermera

La preparación el día de la cirugía variará mucho dependiendo de si el paciente está ingresado o es ambulatorio. La responsabilidad de la enfermera inmediatamente antes de la cirugía incluye la enseñanza preoperatoria final, la valoración y comunicación de los hallazgos pertinentes y asegurarse de que todas las órdenes de preparación preoperatorias se han completado y de que los informes y datos del paciente están presentes y completos para acompañarle al quirófano. Es especialmente importante verificar la presencia del consentimiento quirúrgico firmado, los datos de laboratorio, el informe de la historia y los datos de la exploración física, los informes de cualquier consulta, los signos vitales basales y las notas de enfermería completas hasta ese momento.

Si el paciente está ingresado, será responsabilidad de la enfermera de planta asegurarse de que el paciente está listo y adecuadamente preparado para la cirugía. Si el paciente es ambulatorio, él o un

miembro de su familia compartirán la responsabilidad de la preparación preoperatoria.

La mayoría de las instituciones requieren que el paciente lleve un pijama del hospital sin ropa interior. Algunos centros quirúrgicos permiten que el paciente lleve ropa interior, depende del procedimiento quirúrgico que se vaya a realizar. El paciente no debería llevar cosméticos porque el control del color de la piel es importante. Se debería retirar la laca de uñas ya que se colocará un pulsioxímetro, utilizado para monitorizar la oxigenación, en el extremo distal del dedo del paciente y este aparato no puede detectar el oxígeno en sangre a través de una uña pintada. Se coloca una pulsera de identificación en el paciente y, si es conveniente, una pulsera de alergia. Todos los objetos personales son devueltos a un miembro de la familia o guardados bajo llave en función del protocolo institucional. Si el paciente prefiere no quitarse un anillo de matrimonio, se puede sujetar éste al dedo con esparadrapo para evitar su pérdida. Todas las prótesis, incluyendo dentadura, lentes de contacto y gafas son, habitualmente, retiradas para evitar su pérdida o daño. Habitualmente, se dejan las prótesis auditivas para permitir que el paciente siga mejor las instrucciones. Tras la cirugía, se deben devolver al paciente las gafas y las prótesis auditivas tan pronto como sea posible.

El paciente debería orinar poco tiempo antes de la cirugía. La micción antes de la cirugía evita la eliminación involuntaria bajo el efecto de la anestesia y reduce la posibilidad de retención urinaria durante la recuperación postoperatoria inmediata. Debería realizarse esto antes de la administración de cualquier medicación preoperatoria. Las múltiples medicaciones preoperatorias pueden interferir en el equilibrio y podría producirse una caída cuando el paciente está en el retrete.

La enfermera debería asegurarse de que se han completado todos los preparativos preoperatorios y de que el consentimiento informado para la cirugía está firmado antes de administrar cualquier medicación preoperatoria. El uso de una lista de comprobación preoperatoria ([fig. 17-1](#)) permite evitar la omisión de cualquier detalle.

Medicaciones preoperatorias

Se emplean medicaciones preoperatorias por una serie de razones ([tabla 17-9](#)). Un paciente puede recibir un único fármaco o una combinación de fármacos ([tabla 17-10](#)). Se emplean las benzodiazepinas y los barbitúricos por sus propiedades sedantes y amnésicas. Se administran los anticolinérgicos para reducir las secreciones. Puede ser que se administren narcóticos para disminuir las necesidades de anestésicos intraoperatoriamente y para disminuir el dolor. Puede ser que se administren antieméticos para disminuir las náuseas y el vómito.

Otras medicaciones que pueden administrarse preoperatoriamente incluyen antibióticos, colirios y fármacos prescritos de forma habitual. Los antibióticos pueden administrarse a lo largo del período perioperatorio en un paciente con antecedentes de enfermedad cardíaca valvular o congénita para evitar el desarrollo de endocarditis infecciosa. También pueden ser prescritos en el paciente sometido a cirugía cuando la contaminación de la herida sea un riesgo potencial (p. ej., cirugía gastrointestinal), o cuando la infección podría tener consecuencias postoperatorias graves (p. ej., cirugía de recambio articular y cirugía cardíaca). De forma general, los antibióticos se administran por vía intravenosa (i.v.) y pueden comenzar de forma preoperatoria o en el quirófano.

Los colirios se administran frecuentemente preoperatoriamente en el paciente sometido a cirugía de cataratas o cirugía oftalmológica de otro tipo. Muchas veces, un paciente puede necesitar varias administraciones de colirios en intervalos de 5 minutos. Es importante administrar estos fármacos como están prescritos y en su momento justo para preparar adecuadamente el ojo para la cirugía.

No existe un protocolo estándar acerca de las medicaciones habituales que se administran incluso el día de la cirugía y las que nunca se administran. Con el fin de facilitar el conocimiento del paciente y eliminar la confusión acerca de estos medicamentos, es muy importante comprobar cuidadosamente las órdenes preoperatorias escritas y aclarar qué medicaciones deberían tomarse el mismo día de la cirugía. Si existe cualquier duda, la enfermera debería aclarar las órdenes con el anestesiista. A la mayoría de los pacientes se les aconsejará que tomen su medicación cardíaca habitual, los antihipertensivos y las medicaciones para el asma el día de la cirugía. En el caso de la insulina es muy importante aclarar el momento y la cantidad de la última dosis antes de la cirugía.

FIG. 17-1



St. Joseph Hospital, Inc.
 Albuquerque, New Mexico
 St. Joseph Hospital
 St. Joseph West Mesa Hospital

ADDRESSOGRAPH

LISTA DE COMPROBACIÓN PREOPERATORIA

Nombre del procedimiento _____		INICIALES	
Día de la cirugía _____		QUIRÓFANO	UNIDAD
1. Consentimiento quirúrgico firmado y en la historia: (inicial si completado)			
2. Anamnesis y exploración en la historia: (inicial si presenta)			
3. Hoja de evolución y órdenes de tratamiento en la historia: (inicial si presenta)			
4. Consulta: _____ ND _____			
5. Resultados de laboratorio: Hct: _____ Hb: _____ K+ _____			
6. Pruebas preoperatorias diversas: SMAC _____ Rx tórax _____ ECG _____ Grupo y pruebas cruzadas _____ N.º de unidades _____			
7. Alergias: _____ NC _____ Etiqueta en la portada _____ NPO _____			
8. Prótesis retiradas: lentes _____ gafas _____ miembro _____ ojos _____ audífonos _____ dentaduras _____ puentes postizos _____ fundas dentales _____ localización _____ etc. _____			
9. Historia antigua en el quirófano con paciente _____ No necesaria _____ No historia antigua _____			
10. Medicación preoperatoria dada: _____ HORA: _____ No ordenada _____			
11. Signos vitales: (hora de toma) _____ T.A. _____ P. _____ R. _____ T. _____			
12. Preparación cutánea en la unidad: _____ lavado _____ frotado _____ ducha _____			
13. Lleva pijama del hospital: _____ otro: _____			
14. Horquillas y/o peluca retiradas: _____ ND _____			
15. Maquillaje, pestañas postizas y laca de uñas eliminados: _____ ND _____			
16. Depósito de objetos de valor: (dinero, tarjetas de crédito) En la consulta _____ familia _____ ninguno _____ En el quirófano con el paciente: anillos (con esparadrapo) _____ artículos religiosos _____ ninguno _____			
17. Medias/vendaje antiembolismo: aplicados _____ en el paciente _____ NA _____			
18. Estado urinario: miccionado _____ cateterizado _____ sondaje vesical _____			
19. Medicamentos al quirófano con el paciente: _____ ninguno _____			
20. Dirección en la historia _____			
21. Historia y volante de transporte comprobados _____			
Historia firmada por _____			
Firma y título	Iniciales	Firma y título	Iniciales
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Lista de comprobación preoperatoria.

Se pueden administrar premedicaciones por vía oral (v.o.), subcutánea (s.c.) o intramuscular (i.m.). Los medicamentos orales podrían administrarse entre 60 a 90 minutos antes de que el paciente entre en quirófano. Puesto que se restringe la ingestión de líquidos antes de la cirugía, el paciente debería tomar estas medicaciones con una cantidad mínima de agua. Las inyecciones i.m. y s.c. deberían administrarse 30 a 60 minutos antes de la llegada al quirófano (mínimo 20 minutos). Habitualmente, las medicaciones intravenosas se administran tras la llegada del paciente al área de espera preoperatoria o en el quirófano. La administración del fármaco debe registrarse inmediatamente. Se debe informar al paciente de los efectos de las medicaciones, como la relajación, la somnolencia y la sequedad de boca.

TABLA 17-9 Tratamiento farmacológico: Objetivos de la medicación preoperatoria

- Proporcionar analgesia
- Evitar las náuseas y los vómitos
- Facilitar la sedación y la amnesia
- Disminuir las necesidades de anestésico
- Facilitar la inducción de la anestesia
- Disminuir la aprehensión y la ansiedad
- Evitar las respuestas reflejas autonómicas
- Disminuir las secreciones respiratorias y gastrointestinales

■ Transporte al quirófano

Si el paciente está ingresado, el equipo quirúrgico manda a los celadores a la habitación del paciente con una camilla para transportarle hasta el quirófano. La enfermera ayudará a trasladar al paciente desde la cama del hospital hasta la camilla, y subir y asegurar las barandillas de la camilla. La enfermera debería confirmar que la historia completa se desplaza con el paciente, así como el equipamiento preoperatorio solicitado como dispositivos antiembolia o los inhaladores del paciente. En muchas instituciones la familia puede acompañar al paciente hasta el área de espera.

Si el paciente es ambulante, puede ser que sea transportado al quirófano en camilla o en silla de ruedas o, en ausencia de premedicación, incluso caminar acompañado hasta el quirófano. En todos los casos, es importante que la enfermera confirme la seguridad del paciente durante el transporte. La enfermera responsable del transporte debería registrar el método de transporte y quién transporta al paciente.

La familia debería estar instruida acerca de dónde esperar durante la cirugía. Muchos hospitales tienen un área de espera quirúrgica donde el personal de quirófano comunica el estado del paciente a la familia. Es en esta sala de espera donde el cirujano puede localizar a la familia después de la cirugía y donde las familias pueden ser informadas cuando la cirugía ha finalizado. Algunos hospitales proporcionan buscas para los miembros de la familia que esperan, de tal manera que puedan ir a comer o darse un paseo durante la cirugía.

Mientras el paciente está en quirófano, la enfermera de planta puede preparar la habitación del paciente considerando sus necesidades tras la cirugía. Se vuelve a hacer la cama y, si es necesario, se

colocan almohadillados desechables en previsión de posibles drenajes. También deberían colocarse en la habitación equipos adicionales necesarios, incluyendo pies de goteos, oxígeno, succión y almohadones adicionales para la colocación del paciente. Debería organizarse la habitación para facilitar la entrada de la camilla. Si estos elementos están listos y la habitación preparada facilita el traslado sin contratiempos del paciente desde la UCPA o el quirófano.

■ **Competencia cultural en el cuidado enfermero: paciente preoperatorio**

La enfermera debería incluir las consideraciones culturales y étnicas cuando valora y establece el cuidado de las necesidades preoperatorias de un paciente. Por ejemplo, la cultura, no necesariamente relacionada con la etnia, podría determinar la expresión de una persona de sus estrategias frente al dolor, las expectativas de la familia y la capacidad para expresar verbalmente las necesidades²². Algunos estudios han demostrado que hay diferencias raciales y étnicas en los tipos de procedimientos quirúrgicos y aquellos elegidos por los individuos²³. Las consideraciones culturales pueden requerir a la familia en el proceso de decisión. Por ejemplo, muchas mujeres ancianas hispanas pueden delegar en su familia la decisión de someterse o no a una cirugía. Se deben respetar estas decisiones y valorarse. (En el [capítulo 2](#) se expone la competencia cultural en el cuidado enfermero.)

TABLA 17-10 Tratamiento farmacológico: Medicaciones preoperatorias empleadas frecuentemente

CLASE

FÁRMACO

OBJETIVO Y EFECTOS

Benzodiazepinas

Midazolam

Reducen la ansiedad

Diazepam

Inducen sedación

Lorazepam

Inducen amnesia

Narcóticos

Morfina

Eliminan las molestias durante los

Meperidina

procedimientos preoperatorios

Fentanilo

Antagonistas del receptor H₂ de la histamina

Cimetidina

Aumentan el pH gástrico

Famotidina

Disminuyen el volumen gástrico

Ranitidina

Antiácidos

Citrato sódico

Aumenta el pH gástrico

Antieméticos

Metoclopramida

Aumentan el vaciado gástrico

Droperidol

Disminuyen las náuseas y los vómitos

Anticolinérgicos

Atropina

Disminuyen las secreciones orales y respiratorias

Glucopirrolato

Evitan la bradicardia

Escopolamina

■ **Consideraciones geriátricas: paciente preoperatorio**

Muchos procedimientos quirúrgicos se realizan en pacientes mayores de 65 años y se puede realizar cirugía de forma segura incluso en aquellos que han alcanzado los 90 años. Los procedimientos realizados frecuentemente en los ancianos son la extracción de cataratas, los procedimientos vasculares y coronarios, la cirugía de próstata, la herniorrafia, la colecistectomía y la cirugía de cadera.

La enfermera debe estar particularmente atenta a la hora de valorar y cuidar al paciente quirúrgico anciano. Un episodio que puede tener poca importancia en un paciente joven puede ser excesivo para un paciente anciano. Los riesgos asociados con la anestesia y la cirugía aumentan en el anciano²⁴. En general, cuanto mayor es la persona mayor es el riesgo de complicaciones tras la cirugía. Es importante considerar el estado fisiológico del paciente al planificar el cuidado y no simplemente la edad cronológica. Es más importante la edad biológica del individuo que su edad cronológica a la hora de planear una cirugía y valorar los riesgos. Por ejemplo, una mujer de 75 años de edad puede estar biológicamente sana y parecerse más a una de 60 años en sus respuestas fisiológicas. Al contrario, un paciente de 55 años de edad puede ser biológicamente más parecido a uno de 75 años si tienen múltiples problemas crónicos de salud. El riesgo quirúrgico del anciano se relaciona con el envejecimiento fisiológico normal y cambia con el compromiso de la función orgánica, con la menor capacidad de reserva y limita la capacidad del cuerpo de adaptarse al estrés. Esta menor capacidad para enfrentarse al estrés, acompañada frecuentemente por la carga adicional de una o más enfermedades crónicas y la propia cirugía, aumenta el riesgo de complicaciones.

Cuando se prepara al anciano para la cirugía es importante obtener una historia detallada y una exploración física completa. Pueden ser importantes las pruebas de laboratorio preoperatorias, un ECG y una radiografía de tórax para planear la elección y la técnica de anestesia. Habitualmente, el médico de cabecera del paciente no es el cirujano, y frecuentemente muchos médicos están implicados en el cuidado del paciente. Es importante que la enfermera ayude a coordinar el cuidado y las órdenes médicas del paciente.

Es importante considerar el apoyo familiar en el anciano. Con el incremento de los procedimientos quirúrgicos ambulatorios y la menor estancia hospitalaria postoperatoria, el apoyo familiar es una consideración importante en la continuidad del cuidado del paciente. La enfermera debe recordar que muchos ancianos tienen trastornos sensoriales. La visión y el oído pueden estar disminuidos y las luces intensas pueden molestar a los que tienen problemas en los ojos. Los procesos del pensamiento y las capacidades cognoscitivas pueden ser lentos o estar alterados. Esto no significa que todas las personas ancianas tengan trastornos cognoscitivos. Se debe evaluar la función sensorial y la cognición y documentarse²⁵. A menudo, las reacciones físicas son lentas como consecuencia de problemas de movilidad y equilibrio. Todos estos cambios pueden requerir más tiempo para que el anciano complete las pruebas preoperatorias y comprenda las instrucciones preoperatorias.

Algunos ancianos viven en centros geriátricos o residencias. Se debe coordinar el traslado desde estos centros para que la llegada se haga con tiempo suficiente para la preparación de la cirugía. Si un paciente con cuidados geriátricos tiene alteración cognoscitiva, se debe prestar especial atención a que el paciente no se levante de la cama

de forma inadvertida y caiga. Debe estar presente un representante legal para proporcionar el consentimiento para la cirugía si el paciente no puede firmar por sí mismo.

Además del estrés del procedimiento quirúrgico, incluso los mínimamente invasivos, la percepción del cambio situacional y de pérdida puede ser excesiva para el anciano. El temor a la independencia, el estilo de vida y la autoestima pueden hacer que las estrategias de superación sean ineficaces. La enfermera debe ayudar particularmente al anciano a superar la experiencia quirúrgica.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Paciente preoperatorio

Perfil del paciente. La Sra. Frances Delarosa, una mujer de 82 años de edad, hispana, bibliotecaria retirada, es ingresada en el hospital con un déficit circulatorio en la extremidad inferior derecha y el pie derecho necrótico. Es diabética y se administra insulina para mantener los niveles de glucemia adecuados. No ha comido nada desde la última noche a las 8:00 p.m. Ahora es la 1:00 p.m. de la tarde del día siguiente (día de la cirugía)

Datos subjetivos

- Antecedentes de diabetes mellitus de tipo 2 de 40 años de evolución
- Antecedentes de problemas renales Antecedentes de problemas de visión
- Antecedentes quirúrgicos que incluyen una cesárea a los 30 años y una colecistectomía a los 65 años; no presentó buena cicatrización en la última cirugía
- No se ha controlado bien la glucemia
- La pensión de la Seguridad Social apenas cubre su coste de vida y los medicamentos
- Vive sola, pero su familia quiere que se mude a vivir con ellos tras la cirugía
- Utiliza productos naturistas para controlar la diabetes y rechaza frecuentemente tomar insulina

Datos objetivos

Exploración física

- Alerta, sin alteraciones cognoscitivas, ansiosa, obesa, mujer anciana con síntomas de acorchamiento y falta de sensibilidad en la extremidad inferior derecha
- Pesa 106 kilos, mide 1,60 m
- Lleva gafas
- Tiene degeneración macular en el ojo derecho

Estudios diagnósticos

- La glucemia en el ingreso era de 537 mg/dl (29,8 mmol/l)
- La glucemia capilar por la mañana era de 97 mg/dl (5,39 mmol/l)
- Los pulsos con Doppler en la extremidad inferior derecha eran muy débiles; ausentes en el pie derecho
- Los pulsos con Doppler en la extremidad inferior izquierda eran normales, débiles en el pie izquierdo
- Creatinina sérica de 2,5 mg/dl (221 mmol/l)

Cuidados de colaboración

- Programada para amputación de la extremidad inferior derecha por debajo de la rodilla como último caso del día

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué factores influirán en la respuesta de la Sra. Delarosa a la hospitalización y la cirugía?
2. Dados los antecedentes de la Sra. Delarosa, ¿qué valoraciones enfermeras preoperatorias le gustaría completar y por qué?
3. ¿Qué complicaciones perioperatorias potenciales esperaría en la Sra. Delarosa?
4. ¿Qué elementos incluiría en el plan de enseñanza preoperatorio de la Sra. Delarosa?
5. Basándose en los datos de valoración presentados, identifique uno o más diagnósticos enfermeros posibles.
¿Cuáles serían sus planes e intervenciones para estos diagnósticos?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Puede predecir, de forma efectiva, la necesidad de la valoración de un paciente mediante pruebas de laboratorio preoperatorias

específicas, en oposición a emplear una relación de pruebas de laboratorio preoperatorias predeterminadas?

2. ¿Cómo se pueden monitorizar de mejor manera los valores de glucosa y controlarse durante el período preoperatorio?

3. ¿Cuáles son los datos de la entrevista esenciales que se deben obtener para el planteamiento de la instrucción preoperatoria?

4. ¿Existe alguna diferencia en la precisión de los datos de valoración preoperatoria recogidos mediante un formulario completado por el paciente, en comparación con un cuestionario relleno por la enfermera?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. ¿Cuál de los siguientes procedimientos quirúrgicos implica la extirpación de un órgano del cuerpo?

- a. Colostomía
- b. Laparotomía
- c. Mamoplastia
- d. Colectectomía

2. Uno de los objetivos más importantes de la valoración preoperatoria por la enfermera es:

- a. Determinar si el estrés psicológico del paciente es muy elevado para someterse a la cirugía
- b. Identificar qué información necesita el paciente para realizar un consentimiento informado voluntario para la cirugía
- c. Establecer los datos basales para comparar el estado del paciente en los períodos intraoperatorio y postoperatorio
- d. Determinar si la cirugía del paciente debe realizarse como ingresado, ambulatoria o el mismo día del ingreso

3. Una paciente que está programada para una histerectomía refiere que utiliza *ginkgo biloba* para mejorar su memoria. ¿Cuál de las siguientes preguntas es más importante que realice la enfermera a la paciente?

- a. «¿Cuánto tiempo lleva usando *ginkgo biloba*?»
- b. «¿Es usted capaz de decir si esta hierba es efectiva?»

c. «¿ Ha estado tomando usted esta hierba en las últimas semanas?»

d. «¿Ha tenido algún efecto secundario al tomar este producto naturista?»

4. El papel de la enfermera en el consentimiento informado para la cirugía puede incluir:

a. Obtener la firma del paciente en el formulario de consentimiento

b. Pedir al paciente su consentimiento para el procedimiento plan-teado

c. Explicar los riesgos y las consecuencias de la cirugía propuesta

d. Informar al paciente del pronóstico si se rechaza el procedimiento quirúrgico

5. Una intervención de enfermería para ayudar al paciente preoperatorio a enfrentarse al miedo del dolor sería:

a. Describir el grado de dolor esperado

b. Explicar la disponibilidad de medicación para el dolor

c. Distraer al paciente cuando hable de dolor

d. Informar al paciente de la frecuencia de la medicación para el dolor

6. La intervención enfermera que debería realizarse en último lugar la mañana de la cirugía es:

a. Pedir al paciente que orine en el inodoro

b. Comprobar que en la historia esté el formulario de consentimiento firmado

c. Administrar medicamentos preanestésicos

d. Guardar bajo llave las joyas y el dinero del paciente

7. La enfermera que administra la medicación preoperatoria reconoce que:

a. La medicación preoperatoria puede ayudar a reducir las necesidades de anestésicos

b. La medicación intravenosa puede administrarse únicamente por el anestesista el mismo día de la cirugía

- c. Se debería administrar un comprimido de diazepam preoperatorio, 15 minutos antes de la cirugía programada
- d. Se debería administrar una inyección intramuscular de secobarbital, 2 horas antes de la cirugía programada

8. Una consideración principal en la instrucción del paciente preoperatorio anciano es:

- a. Utilizar material impreso en letra grande
- b. Realizar la enseñanza a primera hora de la mañana
- c. Estar cerca del paciente para ayudarlo en la comunicación
- d. Reconocer que la función cognoscitiva puede estar disminuida

Capítulo 18 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Cuidado intraoperatorio

Anita Shoup

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las tres distintas áreas del departamento quirúrgico y el equipamiento adecuado de cada una de ellas.
2. Describir el entorno físico del quirófano y del área de espera.
3. Describir las funciones de los miembros del equipo quirúrgico.
4. Identificar las necesidades experimentadas por el paciente que va a ser sometido a procedimientos quirúrgicos.
5. Examinar la competencia de la enfermera perioperatoria durante el cuidado del paciente sometido a cirugía.
6. Describir los principios básicos de la técnica aséptica utilizada en el quirófano.
7. Examinar la importancia de la seguridad en la colocación de los pacientes.
8. Diferenciar entre anestesia general y regional o local, incluyendo las ventajas, las desventajas y los razonamientos para la elección de la técnica anestésica.
9. Identificar las técnicas básicas empleadas para inducir y mantener la anestesia general.

10. Examinar las técnicas para la administración de la anestesia local y regional.

PALABRAS CLAVE

anestesia espinal, p. 400

anestesia general, p. 396

anestesia local, p. 396

anestesia regional, p. 396

anestesiólogo, p. 392

área de espera, p. 389

área quirúrgica, p. 388

bloqueo epidural, p. 400

cirujano, p. 391

enfermera perioperatoria, p. 390

enfermera quirúrgica anestesista, p. 392

función de circulación, p. 390

función de lavado, p. 390

hipertermia maligna, p. 401

personal sanitario de anestesia, p. 392

quirófano, p. 389

sedación consciente, p. 396

El cuidado enfermero del paciente quirúrgico requiere el conocimiento de la cirugía y de las intervenciones quirúrgicas. Este conocimiento permite a la enfermera monitorizar las respuestas del paciente a los factores estresantes relacionados con la experiencia quirúrgica. El empleo del proceso enfermero durante la fase operatoria es necesario como marco para la prestación de la atención sanitaria. Las necesidades del paciente determinan el tipo de cuidado enfermero prestado. Estas necesidades se basan en el estado de salud actual del paciente y el tipo de intervención quirúrgica previsto.

Históricamente, las intervenciones quirúrgicas han tenido lugar en el ambiente tradicional del área quirúrgica del hospital. Los avances en la tecnología quirúrgica, la optimización en la administración de la anestesia y los cambios en la atención sanitaria han alterado dónde y cómo realizar la cirugía¹. El número de intervenciones quirúrgicas realizadas en un contexto de cirugía ambulatoria se ha doblado en la última década, disminuyendo así el número de casos intervenidos en un ambiente hospitalario. De acuerdo

con el SMG Marketing Group, los hospitales prevén una disminución en el número de procedimientos quirúrgicos hospitalarios y un aumento en los procedimientos ambulatorios de los hospitales, centros quirúrgicos y consultas médicas ([tabla 18-1](#)). Aunque todas las especialidades quirúrgicas están representadas en el contexto de la cirugía ambulatoria, la oftalmología, la ginecología, la cirugía plástica, la otorrinolaringología, la traumatología y la cirugía general son las especialidades con mayor número de pacientes¹.

La enfermera perioperatoria debe recordar que el procedimiento quirúrgico comporta la misma gravedad y potencial de complicaciones independientemente de donde se realice. El paciente y los miembros de su familia siguen teniendo necesidades y temores. La enfermera debe mantener la asepsia en el ambiente quirúrgico, estar actualizada en las nuevas tecnologías y continuar siendo un gran defensor de un cuidado sanitario seguro.

Las diferencias que se aprecian en el contexto de la cirugía ambulatoria en comparación con la cirugía tradicional hospitalaria incluyen poblaciones de pacientes más sanas, procedimientos más cortos, rotación más rápida y menos tiempo disponible para el aprendizaje perioperatorio del paciente y de su familia.

ESPACIO FÍSICO

Distribución del departamento

El **área quirúrgica** es un ambiente controlado diseñado para mini-mizar la dispersión de microorganismos infecciosos y facilitar el flujo de pacientes, personal e instrumentos y equipamientos necesarios para el cuidado sanitario. El área quirúrgica se divide en tres áreas distintas: el área no restringida, el área semirrestringida y el área restringida. El área *no restringida* es aquella donde el personal en traje de calle puede interactuar con el que utiliza atuendo de quirófano. Estas áreas incluyen típicamente puntos de entrada de pacientes (p. ej., área de espera), personal (p. ej., vestuarios) e información (p. ej., sala de enfermería o control de enfermería). El área *semirrestringida* incluye las áreas periféricas de apoyo y los pasillos. Sólo se permite el acceso a personal autorizado en las áreas semirrestringidas. Todo el personal del área semirrestringida debe llevar el atuendo quirúrgico, cubrirse la cabeza y recogerse el pelo de la cara. En el área restringida son necesarias las mascarillas para complementar el atuendo quirúrgico. El área *restringida* puede incluir los quirófanos, las áreas de lavado y el centro higiénico impoluto.

TABLA 18-1 Tendencias en cirugía con ingreso frente a ambulatoria

OPERACIONES EN HOSPITAL, INGRESADOS (× 1.000)

OPERACIONES EN HOSPITAL, AMBULATORIA (× 1.000)

OPERACIONES EN CENTROS DE CIRUGÍA AMBULATORIA
INDEPENDIENTES (× 1.000)

OPERACIONES EN CONSULTAS DE MÉDICOS (× 1.000)

1990

10.903

11.020

2.318

2.256

1992

10.766

12.129

2.871

3.745

1994

10.326

12.691

3.641

5.254

1996

9.985

13.897

4.824

6.514

1998

9.755

15.905

5.784

7.896

2000

9.506

17.314

6.703

8.587

2002

9.255

18.791

7.449

9.196

Fuente: SMG Marketing Group Inc., Chicago, IL, Oct 2001.

Además, la distribución física está diseñada para reducir la contaminación cruzada. El flujo de utensilios y equipamiento impoluto y estéril debería estar separado de los utensilios, el equipamiento y los desechos contaminados mediante patrones de espacio, tiempo y tráfico³. El personal transporta los utensilios desde las áreas impolutas, como el centro higiénico a través del quirófano para la cirugía, y hasta las áreas periféricas como el área de descontaminación del instrumental³.

Área de espera

El **área de espera**, frecuentemente denominada *área de espera prequirúrgica*, es un área de espera especial dentro o adyacente al área quirúrgica. Su tamaño varía en función del diseño del hospital y puede variar desde un área central para acomodar a numerosos pacientes hasta un área pequeña inmediatamente fuera de la habitación diseñada para el procedimiento quirúrgico. En el área de espera, la enfermera perioperatoria realiza la identificación y la valoración finales antes de que el paciente sea trasladado al quirófano para la cirugía. También se pueden realizar muchos procedimientos menores en esta área, como inserción de catéteres intravenosos (CIV) y vías arteriales, eliminación de escayolas y administración de fármacos.

En algunos contextos, se identifica otra área de espera como un área de ingreso, observación y alta (IOA). Esta área está diseñada para permitir los ingresos a primera hora de la mañana en cirugía ambulatoria, los ingresos del mismo día y la espera de pacientes ingresados antes de la cirugía. En esta área la enfermera puede valorar los datos preoperatorios del paciente, observar al paciente antes y después de la cirugía y permitir la recuperación durante un tiempo suficiente antes del alta, ya sea en su domicilio o en una habitación. El área IOA altera significativamente la estancia del paciente durante la cirugía

ambulatoria y evita estancias innecesarias de un día para otro en un contexto hospitalario.

La separación de los familiares justo antes de la intervención puede producir ansiedad. Algunas instituciones permiten a la familia o a un amigo esperar con el paciente hasta la hora de ser trasladado al quirófano. Esto permite aliviar la ansiedad del paciente.

Quirófano

El ambiente quirúrgico tradicional, o **quirófano** (también sala de operaciones), es el espacio de atención aguda único separado de otras unidades clínicas hospitalarias. Está controlado geográfica, ambiental y bacteriológicamente y está restringido en términos de flujo entrante y saliente de personal ([fig. 18-1](#)). Es preferible que la localización física del quirófano esté adyacente a la *unidad de cuidados postanestesia* (UCPA) y a la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos para un traslado rápido del paciente quirúrgico post-operado y una cercanía del personal de anestesia en caso de complicaciones. Esto permite una colaboración estrecha entre la recuperación postanestesia y la continuidad de cuidados intensivos. La consideración cuidadosa del diseño, la localización y el control del espacio físico permite la prevención de la infección y proporciona una seguridad física y bienestar al paciente.

FIG. 18-1



Quirófano tradicional

Se han empleado diversos métodos para evitar la transmisión de infecciones. Los filtros y el flujo aéreo controlado en los sistemas de ventilación proporcionan un control del polvo. La presión aérea positiva en las habitaciones evita que entre aire al quirófano desde las salas y los pasillos. Se evitan las superficies que puedan recoger polvo como las estanterías abiertas, las ventanas y las molduras. Se utilizan materiales resistentes a los efectos corrosivos de los potentes desinfectantes utilizados. El diseño funcional facilita la práctica de una técnica aséptica por el personal de quirófano.

La seguridad física y el bienestar vienen facilitados por el empleo de un mobiliario de quirófano adaptable, fácil de limpiar y fácil de mover. Todo el equipamiento se revisa frecuentemente para la seguridad eléctrica. La iluminación está diseñada para proporcionar un rango de baja a alta intensidad para una visión precisa del campo quirúrgico. Un sistema de comunicación permite transmitir mensajes habituales o de emergencia⁴
⁶.

La temperatura está controlada desde 20 a 24 °C y la humedad está regulada entre el 30 y el 60% para facilitar el bienestar del paciente debajo de las sábanas quirúrgicas, el bienestar del equipo durante el procedimiento y un ambiente desfavorable para la incubación y el crecimiento bacteriano⁶.

La intimidad del paciente se consigue restringiendo el flujo de personal hospitalario y visitantes. La complejidad de un procedimiento quirúrgico en curso no permite la presencia de personal extraño ni visitantes ([fig. 18-2](#)).

FIG. 18-2



La complejidad del procedimiento quirúrgico no permite el flujo de personal extra y visitantes.

EQUIPO QUIRÚRGICO

Enfermera instrumentista

La **enfermera perioperatoria** es una enfermera instrumentista que se encarga del cuidado del paciente mediante el proceso enfermero. Antes de la llegada del paciente al quirófano, la enfermera, mediante una estrecha colaboración con otros miembros del equipo quirúrgico, prepara el quirófano para el paciente. Cuando el paciente llega desde su domicilio o es trasladado desde un área hospitalaria de atención aguda al área de espera, habitualmente la enfermera es el primer miembro del equipo quirúrgico que le recibe. La enfermera es la defensora del paciente a través de toda la experiencia intraoperatoria. Por tanto, la enfermera valora al paciente para determinar cualquier necesidad adicional o actividades que deban completarse antes de la cirugía para cumplir el plan de cuidados individual del paciente. La enfermera proporciona la enseñanza preoperatoria en relación con la próxima experiencia y las medidas de bienestar físico. Además, ayuda a disminuir la ansiedad del paciente mediante la comunicación y el tacto.

La enfermera perioperatoria puede asumir distintas funciones que implican actividades estériles o no estériles. Si la enfermera no se ha lavado, no lleva la bata ni los guantes y permanece en el campo no estéril, se realiza la **función de circulación**. Si la enfermera sigue los procedimientos diseñados de lavado, está con la bata y con los guantes y un atuendo estéril, y permanece en el campo estéril, se realiza la **función de lavado**. En la [tabla 18-2](#) se reseñan algunas actividades intraoperatorias específicas de cada función.

TABLA 18-2 Actividades intraoperatorias de la enfermera perioperatoria

Actividades de enfermeras circulantes/no estériles

- Revisa la anatomía, fisiología y el procedimiento quirúrgico
- Asiste preparando la habitación:
 - Practica una técnica aséptica
 - Coordina las actividades de otros
 - Asegura que están disponibles los objetos necesarios y estériles (si es preciso)
 - Comprueba el equipamiento mecánico y eléctrico y los factores ambientales

Acomoda el mobiliario en un orden de trabajo

- Identifica y valora al paciente. Después planifica y coordina el cuidado enfermero intraoperatorio
- Comprueba la historia y detalla los datos pertinentes
- Acoge al paciente al área quirúrgica
- Asiste en la transferencia del paciente a la mesa de operaciones
- Participa en la inserción y aplicación de los dispositivos de monitorización
- Protege al paciente durante la inducción de la anestesia
- Coloca al paciente
- Monitoriza el procedimiento de cubrir al paciente y todas las actividades que requieren asepsia
- Documenta el cuidado intraoperatorio
- Registra, etiqueta y manda las muestras de tejido y cultivos a las localizaciones adecuadas
- Mide la sangre y la pérdida de líquido
- Registra la cantidad de fármacos utilizados durante la anestesia local
- Coordina todas las actividades durante la operación con los miembros del equipo y otro personal relacionado con la salud y los departamentos
- Cuenta las gasas, agujas e instrumentos
- Monitoriza las prácticas de técnicas asépticas de sí misma y otros
- Acompaña al paciente al área de recuperación anestésica
- Notifica la información pertinente a las enfermeras del área de recuperación

Actividades de enfermeras instrumentistas/estériles

- Revisa la anatomía, fisiología y el procedimiento quirúrgico
- Ayuda en la preparación de la habitación
- Se lava, se pone la bata y los guantes y asiste a otros miembros del equipo quirúrgico

- Prepara la mesa de instrumental y organiza el equipamiento estéril para un uso funcional
- Ayuda en el procedimiento de cubrir al paciente
- Pasa instrumental al cirujano y a los asistentes anticipándose a sus necesidades
- Cuenta las gasas, agujas e instrumental
- Monitoriza las prácticas de una técnica aséptica en sí misma y en otros
- Tiene en cuenta las soluciones de irrigación empleadas para calcular la pérdida de sangre
- Notifica la cantidad de anestesia local y soluciones de adrenalina utilizadas por el anestesista

La enfermera perioperatoria no sólo tiene una actividad limitada a tareas concretas sino que colabora activamente en el cuidado del paciente a lo largo de toda la experiencia quirúrgica. La mayoría de los comportamientos de las enfermeras perioperatorias reflejan un pensamiento crítico en relación con el cuidado seguro del paciente⁷. La enfermera debe anticipar las necesidades no solamente del paciente sino también de los miembros del equipo. La valoración continuada del paciente es esencial puesto que la situación de éste puede cambiar rápidamente. La enfermera perioperatoria responde a estos cambios y revisa el plan de cuidados según sea necesario. En la [tabla 18-3](#) se presentan algunos ejemplos de las actividades enfermeras que caracterizan cada fase relacionada con la experiencia quirúrgica.

En la función de tareas de circulación, la enfermera registra todo el cuidado enfermero del paciente. El registro debe ser por escrito o electrónico. La Association of periOperative Registered Nurses (AORN) publicó los Perioperative Nursing Data Set (PNDS). Los PNDS comprenden la prestación del cuidado enfermero en el contexto perioperatorio en cualquier momento y su empleo es apropiado para cualquier contexto quirúrgico. El registro de la valoración y la identificación de los problemas clínicos, diagnósticos e intervención diferencian la competencia de la enfermera perioperatoria de la función de cualquier otro miembro del equipo quirúrgico^{8,9}.

Enfermera instrumentista licenciada y técnico quirúrgico

En muchas instituciones, un técnico quirúrgico o una enfermera instrumentista licenciada realizan la misma función de asistentes en el lavado o desinfección, además asisten al cirujano pasándole el instrumental y realizando otras funciones técnicas durante el procedimiento quirúrgico. Esta función está supervisada, y también puede ser asumida, por una enfermera quirúrgica, primer asistente.

Cirujano y asistente

El **cirujano** es el médico que realiza el procedimiento quirúrgico. El cirujano puede ser el médico directo del paciente o uno seleccionado por el médico del paciente o por el propio paciente. El cirujano es el principal responsable de lo siguiente:

1. La historia médica y la valoración física preoperatoria, incluyendo la necesidad de la intervención quirúrgica, la elección del procedimiento quirúrgico y la petición de las pruebas preoperatorias.
2. La seguridad y el tratamiento del paciente en el quirófano.
3. El tratamiento postoperatorio del paciente.

El asistente del cirujano puede ser un médico que realiza un papel de asistente durante el procedimiento quirúrgico. Habitualmente, el asistente mantiene los separadores para exponer las áreas quirúrgicas y colabora en la hemostasia y las suturas. En algunas circunstancias, especialmente en ambientes docentes, el asistente puede realizar algunas partes del procedimiento quirúrgico bajo la supervisión directa del cirujano.

En algunas instituciones, el asistente del cirujano es una enfermera quirúrgica o una persona no médica que realiza el papel de asistente bajo la supervisión directa del médico. Las políticas hospitalarias definen esta función y la responsabilidad del médico cuando una persona que no es cirujano ocupa esta posición.

TABLA 18-3 Ejemplos de actividades enfermeras relacionadas con la experiencia quirúrgica

ANTES

DURANTE

DESPUÉS

Valoración

Implantación

Evaluación

Domicilio/clínica/área de espera

Inicia la valoración preoperatoria

Planifica los métodos de enseñanza adecuados a las necesidades del paciente

Implica a la familia en la entrevista

Unidad quirúrgica

Completa la valoración preoperatoria

Coordina la enseñanza del paciente con otros miembros de enfermería

Desarrolla un plan de cuidado

Área quirúrgica

Identifica al paciente

Verifica el campo de la cirugía

Valora el estado de conciencia del paciente, la integridad de la piel, la movilidad, el estado emocional y las limitaciones funcionales

Revisa la historia

Planificación

Confecciona un plan de cuidado que incorpore y respete los sistemas de valores del paciente, su estilo de vida, su raza y cultura; el plan de cuidado refleja el grado de función del paciente y su capacidad durante el período perioperatorio

Se asegura que todos los dispositivos y equipamientos necesarios para la cirugía estén disponibles, funcionen adecuadamente y estén estériles si es necesario

Mantenimiento de la seguridad

Se asegura de la integridad del campo estéril

Se asegura que el recuento de gasas, agujas, instrumental sea correcto

Coloca al paciente asegurándose de la alineación correcta, de la exposición del campo quirúrgico y prevención del daño

Previene el daño químico de las soluciones del lavado, fármacos, etc.

Se asegura del uso adecuado de equipamiento eléctrico, láseres y radiación

Administra de forma segura las medicaciones adecuadas

Monitorización del estado físico

Vigila y notifica los cambios en los signos vitales del paciente

Vigila la pérdida de sangre

Vigila las pérdidas urinarias si es necesario

Monitorización del estado psicológico

Proporciona un apoyo emocional al paciente

Está cerca y toca al paciente durante los procedimientos y la inducción

Asegura que se mantiene el derecho del paciente a la intimidad

Comunica el estado emocional del paciente a otros miembros adecuados del equipo sanitario

Postanestesia/área de alta

Determina la respuesta inmediata del paciente en la intervención quirúrgica

Monitoriza los signos vitales

Administra de forma segura las medicaciones apropiadas

Unidad quirúrgica

Evalúa la efectividad del cuidado enfermero en el quirófano utilizando los criterios de resultados del paciente

Determina el grado de satisfacción del paciente con la atención dada durante el período perioperatorio

Evalúa los productos utilizados en el paciente en el quirófano

Determina el estado psicológico del paciente

Colabora en el plan de alta

Domicilio/clínica

Indaga sobre la percepción del paciente acerca de la cirugía con respecto a los agentes anestésicos, el impacto sobre la imagen corporal y la inmovilización

Determina las percepciones de la familia acerca de la cirugía

Enfermera quirúrgica, primer asistente

Los papeles de enfermería en el contexto perioperatorio cambian y evolucionan a medida que la tecnología y el cuidado sanitario se modifican. Uno de estos cambios es el empleo de la *enfermera quirúrgica primer asistente (EQPA)*. La EQPA trabaja en colaboración con el cirujano para conseguir un resultado quirúrgico óptimo en el paciente. La declaración de principios de las EQPA, revisada por la AORN declara que esta enfermera perioperatoria debe tener una educación formal

sobre esta función y trabajar en colaboración con el cirujano, el paciente y el equipo quirúrgico manipulando compresas, utilizando el instrumental, proporcionando la exposición al campo quirúrgico, colaborando en la hemostasia y la sutura^{6,10}.

Personal sanitario de anestesia

El término **personal sanitario de anestesia** (PSA) se refiere a la persona que administra la anestesia y puede ser un anestesiólogo o una enfermera anestésista. Un **anestesiólogo** es un médico que ha completado su residencia en el campo de la anestesia y está acreditado por el American Board of Anesthesiology. Una **enfermera quirúrgica anestésista** es una enfermera quirúrgica que se ha graduado en un programa de anestesia para enfermeras acreditado y ha completado satisfactoriamente un examen de certificación nacional para ser una enfermera quirúrgica anestésista acreditada (EQAA). Tanto el anestesiólogo como la EQAA están cualificados para administrar anestésicos al paciente y asumir la responsabilidad para el mantenimiento de la homeostasis fisiológica a través del período intraoperatorio. La anestesia puede estar suministrada por el anestesiólogo o por la EQAA, trabajando solos o juntos.

El PSA acepta, generalmente, las siguientes responsabilidades:

1. Valorar al paciente preoperatoriamente para determinar el anestésico más seguro en función de las necesidades concretas del paciente y el procedimiento quirúrgico previsto.
2. Prescribir las medicaciones preoperatorias y adyuvantes.
3. Monitorizar el estado cardíaco y respiratorio del paciente.
4. Monitorizar los signos vitales del paciente a lo largo del procedimiento.
5. Administrar la anestesia durante el procedimiento quirúrgico e informar al cirujano si surgen dificultades durante el curso anestésico del paciente.
6. Administrar líquidos y electrolitos, medicaciones y derivados sanguíneos a lo largo del procedimiento quirúrgico.
7. Supervisar la recuperación postanestesia del paciente en la UCPA, y registrar la recuperación del paciente tras la anestesia en las siguientes 24 horas.

Durante la preparación y la realización de la intervención quirúrgica, todos los miembros del equipo quirúrgico (enfermera de circulación, asistente de lavado, cirujano, enfermera quirúrgica y PSA) colaboran para asegurar que el paciente está recibiendo el mejor cuidado posible.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PACIENTE ANTES DE LA CIRUGÍA

La valoración preoperatoria del paciente quirúrgico establece los datos basales para el cuidado intraoperatorio y la postanestesia. Se verifican los datos de valoración proporcionados por el paciente y la familia en el área de espera y los datos de las unidades de enfermería hospitalarias y son importantes para asegurar el desarrollo de un plan de cuidado sanitario.

■ Valoración psicosocial

La enfermera perioperatoria al cuidado del paciente quirúrgico conoce las actividades que se realizan cuando un paciente es trasladado al área quirúrgica. Este conocimiento permite explicaciones informativas y tranquilizadoras, especialmente para el paciente ansioso.

Habitualmente, las preguntas de carácter general concernientes a la cirugía o la anestesia pueden ser respondidas por la enfermera perioperatoria. Ejemplos de estas preguntas incluyen: «¿Cuándo me dormirán?» «¿Quién estará en la habitación?» «¿Cuándo llegará mi médico?» «¿Qué partes de mi cuerpo estarán visibles? ¿Y frente a quién?» «¿Tendré frío?» «¿Cuándo me despertaré?». Las preguntas específicas referentes a los detalles del procedimiento quirúrgico y la anestesia deben ser transmitidas al cirujano o al PSA.

Es especialmente importante que la enfermera perioperatoria tenga conocimiento de los hábitos y las creencias espirituales y culturales del paciente. Por ejemplo, los miembros de la comunidad de testigos de Jehová pueden rechazar las transfusiones de sangre¹¹. Los islámicos consideran la mano izquierda sucia, por lo que la enfermera debería utilizar su mano derecha cuando administra formularios, fármacos y tratamientos¹². Algunos pacientes nativos americanos pueden pedir que cualquier tejido extirpado quirúrgicamente sea conservado para que pueda ser enterrado mediante un ritual. Se debe tener cuidado para asegurarse de que las prácticas culturales se identifiquen y respeten.

■ Valoración física

Debería realizarse una valoración física minuciosa durante la preparación preoperatoria del paciente (véase el [capítulo 17](#)). Los datos de valoración física que son específicamente importantes para el cuidado enfermero intraoperatorio incluyen los datos básicos como signos vitales, altura, peso y edad; reacciones alérgicas a alimentos, fármacos y látex; estado y limpieza de la piel; impedimentos musculoesqueléticos; dificultades sensoriales; estado de conciencia; estado de ayuno, y cualquier fuente de dolor o malestar¹³. Los signos vitales son importantes como datos basales para evaluar los efectos de las medicaciones intraoperatorias y la colocación del cuerpo. La estatura y el peso del paciente guían a la enfermera con respecto a la anchura y la longitud de la mesa de operaciones. La necesidad de calor adicional viene indicada por la edad del paciente, los problemas metabólicos y los procedimientos quirúrgicos planeados. Algunas reacciones alérgicas pueden evitarse mediante medidas simples como cambiar las soluciones de lavado o el tipo de esparadrapo utilizado. Posiblemente, se pueden

evitar las reacciones catastróficas si se determina la sensibilidad al látex antes del procedimiento. (Véase exposición sobre alergias al látex en el [capítulo 13](#).) La situación y la limpieza de la piel determinan la cantidad y el tipo de soluciones de limpieza para la piel en la intervención y alertarán al equipo de la potencialidad de una infección como resultado de lesiones abiertas o cerradas de la piel. El conocimiento de las alteraciones musculoesqueléticas ayuda a prevenir lesiones por la colocación. Las dificultades sensoriales, como alteración de la visión o el oído, ayudarán a la enfermera a adaptar las técnicas de comunicación a las necesidades individuales. Un estado de conciencia alterado requiere mayor seguridad y técnicas de protección. La comunicación de fuentes de dolor identificadas a otros miembros del equipo evitará someter al paciente a un malestar innecesario.

El aumento en la toma de productos naturistas y suplementos dietéticos ha aumentado el riesgo de complicaciones en pacientes sometidos a cirugía. Los productos naturistas pueden inhibir potencialmente la coagulación, alterar la presión arterial, producir sedación, tener efectos cardíacos o alterar los valores de electrolitos¹⁴⁻¹⁷ (véase el cuadro sobre [Tratamientos complementarios y alternativos](#) en el [capítulo 17](#), pág. 374).

■ Revisión de la historia

Los datos requeridos en la anamnesis varían con la política hospitalaria, la enfermedad del paciente y los procedimientos quirúrgicos específicos. Puesto que los centros de cirugía ambulatoria tienden a tener una población más sana, se necesitan menos pruebas. Ejemplos de los datos que deben obtenerse durante la valoración preoperatoria son los siguientes:

1. Historia y exploración física.
2. Análisis de orina.
3. Hemograma completo.
4. Valores de electrolitos séricos.
5. Radiografía de tórax.
6. Electrocardiograma.
7. Otras pruebas diagnósticas (p. ej., tomografía computarizada [TC]).
8. Pruebas de embarazo (si es necesario).
9. Consentimiento quirúrgico y transfusión sanguínea.
10. Alergias.
11. Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas (si es necesario).

El conocimiento de estos datos en la anamnesis contribuye a un mejor conocimiento de la historia presente y pasada, estado cardiopulmonar y riesgo potencial para la infección¹³.

■ Ingreso del paciente

La política del hospital designa el procedimiento exacto que debería seguirse cuando se ingresa a un paciente en el área de espera o en el área quirúrgica. El hábito general incluye una acogida inicial, la extensión del contacto y calor humanos y la identificación adecuada. El proceso de identificación incluye pedir al paciente que diga su nombre, el nombre del cirujano y el procedimiento quirúrgico y la localización. Además, se comparan los números de identificación del hospital con la pulsera de identificación del propio paciente y la historia. Así mismo, el cirujano debe identificar al paciente antes de la inducción de la anestesia. En algunas instituciones, la identificación puede tener lugar en el área de espera y en otras, en el propio quirófano.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Musicoterapia

Usos clínicos

Se puede utilizar la música para: 1) disminuir el estrés, la ansiedad y el dolor; 2) mejorar el funcionamiento cognoscitivo; 3) cambiar el estado de humor; 4) favorecer la relajación y el sueño, y 5) favorecer el estado de alerta. Se puede utilizar la música en contextos clínicos distintos, incluyendo terapia ocupacional y física, centros de ancianos, quirófanos y hospitales. La música de fondo mientras que la persona parece no estar atenta a la propia música puede reducir el estrés

Puede utilizarse la música preoperatoriamente para disminuir la ansiedad. Antes y durante la cirugía se puede utilizar la música para distraer la atención de los pacientes de su incomodidad y de los ruidos del equipamiento y del personal. Los pacientes quirúrgicos expuestos a música tienen menores necesidades de analgésicos e hipnóticos durante la sedación consciente. En el período postoperatorio, la música puede disminuir el dolor y la necesidad de analgésicos

Efectos

La música puede tener muy diversos efectos fisiológicos. Escuchar música relajante puede producir una respiración más lenta y profunda y disminuir la frecuencia cardíaca y la presión arterial: una indicación de relajación. Una música con un ritmo más rápido puede vigorizar a una persona y favorecer la alerta mental

Implicaciones enfermeras

Para que sea efectiva, la selección de la música debe ser apropiada para la situación. No existe un único tipo de música que sea bueno para todo el mundo. Las personas tienen distintos gustos. Es importante que al paciente le guste la música que escuche. No existen efectos adversos conocidos de esta intervención con coste bajo.

También es una técnica adecuada de autocuidado. Combinar música con terapia de relajación es más efectivo que realizar terapia de relajación por sí sola. Se puede encontrar información adicional en www.musictherapy.org

Los tratamientos complementarios y alternativos como terapia del tacto, del aroma y la música, la imaginación guiada y el humor son algunas de las terapias integradas de cuidado-curación que están siendo utilizadas en pacientes quirúrgicos. Estas terapias pueden disminuir la ansiedad, facilitar la relajación, reducir el dolor y acelerar el proceso de cicatrización^{18, 22}. En algunas instituciones, se inician estas terapias antes del ingreso del paciente en el quirófano. En otras, como en los contextos ambulatorios, pueden empezar después de la llegada del paciente al área de espera.

El procedimiento de ingreso se continúa con la valoración del paciente y con un tiempo permitido para las últimas preguntas. La enfermera completa la revisión de la historia con los datos previamente mencionados y anota cualquier anomalía o cambio. Se pregunta al paciente acerca de objetos de valor, prótesis y última toma de alimento y líquido. Se realiza una validación acerca de la administración de la medicación preoperatoria adecuada, si se ha prescrito. Se proporciona al paciente una manta caliente, una almohada o una mejor colocación si está incómodo. La mayoría de los hospitales requieren que el cabello del paciente esté cubierto justo antes de ser trasladado al quirófano para reducir su caída potencial.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PACIENTE DURANTE LA CIRUGÍA

■ Preparación de la habitación

Antes de trasladar el paciente al quirófano previsto, la enfermera emplea un tiempo significativo preparando la habitación para asegurar la intimidad, la seguridad y la prevención de la infección. El atuendo quirúrgico (pantalones y camisa, mascarillas, protección para los ojos o gorros y pasamontañas) es utilizado por todo el personal de quirófano (fig. 18-3). Se comprueba todo el equipamiento eléctrico y mecánico para su funcionamiento adecuado. Se realiza una técnica aséptica a medida que se abre y coloca cada ítem quirúrgico sistemáticamente sobre la mesa de instrumental²³. Se cuentan las esponjas, las agujas y los instrumentos para asegurarse de que no falta ninguno en el momento de finalizar el procedimiento²⁴.

Durante este tiempo y durante el procedimiento, las funciones de los miembros del equipo están definidas. El personal estéril se lavará las manos y los brazos, vestirá bata y guantes estériles y tocará sólo los objetos del campo estéril. La enfermera perioperatoria no estéril y circulante permanece en el campo no estéril y realiza aquellas actividades que permiten tocar todos los objetos no estériles y al paciente. Cada persona del equipo quirúrgico debe compartir la

responsabilidad de realizar una práctica aséptica e iniciar la acción correctora cuando se contamina el campo estéril⁶.

■ **Traslado del paciente**

Una vez que el paciente ha sido identificado y que el quirófano está adecuadamente preparado se traslada al quirófano para la cirugía. Cada vez que un paciente es trasladado de una cama a otra deberían bloquearse las ruedas de la camilla, y se debería disponer de cantidad suficiente de personal para levantar, guiar y evitar una caída accidental. Una vez que el paciente está sobre la mesa de operaciones, deberían colocarse cinturones de seguridad sujetando los muslos del paciente. En este momento, habitualmente se colocan los sensores de los monitores (p. ej., los electrodos del electrocardiógrafo) y se inserta un catéter intravenoso si no se colocó cuando el paciente llegó al área de espera.

FIG. 18-3



Todas las personas que entran en el área quirúrgica visten el atuendo quirúrgico.

■ **Acción de lavado y de ponerse la bata y los guantes**

Es obligatorio que todos los miembros del equipo quirúrgico estéril (instrumentalista, técnico, cirujano y asistente quirúrgico) se laven las manos y los brazos frotándolos con un cepillo y detergente antes de entrar en el campo estéril. Esto se realiza para eliminar la suciedad y la película grasa de la piel y para disminuir el número de microorganismos

que sea posible. El lavado quirúrgico ayuda a prevenir el crecimiento de microorganismos por debajo de los guantes y de la bata quirúrgicos. El detergente utilizado debería ser un anti-microbiano efectivo. El procedimiento debería estar estandarizado para todo el personal. Durante el procedimiento de lavado deben lavarse los dedos y las manos primero, progresando hacia los ante-brazos y codos. Las manos deberían quedar alejadas del atuendo quirúrgico y por encima de los codos en todo momento para evitar la contaminación procedente de la ropa o de la espuma del jabón y el agua que drena desde el área no limpia por encima de los codos y hacia las áreas limpias y previamente lavadas de las manos y de los dedos^{4.6.25}. En algunos centros, agentes sin agua, basados en alcohol están empezando a reemplazar al jabón y al agua tradicionales²⁶.

Una vez que se ha completado el procedimiento de lavado, los miembros del equipo entran en la habitación para ponerse las batas y los guantes. Puesto que las batas y guantes están estériles, se permite que el personal lavado manipule y organice todo el material estéril para su utilización durante la intervención.

■ Técnica aséptica básica

Para prevenir las infecciones, se utiliza la técnica aséptica en el quirófano. Esto se realiza mediante la preparación y el mantenimiento de un campo estéril ([fig. 18-4](#)). El centro del campo estéril es el sitio de la incisión quirúrgica. Los objetos inanimados en el campo estéril incluyen los objetos quirúrgicos y el equipamiento que han sido esterilizados mediante métodos apropiados de esterilización.

Hay principios específicos que los miembros del equipo deben conocer para practicar una técnica aséptica. De no seguirse estos principios, la seguridad del paciente se ve comprometida y aumenta el potencial de infección postoperatoria. La [tabla 18-4](#) presenta los principios básicos de la técnica aséptica^{4.6.23}.

Además de los siguientes principios de la técnica aséptica, el equipo quirúrgico es responsable de seguir las siguientes guías establecidas por la U.S. Occupational Safety and Health Administration (OSHA) y la Association of PeriOperative Registered Nurses para proteger al paciente y al equipo de la exposición a patógenos transmitidos por sangre²⁷. Estas guías destacan las precauciones estándar y las basadas en prevenir la transmisión ([tabla 12-19](#)), los controles técnicos y de práctica laboral y el empleo de equipos de protección personal como los guantes, las batas, los delantales, los gorros, las mascarillas, las mascarillas faciales y los protectores oculares ([tabla 12-18](#) y [fig. 18-3](#)). Esto es especialmente importante en el ambiente quirúrgico debido al potencial alto de exposición a patógenos transmitidos por la sangre.

FIG. 18-4



Se crea un campo estéril antes de la cirugía.

■ **Asistencia al personal sanitario de anestesia**

Mientras que la enfermera perioperatoria comprueba el quirófano para completar su preparación, el personal sanitario de anestesia (PSA) prepara al paciente para la administración de la anestesia. La enfermera debe conocer el mecanismo de la administración de la anestesia y los efectos farmacológicos de los agentes. La enfermera debería conocer la ubicación de los fármacos y el equipamiento de emergencia en el área quirúrgica. La enfermera perioperatoria no estéril y circulante debe estar implicada en la colocación de los dispositivos de monitorización empleados durante el procedimiento quirúrgico (p. ej., sonda urinaria, electrodos del electrocardiógrafo) y el almohadillado aislante eléctrico. Si el paciente va a recibir anestesia general, la enfermera permanece al lado del paciente para comprobar su seguridad y ayudar al PSA. Estas

responsabilidades pueden incluir la toma de la presión arterial y asistir en el mantenimiento de la vía aérea del paciente.

TABLA 18-4 Principios de la técnica aséptica básica en el quirófano

1. Todos los materiales que entran en el campo estéril deben estar estériles
2. Si un material estéril entra en contacto con un objeto no estéril, está contaminado
3. Los objetos contaminados deberían ser retirados inmediatamente del campo estéril
4. Los miembros del equipo estéril sólo deben llevar guantes y batas estériles; una vez vestidos para el procedimiento, deberían reconocer que las únicas partes consideradas estériles de la bata son la parte frontal desde el pecho hasta el nivel de la mesa y las mangas hasta 5 cm por encima del codo
5. Se debe mantener un margen amplio de seguridad entre el campo estéril y no estéril
6. Se consideran estériles las mesas solamente en su superficie; los objetos que se extienden por debajo de este nivel se consideran contaminados
7. Los bordes de un paquete estéril se consideran contaminados una vez que se ha abierto el paquete
8. Las bacterias viajan en partículas aerotransportadas y entrarán en el campo estéril si hay movimiento de aire y corrientes excesivos
9. Las bacterias viajan por acción capilar a través de los tejidos húmedos y pueden producir contaminación
10. Las bacterias residen en el pelo, la piel y el tracto respiratorio del paciente y de los miembros del equipo y deben quedar confinadas mediante un atuendo apropiado

■ Colocación del paciente

La colocación del paciente es una parte importante de todo el proceso y sigue, habitualmente, a la administración de la anestesia. El PSA indicará cuando comenzar la colocación. La posición del paciente debe permitir una accesibilidad al campo quirúrgico, la administración y la monitorización de los agentes anestésicos y el mantenimiento de la vía aérea del paciente. Cuando se realiza la colocación para el procedimiento quirúrgico se debe tener cuidado para: 1) conseguir una alineación esquelética correcta; 2) evitar la presión innecesaria de los nervios, la piel sobre prominencias óseas y los ojos; 3) proporcionar una

excursión torácica adecuada; 4) evitar la oclusión de arterias y venas; 5) permitir que la exposición sea modesta; 6) reconocer y respetar las necesidades individuales como dolores previamente valorados y deformidades. Es responsabilidad de la enfermera asegurar las extremidades, colocar un acolchamiento y soporte adecuados y obtener ayuda física o mecánica suficiente para evitar una distensión innecesaria de sí misma o del paciente²⁸.

Las diversas posiciones en las que se puede colocar un paciente incluyen la posición supina, prona, Trendelenburg, lateral, de riñón, litotomía, semiflexionada y sentada. La posición supina es la más frecuentemente utilizada. Es adecuada para la cirugía que afecta al abdomen, corazón y la mama. La posición prona permite un acceso fácil a cirugías de la espalda (p. ej., laminectomías). La posición de litotomía se emplea en algunos tipos de cirugía de órganos pélvicos (p. ej., histerectomía vaginal).

Independientemente de la posición necesaria para el procedimiento, se debe tener un gran cuidado para evitar lesiones al paciente. Puesto que la anestesia bloquea los impulsos nerviosos, el paciente no siente dolor, incomodidad, ni estiramiento de los nervios, músculos, huesos o piel. Una colocación inadecuada podría, potencialmente, producir un estiramiento muscular, una lesión articular, úlceras por presión, daño nervioso y otros efectos no deseados.

La anestesia general produce una vasodilatación periférica. Los cambios en la posición afectan donde se localiza mayor cantidad de sangre. Si se eleva la cabecera de la mesa de operaciones, la parte inferior del torso tendrá mayor volumen de sangre y la parte superior puede quedar comprometida. La hipovolemia y la enfermedad cardiovascular pueden comprometer, adicionalmente, el estado del paciente.

Consecuentemente, la enfermera perioperatoria colaborando con todo el equipo quirúrgico, planeará y realizará de forma cuidadosa la colocación del paciente y, posteriormente, vigilará al paciente durante la intervención quirúrgica⁶.

■ Preparación del campo quirúrgico

El objetivo de la preparación de la piel o «lavado» es reducir el número de microorganismos viables que migran hacia la herida quirúrgica. Habitualmente, la tarea del lavado es responsabilidad de la enfermera perioperatoria no estéril y circulante.

La piel se prepara frotando mecánicamente o limpiando alrededor de la herida quirúrgica con sustancias antimicrobianas identificadas como no alergénicas para el paciente. Si el paciente es muy velludo o si el pelo interfiere en el procedimiento quirúrgico, la enfermera lo rasura con una maquinilla. Entonces, se limpia el área con un movimiento circular. El principio de frotar desde el área limpia (el área de la incisión) hacia el área sucia (periferia) se observa en todo momento. Se limpia una gran área para permitir una protección añadida y circunstancias no previstas durante el procedimiento²⁹.

Tras la preparación de la piel, los miembros estériles del equipo quirúrgico cubren la piel con tallas. Sólo se deja expuesta el área de incisión.

■ Consideraciones de seguridad

Todos los procedimientos quirúrgicos, independientemente de donde tengan lugar, ponen al paciente en riesgo de percance. Estos percances pueden ser infecciones, lesiones físicas por la colocación o el equipamiento empleado o por la propia cirugía. Los láseres y las unidades de electrocirugía pueden producir daño al paciente y al equipo quirúrgico. La enfermera perioperatoria debe conocer los aspectos de seguridad para proteger al paciente y al personal frente a quemaduras. Los contaminantes aerotransportados producidos durante los procedimientos con láser pueden contener trazas de hidrocarburos, incluyendo acetona, isopropanol, tolueno, formaldehído y cianuro. El humo puede producir irritación respiratoria y tiene un potencial mutagénico y carcinogénico³⁰. En el quirófano se emplean extractores de humo.

Paciente tras la cirugía

Mediante la observación constante de la progresión quirúrgica, el PSA anticipa el final del procedimiento quirúrgico y utiliza tipos y dosis adecuados de agentes anestésicos de tal manera que sus efectos serán mínimos al final del procedimiento quirúrgico. Esto también permite un mayor control fisiológico del paciente durante su transferencia a la unidad de cuidados postanestesia (UCPA).

El PSA o la enfermera perioperatoria, u otro miembro del equipo quirúrgico, acompañan al paciente a la UCPA. Se realiza un informe del estado del paciente y de la intervención. La enfermera de quirófano evalúa la respuesta del paciente al cuidado enfermero sobre la base de criterios de resultados establecidos cuando se ha desarrollado un plan de tratamiento^{8,31} ([tabla 18-5](#)).

CLASIFICACIÓN DE LA ANESTESIA

La técnica y los fármacos anestésicos se seleccionan por el PSA en colaboración con el cirujano y el paciente. Los factores que contribuyen a la decisión incluyen el estado de salud actual del paciente y su historia, la estabilidad emocional y los factores relacionados con el procedimiento quirúrgico (p. ej., duración, posición y localización).

El PSA valida la información durante la valoración preoperatoria, obtiene el consentimiento para la anestesia, escribe las órdenes para la medicación preoperatoria y asigna al paciente la clasificación de anestesia. La clasificación de anestesia, una guía independiente para el PSA, está basada en el estado fisiológico del paciente independientemente del procedimiento quirúrgico que se va a realizar. La escala empleada es de 1 a 5, siendo 1 un paciente sano y 5 un paciente moribundo sometido a cirugía como una última esperanza o en un esfuerzo animador. Es más

probable que se desarrolle una complicación intraoperatoria cuanto mayor sea el número de la clasificación⁶ (véase el [capítulo 17](#), [tabla 17-4](#)).

La anestesia se clasifica en función del efecto que tiene sobre el sistema nervioso central del paciente y sobre la percepción de dolor. La **anestesia general** es la pérdida de sensación junto con pérdida de conciencia, relajación del músculo esquelético, analgesia y eliminación de las respuestas somáticas, autonómicas y endocrinas incluyendo la tos, las náuseas, el vómito y las respuestas del sistema nervioso simpático. La **anestesia local** es la pérdida de sensibilidad sin pérdida de conciencia. La anestesia local puede inducirse tópicamente o mediante una infiltración intracutánea o subcutánea. La **sedación consciente** («sueño de duermevela») es una depresión leve del estado de conciencia, manteniendo los reflejos protectores de la vía aérea del paciente. El objetivo principal de la sedación consciente es reducir la ansiedad del paciente y el malestar y facilitar la cooperación. A menudo, se emplea una combinación de fármacos hipnótico-sedantes y opiáceos³². La sedación consciente permite al paciente mantener permeable su vía aérea y responder adecuadamente a las órdenes verbales, si bien consigue un estado de aceptación emocional y física de un procedimiento doloroso (p. ej., colonoscopia). La **anestesia regional** es la pérdida de sensibilidad en una región corporal sin pérdida de conciencia cuando se bloquea un nervio concreto o un grupo nervioso mediante la administración de un anestésico local (p. ej., bloqueo nervioso espinal, epidural o periférico).

TABLA 18-5 Conjunto de datos de enfermería perioperatoria: comunicados de resultados

Código: comunicado de resultado

Dominio: seguridad perioperatoria

- El paciente no tiene signos ni síntomas de daño causado por objetos externos
- El paciente no tiene signos ni síntomas de daño químico
- El paciente no tiene signos ni síntomas de daño eléctrico
- El paciente no tiene signos ni síntomas de daño relacionado con la colocación
- El paciente no tiene signos ni síntomas de daño por láser
- El paciente no tiene signos ni síntomas de daño por radiación
- El paciente no tiene signos ni síntomas de daño relacionado con la transferencia/transporte
- El paciente recibe la(s) medicación(es) apropiada(s), administrada(s) de forma segura durante el período perioperatorio

Dominio: respuestas fisiológicas

- El paciente no tiene signos ni síntomas de infección
- El paciente mantiene una perfusión de la herida/tisular igual o mejor que los valores basales establecidos preoperatoriamente
- El paciente está en, o volviendo a, la normotermia a la conclusión del período postoperatorio inmediato
- Los equilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base del paciente son iguales, o mejores que, los valores basales establecidos preoperatoriamente
- La función respiratoria del paciente es igual, o mejor que, los valores basales establecidos preoperatoriamente
- La función cardiovascular del paciente es igual, o mejor que, los valores basales establecidos preoperatoriamente
- El paciente muestra y/o notifica un adecuado control del dolor a lo largo del período perioperatorio
- La función neurológica del paciente es igual, o mejor que, los valores basales establecidos preoperatoriamente

Dominio: respuestas de comportamiento-paciente y familia

- El paciente muestra conocimiento de las respuestas esperadas al procedimiento operatorio o invasivo
- El paciente muestra conocimiento de las necesidades nutricionales relacionadas con el procedimiento operatorio o invasivo
- El paciente muestra conocimiento del tratamiento médico
- El paciente muestra conocimiento del tratamiento del dolor
- El paciente participa en el proceso de rehabilitación
- El paciente muestra conocimiento de la cicatrización de la herida
- El paciente participa en las decisiones que afectan su plan de cuidado perioperatorio
- El cuidado del paciente es consistente con el plan de cuidado perioperatorio Se mantiene el derecho a la privacidad del paciente

- El paciente es el receptor de un cuidado competente y ético dentro de los estándares legales de la práctica
- El paciente recibe un cuidado consistente y comparable, independientemente del contexto
- El sistema de valores del paciente, estilo de vida, etnia y cultura se consideran, respetan y se incorporan en el plan de cuidado perioperatorio

Reimpreso con permiso de *AORN perioperative nursing data set*, ed 2, 2002, y *Standards, recommended practices and guidelines*, 2002. Copyright © 2002, AORN, Inc., 2170 South Parker Road, Suite 300, Denver, CO 80231.

Anestesia general

Habitualmente, la anestesia general es la técnica de elección para los pacientes que: 1) están sometidos a procedimientos quirúrgicos que requieren una relajación musculoesquelética significativa, duran largos períodos de tiempo, requieren posiciones forzadas debido a la localización de la incisión o requieren el control de la respiración; 2) están extremadamente ansiosos; 3) rechazan o tienen contraindicaciones para las técnicas de anestesia local o regional, y 4) no cooperan debido a su estado emocional, falta de madurez, intoxicación, daño cerebral o procesos fisiopatológicos que no les permiten permanecer inmóviles durante un tiempo prolongado. Las fases de la anestesia general se presentan en la [tabla 18-6](#).

La anestesia general puede administrarse por vía intravenosa, mediante inhalación o por vía rectal. El método habitualmente más empleado en la anestesia general es la *técnica equilibrada* (uso de fármacos de distintas clases). La [tabla 18-7](#) presenta los fármacos anestésicos habituales con sus ventajas y desventajas y las intervenciones enfermeras indicadas para pacientes que reciben estos fármacos.

Agentes intravenosos de inducción

Virtualmente, todas las anestесias generales habituales del adulto comienzan con un agente de inducción intravenoso. Estos agentes inducen a un sueño placentero, con un inicio rápido de acción que el paciente encuentra deseable. Una única dosis dura unos pocos minutos, que es lo suficiente para colocar el tubo endotraqueal e iniciar los agentes inhalados.

Agentes inhalados

Los agentes inhalados son el fundamento de la anestesia general. Los agentes inhalados utilizados para la anestesia general pueden ser líquidos volátiles (líquidos a temperatura ambiente) o gases (gas a temperatura ambiente). Los líquidos volátiles se administran a través

de vaporizadores especialmente diseñados tras mezclarse con oxígeno como gas transportador.

Los agentes inhalados entran en el organismo a través de los alvéolos pulmonares; pueden administrarse mediante una mascarilla, un tubo endotraqueal, una mascarilla aérea laríngea o una traqueotomía. Su facilidad de administración y su excreción rápida mediante la ventilación los convierte en agentes deseables. Una característica indeseable es el efecto irritante de los agentes inhalados sobre el tracto respiratorio. Las complicaciones que pueden surgir son la tos, el *laringospasmo* (constricción muscular de la laringe), el broncospasmo, el aumento de secreciones y la depresión respiratoria³³.

Los agentes inhalados se administran más habitualmente a través de un tubo endotraqueal colocado en la tráquea una vez que se ha inducido al paciente con un agente intravenoso. El tubo endotraqueal permite el control de la ventilación y la protección de la vía aérea, tanto para su permeabilidad como para prevenir la aspiración. Las complicaciones de la intubación endotraqueal incluyen las relacionadas primariamente con su inserción y retirada. Éstas incluyen lesión de los dientes y labios, el laringospasmo, el edema de laringe, la irritación laríngea postoperatoria y la afonía causada por lesión o irritación de las cuerdas vocales o de los tejidos vecinos.

Adyuvantes de la anestesia general

La administración de la anestesia general rara vez está limitada a un agente. Los fármacos que se añaden a la anestesia inhalada (además de los agentes de inducción intravenosa) se denominan *adyuvantes*. Estos agentes se añaden al régimen anestésico específicamente para conseguir la inconsciencia, la analgesia, la amnesia, la relajación muscular y el control del sistema nervioso autónomo. Los adyuvantes incluyen los opiáceos (narcóticos), las benzodiazepinas, los agentes bloqueadores neuromusculares (relajantes musculares) y los antieméticos. Véase la [tabla 18-8](#) para los agentes adyuvantes utilizados habitualmente, sus usos durante la anestesia, efectos adversos e intervenciones enfermeras.

TABLA 18-6 Fases de la anestesia general

FASES

INDUCCIÓN

MANTENIMIENTO

EMERGENCIA

Definición

Período de tiempo que comienza con la medicación preoperatoria, la iniciación de un acceso apropiado

intravenoso/arterial, aplicación de los monitores, iniciación de la secuencia de medicaciones que dejan al paciente inconsciente, asegurando la permeabilidad de la vía aérea

Período de tiempo durante el que se realiza el procedimiento quirúrgico; el paciente permanece en un estado inconsciente con las medidas adecuadas que aseguran la seguridad de permeabilidad de la vía aérea

Período de tiempo durante el que se completa el procedimiento quirúrgico; el paciente está preparado para volver al estado de conciencia y la retirada de los dispositivos de asistencia aérea

Papel del PSA

- Valoración preanestésica
- Determinación del plan final de cuidado anestésico
- Aplicación y monitorización del acceso arterial/intravenoso
- Administración de los fármacos apropiados
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- Monitorizar el estado fisiológico del paciente
- Administrar medicaciones adicionales según sea necesario
- Revertir el efecto residual de los agentes bloqueadores neuromusculares
- Valorar la recuperación adecuada de los reflejos y la función respiratoria
- Retirar los dispositivos de asistencia de la vía aérea

Función de la enfermera perioperatoria relacionada con la anestesia

- Se completa la valoración preoperatoria
- Asistir en la aplicación de los monitores (no invasivos e invasivos)
- Asistir con la manipulación de la vía aérea
- Ajustar la posición del paciente según sea necesario
- Monitorizar la seguridad del paciente
- Asistir en la colocación de la vestimenta

- Preparar al paciente para su traslado a la UCPA

Tipos de fármacos de empleo previsto

Benzodiazepinas

Narcóticos

Hipnóticos

Gases volátiles

Benzodiazepinas

Narcóticos

Hipnóticos

Gases volátiles

Antídotos:

Anticolinérgicos

Simpaticomiméticos

Antagonistas narcóticos (a demanda)

Antagonistas de benzodiazepinas o narcóticos
suplementarios (a demanda)

TABLA 18-7 Tratamiento farmacológico: Anestesia general

FÁRMACOS

VENTAJAS

DESVENTAJAS

INTERVENCIONES ENFERMERAS

Agentes intravenosos

Barbitúricos

Tiopental

Metohexital

Inducción rápida, dosis pequeñas, duración de acción inferior a
5 min

Dosis altas: alteraciones cardíacas, hipotensión, taquicardia y
depresión respiratoria

Mínimos efectos postoperatorios debido a sus efectos extremadamente cortos

Hipnóticos no barbitúricos

Etomidato

Produce un cambio pequeño en las dinámicas cardiovasculares; útil para pacientes inestables hemodinámicamente

Asociado con efectos adversos de mioclonía, náuseas y vómitos, hipo e inhibición adrenocortical

Observar movimientos transitorios de la musculatura esquelética (mioclonía), náuseas y vómitos, hipo, hipotensión e hipoglucemia

Propofol

Ideal para procedimientos ambulatorios cortos debido a su inicio de acción y eliminación rápidos; se puede utilizar para mantenimiento de la anestesia así como para la inducción

Puede producir bradicardia y otras arritmias, hipotensión; apnea, flebitis, náuseas y vómitos, hipo

Su corta acción produce mínimos efectos postoperatorios; vigilar el sitio de inyección para evitar flebitis; monitorización cardíaca si inestable

Agentes inhalados

Líquidos volátiles

Halotano

Enflurano

Isoflurano

Desflurano

Sevoflurano

Todos los líquidos volátiles: relajación muscular, baja incidencia de náuseas y vómitos

Halotano: broncodilatación

Isoflurano: menor depresión cardíaca, desprovisto de toxicidad en órganos corporales

Desflurano: inducción y emergencia rápida, agente volátil más ampliamente utilizado

Sevoflurano: efectos predecibles sobre los sistemas cardiovascular y respiratorio, acción rápida, no irritante para el sistema respiratorio

Todos los líquidos volátiles: depresión miocárdica, inicio rápido del dolor debido a su eliminación rápida

Halotano: hipotensión y posible hepatotoxicidad

Enflurano: aumenta la presión intracraneal, convulsiones, duración de acción impredecible

Valorar y tratar el dolor durante la recuperación precoz de la anestesia; valorar reacciones adversas como depresión cardiopulmonar con hipotensión y depresión respiratoria prolongada; confusión, náuseas y vómitos

Agentes gaseosos

Óxido nítrico

Potencia los agentes volátiles, permite una reducción de su dosificación y de sus efectos colaterales negativos y aumenta la tasa de inducción

Anestésico débil, rara vez utilizado solo; se debe administrar con oxígeno para evitar la hipoxemia

Produce poca o ninguna toxicidad; vigilar los efectos de los líquidos volátiles cuando se utiliza el óxido nítrico como adyuvante

Anestesia disociada

Ketamina

Puede administrarse i.v. o i.m.; analgésico y amnésico potente

Puede producir alucinaciones y pesadillas, aumentar la presión intracraneal e intraocular, aumentar la frecuencia cardíaca, e hipertensión

Utilizado rara vez; anticipar la administración de una benzodiazepina si hay agitación y alucinaciones
i.m.: intramuscular; *i.v.*: intravenoso.

Opiáceos

Los opiáceos se utilizan preoperatoriamente para la sedación y la analgesia, intraoperatoriamente para la inducción y mantenimiento de la anestesia y postoperatoriamente para el tratamiento del dolor. Los opiáceos alteran la percepción del dolor y la respuesta a los estímulos dolorosos. Cuando se administran antes del final del

procedimiento quirúrgico, la analgesia residual se prolonga hasta la UCPA, permitiendo al paciente despertarse relativamente sin dolor.

Todos los opiáceos producen una depresión respiratoria relacionada con la dosis³⁴. La depresión respiratoria puede ser difícil de detectar en el quirófano y requiere, por tanto, la observación estrecha y la monitorización con pulsioximetría. La depresión respiratoria puede revertirse con naloxona. Sin embargo, su uso se asocia, a menudo, también con una reversión de los efectos analgésicos de los narcóticos.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas sedantes-hipnóticas se utilizan ampliamente en la premedicación antes de la cirugía por sus efectos amnésicos, como agentes de inducción y mantenimiento de la anestesia, para la sedación consciente, como sedación intravenosa suplementaria durante la anestesia local y regional, y para la ansiedad y la agitación postoperatorias. Debido a su excelente propiedad amnésica, su duración más corta y la ausencia de dolor en la inyección, actualmente el midazolam es la benzodiazepina de uso más frecuente. La utilidad de los otros agentes está limitada por su mayor duración de acción. Tanto en el contexto de la cirugía ambulatoria como en la sedación consciente, el midazolam es el adyuvante anestésico más habitualmente empleado. Frecuentemente, se administra por vía intravenosa o intramuscular. El flumazenil es un antagonista específico de benzodiazepina que puede utilizarse para revertir la depresión respiratoria marcada inducida por las benzodiazepinas³⁵.

TABLA 18-8 Tratamiento farmacológico: Adyuvantes de la anestesia general

AGENTES

USOS DURANTE LA ANESTESIA

EFFECTOS ADVERSOS

INTERVENCIONES ENFERMERAS

Opiáceos

Fentanilo

Sufentanilo

Sulfato de morfina

Meperidina

Alfentanilo

Remifentanilo

Metadona

Inducen y mantienen la anestesia, reducen el estímulo de las terminaciones nerviosas sensitivas, proporcionan analgesia durante la recuperación anestésica

Depresión respiratoria, estimulación del centro del vómito, posible bradicardia y vasodilatación periférica (cuando se combinan con anestésicos)

Valorar el estado respiratorio, monitorizar la pulsioximetría, proteger la vía aérea en anticipación al vómito

Benzodiazepinas

Midazolam

Diazepam

Lorazepam

Inducen y mantienen la anestesia, proporcionan sedación consciente o sedación durante la anestesia local y regional

Potenciación de los efectos de los opiáceos, incrementando el potencial de la depresión respiratoria; hipotensión y taquicardia

Monitorizar el estado cardiopulmonar, el estado de conciencia

Agentes bloqueadores neuromusculares

Agentes despolarizantes:

succinilcolina

Agentes no despolarizantes:

Vecuronio

Atracurio

Pancuronio

Tubocurarina

Pipecuronio

Doxacurio

Rocuronio

Mivacurio

Facilitan la intubación endotraqueal, favorecen la relajación muscular, la relajación del musculoesquelético (parálisis) para favorecer el acceso al campo quirúrgico; los efectos de los agentes no despolarizantes se revierten habitualmente hacia el final de la cirugía mediante la administración de agentes anticolinesterasa (p. ej., neostigmina, piridostigmina, edrofonio)

Apnea relacionada con parálisis de los músculos respiratorios, relajación muscular prolongada debida a una acción más prolongada de los agentes no despolarizantes que de los antídotos, alteraciones cardíacas

Monitorizar la frecuencia y el patrón respiratorios hasta que el paciente sea capaz de toser y recupere los valores previos de fuerza muscular; mantener permeable la vía aérea del paciente; asegurar la disponibilidad de agentes antídotos no despolarizantes y equipamiento de soporte respiratorio

Antieméticos

Droperidol

Ondansetron

Metoclopramida

Proclorperazina

Prometazina

Prevención del vómito y aspiración durante la cirugía, contrarrestan los efectos eméticos de los agentes inhalados y los opiáceos; el droperidol es el más frecuentemente utilizado durante la cirugía, otros se utilizan postoperatoriamente

Droperidol: arritmias, laringospasmo, broncospasmo, taquicardia, hipotensión, alteraciones del sistema nervioso central

Monitorizar el estado cardiopulmonar, estado de conciencia y capacidad para mover extremidades

Droperidol: administrar con precaución en pacientes con enfermedad cardíaca postoperatoriamente

Agentes bloqueadores neuromusculares

Los agentes bloqueadores neuromusculares (relajantes musculares) se utilizan como adyuvantes de la anestesia general para facilitar la intubación endotraqueal y para optimizar las condiciones de trabajo

quirúrgico al proporcionar relajación (parálisis) de los músculos esqueléticos. Los agentes bloqueadores neuromusculares interrumpen la transmisión de los impulsos nerviosos en la unión neuromuscular. Teniendo en cuenta sus mecanismos de acción, los agentes neuromusculares se clasifican como relajantes musculares despolarizantes o no despolarizantes. Los efectos de los relajantes musculares no despolarizantes se revierten, frecuentemente, hacia el final de la cirugía mediante la administración de agentes anticolinesterasa (p. ej., neostigmina, piridostigmina, edrofonio)^{6,36}.

Las desventajas del uso de los relajantes musculares son de especial preocupación para el PSA y para la enfermera postanestesia. La duración de su acción puede ser mayor que la del procedimiento quirúrgico, o los antídotos pueden no ser efectivos para eliminar completamente los efectos residuales. Debería vigilarse cuidadosamente la permeabilidad de la vía aérea del paciente y el movimiento de la musculatura respiratoria. La falta de movimiento o un retorno escaso de los reflejos y de la fuerza pueden indicar la necesidad de ventilación artificial. Si el paciente está intubado no debería retirarse el tubo endotraqueal sin la valoración cuidadosa de la fuerza muscular, el estado de conciencia y el volumen minuto (frecuencia respiratoria por volumen corriente [cantidad de aire inhalado y exhalado durante una ventilación normal]).

Antieméticos

Los antieméticos se utilizan preoperatoriamente, intraoperatoriamente y postoperatoriamente para prevenir y tratar las náuseas y los vómitos relacionados con la administración de la anestesia. En la [tabla 18-8](#) se relacionan los antieméticos que se utilizan más frecuentemente durante períodos pre y postoperatorio.

Anestesia disociada

La *anestesia disociada* interrumpe las vías cerebrales asociativas a la vez que bloquea las vías sensitivas. El paciente se muestra catatónico, está amnésico y experimenta una analgesia profunda que se prolonga hasta el período postoperatorio. Este tipo de anestesia se utiliza para procedimientos diagnósticos o terapéuticos que no requieren una relajación muscular pero sí una analgesia y una amnesia profundas (p. ej., limpieza de quemaduras y cambio de vendajes).

La ketamina es el agente que se administra más habitualmente en la anestesia disociada. Es particularmente ventajoso puesto que puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular. Es un analgésico y un amnésico potente. Se utiliza en pacientes asmáticos sometidos a cirugía puesto que favorece la broncodilatación y en los pacientes traumatológicos que precisan una cirugía puesto que aumenta la frecuencia cardíaca y ayuda a mantener el gasto cardíaco. La ketamina es un derivado de la penciclidina (PCP) y puede producir alucinaciones y pesadillas, particularmente en los pacientes adultos, lo que limita su uso³³.

Anestesia local

Los anestésicos locales bloquean la iniciación y la transmisión de los impulsos eléctricos a lo largo de las fibras nerviosas. Con los aumentos progresivos de las concentraciones de anestésico local, se bloquea primero la transmisión de los impulsos autonómicos y, después, los sensitivos somáticos y, finalmente, los somáticos motores. Esto produce el bloqueo del sistema nervioso autónomo, la anestesia y la parálisis del músculo esquelético en el área del nervio afectado.

La anestesia local permite la realización del procedimiento quirúrgico en una zona concreta del organismo sin pérdida de conocimiento ni sedación. Puesto que hay muy poca absorción sistémica del fármaco, la recuperación es rápida con una escasa «resaca» residual del fármaco. Con frecuencia, la duración de los anestésicos locales se prolonga en el período postoperatorio, proporcionando una analgesia continuada³⁷. Además, el empleo de la anestesia local en una técnica regional proporciona una alternativa a la anestesia general en pacientes comprometidos fisiológicamente.

Las desventajas de los anestésicos locales incluyen la dificultad técnica y la incomodidad que pueden producir las inyecciones, la administración intravenosa inadvertida que produce hipotensión y convulsiones potenciales, y la incapacidad de ajustar de forma precisa la duración de la acción de los agentes administrados a la duración del procedimiento quirúrgico.

Métodos de administración

Existe una variedad de métodos para administrar los anestésicos locales ([tabla 18-9](#)). La *aplicación tópica* es la aplicación del agente directamente en la piel, las membranas mucosas o superficies abiertas. La mezcla eutéctica de anestésicos locales (crema EMLA), una combinación de lidocaína y prilocaína, puede aplicarse sobre la piel para producir una anestesia dérmica localizada (véase el [capítulo 9](#)). Debería aplicarse EMLA sobre el sitio de 30 a 60 minutos antes de los procedimientos dolorosos. La *infiltración local* consiste en la inyección del agente en los tejidos a través de los cuales se realiza la incisión quirúrgica.

TABLA 18-9 Métodos de administración de anestesia local

Aplicación tópica

Infiltración local

Inyección regional

Bloqueo nervioso periférico

Bloqueo regional intravenoso (bloqueo de Bier)

Anestesia (bloqueo) espinal

Anestesia (bloqueo) epidural

El *bloqueo nervioso regional (periférico)* se consigue mediante la inyección de un anestésico local en, o alrededor de, un nervio o grupo de nervios. Se pueden utilizar los bloqueos nerviosos para proporcionar anestesia intraoperatoria y analgesia postoperatoria y para el diagnóstico y tratamiento del dolor crónico. Ejemplos de bloqueos nerviosos regionales habituales incluyen el plexo braquial, intercostal y los bloqueos retrobulbares. El bloqueo nervioso regional intravenoso (bloqueo de Bier) es la inyección intravenosa de un anestésico local en una extremidad tras la exanguinación mecánica mediante un vendaje compresivo o un torniquete. Este tipo de bloqueo proporciona no sólo analgesia sino también la posibilidad de trabajar en un campo sin sangre.

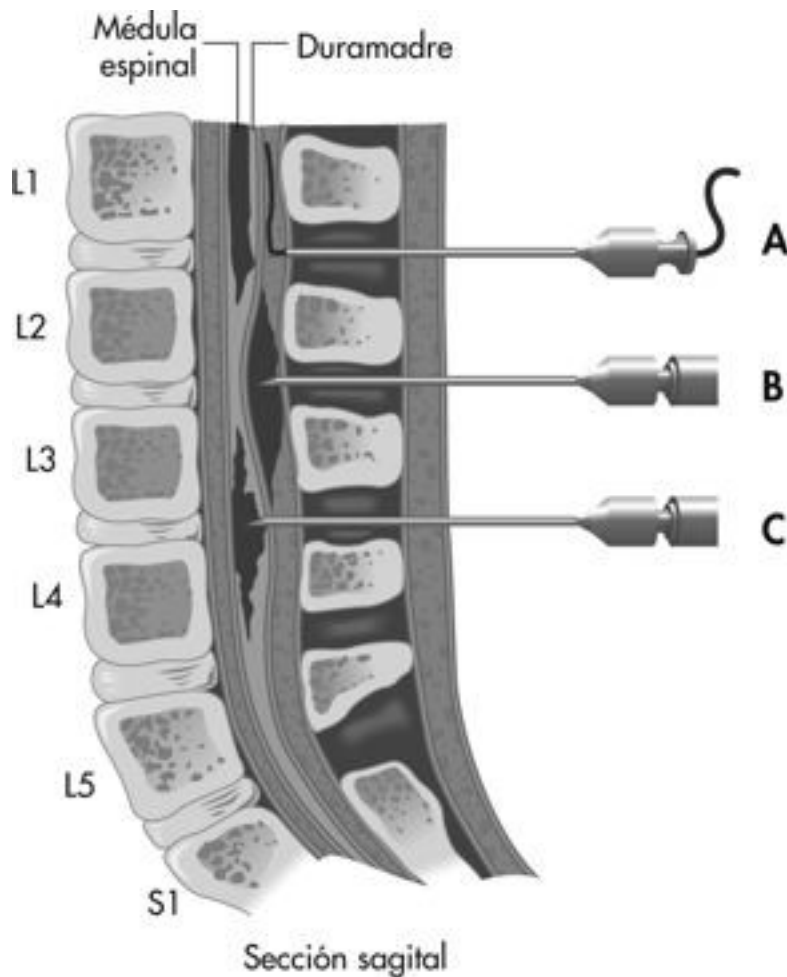
Anestesia espinal y epidural

La anestesia espinal y epidural es de tipo regional. La **anestesia espinal** implica la inyección de un anestésico local dentro del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo, habitualmente por debajo de L2. El anestésico local se mezcla con el líquido cefalorraquídeo y, dependiendo de su extensión, se alcanzan valores diversos de anestesia. Puesto que el anestésico local se administra directamente en el líquido cefalorraquídeo, la anestesia espinal produce un bloqueo autonómico, sensitivo y motor. Los pacientes experimentan vasodilatación y pueden tener hipotensión como resultado del bloqueo autonómico, dejar de sentir dolor como resultado del bloqueo sensitivo y ser incapaces de moverse como resultado del bloqueo motor. La duración de acción de la anestesia espinal depende del agente seleccionado y de la dosis administrada. La anestesia espinal puede utilizarse para procedimientos que implican al abdomen inferior, la ingle, el perineo o la extremidad inferior³⁸.

Un **bloqueo epidural** implica la inyección de un anestésico local en el espacio epidural (extradural) a través de un enfoque torácico o lumbar. El agente anestésico no entra en el líquido cefalorraquídeo, pero funciona uniéndose a las raíces nerviosas según entran y salen de la médula espinal. Utilizando una concentración baja de anestésico local, se bloquean las vías sensitivas pero las vías motoras permanecen intactas. Con dosis superiores se bloquean tanto las fibras sensitivas como las motoras ([fig. 18-5](#)). Se puede emplear la anestesia epidural como único anestésico de procedimiento quirúrgico o se puede colocar un catéter para permitir el uso intraoperatorio con continuación de la analgesia durante el período postoperatorio, utilizando dosis inferiores de anestésico local administrado de forma epidural, y, en general, combinado con un opiáceo³⁷. Con frecuencia, se emplea la anestesia epidural para los procedimientos vasculares que implican la extremidad inferior y para la cirugía de recambio de cadera y rodilla.

Durante el procedimiento quirúrgico, cuando se emplea la anestesia espinal o epidural, el paciente puede estar plenamente consciente o se puede conseguir una sedación intravenosa. El inicio de la anestesia espinal es más rápido que con la anestesia epidural pero los resultados finales con ambos enfoques suelen ser similares. Se debe vigilar estrechamente al paciente para signos de bloqueo del sistema nervioso autónomo, incluyendo hipotensión, bradicardia, náuseas y vómitos. El bloqueo del sistema nervioso autónomo es menor con la anestesia epidural que con la anestesia espinal. En caso de conseguirse un bloqueo «demasiado alto», el paciente puede experimentar una excursión respiratoria inadecuada y apnea³⁸.

FIG. 18-5



Localización de la punta de la aguja y del anestésico inyectado relativa a la duramadre. A, catéter epidural. B, única inyección epidural. C, anestesia espinal. (Los espacios intervertebrales más frecuentemente usados son L4-5, L3-4 y L2-3.)

Una ventaja de la inyección epidural (extradural) sobre la inyección espinal (subaracnoidea) es una menor incidencia de cefalea. Se puede experimentar una cefalea tras la anestesia espinal por fuga del líquido cefalorraquídeo en el sitio de la inyección. La incidencia de cefalea está disminuyendo con el empleo de agujas espinales de menor calibre (calibre 25 a 27) y con el uso de agujas espinales no cortantes, «en punta de lápiz». Puede ocurrir una cefalea tras la

anestesia epidural si se inserta una aguja de calibre 17 a 18 demasiado profunda y se pincha la duramadre produciendo una fuga de líquido cefalorraquídeo³⁸.

Consideraciones adicionales de la anestesia

La *hipotensión controlada* es una técnica utilizada para disminuir la cantidad de pérdida de sangre esperada al disminuir la presión arterial durante la administración de la anestesia. La *hipotermia* es el descenso deliberado de la temperatura corporal para disminuir el metabolismo, reduciendo así las demandas de oxígeno y las necesidades de anestesia. La *crioanestesia* implica enfriar o congelar un área localizada para bloquear los impulsos nerviosos. La *hipnoanestesia* utiliza la hipnosis para producir una alteración del dolor consciente. La *acupuntura* se utiliza también para disminuir la sensibilidad³⁹ (véase el [capítulo 7](#)).

■ Consideraciones geriátricas: paciente durante la cirugía

Aunque los agentes anestésicos son cada vez más seguros y más predecibles, el anciano muestra, a menudo, respuestas variables y únicas a las medicaciones. Debido a esto, se debería fijar la dosis cuidadosamente de los fármacos anestésicos cuando se administran a ancianos. Los cambios fisiológicos con el envejecimiento pueden alterar la respuesta del paciente no sólo para el anestésico sino también para la pérdida y reposición de sangre y líquidos, la hipotermia, el dolor y la tolerancia al procedimiento quirúrgico y a la colocación. Debe monitorizarse cuidadosamente la respuesta del anciano a todos los agentes anestésicos y valorarse la recuperación postoperatoria antes de que el paciente sea dejado sin supervisión estrecha (p. ej., trasladado desde la UCPA a la unidad quirúrgica).

Muchos ancianos experimentan una disminución en su capacidad para comunicarse y seguir las instrucciones como resultado de alteraciones en la vista o el oído. Estos factores plantean una necesidad especial de comunicación clara y concisa en el quirófano, en especial cuando la sedación está sobreañadida al déficit sensorial existente. La elasticidad cutánea del anciano es menor debido a una pérdida de colágeno. Como consecuencia, la piel es sensible a lesión por el esparadrapo, los electrodos, las mantas de calentamiento o enfriamiento y ciertos tipos de ropa. Además, a menudo el anciano tiene osteoporosis y artrosis. Estos factores recalcan la necesidad de unas técnicas de traslado, levantamiento y colocación cuidadosas.

EPISODIOS CATASTRÓFICOS EN EL QUIRÓFANO

Ocasionalmente, existen episodios operatorios inesperados. Aunque algunos podrían anticiparse (p. ej., un paro cardíaco en un paciente inestable, pérdida masiva de sangre durante una cirugía traumatológica), otros pueden ocurrir sin aviso previo, requiriendo una intervención inmediata de todos los miembros del equipo quirúrgico. Dos de estos episodios son las reacciones anafilácticas y la hipertermia maligna.

Reacciones anafilácticas

La anafilaxia es la forma más grave de reacción alérgica, y se manifiesta con complicaciones pulmonares y circulatorias potencialmente mortales. Las manifestaciones clínicas iniciales de la anafilaxia pueden estar enmascaradas por la anestesia. Los PSA administran gran cantidad de fármacos a los pacientes, como anestésicos, antibióticos, productos sanguíneos y expansores de plasma y, puesto que cualquier material administrado de forma parenteral puede, teóricamente, producir una respuesta alérgica, la vigilancia y la intervención rápida son esenciales. Una reacción anafiláctica produce hipotensión, taquicardia, broncospasmo y, posiblemente, edema pulmonar. Los antibióticos y el látex son responsables de muchas reacciones alérgicas perioperatorias^{39,40} (se expone la anafilaxia en el [capítulo 13](#)).

La alergia al látex se ha convertido en una preocupación particular en el contexto perioperatorio por el uso de guantes, catéteres y muchos otros dispositivos que contienen el látex de goma natural (LGN). Las reacciones al LGN varían desde una urticaria hasta anafilaxia con síntomas que aparecen inmediatamente o algún tiempo después durante el procedimiento quirúrgico. Deberían establecerse protocolos de alergia al látex en cada institución de tal manera que se pueda proporcionar un ambiente sin látex en los individuos susceptibles^{40,41} (se explican las alergias al látex en el [capítulo 13](#)).

Hipertermia maligna

La **hipertermia maligna** (HM) es una enfermedad metabólica infrecuente caracterizada por hipertermia con rigidez de los músculos esqueléticos que puede conllevar la muerte. Ocurre en personas afectadas expuestas a ciertos agentes anestésicos. La succinilcolina, especialmente en combinación con los agentes volátiles inhalados, parece ser el primer desencadenante de este trastorno, aunque se han implicado otros factores como el estrés, el traumatismo y el calor. Cuando ocurre, lo hace generalmente durante la anestesia general, pero también se puede manifestar durante el período de recuperación. Es un trastorno heredado autosómico dominante, pero su penetrancia genética es variable por lo que las predicciones basadas en unos antecedentes familiares son importantes pero inconsistentes. (Se exponen los trastornos autosómicos dominantes en el [capítulo 13](#).) El defecto fundamental es el hipermetabolismo del músculo esquelético que conlleva un control alterado del calcio intracelular produciendo la contractura muscular, la hipertermia, la hipoxemia, la lactoacidosis y las alteraciones hemodinámicas y cardíacas.

La taquicardia, la taquipnea, la hipercapnia y las arritmias ventriculares se suelen observar, pero no son específicas de la HM. Generalmente, la HM se diagnostica después de haberse excluido el resto de causas de hipermetabolismo. El aumento en la temperatura corporal no es un signo precoz de la HM. Si no se detecta enseguida y se inicia una intervención rápida y adecuada, la HM puede producir un paro cardíaco y la muerte. El tratamiento definitivo de la HM es la administración rápida de

dantroleno, que reduce el metabolismo, junto con el apoyo sintomático para corregir la inestabilidad hemodinámica, la acidosis, la hipoxemia y la temperatura elevada. Hay un protocolo de tratamiento disponible de la Malignant Hyperthermia Association de Estados Unidos (www.mhaus.com) y está, habitualmente, puesto en el quirófano.

Para prevenir la HM, es importante que la enfermera obtenga una historia familiar cuidadosa y esté alerta de su desarrollo perioperatorio. El paciente conocido o con sospecha de tener riesgo de este trastorno puede ser anestesiado con riesgos mínimos si se toman las precauciones adecuadas. Debería informarse a los pacientes con HM de esta enfermedad de tal manera que los miembros de la familia puedan realizarse pruebas genéticas^{42,43}.

CONSIDERACIONES NUEVAS Y FUTURAS

Los cambios en la tecnología y los nuevos desarrollos de la ciencia proporcionan nuevas y mejores formas de tratamiento para el paciente sometido a cirugía. Históricamente, a los pacientes sometidos a cirugía se les instruía en el ayuno que comenzaba a medianoche la noche antes de la cirugía. La American Society of Anesthesiologists (ASA) publicó nuevas guías prácticas que son mucho menos estrictas (tabla 17-8). Los investigadores han determinado que la ingestión de agua, zumo de manzana, té negro y café, zumo de naranja sin pulpa y bebidas carbonatadas de 2 a 3 horas antes de la cirugía no tienen un efecto deletéreo sobre los factores de riesgo de aspiración gástrica en adultos sanos no obesos^{44,45}.

La «cirugía sin sangre» es cada vez más una realidad⁴⁶. Varias técnicas pueden minimizar la pérdida de sangre durante y después de la cirugía y otras permiten al equipo quirúrgico tratar las pérdidas de sangre sin necesidad de transfusión sanguínea. Éstas incluyen el tratamiento con fármacos y las técnicas para tratar un hematocrito bajo, agentes hemostáticos para favorecer la coagulación y el control del sangrado, dispositivos y técnicas quirúrgicas que localizan y detienen el sangrado interno y técnicas quirúrgicas y anestésicas que limitan la pérdida de sangre. También hay alternativas nuevas a las transfusiones sanguíneas como son la eritropoyetina, la hipotensión deliberada y la hemodilución normovolémica⁴⁷. La investigación prosigue sobre el desarrollo de una alternativa sanguínea sintética transportadora de oxígeno.

Tras años de desarrollo e implantación en otros campos, la robótica es ahora una tecnología en el quirófano y los robots se están utilizando para ayudar en la cirugía⁴⁸. Aunque los primeros sistemas quirúrgicos eran ayudas robóticas pasivas, hoy en día la mayoría de las ayudas robóticas tienen mecanismos activos con un grado de autonomía. La intervención quirúrgica que utiliza la robótica, combinada con los avances en la tecnología informática y en los sistemas de comunicación, cambiará y ampliará el campo de práctica de la enfermera perioperatoria. Estos desarrollos tecnológicos han hecho de la telecirugía una realidad. La primera operación transatlántica se realizó en septiembre de 2001 estando el paciente en Estrasburgo, Francia, y el cirujano en la ciudad de

Nueva York⁴⁹. La telecirugía reducirá la necesidad, en pacientes muy enfermos, de viajar largas distancias para asistencia, y permitirá a los cirujanos realizar procedimientos en localizaciones en las que su experiencia experta no está aún disponible, así como efectuar intervenciones en pacientes en ambientes de riesgo como campos de batalla^{48,50}.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

- 1.** El atuendo adecuado en el área semirrestringida del departamento de cirugía es:

 - a. Ropa de calle
 - b. Atuendo quirúrgico y gorro para la cabeza
 - c. Atuendo quirúrgico, gorro para la cabeza y mascarilla
 - d. Ropa de calle y calzas
- 2.** La característica del ambiente de quirófano que facilita la prevención de la infección del paciente quirúrgico es:

 - a. Iluminación ajustable
 - b. Mobiliario conductivo
 - c. Filtros en el sistema de ventilación
 - d. Enchufes eléctricos a prueba de explosión
- 3.** Una actividad que realizan las enfermeras en las tareas estériles y no estériles en el quirófano es:

 - a. Comprobar el equipo eléctrico
 - b. Pasar los instrumentos al cirujano y asistente
 - c. Coordinar las actividades que ocurren en el quirófano
 - d. Asistir al PSA con la monitorización del paciente durante la cirugía
- 4.** La valoración de un paciente con un impedimento musculoesquelético a su llegada al quirófano permite a la enfermera cubrir las necesidades del paciente durante:

 - a. La preparación de la piel
 - b. La inducción de la anestesia

- c. La colocación sobre la mesa de operaciones
 - d. Las explicaciones acerca de las actividades quirúrgicas
5. La responsabilidad principal de la enfermera perioperatoria en el cuidado del paciente sometido a cirugía es:
- a. Desarrollar un plan individualizado de cuidado enfermero para el paciente
 - b. Realizar tareas específicas relacionadas con las políticas y procedimientos quirúrgicos
 - c. Asegurar que el paciente ha sido evaluado para una administración segura de la anestesia
 - d. Realizar una historia y una exploración física preoperatorias para identificar las necesidades del paciente
6. Cuando realizan el lavado en el área de lavado, los miembros del equipo quirúrgico deberían:
- a. Lavarse de los codos hacia las manos
 - b. Lavarse sin fricción mecánica
 - c. Lavarse durante un mínimo de 10 minutos
 - d. Mantener las manos más altas que los codos
7. ¿Cuál de las siguientes *no* es una preocupación en la colocación del paciente quirúrgico?
- a. Proporcionar un recato al paciente
 - b. Evitar la compresión del tejido nervioso
 - c. Proporcionar la alineación esquelética correcta
 - d. Asegurar que los estudiantes en la operación puedan ver el campo quirúrgico
8. La señora Jones está planificada para una histerectomía abdominal. Está extremadamente ansiosa y tiene tendencia a hiperventilar cuando está disgustada. El tipo de anestésico que sería más apropiado para la Sra. Jones es:
- a. Un bloqueo espinal
 - b. Un bloqueo epidural
 - c. Una anestesia general
 - d. Una anestesia disociada

9. La inducción intravenosa de la anestesia general es el método de elección para la mayoría de los pacientes porque:

- a. El paciente no está intubado
- b. Los agentes no son explosivos
- c. La inducción es rápida y placentera
- b. El olor del agente no es desagradable

10. La inducción de un anestésico local en los tejidos a través de los que se realizará la incisión quirúrgica es la técnica de:

- a. Bloqueo nervioso
- b. Infiltración local
- c. Aplicación tópica
- d. Aplicación regional

Capítulo 19 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Cuidado postoperatorio

Debra J. Smith

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar los componentes de una valoración inicial postanestesia.
2. Identificar las competencias de enfermería en el ingreso de pacientes en la unidad de cuidados postanestesia (UCPA).
3. Explicar la etiología, la valoración y la intervención enfermeras de los problemas potenciales de los pacientes en la UCPA.
4. Describir la valoración y la intervención enfermeras iniciales tras el traslado desde la UCPA a la unidad de cuidados generales.
5. Explicar la etiología, la valoración y la intervención enfermeras de los problemas potenciales durante el período postoperatorio.
6. Identificar la información necesaria para el paciente postoperado en preparación para el alta.

PALABRAS CLAVE

analgesia controlada por el paciente (ACP), p. 422

analgesia epidural, p. 422

atelectasias, p. 407

atención rápida, p. 405

broncospasmo, p. 409

dehiscencia de la herida, p. 420

delirio del despertar, p. 411

despertar retrasado, p. 411

hipo, p. 419

hipotermia, p. 412

hipoventilación, p. 409

hipoxemia, p. 407

obstrucción de la vía aérea, p. 407

síncope, p. 417

El período postoperatorio comienza inmediatamente después de la cirugía y continúa hasta que el paciente es dado de alta del cuidado médico. Este capítulo se centra en las características comunes del cuidado enfermero postoperatorio en el paciente sometido a cirugía. Se revisan los problemas y el cuidado enfermero relacionado con procedimientos quirúrgicos específicos en los capítulos correspondientes de este libro.

CUIDADO POSTOPERATORIO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS POSTANESTESIA

El período inmediato de recuperación del paciente está supervisado por una enfermera de cuidados postanestesia, una especialista formada que trabaja en la *unidad de cuidados postanestesia* (UCPA). Esta unidad está localizada adyacente al quirófano para minimizar el traslado del paciente inmediatamente después de la cirugía y proporcionar un acceso rápido al personal de anestesia y cirugía. Existen dos áreas designadas para la recuperación del paciente. Los pacientes sometidos a anestesia general son ingresados en el área de fase I. Los pacientes que han recibido una anestesia local o regional o una sedación consciente y que serán dados de alta desde la UCPA se recuperan de la cirugía en la fase II. Se considera a estos pacientes como pacientes de cirugía ambulatoria.

Ingreso en la unidad de cuidados postanestesia

El ingreso inicial del paciente en la UCPA es un esfuerzo conjunto entre el personal sanitario de anestesia (PSA) y la enfermera de la UCPA. Este

esfuerzo colaborador facilita que la transferencia del cuidado en la UCPA sea fácil y ayuda a determinar el área asignada al paciente.

Atención rápida

Algunas UCPA utilizan la **atención rápida** por la que los pacientes son ingresados en las áreas de recuperación de fase I o fase II, dependiendo del tipo de anestesia y cirugía realizadas y el alta esperada desde la unidad. La *derivación de fase I de la UCPA* es el ingreso directo de los pacientes desde el quirófano al área de recuperación de fase II. Este tipo de derivación sólo es apropiado para los pacientes de cirugía ambulatoria que van a ser dados de alta en su domicilio. Los pacientes ingresados en el hospital deben recuperarse en la fase I y ser trasladados, posteriormente, a la unidad hospitalaria.

La *progresión rápida en la UCPA* es un tipo de atención rápida que se aplica tanto a pacientes ingresados como de cirugía ambulatoria. La progresión rápida está basada en la consecución por parte del paciente de los criterios de alta. Todos los pacientes que reciben anestesia general son ingresados en la recuperación de fase I, pero son trasladados a la fase II en la unidad hospitalaria y/o a su domicilio tan pronto como reúnen los criterios de alta. Los avances tecnológicos y los agentes anestésicos de acción más corta son los que han motivado estos cambios. Se ha demostrado que la atención rápida produce un ahorro de costes y aumenta la satisfacción del paciente¹. Los estudios que implican pacientes de cirugía ambulatoria han demostrado que los ahorros de coste pueden producirse sin comprometer la seguridad del paciente².

La American Society of PeriAnesthesia Nurses (ASPAN) recomienda que antes de que se instituya la atención rápida, un equipo conjunto debería valorar los siguientes aspectos: 1) selección adecuada de pacientes; 2) educación preoperatoria; 3) agentes anestésicos que se emplearán; 4) valoración de la predisposición al final de la cirugía; 5) criterios de alta, y 6) resultados del paciente³.

Valoración inicial

Al ingresar el paciente en la UCPA, el PSA realiza un informe verbal a través de la enfermera que lo recibe en la unidad. En la [tabla 19-1](#) se resumen los componentes de un informe completo de anestesia. Mientras el paciente está en la UCPA, el cuidado prioritario incluye la monitorización y el tratamiento de la función respiratoria y circulatoria, el dolor, la temperatura y la herida quirúrgica³.

La valoración debería comenzar con la observación de la vía aérea, la respiración y el estado circulatorio (VRC) del paciente. Se realiza una valoración de la permeabilidad de la vía aérea del paciente y de la frecuencia de las respiraciones. Deberían auscultarse los ruidos respiratorios en todos los campos pulmonares.

TABLA 19-1 Informe de ingreso postanestesia

Información general

- Nombre del paciente
- Edad
- Personal sanitario de anestesia
- Cirujano
- Procedimiento quirúrgico

Historia del paciente

- Indicación para la cirugía
- Antecedentes médicos, medicaciones, alergias

Tratamiento intraoperatorio

- Medicaciones anestésicas
- Otras medicaciones recibidas pre o intraoperatoriamente
- Pérdidas de sangre
- Reposición total de líquidos, incluyendo transfusiones sanguíneas
- Excreción urinaria

Evolución intraoperatoria

- Episodios o reacciones anestésicas inesperados
- Episodios quirúrgicos inesperados
- Signos vitales y tendencias en la monitorización
- Resultados de las pruebas de laboratorio intraoperatorias

Plan de la unidad de cuidados postanestesia

- Problemas potenciales y esperados (con un plan de intervención)
- Curso sugerido en la UCPA
- Parámetros aceptables de los resultados de laboratorio
- Plan de alta de la UCPA

UCPA: unidad de cuidados postanestesia.

Se usará oxigenoterapia si el paciente ha recibido anestesia general y/o el PSA lo ordena. La oxigenoterapia se administra mediante una cánula nasal o una mascarilla. El uso de oxígeno ayuda a eliminar los gases anestésicos y a alcanzar las mayores demandas de oxígeno debido a una disminución del volumen sanguíneo o a un aumento del metabolismo celular. Si el paciente necesita ventilación postoperatoria, se dispondrá un respirador. Se inicia la monitorización de la pulsioximetría ya que es un método no invasivo que permite valorar una oxigenación adecuada. (Se comenta la pulsioximetría en el [capítulo 25.](#))

Durante la valoración inicial deberían identificarse los signos de una oxigenación y ventilación inadecuadas ([tabla 19-2](#)). Cualquier evidencia de un compromiso respiratorio requiere la intervención precoz. En las siguientes secciones (véanse las págs. 407-409) se exponen los problemas respiratorios que ocurren habitualmente en los pacientes en la UCPA.

La monitorización con electrocardiograma (ECG) se inicia para determinar el ritmo y la frecuencia cardíaca. Deberían anotarse y evaluarse las desviaciones de los hallazgos preoperatorios. Debería tomarse la presión arterial y compararse con los registros basales. Si es necesario, se iniciará una monitorización invasiva (p. ej., monitorización de la presión arterial sanguínea). También deberían valorarse la temperatura corporal y el color de la piel y su situación. Cualquier evidencia de un estado hemodinámico inadecuado requiere la intervención precoz. En las siguientes secciones (véanse las págs. 410-411) se comentan los problemas cardiovasculares que ocurren habitualmente en los pacientes en la UCPA.

TABLA 19-2 Manifestaciones clínicas de una oxigenación inadecuada

Sistema nervioso central

- Inquietud
- Agitación
- Fasciculaciones
- Convulsiones
- Coma

Sistema cardiovascular

- Hipertensión
- Hipotensión
- Taquicardia

- Bradicardia
- Arritmias

Sistema cutáneo

- Cianosis
- Relleno capilar prolongado
- Piel húmeda y mojada

Sistema respiratorio

- Esfuerzo respiratorio aumentado a ausente
- Uso de la musculatura accesoria
- Ruidos respiratorios anormales
- Gasometría arterial anormal

Sistema renal

- Excreción urinaria inferior < 0,5 ml/kg/h

La valoración neurológica inicial se centra en el estado de conciencia, la orientación, el estado sensorial y motor, y el tamaño, la simetría y la reactividad de las pupilas. El paciente puede estar despierto, aturdido pero despierto o dormido. Ocasionalmente, el paciente puede despertarse agitado denominándose esto *delirio del despertar*. Si el paciente ha recibido anestesia regional (p. ej., espinal o epidural), puede seguir habiendo un bloqueo sensitivo y motor.

La valoración del sistema urinario se centra en el equilibrio de aporte y pérdida de líquidos. El equilibrio hídrico intraoperatorio se comunica como parte del informe de anestesia. La enfermera de la UCPA debería anotar la presencia de todas las vías intravenosas(i.v.), soluciones de irrigación, y todos los dispositivos de salida incluyendo catéteres y drenajes quirúrgicos. Se regulan las perfusiones intravenosas de acuerdo con las órdenes postoperatorias.

La enfermera de la UCPA debería valorar también la herida quirúrgica anotando el aspecto de los vendajes y el tipo y cantidad de cualquier drenaje. Se instauran las órdenes postoperatorias relativas al cuidado de la herida quirúrgica. Todos los datos obtenidos en la valoración del ingreso se documentan en el informe de la UCPA, un formulario específico para el cuidado postanestésico y posquirúrgico.

Incluso el paciente al que se le ha comentado que deberá esperar después de la cirugía puede estar asustado o confuso al despertarse en un ambiente extraño. Puesto que el oído es el primer sentido que se recupera en el paciente inconsciente, la enfermera debería explicar todas las actividades desde el momento del ingreso en la UCPA. La

orientación incluye explicar al paciente que la cirugía ha terminado, que el paciente está en el área de recuperación y que la familia o cualquier otra persona significativa ya han sido avisadas. La enfermera también explica quién está al cuidado del paciente, lo que se está realizando y la hora que es.

Después de completarse la valoración inicial, la enfermera de la UCPA prosigue con su trabajo de valoración, diagnóstico e intervención continuada. También se anota la respuesta del paciente a la intervención. El objetivo del cuidado en la UCPA es identificar los problemas reales y potenciales del paciente que pueden ocurrir como resultado de la administración de la anestesia y de la intervención quirúrgica e intervenir apropiadamente. En el año 2000, la ASPAN publicó los *Standards of Perianesthesia Nursing Practice* para guiar el cuidado en la UCPA de los pacientes adultos, pediátricos y geriátricos³.

Los problemas postoperatorios habituales que la enfermera debería anticipar incluyen el compromiso de la vía aérea (obstrucción), la insuficiencia respiratoria (hipoxemia e hipercapnia), la alteración cardíaca (hipotensión, hipertensión y arritmias), la alteración neurológica (delirio del despertar y despertar retrasado), la hipotermia, el dolor, y las náuseas y vómitos ([fig. 19-1](#)). Cada uno de estos problemas y las intervenciones enfermeras apropiadas se exponen en este capítulo.

PROBLEMAS POTENCIALES DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

Etiología

En el período postanestésico inmediato, las causas más habituales de alteración de la vía aérea incluyen obstrucción, hipoxemia e hipoventilación ([tabla 19-3](#)). Los pacientes con un riesgo particular incluyen aquellos que han recibido anestesia general, son mayores, muy fumadores, presentan enfermedad pulmonar y son obesos, o han sido sometidos a cirugía de la vía aérea, torácica o abdominal. Sin embargo, las complicaciones respiratorias pueden ocurrir en cualquier paciente que ha sido anestesiado.

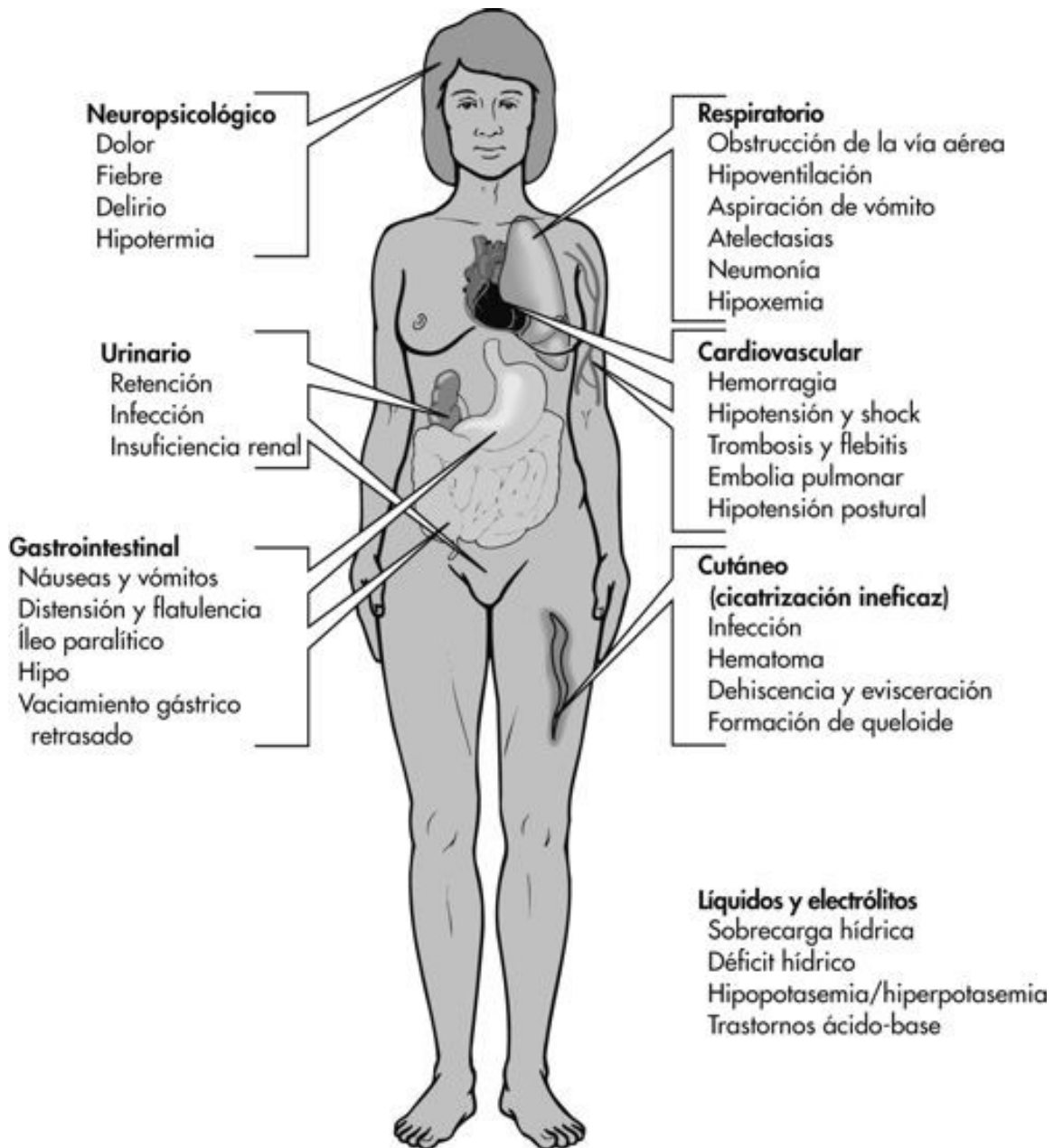
La **obstrucción de la vía aérea** está causada más frecuentemente por el bloqueo por la lengua del paciente ([fig. 19-2](#)). La base de la lengua cae hacia atrás contra el paladar blando y obstruye la faringe. Esto es más pronunciado en la posición supina y en el paciente que está muy dormido tras la cirugía. Causas menos frecuentes de obstrucción de la vía aérea incluyen el laringospasmo, la retención de secreciones y el edema laríngeo.

La **hipoxemia**, específicamente una PaO₂ inferior a 60 mmHg, se caracteriza por una serie de síntomas clínicos inespecíficos que varían desde la agitación hasta la somnolencia, hipertensión hasta hipotensión, y taquicardia hasta bradicardia. La pulsioximetría indicará una

saturación de oxígeno baja (inferior al 92%). Se debería realizar una gasometría arterial para confirmar la hipoxemia si la pulsioximetría indica una saturación de O₂ baja.

La causa más frecuente de hipoxemia postoperatoria son las atelectasias. Las **atelectasias** (colapso alveolar) pueden ser el resultado de una obstrucción bronquial producida por retención de secreciones o una disminución de la excursión respiratoria. Los estados de hipotensión y bajo gasto cardíaco también pueden contribuir al desarrollo de atelectasias. Otras causas de hipoxemia que pueden ocurrir en la UCPA incluyen el edema pulmonar, la aspiración y el broncospasmo.

FIG. 19-1



Problemas potenciales en el período posquirúrgico

TABLA 19-3 Complicaciones respiratorias postoperatorias habituales inmediatas

COMPLICACIONES Y CAUSAS

MECANISMOS

MANIFESTACIONES

INTERVENCIONES

Obstrucción de la vía aérea

Lengua hacia atrás

Flaccidez muscular relacionada con disminución del estado de conciencia y relajantes musculares

Uso de la musculatura accesoria

Respiraciones con ronquido

Movimiento de aire disminuido

Estimulación del paciente

Tracción de la mandíbula

Elevación de la barbilla

Vía aérea artificial

Secreciones espesas retenidas

Estímulo de la secreción por agentes anestésicos

Deshidratación de secreciones

Respiraciones ruidosas

Roncus

Succión

Respiración profunda y tos

Hidratación intravenosa

RPPI con agente mucolítico

Fisioterapia torácica

Laringospasmo

Irritación por el tubo intratraqueal o los gases anestésicos

Ocurre con mayor probabilidad tras la retirada del tubo intratraqueal

Estridor inspiratorio (respiración estertorosa)

Retracción esternal

Distrés respiratorio agudo

O₂

Ventilación con presión positiva

Relajante muscular intravenoso

Lidocaína

Corticoides

Edema laríngeo

Reacción alérgica a fármacos

Irritación mecánica por la intubación

Sobrecarga hídrica

Similar a laringospasmo

O₂

Antihistamínicos

Corticoides

Sedantes

Posible intubación

Hipoxemia

Atelectasias

Obstrucción bronquial producida por secreciones o volúmenes pulmonares disminuidos

↓ Ruidos respiratorios

↓ Saturación O₂

O₂ húmedo

Respiración profunda

Espirometría incentivada

Movilización precoz

Edema pulmonar

↑ Presión hidrostática

↓ Presión intersticial

Crepitantes Infiltrados en la radiografía de tórax

Oxigenoterapia

Diuréticos

↑ Permeabilidad capilar

Sobrecarga hídrica

↓ Saturación O₂

Restricción hídrica

Embolismo pulmonar

Trombo desalojado del sistema venoso periférico; alojado en sistema arterial pulmonar

Taquipnea aguda

Disnea

Taquicardia

Hipotensión

↓ Saturación O₂

Oxigenoterapia

Soporte cardiopulmonar

Tratamiento anticoagulante

Aspiración

Inhalación de contenidos gástricos

Broncospasmo

Atelectasias

Crepitantes

Distrés respiratorio

↓ Saturación O₂

Oxigenoterapia

Soporte cardíaco

Antibiótico

Broncospasmo

Aumento del tono del músculo liso con oclusión de la vía aérea pequeña

Sibilancias

Disnea

Taquipnea

↓ Saturación O₂

Oxigenoterapia

Broncodilatadores

Hipoventilación

Depresión del impulso central respiratorio

Depresión medular por anestésicos/narcóticos/sedantes

Respiraciones superficiales

↓ Frecuencia respiratoria/apnea

↓ PaO₂

↑ PaCO₂

Estimulación

Antídotos de narcóticos benzodiazepinas

Ventilación mecánica

Tono muscular respiratorio bajo

Bloqueo neuromuscular

Enfermedad neuromuscular

Como el anterior

Reversión de la parálisis

Ventilación mecánica

Restricción mecánica

Las escayolas o vendajes apretados, la colocación y la obesidad impiden la expansión pulmonar

Como el anterior

Elevación de la cabecera de la cama

Recolocación

Aflojar vendajes

Dolor

Respiración superficial para evitar el dolor de la herida

Como el anterior

Quejidos de dolor

Comportamiento de defensa

Tratamiento analgésico narcótico en dosis reducidas

RPPI: respiración con presión positiva intermitente.

FIG. 19-2



Etiología y alivio de la obstrucción de la vía aérea causada por la lengua del paciente.

El *edema pulmonar* está causado por una acumulación de líquido en los alveolos y puede ser el resultado de una sobrecarga hídrica, una insuficiencia ventricular izquierda o una obstrucción prolongada de la vía aérea, sepsis o aspiración. El edema pulmonar se caracteriza por hipoxemia, crepitantes en la auscultación, disminución de la distensibilidad pulmonar y la presencia de infiltrados en la radiografía de tórax.

La aspiración de contenido gástrico en los pulmones es una urgencia potencialmente grave de la vía aérea. Los síntomas incluyen

broncospasmo, hipoxemia, atelectasias, edema intersticial, hemorragia alveolar e insuficiencia respiratoria. La aspiración gástrica también puede producir laringospasmo, infección y edema pulmonar. Debido a las graves consecuencias de la aspiración gástrica, la prevención, en oposición al tratamiento, es el objetivo. Los pacientes identificados de riesgo (obesidad, embarazo, antecedentes de hernia de hiato, reflujo gastroesofágico [RGE], úlcera péptica o traumatismos) pueden premedicarse con antagonistas de los receptores H₂ de la histamina (p. ej., famotidina) antes de la inducción de la anestesia. El PSA tomará precauciones especiales para proteger la vía aérea durante la inducción y el despertar de la anestesia.

El **broncospasmo** es el resultado de un aumento en el tono del músculo liso bronquial con la oclusión resultante de las vías aéreas pequeñas. Se desarrolla edema de la vía aérea, produciendo secreciones. El paciente manifestará sibilancias, disnea, uso de los músculos accesorios, hipoxemia y taquipnea. El broncospasmo puede ser debido a aspiración, intubación intratraqueal, succión, o liberación de mediadores químicos como resultado de una respuesta alérgica. (Se comentan las respuestas alérgicas en el [capítulo 3](#).) El broncospasmo se ve más frecuentemente en pacientes con asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

La **hipoventilación**, una complicación habitual en la UCPA, se caracteriza por una disminución de la frecuencia o el esfuerzo respiratorio, hipoxemia y un aumento de la PaCO₂ (hipercapnia). La hipoventilación puede ser el resultado de una disminución del impulso respiratorio central (secundario a la anestesia o a la medicación analgésica), un tono muscular respiratorio bajo (secundario al bloqueo neuromuscular o a enfermedad), o a una combinación de ambos.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

■ Valoración enfermera

Para una valoración enfermera adecuada, la enfermera debe observar la permeabilidad de la vía aérea, la simetría torácica, y la profundidad, frecuencia y el carácter de las respiraciones. La enfermera puede colocar su mano ahuecada sobre la nariz y la boca del paciente para evaluar la fuerza del aire exhalado.

Debería observarse la pared torácica para la simetría del movimiento, colocando una mano ligeramente sobre el apéndice xifoides. Inicialmente, se puede detectar una ventilación alterada mediante la observación de una respiración lenta o una disminución de los movimientos torácicos y abdominales durante el ciclo respiratorio. Debería también determinarse si se está utilizando la musculatura accesoria o abdominal para respirar. La observación del empleo de estos músculos puede indicar distrés respiratorio.

Deberían auscultarse los ruidos respiratorios en la zona anterior, lateral y posterior. La disminución o ausencia de los ruidos respiratorios se detectará cuando el flujo aéreo esté disminuido u obstruido. La presencia de crepitantes o sibilantes requiere la notificación al PSA. La monitorización habitual de los signos vitales y el uso de la pulsioximetría, en conjunción con una valoración respiratoria concienzuda, permite a la enfermera reconocer los signos precoces de las complicaciones respiratorias. La presencia de hipoxemia de cualquier causa puede estar reflejada por una respiración rápida, entrecortada, aprehensión, inquietud o un pulso filiforme.

Deberían anotarse y registrarse las características del esputo y del moco. El moco de la tráquea y la garganta es incoloro y de consistencia fina. El esputo de los pulmones y los bronquios es espeso y ligeramente teñido de amarillo.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración relacionados con las complicaciones respiratorias del paciente en la UCPA incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Aclaramiento ineficaz de la vía aérea.
- Patrón respiratorio ineficaz.
- Intercambio gaseoso alterado.
- Riesgo de aspiración.
- Complicación potencial: hipoxemia.

■ Ejecución

En la UCPA las intervenciones enfermeras están diseñadas para prevenir y tratar problemas respiratorios. Es esencial la colocación adecuada del paciente para facilitar la respiración y proteger la vía aérea. Salvo que esté contraindicado por el procedimiento quirúrgico, se coloca al paciente inconsciente en una posición lateral de «recuperación» ([fig. 19-3](#)). La posición de recuperación mantiene la vía aérea abierta y reduce el riesgo de aspiración si hay vómitos⁴. Una vez consciente, se coloca, habitualmente, al paciente en una posición supina con la cabecera de la cama elevada. Esta posición favorece al máximo la expansión del tórax al disminuir la presión del contenido abdominal sobre el diafragma.

Se estimula la respiración profunda para facilitar el intercambio gaseoso y el retorno al estado de conciencia. Debería enseñarse al paciente a respirar profunda y lentamente, sobre todo a través de la nariz, mantener la respiración y después exhalar lentamente. Este tipo de respiración también es útil como medida de relajación cuando el paciente está ansioso o tiene dolor. En la [tabla 19-3](#) se detallan otras intervenciones enfermeras adecuadas para complicaciones respiratorias específicas.

FIG. 19-3



Posición del paciente durante la recuperación de la anestesia general.

PROBLEMAS POTENCIALES DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Etiología

En el período postanestésico inmediato, las complicaciones cardiovasculares más habituales incluyen hipotensión, hipertensión y arritmias. Los pacientes con mayor riesgo de alteración en la función cardiovascular son aquellos con alteraciones en la función respiratoria, aquellos con antecedentes cardiológicos, ancianos, personas debilitadas y personas muy enfermas.

La hipotensión se evidencia mediante signos de hipoperfusión de los órganos vitales, especialmente el cerebro, el corazón y los riñones. Los signos clínicos de desorientación, pérdida de conciencia, dolor torácico, oliguria y anuria reflejan hipoxemia y la pérdida de la compensación fisiológica. La intervención debe ser precoz para prevenir las complicaciones devastadoras de la isquemia o el infarto cardíaco, la isquemia cerebral, la isquemia renal y el infarto intestinal.

La causa más frecuente de hipotensión en la UCPA es una pérdida de líquidos y sangre no compensada. Como resultado, el tratamiento irá dirigido hacia la reposición del volumen circulatorio. Si no hay una respuesta a la administración hídrica, se debería considerar una alteración cardíaca como causa de la hipotensión.

La alteración cardíaca primaria, como puede ocurrir en el caso del infarto de miocardio, el taponamiento cardíaco o el tromboembolismo pulmonar, producen una caída aguda del gasto cardíaco. La alteración miocárdica secundaria es el resultado de los efectos cronotrópicos (frecuencia) e inotrópicos (fuerza) negativos de los fármacos como los bloqueadores β -adrenérgicos, la digoxina o los narcóticos. Otras causas de hipotensión incluyen una disminución de la resistencia vascular sistémica, arritmias y errores de medición que pueden ocurrir si se ha utilizado un manguito de presión de tamaño inadecuado.

La hipertensión, un hallazgo frecuente en la UCPA, es con mayor frecuencia el resultado de una estimulación del sistema nervioso so

simpático como consecuencia de dolor, ansiedad, distensión de la vejiga o alteraciones respiratorias. La hipertensión también puede ser el resultado de hipotermia y de hipertensión previa. Puede apreciarse después de una cirugía vascular y cardíaca como resultado de la revascularización.

Las arritmias son a menudo el resultado de una causa identificable en oposición al daño miocárdico. Las causas principales incluyen hipopotasemia, hipoxemia, hipercapnia, alteraciones en el equilibrio ácido-base, inestabilidad circulatoria y enfermedad cardíaca previa. La hipotermia, el dolor, el estrés quirúrgico y muchos agentes anestésicos también pueden producir arritmias.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

■ Valoración enfermera

El aspecto más importante de la valoración cardiovascular es la monitorización frecuente de los signos vitales. Habitualmente, éstos se registran cada 15 minutos, o más a menudo, hasta la estabilización y, posteriormente, a intervalos menos frecuentes. Los signos vitales postoperatorios deberían compararse con los registros pre e intraoperatorios para determinar cuándo se estabilizan los valores normales para la situación del paciente. El PSA o el cirujano deberían notificar si ha ocurrido lo siguiente:

1. Presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o superior a 160 mmHg.
2. Frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm o superior a 120 lpm.
3. Presión de pulso (diferencia entre la presión sistólica y la diastólica) estrecha.
4. Presión arterial con disminuciones graduales durante varios registros consecutivos.
5. Desarrollo de un ritmo cardíaco irregular.
6. Si hay una variación significativa con respecto a los registros preoperatorios.

Se recomienda la monitorización cardíaca en pacientes que tienen antecedentes de enfermedad cardíaca y para todos aquellos pacientes ancianos que han sido sometidos a una cirugía mayor, independientemente de si tienen o no problemas cardíacos. Debería valorarse cuidadosamente el pulso apical-radial y notificarse cualquier irregularidad.

La valoración del color de la piel, la temperatura y la humedad proporciona una información valiosa para detectar los problemas cardiovasculares. La hipotensión acompañada de un pulso normal y una

piel caliente, seca y sonrosada representa el efecto vasodilatador residual de la anestesia y sugiere, tan sólo, una observación continuada. La hipotensión acompañada de un pulso rápido y una piel fría, húmeda y pálida pueden ser la expresión de un shock hipovolémico en evolución y requiere un tratamiento inmediato.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración relacionados con las complicaciones cardiovasculares potenciales para el paciente de la UCPA incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Disminución del gasto cardíaco.
- Deficiencia de volumen hídrico.
- Exceso de volumen hídrico.
- Perfusión tisular ineficaz.
- Complicación potencial: shock hipovolémico.

■ Ejecución

Las intervenciones enfermeras en la UCPA están designadas para prevenir y tratar las complicaciones cardiovasculares. El tratamiento de la hipotensión debería siempre comenzar con la administración de oxígeno para favorecer la oxigenación de los órganos hipoperfundidos. Debería valorarse el estado volumétrico como se ha descrito, y deberían descartarse errores en el registro de la presión arterial. Puesto que la causa más frecuente de hipotensión es la pérdida de líquido, deberían administrarse bolos de líquido intravenosos para normalizar la presión arterial. La alteración cardíaca primaria puede requerir la intervención farmacológica. La vasodilatación periférica y la hipotensión pueden requerir agentes vasoconstrictores para normalizar la resistencia vascular sistémica.

El tratamiento de la hipotensión se centrará en evaluar la causa de la estimulación del sistema nervioso simpático y eliminar la causa precipitante. El tratamiento puede incluir el uso de analgésicos, la asistencia en la micción y la corrección de los problemas respiratorios. El calentamiento corregirá la hipotermia inducida por la hipertensión. Si el paciente tiene hipertensión previa, o ha sido sometido a cirugía cardíaca o vascular, habitualmente se necesitará tratamiento farmacológico apropiado para disminuir la presión arterial.

Puesto que la mayoría de las arritmias observadas en la UCPA tiene causas identificables, el tratamiento está dirigido hacia la eliminación de la causa. La corrección de estas alteraciones fisiológicas corregirá, en la mayoría de los casos, las arritmias. En el caso de arritmias potencialmente mortales, se aplicarán los protocolos de soporte vital cardíaco avanzado (véase el [capítulo 35](#)).

PROBLEMAS POTENCIALES DE LA FUNCIÓN NEUROLÓGICA

Etiología

Postoperatoriamente, el delirio del despertar sigue siendo la alteración neurológica que causa mayor preocupación en el personal. El **delirio del despertar** o *despertar violento*, puede incluir comportamientos como inquietud, agitación, desorientación, movimientos violentos y gritos. Este trastorno puede estar causado por los agentes anestésicos, la hipoxia, la distensión vesical, el dolor, las alteraciones electrolíticas o el estado de ansiedad preoperatorio del paciente. Las enfermeras deben ser capaces de intervenir en la recuperación del paciente utilizando medidas para disminuir la ansiedad⁵. El **despertar retrasado** puede ser también un problema postoperatorio. Afortunadamente, la causa más frecuente de despertar retrasado es una acción farmacológica prolongada, en particular de los narcóticos, los sedantes y los anestésicos inhalados, en oposición al daño neurológico. El despertar normal puede ser previsto por el PSA sobre la base de los fármacos utilizados en la cirugía.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

■ Valoración enfermera

Debería valorarse el estado de conciencia del paciente, la orientación y su capacidad de seguir las órdenes. Debería determinarse el tamaño, la reactividad y la simetría de las pupilas. También debería observarse el estado motor y sensorial del paciente. Si el estado neurológico está alterado, deberían determinarse las posibles causas.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros relacionados con las complicaciones neurológicas del paciente en la UCPA incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Percepción sensorial alterada.
- Riesgo de lesión.
- Alteración del curso del pensamiento.
- Alteración de la comunicación verbal.

■ Ejecución

La causa más frecuente de agitación postoperatoria es la hipoxemia. Como resultado, debe dirigirse la atención hacia la evaluación de la función respiratoria. Una vez que se ha descartado la hipoxemia como causa del delirio postoperatorio y se han evaluado todas las posibles

causas, la sedación puede ser beneficiosa para controlar la agitación y proporcionar al paciente y al personal seguridad. Habitualmente, el delirio del despertar está limitado en el tiempo y se resolverá antes de que el paciente sea dado de alta de la UCPA. Puesto que la causa más habitual del despertar retrasado es la acción farmacológica prolongada, los retrasos en el despertar se resuelven, habitualmente, de forma espontánea con el tiempo. Si es necesario, se pueden usar antagonistas de las benzodiazepinas y narcóticos.

Hasta que el paciente esté despierto y capaz de comunicarse de forma efectiva, será responsabilidad de la enfermera de la UCPA actuar como defensora del paciente y mantener su seguridad en todo momento. Esto incluye mantener las barandillas de la cama subidas, asegurar las vías intravenosas y la vía aérea artificial, verificando la presencia de las pulseras de identificación y alergia y monitorizando el estado fisiológico.

DOLOR Y MALESTAR

Etiología

A pesar de la disponibilidad de fármacos analgésicos y técnicas de alivio del dolor, éste sigue siendo un problema habitual y un temor significativo para el paciente en la UCPA durante el período postoperatorio. El dolor puede ser el resultado de la manipulación quirúrgica, la colocación o la presencia de dispositivos internos como un tubo o catéter intratraqueal, o puede ocurrir según el paciente comienza a moverse después de la operación. El dolor es una razón habitual que motiva una estancia prolongada en la UCPA⁶.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DOLOR

■ Valoración enfermera

Deberían observarse los signos de dolor del paciente (p. ej., inquietud) y preguntarle acerca del grado y las características del dolor. La identificación de la localización del dolor es importante. Es esperable el dolor de la incisión, pero otras causas de dolor, como una vejiga llena, pueden aparecer. Además, los estándares de la práctica de 1999-2000 de la Joint Commission on Accreditation of Health-care Organizations (JCAHO) incluyen la medición del dolor del paciente antes y después de su tratamiento⁷.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente que experimenta dolor y malestar incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Dolor agudo.
- Ansiedad.

■ Ejecución

Las intervenciones más efectivas para el dolor incluyen los enfoques farmacológicos y no farmacológicos⁶. Los narcóticos intravenosos proporcionan el alivio más rápido. Los fármacos se administran lentamente y se dosifican para permitir un tratamiento óptimo del dolor con mínimos o nulos efectos adversos del fármaco. El alivio más sostenido del dolor se puede obtener a través del uso de catéteres epidurales, la analgesia controlada por el paciente o el bloqueo anestésico regional. Las medidas de bienestar para el paciente incluyen el tacto, reunir al paciente con su familia y el calentamiento.

Con mayor probabilidad, el tratamiento del dolor tendrá éxito si se inicia el plan de cuidados con la implicación del paciente, el PSA y la enfermera de la UCPA. Los objetivos deberían ser determinar la terapia, el fármaco y las dosis más efectivos, y determinar la respuesta óptima al tratamiento. Una vez dado de alta de la UCPA a la unidad hospitalaria, la enfermera de planta reemplazará a la enfermera de la UCPA como miembro del equipo de tratamiento del dolor. Para mayor información sobre la valoración y tratamiento enfermeros de pacientes con dolor, véase el [capítulo 9](#).

HIPOTERMIA

Etiología

La **hipotermia**, una temperatura corporal inferior a 36 °C, ocurre cuando la pérdida de calor excede a su producción⁸. La hipotermia puede ser el resultado de una pérdida de calor de un cuerpo caliente en un quirófano frío, o la pérdida de calor de órganos expuestos al aire⁹.

Aunque todos los pacientes tienen riesgo de hipotermia, los ancianos, los debilitados o los pacientes intoxicados tienen un riesgo mayor. Los procedimientos quirúrgicos largos y la administración prolongada de la anestesia producen una redistribución del calor corporal desde el centro a la periferia. Esto sitúa al paciente en un riesgo incrementado de hipotermia.

Las complicaciones de la hipotermia pueden incluir una alteración de la función inmunitaria, dolor postoperatorio, sangrado, isquemia miocárdica y un metabolismo de los fármacos retrasado produciendo una estancia prolongada en la UCPA⁸⁻¹¹.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HIPOTERMIA

■ Valoración enfermera

Deberían determinarse los signos vitales, incluyendo la temperatura. La temperatura puede tomarse en la boca, en la membrana timpánica o en la axila. Es infrecuente la monitorización de la temperatura rectal; el uso

de la monitorización de la temperatura cutánea no es fiable. Deberían valorarse el color y la temperatura de la piel.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con hipotermia incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Hipotermia.
- Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal.

■ Ejecución

El *recalentamiento pasivo* (es decir, el temblor) eleva el metabolismo basal de calor. El *recalentamiento activo* requiere la aplicación de dispositivos de calentamiento externo y puede incluir mantas calientes, aerosoles calientes, radiadores, calentadores de aire forzado o mantas de agua caliente. Cuando se utilizan dispositivos de calentamiento externos, debería controlarse la temperatura a intervalos de 15 minutos y debería tenerse cuidado en evitar las lesiones cutáneas. Además, se emplea la oxigenoterapia por vía nasal o mascarilla para tratar las mayores demandas de oxígeno que acompañan al incremento de la temperatura corporal. Véase el [capítulo 67](#) para el tratamiento adicional de la hipotermia.

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Etiología

Las náuseas y los vómitos son problemas significativos en el período postoperatorio inmediato. Estos problemas son responsables de ingresos hospitalarios inesperados en pacientes con cirugía ambulatoria en hospital de día, malestar del paciente, retrasos en el alta e insatisfacción del paciente por la experiencia quirúrgica². Se han identificado diversos factores que contribuyen al desarrollo de náuseas y vómitos, incluyendo los agentes y técnicas anestésicas, el sexo (mujer), la duración y tipo de cirugía (ocular, oído, abdominal y ginecológica), y antecedentes de náuseas y vómitos tras la cirugía o por cinetosis¹².

INTERVENCIÓN ENFERMERA

NÁUSEAS Y VÓMITOS

■ Valoración enfermera

Debería preguntarse al paciente acerca de la sensación nauseosa. Si aparecen vómitos, es importante determinar la cantidad, las características y el color.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente que presenta náuseas y vómitos incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Náuseas.
- Riesgo de aspiración.
- Riesgo de pérdida de volumen hídrico.

■ Ejecución

La intervención para las náuseas y vómitos es, primariamente, el uso de fármacos antieméticos o procinéticos (véase el [capítulo 40](#)). En la UCPA deberían administrarse líquidos orales sólo cuando estén indicados y se toleren. Los líquidos intravenosos proporcionarán una hidratación hasta que el paciente sea capaz de tolerar líquidos por vía oral. Debería prestarse atención para evitar la aspiración si el paciente vomita mientras sigue dormido por la anestesia. El tener equipamiento de succión listo al lado de la cama y girar la cabeza del paciente hacia un lado ayudará a proteger al paciente de la aspiración. Otras intervenciones enfermeras que pueden ser efectivas incluyen colocar al paciente en posición erecta, la respiración lenta y profunda, el cuidado de la boca, la aplicación de compresas frías en la frente y el apoyo emocional¹³.

Cuidado quirúrgico específico del paciente en la unidad de cuidados postanestesia

Además de ceñirse a las necesidades postanestesia del paciente en la UCPA, la enfermera de la UCPA también atenderá las necesidades del paciente específicas de la cirugía (p. ej., abdominal, torácica). La valoración y la intervención enfermeras del paciente que ha tenido un procedimiento quirúrgico específico se exponen en los capítulos apropiados de este texto.

Alta desde la unidad de cuidados postanestesia

El paciente que abandona la UCPA puede ser trasladado a una unidad de cuidados intensivos, una unidad hospitalaria, una unidad de cuidado ambulatorio o a su domicilio. La elección del lugar de alta está basada en la agudeza del paciente, el acceso a los cuidados continuados y en el potencial de las complicaciones postoperatorias.

La decisión de dar de alta al paciente de la UCPA está basada sobre los criterios de alta escritos. El alta desde una UCPA de un centro ambulatorio requiere que el paciente cumpla criterios adicionales. En la [tabla 19-4](#) se proporcionan ejemplos de criterios de alta.

TABLA 19-4 Criterios de alta postanestesia y de cirugía ambulatoria

Criterios de alta postanestesia

- Paciente despierto (o en situación basal)
- Signos vitales estables
- Sangrado o drenaje no excesivo
- Ausencia de depresión respiratoria
- Saturación O₂ > 90%
- Informe realizado

Criterios de alta de cirugía ambulatoria

- Cumplimiento de todos los criterios de alta de la UCPA
 - Ausencia de narcóticos intravenosos en los últimos 30 minutos
 - Náuseas y vómitos mínimos
 - Micción (si apropiada para procedimiento quirúrgico/órdenes)
 - Capaz de caminar, si apropiado para su edad y no contraindicado
 - Adulto responsable presente para acompañar al paciente
 - Instrucciones de alta dadas y comprendidas
- UCPA:* unidad de cuidados postanestesia.

Alta de cirugía ambulatoria

Los pacientes de cirugía ambulatoria incluyen pacientes ambulatorios, pacientes de cirugía en el hospital de día y pacientes de corta estancia. Puesto que estos pacientes están en los centros sanitarios durante un período de tiempo tan corto, es difícil realizar toda la enseñanza necesaria. De forma óptima, el paciente y cualquier cuidador deberían ser contactados uno o más días antes de la cirugía para recoger los datos de valoración y proporcionar una enseñanza que será necesaria después de la operación. El grado de ansiedad del paciente es inferior en este momento y el aprendizaje puede verse favorecido¹⁴.

El paciente que abandona un centro de cirugía ambulatoria debe ser capaz de moverse y estar alerta para poder realizar un cuidado personal cuando sea dado de alta a su domicilio. Deben controlarse el dolor, las náuseas y los vómitos postoperatorios. Globalmente, el paciente debe estar estable y cercano a su estado de funcionamiento preoperatorio para ser dado de alta de la unidad. En el momento del alta, se suministran instrucciones específicas del tipo de anestesia recibida y de la cirugía, verbalmente y reforzados con instrucciones por

escrito. El tipo de información incluida en el aprendizaje se detalla más adelante en este capítulo (véanse las págs. 422-424). El paciente no debería conducir y debe ser acompañado por un adulto responsable en el momento del alta. Se realiza una evaluación de seguimiento del estado del paciente mediante el teléfono y se comentan preguntas y preocupaciones específicas.

Aunque los procedimientos quirúrgicos ambulatorios son mínimamente invasivos, la enfermera debe determinar cuidadosamente no sólo la conveniencia del alta, sino también las necesidades del cuidado domiciliario del paciente. Es importante determinar la disponibilidad de personal asistente (p. ej., familia, amigos), el acceso a la farmacia para las recetas, el acceso a un teléfono en el caso de una emergencia y el acceso a un cuidado continuado.

CUIDADO DEL PACIENTE POSTOPERATORIO EN LA UNIDAD CLÍNICA

Antes de dar de alta al paciente de la UCPA a la unidad clínica, la enfermera de la UCPA proporciona un informe verbal acerca del paciente a la enfermera que lo recibe. El informe resume el período operatorio y postanestésico.

La enfermera que recibe al paciente en la unidad clínica ayuda a los celadores de la UCPA a trasladar al paciente desde la camilla de la UCPA hasta la cama. Se debe tener cuidado en la protección de las vías intravenosas, los drenajes quirúrgicos, los apósitos y los dispositivos de tracción. El uso de una sábana o de una tabla de transferencia y personal suficiente facilita el traslado del paciente.

Se deberían obtener los signos vitales y debería compararse el estado del paciente con el informe proporcionado por la UCPA. Se completa entonces la documentación de la transferencia, seguida de una valoración más concienzuda ([tabla 19-5](#)). Se inician entonces las órdenes postoperatorias y el cuidado enfermero adecuado.

Aunque muchos de los problemas potenciales que pueden ocurrir en la UCPA están limitados en el tiempo al período postoperatorio inmediato, una serie de complicaciones potenciales pueden ocurrir durante el período de recuperación postoperatorio prolongado en la unidad clínica. La valoración y la intervención enfermeras están basadas en la alerta de complicaciones potenciales de la cirugía en general, así como en las complicaciones específicas del procedimiento quirúrgico. En el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 19-1](#) se presenta un plan general para el paciente postoperatorio.

TABLA 19-5 Valoración y cuidado enfermeros del paciente a su ingreso en la unidad clínica

Registrar la hora en que el paciente vuelve a la unidad

Colocar para mantenimiento de la vía aérea, bienestar, seguridad(cama en posición baja, barandillas levantadas)

Tomar signos vitales basales

Valorar la vía aérea y los ruidos respiratorios

Comprobar la infusión intravenosa

Valorar el estado neurológico incluyendo el estado de conciencia y los movimientos de las extremidades

Anotar el tipo de solución

Valorar la herida, los apósitos y los tubos de drenaje

Anotar el ritmo de infusión

Anotar la cantidad de líquido restante

Comprobar el sitio de inserción y el tamaño del catéter

Anotar el tipo y la cantidad de drenajes

Conectar los tubos al drenaje por gravedad o succión

Colocar el interruptor de llamada al alcance del paciente y orientarle para su uso

Valorar el color y la apariencia de la piel

Valorar el estado urinario

Asegurarse de que están disponibles una palangana y compresas en caso de emesis

Anotar la hora de micción

Anotar la presencia de sonda y excreción total

Determinar el estado y el apoyo emocional

Comprobar la distensión vesical o urgencia miccional

Comprobar la presencia de miembros de la familia u otras personas amigas

Anotar la permeabilidad del catéter

Valorar el dolor y malestar

Orientar al paciente y a la familia del entorno inmediato

Anotar la última dosis y el tipo de control para el dolor

Comprobar y realizar las órdenes postoperatorias

Anotar la intensidad actual del dolor

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 19-1: Paciente postoperado*

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS

Dolor agudo *relacionado con* la incisión quirúrgica y el espasmo muscular reflejo *manifestado como* dolor, postura tensa y defensa corporal, gesticulación facial, inquietud, irritabilidad, gemido, diaforesis, taquicardia

- Satisfacción con el alivio del dolor
- Valorar el carácter y localización del dolor y la eficacia de las medidas de alivio *para planear las intervenciones apropiadas*
- Ausencia de interferencia con la recuperación posquirúrgica
- Enseñar y valorar el uso correcto por parte del paciente de la analgesia controlada por él *para asegurar su eficacia*
- Emplear intervenciones no farmacológicas para aliviar el dolor como la distracción, el masaje, la relajación y la imaginación *para potenciar los efectos farmacológicos*

DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS

Náuseas *relacionadas con* la distensión gastrointestinal y los efectos de la medicación o la anestesia *manifestadas como* indicativos de náuseas, rechazo a la toma de líquidos o sólidos, vómitos observados o notificados

- Episodios de náuseas y vómitos disminuidos o ausentes
- Valorar los factores precipitantes y eliminarlos cuando sea posible (p. ej., olores o vistas desagradables, dolor) *para evitar el inicio de episodios de náuseas o vómitos*
- Ausencia de interferencia con recuperación postoperatoria
- Mantener la permeabilidad de la sonda nasogástrica si está presente *para prevenir la acumulación de secreciones gástricas y el vómito subsiguiente*
- Valorar los ruidos intestinales *para determinar la presencia, la frecuencia y las características de los ruidos intestinales*

- Progresar con la dieta sólo según tolerancia *para evitar la distensión gastrointestinal*
- Monitorizar los efectos gastrointestinales de las medicaciones, especialmente los narcóticos, *para determinar si es el posible origen de las náuseas*
- Administrar antieméticos según indicación

DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS

Riesgo de infección *relacionado con la incisión quirúrgica, la nutrición y el aporte hídrico inadecuado, la presencia de patógenos ambientales, catéteres invasivos e inmovilidad*

- No evidencia de infección como fiebre, dolor o inflamación de la zona quirúrgica o drenaje purulento de la herida
- Monitorizar e informar de lo siguiente *para determinar la presencia posible de infección*: temperatura corporal elevada; área alrededor de la incisión caliente, inflamada y roja; vías invasivas, sondas o catéteres; recuento leucocitario elevado; frecuencia cardíaca y respiratoria elevadas; drenaje purulento de la herida
- Uso estricto de la técnica aséptica para realizar el cuidado de la herida, incluyendo lavado de manos y técnica de apósitos estéril y vaciamiento de los dispositivos de drenaje, *para evitar la contaminación de la herida*
- Administrar antibióticos si están prescritos
- Asegurar un mínimo de 2.000 calorías y 2.500 ml de líquido por día (superior si las demandas metabólicas aumentan) *para asegurar un número suficiente de calorías para la reparación tisular*
- Ayudar al paciente a girarse, toser y respirar profundamente cada 1 a 2 horas mientras esté despierto *para prevenir la infección respiratoria*

DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con la incapacidad para eliminar secreciones espesas manifestada por ruidos respiratorios anormales, respiraciones profundas, tos no productiva y saturación de O₂ baja*

- Ruidos pulmonares limpios
- Proporcionar alivio del dolor antes de que el paciente tosa y respire profundamente *para favorecer la cooperación y la realización sin dolor*

- Tos efectiva
- Proporcionar un mínimo de 2.500 ml de líquido al día, salvo que esté contraindicado, *para licuar las secreciones para su eliminación más fácil*
- Ayudar al paciente a girarse, toser y respirar profundamente cada 1 a 2 horas mientras esté despierto *para ayudar en la eliminación de secreciones y evitar la formación de tapones mucosos*
- Monitorizar el uso del espirómetro incentivado *para expandir los pulmones completamente*
- Succión si es necesaria *para eliminar secreciones que el paciente no es capaz de eliminar sin ayuda*
- Monitorizar los ruidos respiratorios y la temperatura *para detectar signos precoces de infección*
- Ayudar con una movilidad precoz *para aumentar la excursión respiratoria*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

POSIBLES COMPLICACIONES

Hemorragia *relacionada con un cierre vascular ineficaz o alteraciones en la coagulación*

- Vigilar el sitio de la intervención para signos de hemorragia
- Observar regularmente el sitio quirúrgico y los apósitos, incluyendo los sitios dependientes (cada hora durante 4 horas, posteriormente cada 4 horas) *para detectar signos de sangrado*
- Informar de desviaciones de los parámetros aceptables
- Monitorizar los signos vitales regularmente cada 15 minutos a cada 2-4 horas, como quede indicado, *para detectar signos de hipovolemia*
- Realizar las intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Notificar anomalías como disminución de la presión arterial; pulso y respiraciones rápidas; piel fría y pegajosa; palidez; sangre fresca en los apósitos
- Monitorizar los cambios en el estado mental, como inquietud o sensación de muerte inminente, *como indicadores de una perfusión cerebral inadecuada*

- Monitorizar el hematocrito y los valores de hemoglobina *ya que su descenso puede indicar hemorragia*
- Monitorizar los valores de plaquetas y las pruebas de coagulación *ya que sus alteraciones indican tendencias al sangrado*

POSIBLES COMPLICACIONES

Tromboembolismo *relacionado con* deshidratación, inmovilidad, manipulación vascular o daño

- Vigilar para signos de tromboembolismo
- Valorar para signos de tromboembolia, como enrojecimiento, inflamación, dolor; calor a lo largo del recorrido de una vena; edema o dolor en la extremidad; dolor torácico; hemoptisis; taquipnea; disnea; inquietud
- Notificar desviaciones de los parámetros aceptables
- Administrar anticoagulantes (p. ej., heparina, enoxaprina) según prescripción *para disminuir la formación de coágulos*
- Realizar las intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Enseñar o realizar el movimiento de las extremidades inferiores y alentar la deambulación precoz *para mantener las contracciones musculares y un flujo vascular adecuado*
- Evitar la presión debajo de las rodillas por la cama o almohadas *para evitar la presión sobre las venas, la constricción de la circulación o la estasia sanguínea*
- Aplicar medias antiembolia y dispositivos de compresión secuencial si se prescriben. Retirarlos durante 1 hora cada 8 a 10 horas *para permitir una valoración de la piel*

POSIBLES COMPLICACIONES

Retención urinaria *relacionada con* posición horizontal, dolor, miedo, analgesia y medicaciones anestésicas, o el procedimiento quirúrgico

- Vigilar para signos de infección urinaria
- Valorar dolor y distensión vesicales, disminución o ausencia de excreción urinaria *para determinar si existe algún problema*
- Notificar las desviaciones de los parámetros aceptables

- Monitorizar los aportes y las pérdidas *para determinar el equilibrio hídrico*
- Percutir la vejiga de forma habitual en las 48 horas siguientes a la operación *para valorar su distensión*
- Realizar las intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Avisar al médico si no hay excreción urinaria en las primeras 6 horas después de la cirugía
- Colocar al paciente en una posición lo más normal posible para la micción
- Utilizar medidas adecuadas para el dolor y proporcionar intimidad *para reducir la ansiedad para que sea más fácil la micción*

POSIBLES COMPLICACIONES

Íleo paralítico *relacionado con* manipulación intestinal, inmovilidad, medicación para el dolor y anestésicos

- Monitorizar para signos de íleo paralítico
- Valorar la distensión abdominal, la presencia de flatulencia o heces, ruidos intestinales, o náuseas y vómitos *para determinar si existe íleo paralítico*
- Notificar las desviaciones de los parámetros aceptables
- Mantener el estado de ayuno hasta que se instaure el peristaltismo y asegurar la permeabilidad de la sonda nasogástrica *para prevenir los vómitos en las cirugías abdominales*
- Realizar las intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Proporcionar una higiene oral frecuente *para el bienestar del paciente*

* Éste es un plan de cuidados enfermeros generales del paciente posquirúrgico. Debería utilizarse en conjunción con un plan de cuidados enfermeros específicos, según el tipo de cirugía realizada.

La deambulación precoz es la medida enfermera general más significativa para evitar las complicaciones postoperatorias. Desde su primera recomendación hace cerca de 40 años, el valor de la deambulación precoz sigue siendo obvio. El ejercicio relacionado con la deambulación: 1) aumenta el tono muscular; 2) mejora la función de los tractos urinario y gastrointestinal (GI); 3) estimula la circulación, lo que evita la estasia venosa y acelera la cicatrización de la herida, y 4) aumenta la capacidad vital y mantiene la función respiratoria normal¹⁵.

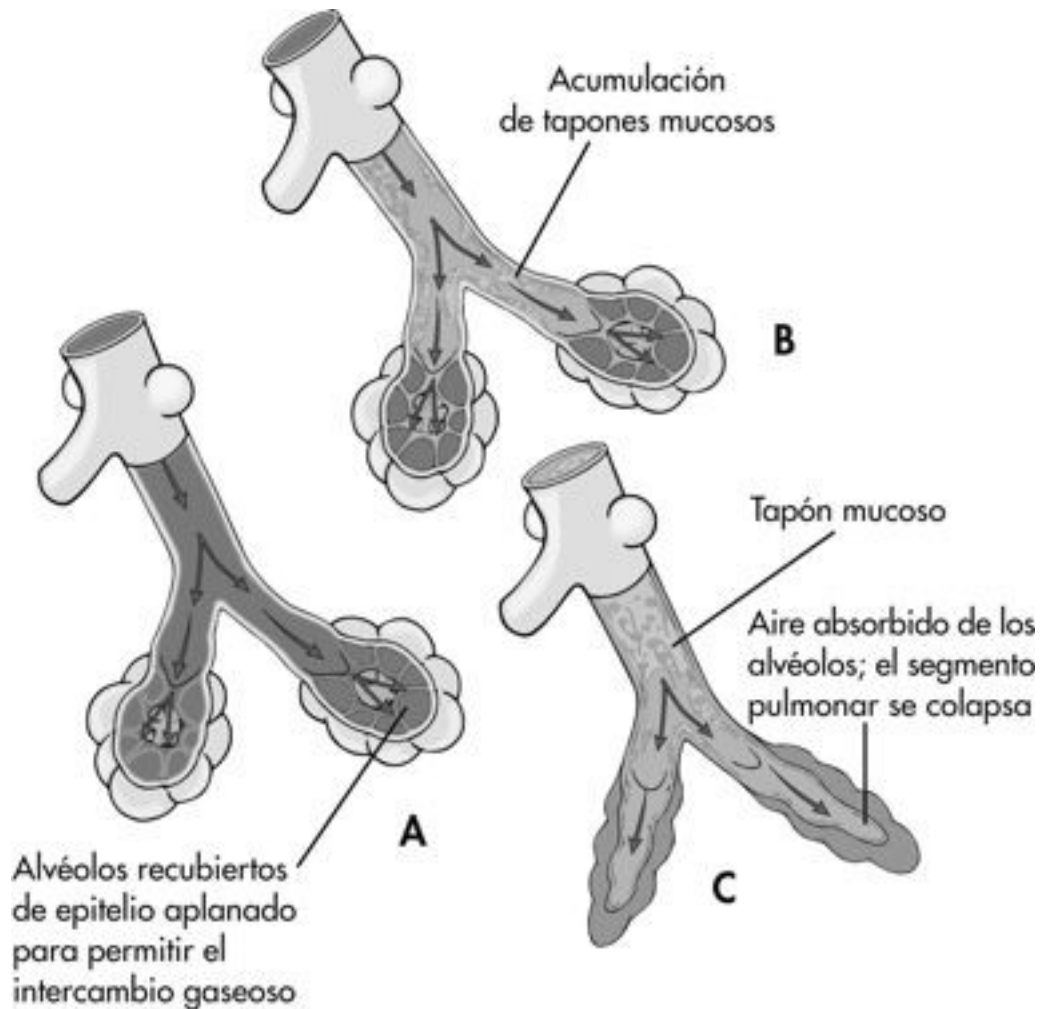
PROBLEMAS POTENCIALES DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

Etiología

Las atelectasias y la neumonía pueden ocurrir en el paciente quirúrgico postoperado y son particularmente frecuentes tras la cirugía torácica y abdominal. Las atelectasias ocurren cuando el moco bloquea los bronquiolos o cuando disminuye la cantidad de surfactante alveolar (la sustancia que mantiene los alvéolos abiertos) ([fig. 19-4](#)). A medida que el aire queda atrapado por debajo del tapón y finalmente se reabsorbe, los alvéolos se colapsan. Las atelectasias pueden afectar una porción o un lóbulo completo de los pulmones.

El desarrollo postoperatorio de tapones mucosos y la disminución de la producción de surfactante están directamente relacionados con la hipoventilación, la posición tumbada prolongada, la tos ineficaz y el tabaquismo. El aumento de secreciones bronquiales ocurre cuando las vías respiratorias están irritadas por un tabaquismo intenso, una infección por una enfermedad pulmonar aguda o crónica, y por la desecación de las membranas mucosas que ocurre con la intubación, la inhalación de la anestesia y la deshidratación. Sin intervención, las atelectasias pueden progresar a una neumonía cuando los microorganismos crecen en el moco remansado y se desarrolla una infección.

FIG. 19-4 Atelectasias postoperatorias



A, bronquiolos y alvéolos normales. **B**, tapón de moco en el bronquiolo. **C**, colapso de los alvéolos debido a la atelectasia tras la absorción de aire.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

■ Valoración enfermera

Es esencial la valoración enfermera de la frecuencia, los patrones y los ruidos respiratorios del paciente para identificar problemas respiratorios potenciales.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración relacionados con complicaciones respiratorias potenciales en el paciente postoperatorio incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Aclaramiento ineficaz de la vía aérea.
- Patrón respiratorio ineficaz.
- Intercambio gaseoso alterado.

- Complicación potencial: neumonía.
- Complicación potencial: atelectasia.

■ Ejecución

Las técnicas de respiración profunda y tos ayudan al paciente a evitar el colapso alveolar y mover las secreciones respiratorias hacia las vías aéreas de mayor calibre para su expectoración. Debería ayudarse al paciente a respirar profundamente 10 veces cada hora mientras está despierto. El uso de un espirómetro incentivo es útil para favorecer la información visual del esfuerzo respiratorio. La respiración diafragmática o abdominal se consiguen inhalando lenta y profundamente a través de la nariz, manteniendo la respiración durante unos segundos y, posteriormente, exhalando lenta y completamente a través de la boca. Las manos del paciente deberían estar colocadas ligeramente sobre las costillas y el abdomen superior. Esto permite al paciente sentir el abdomen elevarse durante la inspiración y deprimirse durante la espiración.

La tos efectiva es esencial para movilizar las secreciones (véase el [capítulo 28](#)). Si hay secreciones en las vías respiratorias, a menudo la respiración profunda las moverá estimulando el reflejo de la tos sin ningún esfuerzo voluntario por parte del paciente, pudiendo ser entonces expectoradas. Proteger la incisión abdominal con un almohadón o una manta enrollada proporciona un soporte a la incisión y ayuda en la tos y la expectoración de secreciones ([fig. 19-5](#)).

Debería cambiarse la posición del paciente cada 1 a 2 horas para permitir la expansión completa del tórax y aumentar la perfusión de ambos pulmones. La deambulación, no sólo sentarse en una silla, debería realizarse tenazmente tan pronto como el médico lo apruebe. Debería proporcionarse medicación analgésica frecuente y adecuada ya que el dolor de la incisión a menudo es el mayor elemento disuasivo en la participación del paciente en una ventilación y deambulación efectivas. También debería asegurarse al paciente que estas actividades no producirán la apertura de la incisión. La hidratación adecuada, ya sea parenteral u oral, es esencial para mantener la integridad de las membranas mucosas y mantener unas secreciones fluidas para su expectoración fácil.

PROBLEMAS POTENCIALES DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Etiología

Los desequilibrios hidroelectrolíticos postoperatorios son factores contribuyentes a las alteraciones de la función cardiovascular. Pueden desarrollarse como resultado de una combinación de la respuesta del organismo al estrés de la cirugía, la pérdida excesiva de líquidos y la reposición hídrica intravenosa inadecuada. El estado hídrico corporal afecta directamente al gasto cardíaco. La retención de líquidos durante

los primeros 2 a 5 días después de la operación puede ser el resultado de la respuesta de estrés (véase el [capítulo 8](#)). Esta respuesta corporal sirve para mantener el volumen sanguíneo y la presión sanguínea (véase el capítulo 8, [fig. 8-6](#)). La retención de líquido ocurre debido a la secreción y liberación de dos hormonas por la hipófisis –la hormona antidiurética (ADH) y la hormona adrenocorticotropa (ACTH)– y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La liberación de la ADH produce un aumento de la reabsorción de H₂O y una disminución de las pérdidas urinarias, aumentando el volumen sanguíneo. La ACTH estimula la corteza suprarrenal para secretar aldosterona. Las pérdidas de líquido resultantes de la cirugía disminuyen la perfusión renal, estimulando el sistema renina-angiotensina-aldosterona, produciendo una liberación marcada de aldosterona (véase el [capítulo 16](#)). Ambos mecanismos, que aumentan la aldosterona, producen una retención significativa de sodio y líquido, que también aumenta el volumen sanguíneo.

FIG. 19-5 Técnicas para sujetar la herida al toser



La sobrecarga hídrica puede ocurrir durante este período de retención de líquidos cuando se administran líquidos intravenosos muy rápidamente, cuando existe una enfermedad crónica (p. ej., cardíaca o renal) o cuando el paciente es anciano. Al contrario, el déficit de líquido puede estar relacionado con una reposición hídrica lenta o inadecuada, lo que produce una disminución del gasto cardíaco y de la perfusión tisular. La deshidratación preoperatoria no tratada, o las pérdidas intra o postoperatorias debidas a vómitos, sangrado, drenajes quirúrgicos o succión, pueden ser factores contribuyentes al déficit de líquido.

La hipopotasemia puede ser la consecuencia de pérdidas urinarias y del tracto GI, y se produce cuando no se repone el potasio en los líquidos intravenosos. Los valores séricos bajos de potasio afectan directamente la contractilidad cardíaca y pueden así contribuir también a la disminución del gasto cardíaco y de la perfusión tisular corporal total. Habitualmente, la reposición adecuada de potasio es de 40 mEq por día. Sin embargo, no debería administrarse hasta que se haya restablecido una función renal adecuada. Generalmente, un flujo renal de al menos 0,5 ml/kg/h es indicativo de una función renal adecuada.

La situación cardiovascular también se ve afectada por el estado de la perfusión o el flujo sanguíneo. La respuesta de estrés contribuye al aumento de las tendencias a la coagulación en el paciente postoperatorio al incrementar la producción de plaquetas. En las venas de las piernas se puede formar una trombosis venosa profunda (TVP) como resultado de la inactividad, la posición corporal y la presión, que conducen todos ellos a una estasia venosa y a una perfusión disminuida. La TVP es especialmente frecuente en el anciano, el individuo obeso y en el paciente inmovilizado, y es una complicación potencialmente mortal debido a que puede producir embolia pulmonar. Los pacientes con antecedentes de TVP tienen mayor riesgo de embolia pulmonar. Se debería sospechar una embolia pulmonar en cualquier paciente que presente taquipnea, disnea y taquicardia, particularmente cuando el paciente ya está recibiendo oxigenoterapia. Las manifestaciones pueden incluir dolor torácico, hipotensión, hemoptisis, arritmias e insuficiencia cardíaca. El diagnóstico definitivo requiere la angiografía pulmonar. La tromboflebitis superficial es una complicación molesta, pero menos ominosa que puede desarrollarse en una vena de la pierna como resultado de la estasia venosa o en las venas del brazo como resultado de la irritación por catéteres o soluciones intravenosas. Si una porción del coágulo se desaloja y viaja hasta el pulmón, puede producir un infarto pulmonar de un tamaño proporcional al vaso donde se aloje.

El **síncope** (desmayarse) es otro factor que refleja la situación cardiovascular. Puede ser indicativo de un gasto cardíaco disminuido, escasez de líquidos o defectos de la perfusión cerebral. El síncope ocurre frecuentemente como resultado de una hipotensión postural cuando el paciente camina. Es más frecuente en el anciano o en el paciente que ha estado inmovilizado durante un período de tiempo prolongado. En general, cuando el paciente cambia rápidamente a una posición de pie, los receptores de la presión arterial responden a la caída acompañante de la presión arterial con una estimulación del sistema nervioso

simpático, lo que produce una vasoconstricción. Esta respuesta del sistema nervioso simpático produce un aumento en la presión arterial, manteniéndola así. Estas funciones simpáticas y vasomotoras pueden estar disminuidas en el anciano y en el paciente inmovilizado o postanestesia.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

■ Valoración enfermera

La valoración específica de la función cardiovascular incluye la monitorización habitual de la presión arterial del paciente, la frecuencia cardíaca, el pulso, la temperatura y el color de la piel. Deberían compararse los resultados con el estado preoperatorio y con los hallazgos postoperatorios inmediatos e intraoperatorios.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración relacionados con las complicaciones cardiovasculares potenciales en el paciente postoperatorio incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Disminución del gasto cardíaco.
- Volumen hídrico deficiente.
- Volumen hídrico excesivo.
- Perfusion tisular ineficaz.
- Intolerancia a la actividad. Complicación potencial: tromboembolia.

■ Ejecución

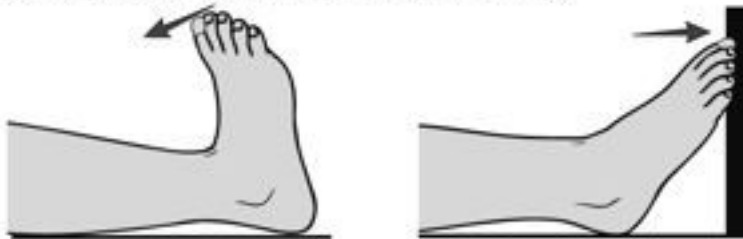
Debería mantenerse un registro preciso de los aportes y las pérdidas durante el período postoperatorio y deberían monitorizarse los hallazgos de laboratorio (p. ej., electrolitos, hematocrito). Las actividades enfermeras relacionadas con el tratamiento intravenoso son críticas durante este período. En particular, la enfermera debería alertar de síntomas de un ritmo de reposición hídrica muy lento o muy rápido. Debería realizarse una valoración del lugar de la infusión por el malestar y los riesgos asociados con la administración intravenosa de potasio, como paro cardíaco y dolor en el área venosa de entrada. La sed es una de las molestias más desagradables en los pacientes postoperados. Puede estar relacionada con los efectos de sequedad de los fármacos anticolinérgicos, los gases anestésicos y las carencias de líquidos. Es útil un cuidado adecuado regular de la boca mientras que el paciente no puede recibir bebidas ni comida por la boca.

Deberían estimularse los ejercicios con las piernas ([fig. 19-6](#)) de 10 a 12 veces cada 1 o 2 horas mientras el paciente esté despierto. La contracción muscular producida por estos ejercicios y la deambulación facilitan el retorno venoso de las extremidades inferiores. El paciente que deambula debería elevar los pies más que arrastrarlos de tal manera que se potencie la contracción muscular. Cuando el paciente está en cama, debería flexionar y extender las piernas de forma alternante. Cuando el paciente está sentado en una silla o tumbado en la cama, no debería haber presión que impida el flujo venoso a través del hueco poplíteo. Se debe evitar cruzar las piernas, las almohadas detrás de las rodillas y la elevación excesiva de la rodilla.

FIG. 19-6 Ejercicios de piernas postoperatorios

Esencial

Bombeo con el gastrocnemio (pantorrillas)



Colocación del cuádriceps (muslo)



Deseable

Círculos con el pie



Movimientos de la cadera y rodilla



Algunos cirujanos prescriben de forma habitual medias elásticas o ayudas mecánicas como dispositivos de compresión secuencial para estimular y favorecer el masaje y el ordeño que se transmite a las venas cuando se contraen los músculos de las piernas. La enfermera debe recordar que estas ayudas son inútiles si las piernas no se ejercitan y pueden, de hecho, impedir la circulación si las piernas permanecen inactivas o si estos dispositivos se aplican incorrectamente o son de un tamaño inadecuado. Cuando se emplean, las medias elásticas deben retirarse y volverse a poner al menos dos veces al día para inspección y cuidado de la piel. La piel de los tobillos y del área de la tibia es particularmente susceptible al aumento de presión y la ulceración.

El uso de heparinas no fraccionadas (HNF) o heparinas de peso molecular bajo (HPMB) es una medida profiláctica para la trombosis venosa y la embolia pulmonar. Las ventajas de la HPMB sobre la HNF incluyen: 1) menor sangrado; 2) disminución de la incidencia de la trombocitopenia; 3) mejor absorción; 4) mayor duración de acción; 5) igual o más efectiva, y 6) ausencia de necesidad de monitorización de laboratorio¹⁶. La enfermera puede evitar el síncope cambiando lentamente al paciente de posición. Se puede conseguir la progresión hacia la deambulación elevando primero la cabecera de la cama del paciente durante unos minutos y, posteriormente, ayudando al paciente a sentarse en el borde de la cama mientras se vigila la frecuencia del pulso radial y su calidad. Si la tolerancia es buena, se puede iniciar la deambulación. Si hay desmayo, la enfermera ayuda al paciente a sentarse en el borde de la cama mientras continúa vigilando el pulso. Si ocurren cambios, o si el paciente empieza a sentirse mareado durante la deambulación, la enfermera debería proporcionar asistencia colocando al paciente en una silla cercana o ayudándole a tumbarse en el suelo. El paciente debería permanecer quieto hasta que la recuperación sea evidente mediante la estabilidad de la presión arterial y, entonces, con ayuda, volver a la cama. Si hay desmayo, a menudo el paciente y la enfermera no preparada se asustan, pero el síncope no plantea un riesgo fisiológico real, salvo que se produzca una lesión por la caída.

PROBLEMAS POTENCIALES DE LA FUNCIÓN URINARIA

Etiología

Independientemente del aporte hídrico, puede haber una excreción urinaria baja (800 a 1.500 ml) en las primeras 24 horas. Esta excreción baja está causada por un aumento de la secreción de aldosterona y de ADH producidas por el estrés de la cirugía, la restricción hídrica antes de la cirugía y la pérdida de líquidos durante ésta, el drenaje y la diaforesis. Hacia el segundo o tercer día, el paciente comenzará a tener una excreción urinaria mayor una vez el líquido haya sido movilizado y remita la reacción de estrés inmediata.

La retención urinaria aguda puede ocurrir en el período post-operatorio por una serie de motivos. La anestesia deprime el sistema nervioso,

incluyendo el reflejo medular de la micción y los centros superiores que influyen en él. Esto permite que la vejiga se llene más de lo normal antes de apreciarse la necesidad de miccionar. La anestesia también impide la micción voluntaria. También, los fármacos anticolinérgicos y narcóticos interfieren con la capacidad de iniciar la micción o vaciar completamente la vejiga.

Es más probable que ocurra la retención tras una cirugía abdominal baja o pélvica ya que los espasmos o la defensa de la musculatura abdominal y pélvica interfieren con su función normal en la micción. El dolor puede alterar la percepción e interferir con la sensación menos intensa que percibe el paciente cuando se llena la vejiga. La capacidad de micción está probablemente más alterada con la inmovilidad y la posición tumbada en la cama. La falta de actividad del músculo esquelético disminuye el tono del músculo liso (detrusor) de la vejiga y la posición supina disminuye la capacidad de relajar los músculos perineales y el esfínter externo.

La oliguria, excreción urinaria disminuida, puede ser una manifestación de la insuficiencia renal aguda y es menos frecuente, aunque plantea un problema más grave tras la cirugía. Puede ser el resultado de una isquemia renal producida por perfusión renal inadecuada o una función cardiovascular alterada.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COMPLICACIONES URINARIAS

■ Valoración enfermera

Debería examinarse la orina del paciente postoperado en su cantidad y calidad. El color, la cantidad, la consistencia y el olor de la orina deberían anotarse. Debería comprobarse la permeabilidad de las sondas internas y la excreción urinaria debería ser al menos de 0,5 ml/kg/h. Si no lleva una sonda, el paciente debería ser capaz de orinar aproximadamente 200 ml de orina tras la cirugía. La mayoría de las personas orinan a las 6-8 horas de la cirugía. Si no hay micción, debería explorarse el perímetro abdominal y palpase la vejiga y percutirla para ver si hay distensión.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración relacionados con las complicaciones urinarias potenciales del paciente postoperado incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Excreción urinaria alterada.
- Complicación potencial: retención urinaria aguda.

■ Ejecución

La enfermera puede facilitar la micción colocando normalmente al paciente -sedestación en las mujeres y bipedestación en los hombres-.

El proporcionar confianza al paciente con respecto a su capacidad de micción y el uso de técnicas como dejar el agua correr, beber agua o verter agua templada sobre el perineo puede resultar de ayuda. La deambulación, preferentemente al baño, y el uso de una mesilla al lado de la cama son medidas adicionales útiles para ayudar a la micción.

A menudo, el cirujano deja una orden de sondar al paciente en las 8 a 12 horas siguientes si no hay micción. Debido a la posibilidad de una infección relacionada con el sondaje, la enfermera debería probar primero otras medidas para inducir la micción y comprobar que la vejiga está realmente llena. A la hora de valorar la necesidad de una sonda, la enfermera debería considerar el aporte hídrico durante y después de la cirugía y determinar la repleción de la vejiga (p. ej., palparla por encima de la sínfisis pubiana, molestia si se aplica presión sobre la vejiga, o presencia de una urgencia para miccionar). Se prefiere el sondaje directo debido a la posibilidad de infección relacionada con el sondaje vesical permanente.

PROBLEMAS POTENCIALES DE LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Etiología

La motilidad GI lenta y los patrones alterados de la ingestión de comida pueden conllevar el desarrollo de diversos síntomas postoperatorios molestos que son más pronunciados tras la cirugía abdominal. Las náuseas y los vómitos pueden ser debidos a la acción de los anestésicos y los narcóticos, al vaciamiento gástrico retrasado, al peristaltismo lento debido a la manipulación del intestino durante la cirugía, y a la reintroducción de la alimentación por vía oral demasiado pronto tras la cirugía.

La distensión abdominal es otro problema frecuente producido por un peristaltismo disminuido como consecuencia de la manipulación del intestino durante la cirugía y un aporte dietético limitado antes y después de la cirugía. Tras la cirugía abdominal, la motilidad del intestino grueso puede estar reducida durante 3 a 5 días, aunque la motilidad del intestino delgado se recupera a las 24 horas. El aire deglutido y las secreciones GI se pueden acumular en el colon, produciendo dolores de distensión y gas.

El **hipto** es un espasmo intermitente del diafragma producido por la irritación del nervio frénico, que inerva el diafragma. Las causas postoperatorias de la irritación directa del nervio frénico pueden ser la distensión gástrica, la obstrucción intestinal, el sangrado intraabdominal y el absceso subfrénico. La irritación indirecta del nervio frénico puede estar producida por desequilibrios electrolíticos y ácido-base. La irritación refleja puede provenir de beber líquidos calientes o fríos o por la presencia de una sonda nasogástrica. Habitualmente, el hipo dura poco tiempo y remite de forma espontánea; ocasionalmente, puede ser persistente pero rara vez es debilitante.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

■ Valoración enfermera

Se debería auscultar el abdomen en los 4 cuadrantes para determinar la presencia, la frecuencia y las características de los ruidos intestinales. A menudo, los ruidos intestinales están ausentes o disminuidos en el período postoperatorio inmediato cuando el peristaltismo está disminuido. El retorno de la motilidad intestinal normal se acompaña, habitualmente, de flato además de los ruidos intestinales normales. Si hay vómito, debería evaluarse su color, consistencia y cantidad.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración relacionados con las complicaciones GI potenciales del paciente post-operado pueden incluir, pero no están limitados a, los siguientes:

- Náuseas.
- Desequilibrio de la nutrición: aportes inferiores a los requerimientos corporales.
- Complicación potencial: íleo paralítico.
- Complicación potencial: hipo.

■ Ejecución

Dependiendo de la naturaleza de la cirugía, el paciente puede reiniciar la toma oral tan pronto como el reflejo nauseoso retorne. Habitualmente, al paciente sometido a cirugía abdominal no le está permitido tomar nada por boca hasta la presencia de ruidos intestinales que indiquen el retorno del peristaltismo. Cuando el paciente está en ayunas, se le administran infusiones intravenosas para mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Se puede utilizar una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y prevenir las náuseas, los vómitos y la distensión abdominal. Cuando se permite la toma por vía oral, se inicia con líquidos claros y se prosigue con la infusión intravenosa, habitualmente a un ritmo menor. Si el paciente tolera bien la toma por vía oral, se interrumpe la infusión intravenosa y se prosigue la dieta hasta que se tolera una dieta habitual.

Cuando el paciente está en ayunas, es esencial el cuidado regular de la boca para el bienestar y la estimulación de las glándulas salivales. Se pueden prevenir o aliviar las náuseas y los vómitos mediante la administración de fármacos antieméticos administrados por vía intravenosa, intramuscular o en supositorios rectales. En algunas circunstancias, se coloca una sonda nasogástrica si los síntomas persisten. Se puede evitar o minimizar la distensión abdominal mediante la deambulación precoz y frecuente que estimula la motilidad intestinal. La enfermera debería valorar al paciente regularmente para detectar la

reaparición del peristaltismo intestinal normal, evidenciado por el retorno de los ruidos intestinales y el flato. Se puede pinzar, o retirar la succión de la sonda nasogástrica cuando se ausculta el abdomen. La reintroducción de la dieta normal una vez que han reaparecido los ruidos intestinales favorecerá también el retorno del peristaltismo normal.

Se debe animar al paciente a expulsar las flatulencias y asegurarle que su expulsión es necesaria y deseable. Los dolores por gas, que tienden a ser pronunciados en el segundo o tercer día después de la operación, pueden aliviarse con la deambulación y la recolocación frecuente. Colocar al paciente sobre el lado derecho permite que el gas se traslade al colon transversal y facilita su expulsión. Se pueden prescribir los supositorios de bisacodilo para estimular el peristaltismo colónico y la expulsión de flatulencias y heces.

Se debería valorar inicialmente al paciente postoperatorio con hipo para determinar su causa. En muchos casos la simple irrigación de la sonda nasogástrica para restaurar su permeabilidad resolverá el problema.

ALTERACIONES POTENCIALES DE LA PIEL

Etiología

Generalmente, la cirugía produce una incisión a través de la piel y de los tejidos subyacentes. Una incisión interrumpe la barrera protectora cutánea. Por tanto, la cicatrización de la herida es una de las principales preocupaciones en el período postoperatorio.

Es esencial un estado nutricional adecuado para la cicatrización. Los aminoácidos están inmediatamente disponibles para el proceso de cicatrización debido a los efectos metabólicos de las hormonas relacionadas con el estrés (p. ej., cortisol). El paciente que estaba bien nutrido antes de la operación puede tolerar el retraso en el aporte nutricional postoperatorio durante varios días. Sin embargo, el paciente con carencias nutricionales previas, tal como ocurre en las enfermedades crónicas (p. ej., diabetes, colitis ulcerosa, alcoholismo), está más predispuesto a problemas de cicatrización de la herida. La cicatrización también es un problema en el anciano y se ve afectada por múltiples factores. Al paciente que no es capaz de alcanzar las necesidades nutritivas postoperatorias, se le puede proporcionar nutrición parenteral total para favorecer la cicatrización.

La infección de la herida puede producirse por una contaminación a través de tres fuentes principales: 1) flora exógena presente en el ambiente y sobre la piel; 2) flora oral, y 3) flora intestinal. La incidencia de sepsis por la herida es mayor en pacientes malnutridos, inmunodeprimidos o ancianos, o que han tenido una estancia hospitalaria prolongada o un procedimiento quirúrgico largo (de más de 3 horas de duración). Los pacientes sometidos a cirugía intestinal, en especial tras una herida traumática, tienen un riesgo particularmente alto. La infección puede afectar la totalidad de la incisión y puede extenderse a las capas tisulares más profundas. Se puede formar un

absceso localmente, o la infección puede penetrar en todas las cavidades corporales, como en la peritonitis. En general, la evidencia de la infección de la herida no se hace aparente antes del tercer a quinto día postoperatorio. Las manifestaciones incluyen signos locales de eritema, inflamación y aumento del dolor y dolor a la palpación en esa localización. Las manifestaciones sistémicas son la fiebre y la leucocitosis.

La acumulación de líquido en una herida puede crear presión, alteración de la circulación y de la cicatrización y predisponer a la infección. Debido a estas razones, el cirujano puede colocar un drenaje en la incisión o realizar una nueva incisión adyacente a la anterior para permitir el drenaje. Estos drenajes pueden ser de goma blanda o drenar hacia compresas, o pueden ser catéteres rígidos conectados a un Hemovac u otras fuentes de succión suaves. En el [capítulo 12](#) se comentan la cicatrización y sus complicaciones.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HERIDAS QUIRÚRGICAS

■ Valoración enfermera

La valoración enfermera de la herida y de los apósitos requiere conocimiento del tipo de herida, los drenajes insertados y el drenaje esperado en relación con el tipo concreto de cirugía. Es habitual una pequeña cantidad de drenaje seroso en cualquier tipo de herida. Si se ha colocado un drenaje, se puede esperar una cantidad moderada a grande de drenaje. Por ejemplo, es esperable que una incisión abdominal con un drenaje tenga una cantidad moderada de líquido serosanguinolento en las primeras 24 horas. Al contrario, una herniorrafia inguinal debería tener un drenaje seroso tan sólo mínimo durante el período postoperatorio.

En general, se espera que el drenaje cambie de sanguinolento (rojo) a serohemático (rosado) a seroso (amarillo claro). El flujo del drenaje debería disminuir a lo largo de horas o días dependiendo del tipo de cirugía¹⁷. La infección de la herida puede estar acompañada de un drenaje purulento. La **dehiscencia de la herida** (separación e interrupción de los bordes de la herida unidos previamente) puede estar precedida de la producción súbita de un drenaje marrón, rosado o claro.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros relacionados con las heridas quirúrgicas del paciente postoperado incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Riesgo de infección.
- Complicación potencial: alteración de la cicatrización.

■ Ejecución

Cuando hay drenaje en los apósitos, se deberían anotar y registrar el tipo, la cantidad, el color, la consistencia y el olor del drenaje. En la [tabla 19-6](#) se reseñan los drenajes esperados de diversos sistemas. Debería valorarse el efecto de los cambios de posición sobre el drenaje. Se debería avisar al cirujano por cualquier drenaje excesivo o anormal y por cambios significativos en los signos vitales.

Inicialmente, la incisión puede estar cubierta por apósitos inmediatamente después de la cirugía. Si no hay drenaje después de 24 a 48 horas, se puede dejar la incisión expuesta al aire. La política asistencial determina si la enfermera puede cambiar los apósitos iniciales o simplemente reforzarlos si éstos están saturados.

Cuando se cambia un apósito, debería anotarse el número y el tipo de drenajes presentes. Debería ponerse cuidado para evitar la descolocación de los drenajes durante la retirada de los apósitos. Cuando se cambian los apósitos, debería examinarse el sitio de la incisión cuidadosamente. El área alrededor de las suturas puede estar ligeramente enrojecida e inflamada, lo que representa una respuesta inflamatoria esperada. Sin embargo, la piel alrededor de la incisión debería tener un color y una temperatura normales. Las manifestaciones clínicas de la infección incluyen enrojecimiento, inflamación, dolor, fiebre y aumento del recuento leucocitario¹⁷. La enfermera debería llevar guantes limpios al retirar los apósitos. Debería emplearse una técnica estéril cuando se aplican nuevos apósitos. Si la cicatrización es por primera intención, habrá muy poco drenaje o nulo, y si no hay drenajes colocados, es suficiente un apósito de una única capa o dejarlo al descubierto. Cuando hay drenajes colocados, y el drenaje es de moderado a intenso, o cuando la cicatrización ocurre de manera distinta a por primera intención, son necesarios apósitos de múltiples capas. En el [capítulo 12](#) se comenta la cicatrización y el cuidado de la herida.

TABLA 19-6 Drenaje esperado de tubos y catéteres

SUSTANCIAS

CANTIDAD DIARIA

COLOR

OLOR

CONSISTENCIA

Sonda vesical

Orina

500-700 ml, 1-2 días postoperatorio; 1.500-2.500 ml posteriormente

Claro, amarillo

Amoníaco

Líquida

Sonda nasogástrica/tubo de gastrostomía

Contenidos gástricos

Hasta 1.500 ml/día

Pálido, amarillo-verde Sanguinolento tras cirugía gastrointestinal

Amargo

Líquida

Hemovac

Drenaje de la herida

Variable según procedimiento

Variable según procedimiento Habitualmente serosanguinolento

El mismo que los apósitos quirúrgicos

Variable

Tubo en T

Bilis

500 ml

Amarillo brillante a verde oscuro

Ácido

Espesa

DOLOR Y MALESTAR

Etiología

La valoración y el tratamiento del paciente con dolor se comentan en el [capítulo 9](#). El dolor postoperatorio está producido por la interacción de una serie de factores fisiológicos y psicológicos. La piel y los tejidos subyacentes se han traumatizado por la incisión y la retracción durante la cirugía. Además, puede haber espasmos reflejos musculares alrededor de la incisión. La ansiedad y el miedo, a veces relacionados con la anticipación del dolor, crean tensión y un aumento adicional del tono muscular y del espasmo. El esfuerzo y el movimiento relacionados con la respiración profunda, la tos y el cambio de posición pueden agravar el dolor creando tensión o tirando del área de incisión.

Cuando se corta una víscera interna, no se siente dolor. Sin embargo, la presión en la víscera interna produce dolor. Por tanto, el dolor visceral profundo puede señalar la presencia de una complicación, como una distensión intestinal, sangrado o formación de un absceso.

Habitualmente, el dolor postoperatorio es más intenso en las primeras 48 horas y remite posteriormente. Su variación es considerable, de acuerdo con el procedimiento realizado y la tolerancia o percepción individual del paciente al dolor.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DOLOR

■ Valoración enfermera

La investigación ha mostrado que muchos pacientes están inframedicados para el dolor¹⁸. La valoración del dolor puede ser difícil en el período postoperatorio inmediato. El paciente puede no ser capaz de verbalizar la presencia o intensidad del dolor. La enfermera debería observar las claves del comportamiento del dolor como fruncir el ceño o hacer una mueca, un puño cerrado, gemidos, diaforesis y un aumento de la frecuencia cardíaca.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros relacionados con el dolor del paciente postoperado pueden incluir, pero no están limitados a, los siguientes:

- Dolor agudo.
- Percepción sensorial alterada.

■ Ejecución

El alivio del dolor posquirúrgico es una responsabilidad enfermera debido a que las órdenes del cirujano para la medicación analgésica y otras medidas de bienestar están, habitualmente, escritas «a demanda». Durante las primeras 48 horas o más, se necesitan anal-gésicos narcóticos (p. ej., morfina) para aliviar el dolor de moderado a intenso. Tras este tiempo, los analgésicos no narcóticos, como los antiinflamatorios no esteroideos, pueden ser suficientes para disminuir la intensidad del dolor.

El tratamiento efectivo del dolor favorecerá la cicatrización óptima, evitará complicaciones y permitirá a los pacientes participar en las actividades esenciales³. La Agency for Healthcare Research and Quality ha establecido guías prácticas para el tratamiento del dolor agudo en el contexto posquirúrgico¹⁹.

Debería ajustarse en el tiempo la administración de analgésicos para conseguir que sean efectivos durante las actividades que pueden ser dolorosas para el paciente, como la deambulaci3n. Aunque los analgésicos narcóticos son, a menudo, esenciales para el bienestar del

paciente postoperado, existen efectos secundarios indeseables. Los efectos secundarios como el estreñimiento, las náuseas y los vómitos, la depresión respiratoria y de la tos, y la hipotensión son más frecuentes con los opiáceos. Antes de administrar cualquier analgésico, la enfermera debería valorar primero la naturaleza del dolor del paciente, incluyendo su localización, calidad e intensidad. Si es un dolor por la incisión, la administración de un analgésico es adecuada. Si es un dolor torácico o de la pierna, la medicación puede, simplemente, enmascarar una complicación que debe ser notificada y documentada. Si es un dolor por meteorismo, la medicación narcótica puede empeorarlo. La enfermera debería avisar al médico y pedir un cambio en la orden de analgésicos si éstos no consiguen aliviar el dolor o mantienen al paciente excesivamente letárgico o soñoliento.

La **analgesia controlada por el paciente (ACP)** y la analgesia epidural son dos enfoques alternativos para el control del dolor. Los objetivos de la ACP son proporcionar una analgesia inmediata y mantener un valor sanguíneo homogéneo y constante del agente analgésico. La ACP implica la autoadministración de dosis predeterminadas de analgesia por el paciente. La vía de administración puede ser intravenosa, oral o epidural. Se comenta la ACP en el [capítulo 9](#).

La **analgesia epidural** consiste en la infusión de medicamentos que alivian el dolor a través de un catéter localizado en el espacio epidural alrededor de la médula espinal. El objetivo de la analgesia epidural es suministrar la medicación directamente en los receptores opiáceos de la médula espinal. La administración puede ser intermitente o constante y está monitorizada por la enfermera. La efectividad global y la técnica de administración producen un valor circulante constante y una dosis total de medicación menor.

PROBLEMAS POTENCIALES DE LA TEMPERATURA

Etiología

La variación de la temperatura en el período postoperatorio proporciona una información valiosa acerca del estado del paciente. Puede haber hipotermia en el período postoperatorio inmediato mientras que el paciente se está recuperando de los efectos inmediatos de la anestesia y de la pérdida de calor corporal durante la cirugía. La fiebre puede aparecer en cualquier momento durante el período postoperatorio ([tabla 19-7](#)). Una elevación leve (hasta 38 °C) durante las primeras 48 horas refleja, habitualmente, la respuesta al estrés quirúrgico. Una elevación moderada (superior a 38 °C) está producida, más a menudo, por la congestión respiratoria o las atelectasias y, menos frecuentemente, por la deshidratación. Tras las primeras 48 horas, una elevación marcada (superior a 37,7 °C) está, habitualmente, causada por la infección.

La infección de la herida, particularmente por organismos aeróbicos, se acompaña, a menudo, de fiebre en picos por la tarde o al anochecer y regresa a valores casi normales por la mañana. El tracto respiratorio

puede infectarse de forma secundaria a la retención de secreciones en áreas de atelectasia. El tracto urinario puede infectarse secundariamente al sondaje. La tromboflebitis superficial puede ocurrir en la localización de vías intravenosas o en las venas de las piernas. Esto último puede producir una elevación de la temperatura entre los 7 y 10 días después de la cirugía.

La diarrea infecciosa nosocomial, producida por *Clostridium difficile*, puede ir acompañada de fiebre, diarrea y dolor abdominal. Los pacientes quirúrgicos que reciben antibióticos durante un período de tiempo están en riesgo.

La fiebre alta intermitente acompañada de escalofríos y diaforesis sugiere septicemia. Ésta puede ocurrir en cualquier momento del período postoperatorio debido a que se han podido introducir microorganismos en el torrente sanguíneo durante la cirugía, sobre todo en los procedimientos GI o genitourinarios (GU) o, posteriormente, desde el sitio de la herida o por una infección urinaria o venosa.

TABLA 19-7 Significación de los cambios en la temperatura postoperatoria

TIEMPO TRAS CIRUGÍA

TEMPERATURA

CAUSAS POSIBLES

Hasta 12 h

Hipotermia hasta 36 °C

Efectos de la anestesia Pérdida de calor corporal por exposición quirúrgica

Primeras 24-48 h

Elevación hasta 38 °C Superior a 38 °C

Respuesta inflamatoria al estrés quirúrgico Congestión pulmonar, atelectasias

Tercer día y después

Elevación por encima de 37,7 °C

Infección de la herida Infección urinaria Infección respiratoria
Flebitis

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TEMPERATURA ALTERADA

■ Valoración enfermera

La valoración frecuente de la temperatura del paciente es importante para detectar los patrones de hipotermia y/o fiebre que pueden presentarse en el período postoperatorio. La enfermera debería observar al paciente para signos precoces de inflamación e infección, de tal manera que pueda tratar cualquier complicación que surja en un tiempo adecuado.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros relacionados con complicaciones potenciales de la temperatura del paciente postoperado pueden incluir, pero no están limitados a, los siguientes:

- Riesgo de desajuste de la temperatura corporal.
- Hipertermia.
- Hipotermia.

■ Ejecución

El papel de la enfermera con respecto a la fiebre posquirúrgica puede ser preventivo, diagnóstico y terapéutico. Habitualmente, se toma la temperatura del paciente cada 4 horas durante las primeras 48 horas posquirúrgicas y, posteriormente, con menos frecuencia si no se desarrollan problemas. Se mantiene una asepsia meticulosa con respecto a la herida y las vías intravenosas y se vigila la permeabilidad de la vía aérea. Si aparece fiebre, se puede realizar una radiografía de tórax y, dependiendo de la causa sospechada, cultivos de la herida, orina o sangre. Si la infección es el origen de la fiebre, se inician antibióticos tan pronto como se hayan obtenido los cultivos. Si la fiebre es superior a 39,5 °C, se emplean fármacos antipiréticos y medidas de enfriamiento corporal.

PROBLEMAS POTENCIALES DE LA FUNCIÓN PSICOLÓGICA

Etiología

La ansiedad y la depresión pueden ocurrir en el paciente postoperado. Estos estados pueden ser más pronunciados en el paciente sometido a una cirugía radical (p. ej., colostomía) o una amputación, o cuyos hallazgos sugieran un pronóstico malo (p. ej., tumor inoperable). Los antecedentes de un trastorno neurótico o psicótico podrían alertar a la enfermera acerca de la posibilidad de ansiedad y depresión posquirúrgicas. Sin embargo, estas respuestas pueden desarrollarse en cualquier paciente como parte del proceso del duelo a la pérdida de un órgano corporal o al trastorno de la imagen corporal y se puede exacerbar por una respuesta disminuida al estrés.

El paciente que vive solo, o que precisa rehabilitación tras la cirugía, también puede desarrollar ansiedad y depresión cuando se enfrenta a la

necesidad de asistencia después de la operación hasta que recupere la fuerza y la independencia. Una falta de conocimiento acerca de Medicare o de los pagos de la aseguradora para la rehabilitación y el tipo de servicios necesitados disminuyen, a menudo, la capacidad del paciente para tomar una decisión con respecto al cuidado continuado.

La confusión o el delirio pueden surgir por una serie de causas psicológicas y fisiológicas, incluyendo los desequilibrios hidroelectrolíticos, la hipoxemia, los efectos de los fármacos, la privación de sueño y la alteración, privación o sobrecarga sensorial. El *delirium tremens* también puede ocurrir como resultado de una abstinencia de alcohol en el paciente postoperado. El *delirium tremens* es una reacción caracterizada por inquietud, insomnio y pesadillas, taquicardia, aprehensión, confusión y desorientación, irritabilidad y alucinaciones auditivas y visuales. En el [capítulo 11](#) se comenta el tratamiento del *delirium tremens*.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

FUNCIÓN PSICOLÓGICA

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros relacionados con las alteraciones potenciales de la función psicológica en el paciente postoperado incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Ansiedad.
- Superación ineficaz.
- Alteración de la imagen corporal.
- Conflicto de decisión.

■ Ejecución

La enfermera intenta prevenir los problemas psicológicos en el período postoperatorio proporcionando al paciente un apoyo adecuado. Las medidas de apoyo incluyen tomar tiempo para escuchar y hablar con el paciente, ofrecer explicaciones y una confianza verdadera, y animar la presencia y asistencia de personas significativas. La enfermera debe observar y evaluar el comportamiento del paciente para distinguir una reacción normal a una situación de estrés, de lo que se convierte en algo anormal o excesivo.

La enfermera debería comentar las expectativas del paciente acerca de su actividad y la necesidad de asistencia tras el alta. El anciano puede estar particularmente preocupado acerca de que su retorno inmediato al domicilio no sea posible. Se debe incluir al paciente en un plan de alta y se le debería proporcionar la información y el apoyo para realizar decisiones informadas acerca del cuidado continuado.

El reconocimiento del síndrome de abstinencia de alcohol en un paciente cuyo alcoholismo fuera desconocido representa un reto particular. Cualquier comportamiento inusual o alterado debería informarse inmediatamente de tal manera que se pueda instaurar un diagnóstico y un tratamiento.

Planificación del alta y del cuidado continuado

La preparación del paciente para el alta debería ser un proceso continuado a lo largo de la experiencia quirúrgica que comienza durante el período preoperatorio. El paciente informado está, por tanto, preparado a medida que transcurren los acontecimientos y, asume, gradualmente, mayor responsabilidad para su propio cuidado durante el período postoperatorio. A medida que se acerca el día del alta, la enfermera debería asegurarse de que el paciente y cualquier cuidador conocen la siguiente información:

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Necesidad de instrucciones para los pacientes tras el alta

Cita bibliográfica

Jacobs V: Informational needs of surgical patients following discharge, *Appl Nurs Res*13:12, 2000

Objetivo

Explorar las percepciones del paciente acerca de la información necesaria para realizar un cuidado tras el alta, la valoración y la satisfacción del paciente acerca de la información recibida

Métodos

Se utilizó un diseño descriptivo. Se utilizó un cuestionario relleno por el propio paciente, el Patient Learning Needs Scale, para determinar qué información percibían los pacientes como necesaria con el fin de realizar su cuidado en el domicilio

Resultados y conclusiones

Se analizaron 47 cuestionarios. Los pacientes manifestaron que «las actividades cotidianas» y «el tratamiento y las complicaciones» eran las áreas de información que consideraban más importantes. Específicamente, querían información acerca de las limitaciones físicas, el cuidado de las heridas y la detección de las complicaciones.

La mayoría de los pacientes manifestaron que recibieron información acerca de algunos de los temas identificados. Menos del 60% de los pacientes percibieron que recibieron recomendaciones para el ejercicio físico, las complicaciones potenciales o posibles problemas con la evacuación. Los pacientes estaban satisfechos con la información que recibieron

Implicaciones para la práctica enfermera

Los pacientes de este estudio fueron muy específicos acerca de la información que querían recibir antes de su alta. Deberían establecerse guías para el contenido educativo basadas sobre las necesidades identificadas. Deberían individualizarse las instrucciones a los pacientes, administrarse por escrito y revisarse, y debería realizarse un contacto de seguimiento

1. Cuidado de la herida y de los apósitos, incluyendo las recomendaciones de baño.
2. Acción y posibles efectos secundarios de cualquier fármaco; cuándo y cómo tomarlo.
3. Actividades permitidas y prohibidas; cuándo pueden volver a realizarse de forma segura diversas actividades físicas (p. ej., conducir un coche, volver al trabajo, relaciones sexuales, actividades de ocio).
4. Restricciones o modificaciones dietéticas.
5. Síntomas de los que informar (p. ej., desarrollo de dolor a la palpación de la incisión o aumento del drenaje, malestar en otras partes del organismo).
6. Dónde y cuándo volver para el seguimiento.
7. Respuestas a preguntas y preocupaciones individuales.

Si el médico no ha proporcionado información acerca de una dieta concreta o prescripciones o restricciones de actividad, la enfermera debería obtener esta información o animar al paciente a hacerlo. El prestar atención a una instrucción completa para el alta puede evitar un estrés innecesario en el paciente. Las instrucciones por escrito son importantes para reforzar la información verbal. La enfermera debería documentar específicamente en el informe de alta las instrucciones proporcionadas al paciente y su familia. Para el paciente, la fase postoperatoria continúa y se extiende al período de recuperación. La valoración y evaluación del paciente tras el alta puede realizarse mediante una llamada de seguimiento o una visita de una enfermera (p. ej., la enfermera de atención domiciliaria).

Cada vez más, se está dando de alta a los pacientes con muchas necesidades médicas o quirúrgicas. Pueden ser trasladados a centros de cuidado de transición, centros de cuidado a largo plazo o directamente a su domicilio (véase el [capítulo 6](#)). Cuando son dados de alta directamente a su domicilio, es esperable que el paciente, con la asistencia de su familia, amigos o cuidado sanitario domiciliario, continúe su propio cuidado en el domicilio. Esto puede incluir el cambio de apósitos, el cuidado de la herida, el cuidado de un catéter o drenaje, antibióticos domiciliarios o fisioterapia continuada. Haciendo uso del asistente social para la unidad hospitalaria, la enfermera puede facilitar

la transición del cuidado desde el hospital a la comunidad y el domicilio sin poner en riesgo la calidad del cuidado.

■ Consideraciones geriátricas: paciente postoperado

El paciente anciano merece una consideración especial. El anciano tiene una función respiratoria disminuida, incluyendo una menor capacidad para toser, menor distensibilidad torácica y menor tejido pulmonar. Estas alteraciones del estado pulmonar conllevan el aumento del trabajo en la ventilación y una menor capacidad para eliminar de forma rápida los agentes farmacológicos. Las reacciones a los agentes anestésicos deben monitorizarse cuidadosamente y su eliminación postoperatoria valorarse antes de que el paciente sea dejado sin supervisión estrecha. La neumonía es una complicación postoperatoria habitual en el anciano²⁰.

La función vascular en el anciano está alterada debido a la aterosclerosis y la menor elasticidad de los vasos sanguíneos. A menudo, la función cardíaca está alterada, y las respuestas compensatorias a los cambios de presión y volumen sanguíneos son limitadas. El volumen sanguíneo circulante está disminuido y la hipertensión es habitual. Se deben monitorizar estrechamente los parámetros cardiovasculares a lo largo de la cirugía y en el período posquirúrgico.

La toxicidad farmacológica es un problema potencial en el anciano. Normalmente, la perfusión renal en el anciano disminuye con una reducción en la capacidad para eliminar fármacos que se excretan por el riñón. La función hepática disminuida en el anciano también conlleva un menor metabolismo del fármaco y un aumento de su actividad. Se deben evaluar cuidadosamente las funciones renal y hepática en la fase postoperatoria del cuidado del paciente para evitar la sobredosis y la toxicidad farmacológicas.

Es importante observar los cambios en el estado mental como parte del cuidado postoperatorio del anciano. El delirio posquirúrgico es habitual en el anciano en el período postoperatorio. Factores como la edad, el abuso de alcohol, un estado cognoscitivo basal bajo, los desarreglos metabólicos graves, la hipoxemia, la hipotensión y el tipo de cirugía contribuyen al delirio posquirúrgico. Los anestésicos, notablemente los fármacos anticolinérgicos y las benzodiazepinas, aumentan el riesgo de delirio. A pesar del conocimiento de estos factores de riesgo, se comprende mal el delirio posquirúrgico en el anciano²¹. Una manera en que la enfermera puede diferenciar el delirio de la demencia es observar alteraciones en el estado de conciencia, puesto que éstas indican un diagnóstico de delirio más que una demencia²⁰. En pacientes con un cambio agudo en el estado mental, debería considerarse una causa potencialmente reversible como una infección o un efecto adverso de una medicación analgésica. (Se comentan la demencia y el delirio en el [capítulo 58](#).)

El dolor es una experiencia multidimensional que debería incluir una valoración de cómo el dolor afecta la función, el humor, las actividades y la calidad de vida²². El anciano puede dudar en pedir medicación

analgésica. Pueden pensar que el dolor es una consecuencia inevitable de la cirugía y simplemente aguantarlo. Puede ser que las enfermeras no valoren adecuadamente el dolor en pacientes que no lo manifiestan. Algunos pacientes ancianos pueden tener dificultad para aprender el uso de las máquinas de ACP. La enfermera debería saber que, habitualmente, la cirugía producirá dolor y, si no se trata, podría tener un efecto negativo sobre la recuperación. La enfermera debería recalcar esto al paciente y a la familia.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Paciente postoperado

Perfil del paciente. Edward Gray, un afroamericano de 74 años de edad, profesor universitario retirado, acaba de ser sometido a cirugía por una fractura de cadera. Se cayó de una escalera mientras pintaba su casa. La cirugía realizada con el paciente, con anestesia general, cursó sin complicaciones

Datos subjetivos

- Tenía una salud excelente antes de la caída
- Jugaba al tenis tres veces por semana
- Caminaba de 3 a 4 km por semana
- Siempre había tenido problemas con el sueño
- Dificultad para la audición, lleva audífono
- Está enfadado con la lesión y con su impacto en la actividad
- No tiene familiares ni amigos que le ayuden con el cuidado

Datos objetivos

- Ingresado en la UCPA con una almohada de abducción entre las piernas, dos catéteres intravenosos periféricos, un drenaje de auto-succión en la herida de la cadera y un sondaje vesical

Cuidados de colaboración

Órdenes postoperatorias

- Signos vitales según la UCPA
- Dextrosa al 5% en salino normal 0,45 a 100 ml/h
- Morfina mediante analgesia controlada por el paciente 1 mg/6 min (máx. 30 mg en 4 h) para el dolor
- Progresar con la dieta según la tolerancia

- Espirómetro triflujo cada hora × 10

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles son los problemas postanestesia potenciales que la enfermera debería esperar con el Sr. Gray?
2. ¿Qué intervenciones enfermeras serían apropiadas para prevenir que estas complicaciones ocurran?
3. ¿Qué factores pueden predisponer al Sr. Gray a los siguientes problemas: atelectasias, infección, embolismo pulmonar, náuseas y vómitos?
4. ¿Cómo se determinaría si el Sr. Gray se ha recuperado lo suficiente de la anestesia general para ser dado de alta a la unidad clínica?
5. ¿Qué problemas posquirúrgicos potenciales podría esperar la enfermera de la unidad clínica?
6. Sobre la base de los datos de valoración presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existe algún tipo de problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Previene la movilización precoz de grupos específicos de pacientes el desarrollo de las complicaciones respiratorias posquirúrgicas?
2. ¿Cuáles son las diferencias características del alta de un paciente a su domicilio en comparación con el alta a una unidad clínica?
3. ¿Predice el empleo de criterios de alta por escrito de forma precisa la preparación del paciente para ser dado de alta?
4. ¿Resulta más eficaz el suministro intravenoso de narcóticos controlado por el paciente que las inyecciones intramusculares de narcóticos para el control del dolor posquirúrgico?
5. ¿Reduce la llamada telefónica precoz de una enfermera durante la primera semana de alta posquirúrgica la ocurrencia de reingresos hospitalarios o complicaciones posquirúrgicas?
6. ¿Facilitan las medias de compresión/antiembolia la prevención de ea trombosis venosa profunda?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Tan pronto como el paciente ingresa en la UCPA, la valoración prioritaria de la enfermera es:

- a. Excreción urinaria
- b. Monitorización ECG
- c. Estado de conciencia
- d. Permeabilidad de la vía aérea y el estado respiratorio

2. Las intervenciones enfermeras indicadas durante la recuperación del paciente de la anestesia general en la UCPA incluyen:

- a. Colocar el paciente en posición prona
- b. Alentar la respiración profunda y la tos
- c. Inmovilizar a los pacientes durante los episodios de delirio del despertar
- d. Negar los analgésicos hasta que el paciente sea dado de alta de la UCPA

3. Las náuseas y los vómitos posquirúrgicos representan el mayor riesgo para:

- a. Un hombre de 14 años de edad y 40 kg tras una orquidopexia con anestesia general
- b. Una mujer de 81 años de edad y 55 kg tras una cistoscopia con anestesia local
- c. Un hombre de 45 años de edad y 70 kg tras una artroscopia con anestesia epidural
- d. Una mujer de 23 años de edad y 125 kg tras una laparoscopia diagnóstica con anestesia general

4. Tras el ingreso del paciente posquirúrgico en la unidad clínica, ¿cuál de los siguientes datos de valoración requiere la atención más inmediata?

- a. Saturación de oxígeno del 80%
- b. Frecuencia respiratoria de 13/min
- c. Presión arterial de 90/60 mmHg
- d. Temperatura de 34,6 °C

5. Una excreción urinaria promedia de 20 ml/h en el primer día posquirúrgico en un paciente de 70 kg:

- a. Es un hallazgo normal y esperado
 - b. Requiere su regreso al quirófano
 - c. Requiere una evaluación del estado hídrico del paciente
 - d. Es normal si el paciente ha sido sometido a cirugía genitourinaria
6. En preparación para el alta de cirugía, la enfermera debería advertir al paciente con respecto a:
- a. Un lapso de tiempo para la reanudación de diversas actividades físicas
 - b. Los motivos para la abstinencia de relaciones sexuales durante 4 a 6 semanas
 - c. La necesidad de llamar a la unidad clínica hospitalaria para informar de cualquier signo o síntoma anormal
 - d. La necesidad de remitirse a un centro de nutrición para el tratamiento de las restricciones dietéticas

Capítulo 20 VALORACIÓN ENFERMERA

Sistemas visual y auditivo

Sarah C. Smith Mary E. Wilbur

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las estructuras y las funciones de los sistemas visual y auditivo.
2. Describir el proceso fisiológico implicado en la visión y audición normales.
3. Identificar los datos de valoración subjetivos y objetivos en relación con los sistemas visual y auditivo que deben obtenerse del paciente.
4. Describir las técnicas apropiadas utilizadas en la valoración física de los sistemas visual y auditivo.
5. Diferenciar las manifestaciones clínicas normales de las anormales frecuentes en una valoración física de los sistemas visual y auditivo.
6. Describir los cambios relacionados con la edad en los sistemas visual y auditivo y las diferencias en las manifestaciones clínicas de valoración.

7. Describir el propósito, el significado de los resultados y las intervenciones enfermeras en relación con el diagnóstico de los sistemas visual y auditivo.

PALABRAS CLAVE

acufenos, p. 443

astigmatismo, p. 429

conjuntiva, p. 430

esclerótica, p. 430

hipermetropía, p. 429

humor acuoso, p. 428

lente, p. 431

miopía, p. 429

nistagmo, p. 449

presbiacusia, p. 443

presbicia, p. 429

refracción, p. 428

retina, p. 432

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DEL SISTEMA VISUAL

El sistema visual consta de las estructuras interna y externa del globo ocular, los medios de refracción y el trayecto visual. Las estructuras internas son el iris, el cristalino, el cuerpo ciliar, la coroides y la retina. Las estructuras externas son las cejas, los párpados, las pestañas, el sistema lagrimal, la conjuntiva, la córnea, la esclerótica y los músculos extraoculares. Todas las partes del sistema visual son importantes para la función visual. La luz reflejada por un objeto en el campo de la visión penetra a través de las estructuras transparentes del ojo y, al hacerlo, se *refracta* (se invierte) de tal manera que en la retina se forme una imagen clara. Desde la retina, el estímulo visual viaja a través del trayecto visual hasta la corteza occipital, donde se percibe como una imagen.

Estructuras y funciones de la visión

Globo ocular

El globo ocular, o globo, se compone de tres capas ([fig. 20-1](#)). La capa externa dura consta de la esclerótica y la córnea transparente. La capa

media está integrada por el tracto uveal (iris, coroides y cuerpo ciliar), y la capa más interna es la retina. La cámara anterior está entre el iris y la superficie posterior de la córnea, mientras que la cámara posterior se sitúa entre la superficie anterior del cristalino y la superficie posterior del iris. Estas cámaras están llenas de humor acuoso secretado con el cuerpo ciliar ([fig. 20-2](#)). El espacio anatómico entre la superficie posterior del cristalino y la retina está lleno con el gel vítreo.

Medio refractivo

Para que la luz alcance la retina, debe pasar a través de varias estructuras: córnea, humor acuoso, cristalino y vítreo. Cada estructura tiene una densidad diferente y desempeña un papel para conseguir que la imagen se enfoque sobre la retina. Todas esas estructuras deben permanecer claras para que la luz alcance la retina y estimule las células fotorreceptoras. La córnea transparente es la primera estructura a través de la cual pasa la luz. Es responsable de la mayoría de la refracción de la luz necesaria para una visión clara¹.

El **humor acuoso**, un líquido acuoso claro, llena las cámaras anteriores y posteriores de la cavidad anterior del ojo. El humor acuoso está producido por los procesos ciliares y penetra a través de la pupila desde la cámara posterior a la anterior ([fig. 20-2](#)). Drena a través de la red trabecular localizada en el ángulo formado por la córnea y el iris y dentro del canal de Schlemm. Este canal circular transporta el líquido a las venas de la esclerótica que entran en la circulación del cuerpo. El humor acuoso baña y nutre al cristalino y al endotelio de la córnea. La producción en exceso o la disminución de su flujo puede elevar la presión intraocular por encima de 10 a 21 mmHg, una alteración denominada *glaucoma*.

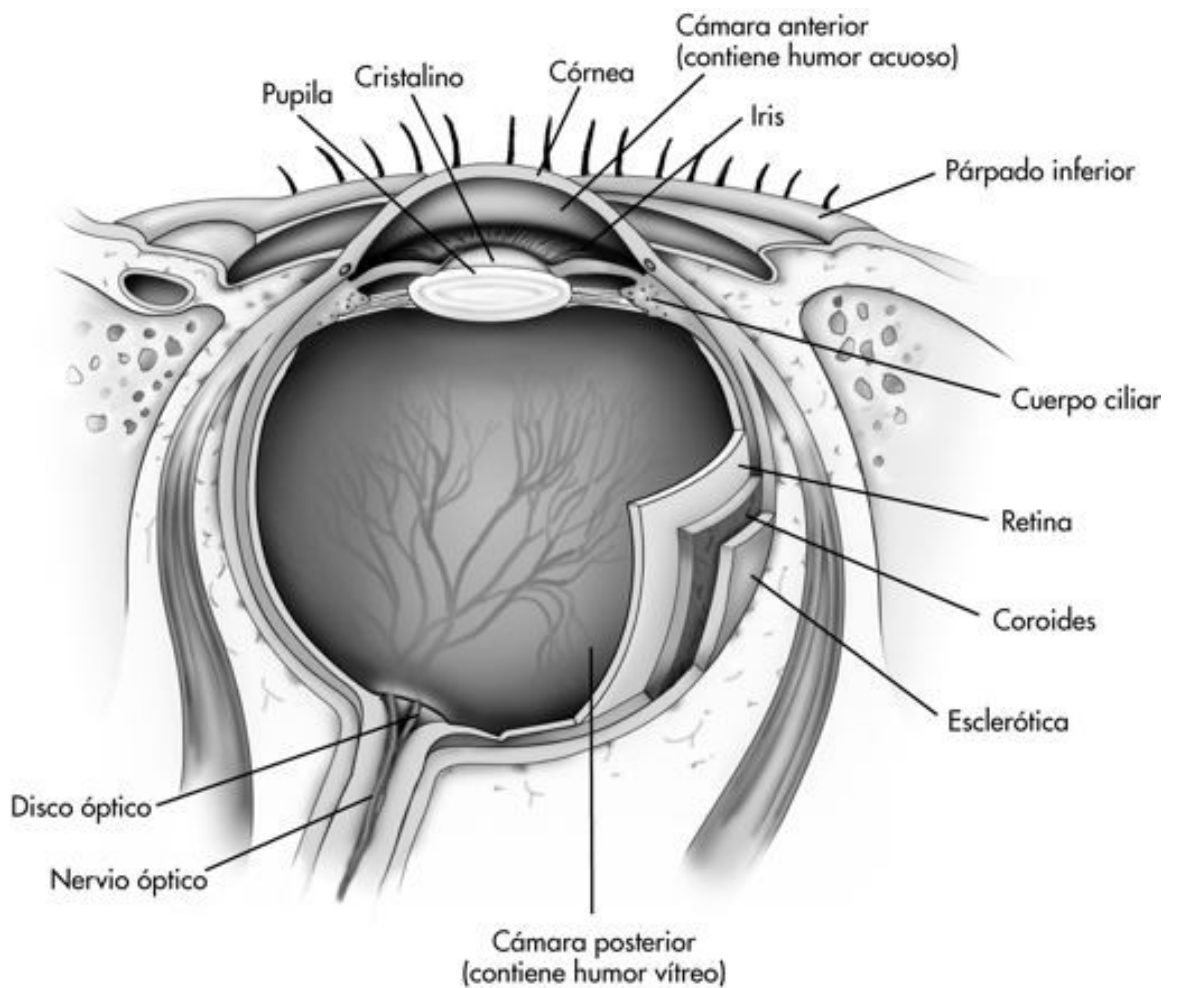
La lente es una estructura biconvexa localizada detrás del iris y mantenida en su lugar por pequeñas fibras denominadas *zónulas*. La función primaria del cristalino es invertir el rayo de luz, permitiendo que se proyecten en la retina. La configuración del cristalino se modifica por la acción de las zónulas ciliares como parte de la *acomodación*, un proceso que permite al paciente enfocar a los objetos cercanos, como al leer. Cualquier cosa que altere la claridad del cristalino afecta a la transmisión de la luz.

El *humor vítreo* se localiza en la cavidad posterior, el área mayor detrás del cristalino y enfrente de la retina ([fig. 20-1](#)). La luz que pasa a través del vítreo puede bloquearse por una sustancia no transparente dentro del vítreo. El efecto sobre la visión varía dependiendo de la cantidad, tipo y localización de la sustancia que bloquea la luz. Por ejemplo, en caso de una hemorragia en el vítreo, poca cantidad de luz alcanzará la retina y la visión estará gravemente comprometida. Sin embargo, los desechos celulares que se acumulan por el metabolismo normal celular causarán solamente una sombra relativamente pequeña sobre la retina («mosca volante»). El vítreo se hace más líquido con la edad².

Errores de refracción

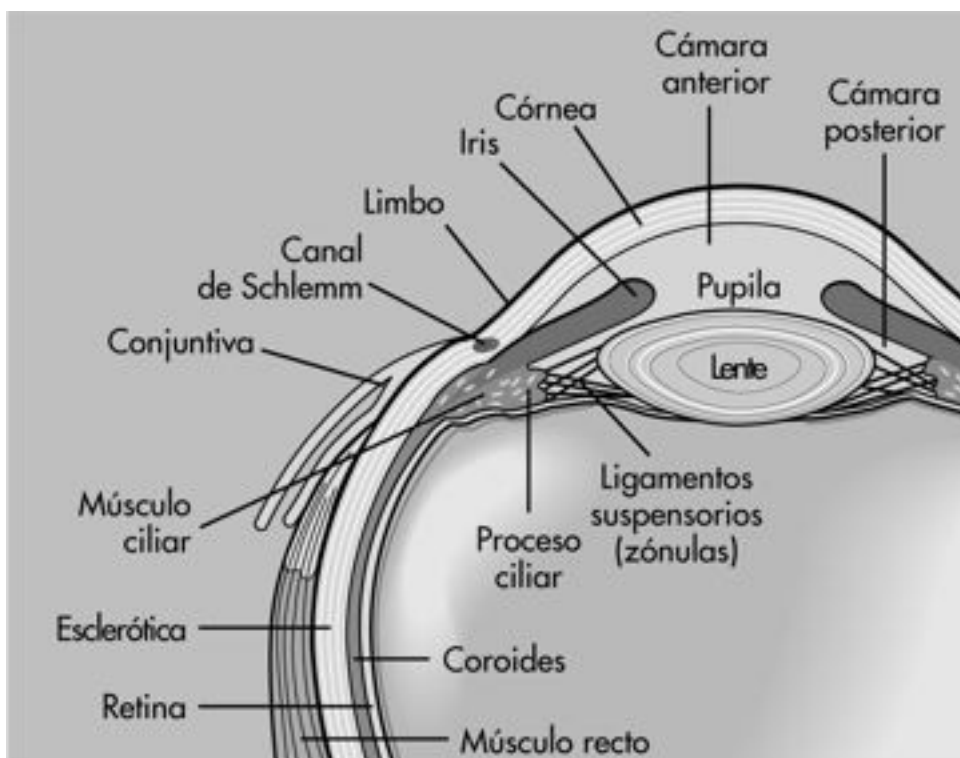
La **refracción** es la capacidad del ojo de inclinar los rayos de luz de tal manera que se proyecten sobre la retina. En el ojo normal, los rayos paralelos se enfocan a través del cristalino formando una imagen definida sobre la retina. Esta condición se denomina *emotropía* y significa que la luz se enfoca exactamente sobre la retina, no enfrente ni detrás de ella. Cuando la luz no se enfoca apropiadamente, se denomina *error de refracción*.

FIG. 20-1



El ojo humano.

FIG. 20-2



Visión cercana del cuerpo ciliar, zónulas, cristalino y cámaras anterior y posterior. El humor acuoso fluye desde el proceso ciliar, sobre el cristalino, y a la cámara anterior a través de la pupila, donde drena a través del canal de Schlemm.

El individuo con **miopía** puede ver claramente los objetos cercanos (vista corta), pero son borrosos los objetos distantes. Esta situación ocurre cuando la imagen se enfoca enfrente de la retina, sea porque el ojo es demasiado largo o porque existe un excesivo poder de refracción (fig. 20-3, A). Se utiliza una lente cóncava para corregir la refracción de la luz de tal manera que los objetos vistos a distancia se enfoquen claramente con la retina (fig. 20-3, B).

El individuo con **hipermetropía** puede ver claramente objetos distantes (vista larga) pero los objetos cercanos son borrosos. Esta situación ocurre cuando se enfoca una imagen por detrás de la retina, sea porque el ojo es demasiado corto o porque hay un poder de refracción inadecuado (fig. 20-3, C). Se utiliza una lente convexa para corregir la refracción (fig. 20-3, D).

El **astigmatismo** está producido por una desigualdad en la curvatura corneal o del cristalino, produciendo rayos horizontales y verticales que se enfocan en dos puntos diferentes de la retina, lo que da lugar a una distorsión visual. Puede tener una naturaleza miópica o hipermetrópica en relación con el sitio donde se forma la imagen.

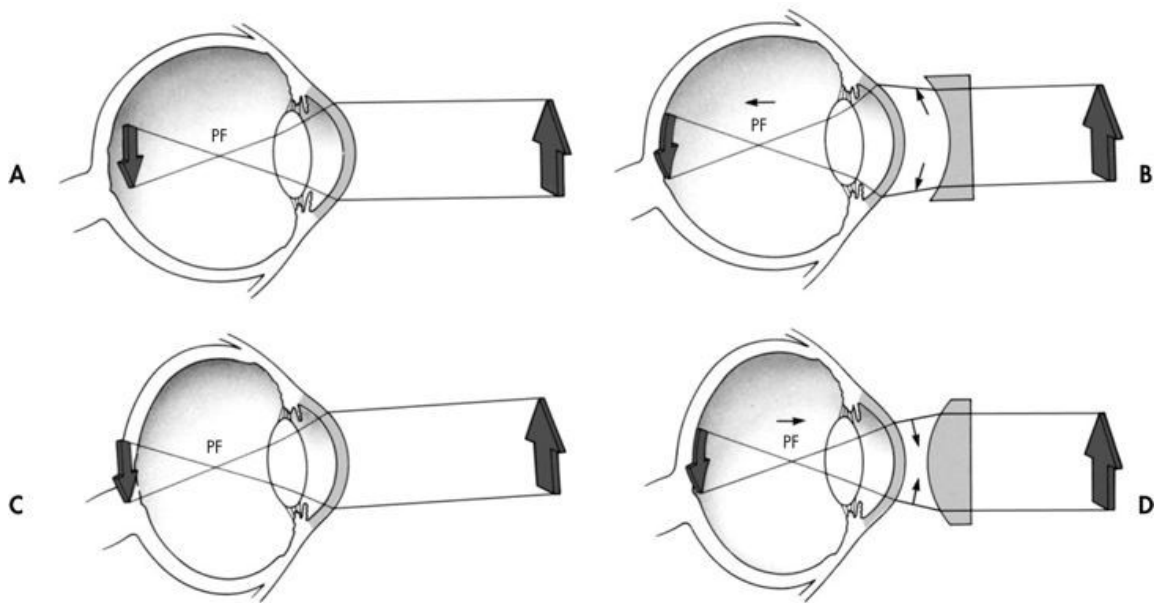
La **presbicia** es una forma de hipermetropía, o vista larga, que ocurre como un proceso normal con la edad, generalmente alrededor de los 40 años de edad. Según envejece, el cristalino se hace menos elástico, pierde poder de refracción y el ojo no se puede seguir acomodando para la visión cercana. Se utilizan lentes convexas, lo mismo que con la hipermetropía, para corregir la refracción de la luz de tal manera que

el individuo présbita pueda ver claramente para leer y realizar otras tareas de visión cercana.

Trayectos visuales

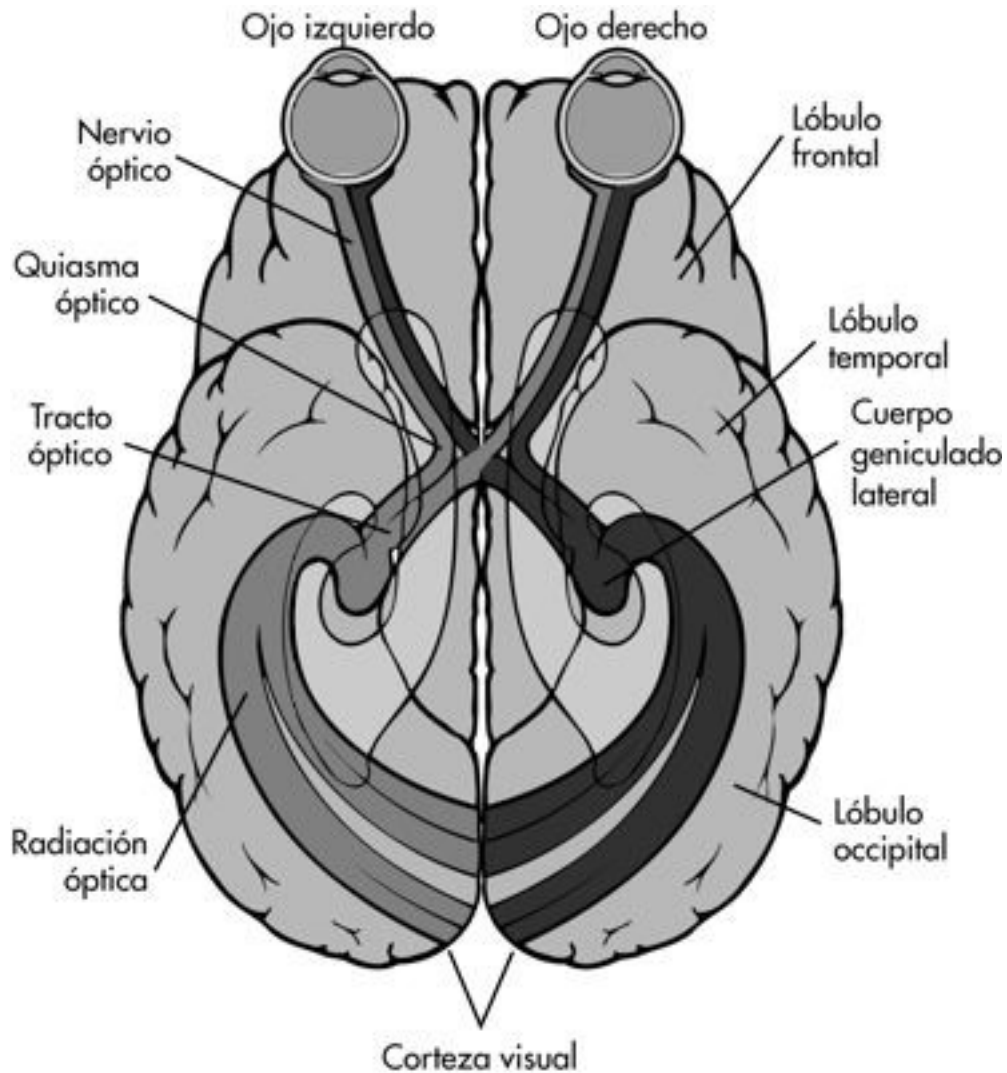
Una vez que la imagen atraviesa los medios de refracción, se enfoca sobre la retina, invertida y revertida de izquierda a derecha ([fig. 20-4](#)). Por ejemplo, si el objeto visualizado está en la parte superior del campo visual temporal izquierdo, se enfocará en la parte inferior de la retina nasal, de arriba abajo, y como una imagen en espejo. Desde la retina, los impulsos viajan a través del nervio óptico al quiasmo óptico donde las fibras nasales de cada ojo se cruzan al lado opuesto. Las fibras del campo izquierdo de ambos ojos forman el tracto óptico izquierdo y viajan a la corteza occipital izquierda. Las fibras del campo derecho de ambos ojos forman el tracto óptico derecho y viajan a la corteza occipital derecha. Esta disposición de las fibras nerviosas en el trayecto visual permite la determinación de la localización anatómica de las anomalías de las fibras nerviosas interpretando los defectos específicos del campo visual ([fig. 20-4](#)).

FIG. 20-3



Trastornos de refracción. Refracción anormal y corregida observada en la miopía (**A** y **B**) e hipermetropía (**C** y **D**). *PF*: punto focal.

FIG. 20-4



El trayecto visual. Las fibras de la porción nasal de cada retina se cruzan al lado opuesto del quiasma óptico acabando en el cuerpo geniculado lateral del lado opuesto. La localización de una lesión en el trayecto visual determina el resultado del defecto visual.

Estructuras externas y funciones

Cejas, párpados y pestañas

Las cejas, los párpados y las pestañas desempeñan un papel importante en la protección del ojo. Suministran una barrera física ante el polvo y partículas extrañas ([fig. 20-5](#)). Además, el ojo está protegido por la órbita, que lo rodea, y por almohadillas de grasa localizadas debajo y detrás del globo ocular.

Los párpados superior e inferior se unen en los cantos medio y lateral, formando la comisura palpebral, que mide normalmente de 10 a 12 mm³. Los párpados superiores se cierran espontáneamente unas 15 veces por minuto. El parpadeo distribuye las lágrimas sobre la superficie anterior del globo ocular y ayuda a controlar la cantidad de luz que penetra en el campo visual.

Los párpados se abren y cierran por la acción de los músculos enervados por el nervio craneal (NC) VII, que es el nervio facial. La acción muscular también contribuye a mantener los párpados contra el globo ocular. Las glándulas sebáceas, localizadas en los párpados, contribuyen a la capa lipídica de la película lagrimal.

Conjuntiva

La **conjuntiva** es una membrana mucosa transparente que cubre las superficies interiores de los párpados (la conjuntiva palpebral) y se extiende también sobre la esclerótica (conjuntiva bulbar), formando un «fondo de saco» bajo cada párpado. Esta estructura toma el color rosado del tejido subyacente. La conjuntiva bulbar termina en el limbo esclerocorneal y contiene vasos sanguíneos diminutos, más visibles en la periferia. Las glándulas de la conjuntiva secretan moco y lágrimas.

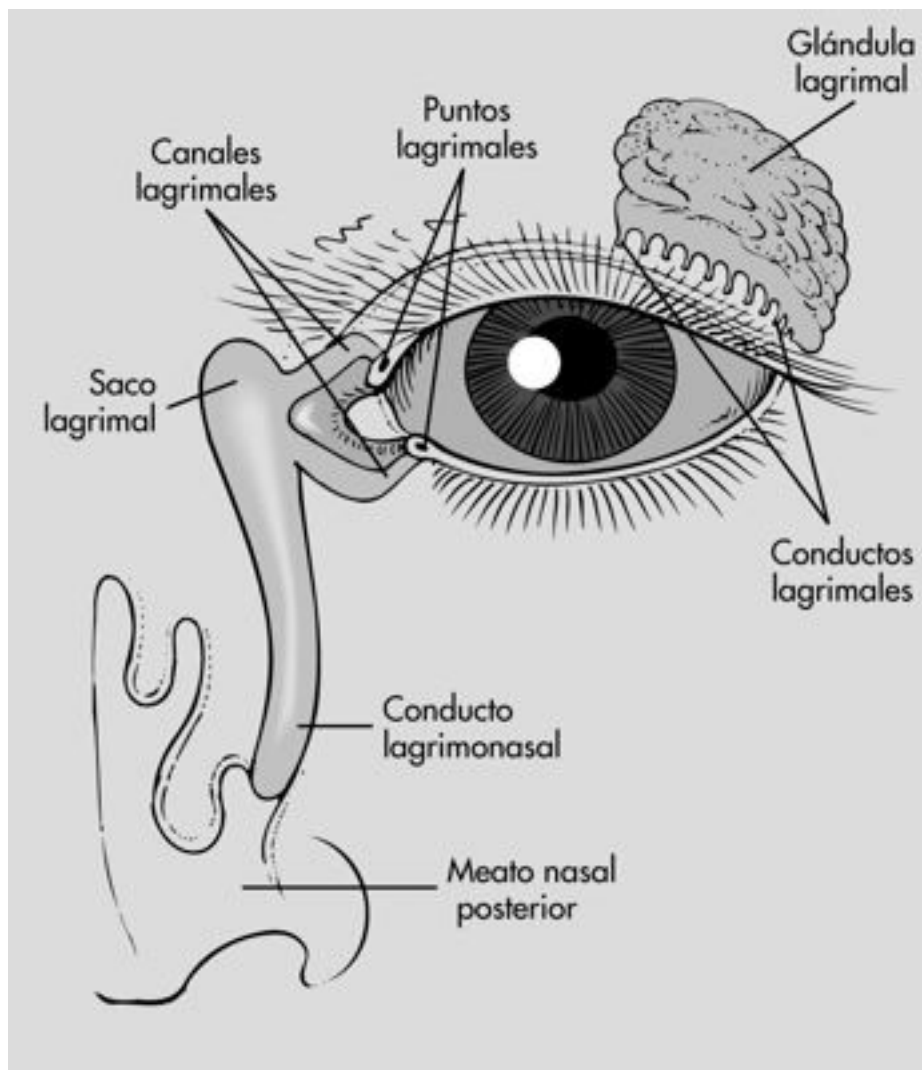
Esclerótica

La **esclerótica** se compone de fibras de colágeno entremezcladas para formar una estructura opaca, normalmente denominada el «blanco» del ojo. Forma las cinco sextas partes posteriores del ojo externo y engloba el ojo para unirse con la córnea en el limbo. La esclerótica forma una cubierta dura que ayuda a proteger las estructuras intraoculares.

Córnea

La córnea transparente y avascular integra la sexta parte anterior del globo ocular y permite que entre la luz en el ojo ([fig. 20-1](#)). La córnea curvada refracta (invierte) los rayos de luz penetrantes y ayuda a enfocarlos sobre la retina. Está inervada por el nervio trigémino (NC V).

FIG. 20-5



Ojo externo y aparato lagrimal. Las lágrimas producidas en la glándula lagrimal se extienden sobre la superficie del ojo y entran en el canal lagrimal. Desde allí, las lágrimas se dirigen por el conducto lagrimonasal a la cavidad nasal.

La córnea consta de cinco capas: el epitelio, la capa de Bowman, la estroma, la membrana de Descemet y el endotelio. El epitelio consta de una capa de células que ayudan a proteger al ojo sirviendo como barrera a la pérdida de líquido y a la entrada de patógenos. La estroma consiste en fibrillas de colágeno separadas por la sustancia intercelular, que tiene la capacidad singular de retener el agua. La estroma está relativamente libre de agua para mantener la transparencia.

La córnea avascular obtiene oxígeno primariamente por la absorción de la película de lágrimas que baña al epitelio. Una pequeña cantidad de oxígeno se obtiene del humor acuoso a través de la capa endotelial, que también es responsable del transporte de otros nutrientes a los tejidos corneales.

Aparato lagrimal

El sistema lagrimal consta de la glándula lagrimal y de los conductos, canales y puntos lagrimales, saco lagrimal y conducto lagrimonasal. Además de la glándula lagrimal, otras glándulas aportan secreciones que integran las capas mucosa, acuosa y lipídica de la película lagrimal que recubre la superficie anterior del globo ocular. La película lagrimal humedece el ojo y aporta oxígeno a la córnea. Los movimientos de los párpados y del globo están implicados, ambos, en la extensión de las lágrimas sobre la superficie anterior del ojo. Las lágrimas se drenan del ojo a través de los puntos lagrimales superior e inferior, después por el saco lagrimal y finalmente por el conducto lagrimonasal a la nariz ([fig. 20-5](#)).

Músculos extraoculares

Cada ojo se mueve por tres pares de músculos extraoculares: los músculos rectos superior e inferior, los músculos rectos medio y lateral, y los músculos oblicuos superior e inferior ([fig. 20-6](#)). La coordinación neuromuscular produce movimientos simultáneos de los ojos en la misma dirección (movimiento conjugado).

Estructuras internas y funciones

Iris

El iris proporciona el color del ojo. Esta estructura tiene una pequeña apertura redonda en su centro, la *pupila*, que permite que penetre la luz en el ojo. La pupila se contrae mediante la acción del músculo esfínter de la pupila (inervado por NC III) y se dilata mediante la acción del músculo dilatador de la pupila (inervado por NC V) para controlar la cantidad de luz que entra en el ojo. El músculo constrictor de la pupila se estimula por la caída de la luz sobre la retina y por la acomodación. El sistema nervioso autónomo también afecta el tamaño de la pupila. La estimulación simpática da lugar a la contracción del músculo radial y dilatación de la pupila. La estimulación parasimpática da lugar a la contracción del músculo circular y constricción de la pupila.

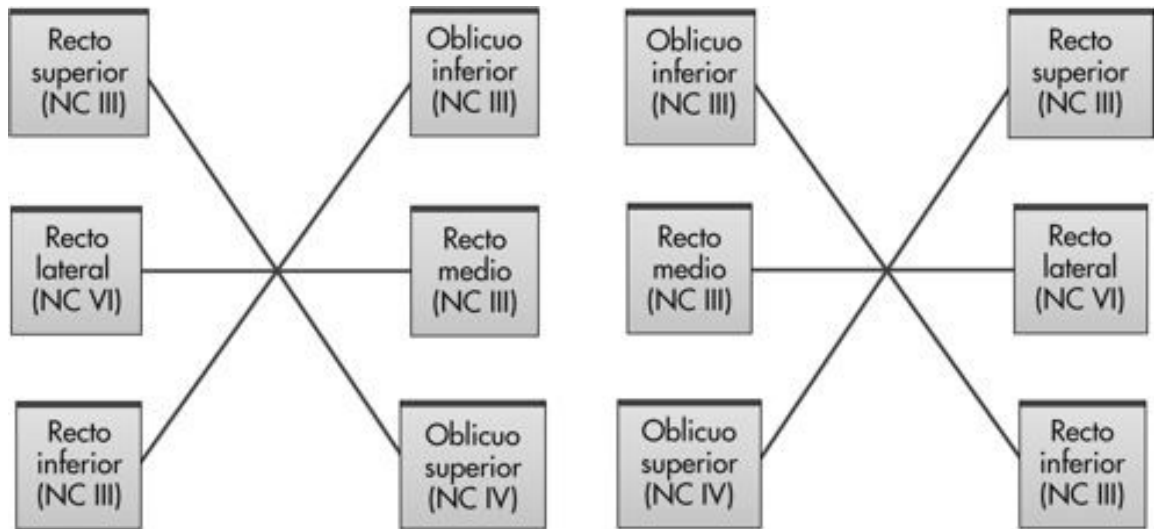
Lente del cristalino

La **lente** del cristalino es una estructura biconvexa, avascular y transparente, localizada detrás del iris. Está sostenida por las zónulas ciliares anterior y posterior. El cristalino está compuesto de un material gelatinoso espeso incluido en una cápsula clara. La función primaria de la lente es desviar los rayos de luz de tal manera que se proyecten sobre la retina. La acomodación ocurre cuando el ojo enfoca un objeto cercano y se facilita por la contracción del cuerpo ciliar, que cambia la configuración de la lente.

Cuerpo ciliar

El cuerpo ciliar consta de los músculos ciliares que rodean al cristalino y están situados paralelos a la esclerótica; la zónulas ciliares que se unen a la cápsula de la lente, y los procesos ciliares que constituyen la porción terminal del cuerpo ciliar. El proceso ciliar está detrás de la parte periférica del iris y segrega humor acuoso.

FIG. 20-6



Puntos cardinales de la mirada con sus correspondientes músculos y nervios.

Coroides

La *coroides* es una estructura muy vascular que sirve para nutrir el cuerpo ciliar, el iris y la porción externa de la retina. Está situada dentro y paralelamente a la esclerótica y se extiende desde el área donde penetra el nervio óptico en el ojo hasta el cuerpo ciliar ([fig. 20-1](#)).

Retina

La **retina** es la capa más interna del ojo, y se extiende y forma el nervio óptico. Las neuronas integran la mayor parte de la retina. Por tanto, las células de la retina son incapaces de regenerarse cuando se destruyen. La retina reviste el interior del globo ocular, extendiéndose desde el área del nervio óptico hasta el cuerpo ciliar ([fig. 20-1](#)). Es responsable de convertir las imágenes de forma que el cerebro puede entenderlas y procesarlas como visión. La retina está compuesta de dos tipos de células fotorreceptoras (conos y bastones). Los bastones se estimulan en ambientes tenues u oscurecidos, y los conos son receptivos para los colores en ambientes brillantes. Existen, aproximadamente, 130 millones de fotorreceptores en cada retina humana con una proporción bastones: conos de 13:1⁴. El centro de la retina es la *fóvea central*, una depresión del tamaño de una cabeza de alfiler, compuesta solamente de conos densamente agrupados. Esta área de la retina proporciona la agudeza visual máxima. Alrededor de la fóvea está la *mácula*, una área de menos de 1 mm², que tiene una

concentración alta de conos y está relativamente desprovista de vasos sanguíneos⁵. La nutrición de la mácula procede de dos fuentes: la coroides y el epitelio pigmentado subyacente, que es la capa más profunda de la retina.

Con la excepción de la mácula, la retina está alimentada por las arteriolas y venas retinianas. Esta irrigación sanguínea penetra en el ojo a través del disco óptico localizado nasalmente desde la mácula. El disco óptico es el área desde donde sale el nervio óptico (NC II) del ojo. Dentro del disco está la copa fisiológica, una depresión que puede visualizarse a través de la pupila con un oftalmoscopio. Las venas y las arterias de la retina pueden visualizarse también de esta manera y pueden aportar información sobre el sistema vascular en general.

■ **Consideraciones geriátricas: efectos de la edad sobre el sistema visual**

Cada estructura del sistema visual está sujeta a cambios a medida que el individuo envejece. Mientras que muchos de estos cambios son relativamente benignos, otros pueden alterar gravemente la agudeza visual del anciano. El impacto psicológico de la mala visión o ceguera puede ser muy significativo. Los cambios relacionados con la edad en el sistema visual y las diferencias en la valoración de las manifestaciones clínicas se muestran en la [tabla 20-1](#).

VALORACIÓN DEL SISTEMA VISUAL

La valoración del sistema visual puede ser tan simple como la determinación de la agudeza visual de un paciente o tan compleja como recoger los datos completos subjetivos y objetivos del sistema visual. Para hacer una valoración oftalmológica apropiada, la enfermera debe determinar qué parte de los datos recogidos es importante en cada paciente.

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes previos de salud

La información acerca de los antecedentes previos de la salud del paciente debe incluir una historia ocular y no ocular. La enfermera debería preguntar al paciente específicamente sobre enfermedades sistémicas, como diabetes, hipertensión, cáncer, artritis reumatoide, sífilis y otras enfermedades de transmisión sexual (ETS), síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), distrofia muscular, miastenia *gravis*, esclerosis múltiple, enfermedad inflamatoria intestinal, e hipotiroidismo o hipertiroidismo, porque muchas de estas enfermedades tienen manifestaciones oculares. Es particularmente importante determinar si el paciente tiene antecedentes de cardiopatía o neuropatía porque, a menudo, se utilizan los

bloqueadores β -adrenérgicos para tratar el glaucoma. Estas medicaciones pueden bajar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, y exacerbar el asma o el enfisema⁶.

Se debería obtener una historia de pruebas de agudeza visual, incluyendo los datos del último examen y el cambio de gafas o lentes de contacto. La enfermera debería indagar específicamente sobre antecedentes de estrabismo, ambliopía, cataratas, desprendimiento de retina, cirugía refractiva o glaucoma. Debería anotarse cualquier traumatismo en el ojo, su tratamiento y secuelas.

La historia no ocular del paciente puede ser significativa en la valoración o en el tratamiento de la alteración oftálmica. Específicamente, la enfermera debe preguntar al paciente sobre cirugías o tratamientos previos relacionados con la cabeza, así como trauma-tismos previos en la cabeza.

Medicación

Si el paciente toma medicación, la enfermera debería obtener la lista completa, incluyendo medicinas sin prescripción, colirios o suplementos de productos de las plantas «naturales». Muchos pacientes no piensan que los fármacos vendidos sin receta, los colirios o los productos derivados de las plantas son fármacos «reales» y no mencionan su uso salvo que se les pregunte específicamente. Sin embargo, muchos de estos fármacos tienen efectos oculares. Por ejemplo, muchos preparados para el catarro contienen una forma de epinefrina que pueden dilatar la pupila. La enfermera debería anotar también el uso de cualquier antihistamínico o descongestivo, porque esos fármacos pueden producir sequedad del ojo. La enfermera debería preguntar específicamente si el paciente utiliza cualquier fármaco prescrito como corticoides, medicaciones para tiroides, o hipoglucemiantes orales e insulina para bajar los valores de glucemia. Las preparaciones de corticoides pueden contribuir al desarrollo de glaucoma o cataratas. Es especialmente importante indicar si el paciente está tomando algún bloqueador β -adrenérgico, porque éstos pueden potenciar los bloqueadores β -adrenérgicos utilizados para tratar el glaucoma.

Cada fármaco que el paciente utiliza debería corresponderse con la enfermedad o trastorno descrito en la historia clínica. Si no se puede correlacionar una medicación con la enfermedad o el trastorno, la enfermera debería solicitar al paciente que explique para qué se utiliza el fármaco. Finalmente, la enfermera debería determinar si el paciente tiene alergia a medicamentos u otras sustancias.

Cirugía u otros tratamientos

Deberían anotarse los procedimientos quirúrgicos relacionados con el ojo o el cerebro. La cirugía del cerebro y la inflamación subsiguiente pueden producir presión en el nervio o el tracto óptico, dando lugar a

alteraciones visuales. También debería anotarse cualquier procedimiento con láser en el ojo. El efecto de cualquier cirugía del ojo o tratamiento con láser sobre la agudeza visual es una información importante que la enfermera debería obtener.

Patrones funcionales de salud

El paciente oftalmológico puede solicitar atención sanitaria por un problema específico o por revisión oftalmológica habitual. Cuando el paciente necesita una atención oftalmológica habitual, la enfermera enfocará la valoración de los patrones funcionales sobre asuntos relacionados con la promoción de la salud. Cuando el paciente tiene un problema definido, la enfermera dirigirá directamente la valoración sobre la identificación de los asuntos relacionados específicamente con el problema.

Los problemas oculares no siempre afectan la agudeza visual del paciente. Por ejemplo, los pacientes con blefaritis o retinopatíadiabética pueden no tener ningún defecto visual. La enfermera debería ser consciente de que muchas afecciones pueden producir pérdida de la visión. El objetivo de la valoración del patrón de salud funcional depende de la presencia o ausencia de la pérdida visual y de si la pérdida es permanente o temporal. La [tabla 20-2](#) enumera cuestiones sugeridas sobre la salud para obtener datos en relación con los patrones de la salud funcional.

TABLA 20-1 Diferencias gerontológicas en la valoración: Sistema auditivo

CAMBIOS

DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS VALORADAS

Cejas y pestañas

Pérdida del pigmento en el pelo

Color gris de cejas, pestañas

Párpados

Pérdida de la grasa orbitaria, disminución del tono muscular

Entropión, ectropión, ptosis leve

Atrofia tisular, prolapso de la grasa en el tejido del párpado

Blefarodermacalasia (excesiva piel en el párpado superior)

Conjuntiva

Daño tisular en relación con la exposición prolongada a la luz ultravioleta o a otra exposición ambiental prolongada

Pinguécula (pequeña mancha amarillenta usualmente en la parte media de la conjuntiva)

Esclerótica

Deposición de lípidos

Color amarillento de la esclerótica en contraste con azulado

Córnea

Depósitos de colesterol en la periferia de la córnea

Arco senil (anillo lechoso o amarillento en el círculo periférico de la córnea)

Lesión tisular relacionada con la exposición prolongada

Terigio (un pequeño trozo triangular de tejido pálido, engrosado, que se extiende desde el canto interior del ojo al borde nasal de la córnea)

Disminución en el contenido de agua, atrofia de las fibras nerviosas

Sensibilidad corneal disminuida

Cambios epiteliales

Pérdida del lustre de la córnea

Acumulación de depósitos de lípidos

Visión borrosa

Aparato lagrimal

Secreción disminuida de lágrimas

Sequedad

Malposición del párpado dando lugar al derrame de las lágrimas por los bordes del párpado en vez de drenar a través de los puntos lagrimales

Ojos lagrimosos, irritados

Iris

Aumento de la rigidez del iris

Disminución del tamaño de la pupila

Atrofia o debilidad del músculo dilatador

Recuperación más lenta del tamaño de la pupila tras el estímulo luminoso

Pérdida de pigmento

Cambio del color del iris

El músculo ciliar se torna más pequeño, más rígido

Disminución en la visión cercana y en la acomodación

Cristalino

Cambios bioquímicos en las proteínas del cristalino, lesión oxidativa, exposición prolongada a la luz ultravioleta

Cataratas

Aumento de rigidez del cristalino

Presbicia

Opacidades en el cristalino (también pueden relacionarse con opacidades en la córnea y el vítreo)

Molestias de deslumbramiento

Acumulación de sustancias amarillas

Color amarillo del cristalino

Retina

Cambios vasculares en la retina en relación con aterosclerosis e hipertensión

Arteriolas más rectas, estrechas, pálidas; ramificación aguda

Disminución de los conos

Cambios en la percepción del color, especialmente el azul y el violeta

Pérdida de células fotorreceptoras, pigmento retiniano, células epiteliales y melanina

Agudeza visual disminuida

Degeneración macular en la vejez como resultado de cambios vasculares

Pérdida de la visión central

Vítreo

Licuefacción y desprendimiento del vítreo

Molestias crecientes de «moscas volantes»

Patrón de percepción de salud y su cuidado

Al considerar la existencia de cataratas, problemas de la mácula, glaucoma y otras afecciones oftálmicas, es pertinente considerar la edad del paciente. Los hombres tienen más probabilidad que las mujeres de tener daltonismo⁷. Los individuos afroamericanos y los ancianos tienen un riesgo superior de lesión en el nervio óptico por glaucoma⁸.

El paciente oftálmico de una clínica o consulta a menudo acude para una visita oftalmológica habitual o para un cambio en la prescripción de gafas. Sin embargo, puede haber algún problema subyacente que no mencione, o incluso que no lo reconozca. La enfermera debería preguntar al paciente: «¿qué le trae hoy por aquí?».

La salud visual del paciente puede afectar las actividades en el hogar o en el trabajo. Es importante saber cómo percibe el paciente el problema actual de salud. Como se reseña en la [tabla 20-2](#), la enfermera puede guiar al paciente en la definición del problema actual y cómo afecta a las actividades normales del paciente. La enfermera debería también valorar la capacidad del paciente para llevar a cabo todos los cuidados personales necesarios, especialmente cualquier cuidado del ojo en relación con el problema oftálmico del paciente.

La enfermera debería determinar las actividades del paciente relativas al cuidado de sus ojos. El paciente puede no reconocer la importancia de las prácticas de seguridad del ojo como llevar gafas protectoras durante actividades potencialmente azarosas o evitar humos nocivos y otros irritantes oculares. Debe obtenerse información sobre el uso de gafas de sol con luz brillante. La exposición prolongada a la luz ultravioleta (UV) puede afectar la retina. Deberían anotarse las costumbres de conducir de noche y cualquier problema que se encuentre. Hoy día, millones de personas llevan lentes de contacto, pero muchos no las cuidan adecuadamente⁹. El tipo de lentes de contacto utilizado y las costumbres de su cuidado pueden suministrar información para la enseñanza.

Debería obtenerse información sobre alergias. A menudo, las alergias producen síntomas oculares como picor, quemazón, lagrimeo, legañas y visión borrosa.

Muchas enfermedades sistémicas hereditarias (p. ej., anemia falciforme) pueden afectar significativamente la salud ocular. Además, muchos errores de refracción y otros problemas oculares son hereditarios. Por esas razones, la enfermera debería obtener una

historia familiar cuidadosa sobre enfermedades oculares y no oculares. Específicamente, la enfermera debería preguntar si el paciente tiene antecedentes familiares de enfermedades como aterosclerosis, diabetes, enfermedades tiroideas, hipertensión, artritis o cáncer. La enfermera debería determinar también si el paciente tiene antecedentes familiares de problemas oculares como cataratas, tumores, glaucoma, trastornos de refracción (especialmente miopía e hipermetropía) o afecciones degenerativas de la retina (p. ej., degeneración macular, desprendimiento de retina, retinitis pigmentosa).

Patrón nutricional-metabólico

La ingestión por parte del paciente de antioxidantes (vitaminas C y E) y oligoelementos minerales puede ser importante para la salud ocular. La ingestión adecuada de vitaminas C y E puede ser beneficiosa para prevenir o retrasar la lesión en la retina y el déficit de cinc está ligado a la presencia de escamas eritematosas en el área periorbitaria^{10,11}.

Patrón de eliminación

El esfuerzo para defecar (maniobra de Valsalva) puede aumentar la presión intraocular. Aunque existe alguna evidencia de que la elevación de la presión intraocular por actividades normales no es perjudicial para la incisión de la cirugía ocular, muchos cirujanos no desean que el paciente se esfuerce. La enfermera debería determinar el patrón habitual de evacuación del paciente y determinar si existe posibilidad de estreñimiento en el paciente sometido a cirugía oftalmológica.

Patrón de actividad-movilidad

El grado habitual de la actividad o ejercicio del paciente puede estar influido por una visión reducida, por los síntomas que acompañan a un problema ocular, o por restricciones de la actividad tras la cirugía. Por ejemplo, un paciente con *hipema* (hemorragia intraocular) puede estar en reposo en cama o tener una actividad muy restringida. El paciente diabético con prótesis del miembro inferior tendrá dificultades adicionales en la deambulación si existe una retinopatía diabética con pérdida de visión.

TABLA 20-2 Historia clínica de salud: Sistema auditivo

Patrón de percepción de salud y su cuidado

- Describa los cambios de su visión. Describa cómo afectan a su vida diaria

- ¿Lleva protección de los ojos (gafas de sol o gafas de seguridad)?*
- ¿Lleva lentes de contacto? Si es así, ¿cómo las cuida?
- Si utiliza colirios, ¿cómo los instila?
- ¿Tiene alguna alergia que produzca síntomas oculares?
- ¿Tiene antecedentes familiares de cataratas, degeneración macular?

Patrón nutricional-metabólico

- ¿Toma algún suplemento nutritivo?
- ¿Afectan sus problemas visuales a su capacidad de obtener y preparar los alimentos?*

Patrón de eliminación

- ¿Tiene que hacer esfuerzo para orinar o defecar?*

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Están limitadas sus actividades de alguna manera por su problema ocular?*
- ¿Participa en alguna actividad de ocio que conlleve riesgo de lesión en el ojo?*

Patrón de descanso y sueño

- ¿Se ve su visión afectada por la cantidad de horas de sueño?*

Patrón de conocimiento y percepción

- ¿Afecta su problema ocular a la capacidad para leer?*
- ¿Tiene algún dolor ocular?*, ¿sufre picor, quemazón o sensación de cuerpo extraño en el ojo?*

Patrón de autoconcepto y autoestima

- ¿Cómo le hace sentirse su problema ocular?

Patrón del rol y relaciones sociales

- ¿Tiene algún problema en el trabajo o en casa debido a sus ojos?*

- ¿Ha hecho cambios en sus actividades por culpa de sus ojos?

Patrón de la sexualidad y reproducción

- ¿Le ha producido el problema ocular algún cambio en su vida sexual?*
- ¿Para las mujeres: ¿está embarazada?, ¿utiliza píldoras anticonceptivas?*

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- ¿Se siente capaz de superar su problema ocular?*
- ¿Es capaz de reconocer los defectos de su problema ocular en su vida?*

Patrón de creencias y valores

- ¿Tiene algún conflicto con el tratamiento del problema ocular?*

* En caso afirmativo, debe describirlo.

La enfermera debería también informar sobre las actividades de ocio durante las cuales el paciente puede sufrir una lesión ocular. Por ejemplo, la jardinería, el bricolaje y otras actividades manuales pueden dar lugar a cuerpos extraños en la córnea o en la conjuntiva, o incluso a lesiones penetrantes en el globo ocular. Las lesiones en el globo ocular o los huesos de la órbita también pueden ser ocasionadas por golpes en la cabeza o en el ojo debidos a actividades deportivas como frontón, béisbol y tenis. Los esquiadores de fondo pueden desarrollar úlceras fúngicas de la córnea tras la abrasión producida por ramas bajas de los árboles. Otras actividades de ocio como bordado, atar la mosca a los anzuelos o contemplar pájaros pueden tener demandas visuales de alto grado y producir fatiga visual.

Patrón de descanso y sueño

En una persona, por otra parte sana, la falta de sueño puede producir irritación ocular, especialmente en el paciente que lleva lentes de contacto. Los patrones normales de sueño pueden interrumpirse en el paciente con problemas dolorosos del ojo como abrasiones de la córnea. El paciente con quemaduras por álcali en el ojo requiere una irrigación continua de la superficie ocular hasta que el pH del saco conjuntival retorne a niveles normales¹². El sueño normal se interrumpirá durante este tiempo.

Patrón de conocimiento y percepción

Toda la valoración del paciente oftalmológico se centra en el sentido de la vista, pero es importante no olvidar otros problemas cognitivos

o de percepción. Por ejemplo, la capacidad funcional de un paciente con déficit visual estará aún más comprometida cuando el paciente tenga también problemas auditivos. El paciente que no puede leer tiene mayor dificultad en seguir las instrucciones del postoperatorio o en recordar las instrucciones verbales si también tiene trastornos auditivos. El paciente que no entiende ni lee el idioma local puede necesitar instrucciones escritas o verbales e información en el idioma nativo.

El dolor del ojo siempre es un síntoma importante que valorar. Las abrasiones corneales, la iritis y el glaucoma agudo se manifiestan con dolor y son problemas oculares graves. Las infecciones y los cuerpos extraños también pueden producir malestar ocular menos intenso y también son potencialmente graves. Si existe dolor ocular, se debe preguntar al paciente sobre el tratamiento y su respuesta.

Patrón de autoconcepto y autoestima

La pérdida de independencia que sigue a una pérdida de visión parcial o completa, incluso si la situación es temporal, puede tener efectos devastadores sobre la autoestima del paciente. La enfermera debería valorar cuidadosamente el efecto potencial de la pérdida de visión sobre la imagen que tiene el paciente de sí mismo. Por ejemplo, el deslumbramiento incapacitante por una catarata puede impedir la conducción durante la noche o incluso limitar la conducción diurna, dando lugar a una imagen pobre de sí mismo. En la sociedad actual, muy ajetreada, la pérdida de capacidad para conducir puede representar una pérdida significativa de independencia y de autoestima. El paciente con ptosis grave u otras anomalías oftálmicas desfigurantes puede estar violento por su apariencia y tener una pobre imagen de sí mismo.

Patrón del rol y relaciones sociales

La capacidad del paciente para mantener los papeles necesarios o deseados y las responsabilidades en casa, en el trabajo y en los ambientes sociales pueden afectarse negativamente por problemas oculares. Por ejemplo, la degeneración macular puede disminuir la agudeza visual del paciente hasta un grado inadecuado para funcionar en el trabajo. Muchas ocupaciones colocan a los trabajadores en situaciones en que puede sufrir una lesión ocular. Por ejemplo, los obreros de una fábrica pueden estar sometidos al riesgo de partículas metálicas volantes. Debería obtenerse información acerca de las prácticas de seguridad ocular, como el uso de gafas ajustadas o envolventes de seguridad. Los trabajadores también pueden estar expuestos a fatiga ocular en el trabajo por las pantallas visuales, mala iluminación y reflejos.

El paciente con diabetes mellitus puede no ser capaz de ver suficientemente bien para administrarse la insulina. Este paciente puede estar resentido por la dependencia de un familiar que ejerza esta función. El paciente con exoftalmos (protrusión marcada de los

globos oculares) puede estar molesto por su apariencia y evitar actividades sociales habituales. La enfermera debería preguntar con sensibilidad si las aficiones preferidas y las responsabilidades del paciente se han visto afectadas por el problema ocular.

Patrón de la sexualidad y reproducción

La inactividad que puede asociarse con la mala visión, ceguera y ciertas cirugías y problemas oculares puede afectar negativamente a la sexualidad del paciente. El paciente con pérdida intensa de la visión puede llegar a tener una imagen tan baja de sí mismo que pierde la capacidad de intimar sexualmente. La enfermera puede asegurar al paciente que la pérdida de visión o ceguera no afecta la capacidad de la persona para su expresión sexual. En muchos actos de la expresión sexual, el tacto es más importante que la vista.

Si el paciente con una vista mala o ceguera tiene familia, puede necesitar ayuda para la crianza de los niños. La enfermera debería determinar la necesidad y la disponibilidad de ayuda cuando existe esta situación.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

El paciente con problemas visuales temporales o permanentes tendrá estrés emocional. La enfermera debería valorar el grado de superación del paciente, los mecanismos de superación y la disponibilidad de sistemas de apoyo sociales y personales.

El paciente con pérdida visual permanente experimenta los estadios habituales de duelo tras la pérdida. La enfermera debería evaluar la necesidad potencial de consejo psicosocial y la rehabilitación vocacional en última instancia.

Patrón de creencias y valores

La enfermera debe ser respetuosa con los valores individuales y creencias espirituales de cada paciente, ya que el paciente toma decisiones respecto al cuidado oftalmológico en función de esos valores y creencias. Puede ser difícil entender por qué un paciente rehúsa el tratamiento que tiene un beneficio potencial o desea un tratamiento que puede tener beneficios potenciales limitados. La enfermera debería evaluar el patrón de creencias y valores que sirven como base para adoptar esas decisiones.

Datos objetivos

Exploración física

La exploración física del sistema visual incluye la inspección de las estructuras oculares y la determinación del estado de sus funciones

respectivas. La valoración funcional fisiológica incluye determinar la agudeza visual del paciente, determinar la capacidad del paciente para juzgar la proximidad y la distancia, determinar la función de la musculatura extraocular, evaluar los campos visuales, observar la función de la pupila y medir la presión intraocular. La valoración de las estructuras oculares debería incluir el examen de los anejos oculares, el ojo externo y las estructuras internas. Algunas estructuras, como la retina y los vasos sanguíneos, deben visualizarse con la ayuda de un equipo de observación oftalmológico, como el oftalmoscopio.

La valoración del sistema visual puede incluir todos los componentes siguientes o puede ser tan breve como medir la agudeza visual del paciente. La enfermera determinará lo que es apropiado y necesario en un paciente concreto. Todas las evaluaciones siguientes están en el espectro de la práctica de la enfermera, pero algunas requieren entrenamiento especial. La valoración física normal del sistema visual se reseña en la [tabla 20-3](#). Los cambios visuales relacionados con la edad y la diferencia en la valoración de las manifestaciones clínicas se enumeran en la [tabla 20-1](#). Las técnicas de evaluación relacionadas con la visión se resumen en la [tabla 20-4](#), y la evaluación de las anomalías habituales se enumera en la [tabla 20-5](#).

Observación inicial

La observación inicial del paciente puede proporcionar información que ayudará a la enfermera a enfocar la valoración. Cuando se contacta por primera vez con el paciente, la enfermera puede observar que el paciente está vestido con ropas con combinaciones no habituales de color. Esto puede indicar un defecto en la percepción del color. La enfermera puede notar también una posición inusual de la cabeza. El paciente con diplopía puede mantener la cabeza en una posición lateral en un intento de ver una imagen simple. El paciente con abrasión de la córnea o con fotofobia se cubrirá los ojos con las manos para tratar de bloquear la luz de la habitación. La enfermera puede hacer una estimación grosera de la profundidad de la percepción extendiendo la mano para que la estreche el paciente.

TABLA 20-3 Valoración física normal del: Sistema auditivo

Agudeza visual 20/20 OU; no diplopía

Estructuras oculares externas simétricas sin lesiones ni deformidades

Aparato lagrimal no doloroso y sin drenaje

Conjuntiva clara; esclerótica blanca

PIRRLA

Cristalino claro

MEOI

Márgenes definidos del disco

Vasos de la retina normales sin hemorragias ni manchas

MEOI: movimientos extraoculares intactos; *OU*: ambos ojos;
PIRRLA: pupilas iguales, redondas, reactivas a la luz y a la acomodación.

Durante la observación inicial, la enfermera también debería observar la apariencia global de la cara y de los ojos del paciente. Los ojos deben ser simétricos y colocados normalmente en la cara. Los globos oculares no deberían tener una apariencia prominente o hundida.

Determinación del estado funcional

Agudeza visual

La enfermera debería anotar siempre la agudeza visual del paciente por razones médicas y legales. La enfermera debe documentar la agudeza visual del paciente antes de que el paciente reciba ninguna atención.

El paciente se sienta o se coloca de pie a 6 m del mapa de Snellen con la corrección habitual (gafas o lentes de contacto), salvo que se utilicen únicamente para leer. La enfermera pide al paciente que se cubra el ojo izquierdo y que lea la línea más pequeña que pueda leer cómodamente. Si el paciente lee esa línea con dos o menos errores, el examinador instruye al paciente para leer la línea

TABLA 20-4 Técnicas de valoración: Sistema auditivo

TÉCNICA

DESCRIPCIÓN

PROPÓSITO

- Prueba de la agudeza visual

El paciente lee un panel de Snellen a 6 m (prueba de visión larga) o una cartilla de Jaeger a 35,6 cm (prueba de visión cercana); el examinador lo anota

Determine la agudeza visual del paciente de lejos y de cerca

- Prueba de la función de los músculos extraoculares

El examinador hace que el paciente siga una fuente de luz u otro objeto en el que se fije, a través de un campo completo de la mirada; en la prueba de tapar-destapar, el examinador

cubre el ojo del paciente y después lo descubre para ver si el ojo se ha desviado al cubrirlo

Determine si los músculos extraoculares del paciente están funcionando de manera normal

- Prueba de confrontación del campo visual

El paciente se pone enfrente del examinador, se tapa un ojo, se fija en la cara del examinador y cuenta el número de dedos que éste pone en el campo visual del paciente

Determine si el paciente tiene un campo completo de visión, sin escotomas obvios

- Prueba de función pupilar

El examinador hace brillar una luz sobre la pupila del paciente y observa su respuesta; se examina cada pupila independientemente; el examinador también explora la respuesta acomodaticia y consensuada

Determine si el paciente tiene una respuesta pupilar normal

- Tonometría con el Tono-pen

El extremo cubierto del tonómetro toca suavemente varias veces la superficie corneal anestesiada; el examinador anota varias lecturas para obtener la presión intraocular media

Mida la presión intraocular (la presión normal es 10-22 mmHg)

- Microscopia con lámpara de hendidura

El paciente está sentado con la barbilla apoyada; el rayo de la ranura ilumina las estructuras oculares; el examinador mira a través de lentes de amplificación para evaluar diversas estructuras

Proporcione una visión amplificada de la conjuntiva, esclerótica, córnea, cámara anterior, iris, cristalino y vítreo

- Oftalmoscopia

El examinador sostiene el oftalmoscopio junto al ojo del paciente, iluminando el fondo del ojo y mirando a través de la apertura con el oftalmoscopio; el examinador ajusta el dial para seleccionar una de las lentes del oftalmoscopio que produce la cantidad deseada de amplificación para inspeccionar el fondo del ojo

Proporcione una visión amplificada de la retina y la cabeza del nervio óptico

- Prueba de la visión del color

El paciente identifica números o formas elaboradas por patrones de puntos en series de láminas de colores

Determine la capacidad del paciente para distinguir los colores

- Prueba de la estereoscopia

En una serie de placas, el paciente identifica el diseño geométrico o figura que aparece más cercano al paciente cuando se ve a través de gafas especiales que proporcionan una visión en tres dimensiones

Determine la capacidad del paciente para ver objetos en tres dimensiones; probar la percepción de profundidad

- Queratometría

El examinador alinea la proyección y anota las lecturas de la curvatura de la córnea

Mida la curvatura de la córnea; a menudo se hace antes de ajustar las lentes de contacto, antes de hacer cirugía refractiva o tras trasplante de córnea

TABLA 20-5 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema auditivo

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO

Datos subjetivos

- Dolor

Sensación de cuerpo extraño

Erosión o abrasión corneal superficial; es el resultado de lentes de contacto o traumatismo; un cuerpo extraño conjuntival o corneal; habitualmente disminuye con la oclusión de los párpados

Intenso, profundo, pulsátil

Uveítis anterior, glaucoma agudo, infección; el glaucoma agudo se asocia también con náuseas y vómitos

- Fotofobia

Intolerancia persistente y anormal a la luz

Inflamación o infección de la córnea o del tracto uveal anterior (iris y cuerpo ciliar)

- Visión borrosa

Incapacidad gradual o súbita para ver claramente

Errores de refracción, opacidades corneales, cataratas, aura migrañosa, cambios de la retina (desprendimiento, degeneración macular), neuritis o atrofia óptica, trombosis de la vena o la arteria central de la retina, cambios de refracción relacionados con fluctuaciones de la glucemia

- Escotoma

Área ciega o parcialmente ciega en el campo visual

Trastornos del quiasma óptico, glaucoma, coriorretinopatía serosa central, degeneración macular, lesión, migraña

- Manchas, moscas volantes

El paciente dice ver manchas, «telas de araña», «cortina», moscas volantes en el campo de visión

La causa más frecuente es la licuefacción del vítreo (fenómeno benigno); otras posibles causas incluyen hemorragias en el humor vítreo, desgarros de la retina, desprendimiento del vítreo, hemorragia intraocular, coriorretinitis

- Sequedad

Malestar, sensación de arenilla o gravilla, irritación o quemazón

Formación disminuida de lágrimas o cambios de composición de las lágrimas por la edad o diversas enfermedades sistémicas

- Halo alrededor de las luces

Presencia de un halo alrededor de la luz

Cambios de refracción, edema corneal como resultado de un aumento súbito en la presión intraocular en el glaucoma de ángulo cerrado o glaucoma secundario

- Deslumbramiento

Cefalea, incomodidad ocular, agudeza visual reducida

En relación con inflamación u opacidades de la córnea, cristalino o el vítreo que dispersan la luz que llega; puede ser el resultado de dispersión de la luz alrededor de los bordes de

lentes intraoculares; es peor de noche cuando se dilata la pupila

- Diplopía

Visión doble

Anomalías de la acción de los músculos extraoculares en relación con una patología muscular o del nervio craneal

Datos objetivos

Párpados

- Reacciones alérgicas

Enrojecimiento, lagrimeo excesivo y picor de los bordes del párpado

Muchos alérgenos posibles; puede provocarse un traumatismo ocular asociado al restregarse los párpados que pican

- Orzuelo

Nódulo blanco superficial, pequeño, en el borde del párpado

Infección de una glándula sebácea del párpado; habitualmente, el organismo causal es una bacteria (más frecuentemente *Staphylococcus aureus*)

- Chalazión

Área enrojecida, inflamada del párpado; afecta a tejidos más profundos que el orzuelo; puede estar inflamado y ser doloroso

Granuloma formado alrededor de una glándula sebácea; ocurre como una reacción de cuerpo extraño ante el sebo del tejido; puede desarrollarse a partir de un orzuelo o por la rotura de una glándula sebácea con el resultado de sebo en el tejido

- Blefaritis

Enrojecimiento, edema y costra en los márgenes de los párpados

Invasión bacteriana de los márgenes del párpado; a menudo crónica

- Dacriocistitis

Enrojecimiento, edema y dolorimiento del área medial del párpado inferior (en la región del saco lagrimal)

Bloqueo del conducto lagrimonasal e infección subsiguiente

- Xantelasma

Placas amarillentas y en relieve, en los párpados, habitualmente en la porción nasal

Alteraciones de los lípidos; puede ser un hallazgo normal

- Ptosis

Caída del borde del párpado superior, unilateral o bilateral

Causas mecánicas como resultado de tumores del párpado o tumores de piel; causas miogénicas atribuibles a fracciones que implican el músculo elevador o la placa neuromuscular, como la miastenia *gravis*; causas neurogénicas que afectan al tercer par craneal que inerva el músculo elevador

- Entropión

Vuelta hacia dentro del borde del párpado superior o inferior, unilateral o bilateral

Causas congénitas que dan lugar a anomalías del desarrollo; entropión de evolución en relación con laxitud horizontal del párpado; puede producir irritación y lagrimeo

- Ectropión

Reversión hacia fuera del margen inferior del párpado

Causas mecánicas como resultado de tumores de párpados, alineación de grasa orbitaria, o extravasación de líquido; el ectropión paralítico ocurre cuando la función del músculo orbicular está alterada, como en la parálisis de Bell

- Maloclusión de los párpados

Cierre lento o ausente de un párpado

Posible implicación de NC VII

- Blefarospasmo

Aumento de la cantidad de parpadeo; cuando existe un espasmo intenso, incapacidad de abrir los párpados

Inflamación; implicación de los NC V y VII; puede ocurrir en respuesta a las luces brillantes

- Parpadeo disminuido

Frecuencia disminuida del cierre de los párpados

Sensibilidad corneal disminuida; posible implicación del NC VII; puede haber ojo seco y daño corneal por un parpadeo significativamente disminuido

Conjuntiva

- Conjuntivitis

Enrojecimiento, edema de conjuntiva, puede haber picor

Infección bacteriana o vírica; puede ser una respuesta alérgica o una respuesta inflamatoria a agentes químicos

- Hemorragia subconjuntival

Aparición de una mancha de sangre en la esclerótica; puede ser pequeña o puede afectar a toda la esclerótica

Rotura de los vasos sanguíneos conjuntivales; gota de sangre en el espacio subconjuntival; producido por la tos, estornudos, frotar los ojos o traumatismos menores; generalmente no requiere tratamiento

- Pinguécula

Área elevada (crecimiento) en la conjuntiva; orientada horizontalmente en el área medial de la conjuntiva bulbar

Lesión degenerativa en relación con exposición crónica a luz ultravioleta u otro agente ambiental

- Ictericia

Color amarillento de toda la esclerótica

Ictericia en relación con disfunción hepática; color amarillo normal tras estudio diagnóstico que requiere inyección intravenosa de fluoresceína

Córnea

- Abrasión corneal

Disrupción localizada, dolorosa, de la capa epitelial de la córnea; puede visualizarse con tinción fluorescente

Traumatismo; contacto prolongado o ajuste no apropiado de lentes de contacto

- Opacidad corneal

Área blanquecina del trasplante normal de córnea; puede afectar a toda la córnea

Formación de tejido cicatrizal relacionado con la inflamación; infección, traumatismo; el grado del déficit de agudeza visual depende de la localización y el tamaño de la opacidad

- Terigio

Engrosamiento de la conjuntiva bulbar, triangular, orientado horizontalmente que se extiende más allá del borde esclerocorneal hasta la córnea

Se piensa, habitualmente, que es una extensión de una pinguécula; lesión degenerativa en relación con luz ultravioleta prolongada u otra exposición ambiental; necesaria eliminación quirúrgica si progresa hasta la córnea central

Globo ocular

- Exoftalmos

Protrusión del globo ocular más allá de su posición normal dentro de la órbita ósea; la esclerótica a menudo es visible por encima del iris cuando los párpados están abiertos

Tumores intraoculares o periorbitarios; hipertiroidismo; edema o tumores del seno frontal; puede haber sequedad ocular y daño corneal como resultado de la incapacidad de cerrar normalmente los párpados

Pupila

- Midriasis

La pupila es más larga de lo normal (dilatada)

Influencias hormonales, traumatismo, glaucoma agudo (fija, dilatación media), fármacos sistémicos o locales, lesión en la cabeza

- Miosis

La pupila es más pequeña de lo normal

Iritis, morfina y fármacos similares, glaucoma tratado con agentes mióticos

- Anisocoria

Las pupilas son desiguales (constricción)

Trastornos del sistema nervioso central; la diferencia leve del tamaño de la pupila es normal en un pequeño porcentaje de la población

- Discoria

La pupila tiene conformación irregular

Causas congénitas (p. ej., coloboma del iris); causas adquiridas (p. ej., traumatismo, implante intraocular del cristalino con fijación del iris, sinequias posteriores a la cirugía del iris)

- Respuesta anormal a la luz o a la

Las pupilas responden asimétricamente o anormalmente al estímulo luminoso o a la acomodación

Trastorno del sistema nervioso central, anestesia general, síndrome de Horner (parálisis ocular simpática)

Iris

- Heterocromía

Los iris son de colores diferentes

Causas congénitas (síndrome de Horner); causas adquiridas (iritis crónica, carcinoma metastásico, nevo o melanoma difuso del iris)

- Iridocinesia

El iris parece que se agita al mover los ojos

Afaquia

Músculos extraoculares

- Estrabismo

Desviación de la posición del ojo en una o más direcciones

Hiperactividad o hipoactividad de uno o más músculos extraoculares; puede ser congénita o adquirida; implicación neuromuscular; NC III, IV o VI

Defecto del campo visual

- Periférico

Pérdida parcial o completa de la visión periférica

Glaucoma; interrupción completa o parcial del trayecto visual; cefalea migrañosa

- Central

Pérdida de la visión central

Enfermedad de la mácula

Cristalino

■ Catarata

Opacificación del cristalino, la pupila puede aparecer nublada o blanca cuando es visible la opacidad en la apertura de la pupila

Edad, traumatismo, electrocución, diabetes, terapéutica sistémica con corticoides a largo plazo, congénita

■ Subluxación o dislocación

El borde del cristalino puede verse a través de la pupila; signo del «sol poniente»

Traumatismo, enfermedad sistémica (p. ej., síndrome de Marfan)

NC: nervio craneal.

inferior siguiente. La enfermera anota la línea más pequeña que el paciente puede leer con dos o menos errores, y registra el estándar de 6 m y a continuación la distancia en metros desde la línea del mapa de Snellen que el paciente pudo leer satisfactoriamente. La enfermera anota las agudezas visuales utilizando las abreviaciones oftalmológicas para el ojo derecho (*oculus dexter* [OD]), ojo izquierdo (*oculus sinister* [OS]), y para ambos ojos (*oculus uterque* [OU]). Por ejemplo, en el paciente que lee la línea de 9 m con el ojo derecho, la enfermera anota la agudeza como 20/30 OD. Una agudeza visual de 20/30 significa que desde 6 m de distancia, el paciente puede leer las mismas letras que una persona con una visión normal desde 9 m de distancia. La *ceguera legal* se define como el máximo de visión corregida en el mejor ojo inferior o igual a 20/200¹¹. A continuación la enfermera pide al paciente que se cubra el ojo derecho, y se repite el proceso.

Si el paciente no puede leer letras, el examinador puede utilizar un mapa ocular con dibujos o números. Una segunda opción es un mapa ocular que presenta la letra E en cuatro posiciones diferentes. El examinador pide al paciente que indique la posición de la E.

Para evaluar la agudeza visual cuando el paciente es incapaz de ver las letras 20/400, la enfermera muestra un número de dedos a una distancia de 0,9 a 1,5 m enfrente del paciente y le pide que los cuente. Si el paciente es incapaz de contarlos, la enfermera muestra un número diferente de dedos a una distancia sucesivamente más corta y pide otra vez al paciente que los cuente. El examinador prueba el ojo opuesto de la misma manera y anota las agudezas de cada ojo. Si el paciente puede contar el número de dedos 0,6 m, la enfermera anota la agudeza como RD o CD («recuento de dedos» o «cuenta dedos») a los 0,6 m. Si el paciente no puede contar los dedos, la enfermera le pide que indique si ve el movimiento de la mano enfrente de la cara. Este grado de agudeza visual es MM («movimiento de la mano»). El

término PL («proyección de la luz») se aplica al paciente cuya agudeza visual le permite ver solamente la luz.

Si el paciente se queja de problemas visuales con la visión de cerca, y respecto a todos los pacientes de 40 años de edad o mayores, la enfermera prueba la agudeza visual de cerca. Se instruye al paciente para que sostenga una cartilla de Jaeger a 35,6 cm de los ojos. La enfermera cubre el ojo izquierdo del paciente con un ocluser, le pide que lea líneas sucesivamente más pequeñas impresas en la cartilla y anota la agudeza visual que corresponde a la línea más pequeña impresa que el paciente puede leer cómodamente. Se repite el procedimiento tapando el ojo derecho. Una agudeza de cerca de Jaeger₁ (J₁) indica que el tipo de letra más pequeño que el paciente puede leer es de 4 puntos a 35,6 cm y se considera normal. Una agudeza de cerca de J₁₀ indica que la letra impresa más pequeña que el paciente puede leer a 35,6 cm es de 14 puntos y está moderadamente disminuida. La letra impresa normal del periódico es de 8 puntos.

Si la enfermera debe determinar la agudeza visual sin acceder a una cartilla, todavía es posible una determinación segura. Ejemplos de otros estímulos aceptables incluyen las letras del periódico o las etiquetas de un contenedor. El examinador anota la agudeza como «lee los titulares del periódico a — cm».

Funciones de los músculos extraoculares

La enfermera observa el reflejo corneal a la luz para evaluar la debilidad o el desequilibrio de los músculos extraoculares. En una habitación oscurecida, la enfermera le pide al paciente que mire recto hacia delante mientras que se enfoca directamente una linterna en la córnea. La reflexión de la luz debería localizarse en el centro de ambas córneas cuando el paciente mira a la fuente de luz.

Función pupilar

La función de la pupila se determina inspeccionando las pupilas y sus reacciones a la luz. Las pupilas deberían ser iguales en tamaño, redondez y reaccionar prontamente a la luz. En un pequeño porcentaje de la población, las pupilas son de tamaño desigual (anisocoria). Las pupilas deberían reaccionar directamente a la luz (la pupila se contrae cuando brilla una luz en el mismo ojo) y consensualmente (la pupila se contrae cuando brilla una luz en el ojo opuesto). La enfermera debería comprobar también la respuesta acomodaticia haciendo que el paciente se fije en un objeto situado a 0,6 a 0,9 m de distancia y a continuación aproximando el objeto al paciente más cerca hasta que éste se fije en el objeto a una distancia de 15 a 20 cm. Las pupilas deberían contraerse cuando el paciente trata de enfocar al objeto próximo.

Presión intraocular

La presión intraocular puede medirse con una variedad de métodos, incluyendo el Tono-pen (fig. 20-7). Habitualmente, se usa el Tono-pen porque es fácil de utilizar y muy seguro. La superficie de la córnea anestesiada se toca ligeramente varias veces con el extremo cubierto de la sonda. El instrumento anota varias lecturas y suministra una medición promedia sobre una pantalla digital con un diodo emisor de luz (DEL) colocado en la cara frontal. La presión intraocular normal varía desde 10 a 22 mmHg.

FIG. 20-7



Tonometría con Tono-pen.

Evaluación de las estructuras

Las estructuras que constituyen el sistema visual se evalúan primeramente por inspección. El sistema visual es único ya que la enfermera puede inspeccionar directamente no solamente las estructuras externas, sino también muchas de las internas. El iris, el cristalino, el vítreo, la retina y el nervio óptico pueden visualizarse, todos ellos, directamente a través de la córnea clara y la apertura de la pupila.

Esta inspección directa requiere que el examinador utilice un equipo especial de observación como el microscopio de hendidura y el oftalmoscopio. Este equipo permite el examen de la conjuntiva, la esclerótica, la córnea, la cámara anterior, el iris, el cristalino, el vítreo y la retina con magnificación. Con el microscopio de lámpara de hendidura, se dirige un rayo delgado o hendidura de luz al ojo para iluminar intensamente una pequeña sección. La barbilla del paciente se coloca en un apoyo mentoniano para estabilizar la cabeza. El *oftalmoscopio* es un instrumento manual con una fuente de luz y lentes de amplificación que se sujeta junto al ojo del paciente para visualizar

la parte posterior del ojo. Con esos exámenes no hay dolor ni incomodidad.

Lo mismo que con otras habilidades, el uso de este equipo requiere algún entrenamiento y práctica especiales. Sin embargo, el equipamiento especial proporciona los medios para una valoración oftalmológica profunda que aporta a la enfermera información no sólo acerca de las propias estructuras oculares, sino también de las alteraciones sistémicas del paciente.

Cejas, pestañas y párpados

Todas las estructuras deberían estar presentes y ser simétricas y sin deformidades, enrojecimientos o hinchazones. Las pestañas se extienden hacia fuera desde los bordes del párpado. Los párpados están colocados simétricamente con los párpados superior e inferior aproximadamente en el limbo esclerocorneal y los bordes del párpado junto al globo ocular. En la oclusión normal, los bordes del párpado superior e inferior entran en contacto. Los puntos lagrimales deben estar abiertos y colocados apropiadamente contra el globo ocular, sin edema ni enrojecimiento alrededor de los puntos lagrimales inferiores, lo que indicaría una inflamación del saco lagrimal. Si el saco está inflamado, la presión en el saco lagrimal puede hacer que salga material purulento por los puntos lagrimales.

Conjuntiva y esclerótica

La enfermera puede examinar fácilmente la conjuntiva y la esclerótica a la vez. El examinador evalúa el color, la textura y la presencia de lesiones. Para examinar la conjuntiva palpebral, el examinador coloca el dedo índice en el hueso maxilar y suavemente tira hacia abajo. Esta maniobra expone la conjuntiva palpebral del párpado inferior para que la enfermera evalúe el color (normalmente rosado pálido), la textura (normalmente lisa), y la presencia de lesiones o cuerpos extraños. La conjuntiva bulbar que cubre la esclerótica es normalmente clara con vasos sanguíneos finos visibles. Estos vasos sanguíneos son más predominantes en la periferia.

Normalmente, la esclerótica es blanca, pero puede tener un tinte amarillento en los individuos ancianos por el depósito de lípidos. También puede ser normal un color azulado pálido producido por el adelgazamiento de la esclerótica en el adulto anciano y en el lactante (que tiene escleróticas naturalmente más delgadas). En realidad, el tinte azulado es la coroides vascular que se ve a través. El color ligeramente amarillo puede verse en algunas personas de pigmentación oscura, como los afroamericanos y los americanos nativos.

Córnea

La córnea debería ser clara, transparente y brillante. La enfermera puede utilizar una linterna con luz dirigida oblicuamente o el microscopio de lámpara de hendidura para inspeccionar la cámara anterior. El iris debería aparecer plano y no estar abultado hacia la córnea. El área entre la córnea y el iris debería ser clara, sin sangre ni material purulento visible en la cámara anterior. Dado que el material sanguíneo y purulento tienen una viscosidad mayor que el humor acuoso, sedimentarán en la porción inferior de la cámara, cuando estén presentes.

Iris

Ambos iris deberían ser de color y configuración similar. Sin embargo, en una pequeña porción de la población hay, normalmente, una diferencia de color entre ambos iris. Deberían inspeccionarse los iris con el párpado superior elevado. Cualquier área en la que falte el iris será evidente, dado que la ausencia del tejido coloreado del iris da lugar a lo que parece como una «pupila» oscura, de morfología anormal. Las áreas redondas o punteadas de pérdida de tejido del iris son, a menudo, el resultado de cirugía de cataratas o glaucoma. La enfermera debería determinar la causa de estas áreas y documentar los hallazgos.

Retina y nervio óptico

Para evaluar las estructuras, la enfermera utiliza un oftalmoscopio para amplificar las estructuras oculares y enfocarlas adecuadamente. Los vasos sanguíneos en la coroides vascular son visibles a través de los tejidos de la retina, como es el disco óptico (por donde penetra el nervio óptico en el fondo del ojo). La capacidad de visualizar directamente las arterias, las venas y el nervio óptico de esta manera es única.

Cuando se utiliza el oftalmoscopio, la enfermera dirige el rayo de luz oblicuamente a través de la pupila del paciente. El *reflejo rojo* debe ser visible. Este reflejo es el resultado de la luz reflejando el color rosado de la retina. Cualquier área densa en el cristalino, tal como una catarata, disminuirá el reflejo rojo. El reflejo se sigue hacia dentro hasta que el *fundus*, o fondo del ojo, se visualice. Pueden verse las arteriolas y las venas. Las arteriolas son más pequeñas, más delgadas y menos rojas y reflejan la luz mejor que las venas. La enfermera debe examinar las áreas en las que las arteriolas y las venas se entrecruzan en busca de escotaduras o estrecheces. Estos cambios se asocian con diabetes mellitus y con hipertensión.

El examinador sigue un vaso sanguíneo hasta el nervio óptico. El nervio óptico o disco se examina respecto al tamaño, color y anomalías. El disco es amarillo cremoso con bordes definidos. Es habitual una ligera borrosidad del borde nasal.

Puede verse una depresión central en el disco, denominada la *copa fisiológica*. Esta área es el sitio de salida del nervio óptico. La copa

debería tener menos de la mitad del diámetro del disco. La enfermera debería documentar la presencia de anillos anormales o semilunas alrededor del disco.

Normalmente, no hay hemorragia ni exudados en el *fundus* (fondo retiniano). La inspección cuidadosa del *fundus* puede revelar la presencia de agujeros en la retina, desgarros, desprendimientos o lesiones. Las pequeñas hemorragias pueden asociarse con diabetes o hipertensión y pueden adoptar formas diversas como puntos o llamaradas. Finalmente, la enfermera examina la mácula con respecto a su apariencia y configuración. Esta área de alta reflectividad no tiene ningún vaso sanguíneo.

La enfermera puede obtener información importante sobre el sistema vascular y el sistema nervioso central (SNC) mediante la visualización directa con el oftalmoscopio. La utilización habilidosa de este instrumento requiere práctica y no es infrecuente que la enfermera se frustre al principio.

Técnicas especiales de valoración

Visión del color

El probar la capacidad del paciente para distinguir colores puede ser una parte importante de la valoración global, ya que algunas ocupaciones pueden requerir una discriminación pura del color. La prueba de color de Ishihara determina la capacidad del paciente para distinguir un patrón de color en una serie de láminas coloreadas. En individuos de ascendencia europea, aproximadamente el 6% de los hombres y el 0,3% de las mujeres tienen un defecto congénito para la visión del color. La incidencia de defectos congénitos para la visión del color en individuos sin ascendencia europea es menor⁷. Los ancianos tienen una pérdida de la discriminación del color en el extremo azul del espectro de color y una pérdida de la sensibilidad en todo el espectro.

Estereopsia

La *visión estereoscópica* permite al paciente ver objetos en tres dimensiones. Cualquier suceso que produzca una visión monocular en el paciente (p. ej., enucleación, parche en el ojo) da lugar a la pérdida de la visión estereoscópica. Cuando no hay estereopsia, está dificultada la capacidad del individuo para estimar las distancias. Esta incapacidad puede tener consecuencias graves si el paciente da un paso largo cuando está andando o va muy pegado a otro vehículo cuando conduce.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SISTEMA VISUAL

Los estudios diagnósticos proporcionan información importante a la enfermera para seguir la situación del paciente y planear los tratamientos apropiados. Estos estudios se consideran como datos objetivos. La [tabla](#)

[20-6](#) muestra los estudios diagnósticos básicos más habituales del sistema visual.

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DEL SISTEMA AUDITIVO

El sistema auditivo lo componen el sistema auditivo periférico y el central. El sistema periférico incluye las estructuras del propio oído: el oído externo, medio e interno ([fig. 20-8](#)). Este sistema está implicado en la recepción y percepción del sonido. La función del oído interno es la audición y el equilibrio. El sistema nervioso central (el cerebro y sus vías nerviosas) integran y asignan significado a lo que se oye.

Oído externo

El oído externo consta de la *aurícula*, o pabellón auditivo, y el conducto auditivo externo. La aurícula está compuesta de cartílago y tejido conectivo recubierto de epitelio, que también recubre el conducto auditivo externo ([fig. 20-8](#)). El conducto auditivo externo es un tubo con forma ligeramente en S, de aproximadamente 2,5 cm de longitud en el adulto. La piel que recubre el conducto contiene pelos finos y glándulas sebáceas (grasa) y glándulas ceruminosas (cera). Las grasas y la cera lubrican el conducto del oído y lo mantienen libre de residuos y matan las bacterias¹⁴.

El pelo está presente en la mitad externa del conducto. La mitad interna del conducto auditivo es altamente sensible. La función del oído externo y del conducto es recoger y transmitir las ondas del sonido hasta la *membrana timpánica* (tímpano). Esta membrana brillante, translúcida, gris perla, está compuesta de piel, tejido conectivo y una membrana mucosa. Sirve de división entre el conducto auditivo externo y el oído medio.

Oído medio

La membrana mucosa reviste el oído medio y es continuada desde la faringe nasal a lo largo de la trompa de Eustaquio. La cavidad del oído medio es un espacio aéreo localizado en el hueso temporal. Contiene tres huesecillos: el *martillo*, el *yunque* y el *estribo* (denominada la cadena de huesecillos). Las vibraciones del tímpano hacen que los huesecillos se muevan y transmitan las ondas del sonido a la ventana oval. La vibración de esta ventana oval produce que el líquido en el oído interno se mueva y estimule los receptores auditivos. La ventana redonda, también recubierta de una membrana mucosa, se abre en el oído interno y permite que se disipen las perturbaciones del líquido (reflejo de la ventana redonda). La parte superior del oído medio se denomina *receso epitimánico*, o ático, y se comunica también con las celdas aéreas dentro del hueso mastoides. Las celdas aéreas están revestidas con la misma membrana mucosa que el oído medio.

La cavidad del oído medio está rellena con aire. El equilibrio de la presión del aire atmosférico se consigue por la apertura de la trompa de Eustaquio durante el bostezo o la deglución. El bloqueo de la trompa puede ocurrir por alergias, infecciones nasofaríngeas y adenoides de tamaño aumentado. El nervio facial (NC VII) atraviesa por encima de la ventana oval del oído medio. La cubierta ósea delgada del nervio facial puede dañarse por una infección crónica del oído, fractura del cráneo o traumatismo durante la cirugía del oído. Pueden surgir problemas en relación con movimientos faciales voluntarios, cierre de los párpados y discriminación gustatoria.

Las porciones externa y media del oído funcionan conduciendo y amplificando las ondas del sonido del ambiente. Esta porción de la conducción del sonido se denomina *conducción aérea*. Los problemas en estas dos partes del oído pueden producir pérdida de la audición conductiva, dando lugar a una alteración en la percepción del paciente o sensibilidad a los sonidos.

Oído interno

El oído medio está junto al oído interno donde el estribo se apoya en la ventana oval. El oído interno está compuesto del laberinto óseo y del laberinto membranoso y contiene los órganos funcionales de audición y equilibrio. El órgano receptor de la audición es la *cóclea*, una estructura en espiral. Contiene el *órgano de Corti*, cuyas diminutas células con cilios responden al estímulo de porciones concretas de la membrana dorsal en función de la intensidad del sonido. Este estímulo mecánico se convierte en un impulso electroquímico y se transmite a continuación por la porción acústica del nervio vestibulococlear (NC VIII) hasta el cerebro para procesar e interpretar el sonido.

Tres canales semicirculares y dos sacos, el utrículo y sáculo integran el órgano del equilibrio. Estas estructuras componen el laberinto membranoso, que está albergado en un laberinto óseo. El laberinto membranoso está relleno de un líquido endolinfático, y el laberinto óseo está relleno de un líquido perilinfático. El líquido perilinfático protege esos dos órganos sensoriales y se comunica con el cerebro y sus espacios subaracnoideos. Los estímulos nerviosos se comunican mediante la porción vestibular del NC VIII.

TABLA 20-6 Estudios diagnósticos: Sistema auditivo

ESTUDIO

DESCRIPCIÓN Y PROPÓSITO

INTERVENCIÓN ENFERMERA*

- Retinoscopia

Medición objetiva (aunque inexacta) del error de refracción; el retinoscopio de mano dirige la luz enfocada dentro del ojo, el error de refracción distorsiona la luz, la distorsión se neutraliza para determinar el error de refracción; útil en el paciente incapaz de cooperar durante el proceso de refracción subjetiva (p. ej., pacientes confusos)

El procedimiento es indoloro; puede ser necesario ayudar al paciente a mantener la cabeza quieta. La dilatación pupilar hará difícil el enfocar objetos cercanos; la dilatación puede durar 3-4 horas

- Refractometría

Medición subjetiva del error de refracción; se montan múltiples lentes sobre ruedas rotatorias; el paciente se sienta mirando a través de aperturas a un panel de agudeza de Snellen y se cambian las lentes; el paciente elige las lentes que hacen más nítida la visión; se utilizan fármacos ciclopléjicos para paralizar la acomodación durante el proceso de refracción

Los mismos que con la retinoscopia

- Planimetría del campo visual

Mapa detallado del campo visual; el estudio utiliza un instrumento semicircular, parecido a un cuenco que muestra al paciente estímulos luminosos en varias partes del cuenco; el patrón de pérdida específica de campo visual se utiliza para diagnosticar el glaucoma y ciertas deficiencias neurológicas

El procedimiento es indoloro, pero puede ser fatigoso; el paciente anciano o debilitado puede necesitar períodos de descanso; el paciente debe fijarse en un objeto centrado para la prueba precisa

- Ecografía

La sonda A se aplica aplanadamente contra la córnea anestesiada del paciente; se utiliza primariamente para medir la longitud axial en el cálculo de la potencia del cristalino intraocular implantado tras extracción de una catarata; la sonda B se aplica al párpado cerrado del paciente; se utiliza más a menudo que la sonda A en el diagnóstico de patología ocular como cuerpos extraños intraoculares o tumores, opacidades del vítreo y desprendimiento de retina

El procedimiento es indoloro (la córnea se anestesia si se usa la sonda A)

- Oftalmoscopia indirecta

El oftalmoscopio indirecto se lleva en la cabeza del examinador; se proyecta la luz a través de una lente de mano en el ojo del

paciente; la visión estereoscópica es mayor y suministra una mejor visión de la retina periférica; se usa siempre cuando se sospecha alguna anomalía en la retina

La fuente de luz es brillante; el paciente puede notar una fotofobia incómoda, especialmente porque la pupila está dilatada

- Angiografía con fluoresceína

La fluoresceína (un colorante no iodado, no radiactivo) se inyecta por vía intravenosa en una vena cubital anterior u otra vena periférica, seguido de fotografías seriadas (durante un período de 10 min) de la retina a través de las pupilas dilatadas; suministra una información diagnóstica acerca del flujo sanguíneo a través de los vasos del epitelio pigmentado y de la retina; a menudo se utiliza en pacientes diabéticos para localizar con precisión las áreas de retinopatía diabética antes de la destrucción con láser de la neovascularización

Si hay extravasación, la fluoresceína es tóxica para el tejido; son raras las reacciones alérgicas sistémicas, pero la enfermera debe estar familiarizada con el equipo y los procedimientos de urgencia; decirle al paciente que a veces la tinción puede producir náuseas o vómitos transitorios; una coloración amarillenta de la orina y la piel es normal y transitoria

- Prueba de la cuadrícula de Amsler

La prueba la realiza el propio paciente utilizando una cartulina impresa con una gradilla de líneas (similar al papel gráfico); el paciente se fija en el punto central y anota cualquier anomalía de las líneas de la gradilla, como ondulación, pérdida o áreas distorsionadas; se utiliza para comprobar los problemas de la mácula

La realización periódica es necesaria para identificar cualquier cambio en la función de la mácula

- Prueba lagrimal de Schirmer

El estudio mide el volumen de las lágrimas producidas a través de un período de tiempo determinado; un extremo de una tira de papel de filtro se coloca en el fondo del saco del párpado inferior; el área de saturación de lágrimas se mide tras 5 min; útil en el diagnóstico de la queratoconjuntivitis seca

Se puede realizar la prueba con los ojos cerrados o abiertos

* La educación del paciente respecto al objetivo y el método de la prueba es una actividad enfermera en los procedimientos diagnósticos.

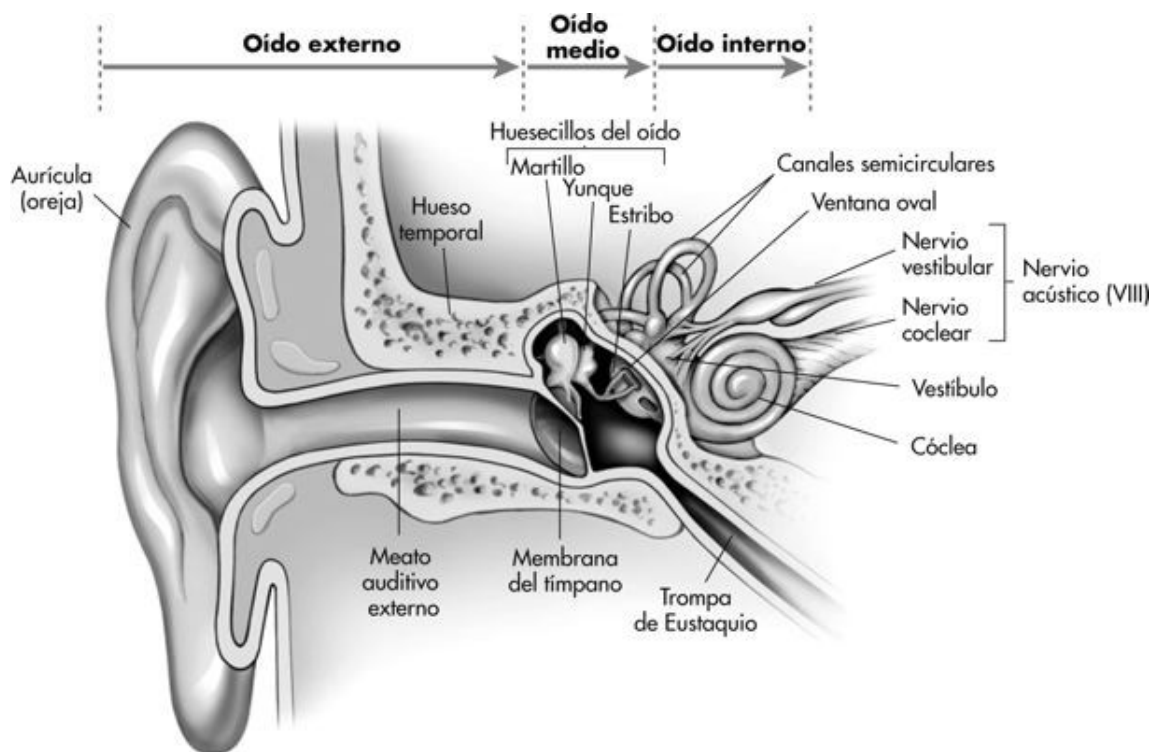
La patología del oído interno o del trayecto del nervio desde el oído interno al cerebro da lugar a una *pérdida de audición sensorial*. Esto se

expresa como una alteración de la percepción por el paciente o la sensibilidad a tonos agudos. Esto puede experimentarse como una disminución en intensidad, amortiguación de la intensidad (sensibilidad aumentada a los sonidos altos) o disminución en la capacidad para entender palabras habladas (distorsión). Los problemas con el sistema auditivo central desde el núcleo co-clear hasta la corteza dan lugar a una *pérdida central de la audición*. Este tipo de pérdida de audición produce dificultad en el entendimiento del significado de las palabras oídas (en el [capítulo 21](#) se exponen los tipos de pérdida de audición).

Transmisión del sonido

Las ondas sonoras se conducen por el aire y se captan por las aurículas y el conducto auditivo. La membrana del tímpano es golpeada por las ondas del sonido produciendo su vibración. El área central de la membrana timpánica está conectada con el martillo, que también comienza a vibrar, transmitiendo esta vibración al yunque y, a continuación, al estribo. Aunque el estribo se mueve adelante y atrás, empuja la membrana de la ventana oval dentro y fuera. Los movimientos de la ventana oval producen ondas en la perilinfa.

FIG. 20-8



Oído externo, medio e interno.

Una vez que el sonido se ha transmitido al medio líquido del oído interno, la vibración es recogida por las diminutas células sensoriales ciliadas de la cóclea, que inician los impulsos nerviosos. Esos impulsos son transportados por las fibras nerviosas a la rama principal de la porción acústica del NC VIII y de aquí al cerebro¹⁵.

■ Consideraciones geriátricas: efectos del envejecimiento del sistema auditivo

Los cambios del sistema auditivo relacionados con la edad pueden dar lugar a una dificultad para la audición. La **presbiacusia**, o pérdida de la audición debida a la edad, no tiene una causa definida; sin embargo, se considera que, además de la edad, están implicadas diversas variables. El sistema auditivo puede sufrir agresiones por diversas fuentes, incluyendo exposición al ruido, enfermedades vasculares o sistémicas, nutrición, fármacos ototóxicos y polución a lo largo de la vida. Los **acufenos**, o ruido en los oídos, pueden acompañarse de sordera debida a los procesos de envejecimiento. La pérdida de audición, especialmente en el adulto anciano, puede tener implicaciones serias en la calidad de vida, incluyendo disfunción progresiva física y psicosocial¹⁶. Como la esperanza de vida aumenta, también aumentará el número de personas con pérdida auditiva. La identificación precoz de estos problemas permitirá que la población esté más sana y activa en las séptima y octava décadas de la vida.

Los cambios del sistema auditivo relacionados con la edad y las diferencias en la valoración de las manifestaciones clínicas se presentan en la [tabla 20-7](#).

VALORACIÓN DEL SISTEMA AUDITIVO

La valoración del sistema auditivo incluye también la valoración del sistema *vestibular* (equilibrio) ya que los sistemas auditivo y vestibular están estrechamente relacionados. A menudo, es difícil separar los síntomas de los dos sistemas. La enfermera debe ayudar al paciente a describir los síntomas y los problemas para poder diferenciar su causa. Las preguntas que se deben realizar para implementar la historia clínica de un paciente con problemas auditivos se enumeran en la [tabla 20-8](#).

TABLA 20-7 Diferencias gerontológicas en la valoración: Sistema auditivo

CAMBIOS

DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS VALORADAS

Oído externo

Producción aumentada de cerumen y cerumen más seco

Cerumen impactado; sordera potencial

Crecimiento aumentado del pelo

Pelo visible

Pérdida de elasticidad del cartílago

Conducto auditivo colapsado

Oído medio

Cambios atróficos de la membrana del tímpano

Pérdida de audición conductiva

Oído interno

Degeneración de células ciliadas, degeneración neuronal del nervio acústico y del trayecto central, reducción sanguíneo a la cóclea

Presbiacusia, sensibilidad disminuida a sonidos de tonos altos, dificultad en la recepción del riego del lenguaje, acufenos

Menor eficacia del aparato vestibular en los canales semicirculares

Alteraciones del equilibrio y de la orientación corporal

Inicialmente, la enfermera debe tratar de categorizar los síntomas relacionados con el mareo y el vértigo y separarlos de los síntomas relacionados con pérdida auditiva o acufenos. Los síntomas pueden combinarse más tarde en la valoración para ayudar a hacer el diagnóstico y el plan del paciente.

TABLA 20-8 Historia clínica de salud: Sistema auditivo

Patrón de percepción de salud y su cuidado

Audición

- ¿Ha tenido algún cambio en su audición?*
- En caso afirmativo, ¿cómo afecta este cambio a su vida diaria?
- ¿Utiliza algún sistema para mejorar su audición (p. ej., audífonos, control especial de volumen, auriculares para televisión o estéreo)?*
- ¿Cómo protege su audición?
- ¿Tiene alguna alergia que ocasione problemas de oídos?*

Equilibrio

- ¿Está afectada su deambulación por mareo o vértigo?*
- ¿El movimiento le produce náuseas o vómitos?

- ¿Puede conducir o andar solo? Si no, descríbalos
- ¿Hay momentos del día en que sus síntomas son peores?*

Acúfenos

- ¿Desde cuándo ha notado ruidos en los oídos? ¿Han cambiado?
- ¿Cuándo le molestan más?
- ¿Qué cosas ha probado como ayuda?

Patrón nutricional-metabólico

- ¿Tiene alguna alergia alimentaria que afecte a sus oídos?*

¿Ha notado alguna diferencia en los síntomas con los cambios en la dieta?*

Patrón de eliminación

- El esfuerzo durante la defecación, ¿le produce dolor de oídos?*
- ¿Le produce náuseas su problema auditivo que interfiere con la ingestión de alimentos?*
- ¿El tragar o el masticar le produce alguna molestia de oídos?

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Su problema de oídos da lugar a algún cambio en su actividad o ejercicio habitual?*
- ¿Necesita ayuda en ciertas actividades (incorporarse, doblarse, subir escaleras, conducir, hablar) a causa de sus síntomas?*
- ¿Tiene alguna limitación en actividades en la vida diaria debido a sus síntomas?*

Patrón de descanso y sueño

- ¿Está alterado su sueño por síntomas de acúfenos o mareo?*

Patrón de conocimiento y percepción

- ¿Tiene dolor asociado con su problema de audición o equilibrio?*. ¿Qué alivia el dolor? ¿Qué lo empeora?
- ¿Su capacidad de comunicación y entendimiento está afectada?*

Patrón de autoconcepto y autoestima

- ¿Los cambios en su audición han afectado su autoestima o sentimiento de independencia?*

Patrón del rol y relaciones sociales

- ¿Qué efecto ha tenido su problema auditivo sobre su trabajo, familia o vida social?
- ¿Es capaz de reconocer los defectos de sus problemas de audición sobre su vida?*
- ¿Considera que su problema auditivo es estresante?*

Patrón de la sexualidad y reproducción

- ¿Ha producido su problema auditivo un cambio en su vida sexual?*

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- ¿Qué mecanismo de superación utiliza durante el tiempo de exacerbación de síntomas?
- ¿Se siente capaz de superar su problema de audición o equilibrio? Si no, descríballo

Patrón de creencias y valores

- ¿Le supone algún conflicto el tratamiento planeado con respecto a su sistema de valores y creencias?*

* En caso afirmativo, debe describirlo.

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes previos de salud

Muchos problemas en relación con el oído son secuelas de enfermedades de la infancia o consecuencia de problemas de órganos adyacentes. Por consiguiente, es importante una valoración cuidadosa de los problemas anteriores de salud.

Se debería preguntar al paciente sobre problemas previos relativos a los oídos, especialmente problemas que se han experimentado durante la infancia. Debería anotarse la frecuencia de infecciones agudas del oído medio (otitis media); procedimientos quirúrgicos (p. ej., timpanotomía); perforaciones de la caja del tímpano; drenajes; complicaciones, y antecedentes de paperas, sarampión o escarlatina. La pérdida congénita de audición puede ser el resultado de enfermedades infecciosas (rubéola, gripe o sífilis), medicaciones

teratogénicas o hipoxia en el primer trimestre del embarazo. Desde que se desarrolló una vacuna segura y eficaz contra la rubéola en 1969, los casos notificados de sordera debida a la rubéola han disminuido al 1%¹⁷.

Los síntomas como mareo, acufenos y pérdida de audición se anotan según las palabras del paciente. Puede ser difícil para el paciente describir el mareo. Sin embargo, es importante que el paciente lo describa en detalle utilizando sus propias palabras. Esta descripción cuidadosa puede ayudar a diferenciar la causa.

Medicaciones

Debe obtenerse información sobre medicaciones presentes o pasadas que son *ototóxicas* (producen daño en el NC VIII) y pueden producir pérdida auditiva, acufenos y vértigo. Es importante la cantidad y la frecuencia de la utilización de la aspirina porque los acufenos pueden ser el resultado de su ingestión. Los aminoglucósidos, otros antibióticos, salicilatos, agentes antipalúdicos, fármacos quimioterápicos, diuréticos y fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son grupos de fármacos potencialmente ototóxicos¹⁸. Es esencial un control cuidadoso. Muchos fármacos producen pérdida de audición que puede ser reversible cuando se interrumpe el tratamiento.

Cirugía u otros tratamientos

Debería obtenerse la información relativa a hospitalizaciones previas por cirugía del oído, así como por amigdalectomía y adenoidectomía. También deberían registrarse antecedentes de traumatismo craneal ya que ello puede dar lugar a una pérdida auditiva. Debería registrarse el uso de un audífono y la satisfacción con él. También deberían anotarse los problemas con los tapones de cerumen.

Patrones funcionales de salud

Los problemas de audición y equilibrio pueden afectar a todos los aspectos de la vida de una persona. Para determinar el impacto de la pérdida auditiva, deben dirigirse las preguntas de la historia clínica en función de control al patrón de salud funcional ([tabla 20-8](#)).

Patrón de percepción de salud y su cuidado

La enfermera debería anotar el comienzo de la pérdida auditiva, si fue repentino o gradual. Debe anotarse quién notó el comienzo, si fue el paciente, la familia u otras personas cercanas. Las pérdidas graduales de audición son percibidas más a menudo por aquellos que se comunican con el paciente. Las pérdidas súbitas y exacerbadas por otros trastornos habitualmente las comunica el paciente.

Es importante la información sobre alergias porque pueden producir edema de la trompa de Eustaquio y evitar la aireación del oído medio. Es importante la información respecto a miembros de la familia con pérdidas auditivas y tipo de pérdida. Alguna pérdida auditiva congénita es hereditaria. La edad de comienzo de la presbiacusia también se ajusta a un patrón familiar.

Se debería preguntar al paciente sobre las prácticas personales utilizadas para conservar la audición. El uso de cubiertas protectoras del oído o tapones de oído es una buena práctica para las personas en ambientes con ruidos altos. Si el paciente es un nadador, deberían anotarse la frecuencia y la duración de la natación y el uso de protección del oído. También es importante anotar el tipo de agua (piscina, lago o mar) en el cual se hace la natación.

Patrón nutricional-metabólico

El alcohol y el sodio afectan la cantidad de endolinfa en el sistema del oído interno. Los pacientes con enfermedad de Ménière notan alguna mejoría en sus síntomas con la restricción del alcohol y alguna dieta pobre en sodio. Deberían anotarse las mejorías y exacerbaciones asociadas con la ingestión de alimentos. También se debería preguntar al paciente sobre cualquier dolor de oídos o malestar relacionados con la masticación o la deglución y que pudieran disminuir el aporte nutritivo. A menudo, esta situación se asocia con un problema en el oído medio.

Patrón de eliminación

Los patrones de eliminación y sus asociaciones con problemas auditivos son de interés fundamentalmente en un paciente con fístula perilinfática o en el paciente en el post-operatorio inmediato. Si el paciente tiene estreñimiento frecuente o esfuerzos en relación con la defecación o la micción, esto puede interferir con la curación o reparación de una fístula perilinfática. Es particularmente necesario que el paciente postestapedectomía evite el aumento de presión intracraneal (y, consecuentemente, en el oído interno) relacionado con el esfuerzo de la defecación. En el postoperatorio, pueden prescribirse ablandadores de las heces en el paciente que tiene problemas crónicos de estreñimiento.

Patrón de actividad-movilidad

Es muy importante la revisión de la actividad-movilidad cuando se evalúa el paciente con problemas vestibulares. Se le debería preguntar específicamente sobre actividades que alivian o exacerban los síntomas de mareo o que producen náuseas o vómitos. Si el mareo es un problema, se debería preguntar al paciente sobre el comienzo, la duración, la frecuencia y los factores precipitantes de este síntoma. El paciente con un síndrome crónico de vértigo (vértigo posicional paroxístico benigno [VPPB]) nota que los síntomas mejoran

a lo largo del día según se va haciendo un ajuste de las percepciones visuales y posturales del ambiente.

En contraste, los pacientes con síndrome de Ménière muestran una incapacidad creciente para compensar las percepciones del ambiente según avanza el día. Los síntomas se experimentan particularmente por la tarde. La enfermera y el paciente deberían confeccionar una lista de actividades y ejercicios que afectan al mareo y al vértigo. El paciente puede utilizar ejercicios de adaptación para ayudar a controlar los síntomas. Los ejercicios de adaptación implican la repetición frecuente de una actividad que produce síntomas hasta que el cuerpo se adapta y la actividad deja de ser un problema.

Patrón de descanso y sueño

Se debería preguntar al paciente con acúfenos crónicos sobre problemas de sueño. Los acúfenos pueden alterar el sueño y las actividades realizadas en un ambiente tranquilo. Si el problema del sueño se asocia con los acúfenos, se debería preguntar al paciente si utiliza o ha probado algún dispositivo o técnica de enmascaramiento para apagar los acúfenos.

Patrón de conocimiento y percepción

El dolor se asocia con algunos problemas auditivos, particularmente los que implican al oído medio. Si existe dolor, se debería preguntar al paciente que lo describa y los tratamientos utilizados para aliviarlo. Debería anotarse el efecto sobre la intensidad del dolor cuando se palpa el oído.

La pérdida de audición se asocia con muchos problemas del oído medio e interno. La enfermera o la familia pueden referir la disminución de audición del paciente, o el paciente puede expresar una preocupación sobre la percepción de pérdida auditiva. Si se nota una disminución de la audición, se debería preguntar al paciente y a la familia sobre su duración, intensidad y circunstancias asociadas con esta disminución.

Patrón de autoconcepto y autoestima

Se debería pedir al paciente que describa cómo ha afectado el problema auditivo a su vida personal y a sus sentimientos sobre sí mismo. La pérdida auditiva y el vértigo crónico son particularmente estresantes. La pérdida auditiva puede dar lugar a situaciones sociales embarazosas que hacen que el paciente tenga autoestima baja. La enfermera debería preguntar respetuosamente al paciente sobre la existencia de tales situaciones.

El paciente con vértigo crónico puede, a veces, ser acusado de intoxicación etílica. Se debería preguntar al paciente si ha pasado esto y cómo ha controlado la situación.

Patrón del rol y relaciones sociales

Se debería preguntar al paciente sobre el efecto que el problema auditivo ha supuesto en la vida familiar y en las responsabilidades del trabajo, y en las relaciones sociales. La pérdida de audición puede dar lugar a relaciones familiares tensas y equívocos. El no reconocer la pérdida auditiva y no buscar tratamiento puede empeorar adicionalmente las relaciones familiares.

Se debería preguntar al paciente sobre el empleo o contacto con ambientes que tengan grados excesivos de ruido, como el trabajo con maquinaria y motores de aviones de propulsión, contactos con detonación de armas de fuego y música con amplificación electrónica. Es importante registrar el uso de dispositivos preventivos en ambientes ruidosos.

Muchos trabajos se basan en la capacidad de oír con precisión y responder adecuadamente. Si existe una pérdida de audición, la enfermera debería recoger información detallada sobre el efecto que tiene esto sobre la profesión del paciente. Se debería ayudar al paciente a valorar de forma real la situación en su trabajo.

A menudo, la pérdida auditiva hace que el paciente se sienta aislado en sus relaciones sociales importantes. La enfermera debería reunir información sobre las actividades sociales como jugar a las cartas, ir al cine, ir a la iglesia, antes y desde que ocurrió la pérdida de audición. La comparación de la frecuencia y disfrute de los acontecimientos pueden indicar si existe un problema.

La imprevisibilidad de los ataques de vértigo puede tener efectos devastadores en todos los aspectos de la vida del paciente. Las actividades ordinarias, como conducir, cuidar de niños, trabajo doméstico, subir escaleras y cocinar suponen, todas ellas, un riesgo. Se debería pedir al paciente que describa el efecto del vértigo sobre las muchas funciones y responsabilidades de la vida. También deberían anotarse las prácticas compensatorias para evitar el desarrollo de situaciones de riesgo.

Patrón de la sexualidad y reproducción

Debería determinarse si la pérdida auditiva o la sordera han interferido su vida sexual satisfactoria. Aunque la intimidad no depende de la capacidad de oír, puede interferir en el establecimiento de una relación que puede llevar a una relación sexual o mantener una relación en curso.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Se debería preguntar al paciente acerca del estilo habitual de superación, tolerancia al estrés, conductas que reducen el estrés y apoyo disponible. Esta información capacita a la enfermera para determinar si los recursos del paciente son adecuados para alcanzar

las demandas impuestas por el problema auditivo. Si la enfermera concluye que el paciente parece ser incapaz de controlar la situación, puede solicitarse una intervención externa. La negación es una respuesta frecuente a un problema auditivo y debería evaluarse.

Patrón de creencias y valores

Se debería preguntar al paciente sobre cualquier conflicto producido por el problema o por el tratamiento en relación con los valores y las creencias. Deberían hacerse todos los esfuerzos para resolver el problema de tal manera que el paciente no experimente un estrés adicional.

Datos objetivos

Exploración física

La enfermera puede obtener datos objetivos interesantes con respecto a la capacidad de audición del paciente durante la historia clínica. Deberían anotarse las claves, como la posición de la cabeza y lo apropiado de las respuestas. ¿Pide el paciente que se repitan algunas palabras?, ¿contempla el paciente con atención al examinador pero pierde comentarios cuando no lo mira? Tales observaciones son significativas y deberían anotarse. También es importante porque el paciente a menudo no es consciente de la pérdida de audición o no admite cambios en la misma hasta que experimenta pérdidas moderadas. En la [tabla 20-9](#) se lista una valoración normal de la audición. Los cambios del sistema auditivo relacionados con la edad y las diferencias en las manifestaciones clínicas de valoración se relacionan en la [tabla 20-7](#).

Oído externo

El oído externo se inspecciona y se palpa antes del examen del conducto auditivo y del tímpano. Se observa la simetría de la aurícula, el área preauricular y el área de la mastoides respecto a la simetría de ambas orejas, color de la piel, nódulos, edema, eritema y lesiones. La aurícula y áreas mastoideas se palpan a continuación respecto a dolor a la palpación y los nódulos. El tirar de la aurícula puede suscitar dolor, especialmente si existe inflamación del oído externo o del conducto.

TABLA 20-9 Valoración física normal del Sistema auditivo

Orejas simétricas en configuración y localización

Aurículas y trago no dolorosos, sin lesiones

Conducto sin obstáculos, membrana timpánica intacta, reflejo a la luz y marcas intactas

Capaz de oír susurros a 30 cm; resultados de la prueba de Rinne CA > CO; resultados de la prueba de Weber sin lateralización
CA: conducción aérea; CO: conducción ósea.

Conducto auditivo externo y tímpano

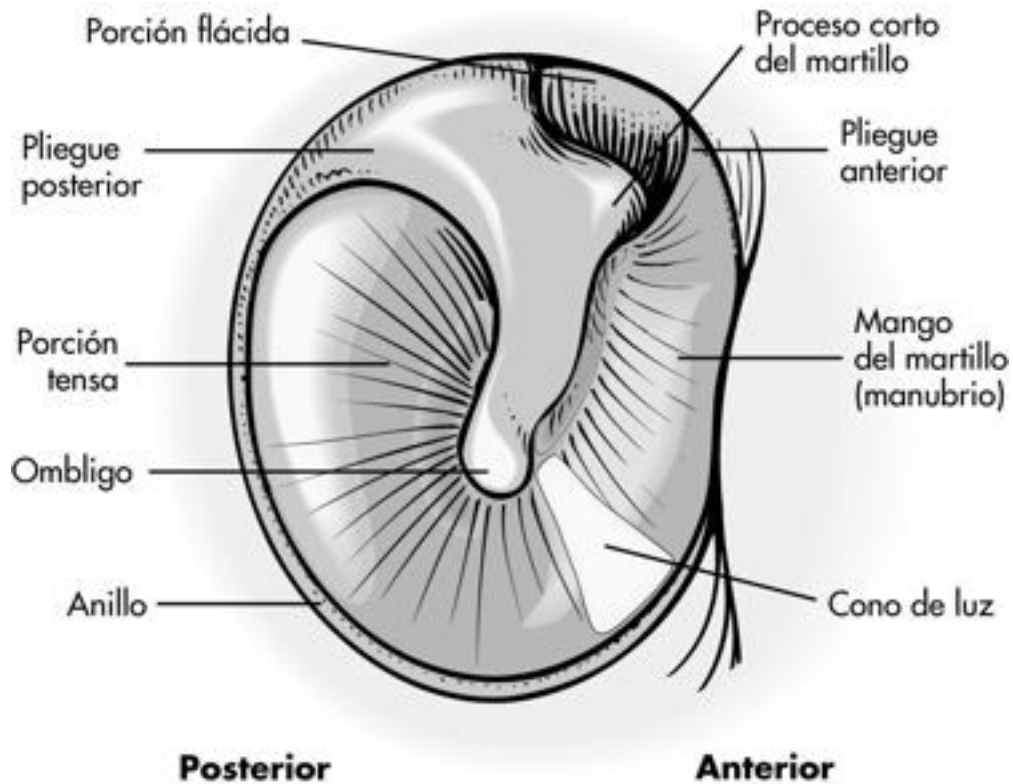
Antes de insertar un otoscopio, la enfermera debe inspeccionar la apertura del conducto respecto a su patencia, palpar el trago, y mover la oreja para detectar molestias. Tras inspeccionar la permeabilidad de la apertura del conducto, se realiza un examen otoscópico. Se selecciona un espéculo un poco menor que el tamaño del conducto del oído. La cabeza del paciente se inclina hacia el hombro opuesto. Se coge la parte superior de la oreja y se estira suavemente hacia arriba y atrás, en los adultos, y horizontalmente hacia atrás en los niños para enderezar el conducto. Se inserta lentamente el otoscopio, sostenido por la mano del examinador estabilizada contra la cabeza del paciente mediante sus dedos ([fig. 20-9](#)). Se observa el conducto respecto a su tamaño y configuración y el color, cantidad y tipo de cerumen. Si existe una gran cantidad de cerumen, el tímpano puede no ser visible. Se observa el tímpano respecto a su color, marcas, contorno e integridad ([fig. 20-10](#)).

FIG. 20-9



Examen otoscópico del oído adulto. Se tira de la aurícula arriba y atrás. La mano que sujeta el otoscopio se apoya contra la cara para conseguir estabilización.

FIG. 20-10



Detalles normales de la membrana derecha del tímpano tal como se observa con un otoscopio.

La membrana timpánica separa al oído externo del oído medio. Es gris perla, blanca o rosada; brillante y translúcida. El cuadrante anteroinferior se sitúa oblicuamente en el conducto auditivo y es la parte más alejada del examinador. Las marcas más importantes están formadas por la impronta corta del martillo, superiormente; el mango, o *manubrio*; y el *ombligo*, el punto más deprimido del tímpano cóncavo. Se forma un cono de luz o reflejo de luz desde la parte más interna del tímpano con la punta dirigida hacia el ombligo. La circunferencia del tímpano se engrosa en un anillo fibroso denso, blanquecino, o anillo, excepto en el área superior. El tímpano dentro del anillo está tenso y se denomina la *porción tensa*. Por encima del mango corto del martillo está la *porción flácida*, la parte flácida del tímpano. Los pliegues maleolares se sitúan en una posición anterior y posterior a la corta protrusión del martillo. El oído medio y el oído interno no pueden examinarse con el otoscopio debido a la membrana del tímpano. La [tabla 20-10](#) resume la valoración de las anomalías frecuentes del sistema auditivo.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SISTEMA AUDITIVO

La [tabla 20-11](#) describe los estudios diagnósticos utilizados habitualmente para evaluar el sistema auditivo.

Pruebas de la agudeza auditiva

Las pruebas que emplean la voz en susurro y hablada pueden suministrar información grosera para detectar la capacidad auditiva del

paciente. Las pruebas de audiometría suministran una información más detallada que puede usarse para el diagnóstico y el tratamiento.

Con la prueba del susurro, el examinador está de pie a 30 a 61 cm del paciente y, tras exhalar, habla con un susurro bajo. Si el paciente no responde correctamente se utiliza un susurro más alto. La voz hablada, cada vez más alta, se utiliza de una manera similar. Se pide al paciente que repita números o palabras o que conteste preguntas. Se prueba cada oído. El oído que no se prueba se enmascara ocluyéndolo o colocando el examinador rápidamente un dedo junto al conducto auditivo.

En otra prueba, se coloca un reloj haciendo tic-tac a 1,3 a 5 cm del oído que se prueba y se ocluye el oído opuesto. El paciente con audición normal debería ser capaz de oír el tic-tac. Sin embargo, con la popularidad de los relojes de movimiento de cuarzo, los relojes con tic-tac son difíciles de encontrar y las variaciones entre los relojes hacen que esta prueba sea difícil en la valoración de la agudeza auditiva. Los pacientes con pérdida sensorial pueden no ser capaces de oír los tonos agudos del tic-tac de un reloj.

Pruebas con el diapasón

TABLA 20-10 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema auditivo

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO

Oído externo y conducto auditivo

- Quiste sebáceo detrás de la oreja

Habitualmente en la piel, posible presencia de punto negro (apertura de la glándula sebácea)

Extirpación o incisión y drenaje cuando es doloroso

- Tofos

Nódulos duros en el hélix o antihélix formados por cristales de ácido úrico

Asociado con gota, trastorno metabólico; se necesita diagnóstico ulterior

- Tapón de cerumen

Cera que no se ha excretado normalmente por el oído; ausencia de visualización del tímpano

Posible disminución de la audición, sensación de repleción del conducto auditivo, es necesaria su eliminación antes del examen otoscópico

- Secreciones en el conducto

Infección del oído externo, habitualmente dolorosa

Oído del nadador, infección del oído externo; posiblemente producida por rotura del tímpano y otitis media

- Edema de la oreja, dolor

Infección de las glándulas de la piel, hematoma producido por traumatismo

Aspiración del hematoma

- Descamación o lesiones

Cambio en la apariencia habitual de la piel

Dermatitis seborreica, carcinoma espinocelular, dermatitis atrófica

- Exostosis

Crecimiento óseo que penetra en el conducto produciendo su estrechamiento

Posible interferencia con la visualización del tímpano, habitualmente asintomático

- **Tímpano**

- Tímpano retraído

El martillo parece más corto, más horizontal; cono de luz ausente o inclinado

Vacío en el oído medio, bloqueo de la trompa de Eustaquio, presión negativa en el oído medio

- Factor hidroaéreo, burbujas amarillo-ámbar por encima del líquido

Producido por trasudado de sangre y suero, el menisco del líquido produce la apariencia del líquido

Otitis media serosa

- Membrana roja abultada o azul; faltan marcas

Oído medio lleno de líquido, pus, sangre

Otitis media aguda, posible Perforación

- Perforación de la membrana (central o marginal)

Perforación previa de la membrana timpánica que no ha curado; capa delgada y transparente de epitelio alrededor de la membrana

Otitis media crónica

- Reclutamiento

Sonido desproporcionadamente alto por mal funcionamiento del oído interno

Uso difícil del audífono

Las pruebas con el diapasón ayudan a diferenciar la pérdida auditiva conductiva de la sensorial. Generalmente, se utilizan en este examen los diapasones de 250, 500 y 1.000 Hz. Se requiere habilidad y experiencia para asegurar unos resultados fiables. Si se sospecha un problema, es esencial una valoración ulterior con audiometría de tonos puros. Las pruebas más frecuentes con diapasón son las de Rinne y Weber.

TABLA 20-11 Estudios diagnósticos: Sistema auditivo

ESTUDIO

DESCRIPCIÓN Y PROPÓSITO

INTERVENCIÓN ENFERMERA

Auditivo

- Audiometría de tonos puros

Se presentan los sonidos a través de unos cascos en una habitación con aislamiento acústico. El paciente responde, de forma no verbal, cuando oye el sonido. Se registra la respuesta en un audiograma. El objetivo es determinar el rango de audición del paciente en cuanto a dB y Hz para diagnosticar la sordera conductiva y sensorial. Los acúfenos pueden producir resultados incongruentes

Habitualmente, la enfermera no participa en la exploración

- Conducción ósea

Se coloca el diapasón sobre la apófisis mastoides y se registra la audición por la conducción ósea. Se diagnostica la sordera de conducción

- Listas de palabras de una y dos sílabas

Se presentan palabras y se registran a un grado confortable de sonido para determinar el porcentaje de palabras correctas y su entendimiento

- Potenciales auditivos evocados (PAE)

El procedimiento es similar al del electroencefalograma (véase el [capítulo 54](#) y la [tabla 54-8](#)). Se colocan los electrodos al paciente en una habitación oscura. Típicamente, los electrodos se colocan en el vértex, la apófisis mastoides o en los lóbulos de las orejas y la frente. Se utiliza un ordenador para aislar la actividad auditiva de cualquier otra actividad eléctrica del cerebro

Explica el procedimiento al paciente. No deja al paciente solo en la habitación oscura

- Electrocoqueografía

La prueba es útil para pacientes no cooperadores o pacientes que no pueden procesar voluntariamente información útil. La prueba registra la actividad eléctrica de la cóclea y del nervio acústico

- Respuesta del tronco encefálico

El estudio mide los picos eléctricos a lo largo del tracto auditivo del oído interno hasta el cerebro y proporciona información relativa a los neurinomas del acústico, problemas del tronco encefálico y trombosis

Vestibular

- Prueba de estimulación calórica

Se estimula la endolinfa del canal semicircular mediante la irrigación del oído con una solución fría (20 °C) o templada (36 °C). El paciente está sentado o en posición supina. La información relativa al tipo de nistagmo, náuseas y vómitos, caída o vértigo producidos es útil para diagnosticar una enfermedad del laberinto. Una función disminuida viene indicada por una respuesta reducida y es indicativa de una enfermedad del sistema vestibular. Se prueba el otro oído de forma similar y se comparan los resultados

Observa al paciente por si hay vómitos, y le ayuda si es necesario. Es responsable de la seguridad del paciente

- Electronistagmografía (ENG)

Se colocan los electrodos cerca de los ojos del paciente y se registran los movimientos de éstos (nistagmo) sobre un gráfico

durante los movimientos específicos de los ojos y cuando se irriga el oído. El estudio diagnostica las enfermedades del sistema vestibular

- Posturografía

Prueba de equilibrio que puede aislar un canal semicircular de los otros para determinar la localización de la lesión

Informa al paciente de que la prueba requiere tiempo y es desagradable; se puede interrumpir la prueba en cualquier momento si el paciente lo solicita

- Prueba de la silla giratoria

El paciente está sentado sobre una silla dirigida por un motor con control computarizado. Evalúa el sistema vestibular periférico

En la prueba de Rinne, se apoya la base de un diapasón activado en el hueso mastoideo y después frente al conducto auditivo (1,3 a 5 cm). El paciente comunica si el sonido es más alto detrás de la oreja (en la mastoideo) o al lado del conducto auditivo. Cuando el sonido deja de percibirse detrás de la oreja, el diapasón se mueve cerca del conducto auditivo hasta que el paciente indica que deja de oír el sonido. La prueba de Rinne es positiva cuando el paciente comunica que la conducción aérea (CA) se oye durante más tiempo que la conducción ósea (CO). Esto puede indicar audición normal o pérdida sensorial. Si el paciente oye el diapasón mejor a través de conducción ósea, la prueba de Rinne es negativa e indica que existe una pérdida de audición conductiva.

En la prueba de Weber, se coloca un diapasón activado en medio de la calavera, la frente o los dientes. Se pide al paciente que indique dónde se oye mejor el sonido. En la función auditiva normal, el paciente percibe un tono en la línea media. Si el paciente tiene una pérdida de conducción en un oído, el sonido se oye más alto (se lateraliza) en ese oído. Si existe una pérdida sensorial, el sonido es más alto (se lateraliza) en el oído no afectado.

Los resultados de las pruebas del diapasón son subjetivos. Los pacientes con resultados incongruentes o con resultados cuestionables deben ser remitidos para una evaluación audiométrica más objetiva.

Audiometría

La *audiometría* es beneficiosa como prueba de detección de la agudeza auditiva y como prueba diagnóstica para determinar el grado y tipo de pérdida de audición. El audiómetro produce tonos puros con intensidades variables a las cuales puede responder el paciente. El sonido se caracteriza por el número de vibraciones o ciclos que ocurren en cada segundo. El *hertzio* (Hz) es la unidad de medida utilizada para clasificar la frecuencia de un tono; cuanto más alta la frecuencia, más

alto el tono. La pérdida auditiva puede afectar ciertas frecuencias del sonido. El modelo específico producido en el audiograma por esas pérdidas puede ayudar al diagnóstico del tipo de pérdida de audición. La intensidad o la fuerza de una onda sonora se expresa en términos de decibelios (dB), oscilando desde 0 a 140 dB. La intensidad de un sonido necesaria para hacer apenas audible cualquier frecuencia en el oído normal medio es de 0 dB. El umbral se refiere al grado de la señal en el cual se detectan los tonos puros (umbrales de tono puro) o nivel de la señal en el cual el paciente oye correctamente el 50% de las señales (umbrales de detección del habla).

El habla normal tiene aproximadamente 40 a 65 dB; un susurro leve 20 dB. Normalmente, un niño y un adulto joven pueden oír frecuencias de 16 a 20.000 Hz, pero la audición es más sensible entre 500 y 4.000 Hz. Esto es similar a las frecuencias contenidas en el lenguaje. Una pérdida de 40 a 45 dB en esas frecuencias produce dificultad moderada en la audición del lenguaje normal. Puede ser útil un audífono porque amplifica el sonido. Un paciente con una pérdida referida primordialmente en las frecuencias más altas, entre 4.000 y 8.000 Hz, tiene dificultad en distinguir las consonantes de tono agudo. Las palabras como «cat» [gato], «hat» [sombrero] y «fat» [grasa] pueden no percibirse con seguridad porque la información importante suministrada por la consonante no se oye. Un audífono convierte el sonido en más alto, pero no más claro, y de esta manera puede no ser útil para el paciente que tiene problemas con la discriminación de sonidos o la información del sonido porque las consonantes siguen sin oírse suficientemente bien para hacer entendible la conversación.

Audiometrías de detección sistemática

La audiometría de detección sistemática consiste en realizar la prueba en un gran número de pacientes de forma rápida y sencilla para detectar los posibles problemas de audición. Se utiliza un criterio de aprobado/no aprobado que motivará, o no, una prueba diagnóstica adicional. Las personas que fallan en la audiometría de detección deben ser referidas para una audiometría de tonos umbrales.

En la audiometría de detección sistemática, se ajusta el audiómetro en un nivel de audición de 10 a 20 dB. El paciente lleva cascos a la vez que el examinador barre las frecuencias disponibles de la señal. Se indica al paciente que levante una mano cuando se oye un sonido. Se comprueban las respuestas ante los tonos de conducción aérea en cada ajuste de frecuencia.

Audiometría de tonos puros

Una audiometría de tonos puros produce tonos puros con frecuencias e intensidades variables. Generalmente, la audiometría de tonos umbrales determina los umbrales para siete frecuencias, desde 250 a 8.000 Hz. La intensidad se confronta con la frecuencia en un audiograma.

En un recinto tranquilo, se produce un tono lo suficientemente alto para ser oído claramente por el paciente. A continuación, se determina el nivel umbral de la frecuencia. Una persona con umbrales de 25 dB o superiores tendrá problemas en la comunicación diaria. Se usa como indicación de una prueba adicional una pérdida auditiva de 26 dB. Raramente, se recomienda un audífono o cirugía en pérdidas auditivas inferiores a 25-30 dB¹⁹.

Pruebas especializadas

La mayoría de las veces, las pruebas más especializadas del sistema auditivo se realizan en una consulta externa por un audiólogo. Un audiólogo puede hacer muchas pruebas adicionales con el uso de audiómetros y computadores que registran la actividad eléctrica del oído medio, oído interno y cerebro ([tabla 20-11](#)). La prueba realizada más a menudo por el audiólogo es la audiometría de tonos puros. El audiólogo también puede probar la conducción ósea para ayudar a diferenciar las pérdidas auditivas sensoriales de las conductivas. La intervención enfermera incluye: 1) explicar el examen en términos generales; 2) informar al paciente si existe alguna restricción dietética tal como cafeína u otros estimulantes, y 3) advertir al paciente si han de usarse sedantes.

Existen pruebas más sofisticadas para determinar el origen de ciertas pérdidas auditivas. Incluyen estudios de potenciales evocados (también denominados respuestas auditivas del tronco encefálico) y la electrococleografía. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) se utilizan para diagnosticar la localización de una lesión, tal como un tumor del nervio acústico.

Pruebas de la función vestibular

El **nistagmo**, un movimiento repetitivo involuntario anormal de los ojos, puede estar producido por trastornos en el líquido endolinfático. El movimiento del líquido endolinfático estimula las células receptoras y produce nistagmo. Las lesiones en el SNC (p. ej., esclerosis múltiple) y la toxicidad por fármacos también pueden producir nistagmo. En una prueba del nistagmo, el paciente mira recto hacia delante y a continuación sigue el dedo del examinador hasta un extremo lateral de la mirada. Los movimientos rápidos a lo largo del trayecto, excepto en una mirada lateral extrema, se consideran anormales. La prueba del calor y la electronistagmografía son pruebas específicas para evaluar la función del sistema vestibular.

La prueba del calor se hace para evaluar la función del sistema vestibular. El conducto auditivo se irriga con agua fría o caliente, lo que produce alteraciones en la endolinfa. Se observa la reacción del paciente respecto al nistagmo. Esta observación puede hacerse de forma subjetiva por el examinador u objetiva colocando electrodos alrededor de los ojos. Un individuo sano tendrá nistagmo cuando se instila agua en el oído, produciendo el agua fría un nistagmo hacia el lado opuesto de la instilación. Se deben sospechar lesiones periféricas o del cerebro en un

paciente que no tiene nistagmo desencadenado por la prueba del calor. Los fármacos que pueden alterar los resultados de la prueba incluyen el alcohol, los depresores del SNC y los barbitúricos. Antes de hacer la prueba debe conocerse si el paciente utiliza esas sustancias.

Posturografía

La posturografía sobre una plataforma y las pruebas de rotación del asiento aíslan un canal semicircular del otro para determinar el sitio de la lesión que produce el trastorno vestibular. También pueden aportar datos respecto al grado de incapacidad causado por el trastorno. Estas pruebas requieren tiempo y en el paciente con alteración vestibular producen distrés e incomodidad, particularmente náuseas y vómitos. El paciente precisará instrucciones antes de la prueba respecto a la toma de sustancias que puedan alterar los resultados. Además, debe asegurarse al paciente que la prueba se interrumpirá si no puede tolerar la estimulación del sistema vestibular.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. En un paciente que tiene una hemorragia en la cámara posterior del ojo, la enfermera sabe que la sangre se está acumulando:

- a. En el humor acuoso
- b. Entre la córnea y el cristalino
- c. Entre el cristalino y la retina
- d. En el espacio entre el iris y el cristalino

2. El aumento de presión intraocular puede ocurrir como resultado de:

- a. Edema de la estroma corneal
- b. Dilatación de las arteriolas de la retina
- c. Bloqueo de los canales y los conductos lagrimales
- d. Producción aumentada del humor acuoso por el proceso ciliar

3. La enfermera debe preguntar específicamente a los pacientes que utilizan colirios para tratar el glaucoma acerca de:

- a. Uso de lentes correctoras
- b. Patrón habitual del sueño

- c. Antecedentes de cardiopatía o neumopatía
- d. Sensibilidad hacia narcóticos o depresores

4. La enfermera debe evaluar siempre al paciente que tenga un problema oftalmológico acerca de:

- a. Agudeza visual
- b. Reacciones de la pupila
- c. Presión intraocular
- d. Confrontación de los campos visuales

5. Durante la valoración de la audición, la enfermera debe esperar encontrar:

- a. Ausencia del cono de luz
- b. Membrana timpánica de color gris perla
- c. Lateralización de la prueba de Weber
- d. Conducción ósea (CO) mayor que la conducción aérea (CA)

6. El arco senil se debe a:

- a. Atrofia tisular
- b. Disminución del tamaño de la pupila
- c. Opacidades en el cristalino
- d. Depósitos de colesterol en la córnea

7. Antes de inyectar fluoresceína para angiografía, la enfermera debe:

- a. Tener un recipiente para el vómito
- b. Preguntar si el paciente está fatigado
- c. Administrar anestesia tópica
- d. Determinar si el paciente tiene escotoma periférico

Capítulo 21 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Problemas visuales y auditivos**

Sarah C. Smith Mary E. Wilbur

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir los tipos de errores de refracción y correcciones apropiadas.
2. Describir la etiología y los cuidados de colaboración de los trastornos extraoculares.
3. Explicar la fisiopatología, manifestaciones clínicas e intervención enfermera y los cuidados de colaboración del paciente con trastornos intraoculares concretos.
4. Describir las actividades enfermeras que promueven la salud de los ojos y los oídos.
5. Explicar el cuidado general preoperatorio y postoperatorio del paciente sometido a cirugía del ojo o del oído.
6. Describir la acción y los usos de los fármacos utilizados para tratar los problemas de los ojos y oídos.
7. Explicar la fisiopatología, manifestaciones clínicas, intervención de enfermería y los cuidados de colaboración de los problemas habituales del oído.
8. Comparar las causas, tratamiento y potencial rehabilitador de la pérdida auditiva de conducción y sensorial.
9. Explicar el uso, cuidados y enseñanza al paciente en relación con los dispositivos de ayuda a los problemas del ojo y del oído.
10. Describir las causas más frecuentes y las medidas de ayuda de los trastornos visuales incorregibles y la sordera.
11. Describir las estrategias que se utilizan para ayudar al paciente a adaptarse psicológicamente a la pérdida de visión y audición.

PALABRAS CLAVE

afaquia, p. 452

ambliopía, p. 452

astigmatismo, p. 452

blefaritis, p. 458

catarata, p. 461

chalazión, p. 457

colesteatoma, p. 476

conjuntivitis, p. 458

desprendimiento de retina, p. 465
enfermedad de Ménière, p. 479
enucleación, p. 473
error de refracción, p. 451
estrabismo, p. 461
fotocoagulación con láser, p. 467
glaucoma, p. 468
hipermetropía, p. 452
hordeola, p. 457
laberintitis, p. 480
lente intraocular, p. 455
miopía, p. 452
neurinoma del acústico, p. 480
otitis externa, p. 475
otosclerosis, p. 478
presbiacusia, p. 484
presbicia, p. 452
queratitis, p. 459
queratocono, p. 461

Problemas visuales

ERRORES DE REFRACCIÓN CORREGIBLES

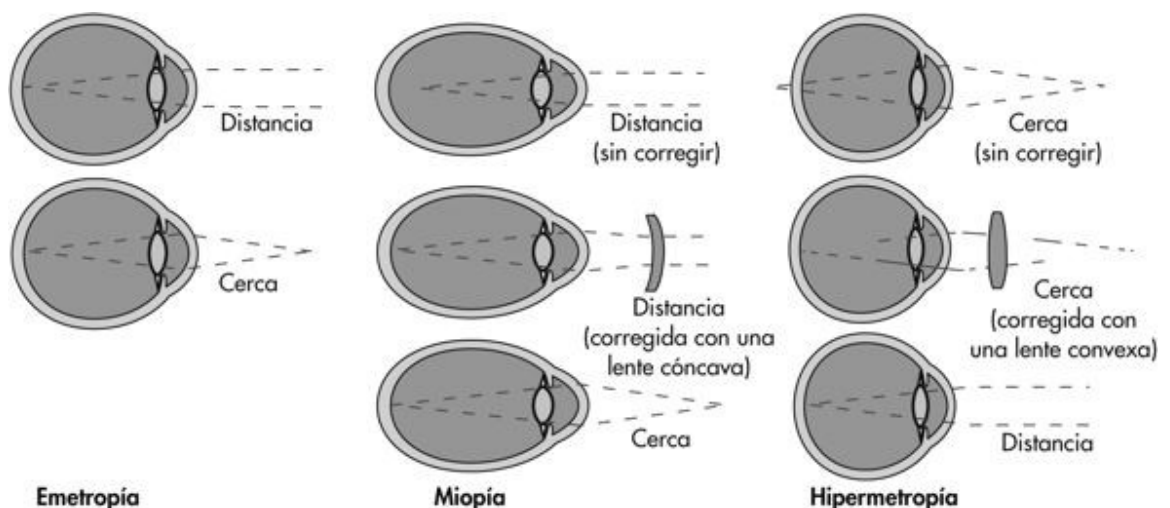
El problema visual más frecuente es el **error de refracción**¹. Este defecto impide que los rayos de luz converjan en un foco único en la retina. Los defectos son un resultado de irregularidades de la curvatura corneal, el poder de enfoque del cristalino o la distancia del ojo. El síntoma principal es la visión borrosa. En algunos casos, el paciente puede quejarse también de molestia ocular, fatiga ocular o cefaleas. El paciente con errores de refracción necesita utilizar lentes correctoras para mejorar el enfoque de los rayos de luz sobre la retina ([fig. 21-1](#)).

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Problemas auditivos y visuales

- Los individuos de raza blanca tienen una mayor incidencia de deterioro en la audición que los individuos afroamericanos o americanos asiáticos
- La incidencia y gravedad del glaucoma son mayores en los afroamericanos que en los blancos
- Los hispanoamericanos tienen una mayor incidencia de retinopatía diabética
- Los americanos nativos tienen una mayor incidencia de otitis media en comparación con los blancos
- Los blancos tienen una incidencia más alta de degeneración macular que los hispanoamericanos, afroamericanos y americanos asiáticos

El error de refracción más frecuente es la *miopía* (vista corta), padeciendo este trastorno, aproximadamente, el 25% de los estadounidenses. La prevalencia de la *hipermetropía* (vista larga) y *presbicia* (vista cansada, como resultado de una disminución en la capacidad de acomodación del ojo, con la edad) es menos común. Sin embargo, aproximadamente 80 millones de estadounidenses tienen algún tipo de corrección por errores de refracción, aproximadamente 25 millones llevan lentes de contacto, y varios cientos de miles más han sufrido cirugía refractiva de la córnea para corregir errores de refracción². La [tabla 21-1](#) resume los tipos de errores de refracción y su corrección apropiada. En contra de la creencia común, los errores de refracción no corregidos no empeoran ni producen patología adicional. Sin embargo, los errores de refracción en los niños pequeños deben corregirse porque pueden desarrollar **ambliopía** (visión reducida en el ojo afectado) si no se corrige su error de refracción².

FIG. 21-1



Ojos emétopes, miopes e hipermétropes con corrección visual y sin ella.

Miopía

La **miopía** (vista corta) es causa de que los rayos de luz se enfoquen enfrente de la retina. Puede ocurrir por una refracción excesiva de la luz por la córnea o el cristalino o por un ojo anormalmente largo. La miopía también puede ocurrir por edema del cristalino, que ocurre cuando los niveles de glucemia están elevados, como en la diabetes no controlada, este tipo de miopía es transitoria y variable y fluctúa con el nivel de glucemia³.

Hipermetropía

La **hipermetropía** (vista larga) es causa de que los rayos de luz se enfoquen detrás de la retina y requiere que el paciente haga uso de la acomodación para enfocar los rayos de luz sobre la retina para objetos cercanos y lejanos. Este tipo de error de refracción ocurre cuando la córnea o el cristalino no tienen poder adecuado de enfoque o cuando el globo ocular es demasiado corto.

Presbicia

La **presbicia** es la falta de acomodación asociada con la edad. Generalmente, esta afección aparece, aproximadamente, a los 45 años. Cuando envejece el ojo, la lente del cristalino se hace mayor, más firme y menos elástica. Estos cambios, que progresan con la edad, disminuyen la capacidad acomodaticia del ojo. La gente con presbicia tiene dificultades para enfocar los objetos cercanos sin alguna ayuda visual⁴.

Astigmatismo

El **astigmatismo** está producido por una curvatura irregular de la córnea. Esta irregularidad produce que los rayos de luz se desvíen desigualmente. En consecuencia, los rayos de luz no convergen en un punto único sobre la retina.

Afaquia

La **afaquia** se define como la ausencia del cristalino. Puede ser congénita o el cristalino puede extraerse por cirugía de cataratas. Un cristalino dislocado por un traumatismo da lugar a afaquia funcional, aunque el cristalino siga en el ojo. Como es responsable de, aproximadamente, el 30% del poder ocular refractivo, su ausencia da lugar a un error significativo de refracción⁵. Sin la capacidad de enfoque del cristalino, las imágenes se proyectan más allá de la retina.

Correcciones no quirúrgicas

Gafas correctoras

La miopía, hipermetropía, presbicia, astigmatismo y afaquia pueden modificarse utilizando las lentes correctoras apropiadas (véase la [tabla 21-1](#)). La miopía requiere una lente correctora de sentido negativo

(*cóncava*), mientras que la hipermetropía, la presbicia y la afaquia requieren todas ellas una lente correctora positiva (*convexa*). Las gafas para presbicia se denominan a menudo «gafas de lectura» porque se llevan habitualmente sólo para trabajos de cerca. La corrección de la presbicia puede combinarse también con una corrección de otro error de refracción, tal como miopía o astigmatismo. En esas gafas combinadas la corrección presbiópica está en la porción inferior de gafas bifocales o trifocales. Un nuevo tipo de corrección de la presbicia, las «gafas progresivas», es realmente una lente multifocal que permite al paciente ver claramente a cualquier distancia.

Las gafas de afaquia son muy gruesas, haciendo que sean pesadas de llevar y poco atractivas. El alto grado de corrección produce también imágenes que aumentan, aproximadamente, el 25%. Con los procedimientos quirúrgicos modernos, frecuentes hoy día, los pacientes rara vez llevan gafas correctoras por afaquia a causa de problemas visuales asociados. El astigmatismo puede existir unido a cualquiera de los otros defectos de refracción.

Lentes de contacto

Las lentes de contacto son otra manera de corregir los errores de refracción. Generalmente, proporcionan una visión mejor que las gafas porque el paciente tiene más visión periférica normal sin las limitaciones y obstrucciones de las gafas y sus monturas. Las lentes de contacto de la afaquia magnifican los objetos sólo, aproximadamente, el 7% y son superiores visualmente a las gafas para afaquia⁶. Sin embargo, muchos pacientes ancianos tienen dificultades en el manejo y el cuidado de las lentes de contacto. La [tabla 21-2](#) describe los diversos tipos de lentes de contacto y las ventajas e inconvenientes de cada uno.

Las lentes pueden ser rígidas o flexibles (lentes blandas). Las lentes de contacto rígidas se superponen a la película de lágrimas de la córnea y se mantienen en el lugar por la tensión superficial. El parpadeo da lugar a que la película de las lágrimas se mueva por debajo y sobre las lentes de contacto, suministrando oxígeno a la córnea. Si el aporte de oxígeno a la córnea disminuye, ésta se hincha, disminuye la agudeza visual y el paciente experimenta un intenso malestar.

Dado que las lentes de contacto blandas no se superponen a la película de lágrimas de la córnea, ésta no puede recibir oxígeno de la película de lágrimas. En lugar de ello, la córnea recibe oxígeno a través de la lentilla, que es permeable para éste. Las lentes de contacto rígidas permeables al gas también permiten que el oxígeno llegue a la córnea a través de la propia lente.

TABLA 21-1 Corrección de los errores de refracción

DESCRIPCIÓN

SÍNTOMAS

TIPO DE GAFAS

TIPO DE LENTES DE CONTACTO*

Emetropía

Visión normal; la luz se enfoca sobre la retina sin acomodación de la visión a distancia y con acomodación en la visión cercana

Ninguno; la visión es normal

No indicado

No indicado; algunos pacientes emétopes llevan lentes de colores por razones cosméticas

Miopía

Vista corta; la luz se enfoca enfrente de la retina porque el globo ocular es demasiado largo o porque la córnea o el cristalino tienen un excesivo poder de refracción; la luz se enfoca sobre la retina con acomodación para la visión cercana

Visión borrosa en la distancia; el paciente puede guiñar los ojos en un intento de mejorar el enfoque

Cóncavas (menos); la lente desvía los rayos de luz hacia fuera

Rígidas o blandas; se llevan durante el día o durante más tiempo; procedimientos de refracción láser o anillos intracorneales

Hipermetropía

Vista larga; la luz se enfoca detrás de la retina porque el globo ocular es demasiado corto o porque la córnea o el cristalino tienen un poder inadecuado de refracción; la luz se enfoca en la retina para la visión lejana

Visión borrosa de cerca; fatiga ocular por esfuerzo de acomodación

Convexas (más); la lente desvía los rayos de luz hacia dentro

Rígidas o blandas; se llevan durante el día o durante más tiempo; cirugía refractiva con láser

Astigmatismo

La luz se enfoca como un punto no claro en la retina porque la superficie de la córnea está irregularmente curvada; puede ocurrir en cualquier de los errores de refracción indicados anteriormente

Visión borrosa; fatiga ocular

Cilíndricas; inclina los rayos de luz en direcciones diferentes para alinearlos en un punto enfocado

Tóricas rígidas o blandas; se llevan durante el día o durante más tiempo; cirugía refractiva con láser

Presbicia

La luz no se enfoca sobre la retina en la visión de cerca porque la lente del cristalino envejecida no se puede seguir acomodando

Visión de cerca borrosa; el paciente puede intentar obtener una visión clara manteniendo los objetos más lejos de los ojos

Convexas para visión cercana; pueden ser gafas de leer o bifocales con corrección para leer en la parte baja de la lente

Bifocales rígidas o blandas; monovisión (un ojo corregido para la distancia lejana, uno para cerca)

Afaquia

El cristalino está ausente por un defecto congénito, traumatismo o cirugía (extracción de cataratas); el ojo pierde, aproximadamente, el 30% de su poder de refracción

No hay visión de cerca; si está implicado un ojo, la imagen de la retina es un tercio mayor que en el ojo normal

Gruesas, convexas; hoy día no se usan casi nunca tras la extracción de cataratas por la distorsión visual, la incomodidad de las gafas pesadas, la mala apariencia y la superioridad del implante de una LIO para corrección de la afaquia

Rígidas, blandas; se llevan durante el día o durante más tiempo; no utilizadas tras la extracción de cataratas en la mayoría de los casos, por la dificultad en manejar las lentes, las complicaciones relativas a llevarlas y la superioridad del implante de una LIO para corrección de la afaquia

* Véase la [tabla 21-2](#) para la explicación de los tipos de lentes de contacto. LIO: lente intraocular.

La formación alterada o disminuida de lágrima puede hacer difícil llevar lentes de contacto. La producción de lágrimas puede disminuir por antihistamínicos, anticongestivos, diuréticos, anticonceptivos y por las hormonas producidas durante el embarazo. El picor, el lagrimeo y el eritema de la conjuntivitis alérgica también afectan al uso de las lentes de contacto.

TABLA 21-2 Tipos de lentes de contacto

TIPO

DESCRIPCIÓN

VENTAJAS

DESVENTAJAS

PAUTAS DE USO

Lentes rígidas

■ Estándar

Plástico rígido; más pequeña que la córnea

Pueden estar tintadas para verlas más fácilmente cuando están fuera del ojo; duración más larga, menos caras; corrigen todos los tipos de errores de refracción

Requieren soluciones distintas para su cuidado, de limpieza, almacenamiento, humedecimiento; los nuevos pacientes (o los que vuelven a llevarlas tras un período de no llevarlas) deben incrementar gradualmente el tiempo de uso; inicialmente incómodas, requieren adaptación para obtener un nivel adecuado de comodidad

Se llevan durante el día; dormir con lentes (inadvertidamente o a propósito) puede producir edema corneal o dolor intenso por falta de oxígeno en la córnea

■ Permeables al gas

Similares a las lentes rígidas estándar, pero el plástico permite que el oxígeno pase hasta la córnea

Duran más que las lentes blandas; corrigen todos los tipos de errores de refracción; inicialmente son más cómodas que las lentes duras estándar; menor tiempo de adaptación y de problemas de edema corneal que con las lentes duras estándar; pauta de uso flexible

Requieren soluciones distintas para su cuidado, de limpieza, almacenamiento, humidificación; más caras que las lentes de contacto estándar rígidas

Se llevan de día

Lentes blandas

■ Estándar

Blandas, plástico flexible; cubren toda la córnea y un pequeño anillo de esclerótica

Se ajustan íntimamente al ojo, permitiendo una menor invasión de partículas extrañas bajo la lente; inicialmente son

más cómodas y con menor tiempo de adaptación que las lentes rígidas; pueden llevarse intermitentemente

Duran menos y son más caras que las lentes rígidas (el coste puede ser similar al de las lentes rígidas permeables al gas); más susceptibles al depósito de proteína en la superficie lo que produce incomodidad y problemas de visión; requieren limpieza, esterilización y eliminación enzimática del depósito de proteínas, no pueden corregir los grados altos de astigmatismo

Se llevan de día únicamente; dormir con ellas produce problemas similares a dormir con lentes rígidas estándar

■ Con contenido alto en agua

Similar a las lentes blandas estándar, pero con un contenido más alto en agua

Similar a las lentes blandas estándar; permiten que pase más oxígeno a través de la lente de manera que pueden llevarse hasta una semana seguida sin quitarlas

Similar a las lentes blandas estándar (con la excepción de que éstas pueden llevarse durante mucho tiempo); mayor riesgo de complicaciones en relación con el uso de lentes de contacto que con las lentes blandas estándar

Se llevan durante el día o durante más tiempo

■ Tóricas

Similar a otras lentes blandas estándar; diseño especial para corregir astigmatismo

Similar a otras lentes blandas; pueden realizarse a medida para corregir el tipo de astigmatismo de un paciente en concreto

Similar a otras lentes blandas; más caras que otros tipos de lentes; pueden ser más difíciles de ajustar que las lentes blandas no tóricas

Se llevan durante el día o durante más tiempo

■ Desechables

Similar a otras lentes blandas pero más delgadas

Similar a otras lentes blandas; su sustitución frecuente disminuye el riesgo de complicaciones relacionadas con el uso de lentes de contacto

Similar a otras lentes blandas; el coste puede ser mayor (puede ser similar, dependiendo de los costes prevalentes de las lentes sustitutivas)

Se llevan durante el día o durante más tiempo; cada lente puede llevarse tanto como dos semanas seguidas antes de desecharlas

- Desechables a diario

Similar a las desechables

Similar a otras lentes blandas; desecharlas diariamente disminuye el riesgo de complicaciones; no es necesario realizar limpieza ni desinfección; comúnmente administradas a nuevos usuarios, adolescentes y viajeros frecuentes

Mayor coste

Se llevan solamente durante el día; cada lente se lleva durante un día y después se desecha

En general, la enfermera debe saber si el paciente lleva lentes de contacto, el patrón de uso (diariamente frente a permanente) y las prácticas de su cuidado. La enfermera debe ser capaz de identificar cuándo hay lentes de contacto y debería saber cómo quitarlas en una situación de urgencia. La proyección de una luz brillante oblicuamente sobre el globo ocular puede ayudar a la enfermera a visualizar la lente de contacto. Una lente de contacto dura se puede retirar con una pequeña copa de succión diseñada para tal fin.

El paciente debería conocer los signos y síntomas de los problemas con las lentes de contacto, que deben ser tratados por un profesional del cuidado de los ojos. El paciente puede recordar mejor esos síntomas si la enfermera utiliza el dispositivo nemotécnico ESPD:

Enrojecimiento

Sensibilidad

Problemas Visuales

Dolor

La enfermera debe recalcar la importancia de quitarse inmediatamente las lentes de contacto cuando se presenta alguno de estos problemas.

Tratamiento quirúrgico

Cirugía refractiva

La cirugía refractiva de la córnea (cirugía para alterar la curvatura corneal) consta de diversos procedimientos, incluyendo aquellos en los

que el cirujano utiliza un láser, un bisturí especial microquirúrgico, o ambos, para abrir y reemplazar un ala de tejido corneal con el láser o implantar diminutas piezas semicirculares de plástico. La miopía es el error de refracción que se corrige más frecuentemente con cirugía refractiva. Sin embargo, en la actualidad, también se corrigen la hipermetropía, la presbicia y diversos grados de astigmatismo.

La *queratectomía fotorrefractiva* (QFR) es un procedimiento que utiliza un láser para remodelar la superficie corneal central. Se utiliza en la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo. La *queratomileusis in situ con láser* (LASIK [laser-in-situ-keratomileusis]) es un procedimiento en el cual se pliega hacia atrás una lámina de la córnea y, entonces, el láser elimina alguna de las capas internas de dicha córnea. Después, la capa córnea retraída se vuelve a colocar en posición normal para que cure en su lugar. La evidencia apoya la opinión de que la LASIK crea una estabilidad visual más temprana que la QFR en pacientes con un alto grado de miopía⁷.

Los *anillos intracorneales*, que son segmentos corneales anulares, constituyen la innovación más reciente en los procedimientos refractivos. Son dos medios anillos diminutos de plástico que se colocan entre las capas de la córnea, alrededor de la pupila, después de que el cirujano hace un paso en forma de túnel con un bisturí especialmente diseñado. Pueden también eliminarse cuando es necesario, y los efectos sobre el error de refracción revierten completamente.

Implantación de lentes intraoculares

La causa más frecuente de afaquia es la eliminación quirúrgica del cristalino durante la extracción de una catarata. En el pasado, el paciente afáquico tenía que utilizar gafas o, más recientemente, lentes de contacto para su corrección. Sin embargo, en la actualidad, el método más común de corrección es la implantación quirúrgica de una **lente intraocular** (LIO), habitualmente a la vez que se hace la extracción de la catarata. La LIO es una pequeña lente de plástico que puede implantarse en la cámara anterior o en la posterior; produce muy poca distorsión óptica, especialmente en comparación con las gafas para afaquia e incluso con las lentes de contacto para afaquia. El tipo de LIO implantadas depende de la técnica de extracción de la catarata y de la preferencia del cirujano, pero actualmente la mayoría se colocan en la cámara posterior.

TRASTORNO VISUAL NO CORREGIBLE

El paciente con errores corregibles de la visión no tiene una alteración funcional. Cuando no es posible la corrección, la dificultad visual del paciente puede ser de moderada a profunda. Aproximadamente, 4,8 millones de personas en Estados Unidos tienen *dificultad visual grave*, que se define como la incapacidad de leer letra impresa incluso con gafas. De estos individuos, solamente el 9% no tienen visión útil, y se considera que el 91% restante tienen visión parcial. El individuo con visión parcial puede

tener capacidades visuales significativas. A la hora de trabajar con una persona con impedimento visual, es importante entender que una persona clasificada como ciega puede tener visión útil. Las respuestas apropiadas y los tratamientos dependen del conocimiento de la enfermera de las capacidades visuales de cada paciente.

Niveles de dificultad visual

El paciente puede ser clasificado según su nivel de pérdida visual.⁸ Se define la *ceguera total* como la falta de percepción de la luz y la ausencia de visión útil. La *ceguera funcional* está presente cuando el paciente tiene alguna percepción de la luz pero ausencia de visión útil. El paciente con ceguera total o funcional se considera legalmente ciego y puede utilizar sustitutos de la visión tales como perros guía y bastones para andar, y Braille para leer. Las técnicas de aumento de la visión no ayudan.

El *individuo legalmente ciego* cumple los criterios dictados por el Gobierno Federal (estadounidense) para determinar la idoneidad para recibir ayudas federales y estatales y ventajas fiscales ([tabla 21-3](#)). El individuo legalmente ciego puede tener algo de visión utilizable. El *individuo con visión parcial* que no es legalmente ciego tiene una agudeza visual corregida mayor de 20/200 en el mejor ojo y un campo visual de más de 20 grados, pero la agudeza visual es 20/50 o peor en el mejor ojo. El paciente que tiene visión parcial o es legalmente ciego puede beneficiarse en gran medida de las técnicas de aumento de visión.

TABLA 21-3 Definición de ceguera legal en Estados Unidos

- Agudeza visual central para distancia de 20/200 o peor en el mejor ojo (con corrección)
- Campo visual no superior a 20° en su diámetro más ancho o en el mejor ojo

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TRASTORNO VISUAL

■ **Valoración enfermera**

Es importante determinar desde cuándo el paciente sufre el trastorno visual ya que la pérdida reciente de la visión tiene implicaciones distintas en el cuidado de enfermería. La enfermera debería determinar cómo afecta el trastorno visual al funcionamiento normal del paciente. Esto puede hacerse preguntando al paciente sobre el nivel de dificultad que encuentra cuando hace ciertas tareas. Por ejemplo, la enfermera puede preguntar cuánta dificultad tiene el paciente cuando lee un periódico, escribe un cheque, se traslada de una habitación a la siguiente o al ver la televisión. Otras preguntas pueden ayudar a la

enfermera a determinar el significado personal que el paciente atribuye a la disminución visual. La enfermera puede preguntar cómo afecta la pérdida de la visión a aspectos específicos de la vida del paciente, si éste ha perdido su trabajo, o en qué actividades no se compromete por su dificultad visual. El paciente puede atribuir muchos significados negativos al trastorno debido a las opiniones de la gente acerca de la ceguera. Por ejemplo, puede considerar el trastorno como un castigo o verse como una carga inútil. También es importante determinar las estrategias de superación, sus reacciones emocionales, y la capacidad y la fortaleza de los sistemas de apoyo del paciente.

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros dependen del grado del trastorno visual y desde cuándo existe. Los diagnósticos enfermeros para la disminución visual del paciente incluyen, pero no se limitan, a los siguientes:

- Percepción sensorial alterada *en relación con* el defecto visual.
- Riesgo de lesión *en relación con* la alteración visual e incapacidad de ver los peligros potenciales.
- Cuidado personal deficiente *en relación con* el trastorno visual.
- Temor *en relación con* la incapacidad de ver los peligros potenciales o interpretar el ambiente de una manera precisa.
- Sufrimiento por anticipado *en relación con* la pérdida de visión funcional.

■ **Planificación**

Los objetivos globales son que el paciente con un trastorno visual reciente, o que el paciente con mala adaptación a un trastorno visual prolongado, pueda: 1) hacer un ajuste eficaz de su dificultad; 2) verbalizar los sentimientos en relación con la pérdida; 3) identificar los esfuerzos personales y los sistemas de apoyo externos, y 4) utilizar estrategias de superación apropiadas. Si el paciente ha estado funcionando con un nivel apropiado o aceptable, el objetivo en ese paciente es mantener el nivel actual de funcionamiento.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

La enfermera debería alentar al paciente con visión parcial por causas evitables de deterioro visual adicional a buscar un cuidado apropiado de su salud. Por ejemplo, el paciente con pérdida de la visión por glaucoma puede evitar un deterioro visual adicional cumpliendo las terapéuticas prescritas y sugeridas en las evaluaciones oftalmológicas.

Intervención aguda

La enfermera le proporciona el apoyo emocional y cuidado directo al paciente con deterioro visual reciente. El escuchar activamente y la facilitación del proceso de duelo son componentes importantes del cuidado enfermero en el paciente con un impedimento visual reciente. La enfermera debe permitir que el paciente exprese su ira y sufrimiento y debe ayudarlo a identificar los temores y estrategias para la superación con éxito. La familia está implicada íntimamente en las experiencias que siguen a la pérdida de la visión. Con el permiso y el conocimiento del paciente, la enfermera debería incluir a los miembros de la familia en las entrevistas y charlas y alentarlos a expresar sus preocupaciones.

La mayoría de la gente está incómoda con un individuo ciego o con vista parcial porque no están seguros de si su conducta es apropiada. La sensibilidad respecto a los sentimientos del paciente, sin ser abiertamente solícito o menoscabar su independencia, es vital para crear una relación terapéutica enfermera. La enfermera debería comunicarse siempre con el paciente en un tono conversacional y maneras normales, y dirigirse al paciente, no al familiar o al amigo que puedan estar con él. La cortesía habitual manda presentarse uno mismo y cualquier otra persona que se aproxime al ciego o paciente con visión parcial y decirle adiós al irse. Establecer contacto visual con un paciente con visión parcial cumple varios objetivos: asegura que la enfermera hable mientras se pone frente al paciente de tal manera que éste no tenga dificultad para oírlo; la posición de la cabeza de la enfermera reafirma al paciente en que le está atendiendo y, así mismo, asegura que la enfermera pueda observar la expresión facial del paciente y sus reacciones.

La enfermera debería explicar cualquier actividad o ruido que ocurre en los alrededores inmediatos al paciente. La orientación en el ambiente disminuye la ansiedad o la incomodidad del paciente y facilita su independencia. Al orientar al paciente ciego o con visión parcial en una nueva área, la enfermera debería identificar un objeto como punto focal y describir la localización de otros objetos en relación con el primero. Por ejemplo, la enfermera puede decir «la cama está justo delante, aproximadamente a 10 pasos. La silla está a la izquierda, y la mesilla de noche a la derecha, cerca de la cabecera de la cama. El baño está a la izquierda de los pies de la cama».

La enfermera debe ayudar al paciente con cada uno de los objetos principales en el área, utilizando la técnica de guía visual. Cuando se usa esta técnica, la enfermera está de pie, ligeramente enfrente y a un lado del paciente, y le ofrece un brazo para que se agarre a él. La enfermera sirve como guía visual, andando ligeramente por delante del paciente mientras que éste sujeta la parte posterior de su brazo ([fig. 21-2](#)). Cuando se usa esta técnica en cualquier situación, la enfermera debe describir el ambiente para ayudar al paciente a orientarse. Por ejemplo, puede decir: «estamos caminando a través de una puerta abierta y aproximándonos a descender dos escalones. Hay un obstáculo a la izquierda». Para ayudar al paciente a sentarse, puede colocar una de sus manos en el respaldo del asiento.

FIG. 21-2



Técnica de guía visual. La enfermera sirve como guía visual, caminando ligeramente por delante de la paciente y ésta agarra la parte posterior del brazo de la enfermera.

Cuidado ambulatorio domiciliario

La rehabilitación tras la pérdida total o parcial de la visión puede fomentar la independencia, la autoestima y la productividad. La enfermera debe conocer qué servicios y dispositivos están a disposición del paciente ciego o con visión parcial y debe estar preparada para hacer referencias apropiadas de esos servicios y dispositivos. Por lo que respecta al paciente legalmente ciego, la fuente primaria de servicios es la agencia estatal de rehabilitación del ciego⁹. Una lista de agencias que sirven al paciente ciego o con visión parcial estadounidense está disponible en la American Foundation for the Blind, 11 Penn Plaza, Suite 300, New York, NY 10001 (212-502-7600). Muchas de estas agencias se relacionan en la sección de recursos al final del capítulo.

El Braille o los libros en sistema de audio para la lectura, y un bastón o perro guía para la deambulación son ejemplos de técnicas de sustitución de la visión. Habitualmente, estas técnicas son más

apropiadas para el paciente sin visión funcional. En la mayoría de los pacientes que tienen alguna visión residual, las técnicas de aumento de la visión pueden suministrar suficiente ayuda a muchos pacientes para aprender a andar, leer material impreso y llevar a cabo las actividades de la vida diaria (AVD).

Dispositivos ópticos para aumentar la visión

Las lentes telescópicas para visión cercana o lejana y los amplificadores de varios tipos pueden, con frecuencia, aumentar la visión restante del paciente lo suficiente como para permitir la realización de muchas tareas y actividades previamente imposibles. La mayoría de estos dispositivos requieren algún entrenamiento y práctica para usarlos con éxito. La televisión de circuito cerrado puede proporcionar una magnificación hasta 60 veces, permitiendo a algunos pacientes leer, escribir, usar ordenadores y hacer manualidades. Aunque esos sistemas son caros y no son portátiles habitualmente, están disponibles en algunas bibliotecas públicas o universitarias.

Métodos no ópticos para aumento de la visión

La *magnificación de aproximación* es una técnica simple, aunque a veces pasada por alto, para aumentar la visión residual del paciente. La enfermera puede recomendar a ese paciente que se siente más cerca de la televisión y que mantenga los libros más cerca de los ojos, para lo cual el paciente puede titubear a menos que se le anime. Las técnicas de aumento del contraste incluyen ver la televisión en blanco y negro, colocar objetos oscuros contra un fondo luminoso (p. ej., un plato blanco sobre un mantel negro), utilizando un marcador negro, y utilizando colores contrastados (p. ej., una tira roja en el borde de los escalones o curvas). La iluminación aumentada puede suministrarse con lámparas halógenas, luz de sol directa o lámparas de cuello de cisne que pueden dirigirse directamente al material de lectura u otros objetos cercanos. Con frecuencia es útil un tipo de letra grande, especialmente combinado con otros potenciadores, ópticos o no, de la visión.

■ Evaluación

Los resultados globales esperados son que el paciente con impedimento visual grave:

- No tendrá una pérdida de visión progresiva, adicional.
- Será capaz de expresar estrategias adaptativas de superación.
- No experimentará una disminución en la autoestima o interacciones sociales.
- Funcionará con seguridad en su ambiente.

■ Consideraciones geriátricas: dificultad visual

El paciente anciano tiene un mayor riesgo de pérdida de visión por cataratas, glaucoma, retinopatía diabética, degeneración macular y otras causas potenciales de deterioro visual que son más frecuentes en él. Además, puede tener otras deficiencias, como dificultad cognitiva o movilidad limitada, que pueden afectar ulteriormente la capacidad de funcionar de la manera habitual. La devaluación social del anciano puede contribuir a los problemas de autoestima o aislamiento del paciente con deterioro visual. Los recursos financieros pueden suplir las necesidades normales pero pueden ser insuficientes para satisfacer las demandas crecientes de los servicios o dispositivos para la visión.

El paciente anciano puede estar confuso o desorientado cuando tiene deterioro visual. La combinación de visión disminuida y confusión aumenta el riesgo de caídas, lo que tiene consecuencias potencialmente serias para el adulto más anciano. La visión disminuida puede comprometer la capacidad del paciente anciano para funcionar, causar preocupaciones sobre el mantenimiento de la independencia y producir una peor imagen de sí mismo. La disminución de la destreza manual puede hacer difícil la instilación de colirios en algunos ancianos.

TRAUMATISMO OCULAR

Aunque los ojos están bien protegidos por la órbita y por las almohadillas de grasa, las actividades diarias pueden dar lugar a traumatismos oculares. Las lesiones oculares pueden afectar a los anejos del ojo, estructuras superficiales o estructuras oculares más profundas. En Estados Unidos, se estima que cada año ocurren 1,3 millones de lesiones oculares. De éstas, 40.000 dan lugar a deterioro visual permanente. En la [tabla 21-4](#) se esquematiza el tratamiento de urgencia del paciente con una lesión ocular. Los tipos de traumatismo ocular incluyen lesiones por objetos romos o penetrantes, y lesiones por exposición a sustancias químicas. Las causas de lesiones oculares incluyen accidentes de automóvil, caídas, deportes y actividades de ocio, agresiones y accidentes laborales. A menudo, el traumatismo es una causa prevenible de disminución visual. Casi el 90% de todas las lesiones del ojo en relación con los deportes podrían evitarse llevando protección en los ojos durante el trabajo potencialmente peligroso, las aficiones o las actividades deportivas¹⁰. El papel de la enfermera en la educación individual y comunitaria es extremadamente importante para reducir la incidencia del traumatismo ocular.

Trastornos extraoculares

INFLAMACIÓN E INFECCIÓN

Una de las irregularidades más frecuentes que encuentra el oftalmólogo es la inflamación o la infección del ojo externo. Muchos irritantes externos o microorganismos afectan los párpados y la conjuntiva y pueden implicar la córnea avascular. Es responsabilidad de la enfermera enseñar al

paciente las intervenciones adecuadas relacionadas con el trastorno específico.

Hordeola

Un **hordeola** (comúnmente denominado *orzuelo*) es una infección de la glándula sebácea en el margen del párpado. El agente infeccioso bacteriano más frecuente es *Staphylococcus aureus*¹¹. Se desarrolla rápidamente un área roja, edematosa, circunscrita y agudamente dolorosa. La enfermera debe instruir al paciente para aplicarse compresas húmedas, calientes, al menos cuatro veces al día hasta que mejore. Esto puede ser el único tratamiento necesario. Si existe una tendencia a la recurrencia, el paciente debería realizar una limpieza a diario restregando los párpados. Además, pueden estar indicadas gotas o pomadas con el antibiótico apropiado.

Chalazión

Un **chalazión** es una inflamación de una glándula sebácea de los párpados. Puede proceder de un hordeola, o también puede ocurrir como respuesta a material liberado en el párpado cuando se rompe una glándula obstruida. El chalazión se presenta como un área inflamada, dolorosa, enrojecida, habitualmente en el párpado superior. El tratamiento inicial es similar al del hordeola. Si las compresas húmedas y calientes no son eficaces para producir un drenaje espontáneo, el oftalmólogo puede extirpar quirúrgicamente la lesión crónica (éste es un procedimiento que se hace normalmente en régimen ambulatorio), o puede inyectar corticosteroides en la lesión.

TABLA 21-4 Cuidados urgentes Lesión ocular

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Lesión roma

Puñetazo

Otros objetos romos

Lesión penetrante Fragmentos como cristal, metal, madera Cuchillo, bastón u otro objeto largo

Lesión química Alcalina Ácida

Lesión térmica

Quemadura directa por hierro candente u otras superficies calientes

Quemadura indirecta por luz UV(p. ej., electrodo de soldadura, lámpara solar)

Cuerpos extraños

Cristal

Metal

Madera

Traumatismo

Romo

Penetrante/perforante

Quemaduras

Químicas

Térmicas

- Dolor
- Fotofobia
- Enrojecimiento, difuso o localizado
- Hinchazón
- Equimosis
- Lagrimeo
- Sangre en la cámara anterior
- Ausencia de movimientos del ojo
- Drenaje líquido del ojo (p. ej., sangre, LCR, humor acuoso)
- Visión anormal o disminuida
- Cuerpo extraño visible
- Prolapso del globo ocular
- Presión intraocular anormal

Inicial

- Determinar el mecanismo de la lesión
- Asegurar la vía aérea, respiración, circulación
- Evaluar otras lesiones

- Evaluar la agudeza visual tras irrigación por exposición química
- Comenzar irrigación ocular inmediatamente cuando hay exposición química. Utilizar solución salina estéril o agua si no está disponible la solución salina
- No ejercer presión sobre el ojo
- Instruir al paciente para que no se suene
- Empezar la irrigación ocular *inmediatamente* en caso de exposición química; no parar hasta que llegue el personal de urgencia para continuar la irrigación; lo mejor es solución estéril, con pH neutro; si no está disponible, utilizar líquido no tóxico
- No intentar tratar la lesión (excepto lo indicado anteriormente en la exposición química)
- Estabilizar los cuerpos extraños
- Cubrir los ojos con parches secos, estériles y protector ocular
- No dar al paciente alimentos o líquidos
- Elevar la cabecera de la cama 45°
- No poner medicación o soluciones en el ojo a menos que las ordene un médico
- Administrar analgesia según lo apropiado

Evolutiva

- Tranquilizar al paciente
 - Monitorizar el dolor
 - Anticipar reparación quirúrgica para lesión penetrante, rotura del globo ocular o avulsión del globo ocular
- LCR*: líquido cefalorraquídeo; *UV*: ultravioleta.

Blefaritis

La **blefaritis** es una inflamación bilateral crónica frecuente de los bordes de los párpados. Éstos tienen un borde rojo con muchas escamas o costras en sus márgenes y en las pestañas. El paciente puede quejarse, en primer lugar, de picor pero también puede sentir escozor, irritación y fotofobia. Simultáneamente puede haber conjuntivitis.

Si la blefaritis está producida por una infección estafilocócica, los cuidados de colaboración incluyen el uso de una pomada oftálmica con

antibiótico. La blefaritis seborreica, en relación con la seborrea del cuero cabelludo y de las cejas, se trata con un champú antiseborreico para el cuero cabelludo y las cejas. A menudo está causada por microorganismos estafilocócicos y seborreicos, y el tratamiento debe ser más vigoroso para evitar el hordeola, la queratitis (inflamación de la córnea) y otras infecciones oculares. Se deberían recalcar las prácticas de una higiene vigorosa referida a la piel y al cuero cabelludo. La limpieza suave de los márgenes del párpado con un champú de niños puede ablandar y eliminar eficazmente las costras.

Conjuntivitis

La **conjuntivitis** es una infección o inflamación de la conjuntiva. Las infecciones conjuntivales pueden estar producidas por bacterias o virus. La inflamación conjuntival puede ser el resultado de exposición a alérgenos o irritantes químicos (incluyendo humo de cigarrillo). La conjuntiva tarsal (que reviste la superficie interior de los párpados) puede inflamarse como resultado de un cuerpo extraño en el ojo, como lentes de contacto o una prótesis ocular.

Infecciones bacterianas

La conjuntivitis bacteriana aguda (ojo rojo) es una infección frecuente. Aunque ocurre a cualquier edad, en los niños las epidemias son habituales por sus malos hábitos higiénicos. En adultos y niños, el microorganismo causal más frecuente es *S. aureus*. *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* son otros agentes causales frecuentes pero son más frecuentes en niños que en adultos. El paciente con conjuntivitis bacteriana puede presentar irritación, lagrimeo, enrojecimiento y drenaje mucopurulento. Aunque esto ocurre típicamente en un ojo inicialmente, se extiende rápidamente al ojo no afectado. Habitualmente es autolimitada, pero el tratamiento con gotas de antibióticos acorta su evolución. Lavarse las manos cuidadosamente y utilizar toallas desechables individuales ayuda a prevenir la diseminación de la afección.

Infecciones víricas

Las infecciones conjuntivales pueden estar causadas por muchos virus diferentes. El paciente con conjuntivitis vírica puede quejarse de lagrimeo, sensación de cuerpo extraño, enrojecimiento y fotofobia leve. Habitualmente, esta situación es leve y autolimitada, salvo que lleguen a implicarse otras estructuras oculares. Sin embargo, puede ser grave, con molestias crecientes y hemorragia subconjuntival. La conjuntivitis por adenovirus puede contraerse en piscinas contaminadas y a través del contacto directo con un paciente infectado¹². Las buenas prácticas de higiene disminuyen la diseminación del virus. El tratamiento habitualmente es paliativo. Si el paciente tiene síntomas intensos, los corticosteroides tópicos proporcionan un alivio temporal pero no tiene beneficio en los

resultados finales. Los colirios antivíricos son ineficaces y, por lo tanto, no están indicados.

Infecciones por *Chlamydia*

La conjuntivitis de inclusión del adulto (CIA) está causada por el tipo oculogenital de *Chlamydia trachomatis*. Es cada vez más prevalente en Estados Unidos a causa del aumento en la infección por *Chlamydia* transmitida sexualmente. El paciente se queja de una secreción ocular mucopurulenta, irritación, enrojecimiento e hinchazón de los párpados, además, puede haber síntomas sistémicos. Por razones desconocidas, la CIA no comporta las consecuencias a largo plazo del tracoma (una queratoconjuntivitis amenazante para la vista, producida por un tipo diferente de la bacteria *C. trachomatis*). También difiere del tracoma en que aquélla es frecuente en los países económicamente desarrollados, mientras que el tracoma se ve raramente, excepto en los países subdesarrollados¹³.

Aunque el tratamiento tópico puede tener éxito en un adulto con conjuntivitis por *Chlamydia*, estos pacientes tienen un riesgo alto de infección genital concurrente por este microorganismo, así como otras enfermedades transmitidas sexualmente. En consecuencia, se debería remitir a todos los pacientes para una evaluación adicional y antibioticoterapia sistémica. La responsabilidad de la enfermera con un paciente que tiene conjuntivitis por *Chlamydia* incluye la educación sobre la afección ocular, así como las implicaciones sexuales de la afección.

Conjuntivitis alérgica

La conjuntivitis producida por exposición a algunos alérgenos puede ser leve y transitoria, o lo suficientemente grave como para producir una hinchazón significativa, a veces inflamando la conjuntiva más allá de los párpados. El síntoma definitorio de una conjuntivitis alérgica es el prurito. El paciente puede quejarse también de escozor, enrojecimiento y lagrimeo. En la fase aguda, puede presentar un exudado blanco o claro. Si la afección es crónica, el exudado es más espeso y se hace mucopurulento. Además de los pólenes, el paciente puede desarrollar una conjuntivitis alérgica en respuesta a caspa animal o soluciones y medicaciones oculares, o incluso a lentes de contacto. La enfermera debe instruir al paciente para evitar el alérgeno cuando se conoce. Las lágrimas artificiales pueden ser eficaces al diluir el alérgeno y lavar el ojo. La medicación tópica eficaz incluye antihistamínicos y corticosteroides.

Queratitis

La **queratitis** es una inflamación o infección de la córnea que puede estar producida por diversos microorganismos o por otros factores. La afección puede implicar la conjuntiva, la córnea, o ambas. Cuando se da este último caso, el trastorno se denomina *queratoconjuntivitis*.

Infecciones bacterianas

La córnea intacta proporciona una defensa eficaz contra la infección. Sin embargo, cuando la capa epitelial se rompe, la córnea puede infectarse por diversas bacterias. Generalmente son eficaces los antibióticos tópicos, pero la erradicación de la infección puede requerir inyección subconjuntival de antibióticos o, en casos graves, antibióticos intravenosos(IV). Los factores de riesgo incluyen el daño mecánico o químico del epitelio corneal, las lentes de contacto, la debilitación, las carencias nutricionales, el estado de inmunosupresión y los productos contaminados (p. ej., las soluciones empleadas en el cuidado de las lentillas y sus cajas, medicaciones tópicas, cosméticos)¹⁴.

Infecciones víricas

En el hemisferio occidental, la queratitis por el virus herpes simple (VHS), queratoconjuntivitis, es la causa más frecuente de infecciones corneales que llevan a la ceguera¹². Es un problema creciente, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Puede estar producida por VHS-1 o VHS-2 (herpes genital), aunque la infección ocular por VHS-2 es mucho menos frecuente. La úlcera corneal resultante tiene una apariencia característicamente dendrítica (en rama de árbol) y, a menudo, aunque no siempre, está precedida por infección de la conjuntiva o los párpados. Son comunes el dolor y la fotofobia. Hasta el 40% de los pacientes con queratitis herpética curan espontáneamente. La tasa de curación espontánea aumenta hasta el 70% si se realiza un desbridamiento de la córnea para eliminar las células infectadas. La terapéutica de colaboración incluye el desbridamiento corneal seguido de terapéutica tópica con vidarabina o trifluridina usados durante dos a tres semanas. Están contraindicados los corticosteroides porque contribuyen a una evolución más prolongada, una posible ulceración más profunda de la córnea y complicaciones sistémicas. La terapéutica farmacológica puede incluir también el aciclovir.

El virus varicela-zoster (VVZ) produce varicela y herpes zoster oftálmico (HZO). El HZO puede ocurrir por reactivación de una infección endógena que ha persistido en forma latente tras un ataque previo de varicela o por contacto directo o indirecto con un paciente con varicela o herpes zoster. Ocurre con más frecuencia en el anciano y en el paciente inmunodeprimido. Los cuidados de colaboración al paciente con un HZO agudo pueden incluir analgésicos narcóticos o no narcóticos para el dolor, esteroides tópicos para reducir la inflamación, agentes antivíricos como aciclovir para reducir la replicación vírica, agentes midriáticos para dilatar la pupila y aliviar el dolor, y antibióticos tópicos para combatir la infección secundaria. Pueden aplicarse compresas calientes y un gel de povidona yodada en la piel afectada (el gel no debe aplicarse cerca del ojo).

La queratoconjuntivitis epidémica (QCE) es la enfermedad ocular adenovírica más seria. Se disemina por contacto directo, incluyendo la actividad sexual. En una dependencia sanitaria, las fuentes de

diseminación pueden ser las manos y los instrumentos contaminados. El paciente puede quejarse de lagrimeo, enrojecimiento, fotofobia y sensación de cuerpo extraño. En la mayoría de los pacientes, la enfermedad afecta solamente a un ojo. El tratamiento es, primariamente, paliativo e incluye bolsas de hielo y gafas oscuras. En los casos graves, el tratamiento puede incluir corticoides tópicos suaves para aliviar temporalmente los síntomas y una pomada tópica de antibióticos¹². La actividad enfermera más importante es enseñar al paciente y a los miembros de la familia las prácticas higiénicas adecuadas para evitar la diseminación de la enfermedad.

Otras causas de queratitis

Puede estar también producida por hongos (más frecuentemente por *Aspergillus*, *Candida* y el género *Fusarium*), especialmente en el caso de traumatismo ocular en una instalación al aire libre en que prevalezcan los hongos en el suelo y la materia orgánica húmeda. La queratitis por *Acanthamoeba* está producida por un parásito que se asocia con las lentes de contacto, probablemente como resultado de soluciones contaminadas de lentes o cajas. La solución salina hecha en casa es particularmente vulnerable a contaminación con *Acanthamoeba*. La enfermera debería instruir al paciente que use lentes de contacto con las prácticas adecuadas del cuidado de las lentillas. El tratamiento médico de la queratitis por hongos y *Acanthamoeba* es difícil. Sólo un colirio antifúngico (natamicina) está aprobado por la Food and Drug Administration (FDA), y el organismo *Acanthamoeba* es resistente a la mayoría de los fármacos. Si fracasa la terapéutica antimicrobiana, el paciente puede necesitar un trasplante de córnea.

La queratitis por exposición ocurre cuando el paciente no puede cerrar adecuadamente los párpados. El paciente con exoftalmos (protrusión del globo ocular) por una enfermedad tiroidea o por masas por detrás del globo ocular es susceptible a una queratitis por exposición.

Úlcera corneal

La pérdida de tejido debida a una infección de la córnea produce una *úlcer corneal* (queratitis infecciosa). La infección puede deberse a bacterias, virus u hongos. A menudo, las úlceras corneales son muy dolorosas y los pacientes pueden sentirlas como si hubiera un cuerpo extraño en su ojo. Otros síntomas pueden incluir lagrimeo, secreción purulenta o acuosa, enrojecimiento y fotofobia. Generalmente, el tratamiento es intensivo, para evitar una pérdida permanente de la visión. Deben prescribirse colirios de anti-biótico, antivíricos o antifúngicos tan frecuentemente como cada hora, noche y día, en las primeras 24 horas. Una úlcera corneal no tratada puede dar lugar a cicatriz corneal y perforación (agujero en la córnea), lo que obligaría a realizar un trasplante de córnea.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

INFLAMACIÓN E INFECCIÓN

■ Valoración enfermera

La enfermera debería valorar los cambios oculares, como edema, enrojecimiento, disminución de la agudeza visual, sensación de cuerpo extraño o molestia, y registrar los hallazgos en la historia clínica del paciente. La valoración enfermera debería considerar también los aspectos psicosociales de la situación del paciente, especialmente cuando presenta dificultades visuales asociadas con la afección.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con inflamación o infección del ojo externo incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Dolor agudo *en relación con* irritación o infección del ojo externo.
- Ansiedad *en relación con* la incertidumbre de la causa de la enfermedad y resultados del tratamiento.
- Percepción sensorial (visual) alterada *en relación con* visión disminuida o ausente.

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con inflamación o infección del ojo externo tendrá que: 1) evitar la diseminación de la infección; 2) mantener un nivel aceptable de comodidad y funcionamiento durante el curso del problema ocular específico; 3) mantener o mejorar la agudeza visual; 4) cumplir con la terapia prescrita, y 5) propiciar conductas apropiadas orientadas hacia la salud.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Es esencial una asepsia cuidadosa y frecuente, con lavado a fondo de las manos para prevenir la extensión de organismos de un ojo a otro, a otros pacientes, a miembros de la familia y a la enfermera. La enfermera debería desechar cualquier material de cura contaminado en un contenedor apropiado de residuos. El paciente y su familia necesitan información sobre cómo evitar las fuentes de irritación ocular o de infección y responder apropiadamente cuando hay un problema ocular. El paciente con trastornos infecciosos que puedan ser de transmisión sexual o asociados con enfermedades de transmisión sexual (ETS) necesita información específica sobre estos trastornos. El paciente necesita información sobre el uso y cuidado apropiado de las lentillas y productos para el cuidado de éstas. La enfermera debería animar al paciente a seguir las precauciones recomendadas.

Intervención aguda

La enfermera puede aplicar compresas calientes o frías cuando están indicadas en la afección del paciente. Oscurecer la habitación y administrar el analgésico adecuado son otras medidas para el bienestar del paciente. Si está disminuida la agudeza visual del paciente, puede ser necesario que la enfermera modifique el ambiente o las actividades del paciente para su seguridad.

El paciente puede requerir colirios tan frecuentemente como cada hora. Si recibe dos o más fármacos diferentes, la enfermera debería organizar los colirios para facilitar la absorción máxima. Por ejemplo, si se prescriben dos colirios diferentes cada hora, la enfermera debe administrar una gota a la hora y otra gota media hora después, a menos que se haya prescrito de otra manera. Este esquema de organización facilita una absorción máxima. El paciente que necesita administración frecuente de colirios puede experimentar una privación de sueño.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

La necesidad primaria del paciente en su hogar es tener información sobre el cuidado que se requiere y cómo llevarlo a cabo. La enfermera debería proporcionar al paciente y su familia información sobre las técnicas de higiene apropiadas para evitar la contaminación o limitar la diseminación de las afecciones infecciosas. El paciente y la familia también necesitan información sobre las técnicas apropiadas para la administración de medicación. En caso de que la visión del paciente esté afectada, la enfermera puede aportar sugerencias de maneras alternativas para llevar a cabo las actividades diarias necesarias así como del cuidado personal. El paciente que lleva lentes de contacto y desarrolla una infección debería desechar todos los productos abiertos o usados de cuidado de las lentes y los cosméticos para eliminar el riesgo de reinfección por productos contaminados (un problema frecuente y probable fuente de infección en muchos pacientes).

■ Evaluación

Los resultados globales esperados son que el paciente con inflamación o infección del ojo externo:

- Cooperará con el plan de tratamiento.
- Experimentará alivio de su molestia ocular.
- Superará los cambios funcionales en caso de que exista una agudeza visual disminuida.
- Obtendrá información específica para evitar la recurrencia de la enfermedad.

TRASTORNOS CON OJO SECO

Las molestias de ojo seco están producidas por una variedad de trastornos oculares caracterizados por secreción disminuida o evaporación aumentada de las lágrimas. La *queratoconjuntivitis seca* está producida por disfunción de la glándula lacrimal por un mecanismo autoinmune. Cuando el paciente con queratoconjuntivitis seca tiene además boca seca, puede tener un síndrome primario de Sjögren (véase el [capítulo 63](#)). Si el paciente tiene además artritis reumatoide, esclerodermia o lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren es secundario. El paciente se queja de una sensación de arena o cristal pulverizado que empeora típicamente durante el día y es mejor en la mañana tras el cierre de los ojos con el sueño. El tratamiento se dirige a la causa subyacente. Con la disfunción de la glándula de Meibomio, pueden utilizarse compresas calientes y masaje del borde del párpado. En caso de secreción disminuida de las lágrimas, se pueden utilizar lágrimas artificiales o pomadas, aunque deben usarse espaciadamente porque los conservantes en los colirios o el abuso en su utilización pueden producir irritación ocular adicional. En casos graves, el oftalmólogo puede ocluir quirúrgicamente, temporal o permanentemente, los puntos lacrimales, suministrando eficazmente mayor cantidad de lágrimas en la superficie del ojo.

ESTRABISMO

El **estrabismo** es una afección en la que el paciente no puede enfocar dos ojos simultáneamente en el mismo objeto. Un ojo puede desviarse hacia dentro (*esotropía*), hacia fuera (*exotropía*), hacia arriba (*hipertropía*), o hacia abajo (*hipotropía*). El estrabismo en el adulto puede estar producido por una enfermedad del tiroides, problemas neuromusculares de los músculos del ojo, implicación de los músculos extraoculares en fracturas del suelo de la órbita, reparación del desprendimiento de retina o lesiones cerebrales. En el adulto, la molestia primaria con el estrabismo es la visión doble.

TRASTORNOS DE LA CÓRNEA

Cicatrices y opacidades corneales

La córnea es un tejido ópticamente transparente que permite que penetren los rayos de luz en el ojo y se concentren en la retina, produciendo así una imagen visual. Cualquier herida produce que la córnea llegue a estar anormalmente hidratada y disminuya su transparencia normal. Una lente de contacto rígida puede ser eficaz para corregir el astigmatismo irregular que se produce tras las cicatrices corneales. En otras situaciones, el tratamiento de las cicatrices o las opacidades corneales es la *queratoplastia penetrante* (trasplante de córnea). En la queratoplastia penetrante, el cirujano oftalmólogo elimina la córnea del paciente en todo su espesor y la reemplaza por una córnea de donante o «botón» que se sutura en su lugar¹⁵. Aunque los problemas de la córnea que producen ceguera no son frecuentes, un trasplante de córnea puede restablecer la visión que de otra manera se habría perdido. Aproximadamente, se realizan 40.000 trasplantes de córnea en Estados Unidos cada año.

El tiempo entre la muerte del donante y la extirpación del tejido debe ser tan corto como sea posible. Muchos cirujanos prefieren que este intervalo sea de 4 horas o menos¹⁶. El banco de ojos analiza a los donantes respecto al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y los virus de la hepatitis B y C. El tejido se conserva en una solución nutritiva especial, y puede ser mantenido hasta 5 días en un medio de almacenamiento, cuando se utiliza para trasplante. Los métodos mejorados de obtención de tejidos y su conservación, las técnicas quirúrgicas refinadas, los corticosteroides tópicos post-operatorios y un seguimiento cuidadoso han disminuido el rechazo del injerto.

Queratocono

El **queratocono** es una enfermedad no inflamatoria, habitualmente bilateral, familiar, pero no tiene un patrón hereditario exclusivo. Puede asociarse con síndrome de Down, dermatitis atópica, síndrome de Marfan, aniridia (ausencia congénita del iris) y retinitis pigmentaria (enfermedad hereditaria caracterizada por degeneración bilateral primaria de la retina que comienza en la infancia y progresa hasta la ceguera en la edad media).

La córnea anterior se adelgaza y sobresale hacia delante adquiriendo una configuración de cono. Habitualmente, el queratocono aparece durante la adolescencia y progresa lentamente entre los 20 y 60 años de edad. El único síntoma es la visión borrosa producida por el astigmatismo variable asociado con la configuración alterada de la córnea. Este astigmatismo puede corregirse con gafas o con lentes de contacto rígidas, y la córnea puede perforarse según progresa el adelgazamiento corneal central. Está indicada la queratoplastia penetrante en casos avanzados antes de que ocurra la perforación.

Trastornos intraoculares

CATARATA

Una **catarata** es una opacidad en la lente del cristalino. El paciente puede tener catarata en uno o ambos ojos. Cuando está presente en ambos ojos, una catarata puede afectar la visión más que la otra. Las cataratas son la tercera causa principal de ceguera evitable y la causa más común de incapacidad visual autodeclarada en Estados Unidos. Aproximadamente, el 50% de los estadounidenses entre 65 y 74 años de edad tienen algún grado de formación de cataratas y, en los mayores de 75 años, la incidencia aumenta hasta, aproximadamente, el 70%. La extirpación de cataratas es el procedimiento quirúrgico más frecuente en los estadounidenses mayores de 65 años. Las cataratas congénitas son relativamente frecuentes, ocurren en uno de cada 250 recién nacidos (0,4%)¹⁷.

Etiología y fisiopatología

Aunque la mayoría de las cataratas está relacionada con la edad (*cataratas seniles*), pueden asociarse con otros factores. Éstos incluyen traumatismos romos o penetrantes, factores congénitos, como rubéola materna, exposición a radiación o luz ultravioleta (UV), ciertos fármacos, como corticosteroides sistémicos o corticosteroides tópicos durante mucho tiempo e inflamación ocular. El paciente con diabetes mellitus tiende a desarrollar cataratas a una edad más precoz que los pacientes sin diabetes.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Arándano

Usos clínicos

Cataratas, miopía, glaucoma, degeneración macular, ceguera nocturna, retinopatía, venas varicosas

Efectos

Puede mejorar la microcirculación de los ojos. Tiene efecto antiinflamatorio leve. Las antocianinas de la planta actúan evitando la fragilidad capilar e inhiben la agregación plaquetaria. Puede causar hipoglucemia

Implicaciones enfermeras

Dado que puede incrementar la acción de anticoagulantes o antiagregantes, debería usarse con precaución si se están utilizando fármacos como AAS, warfarina o ticlopidina. No deberían usarse grandes dosis de arándanos durante mucho tiempo

El desarrollo de las cataratas está mediado por varios factores. En la formación de la catarata senil, parece que el proceso metabólico alterado dentro del cristalino produce una acumulación de agua y alteraciones en la estructura de las fibras del cristalino. Estos cambios afectan a la transparencia de la lente, produciendo cambios en la visión¹⁸.

Manifestaciones clínicas

El paciente con cataratas puede quejarse de una disminución de la visión, de percepción anormal de los colores y deslumbramiento. Éste se debe a la dispersión producida por las opacidades del cristalino, y puede empeorar significativamente por la noche cuando se dilata la pupila. La disminución visual es gradual, pero la velocidad de desarrollo de cataratas varía de paciente a paciente. Algunos pueden quejarse de una pérdida súbita de la visión porque inadvertidamente cubren su ojo no afectado, y la agudeza disminuida del ojo con cataratas se hace «súbitamente» aparente. También puede haber un glaucoma secundario si el cristalino alargado produce aumento de la presión intraocular (PIO).

Estudios diagnósticos

El diagnóstico se basa en la agudeza visual disminuida u otras quejas de disminución visual. La opacidad es directamente observable con oftalmoscopio o examen con microscopio de hendidura. Como se ha subrayado antes, un cristalino totalmente opaco crea la apariencia de una pupila blanca. La [tabla 21-5](#) reseña otros estudios diagnósticos que pueden ayudar a evaluar el impacto visual de una catarata.

Cuidados de colaboración

La presencia de una catarata no indica necesariamente la necesidad de cirugía. En muchos pacientes se hace el diagnóstico mucho antes de que realmente decidan someterse a cirugía. El tratamiento no quirúrgico puede posponer la necesidad de cirugía. Los cuidados de colaboración de las cataratas se presentan en la [tabla 21-5](#).

Tratamiento no quirúrgico

Actualmente, no hay un tratamiento disponible que «cure» las cataratas, salvo su extirpación quirúrgica. Si no se elimina la catarata, la visión del paciente seguirá deteriorándose. Sin embargo, las medidas paliativas, por sí mismas, pueden ayudarle. A menudo, cambiar la prescripción de gafas puede mejorar el nivel de agudeza visual, al menos temporalmente. Otras ayudas visuales, como gafas de lectura más potentes o amplificadores de algún tipo, pueden ayudar al paciente en su visión cercana. Otra medida útil es aumentar la cantidad de luz para leer o para realizar otras tareas de visión cercana. El paciente puede estar dispuesto a ajustar su estilo de vida a su disminución visual. Por ejemplo, si el deslumbramiento le hace difícil conducir de noche, puede preferir conducir solamente durante las horas diurnas o que sea un miembro de la familia el que conduzca de noche. A veces, informar y tranquilizar al paciente sobre el proceso de su enfermedad hace que esté más cómodo con la elección de medidas no quirúrgicas, al menos temporalmente.

Tratamiento quirúrgico

Cuando las medidas paliativas dejan de proporcionar un nivel aceptable de función visual, el paciente es un candidato apropiado para la cirugía. Las necesidades ocupacionales del paciente y los cambios en el estilo de vida también son factores que afectan la decisión de cirugía. En algunos casos, otros factores distintos a las necesidades visuales del paciente pueden influir sobre la necesidad de cirugía. Los problemas inducidos por el cristalino, como aumento de la PIO, pueden requerir su extirpación. Las opacidades pueden impedir que el oftalmólogo obtenga una visión clara de la retina en el paciente con retinopatía diabética u otra patología que posiblemente afecte a la vista. En esos casos, debe extirparse la catarata para permitir la visualización de la retina e iniciar el tratamiento adecuado del problema.

Fase preoperatoria

La preparación preoperatoria del paciente debe incluir una historia clínica apropiada y una exploración física. Como casi todos los pacientes reciben anestesia local, muchos médicos y centros quirúrgicos no requieren una valoración física preoperatoria extensa. Sin embargo, la mayoría de los enfermos con cataratas son ancianos y pueden tener varios problemas médicos que deben valorarse y controlarse antes de la cirugía. El cirujano puede prescribir colirios de antibióticos preoperatorios. El paciente no debería tomar alimentos, ni líquidos, durante aproximadamente 6 a 8 horas antes de cirugía. Casi todos los pacientes con cataratas ingresan en un área quirúrgica en régimen ambulatorio. Normalmente, el ingreso se realiza varias horas antes de la cirugía para permitir un tiempo adecuado para los procedimientos preoperatorios necesarios.

TABLA 21-5 Cuidados de colaboración: Cataratas

Diagnóstico

Historia y exploración física

Medición de la agudeza visual

Oftalmoscopia (directa e indirecta)

Microscopio de lámpara de hendidura

Prueba de deslumbramiento, prueba potencial de agudeza en pacientes seleccionados

Queratometría y ecografía con sonda A (en caso de que se plantee cirugía)

Otras pruebas (p. ej., perimetría de campo visual) que pueden estar indicadas para diferenciar la pérdida visual por cataratas de la pérdida visual por otras causas

Terapéutica de colaboración

No quirúrgica

Cambio de la prescripción de gafas

Gafas de lectura de letra grande o lupas

Aumento de la iluminación

Ajuste de estilo de vida

Tranquilización

Cuidados agudos: tratamiento quirúrgico

Preoperatorio

Agentes midriáticos, ciclopléjicos

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Antibióticos tópicos

Medicación ansiolítica

Cirugía

Extirpación de cristalino

Facuemsificación

Extracción extracapsular

Corrección de afaquia quirúrgica

Implantación intraocular del cristalino (tipo más frecuente de corrección)

Lentes de contacto

Postoperatorio

Antibiótico tópico

Corticosteroides u otros agentes antiinflamatorios tópicos

Anestesia leve si es necesario

Protección del ojo y la actividad según la preferencia del cirujano

del paciente

La enfermera instilará gotas dilatadoras y colirios antiinflamatorios no esteroideos para reducir la inflamación y ayudar a mantener la dilatación de la pupila. Un tipo de fármacos utilizado para la dilatación son los *midriáticos*, agonistas α -adrenérgicos que producen dilatación de la pupila mediante la contracción del músculo dilatador del iris. Otro tipo de fármacos son los *ciclopléjicos*, agentes anticolinérgicos que producen parálisis de la acomodación (cicloplejía) bloqueando los efectos de la acetilcolina sobre los músculos del cuerpo ciliar. Los ciclopléjicos producen dilatación pupilar (midriasis) bloqueando los efectos de la acetilcolina sobre el músculo del esfínter del iris. En la [tabla 21-6](#) se enumeran ejemplos de midriáticos y ciclopléjicos, y se exponen las consideraciones de enfermería en la página 464. Con frecuencia, el paciente recibe medicación preoperatoria ansiolítica antes de la inyección de la anestesia local.

Fase intraoperatoria

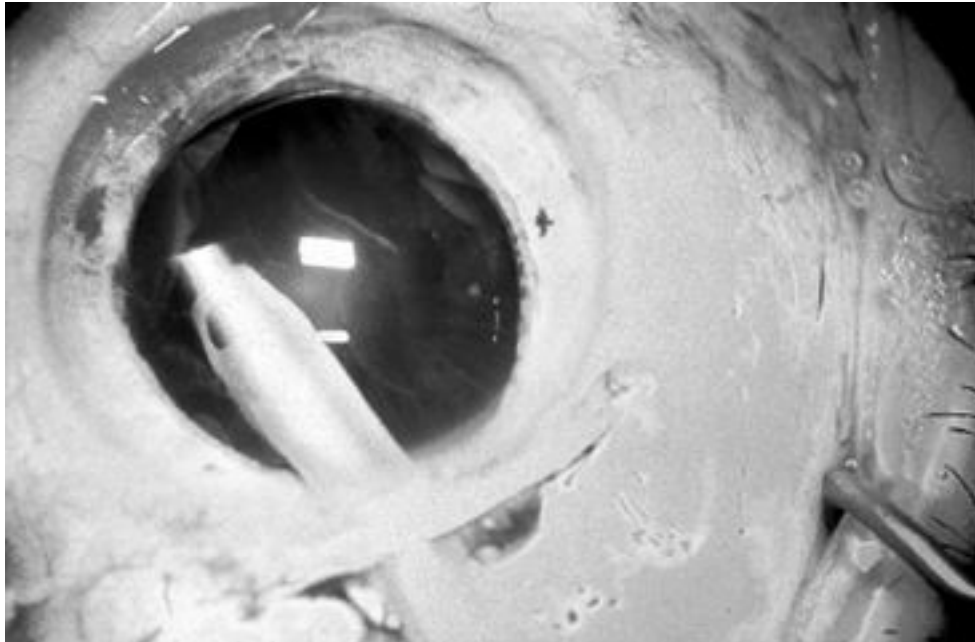
La extracción de las cataratas es un procedimiento intraocular. Raramente se hace una extracción intracapsular, en la que se extirpa todo el cristalino con la cápsula intacta (este procedimiento puede ser necesario en casos de traumatismo). Más frecuentemente, se hace la extracción extracapsular, en la cual se abre la cápsula anterior y se extirpan el núcleo y el córtex del cristalino, dejando intacto el resto del saco capsular. En la extracción extracapsular, el cirujano puede extirpar el núcleo del cristalino «rebañándolo» con un asa de cristalino, o mediante la *facuemsulsificación*, en la que el núcleo se fragmenta por vibración ultrasónica y se aspira desde el interior del saco de la cápsula ([fig. 21-3](#)). En cualquier caso, se aspira el córtex restante con un instrumento de irrigación y aspiración. El sitio y el tipo de incisión varían entre los distintos cirujanos. Las incisiones esclerocorneales requieren cierre con suturas, mientras que las incisiones en túnel de la esclerótica son autooclusivas y no requieren sutura de cierre. La incisión requerida para facuemsulsificación es considerablemente menor que la requerida para la cirugía extracapsular estándar o intracapsular.

En la actualidad, a casi todos los pacientes se les implanta una lente intraocular en el momento de la cirugía de extracción de la catarata. Dado que la mayoría de los pacientes tienen un procedimiento extracapsular, la lente de elección es una lente en la cámara posterior que se implanta en el saco capsular, detrás del iris. Al final del procedimiento, el paciente recibe inyecciones de corticosteroides subconjuntivales y antibióticos. A continuación, se aplica una pomada de antibióticos y corticosteroides, y el ojo del paciente se cubre con un parche y un protector. Habitualmente, el parche se lleva durante una noche y se quita durante la primera visita postoperatoria.

Fase postoperatoria

A menos que haya complicaciones, el paciente está listo para volver a casa a las pocas horas de la cirugía, tan pronto como se hayan disipado los efectos de los agentes sedantes. Habitualmente, las medicaciones postoperatorias incluyen gotas de antibióticos y corticosteroides para evitar la infección y disminuir la inflamación postoperatoria. Existe alguna evidencia de que las restricciones postoperatorias en la actividad y la oclusión del ojo durante la noche son innecesarias. Sin embargo, muchos oftalmólogos todavía prefieren que el paciente evite las actividades que aumentan la PIO, tales como inclinarse o encorvarse, toser o levantar pesos. También pueden recomendar utilizar un protector para el ojo operado para protegerlo durante la noche.

FIG. 21-3



Facoemulsificación de una catarata a través de una incisión en túnel, autosellante, de la esclerótica. Apréciase la apertura circular en la cápsula anterior de la lente.

TABLA 21-6 Tratamiento farmacológico: Medicaciones tópicas para dilatación pupilar

EJEMPLOS

INICIO

DURACIÓN

COMENTARIOS

Midriáticos

Clorhidrato de fenilefrina

45-60 min

4-6 h

Puede producir taquicardia y elevación de la tensión arterial, especialmente en ancianos; puede producir disminución refleja de la frecuencia cardíaca cuando aumenta la presión arterial; usar oclusión de los puntos lacrimales para limitar la absorción sistémica

Ciclopléjicos

Tropicamida

20-40 min

4-6 h

Solución al 1% utilizada en refracción ciclopléjica; solución al 0,5% utilizada en el examen del fondo de ojo

Clorhidrato de ciclopentolato

30-75 min

6-24 h

Se ha asociado con reacciones psicóticas y trastornos de la conducta, normalmente en niños (especialmente en concentraciones fuertes); utilizado en refracción ciclopléjica y uveítis

Hidrobromuro de homatropina

30-60 min

1-3 días

Utilizado en refracción ciclopléjica, uveítis, puede usarse para dilatación de la pupila permitiendo al paciente ver alrededor de una opacidad central en el cristalino

Escopolamina

20-60 min

3-7 días

Utilizado en refracción ciclopléjica, uveítis

Atropina

30-180 min

6-12 días

Utilizado en refracción ciclopléjica, uveítis

Habitualmente, el oftalmólogo verá al paciente cuatro o cinco veces en intervalos crecientes durante las 6 u 8 semanas posteriores a la cirugía. Durante cada examen postoperatorio, el cirujano medirá la agudeza visual del paciente, controlará la profundidad de la cámara anterior, estimará la claridad de la córnea y medirá la PIO. Una cámara anterior plana puede producir adherencias del iris y la córnea. Ésta puede tornarse neblinosa o nublada por traumatismo intraoperatorio del endotelio. Incluso en el primer día postoperatorio, la agudeza visual no corregida del paciente en el ojo operado puede ser buena. Sin embargo, no es infrecuente, ni indicativo de problema alguno, que la agudeza visual del paciente se reduzca inmediatamente tras la cirugía. Los colirios postoperatorios se reducirán gradualmente en frecuencia y, finalmente, se interrumpirán cuando se haya curado el ojo. Cuando el

ojo esté completamente recuperado, el paciente recibirá una prescripción final de gafas. Aunque la mayoría del error de refracción postoperatorio se corrige con la lente intraocular, todavía el paciente puede necesitar medidas correctoras de visión cercana y para algún error refractivo residual.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CATARATAS

■ Valoración enfermera

La enfermera debería determinar la agudeza visual del paciente lejana y de cerca. Si el paciente va a ser sometido a cirugía, la enfermera debería anotar especialmente la agudeza visual en el ojo no operado del paciente. Con esta información, puede determinar hasta qué punto el enfermo puede estar visualmente afectado mientras el ojo operado está cubierto y en curación. Además, la enfermera debería determinar el impacto psicosocial de la incapacidad visual del paciente y su nivel de conocimiento respecto al proceso de la enfermedad y las opciones terapéuticas. En el postoperatorio, es importante determinar el nivel de comodidad del paciente y su capacidad para seguir el régimen postoperatorio.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con cataratas incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Cuidado personal deficiente *en relación con* el déficit visual.
- Ansiedad *en relación con* falta de conocimiento sobre la experiencia quirúrgica y del postoperatorio.

■ Planificación

En el preoperatorio, los objetivos generales son que el paciente con cataratas: 1) tome decisiones informadas respecto a las opciones terapéuticas, y 2) experimente el mínimo de ansiedad. Los objetivos generales en el postoperatorio son que el paciente con cataratas: 1) entienda y cumpla la terapéutica postoperatoria; 2) mantenga un nivel aceptable de bienestar físico y emocional, y 3) permanezca sin infección, ni otras complicaciones.

Ejecución

Promoción de la salud

No hay medidas probadas que evitan el desarrollo de cataratas. Sin embargo, probablemente sea prudente (y con certeza no lesivo) sugerir al paciente que lleve gafas de sol, evitar radiaciones extrañas o innecesarias, y mantener una ingestión apropiada de vitaminas antioxidantes (p. ej., vitaminas C y E) y una buena nutrición. La

enfermera también puede proporcionar información sobre las técnicas de aumento de visión para el paciente que elige no someterse a cirugía.

Intervención aguda

El paciente con cataratas necesita información segura en el preoperatorio sobre el proceso de la enfermedad y las opciones de tratamiento, especialmente porque la cirugía de cataratas se considera el procedimiento de elección. Respecto al paciente que desea o necesita ver lo mejor posible solamente con las intervenciones médicas, la cirugía de cataratas puede no ser la elección. Sin embargo, en la mayoría de los casos, no hay problema al no someterse a cirugía excepto que el paciente tenga algún grado de incapacidad visual. La enfermera debería estar disponible para proporcionar al paciente y a la familia toda la información que les ayude a tomar una decisión informada sobre el tratamiento apropiado.

Respecto al paciente que elige someterse a cirugía, la enfermera debe proporcionarle información, apoyo y tranquilizarle sobre la experiencia quirúrgica y postoperatoria, lo que puede reducir o aliviar su ansiedad.

Cuando se administran medicamentos tópicos para la dilatación de la pupila antes de la cirugía (véase la [tabla 21-6](#) para ejemplos), hay que tener presente que los pacientes con iris oscuros pueden necesitar una dosis mayor. Es frecuente la fotofobia, por lo tanto, puede resultar de ayuda utilizar gafas oscuras. Estas medicaciones producen pinchazo y escozor transitorio y están contraindicadas en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho porque pueden producir glaucoma por cierre del ángulo. Los agentes midriáticos pueden producir efectos cardiovasculares significativos. Cuando se administran midriáticos, se debe utilizar oclusión puntual, especialmente en pacientes ancianos y susceptibles. Cuando se utilizan agentes ciclopléjicos para trastornos inflamatorios, como uveítis o iritis, el efecto deseado es colocar el iris y el cuerpo ciliar en reposo, aumentando así la comodidad del paciente.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Efecto de dar la mano al paciente ansioso en cirugía de cataratas

Cita bibliográfica

Moon J, Cho K: The effects of handholding on anxiety in cataract surgery patients under local anesthesia, *J Adv Nurs* 35:3, 2001

Objetivo

Determinar la eficacia de dar la mano a pacientes ansiosos sometidos a cirugía de cataratas con anestesia local

Métodos

Se utilizó un diseño de ensayo previo y posterior en 62 pacientes.

Los individuos se distribuyeron al azar en un grupo de pacientes a los que se les daba la mano durante la cirugía y un grupo control no tratado. El investigador daba la mano al paciente durante la operación. Las variables de los resultados medidos fueron el nivel de ansiedad; la frecuencia del pulso y la tensión arterial; y las concentraciones de adrenalina, norepinefrina, cortisol, neutrófilos, linfocitos y células asesinas naturales

Resultados y conclusiones

La comparación entre los dos grupos reveló una disminución significativa en la ansiedad y en los niveles de adrenalina en el grupo en que se sostuvo la mano. Los restantes parámetros fisiológicos no eran diferentes significativamente entre los dos grupos.

Los niveles de ansiedad eran más altos en ambos grupos durante el período preoperatorio que durante el período postoperatorio

Implicaciones para la práctica enfermera

El sostener la mano durante la cirugía de cataratas puede dar lugar a un aumento del bienestar psicológico contribuyendo así a la satisfacción del paciente con la cirugía. Durante el período preoperatorio, cuando se refiere la ansiedad en su punto más alto, la familia del paciente (si se permite) puede ayudar a reducir la ansiedad de éste sosteniéndole la mano. Otros tipos de contactos terapéuticos como un masaje pueden ser igualmente efectivos para aliviar la ansiedad relacionada con los procedimientos quirúrgicos

TABLA 21-7 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Tras cirugía ocular

1. Enseñar al paciente y a la familia la higiene apropiada y las técnicas de cuidado del ojo para asegurar que las medicaciones, curas, herida quirúrgica, o todas ellas, no se contaminen durante el cuidado necesario del ojo
2. Enseñar al paciente y a la familia sobre los signos y síntomas de infección y cuándo y cómo comunicarlos para permitir el diagnóstico y el tratamiento precoz de la posible infección
3. Instruir al paciente para que cumpla con las restricciones postoperatorias sobre la postura de la cabeza, flexión, toser y maniobra de Valsalva para optimizar los resultados visuales y prevenir el aumento de la presión intraocular

4. Instruir al paciente para instilar medicaciones oculares utilizando técnicas asépticas y para cumplir con la rutina de medicación prescrita para el ojo a fin de prevenir la infección

5. Instruir al paciente para controlar el dolor y tomar la medicación prescrita según esté indicado y comunicar la falta de alivio del dolor con la medicación prescrita

6. Instruir al paciente sobre la importancia del seguimiento continuado tal y como se recomienda, para maximizar los resultados potenciales de la visión

Fuente: American Society of Ophthalmic Registered Nurses: *Core curriculum for ophthalmic nursing*, ed 2, Dubuque, Iowa, 2002, Kendall/Hunt Publishing.

[Latabla 21-7](#) señala la enseñanza al paciente y a la familia tras la cirugía ocular. La enfermera debería informar a todos los pacientes que no tendrán percepción de profundidad hasta que se quite el parche (habitualmente, en las 24 horas siguientes). Esto necesita consideraciones especiales para evitar posibles caídas u otras lesiones. El paciente con dificultad visual significativa en el ojo no operado requiere más ayuda mientras está cubierto el ojo operado. Una vez que se quita el parche (habitualmente, a las 24 horas), la mayoría de los pacientes con dificultad visual en el ojo no operado tendrá una visión adecuada para las actividades necesarias porque la implantación de la LIO proporciona una rehabilitación visual inmediata en el ojo operado. Ocasionalmente, el paciente puede requerir una o dos semanas para alcanzar la agudeza visual en el ojo operado a un nivel adecuado para la mayor parte de las necesidades visuales. Así mismo, este paciente necesitará alguna ayuda especial hasta que mejore la visión. Habitualmente, durante el postoperatorio el paciente no experimenta ningún dolor. Puede haber alguna tendencia al rascado en el ojo operado, en cuyo caso, generalmente, son suficientes anestésicos suaves para aliviar esos problemas. Si el dolor es intenso, el paciente debe notificarlo al cirujano porque esto puede indicar hemorragia, infección o aumento de la PIO. Así mismo, la enfermera debe instruir al paciente para que notifique al cirujano si existe algún aumento de secreciones o éstas son purulentas, aumento de enrojecimiento o alguna disminución en la agudeza visual.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

Respecto al paciente con cataratas que no ha recibido cirugía, la enfermera puede sugerir maneras de modificar actividades o el estilo de vida del paciente para acomodarse al defecto visual producido por la catarata. Así mismo, debería proporcionarle información precisa acerca del cuidado ocular apropiado a largo plazo.

Los pacientes con cataratas que se han sometido a cirugía permanecen en el área quirúrgica solamente unas pocas horas. Este

cambio en los patrones de la práctica han afectado marcadamente la manera en que la enfermera proporciona al paciente el cuidado y la enseñanza postoperatoria. El paciente y la familia son responsables ahora de casi todo el cuidado postoperatorio. Es esencial que la enfermera les dé instrucciones por escrito y verbales antes de darle el alta. Estas enseñanzas deben incluir informaciones acerca del cuidado ocular postoperatorio, restricciones de actividades, medicaciones, esquema de visitas de seguimiento, signos y síntomas de posibles complicaciones. La familia del paciente también debería recibir instrucciones porque algunos pacientes pueden tener dificultad con actividades de cuidado personal, especialmente si la visión del ojo no operado es mala. La enfermera debería proporcionar una oportunidad al paciente y su familia para hacer demostraciones de cualquiera de las actividades de cuidado personal.

La mayoría de los pacientes experimentan poca dificultad visual tras la cirugía. Los implantes de una LIO proporcionan una rehabilitación visual inmediata, y muchos pacientes consiguen un nivel de agudeza visual útil a los pocos días de la cirugía. Además, el ojo del paciente permanece cubierto solamente 24 horas, y muchos pacientes tienen buena visión en su ojo no operado. Pocos pacientes experimentan empeoramiento visual significativo en el postoperatorio. Esto incluye a los que no tienen una LIO implantada en el momento de la cirugía, los que requieren varias semanas para conseguir un nivel útil de agudeza visual tras la cirugía, y aquellos con mala visión en su ojo no operado. En esos pacientes, el tiempo entre la cirugía y el comienzo del uso de gafas o lentes de contacto para la afaquia puede constituir un período de incapacidad visual significativa. La enfermera puede sugerir varias maneras de modificar las actividades del paciente y el ambiente en el que se desenvuelve para mantener un nivel adecuado de funcionamiento seguro. Entre las sugerencias se incluye la ayuda para subir escalones, eliminar alfombras de la zona y otros obstáculos potenciales, preparar comidas y congelarlas antes de la cirugía, u obtener libros de audio para entretenimiento hasta que mejore la agudeza visual.

■ **Evaluación**

Los resultados globales esperados son que el paciente, tras cirugía de cataratas:

- Tenga una visión mejorada.
- Sea capaz de cuidar de sí mismo.
- No tenga dolor, o que éste sea mínimo.
- Tenga una actitud esperanzada sobre los resultados esperados.

■ **Consideraciones geriátricas: cataratas**

La mayoría de los pacientes con cataratas son ancianos. Cuando el anciano tiene visión disminuida, incluso temporalmente, puede experimentar una pérdida de independencia, falta de control sobre

su vida y un cambio significativo en la percepción de sí mismo. La devaluación social de los ancianos complica esas experiencias. A menudo, el anciano necesita apoyo emocional y aliento, así como sugerencias específicas que le permitan un nivel máximo de función independiente. La enfermera puede asegurar al anciano que la cirugía de cataratas puede hacerse con seguridad y cómodamente con sedación mínima. La cirugía ambulatoria para la operación de cataratas es particularmente beneficiosa en los pacientes ancianos que pueden estar confusos o desorientados durante la hospitalización.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

El **desprendimiento de retina** es la separación de la retina sensorial del epitelio pigmentario subyacente, con una acumulación de líquido entre las dos capas. La incidencia de desprendimiento no traumático de la retina es, aproximadamente, de 1 por cada 10.000 individuos, cada año. Esta cifra aumenta cuando se incluyen individuos con afa quia porque el desprendimiento de retina ocurre con más probabilidad en estos pacientes. Si se incluyen los desprendimientos traumáticos de la retina, la incidencia aumenta sólo ligeramente. En el paciente sin ningún otro factor de riesgo que tiene un desprendimiento de retina en un ojo, el riesgo de desprendimiento en el segundo ojo es del 2 al 25%. Casi todos los pacientes con desprendimiento de retina sintomático, no tratado, quedan ciegos del ojo afectado.

Etiología y fisiopatología

Existen muchas causas de desprendimiento de retina. La causa más frecuente es la rotura de la retina. La *rotura de la retina* es una interrupción en todo el espesor del tejido retiniano, y puede clasificarse en desgarros o agujeros. Los *agujeros retinianos* son roturas retinianas atróficas que ocurren espontáneamente. Los *desgarros retinianos* pueden ocurrir cuando el humor vítreo se encoge durante la edad y tira de la retina. La retina se desgarrar cuando la fuerza de tracción excede la fuerza de la retina. Una vez que existe una rotura en la retina, el líquido vítreo puede entrar en el espacio subretiniano, entre la capa sensorial y la capa de epitelio pigmentario, produciendo un desprendimiento *regmatógeno*. Con menos frecuencia, el desprendimiento de retina puede ocurrir cuando las membranas anómalas tiran mecánicamente de la retina. Éstos se denominan desprendimientos por *tracción*. Un tercer tipo de desprendimiento de retina es el *secundario* o *exudativo* que ocurre con condiciones que permiten que se acumule el líquido en el espacio subretiniano (p. ej., tumores coroideos, inflamación intraocular). Los factores de riesgo de desprendimiento de retina se enumeran en la [tabla 21-8](#).

TABLA 21-8 Factores de riesgo para el desprendimiento de retina

Miopía elevada

Desprendimiento prematuro y acelerado del vítreo; incidencia aumentada de degeneración en enrejado

Afaquia

Desgarros de la retina que ocurren presumiblemente por alteración quirúrgica del vítreo

Retinopatía diabética proliferativa

El vítreo permanece unido a las áreas de neovascularización según va ocurriendo el proceso normal de contracción del vítreo

Degeneración de la retina en enrejado

Los orificios retinianos son frecuentes en la degeneración en enrejado; el vítreo permanece unido al área de degeneración según ocurre el proceso normal de contracción del vítreo

Traumatismo ocular

Desgarros retinianos tras traumatismo romo o penetrante que permiten que se acumule el líquido en el espacio subretiniano

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con la retina desprendida describen síntomas que incluyen *fotopsia* (destellos de luz), moscas volantes, una «telaraña», «maraña de pelos» o anillo en el campo de la visión. Una vez que la retina se ha desprendido, el paciente describe una pérdida indo-lora de visión periférica o central, «como una cortina» que se atraviesa en el campo de la visión. El área de pérdida visual corresponde al área de desprendimiento. Si el desprendimiento es en la retinanasal superior, la pérdida de campo visual será en el área temporal inferior. Si el desprendimiento es pequeño o se desarrolla lentamente en la periferia, el paciente puede no ser consciente del problema visual.

Estudios diagnósticos

Las mediciones de la agudeza visual deberían ser el primer procedimiento diagnóstico en cualquier queja de pérdida de visión ([tabla 21-9](#)). El desprendimiento de retina puede visualizarse directamente utilizando oftalmoscopia directa e indirecta, o microscopio de lámpara de hendidura junto con lentes especiales para visualizar la periferia lejana de la retina. Puede ser útil la ecografía para identificar un desprendimiento de retina si ésta no puede visualizarse directamente (p. ej., cuando la córnea, cristalino o vítreo están borrosos u opacos).

TABLA 21-9 Cuidados de colaboración: Desprendimiento de retina

Diagnóstico

Historia y exploración física

Medición de la agudeza visual

Oftalmoscopia (directa e indirecta)

Microscopio de lámpara de hendidura

Ecografía si la córnea, cristalino o vítreo están turbios u opacos

Terapéutica de colaboración

Preoperatoria

Midriática, ciclopléjica

Fotocoagulación de la rotura de la retina que no ha progresado hasta

el desprendimiento

Cirugía para sellar las roturas de la retina y disminuir la tracción sobre ésta

Fotocoagulación con láser

Criorretinopexia

Procedimiento de cerclaje de la esclerótica

Drenaje del líquido subretiniano

Vitrectomía

Burbuja intravítrea

Postoperatorio

Antibióticos tópicos

Corticosteroides tópicos

Analgesia Midriáticos

Postura y actividad según la preferencia del cirujano del paciente

Cuidados de colaboración

El oftalmólogo evaluará cuidadosamente al paciente con roturas de retina para determinar si es necesaria la fotocoagulación profiláctica con láser o la criopexia para evitar un posible desprendimiento de retina. Es posible que algunas roturas retinianas no progresen al desprendimiento, y el oftalmólogo simplemente controlará al paciente, dándole información precisa sobre los signos y síntomas de alerta de un

desprendimiento inminente e instruyéndole para que busque evaluación inmediata si se reconoce alguno de estos signos o síntomas. Generalmente, el oftalmólogo general remitirá al paciente con desprendimiento de retina a un especialista en retina. El tratamiento del desprendimiento de retina tiene dos objetivos, en primer lugar, sellar cualquier rotura retiniana, y en segundo, aliviar la tracción hacia el interior sobre la retina. Se utilizan varias técnicas para conseguir estos objetivos.

Tratamiento quirúrgico

Fotocoagulación con láser y criopexia

Esas técnicas sellan las roturas retinianas creando una reacción inflamatoria que produce una adhesión coroidoretiniana o cicatriz. La **fotocoagulación con láser** implica la utilización de un rayo de luz intenso, enfocado con precisión, como con el láser de argón, para crear una región inflamatoria. La luz se dirige al área de la rotura retiniana, que produce una cicatriz que sella los bordes del agujero o desgarro y evita que se acumule líquido en el espacio subretiniano para producir un desprendimiento. El oftalmólogo puede utilizar solamente fotocoagulación si hay un pequeño desgarro sin o con poco desprendimiento en la periferia y una cantidad mínima de líquido subretiniano. En las roturas de retina acompañadas de un desprendimiento significativo, puede utilizar fotocoagulación intraoperatoria además de un cerclaje de la esclerótica. Los desgarros o agujeros sin desprendimiento de retina pueden tratarse profilácticamente con fotocoagulación por láser si el oftalmólogo juzga que existe un riesgo alto de progresar hacia desprendimiento de retina. Cuando se utiliza aisladamente, la terapéutica con láser es un procedimiento ambulatorio que requiere habitualmente sólo anestesia tópica, y el paciente experimenta habitualmente síntomas adversos mínimos durante o tras el procedimiento.

Un método alternativo utilizado para sellar las roturas de retina es la *criopexia*, que implica la utilización de frío extremo para crear la reacción inflamatoria que produce el sello cicatricial. El oftalmólogo aplica la sonda criogénica a la parte externa del globo en el área del desgarro. Habitualmente esto se hace en régimen ambulatorio y con anestesia local. La crioterapia, como la fotocoagulación, puede utilizarse sola o combinada con cirugía de cerclaje de la esclerótica. El paciente puede experimentar una incomodidad significativa y dolor ocular tras la criopexia. La enfermera debe animarle a tomar la medicación analgésica prescrita, tras el procedimiento.

Cerclaje de la esclerótica

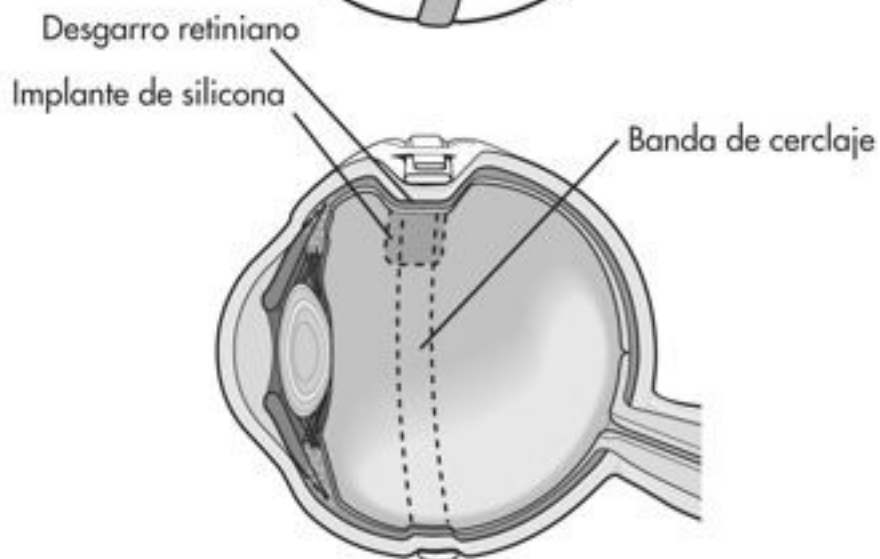
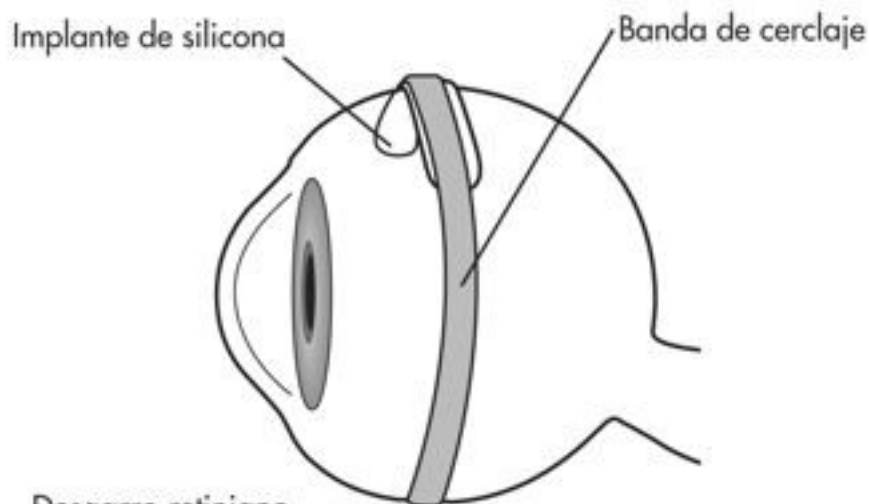
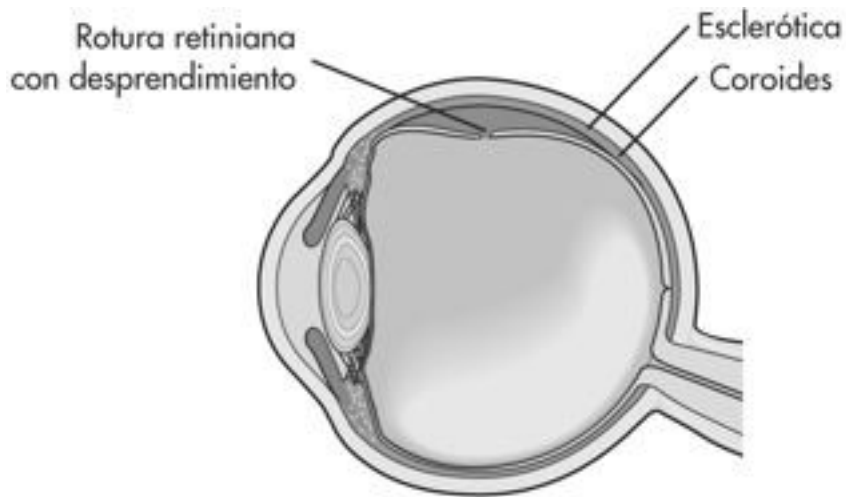
El *cerclaje de la esclerótica* es un procedimiento quirúrgico extraocular que implica hacer una hendidura en el globo ocular de tal manera que el epitelio pigmentario, la coroides y la esclerótica se desplacen hacia la retina desprendida. Esto no solamente ayuda a sellar las roturas de

la retina, sino también a mejorar la tracción hacia el interior sobre ésta. El cirujano de retina sutura un implante de silicona contra la esclerótica, haciendo que ésta se doble hacia dentro. El cirujano puede colocar una banda circular sobre el implante si existen múltiples desgarros retinianos, si no puede localizar los desgarros sospechados o existe una tracción extendida hacia el interior sobre la retina ([fig. 21-4](#)). Cuando está presente, puede drenarse el líquido subretiniano mediante la inserción de una aguja de pequeño calibre para facilitar el contacto entre la retina y la esclerótica cerclada. El cerclaje de la esclerótica se realiza habitualmente con anestesia local, y el paciente puede ser dado de alta al día siguiente al postoperatorio. En la actualidad, muchos cirujanos practican cirugía de cerclaje de la esclerótica en régimen ambulatorio.

Procedimientos intraoculares

Además de los procedimientos extraoculares descritos, los cirujanos de retina pueden utilizar uno o más procedimientos intraoculares para tratar algunos desprendimientos de retina. La *retinopexia neumática* es la inyección intravítrea de un gas para formar una burbuja temporal en el vítreo que cierra los desgarros retinianos y proporciona una aposición de las capas separadas de la retina. Como la burbuja intravítrea es temporal, esta técnica se combina con fotocoagulación con láser o crioterapia. El paciente con una burbuja intravítrea debe colocar la cabeza de tal manera que la burbuja esté en contacto con la rotura de la retina. Puede ser necesario que el paciente mantenga esta posición el mayor tiempo posible durante varias semanas¹⁹.

FIG. 21-4



Rotura retiniana con desprendimiento: reparación quirúrgica mediante una técnica de cerclaje de la esclerótica.

La *vitrectomía* (extirpación quirúrgica del vítreo) puede utilizarse para aliviar la tracción sobre la retina, especialmente cuando la tracción es el resultado de una retinopatía diabética proliferativa. La vitrectomía puede combinarse con cerclaje de la esclerótica para proporcionar un efecto dual en el alivio de la tracción. En la *vitreooretinopatía proliferativa* (VRP) se desarrollan membranas en la cavidad del vítreo y

sobre la superficie de la retina, que ejercen una tracción que produce pliegues en la retina. La vitrectomía puede combinarse con denudación de la membrana para aliviar la tracción en esos casos.

Consideraciones postoperatorias en el cerclaje de la esclerótica y procedimientos intraoculares

La re inserción tiene éxito en el 90% de los desprendimientos de retina. El pronóstico visual varía, dependiendo de la extensión, la longitud y el área del desprendimiento. En el postoperatorio, el paciente debe mantener reposo en cama y puede requerir una postura especial para mantener la posición adecuada de la burbuja intravítrea. La hospitalización durante una noche depende de la preferencia del médico y de las normas de la compañía aseguradora. El paciente puede necesitar medicaciones tópicas múltiples, incluyendo antibióticos, agentes antiinflamatorios o dilatadores. Las recomendaciones de actividad varían de acuerdo con la preferencia del médico, extensión del desprendimiento y el procedimiento concreto de reparación.

La enfermera debería enseñar al paciente con riesgo de desprendimiento de retina los signos y los síntomas del desprendimiento. Así mismo, puede aconsejar el uso de protectores de ojos para ayudar a evitar los desprendimientos de retina en relación con el traumatismo.

En la mayoría de los casos, el desprendimiento de retina es una situación urgente y el paciente se enfrenta repentinamente con la necesidad de cirugía. El paciente necesita apoyo emocional, especialmente durante el período preoperatorio inmediato cuando la preparación para cirugía produce una mayor ansiedad. Cuando el paciente experimenta dolor en el postoperatorio, la enfermera debe administrarle las medicaciones analgésicas prescritas y enseñarle a tomar las medicaciones cuando sea necesario después del alta. El paciente puede volver a casa a las pocas horas de la cirugía o permanecer en el hospital durante varios días, dependiendo del cirujano y del tipo de reparación. La planificación del alta y la enseñanza son importantes, y la enfermera debe empezar este proceso tan pronto como sea posible porque el paciente puede no seguir hospitalizado durante mucho tiempo. La enseñanza al paciente y a la familia tras la cirugía ocular se muestran en la [tabla 21-7](#).

El nivel de restricción de actividad tras la cirugía por desprendimiento de retina varía considerablemente. La enfermera debería verificar con los cirujanos el nivel prescrito de actividad de cada paciente y ayudar a planificar cualquier ayuda necesaria en relación con las restricciones de actividad del paciente. Así mismo, debería enseñarle los signos y los síntomas del desprendimiento de retina dado el riesgo de desprendimiento en el otro ojo.

DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA CON LA EDAD

La *degeneración macular relacionada con la edad* (DMRE) se divide en dos formas clásicas: seca (atrófica) y húmeda (exudativa). La DMRE es la causa más frecuente de pérdida de visión en personas mayores de 55 años. Las personas con DMRE seca notan que la lectura y otras tareas de visión cercana se hacen más difíciles. En esta forma, las células de la mácula se han devastado o atrofiado y no funcionan tan bien como antes. Los pacientes refieren que «a veces veo la imagen y a veces es como que me parpadea, como si tuviera un cortocircuito». La DMRE progresa de forma lenta y, habitualmente, puede producir un resultado visual de 20/200. Muchos pacientes siguen teniendo la capacidad de leer y otras capacidades con sistemas asistidos de visión baja, y pueden seguir conduciendo durante el día o a velocidades más reducidas.

La DMRE húmeda (exudativa) se caracteriza por el desarrollo de vasos sanguíneos anómalos en o cerca de la mácula. Esto da lugar a un área definida de visión borrosa, oscurecida, distorsionada, o todas ellas. El proceso puede ocurrir rápidamente en días o semanas. Solamente del 10 al 15% de los pacientes con DMRE seca evoluciona a la forma húmeda.

Etiología y fisiopatología

Es evidente que la DMRE se relaciona con el envejecimiento de la retina. Además, existen estudios que apoyan que factores hereditarios, la exposición ambiental a la luz UV, la dieta y el uso de carotenoides pueden alterar el comienzo y la evolución de la enfermedad. Se piensa que el mecanismo fisiopatológico es la acumulación anormal de material de desecho en el epitelio pigmentario de la retina. Los fumadores tienen un riesgo significativamente mayor de DMRE²⁰.

Manifestaciones clínicas

El signo clave de la DMRE es la aparición de *drusas* en el fondo, en una exploración oftalmoscópica. La desecación aparece como un exudado amarillento debajo del epitelio pigmentario de la retina y representa depósitos localizados o difusos de desechos extracelulares. El paciente puede quejarse de visión borrosa, presencia de *escotomas* (puntos negros en el campo visual), o *metamorfopsia* (distorsión de la visión).

Estudios diagnósticos

Además de la medición de la agudeza visual, el principal procedimiento diagnóstico es la oftalmoscopia. El examinador busca la desecación y otros cambios en el fondo de ojo asociados con la DMRE. La prueba de la cuadrícula de Amsler (véase el [capítulo 20](#), [tabla 20-6](#)) puede ayudar a definir el área afectada y suministra la base para comparaciones futuras. La fotografía del fondo y la angiografía i.v. con fluoresceína, colorantes verdes de indocianina, o ambos, pueden ser útiles para definir adicionalmente el grado y el tipo de enfermedad degenerativa.

Cuidados de colaboración

La terapéutica de elección hasta hace poco ha sido la fotocoagulación con láser de los vasos sanguíneos anormales cuando la agudeza visual ya está extensamente alterada. Los pacientes sometidos a fotocoagulación macular pueden beneficiarse de la destrucción de vasos sanguíneos evitando una pérdida adicional de la visión central. Sin embargo, el rayo láser también destruye el epitelio pigmentario de la retina y las células fotorreceptoras donde se aplica, dejando un punto ciego en el área cicatricial.

Una nueva terapia de los pacientes con DMRE húmeda, denominada *terapia fotodinámica* (TFD) utiliza verteporfín intravenoso y un láser «frío» para excitar el colorante. Este procedimiento destruye los vasos sanguíneos anormales sin causar daño permanente en el epitelio pigmentario de la retina, ni en las células fotorreceptoras. El criterio actual para su uso es muy específico y sólo aproximadamente el 10% de los pacientes con DMRE húmeda son idóneos para ello. El verteporfín es un fármaco fotosensibilizante que se hace activo cuando se expone a la onda de luz de bajo nivel del láser. Hasta que se excreta completamente, puede activarse por exposición a la luz del sol u otra luz de alta intensidad como la halógena. Por lo tanto, se advierte a los pacientes que eviten la exposición directa a la luz del sol y otras formas de luz intensa durante 5 días tras el tratamiento. El paciente abandona la clínica con los ojos completamente cubiertos porque cualquier exposición a la luz solar puede activar el fármaco en esa área dando lugar a una quemadura térmica.

La acción terapéutica con dosis altas de vitaminas, especialmente vitaminas C y E y β -caroteno, en el retraso de la progresión de la pérdida de visión está actualmente en investigación.

La pérdida permanente de la visión central asociada con la DMRE tiene implicaciones psicosociales significativas respecto al cuidado de enfermería. El tratamiento enfermero del paciente con dificultad visual no corregible se expone en la página 455 y es apropiado para el paciente con DMRE. En el cuidado del paciente es especialmente importante evitar dar la impresión de que «no puede hacerse nada» acerca del problema. Aunque sea verdad que la terapia no recuperará la pérdida de la visión, puede hacerse mucho para aumentar la visión restante. Simplemente, saber que la persona que proporciona los cuidados de salud no nos abandona puede proporcionar a esos pacientes una imagen más positiva.

GLAUCOMA

El **glaucoma** no es una enfermedad, sino más bien un grupo de trastornos caracterizados por: 1) una PIO aumentada y sus consecuencias; 2) atrofia del nervio óptico, y 3) pérdida del campo visual periférico.

El glaucoma puede ser congénito, como enfermedad primaria, o secundario a otras afecciones oculares o sistémicas. La presión intraocular

está regulada por la formación y reabsorción de humor acuoso. La presencia de glaucoma se relaciona directamente con el equilibrio o desequilibrio de este líquido. Si no se diagnostica y se trata la PIO elevada, el daño al nervio óptico y a las células de la retina da lugar a atrofia y pérdida permanente de la visión. El glaucoma es la segunda causa más importante de ceguera permanente en Estados Unidos y la causa más importante de ceguera en los afroamericanos. Al menos 2 millones de estadounidenses tienen glaucoma y, de ellos, más del 50% no son conscientes de su afección. Otros 5 a 10 millones de personas tienen una PIO elevada, lo que supone un riesgo aumentado de llegar a padecer la enfermedad. La incidencia de glaucoma aumenta con la edad. Uno de cada 50 blancos está afectado. Sin embargo, en los afroamericanos 1 de cada 10 desarrolla glaucoma. La ceguera por glaucoma es evitable en gran medida con la detección precoz y el tratamiento apropiado.

Etiología y fisiopatología

La etiología del glaucoma está relacionada con las consecuencias de una PIO elevada. Un equilibrio apropiado entre la cantidad de producción acuosa (referido como flujo hacia el interior) y la cantidad de reabsorción acuosa (referida como flujo al exterior) es esencial para mantener la PIO dentro de los límites normales. Las presiones intraoculares entre 10 y 21 mmHg se consideran normales. Cuando la tasa de flujo al interior es mayor que la tasa de flujo al exterior, la PIO puede elevarse por encima de los límites normales, y si permanece elevada, el daño visual puede ser permanente.

El *glaucoma primario de ángulo abierto* (GPAA) representa el 90% de los casos de glaucoma primario. En el GPAA, el flujo al exterior del humor acuoso está disminuido en la red trabecular. En esencia, los canales de drenaje se atascan lo mismo que un fregadero atascado²¹.

El *glaucoma primario de ángulo estrecho* (GPAE) representa, aproximadamente, el 10% del número total de casos de glaucoma en Estados Unidos. Como su nombre indica, el mecanismo que reduce el flujo de salida del humor acuoso es el cierre del ángulo. Habitualmente, esto está producido por abombamiento del cristalino hacia delante como resultado de un proceso de envejecimiento. El cierre del ángulo puede ocurrir también como resultado de una dilatación de la pupila en un paciente con ángulos anatómicamente estrechos. La dilatación produce abultamiento del iris periférico con el mismo resultado de cubrir la red trabecular y el bloqueo de los canales de flujo de salida. Un ataque agudo puede estar precipitado por situaciones durante las cuales la pupila permanece en un estado de dilatación parcial suficientemente duradero como para producir un aumento agudo y significativo en la PIO. Esto puede ocurrir por una midriasis inducida por fármacos, excitación emocional o la oscuridad. La midriasis inducida por fármacos puede ocurrirnos no solamente por preparaciones oftálmicas tópicas, sino también por muchas medicaciones sistémicas (fármacos de prescripción médica y fármacos sin prescripción médica). La enfermera debería comprobar la documentación de fármacos antes de administrar medicaciones al paciente con glaucoma de ángulo estrecho e instruir a

este paciente para que no tome ninguna medicación que produzca midriasis.

En el *glaucoma secundario*, el aumento de la PIO es el resultado de otras afecciones oculares o sistémicas que pueden bloquear los canales de flujo de salida de la misma manera. El glaucoma secundario puede asociarse con varios procesos inflamatorios que bloquean dichos canales. Los procesos inflamatorios pueden dañar también la red trabecular. El traumatismo, las neoplasias intraoculares o periorbitarias, la neovascularización del iris (crecimiento de nuevos vasos) y otros trastornos oculares o sistémicos pueden asociarse también con glaucoma secundario.

Manifestaciones clínicas

El GPAA se desarrolla lentamente y sin síntomas. El paciente con GPAA no refiere síntomas de dolor o presión. Habitualmente, no nota la pérdida gradual de campo visual hasta que la visión periférica está muy alterada. En ocasiones, el paciente con un glaucoma no tratado tiene una «visión en túnel» en la cual se puede ver solamente un pequeño campo central, y está ausente toda la visión periférica.

El glaucoma agudo de ángulo estrecho produce síntomas definidos incluyendo dolor súbito, muy intenso en y alrededor del ojo. A menudo esto se acompaña de náuseas y vómitos. Los síntomas visuales incluyen la visión de halos coloreados alrededor de las luces, visión borrosa y enrojecimiento ocular. La elevación aguda de la PIO también puede producir edema corneal, dando a la córnea una apariencia escarchada.

Las manifestaciones del glaucoma de ángulo estrecho subagudo o crónico aparecen más lentamente. El paciente que ha tenido un episodio previo de glaucoma de ángulo estrecho subagudo, no reconocido, puede referir una historia de visión borrosa, visión de halos coloreados alrededor de las luces, enrojecimiento ocular y dolor en la ceja o en el ojo.

Estudios diagnósticos

Normalmente, la PIO está elevada en el glaucoma. La PIO normal por tonometría es de 10 a 21 mmHg. En el paciente con presiones elevadas, generalmente, el oftalmólogo repite las mediciones a lo largo de un período de tiempo para verificar la elevación. En el glaucoma de ángulo abierto, habitualmente la PIO está entre 22 y 32 mmHg. En el glaucoma de ángulo estrecho agudo, la PIO puede ser de 50 mmHg o superior.

En el glaucoma de ángulo abierto, la microscopia por lámpara de hendidura revela un ángulo normal. En el glaucoma de ángulo estrecho, el examinador puede notar un ángulo de la cámara anterior estrecho o plano, una córnea edematosa, una pupila fija y moderadamente dilatada e inyección ciliar. La gonioscopia permite una mejor visualización del ángulo de la cámara anterior.

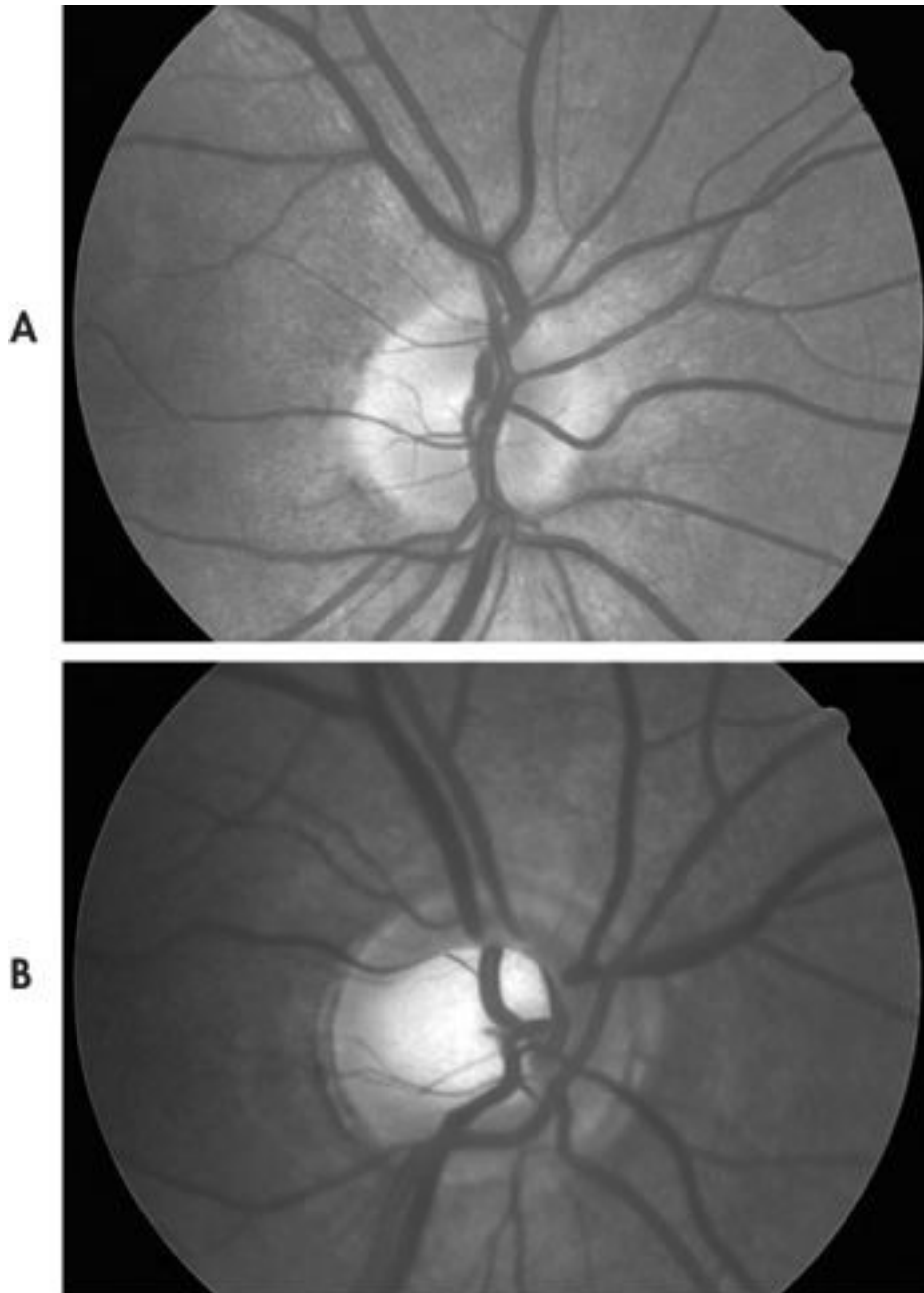
Las medidas de la visión periférica y central proporcionan otra información diagnóstica. Mientras que la agudeza central puede permanecer en 20/20, incluso en presencia de pérdida grave del campo visual periférico, la perimetría del campo visual puede revelar cambios sutiles en la retina periférica ya al principio del proceso de la enfermedad, mucho antes de que aparezcan escotomas reales. Cuando los defectos en el campo visual empiezan a aparecer, el escotoma inicial es pequeño en forma de pelota y gradualmente progresa hasta un defecto del campo nasal y superior en el glaucoma crónico de ángulo abierto. En el glaucoma agudo de ángulo estrecho, la agudeza visual central está reducida si el paciente tiene edema corneal y los campos visuales pueden estar marcadamente disminuidos.

Según progresa el glaucoma, existe *depresión en copa del disco óptico*. Esto es visible con oftalmoscopia directa o indirecta ([fig. 21-5](#)). El disco óptico parece más ancho, más profundo y más pálido (gris claro o blanco). Uno de los primeros signos de glaucoma crónico de ángulo abierto puede ser la depresión en copa del disco óptico. Las fotografías del disco óptico son útiles para realizar una comparación a lo largo del tiempo que pueda demostrar un aumento en la relación copa a disco y un blanqueo progresivo.

Cuidados de colaboración

El objetivo principal de la terapéutica del glaucoma es mantener lo suficientemente baja la PIO para evitar que el paciente llegue a padecer un daño del nervio óptico; este daño se manifiesta por aumento de la pérdida del campo visual y depresión progresiva en copa del disco óptico. Las terapéuticas específicas varían con el tipo de glaucoma. El diagnóstico y los cuidados de colaboración del glaucoma se resumen en la [tabla 21-10](#).

FIG. 21-5



A, en el ojo normal, la depresión óptica muestra una pequeña depresión. **B**, en el ojo con glaucoma, el disco óptico está aclarado y existe una depresión óptica. (Apréciase el aspecto de los vasos de la retina, que discurren sobre el borde de la depresión óptica y parece que se sumergen en ella.)

Glaucoma crónico de ángulo abierto

El tratamiento inicial del glaucoma crónico de ángulo abierto se realiza con la administración de fármacos ([tabla 21-11](#)). En cualquier tratamiento farmacológico, el paciente debe entender que son necesarios el tratamiento continuado y la supervisión porque los fármacos controlan, pero no curan, la enfermedad.

La *trabeculoplastia con láser de argón* (TLA) es una opción terapéutica para disminuir la PIO cuando las medicaciones no son eficaces o

cuando el paciente no puede o no quiere usar la farmacoterapia tal como se recomienda. La TLA es un procedimiento ambulatorio que requiere únicamente anestesia tópica. Las gotas tópicas anestesian la córnea antes de que se aplique la lente del gonioscopio, permitiendo la visualización del área que se va a tratar. Aproximadamente, se colocan uniformemente 50 «puntos» de láser en la parte superior e inferior, separados 180°, de la red trabecular. El láser estimula la cicatrización y la contracción de la red trabecular, abriendo los canales de salida. La TLA reduce la PIO, aproximadamente, en el 75% de los casos²². En un procedimiento subsiguiente, se debe tratar una segunda área de 180°. El paciente usa corticoides tópicos durante, aproximadamente, 3 a 5 días tras la cirugía. La complicación más frecuente es un aumento agudo post-operatorio de la PIO. Dado que la disminución en la presión es gradual, el paciente continúa tomando la medicación preoperatoria para el glaucoma. El oftalmólogo examina al paciente una semana después del procedimiento y de nuevo de 4 a 6 semanas tras la cirugía.

TABLA 21-10 Cuidados de colaboración: Glaucoma

Diagnóstico

Historia y exploración física

Medición de agudeza visual

Tonometría

Oftalmoscopia (directa e indirecta)

Microscopio de lámpara de hendidura

Gonioscopio

Perimetría del campo visual

Fotografía del fondo de ojo

Terapéutica de colaboración

Cuidado ambulatorio/domiciliario en el glaucoma de ángulo abierto

Farmacoterapia

Bloqueantes β -adrenérgicos

Agonistas α -adrenérgicos

Agentes colinérgicos (mióticos)

Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Tratamiento quirúrgico

Trabeculoplastia con láser de argón (TLA)

Trabeculectomía con o sin implante filtrante

Destrucción con ciclocrioterapia del cuerpo ciliar

Cuidados agudos en el glaucoma por ángulo estrecho

Agente colinérgico tópico

Agente hiperosmótico

Iridotomía periférica con láser

Iridectomía quirúrgica

Un *procedimiento de filtración*, como la trabeculectomía, puede estar indicado cuando el tratamiento médico y la terapia con láser no tienen éxito. En este procedimiento, el cirujano fabrica solapas conjuntivales y de la esclerótica, elimina parte del iris y de la red trabecular y cierra flojamente la solapa de la esclerótica. De esta manera, el humor acuoso «se cuelga» a través del área del iris eliminado donde es atrapado bajo la conjuntiva reparada y absorbido en la circulación sistémica. La tasa de éxito de esta cirugía de filtración es del 75 al 85%. La aplicación subconjuntival de mitomicina o del 5-fluorouracilo (5-FU) puede aumentar la tasa de éxito previniendo la formación de cicatrices y el cierre subsiguiente de la apertura creada con la cirugía.

La *ciclocrioterapia* es otro procedimiento que reduce la PIO. La sonda criogénica toca la esclerótica por fuera del cuerpo ciliar, que en parte queda congelado, produciéndose la destrucción local del tejido ciliar y disminuyendo la producción de humor acuoso. Este procedimiento puede repetirse y también usarse para tratar el glaucoma agudo.

Otra opción quirúrgica es un implante, reservado habitualmente para el paciente en el que ha fracasado la cirugía de filtración. Implica la colocación quirúrgica de un pequeño tubo que deriva el humor acuoso de la cámara anterior a un reservorio implantado.

Glaucoma agudo de ángulo estrecho

El glaucoma agudo de ángulo estrecho es una urgencia ocular que requiere la intervención inmediata. Habitualmente, tienen éxito los mióticos y los

TABLA 21-11 Tratamiento farmacológico: Glaucoma agudo y crónico

FÁRMACO

ACCIÓN

EFFECTOS SECUNDARIOS

CONSIDERACIONES ENFERMERAS

Bloqueantes β -adrenérgicos

Betaxolol

Bloqueante β_1 cardioselectivo; probablemente disminuye la producción de humor acuoso

Incomodidad transitoria; las reacciones sistémicas se notifican rara vez pero incluyen bradicardia, bloqueo cardíaco, distrés pulmonar, cefalea, depresión

Fármacos tópicos; efecto mínimo sobre parámetros pulmonares y cardiovasculares; contraindicados en pacientes con bradicardia, shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca manifiesta; la absorción sistémica puede tener un efecto aditivo con los agentes β -bloqueantes

Carteolol Levobunolol Metipranolol Maleato de timolol

Bloqueantes β_1 y β_2 no cardioselectivos; probablemente disminuyen la producción de humor acuoso

Incomodidad ocular transitoria, visión borrosa, fotofobia, blefarconjuntivitis, bradicardia, bajada de tensión arterial, broncospasmo, cefalea, depresión

Gotas tópicas; lo mismo que betaxolol; estos β -bloqueantes no cardioselectivos están también contraindicados en pacientes con asma o EPOC grave

Agonistas α -adrenérgicos

Dipivefrina

Agonista α - y β -adrenérgico; convertido a epinefrina dentro del ojo; disminuye la producción de humor acuoso; aumenta la facilidad del flujo

Incomodidad y enrojecimiento ocular, taquicardia, hipertensión

Gotas tópicas; contraindicadas en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho; enseñar al paciente la oclusión de los puntos lacrimales por riesgo de reacciones sistémicas

Adrenalina

Lo mismo que con dipivefrina

Los mismos que con dipivefrina pero pueden ser más pronunciados

Gotas tópicas; las mismas que con dipivefrina

Apraclonidina Brimonidina

Agonista α -adrenérgico; probablemente disminuye la producción de humor acuoso

Enrojecimiento ocular; frecuencia cardíaca irregular

Gotas tópicas; utilizadas para controlar o prevenir el aumento agudo de la PIO tras el láser (utilizado 1 h antes e inmediatamente después de TLA e iridotomía, y capsulotomía con láser Nd: YAG); instruir al paciente con riesgo de reacciones sistémicas en la oclusión de los puntos lacrimales

Latanoprost

Análogo de la prostaglandina F

Aumento de la pigmentación marrón del iris, molestias, enrojecimiento, sequedad y picor oculares, sensación de cuerpo extraño

Gotas tópicas; instruir al paciente en no exceder la dosis de 1 gota por noche; el paciente debe quitarse las lentes de contacto 15 min antes de su instilación

Agentes colinérgicos (mióticos)

Carbacol

Parasimpaticomimético; estimula la contracción del esfínter del iris, produciendo miosis y abriendo la trama trabecular, facilitando el flujo de salida del humor acuoso; también inhibe parcialmente la colinesterasa

Molestia ocular transitoria, cefalea, dolor en la frente, visión borrosa, adaptación disminuida a la oscuridad, síncope, salivación, arritmias, vómitos, diarrea, hipotensión, desprendimiento de retina en individuo susceptible (raro)

Gotas tópicas; advertir al paciente sobre la disminución de agudeza visual producida por la miosis, particularmente con luz escasa

Pilocarpina

Parasimpaticomimético; estimula la contracción del esfínter del iris, produciendo miosis y apertura de la red trabecular facilitando el flujo de salida del humor acuoso

Los mismos que el carbacol

Gotas tópicas; las mismas que el carbacol

Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Sistémicos

Acetazolamida

Diclorofenamida

Metazolamida

Disminuye la producción de humor acuoso

Parestesias, especialmente «hormigueo» en las extremidades, disfunción auditiva o acúfenos; pérdida de apetito; alteración del gusto; trastornos GI; mareo; confusión

Sulfamidas orales no bacteriostáticas; anafilaxia y otras reacciones alérgicas del tipo sulfa que pueden ocurrir en pacientes alérgicos a sulfamidas; efecto diurético que puede disminuir los niveles de electrolitos; preguntar al paciente sobre uso de AAS; este fármaco no debería administrarse a pacientes con tratamiento de AAS a dosis altas

Inhibidores de la anhidrasa carbónica (Cont.)

Tópicos

Brinzolamida

Dorzolamida

Pinchazos transitorios, visión borrosa, enrojecimiento

Las mismas que anteriormente

Tratamiento combinado

Maleato de timolol y dorzolamida

Combinación de ambos fármacos

Véase cada fármaco individual para efectos secundarios

Agentes hiperosmolares

Glicerina líquida

Aumenta la osmolaridad extracelular de tal manera que el agua intracelular se mueve hacia los espacios extracelulares y vasculares, reduciendo la PIO

Náuseas, vómitos, cefalea, confusión, desorientación, arritmia, deshidratación grave

Líquido oral; utilizado en los ataques de glaucoma agudo o en el postoperatorio cuando se desea disminuir la PIO; determinar la susceptibilidad del paciente para edema pulmonar e ICC antes de administrar agentes hiperosmolares

Solución de isosorbida

Las mismas que con glicerina

Náuseas, vómitos, cefalea, confusión, desorientación, síncope, letargia, irritabilidad

Líquido oral; las mismas que con glicerina

Solución de manitol

Las mismas que glicerina

Náuseas, vómitos, diarrea, tromboflebitis, hipertensión, hipotensión, taquicardia

Solución i.v.; las mismas que glicerina

AAS: ácido acetilsalicílico; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GI: gastrointestinal; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; i.v.: intravenosa; PIO: presión intraocular; TLA: trabeculoplastia con láser de argón.

agentes orales o hiperosmóticos i.v., disminuyendo inmediatamente la PIO (véase la [tabla 21-10](#)). Es necesaria una iridotomía periférica con láser o una iridectomía quirúrgica para el tratamiento a largo plazo y la prevención de episodios posteriores. El procedimiento permite que el humor acuoso fluya a través de una apertura de nueva creación en el iris hacia los canales normales de salida de líquido. Estos procedimientos pueden llevarse a cabo también en el otro ojo como precaución dado que muchos pacientes a menudo tienen un ataque agudo en el otro ojo.

Glaucoma secundario

El glaucoma secundario se maneja tratando el problema subyacente con fármacos antiglaucoma. Si falla el tratamiento, el glaucoma puede progresar hacia un glaucoma absoluto dando lugar a un ojo duro, sin vista y, habitualmente, doloroso que requiere la enucleación (extracción quirúrgica del ojo).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

GLAUCOMA

■ Valoración enfermera

Dado que el glaucoma es una afección crónica que requiere tratamiento a largo plazo, la enfermera debería valorar cuidadosamente la capacidad del paciente para entender y cumplir las

bases racionales y el régimen de la terapéutica prescrita. Además, debería determinar la reacción psicológica del paciente ante el diagnóstico de un trastorno crónico que amenaza potencialmente a la vista. La enfermera debe incluir a la familia del paciente en el proceso de evaluación porque la naturaleza clínica de este trastorno afecta a la familia de diversas maneras. Algunas familias pueden ser los suministradores primarios del cuidado necesario, tal como la administración de colirio o las inyecciones de insulina, si el paciente no es capaz o no quiere llevar a cabo las actividades de su propio cuidado. La enfermera también debe evaluar la capacidad visual, los campos visuales, la PIO y los cambios del fondo de ojo cuando está indicado.

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con glaucoma incluyen, aunque no están limitados a, los siguientes:

- Falta de cumplimiento del tratamiento *en relación con* inconvenientes y efectos secundarios de las medicaciones para el glaucoma.
- Riesgo de lesión *en relación con* defectos de agudeza visual.
- Defectos de cuidados personales *en relación con* defectos de la agudeza visual.
- Dolor agudo *en relación con* el proceso fisiopatológico y la corrección quirúrgica.

■ **Planificación**

Los objetivos generales son que el paciente con glaucoma: 1) no progrese en su dificultad visual; 2) entienda el proceso de la enfermedad y las bases racionales de la terapéutica; 3) cumpla con todos los aspectos de la terapia (incluyendo la administración de medicación y los cuidados de seguimiento), y 4) no tenga complicaciones postoperatorias.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

El glaucoma es un problema evitable. La enfermera tiene un papel importante al explicar al paciente y a la familia los riesgos del glaucoma. Además, debería subrayar la importancia de la detección precoz y el tratamiento para prevenir el deterioro visual. Este conocimiento debería animar al paciente a pedir cuidado sanitario oftálmico apropiado. Éste debería conocer que la incidencia del glaucoma aumenta con la edad y que un examen oftalmológico completo es muy valioso para identificar a las personas con glaucoma o aquellas que tienen riesgo de padecerlo. La recomendación actual es que las personas de 40 a 64 años se hagan un examen oftalmológico cada 2 a 4 años, y cada 1 o 2 años a partir

de los 65 años. Los afroamericanos de cualquier edad deben examinarse más a menudo a causa de su mayor incidencia y mayor agresividad del curso del glaucoma.

Intervención aguda

La actuación enfermera se dirige principalmente hacia el paciente con glaucoma de ángulo estrecho de evolución aguda y al paciente quirúrgico. Para rebajar la PIO, el paciente con glaucoma de ángulo estrecho agudo requiere medicación inmediata, administrada por la enfermera de una manera cronológica y apropiada de acuerdo con la prescripción del oftalmólogo. Este paciente también puede estar incómodo, y las intervenciones apropiadas de enfermería pueden incluir oscurecer el ambiente, aplicar compresas frías en la frente del paciente y proporcionarle un espacio tranquilo y privado. La mayoría de los procedimientos quirúrgicos del glaucoma son de régimen ambulatorio. En la fase aguda, el paciente debe recibir instrucciones postoperatorias y puede requerir medidas enfermeras para mejorar la incomodidad en relación con el procedimiento. Todo lo que el paciente y la familia deben saber tras la cirugía ocular se muestra en la [tabla 21-7](#).

Cuidado ambulatorio y domiciliario

Dada la naturaleza crónica del glaucoma, el paciente necesita estímulos para seguir el régimen terapéutico y las recomendaciones de seguimiento prescritas por el oftalmólogo. Debe recibir información fiable sobre el proceso de la enfermedad y las opciones de tratamiento, incluyendo las bases racionales que apoyan cada opción. También necesita información sobre el propósito, la frecuencia y la técnica de administración de los medicamentos antiglaucoma prescritos. Además de las instrucciones verbales, todos los pacientes deben recibir instrucciones por escrito que contengan la misma información. Esta debe ser suficientemente detallada para proporcionar toda la información necesaria, pero no tan extensa que abrume al paciente. Se debe animar al paciente a cumplir el régimen de medicación informando de los beneficios de los colirios para la vista. La enfermera puede favorecer aún más el cumplimiento terapéutico ayudando al paciente a identificar las horas más convenientes y apropiadas para la administración de la medicación o apoyando un cambio del régimen terapéutico si el paciente manifiesta efectos secundarios inaceptables.

■ Evaluación

Los resultados globales esperados son que el paciente con glaucoma:

- No tenga una pérdida adicional de visión.
- Cumpla con el tratamiento recomendado.
- Tenga un funcionamiento seguro en su entorno próximo.

- Experimente alivio del dolor relacionado con la enfermedad y la cirugía.

■ Consideraciones geriátricas: glaucoma

Muchos pacientes ancianos con glaucoma padecen enfermedades sistémicas o toman medicación sistémica que pueden afectar a su tratamiento. En concreto, el paciente que usa β -bloqueantes adrenérgicos para el glaucoma puede experimentar un efecto aditivo si está tomando también un β -bloqueante sistémico. Todos los fármacos β -bloqueantes adrenérgicos para el glaucoma están contraindicados en pacientes con bradicardia, bloqueo cardíaco superior al primer grado, shock cardiogénico e insuficiencia cardíaca manifiesta. Los β -bloqueantes adrenérgicos no cardiosselectivos para el glaucoma también están contraindicados en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o asma. Los agentes hiperosmolares pueden precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o un edema pulmonar en el paciente susceptible. El paciente anciano que esté tomando dosis altas de ácido acetilsalicílico (AAS) para una artritis reumatoide no debería tomar inhibidores de la anhidrasa carbónica. Los agonistas α -adrenérgicos pueden producir taquicardia o hipertensión, que pueden tener consecuencias serias en el anciano. La enfermera debería insistir al paciente anciano en la necesidad de ocluir los puntos lacrimales para limitar la absorción sistémica de las medicaciones para glaucoma.

INFLAMACIÓN E INFECCIÓN INTRAOCULAR

El término *uveítis* se emplea para describir la inflamación del tracto uveal, la retina, el cuerpo vítreo o el nervio óptico. Esta inflamación puede estar causada por bacterias, virus, hongos o parásitos. La *retinitis por citomegalovirus* (retinitis por CMV) es una infección oportunista que aparece en pacientes con el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida) y en los pacientes inmunodeprimidos. La etiología de la inflamación intraocular estéril incluye trastornos autoinmunes, sida, neoplasias o los asociados con enfermedades sistémicas, como artritis reumatoide juvenil y enfermedad inflamatoria intestinal. El dolor y la fotofobia son síntomas comunes.

La *endofthalmitis* es una inflamación intraocular extensa de la cavidad del vítreo. Las bacterias, virus, hongos o parásitos pueden producir, todos ellos, esta respuesta inflamatoria seria. El mecanismo de la infección puede ser endógeno, por el cual el agente infeccioso llega al ojo a través de la circulación sanguínea, o exógeno, en el cual el agente infeccioso es introducido mediante una herida quirúrgica o una lesión penetrante. Aunque poco frecuente, la mayoría de los casos de endofthalmitis son una complicación devastadora de la cirugía intraocular o de una lesión ocular penetrante y puede conducir a una ceguera irreversible en horas o días. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor ocular, fotofobia, agudeza visual disminuida, cefaleas, edema del párpado superior, enrojecimiento e hinchazón de la conjuntiva y edema corneal.

Cuando están implicadas todas las capas del ojo (vítreo, retina, coroides y esclerótica) en la respuesta inflamatoria, el paciente tiene una *panoftalmitis*. En los estadios finales de los casos extensos, la capa esclerótica puede sufrir una disolución bacteriana o inflamatoria, y la rotura subsiguiente del globo ocular disemina la infección a la órbita o los párpados.

El tratamiento de la inflamación intraocular depende de la causa subyacente. La infección intraocular requiere agentes antimicrobianos, administrados por vía tópica, subconjuntival, intravítrea, sistémica o en alguna de estas combinaciones. Las respuestas inflamatorias estériles requieren agentes antiinflamatorios como corticosteroides. La localización y gravedad de la respuesta inflamatoria estéril determina si son necesarios los corticosteroides tópicos, subconjuntivales o sistémicos.

Habitualmente, el paciente con inflamación intraocular está incómodo y puede estar, obviamente, ansioso y asustado. Es posible que tema una pérdida de la visión brusca y total. En algunos casos este temor es realista, y la enfermera debería proporcionar información precisa y apoyo emocional al paciente y a su familia. En los casos graves puede ser necesaria la enucleación. En los casos de pérdida de la visión funcional o incluso de todo el ojo, el paciente experimentará esta pérdida, y el papel de la enfermera incluye ayudarlo en su proceso de duelo.

ENUCLEACIÓN

La **enucleación** es la eliminación del ojo. La indicación primaria para ello es un ojo ciego, doloroso. Esto puede ser el resultado de un glaucoma absoluto, de una infección o de un traumatismo. También puede estar indicada la enucleación en neoplasias oculares, aunque muchas neoplasias pueden controlarse con crioterapia, radiación y quimioterapia. Una indicación extremadamente rara es la *oftalmía simpática*, en la cual el ojo no traumatizado desarrolla una respuesta inflamatoria tras el traumatismo del ojo primario; en esta situación, el ojo traumatizado es enucleado. El procedimiento quirúrgico incluye el corte de los músculos extraoculares cerca de su inserción en el globo ocular, insertando un implante para mantener la anatomía intraorbitaria, y suturando los extremos de los músculos extraoculares sobre el implante. La conjuntiva cubre los músculos unidos, y se coloca una cubierta clara sobre la conjuntiva hasta que se ajuste una prótesis permanente. Una cura de presión ayuda a evitar la hemorragia postoperatoria.

En el postoperatorio, la enfermera vigilará la aparición de signos de complicaciones, incluyendo hemorragia excesiva o edema, aumento del dolor, desplazamiento del implante o elevación de la temperatura del paciente. Debe enseñar al paciente a instilar gotas o pomadas tópicas y a limpiar la herida. También debe instruir al paciente en el método de insertar el implante en la cavidad en caso de que se caiga. A menudo, el paciente está desanimado por la pérdida de un ojo, incluso cuando la enucleación sigue a un largo período de ceguera dolorosa, y es la enfermera quien debe reconocer y evaluar la respuesta emocional del paciente y proporcionarle apoyo, así como a su familia.

Aproximadamente, a las 6 semanas de la cirugía, la herida está suficientemente curada para adaptar una prótesis permanente, que se diseña para que se parezca al ojo restante y debe ajustarla un oculista. El paciente debe aprender a quitársela, limpiarla e insertarla. Se requiere un pulimento especial periódicamente para eliminar las secreciones proteicas secas.

MANIFESTACIONES OCULARES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Muchas enfermedades sistémicas tienen manifestaciones oculares significativas. Aunque el propósito de este apartado no sea proporcionar una descripción completa de esos trastornos, es importante que la enfermera reconozca que muchas enfermedades sistémicas tienen síntomas oculares. A la inversa, los signos y síntomas oculares pueden ser el primer hallazgo o molestia referida por el paciente con una enfermedad sistémica. Un ejemplo es el paciente con diabetes no diagnosticada que acude a la consulta oftalmológica por visión borrosa. Una historia clínica y una exploración física cuidadosas pueden revelar que la causa subyacente de la visión borrosa es el edema del cristalino producido por la hiperglucemia. Otro ejemplo es el paciente que acude a oftalmología por una lesión conjuntival. El oftalmólogo puede ser el primer profesional de salud que hace el diagnóstico de sida basado en la presencia de un sarcoma de Kaposi (SK) conjuntival. En la [tabla 21-12](#) se enumeran algunas enfermedades y trastornos sistémicos y las manifestaciones oftalmológicas asociadas.

TABLA 21-12 Manifestaciones oculares de enfermedades o trastornos sistémicos

ENTIDAD SISTÉMICA

MANIFESTACIONES OCULARES

■ Sida

Herpes zoster oftálmico, queratitis (bacteriana y vírica), retinitis por CMV, endoftalmítis (bacteriana y fúngica), puntos en mota de algodón y microvasculopatía de la retina, SK de los párpados o conjuntiva

■ Albinismo

Agudeza visual disminuida, fotofobia, nistagmo, estrabismo

■ Diabetes mellitus

Errores fluctuantes de refracción, retinopatía diabética, edema macular, desarrollo prematuro de cataratas, incidencia aumentada de glaucoma

■ Síndrome de Down

Miopía, cataratas, nistagmo, estrabismo, queratocono, desvío hacia arriba y hacia fuera de las comisuras palpebrales

■ Hipertensión

Manchas en motas de algodón y hemorragia de la retina, depósitos lipídicos retinianos

■ Lupus eritematoso sistémico

Ojo seco, cambios retinianos, uveítis, escleritis

■ Síndrome de Marfan

Dislocación del cristalino, miopía grave, queratocono, desprendimiento de retina

■ Artritis reumatoide

Ojo seco, queratitis, escleritis

■ Infecciones

Botulismo

Visión borrosa, ptosis, diplopía, pupila fija, dilatada

Endocarditis

Petequias subconjuntivales o en la retina

Tuberculosis

Conjuntivitis, queratitis, uveítis

Lepa

Conjuntivitis, queratitis, uveítis, ptosis

Herpes genital

Queratitis por herpes simple

Infección por CMV

Retinitis por CMV

Sarampión

Conjuntivitis, queratitis, retinopatía

Rubéola congénita

Cataratas, glaucoma

Histoplasmosis

Lesiones coroidoretinianas, neovascularización subretiniana

Toxoplasmosis

Lesiones necróticas retinianas, inflamación del vítreo, coroidoretinitis

Enfermedad de Lyme

Conjuntivitis, queratitis, epiescleritis, panofalmitis, desprendimiento de retina, diplopía

Sífilis

Conjuntivitis, queratitis, uveítis, desprendimiento de retina, edema macular, dislocación del cristalino, glaucoma (sífilis congénita)

■ Arteritis de la temporal

Pérdida de visión; parálisis del NC III, IV y VI; nistagmo; ptosis

■ Enfermedad tiroidea

Retracción de párpados, mala oclusión de párpados, exoftalmos, movimientos oculares anormales, aumento de la PIO

■ Deficiencias vitamínicas

A

Ceguera nocturna, úlcera corneal

B

Neuropatía del nervio óptico, cambios corneales, hemorragia retiniana, nistagmo

C

Hemorragia en la cámara anterior, retina, conjuntiva

D

Exoftalmos

CMV: citomegalovirus; *NC*: nervio craneal; *PIO*: presión intraocular; *Sida*: síndrome de la inmunodeficiencia adquirida; *SK*: sarcoma de Kaposi.

Problemas auditivos

OÍDO EXTERNO Y CONDUCTO AUDITIVO

TRAUMATISMO

El traumatismo del oído externo puede producir una lesión del tejido subcutáneo y causar un hematoma. Si éste no se aspira, puede desarrollarse una inflamación de las membranas del cartílago de la oreja (pericondritis). Para tratar la infección deben administrarse antibióticos. Los golpes en la oreja también pueden producir una pérdida de audición de conducción si se produce lesión en los huesecillos del oído medio o si hay una perforación de la membrana del tímpano. Es importante obtener una historia cuidadosa del accidente y determinar la audición en el paciente que ha sufrido un golpe en la oreja o en el lado de la cabeza.

OTITIS EXTERNA

La piel del oído externo y su conducto están sujetos a los mismos problemas que la piel de cualquier otra parte del cuerpo. La **otitis externa** implica la inflamación o la infección del epitelio de la aurícula y del conducto auditivo. La natación frecuente puede alterar la flora del canal externo, dando lugar a una infección denominada a menudo «otitis del nadador». El traumatismo producido por tirar de las orejas o el uso de objetos punzantes, como horquillas para el pelo, frecuentemente produce la lesión inicial de la piel.

Etiología

Las infecciones, dermatitis, o ambas, pueden producir otitis externa; las bacterias o los hongos pueden ser la causa. Las bacterias encontradas más a menudo son, por este orden, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Escherichia coli* y *S. aureus*. Los hongos más frecuentes son *Candida albicans* y *Aspergillus*²³, y suelen ser con frecuencia los agentes causales de la otitis externa, especialmente en climas templados y húmedos. El ambiente caliente y oscuro del conducto auditivo proporciona un buen medio para el crecimiento rápido de microorganismos.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

El dolor (*otalgia*) es uno de los primeros signos de otitis externa. Incluso en los casos leves, el paciente puede sentir un dolor desproporcionado a la infección que padece. El dolor, causado por edema del canal óseo del oído como resultado de un proceso inflamatorio, se nota especialmente en los movimientos de la aurícula o con la aplicación de presión en el trago (directamente enfrente de la oreja). El drenaje del oído puede ser sanguinolento o purulento. Si es el resultado de una infección producida por *Pseudomonas*, el drenaje será verde y tendrá un olor mohoso. Existe aumento de la temperatura si hay una implicación extensa del tejido. El edema del conducto auditivo puede bloquear la audición y producir mareo.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

OTITIS EXTERNA

El diagnóstico de otitis externa se hace mediante observación con la luz del otoscopio utilizando el espéculo mayor que pueda acomodarse en el oído sin producir molestia innecesaria en el paciente. La membrana del tímpano puede ser normal, si se consigue visualizar. Pueden hacerse cultivos y antibiograma del drenaje. Habitualmente, los analgésicos suaves pueden controlar el dolor. Tras limpiar el conducto auditivo, se coloca una mecha de algodón en el canal para ayudar a suministrar gotas de antibióticos. Las mechas de algodón deben usarse con precaución en pacientes jóvenes, confusos o sicóticos, que pueden empujarlas más al interior del oído. Los antibióticos tópicos incluyen la polimixina B, la neomicina y el cloramfenicol; se utiliza nistatina para infecciones por hongos. También pueden utilizarse corticosteroides para disminuir la inflamación, salvo que ésta sea de origen fúngico, en cuyo caso están contraindicados. Si está afectado el tejido adyacente, deben prescribirse antibióticos sistémicos. Pueden aplicarse compresas calientes, húmedas o calor. La mejoría debería ocurrir en 48 horas, pero se requieren de 7 a 14 días para una resolución completa.

Son importantes el manejo cuidadoso y el desecho de material saturado de drenaje. Las gotas óticas pueden administrarse a temperatura ambiente porque las gotas frías pueden producir mareo en el paciente debido a la estimulación de los canales semicirculares. La punta del cuentagotas no debe tocar la oreja durante la administración para evitar la contaminación de todo el frasco. Se coloca la oreja de tal manera que las gotas puedan rodar hacia abajo en el conducto auditivo. Esta posición debe mantenerse durante 2 minutos después de la administración de las gotas para permitir su dispersión. En la [tabla 21-13](#) se enumeran los cuidados de colaboración en la otitis externa.

TABLA 21-13 Cuidados de colaboración: Otitis externa

Diagnóstico

Historia y exploración física

Examen otoscópico

Cultivo y antibiograma

Terapéutica de colaboración

Analgésicos (dependiendo de la intensidad)

Compresas calientes

Limpieza del conducto

Mecha en el oído

Gotas óticas con antibiótico

Antibióticos sistémicos

CERUMEN Y CUERPOS EXTRAÑOS EN EL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

TABLA 21-14 Manifestaciones del tapón de cerumen

- Pérdida auditiva
- Otalgia
- Acufenos
- Vértigo
- Tos
- Depresión cardíaca (estimulación vagal)

El cerumen impactado puede producir malestar y audición disminuida, que se describe con frecuencia como sensación de oquedad. En los ancianos, el cerumen se hace más denso y más seco, y el pelo, más grueso y rugoso, atrapando el cerumen muy seco en el conducto auditivo. El agua que penetra en el canal durante la ducha o la natación puede producir hinchazón del cerumen, dando lugar a un bloqueo completo del conducto. Los síndromes del taponamiento por cerumen se reseñan en la [tabla 21-14](#). El tratamiento implica la irrigación del conducto con soluciones a temperatura corporal, con jeringas especiales, variando desde la jeringa de perilla a un equipo especial de irrigación utilizado en la clínica del médico. El paciente se coloca sentado con una bacinilla debajo del oído, se tira de la aurícula hacia arriba y atrás, y el flujo de la solución se dirige al techo del canal. Es importante que el conducto auditivo no quede completamente ocluido por la punta de la jeringa. Si la irrigación no elimina la cera, puede usarse una cucharilla para cerumen. Pueden utilizarse gotas lubricantes suaves (a veces a lo largo de la noche) para ablandar el cerumen y entonces la irrigación es más eficaz a la hora de eliminar el cerumen impactado. En ocasiones, es necesario utilizar un microscopio quirúrgico, succión e instrumentos microquirúrgicos.

La lista de objetos extraídos de la oreja es extensa e incluye objetos animados, inanimados, vegetales y minerales. Ocasionalmente, los intentos para extraer el objeto pueden empujarlo más adentro en el conducto, un otorrinolaringólogo debería ser capaz de eliminar el objeto. La materia vegetal tiende a hincharse y puede crear una inflamación secundaria, haciendo su extracción más difícil.

Los objetos animados deben inmovilizarse antes de extraerlos, por lo que se ha utilizado aceite mineral o lidocaína para ahogar insectos; el organismo puede ser extraído entonces con la ayuda de un microscopio. En ocasiones es necesario el uso de anestesia general o sedación consciente, dependiendo del nivel de la cooperación del paciente; raramente, se hace una incisión en el canal para extraer el cuerpo extraño²⁴.

Debería instruirse al paciente para que mantenga los objetos lejos del oído. Los oídos deben limpiarse solamente con un algodón y con el dedo. Deben evitarse especialmente los clips y los bastoncillos de algodón. La penetración del oído medio con un bastoncillo puede producir una lesión seria en la membrana del tímpano y en los huesecillos, y dar lugar a parálisis facial como resultado de la lesión de un nervio. El uso de bastoncillos también puede impactar el cerumen contra la membrana del tímpano y empeorar la audición.

NEOPLASIA DEL OÍDO EXTERNO

Las neoplasias del oído externo (no los cánceres cutáneos) y del conducto auditivo son infrecuentes. Los signos predominantes incluyen úlcera crónica de la aurícula y drenaje persistente del canal auditivo muy parecido al observado en la otitis externa. Este drenaje puede estar manchado de sangre y no disminuye con el tratamiento. Los cuidados de colaboración incluyen biopsia y otros estudios diagnósticos, como tomografía computarizada (TC) para determinar la invasión del tejido subyacente y los huesos. Habitualmente, el tratamiento implica cirugía. Si la neoplasia afecta al canal auditivo y al hueso temporal, puede ser necesaria la cirugía radical del oído medio interno con resección del nervio facial (NC VII), del nervio auditivo (NC VIII) y parte del hueso temporal.

Dada la exposición al sol durante mucho tiempo, las orejas tienen un riesgo aumentado de desarrollo de cáncer. Las neoplasias malignas más comunes en la aurícula son el carcinoma basocelular y espinocelular²⁵. Estos cánceres cutáneos pueden extirparse quirúrgicamente o seriadamente utilizando una técnica especial para examinar al microscopio el tejido y asegurarse de que se han resecado todas las células cancerosas residuales. Este procedimiento es conocido como la técnica micrográfica de Mohs (descrita en el [capítulo 23](#)). Por lo general, estos cánceres cutáneos no son potencialmente mortales y la tasa de curación tras la resección es superior al 90% en la mayoría de los casos. El melanoma es muy raro en el oído externo. El cáncer de la oreja a menudo da lugar a deformidades cosméticas que son difíciles de reconstruir.

OÍDO MEDIO Y MASTOIDES

OTITIS MEDIA AGUDA

El problema más frecuente del oído medio es la *otitis media aguda*, más frecuente en la infancia asociada con catarros, alergia, faringitis y bloqueo de la trompa de Eustaquio. Cuanto más precoz sea el primer episodio, mayor riesgo de que ocurran episodios posteriores. Los factores de riesgo incluyen la edad temprana, anomalías congénitas, inmunodeficiencias, exposición a humo de cigarrillos, historia familiar de otitis media, infecciones recientes de las vías respiratorias altas, sexo masculino y alergia²⁶. Aunque la mayoría de los pacientes tienen infecciones mixtas, las bacterias son los agentes etiológicos predominantes. Los signos y síntomas de la otitis media aguda son dolor, fiebre, malestar, cefalea y audición reducida.

Los cuidados de colaboración implican el uso de antibióticos para erradicar el organismo causal. La terapia de elección es la amoxicilina durante 10 días. Generalmente, la intervención quirúrgica se reserva a los pacientes que no responden al tratamiento médico. La *miringotomía* implica la incisión del tímpano para liberar la presión aumentada y los exudados del oído medio. Puede colocarse un tubo de timpanostomía y llevarlo durante poco o mucho tiempo. Generalmente, el tratamiento precoz de un episodio de otitis media aguda evita la perforación espontánea de la membrana del tímpano. En el paciente adulto, en el cual la alergia puede ser un factor causal, también se prescriben antihistamínicos. Desde el advenimiento del tratamiento con antibióticos, la incidencia de infecciones graves y prolongadas del oído medio y de la mastoides se ha reducido en gran medida.

OTITIS MEDIA Y MASTOIDITIS CRÓNICAS

Etiología y fisiopatología

Los episodios no tratados o repetidos de otitis media aguda pueden llevar a una situación crónica. La infección crónica del oído medio es más frecuente en personas que experimentan episodios de otitis media aguda en la infancia precoz. Los organismos implicados en la otitis media crónica incluyen *S. aureus*, *Streptococcus*, *Proteus mirabilis*, *P. aeruginosa* y *E. coli*. Como la membrana mucosa es un continuo, tanto el oído medio como las celdas aéreas de la mastoides pueden estar implicados en el proceso infeccioso crónico.

Manifestaciones clínicas

La *otitis media crónica* se caracteriza por una secreción purulenta, mucoide o serosa, acompañada de pérdida de audición y, ocasionalmente, por dolor de oído, náuseas y episodios de mareo. En ocasiones, el paciente se queja de pérdida de audición, que puede ser el resultado de la destrucción de los huesecillos, de la perforación de la membrana del tímpano o de la acumulación de líquido en el espacio del oído medio. Ocasionalmente, una parálisis facial o un ataque de vértigo pueden alertar al paciente sobre esta situación. La otitis media crónica es indolora pero, si hay dolor, indica que se ha acumulado líquido.

Complicaciones

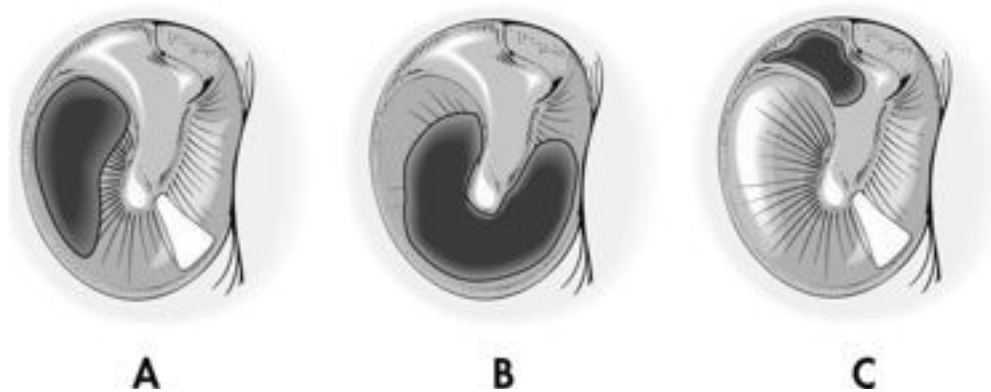
Los procesos no tratados pueden dar lugar a perforación de la membrana del tímpano y formación de un **colesteatoma** (una acumulación de epitelio escamoso queratinizado en el oído medio). Su comportamiento creciente, a modo de tumor, puede destruir los huesos adyacentes, incluyendo los huesecillos. Salvo que se extirpe quirúrgicamente, un colesteatoma puede causar un daño extenso en las estructuras del oído medio, erosionar la protección ósea del nervio facial, crear una fístula laberíntica o incluso invadir la duramadre, amenazando al cerebro. Además del colesteatoma, otras complicaciones de la otitis media crónica incluyen pérdida auditiva sensorial, parálisis facial,

trombosis del seno lateral, absceso cerebral o subdural, mastoiditis, laberintitis y meningitis²⁷.

Estudios diagnósticos

La exploración otoscópica puede revelar una perforación marginal o central de la membrana del tímpano ([fig. 21-6](#)). Algunas membranas timpánicas pueden curarse pero dejan un área más flácida y delgada, lo que es indicativo de una perforación previa. Es necesario realizar un cultivo y un antibiograma para identificar los organismos implicados y prescribir la pauta terapéutica con los antibióticos apropiados. El audiograma puede demostrar que no hay pérdida de audición o una pérdida de incluso 50 a 60 dB si los huesecillos se han destruido parcialmente o desarticulado (separado). La radiografía de senos, la resonancia magnética (RM), o una TC del hueso temporal pueden demostrar destrucción ósea o ausencia de los huesecillos, o la presencia de una masa, más probablemente un colesteatoma.

FIG. 21-6



Tres perforaciones timpánicas frecuentes. **A**, perforación pequeña central (la audición, habitualmente, es buena). **B**, perforación grande central alrededor del mango del martillo (usualmente, la audición es mala). **C**, perforación marginal de la membrana de Shrapnell (la audición, habitualmente, es buena). Comúnmente, los colesteatomas ocurren en pacientes con perforación marginal y están siempre presentes cuando hay una perforación del ático.

Cuidados de colaboración

El objetivo del tratamiento es limpiar el oído medio de infección ([tabla 21-15](#)). Se inicia una antibioticoterapia sistémica basándose en el cultivo y el antibiograma. Además, el paciente necesita someterse a evacuaciones frecuentes de drenaje y residuos en régimen ambulatorio. También se usan las gotas de antibióticos y de ácido acético al 2% para reducir la infección. Si hay recidiva, el paciente puede requerir tratamiento con antibióticos parenterales. En muchos casos de otitis media crónica, la antibioticoterapia adicional pierde su eficacia según aumenta el número de tratamientos.

Tratamiento quirúrgico

A menudo, las perforaciones crónicas de la membrana del tímpano no curarán con tratamiento conservador y es necesaria la cirugía. Ésta implica la reconstrucción de la membrana del tímpano, la cadena de huesecillos, o ambos, que se denomina *timpanoplastia* ([tabla 21-16](#)). Se extirpa el tejido afectado y se examinan los huesecillos, evaluándose la reconstrucción del mecanismo conductivo. Esto puede hacerse usando prótesis parciales o totales de los huesecillos en combinación con un injerto de fascia para reparar la perforación de la membrana del tímpano. Esta incisión puede ser endaural (dentro del conducto auditivo) o postauricular (detrás de la aurícula), dependiendo del grado de afectación.

TABLA 21-15 Cuidados de colaboración: Otitis media crónica

Diagnóstico

Historia y exploración física

Examen otoscópico

Cultivo y antibiograma del drenaje del oído medio

Radiografía de la mastoides

Terapéutica de colaboración

Irrigaciones en los oídos

Ácido acético (cantidades iguales de vinagre blanco y agua templada)

Gotas óticas, polvos

Analgésicos

Antieméticos

Antibióticos sistémicos

Cirugía

Timpanoplastia*

Mastoidectomía

* Véase la [tabla 21-17](#).

TABLA 21-16 Tratamiento quirúrgico de las infecciones crónicas del oído

Miringoplastia

Reconstrucción quirúrgica limitada a la reparación de la perforación de la membrana del tímpano

Timpanoplastia sin mastoidectomía

Una operación para eliminar la enfermedad del oído medio y para reconstruir el mecanismo auditivo sin cirugía de la mastoides; con y sin injerto de membrana del tímpano

Timpanoplastia con mastoidectomía

Para erradicar la enfermedad en el oído medio y en el proceso mastoideo y para reconstruir el mecanismo de conducción del oído medio; con o sin injerto de la membrana del tímpano

A menudo, se hace una *mastoidectomía* con timpanoplastia para extirpar el tejido enfermo y el origen de la infección. Una mastoidectomía modificada intenta preservar el funcionamiento extirpando tan poco tejido como sea posible. La extirpación del tejido se interrumpe en las estructuras del oído medio que parecen capaces de funcionar en la conducción del sonido.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

OTITIS MEDIA AGUDA

■ Tras timpanoplastia

Antes de la timpanoplastia, se administrarán cuidados preoperatorios sistemáticos que incluyen la explicación de las expectativas postoperatorias. Las preocupaciones postoperatorias son evitar complicaciones como disrupción de la reparación durante la fase de curación, parálisis del nervio facial (rara) el aumento de presión en el oído medio. Se instruye al paciente para que evite sonarse la nariz porque esto produce un aumento de la presión en la trompa de Eustaquio y en la cavidad del oído medio y puede desalojar el injerto del tímpano. La tos y los estornudos pueden producir una disrupción similar y deben evitarse cuando sea posible. Si el paciente tiene que toser o estornudar, reducirá la presión dejando la boca abierta. Es esencial ayudar al paciente cuando se levante por primera vez dado que el mareo y la pérdida de equilibrio pueden motivar una caída.

En la incisión endaural, se utiliza un vendaje con bolas de algodón. Si se emplea una incisión postauricular y se coloca un drenaje, se utiliza un vendaje de mastoides. Se corta un apósito de 10 [H11003] 10 cm para que quede ajustado detrás de la oreja y se colocan orejeras sobre la oreja para evitar la presión producida por el vendaje circular de la cabeza. Es necesario comprobar la fuerza del vendaje (para evitar la necrosis tisular) y la cantidad y tipo de drenaje en el postoperatorio.

OTITIS MEDIA CRÓNICA CON DERRAME

La *otitis media crónica con derrame* es una inflamación del oído medio en la que existe una colección de líquido en el espacio del oído medio. El líquido puede ser seroso, mucoso o purulento. Esta situación se denomina comúnmente *otitis media serosa*, «oído de pegamento» y *otitis media secretora*. Puede ocurrir a cualquier edad pero es más frecuente en niños. Habitualmente, el líquido se colecciona por una mala función de la trompa de Eustaquio, que habitualmente sigue a una infección del tracto respiratorio, sinusitis crónica, o ambos, barotraumatismo (causado por cambios de presión) u otitis media. Si la trompa de Eustaquio no se abre y no permite el equilibrio de la presión atmosférica, la presión negativa dentro del oído medio produce una transudación de líquido desde los tejidos. La reacción alérgica de la mucosa que crea un edema puede también producir bloqueo de la trompa de Eustaquio y líquido dentro del oído. La hiperplasia del tejido linfático nasofaríngeo y la sinusitis crónica también son factores que pueden contribuir al derrame del oído medio.

Las molestias incluyen: sensación de oído lleno, sensación de «taponamiento» o hinchazón, y disminución de la audición. El paciente no tiene dolor, fiebre ni secreción en el oído. El examen otoscópico puede revelar una membrana timpánica normal y opacidad mínima y retracción. La timpanometría y neumatoscopia pueden demostrar un movimiento limitado de la membrana del tímpano congruente con una actividad disminuida de la audición.

Se utilizan descongestivos, antihistamínicos, corticosteroides y antibióticos en el tratamiento de los derrames de oído medio, y ejercicios como tragar y mascar chicle para abrir la trompa de Eustaquio. Además, se enseña al paciente la maniobra de Valsalva, que fuerza el aire en el oído medio a través de la trompa de Eustaquio. Si el derrame no se alivia tras un período de tiempo, se lleva a cabo una miringotomía, habitualmente con anestesia local o tópica, con un microscopio quirúrgico. Se utiliza con frecuencia un tubo de ventilación en la persona que tiene una otitis media recidivante con derrame o con disfunción de la trompa de Eustaquio. El paciente que tiene un tubo de drenaje en la membrana del tímpano no debe nadar, ni permitir que entre agua en el oído. A pesar de los esfuerzos para corregir la aireación inadecuada del oído medio, la disfunción de la trompa de Eustaquio puede persistir, produciendo colapso de la membrana, pérdida auditiva de conducción y formación de un colesteatoma. También puede estar indicado realizar una adenoidectomía además de la miringotomía para corregir el problema subyacente de la aireación del oído medio.

OTOSCLEROSIS

La **otosclerosis**, una enfermedad autosómica dominante, es una fijación de la placa del estribo a la membrana oval. Es una causa frecuente de pérdida auditiva de conducción en el adulto joven, especialmente en las mujeres, y puede acelerarse durante el embarazo. En el 80% de los pacientes, la otosclerosis es bilateral. Se desarrolla un hueso esponjoso en el laberinto óseo, produciendo inmovilización del estribo, lo que reduce la transmisión de las vibraciones a los líquidos del oído interno. Aunque la pérdida auditiva típicamente es bilateral, un oído puede mostrar mayor

pérdida auditiva. A menudo, el paciente no es consciente del problema hasta que la pérdida se hace tan intensa que es difícil la comunicación. Habitualmente, la pérdida de la audición es cada vez más grave.

El examen otoscópico puede revelar un tímpano rojo azulado (signo de Schwartz) producido por cambios vasculares y óseos en el oído medio. El diapasón ayuda a identificar el componente conductivo de la pérdida auditiva. En la prueba de Rinne, la conducción ósea será mejor que la conducción aérea si la pérdida de audición es superior a 25 dB. La prueba de Weber se lateraliza hacia el oído con mayor pérdida auditiva de conducción. El audiograma muestra una buena audición por conducción ósea, pero la conducción aérea, o un hiato aire-hueso en el audiograma, muestran una pérdida auditiva. Habitualmente, en la otosclerosis se ve al menos una diferencia de 20 a 25 dB entre los niveles de conducción aérea y de conducción ósea.

Cuidados de colaboración

La *estapedectomía* es el tratamiento quirúrgico de la otosclerosis y, habitualmente, se hace con anestesia local y sedación. Primero se repara el oído con peor audición, y el otro oído puede operarse de 6 meses a un año después. (Los cuidados de colaboración de la otosclerosis se muestran en la [tabla 21-17](#).)

TABLA 21-17 Cuidados de colaboración: Otosclerosis

Diagnóstico

Historia y exploración física

Examen otoscópico

Prueba de Rinne (diapasón 512 Hz)

Prueba de Weber

Audiometría

Timpanometría

Tratamiento de colaboración

Audífonos

Cirugía (estapedectomía)

Farmacoterapia

Fluoruro sódico

Vitamina D

Carbonato cálcico

En la estapedectomía se realiza una incisión endaural utilizando el microscopio quirúrgico para la visualización. Generalmente, se extirpa la superestructura de los estribos y se hace un pequeño agujero en la placa que se apoya en la ventana oval con un trépano o un láser. Una prótesis de acero inoxidable, teflón u otro material sintético completa la cadena de huesecillos. El sonido es conducido, entonces, por la prótesis. El tímpano se pone otra vez en posición normal, y en el lugar de la membrana se coloca un Gelfoam. Se coloca una torunda en el conducto auditivo y se utiliza un vendaje Band-Aid para cubrir el oído. Durante la cirugía, a menudo el paciente refiere una mejoría inmediata en la audición del oído operado. A causa de la acumulación de sangre y líquido en el oído medio, el nivel de audición disminuye postoperatoriamente pero vuelve a los niveles casi normales. Tras la estapedectomía, el 90% de los pacientes experimentan una mejoría en la audición que, en muchas ocasiones, es casi normal. La pérdida auditiva asociada con otosclerosis puede estabilizarse con el uso de fluoruro sódico con vitamina D y carbonato de calcio para retardar la reabsorción ósea y facilitar la calcificación de las lesiones óseas²⁸.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

OTOSCLEROSIS

La intervención enfermera en una estapedectomía es similar a la que se realiza en una timpanoplastia. En el postoperatorio, el paciente puede tener mareo, náuseas y vómitos como resultado del estímulo intraoperatorio del laberinto. Algunos pacientes tienen nistagmo o mirada lateral a causa del trastorno en la perilinfa. Debe prestarse atención para disminuir los movimientos súbitos del paciente que pueden causar o exacerbar el mareo. También deben minimizarse las acciones tales como toser, estornudar, levantar pesos, inclinarse y hacer fuerza durante la defecación.

PROBLEMAS DEL OÍDO INTERNO

Los tres síntomas que indican enfermedades del oído interno son vértigo, pérdida auditiva sensorial y acúfenos. Los síntomas del vértigo se originan en el laberinto vestibular, mientras que la pérdida auditiva y los acúfenos se originan en el laberinto auditivo. Existe una superposición entre las manifestaciones de los problemas del oído interno y los trastornos del sistema nervioso central (SNC).

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

La **enfermedad de Ménière** se caracteriza por síntomas producidos por enfermedades del oído interno, incluyendo vértigo episódico, acúfenos, pérdida auditiva sensorial fluctuante y sensación de repleción en el oído. Esta enfermedad produce incapacidad significativa en el paciente por ataques de vértigo repentinos e intensos, con náuseas y vómitos. Habitualmente, los síntomas empiezan entre los 30 y 60 años de edad. En

el 40% de los pacientes con enfermedad de Ménière, se encuentra una afectación bilateral.

Se desconoce la causa de la enfermedad, pero es debida a una acumulación excesiva de endolinfa en el laberinto membranoso. El volumen de endolinfa aumenta hasta que se rompe la membrana del laberinto, mezclándose la endolinfa, con contenido alto en potasio, con la perilinfa, con contenido bajo en potasio. Los ataques de vértigo son repentinos, con poca o ninguna advertencia, y pueden estar precedidos por una sensación de repleción en el oído, aumento de acúfenos y disminución de la agudeza auditiva. El paciente puede experimentar sentimiento de ser arrojado al suelo («ataques de caída»). Sin embargo, solamente el 7% de los pacientes con enfermedad de Ménière refiere este síntoma. Algunos pacientes sienten como si estuvieran dando vueltas en el espacio. La duración de los ataques puede ser de horas o días, y pueden ocurrir varias veces por año. Los síntomas autonómicos incluyen palidez, sudoración, náuseas y vómitos.

La evolución clínica de la enfermedad es altamente variable. Los acúfenos de tono bajo pueden estar presentes continuamente en el oído afectado o pueden intensificarse durante un ataque. A menudo, se han descrito como un «rugido» o «como el océano». La pérdida auditiva fluctúa, y al continuar los ataques, la recuperación auditiva es menos completa en cada episodio, dando lugar, eventualmente, a una pérdida progresiva permanente de la audición.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

Los cuidados de colaboración de la enfermedad de Ménière ([tabla 21-18](#)) incluyen pruebas diagnósticas para descartar una enfermedad del SNC. El audiograma demuestra una pérdida auditiva sensorial leve para frecuencias bajas. Las pruebas vestibulares indican una función disminuida.

TABLA 21-18 Cuidados de colaboración: Enfermedad de Ménière

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Estudios audiométricos, incluyendo discriminación del lenguaje, disminución del tono

Pruebas vestibulares, incluyendo prueba calórica, prueba postural

Electronistagmografía

Examen neurológico

Prueba del glicerol

Tratamiento de colaboración

Atención aguda (una o más)

Sedación (diazepam)

Anticolinérgico (atropina)

Vasodilatadores

Antihistamínicos (difenhidramina)

Tratamiento quirúrgico

Intervención quirúrgica conservadora

Derivación endolinfática

Sección del nervio vestibular

Intervención quirúrgica destructiva

Laberintotomía

Laberintectomía

Cuidado ambulatorio/domiciliario (uno o más)

Diuréticos

Antihistamínicos

Vasodilatadores

Anticonvulsivantes

Vitaminas

Diazepam

Dieta pobre en sal

Restricción de cafeína, nicotina y alcohol

La prueba de glicerol puede ayudar al diagnóstico de la enfermedad de Ménière. Se administra una dosis oral de glicerol, seguida de audiogramas seriados durante las tres horas siguientes. La mejoría en la audición o en la discriminación del lenguaje apoya el diagnóstico de una enfermedad de Ménière. La mejoría se atribuye al efecto osmótico del glicerol que atrae el líquido del oído interno. Aunque una prueba positiva es diagnóstica de enfermedad de Ménière, una prueba negativa no la descarta.

Durante el ataque agudo, pueden utilizarse antihistamínicos, anticolinérgicos y benzodiazepinas para disminuir la sensación anormal y los síntomas, como náuseas y vómitos. El vértigo agudo se trata

sintomáticamente con reposo en cama, sedación y antieméticos o fármacos para el mareo administrados por vía oral, rectal o intravenosa. El paciente requiere relajación y consejo de que la enfermedad no es de riesgo vital. El tratamiento entre los ataques debe incluir vasodilatación, diuréticos, antihistamínicos, una dieta pobre en sodio y evitación de cafeína y nicotina. Habitualmente, se utiliza diazepam y meclizina (meclizina más ácido nicotínico) para reducir el mareo. Durante determinado tiempo, los pacientes responden a la medicación prescrita pero deben aprender a vivir con la imprevisibilidad de los ataques. Aproximadamente, del 75 al 85% de los pacientes experimentan mejoría con tratamiento médico y terapia de apoyo. El resto de los pacientes pueden, con el tiempo, requerir cirugía²⁹.

Los ataques frecuentes e incapacitantes, la reducción de la calidad de vida y la amenaza del desempleo son indicaciones de intervención quirúrgica. Se lleva a cabo una descompresión quirúrgica del saco endolinfático para reducir la presión de las células ciliadas cocleares y para evitar un daño ulterior y una pérdida de audición. Si no se consigue un alivio con la cirugía de derivación endolinfática y la audición sigue siendo buena, puede practicarse una resección del nervio vestibular para aliviar el vértigo y preservar la audición. Cuando la afección es unilateral, se lleva a cabo la ablación quirúrgica del laberinto, lo que da lugar a la pérdida de la función vestibular y de la audición coclear. El tratamiento cuidadoso puede disminuir la posibilidad de pérdida sensorial progresiva en muchos pacientes.

Las intervenciones de enfermería se planifican para minimizar el vértigo y proporcionar seguridad al paciente. Durante un ataque agudo, el paciente se mantiene en una habitación tranquila, oscurecida, en una posición cómoda. Es necesario enseñarle a evitar los movimientos bruscos de la cabeza o el cambio de posición. Las luces fluorescentes o centelleantes, o ver la televisión, pueden exacerbar los síntomas y deben evitarse. Debería estar disponible una bacinilla para vómitos porque éstos son frecuentes. Para minimizar el riesgo de caída, la enfermera debería mantener elevadas las barandillas laterales de la cama y ésta en posición baja cuando el paciente esté acostado y cuando se levante debe llamar pidiendo ayuda. Se administran medicaciones y líquidos por vía parenteral, y se monitoriza la ingestión y la evacuación. Cuando remite el ataque, debe ayudarse al paciente en su deambulación porque puede persistir el desequilibrio. El cuidado de enfermería tras la ablación quirúrgica del laberinto debería ser similar al descrito. El paciente puede sentir ruidos y vértigos intensos, que disminuyen a lo largo de los días o semanas mientras el cerebro se ajusta a la pérdida de percepción vestibular y el paciente recobra la estabilidad postural.

LABERINTITIS

La **laberintitis** es una inflamación del oído interno que afecta a la porción coclear y/o vestibular del laberinto. La infección puede penetrar desde las meninges, el oído medio o la circulación sanguínea. Los síntomas incluyen vértigo, acúfenos y pérdida de audición sensorial en el lado afectado, esta alteración es rara desde que se introdujeron los antibióticos. El *nistagmo*,

un movimiento de los ojos anormal, rítmico, a sacudidas, acompaña al vértigo y tiene una sacudida horizontal.

La *labyrinthitis supurativa* por infección produce vértigo intenso con náuseas y vómitos similar a los de un ataque de enfermedad de Ménière. Puede ocurrir la destrucción completa de la cóclea y el laberinto, produciendo sordera permanente. La pérdida de percepción vestibular produce una inestabilidad extrema. El paciente requiere fisioterapia para reacondicionar el cerebro en la interpretación de la percepción vestibular.

La *neuritis vestibular* produce vértigo, náuseas, vómitos y nistagmo. La causa puede ser una infección vírica, no hay acúfenos ni tampoco pérdida de audición y el paciente se recupera a los 7 a 10 días. La *labyrinthitis tóxica* o serosa, asociada con otitis media aguda, está causada por toxinas bacterianas que difunden a través de la membrana de la ventana oval. Puede haber pérdida de audición para las frecuencias altas y vértigo de leve a moderado.

NEURINOMA DEL ACÚSTICO

El **neurinoma del acústico** (o *schwannoma vestibular*) es un tumor benigno que ocurre en el sitio donde el nervio acústico (NC VIII) penetra en el canal auditivo interno o el hueso temporal desde el cerebro. Es importante establecer un diagnóstico precoz porque el tumor puede comprimir el nervio y las arterias faciales dentro del canal auditivo interno. Una vez el tumor se ha expandido y llega a ser una neoplasia intracraneal, es necesaria una cirugía más extensa, reduciendo la probabilidad de conservar la audición y la función normal del nervio facial. Puede expandirse en el triángulo pontocerebeloso e implicar a otros nervios craneales y al cerebro por compresión.

Los síntomas precoces se asocian con compresión del NC VIII y su destrucción. Incluyen pérdida auditiva sensorial unilateral y progresiva, acúfenos unilaterales, y vértigo leve, intermitente. Uno de los síntomas más precoces de un neurinoma del acústico es la menor sensibilidad táctil en el conducto auditivo posterior. Las pruebas diagnósticas incluyen tests neurológicos, audiometría y pruebas vestibulares, TC y RM con contraste con gadolinio.

La cirugía para extirpar los pequeños tumores se hace a través de la fosa craneal media o abordaje retrolaberíntico, que preservan la audición y la función vestibular. Habitualmente, se utiliza un abordaje translaberíntico para los tumores de tamaño medio y cuando la audición es mínima. Aunque la audición se destruye con este abordaje, las ventajas incluyen un buen acceso al tumor y la conservación del nervio facial. Se utilizan abordajes retrosigmoideos (suboccipitales) o transóticos para tumores grandes (mayores de 3 cm). Es casi imposible conservar la audición cuando el tumor es mayor de 2 cm.

PÉRDIDA DE LA AUDICIÓN Y SORDERA

Los trastornos de audición son causa frecuente de incapacidad en Estados Unidos, donde 28 millones de personas tienen audición disminuida en uno o dos oídos. La mayoría de las personas pierden su audición cuando son adultos, siendo frecuente en los ancianos. Casi la mitad de las personas que necesitan asistencia para los trastornos de audición tienen más de 65 años. Con el envejecimiento de la población, la pérdida de audición está aumentando. A los 50 años, una de cada ocho personas tiene dificultad para oír³⁰.

Tipos de pérdida de audición

Pérdida auditiva conductiva

La *pérdida auditiva conductiva* ocurre en los oídos externos y medios y empeora la conducción del sonido desde el exterior al oído interno. Está producida por alteraciones que interfieren con la conducción aérea, tal como cerumen impactado y cuerpos extraños, enfermedad del oído medio, otosclerosis y estenosis del canal auditivo externo. El audiograma demuestra un hiato aire-hueso de al menos 15 dB. La causa más frecuente de pérdida auditiva de conducción es la otitis media con derrame.

Existe un hiato aire-hueso cuando la sensibilidad auditiva por la conducción ósea es significativamente mejor que por la conducción aérea. El paciente puede hablar bajo porque oye su voz, percibida en tono alto, ya que es conducida por el hueso, este paciente oye mejor en un ambiente ruidoso. Las ayudas auditivas son útiles en pacientes con pérdidas de 40 a 50 dB o más, aunque el dispositivo a menudo no es necesario dado los excelentes resultados del tratamiento del problema subyacente.

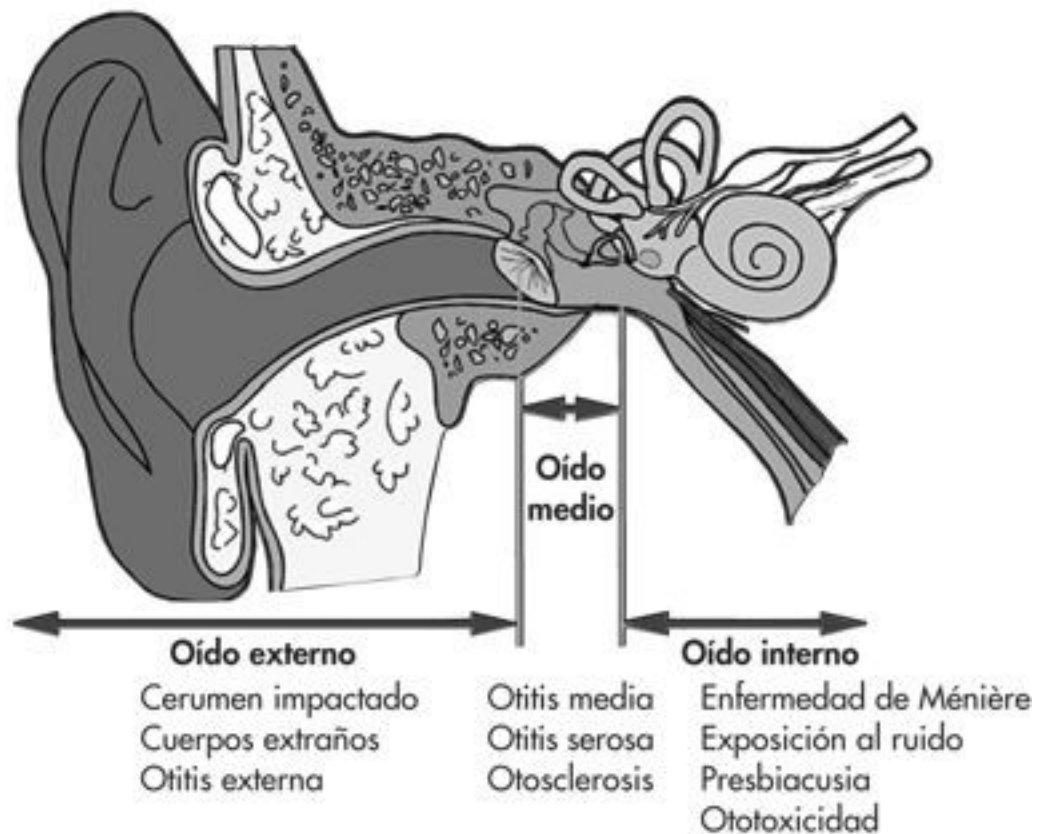
Pérdida auditiva sensorial

La *pérdida auditiva sensorial* está producida por deterioro de la función del oído interno o sus conexiones centrales. Los factores congénitos y hereditarios, el traumatismo por ruido durante un período de tiempo, la edad (presbiacusia), la enfermedad de Ménière y la ototoxicidad pueden producir pérdida auditiva sensorial. Las enfermedades sistémicas, como tuberculosis, sífilis, enfermedad de Lyme, citomegalovirus, VIH y enfermedad de Paget ósea pueden producir también sordera sensorial. Las enfermedades inmunes, diabetes mellitus, meningitis bacteriana y traumatismo son también causas de este tipo de pérdida de audición.

Los dos problemas principales asociados con pérdida sensorial son la capacidad de oír el sonido pero no entender las palabras, y la falta de entendimiento de este problema por otros. La capacidad para oír sonidos de frecuencia alta disminuye con la pérdida auditiva sensorial. Las consonantes son sonidos de frecuencia alta que confieren inteligibilidad a la conversación. Las palabras se hacen difíciles de distinguir y el sonido suena amortiguado. Un audiograma demuestra

una pérdida en los niveles de decibelios (dB) en el rango de 4.000 Hz, que puede progresar hasta el de 2.000 Hz. Un audífono puede ayudar cuando existe una pérdida de 30 dB o más reduciendo el esfuerzo de intentar oír, pero el sonido todavía está amortiguado. La *presbiacusia*, un cambio degenerativo del oído interno, es una causa principal de pérdida auditiva sensorial en el adulto anciano. Es un problema progresivo que causa muchos problemas psicológicos y de comunicación. El tratamiento de las enfermedades del oído interno, como enfermedad de Ménière, puede evitar la pérdida auditiva adicional. Si se usan fármacos ototóxicos, se debería monitorizar la audición frecuentemente durante el tratamiento. Las causas de pérdida auditiva se muestran en la [figura 21-7](#).

FIG. 21-7



Causas de pérdida de audición.

Pérdida auditiva mixta

La pérdida auditiva mixta está producida por una combinación de pérdidas conductivas y sensoriales. Se necesita una evaluación cuidadosa antes de planear cirugía correctora para la pérdida de conducción dado que todavía permanecerá la pérdida auditiva del componente sensorial.

Pérdida auditiva central y funcional

La pérdida auditiva central está producida por problemas en el SNC desde el núcleo auditivo hasta la corteza. El paciente es incapaz de entender o conferir significado al sonido que le llega. La pérdida funcional auditiva puede estar producida por un factor emocional o psicológico. El paciente no parece oír o responder a las pruebas auditivas subjetivas de tono puro, pero no puede identificarse ninguna causa orgánica. Es útil una historia clínica cuidadosa dado que, habitualmente, hay una referencia a la sordera en la familia. El consejo psicológico puede ser de ayuda, y está indicada la remisión a servicios cualificados de audición y conversación.

Clasificación de la pérdida auditiva

La pérdida auditiva puede clasificarse también según el nivel de decibelios o pérdida registrada en el audiograma. La audición normal está en el rango de 0 a 15 dB, una pérdida ligera, de 16 a 25 dB; un deterioro leve, de 26 a 40 dB, un deterioro moderado, de 41 a 55 dB; un deterioro grave moderado, de 56 a 70 dB; si es grave, de 71 a 90 dB, y la sordera profunda tiene una pérdida mayor de 91 dB. Muchas personas en este último grupo tienen sordera congénita.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones que indican pérdida auditiva incluyen pedir a otros que hablen alto, contestar inadecuadamente a las preguntas, no responder cuando no se está mirando al que habla, esfuerzo para oír, poner la mano alrededor de la oreja, mostrar irritabilidad cuando los otros no hablan alto, y sensibilidad creciente a los aumentos ligeros en el nivel de ruido. A menudo el paciente no es consciente de una pérdida mínima de audición o puede compensarla utilizando esos manierismos. La familia y los amigos que están cansados de repetir o hablar en voz alta a menudo son los primeros en notar la pérdida auditiva.

Frecuentemente, la sordera se denomina «la incapacidad invisible» dado que no se pone de manifiesto esa dificultad en la comunicación hasta que no se inicia una conversación con un adulto sordo. Es importante que el profesional sanitario sea consciente de la necesidad de una validación completa de la capacidad de entendimiento de las instrucciones sanitarias en una persona sorda. Pueden ser útiles las ayudas visuales descriptivas.

La interferencia en la comunicación y en las interacciones con otros puede ser la causa de muchos problemas para el paciente y la familia. A menudo, el paciente rehúsa admitir la dificultad en la audición, o puede no ser consciente de ella. Es frecuente la irritabilidad dada la concentración con que el paciente debe oír para entender la conversación. La pérdida de claridad de la conversación en el paciente con pérdida auditiva sensorial es muy frustrante. El paciente puede oír lo que se dice pero no entenderlo. El aislamiento, la suspicacia, la pérdida de autoestima y la inseguridad se asocian frecuentemente con la pérdida auditiva avanzada.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

PÉRDIDA DE AUDICIÓN Y SORDERA

■ Promoción de la salud

Control del ruido ambiental

La pérdida auditiva puede estar producida por un ruido de tono agudo (traumatismo acústico) o por la exposición crónica a un ruido alto (pérdida auditiva inducida por el ruido). El traumatismo acústico produce pérdida de audición por destrucción mecánica de partes del órgano de Corti. Puede haber alguna recuperación de la función en las primeras semanas tras la lesión, pero la pérdida restante es permanente. Probablemente, la pérdida auditiva inducida por ruido esté causada por el estímulo de alta intensidad de la cóclea dando lugar a un daño mecánico de las células ciliadas y las células de apoyo en el órgano de Corti.

La pérdida auditiva sensorial como resultado de un ruido ambiental alto y prolongado, como un sonido amplificado, ocurre en adultos jóvenes con una tasa creciente. La educación sanitaria respecto a evitar la exposición continuada a niveles de ruidos mayores de 85 a 95 dB es esencial. La [tabla 21-19](#) describe el rango de sonidos audibles por los humanos.

En un ambiente de trabajo con un nivel alto de ruidos conocido (mayor de 85 dB), debe llevarse protección auditiva. Los estándares de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) requieren protección auditiva para los trabajadores en ambientes donde los niveles de ruido exceden los 85 dB constantemente. Están disponibles varios tipos de protectores que se llevan sobre las orejas o dentro de los oídos para prevenir la pérdida de audición. Las audiometrías de detección sistemática periódicas deben formar parte de las políticas de protección de la salud en la industria, ya que proporcionan datos basales de la audición para medir la pérdida posterior de audición.

TABLA 21-19 Rango de sonidos audibles por el oído humano

TÍPICO

EJEMPLO

Decibelios

0

El sonido más bajo audible por el oído humano

30

Biblioteca tranquila, susurro

40

Cuarto de estar, oficina tranquila, dormitorio lejos del tráfico

50

Tráfico leve a distancia, refrigerador, brisa suave

60

Acondicionador de aire a 6 metros, conversación, máquina de coser

70

Tráfico pesado, restaurante ruidoso. En este nivel de decibelios, el ruido puede empezar a afectar la audición si la exposición es constante

Zona con riesgo de pérdida de audición

80

Metropolitano, tráfico pesado de la ciudad, despertador a 60 cm, ruido de fábrica. Estos ruidos son peligrosos si la exposición dura más de 8 h

90

Tráfico de camiones, electrodomésticos ruidosos, herramientas pequeñas, cortacésped. Al aumentar el ruido, el tiempo de exposición «seguro» disminuye, el daño puede ocurrir en menos de 8 h

100

Sierra mecánica, auriculares de estéreo, martillo neumático. Incluso la exposición durante 2 h puede ser peligrosa a ese nivel de decibelios; con cada aumento de 5 dB el tiempo de seguridad se reduce a la mitad

120

Concierto de rock, chorro de arena, sonido del trueno. El peligro es inmediato, la exposición a 120 dB puede lesionar los oídos

140

Disparo, avión a reacción. Cualquier tiempo de exposición es peligroso; el ruido a este nivel puede realmente causar dolor en el oído

Plataforma de lanzamiento de cohetes. Sin protección del oído, el ruido a este nivel produce daño irreversible; la pérdida de audición es inevitable

Tomada de American Academy of Otolaryngology, 1993.

La enfermera debe participar en los programas de conservación de la audición en los ambientes de trabajo. Un programa de conservación de la audición debe incluir el análisis de exposición a ruidos, la previsión para el control de la exposición al ruido (protectores de audición), mediciones de audición y notificación y educación del empleado-empleador. A menudo un equipo multidisciplinar, que incluye un higienista industrial, un ingeniero, un enfermero y un técnico en audiometría, es el responsable de tal programa.

Debe llevarse protección auditiva durante el tiro al blanco y otras tareas recreativas con niveles altos de ruido, y animar a los adultos jóvenes a mantener la música amplificada a un nivel razonable y limitar su tiempo de exposición. La pérdida auditiva producida por el ruido es irreversible.

Inmunizaciones

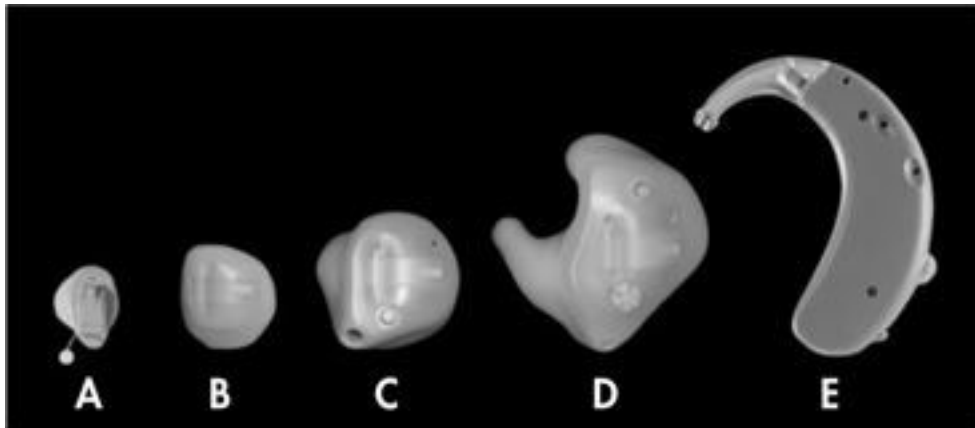
Deben promocionarse las inmunizaciones del niño y del adulto, incluyendo sarampión, parotiditis y rubéola (SPR). Varios virus pueden producir sordera por daño fetal y malformaciones que afectan al oído. El período de mayor riesgo antes del nacimiento para adquirir defectos congénitos por infección por rubéola es durante el primer trimestre de gestación. Si la infección ocurre al principio del segundo trimestre de gestación, el resultado a menudo es un deterioro permanente de la audición³¹. Se deberían realizar análisis de inmunización en las mujeres en edad de gestación. Un título de anticuerpos antirrubéola de 1:8 o mayor muestra que el individuo tiene inmunidad frente a esta enfermedad. Si el título es menor, debería conferirse inmunización con vacuna viva. La mujer debería evitar el embarazo al menos hasta tres meses después de haberse inmunizado. La inmunización debe retrasarse si la mujer está embarazada. Las mujeres susceptibles a la rubéola pueden vacunarse inocuamente durante el período posparto³².

Fármacos ototóxicos

Debería monitorizarse la reacción del paciente ante fármacos que producen ototoxicidad. Estos fármacos son capaces de dañar una o ambas ramas del nervio acústico (nervio craneal [NC] VIII) y el oído interno. Los fármacos que habitualmente se asocian con ototoxicidad incluyen salicilatos, antipalúdicos, diuréticos, antineoplásicos y antibióticos. En el paciente que toma esos fármacos, deben evaluarse los signos y los síntomas asociados con ototoxicidad. Los síntomas más frecuentes de ototoxicidad indefinida por fármacos son acúfenos, pérdida auditiva sensorial y disfunción vestibular³³. Si aparecen esos

síntomas, la retirada inmediata del fármaco puede evitar daños adicionales y puede conseguir que desaparezcan los síntomas.

FIG. 21-8



Los audífonos se clasifican en cinco tipos básicos. **A**, audífono TRIANO Micro CIC (completamente dentro del conducto). **B**, audífono TRIANO ITC (en el conducto). **C**, audífono TRIANO HS (media concha). **D**, audífono TRIANO ITE (dentro del oído). **E**, audífono TRIANO BTE (detrás de la oreja). La familia de productos TRIANO, su filosofía de adaptación, y su abanico de accesorios intentaban satisfacer a los individuos de todas las edades, desde niños hasta personas mayores, con pérdida de audición. (Imagen cedida por Siemens Hearing Solutions.)

■ **Dispositivos y técnicas de ayuda**

Ayudas para la audición

Es importante que el paciente con sospecha de pérdida de audición sea evaluado por un audiólogo cualificado, incluyendo examen y audiometría. Cuando esté indicado un audífono, debe ajustarlo un audiólogo o un especialista en habla y audición. Existen muchos tipos de ayudas para la audición, cada uno con sus ventajas e inconvenientes: detrás de la oreja, dentro del oído, dentro del conducto, completamente en el oído (fig. 21-8) y audífonos implantados. El audífono convencional sirve como un simple amplificador. Para el paciente con deterioro auditivo bilateral, los audífonos binaurales suministran la mejor lateralización del sonido y discriminación de la palabra. Los pacientes motivados y optimistas acerca del empleo de un audífono serán los usuarios que mejor partido le saquen. La enfermera debe proporcionar instrucción cuidadosa sobre su uso y mantenimiento y para ayudar al paciente durante el período de adaptación.

Inicialmente, la utilización del audífono debe restringirse a situaciones tranquilas en casa. El paciente debe acostumbrarse primero a las voces (incluyendo la suya propia) y a los sonidos de casa. Así mismo, debe experimentar aumentando y disminuyendo el volumen según requieran las situaciones. Cuando se ha conseguido un ajuste al

aumento de sonidos y al ruido de fondo, el paciente estará listo para probar la audición en diferentes ambientes, como una pequeña reunión donde varias personas estén hablando simultáneamente. A continuación, el ambiente se puede expandir al exterior. Tras adaptarse al control de las situaciones, el paciente está listo para buscar ambientes como las grandes superficies de compras. El ajuste a diferentes ambientes ocurre gradualmente y depende de cada paciente concreto.

Cuando no se lleva el audífono, éste debe colocarse en un área seca, fría, donde no pueda dañarse inadvertidamente o perderse. Las pilas deben desconectarse o extraerse. La duración de las pilas es de una semana por término medio, y debe aconsejarse a los pacientes que compren cada vez solamente las que necesiten cada mes. Los moldes auriculares deberían limpiarse semanalmente o cuando sea necesario, para limpiar la punta de un audífono obstruido puede utilizarse un palillo de dientes o un limpiador de pipa.

Lectura de las palabras

La *lectura de las palabras*, denominada habitualmente lectura de los labios, puede ser útil para aumentar la comunicación. Permite, aproximadamente, el 40% del entendimiento de la palabra hablada. El paciente es capaz de utilizar claves visuales asociadas con la palabra, como gestos y expresión facial, para ayudar a clarificar el mensaje hablado. En la lectura de la palabra, muchas palabras parecerán semejantes al paciente. Si el paciente lleva gafas, éstas son útiles también para facilitar la lectura de los labios. La enfermera puede ayudar al paciente utilizando y enseñándole las técnicas de comunicación verbal y no verbal, según se describe en la [tabla 21-20](#). Si se utiliza un audífono, el paciente debe tenerlo fácilmente disponible.

Implante coclear

El *implante coclear* se utiliza como dispositivo de audición en las personas profundamente sordas. El sistema consiste en una espiral de inducción implantada quirúrgicamente por debajo de la piel detrás de la oreja y un alambre de electrodo colocado en la cóclea ([fig. 21-9](#)). Las partes implantadas interactúan con un procesador de la palabra que se lleva externamente. El sistema estimula las fibras del nervio auditivo mediante una corriente eléctrica de tal manera que las señales alcanzan el núcleo auditivo del tronco encefálico y, finalmente, la corteza cerebral. El implante está indicado en los pacientes con pérdida auditiva sensorial, ya sea congénita o adquirida. El candidato ideal es aquel que se ha quedado sordo después de adquirir la palabra y el lenguaje. El adulto que nació sordo o que se ha quedado sordo antes de aprender a hablar puede considerarse como candidato al implante coclear si ha seguido una educación aural/oral³⁴.

El implante ofrece al sordo profundo la capacidad de oír los sonidos ambientales, incluyendo la palabra, aun a niveles confortables de fuerza de la voz. Los implantes cocleares multicanal también sirven como ayudas para la producción de una conversación. Son esenciales un entrenamiento y una rehabilitación extensas para obtener el máximo beneficio de esos implantes. Los aspectos positivos de un implante coclear incluyen proporcionar sonido a la persona que no oye ninguno, mejorar la lectura de labios, monitorizar la altura del volumen del habla de la persona, mejorar el sentido de seguridad y disminuir el sentido de aislamiento. Con la investigación continuada, el implante coclear puede ofrecer la posibilidad de rehabilitación auditiva a un rango más amplio de individuos con dificultades de audición.

TABLA 21-20 Comunicación con el paciente con dificultad para la audición

Ayudas no verbales

Atraer la atención con movimientos de las manos

Tener buena luz en la cara de la persona que habla

Evitar cubrir la boca o la cara con las manos

Evitar masticar, comer, fumar, mientras se está hablando

Mantener contacto visual

Evitar ambientes con distracciones

Evitar expresiones descuidadas que el paciente pueda interpretar

erróneamente

Usar el tacto

Moverse cerca del mejor oído

Evitar luz detrás de la persona que habla

Ayudas verbales

Hablar normalmente y lentamente

No exagerar las expresiones faciales

No enunciar en exceso

Utilizar frases simples

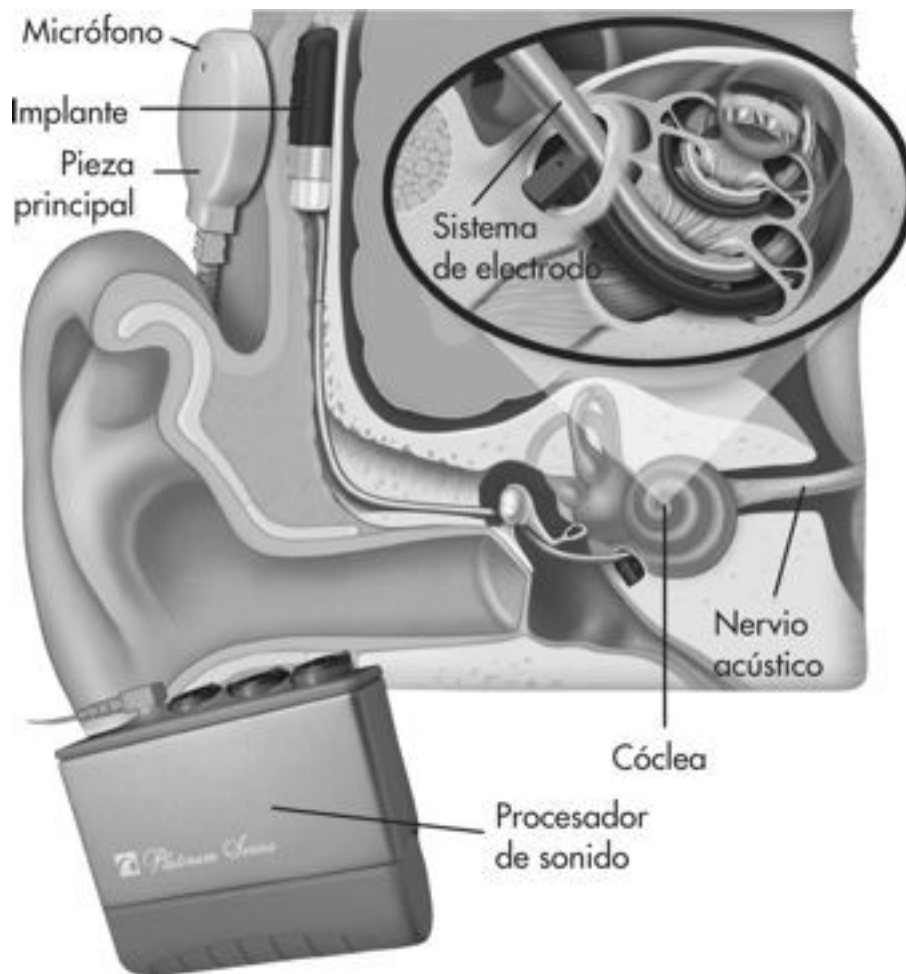
Repetir la frase; utilizar palabras diferentes

Escribir el nombre o palabras difíciles

Evitar gritar

Hablar en voz normal directamente en el mejor oído

FIG. 21-9



Implante coclear

Dispositivos de ayuda a la escucha

Actualmente, existen numerosos dispositivos para ayudar a la persona con dificultades en la audición. Sistemas de amplificación directa, receptores de teléfono amplificados, sistemas de alerta que centellean cuando se activan por sonidos, un sistema de infrarrojos de amplificación de sonidos de la televisión, y una combinación de receptor y audífono FM. Todos ellos son ayudas que pueden ser exploradas por la enfermera según las necesidades del paciente.

■ Consideraciones geriátricas: pérdida de audición

La **presbiacusia**, la pérdida de audición relacionada con la edad, incluye la pérdida de sensibilidad auditiva periférica, una disminución en la capacidad de reconocer la palabra y los problemas asociados psicológicos y de comunicación. Como las consonantes (sonidos de

alta frecuencia) son las letras por las que se reconocen las palabras, la capacidad de un anciano con presbiacusia para entender la palabra hablada está notablemente afectada. Se oyen las vocales, pero algunas consonantes caen en el rango de alta frecuencia y no pueden diferenciarse. Esto puede dar lugar a confusión y situaciones embarazosas a causa de la diferencia entre lo que se dice y lo que se oye.

La causa de la presbiacusia se relaciona con cambios degenerativos en el oído interno, como pérdida de células ciliadas, reducción del riego sanguíneo, de la producción de endolinfa, de la flexibilidad de la membrana basilar y pérdida de neuronas en el núcleo coclear. Se piensa que la exposición al ruido es un factor frecuente en relación con la presbiacusia; la [tabla 21-21](#) describe la clasificación de causas específicas y cambios auditivos asociados con esta enfermedad. A menudo, puede haber más de un tipo de presbiacusia en la misma persona. El pronóstico de la audición depende de la causa de la pérdida. Con frecuencia, la amplificación del sonido con un dispositivo apropiado es útil para mejorar el entendimiento del discurso. En otras situaciones puede ser valioso un programa de rehabilitación audiológica.

Habitualmente, el anciano es reacio a usar dispositivos de amplificación del sonido debido, a menudo, al coste, la apariencia, el conocimiento insuficiente acerca de los audífonos, la amplificación del ruido competitivo y esperanzas no realistas. Muchos de los audífonos y pilas son pequeños, y los cambios neuromusculares como la rigidez de los dedos, articulaciones hinchadas y percepción sensorial disminuida, a menudo hacen que el cuidado y el manejo de estos aparatos sea una experiencia difícil y frustrante para el anciano. Así mismo, algunos ancianos tienden a aceptar sus pérdidas como parte del envejecimiento y creen que no hay necesidad de mejoría.

TABLA 21-21 Clasificación de la presbiacusia

TIPO

CAUSA

CAMBIO EN LA AUDICIÓN Y PRONÓSTICO

■ Sensorial

Atrofia del nervio auditivo; pérdida de células ciliadas sensoriales

Pérdida de sonidos de alta frecuencia, pequeño defecto en el entendimiento de la palabra, buena respuesta a amplificadores de sonido

■Neural

Cambios degenerativos en la cóclea y el ganglio espinal

Pérdida de discriminación de la conversación; la amplificación sola no es suficiente

■Metabólico

Atrofia de los vasos sanguíneos en la pared de la cóclea con interrupción del aporte de nutrientes esenciales

Pérdida uniforme de todas las frecuencias acompañada de reclutamiento*; buena respuesta a los audífonos

■Coclear

Rigidez de la membrana basilar, que interfiere con transmisión del sonido en la cóclea

La pérdida auditiva aumenta desde bajas a altas frecuencias; la discriminación de la conversación está afectada por pérdidas en alta frecuencia; ayudada por formas apropiadas de amplificación

* Aumento anormalmente rápido en el volumen según aumenta la intensidad del sonido.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Trabeculoplastia con láser de argón

Perfil del paciente. Anne Richards, una mujer afroamericana de 70 años de edad con artritis reumatoide, acude a la consulta para una revisión de un glaucoma de ángulo abierto primario (GAAP). Su medicación actual incluye maleato de timolol tópico al 0,5% dos veces al día en ambos ojos y latanoprost al 0,005% cada hora en ambos ojos. La presión

Datos subjetivos

- Refiere una visión estable
- Refiere que no es siempre capaz de instilarse las gotas en los ojos porque sus manos están agarrotadas y dolorosas debido a su artritis reumatoide

Datos objetivos

- La agudeza visual para la visión de cerca y de lejos permanece estable en 20/40 en ambos ojos

- La prueba de Goldman del campo visual muestra un escotoma nuevo en el ojo derecho

Cuidados de colaboración

- Brimonidina al 0,2% en el ojo derecho 15 minutos antes del procedimiento
- Trabeculoplastia con láser de argón (TLA) en el ojo derecho
- En el postoperatorio, comprobar la presión intraocular 1 hora después de la TLA
- Medicación al alta, Pred Forte al 1% (corticosteroide tópico) tres veces al día en el ojo derecho
- Seguir con el régimen farmacológico previo para el glaucoma
- Revisión a las 2 semanas para posible TLA en el ojo izquierdo

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Explique la etiología del escotoma nuevo de Anne
2. ¿Por qué podría ser la TLA una terapéutica apropiada en este caso?
3. ¿Cuál es el objetivo de las gotas de corticosteroide tópico después del procedimiento con láser?
4. ¿Qué temas debería abordar la enfermera en la educación al alta?
5. ¿Cuál es el objetivo terapéutico de la TLA?
6. Sobre la base de los datos de valoración, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuáles son las principales estrategias de superación en el paciente con un impedimento visual grave? ¿Cómo puede la enfermera apoyar estas estrategias de una manera óptima?
2. ¿Cuáles son las estrategias más efectivas en la educación de los pacientes sobre la evitación de fuentes de irritación ocular?
3. ¿Qué factores contribuyen al proceso de toma de decisiones en un paciente con cataratas que opta por la cirugía en vez del tratamiento paliativo continuado?
4. ¿Existen diferencias significativas en los resultados de pacientes ancianos cuando los cuidados tras la cirugía ocular incluyen visitas a domicilio por una enfermera?

5. ¿Influye de forma significativa el apoyo familiar en el uso y la adaptación de un paciente a un audífono?
6. ¿Qué motiva al paciente tras una timpanoplastia a cumplir con el régimen terapéutico?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La presbicia ocurre en individuos ancianos porque:
 - a. La retina degenera
 - b. La lente del cristalino se vuelve rígida
 - c. La curvatura corneal se hace irregular
 - d. Se asocia con el desarrollo de cataratas
2. La intervención enfermera más importante en pacientes con queratoconjuntivitis epidémica es:
 - a. Aplicar parches en el ojo afectado
 - b. Medir de forma precisa la presión intraocular
 - c. Monitorizar la agudeza visual de cerca cada 4 horas
 - d. Enseñar al paciente y a los miembros de su familia buenas prácticas higiénicas
3. Debería enseñarse a los pacientes con una inflamación o infección ocular:
 - a. A llevar gafas oscuras para evitar la irritación por la luz UV
 - b. Que los trastornos agudos a menudo desembocan en problemas crónicos
 - c. A aplicarse una gasa fría con presión sobre el área inflamada frecuentemente
 - d. Que el lavado periódico y concienzudo de las manos puede evitar que la infección se propague
4. La rubéola puede producir problemas auditivos si:
 - a. La exposición ocurre después de las 20 semanas de gestación
 - b. La exposición ocurre antes de las 16 semanas de gestación

- c. La madre tuvo rubéola antes de los 18 años de edad
- d. Se vacuna a la madre en el posparto

5. A la hora de preparar a los pacientes para una cirugía de desprendimiento de retina, la enfermera debería:

- a. Comenzar explicando cómo cuidar una prótesis ocular
- b. Asegurar al paciente que puede esperar tener una visión de 20/20 después de la operación
- c. Enseñar a la familia a reconocer cuándo el paciente está teniendo una alucinación
- d. Determinar el grado de conocimiento del paciente acerca del desprendimiento de retina y proporcionar información acorde a la situación

6. La enfermera debería instruir a los pacientes con glaucoma:

- a. Que deberían visitar a su médico de familia o a su internista cada 2 meses
- b. Que la oclusión de los puntos lacrimales disminuirá la absorción sistémica de las gotas para glaucoma
- c. Que si usan las gotas adecuadamente, pueden esperar una resolución completa del glaucoma
- d. Que el dolor frecuente causado por el aumento de presión intraocular puede controlarse con analgésicos

7. La enfermera sospechará una otosclerosis a partir de la valoración de la pérdida auditiva en:

- a. Una mujer de 26 años de edad que tiene tres hijos biológicos de menos de 5 años de edad
- b. Un hombre de 52 años de edad cuya pérdida de audición se acompaña de vértigo y acúfenos
- c. Una mujer afroamericana de 4 años de edad que tiene antecedentes de otitis media serosa
- d. Un hombre de 63 años de edad que puede escuchar mejor los tonos de frecuencia alta que los de frecuencia baja

8. El paciente con una pérdida auditiva sensorial:

- a. Tiene dificultades para entender el habla
- b. Percibe sonidos claros con un audífono

- c. Puede tener un daño reversible causado por fármacos ototóxicos
- d. Oye sonidos de baja frecuencia mejor que los de alta frecuencia

9. La enfermera enseña al paciente que lleva lentes de contacto de uso prolongado que:

- a. Se pueden humedecer las lentes con saliva si es necesario
- b. Se pueden llevar las lentes hasta 1 semana sin quitárselas
- c. Se puede emplear cualquier solución salina para humedecerlas siempre que sea hipertónica
- d. La persona puede seguir llevando las lentes si la irritación o el enrojecimiento son sólo leves o moderados

10. Una medida enfermera útil para comunicarse con un paciente con impedimento auditivo es:

- a. Usar frases sencillas
- b. Pronunciar de forma excesiva
- c. Subir la voz a un nivel de frecuencia superior
- d. Escribir todas las preguntas y respuestas

11. Los pacientes con alteración permanente de la visión:

- a. Se encuentran más a gusto con otras personas con trastornos visuales
- b. Pueden sentirse amenazados cuando otros realizan un contacto visual durante la conversación
- c. Habitualmente, necesitan que los demás hablen más alto para poder comunicarse adecuadamente
- d. Pueden pasar por el mismo proceso de duelo que ocurre en otro tipo de pérdidas

Capítulo 22 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema tegumentario

Shannon Ruff Dirksen

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las estructuras y funciones del sistema tegumentario.
2. Describir los cambios relacionados con la edad en el sistema tegumentario y diferencias en la valoración de los hallazgos.
3. Identificar los datos significativos subjetivos y objetivos en relación con el sistema tegumentario que deberían valorarse en cada paciente.
4. Describir las valoraciones significativas que han de hacerse durante la exploración física de la piel y apéndices.
5. Explicar los componentes críticos en la descripción de una lesión.
6. Describir las técnicas apropiadas utilizadas en la valoración física del sistema tegumentario.
7. Explicar las diferencias estructurales y de valoración en la piel de color oscuro.
8. Diferenciar los hallazgos normales de los anormales en la exploración física del sistema tegumentario.
9. Describir el propósito, significación de los resultados y las intervenciones de enfermería en relación con los estudios diagnósticos del sistema tegumentario.

PALABRAS CLAVE

alopecia, p. 493

dermis, p. 489

epidermis, p. 489

glándulas sebáceas, p. 490

glándulas sudoríparas apocrinas, p. 491

glándulas sudoríparas ecrinas, p. 491

intertriginosas, p. 495

manchas mongólicas, p. 498

melanocitos, p. 489

queloides, p. 498

queratinocitos, p. 489

seudofoliculitis, p. 498

El sistema tegumentario es el órgano corporal más amplio y está compuesto de piel, pelo, uñas y glándulas. La piel está dividida en tres capas: epidermis, dermis y tejido subcutáneo ([fig. 22-1](#)).

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DE LA PIEL Y APÉNDICES

Estructuras

La epidermis es la capa más externa de la piel. La dermis, la segunda capa cutánea, contiene una estructura de tejido conectivo muy vascularizada. La capa subcutánea está compuesta, principalmente, de grasa y tejido conectivo laxo.

Epidermis.

La **epidermis**, la delgada capa superficial avascular de la piel, consta de la porción externa cornificada muerta, que sirve como barrera de protección y, más profundamente, la porción viva que se pliega en la dermis. Estas dos capas juntas miden de 0,05 a 0,1 mm de espesor. La epidermis, nutrida por vasos sanguíneos de la dermis, se reemplaza con nuevas células cada 30 días. Los dos tipos de células epidérmicas son los melanocitos (5%) y los queratinocitos (95%).

Los **melanocitos** están en la piel, en la capa basal profunda (estrato germinativo) de la epidermis. La melanina tiene un pigmento que da color a la piel y al pelo y que protege al cuerpo de la luz ultravioleta (UV) dañina. La luz del sol y las hormonas estimulan la producción de melanina. El amplio espectro de colores de la piel y del pelo está producido por la cantidad de melanina producida; cuanto más melanina hay, más oscuro es el tono de la piel¹.

Los **queratinocitos** se sintetizan en las células epidérmicas de la capa basal. Inicialmente, estas células están indiferenciadas y, según maduran (se queratinizan), emigran a la superficie donde se aplanan y mueren para formar la capa cutánea más externa (estrato córneo). Los queratinocitos producen una proteína especial, la queratina, que es vital para la función protectora de la piel. El movimiento de elevación de los queratinocitos, desde la membrana basal al estrato córneo, lleva aproximadamente cuatro semanas. Si las células muertas se desprenden demasiado rápido, la piel aparecerá delgada y erosionada. Si las células nuevas se forman más rápidamente que lo que se desprenden las células viejas, la piel se vuelve descamativa y más gruesa. Los cambios en este tipo celular son responsables de muchos de los problemas cutáneos.

Dermis

La **dermis** es el tejido conectivo que está debajo de la epidermis. El espesor dérmico varía de 1 a 4 mm. La dermis está muy vascularizada

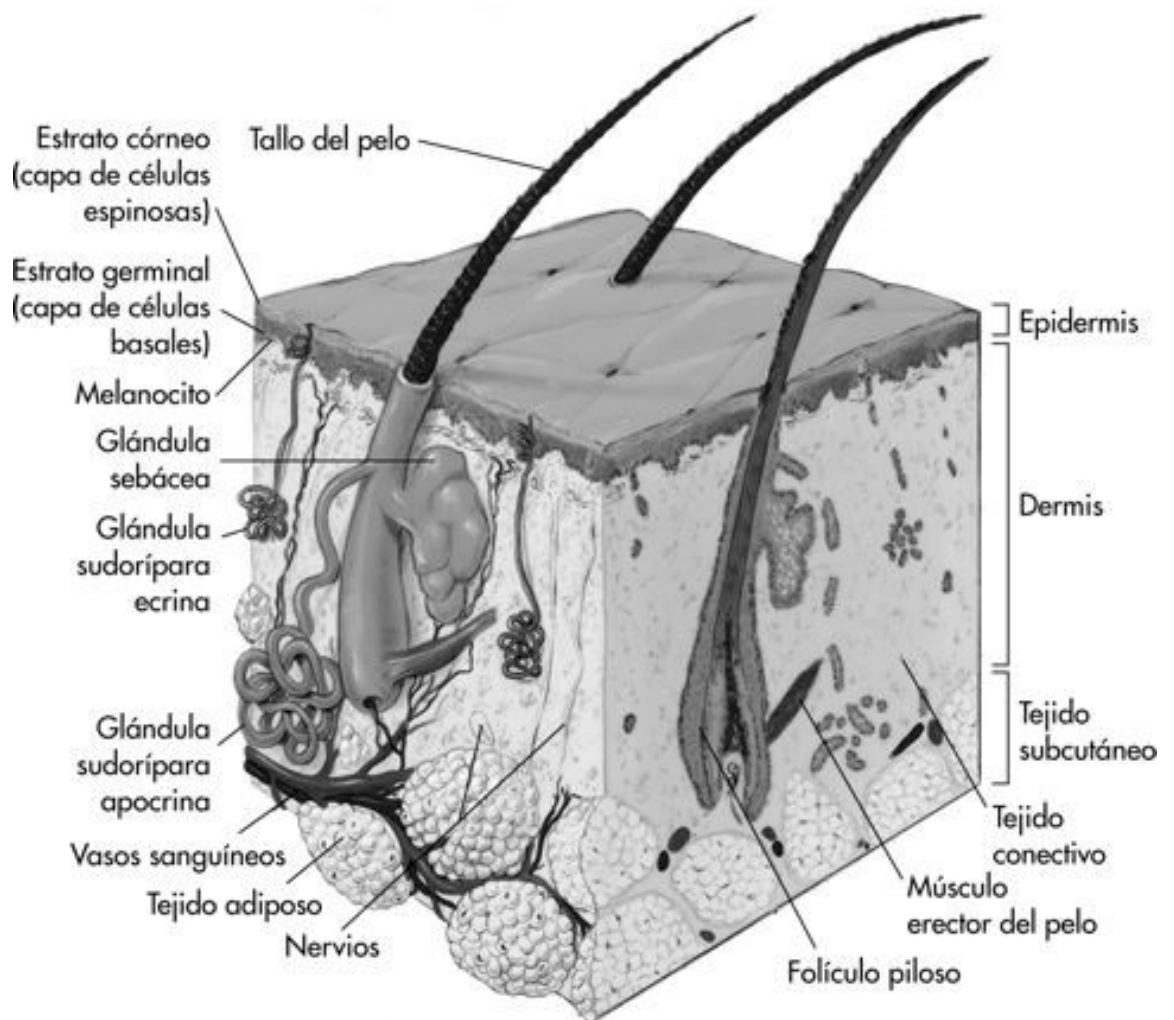
y ayuda a la regulación de la temperatura corporal y de la tensión arterial. Se divide en dos capas, una dermis superior delgada, la papilar, y una capa más profunda y gruesa, reticular. La capa papilar está dividida en pliegues o papilas, que se extienden hacia la capa superior epidérmica. Estos pliegues superficiales expuestos forman los patrones congénitos llamados huellas dactilares de la mano y del pie. La capa reticular contiene colágeno y fibras elásticas y reticulares.

El colágeno forma la mayor parte de la dermis y es responsable de la fuerza mecánica de la piel. Las fibras de elastina, los nervios, los vasos linfáticos, los folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas también se encuentran en la dermis. El tipo celular primario en la dermis es el *fibroblasto*. Los fibroblastos producen colágeno y elastina y son importantes en la curación de las heridas.

Tejido subcutáneo.

El tejido subcutáneo está debajo de la dermis y no forma parte de la piel. Típicamente, el tejido subcutáneo se comenta junto con la piel porque la une a los tejidos subyacentes como el músculo y el hueso. Además, el tejido conectivo laxo y los adipocitos proporcionan aislamiento. La distribución anatómica del tejido subcutáneo varía de acuerdo con el sexo, la herencia, la edad y el estado nutricional. Esta capa también almacena líquidos, regula la temperatura y proporciona la protección de golpes.

FIG. 22-1



Vista microscópica de la piel en una sección longitudinal

Apéndices cutáneos

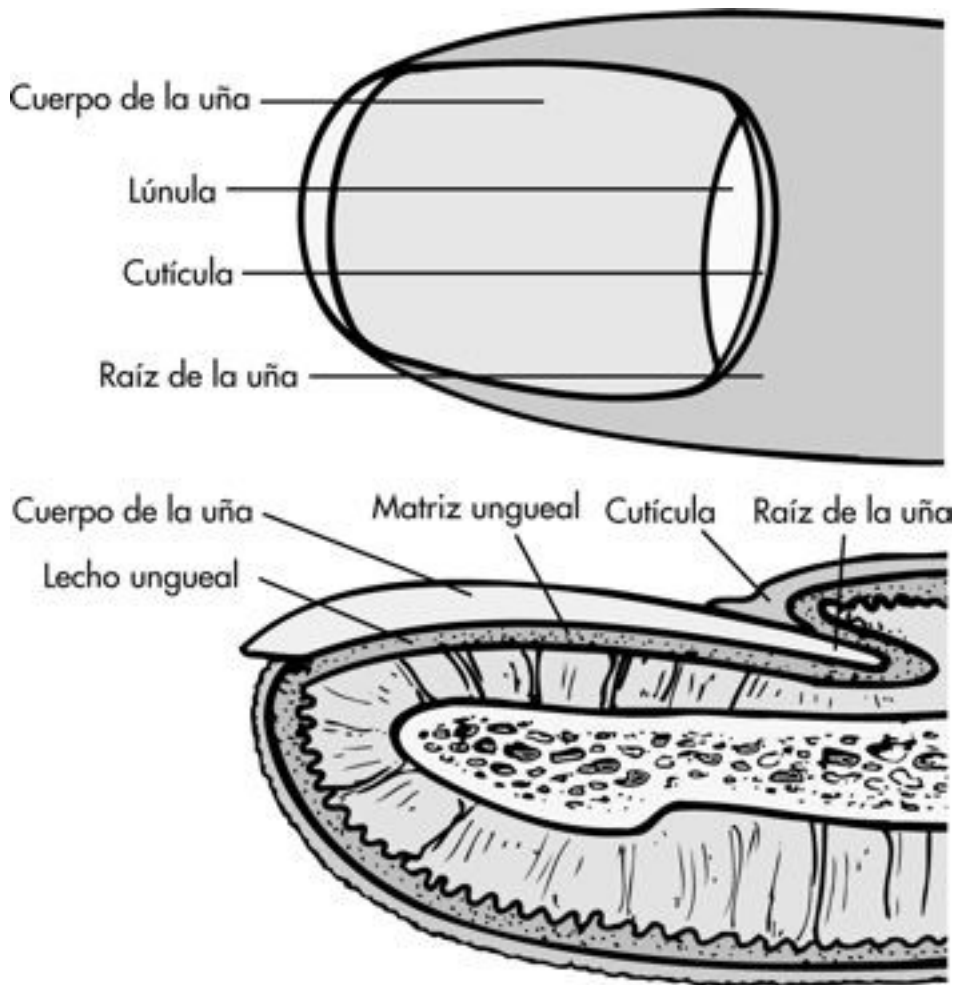
Los apéndices de la piel incluyen el pelo, las uñas y las glándulas (sebáceas, apocrinas y exocrinas). Estas estructuras se desarrollan a partir de la capa epidérmica y reciben nutrientes, electrolitos y líquidos de la dermis. El pelo y las uñas se forman a partir de queratina especializada que se hace más dura.

El pelo crece en la mayor parte del cuerpo excepto en los labios, las palmas de las manos y las plantas de los pies. El color del pelo es resultado de la herencia y viene determinado por el tipo y la cantidad de melanina en el tallo del pelo. El pelo crece, aproximadamente, 1 cm por mes. Por término medio, se pierden 100 pelos cada día. La tasa de crecimiento no está afectada por el corte². La calvicie es el resultado de la pérdida de pelo que no se sustituye. Esta ausencia de pelo puede ser por enfermedad, tratamiento o hereditaria, particularmente en hombres.

Las uñas crecen desde la *lúnula*, que es el área blanca en forma de media luna más cercana a la raíz de la uña ([fig. 22-2](#)). La cutícula es la parte del estrato córneo que cubre la raíz de la uña. La parte viable de la uña se denomina cuerpo de la uña. Las uñas crecen a una velocidad

de 0,5 mm por semana, aunque las uñas del dedo gordo crecen algo más lentamente. Todas ellas pueden lesionarse por traumatismos directos. Una uña perdida se regenera, habitualmente, en 3 o 6 meses, mientras que la pérdida de la uña del dedo gordo del pie puede tardar en regenerarse 12 meses o más. El crecimiento de las uñas puede variar de acuerdo con la edad y la salud de la persona. El color de la uña oscila desde rosado a amarillo o marrón, dependiendo del color de la piel. Habitualmente, puede haber bandas pigmentadas en el lecho de la uña en, aproximadamente, algo más del 90% de las personas con piel oscura ([fig. 22-3](#)).

FIG. 22-2



Estructura de una uña.

Dos tipos principales de glándulas se relacionan con la piel: las glándulas sebáceas y las glándulas del sudor (apocrinas y ecrinas). Las **glándulas sebáceas** segregan *sebo*, que se vacía en los folículos pilosos. El sebo evita la sequedad de la piel y el pelo. Es algo bacteriostático y consta, fundamentalmente, de lípidos. Estas glándulas dependen de hormonas sexuales, particularmente la testosterona, que regulan su secreción y producción. La secreción de sebo varía a lo largo de la vida, de acuerdo con los niveles de hormona sexual. Las glándulas sebáceas están en todas las zonas de la piel, excepto en las palmas de las manos y plantas de los pies, y son más abundantes en la cara, cuero cabelludo, parte alta del tórax y espalda.

FIG. 22-3



Lecho ungueal pigmentado visto normalmente en la piel oscura.

Las **glándulas sudoríparas apocrinas** se localizan, fundamentalmente, en las axilas, areolas mamarias y el área anogenital. Estas glándulas sudoríparas segregan una sustancia lechosa espesa que se hace odorífera cuando se altera por las bacterias de la superficie cutánea. Esas glándulas se activan en la pubertad por las hormonas reproductoras.

Las **glándulas sudoríparas ecrinas** están ampliamente distribuidas por el cuerpo, excepto unas pocas áreas, como son los labios. Un área de piel de 2,5 cm² contiene, aproximadamente, 3.000 glándulas sudoríparas. El sudor es una solución acuosa transparente compuesta de sales, amoníaco, urea y otros residuos. La función de esas glándulas es enfriar el cuerpo por evaporación, excretar productos de desecho a través de los poros de la piel y humedecer las células de la superficie.

Funciones del sistema tegumentario

La función primaria de la piel es proteger las capas subyacentes del cuerpo sirviendo como una barrera superficial ante el ambiente externo. La piel también actúa como barrera frente a la invasión por bacterias, virus, y contra la pérdida excesiva de agua. La grasa de la capa subcutánea aísla el cuerpo.

La piel, con sus terminaciones nerviosas y receptores especiales, suministra la percepción sensorial de los estímulos ambientales. Esas terminaciones nerviosas altamente especializadas proporcionan información al cerebro respecto a dolor, calor, frío, tacto, presión y vibración. La piel controla la regulación del calor respondiendo a los cambios de temperatura interna y externa con vasoconstricción o vasodilatación. La función cutánea de la excreción se relaciona con la regulación del calor. Diariamente se pierden entre 600 y 900 ml de agua a través de la transpiración insensible. Además, la piel segrega el sebo y el sudor que lubrican su superficie. En la epidermis ocurre la síntesis endógena de vitamina D que es crítica para el equilibrio del calcio y del fósforo. La vitamina D se sintetiza por la acción de los rayos UV sobre los precursores de la vitamina D en las células epidérmicas.

La función estética de la piel incluye la exteriorización de diversas emociones, como ira o contrariedad, así como la configuración de la identidad individual de una persona. La capacidad de la absorción cutánea es objeto de investigación actualmente, y un número creciente de fármacos se administran con eficacia mediante parches aplicados directamente sobre la piel.

■ Consideraciones geriátricas: efectos del envejecimiento en el sistema tegumentario

Hay muchas diferencias en la piel de los ancianos. Aunque muchas de ellas no son importantes, excepto en lo que se refiere a su efecto cosmético, otras son más serias y necesitan una evaluación cuidadosa. Los cambios del sistema tegumentario relacionados con la edad y las diferencias y los hallazgos de su valoración se enumeran en la [tabla 22-1](#).

El ritmo de los cambios cutáneos relacionados con la edad está influido por la herencia y por los antecedentes personales de exposición al sol, prácticas de higiene, nutrición y estado general de salud. Los cambios cutáneos relacionados con la edad incluyen disminución de su firmeza y flexibilidad, sequedad, tosquedad, arrugas y neoplasias benignas.

La unión entre la dermis y la epidermis se aplanan y la epidermis contiene menos melanocitos. Además, la dermis pierde volumen y tiene menor número de vasos sanguíneos. El pelo del cuero cabelludo, pubis y axilas se despigmenta y se hace más delgado. La pérdida de melanina da lugar a pelo gris o blanco. El cuerpo de la uña se adelgaza y las uñas se hacen quebradizas, más gruesas y con mayor propensión a partirse y a amarillear.

La exposición crónica a los rayos UV es lo que más contribuye a las arrugas. El daño del sol sobre la piel es acumulativo³. Las arrugas de las áreas expuestas al sol, como en la cara, son más marcadas que en las áreas protegidas del sol, como las nalgas. La mala nutrición contribuye al envejecimiento de la piel y es el resultado de una ingestión insuficiente de proteínas, calorías y vitaminas. Con la edad, las fibras de colágeno se hacen rígidas, las fibras elásticas degeneran y la cantidad

de tejido subcutáneo disminuye. Esos cambios, con los efectos añadidos de la gravedad, dan lugar a las arrugas ([fig. 22-4](#)).

En la piel pueden aparecer neoplasias benignas en relación con el envejecimiento. Estos crecimientos incluyen queratosis seborreica, hemangiomas capilares y acrocordones. Una lesión preneoplásica frecuente es la *queratosis actínica*, que aparece en áreas de exposición crónica al sol, especialmente en las personas rubias y de ojos claros (azules, verdes o color avellana). Estas lesiones cutáneas colocan a un individuo en una situación de riesgo mayor de carcinomas espinocelulares y basocelulares. El anciano es más susceptible a padecer cánceres cutáneos porque posee una menor capacidad de reparación del daño celular (especialmente del ADN) producido por la exposición al sol.

La disminución de la grasa subcutánea da lugar a un mayor riesgo de lesión traumática, hipotermia y depilación que pueden producir úlceras de presión. Con la edad, las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas se atrofian, produciendo piel seca y reduciendo el olor corporal. La velocidad de crecimiento del pelo y las uñas disminuye como resultado de la atrofia de las estructuras implicadas. Las deficiencias vitamínicas pueden producir pelo seco, delgado, que tiene tendencia a caerse. Los efectos visibles de la edad en la piel y el pelo pueden tener un efecto psicológico profundo en muchas personas. Una apariencia juvenil puede estar ligada a la imagen de uno mismo. Aunque las arrugas, el adelgazamiento del cabello y las uñas quebradizas son cambios normales de la edad, pueden producir una alteración de la imagen de uno mismo⁴.

TABLA 22-1 Diferencias gerontológicas en la valoración Sistema tegumentario

DIFERENCIAS EN LOS

CAMBIOS

HALLAZGOS DE LA VALORACIÓN

Piel

- Disminución de la grasa subcutánea, laxitud muscular, degeneración de fibras elásticas, rigidez del colágeno

Aumento de arrugas, mamas y abdomen caídos, carnosidad alrededor de los ojos, lentitud de la piel para aplanarse cuando se pellizca (pliegue cutáneo)

- Disminución de agua extracelular, líquidos superficiales y actividad de las glándulas sebáceas

Piel seca y descamativa, con posibles signos de excoiación producidos por rascado

- Actividad disminuida de glándulas apocrinas y sebáceas

Piel seca con transpiración mínima o nula

- Aumento de permeabilidad y fragilidad capilar

Evidencia de hematomas

- Aumento de melanocitos en la capa basal con acumulación de pigmento

Léntigos seniles en la cara y dorso de las manos

- Disminución de riego sanguíneo

Disminución de la apariencia rosada de la piel y membranas mucosas; la piel es fría al tacto; conciencia disminuida del dolor, tacto, temperatura y vibración periférica

- Capacidad proliferativa disminuida

Retraso en la curación de heridas

- Disminución de la inmunocompetencia

Aumento de neoplasias

Pelo

- Disminución de melanina y melanocitos

Pelo gris

- Disminución de grasa

Cabello seco, áspero; cuero cabelludo descamativo

- Disminución de la densidad de los folículos pilosos

Adelgazamiento y pérdida de pelo; pérdida de pelo en la mitad externa y cara posterior de las piernas

- Efecto acumulativo de andrógenos; niveles disminuidos de estrógenos

Hirsutismo facial; calvicie

Uñas

- Disminución del riego sanguíneo periférico

Uñas gruesas, quebradizas con crecimiento disminuido

- Aumento de queratina

Rugosidades

- Circulación disminuida

Retorno prolongado de sangre a las uñas cuando se presionan

FIG. 22-4



Fotoenvejecimiento. Existe sangrado con lesiones mínimas en el dorso de las manos dañado por el sol.

TABLA 22-2 Valoración física normal del sistema tegumentario

Piel: tono homogéneo y caliente; buena turgencia; ausencia de petequias, púrpura, lesiones o excoriaciones

Uñas: rosadas, redondeadas y móviles con un ángulo de 160°

Pelo: brillante y abundante; cantidad y distribución apropiadas respecto a la edad y sexo; ausencia de descamación del cuero cabelludo, frente u orejas

VALORACIÓN DEL SISTEMA TEGUMENTARIO

La evaluación de la piel empieza en el primer contacto con el paciente y sigue a través de la exploración. Se examinan áreas específicas de la piel durante la exploración de otras áreas del cuerpo salvo que el padecimiento principal sea de naturaleza dermatológica. Deberían anotarse la impresión acerca de la situación física general de la piel ([tabla 22-2](#)) y otros problemas específicos en el sistema apropiado. Además, deberían preguntarse en la historia clínica las preguntas enumeradas en la [tabla 22-3](#) cuando se observe un problema cutáneo.

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud previa

La historia clínica informará si ha habido traumatismos, cirugías o enfermedades previas que afecten a la piel. La enfermera debería determinar si el paciente ha notado alguna manifestación dermatológica de problemas sistémicos como ictericia (hepatopatía), curación lenta de las heridas (diabetes mellitus), cianosis (trastornos respiratorios) y palidez (anemia). En la [tabla 23-13](#) se enumeran enfermedades con manifestaciones dermatológicas. También debe obtenerse información específica en relación con alimentos, mascotas, alergia a fármacos y reacciones cutáneas a picaduras y mordeduras de insectos. Deberían anotarse en la historia la exposición crónica o desprotegida a luz UV, así como tratamientos con radiación.

Medicaciones

Debería preguntarse al paciente sobre problemas cutáneos que ocurrieron como resultado de tomar medicaciones con receta o sin ella. Es importante disponer de una historia completa de medicaciones, especialmente en relación con vitaminas, corticosteroides, hormonas, antibióticos y antimetabolitos porque esas medicaciones pueden producir efectos secundarios que se manifiestan en la piel.

TABLA 22-3 Historia clínica de salud: Sistema tegumentario

Patrón de percepción de salud y su cuidado

- Describa su práctica de higiene diaria
- ¿Qué productos cutáneos usa habitualmente?

- Describa cualquier afección cutánea actual, incluyendo el comienzo, evolución y tratamiento (si hay alguno)
- ¿Tiene alguna mascota?

Patrón nutricional-metabólico

- Describa cualquier cambio en la situación de su piel, pelo, uñas y membranas mucosas
- ¿Relaciona esas situaciones con cambios en su dieta, incluyendo suplementos de vitaminas y minerales?*
- ¿Ha notado algún cambio en la manera de cómo curan las rozaduras o lesiones?*

Patrón de eliminación

- ¿Ha notado cambios en su piel en relación con el exceso de sudor, sequedad o hinchazón?

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Manipula en sus actividades de ocio algún producto químico potencialmente tóxico para la piel?*
- ¿Cuál es su programa de protección frente al sol?

Patrón de descanso y sueño

- ¿Su afección cutánea le mantiene despierto o le despierta después de dormirse?

Patrón de conocimiento y percepción

- ¿Tiene sensaciones no habituales de calor, frío o tacto?*
- ¿Tiene algún dolor asociado con su afección cutánea?*
- ¿Tiene dolor asociado?*

Patrón de autoconcepto y autoestima

- ¿Cómo le hace sentirse su afección cutánea?

Patrón del rol y relaciones sociales

- ¿Ha cambiado su afección cutánea sus relaciones con los demás?*
- ¿Ha cambiado su estilo de vida a causa de su afección cutánea?*

- ¿Hay algún irritante cutáneo en el ambiente de su puesto de trabajo actual o pasado o en su casa?*

Patrón de la sexualidad y reproducción

- ¿Ha cambiado su afección cutánea sus relaciones con los demás?*
- ¿Algún método anticonceptivo, en caso de usarse, le produce algún problema cutáneo?*

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- ¿Es consciente de alguna situación o factor estresante que cambie su estado cutáneo?*
- ¿Piensa que el estrés desempeña un papel en su afección cutánea?*
- ¿Cómo controla el estrés?

Patrón de creencias y valores

- ¿Existe alguna creencia cultural que influya en su pensamiento o sentimientos acerca de su afección cutánea?*
- ¿Existe alguna opción de tratamiento a la cual se opondría?*

* En caso afirmativo, descríbalos.

La enfermera debería documentar el uso de medicaciones con receta o sin ella utilizadas específicamente para tratar un problema cutáneo como el acné o un problema cutáneo secundario como el picor. Si se utiliza una determinada preparación, debe anotarse el nombre, durante cuánto tiempo, el método de aplicación y la eficacia de la medicación.

Cirugía y otros tratamientos

Es importante determinar si se realizó en la piel algún procedimiento quirúrgico, incluyendo cirugía cosmética. Si se realizó una biopsia, debería anotarse el resultado. También debería anotarse cualquier tratamiento específico de un problema cutáneo, como la fototerapia, o para un problema de salud, como la radioterapia, así como los tratamientos con propósitos principalmente cosméticos, como sesiones de bronceado o exfoliación cosmética (*peeling*).

Patrones funcionales de salud

Patrón de percepción de salud y su cuidado

La enfermera debería preguntar las prácticas sanitarias del paciente en relación con el sistema tegumentario, como los hábitos de cuidado personal en relación con la higiene diaria. Debería registrar su frecuencia de utilización y el número de factor de protección solar (FPS). Debería anotarse la valoración del uso de productos de cuidado personal (p. ej., champús, hidratantes, cosméticos) incluyendo marca, cantidad y frecuencia. Debería anotarse una descripción de cualquier problema cutáneo actual incluyendo comienzo, síntomas, evolución y tratamiento. También deben anotarse las medicaciones utilizadas para tratar la pérdida de cabello.

Debería obtenerse información sobre los antecedentes familiares de cualquier enfermedad cutánea, incluyendo enfermedades familiares (p. ej., **alopecia** [pérdida parcial o incompleta de pelo] y psoriasis) y enfermedades sistémicas con manifestaciones dermatológicas (p. ej., diabetes, enfermedad tiroidea, cardiopatías, trastornos inmunológicos). Deberían anotarse, además, los antecedentes familiares y personales de cáncer, particularmente melanoma.

Patrón nutricional-metabólico

La enfermera debería preguntar al paciente sobre cualquier cambio en la situación de la piel, pelo, uñas y membranas mucosas y si están relacionados con cambios en la dieta. Una historia dietética revela el aporte adecuado de nutrientes esenciales para la salud cutánea, como vitaminas A, D, E y C; grasa en la dieta y proteínas. También deben anotarse las alergias a alimentos que produzcan una reacción cutánea. Debería preguntarse a los pacientes obesos si tienen áreas de aplastamiento o laceración donde se acumula la humedad en las áreas de piel superpuesta, anotar la cantidad y frecuencia de sudoración y preguntar y anotar el tiempo transcurrido para la curación de heridas⁵.

Patrón de eliminación

Se debería preguntar al paciente sobre el estado de su piel, como deshidratación, edema y prurito que pueden indicar alteraciones en el equilibrio líquido. Si la incontinencia urinaria o fecal son un problema, debería determinarse el estado de la piel en las áreas anal y perineal.

Patrón de actividad-movilidad

Debería obtenerse información sobre los riesgos ambientales en relación con actividades de entretenimiento y recreo, incluyendo disposición a carcinógenos conocidos, irritantes químicos y alérgenos. Debería preguntarse al paciente si ocurre algún cambio en la piel durante el ejercicio u otras actividades.

Patrón de descanso y sueño

También debería preguntarse sobre los trastornos del sueño producidos por una afección cutánea. Por ejemplo, el prurito puede ser estresante y producir alteraciones importantes en el sueño de los pacientes. También, la carencia de sueño y el cansancio resultante se refleja, a menudo, en la cara del paciente, con ojeras bajo los ojos y una menor firmeza de la piel de la cara.

Patrón de conocimiento y percepción

La enfermera debería averiguar la percepción que tiene el paciente de la sensación de calor, frío, dolor y tacto. Debería anotarse la sensación de incomodidad asociada con una afección cutánea, especialmente cuando se observa en una piel intacta. También debería anotarse el dolor articular en relación con la afección cutánea del paciente.

Patrón de autoconcepto y autoestima

Debería hacerse una valoración de los sentimientos de tristeza, ansiedad o desesperación en relación con la afección cutánea del paciente. Se debería observar al paciente en busca de signos de disminución de su autoestima, de una imagen corporal pobre o alterada.

Patrón del rol y relaciones sociales

Es importante determinar cómo la afección cutánea del enfermo afecta a sus relaciones con los familiares, amigos y compañeros de trabajo. Debería hacerse una valoración de los cambios en su estilo de vida que han sido motivados por la afección cutánea.

Debería preguntarse al paciente sobre el efecto de factores ambientales sobre la piel, como exposición ocupacional a irritantes, sol y condiciones inhabituales de frío o antihigiénicas. La dermatitis de contacto producida por alergias e irritantes es un problema cutáneo frecuente relacionado con el trabajo.

Patrón de la sexualidad y reproducción

La enfermera debería preguntar con tacto y valorar el efecto de la alteración cutánea del paciente sobre su actividad sexual. También debería anotar el estado reproductor de la paciente debido a posibles intervenciones terapéuticas. Por ejemplo, la isotretinoína, que se usa para tratar el acné, es un fármaco teratógeno que puede producir anomalías del desarrollo fetal y, en consecuencia, no debería usarse en embarazadas o en mujeres que desean quedar embarazadas.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Es importante que la enfermera determine y pregunte al paciente sobre el papel que puede desempeñar el estrés en la producción o exacerbación de la afección cutánea. Debería preguntársele sobre qué estrategias de superación usa para controlar su afección cutánea.

Patrón de creencias y valores

Debería preguntarse al paciente sobre sus creencias culturales o religiosas que pueden influir en la percepción de la imagen de sí mismo en relación con la afección cutánea. También deberían determinarse los valores y creencias que pueden influir o limitar la elección de opciones de tratamiento.

Datos objetivos

Exploración física

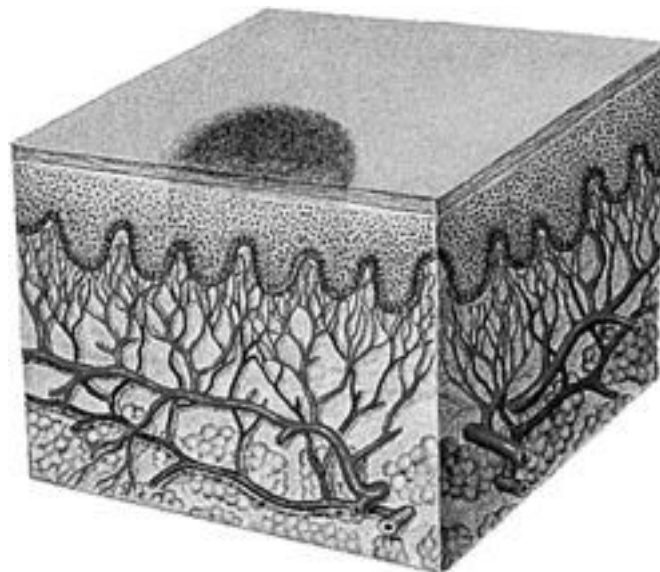
Las lesiones cutáneas primarias se desarrollan en una piel no alterada previamente. Las características habituales de las lesiones cutáneas primarias se muestran en la [tabla 22-4](#). Las lesiones cutáneas secundarias son las que aparecen posteriormente o causadas por un factor como rascado o infección; se muestran en la [tabla 22-5](#). Cuando se hace una valoración de la piel, los principios generales son los siguientes:

TABLA 22-4 Lesiones cutáneas primarias

LESIÓN

DESCRIPCIÓN

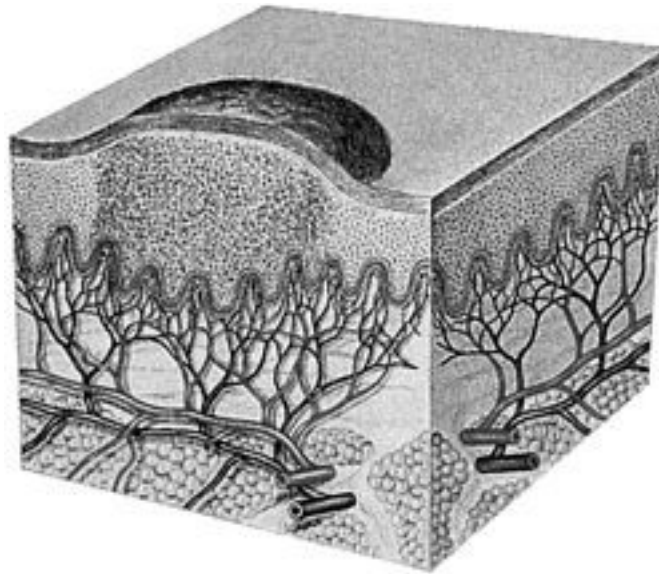
Mácula



Área plana circunscrita, con cambio en el color de la piel;
menor de 1 cm de diámetro

Ejemplos: pecas, petequias, sarampión, lunar plano (nevo)

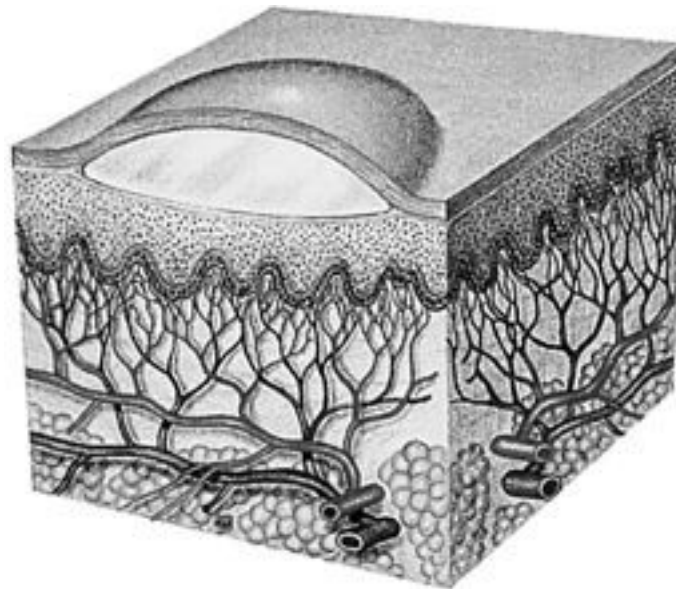
Pápula



Lesión elevada, sólida; menor de 1 cm de diámetro

Ejemplos: verruga, lunares elevados

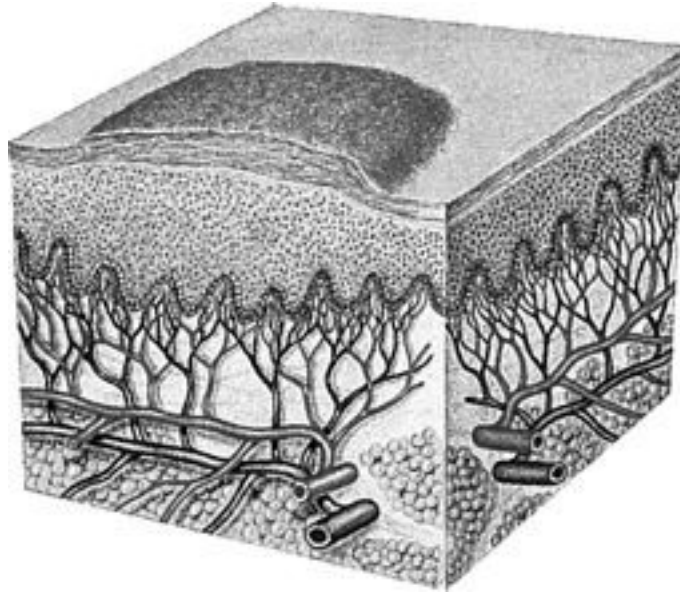
Vesícula



Colección circunscrita superficial de líquido seroso; menor de 1
cm de diámetro

Ejemplos: varicela, herpes zoster, quemadura de segundo
grado

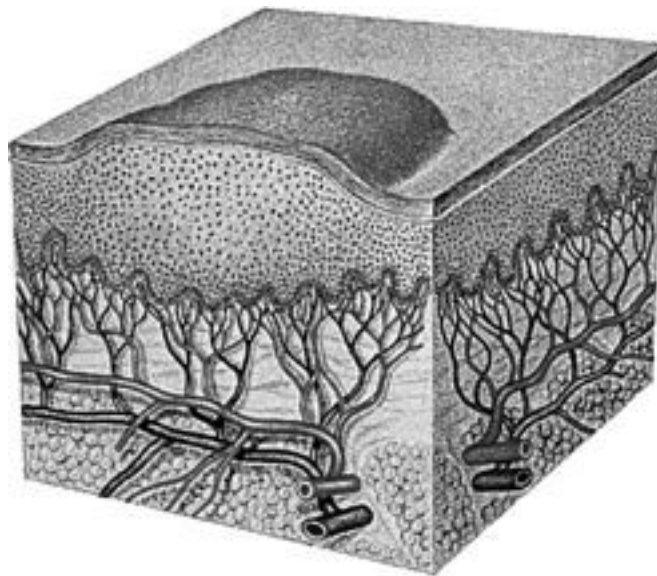
Placa



Lesión sólida, circunscrita, superficial, elevada; mayor de 1 cm de diámetro

Ejemplos: psoriasis, queratosis seborreica y activa

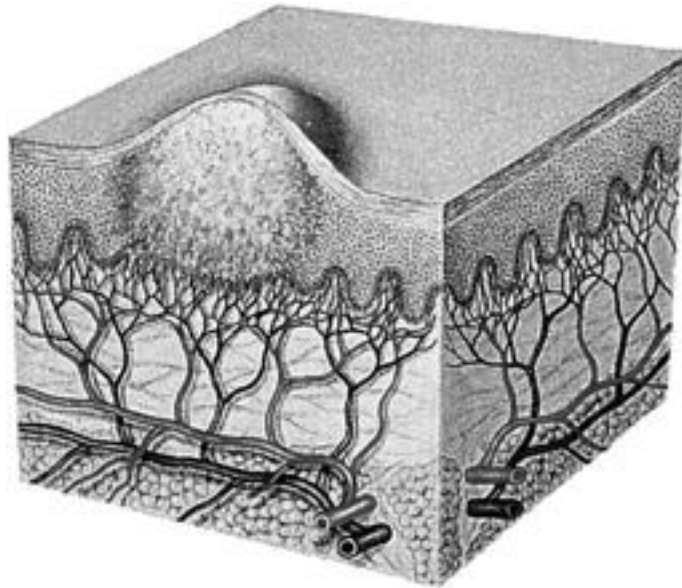
Habón



Pústula Lesión superficial, elevada, rellena de un líquido purulento

Ejemplos: acné, impétigo

pústula



Lesión superficial, elevada, rellena de un líquido purulento

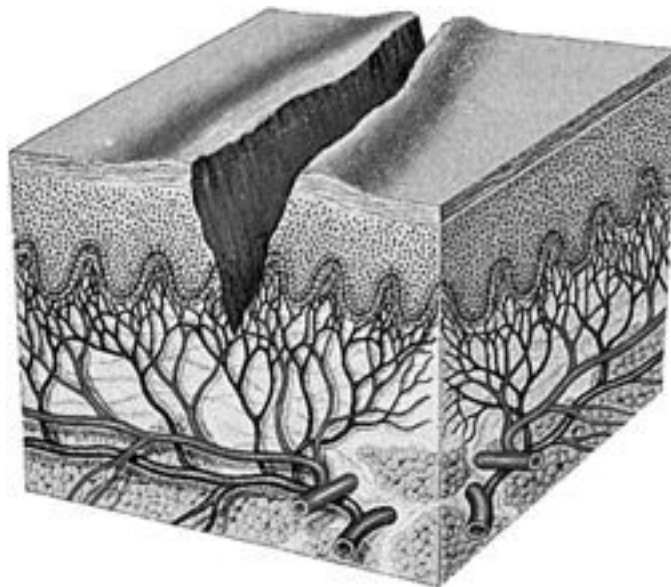
Ejemplos: acné, impétigo

TABLA 22-5 Lesiones cutáneas secundarias

LESIÓN

DESCRIPCIÓN

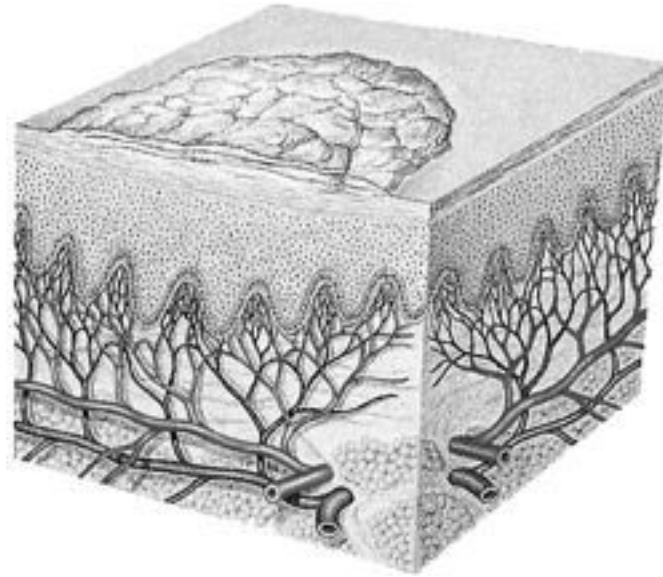
Fisura



Grieta o fisura lineal desde la epidermis hasta la dermis; seca o húmeda

Ejemplos: pie de atleta, grietas en la comisura de los labios

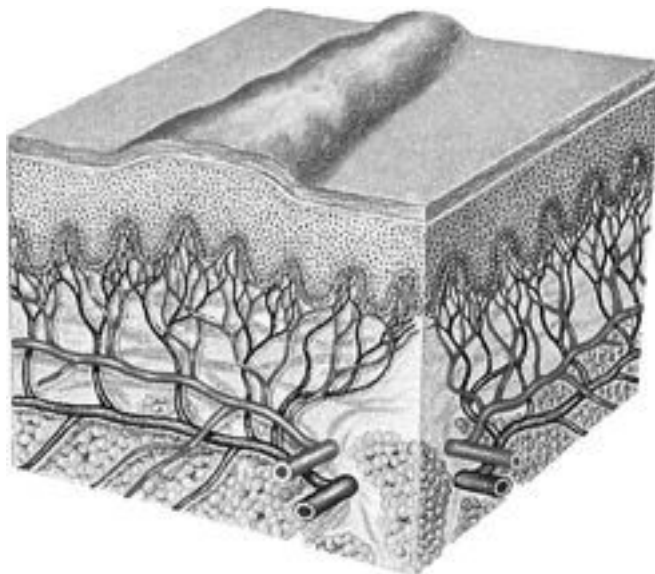
Escama



Exceso de producción de células epidérmicas muertas por queratinización y desprendimiento anormal

Ejemplos: descamación de la piel tras reacción a fármacos o escarlatina

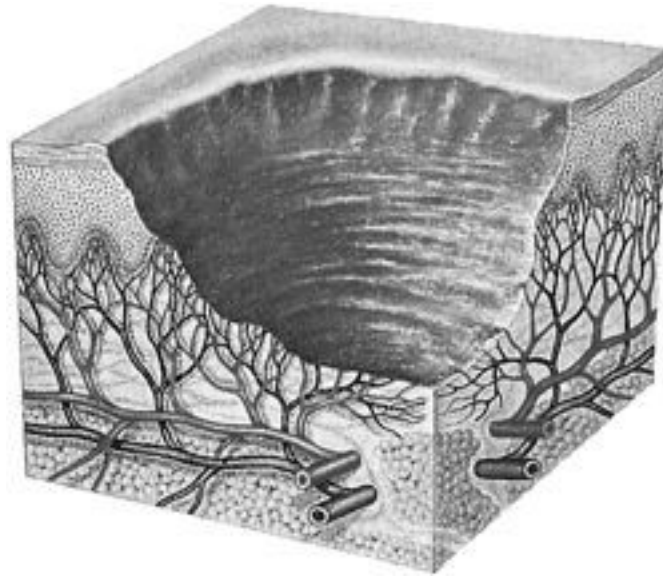
Cicatriz



Formación anormal de tejido conectivo que reemplaza a la piel normal

Ejemplos: incisión quirúrgica o herida curada

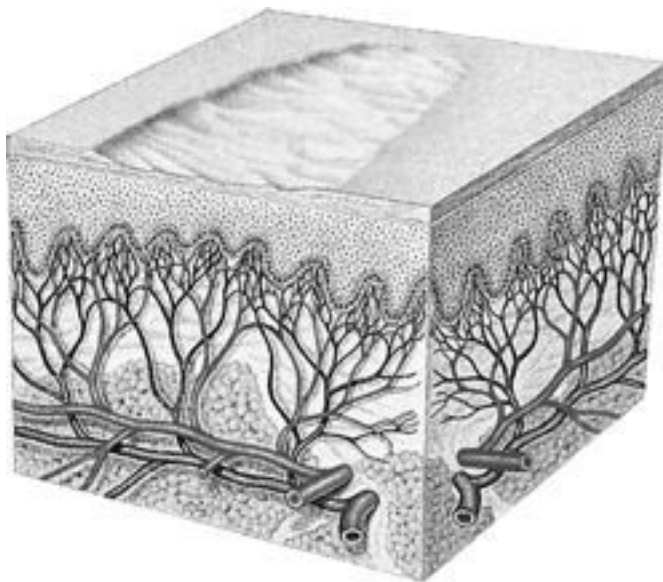
Úlcera



Pérdida de la epidermis y la dermis; tipo cráter; forma irregular

Ejemplos: úlcera de presión, chancro

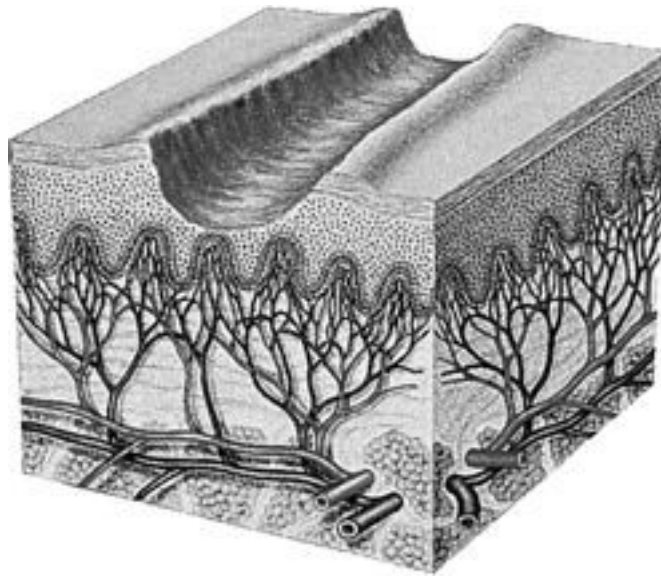
Atrofia



Depresión en la piel a resultas de adelgazamiento de la epidermis o de la dermis

Ejemplos: piel envejecida, estrías

Excoriación



Área en la que no hay epidermis, con exposición de la dermis

Ejemplos: sarna, abrasión o rascado

1. Disponer de una habitación de exploración privada a temperatura moderada con buena iluminación; es preferible una habitación con luz de día.
2. Asegurarse de que el paciente está cómodo y con un camisón que permita un acceso fácil a todas las áreas de la piel.
3. Ser sistemático y proceder desde la cabeza al dedo gordo del pie.
4. Comparar partes simétricas.
5. Hacer una inspección general y después un examen específico de la lesión.
6. Utilizar el sistema métrico cuando se hagan mediciones.
7. Utilizar términos y nomenclatura apropiados cuando se informen y registren.

Son útiles las fotografías cuando se necesitan hallazgos seguros.

Inspección

La piel se inspecciona respecto al color general y su pigmentación, vascularización o roces, y la presencia de roces y decoloraciones. Al evaluar el color de la piel, el factor crítico es su cambio. Un color cutáneo que es normal en un determinado paciente puede ser un signo de una situación patológica en otro paciente. El color de la piel depende de la cantidad de melanina (marrón), caroteno (amarillo), oxihemoglobina (rojo) y hemoglobina reducida (rojo azulado) presentes en un momento dado. Las áreas más fiables para evaluar el color son las de menor pigmentación, como la esclerótica, la conjuntiva, los

lechos ungueales, los labios y la mucosa bucal. La actividad, emociones, humo de cigarrillo y el edema, así como los trastornos respiratorios, renales, cardiovasculares y hepáticos pueden afectar directamente al color de la piel. En la [tabla 22-6](#) se describen las variaciones de las diversas valoraciones en individuos con piel clara y oscura.

Se examina la piel por posibles problemas relacionados con la vascularización, como áreas de roces y lesiones vasculares y purpúricas, como *angioma* (tumor benigno de los vasos sanguíneos o linfáticos), *petequias* (manchas diminutas purpúreas en la piel), o *púrpura* (trastorno hemorrágico que produce equimosis o petequias). Debería anotarse la reacción a la presión directa. Si la lesión palidece con la presión directa y a continuación se vuelve a llenar, el enrojecimiento se debe a la dilatación de los vasos sanguíneos. Si permanece la decoloración, es el resultado de hemorragia subcutánea o intradérmica. Debería anotarse cualquier tipo de cardenales, por ejemplo, con forma de la mano o de los dedos, o cardenales en diferentes estados de resolución. Pueden ser indicaciones de otros problemas sanitarios de maltrato o de abuso y debería indagarse aún más.

Si se encuentran lesiones en la piel, deberían registrarse el color, tamaño, distribución, localización y configuración. Las lesiones cutáneas se describen habitualmente en términos generales con la configuración de las lesiones (patrón en relación con otras lesiones, [tabla 22-7](#)) y su distribución (disposición de las lesiones en un área de la piel, [tabla 22-8](#)).

Durante la inspección sistemática, es importante anotar cualquier olor no habitual. Las lesiones colonizadas y la proliferación de levaduras en áreas de callosidades o **intertriginosas** (*overlapping*) a menudo se asocian con olores distintivos. Deberían examinarse los tatuajes y las marcas de agujas y anotarse su localización y las características del área que las rodea.

La inspección del pelo debería incluir un examen del pelo de todo el cuerpo. Anotar la distribución, textura y cantidad de pelo. Los cambios en la distribución normal del pelo corporal y su crecimiento pueden indicar un trastorno endocrino. La inspección de las uñas debería incluir un examen cuidadoso de la forma de las uñas, grosor, curvatura y superficie. Debería anotarse cualquier surco, excavación o cresta. Los cambios en la lisura de la uña o su grosor pueden ocurrir cuando hay anemia, psoriasis, problemas de tiroides y disminución de la circulación vascular.

TABLA 22-6 Variaciones en la valoración en individuos de raza de piel clara y oscura

SIGNO CLÍNICO

PIEL CLARA

PIEL OSCURA

Cianosis

Tono gris-azulado, especialmente en el lecho de las uñas, lóbulo de las orejas, labios, membranas mucosas y palmas y plantas

Color ceniciento o gris que se ve más fácilmente en la conjuntiva, membranas mucosas y lecho ungueal

Equimosis

Color rojo oscuro, púrpura, amarillo o verde, dependiendo de la edad del cardenal

Púrpura a marrónnegro; difícil de ver a menos que ocurra en un área de pigmentación clara

Eritema

Tono rojizo, posiblemente acompañado de aumento de la temperatura cutánea, secundario a inflamación localizada

Marrón o un tono más oscuro de marrón o púrpura en la piel con evidencia de aumento de temperatura cutánea secundaria a la inflamación

Ictericia

Color amarillento de la piel, esclerótica, uñas de las manos, palmas y mucosa oral

Color amarillento-verde que se ve más obviamente en la esclerótica (no confundir con la pigmentación amarilla del ojo que puede ser evidente en pacientes con piel oscura) y en palmas y plantas

Palidez

Color pálido de la piel que puede aparecer blanco o ceniciento, también evidente en labios, lecho ungueal y membranas mucosas

El tono rojo más claro subyacente en la piel marrón o negra está ausente. Los afroamericanos de piel clara pueden tener una piel marrón-amarillenta; los afroamericanos de piel oscura pueden mostrar piel cenicienta o gris

Petequias

Lesiones que aparecen como puntos pequeños rojo-púrpura que se observan mejor en el abdomen y en las nalgas

Difíciles de ver; pueden ser evidentes en la mucosa bucal o en la conjuntiva

Exantema

Puede visualizarse así como notarse a la palpación leve

No fácilmente visualizado, pero puede notarse a la palpación leve

Cicatriz

Generalmente cura, mostrando una línea estrecha de cicatrización

Mayor incidencia de formación de queloides, dando lugar a una cicatriz elevada engrosada

TABLA 22-7 Terminología de la configuración de la lesión

NOMBRE

APARIENCIA

Anular

En forma de anillo

Circunvolada

Forma de anillo-espiral

Escarapela

Anillos concéntricos u «ojos de buey»

Linear

En una línea

Numular, discoide

En forma de moneda

Polimorfa

Adoptando diversas formas

Puntiforme

Marcado por puntos o rayas cortas

Serpiginosa

Serpentiforme

TABLA 22-8 Terminología de la distribución de la lesión

TÉRMINO

DESCRIPCIÓN

Agrupada

Grupo de lesiones

Asimétrica

Distribución unilateral

Confluente

Tendencia a converger

Diferenciada

Separada de otras lesiones

Difusa

Distribución amplia

Generalizada

Distribución difusa

Localizada

Áreas limitadas de afectación claramente definidas

Satélite

Lesión aislada en proximidad estrecha de un grupo grande

Simétrica

Distribución bilateral

Solitaria

Una lesión aislada

Zosteriforme

Distribución en bandas a lo largo de un área de dermatoma

Palpación.

Se palpa la piel para proporcionar información sobre la temperatura, turgencia, movilidad, humedad y textura. La temperatura de la piel se evalúa mejor utilizando el dorso de las manos. La piel debería estar cálida sin estar caliente. La temperatura de la piel aumenta cuando el flujo sanguíneo aumenta en la dermis. Hay un aumento de temperatura localizado en las quemaduras y en la inflamación local, y un aumento generalizado de la temperatura como resultado de la fiebre. Puede disminuir la temperatura corporal cuando existe shock, enfriamiento o sobrecarga emocional.

La turgencia y la movilidad se refieren a la elasticidad de la piel. La enfermera evalúa la turgencia pellizcando suavemente un área de la piel debajo de la clavícula. La piel con buena turgencia debería moverse fácilmente cuando se levanta e inmediatamente volver a su posición original cuando se suelta. Existe una pérdida de turgencia con la deshidratación y con la edad que a menudo produce persistencia del pliegue cutáneo ([tabla 22-9](#)).

La hidratación se refiere a la humedad y sequedad de la piel. La humedad aumenta en las áreas intertriginosas y con humedad alta. La cantidad de humedad en la piel varía según la temperatura ambiental, la actividad muscular, el peso corporal y la temperatura corporal. La piel debería estar intacta sin descamación fina o gruesa, ni fisuración. Generalmente, la piel se seca más al aumentar la edad.

La textura se refiere a la finura o el grosor de la piel. Ésta debería dar la sensación de lisa y firme con la superficie uniformemente delgada en la mayoría de las áreas. Las áreas con callo grueso son normales en las plantas y están en relación con el soporte del peso. Un aumento en el grosor a menudo se relaciona con el trabajo y es el resultado de una presión excesiva.

La valoración habitual de las anomalías de la piel se describen en la [tabla 22-9](#).

Valoración de la piel en pacientes de raza de piel oscura

En la exploración física de la piel, cabello y uñas existe un rango normal de diferencias. Los factores genéticos determinan el color cutáneo del individuo y pueden variar del blanco hasta el marrón oscuro, con matices de amarillo, oliva y rojo. Los tonos más oscuros de la piel son la consecuencia de la reflexión de la luz cuando incide sobre el pigmento cutáneo subyacente. Un aumento de la cantidad de melanina producida por los melanocitos da lugar a un color de piel más oscuro. Este aumento de melanina forma un filtro solar natural en la piel oscura y da lugar a una menor incidencia de cáncer cutáneo en esos individuos.

TABLA 22-9 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema tegumentario

HALLAZGO

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO

Alopecia

Pérdida de pelo (localizada o generalizada)

Herencia, fricción, frotamiento, tracción, traumatismo, estrés, infección, inflamación, quimioterapia, embarazo, conmoción emocional, tiña del cuero cabelludo, factores inmunológicos

Angioma

Tumor integrado por vasos sanguíneos o linfáticos

Aumento normal con la edad, hepatopatía, embarazo, venas varicosas

Carotenemia(carotenosis)

Decoloración amarilla de la piel, escleróticas no amarillas, más detectable en palmas y plantas

Verduras que contienen caroteno (p. ej., zanahorias, calabazas), hipotiroidismo

Comedón (cabezas negras y blancas)

Queratina, microorganismos y desechos epiteliales dentro de la apertura de un folículo dilatado

Acné común

Cianosis

Decoloración ligeramente gris azulada o púrpura oscura reducida en los capilares

Problemas cardiorrespiratorios, vasoconstricción, asfixia, anemia, leucemia y neoplasias

Quiste

Saco que contiene material líquido o semisólido

Obstrucción de un conducto glandular, infección por parásitos

Despigmentación (vitíligo)

Pérdida congénita o adquirida de melanina que da lugar a áreas blancas, despigmentadas

Genético, agentes químicos y farmacológicos, agentes nutricionales y endocrinos, quemaduras y traumatismos, inflamación e infección

Equimosis

Lesiones grandes como cardenales, producidas por colección extravascular de sangre en la dermis y en el tejido subcutáneo

Traumatismo, trastornos de la coagulación

Eritema

Enrojecimiento en parches de tamaño y configuración variables

Calor, ciertos fármacos, alcohol, rayos ultravioleta, cualquier problema que produzca dilatación de los vasos sanguíneos en la piel

Hematoma

Extravasación de sangre de suficiente tamaño para producir una hinchazón visible

Traumatismo, trastornos de la coagulación

Hirsutismo

Distribución masculina del pelo en la mujer

Anomalía de los ovarios o glándulas suprarrenales, disminución del nivel de estrógenos, rasgo familiar

Intertrigo

Dermatitis de las superficies externas de la piel

Humedad, obesidad, infección por *Monilia*

Ictericia

Decoloración amarilla (en blancos) o amarilla-marrón (en afroamericanos) de la piel que se observa mejor en la esclerótica, secundaria a aumento de bilirrubina en sangre

Hepatopatía, hemólisis; cáncer de páncreas; obstrucción del colédoco

Queloides

Cicatriz hipertrófica más allá del margen de incisión o de traumatismo

Predisposición más frecuente en afroamericanos

Liquenificación

Engrosamiento de la piel, marcas cutáneas acentuadas

Rascado repetido, frotamiento e irritación

Lunar (nevo)

Crecimiento exagerado benigno de los melanocitos

Defecto del desarrollo; número excesivo y grandes lunares irregulares; con frecuencia familiar

Petequias

Depósito de sangre concreto, puntiforme, de menos de 1 a 2 mm, en los tejidos extravasculares y visibles a través de la piel o membrana mucosa

Inflamación, dilatación marcada, traumatismo en los vasos sanguíneos, discrasia sanguínea que da lugar a tendencia a sangrar (p. ej., trombocitopenia)

Telangiectasia

Pequeños vasos sanguíneos en la piel visiblemente dilatados, superficiales, que se encuentran habitualmente en la cara y en muslos

Edad, acné, exposición al sol, insuficiencia hepática, alcohol, corticosteroides, radiación, ciertas enfermedades sistémicas, tumores cutáneos; variante normal

Persistencia del pliegue cutáneo

Falta de retorno de la piel inmediatamente a la posición normal tras un pellizco débil

Edad, deshidratación, caquexia

Varicosidad

Prominencia aumentada de venas superficiales

Interrupción del retorno venoso (p. ej., por tumor, válvulas incompetentes, inflamación)

cutáneo del individuo y pueden variar del blanco hasta el marrón oscuro, con matices de amarillo, oliva y rojo. Los tonos más oscuros de la piel son la consecuencia de la reflexión de la luz cuando incide sobre el pigmento cutáneo subyacente. Un aumento de la cantidad de melanina producida por los melanocitos da lugar a un color de piel más oscuro. Este aumento de melanina forma un filtro solar natural en la piel oscura y da lugar a una menor incidencia de cáncer cutáneo en esos individuos.

Las estructuras de la piel oscura no son diferentes de las de la piel más clara, pero a menudo son más difíciles de evaluar (véase la [tabla 22-6](#)). La valoración del color se hace más fácilmente en áreas donde la epidermis es delgada y la pigmentación más leve, como los labios, membranas mucosas, palmas y lecho ungueal. Con frecuencia son difíciles de observar los exantemas y puede ser necesario palparlos. A los individuos de piel clara les salen arrugas antes que a los de piel oscura, debido a la exposición al sol⁶.

Los individuos con piel oscura están predispuestos a ciertas afecciones cutáneas, incluyendo **seudofoliculitis** (trastorno bacteriano producido por *Staphylococcus aureus* caracterizado por pápulas edematosas), **queloides** (crecimiento excesivo de colágeno en el sitio de la lesión cutánea) y **manchas mongólicas** (máculas benignas negroazuladas). Dado lo oscuro de la piel de algunos individuos, el color no puede utilizarse con frecuencia como indicador de afecciones sistémicas (p. ej., piel ruborosa con la fiebre). Es difícil determinar la cianosis porque en las personas con piel oscura hay un matiz azulado.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SISTEMA TEGUMENTARIO

Los estudios diagnósticos proporcionan información importante a la enfermera para diagnosticar la afección del paciente y para planear intervenciones apropiadas. Se considera que estos estudios aportan datos objetivos. La [tabla 22-10](#) contiene estudios diagnósticos comunes al sistema tegumentario.

Las principales técnicas diagnósticas relacionadas con los principales problemas cutáneos son la inspección de una lesión individual y una historia cuidadosa pertinente al problema. Si no se puede realizar un diagnóstico definitivo con esas técnicas, pueden estar indicadas pruebas adicionales.

La biopsia es una de las pruebas diagnósticas más frecuentes utilizada en la valoración de lesiones cutáneas. Está indicada en todas las afecciones en las que se sospecha una neoplasia o en las que se cuestiona un diagnóstico específico. Las técnicas incluyen biopsias por punción, por escisión o por raspado. El método utilizado está en relación con factores como la localización de la biopsia, el resultado cosmético deseado y el tipo de tejido que se quiera obtener.

TABLA 22-10 Estudios diagnósticos: Sistema tegumentario

ESTUDIO

DESCRIPCIÓN Y PROPÓSITO

RESPONSABILIDAD ENFERMERA

Biopsia

- Pinza de biopsia por punción

Instrumento específico para biopsia por punción de tamaño apropiado. Se rota el instrumento hasta un nivel apropiado para incluir la dermis y algo de grasa. Pueden o no hacerse suturas

Verificar que está firmado el impreso de consentimiento (si es preciso). Ayudar a la preparación del lugar, anestesia, procedimiento y hemostasia. Aplicar apósito y dar instrucciones al paciente después del procedimiento. Identificar apropiadamente la muestra

- Por excisión

Útil cuando se desean buenos resultados cosméticos con extirpación total. La piel se cierra con suturas subcutáneas y cutáneas

Lo mismo que anteriormente

- Por incisión

Incisión elíptica hecha en una lesión demasiado larga para extirpar. Muestra adecuada obtenida sin causar un defecto cosmético extenso

Lo mismo que anteriormente

- Raspado

Cuchilla de afeitar de un solo uso utilizada para afeitar lesiones. Se realiza en lesiones superficiales. Proporciona una muestra de todo el grosor del estrato córneo

Lo mismo que anteriormente

Pruebas con el microscopio

- Hidróxido potásico (KOH)

Pelo, escamas o uñas examinadas para infección superficial de un hueso. El espécimen se coloca en un porta de vidrio y se añade KOH a una concentración del 10 al 20%

Instruir al paciente respecto al propósito de la prueba. Preparar el portaobjetos

- Prueba de Tzanck (tinciones de Wright y Giemsa)

Examen del líquido y células de las vesículas. Utilizada para diagnosticar la infección por herpes. El espécimen se pone sobre un porta, se tiñe y se examina al microscopio

Informar al paciente del propósito de la prueba. Utilizar técnicas estériles para recoger el líquido

- Cultivo

La prueba identifica los organismos fúngicos, bacterianos y víricos. Para hongos, se realiza rascado si el hongo está afectando a la piel por vía sistémica. Para bacterias, el material se obtiene de pústulas intactas, bullas o abscesos. Para virus, rascado de bullas y toma de exudados del centro

Instruir al paciente respecto al propósito de la lesión y procedimiento. Identificar apropiadamente la muestra. Seguir instrucciones para almacenamiento de la muestra si no se envía inmediatamente al laboratorio

- Portaobjetos para aceite mineral

Para buscar infecciones, los productos de los rascados se colocan en un portaobjetos con aceite mineral

Instruir al paciente sobre el propósito de la prueba. Preparar el portaobjetos

- Estudios de inmunofluorescencia

Algunas dermatopatías tienen anticuerpos anormales, específicos, que pueden identificarse por estudios fluorescentes. Puede examinarse la piel y el suero

Informar al paciente acerca del propósito de la prueba. Ayudar a obtener la muestra

Miscelánea

- Lámpara de Wood (luz negra)

Examen de la piel con luz ultravioleta de onda larga que da lugar a la fluorescencia de sustancias específicas (p. ej., *Pseudomonas*, infecciones fúngicas, vitíligo)

Explicar el propósito del examen. Informar al paciente de que la técnica no es dolorosa

- Pruebas de parche

Utilizadas para determinar si un paciente es alérgico a alguno de los materiales que se prueban. Se aplica una pequeña cantidad de material potencialmente

Explicar el propósito y el procedimiento al los alérgenos y evaluación. Informar al paciente si se necesita una reevaluación a las 96 h

Otros procedimientos diagnósticos incluyen cultivos para infecciones fúngicas, bacterianas y víricas. La inmunofluorescencia es una técnica especial utilizada en muestras de biopsia y puede estar indicada en

ciertas afecciones como las enfermedades bullosas y el lupus eritematoso sistémico. Las pruebas de parche y las de fotoparche pueden utilizarse en la valoración de una dermatitis alérgica de contacto y en las reacciones fotoalérgicas⁷.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La función primaria de la piel es:
 - a. Aislamiento
 - b. Protección
 - c. Sensación
 - d. Absorción

2. Los cambios en la piel en relación con la edad incluyen:
 - a. Cuero cabelludo grasiento
 - b. Pérdida del colágeno
 - c. Uñas más delgadas, flexibles
 - d. Mejoría del flujo sanguíneo

3. Cuando se evalúa el patrón de descanso y sueño en relación con la piel, la enfermera pregunta al paciente respecto a:
 - a. La presencia de piel seca, escamosa
 - b. Exposición ocupacional a irritantes
 - c. Hábitos de autocuidado en relación con la higiene diaria
 - d. La presencia de ojeras

4. Durante la exploración física de la piel de un paciente, la enfermera debería:
 - a. Utilizar una linterna si la habitación está mal iluminada
 - b. Anotar la frialdad, humedad de la piel como hallazgo normal
 - c. Pellizcar un pliegue de la piel para evaluar la turgencia
 - d. Hacer primero un examen específico de una lesión y después una inspección general

5. Las lesiones cutáneas halladas por la enfermera y descritas como firmes, edematosas y de contorno irregular, de diámetros variables, se denominan:
- Pústulas
 - Máculas
 - Vesículas
 - Habones
6. Para evaluar la temperatura y humedad de la piel, la técnica más apropiada es:
- Auscultación
 - Inspección
 - Palpación
 - Percusión
7. Los individuos con piel oscura desarrollan con más probabilidad:
- Quemadura solar
 - Exantemas cutáneos
 - Cáncer de piel
 - Queloides
8. A la inspección de la piel del paciente, la enfermera nota una ausencia completa de melanina en áreas parcheadas en las manos del paciente. Esta afección se denomina:
- Vitíligo
 - Hirsutismo
 - Liquenificación
 - Telangiectasia
9. Se recomiendan pruebas diagnósticas en las lesiones cutáneas cuando:
- No puede obtenerse una historia clínica
 - Se necesita un diagnóstico más definitivo
 - La percusión revela un hallazgo anormal
 - Ha fracasado el tratamiento con la medicación prescrita

Capítulo 23 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Problemas tegumentarios

Shannon Ruff Dirksen

Marcia J. Hill

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las prácticas de promoción de la salud respecto al sistema tegumentario.
2. Explicar la etiología, manifestaciones clínicas y cuidados de enfermería y de colaboración de los problemas dermatológicos agudos.
3. Describir los efectos psicológicos y fisiopatológicos de las afecciones dermatológicas crónicas.
4. Explicar la etiología, manifestaciones clínicas y cuidados de colaboración de los trastornos dermatológicos malignos.
5. Explicar la etiología, manifestaciones clínicas y cuidados de colaboración de las infecciones bacterianas, víricas y fúngicas del tegumento.
6. Explicar la etiología, manifestaciones clínicas y cuidados de colaboración de las infestaciones y picaduras de insectos.
7. Explicar la etiología, manifestaciones clínicas y cuidados de colaboración de los trastornos dermatológicos relacionados con la alergia.
8. Explicar la etiología, manifestaciones clínicas y cuidados de colaboración en relación con trastornos dermatológicos benignos.
9. Describir las manifestaciones dermatológicas de las enfermedades sistémicas habituales.
10. Explicar las indicaciones e intervención enfermera en relación con la cirugía plástica y los injertos cutáneos.

PALABRAS CLAVE

carcinoma basocelular, p. 505

carcinoma espinocelular, p. 505

criocirugía, p. 515

dermoabrasión, p. 522

factor de protección solar (FPS), p. 500

liquenificación, p. 516

melanoma maligno, p. 505

prurito, p. 516

queratosis actínica, p. 503

raspado, p. 515

síndrome del *nevus* displásico, p. 506

PROMOCIÓN DE LA SALUD

Las prácticas de promoción de la salud en relación con la piel a menudo son paralelas a las prácticas de salud general. La piel refleja el bienestar físico y psicológico. Las actividades específicas de promoción de la salud apropiadas para mantener una buena salud cutánea incluyen la evitación de riesgos ambientales, la promoción del ejercicio y el reposo adecuados, la higiene y nutrición apropiadas, y precauciones en su autotratamiento.

Riesgos ambientales

Exposición al sol

Muchas personas no son conscientes de que los efectos durante años de exposición al sol son acumulativos y lesivos. Los rayos ultravioleta (UV) del sol producen cambios degenerativos en la dermis, dando lugar al envejecimiento prematuro (p. ej., pérdida de elasticidad, adelgazamiento, arrugas, sequedad de la piel). La exposición prolongada y repetida al sol es el factor principal en las lesiones precancerosas y cancerosas¹. La queratosis actínica, el carcinoma basocelular, el carcinoma espinocelular y el melanoma maligno son problemas dermatológicos que se asocian directa o indirectamente con la exposición al sol. Esos trastornos cutáneos se describen en este capítulo.

Las enfermeras deberían defender firmemente las precauciones respecto al sol. Las longitudes de onda específicas del sol ([tabla 23-1](#)) tienen efectos diferentes sobre la piel. La luz ultravioleta B (UVB) parece ser el factor principal en el desarrollo de cáncer cutáneo, y la ultravioleta A (UVA) aumenta los efectos carcinogénicos de la UVB. El bronceado es la respuesta cutánea a la agresión del sol y está producido por una mayor producción de melanina. Cuando la exposición al sol es excesiva, el tiempo de reemplazo de la piel se acorta y da lugar a descamación. Las personas con piel clara deberían tener una precaución especial sobre la exposición excesiva al sol, porque poseen una protección natural menor, proporcionada por la melanina.

Los filtros solares pueden filtrar las longitudes de onda UVA y UVB. Hay dos tipos de protección solar, química y física. Los *protectores solares químicos* son cremas o lociones suaves diseñadas para absorber o filtrar la luz UV, permitiendo una menor penetración de luz UV en la

epidermis. Los *filtros solares físicos* son cremas espesas, opacas, pesadas, que reflejan la radiación UV. Bloquean toda la radiación UVA y UVB, así como toda la luz visible.

TABLA 23-1 Longitudes de onda del sol y efectos sobre la piel

LONGITUD DE ONDA

EFECTO

Corta (UVC)

No alcanzan la tierra; bloqueadas por la atmósfera

Media (UVB)

Produce quemaduras y efecto acumulativo de daño solar; es el factor principal en el desarrollo del cáncer cutáneo

Larga (UVA)

Puede producir daño del tejido elástico y daño actínico de la piel; contribuye a la formación de cáncer cutáneo

La Food and Drug Administration (FDA) ha cifrado los productos de filtros solares populares de acuerdo con su **factor de protección solar (FPS)**. Este es un método para medir la eficacia de un filtro solar en la filtración y la absorción de la radiación UVB. No hay una clasificación similar de productos que hagan de pantalla frente a los rayos UVA. Se debe enseñar a los pacientes a buscar el término «amplio espectro» en el envase, indicativo de un amplio rango de absorción, particularmente para a longitud de ondas UVB.

Los consumidores necesitan seleccionar las pantallas solares más apropiadas para sus necesidades. El ácido paraaminobenzoico (PABA) y los ésteres del PABA, los cinamatos, los salicilatos y el antranilato de metilo bloquean los rayos UVB. El PABA se ha eliminado de muchos productos de filtros solares porque mancha la ropa y puede producir reacciones alérgicas, incluyendo dermatitis de contacto². El Parsol (avobenzona) bloquea los rayos UVA o UVB añadido a la mayoría de los filtros solares. Las benzofenonas bloquean los rayos UVA y UVB ([tabla 23-2](#)). Los nadadores y las personas que sudan profusamente deberían usar los filtros solares a prueba de agua. Deberían seguirse las instrucciones que acompañan a cada producto porque el tiempo de aplicación antes de la exposición varía de acuerdo con cada producto.

La recomendación general es que todo el mundo debería usar un filtro solar con un mínimo de FPS de 15, a diario. Los filtros solares con FPS de 15 o superior filtran el 92% de los UVB, responsables del eritema, y hacen improbables las quemaduras solares en la mayoría de los individuos cuando se aplican apropiadamente.

La enfermera también puede informar al paciente acerca de otros medios de protección del efecto dañino del sol, tales como un sombrero de ala ancha, gafas de sol y una camisa de manga larga de un tejido no apretado o utilizar un parasol³. Los pacientes necesitan saber que los rayos de sol son más peligrosos entre las 10 a.m. y las 2 p.m. en el horario estándar o las 11 a.m. y las 3 p.m. con horario cambiado, independientemente de la latitud. Incluso en los días nublados puede haber serias quemaduras solares, porque hasta el 80% de los rayos UV pueden penetrar a través de las nubes. Otros factores que aumentan la probabilidad de quemadura solar son las altitudes elevadas; la nieve, que refleja el 85% de los rayos solares; estar dentro o cerca del agua. Debería advertirse a las personas acerca de los peligros de los bronceadores y lámparas solares, que predominantemente son de UVA⁴. Ningún filtro solar disponible actualmente bloquea por completo los rayos UVA.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Problemas del tegumento

- Los afroamericanos y los americanos nativos tienen una menor incidencia de cáncer cutáneo que los blancos
- Los blancos, especialmente los que viven en climas soleados, tienen una incidencia alta de cáncer cutáneo
- La valoración cutánea puede ser difícil en individuos con piel más oscura. Las membranas mucosas orales y las áreas de la conjuntiva son las zonas donde la palidez, cianosis e ictericia se detectan más fácilmente. Las palmas y las plantas pueden usarse también para la evaluación de la piel en individuos de piel más oscura
- Cuando se cura la piel oscura tras una lesión o inflamación, tiende a quedar hipo e hiperpigmentada

TABLA 23-2 Ingredientes de los filtros solares y protección ante la luz ultravioleta

INGREDIENTES DE FILTROS SOLARES

PROTECCIÓN ANTE LA LUZ

Químicos

Benzofenonas

UVA y UVB

PABA y ésteres del PABA

UVB

Cinamatos

UVB

Salicilatos

UVB

Misceláneos

Antranilato de metilo

UVB

Parsol

UVA

Filtros solares físicos

Dióxido de titanio

UVA y UVB

Óxido de cinc

UVA y UVB

UVA: longitud de onda larga de la LUV; *UVB*: longitud de onda media de la LUV.

Ciertas medicaciones tópicas y sistémicas potencian el efecto del sol, incluso con una exposición breve. La [tabla 23-3](#) incluye las clases de tratamientos que pueden contener medicaciones frecuentemente fotosensibilizantes. La enfermera debería estar al tanto de que muchos fármacos se incluyen en esas categorías, y debería examinarse la fotosensibilidad de cada fármaco. Los productos químicos en esas medicaciones absorben la luz y liberan energía que daña las células y los tejidos. Las manifestaciones clínicas de la fotosensibilidad inducida por fármacos son similares a las de las quemaduras solares exageradas, con hinchazón, eritema, lesiones de tipo papular en placas y vesículas. La piel que esté en riesgo de fotosensibilización puede protegerse utilizando productos con filtros solares. Las enfermeras tienen un papel en la información e instrucción de pacientes que están tomando esos fármacos acerca de su efecto fotosensibilizante.

TABLA 23-3 Tratamiento farmacológico: Categorías de fármacos que pueden producir fotosensibilidad

CATEGORÍAS

EJEMPLOS

Antineoplásicos

Metotrexato, vinorelbina

Antidepresivos

Amitriptilina, clomipramina, doxepina

Antiarrítmicos

Quinidina, amiodarona

Antihistamínicos

Difenhidramina, clorfeniramina, clemastina

Antimicrobianos

Tetraciclina, sulfametoxazol, azitromicina, ciprofloxacino

Antifúngicos

Griseofulvina, ketoconazol

Antipsicóticos

Clorpromazina, haloperidol

Diuréticos

Furosemida, hidroclorotiazida

Hipoglucemiantes

Tolbutamida, glipizida, clorpropamida

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Diclofenaco, piroxicam, sulindac

Irritantes y alergenos

Los pacientes pueden requerir tratamiento para las dermatitis irritativas o alérgicas, dos tipos de dermatitis de contacto. La *dermatitis de contacto irritativa* está producida por lesión química directa en la piel⁵. La *dermatitis de contacto alérgica* es una respuesta de hipersensibilidad retardada de tipo IV específica del agente. Esta respuesta requiere sensibilización y ocurre solamente en individuos que están predispuestos para reaccionar ante un antígeno determinado (véase el [capítulo 13](#)).

La enfermera debería aconsejar a los pacientes evitar irritantes conocidos (p. ej., amoníaco, detergentes fuertes). Es necesario realizar la prueba epicutánea (aplicación de alergenos) para determinar el agente sensibilizante más probable. Habitualmente, la enfermera es el personal sanitario que detecta una alergia de contacto en diversos

esparadrapos, guantes (látex) y adhesivos. Debe ser consciente, asimismo, de que los fármacos tópicos y sistémicos recetados o vendidos sin receta, utilizados para tratar una amplia variedad de afecciones, pueden producir reacciones dermatológicas⁶.

Radiación

Aunque la mayoría de los departamentos de radio-logía son extremadamente cuidadosos en su protección y la de sus pacientes frente a los efectos de la radiación excesiva, la enfermera debería ayudar al paciente a tomar decisiones acerca de los procedimientos radiológicos. Los rayos X pueden ser muy valiosos en el diagnóstico y la terapéutica, pero su uso indiscriminado puede producir efectos secundarios serios en la piel, así como en otros órganos corporales. En el pasado (hace 30 años), el acné quístico se trataba con radiación. Esta información es importante porque los pacientes que en el pasado fueron tratados con este método tienen una mayor incidencia de carcinoma basocelular⁷.

Descanso y sueño

El descanso y el sueño son consideraciones importantes en la salud cutánea. Aunque no se conocen los efectos exactos del sueño, se cree que son reparadores. El descanso reduce el umbral de prurito y el daño potencial en la piel por el rascado consecuente.

Ejercicio

El ejercicio aumenta la circulación y dilata los vasos sanguíneos. Además del brillo saludable producido por el ejercicio, también los efectos psicológicos pueden mejorar el aspecto físico y mental de una persona. Sin embargo, debe tenerse precaución para evitar o protegerse de la exposición excesiva al calor, el frío y el sol durante el ejercicio al aire libre.

Higiene

Las prácticas de higiene deberían adaptarse al tipo de piel, al estilo de vida y a la cultura del paciente. La persona con una piel grasa debe limpiar la piel con un agente secante más a menudo que la persona con piel seca. La piel seca puede beneficiarse de jabones muy grasos y medidas que aumenten la humedad, como la aplicación de humectantes.

La acidez normal de la piel (pH 4,2 a 5,6) y la transpiración protegen contra la proliferación bacteriana. La mayor parte de los jabones son alcalinos y neutralizan la superficie de la piel y causan la pérdida de protección. El uso de jabones más suaves, como el Ivory, así como evitar el agua caliente y el frotado vigoroso, pueden disminuir notablemente la irritación local y la inflamación.

En general, la piel y el cabello deben lavarse suficientemente a menudo para eliminar el exceso de grasa y secreciones y para evitar el olor. Las personas ancianas deberían evitar el uso de champús y jabones fuertes por la sequedad de su piel y cuero cabelludo. Deberían usarse humectantes después del baño o la ducha mientras que la piel todavía está húmeda para proteger esta humedad de la evaporación.

Nutrición

Una dieta adecuada y equilibrada en todos los grupos de alimentos ayuda a tener la piel, el pelo y las uñas saludables. Ciertos elementos son particularmente importantes para la buena salud cutánea; se incluyen los siguientes:

1. *Vitamina A*. Esencial para el mantenimiento de la estructura celular normal, específicamente de las células epiteliales. Es necesaria para la curación normal de las heridas. La ausencia de vitamina A produce sequedad de la conjuntiva y mala cicatrización de las heridas.
2. *Complejo vitamina B*. Esencial para funciones metabólicas complejas. Las deficiencias de niacina y piridoxina (B₆) producen síntomas dermatológicos como eritemas, bullas y lesiones similares a la seborrea.
3. *Vitamina C (ácido ascórbico)*. Esencial para la formación del tejido conectivo y curación normal de las heridas. La ausencia de vitamina C produce síntomas de escorbuto, incluyendo petequias, sangrado de encías y púrpura.
4. *Déficit de vitamina K*. Interfiere con la síntesis normal de protrombina en el hígado y puede dar lugar a excoriaciones.
5. *Proteínas*. Necesarias en cantidades adecuadas para el crecimiento y mantenimiento celular. También son necesarias para la curación normal de las heridas.
6. *Ácidos grasos insaturados*. Necesarios para mantener la función y la integridad de las membranas celulares y subcelulares en el metabolismo tisular, especialmente los ácidos linoleico y araquidónico.

La obesidad tiene un efecto adverso sobre la piel: el aumento de la grasa subcutánea puede dar lugar a distensión y sobrecalentamiento. El sobrecalentamiento secundario o un mayor aislamiento suministrado por la grasa produce un aumento de la sudoración y un efecto adverso sobre una piel inflamada. La obesidad también influye en el desarrollo de diabetes mellitus tipo II con sus complicaciones cutáneas consecuentes (véase el [capítulo 47](#)).

Autotratamiento

La enfermera debe alertar al paciente de los peligros del autodiagnóstico y autotratamiento. La amplia variedad de preparaciones cutáneas sin

receta puede confundir al consumidor. Las instrucciones generales que la enfermera puede comentar con el paciente deben incluir la duración del tratamiento y las necesidades de seguir estrechamente las instrucciones del envase. Generalmente, los problemas cutáneos producen síntomas lentamente y se resuelven también lentamente. Si el prospecto de un fármaco comprado sin receta dice que su uso no debe exceder siete días, debería seguirse esta advertencia. Si las instrucciones dicen aplicar dos veces al día, debería evitarse la urgencia por aumentar la dosis y apresurar la cura. Si aparecen algún síntoma sistémico de inflamación o extensión del problema cutáneo (p. ej., un mayor número de lesiones, del eritema o de la hinchazón) debería interrumpirse el autocuidado y buscar la ayuda de un profesional.

Neoplasias cutáneas malignas

El cáncer de piel es el más frecuente. Las neoplasias malignas de la piel exhiben características similares a la de otras enfermedades malignas (véase el [capítulo 15](#)). Sin embargo, las neoplasias cutáneas generalmente crecen con lentitud. La presencia de una lesión persistente es muy sospechosa de neoplasia y se debería realizar una biopsia. Generalmente, el tratamiento precoz y adecuado da lugar a un pronóstico altamente favorable⁸. El hecho de que las lesiones cutáneas sean tan visibles aumenta la probabilidad de un diagnóstico y una detección precoces. Puede enseñarse a los pacientes a autoexaminar su piel con regularidad.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de neoplasias cutáneas incluyen tener una piel clara (pelo rubio o rojo y ojos azules o verdes), historia de exposición crónica al sol, historia familiar de cáncer cutáneo, y exposición a breas y arsenicales sistémicos. Los factores ambientales que aumentan el riesgo de neoplasias cutáneas incluyen vivir cerca del ecuador, trabajar al aire libre y actividades recreativas frecuentes al aire libre⁹. Las personas de piel oscura son menos susceptibles a padecer cáncer cutáneo por el aumento de melanina que actúa naturalmente, como pantalla solar eficaz. Sin embargo, aunque la piel oscura disminuye el riesgo de melanoma, las personas con piel oscura también lo desarrollan.

CÁNCERES CUTÁNEOS NO MELANOMAS

Los cánceres cutáneos no melanomas, ya sea el carcinoma basocelular o el carcinoma espinocelular, son las formas más frecuentes de cánceres cutáneos¹⁰. Globalmente, hay más de 1 millón de nuevos casos cada año¹¹. Los cánceres cutáneos no melanomas no se originan en los melanocitos, las células cutáneas que fabrican la melanina, como lo hacen los melanomas, sino que son una neoplasia de la epidermis. Las localizaciones más habituales de desarrollo de cánceres cutáneos no melanomas son las áreas expuestas al sol e incluyen la cara, cabeza, cuello, dorso de las manos y brazos.

Aunque el número de muertes atribuibles a cánceres cutáneos no melanomas es pequeño, los tumores tienen un potencial inherente de destrucción local grave, desfiguración permanente e incapacidad. El factor etiológico más frecuente, la exposición crónica al sol, debería evitarse conscientemente mediante el uso de pantallas solares y ropa protectora¹².

Queratosis actínica

La **queratosis actínica**, también conocida como *queratosis solar*, consiste en pápulas y placas hiperqueratósicas que aparecen en áreas expuestas al sol. La queratosis actínica es una forma preneoplásica del carcinoma espinocelular que afecta a casi todos los ancianos de población blanca. Es la forma más frecuente de todas las lesiones cutáneas precancerosas. La manifestación clínica de la queratosis actínica puede ser muy variada. Es típica una mácula o pápula ligeramente eritematosa, de contorno irregular, plana, recubierta de una escama o cuerno duro queratósico ([tabla 23-4](#)). Se utilizan muchas formas de tratamiento, incluyendo criocirugía, fluorouracilo (5-FU), extirpación quirúrgica, tretinoína (Retin-A) y agentes químicos exfoliantes. Debería considerarse la posibilidad de realizar una biopsia ante cualquier lesión que persista.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Piel y cáncer de piel

Problema clínico

- ¿Evita el cáncer de piel en adultos sanos el uso diario de filtros solares o suplementos en β -carotenos?

Mejor práctica clínica

- El uso diario de filtros solares reduce la incidencia de carcinomas cutáneos espinocelulares
- El uso diario de suplementos en β -carotenos no reduce la incidencia de cáncer cutáneo

Implicaciones para la práctica clínica

- Las enfermeras deberían ser firmes educadoras de salud y enseñar a los individuos a evitar la exposición al sol, especialmente a mediodía, usar filtros solares, llevar un sombrero de ala ancha, camisa de manga larga y sombrilla y evitar los bronceadores
- Las personas que trabajan y/o se divierten al aire libre están más expuestas y tienen mayor riesgo de exposición prolongada al sol

Referencia bibliográfica para la evidencia

EBM reviews: daily use of beta-carotene supplements did not prevent skin cancer, but daily sunscreen use reduced the incidence of squamous cell carcinomas, *ACP Journal Club* 132:101, 2000

TABLA 23-4 Afeciones premalignas y malignas de la piel

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Queratosis actínicas

Daño actínico (sol) (precursor del carcinoma espinocelular)

Pápula hiperqueratósica, descamativa, plana o ligeramente elevada, seca; posiblemente plana, rugosa o verrugosa; descamación adherente, que vuelve a aparecer cuando se elimina; con frecuencia múltiple; escama rugosa sobre una base roja, a menudo en áreas eritematosas expuestas al sol; aumenta el número con la edad

Raspado, electrocirugía, criocirugía, cáusticos químicos, aplicación tópica de 5-FU sobre toda el área durante 14-21 días; sin efecto sobre la piel sana o en otras lesiones; posible recidiva con tratamiento adecuado; posiblemente, las lesiones no tratadas dan lugar a carcinoma espinocelular (incidencia del 1%)

Síndrome del *nevus* displásico

Morfológicamente entre el *nevus* común adquirido y el melanoma; precursor histogénico del melanoma maligno

A menudo mayor de 5 mm; borde irregular, posiblemente festoneado, color variado con mezclas de bronceado, marrón, negro, rojo y rosado en un lunar aislado; presencia de al menos una porción plana, a menudo en el borde del lunar, frecuentemente múltiple; infrecuente antes de la pubertad; más frecuente en el costado o en la espalda pero posible en sitios infrecuentes de lunares, como el cuero cabelludo o las nalgas

Marcador de mayor riesgo de melanoma; es necesaria una monitorización cuidadosa de las personas con sospecha de tendencia familiar a melanoma o síndrome del *nevus* displásico para aumentar la probabilidad de diagnóstico precoz del melanoma; indicación de biopsia de lesiones sospechosas

Carcinoma basocelular

Cambio en las células basales; falta de maduración o queratinización normal; división continua de las células basales y formación de una masa creciente; relacionado con la exposición excesiva al sol, tipo genético de la piel, radiación o rayos X, cicatrices y algunos tipos de *nevus*; las células basales posiblemente pigmentadas pero ausentes en el *nevus*

Nodular y ulcerativo

Pápula pequeña, agrandándose lentamente; bordes semitraslúcidos o «perlados», con telangiectasia superpuesta; erosión, ulceración y depresión del centro; pérdida de las marcas cutáneas (véase la [fig. 23-1](#))

Superficial

Placas eritematosas, bien definidas, apenas elevadas, multinodulares, con descamación variada y formación de costras; similar al eccema pero sin picor

Escisión con cirugía, quimioterapia, electrocirugía, criocirugía; tasa de curación del 95%; tumor de crecimiento lento que invade el tejido local; metástasis infrecuentes

Carcinoma espinocelular

Ocurre frecuentemente sobre piel previamente dañada (p. ej., por el sol, radiación, cicatriz); tumor maligno de las células escamosas (espinosas) de la epidermis, invasión de la dermis, de la piel circundante; posibles metástasis

Precoz

Nódulos firmes con bordes indefinidos con descamación y ulceración; opaco

Tardío

Lesión cubierta con escamas o cuernos por la queratinización; más a menudo en áreas expuestas al sol como la cara y las manos (véase la [fig. 23-2](#))

Extirpación quirúrgica, criocirugía, radioterapia, quimioterapia, procedimiento de Mohs o escisión microscópicamente controlada, electrodesecación y raspado; la lesión no tratada posiblemente metastatiza a los ganglios linfáticos regionales; alta tasa de curación con detección y tratamiento precoces

Linfoma cutáneo de células T (micosis fungoide)

Origen en la piel; enfermedad crónica de progresión lenta, posibles etiologías por toxinas ambientales y exposición química

Prevalencia dos veces superior en hombres que en mujeres en Estados Unidos; presentación clásica que indica tres estadios (parche, placa y tumor; historia de erupción macular existente seguida de aparición gradual de placas induradas)

Mostaza nitrogenada tópica, radioterapia, quimioterapia sistémica, PUVA, fotoféresis extracorpórea, denileukina diftitox; cinco años esperanza de vida con manifestaciones cutáneas y

sin tratamiento; tasa de supervivencia muy disminuida con eritema generalizado y exfoliación y células anormales en la sangre (síndrome de Sézary)

Melanoma maligno

Crecimiento neoplásico de melanocitos en cualquier sitio de la piel, ojos o membranas mucosas; clasificación de acuerdo con el principal modo histológico de diseminación; invasión potencial y metástasis ampliamente distribuidas

Borde, color y superficie irregulares; color variado incluyendo rojo, blanco, azul, negro, gris, marrón; plano o elevado, erosionado o ulcerado, tamaño a menudo menor de 1 cm; sitios más frecuentes en hombres y mujeres en la espalda; en mujeres en el pecho y parte inferior de las piernas (véase la [fig. 23-3](#))

Escisión amplia, extirpación quirúrgica en la totalidad del grosor; correlación de la tasa de supervivencia con las profundidades de la invasión; mal pronóstico salvo que se haga un diagnóstico y tratamiento precoces; diseminación por extensión local, vasos linfáticos regionales y torrente circulatorio; puede ser necesaria la terapéutica adyuvante tras cirugía si la lesión es mayor de 1,5 mm de profundidad

Sarcoma de Kaposi*

Neoplasias multicéntricas que ocurren más a menudo en individuos infectados por el VIH; nódulos vasculares múltiples que aparecen en la piel y en las membranas mucosas y vísceras. La gravedad varía desde menor a fulminante con afectaciones cutáneas y viscerales extensas

Espectro amplio de manifestaciones; inicialmente, nódulos cutáneos pequeños rojizos, púrpura; las lesiones tienen un tamaño de unos pocos milímetros a varios centímetros, pueden producir linfedema y desfiguración, particularmente cuando confluyen; la afectación sistémica tiene síntomas relacionados con el órgano (p. ej., pulmones y disnea)

El diagnóstico se basa en la biopsia de la lesión sospechosa; el tratamiento depende de la gravedad de las lesiones y el estado inmunitario del paciente; se intenta evitar tratamientos que supriman aún más el sistema inmunitario; los posibles tratamientos incluyen la radiación localizada, el α -interferón, la quimioterapia y la crioterapia

PUVA: psoraleno y ultravioletas A; *VIH*: virus de la inmunodeficiencia humana.

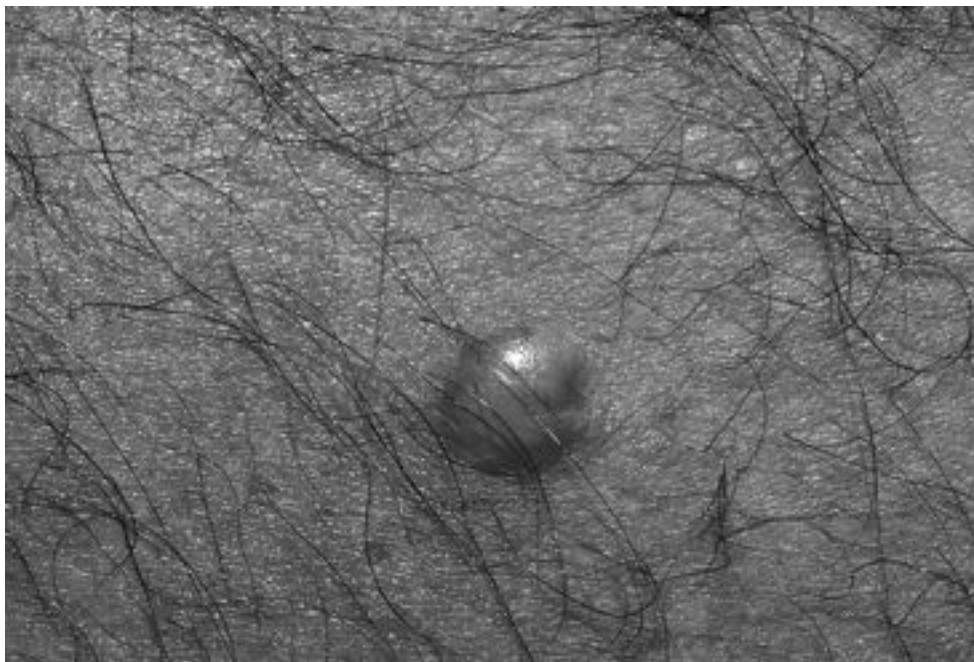
* Consulte el [capítulo 14](#) para mayor información.

Carcinoma basocelular

El **carcinoma basocelular** (CBC) es una neoplasia localmente inva-siva que se deriva de las células basales de la epidermis. Es el tipo más frecuente de cáncer cutáneo y también el menos mortal. Habitualmente ocurre en adultos, de media edad a ancianos. Las manifestaciones clínicas se describen en la [tabla 23-4](#). Las células cancerosas del CBC casi nunca se extienden más allá de la piel ([fig. 23-1](#)). Sin embargo, si no se trata puede dar lugar a una destrucción masiva del tejido. Algunos carcinomas basocelulares están pigmentados, con bordes rizados y una apariencia opaca y pueden ser interpretados equivocadamente como melanomas. Por lo tanto, se precisa una biopsia para confirmar el diagnóstico.

Se utilizan múltiples modalidades de tratamiento dependiendo de la localización del tumor y del tipo histológico, de la historia de recidivas y de las características del paciente¹². Las modalidades de tratamiento incluyen electrodesecación y raspado, extirpación, criocirugía, radioterapia, cirugía micrográfica de Mohs, quimioterapia tópica (5-FU) y el α -interferón intralesional (estos tratamientos se describen más adelante en este capítulo). La electrodesecación con raspado, la criocirugía y la extirpación con bisturí tienen todas ellas una tasa de curación superior al 90% cuando se realizan correctamente sobre lesiones primarias.

FIG. 23-1



Carcinoma basocelular. Pápula perlada con eritema leve.

Carcinoma espinocelular

El **carcinoma espinocelular** (CEC) es una neoplasia maligna de las células epidérmicas queratinizantes ([fig. 23-2](#)) y se observa frecuentemente en la piel expuesta al sol. El CEC es menos frecuente que el CBC, puede ser muy agresivo y producir metástasis, y puede causar la muerte si no se trata de forma precoz y correcta. Fumar en

pipa, puros o cigarrillos contribuye a la formación del CEC. Por lo tanto, las lesiones se ven habitualmente en la boca y los labios.

Las manifestaciones clínicas del CEC se describen en la [tabla 23-4](#). Debería realizarse siempre una biopsia cuando se sospecha que una lesión es un CEC. El tratamiento consiste en electrode-secación y raspado, extirpación, radioterapia, inyección intralesional de 5-FU o metotrexato, y cirugía de Mohs. Existe una tasa alta de curación con la detección y el tratamiento precoces.

MELANOMA MALIGNO

El **melanoma maligno** es un tumor derivado de las células que producen melanina, habitualmente los melanocitos de la piel. El melanoma tiene una capacidad de producir metástasis en cualquier órgano incluyendo el cerebro y el corazón. Éste es el cáncer cutáneo más mortal, y su incidencia está creciendo más deprisa que cualquier otro cáncer. Es responsable de 40.000 muertes al año en todo el mundo. Actualmente, es responsable del 11% de todos los cánceres cutáneos¹¹.

FIG. 23-2



Carcinoma espinocelular del dedo.

El melanoma es uno de los cánceres más habituales en los americanos entre los 25 y 29 años¹³. Se desconoce la causa precisa del melanoma, pero entre los factores de riesgo se incluyen radiación UV, sensibilidad cutánea, factores genéticos, hormonales e inmunológicos, y el estilo de la vida de ocio que incluye una mayor exposición al sol. Se ha identificado una mutación espontánea en el gen B-RAF que es responsable del 70% de los casos de melanoma.

Tipos de melanoma

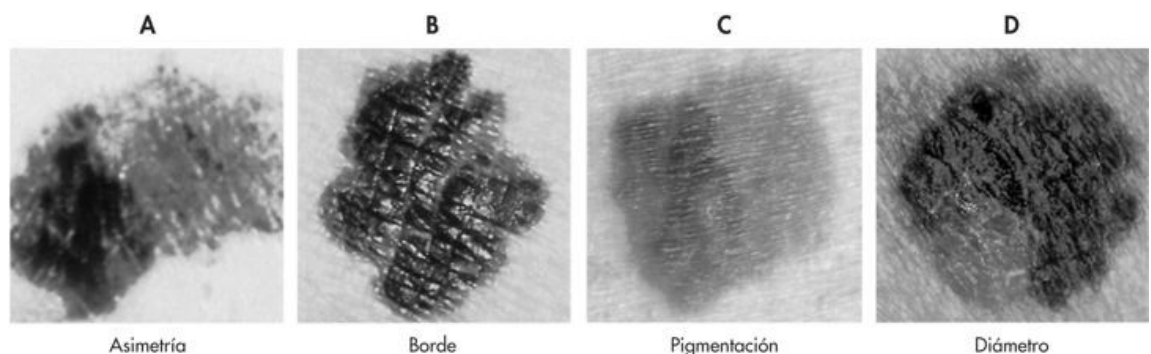
Los cuatro tipos de melanoma cutáneo son el melanoma de diseminación superficial (MDS), el lentigo melanoma maligno (LMM), el melanoma acrolentiginoso (MAL) y el melanoma nodular (MN). El MDS es

el tipo más frecuente, el más curable, y se da en áreas crónicamente expuestas al sol como las piernas y parte alta de la espalda. Frecuentemente, se origina de un lunar preexistente. El LMM se localiza habitualmente en la cara y se encuentra a menudo en ancianos. Las lesiones aparecen como placas irregulares, planas y marrones, que aumentan de tamaño durante muchos años antes de que ocurra el desarrollo del cáncer. El MAL aparece en las plantas y palmas, membranas mucosas y falanges terminales. Es más frecuente en personas con piel oscura. El MN ocurre más a menudo en varones y puede localizarse en cualquier parte del cuerpo. Es el que con más frecuencia se diagnostica diariamente porque se parece a una ampolla de sangre o a un pólipo. Se cree que es el tipo más agresivo de melanoma en su desarrollo y es rápidamente invasivo¹⁴.

Manifestaciones clínicas

Aproximadamente, un tercio de los melanomas se desarrollan sobre *nevus* o lunares preexistentes. Frecuentemente, el melanoma se localiza en la parte inferior de las piernas en las mujeres y en el tronco, cabeza y cuello en los varones. Dado que la mayoría de las células del melanoma continúan produciendo melanina, los melanomas a menudo son marrones o negros. Los individuos deberían consultar a su médico inmediatamente si sus lunares o lesiones muestran alguno de los signos clínicos (ABCD) del melanoma (fig. 23-3). Debería evaluarse cualquier aumento súbito o progresivo del tamaño, color o configuración de un lunar. Cuando el melanoma empieza en la piel se llama *melanoma cutáneo*. El melanoma puede ocurrir también en los ojos, meninges, ganglios linfáticos, tracto digestivo y en cualquier otra localización del cuerpo donde haya melanocitos.

FIG. 23-3



El ABCD del melanoma. A, asimetría; una mitad distinta de la otra. B, borde irregular; los bordes están dentados o difusos. C, pigmentación variada. D, diámetro: mayor de 6 mm (diámetro de una goma de borrar de lápiz).

Cuidados de colaboración

El tratamiento depende de la localización del tumor original, del estadio del cáncer y de la edad del paciente y su salud general. El tratamiento inicial del melanoma maligno es quirúrgico. El melanoma que se ha

diseminado a los ganglios linfáticos o a los sitios cercanos habitualmente requiere terapéutica adicional, como quimioterapia, tratamiento biológico (p. ej., α -interferón, interleucina-2) y/o radioterapia. El tipo de terapia depende del estadio de la enfermedad¹⁵. Los ejemplos de agentes quimioterápicos que se usan incluyen dacarbazina (DTIC), temozolamida (MTZ), procarbazona, carmustina (BCNU) y lomustina (CCNU). La terapia génica se está estudiando actualmente como opción de tratamiento (véase el [capítulo 15](#) respecto a la descripción de esas terapias). No se debería tomar una biopsia o extirpar superficialmente, ni electrocauterizar ninguna lesión pigmentada que se crea que puede ser un melanoma.

El melanoma cutáneo es curable por escisión casi en el 100% de los casos si se diagnostica precozmente cuando las células malignas están restringidas a la epidermis. El factor pronóstico más importante es el espesor del tumor en el momento del diagnóstico. Si ha habido una extensión a los ganglios linfáticos regionales, el paciente tiene una probabilidad del 50% de supervivencia a los cinco años. Si existen metástasis en otros órganos, el tratamiento es, en gran medida, sólo paliativo.

Síndrome del *nevus* displásico

Un patrón anormal de lunar denominado **síndrome del *nevus* displásico** (SND) significa un mayor riesgo de melanoma en esa persona. Aproximadamente, el 30% de la población tiene lunares clasificados como *nevus* displásicos. Los *nevus* displásicos o lunares atípicos son lunares mayores que lo habitual (mayores de 5 mm de diámetro) con bordes irregulares y varias graduaciones de color. La anomalía clínica relacionada con este síndrome que se detecta más precozmente es un aumento del número de *nevus* con aspecto morfológicamente normal alrededor de los 2 a 6 años de edad. En la adolescencia hay una nueva proliferación y aparecen nuevos *nevus* a lo largo de la vida. Obtener una historia familiar detallada relacionada con melanoma y SND es una responsabilidad importante del cuidado sanitario.

El riesgo de desarrollar un melanoma se dobla con la presencia de un *nevus* displásico, y tener 10 o más aumenta la probabilidad en 12 veces¹⁶.

INFECCIONES E INFESTACIONES CUTÁNEAS

Infecciones bacterianas

La piel está recubierta de numerosos microorganismos, especialmente bacterias. Las más comunes son *Staphylococcus epidermidis* y *difterioides*. La piel proporciona un entorno ideal para el crecimiento bacteriano, con un aporte abundante de calor, nutrientes y agua.

La infección bacteriana aparece cuando se altera el equilibrio entre el huésped y los microorganismos. Esto puede ocurrir en forma de infección primaria tras una rotura en la piel. También como una infección secundaria en una piel ya lesionada o como signo de enfermedad sistémica ([tabla 23-5](#)).

Las personas sanas pueden desarrollar infecciones bacterianas cutáneas. Los factores predisponentes como humedad, obesidad, dermatopatía, corticosteroides y antibióticos sistémicos, enfermedad crónica, y diabetes mellitus aumentan, todos ellos, la probabilidad de infección. Las buenas prácticas de higiene y la buena salud general inhiben las infecciones bacterianas. Si hay una infección, la secreción resultante es infecciosa. Es imprescindible la higiene cutánea meticulosa y las prácticas de control de infección para evitar la diseminación.

El traumatismo es un factor predisponente habitual en la infección. La [tabla 23-6](#) explica la atención de urgencia de un paciente con una herida cutánea superficial.

Infecciones víricas

Las infecciones víricas de la piel son tan difíciles de tratar como en cualquier otra parte del cuerpo. Cuando una célula está infectada por un virus, puede aparecer una lesión ([fig. 23-4](#)). Las lesiones pueden ser el resultado de una respuesta inflamatoria ante infecciones víricas. El herpes simple, el herpes zoster ([fig. 23-5](#)) y las verrugas son las infecciones víricas más frecuentes que afectan a la piel ([tabla 23-7](#)).

Infecciones fúngicas

Dado el gran número de hongos identificados, es casi imposible evitar la exposición a algunas variedades patológicas. Sin embargo, algunos hongos pueden producir infecciones graves, incluyendo la tiña del cuerpo y la candidiasis ([figs. 23-6](#) y [23-7](#)). Las infecciones fúngicas habituales de la piel se presentan en la [tabla 23-8](#).

El examen microscópico del raspado de la lesión cutánea sospechosa con hidróxido potásico (KOH) al 10-20% es un medio diagnóstico

TABLA 23-5 Infecciones bacterianas frecuentes de la piel

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Impétigo

Estreptococos β -hemolíticos grupo A, estafilococos, o combinación de ambos; asociado con poca higiene y nivel

socioeconómico bajo; infección primaria o secundaria; contagioso

Lesiones vesiculopustulosas que forman costras gruesas, color de miel, rodeados de eritema; pruriginoso; más frecuentes en la cara

Antibióticos sistémicos

Penicilina oral, penicilina benzatina i.m., eritromicina

Tratamiento local

Enjuague con solución salina templada o acetato de aluminio seguido de una eliminación de las costras con agua y jabón; pomada tópica de antibiótico; sin tratamiento, es posible la glomerulonefritis cuando se trata de una cepa nefritógena de estreptococo; esencial higiene meticulosa

Foliculitis

Habitualmente estafilococo; presente en áreas sujetas a fricción, húmedas, roce o grasas; incidencia aumentada en pacientes que tienen diabetes mellitus

Pequeña pústula en la apertura del folículo piloso con eritema mínimo; desarrollo de costras; más frecuente en cuero cabelludo, barba y extremidades en hombres; dolor al tocar

Limpieza con jabón y agua; antibióticos tópicos; compresas calientes de agua o soluciones de acetato de aluminio; curación habitualmente sin cicatriz; si las lesiones son extensas y profundas, posibles cicatrices y pérdidas de los folículos pilosos implicados

Forúnculo

Infección profunda con estafilococos en torno del folículo piloso, asociado a menudo con acné intenso o dermatitis seborreica

Área eritematosa, generalmente dolorosa, alrededor de un folículo piloso; drenaje de pus y un núcleo de desechos necróticos al romperse; más frecuentemente en la cara, región posterior del cuello, axilas, nalgas, perineo y muslos; doloroso

Incisión y drenaje, ocasionalmente antibióticos, cuidado meticuloso de la piel afectada con aplicación frecuente de compresas calientes húmedas

Furunculosis

Incidencia aumentada en pacientes obesos, crónicamente enfermos o expuestos regularmente a humedad, presión o irritación, o que tienen diabetes mellitus

Lesiones como la anterior; malestar, adenopatías regionales; fiebre elevada

Antibióticos sistémicos tras cultivo y antibiograma del drenaje (habitualmente, penicilina oral semisintética, resistente a penicilinas, tal como cloxacilina y oxacilina); medidas para reducir el estafilococo en superficie incluyendo cremas antibióticas en las fosas nasales, axilas e ingles y antisépticos en toda la piel; a menudo recidivantes con cicatrices; incisión y drenaje de las lesiones blandas; prevención o corrección de factores predisponentes; higiene personal meticulosa

Ántrax

Forúnculos múltiples interconectados

Muchas pústulas que aparecen en un área eritematosa, más frecuentemente en la nuca y el cuello

El tratamiento es el mismo que el de los forúnculos; a menudo recidivan a pesar de la producción de anticuerpos; la curación es lenta con formación de cicatriz

Celulitis

Inflamación de los tejidos subcutáneos; posible complicación secundaria o infección primaria; a menudo tras rotura de la piel, *S. aureus* y estreptococos son los agentes causales habituales; inflamación profunda de los tejidos subcutáneos producida por las bacterias

Áreas calientes, dolorosas, eritematosas y edematosas con bordes difusos; malestar y fiebre

Calor húmedo, inmovilización y elevación, terapéutica antibiótica sistémica; hospitalización si es grave; progresión a posible gangrena cuando no se trata

Erisipela

Celulitis superficial afectando primariamente la dermis; estreptococos β -hemolíticos grupo A

Placa roja, caliente, bien definida, indurada y dolorosa; posible bacteriemia; más frecuentemente en cara y extremidades; signos tóxicos como fiebre, aumento del recuento leucocitario, cefalea, malestar

Antibióticos sistémicos, habitualmente penicilina; a menudo se requiere hospitalización
i.m.: intramuscular.

TABLA 23-6 Cuidados urgentes: Heridas cutáneas superficiales

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Roma

Inicial

Golpe directo en la piel (p. ej., bate de béisbol, pedrada)

Golpe indirecto en la piel (p. ej., onda expansiva de un tiro)

Penetrante

Perforación o corte de la superficie de la piel (p. ej., cuchillo, bastón, vidrio)

- Contusión
- Laceración
- Avulsión
- Abrasión
- Hemorragia
- Dolor
- Compromiso neurovascular
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, la respiración y la circulación antes del tratamiento de la lesión superficial
- Identificar y tratar otras lesiones más serias
- Controlar la hemorragia con compresión directa o apósito
- Evaluar objetos incrustados, piezas de vidrio o residuos
- No extraer los objetos *incrustados*. Estabilizar para la extracción en ambiente controlado
- Limpiar cuidadosamente las heridas con solución isotónica. Cubrir con gasa empapada en salino hasta que se cierre la herida
- Afeitar o limpiar un área tan pequeña como sea posible en las heridas de cuero cabelludo

- Nunca afeitar las cejas
- Colocar o recolocar el colgajo cutáneo en su posición normal, controlar la hemorragia. Aplicar gasa estéril en el área e inmovilizar la parte lesionada
- Determinar el estado de inmunización frente al tétanos
- Utilizar el lado adherente de una pieza ancha de esparadrapo para eliminar las partículas de vidrio en la superficie

Evolutiva

- Monitorizar signos vitales
- Comprobar el estado neurovascular de la extremidad lesionada

FIG. 23-4



Infección por virus herpes en los labios. Presentación típica con vesículas en los labios que se extienden a la piel.

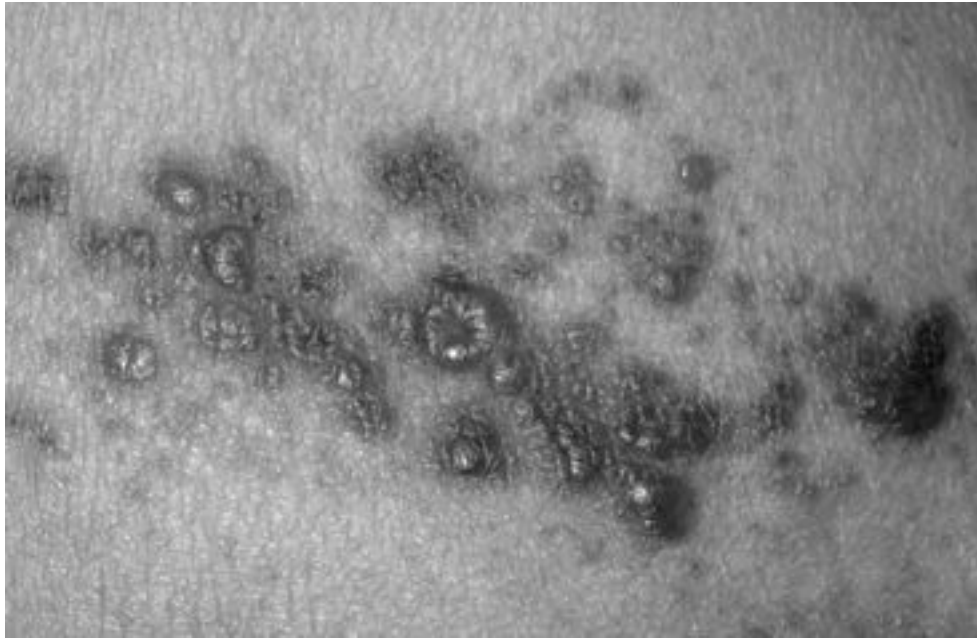
barato y fácil para determinar la presencia de hongos. La aparición de *hifas* (estructuras como hebras) es indicativa de una infección fúngica.

Infestaciones y picaduras de insectos

Las posibilidades de exposición a picaduras de insectos e infestaciones son numerosas. En muchos casos, una alergia al veneno desempeña el papel más importante en la reacción ([fig. 23-8](#)). En otros casos, las manifestaciones clínicas son reacciones a los huevos, heces o partes del cuerpo del organismo invasor. Ciertas personas reaccionan con una

hipersensibilidad grave (*anafilaxia*), que puede ser de riesgo vital (la anafilaxia se describe en el [capítulo 13](#)).

FIG. 23-5



Herpes zoster con bullas y vesículas en la pared anterior del tórax.

La prevención de las picaduras de insectos, evitándolos o utilizando repelentes, es de alguna manera eficaz. La incidencia de infestaciones puede reducirse con higiene meticulosa relativa a los artículos personales, la ropa, ropa de cama y el examen y cuidado de mascotas, así como una selección cuidadosa de las parejas sexuales. Es necesaria una inspección de rutina cuando existe un riesgo de picadura de garrapata y enfermedad de Lyme ([tabla 23-9](#)).

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS ALÉRGICOS

Los problemas dermatológicos asociados con la alergia y reacciones de hipersensibilidad pueden representar un reto para el clínico ([tabla 23-10](#)). La fisiopatología relacionada con la alergia y la dermatitis de contacto se describe en el [capítulo 13](#). Una historia familiar cuidadosa y la información de exposición a agentes posiblemente causales suministran datos valiosos. Las pruebas de parche implican la aplicación de alérgenos a la piel del paciente (habitualmente en la espalda) durante 48 horas, tras las cuales se examinan los sitios probados respecto a eritemas, pápulas, vesículas o todos ellos. Las pruebas de parche se utilizan para determinar los posibles agentes causales. El mejor tratamiento de la dermatitis alérgica

TABLA 23-7 Infecciones víricas habituales de la piel

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Virus herpes simple tipo 1*

Primer episodio

Generalmente, infecciones orales; el virus permanece en la raíz de los ganglios nerviosos y, posiblemente, vuelve a la piel para producir recidiva cuando se exacerba por la luz del sol, traumatismo, menstruación, estrés e infección sistémica; contagioso; aumenta en gravedad con la edad, transmisión por gotitas respiratorias o líquidos que contienen el virus, como saliva o secreciones cervicales; ausencia de protección contra infección subsiguiente en otras áreas por los episodios de infección en un área determinada

Los síntomas aparecen a los 3-7 días o más después del contacto, reacción local dolorosa; vesículas agrupadas sobre una base eritematosa; posibles síntomas sistémicos como fiebre, o posible presentación asintomática (véase la [fig. 23-4](#))

Recurrente

Pequeña; recurrencia en un sitio similar; vesículas característicamente agrupadas sobre una base eritematosa

Medicación sintomática; compresas húmedas, emolientes; vaselina en las lesiones; habitualmente, no deja cicatriz; agentes antivirales como aciclovir, famciclovir y valaciclovir

Virus herpes simple tipo 2

Generalmente, infecciones genitales; recidivas más frecuentes que las infecciones oraleslabiales

Las mismas que las del virus herpes simple tipo 1

Las mismas que las del virus herpes simple tipo 1

Virus herpes varicela

Infección primaria muy contagiosa, caracterizada por grupos sucesivos de vesículas pruriginosas que evolucionan a pústulas, costras y, en algunos casos, cicatrices

Exantema, lesiones vesiculares en grupos sucesivos («gotas de rocío en un pétalo de rosa») localizadas en cara/cuero cabelludo, extendiéndose a continuación al tronco y extremidades

Autolimitadas en niños, puede evolucionar a neumonía y encefalitis en adultos; actualmente disponible la inmunización; aciclovir oral, valaciclovir o famciclovir como tratamiento

sistémico; tratamiento sintomático y control del riesgo de infección secundaria

Herpes zoster

Activación del virus de varicela-zoster; ocurre frecuentemente en pacientes inmunosuprimidos; potencialmente contagioso a cualquiera que no haya tenido varicela o esté inmunosuprimido

Vesículas agrupadas en placas lineales a lo largo de un dermatoma sobre una base eritematosa; habitualmente unilaterales y en el tronco; quemazón, dolor y neuralgia precediendo al brote; dolor de leve a intenso durante el brote (véase la [fig. 23-5](#))

Sintomático; agentes antivirales como aciclovir, famciclovir y valaciclovir; compresas húmedas, vaselina blanca en las lesiones; analgesia; sedación leve durante el reposo en cama; corticosteroides sistémicos para acortar el curso y disminuir la probabilidad de neuralgia posherpética (controvertido); curación habitual sin complicaciones pero posibles cicatrices; posible neuralgia postherpética

Verruga común

Producida por el virus del papiloma humano (VPH); posible desaparición espontánea en 1-2 años; levemente contagiosa por autoinoculación; respuesta específica dependiendo de la parte corporal afectada

Pápula circunscrita, hipertrófica, de color carne, limitada a la epidermis; dolorosa a la compresión lateral

Tratamientos múltiples, incluyendo eliminación quirúrgica con tijeras y cureta; terapéutica con nitrógeno líquido; agentes productores de vesículas (cantaridina), agentes queratolíticos (ácido salicílico); tratamiento con láser de CO₂, el tratamiento puede dar lugar a cicatriz

Verrugas plantares

Producidas por el virus del papiloma humano

Verruga en la superficie inferior del pie, creciendo hacia dentro por la presión al andar o al estar de pie; dolorosa cuando se aplica presión; interrupción de las huellas cutáneas; en forma de clavo con puntos negros (vasos trombosados) cuando se desnudan

El tratamiento habitual es nitrógeno líquido, o denudación frecuente seguida de la aplicación de parches de productos químicos impregnados para disminuir su recrecimiento; la destrucción muy agresiva da lugar, posiblemente, a una cicatriz hipertrófica, dolorosa

* El herpes simple se describe también en el [capítulo 51](#).

FIG. 23-6



Tiña del cuerpo (tiña en escarpela). Manifestación típica con un borde descamativo avanzando. La denominación de «escarpela» es obvia.

FIG. 23-7



Candidiasis en los pliegues intertriginosos (submamarios).

TABLA 23-8 Infecciones fúngicas comunes de la piel y de las membranas mucosas

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Candidiasis

Boca

Producida por *Candida albicans*; también conocida como moniliasis; el 50% de adultos son portadores sin síntomas; se manifiesta en áreas húmedas, calientes como zona crural, mucosa oral y pliegues submamaros; infección VIH, quimioterapia, radiación y trasplante de órganos en relación con depresión de inmunidad celular que permite que los hongos se hagan patógenos; producción de síntomas por desequilibrio entre el huésped y el habitante normal de tracto gastrointestinal, boca y vagina

Blanca, placas como queso, se parece al requesón

Vagina

Vaginitis, con pared vaginal roja, edematosa, dolorosa, placas blancas; secreción vaginal; prurito; dolor con la micción y el coito

Piel

Exantema eritematoso papular difuso con lesiones satélite en punta de alfiler alrededor de los bordes del área afectada (véase la [fig. 23-7](#))

Examen microscópico y cultivo; nistatina y otra medicación específica como supositorio vaginal u óvulos; abstinencia o utilizar condón; erradicación de la infección con medicación apropiada; higiene cutánea para mantener la zona limpia y seca; el micostatín en polvo es eficaz en las lesiones cutáneas

Tiña corporal

Varios dermatofitos denominados comúnmente tiña en escarapela (véase la [fig. 23-6](#))

Aspecto típicamente anular, bordes bien definidos, eritematoso

Compresas frías; antifúngicos tópicos en las placas aisladas; cremas o soluciones de miconazol, clotrimazol y butenafina

Tiña crural

Varios dermatofitos, comúnmente denominados tiña del deportista

Borde bien definido en las ingles

Crema o solución antifúngicas tópicas

Tiña ungueal

Varios dermatofitos

Afectadas solamente algunas uñas en una mano; uñas de los dedos gordos de los pies posiblemente afectadas; descamación fúngica próxima al margen externo de la lesión; uñas quebradizas, gruesas, rotas con decoloración blanca o amarilla

Solución o crema antifúngica tópica; griseofulvina moderadamente eficaz en las uñas de las manos, mala respuesta en las uñas del dedo gordo del pie. Si hay problemas, desbridamiento hasta un borde normal

Tiña del pie

Varios dermatofitos, comúnmente denominados pie de atleta

Descamación y maceración interdigital; eritema y vesículas, prurito; doloroso

Solución o crema antifúngica tópica

es evitar el agente causante. El prurito extremado de la dermatitis de contacto y su riesgo de cronicidad hacen que sea un problema frustrante para el paciente, la enfermera y el dermatólogo.

FIG. 23-8



Picaduras de insectos con puntos purpúricos característicos en el centro de la pápula.

MEDIDAS GENERALES PARA TRATAR LOS PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS AGUDOS

Estudios diagnósticos

Una historia cuidadosa es de importancia capital en el diagnóstico de los problemas cutáneos. El clínico debe estar entrenado en la detección de cualquier evidencia que pueda llevar a la causa de un número extraordinario de problemas cutáneos. Tras una historia clínica y una exploración física cuidadosa, se inspeccionan las lesiones individuales. Sobre la base de la historia, la exploración física y las pruebas diagnósticas apropiadas, se plantea una terapia médica, quirúrgica o en combinación.

Cuidados de colaboración

En dermatología, se utilizan muchos métodos diferentes de tratamiento. Los avances en este campo han permitido el tratamiento de muchas

afecciones previamente crónicas, intratables. Muchos de los tratamientos terapéuticos específicos requieren un equipo especializado reservado habitualmente para uso del dermatólogo. La farmacoterapia se prescribe por muchos clínicos. La efectividad de esta terapia puede relacionarse con la base (o vehículo) en la que se prepara la medicación. La [tabla 23-11](#) resume las formas frecuentes utilizadas como base de preparaciones tópicas y sus consideraciones terapéuticas.

Fototerapia

Se utilizan dos tipos de luz ultravioleta (LUV), o una combinación de los dos tipos (UVA o UVB), para tratar muchas afecciones dermatológicas. La longitud de onda ultravioleta produce eritemas, descamación y pigmentación y puede dar lugar a la supresión temporal de la mitosis de las células basales, seguido de un aumento de rebote en el recambio celular.

Los psoralenos más UVA (PUVA) son una forma de fototerapia. El fármaco fotosensibilizante psolareno se administra a los pacientes 90 minutos antes de la exposición a los rayos UVA para potenciar el efecto de la LUV en el espectro UVA. Habitualmente, se aplica un agente humectante o una preparación de alquitrán al área afectada en una capa fina antes de la exposición a los rayos UVB. Las afecciones que responden a la longitud de onda efectiva, con o sin fármaco, incluyen la dermatitis atópica, el linfoma cutáneo de células T, el prurito, la psoriasis y el vitíligo.

Se pueden producir longitudes de onda específicas de LUV artificialmente. Se han medido las dosis terapéuticas de UVA y UVB y se han usado para tratar enfermedades específicas del espectro ([fig. 23-9](#)). Deben hacerse valoraciones frecuentes en todos los pacientes sometidos a fototerapia. La exposición inapropiada a LUV puede dar lugar a carcinomas basocelulares o espinocelulares, así como a eritema intenso o quemaduras en la piel. Debería advertirse a los pacientes sobre los riesgos potenciales de utilizar fármacos fotosensibilizantes con exposición ulterior a rayos UV de la luz solar o LUV artificial durante el curso de la fototerapia. Se prescribe protección ocular que bloquea el 100% de la LUV en los pacientes que reciben PUVA, porque el cristalino del ojo absorbe el psolareno. La protección ocular se usa para prevenir la formación de cataratas. Se instruye a los pacientes para que usen protección ocular durante 24 horas tras tomar la medicación cuando estén al aire libre o cerca de una ventana luminosa porque los rayos UVA penetran a través del vidrio. Los efectos inmunosupresores relacionados con el uso de PUVA requieren una monitorización cuidadosa continua de esos pacientes.

FIG. 23-9



La fototerapia es un método de tratamiento de enfermedades específicas del espectro. Los ojos del paciente deben protegerse durante la sesión de fototerapia. En la foto se muestra una unidad de PUVA.

TABLA 23-9 Infestaciones comunes y picaduras de insectos

NOMBRE

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Abejas y avispas

Hymenoptera

Dolor local intenso, quemante; hinchazón y picor; posible hipersensibilidad grave dando lugar a anafilaxia

Compresas frías; aplicación local de loción antipruriginosa; antihistamínicos cuando estén indicados; habitualmente, recuperación sin problemas

Chinches

Cimicidae; alimentación periódica, habitualmente de noche; presente en muebles y paredes durante el día

Pápula rodeada de un halo vívido; urticaria endurecida transformándose en lesión persistente; prurito intenso; a menudo en grupos de tres, en partes descubiertas del cuerpo

Chinches controlados con el clorociclohexano; las lesiones habitualmente no requieren tratamiento; posiblemente, el picor intenso requiere antihistamínicos o corticoides tópicos

Pediculosis

Piojo de la cabeza

Piojo del cuerpo Ladillas

Pediculus humanus var. capitis; *Pediculus humanus var. corporis*; *Phthirus pubis*; parásitos obligados que chupan la sangre, dejan excrementos y huevos en la piel, viven en los pliegues de la ropa y en el pelo como liendres; transmisión de ladillas a menudo por contacto sexual

Mínimas, rojas, no inflamatorias; puntos enrojecidos en la piel; progresión a lesiones papulares como las ronchas; prurito; excoriación secundaria, principalmente excoriaciones lineales paralelas en la región intraescapular; piojos firmemente unidos al tallo del pelo en la cabeza y en el cuerpo

Hexacloruro de γ -benzeno o piretrinas para tratar diversas partes del cuerpo; aplicación según instrucciones; examinar a los contactos, como los compañeros de cama, compañeros de juego, así como las prendas de la cabeza compartidas

Sarna

Sarcoptes scabiei; penetración en el estrato córneo; depósito de huevos; reacción alérgica ante la presencia de huevos, heces, partículas del ácaro; transmisión por contacto físico directo, ocasionalmente por artículos personales compartidos

Picor intenso, especialmente de noche, habitualmente no en la cara; presencia de túneles, especialmente en los pliegues interdigitales, superficie flexora de las muñecas, y pliegues axilares anteriores; enrojecimiento, hinchazón, vesiculación

Crotamitón al 10%, hexacloruro de γ -benzeno, benzoato de benzilo al 12-25%; posible erradicación completa; posible recidiva; tratamiento del compañero sexual en la sarna con diagnóstico seguro; antibióticos si existe dermatitis e infecciones secundarias

Garrapatas

Borrelia burgdorferi (espiroqueta transmitida por ladillas en ciertas áreas) produce enfermedad de Lyme; áreas endémicas que incluyen los estados del nordeste y atlántico medio estadounidenses, partes del medio oeste y del oeste (véase el [capítulo 63](#))

Exantema de tipo anular que se expande después de 3-4 semanas tras la picadura; comúnmente en las ingles, nalgas, axilas, tronco y partes superiores de brazos y piernas; exantema caliente, pruriginoso, doloroso; síntomas seudogripales; posibles manifestaciones cardíacas, artríticas y neurológicas. Pruebas de laboratorio no fiables; no se adquiere inmunidad

Antibióticos orales, como doxiciclina, tetraciclina; antibióticos intravenosos para síntomas artríticos, neurológicos y cardíacos; reposo y dieta sana; la mayoría de los pacientes se recuperan

Radioterapia

El uso de radiación en el tratamiento de neoplasias cutáneas varía, en gran medida, de acuerdo con la práctica y la disponibilidad locales. Incluso cuando se planea una radioterapia, debe hacerse previamente una biopsia para obtener un diagnóstico anatomopatológico.

La radiación de las lesiones cutáneas malignas es un tratamiento indoloro similar en coste a la cirugía, produce un daño mínimo en los tejidos circundantes. Es un tratamiento particularmente eficaz en el anciano o en el paciente debilitado que no puede tolerar ni siquiera un procedimiento quirúrgico menor o en áreas como la nariz, los párpados y el canto de los ojos donde la conservación del tejido circundante es la primera consideración. Es necesaria una protección cuidadosa para evitar que se dañe el cristalino si el área irradiada está alrededor de los ojos.

Habitualmente, la radioterapia requiere visitas múltiples al departamento de radiología. Es más eficaz en las lesiones por encima del cuello. Sin embargo, produce pérdida permanente del pelo (*alopecia*) de las áreas irradiadas. Otros efectos adversos incluyen telangiectasias, atrofia, hiperpigmentación, despigmentación, ulceración, radiodermatitis crónica, carcinoma basocelular y carcinoma espinocelular (la radioterapia se describe en el [capítulo 15](#)).

La irradiación de toda la superficie de la piel (el cuerpo se bombardea con electrones de corta energía) puede ser el tratamiento de elección o terapéutica de apoyo en el linfoma cutáneo de células T. El tratamiento sigue un curso prolongado. Los pacientes experimentan varios grados de pérdida de cabello y dermatitis de radiación con pérdida transitoria de la función de las glándulas sudoríparas. Este tratamiento produce envejecimiento prematuro de la piel.

TABLA 23-10 Aficciones alérgicas comunes de la piel

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Dermatitis de contacto

Manifestación de hipersensibilidad retardada, agente absorbido actuando como antígeno, sensibilización tras varias exposiciones; aparición de las lesiones 2-7 días tras contacto con alérgeno

Pápulas y placas rojas, de tipo habón; circunscritas con vesículas ocasionales; más frecuente en áreas expuestas; habitualmente prurito; relación del área de dermatitis con el agente causal (p. ej., alergia a metales y dermatitis en el dedo del anillo)

Corticosteroides tópicos, antihistamínicos; lubricación de la piel; eliminación del alérgeno contactante; evitar la irritación en el área afectada; corticosteroides sistémicos si la sensibilización es intensa

Urticaria

Habitualmente fenómeno alérgico; presencia de edema en la dermis superior como resultado de un aumento local en la permeabilidad de capilares, habitualmente por la histamina

Elevaciones redondeadas que ocurren espontáneamente, tamaño variable, habitualmente múltiples

Eliminación de la fuente, si se conoce; antihistamínicos; compresas frías

Reacción a fármacos

La posible causa es cualquier fármaco que actúe como antígeno y produzca reacción de hipersensibilidad; ciertos fármacos producen reacciones más frecuentemente (p. ej., penicilina) mediadas por anticuerpos circulantes

Exantema de cualquier morfología; eritema, máculas y pápulas, semiconfluentes, exantema generalizado de comienzo brusco; aparición tan tarde como 14 días después de cesar el fármaco; posiblemente pruriginoso

Retirada de fármacos si es posible; antihistamínicos, corticosteroides locales o sistémicos posiblemente necesarios

Dermatitis atópica

Causa exacta desconocida, a menudo comienza en la infancia y disminuye con la edad, asociación con afecciones alérgicas, elevación del nivel de IgE, genéticamente determinada, a menudo historia familiar; disminuye el umbral del picor, estrés y aumento del contacto con el agua (p. ej., lavado de manos frecuente) siendo estos posibles factores contribuyentes

Lesiones descamativas, rojas a rojo-marrón, circunscritas; acentuación de las marcas cutáneas; erupciones simétricas pruriginosas frecuentes en el espacio antecubital y poplíteo en adultos

Corticosteroides tópicos, fototerapia, terapia con brea, corticosteroides intralesionales, lubricación de la piel seca, corticosteroides sistémicos cuando es intensa, reducción del estrés, antibióticos en infección secundaria

IgE: inmunoglobulina E.

TABLA 23-11 Tratamiento farmacológico: Bases comunes para medicaciones tópicas

AGENTES

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Polvo

Producción de sequedad, aumento de evaporación, posible absorción de humedad, base común de preparaciones antifúngicas

Loción

Suspensión de polvos insolubles en agua; refrigerantes y secantes, con una película residual de polvo tras la evaporación de agua; útil en erupciones pruriginosas subagudas

Cremas

Emulsiones de aceite y agua, la base más frecuente de las medicaciones tópicas, lubricación y protección

Pomada

Aceite con diferentes cantidades de agua añadida en suspensión, lubricación y prevención de deshidratación; vaselina es lo más frecuente

Pasta

Mezcla de polvo y pomada, utilizada cuando es necesario un efecto secante porque se absorbe la humedad

Tecnología láser

El tratamiento con láser se está generalizando rápidamente como una herramienta quirúrgica eficaz en muchos tipos de problemas dermatológicos. Los láseres son capaces de producir zonas mensurables, repetibles y consistentes de lesión tisular. Pueden cortar, coagular y vaporizar tejidos hasta cierto grado. La longitud de onda determina el tipo de sistema de suministro utilizado y la intensidad de energía empleada.

El uso quirúrgico de energía láser requiere un sistema de enfoque para producir un punto de energía pequeño, de alta densidad, que puede enfocarse cuidadosamente en el área quirúrgica y controlarse directamente en el sitio operatorio. Las políticas y procedimientos por escrito deberían cubrir la seguridad relativa al uso del láser y ser revisadas por todo el personal que trabaje con este equipamiento. La luz láser no se acumula en las células corporales y no puede producir cambios celulares o daños acumulativos.

Están disponibles varios tipos de láser en la mayoría de las clínicas y hospitales; el de CO₂ es el tratamiento más frecuente, y tiene numerosas aplicaciones como instrumento de vaporización y corte de la mayoría de los tejidos. El láser de argón emite luz que se absorbe primariamente por la hemoglobina y ayuda al tratamiento de lesiones pigmentadas vasculares y otras. Otro tipo de láser menos frecuente incluye el uso de vapores de cobre y oro, colorante ajustable y neodimio:itrio-aluminio-granate (Nd:YAG). La indicación dermatológica de los diversos láseres incluye coagulaciones vasculares, restauración de la piel, eliminación de marcas de nacimiento y el tratamiento del carcinoma basocelular, condilomas, verrugas plantares y queloides.

Farmacoterapia

Antibióticos

Los antibióticos se utilizan por vía tópica y sistémica para tratar problemas dermatológicos, y a menudo se utilizan en combinación. Cuando se utilizan, los antibióticos tópicos deben aplicarse sobre la piel limpiada con suavidad. Los antibióticos tópicos que se venden sin receta más frecuentes son la bacitracina y la polimixina B. La prescripción con receta de antibióticos tópicos incluye la mupirocina

(utilizada para *Staphylococcus*), la gentamicina (utilizada para *Staphylococcus* y para la mayoría de los organismos gramnegativos) y la eritromicina (utilizada para cocos grampositivos [estafilococos y estreptococos] y cocos y bacilos gramnegativos). La eritromicina y la clindamicina tópicos (soluciones o geles) se utilizan en el tratamiento de acné común. Muchos de los antibióticos sistémicos más populares ya no se usan prácticamente por peligro de dermatitis alérgica de contacto.

Si hay signos de infección sistémica, debe utilizarse un antibiótico sistémico, útil en el tratamiento de infecciones bacterianas y del acné común. Los más frecuentemente usados son la penicilina sintética, la eritromicina y la tetraciclina. Esos fármacos son particularmente útiles en erisipelas, celulitis, ántrax y eccemas graves infectados. El cultivo y el antibiograma de la lesión pueden orientar la elección del antibiótico. Los pacientes requieren instrucciones específicas sobre la técnica apropiada de ingestión o de aplicación del fármaco. Por ejemplo, la tetraciclina oral debe tomarse con el estómago vacío y nunca con un producto lácteo, que puede interferir con su absorción.

Corticosteroides

Los corticosteroides son particularmente eficaces en el tratamiento de una amplia variedad de alteraciones dermatológicas y pueden usarse por vía tópica, intralesional o sistémica. Los corticosteroides tópicos se utilizan por su acción local antiinflamatoria, así como sus efectos antipruriginosos¹⁷. Se debería intentar diagnosticar la lesión antes de aplicar una preparación de corticosteroides, dado que éstos pueden enmascarar las manifestaciones clínicas. Una vez que se dispensa una cantidad suficiente de medicación, deberían establecerse los límites sobre la duración y frecuencia de las aplicaciones. La potencia de una preparación particular se relaciona con la concentración del fármaco activo en la preparación. Con el uso prolongado, la preparación y las formulaciones más potentes de corticosteroides pueden producir supresión suprarrenal, especialmente si se utilizan curas oclusivas. Los corticosteroides de alta potencia pueden producir efectos secundarios cuando se prolonga su utilización, incluyendo atrofia de la piel, como resultado de la alteración de la mitosis celular, y fragilidad capilar y susceptibilidad al roce. En general, la atrofia dérmica y epidérmica no ocurre hasta que se han utilizado corticosteroides durante dos a tres semanas. Habitualmente, si la utilización del fármaco se interrumpe al primer signo de atrofia, hay una recuperación al cabo de varias semanas. También puede haber erupciones de rosácea, exacerbaciones graves de acné común e infecciones por dermatofitos. No es infrecuente la dermatitis de rebote cuando se interrumpe la terapia, y esto puede reducirse disminuyendo el uso de corticosteroides tópicos de alta potencia cuando se note mejoría en el enfermo.

Los *corticosteroides de potencia baja*, como la hidrocortisona, actúan más lentamente pero pueden utilizarse durante más tiempo sin producir efectos secundarios serios. Son de uso seguro en la cara y en

las áreas de intertrigo (opuestas a la superficie cutánea) como axilas. La potencia de una preparación particular está relacionada con la concentración del fármaco activo en la preparación. La forma en ungüento representa el sistema de administración más eficaz. Las cremas y pomadas deben aplicarse en capas finas y masajearse lentamente dentro del área de una a tres veces al día, según prescripción. A menudo, la terapéutica tópica adecuada y precisa es la clave para el éxito del resultado.

Los *corticosteroides intralesionales* se inyectan directa o inmediatamente por debajo de la lesión. Este método proporciona un reservorio de medicación con un efecto que dura de semanas a meses. La inyección intralesional se utiliza habitualmente en el tratamiento de la psoriasis, la *alopecia areata* (pérdida parcheada del pelo), acné quístico, cicatrices hipertróficas y queloides. El acetónido de triamcinolona es el fármaco más frecuente utilizado en inyecciones intralesionales.

Los *corticosteroides sistémicos* pueden tener resultados notables en el tratamiento de afecciones dermatológicas. Sin embargo, con frecuencia tienen efectos sistémicos indeseables (véase el [capítulo 48](#)). Los corticosteroides pueden administrarse como terapéutica a corto plazo en afecciones agudas, como dermatitis de contacto producidas por hiedra venenosa. La terapéutica a largo plazo con corticoides para afecciones dermatológicas se reserva para enfermedades bullosas crónicas, debido a sus efectos sistémicos sobre el colágeno y las respuestas inmunológicas y, como último extremo, cuando otras terapéuticas han fracasado.

Antihistamínicos

Los antihistamínicos orales se utilizan para tratar afecciones que se manifiestan con urticaria, angioedema, prurito asociado con muchos problemas dermatológicos como dermatitis atópica, psoriasis y dermatitis de contacto, y otras reacciones cutáneas alérgicas. Los antihistamínicos compiten con la histamina por el receptor, evitando así su efecto; pueden tener efectos anticolinérgicos y/o sedantes. Se pueden probar diversos antihistamínicos antes de que se consiga un efecto terapéutico satisfactorio. A menudo, se prefieren los antihistamínicos sedantes por sus efectos tranquilizantes y sedantes que ofrecen un alivio sintomático. Debería advertirse a los pacientes sobre los efectos sedantes, un problema importante al conducir u operar con maquinaria pesada. Una nueva generación de antihistamínicos como la loratadina y la fexofenadina se han incluido entre los receptores periféricos de la histamina, proporcionando una acción antihistamínica sin sedación. En los ancianos, se deberían usar los antihistamínicos con precaución especial por su vida media prolongada y sus efectos anticolinérgicos.

Fluorouracilo tópico

El fluorouracilo es un agente citotóxico tópico con toxicidad selectiva para células dañadas por el sol. Está disponible en tres concentraciones (1, 2 y 5%), y se utiliza en el tratamiento de dermatopatías malignas, especialmente en la queratosis actínica. Dado que la absorción sistémica del fármaco es mínima, los efectos indeseables sistémicos son virtualmente inexistentes. Cuando se ha establecido un diagnóstico de cáncer cutáneo, generalmente no se utiliza 5-FU.

El cumplimiento del paciente es el problema más importante con el uso del 5-FU. La medicación produce áreas dolorosas, denudadas, sobre la piel dañada a los cuatro días. El tratamiento debe continuar con la aplicación una o dos veces al día durante dos a cuatro semanas. La curación puede necesitar hasta tres semanas después de dejar la medicación. Dado que el 5-FU es un fármaco fotosensibilizante, debería instruirse al paciente para evitar la luz del sol durante el tratamiento, así como sobre los efectos de la medicación y se les debería advertir que el aspecto de la piel empeorará antes de la mejoría. Tras un tratamiento eficaz, la piel tratada está lisa y sin queratosis actínica, aunque a veces es necesario realizar un segundo tratamiento debido a la recidiva.

Diagnóstico y tratamiento quirúrgico

Raspado cutáneo

El raspado se hace con una hoja de bisturí para obtener una muestra de células de la superficie para examen microscópico y diagnóstico.

Electrodesecación y electrocoagulación

La energía eléctrica puede convertirse en calor en la punta de un electrodo, dando lugar a la destrucción del tejido por quemadura. Los usos principales de este tipo de terapia son la coagulación puntual de los vasos sangrantes para obtener hemostasis y destrucción de las pequeñas telangiectasias. La *electrodesecación* implica habitualmente una destrucción más superficial, y se utiliza un electrodo monopolar. La *electrocoagulación* tiene un efecto más profundo, con mejor hemostasis y mayor posibilidad de cicatriz. Se utiliza un electrodo bipolar para la electrocoagulación.

Raspado

El **raspado** es la eliminación del tejido utilizando un instrumento con un borde circular cortante unido a un mango ([fig. 23-10](#)). El tejido es extraído y eliminado. Aunque habitualmente el raspado no posee la fuerza suficiente para cortar la piel normal, es útil para eliminar muchos tipos de tumores pequeños de la piel, como verrugas, queratosis seborreica y carcinomas basocelulares y espinocelulares. El área de raspado se anestesia antes del procedimiento. Se obtiene hemostasis utilizando uno de estos métodos: electrocoagulación,

sulfato ferroso (solución de Monsel), es-puma de gelatina, cloruro de aluminio o un vendaje con gasas a presión. Puede formarse una pequeña cicatriz. La muestra puede enviarse para su examen anatomopatológico.

Biopsia por punción

Este tipo de biopsia es un procedimiento dermatológico frecuente utilizado para obtener una muestra de tejido para estudio histológico o para eliminar pequeñas lesiones ([fig. 23-11](#)). Habitualmente, su uso se reserva para lesiones menores de 0,5 cm. Antes de utilizar la anestesia local, se delinea el borde del área de biopsia de tal manera que el límite no se desvanezca con el agente anestésico. La biopsia por punción elimina un pequeño cilindro de la piel al hacer girar el borde agudo con los dedos. El núcleo de la piel se separa de la grasa subcutánea y se conserva apropiadamente para examen. Se consigue hemostasis utilizando métodos como el raspado pero, a menudo, las lesiones de 3 mm o mayores se cierran con puntos. Otros tipos de biopsia se describen en la [tabla 22-10](#) y en el [capítulo 22](#).

Criocirugía

La **criocirugía** es el uso de temperaturas inferiores al nivel de congelación para hacer cirugía. Es un tratamiento útil para verrugas comunes y en genitales, marcas cutáneas, queratosis seborreica, queratosis actínica y muchas otras afecciones cutáneas menos frecuentes. El agente más frecuentemente utilizado en criocirugía por vía tópica es el nitrógeno líquido. Aunque no se conoce a fondo el mecanismo exacto, la utilización de nitrógeno líquido produce la muerte o destrucción de la piel tratada.

FIG. 23-10



Raspado de una queratosis seborreica inflamada.

FIG. 23-11



Biopsia por punción utilizada para obtener una muestra de tejidos.

El nitrógeno líquido puede aplicarse de forma tópica (directamente) sobre la lesión benigna (o precancerosa) con una torunda de algodón con el contenedor apropiado (Cry-AC) durante varios ciclos de congelación y descongelación. Se informa a los pacientes de que sentirán una sensación de frío. La lesión primero se hincha y se enrojece y después forma una ampolla. A continuación, se forma una escara que se caerá en una a tres semanas. La lesión cutánea se desprenderá junto con la escara. Esto se sigue de un crecimiento de piel nueva.

La criocirugía es barata, rápida y deja una cicatriz mínima. Los inconvenientes más importantes de este tratamiento son la falta de una muestra de tejido y la posibilidad de restricción de tejidos adyacentes.

Escisión

Debe considerarse la escisión cuando la lesión afecta a la dermis. Habitualmente, el cierre completo del área escindida da lugar a un buen resultado cosmético.

Un tipo específico de escisión es la *cirugía micrográfica de Mohs*, que es una extirpación controlada microscópicamente de una neoplasia cutánea¹⁸. Este procedimiento secciona la muestra quirúrgica horizontalmente, de tal manera que puede examinarse el 100% del borde quirúrgico. El tejido es extirpado en capas finas, y todos sus bordes son verificados para determinar si persiste el tumor. Cualquier tumor residual no extirpado en la primera escisión quirúrgica puede

eliminarse en las escisiones seriadas realizadas en un mismo día. El beneficio de este tratamiento es la preservación del tejido normal haciendo una herida lo más pequeña posible. Se trata de un procedimiento en régimen ambulatorio que se realiza con anestesia local.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS

■ Cuidados ambulatorios y domiciliarios

Habitualmente no hay razón para la hospitalización en las afecciones dermatológicas. Aunque no sea la razón primaria de la hospitalización, muchos pacientes hospitalizados pueden tener dermopatías concurrentes que precisan la intervención de la enfermera y la instrucción del paciente.

Si el paciente está en situación de cuidados agudos, la enfermera le administrará y enseñará los tratamientos apropiados. Si el paciente está en régimen ambulatorio, la intervención de la enfermera consiste en enseñar al paciente, con la oportunidad de demostrar y repetir de nuevo la instrucción. Las visitas consecutivas proporcionan la posibilidad de evaluar la comprensión del paciente y la eficacia del tratamiento.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Uso de filtros solares por los profesionales sanitarios

Cita bibliográfica

Grubbs L, Tabano L. Use of sunscreen in health care professionals: the health belief model, *Cancer Nurs* 2000; 23: 164

Objetivo

Explorar la relación entre la percepción de susceptibilidad que tienen los trabajadores sanitarios, el actual riesgo de cáncer cutáneo y el uso de filtros solares

Métodos

Un diseño descriptivo utilizado en una muestra conveniente de 90 trabajadores sanitarios en el sudeste de Estados Unidos. La muestra incluía enfermeras, médicos y farmacéuticos. Los individuos rellenaron dos cuestionarios en relación con la valoración del riesgo de cáncer cutáneo y la percepción de susceptibilidad a cáncer de piel. El 4% de la muestra tenía una historia personal y/o familiar de cáncer cutáneo

Resultados y conclusiones

Los participantes de riesgo bajo y alto referían una percepción apropiada de las puntuaciones de susceptibilidad. Sin embargo, los

que tenían un riesgo medio de tener cáncer cutáneo percibían su riesgo como inferior. La relación entre el uso de filtros solares y la percepción de susceptibilidad no era significativa. En individuos más ancianos se encontró que tenían un nivel superior de percepción de susceptibilidad para cáncer cutáneo. Las personas con riesgo alto preferían utilizar filtros solares el 75% del tiempo

Implicaciones para la práctica enfermera

Los profesionales sanitarios tienen la capacidad de enseñar a las personas la utilización de filtros solares en todas las actividades con exposición solar. Es importante una percepción precisa de la susceptibilidad de los propios sanitarios ante el cáncer cutáneo para influir en un buen uso de los filtros solares. Es especialmente importante la educación sobre la susceptibilidad y prevención del cáncer cutáneo dirigida a adultos jóvenes, que pueden descuidar más la exposición segura al sol que los ancianos

Las intervenciones enfermeras respecto a las afecciones dermatológicas implican categorías amplias, aplicables a muchos problemas cutáneos, tanto en pacientes ingresados como ambulatorios. El cuidado de enfermería en un paciente con lesiones cutáneas crónicas se muestra en el [Plan de cuidados enfermeros 23-1](#).

Curas húmedas.

Las curas húmedas se utilizan habitualmente cuando la piel tiene secreciones por infecciones y/o inflamación. El agente secante mejor para este tipo de afección cutánea es el agua. Estas curas también se utilizan para aliviar el picor, suprimir la inflamación y desbridar una herida. Además, aumentan la penetración de la medicación tópica, facilitan el sueño aliviando la incomodidad y permiten la eliminación de la descamación, costras y exudado. Para las curas pueden utilizarse materiales como vendas finas, esponjas de gasa, ropa interior térmica o medias. A veces se requiere ingenio para cubrir partes de cuerpo con formas raras.

El material de cura se pone en solución fresca, se exprime hasta que deja de gotear y a continuación se aplica al área afectada, evitando el tejido cutáneo normal. La cura debe dejarse en su lugar durante 10 a 30 minutos. Generalmente, este tratamiento se hace de dos a cuatro veces al día. Si la piel parece macerada (ablandada), las curas deberán interrumpirse durante dos a tres horas. Debería evitarse la incomodidad del paciente y el enfriamiento utilizando mantas, sábanas y ropas de cama con almohadillas o plástico.

No es necesario que las curas húmedas sean estériles. Cuando se desea un efecto antiinflamatorio deben estar frías, y templadas cuando el propósito es desbridar una lesión infectada, con costra. Estos tratamientos son maneras excelentes de eliminar las costras formadas por la colección de detritus en la herida.

El agua del grifo a temperatura ambiente es la solución más frecuente, si la calidad del agua es adecuada. En algunos lugares puede estar indicada el agua filtrada o estéril. El permanganato potásico debe disolverse totalmente antes de usarlo porque los cristales que no se disuelven pueden quemar la piel. Esta solución debe prepararse en el momento para mantener sus propiedades oxidativas. Si esta solución se oscureciese, debería desecharse y hacerse una solución nueva. No se recomienda el ácido bórico como cura húmeda por su toxicidad sistémica potencial dada la absorción percutánea, especialmente en pieles abiertas.

Baños

Los baños son apropiados cuando necesitan tratarse grandes áreas corporales. También tienen un efecto sedante y antipruriginoso. Algunas medicaciones, como la avena en aceite, el permanganato potásico y el bicarbonato sódico, pueden añadirse directamente al agua del baño. Se puede añadir un vaso de la mezcla a dos vasos de agua y a continuación añadirlos al agua de baño. La bañera debería estar suficientemente llena para cubrir todas las áreas afectadas. Tanto el agua de baño como la solución prescrita estarán a una temperatura cómoda para el paciente. Éste debería bañarse durante 15 o 20 minutos, de tres a cuatro veces al día, dependiendo de la gravedad de la dermatitis y de la incomodidad del paciente. Es importante recalcar que la piel no debe ser frotada con la toalla, sino empapada suavemente para evitar aumentar la irritación y la inflamación. La aplicación de aceite hace que la bañera sea muy resbaladiza y debería evitarse. Si se usan aceites en la bañera, debe tenerse una precaución extrema al movilizar a pacientes para evitar accidentes. Para mantener el efecto hidratante, deben aplicarse humectantes o medicaciones oclusivas directamente a la piel tras el baño. Esto ayuda a retener la humedad en las células hidratadas.

Medicaciones tópicas

Debería aplicarse una capa delgada de pomada, loción o crema para limpiar la piel y extenderse homogéneamente con un movimiento hacia abajo. Un método alternativo es aplicar la medicación directamente sobre las curas. Las pastas, diseñadas para proteger el área afectada, deben aplicarse en capas gruesas con un depresor de lengua o un guante. Las lesiones con secreciones y las lesiones con medicación grasienta pueden cubrirse con una cura ligera para evitar manchar la ropa. Los pacientes necesitan instrucciones específicas sobre la técnica de aplicación apropiada de las medicaciones tópicas prescritas.

Control de prurito

El **prurito** (picor) puede estar causado por cualquier estímulo físico o químico en la piel, tal como medicamentos, insectos y piel seca. La sensación de picor es transportada por las mismas fibras no

mielínicas que el dolor. Si la epidermis está dañada o ausente, se sentirá una sensación de dolor más que de picor.

El ciclo picor-rascado debe romperse para evitar la excoriación. El control del prurito también es importante porque es difícil diagnosticar una lesión excoriada e inflamada. Ciertas circunstancias hacen que empeore el picor; deben evitarse aquellos elementos que producen vasodilatación, como el calor o el frote. La sequedad de la piel disminuye el umbral y aumenta la sensación de picor.

La **liquenificación** es un engrosamiento de la piel como resultado de la proliferación de queratinocitos con acentuación de las marcas normales de la piel. Está producida por picor o frote de la piel y, a menudo, se asocia con dermatitis atópica y afecciones pruriginosas. Aunque puede afectarse cualquier área del cuerpo, las manos y antebrazos son los sitios frecuentes. El tratamiento de las causas del picor es clave para evitar la liquenificación. A menudo, son evidentes las excoriaciones en la piel engrosada, como resultado del picor.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 23-1: Paciente con lesiones cutáneas crónicas

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con* lesión abierta, presencia de patógenos ambientales

- No evidencia de infección secundaria como enrojecimiento, edema o exudado
- Monitorización del drenaje de lesiones abiertas; enrojecimiento, hinchazón y dolor en los pliegues de la lesión; linfadenopatía y fiebre; signos de rascado *para detectar la presencia de infección*
- Practicar e instruir cómo lavar cuidadosamente las manos. Desechar de forma conveniente los apósitos y sábanas contaminadas *para evitar infecciones secundarias*
- Mantener cortas las uñas del paciente *para prevenir las excoriaciones cutáneas por rascado*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con* desecado, deshidratación, frecuente humedad y sequedad de la piel, sequedad por las medicaciones del tratamiento *manifestado por* destrucción de las capas de la piel

- Piel intacta, húmeda, bien lubricada
- Disminuir los irritantes ambientales (p. ej., calor, cubiertas ásperas) *para reducir la vasodilatación y el estímulo sensorial*
- Suministrar ingestión adecuada de líquidos (de 2.000 a 3.000 ml/día) *para mantener el estado de hidratación normal*
- Evitar la humedad y secado frecuentes de la piel sin uso apropiado de lubricantes tópicos
- Alentar el uso de productos hipergrasos *para evitar la sequedad de la piel y aumentar la retención de humedad*
- Aplicar en la piel lociones, cremas o pomadas inmediatamente después de bañarse *para mantener la humedad y reducir la pérdida de agua*
- Proporcionar actividades de diversión *para distraer al paciente del malestar o el prurito*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Baja autoestima situacional *relacionada con* presencia de lesiones no visibles *manifestada por* muestras del disgusto y pérdida de esperanza respecto a la apariencia de las lesiones, aislamiento, rechazo a mirar las lesiones o a la participación en autocuidados

- Esperanza realista de la resolución de lesiones abiertas
- Mantener las relaciones sociales normales
- Comentar la situación con el paciente de manera abierta, aceptando la situación *para ayudarlo a expresar sus sentimientos*
- No mostrar estupor, ni disgusto, al ver las lesiones *para evitar una mayor disminución de autoestima*
- Proporcionar consejo, si está indicado, *para ayudar al paciente a aceptar la situación*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Mantenimiento inefectivo de la salud *relacionado con* la falta de conocimiento del proceso de la enfermedad, tratamiento, prevención de cicatrices y uso de medicaciones sin receta *manifestado por* preguntas sobre el autocuidado

- Confianza en la capacidad de cuidarse de sí mismo y de explorar las opciones quirúrgicas
- Entender el proceso de la enfermedad y el plan de tratamiento
- Contestar a las preguntas completamente *para incrementar el conocimiento base de los problemas pertinentes*
- Educar al paciente sobre el proceso de la enfermedad, plan de tratamiento y cuidado de las lesiones *para incrementar la independencia y aumentar la autoconfianza y la capacidad de realizar el autocuidado*
- Comentar las posibles opciones de cirugía cosmética *de manera que el paciente pueda tomar decisiones informadas*
- aconsejar al paciente seguir cuidadosamente las indicaciones de las medicaciones compradas sin receta *para prevenir el mal uso o empeoramiento de la afección*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Aislamiento social *relacionado con* disminución de actividades secundarias a la mala imagen de sí mismo, temor al rechazo y falta de conocimiento en relación con técnicas de enmascaramiento *manifestado por* falta de actividades sociales, que muestran la falta de satisfacción con la vida social

- Satisfacción con la vida social
- Alentar la socialización en áreas de interés del paciente *para reducir el sentimiento de aislamiento y carencia de autoestima*
- Enseñar el uso diestro de los cosméticos, agentes de recubrimiento *para mejorar al máximo el aspecto personal y alentar la socialización*

La enfermera puede utilizar o enseñar al paciente varios métodos para romper el ciclo del picor: el ambiente frío puede producir vasoconstricción y disminuirlo, el uso de corticosteroides tópicos reduce la inflamación y promueve la vasoconstricción pero su uso debería reservarse a problemas dermatológicos apropiados. Pueden utilizarse mentol, alcanfor o fenol para inhibir los receptores del picor. También pueden usarse antihistamínicos sistémicos cuando es necesario para proporcionar alivio al paciente mientras se diagnostica y se trata la causa subyacente del prurito. El efecto secundario principal de la mayor parte de los antihistamínicos es la sedación. Esto, de hecho, puede ser deseable dado que, a menudo, el picor es mayor por la noche e interfiere con el sueño.

Las curas húmedas pueden usarse eficazmente para aliviar el prurito. Se colocan láminas delgadas de algodón o ropa interior térmica en agua caliente, se escurren y se aplican sobre el área pruriginosa. Tras 10 a 15 minutos, se quita la cura y se seca la piel con toques de toalla y se aplica un emoliente o medicación. Este procedimiento puede repetirse tantas veces como sea necesario para la comodidad del paciente.

Prevención de la diseminación

Aunque la mayoría de los problemas cutáneos no son contagiosos, para evitar infecciones es necesario emplear guantes al manejar heridas abiertas o sangrantes. Deberían explicarse al paciente los procedimientos para evitar la desmoralización de un paciente ya de por sí sensible. Sin embargo, si hay duda, la enfermera debe llevar guantes hasta que se establezca un diagnóstico definitivo. Las lesiones contagiosas más frecuentes, y con las que la enfermera debe tener cuidado, incluyen impétigo, pioderma por estafilococo, lesiones de sífilis primaria y secundaria, y pediculosis. Los mejores medios para prevenir la diseminación de los problemas cutáneos son el lavado cuidadoso de las manos y desechar las curas manchadas.

Prevención de infecciones secundarias

Las lesiones abiertas de la piel son susceptibles a la invasión por otros organismos víricos, bacterianos o fúngicos. Una higiene meticulosa, el lavado de manos y el cambio de curas son importantes para evitar infecciones secundarias. Asimismo, debería advertirse al paciente para que no se rasque las lesiones ya que se pueden producir excoriaciones y crear una puerta de entrada para patógenos. Se deberían cortar las uñas del paciente para minimizar el traumatismo por el rascado.

Cuidado específico de la piel

Con frecuencia, las enfermeras están en la posición de informar al paciente acerca del cuidado de la piel tras procedimientos dermatológicos simples, como biopsia cutánea, escisión y criocirugía. El seguimiento del paciente debe individualizarse. En general, las instrucciones incluyen cambios de vestidos, uso de antibióticos tópicos y los signos y síntomas de infección. Tras un procedimiento dermatológico, cualquier herida rezumante debe limpiarse regularmente con solución salina, y a continuación, aplicar una pomada con antibióticos con una cura que sea absorbente y no adherente.

Las heridas que se mantienen húmedas y cubiertas curan más rápidamente y con menos cicatrización. Inicialmente, una costra debería dejarse como cubierta protectora para la piel dañada de debajo. Las costras pueden cubrirse durante el día con propósitos cosméticos y protegerse durante la noche para evitar su eliminación

prematura por roce contra las sábanas. Se caerán de forma natural cuando cure la epidermis.

Una herida que requiere puntos debe cubrirse con diversos apósitos. Generalmente, los puntos se quitan de cuatro a diez días después; a veces, se quitan puntos alternos tras el tercer día. Las líneas de incisión pueden requerir limpieza diaria, habitualmente con agua del grifo. Si es necesario, se puede aplicar un antibiótico tópico y cubrir la herida con un apósito seco estéril o dejarla abierta al aire. El paciente puede experimentar algún edema e incomodidad en las primeras 24 horas, que puede controlarse con analgésicos suaves como el paracetamol. El paciente necesita conocer las manifestaciones de la inflamación, como enrojecimiento, fiebre o aumento del dolor o edema, y los signos de infección, como la secreción purulenta. Si estas manifestaciones ocurren, deberían notificarse al personal sanitario.

Efectos psicológicos de los problemas crónicos

dermatológicos. Puede aparecer estrés emocional en personas que tienen dermatopatías crónicas como psoriasis, dermatitis atópica o acné intenso. Las secuelas de las dermatopatías crónicas podrían ser problemas de empleo, con las implicaciones financieras consiguientes, problemas de autoimagen de sexualidad, y aumento y progresión de la frustración. La falta habitual de una enfermedad sistémica manifiesta, junto con la visibilidad de las lesiones cutáneas, representa, a menudo, un problema real para el paciente.

La enfermera debe continuar siendo optimista y ayudar al paciente a cumplir con los regímenes prescritos. Debe permitirse al paciente que pregunte: «¿por qué a mí?» incluso aunque no haya una respuesta fácil. Una parte importante del tratamiento de la enfermera es el refuerzo de las medidas prescritas de higiene y tratamiento. Los grupos de apoyo de los pacientes dermatológicos están enunciados en la American Academy of Dermatology (www.aad.org). Estos grupos son extremadamente útiles como apoyo preciso del paciente y para obtener material didáctico.

Muchas lesiones pueden camuflarse con el uso diestro de cosméticos, aunque debe considerarse siempre la sensibilidad individual a los ingredientes del producto en la selección de un cosmético. Existen cosméticos hipoalergénicos, sin aceites, que pueden ser beneficiosos en pacientes alérgicos. Otros cosméticos rehabilitadores ayudan a camuflar y disminuir el resalte de lesiones como el *vitíligo* (pérdida de pigmentación), el *melasma* (parches bronceados o marrones en la cara), o áreas curadas de heridas postoperatorias. Estos productos disponibles comercialmente son opacos, resistentes al agua y no se corren.

Además de las afecciones cutáneas específicas que tienden a la cronicidad, otros factores que afectan a los resultados de problemas dermatológicos a largo plazo incluyen el tipo de piel, antecedentes de reagudizaciones previas, antecedentes familiares, complicaciones, intolerancia a la terapia, factores ambientales, falta de cumplimiento

del régimen prescrito, factores endocrinológicos y factores psicológicos. A menudo, las lesiones que tienen un patrón crónico se asocian con liquenificación y cicatrices.

Efectos fisiopatológicos de los problemas dermatológicos crónicos

El resultado de los problemas dermatológicos crónicos son las cicatrices y la liquenificación. Las cicatrices ocurren cuando se produce una ulceración y reflejan el patrón de curación en el área. Son rosadas y vasculares al principio. Cuando envejecen se hacen avasculares y blancas con aumento de su dureza. Las diferentes partes del cuerpo cicatrizan de manera distinta, como la cara y cuello, que curan bastante bien debido a un buen riego sanguíneo. La formación de cicatrices se describe en el [capítulo 12](#).

La localización de la cicatriz es el factor determinante respecto a sus implicaciones cosméticas. En la cara, causan un mayor daño psicológico porque son visibles. El uso imaginativo de cosméticos puede lograr enmascarar las cicatrices de las afecciones cutáneas crónicas. El mejor tratamiento es la prevención de la cicatrización controlando el problema en su fase aguda.

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS BENIGNOS

Aunque la lista de dermatosis benignas es extensa, en la [tabla 23-12](#) se resumen algunas de las que se ven más a menudo y los problemas más estresantes. La psoriasis es el trastorno benigno más frecuente y puede cursar con irritación de la piel ([fig. 23-12](#)).

ENFERMEDADES CON MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS

Las manifestaciones dermatológicas de diversas enfermedades se

TABLA 23-12 Afeciones benignas comunes de la piel

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Acné

Trastorno inflamatorio de las glándulas sebáceas; más frecuente en adolescentes pero posible desarrollo y persistencia en adultos; puede ocurrir en relación con el ciclo menstrual; efecto secundario

de yoduros, bromuros, esteroides, corticosteroides, píldoras anticonceptivas con predominio de andrógeno

Lesiones no inflamatorias, incluyendo comedones (puntos negros) y comedones cerrados (puntos blancos); lesiones inflamatorias incluyendo pápulas y pústulas más frecuentemente en cara, cuello y parte superior de la espalda

Eliminación mecánica de lesiones múltiples con un extractor de comedones después de abrirlos con una aguja fina o una cuchilla; aplicación tópica de peróxido de benzoilo como agente antibacteriano y exfoliativo; utilización de desnudación de la piel y agentes irritantes como ácido retinoico; terapéutica con antibióticos a largo plazo (tópicos o sistémicos); fototerapia; el objetivo del tratamiento es suprimir nuevas lesiones; posible remisión espontánea; a menudo mejoría con exposición al sol

Utilización de isotretinoína en el acné quístico grave para suministrar una posible remisión duradera; contraindicado en embarazadas o con intención de embarazo mientras se toma el fármaco; es esencial la monitorización de la función hepática y la prueba de embarazo, colesterol y triglicéridos

Lunares

Agrupamiento de células normales derivadas de células precursoras tipo melanocitos; posible predisposición hereditaria

Áreas hiperpigmentadas que pueden variar en forma y color; planas, ligeramente elevadas, en forma de halo, verrugosas, polipoideas, en forma de cúpula o papilomatosas; preservación de las marcas normales de la piel; posible crecimiento de pelo

No es necesario tratamiento, excepto por razones cosméticas; biopsia cutánea para diagnóstico

Psoriasis

Dermatitis crónica, que implica un recambio excesivamente rápido de las células epidérmicas; predisposición familiar

Placas bien definidas, descamativas en el cuero cabelludo, codos, rodillas; palmas, plantas y uñas posiblemente afectadas; localizada o generalizada, intermitente o continua (véase la [fig. 23-12](#))

El objetivo es retardar el crecimiento de las células epidérmicas; difícil de medicar; habitualmente corticosteroides tópicos, brea, antralina; inyección intralesional de corticosteroides en las placas crónicas; luz solar; luz ultravioleta; aislada o con potenciación tópica o sistémica; alefacept, una medicación inyectable para placas de psoriasis; no curación; posible control; antimetabolitos (especialmente metotrexato) o retinoides sistémicos en los casos difíciles

Queratosis seborreica

Benigna, generalmente determinada genéticamente; se encuentra más a menudo con la edad; en asociación con exposición al sol

Pápulas o placas irregularmente redondeadas y ovales, superficie plana; a veces superficie verrugosa; apariencia de estar pegadas; aumento en la pigmentación con la edad de la lesión; usualmente múltiples y posiblemente con picor

Eliminación por raspado o criocirugía por razones cosméticas o para eliminar la fuente de irritación; cicatrices mínimas

Papilomas cutáneos

Frecuentes tras edad media; aparecen en cuello, axilas y parte alta del tronco

Pápulas pequeñas, de color de la piel, pequeñas, pedunculadas

No tratamiento excepto por razones cosméticas o traumatismo repetido; extirpación quirúrgica posible si se pide; habitualmente, sólo «cortarlas» sin anestesia

Lipoma

Tumor benigno del tejido adiposo, a menudo encapsulado, más frecuente en grupo de edad de 40 a 60 años

Masa redondeada, de consistencia gomosa, comprensible de tejido adiposo; único o múltiple; tamaño variable; posiblemente muy grande; más frecuentemente en tronco, nuca y antebrazos

Habitualmente, no tratamiento, biopsia para diferenciar de liposarcoma, tratamiento habitual, escisión (cuando está indicado)

Vitíligo

Causa desconocida; influencia genética, más evidente en personas con piel oscura y en los que están bronceados; ausencia completa de melanocitos; no contagioso

Amelanosis (pérdida completa de pigmentación) local; macular; variación de tamaño y sitio; habitualmente simétrico y permanente

Intentos de repigmentación con exposición a UVA y psoralenos; despigmentación de la piel pigmentada con enfermedad extensa (afectación > 50% del cuerpo); cosméticos y tintes para camuflaje y para disimular áreas de vitíligo

Lentigo

Número aumentado de melanocitos normales en una capa basal de la epidermis; lentigos seniles (manchas hepáticas) en relación con la edad y exposición al sol

Lesión hiperpigmentada de color marrón a negro, plana; usualmente en áreas expuestas al sol

Tratamiento solamente por propósitos cosméticos, nitrógeno líquido; posible recidiva en 1-2 años

FIG. 23-12



Psoriasis en el cuero cabelludo.

enumeran en la [tabla 23-13](#). El médico debería tener siempre presente la posibilidad de que una dermatosis concreta puede ser la clave de un problema interno menos obvio.

Ciertos cambios de vida conllevan dermatosis asociadas. El patrón de crecimiento del cabello, masculino o femenino, en la pubertad se hará evidente como una característica sexual secundaria. El aumento de la actividad de glándulas apocrinas dará lugar al olor corporal. La mayor actividad de glándulas sebáceas estimulada por los andrógenos puede dar lugar a seborrea y acné.

CIRUGÍA PLÁSTICA

Cirugía cosmética electiva

Los posibles cambios cosméticos que pueden hacerse quirúrgicamente son casi ilimitados. La cirugía cosmética incluye técnicas como alargamiento o reducción de la mama, estiramiento de la cara por medios químicos, mecánicos y quirúrgicos, estiramiento de los párpados, trasplante de cabello, correcciones de nariz, eliminación de la doble barbilla, corrección de una barbilla retrasada o prominente, estiramiento

del abdomen y de los muslos, reducción de nalgas, corrección de orejas de soplillo y liposucción de muchas áreas corporales.

Las razones para la cirugía son tan variadas como las técnicas. La razón más frecuente para que la gente sufra malestar y realice el desembolso económico (la mayoría no están cubiertas por las aseguradoras), de la cirugía cosmética es mejorar su imagen corporal.

Las personas proyectan la imagen personal de sí mismas; si se sienten mejor consigo mismas por el resultado de la cirugía cosmética, a menudo actuarán con más confianza y aplomo. Con frecuencia, la posición social y las consideraciones económicas son parte de la decisión. El aumento de la esperanza de vida tiene como consecuencia una gran masa de población en la cual la cirugía cosmética es especialmente atractiva.

Independientemente de las razones que el paciente tenga para la cirugía cosmética, la enfermera debe mantener una actitud de apoyo, sin prejuicios. Si el paciente desea cambiar una característica corporal que percibe como no atractiva, el someterse a cirugía cosmética es una decisión personal y la enfermera debería apoyar esta decisión.

Limpeza química de cara o *peeling*

La limpieza química de cara utiliza un cauterizante en la piel para producir una quemadura controlada. Esto da lugar a una destrucción superficial de las capas más superficiales de la piel y una mayor firmeza de las capas profundas. Las indicaciones más frecuentes de la limpieza química incluyen problemas de pigmentación, daño cutáneo como resultado de radiación, arrugas, cicatrices superficiales de acné y queratosis actínica y seborreica.

Se aplica una solución (fenol tamponado, ácido tricloroacético u otros ácidos exfoliativos) a la piel, con cuidado para evitar lesionar los ojos. El personal sanitario especifica el cuidado postratamiento, que puede incluir la restricción las actividades, hablar y masticar, e incluso la aplicación de compresas y pomadas tópicas. Puede haber un edema moderado y formación de costras durante una semana. A los siete u ocho días aparece una nueva piel, y la curación es completa a los 10 días. El eritema puede persistir durante seis u ocho semanas. Durante varios meses aparecerá un tono rosa-do, y una vez que la curación sea completa, la piel tendrá una apariencia más juvenil debido a una nueva capa superficial de la piel.

Dado que hay una reducción de melanina como resultado de este procedimiento, se debe instruir al paciente para que evite absolutamente el sol durante 6 meses para prevenir la hiperpigmentación. La exfoliación química se acepta como tratamiento de arrugas y ciertos tipos de hiperpigmentación.

Tretinoína tópica

La aplicación tópica de tretinoína proporciona la reversión parcial de la piel dañada por el sol y por los cambios normales con la edad al influir sobre el crecimiento y la diferenciación de las células epiteliales. Las arrugas finas y gruesas mejoran, y se reduce en el número de *lentigos* (manchas de la edad), el color de las pecas¹⁹ y el número de queratosis actínicas. Las arrugas profundas y las líneas de expresión habitualmente no se ven afectadas por la tretinoína. El efecto secundario principal es la reacción cutánea caracterizada por eritema, hinchazón y descamación que, generalmente, mejora cuando se trata con emolientes o cuando la frecuencia de aplicación de tretinoína disminuye a días alternos o se interrumpe completamente.

TABLA 23-13 Enfermedades con manifestaciones dermatológicas*

PROBLEMA SISTÉMICO

MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS

Endocrino

Hipertiroidismo

Piel caliente, sudoración aumentada con rubor persistente, vitíligo y alopecia, pelo fino, blando

Hipotiroidismo

Piel fría, seca, pálida, amarilla; epidermis ligeramente hiperqueratósica con tapones foliculares; edema duro no generalizado; pelo seco, áspero, quebradizo; uñas quebradizas, crecimiento lento

Exceso de glucocorticoides (síndrome de Cushing), inducido exógena o endógenamente

Atrofia; estrías; adelgazamiento de la piel; telangiectasias; acné, disminución de grasa subcutánea en extremidades; dermis delgada, laxa; mala cicatrización de heridas; aumento de fragilidad muscular; hirsutismo leve; acumulación excesiva de grasa en clavículas, nuca, abdomen y cara; aumento de piodermas (dermatitis bacteriana purulenta)

Enfermedad de Addison

Pérdida de pelo corporal (especialmente en axilas), hiperpigmentación generalizada (especialmente en pliegues)

Exceso de andrógenos

Poros faciales aumentados de tamaño, característica sexo masculino, acné, aceleración del crecimiento de pelo grueso

Deficiencia de andrógenos (pospubertad)

Desarrollo de pelo escaso, reducción marcada en la producción de grasa

Hipoparatiroidismo

Uñas opacas, quebradizas, con arrugas transversales; pelo escaso, áspero, con parches de alopecia; dermatitis eccematosa y exfoliativa; erupciones hiperqueratósicas y maculares y maculopapulares

Hiperpituitarismo (acromegalia)

Piel gruesa, líneas profundas; aumento de grasa y sudor; aumento del número de *nevus*; hiperpigmentación; hipertrichosis (exceso de crecimiento de pelo)

Hipopituitarismo (síndrome de Froëlich)

Piel lisa; crecimiento escaso de pelo; obesidad; uñas pequeñas, delgadas

Diabetes mellitus

Aumento de xantomas con manchas brillantes, necrobiosis lipídica *diabeticorum*, curación tardía de las heridas

Gastrointestinal

Colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn

Pioderma gangrenoso, úlceras bucales

Hepatopatía y obstrucción del tracto biliar

Ictericia, picor, anomalías pigmentarias, alteraciones en uñas y pelo, angiomas en araña, telangiectasias

Deficiencia de ácidos grasos esenciales

Descamación de la piel

Síndrome de malabsorción

Ictiosis adquirida (piel seca, descamativa)

Fibrosis quística

Función anormal de las glándulas sudoríparas lo que produce un defecto en la conservación de sodio

Tejido musculoesquelético y conectivo

Lupus eritematoso sistémico

Exantema maculopapular semiconfluyente (exantema en alas de mariposa)

Esclerodermia

Piel endurecida como cuero y rígida

Dermatomiositis

Edema; párpados superiores rojo púrpura; exantemas en alas de mariposa; eritema descamativo, macular en los nudillos; telangiectasias lineales en la uña

Metabólico

Lipidosis

Xantomas

Déficit de vitamina A

Hiperqueratosis seca generalizada

Hipervitaminosis A

Pérdida de pelo, piel seca

Déficit de vitamina B₁ (tiamina)

Edema, enrojecimiento de las plantas de los pies

Déficit de vitamina B₂ (riboflavina)

Grietas rojas en la comisura de la boca, glositis

Déficit de ácido nicotínico (niacina)

Pelagra; enrojecimiento de áreas expuestas de manos y pies, cara o cuello; dermatitis infectada

Déficit de vitamina C

Petequias, púrpura, sangrado de encías

Inmunitarios

Sensibilidad a fármacos

Exantema de cualquier morfología

Enfermedad del suero

Prurito

Cáncer de mama, estómago, pulmón, útero, riñón, ovario, colon, vejiga

Metástasis en la piel

Enfermedad de Hodgkin

Picor y eritemas inespecíficos

Linfomas

Pápulas, nódulos, placas, prurito

Cardiovascular

Cardiopatía reumática

Petequias, urticaria, nódulos reumatoideos, eritema nudoso y multiforme

Periarteritis nudosa

Nódulos periarteriales

Tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger)

Tromboflebitis superficial migratoria, palidez o cianosis, gangrena, ulceración

Vasculopatía periférica

Pérdida de pelo en manos y pies; relleno retardado de los capilares; rubor dependiente (enrojecimiento)

Úlceras por estasis venosa

Piel marronácea, acartonada en la parte inferior de la pierna; lesión cóncava con edema; curación con tejido de cicatriz

Respiratorio

Oxigenación inadecuada secundaria a enfermedad respiratoria

Cianosis

Hematológico

Anemia

Palidez, hiperpigmentación, membranas mucosas pálidas, pérdida de pelo, distrofia de las uñas

Trastornos de coagulación

Púrpura, petequias, equimosis

Renal

Nefropatía crónica

Piel seca, prurito, rozaduras, palidez, contusiones

Reproductor

Sífilis primaria

Chancro

Sífilis secundaria

Lesiones cutáneas generalizadas

Sífilis tardía benigna

Gomas

Enfermedad de Paget

Parches eczematosos en pezón y areola

Neurológico

Siringomielia

Cambios tróficos en la piel como resultado de la denervación sensorial, úlceras de presión, anestesia, parestesias

Polineuropatías sensitivas crónicas

Traumatismo de la médula espinal

* Refiérase a la enfermedad sistémica para información específica.

La respuesta a la tretinoína parece relacionada con la dosis. La habitual es del 0,025, 0,05 o 0,1% en crema o en envase de gel. La introducción gradual a la tretinoína empieza por la aplicación a días alternos, seguida de la aplicación nocturna según se tolere. Habitualmente, el tratamiento no se interrumpe cuando hay inflamación, salvo que ésta sea intensa. La respuesta máxima ocurre tras 8 a 12 meses de tratamiento. A partir de aquí, la aplicación entre tres y cuatro veces por semana debe mantener la mejoría. Debe utilizarse una pantalla solar en combinación con la tretinoína para evitar el daño solar ulterior y para protegerse de la mayor fotosensibilidad que manifiestan los pacientes durante la terapéutica con tretinoína.

Ácidos α -hidroxi

Los ácidos α -hidroxi se están utilizando con indicaciones similares a las de la tretinoína tópica, y no tienen muchos de los efectos secundarios asociados con otros productos exfoliantes. Al aplicarlos, puede haber enrojecimiento y comezón mínimos en algunos individuos²⁰.

Dermoabrasión

La **dermoabrasión** es la eliminación de la epidermis y una porción de la capa superficial de la dermis con conservación de suficientes anexos epidérmicos para permitir la reepitelización espontánea de la superficie erosionada. Se utiliza para tratar las cicatrices del acné, las cicatrices hipertróficas y la piel dañada y arrugada por el sol, y también para corregir las anomalías pigmentarias, habitualmente en la cara.

En general, las instrucciones a los pacientes a quienes se hace dermoabrasión se dirigen a evitar la sequedad. Las pomadas emolientes o con antibióticos se incluyen en las instrucciones y deben aplicarse en diversos momentos, particularmente en los primeros días postoperatorios. Se instruye a los pacientes que usen una capa gruesa de emoliente cuando no se utilicen paños húmedos. Las instrucciones de tratamiento de la herida postoperatoria pueden variar ampliamente entre los distintos médicos. El paciente debería entender bien el cuidado específico. Pueden usarse pantallas solares (FPS 30) cuando el paciente está al aire libre. Las complicaciones más frecuentes incluyen hiper e hipopigmentación, queloides, herpes simple, milio, eritema persistente, telangiectasias e infección.

Inyecciones de toxina botulínica

La toxina botulínica (TXB) tipo A es una neurotoxina producida por *Clostridium botulinum*, e interfiere temporalmente con la transmisión neuromuscular paralizándolo, por lo tanto, el músculo afectado. En Estados Unidos, sólo ha sido aprobado para uso clínico el serotipo A²¹. Las inyecciones de TXB pueden usarse con seguridad y eficacia en una variedad de afecciones, incluyendo cefaleas migrañosas, hiperhidrosis de las axilas, palmas y plantas, y estrabismo. Un uso popular actual de la TXB es la disminución de arrugas paralizándolo los pequeños músculos implicados en las expresiones faciales repetitivas. El tratamiento no producirá botulismo debido a las pequeñas dosis utilizadas. Cuando se usan cosméticamente, los efectos secundarios leves y transitorios pueden incluir eritema, dolor, hinchazón, cefaleas y doble visión, de una a dos semanas de duración²². Las inyecciones pueden ser caras y deben repetirse cada tres a seis meses para evitar que reaparezcan las arrugas.

Estiramiento de la cara

El estiramiento de la cara (*ritidectomía*) es la elevación y recolocación de los dos tercios inferiores de la cara y cuello para mejorar la apariencia ([fig. 23-13](#)). Entre las indicaciones para este procedimiento se incluyen las siguientes:

1. Tejido blando redundante como consecuencia de una enfermedad (p. ej., cicatrices de acné).
2. Redundancia asimétrica de tejidos blandos (p. ej., parálisis facial).

3. Tejido blando redundante como consecuencia de un traumatismo.
4. Lesiones preauriculares.
5. Tejidos blandos redundantes como resultado de *elastosis* solar (piel colgante como resultado de lesiones solares), cambios en el peso corporal y efectos del embarazo.
6. Restauración de la imagen corporal.

FIG. 23-13



Estiramiento de la cara. **A**, preoperatorio. **B**, postoperatorio.

El abordaje quirúrgico y las líneas de incisión varían de acuerdo con la naturaleza de la deformidad y la posición del cuero cabelludo que enmarca la cara. La prevención de la formación de hematoma es la consideración postoperatoria más importante. Se utiliza habitualmente la presión con un apósito durante las 24 a 48 primeras horas para reducir la posibilidad de formación de hematomas. Puede haber complicaciones si la persona fuma o realiza ejercicio vigoroso. Una vez que se elimina el apósito, el dolor es casi nulo. Las suturas se quitan entre el quinto y el décimo día de postoperatorio; se utilizan antibióticos a discreción del cirujano, y la infección no es un problema frecuente.

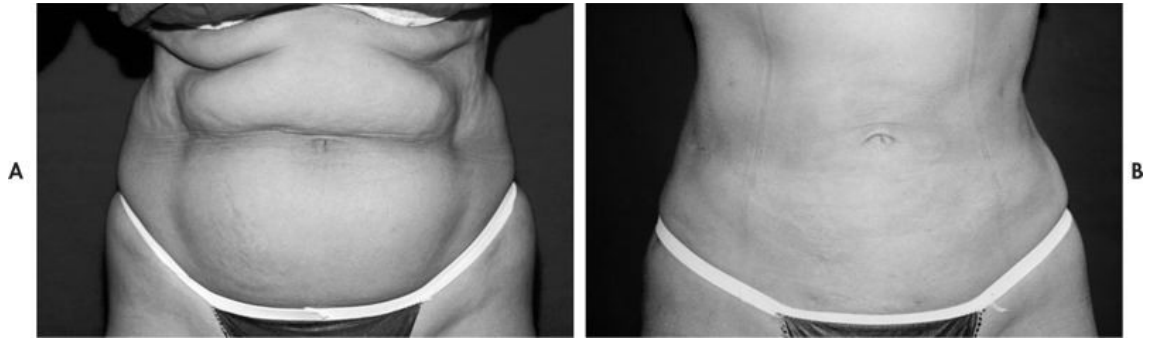
Liposucción

La *liposucción* es una técnica para eliminar la grasa subcutánea a fin de mejorar el contorno facial y corporal. Aunque no es un sustituto de la dieta y del ejercicio, puede tener éxito en la eliminación de áreas de

grasa de casi cualquier parte del cuerpo que sean resistentes a otras técnicas (fig. 23-14).

Aunque está relativamente libre de complicaciones, las posibles contraindicaciones del procedimiento incluyen el uso de anticoagulantes, la hipertensión no controlada, la diabetes mellitus y una mala situación cardiovascular. Las personas menores de 40 años con buena elasticidad cutánea son los mejores candidatos. Sin embargo, los pacientes de 16 a 70 años de edad pueden tratarse con éxito.

FIG. 23-14



Liposucción. **A**, preoperatorio. **B**, postoperatorio.

Habitualmente, el procedimiento se hace en un ambiente ambulatorio con ayuda de anestesia local. Pueden ser necesarias una o más sesiones, dependiendo del tamaño del área a tratar. Una cánula de punta roma se inserta a través de una incisión de 1,3 cm y se empuja dentro de la grasa para separarla del estroma fibroso. La repetición múltiple de este movimiento rompe la grasa y crea túneles. La grasa suelta se elimina con una succión potente. El área se recubre con esparadrapo porque un vendaje firme ayuda a crear el contorno de la piel y reduce la posibilidad de hemorragia postoperatoria y la acumulación de líquidos. Puede llevar varios meses hasta que sean evidentes los resultados finales.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CIRUGÍA COSMÉTICA

Muchos procedimientos cosméticos quirúrgicos se hacen en unidades de cirugía de día bien equipadas o en la clínica quirúrgica de cirujanos plásticos. Diversas intervenciones enfermeras son apropiadas para el paciente sometido a cirugía cosmética, independientemente de dónde se hizo ésta.

■ Intervención preoperatoria

Una consideración importante es la relacionada con el consentimiento informado y con las expectativas realistas de lo que puede conseguir la cirugía cosmética. Aunque habitualmente el cirujano proporciona esta información, la enfermera puede y debería reforzarla, y responder a las preguntas y a las preocupaciones. Por ejemplo, un estiramiento de

cara tiene un efecto pequeño o nulo sobre las arrugas profundas de la frente y de las sienes, sobre los surcos nasogenianos profundos o las arrugas verticales de los labios. Antes o después del tratamiento, a menudo son útiles fotografías de casos similares para ayudar al paciente a crear expectativas realistas.

El paciente también necesita conocer el espacio de tiempo hasta la curación. Los resultados completos pueden no ser evidentes hasta un año después del procedimiento. Se debe explicar al paciente el estadio de secreción y formación de costras del procedimiento abrasivo de tal manera que pueda organizarse su tiempo sin trabajar si fuese necesario. Los resultados finales del procedimiento cosmético están influidos por la edad del paciente, el estado general de salud y el tipo de piel. Si existe un problema de salud, deberían ponerse los medios para corregir o controlar el problema antes de realizar el procedimiento.

■ Intervención postoperatoria

La mayoría de los procedimientos cosméticos no son extremadamente dolorosos. Habitualmente, los analgésicos suaves son suficientes para mantener cómodo al paciente.

Aunque la infección no es un problema frecuente tras la cirugía cosmética, la enfermera debería evaluar los sitios quirúrgicos respecto a signos de infección. El paciente debería reconocerlos y notificarlos inmediatamente, de manera que pueda iniciarse una antibióticoterapia apropiada.

Si la cirugía implicaba alteración en la circulación de la piel, tal como la separación hecha en un estiramiento de cara, es necesario una monitorización cuidadosa de la adecuada circulación. Una piel caliente, que se decolora con la presión, indica que existe una circulación adecuada en la herida quirúrgica.

INJERTOS CUTÁNEOS

Usos

Pueden ser necesarios injertos de piel para la protección de estructuras adyacentes o para reconstruir áreas con propósitos cosméticos o funcionales. Idealmente, las heridas cicatrizan a la primera intención. Sin embargo, las grandes heridas creadas por la cirugía, el trauma-tismo y las heridas crónicas pueden producir destrucción tisular extensa haciendo imposible la curación por primera intención. En esos casos, puede ser necesario un injerto cutáneo. La mejoría en las técnicas quirúrgicas permite la realización de injerto de piel, hueso, cartílago, grasa, fascia, músculos y nervios. Para resultados cosméticos agradables, se deben elegir el color, grosor, textura y naturaleza de la piel con o sin pelos utilizados para el injerto para que sean similares al sitio receptor (en el [capítulo 24](#) se describe el injerto de piel).

Tipos

Los dos tipos de injertos cutáneos son los injertos libres y los colgajos. Los *injertos libres* se clasifican, a su vez, de acuerdo con el método de riego sanguíneo aportado a la piel injertada. Un método es transferir el injerto (epidermis y parte, o toda, la dermis) al sitio receptor desde el sitio del donante. Si el injerto es un *autoinjerto* (del propio cuerpo del paciente) o un *isoinjerto* (de un gemelo idéntico) se revascularizará y se fijará al nuevo sitio. En el [capítulo 24](#) se exponen con detalle los injertos cutáneos totales y parciales. Otro método de injerto cutáneo libre es la microcirugía reconstructiva. Con el uso de un microscopio quirúrgico, la circulación se restablece inmediatamente en el colgajo libre por anastomosis de los vasos sanguíneos del colgajo de piel a los vasos del sitio receptor.

Los *colgajos de piel* implican la traslación de una sección de piel y tejido subcutáneo de una parte del cuerpo a otra sin interrumpir la unión vascular. Ésta se denomina *pedículo*. Los colgajos vasculares se utilizan para cubrir heridas con un lecho vascular malo, cuando se necesita un acolchado o para cubrir heridas sobre cartílago y hueso. Puede ser necesaria la colocación de un colgajo intermedio si el sitio receptor está lejos del sitio donante. Por ejemplo, un colgajo de piel del muslo a la cabeza requeriría un injerto intermedio. El colgajo se avanza al sitio receptor cuando la circulación está bien establecida en el sitio intermedio. El tipo de colgajo y el camino de transferencia se determinan en función de la necesidad del paciente y la naturaleza del defecto que va a repararse.

La *expansión del tejido blando* es una técnica que proporciona piel para recubrir un defecto, como una cicatriz de quemadura, para eliminar una marca desfigurante, como un tatuaje, o como paso preliminar en la reconstrucción de la mama. Se coloca bajo la piel un expansor subcutáneo de tejido de un tamaño y configuración adecuados, habitualmente en un procedimiento ambulatorio. La expansión semanal con solución salina puede hacerse en un centro sanitario o en casa del paciente. Este procedimiento de expansión se repite hasta que la piel del paciente alcance el tamaño necesario para la reparación. Esto puede llevar desde varias semanas hasta 3 o 4 meses. Una vez que está disponible la suficiente cantidad de piel, se abre la antigua incisión, se extrae el expansor, y el tejido blando está listo para ser usado como un colgajo en extensión. El expansor tisular junto al defecto retiene las características tisulares primarias como el color y la textura.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Virus herpes varicela zoster

Perfil del paciente. Jo Hill, de 43 años, vino a la clínica para valorar la presencia de lesiones vesiculares generalizadas en varios estadios de desarrollo

Datos subjetivos

- Dice que tiene cefalea, dolor generalizado, dolor de espalda intenso y malestar general desde, aproximadamente, 2 semanas antes de la aparición del «exantema»
- Explica que las lesiones empezaron en la cara y se extendieron al tronco («continuaban saliendo»)
- Se queja de picor intenso
- Cuida a un paciente anciano que recientemente tuvo herpes
- De niña no tuvo varicela y no se ha vacunado

Datos objetivos

Exploración física

- Tiene grupos de lesiones en varios estadios de evolución, vesículas sobre una base eritematosa (gotas de rocío en un pétalo de rosa) y lesiones excoriadas con costra

Estudios diagnósticos

- Frotis de Tzanck

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué factores de riesgo tiene esta paciente para este diagnóstico?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones habituales de una infección por varicela?
3. ¿Qué opciones de tratamiento tiene esta paciente?
4. ¿Cuáles son algunas de las secuelas que puede tener?
5. ¿Cuánto tiempo se espera que tenga lesiones/síntomas?
6. ¿Qué información incluiría en el plan de educación de esta paciente?
7. Sobre la base de los datos presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué estrategias son las más eficaces en la educación del paciente respecto al origen de la infección y el riesgo de contagio? ¿Cómo pueden variar esas estrategias de acuerdo con la edad del paciente?

2. ¿Qué factores influyen en la decisión de cirugía cosmética? ¿Existe una mejoría significativa en la calidad de vida tras esta cirugía?
3. ¿Difieren significativamente los adultos con trastornos dermatológicos de la infancia en sus necesidades de atención sanitaria en comparación con adultos que tienen problemas cutáneos de adultos?
4. ¿Hay una disminución significativa en la exposición al sol tras un diagnóstico de queratosis actínica?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La enfermera aconsejó al paciente con fotosensibilidad utilizar un filtro solar que contiene:
 - a. Cinamatos
 - b. Benzofenonas
 - c. Antranilato de metilo
 - d. PABA (ácido paraaminobenzoico)
2. Al educar a un paciente que está utilizando corticosteroides tópicos para tratar una dermatitis aguda, la enfermera debe decirle que:
 - a. La forma de crema es el sistema más eficaz de administración
 - b. Los corticosteroides tópicos habitualmente no producen efectos secundarios, ni sistémicos
 - c. Las cremas y pomadas deben aplicarse con un guante en pequeñas cantidades para evitar infecciones secundarias
 - d. La interrupción brusca de los corticosteroides tópicos producirá una reaparición de la dermatitis
3. Un paciente con psoriasis dice a la enfermera que ha dejado su trabajo como recepcionista porque siente que su aspecto disgusta a los clientes. El diagnóstico enfermero que mejor describe la respuesta de esta paciente es:
 - a. Superación ineficaz en relación con la falta de apoyo social
 - b. Alteración de la integridad cutánea relacionada con las lesiones

- c. Ansiedad en relación con la falta de conocimiento del proceso de la enfermedad
- d. Aislamiento social en relación con las actividades disminuidas secundarias al temor al rechazo

4. Al enseñar a un paciente con melanoma maligno las características de esta enfermedad, la enfermera reconoce que el pronóstico depende, fundamentalmente, de:

- a. El espesor de la lesión
- b. El grado y el cambio de color en la lesión
- c. Cuánta diseminación superficial tenga la lesión
- d. La cantidad de ulceración presente en la lesión

5. La enfermera identifica que un paciente tiene un diagnóstico en el cual las siguientes afecciones tienen más riesgo de diseminar la enfermedad:

- a. Tiña del pie
- b. Impétigo en la cara
- c. Candidiasis de las uñas
- d. Psoriasis de las palmas y plantas

6. Una madre y sus dos hijos han sido diagnosticados de pediculosis corporal en un centro sanitario. Una medida apropiada para tratar esta afección es:

- a. Lavar el cuerpo con piretrinas
- b. Aplicación tópica de griseofulvina
- c. Compresas húmedas aplicadas frecuentemente
- d. Administración de antibióticos sistémicos

7. Un sitio frecuente de las lesiones asociadas con dermatitis atópica es:

- a. Nalgas
- b. Área temporal
- c. Espacio antecubital
- d. Superficie palmar de los pies

8. Durante la valoración de un paciente, la enfermera nota un área de placas rojas, bien definidas, cubiertas con escamas plateadas

que pican levemente en la rodilla y el codo del paciente. La enfermera reconoce este hallazgo como:

- a. Lentigo
- b. Psoriasis
- c. Queratosis actínica
- d. Queratosis seborreica

9. Las manifestaciones dermatológicas del síndrome de Cushing pueden incluir:

- a. Telangiectasias
- b. Engrosamiento de la piel
- c. Sudoración aumentada
- d. Hiperpigmentación generalizada

10. La educación importante del paciente tras una denudación química (*peeling*) incluye: a. Evitar la exposición al sol b. Aplicación de vendajes apretados c. Limitación de ejercicio vigoroso d. Utilización de calor suave para evitar la sequedad

- a. Evitar la exposición al sol
- b. Aplicación de vendajes apretados
- c. Limitación de ejercicio vigoroso
- d. Utilización de calor suave para evitar la sequedad

Capítulo 24 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Quemaduras**

Cynthia J. Knipe

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las causas y prevención de las quemaduras.
2. Describir el sistema de clasificación de las quemaduras.
3. Describir la relación entre las estructuras implicadas y el aspecto clínico de las quemaduras superficiales y profundas.
4. Identificar los parámetros utilizados para determinar la gravedad de las quemaduras.

5. Describir la fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones y tratamientos enfermeros y de colaboración de las tres fases de las quemaduras.
6. Explicar los cambios hidroelectrolíticos durante las fases de urgencia y agudas.
7. Describir la terapéutica nutricional del paciente quemado durante las tres fases de las quemaduras.
8. Describir las intervenciones que la enfermera puede realizar en el tratamiento del dolor en el paciente quemado.
9. Explicar los efectos fisiológicos y psicológicos de la rehabilitación del quemado.
10. Describir la intervención enfermera orientada a satisfacer las necesidades emocionales del paciente quemado y de la familia.
11. Abordar los aspectos y las bases racionales para la preparación de la vuelta al domicilio del paciente quemado.

PALABRAS CLAVE

autoinjerto de cultivo epitelial, p. 547

contractura, p. 549

desbridamiento, p. 541

desbridamientos enzimáticos, p. 545

escarotomía, p. 535

escisión e injerto, p. 546

estado hipermetabólico, p. 543

lesiones por humo e inhalación, p. 528

piel artificial, p. 547

quemadura, p. 527

quemadura de grosor parcial, p. 530

quemadura de grosor total, p. 530

quemaduras eléctricas, p. 529

quemaduras químicas, p. 528

quemaduras térmicas, p. 528

La **quemadura** ocurre cuando existe una lesión de los tejidos corporales producida por calor, agentes químicos, corriente eléctrica o radiación. Los

efectos resultantes están influidos por la intensidad de la energía, la duración de la exposición y el tipo de tejido lesionado.

Se estima que 2,5 millones de americanos precisan ayuda médica cada año debido a quemaduras¹. Aproximadamente 100.000 son hospitalizados y 70.000 requieren servicios de cuidados intensivos. Anualmente mueren unas 12.000 personas como resultado directo de las quemaduras. Más o menos, un millón sigue con incapacidades considerables sustanciales o permanentes como consecuencia de su lesión de quemadura. Las tasas más altas de mortalidad ocurren en niños (en especial en niños de edad preescolar) y en ancianos².

La causa más importante de incendios en los domicilios es la falta de cuidado con los cigarrillos. Otras causas de quemaduras incluyen agua caliente por calentadores de agua por encima de 60 °C, accidentes de cocina, estufas individuales, combustibles como gasolina y líquido de encender el carbón, vapor de radiadores y agentes químicos.

La mayor parte de las lesiones por quemadura pueden evitarse. La enfermera, como ciudadano y como profesional de asistencia sanitaria, se halla en una buena posición para realizar valoraciones de seguridad en los domicilios y enseñar a la gente sobre las lesiones por quemadura antes de que ocurran los accidentes. Las medidas de seguridad en el hogar incluyen el uso de alarmas de humo, detectores de monóxido de carbono y extintores de incendios. Las familias deberían realizar simulacros de incendio, y cada miembro debería conocer dónde ir y qué hacer en caso de incendio. Las estaciones de bomberos locales pueden informar a la población acerca de códigos regionales de incendio y realizar inspecciones de seguridad en los domicilios.

TABLA 24-1 Sitios y causas habituales de quemaduras

Riesgos profesionales

- Tuberías de vapor
- Productos químicos
- Metales calientes
- Alquitrán
- Electricidad de tendidos eléctricos
- Gases combustibles
- Fertilizantes/pesticidas

Riesgos domésticos y recreativos

- Calentadores de agua a más de 60 °C

Múltiples alargadores por enchufe
Cableado deteriorado o defectuoso
Ollas a presión
Microondas
Radiadores
Calentadores
Descuidos con cigarrillos o fósforos
Uso inapropiado de barbacoas
Uso inapropiado de productos inflamables (p. ej., líquido de encendido, gasolina, keroseno)
Grasa o líquidos calientes de cocinar
Exposición excesiva al sol
Tormentas eléctricas

El conocimiento de las fuentes potenciales de quemaduras permite la solución del problema de prevención de quemaduras ([tablas 24-1](#) y [24-2](#)). Enseñar a la población el uso adecuado de electrodomésticos (p. ej., estufas), cables y conducciones eléctricas, enchufes, barbacoas y calderas puede evitar las quemaduras. La enfermera puede ser útil para enseñar al usuario el cuidado en el domicilio de quemaduras de pequeña entidad. La enfermera debería enseñar la prevención de quemaduras en el ambiente de trabajo industrial.

TABLA 24-2 Causas de quemaduras

CAUSA

EJEMPLOS

Llama
Ropas incendiadas con fuego
Llamarada
Llama asociada con explosión (gases combustibles)
Escaldadura
Agua caliente
Derrame de bebidas calientes
Grasa o líquidos calientes de cocinar

Quemaduras por vapor (ollas a presión, microondas, radiadores de automóviles)

Contacto

Metal caliente (barbacoa)

Alquitrán caliente, pegajoso

TIPOS DE LESIÓN POR QUEMADURA

Quemaduras térmicas

Las **quemaduras térmicas** que pueden estar producidas por llama, llamarada, escaldamiento o contacto con objetos calientes, son el tipo más común de quemaduras (tabla [tabla 24-2](#) y fig. [24-1](#)).

Quemaduras químicas

Las **quemaduras químicas** son causa de lesión y destrucción tisular por sustancias necrotizantes. Las quemaduras químicas están producidas más frecuentemente por ácidos. Sin embargo, también hay quemaduras por álcalis, y éstas son más difíciles de tratar que las producidas por ácido. Las sustancias alcalinas no se neutralizan por los tejidos tan fácilmente como las sustancias ácidas. Los álcalis se adhieren al tejido, produciendo hidrólisis proteica y licuefacción. Esta lesión continúa incluso cuando el álcali se neutraliza. Ejemplos de álcalis que pueden producir quemaduras son los productos de limpieza, la limpieza en seco y lejías.

Los productos químicos pueden producir problemas respiratorios y otras manifestaciones sistémicas, además de lesiones en la piel o en los ojos. Cuando se inhala el gas cloro, produce sufrimiento respiratorio. Los productos secundarios de las sustancias que se están quemando (p. ej., carbón) son tóxicos para la sensible mucosa respiratoria.

Cuando se trata de lesiones químicas, es importante alejar a la persona del producto necrotizante, o viceversa. Esto último se consigue lavando el área afectada con cantidades abundantes de agua. Cualquier vestimenta que contenga el producto químico debería eliminarse, dado que el proceso de quemadura continuará en tanto que el producto químico siga en contacto con la piel. La destrucción tisular puede continuar hasta 72 horas tras la lesión química.

Lesión por humo e inhalación

Las **lesiones por humo e inhalación** son el resultado de la inhalación de aire caliente o productos químicos nocivos y pueden producir daño en los tejidos del tracto respiratorio. Aunque puede haber daño en la mucosa respiratoria, esto ocurre rara vez porque las cuerdas vocales y la glotis se cierran como mecanismo protector. Puede dar lugar a

enrojecimiento y edema de las vías aéreas. Sin embargo, los gases se enfrían por la temperatura corporal antes de que alcancen el tejido pulmonar. Las lesiones por inhalación de humo son un determinante importante de mortalidad en las víctimas de incendios³.

FIG. 24-1



A



B



C

Tipos de quemadura. **A**, paciente con quemadura térmica de grosor total. **B**, quemadura en la mano de grosor parcial. **C**, quemaduras de grosor parcial secundarias a inmersión en agua caliente.

Existen tres tipos de lesiones por humo e inhalación:

1. *Intoxicación por monóxido de carbono.* La intoxicación y la asfixia por monóxido de carbono (CO) son responsables de la mayoría de las muertes en el lugar del incendio. El CO está producido por la combustión incompleta de los materiales incendiados. Subsiguientemente se inhala y desplaza al oxígeno (O₂) de la molécula de hemoglobina, produciendo hipoxia, carboxihemoglobinemia y, finalmente, la muerte cuando los niveles de CO son altos. A menudo, las víctimas de incendios, especialmente aquellas que quedan atrapadas en un espacio cerrado, tendrán valores elevados de carboxihemoglobina. Si se sospecha una intoxicación por CO, el paciente debería tratarse rápidamente con O₂ humidificado al 100% y el valor de carboxihemoglobina debería medirse siempre que sea posible. En la intoxicación por CO, el color de la piel a menudo se describe como «rojo cereza». La intoxicación por CO puede ocurrir aunque no haya lesión de quemadura en la piel.

2. *Lesión por inhalación por encima de la glotis.* Un principio general que se debe recordar es que la lesión por inhalación por encima de la glotis está producida térmicamente y, habitualmente, por debajo de la glotis es por un agente químico. Esta lesión puede estar producida por inhalación de aire caliente, vapor o humo. Las lesiones en la mucosa orofaríngea y laríngea se manifiestan por enrojecimiento, vesículas y edema. Puede haber rápidamente obstrucción mecánica, que se manifiesta como una verdadera urgencia médica. A menudo, es probable que una clave fiable de esta lesión sea la presencia de quemaduras faciales, pelo nasal chamuscado, ronquera, deglución dolorosa y membranas orales y nasales oscurecidas.

3. *Lesión por inhalación por debajo de la glotis.* La lesión tisular en el tracto respiratorio bajo se relaciona con la prolongación de la exposición al humo o gases tóxicos. Las manifestaciones clínicas, como el edema pulmonar, pueden no aparecer hasta 12 a 24 horas después de la quemadura y, entonces, pueden manifestarse como síndrome de sufrimiento respiratorio agudo (véase el [capítulo 66](#)).

Se debe vigilar estrechamente a estos pacientes con respecto a los signos de sufrimiento o dificultad respiratoria y deben tratarse rápida y eficazmente para intentar que sobrevivan. Las complicaciones del tracto respiratorio por quemaduras se exponen en detalle más adelante en este capítulo.

Quemaduras eléctricas

Las **quemaduras eléctricas** son causa de necrosis de coagulación causada por el calor intenso producido por una corriente eléctrica ([fig. 24-2](#)). También pueden causar daño directo a los nervios y vasos con

anoxia y muerte tisular. La gravedad de la lesión eléctrica depende de la cantidad del voltaje, la resistencia de los tejidos, los trayectos de la corriente y el área de la superficie en contacto con la corriente, y la cantidad de tiempo en que se mantiene el flujo. La densidad de los tejidos ofrece una cantidad variable de resistencia a la corriente eléctrica. Por ejemplo, la grasa y el hueso ofrecen más resistencia mientras que los nervios y vasos sanguíneos ofrecen menos. La corriente que atraviesa los órganos vitales (p. ej., cerebro, corazón, riñones) producirá más daño que la corriente que pasa por otros tejidos. Además, las chispas eléctricas pueden incendiar la ropa de los pacientes, produciendo una combinación de lesión térmica y eléctrica.

La valoración enfermera del paciente con lesión eléctrica debería ser concienzuda. A menudo, las heridas de entrada y salida de la corriente eléctrica son lo único visible, enmascarando la posibilidad de lesión tisular subyacente extensa. El notar la postura del paciente cuando se produjo la lesión, junto con la identificación de las heridas de entrada y salida, puede ayudar a la enfermera a evaluar las estructuras orgánicas subyacentes que pueden haberse afectado. El contacto con la corriente eléctrica puede producir contracción muscular lo suficientemente intensa como para fracturar los huesos largos y las vértebras. Otra razón para sospechar la fractura de los huesos largos o las vértebras es una caída. La mayoría de las lesiones eléctricas ocurren cuando la víctima se eleva por encima del suelo (p. ej., durante el trabajo en un poste eléctrico) y entra en contacto con una corriente. Por esta razón, todos los pacientes con quemaduras eléctricas deberían considerarse con riesgo de lesión de la columna cervical. Debería utilizarse inmovilización de la columna cervical durante el transporte y realizar radiografías de la columna vertebral para descartar cualquier lesión.

FIG. 24-2



A



B

La lesión eléctrica produce coagulación por calor del flujo sanguíneo y del área de contacto ya que la corriente eléctrica pasa a través de la piel. **A**, mano. **B**, espalda.

La lesión eléctrica implica para el paciente un riesgo de paro cardíaco o arritmias, acidosis metabólica grave y mioglobinuria, que puede dar lugar a necrosis renal tubular aguda (NTA). El shock eléctrico puede producir paro cardíaco o fibrilación inmediata. Si ocurre esto, debe iniciarse inmediatamente reanimación cardiopulmonar (RCP). También se pueden presentar arritmias cardíacas o paros cardíacos diferidos sin advertencia durante las primeras 24 a 48 horas tras la lesión; por tanto, debería monitorizarse continuamente al paciente. A causa de la destrucción tisular extensa y de las roturas celulares, puede desarrollarse una acidosis metabólica grave en minutos tras la lesión, incluso en ausencia de paro cardíaco. Deberían hacerse gasometrías arteriales (GA) para evaluar el equilibrio ácido-base. Se puede administrar bicarbonato sódico en cantidades suficientes para mantener el pH sérico en valores casi normales.

La mioglobina se libera del tejido muscular y la hemoglobina de los hematíes dañados en la circulación siempre que hay un daño masivo del músculo y los vasos. Los pigmentos de mioglobina liberados se transportan a continuación a los riñones donde pueden bloquear mecánicamente los túbulos renales debido a su gran tamaño. Este proceso puede dar lugar a una NTA y, finalmente, a fracaso renal agudo cuando no se trata apropiadamente (véase el [capítulo 45](#)). El tratamiento consiste en la perfusión gota a gota de solución de lactato de Ringer a una velocidad suficiente para mantener el gasto urinario de 75 a 100 ml por hora hasta que el análisis de una muestra de orina indique que la mioglobina y la hemoglobina han desaparecido del sistema circulatorio. Además, puede administrarse un diurético osmótico (p. ej., manitol) para mantener el gasto urinario, a la vez que bicarbonato sódico para alcalinizar la orina.

Lesión térmica por frío

La lesión térmica por frío, o congelación, se expone en el [capítulo 67](#).

CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS

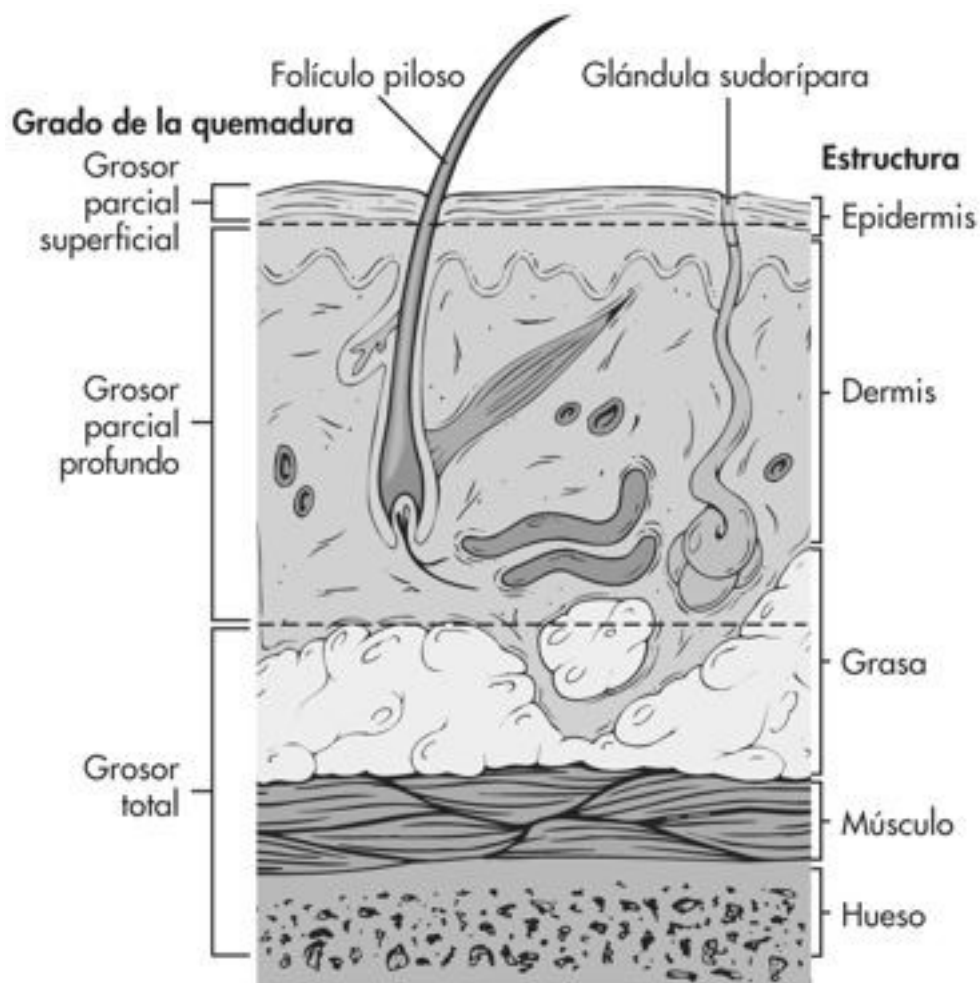
El tratamiento de las quemaduras se relaciona con la gravedad de la lesión. La gravedad se determina por: 1) profundidad de la quemadura; 2) extensión de la quemadura calculada en porcentaje del área de la superficie corporal total (ASCT); 3) localización de la quemadura, y 4) factores de riesgo del paciente⁴. La American Burn Association (ABA) clasifica las quemaduras en mayores, moderadas no complicadas y menores ([tabla 24-3](#)). La ABA recomienda que las quemaduras mayores se traten en centros de quemados o unidades de quemados donde se dispone de recursos y personal óptimos para tratar un traumatismo de tal magnitud.

Profundidad de la quemadura

La quemadura implica la destrucción del sistema tegumentario. La piel está dividida en tres capas: la epidermis, la dermis y el tejido

subcutáneo (fig. 24-3). La *epidermis*, o capa externa no vascular de la piel, es aproximadamente tan gruesa como una hoja de papel. Está compuesta de muchas capas de células epiteliales muertas que proporcionan una barrera de protección a la piel, retiene los líquidos y los electrolitos, regula el calor y evita que los agentes dañinos en el ambiente externo lesionen o invadan el cuerpo. La *dermis*, que está por debajo de la epidermis, es aproximadamente 30 a 45 veces más gruesa que la epidermis. La dermis contiene tejido conectivo con vasos sanguíneos y estructuras altamente especializadas integradas por folículos pilosos, terminaciones nerviosas, glándulas del sudor y glándulas sebáceas. Bajo la dermis está el tejido subcutáneo, que contiene una red vascular importante, grasa, nervios y linfáticos. El *tejido subcutáneo* actúa absorbiendo los golpes y es un aislante del calor para las estructuras subyacentes, que incluyen músculos, tendones, huesos y órganos internos.

FIG. 24-3



Corte de la piel indicando el grado de quemadura y estructuras implicadas.

En el pasado, las quemaduras se definían según su grado: de primer grado, segundo grado y tercer grado. Actualmente, la ABA aboga por una definición más explícita clasificando las quemaduras de acuerdo con la profundidad de destrucción de la piel: **quemadura de grosor**

parcial y quemadura de grosor total ([fig. 24-3](#)). La [tabla 24-4](#) muestra la comparación de la profundidad de la lesión.

TABLA 24-3 Adult Burn Classification de la American Burn Association

MAGNITUD DE LA QUEMADURA

QUEMADURA DE GROSOR PARCIAL* (SEGUNDO GRADO)

QUEMADURA DE GROSOR TOTAL* (TERCER GRADO)

OTROS FACTORES

Menor

< 15%

< 2%

No afecta a áreas de cuidados especiales (ojos, orejas, cara, manos, pies, periné); excluye la lesión eléctrica, lesión por inhalación, lesiones complicadas (fracturas), todos los pacientes de alto riesgo (edades extremas, enfermedad concomitante)

Moderada no complicada

15-25%

< 10%

Excluye la lesión eléctrica, por inhalación, lesión complicada, todos los pacientes de alto riesgo; no afecta a áreas de cuidados especiales

Mayor

> 25%

> 10%

Incluye todas las quemaduras que afectan a las manos, cara, ojos, oídos, pies o periné incluye lesiones por inhalación, eléctricas, complicadas y todos los pacientes de alto riesgo; los pacientes deberían ser trasladados a una unidad de quemados

* Las cifras incluyen porcentaje de la superficie corporal total afectada.

TABLA 24-4 Clasificación de la lesión por quemadura según la profundidad

CLASIFICACIÓN

ASPECTO CLÍNICO

CAUSA

ESTRUCTURA

Destrucción cutánea de grosor parcial

■ Superficial (primer grado)

Eritema, palidez a la presión, dolor e hinchazón leve, no vesículas ni ampollas (aunque tras 24 horas puede haber vesículas en la piel y denudación)

Quemadura solar superficial

Llamarada calórica rápida

Únicamente desvitalización superficial con hiperemia. Sensación intacta de dolor y tacto

■ Profunda (segundo grado)

Vesículas llenas de líquido, rojas, brillantes y húmedas (si se han roto las vesículas); dolor intenso causado por lesión en los nervios; edema leve a moderado

Llama

Llamarada Escaldadura Quemaduras de contacto

Alquitrán

Epidermis y dermis afectadas en profundidad variable. Quedan viables algunos fragmentos cutáneos a partir de los cuales puede haber regeneración epitelial

Destrucción cutánea de grosor total

■ Grados tercero y cuarto

Piel seca, blanco cera, de consistencia de cuero o endurecida; vasos visibles trombosados; insensibilidad al dolor y a la presión por la destrucción de nervios; posible afectación de los músculos, tendones y huesos

Llama

Escaldadura

Químicos

Alquitrán

Corriente eléctrica

Dstrucción de todos los elementos de la piely terminaciones nerviosas. Necrosis porcoagulación. Intervención quirúrgica para cierrede heridas

Extensión de la quemadura

Dos guías comúnmente utilizadas para determinar el *área total de superficie corporal* afectada o la extensión de una quemadura son el mapa de Lund-Browder ([fig. 24-4, A](#)) y la *regla de los nueves* ([fig. 24-4, B](#)). (Cuando se calcula el ASCT sólo se incluyen las quemaduras de grosor parcial y grosor total.) El mapa de Lund-Brow-der se considera más seguro porque toma en cuenta la edad del paciente, en proporción al tamaño del área con respecto al cuerpo. La regla de los nueves, que es fácil de recordar, se considera adecuada para una valoración inicial del paciente adulto quemado. En quemaduras irregulares o de configuración rara, se considera la superficie palmar de la mano del paciente como aproximadamente el 1% del ASCT. Con frecuencia, la extensión de una quemadura se revisa después de que el edema haya remitido y haya una demarcación de las zonas de la lesión.

Localización de la quemadura

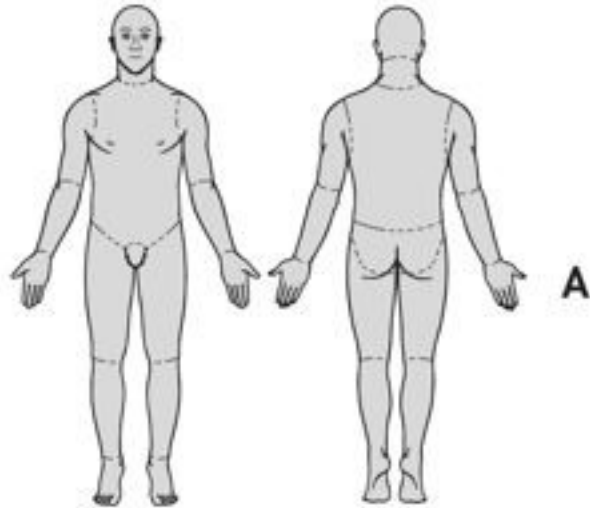
La localización de la quemadura se relaciona con su gravedad. Las quemaduras de la cara y el cuello y las quemaduras alrededor del tórax pueden inhibir la función respiratoria en virtud de una obstrucción mecánica secundaria al edema o formación de escaras. Estas lesiones también pueden indicar la posibilidad de lesión por inhalación y daño de la mucosa respiratoria.

Las quemaduras de manos, pies, articulaciones y ojos son preocupantes porque en ellas los autocuidados son muy difíciles y la función futura puede quedar afectada. Las manos y los pies son difíciles de tratar médicamente debido a la superficialidad de los sistemas vascular y nervioso.

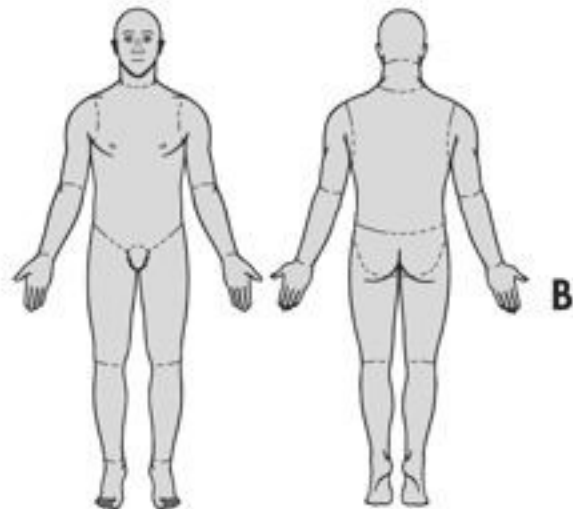
Las orejas y la nariz, compuestas fundamentalmente de cartílago, son susceptibles de infectarse por el poco riego sanguíneo del cartílago. Las quemaduras de las nalgas o genitales son muy susceptibles de infectarse. Las quemaduras circunferenciales de las extremidades pueden producir alteración circulatoria distal a la quemadura, con alteración neurológica subsiguiente en la extremidad afectada. Los pacientes también pueden desarrollar un síndrome compartimental (véase el [capítulo 61](#)) por daño directo por calor en los músculos, múltiples intentos de acceso intravenoso o problemas vasculares previos a la quemadura.

FIG. 24-4

Cabeza	7
Cuello	2
Tronco anterior	13
Tronco posterior	13
Nalga D	2½
Nalga I	2½
Genitales	1
Brazo D	4
Brazo I	4
Antebrazo D	3
Antebrazo I	3
Mano D	2½
Mano I	2½
Muslo D	9½
Muslo I	9½
Pierna D	7
Pierna I	7
Pie D	3½
Pie I	3½
TOTAL	100%



Cabeza y cuello	9%
Brazos	9%
Tronco anterior	18%
Tronco posterior	18%
Piernas	18%
Periné	1%
TOTAL	100%



A, mapa de Lund-Browder. Las quemaduras superficiales de grosor parcial no se calculan. **B**, mapa de la regla de los nueve.

Factores de riesgo del paciente

El anciano cura más lentamente y puede experimentar más dificultad en la rehabilitación que el joven. Cualquier paciente con enfermedad cardiovascular, respiratoria o renal preexistente tiene un pronóstico peor respecto a su recuperación por las tremendas demandas que se exigen al organismo cuando hay una quemadura. El paciente con diabetes mellitus o enfermedad vascular periférica tiene un riesgo alto de mala

curación y gangrena, especialmente en las quemaduras del pie y la pierna. Una debilitación física general por cualquier enfermedad crónica, incluyendo alcoholismo, drogadicción y malnutrición, hacen que el paciente sea fisiológicamente menos competente para reaccionar ante una quemadura. Además, el paciente que a la vez tiene fracturas, lesiones en la cabeza u otros traumatismos tiene un pronóstico peor respecto a la recuperación de la quemadura.

Fases del tratamiento de las quemaduras

El tratamiento de las quemaduras puede dividirse en tres fases: de urgencia (reanimación), aguda y rehabilitadora. La atención prehospitalaria también se expone brevemente.

CUIDADO PREHOSPITALARIO

La consideración inicial en la ayuda al quemado es alejar a la persona del origen de la quemadura y parar su proceso⁵. Quien presta los auxilios debe protegerse de formar parte del incidente. En caso de lesiones eléctricas, el tratamiento inicial implica alejar al paciente del contacto con la fuente eléctrica por medio de un individuo entrenado. La mayoría de las quemaduras químicas se tratan mejor lavando mediante cepillado las partículas sólidas de la piel seguido de un lavado completo con agua. (Respecto a uso de productos específicos, referirse a un texto sobre materiales peligrosos.) Las pequeñas quemaduras térmicas (10% o menos del ASCT) pueden cubrirse con una toalla limpia, mojada con agua del grifo para el bienestar del paciente y protección hasta que se establezca una atención médica definitiva. El enfriamiento del área lesionada (cuando es pequeña) durante el primer minuto ayuda a minimizar la profundidad de la lesión. El agua corriente es aceptable para el lavado. No debe gastarse tiempo tratando de encontrar agua estéril, solución salina o antídotos.

Si el área de quemadura térmica es grande, la atención primaria se enfoca sobre la vía aérea, respiración y circulación (VARC):

Vía aérea: comprobar su permeabilidad, hollín alrededor de las ventanas de la nariz o pelos nasales chamuscados.

Respiración: comprobar que la ventilación sea la adecuada.

Circulación: comprobar la presencia y regularidad del pulso.

Si la quemadura es grande no es aconsejable sumergir la parte quemada del cuerpo en agua fría porque al hacerlo se puede perder una gran cantidad de calor. Nunca se debería envolver la quemadura en hielo porque esto podría producir congelación. Se debería eliminar tanta ropa quemada como sea posible para evitar un daño tisular ulterior. Se debería envolver al enfermo en una sábana blanca seca clara para evitar la contaminación ulterior de la herida y aportar calor.

El paciente quemado también puede tener otras lesiones prioritarias sobre la quemadura. Es importante que el individuo implicado en la fase

prehospitalaria de la atención al quemado comunique adecuadamente al hospital receptor la circunstancia de la lesión. Esto es especialmente importante cuando hay confinamiento en un espacio cerrado, agentes químicos de riesgo o posible traumatismo.

El cuidado urgente prehospitalario del paciente con varios tipos de quemadura se presenta en las tablas que describen las quemaduras ([tabla 24-5](#)), la lesión por inhalación ([tabla 24-6](#)), las quemaduras eléctricas ([tabla 24-7](#)) y las quemaduras térmicas ([tabla 24-8](#)).

TABLA 24-5 Cuidados urgentes: Quemaduras químicas

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Ácidos

Álcalis

Corrosivos

Organofosforados

- Quemadura
- Enrojecimiento, hinchazón del tejido lesionado
- Degeneración del tejido expuesto
- Decoloración de la piel lesionada
- Dolor localizado
- Edema del tejido circundante
- Sufrimiento respiratorio si se inhalan productos químicos
- Disminución de la coordinación muscular (si organofosforado)
- Parálisis

Inicial

- Asegurar una vía aérea permeable
- Asegurar la vía aérea, respiración y circulación antes de los procedimientos de descontaminación

- Cepillar los productos químicos secos antes de irrigación de la piel
- Eliminar los productos químicos de la herida y del área circundante con solución salina o agua
- Quitar las ropas, incluso los zapatos, relojes, joyas y lentes de contacto si está expuesta la cara
- Establecer un acceso intravenoso con una aguja de catéter de gran calibre si la quemadura supera el 15% del ASCT
- Empezar reposición de líquidos
- Secar la piel aplicando toallas limpias. No secar frotando
- Cubrir las áreas quemadas con apósitos secos, estériles o con una sábana limpia seca
- Anticipar intubación si hay una lesión significativa por inhalación
- Contactar con un centro de control de tóxicos para ayuda
- El que preste los auxilios debe protegerse de una posible exposición

Evolutiva

- Controlar las vías aéreas si han estado expuestas a productos químicos
- ASCT: área de superficie corporal total.

TABLA 24-6 Cuidados urgentes: Lesión por inhalación

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Exposición del

tracto respiratorio

a calor intenso

o llamas

Inhalación

de productos

químicos

nocivos, humo

o monóxido

de carbono

- Respiraciones rápidas, profundas
- Ronquera creciente
- Tos
- Pelo nasal o facial chamuscado
- Aliento ahumado
- Espujo carbonáceo
- Tos productiva con esputo negro, gris o hemorrágico
- Irritación de las vías aéreas superiores o quemadura dolorosa en la garganta o el pecho
- Dificultad para tragar
- Ansiedad, inquietud
- Estado mental alterado, incluyendo confusión, coma
- Saturación de oxígeno disminuida
- Arritmias

Inicial

- Asegurar una vía aérea permeable
- Administrar flujo alto de oxígeno con mascarilla sin recirculación
- Quitar la ropa del paciente
- Establecer una vía intravenosa con un catéter con aguja de gran calibre
- Comenzar reposición de líquidos
- Colocar en posición alta de Fowler a menos que se sospeche lesión en la columna vertebral
- Evaluar quemaduras faciales/cuello u otro traumatismo
- Obtener gases en sangre arterial, niveles de carboxihemoglobina y radiografía de tórax

- Prever la necesidad de fibrobroncoscopia o de intubación

Evolutiva

- Monitorizar los signos vitales, estado de conciencia, saturación de oxígeno, estado respiratorio y frecuencia cardíaca

TABLA 24-7 Cuidados urgentes: Quemaduras eléctricas

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Corriente

alterna

Cables eléctricos

Cables de electrodomésticos

Corriente

continuada

Rayo

Desfibrilador

- Piel curtida, blanca o chamuscada
- Olor de quemadura
- Sensación táctil disminuida
- Dolor mínimo o ausente
- Arritmias
- Paro cardíaco
- Heridas de entrada y salida
- Circulación periférica disminuida en la extremidad lesionada
- Quemaduras térmicas si se prende la ropa
- Fracturas o dislocaciones por la fuerza de la corriente
- Lesiones en la cabeza y cuello si ha habido caída

- Profundidad y extensión de la herida difícil de visualizar; presumir que la lesión es mayor de lo que parece

Inicial

- La retirada de la fuente de corriente debe hacerse por personal entrenado con equipo especial para evitar la lesión del rescatador
- Evaluar y tratar al paciente *después de* retirarlo de la fuente de corriente eléctrica
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- Estabilizar la columna vertebral
- Administrar oxígeno a flujo alto con una máscara sin recirculación
- Establecer acceso intravenoso con un catéter de aguja de gran diámetro
- Empezar con reposición de líquidos
- Quitar la ropa al paciente
- Controlar los pulsos distales a las quemaduras
- Cubrir las quemaduras con ropa seca
- Evaluar alguna otra lesión (p. ej., fracturas, lesiones en la cabeza)

Evolutiva

- Monitorizar el ritmo cardíaco, signos vitales, estado de conciencia, saturación de oxígeno, estado neurovascular en las extremidades lesionadas
- Controlar la excreción urinaria para asegurar una sustitución adecuada del volumen
- Controlar la orina respecto a la aparición de mioglobinuria secundaria a rotura muscular
- Administrar por anticipado manitol y NaHCO₃ para mioglobinuria y hemoglobinuria

FASE DE URGENCIA

La *fase de urgencia (reanimadora)* es el período de tiempo requerido para resolver los problemas inmediatos que originan las quemaduras. Esta fase puede durar desde el comienzo de la quemadura hasta 5 días, o más, pero, habitualmente, dura de 24 a 48 horas. Esta fase empieza con la

formación del edema y la pérdida de líquido y continúa hasta que empieza la movilización de líquido y diuresis.

Fisiopatología

Desplazamiento de líquidos y electrolitos

La mayor amenaza inicial en un paciente con grandes quemaduras es el shock hipovolémico⁶. Está producido por un desplazamiento masivo de líquidos al exterior de los vasos sanguíneos como consecuencia de un aumento de la permeabilidad capilar. A medida que las paredes capilares se hacen más permeables, el agua, el sodio y, finalmente, las proteínas plasmáticas (especialmente albúminas) se desplazan a los espacios intersticiales y otros tejidos circundantes ([fig. 24-5](#)). La presión osmótica coloidal disminuye con la pérdida progresiva de proteínas en el espacio vascular. Esto da lugar a más desplazamiento de líquido fuera del espacio vascular hacia los espacios intersticiales (la acumulación de líquido en el intersticio se denomina *segundo espacio*). El líquido también se moviliza hacia áreas que normalmente no tienen líquido o es mínimo, un fenómeno denominado *tercer espacio*. Ejemplos de tercer espacio en quemaduras son los exudados y la formación de ampollas.

TABLA 24-8 Cuidados urgentes: Quemaduras térmicas

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Líquidos o sólidos calientes

Llamarada

Llama

Vapor

Superficie caliente

Rayos ultravioleta

Grosor parcial (superficial)

- Enrojecimiento
- Dolor
- Dolor moderado a intenso

- Edema mínimo
- Blanqueamiento a la presión

Grosor parcial (profundo)

- Vesículas, vejigas húmedas
- Blanco moteado, rosado a rojo cereza
- Hipersensibilidad al tacto o al aire
- Dolor moderado a intenso
- Blanqueamiento a la presión

Grosor total

- Escara seca como cuero
- Apariencia blanca, cérea, marrón oscura o churruscada
- Olor fuerte a quemado
- Sensación disminuida al tacto
- Ausencia de dolor pero con dolor intenso en los tejidos circundantes
- No blanqueamiento a la presión

Inicial

- Asegurar una vía aérea permeable
- Parar el proceso de quemadura
- Inspeccionar la cara y el cuello con respecto al pelo nasal chamuscado, ronquera, estridor, hollín en el esputo
- Administrar oxígeno a alto flujo con mascarilla sin recirculación
- Anticipar intubación en lesiones significativas por inhalación
- Establecer acceso intravenoso con catéter de gran calibre
- Empezar reposición de líquidos
- Quitar las ropas y las joyas
- Identificar y tratar las lesiones asociadas (p. ej., costillas fracturadas, neumotórax)

- Determinar la profundidad, extensión y gravedad de la quemadura
- Administrar analgesia intravenosa
- Cubrir las grandes quemaduras con apósitos secos
- Aplicar compresas frías o sumergir en agua fría solamente las lesiones pequeñas (menos del 10% del ASCT)
- Insertar sonda urinaria en las quemaduras graves
- Evitar la pérdida de calor corporal
- Transportar tan pronto como sea posible a un centro de quemados
- No desbridar las heridas ni aplicar agentes tópicos antes de transferir al centro de quemados
- Administrar profilaxis antitetánica según sea apropiado

Evolutiva

- Monitorizar signos vitales, estado de conciencia, saturación de oxígeno, ritmo cardíaco, excreción urinaria
 - Monitorizar temperatura
 - Controlar el dolor y la medicación según se necesite en función de la respuesta del paciente
- ASCT: área de superficie corporal total.

El resultado neto del desplazamiento de líquidos es la depleción del volumen intravascular. El edema, la disminución de la presión arterial (PA), el aumento del pulso y otras manifestaciones de shock hipovolémico son signos clínicamente detectables (véase el [capítulo 65](#)). Si no se corrigen estos hechos, pueden llevar a un shock irreversible y muerte.

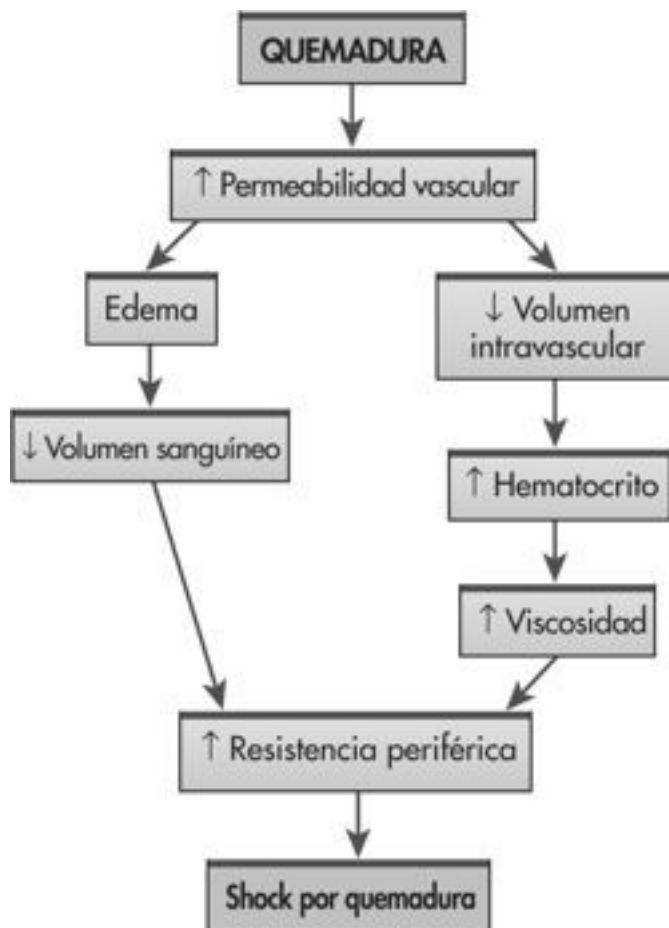
Otra fuente de pérdida de líquido es la pérdida insensible por evaporación de grandes superficies corporales desnudas. La pérdida insensible normal de 30 a 50 ml por hora puede aumentar hasta cifras 200 a 400 ml por hora en el paciente gravemente quemado.

El estado circulatorio también está alterado por la hemólisis. Los hematíes se rompen por un factor circulante liberado en el momento de la quemadura, así como por la agresión directa de la quemadura. La trombosis en los capilares de los tejidos quemados produce una pérdida adicional de hematíes circulantes. Habitualmente, el hematocrito elevado es la consecuencia de una hemoconcentración debida a la pérdida de líquidos. Después de restablecer el equilibrio hídrico, se ven descensos de los niveles de hematocrito secundarios a la dilución y la situación de anemia se detecta más fácilmente.

El sodio y el potasio están implicados en los desplazamientos electrolíticos. El sodio rápidamente se desplaza a los espacios intersticiales y permanece allí hasta que cesa la formación de edema (fig. 24-6). El desplazamiento de potasio tiene lugar inicialmente porque las células lesionadas y los hematíes hemolizados liberan potasio a los espacios extracelulares.

Hacia el final de la fase de urgencia, si la reposición de líquido es adecuada, se restaurará la permeabilidad de la membrana capilar. Cesa la pérdida de líquido y el edema. El líquido intersticial gradualmente retorna al espacio vascular (fig. 24-6). Clínicamente, se detecta diuresis con densidades urinarias bajas. Los valores de potasio sérico pueden estar marcadamente elevados al principio ya que la movilización de líquidos lleva al potasio desde el intersticio al espacio vascular. Puede haber hipopotasemia más tarde como resultado de la pérdida de potasio por la diuresis y el movimiento de potasio de nuevo dentro de las células. Los valores séricos del sodio aumentan al retornar el sodio desde el espacio intersticial al vascular. Los valores de sodio retornan a la normalidad más tarde debido a la pérdida de sodio en la orina.

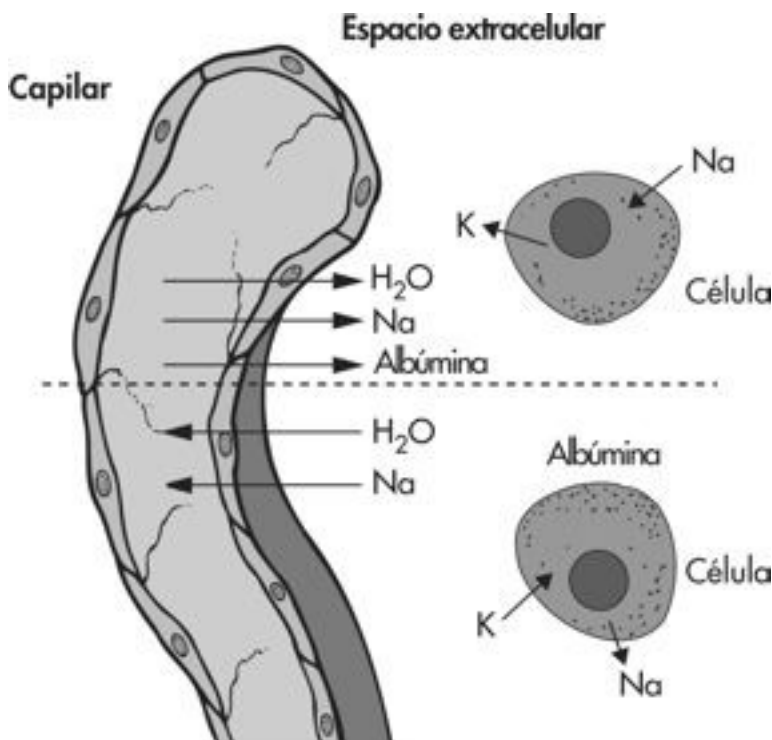
FIG. 24-5



En el momento de una gran quemadura hay un aumento de permeabilidad capilar. Todos los componentes líquidos de la sangre empiezan a transvasarse al intersticio, produciendo edema y una disminución del volumen sanguíneo. Los hematíes y leucocitos no

se extravasan. Por tanto, el hematocrito aumenta y la sangre se hace más viscosa. La combinación de disminución del volumen sanguíneo y el aumento de la viscosidad producen un incremento de la resistencia periférica. El shock por quemadura, un tipo de shock hipovolémico, se instaura rápidamente y continúa durante 24 horas.

FIG. 24-6



Los efectos del shock por quemadura durante las primeras 24 horas se muestran por encima de la línea de puntos. Al perderse el sello capilar, se forma edema líquido intersticial. La integridad celular también está alterada, con el sodio (Na) entrando en la célula en cantidades anormales y el potasio (K) abandonándola. Tras las primeras 24 horas, los cambios se muestran por debajo de la línea de puntos. El agua y el sodio vuelven al volumen circulatorio a través de los capilares. La albúmina permanece en el intersticio. El potasio es transportado dentro de la célula y el sodio fuera según se restablece la integridad celular.

Inflamación y curación

Las quemaduras producen necrosis por coagulación en el sitio donde los tejidos y los vasos son dañados o destruidos. Los neutrófilos y los monocitos se acumulan en el sitio de la lesión. Aparecen fibroblastos y fibrillas de colágeno de nueva formación y empieza la reparación de la herida dentro de las primeras 6 a 12 horas tras la lesión (la respuesta inflamatoria se expone en el [capítulo 12](#)).

Cambios inmunológicos

Las quemaduras producen deterioro extenso del sistema inmunitario. Se destruye la barrera cutánea que protege de microorganismos invasores, disminuyen los valores circulantes de inmunoglobulinas y hay muchos cambios cuantitativos y cualitativos en los leucocitos. Se encuentra disminución de la actividad quimiotáctica, fagocítica y bactericida de los neutrófilos tras la quemadura. Las alteraciones de la población linfocitaria relacionadas con el tamaño de la quemadura incluyen la disminución de las células T cooperadoras y aumento de las células T supresoras. Además, en algunos pacientes con quemaduras, se ven también valores disminuidos de interleucina-1 (producida por los macrófagos) y de interleucina-2 (producida por los linfocitos). Los aumentos en interleucina-6 se correlacionan con la gravedad de la lesión⁷. Todos estos cambios en el sistema inmunitario pueden hacer que el paciente quemado sea más susceptible a la infección.

Manifestaciones clínicas

El paciente quemado puede estar en shock por el dolor y la hipovolemia. Con frecuencia, las áreas de quemaduras de grosor total y parcial están inicialmente anestesiadas porque están destruidas las terminaciones nerviosas. Las quemaduras superficiales a las moderadas de grosor parcial son dolorosas. Puede haber ampollas llenas con líquido y proteínas en las quemaduras de grosor parcial. En realidad, el líquido no se pierde del organismo, sino que queda secuestrado en los espacios intersticiales y en los terceros espacios. Es difícil visualizar la deshidratación grave en la persona que tiene un edema obvio. El paciente puede tener signos de íleo paralítico, con ausencia o disminución de los ruidos intestinales, como resultado de la respuesta corporal al traumatismo masivo y a los desplazamientos de potasio. Puede haber escalofríos como resultado de enfriamiento producido por pérdida de calor, ansiedad o dolor.

El paciente puede tener dificultad en recordar la secuencia de los acontecimientos que precedieron a la quemadura. La pérdida de conocimiento o el estado mental alterado en un quemado no es, sin embargo, resultado de la quemadura. La razón más frecuente es la hipoxia asociada con inhalación de humo. Otras posibilidades incluyen traumatismo en la cabeza o cantidades excesivas de sedantes o analgésicos.

Complicaciones

Los tres sistemas orgánicos principales más susceptibles de complicaciones durante la fase aguda de la quemadura son los sistemas cardiovascular, respiratorio y urinario.

Sistema cardiovascular

Las complicaciones del sistema cardiovascular incluyen arritmias y shock hipovolémico, que puede progresar hasta shock irreversible. La circulación en las extremidades puede estar muy dificultada por

quemaduras circunferenciales y formación subsiguiente de edema. Esos procesos ocluyen el riego sanguíneo, produciendo isquemia, parestesias, necrosis y, eventual-mente, gangrena. Con frecuencia se hace una **escarotomía** (una incisión con bisturí a través del grosor total de la escara) para restablecer la circulación en las extremidades comprometidas ([fig. 24-7](#)).

Inicialmente, existe un aumento en la viscosidad sanguínea con las quemaduras por la pérdida de líquido que ocurre en el período de urgencia. La microcirculación está disminuida por el daño de las estructuras cutáneas que contienen los sistemas de pequeños capilares. Esos dos factores dan lugar a un fenómeno denominado *embarramiento*. Esto puede corregirse adecuadamente con reposición de líquidos.

FIG 24-7.



Escarotomía de la extremidad inferior.

Sistema respiratorio

El sistema respiratorio es especialmente vulnerable a dos tipos de lesión: 1) las quemaduras de las vías respiratorias altas que producen formación de edema y obstrucción de la vía aérea, y 2) la lesión por inhalación ([tabla 24-9](#)). El sufrimiento de la vía aérea superior puede ocurrir con y sin inhalación de humo, y la lesión de la vía aérea a cualquier zona puede ocurrir en ausencia de quemaduras en la piel.

Lesión del tracto respiratorio superior

La lesión del tracto respiratorio superior se origina por efecto del calor directo o formación de edema y puede dar lugar a obstrucción mecánica de la vía aérea y asfixia. El edema asociado a la quemadura del tracto respiratorio alto puede ser masivo y el comienzo insidioso, y se da en la mayoría de los pacientes con quemaduras térmicas importantes. La obstrucción mecánica de la vía aérea no se limita a aquellos pacientes con quemadura por llama en la vía respiratoria alta. El edema que acompaña a las escaldaduras de la cara y el cuello puede ser letal, debido a la presión del edema acumulado que comprime externamente la vía aérea⁸. La heridas por llama en el cuello y tórax pueden contribuir a la dificultad respiratoria debido a la escara rígida, que se hace tirante y constrictiva debido al edema subyacente.

TABLA 24-9 Manifestaciones de la lesión respiratoria asociada con quemaduras

Lesión del tracto respiratorio alto

Edema, ronquera, dificultad para tragar, secreciones copiosas, estridor, retracciones subesternales e intercostales, obstrucción total de la vía aérea

Lesión por inhalación

Posible ausencia inicial de manifestaciones; alto grado de sospecha cuando el paciente estuvo atrapado en el fuego y tiene quemaduras en la cara, pelo facial o nasal chamuscado, esputo carbonáceo, ronquera, estado mental alterado

Lesión por inhalación

La lesión por inhalación se refiere al trastorno directo de los alvéolos secundario a la inhalación de humos o gases químicos. El resultado es el edema intersticial que impide la difusión de oxígeno desde el alvéolo al sistema circulatorio. El paciente con inhalación de humo puede no mostrar manifestaciones físicas de lesión durante las primeras 24 horas tras sufrir una quemadura grave. La fibrobroncoscopia puede utilizarse como un instrumento diagnóstico precoz en la sospecha de lesión por inhalación. Otro indicador diagnóstico puede ser una historia de exposición prolongada a humos

o gases; por tanto, la enfermera debe de estar especialmente atenta a signos de sufrimiento respiratorio como agitación progresiva o cambio en la frecuencia o carácter de las respiraciones. Puede haber esputo con contenido en carbono. Generalmente, no hay correlación entre la extensión del ASCT quemada y la gravedad de la lesión por inhalación, dado que la lesión por inhalación es un factor del tiempo de exposición más el tipo y densidad del material inhalado. La radiografía de tórax inicial puede parecer normal al ingreso, apreciándose cambios en las siguientes 24 a 48 horas. Los datos de la valoración VARC también pueden estar en el rango normal al ingreso pero pueden cambiar durante la hospitalización.

Otros problemas respiratorios

El paciente con problemas respiratorios preexistentes (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica) están más predispuestos a desarrollar una infección respiratoria. Una complicación frecuente de las grandes quemaduras es la neumonía (especialmente en el anciano) por la debilitación, la flora microbiana abundante y la relativa inmovilidad del paciente. Si la reposición de líquidos es excesiva, el anciano puede desarrollar edema pulmonar.

Sistema urinario

La complicación más frecuente del sistema urinario en la fase de urgencia es la necrosis tubular aguda (NTA). A causa del estado hipovolémico, el flujo sanguíneo renal está disminuido, produciendo isquemia renal. Si ésta continúa puede ocasionar insuficiencia renal aguda.

En las quemaduras de grosor total y en las quemaduras eléctricas, la mioglobina (por rotura de la célula muscular) y la hemoglobina (por rotura de los hematíes) se liberan en el torrente circulatorio y ocluyen los túbulos renales. La reposición adecuada de líquidos y los diuréticos pueden contrarrestar la obstrucción de los túbulos por la mioglobina y la hemoglobina.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

FASE DE URGENCIA

En la fase de urgencia la supervivencia del paciente depende de la valoración y la intervención rápida y completa⁹. Puede ser la enfermera quien haga la valoración inicial de la profundidad, del grado y el porcentaje de superficie quemada y coordine las actividades del equipo multidisciplinario de quemados. Desde el principio de la quemadura hasta que se estabiliza el paciente, el cuidado enfermero y de colaboración consiste, predominantemente, en el cuidado de la vía aérea, la terapéutica con líquidos y el cuidado de la herida ([tabla 24-10](#)). Véase el [Plan de cuidados enfermeros 24-1](#) que

TABLA 24-10 Cuidados de colaboración: Paciente con quemaduras

FASE URGENTE

FASE AGUDA

FASE DE REHABILITACIÓN

Fluidoterapia

Evaluar las necesidades de líquidos*

Empezar reposición intravenosa

de líquidos

Insertar una sonda vesical

Monitorizar la excreción urinaria

Cuidado de la herida

Comenzar hidroterapia o limpieza

Desbridamiento según sea necesario

Evaluar la extensión y profundidad de las quemaduras

Iniciar la antibioticoterapia tópica

Administrar toxoide tetánico o antitoxina tetánica

Dolor y ansiedad

Evaluar y tratar el dolor y la ansiedad

Fluidoterapia

Reponer líquidos, dependiendo de las necesidades del paciente

Cuidado de la herida

Evaluar la herida a diario

Observar las complicaciones

Continuar con la hidroterapia, limpieza

Continuar el desbridamiento (si es necesario)

Continuar evaluando y tratando el dolor y la ansiedad

Escisión e injerto precoces

Aplicar homoinjertos
Aplicar autoinjertos
Cuidar el punto donante

Terapéutica nutricional

Suministrar la dieta adecuada para ayudar a la curación de la herida

Fisioterapia

Iniciar la fisioterapia para el mantenimiento y la rehabilitación del movimiento

Aconsejar y enseñar al paciente y a la familia

Animar y ayudar al paciente a reasumir el autocuidado

Prevenir o minimizar las contracturas y cicatrices (cirugía, fisioterapia o férulas)

Explicar la posible cirugía estética o reconstructiva

* Véanse las [tablas 24-11](#) y [24-12](#).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 24-1: Paciente quemado

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

FASE CRÍTICA

FASE AGUDA

FASE DE REHABILITACIÓN

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de déficit de volumen de líquidos *relacionado con pérdida por evaporación, pérdida de plasma y fuga del líquido al intersticio secundario a la quemadura*

- Excreción > 30 a 50 ml/h
- Signos vitales estables
- Sensorio claro
- Valores aceptables de sodio y potasio
- Presión arterial sistólica > 90 mmHg

- Evaluar cada 1-2 horas: pulso, presión arterial, circulación y sensibilidad en todas las extremidades; estado mental; entradas y pérdidas; función pulmonar *para determinar el estado de los principales sistemas corporales*
- Controlar diariamente el peso *para evaluar el estado hídrico/nutricional*
- Evaluar las pruebas seriadas de laboratorio *para determinar el estado hidroelectrolítico*
- Suministrar líquidos de acuerdo con las necesidades del paciente
- Actuar en la fase crítica según se necesiten
- Controlar regularmente los valores de electrolitos
- Suministrar líquidos orales si el paciente es capaz de beber *para aumentar la ingestión de líquidos y el bienestar del paciente del paciente*
- No se requiere intervención

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con la quemadura y sus tratamientos manifestado por demostración de malestar y dolor*

- Satisfacción con la intensidad del dolor
- Administrar analgesia intravenosa según necesidad *para controlar el dolor*
- Administrar medicación analgésica 30 minutos antes de las intervenciones
- Administrar medicaciones ansiolíticas según se necesiten *para disminuir la ansiedad y la agitación*
- Evaluar la eficacia de la medicación
- Suministrar apoyo emocional
- Movilizar al paciente cuidadosamente levantando la sábana para levantarlo según sea necesario *para evitar mayor traumatismo en la piel*
- Planificar períodos adecuados de descanso *para facilitar la curación*

- Administrar medicación antes de las intervenciones
- Enseñar las técnicas de relajación, imágenes de apoyo y distracción *para aumentar otras medidas de alivio del dolor*
- Planificar actividades de diversión *para distraer al paciente de la situación actual*
- Ser consciente de que el dolor del paciente puede cambiar a prurito
- Mantener lubricada la piel con humectantes acuosos *para prevenir la sequedad*
- Advertir al paciente para que evite lesiones en la piel nueva y frágil

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de autocuidado: baño/higiene, vestido/acicalamiento, alimentación o uso del WC *relacionado con el dolor, inmovilidad y percepción de desamparo manifestado por incapacidad o falta de voluntad de participar en sus autocuidados*

- Realización óptima de autocuidados
- Valorar la capacidad del paciente para realizar actividades de autocuidado
- Ayudar o intervenir según sea apropiado
- Aumentar las actividades de autocuidado en el paciente según sea apropiado
- Asegurarse de que el paciente participa en los cuidados planeados según sea capaz *para aumentar la sensación de control*
- Valorar y organizar las adaptaciones necesarias en los estilos de vida *para que se acomoden al autocuidado óptimo*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con aumento de demandas calóricas e incapacidad de ingerir los requerimientos aumentados manifestado por pérdida de peso y balance negativo de nitrógeno*

- Equilibrio positivo de nitrógeno

- Pérdida de peso no > 10 % del peso corporal
- Mantener el ayuno en el paciente con sonda NG con aspiración intermitente suave *para permitir descompresión del estómago*
- Insertar la sonda de alimentación más allá del píloro para alimentación enteral
- Valorar la reaparición de ruidos intestinales *para determinar el momento de inicio de la ingestión oral*
- Restaurar dieta progresiva *para alcanzar las necesidades nutritivas cuando retornen los ruidos intestinales*
- Registrar la ingestión de calorías *para controlar la idoneidad de la dieta*
- Continuar controlando el peristaltismo
- Ofrecer una dieta alta en proteínas y en carbohidratos *para satisfacer el aumento de necesidades nutritivas*
- Valorar las preferencias de alimentos del paciente y ofrecer los alimentos favoritos cuando sea capaz de comer
- Continuar la alimentación enteral para satisfacer las necesidades hasta que la ingestión oral sea adecuada
- Continuar satisfaciendo las necesidades nutritivas
- Cuando se ha conseguido la cobertura cutánea, reducir las calorías *para evitar el exceso de ganancia de peso* (si es necesario)

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con* integridad deteriorada de la piel, flora endógena y respuesta inmunitaria suprimida

- Herida libre de detritos y tejido necrótico suelto
- Ausencia de infecciones en la herida
- Utilizar buena técnica de lavado de manos
- Utilizar técnica estéril durante la aplicación de pomadas tópicas y cambios de curas *para evitar contaminar el área quemada*
- Afeitar las áreas apropiadas *para reducir la posibilidad de contaminación*

- Eliminar el tejido desvitalizado *para eliminar el medio de crecimiento bacteriano*
- Aplicar antibióticos tópicos y curas estériles según se indica *para disminuir la probabilidad de infección*
- Administrar la vacuna del tétanos (si es necesario)
- Observar diariamente la herida para separación de escara; controlar la celulitis en los bordes de la herida
- Monitorizar signos vitales y temperatura
- La ampolla debe dejarse intacta a menos que esté limitando los movimientos
- Controlar la quemadura dos veces al día *para detectar signos de infección*, como secreción purulenta, edema, enrojecimiento
- Anotar cualquier cambio en la conducta o sensorio
- Hacer hidroterapia y desbridamiento cuidadosamente *para eliminar los desechos de la herida y limpiarla eficazmente*
- Controlar la temperatura, recuento leucocitario y excreción urinaria *para detectar signos de sepsis*
- Controlar los puntos de donación de piel *para detectar posible infección*
- Instruir al paciente y a la familia sobre signos y síntomas de infección *para que pueda iniciarse tratamiento precoz*
- Enseñar a la familia cómo hacer los cambios de curas *para asegurar una técnica apropiada y aumentar el sentido de control*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con dolor, culpa asociada con la lesión, falta de conocimiento acerca del tratamiento y resultados, necesidades financieras y apariencia manifestada por preguntas sobre el tratamiento y pronóstico, retraimiento o conducta abiertamente iracunda, expresión de preocupaciones acerca de cicatrices*

- Reducción de la ansiedad
- Comunicación corporal indicando reposo y bienestar

- Capaz de hablar sobre cambios en la propia imagen
- Administrar y valorar la eficacia de la medicación analgésica
- Alentar las visitas de familiares y su participación en el cuidado *para aumentar los sentimientos de apoyo*
- Ser receptivo ante las presiones del paciente acerca de la quemadura *de tal manera que el paciente tenga la oportunidad de expresar emociones*
- Describir el proceso de la quemadura y los progresos clínicos al paciente y a la familia
- Explicar las acciones terapéuticas, las medidas precautorias (p. ej., ponerse el camisón, lavarse las manos) *para suscitar la cooperación y disminuir la ansiedad*
- Proporcionar apoyo emocional al paciente y a la familia
- Ayudar al paciente y a la familia a establecer expectativas realistas respecto al progreso del paciente
- Considerar la valoración psiquiátrica en pacientes y familias que tengan síntomas de trastornos postraumáticos
- Proporcionar vías al paciente y a la familia para mantener contacto con el personal tras el alta *para favorecer la continuidad de los cuidados y minimizar la ansiedad*
- Considerar remitir a grupos de apoyo
- Plan de consejos cuando se necesiten

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la imagen corporal *relacionado con* desfiguración secundaria a la quemadura *manifestada por* comentarios negativos sobre la apariencia, no querer mirarse a sí mismo ni participar en el autocuidado

- Objetivos realistas respecto al estilo de vida futuro
- Aceptación de la imagen corporal alterada
- Reafirmar al paciente y a la familia que el edema disminuirá en 2-4 días *de tal manera que el paciente se dé cuenta de que no es permanente*

- Planear la interacción familiar *para aumentar los sentimientos de apoyo y reducir la sensación de aislamiento*
- Explicar la apariencia esperada durante los tratamientos *para disminuir ideas equivocadas*
- Ser realista y positivo durante las intervenciones
- Definir objetivos dentro de las limitaciones *para que el paciente pueda tener sensación de consecución*
- Evaluar la necesidad de, y suministrar medios de, consejo profesional (psicológico y vocacional) cuando sea apropiado *para reducir el impacto de la quemadura en la vida del paciente*
- Asegurar al paciente que la apariencia de las heridas de la quemadura continuará mejorando incluso después de que se hayan curado

NG: nasogástrica.

acompaña al texto.

■ Cuidados de las vías aéreas

El cuidado de las vías aéreas implica la intubación precoz nasotraqueal o intratraqueal antes de que la vía aérea esté realmente obstruida. La intubación precoz elimina la necesidad de traqueotomía de urgencia tras haberse hecho aparentes los problemas respiratorios. En general, el paciente con lesiones importantes por quemaduras en la cara y cuello requiere una intubación en las 1 a 2 horas siguientes a la quemadura. (Las intubaciones nasotraqueal e intratraqueal se exponen en el [capítulo 64](#)). Tras la intubación, el paciente debe permanecer con ventilación mecánica, y la concentración de oxígeno suministrado se determina con los valores de la GA. La extubación puede estar indicada cuando se resuelve el edema, habitualmente 3 a 6 días tras la quemadura, a menos que haya una lesión grave por inhalación. Pueden necesitarse escarotomías de la pared torácica para disminuir el sufrimiento respiratorio secundario a las quemaduras circulares y profundas del cuello y del tronco.

En las 6 a 12 horas tras la lesión por probable inhalación de humos, se realiza una fibrobroncoscopia para evaluar el tracto respiratorio inferior. Los hallazgos significativos incluyen la aparición de material carbonáceo, el edema de la mucosa, vesículas, eritema, hemorragia y ulceración.

El tratamiento de la lesión por inhalación incluye la administración de aire humedecido y oxígeno al 100%, según se necesite. Se debería colocar al paciente en la posición de Fowler (a menos que esté contraindicada por una posible lesión de la columna vertebral), animarle a toser y respirar profundamente cada hora, cambiado de

postura cada 1 o 2 horas, practicar fisioterapia respiratoria y aspirar cuando sea necesario. Si existe amenaza de insuficiencia respiratoria, debería practicarse una intubación nasotraqueal o intratraqueal y se debería mantener al paciente en ventilación mecánica. Puede usarse presión positiva teleespiratoria (PPTe) para evitar el colapso de los alvéolos y la insuficiencia respiratoria progresiva (véase el [capítulo 64](#)). Pueden administrarse broncodilatadores por vía intravenosa para tratar el broncospasmo grave. La intoxicación por CO se trata administrando O₂ al 100% hasta que los valores de carboxihemoglobina se normalicen. Está contraindicada la terapia con oxígeno hiperbárico.

■ Fluidoterapia

Tan pronto como el paciente llegue a un centro sanitario, se establece al menos una (y habitualmente dos) vías intravenosas de gran calibre, preferentemente mediante punción percutánea. Si no es factible, se inserta una vía en la yugular, subclavia o femoral a través del tejido no quemado o incluso quemado. Una medida última puede ser una incisión buscando la vena pero se usa rara vez por la alta incidencia de infección y sepsis. Es preciso establecer un acceso intravenoso que pueda recibir grandes volúmenes de líquidos.

Debería evaluarse la extensión de una quemadura en el adulto utilizando la regla de los nueves ([fig. 24-4](#)). Este estándar universal permitirá una estimación segura de los requerimientos para la reposición de líquidos.

La fluidoterapia intravenosa se instituye habitualmente en el paciente con quemaduras mayores del 15% del ASCT. El tipo de reposición de líquidos se determina por el tamaño y la profundidad de la quemadura, edad del paciente y consideraciones individuales como deshidratación en el estadio previo a la quemadura o enfermedad crónica preexistente. Cada centro de quemados tiene preferencia por un régimen de reposición. La reposición de líquidos se consigue con soluciones cristaloides (salino fisiológico, lactato de Ringer, o dextrosa al 5% y salino), soluciones coloidales (albúmina, dextrano, u otras soluciones comerciales preparadas), o una combinación de las dos.

De las fórmulas que se usan para reposición de líquidos, las fórmulas de Brooke y Parkland son las utilizadas más habitualmente ([tablas 24-11](#) y [24-12](#)). Es importante recordar que todas las fórmulas son estimaciones y deben ser dosificadas basándose en la respuesta física del paciente. La fórmula de Parkland se utiliza ampliamente en Estados Unidos porque es fácil de calcular y monitorizar utilizando el peso del paciente, y proporciona un método fiable de reposición de líquidos en la mayoría de los pacientes¹⁰.

Las soluciones coloidales (p. ej., albúmina) también se administran sistemáticamente. La cantidad se calcula basándose en el peso corporal del paciente, que predice el volumen de reposición (p. ej., 0,3 a 0,5 ml/kg/% quemadura). La administración de soluciones coloidales es beneficiosa cuando la permeabilidad capilar vuelve a la normalidad

o está cercana a la normalidad. Después de este tiempo, el plasma permanece en el espacio vascular y expande el volumen circulatorio.

TABLA 24-12 Reposición de líquidos con la fórmula Parkland*

Fórmula

4 ml de solución lactato Ringer

por

kg de peso

por

% ASCT quemada

= requerimientos totales de líquido por 24 h tras la quemadura

Aplicación

½ del total en las primeras 8 h

¼ del total en las segundas 8 h

¼ del total en las terceras 8 h

Ejemplo

Para un paciente de 70 kg con un 50% de ASCT quemada:

$4 \text{ ml} \times 70 \text{ kg} \times 50\% \text{ ASCT}$

= 14.000 ml

= 14 l en 24 h

½ del total en las primeras 8 h

= 7.000 ml (875 ml/h)

¼ del total en las segundas 8 h

= 3.500 ml (436 ml/h)

¼ del total en las terceras 8 h

= 3.500 ml (436 ml/h)

* Las fórmulas son orientativas. El líquido se administra a una velocidad tal que produzca 30 a 50 ml de excreción urinaria por hora.

ASCT: área de superficie corporal total.

La valoración de la reposición adecuada de líquidos se calcula mejor utilizando más de un parámetro. La excreción urinaria es el parámetro más frecuentemente utilizado. Los parámetros de valoración incluyen los siguientes:

1. Excreción urinaria: 30 a 50 ml/h en el adulto; 75 a 100 ml/h para la quemadura eléctrica de un adulto.
2. Factores cardiopulmonares: la PA (sistólica mayor de 90 a 100 mmHg), el pulso, menos de 120, la respiración (16 a 20 rpm). La PA se mide más apropiadamente mediante una vía arterial. La medición periférica a menudo no es válida por la vasoconstricción y el edema.
3. Sensorio: alerta y orientado en el tiempo, espacio y persona.

■ Cuidado de la herida

TABLA 24-11 Fórmulas para determinar la sustitución de líquidos de un adulto quemado

PRIMERAS 24 HORAS

SEGUNDAS 24 HORAS

FÓRMULA

CRISTALOIDES

COLOIDES

GLUCOSA EN AGUA

Brooke (modificada)

Solución lactato Ringer: 2,0 ml/kg/% quemado; $\frac{1}{2}$ dado durante las primeras 8 h; $\frac{1}{2}$ dado durante las siguientes 16 h

0,3 a 0,5 ml/kg/% quemado

Cantidades para sustituir las pérdidas por evaporación estimadas

Parkland

Solución lactato Ringer: 2,0 ml/kg/% quemado; $\frac{1}{2}$ dado durante las primeras 8 h; $\frac{1}{2}$ dado durante las siguientes 16 h

Solución de lactato Ringer: 4 ml/kg/% quemado; $\frac{1}{2}$ dado durante las primeras 8 h; $\frac{1}{4}$ dado cada 8 h siguientes

20-60% del volumen plasmático calculado

Cantidades para sustituir las pérdidas por evaporación estimadas

El cuidado de la herida debe diferirse hasta que se haya establecido una vía aérea permeable, una circulación adecuada y una reposición adecuada de líquidos. Las heridas de grosor total estarán secas y de un color céreo a marrón oscuro o negro y habrá percepción de sensación mínima o nula por la destrucción de las terminaciones nerviosas. Las heridas de grosor parcial son de rosadas a rojo cereza y húmedas y brillantes con exudado seroso. Esas heridas pueden o no presentar ampollas intactas y son dolorosas cuando se tocan o se exponen al aire.

La limpieza y desbridamiento pueden hacerse en una bañera de hidroterapia, en una camilla de ducha ([fig. 24-8](#)), en la ducha o en la cama. Puede ser necesario el **desbridamiento** en el quirófano ([fig. 24-9](#)) Durante estos procedimientos se elimina la piel suelta y necrótica. Debe procurarse hacer este procedimiento tan rápida y efectivamente como sea posible. Los pacientes pueden percibir el proceso tanto psicológica como físicamente molesto. La inmersión en una bañera durante más de 20 a 30 minutos puede producir pérdida de electrolitos por las áreas quemadas abiertas. La inmersión prolongada puede dar lugar a enfriamiento tras el baño y contaminación cruzada de las heridas de un área del cuerpo a otro. Por estos factores, algunas instituciones no sumergen al paciente. En vez de ello pueden ducharse. El agua no necesita estar estéril, y es aceptable el agua corriente que no exceda de 40 °C. Puede usarse un detergente quirúrgico, desinfectante o limpiador porque en la herida de la quemadura hay microorganismos patogénicos. El paciente puede ser bañado dos veces al día para limitar la cantidad de crecimiento bacteriano. Sin embargo, esta frecuencia puede infligir demasiado dolor y ser psicológicamente molesto en muchos pacientes. Un baño o una ducha una vez al día seguida de un cambio de cura en la habitación del paciente es una alternativa aceptada en muchos centros de quemados.

FIG. 24-8



Camilla de hidroterapia con ducha. El baño proporciona una oportunidad de fisioterapia así como el cuidado de la herida.

FIG. 24-9



El desbridamiento quirúrgico de quemaduras de grosor total (tercero y cuarto grados) es necesario para preparar la herida para el injerto.

La infección es el riesgo más serio de lesión tisular ulterior y posible sepsis¹¹. La supervivencia se relaciona directamente con la prevención de la contaminación de la herida. El origen de la infección en las quemaduras es la propia flora del paciente, predominantemente de la piel, tracto respiratorio y tracto gastrointestinal (GI). La prevención de la contaminación cruzada de un paciente a otro es una prioridad en el cuidado enfermero.

Los dos tipos de tratamientos de heridas que se utilizan para controlar la infección son el método abierto y el uso de cambios múltiples de las curas. En el *método abierto* la quemadura del paciente se cubre con antibiótico tópico y no hay ningún apósito sobre la herida. En el método de *cambios múltiples de apósito*, los apósitos de gasa estéril se impregnan o se dejan la superficie con un antibiótico tópico. Esos apósitos pueden cambiarse de dos a tres veces cada 24 horas a una vez cada 3 días.

Cuando las heridas del paciente están expuestas, el equipo sanitario debe llevar gorros, mascarillas, batas y guantes desechables. Cuando se quitan los apósitos y se lava la herida, la enfermera debe usar guantes no estériles, desechables. Se utilizan guantes estériles cuando se aplican pomadas y apósitos estériles. Además, la habitación debe mantenerse caliente (aproximadamente a 29,4 °C). Todo el atuendo se cambia antes de que la enfermera trate a otro paciente. También se requiere un lavado de manos cuidadoso para evitar la contaminación cruzada. Tras ser tratado el paciente en la bañera, en la camilla con ducha, o en la ducha, se desinfecta el equipo con un preparado químico.

La oclusión es el objetivo fundamental en las heridas por quemadura¹². Dado que raramente hay suficiente piel no quemada en el paciente con grandes quemaduras para hacer injerto cutáneo inmediato, se utilizan otros métodos temporales de cierre de la herida. Habitualmente, se usan *aloinjertos* u *homoinjertos cutáneos* (usualmente de cadáveres) ([tabla 24-13](#)). Sin embargo, eventualmente existe rechazo porque el sistema inmunitario del paciente reacciona contra la sustancia extraña.

TABLA 24-13 Fuentes de los injertos

FUENTES

NOMBRE DEL INJERTO

DURACIÓN

Piel de cerdo

Heteroinjerto o xenoinjerto (diferentes especies)

Temporal (3 días a 2 semanas)

Piel de cadáver

Homoinjerto o aloinjerto (mismas especies)

Temporal (3 días a 2 semanas)

Piel del propio paciente

Autoinjerto

Permanente

Piel y cultivo celular del propio paciente

Autoinjerto de cultivo epitelial (ACE)

Permanente

■ Otras medidas de cuidados

La enfermera inicia el cuidado de áreas especiales. La cara es muy vascular y está dispuesta a desarrollar una gran cantidad de edema. El cuidado facial se hace por el método abierto porque los apósitos faciales producen desorientación y confusión. El cuidado del ojo en las quemaduras o el edema de la córnea se hace con lavados ligeramente templados de solución salina tan a menudo como cada hora. Se debería realizar una exploración oftalmológica al poco tiempo del ingreso en todos los pacientes con quemaduras de la cara¹³. El edema periorbitario puede impedir la apertura de los ojos. Esto puede asustar al paciente. La enfermera debe proporcionar confianza de que la hinchazón no es permanente y que pronto se restablecerá la visión. La instilación de gotas de metilcelulosa o lágrimas artificiales en los ojos para humedecerlos proporciona un bienestar adicional y previene las abrasiones de la córnea.

Se deberían extender y elevar las manos y los brazos sobre almohadas o en cabestrillo para minimizar el edema. Puede ser necesaria la aplicación de férulas en las manos y pies quemados para mantenerlos en posiciones funcionales.

Deberían mantenerse las orejas sin presión por su escasa vascularización y su predisposición a la infección. El paciente con quemaduras en las orejas no debería utilizar almohadas por el riesgo de que la oreja quemada se adhiera a la funda de la almohada, produciendo, por tanto, hemorragia, dolor o infección del cartílago de la oreja. La cabeza del paciente puede elevarse utilizando un cojín circular con un agujero en el centro, teniendo cuidado para evitar la necrosis por presión. El paciente con quemaduras en el cuello no puede usar almohadas pero debe mantenerlo en hiperextensión para evitar la contracción de la herida.

El periné debe mantenerse tan limpio y seco como sea posible. Además de controlar el horario de las micciones, la inserción de un catéter evita la contaminación de la orina por el intestino y el área perineal. El cuidado frecuente del periné y del catéter, exista o no una quemadura perineal, es esencial.

Inicialmente, se hacen pruebas de laboratorio habituales y seriadas para monitorizar el equilibrio electrolítico. Puede extraerse sangre para gasometría (GA) para determinar la adecuación de la ventilación y la perfusión.

La fisioterapia se comienza inmediatamente, a veces durante la hidroterapia. Son necesarios ejercicios precoces de movimiento para facilitar la vuelta a los vasos del líquido extravasado. Asimismo, el ejercicio de partes del cuerpo mantiene su función, evita la contractura y reafirma al paciente en que el movimiento todavía es posible.

■ Farmacoterapia

Analgésicos y sedantes

Se prescriben analgésicos para el bienestar del paciente. Al principio del período posquemadura, deben administrarse analgésicos intravenosos porque: 1) la función del tracto GI está disminuida o deteriorada por el shock o el íleo paralítico, y 2) las inyecciones intramusculares podrían no absorberse adecuadamente en áreas quemadas o edematosas, produciendo un cúmulo de medicaciones en los tejidos. Cuando comienza la movilización de líquidos, podría producirse una sobredosificación al paciente inadvertidamente por la acumulación intersticial de medicaciones intramusculares previas.

En la [tabla 24-14](#) se enumeran los narcóticos habitualmente utilizados para el control del dolor. Debe valorarse la necesidad de analgesia. El fármaco de elección para controlar el dolor es la morfina, pero también pueden usarse meperidina y metadona. Cuando se administran apropiadamente, estos fármacos proporcionan un control adecuado del dolor y un efecto sedante. El paciente puede tener mucho dolor en las grandes quemaduras (especialmente quemaduras que son predominantemente de grosor parcial).

Inmunización antitetánica

A todos los quemados se les administra sistemáticamente toxoide tetánico por la probabilidad de contaminación de las heridas de las quemaduras con anaerobios. En ausencia de inmunización activa en los 10 años previos a la quemadura, debería administrarse la inmunoglobulina antitetánica.

TABLA 24-14 Tratamiento farmacológico: Fármacos utilizados habitualmente en el tratamiento de las quemaduras

TIPOS Y NOMBRE DE LOS FÁRMACOS

OBJETIVO

Apoyo nutricional

Vitaminas A, C, E y multivitaminas

Favorece la curación de la herida

Minerales: cinc, folato, hierro (sulfato ferroso, gluconato ferroso)

Favorece la integridad celular y la formación de hemoglobina

Analgesia y sedación

Morfina

Disminuye la percepción del dolor

Meperidina

Disminuye la percepción del dolor

Fentanilo

Disminuye la percepción del dolor

Buprenorfina

Disminuye la percepción del dolor

Haloperidol

Produce efectos antipsicóticos y sedantes, promueve el sueño

Lorazepam

Disminuye la ansiedad

Midazolam

Tiene propiedades amnésicas de corta duración

Apoyo gastrointestinal

Ranitidina

Disminuye la incidencia de la úlcera de Curling

Nistatina

Previene la proliferación de *Candida albicans* en la mucosa oral

Mylanta, Maalox

Neutraliza la acidez del jugo gástrico

Agentes antimicrobianos

Tras limpiar la herida, se aplican agentes tópicos ([fig. 24-10](#)) y se cubre con un apósito ligero o se deja expuesta al aire.

Habitualmente, no se usan los antibióticos sistémicos para controlar la flora de la herida, especialmente después de las 48 horas, ya que el riego sanguíneo de la escara quemada es pequeño o nulo y, por consiguiente, hay muy poco suministro de antibiótico a la herida. Los agentes tópicos para quemaduras penetran a través de la escara impidiendo la invasión bacteriana de la herida ([tabla 24-15](#)).

Habitualmente, se utiliza sulfa-diazina argéntica porque es eficaz, y a diferencia del acetato de mafenida, no es dolorosa. En algunas unidades de quemados se utilizan las curas con apósitos argénticos que pueden dejarse sobre la herida hasta 3 días. Son eficaces contra muchos microorganismos. Las sepsis sistémicas continúan siendo una causa importante de muerte en el paciente con grandes quemaduras porque con el tiempo se desarrollan microorganismos resistentes por la exposición de las bacterias a los agentes tópicos. Muchos centros de quemados utilizan casi exclusivamente un agente tópico y cambian a otro a la primera señal de resistencia microbiana. La antibioticoterapia sistémica se inicia cuando se ha realizado el diagnóstico de sepsis invasiva por quemadura o cuando se identifican algunas otras causas de sepsis (p. ej., neumonía).

FIG. 24-10



Paciente tratado con mafenida.

Frecuentemente, se desarrollan sobreinfecciones en las membranas mucosas del paciente (boca y genitales) como resultado de antibioterapia y la resistencia baja del huésped. Habitualmente, el microorganismo causal es *Candida albicans*. La infección oral se trata con gárgaras de nistatina. Cuando se reemprende una dieta normal puede darse por boca yogur o *Lactobacillus* para reintroducir la flora normal intestinal que se ha destruido con la antibioterapia.

■ Terapia nutricional

La reposición de líquidos es prioritaria sobre las necesidades nutricionales en la fase inicial urgente. El paciente con grandes quemaduras frecuentemente desarrolla un íleo paralítico en las escasas horas siguientes como resultado de la respuesta corporal a un traumatismo importante. Se inserta una sonda nasogástrica y se conecta a una aspiración intermitente poco potente para descompresión. Cuando vuelven los ruidos intestinales, a las 48 a 72 horas tras la lesión, puede iniciarse la ingestión oral empezando con líquidos claros y continuando progresivamente con una dieta de alto contenido calórico y proteico.

Se observa un **estado hipermetabólico** proporcional al tamaño de la herida. El gasto metabólico en reposo puede aumentar en un 50-100% por encima de lo normal en los pacientes con grandes quemaduras y, en consecuencia, se eleva la temperatura. Se elevan las catecolaminas plasmáticas que estimulan la producción del calor. Puede haber un catabolismo masivo que se caracteriza por destrucción proteica y neoglucogénesis aumentada. Las necesidades calóricas a menudo están en el rango de 5.000 kcal por día. La insuficiencia en el aporte de calorías y proteínas en cantidades adecuadas da lugar a malnutrición y retraso de la curación. Al paciente no se le da agua para beber libremente. Más bien se le suministran líquidos conteniendo calorías por la gran necesidad de las mismas.

TABLA 24-15 Tratamiento farmacológico: Terapia antibiótica tópica

TÓPICA

INDICACIONES

VENTAJAS

INCONVENIENTES

Sulfadiazina argéntica

Microorganismos grampositivos y gramnegativos, *Candida albicans*

Acción antibacteriana de amplio espectro
No limita los movimientos
Puede usarse en apósitos leves o ninguno
Fácil de aplicar, rápido, indoloro
Posible depresión de la formación de granulocitos
Posible reacción alérgica a sulfamidas
Acetato de mafenida
Microorganismos grampositivos y gramnegativos
La mayoría de los anaerobios
Quemaduras de las orejas
Quemaduras eléctricas
Acción antibacteriana de amplio espectro
El antibiótico tópico más eficaz
Penetra las escaras, cartílago
Posible tratamiento a cielo abierto
Posible dolor al aplicarlo
Trastorno ácido-base porque es un inhibidor de la anhidrasa carbónica
Posible reacción alérgica a sulfamidas
Bacitracina
Quemaduras superficiales
Estafilococos
Quemaduras en la cara
Puede usarse con seguridad en los autoinjertos y homoinjertos
No doloroso
Barato
Requiere solamente una aplicación diaria
Puede producir prurito y exantema

Mupirocina

Eficaz contra muchos microorganismos resistentes a la sulfadiazina argéntica

Usar según los resultados del antibiograma

Indoloro

Uso seguro en ACE

Inhibe las síntesis bacteriana y proteica

Posible picor, quemazón, exantema

Toxicidad renal potencial cuando se usa en un área extensa
ACE: autoinjerto de cultivo epitelial.

En el área de los suplementos nutritivos se han hecho importantes avances (véase el [capítulo 39](#)). Puede llevarse hasta el duodeno un tubo delgado de látex con guía fluoroscópica para alimentación, sobrepasando el estómago. Esto permite una absorción más rápida de nutrientes y una disminución de las náuseas y los vómitos asociados con el volumen alto de alimentación por la sonda gástrica. El paciente puede mantenerse en un esquema de una alimentación más continuada, que no tiene que ser interrumpida por las intervenciones quirúrgicas (p. ej., desbridamiento, injertos). Dado que el líquido llega más allá del esfínter pilórico, el paciente no tiene que estar sin alimento o agua durante largos períodos de tiempo como se requiere cuando la sonda está en el estómago. La alimentación intestinal precoz y continuada da lugar a condiciones óptimas para la curación de la herida y para la inmunocompetencia. Dado su efecto directo sobre la morbilidad y la mortalidad, la alimentación enteral continuada precoz se recomienda tras la quemadura.

El suplemento con vitaminas y hierro puede iniciarse en la primera fase de urgencia. Sin embargo, la necesidad de estos suplementos no ocurre hasta la fase aguda.

FASE AGUDA

La *fase aguda* comienza con la movilización del líquido extracelular y la diuresis subsiguiente. La fase aguda concluye cuando el área quemada está cubierta completamente por injertos de piel o cuando se curan las heridas. Esto puede tardar semanas o muchos meses.

Fisiopatología

Las quemaduras implican cambios fisiopatológicos en muchos sistemas corporales. Hay un aumento de diuresis por movilización de líquidos, y el paciente deja de estar extremadamente edematoso. Las áreas con quemadura de grosor total o parcial son más evidentes que en la fase de urgencia. Vuelven los ruidos intestinales. El paciente es ahora consciente

de la enormidad de los cambios corporales. La curación empieza cuando los leucocitos han rodeado la herida de la quemadura y empieza la fagocitosis. El tejido necrótico comienza a desprenderse. Los fibroblastos establecen las matrices de los precursores del colágeno que finalmente forman el tejido de granulación. Cuando se mantiene sin infección, una quemadura de grosor parcial se curará desde los bordes y desde abajo. Sin embargo, las heridas por quemadura de grosor total, salvo que sean extremadamente pequeñas, deben cubrirse con injertos de piel. A menudo, el tiempo de curación y los días de hospitalización disminuyen si se realiza escisión precoz e injerto¹⁴.

Manifestaciones clínicas

Las heridas de grosor parcial forman una escara que empieza a separarse bastante pronto tras la lesión. Una vez que se elimina la escara de la quemadura de grosor parcial, comienza la epitelización en los márgenes de la herida y aparece como un tejido de cicatrización rojo o rosado. Los brotes de epitelio finalmente cierran la herida y ésta cura espontáneamente sin intervención quirúrgica. Se espera que esto ocurra en 10 a 14 días.

Los márgenes de las escaras de grosor total tardan más tiempo en separarse que los de las escaras de grosor parcial, permitiendo el desbridamiento de la herida. Las heridas de grosor total requieren desbridamiento quirúrgico e injerto de piel para acelerar el proceso de curación.

Valores del laboratorio

Dado que el organismo intenta establecer la homeostasis de líquidos y electrólitos en la fase aguda inicial, es importante seguir muy de cerca los valores de electrólitos séricos.

Sodio

Puede haber *hiponatremia* si la hidroterapia es demasiado prolongada (habitualmente más de 20 a 30 minutos), dado que la hipotonicidad del agua del baño extrae sodio de las áreas de heridas abiertas. Otras causas de hiponatremia incluyen los drenajes GI excesivos, diarrea y excesiva ingestión de agua. Las manifestaciones de hiponatremia incluyen debilidad, mareo, calambres musculares, fatiga, cefalea, taquicardia y confusión. El quemado también puede tener una hiponatremia por dilución llamada *intoxicación acuosa*. Para evitar esta situación, el paciente debe beber otros líquidos que no sean agua, como jugos, refrescos o suplementos nutricionales.

La *hipernatremia* puede verse tras reposición con éxito de líquidos si se emplearon cantidades copiosas de soluciones hipertónicas. Otras causas de hipernatremia incluyen terapia inadecuada de alimentación por sonda o administración inapropiada de líquidos. Las

manifestaciones de la hipernatremia incluyen sed, lengua seca, lengua saburral, letargia, confusión y, posiblemente, convulsiones.

Potasio

La *hiperpotasemia* aparece cuando el paciente tiene insuficiencia renal, insuficiencia suprarrenal o lesión muscular masiva de los músculos profundos con liberación de grandes cantidades de potasio por las células dañadas. Puede haber arritmias cardíacas e insuficiencia ventricular con valores excesivos de potasio. Clínicamente, se observan debilidad muscular y cambios electrocardiográficos (véase el [capítulo 16](#)).

Puede observarse *hipopotasemia* por la hidroterapia prolongada. Otras causas de este trastorno incluyen vómitos, diarrea, aspiración GI prolongada y terapia prolongada IV sin suplemento de potasio. A través de la herida de la quemadura hay pérdidas constantes de potasio.

Complicaciones

Infección

La primera línea de defensa del organismo, la piel, se ha destruido por la quemadura. A menudo proliferan los patógenos antes de que haya empezado adecuadamente la fagocitosis. Si la densidad de bacterias en la unión de la escara con el tejido viable subyacente aumenta a más de $10^5/g$ de tejido, el paciente tiene una herida infectada. Cuando hay infección en los márgenes de la herida de la quemadura puede verse inflamación localizada, induración y supuración. Las quemaduras de grosor parcial pueden aumentar su profundidad cuando hay una infección. El estudio histológico de la biopsia de la herida por quemadura es el medio más fiable para diferenciar la colonización del tejido no viable de la infección invasiva del tejido viable. Las infecciones invasivas de las heridas pueden tratarse con antibióticos tópicos o sistémicos basados en los resultados de los cultivos.

La infección de la herida puede progresar a bacteriemia transitoria por manipulación de la herida (p. ej., tras desbridamiento e hidroterapia). El paciente puede desarrollar sepsis. Las manifestaciones de ésta incluyen temperatura elevada, aumento del pulso y la respiración, disminución de la presión arterial y disminución de la producción de orina. Puede haber algo de confusión, escalofríos, malestar y pérdida de apetito. Habitualmente, el recuento de leucocitos está entre $10.000/\mu l$ ($10 \times 10^9/l$) y $20.000/\mu l$ ($20 \times 10^9/l$). Hay defectos funcionales en los leucocitos, y el paciente queda inmunodeprimido durante algún tiempo después de la quemadura. Habitualmente, los microorganismos causantes de la sepsis son bacterias gramnegativas (p. ej., *Pseudomonas*, *Proteus*) poniendo al paciente en un riesgo adicional de shock séptico.

Cuando se sospecha sepsis, se deberían obtener cultivos inmediatamente de todas las posibles fuentes: orina, orofaringe, esputo, de la vía intravenosa y de la herida. Sin embargo, no debería retrasarse el tratamiento hasta tener los resultados del cultivo y el anti-biograma. El tratamiento empezará con antibióticos apropiados para la flora habitual en ese centro de quemados concreto. Puede continuarse con el antibiótico tópico que se esté usando o cambiarse a otro. En este estadio, la situación del paciente es crítica, requiriendo monitorización estrecha de los signos vitales.

Sistemas cardiovascular y respiratorio

Las mismas complicaciones de los sistemas cardiovascular y respiratorio pueden existir en la fase de urgencia y pueden continuar en la fase aguda de cuidados.

Sistema neurológico

Desde el punto de vista neurológico, el paciente no tiene problemas con base física salvo que ocurra una hipoxia grave por lesiones respiratorias o complicaciones de lesiones eléctricas. Sin embargo, algunos pacientes pueden demostrar ciertas conductas que no se entienden completamente. El paciente puede llegar a estar extremadamente desorientado, retraído o transformarse en agresivo, y puede tener alucinaciones y frecuentes episodios de pesadillas. El delirio es más agudo en la noche y más frecuente en el anciano. Éste es un estado transitorio que dura desde uno a dos días hasta dos o varias semanas. Se han considerado varias causas, incluyendo desequilibrio de electrolitos, estrés, edema cerebral, sepsis, síndrome de psicosis de la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el uso de analgésicos y ansiolíticos.

Sistema musculoesquelético

El sistema musculoesquelético se vigila especialmente por posibles complicaciones durante la fase aguda. Al empezar a curarse la herida y formarse tejido de cicatriz, la piel es menos flexible y adaptable, los movimientos pueden estar limitados y puede haber contracturas. A causa del dolor, el paciente puede preferir asumir una postura en flexión para estar más cómodo. Las férulas pueden ser beneficiosas para evitar la formación de contracturas.

Sistema gastrointestinal

El sistema GI también presenta complicaciones durante esta fase. El íleo paralítico es el resultado de la sepsis. Sin embargo, la diarrea está presente con más frecuencia que el íleo y puede estar causada por el uso de alimentación suplementaria o de antibióticos. Puede haber estreñimiento como efecto secundario de analgésicos, narcóticos, movilidad disminuida y dieta pobre en fibra. La *úlcer de Curling*, un tipo de úlcera gastroduodenal caracterizada por lesiones superficiales

difusas, incluyendo erosión de la mucosa, está producida por la respuesta ante un estrés generalizado dando lugar a una disminución en la producción de moco y a un aumento de la secreción de ácido gástrico. Esta situación también se debe a un flujo sanguíneo disminuido en el tracto GI durante la fase de shock hipovolémico. El mejor tratamiento para la úlcera de Curling es la prevención. El uso profiláctico de antiácidos y bloqueadores de los receptores H₂ de la histamina (p. ej., ranitidina, cimetidina) inhibe la histamina y la estimulación de la secreción de ácido clorhídrico (HCl). Muchos pacientes con quemaduras importantes también tienen sangre oculta en heces durante la fase aguda.

Sistema endocrino

Transitoriamente, puede verse un aumento en los valores de glucemia debido a la liberación de cortisol y catecolaminas mediada por el estrés, dando lugar a una movilización aumentada de los depósitos de glucógeno, neoglucogénesis con la subsiguiente producción de glucosa. También existe un aumento en la producción y liberación de insulina. Sin embargo, la eficacia de la insulina está disminuida por la relativa insensibilidad a ella, dando lugar a un elevado valor de glucemia. Después, la hiperglucemia puede estar producida por un aumento de la ingestión calórica necesaria para alcanzar los requerimientos metabólicos en algunos pacientes. Cuando ocurre esto, el tratamiento consiste en administrar un suplemento de insulina, y no disminuir el alimento. La glucosa en el suero se mide frecuentemente y se administra la cantidad apropiada de insulina si hay hiperglucemia. Pueden utilizarse glucómetros para determinar la glucosa en sangre; las muestras de glucosa sérica son más seguras que el análisis de sangre capilar por el glucómetro. Cuando se alcanzan las demandas metabólicas del paciente y disminuye el estrés sobre todo el sistema, esta situación, inducida por el estrés, revierte.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

FASE AGUDA

Los cuidados terapéuticos predominantes en la fase aguda están orientados a: 1) cuidado de la herida; 2) escisión e injerto; 3) tratamiento del dolor; 4) terapia física y ocupacional; 5) terapia nutricional, y 6) cuidados psicosociales.

■ Cuidado de la herida

Los objetivos del cuidado de la herida son: 1) limpieza y desbridamiento de la herida del tejido necrótico y detritos que podrían favorecer la invasión bacteriana; 2) minimizar la destrucción adicional de piel viable; 3) promover la reepitelización de la herida y/o el éxito del injerto cutáneo, y 4) proporcionar bienestar al paciente.

TABLA 24-16 Tratamiento farmacológico: Desbridadores enzimáticos utilizados en la terapia de las quemaduras

TÓPICA

INDICACIONES

VENTAJAS

INCONVENIENTES

Colagenasa

Desbridamiento agresivo de tejido necrótico en heridas profundas de grosor total

No daña el tejido sano

Digiere el colágeno desnaturalizado en tejidos desvitalizados

Espectro antimicrobiano limitado

Raramente sensibilización alérgica

Caro

Eficaz solamente en un rango de pH estrecho de 6-8

El lecho de la herida debe neutralizarse con polvo de Polysporin

Fibrinolisisina/ desoxirribonucleasa

Desbridamiento de tejido desvitalizado en heridas de grosor parcial

Ataca el ADN desnaturalizado y la fibrina en heridas necróticas

Puede aplicarse una vez al día

Compatible con otros medicamentos tópicos

Posible quemazón

Puede dañar el tejido sano

Caro

Accuzyme

Desbridamiento de tejido necrótico en heridas de grosor parcial

Licuefacción de secreciones purulentas

Derivado de la papaya: digiere la materia proteica no viable

No daña el tejido sano

Compatible con otros medicamentos tópicos

Quemazón

Sensación de pinchazos

Caro

El cuidado de la herida consiste en observación, valoración, limpieza y desbridamiento diarios. El cuidado de la herida continúa durante la fase aguda. El desbridamiento, cambio de curas, antibioticoterapia tópica, cuidado del injerto y cuidado del punto donante pueden hacerse desde dos o tres veces al día a una vez cada pocos días. Pueden utilizarse **desbridamientos enzimáticos** de las quemaduras ([tabla 24-16](#)). El cubrimiento apropiado del injerto (si no se deja al aire libre) debe incluir una gasa de malla muy fina sobre el injerto seguido de apósitos medios y externos. Las gasas de malla fina, absorbentes, tienen una base grasienta que evita que la gasa se adhiera a los injertos.

Las láminas de injerto de piel deben mantenerse sin *ampollas* (colección de líquido seroso). Las ampollas impiden que el injerto entre en contacto y crezca sobre la quemadura. La evacuación de la burbuja se hace aspirando con una jeringa de tuberculina o perforando o cortando el margen periférico de la ampolla y exprimiendo (con un hisopo estéril) la ampolla desde su centro hacia el sitio de salida. La ampolla no debería ser exprimida hasta el borde del injerto. Esto sirve solamente para separar el injerto adherente de la herida. Puede ser necesario exprimir las ampollas frecuentemente, según lo ordene el médico al mando.

El cuidado del punto donante ha sido controvertido durante años. Los objetivos de este cuidado son facilitar una curación rápida, disminuir el dolor en el punto donante y evitar la infección. Se están evaluando muchos métodos nuevos. El tiempo medio de curación de un punto donante es de 10 a 14 días. Varios de los métodos nuevos pueden, potencialmente, disminuir este tiempo de curación, lo que podría facilitar una nueva toma de piel en ese sitio antes. Hay muchas opciones para curas del punto donante. Algunos centros usan una cura transparente que se adhiere a la periferia del sitio donante. Esto permite una herida oclusiva aunque visible. También se usan piel de cerdo (xenoinjerto), sulfadiazina argéntica y curas con alginato cálcico, con diversos grados de éxito. Otro tipo de cura es el *acticoat*, que libera plata que tiene un efecto antimicrobiano. Cada cura del punto donante tiene aspectos específicos de cuidados enfermeros y su uso varía entre los distintos centros (las curas se exponen en el [capítulo 12](#) y la [tabla 12-17](#)).

■ Escisión e injerto

La terapia habitual del tratamiento de las quemaduras implica la eliminación precoz del tejido necrótico seguido de la aplicación de un autoinjerto cutáneo de menor grosor. Esta terapia ha cambiado el tratamiento y la tasa de mortalidad de los quemados. En el pasado, los enfermos con grandes quemaduras tenían tasas bajas de supervivencia porque la curación y la cobertura de la herida llevaban tanto tiempo que el paciente habitualmente moría de infección o de malnutrición. En la actualidad, las tasas de mortalidad se han reducido en gran medida y la morbilidad ha disminuido por tratamiento precoz¹⁵. Los candidatos para escisión e injerto precoces son los que tienen un sistema cardiovascular estable tras la estabilización inicial con líquidos.

Durante el procedimiento de **escisión e injerto**, se elimina la escara en profundidad hasta el tejido subcutáneo o la fascia, dependiendo del grado de lesión. A continuación se coloca un injerto sobre el tejido limpio y viable para conseguir una buena adherencia. Se consigue la hemostasia mediante presión y aplicación de trombina y adrenalina tópicas, tras lo cual se cubre la herida con *autoinjerto* de piel (de la propia persona) ([tabla 24-13](#)). Con la escisión precoz, se restaura la función y se minimiza la formación de tejido cicatrizal. Dado que se planea quitar el tejido muerto hasta que se alcance tejido viable, es de esperar que haya una hemorragia extensa, lo cual plantea un problema cuando se ha hecho el injerto. Los coágulos entre el injerto y la herida impiden que el injerto se adhiera a la herida. Los cuidados enfermeros pueden ayudar a identificar y tratar una hemorragia postoperatoria excesiva.

FIG. 24-11



A, el cirujano extrae la piel del muslo de un paciente utilizando un dermatomo. **B**, apariencia del sitio donante tras haber tomado una

lámina fina para injerto de piel. El sitio donante se cubre con una cura oclusiva transparente. **C**, puntos donantes curados. **D**, injerto cutáneo de una lámina de piel curada en la mano.

La piel donante se toma del paciente por medio de un dermatomo, que toma una capa delgada de piel (de medio grosor) de un sitio no quemado ([fig. 24-11](#)). La piel donada puede extenderse como una red para permitir una mayor cobertura de la herida, o puede aplicarse como una lámina para mejores resultados cosméticos cuando se hace injerto en la cara, cuello y manos.

Autoinjertos de cultivo epitelial

En el paciente con una gran superficie corporal quemada, puede haber una cantidad limitada de piel no quemada que sirva de piel donante para el injerto y, también, la piel disponible puede no ser apropiada. El **autoinjerto de cultivo epitelial**(ACE) es un método para obtener tejido cutáneo de una persona con una cantidad limitada de piel disponible¹⁶. El autoinjerto de cultivo epitelial se cultiva a partir de biopsias obtenidas en la propia piel del paciente. El paso inicial en este proceso implica la toma de una o dos pequeñas muestras de biopsia (2 a 3 cm de longitud por un cm de anchura) de la piel no quemada (habitualmente la ingle o axila).

Este procedimiento se hace tan pronto como se haya identificado al paciente como candidato a este tipo de injerto. Habitualmente, se hace a pie de cama utilizando anestesia local. Se envía la muestra a un laboratorio comercial donde las muestras de biopsia cutánea se disgregan en células aisladas y se cultivan subsiguientemente en un medio de cultivo que contiene factor de crecimiento epidérmico. Durante los siguientes 18 a 25 días, los queratinocitos originales cultivados se expanden hasta 10.000 veces hasta que forman láminas confluentes que pueden utilizarse como injertos cutáneos. La piel cultivada se devuelve al centro de quemados donde se aplica a las heridas de quemadura escindidas. Como los ACE solamente contienen células epidérmicas, se requiere un cuidado meticuloso para evitar daño por desagarro o infecciones.

Los ACE producen una cubierta permanente de la piel dado que se originan de las propias células del paciente. Los ACE se aplican quirúrgicamente empleando el mismo procedimiento que con los autoinjertos de láminas finas de piel. Generalmente, los ACE forman un tejido cutáneo de sustitución uniforme y liso ([fig. 24-12](#)). Este tipo de injerto cutáneo ha desempeñado un papel importante en la supervivencia del paciente con grandes quemaduras y con limitación de piel donante. En 24 días se ha producido suficiente cantidad de ACE para cubrir la totalidad de la superficie corporal. Los problemas relacionados con el ACE incluyen piel delgada y friable (como resultado de la falta de células dérmicas) y desarrollo de contracturas.

Piel artificial

Se ha reconocido que, para que cualquier **piel artificial** tenga éxito, debe reemplazar todas las funciones de la piel y estar compuesta por una parte dérmica y epidérmica. La piel artificial íntegra para regeneración dérmica es un ejemplo de uno de los últimos sistemas de sustitución de piel disponibles para la curación de quemaduras. Su uso está indicado en el tratamiento tras la escisión de quemaduras de grosor total potencialmente mortales o de quemaduras de grosor parcial en las que no está disponible el auto-injerto convencional o no es aconsejable. También se ha utilizado para procedimientos quirúrgicos reconstructivos de quemaduras. La piel artificial Integra tiene una membrana de dos capas compuesta de dermis y silicona¹⁶. Se desbrida la herida, se coloca la membrana bicapa con la capa dérmica hacia abajo, y la herida se cubre con apósitos. La capa dérmica funciona como un molde biodegradable que induce la regeneración organizada de nueva dermis. La capa de silicona permanece intacta a la vez que se degrada la capa dérmica. El cierre final de la quemadura tiene lugar varias semanas más tarde cuando están disponibles autoinjertos epidérmicos delgados. Se elimina la silicona durante la cirugía y se sustituye por autoinjertos epidérmicos.

Actualmente, hay otros productos en investigación y evaluación en centros de quemados en toda Norteamérica. Es necesaria una valoración adicional para determinar el uso y la eficacia de cada producto en el tratamiento de las quemaduras.

■ Tratamiento del dolor

Una de las funciones más importantes que lleva a cabo una enfermera es la valoración individualizada y sólida del dolor y su tratamiento. Casi cada intervención que se hace en el paciente produce dolor. Sin embargo, los pacientes pueden tener momentos de comodidad relativa si reciben analgesia adecuada. La enfermera debe entender las bases fisiológicas y psicológicas del dolor para inter-venir con opciones útiles (véase el [capítulo 9](#)). Animar al paciente a expresar los sentimientos de cólera, hostilidad y frustración puede ser una estrategia útil. Es importante valorar el dolor de cada paciente de una forma individual y sólida.

FIG. 24-12



Paciente con autoinjerto de cultivo epitelial (ACE). **A**, aplicación intraoperatoria del autoinjerto de cultivo epitelial. **B**, apariencia del autoinjerto de cultivo epitelial curado.

La enfermera puede llevar a cabo varias actividades para ayudar a los pacientes a superar su dolor. Estas actividades también pueden ayudar a la enfermera a cubrir las intervenciones que puedan producir dolor al enfermo. En primer lugar, es útil conseguir una prescripción respecto al rango de dosis de un opiáceo (p. ej., sulfato de morfina 5 a 10 mg i.v.) cada 1 a 3 horas para el dolor. Cuando la prescripción se escribe de esta manera, permite a la enfermera algo de libertad para medicar al paciente de acuerdo con su respuesta al fármaco. Esto es, la enfermera puede encontrar que administrar 5 mg de morfina cada hora funciona mejor que dar 10 mg cada 3 horas. Cualquier estrategia debería incluir la participación del paciente cuando está alerta porque le proporciona un sentido del control de su dolor. Si el paciente es incapaz de participar, la enfermera tiene que valorar la respuesta ante la medicación analgésica mediante parámetros fisiológicos (p. ej., frecuencia cardíaca, PA y frecuencia respiratoria).

La segunda acción enfermera implica el uso de varios fármacos combinados como morfina con haloperidol, lorazepam, diazepam o midazolam. El efecto del midazolam es la amnesia durante poco tiempo, de tal manera que si se administra 15 a 20 minutos antes del cambio de cura, el paciente no recordará necesariamente este acontecimiento. El midazolam dura 30 a 60 minutos aproximadamente tras su administración. La buprenorfina es otro fármaco útil para tratar el dolor. No se conoce enteramente el mecanismo de acción, pero se propone que ejerce un efecto analgésico mediante su unión de alta afinidad con los receptores opiáceos en el sistema nervioso central. Es un antagonista opiáceo de tal manera que no puede usarse en combinación con otros analgésicos opiáceos. La buprenorfina puede actuar bien en el paciente que no obtiene alivio incluso con dosis altas de opiáceos.

Un tercer método para tratar el dolor incluye estrategias no farmacológicas como el uso de cintas de música de relajación, visualización, imaginación guiada, retroalimentación y meditación

(véanse los [capítulos 7](#) y [8](#)). Estas técnicas se usan como apoyo del tratamiento farmacológico tradicional del dolor. No quiere decir que se usen exclusivamente para controlar el dolor en el paciente quemado.

La visualización y la imaginación guiada pueden ser útiles a la enfermera así como al paciente. Esas dos técnicas pueden adoptar varias formas, el método más fácil es que la enfermera haga al paciente preguntas sobre su afición favorita o vacaciones recientes. La enfermera puede entonces explorar esas áreas preguntando cuestiones adicionales que hagan que el paciente visualice y describa una afición preferida o unas vacaciones recientes. Cuando se utiliza este método, la enfermera y el paciente deberían centrarse en otras cosas, además de la tarea que se esté realizando (p. ej., un cambio de cura) para mantener fluida la conversación. Las cintas de relajación también son útiles, especialmente cuando se utilizan durante la noche para ayudar al paciente a iniciar el sueño. El uso de esas técnicas facilita una relación estrecha enfermera-paciente y puede producir en ambos una sensación de deber cumplido.

El punto más importante a recordar acerca del tratamiento del dolor es que cuanto más control tenga el paciente en su dolor, más éxito tendrán las estrategias elegidas. Ha habido una tendencia reciente hacia el uso de bombas de analgesia controladas por el paciente (ACP). Se confecciona una solución i.v. conteniendo una determinada dosis de un narcótico por mililitro (p. ej., morfina 2 mg/ml). El paciente tiene un interruptor que puede accionarse para suministrar una dosis preestablecida de narcótico i.v. La morfina se ajusta a esta dosis de tal manera que no hay posibilidad de que el paciente consiga más de lo que está prescrito. (Se expone la ACP en los [capítulos 9](#) y [19](#).)

■ Terapia física y ocupacional

La fisioterapia rigurosa realizada con el fisioterapeuta es imperativa para mantener una función articular óptima. Un momento apropiado para hacer ejercicio es durante y después de la hidroterapia cuando la piel está más blanda y se han quitado los vendajes voluminosos. Debe hacerse movimientos pasivos y activos en todas las articulaciones. El paciente con quemaduras en el cuello debe dormir sin almohadas o con la cabeza colgando ligeramente en la cabecera del colchón para favorecer la hiperextensión. Deben hacerse férulas ajustadas al paciente por el fisioterapeuta y utilizadas para mantener las articulaciones en posiciones funcionales y reexaminarlas frecuentemente para asegurar un ajuste óptimo.

■ Terapia nutricional

Los objetivos de la terapia nutricional del quemado durante la fase aguda consisten en minimizar el gasto de energía y suministrar calorías y proteínas adecuadas para facilitar la curación. El paciente quemado está en un estado hipermetabólico y altamente catabólico como resultado de la lesión de la quemadura¹⁴. La liberación

disminuida de catecolaminas por la minimización del dolor, temor, ansiedad y frío pueden mejorar el bienestar del paciente y conservar la energía. La infección también aumenta la tasa metabólica o el gasto.

Es crucial satisfacer los requerimientos calóricos diarios. El dietista puede calcular las necesidades calóricas estimadas en 24 horas para un adulto utilizando una de las varias fórmulas recomendadas actualmente para quemados.

Después de las 72 horas de la quemadura, se deben satisfacer los requerimientos calóricos y nutricionales del paciente. Se le debe animar a comer alimentos con contenido alto en proteínas e hidratos de carbono para satisfacer el aumento de las necesidades calóricas. Idealmente, la pérdida de peso no debería ser superior al 10% del peso de antes de la quemadura. Los requerimientos calóricos deben volverse a calcular por el dietista al menos dos veces por semana para evitar la alimentación excesiva y la subsiguiente ganancia de peso.

Óptimamente, el paciente debería tomar una dieta normal por boca tan pronto como se recupere la función intestinal. Si esto no es posible, se puede colocar una sonda de alimentación y administrarse una dieta líquida completa. Pueden administrarse suplementos dietéticos por boca o intravenosos en forma de nutrición parenteral total si ninguna de las otras opciones es eficaz (véase el [capítulo 39](#)).

Si los miembros de la familia pueden traer los alimentos favoritos del paciente, se debería facilitar. Habitualmente, el apetito está disminuido y puede ser necesario animar al paciente constantemente para conseguir una ingestión adecuada. La enfermera debería anotar la ingestión diaria de calorías utilizando hojas de recuento calórico. Asimismo, los pacientes deberían pesarse de forma regular para monitorizar los progresos.

■ Atención psicológica

El paciente y la familia tienen muchas necesidades de apoyo psicológico durante el curso de los cuidados, a menudo prolongado, impredecible y complejo. El trabajador social y el personal enfermero tienen papeles importantes de apoyo y de consejo. La atención pastoral puede ser útil cuando lo pidan los pacientes y sus familias (las necesidades del paciente y la familia se discuten en la página 550).

FASE DE REHABILITACIÓN

El comienzo de la *fase de rehabilitación* se define como el momento en que las heridas por quemadura del paciente están cubiertas con piel o curadas, y el paciente es capaz de reiniciar un grado de actividad de autocuidado. Esto puede ocurrir tan pronto como 2 semanas o tan tarde como 2 o 3 meses tras la quemadura. Los objetivos de este período son

ayudar al paciente a reanudar su responsabilidad activa en la sociedad y conseguir la reconstrucción funcional y estética.

Cambios fisiopatológicos y manifestaciones clínicas

La quemadura cura por intención primaria o por injerto. Las capas de epitelización empiezan a reconstruir la estructura tisular destruida por la quemadura. Las fibras de colágeno presentes en el nuevo tejido de cicatriz cooperan en la curación y añaden fortaleza a las áreas debilitadas. Tras la curación, las nuevas áreas de la piel son planas y rosadas. En aproximadamente 4 a 6 semanas el área adquiere relieve y está hiperémica. Si no se instauran los movimientos adecuados, el nuevo tejido se acortará produciendo una contractura¹⁷. La curación madura se alcanza en 6 meses a 2 años cuando ha reaparecido la función supletoria y el color rosado o rojo se ha difuminado hasta un tono ligeramente más claro que el tejido circundante no quemado. La piel que estaba más pigmentada tarda más tiempo en volver a adquirir un color oscuro porque se han destruido muchos de los melanocitos. Con frecuencia, la piel nunca vuelve a adquirir completamente su color original. La cosmética puede ayudar a igualar los tonos desiguales de la piel.

La cicatrización tiene dos componentes: decoloración y contorno. La decoloración de las cicatrices se difuminará con el tiempo. Sin embargo, el tejido de cicatrización tiende a desarrollar contornos alterados; esto es, ya no es plano o ligeramente elevado sino que se hace mayor y se eleva por encima del área original de la quemadura. La presión puede ayudar a mantener plana una cicatriz. Se mantiene una presión suave en la herida curada con prendas de presión. Estas prendas se llevan hasta 24 horas al día tanto tiempo como 1 o 2 años tras la quemadura. Pueden quitarse durante períodos cortos, mientras se toma un baño.

El paciente puede notar incomodidad por picores durante la curación. La aplicación frecuente de emolientes con base acuosa y difenhidramina ayudan a reducir el picor. A medida que el epitelio «viejo» se sustituye por nuevas células, puede haber descamación. La piel nuevamente formada es muy sensible al traumatismo. Es probable que se formen ampollas por presión ligera o fricción. Adicionalmente, estas áreas curadas nuevas pueden ser hiper o hiposensibles al frío, calor y tacto. Las áreas injertadas tienen más probabilidad de ser hiposensibles hasta que se regeneran los nervios periféricos. Las áreas de quemaduras curadas deben protegerse de la luz solar directa durante 1 año para evitar la hiperpigmentación y las quemaduras solares.

Complicaciones

Las contracturas de la piel y las articulaciones y las cicatrices hipertróficas son la complicación más frecuente durante la fase de rehabilitación ([fig. 24-13](#)). Una **contractura** (una situación anómala de una articulación caracterizada por flexión y fijación) se desarrolla como resultado de acortamiento del tejido cicatrizal y los tejidos flexores de

una articulación¹⁸. Las áreas que son más susceptibles a la formación de contracturas incluyen las áreas anterior y lateral del cuello, axilas, fosa antecubital, dedos, ingles, hueco poplíteo y tobillos. Estas áreas abarcan las principales articulaciones. No solamente desarrolla contracturas la piel que cubre esas áreas, sino también los tejidos subyacentes, como ligamentos y tendones, que tienen tendencia a acortarse en el proceso de curación.

FIG. 24-13



Contractura de la axila.

Debido al dolor, el paciente preferirá adoptar una posición flexionada para su comodidad. Esta posición predispone a que las heridas formen una contractura. Deberían procurarse posturas, férulas y ejercicio para minimizar esta complicación. Estos procedimientos pueden continuarse hasta que la piel madure. La terapia se dirige a la extensión de partes corporales porque los flexores son más fuertes que los extensores. Las piernas deberían vendarse antes de caminar tras la curación de injerto y del punto donante. Esta presión evita la formación de vesículas y favorece el retorno venoso. Una vez que la piel está completamente curada, los vestidos de presión pueden reemplazar los vendajes de la pierna en las áreas injertadas.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

FASE DE REHABILITACIÓN

Durante la fase de rehabilitación, el paciente y la familia están aprendiendo activamente cómo cuidar la curación de las heridas. Dado que el paciente puede volver a su domicilio con áreas abiertas todavía no curadas, pueden necesitarse instrucciones sobre los cambios de cura y los cuidados de la herida. Puede usarse habitualmente en las áreas curadas una crema emoliente con base acuosa para mantener la piel flexible y bien hidratada y para disminuir el picor y la descamación.

Puede utilizarse difenhidramina oral si persiste el picor. A menudo se necesita cirugía estética o reconstructiva tras las grandes quemaduras. Es importante que el paciente entienda la necesidad o la posibilidad de cirugía reconstructora antes de abandonar el hospital.

No debe dejar de subrayarse la necesidad del ejercicio y la fisioterapia apropiada. La progresión desde hidroterapia a movimientos pasivos, movimientos activos, estiramientos, deambulaci3n y, finalmente, la restauraci3n de la funci3n es un proceso largo y doloroso que dura al menos un a1o tras la quemadura. Son necesarios aliento y reafirmaci3n constantes para mantener la moral del paciente. El paciente debe considerar que la terapia f3sica y ocupacional constituyen partes integrales y continuadas del tratamiento y la recuperaci3n.

Dado el gran impacto psicol3gico de las quemaduras, los profesionales sanitarios deben ser sensibles y empatizar con los sentimientos del paciente. Desempe1an un papel clave en ayudar a los pacientes en el ajuste emocional alent3ndolos a expresar sus temores en lo que concierne a la p3rdida de la funci3n, deformidad, desfiguraci3n, vuelta al trabajo y cargas financieras. Asimismo, deber3a estar atento de las necesidades espirituales y culturales del individuo. Los pacientes que han expresado esos temores pueden ser ayudados con una estimaci3n realista y positiva de las situaciones particulares, subrayando lo que pueden hacer, en vez de lo que no pueden hacer.

Habitualmente, la autoestima de un individuo se ve adversamente afectada por la quemadura. En algunos individuos, un temor sobresaliente puede ser la p3rdida de relaciones por la desfiguraci3n f3sica real o que se cree real. En una sociedad que valora la belleza f3sica, las alteraciones en la imagen corporal habitualmente dan lugar a sufrimiento psicol3gico. El animar a una independencia apropiada, una vuelta a las actividades realizadas con anterioridad a la quemadura y las interacciones con otros supervivientes de quemaduras implicar3n al paciente en actividades que puedan ayudar a restaurar la autoestima. Deber3a estar disponible el consejo tras la vuelta a casa del paciente. Los pacientes necesitan reafirmaci3n de que sus sentimientos durante este per3odo de ajuste son normales y que es de esperar frustraci3n cuando intentan volver a asumir los estilos de vida normales.

INVESTIGACI3N ENFERMERA: Primera inspecci3n del paciente quemado

Cita bibliogr3fica

Birdsall C, Weinberg K. Adult patients looking at their burn injuries for the first time, *J Burn Care Rehabil* 22: 360, 2001.

Objetivo

Describir c3mo y cu3ndo inspeccionar las quemaduras de los pacientes por primera vez e identificar los temas cualitativos que influyen en la respuesta de este paciente

Métodos

Enfermeras que trabajan en centros de quemados de adultos (n = 222) en Norteamérica completaron un cuestionario enfocado sobre cómo y cuándo los pacientes ven su quemadura por primera vez, sobre la conducta enfermera, que puede o no influir sobre la visión del paciente de sus lesiones, y sobre la información cualitativa de la interacción de la enfermera-paciente

Resultados y conclusiones

Lo más frecuente es que el paciente esté con una enfermera cuando se ve por primera vez la lesión. Habitualmente, este acontecimiento no está planeado ni documentado. Los datos cualitativos revelaron que las enfermeras utilizan claves verbales y no verbales de los pacientes para determinar cuándo están listos para mirar la lesión. Estas claves incluyen una curiosidad e interés en ver la lesión a pesar de algunos temores. La visión inicial «simplemente ocurre», a medida que transcurre el tiempo con el paciente. Los familiares a menudo no están presentes en este momento. No había diferencias en la respuesta del paciente ante la lesión basada en la localización o el tamaño

Implicaciones para la práctica enfermera

La aprobación y el apoyo continuado de las enfermeras pueden contribuir a los sentimientos del paciente de autoestima durante la primera vista de la quemadura. La enfermera debe ser positiva, esperanzadora y honesta ayudando al paciente con su experiencia. Este acontecimiento también puede transformarse en una oportunidad de las enfermeras para enseñar a los pacientes sobre el cuidado de las heridas, formación de cicatriz y resultados a largo plazo

Durante la fase final de recuperación del paciente, debería corregirse el equilibrio negativo de nitrógeno. Sin embargo, sigue siendo importante mantener una dieta altamente calórica y proteica. El problema de anorexia disminuye en este tiempo. Según aumenta la ingestión oral, la alimentación por sonda disminuye gradualmente y se interrumpe. El paciente con limitación funcional en el comer, por ejemplo, por quemaduras en las manos, puede necesitar ayuda del terapeuta para obtener dispositivos que corrijan o disminuyan el problema. A menudo, todo lo que es necesario es acolchar el mango del tenedor o cuchara con varias capas de gasa para que se consiga una mejor prensión.

■ Consideraciones gerontológicas: quemaduras

El anciano presenta muchos problemas al equipo de quemados. El envejecimiento normal coloca al paciente en riesgo de lesión por la posibilidad de una marcha insegura, fallos visuales y menor audición. Una vez lesionado, el anciano tiene más complicaciones en las fases crítica y aguda de reanimación por las quemaduras y por las afecciones médicas preexistentes que pueden estar presentes. Por ejemplo, los ancianos con diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad pulmonar obstructiva crónica tendrán cifras de morbilidad y mortalidad por encima de las de pacientes sanos más jóvenes. En

pacientes ancianos, una complicación frecuente es la neumonía, las heridas tardan más tiempo en curar y los procedimientos quirúrgicos se toleran peor. A causa de esos problemas, las estrategias para evitar las quemaduras en esta población son particularmente importantes.

NECESIDADES EMOCIONALES DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

Como la enfermera tiene un contacto prolongado con el paciente y la familia, se considera una fuente importante y continuada de apoyo emocional. La enfermera es una persona valiosa para ayudar al paciente a mantener un sentido de valía personal y restablecer una imagen corporal satisfactoria. A menudo, el personal sanitario es el blanco de la ira y la hostilidad del paciente que no tiene otra manera de expresar esos sentimientos.

El trabajo con la familia puede ser un problema para la enfermera. Los familiares necesitan entender y apreciar la importancia de restablecer la independencia del paciente. Pueden estar confundidos por todos los cambios que ven en las diversas fases de evolución y pueden beneficiarse de explicaciones repetidas sobre lo que se espera según se recupera el paciente. Puede ayudar a algunos miembros de la familia el contemplar frecuentemente las heridas de la quemadura para que puedan ver el progreso de la curación. La enfermera debería animar a la familia a participar como miembro del equipo durante la hospitalización del paciente.

Ocasionalmente, el estrés de la quemadura desencadena una crisis psiquiátrica transitoria. Una vez que esto ocurre, está indicado un tratamiento por un psiquiatra que pueda recetar fármacos psicotrópicos y establecer un diálogo continuado con el enfermo. Asimismo, es crucial la intervención psiquiátrica precoz si el paciente estaba siendo tratado previamente por un trastorno psiquiátrico o si la herida fue la consecuencia de un intento de suicidio. Con mayor frecuencia, se está haciendo el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático en la población de pacientes quemados¹⁹. Un aspecto importante de la recuperación es la intervención precoz de los profesionales sanitarios.

A causa de la inmediatez y la gravedad del traumatismo por quemadura, el paciente y la familia se sumergen en crisis físicas y emocionales. El personal sanitario debe estar preparado para evaluar las claves psicoemocionales y proporcionar una intervención apropiada durante el curso de la recuperación.

El paciente puede experimentar pensamientos y sentimientos atemorizantes, como culpabilidad acerca del accidente de la quemadura, volver a vivir la experiencia, temor a la muerte y preocupación acerca de la terapia futura y del dolor concomitante. Las familias pueden compartir alguno o todos estos sentimientos. A veces, pueden sentirse impotentes cuando tratan de ayudar a la persona querida. Durante este período de ajuste, la enfermera debe dar tiempo al paciente y a la familia para estar

solos. Se puede animar a los familiares para que ayuden en los cambios de postura y en la alimentación.

Para que la enfermera controle adecuadamente el enorme espectro de respuestas emocionales que pueda tener el paciente quemado, es importante conocer las circunstancias de la quemadura, las interacciones familiares anteriores y las experiencias previas en la superación de estímulos estresantes. En cualquier momento pueden experimentarse las diversas respuestas emocionales de temor, ansiedad, ira, culpabilidad y depresión ([tabla 24-17](#)).

TABLA 24-17 Respuestas emocionales de los enfermos quemados

EMOCIÓN

POSIBLE EXPRESIÓN VERBAL

Temor

¿Moriré?

¿Qué pasará a continuación?

¿Quedaré desfigurado?

¿Todavía me querrán mi esposa o amigos?

Ansiedad

Me siento fuera de control

¿Qué me está pasando?

¿Cuándo acabará esto?

Ira

¿Por qué me ha pasado esto?

A esas enfermeras les gusta hacerme daño

Culpa

Si hubiera tenido más cuidado

Recibí el castigo porque era malo

Depresión

No sirve de nada seguir así

No me importa lo que me pase

Querría que la gente me dejara solo

Una respuesta emocional frecuente es la regresión. El paciente puede regresar a conductas que ayudaron a superar situaciones estresantes en el pasado. Las tareas emocionales importantes confrontan a los pacientes y las familias. Según se espera cada vez mayor independencia por parte del paciente, éste debe enfrentarse a nuevos temores: «¿puedo hacerlo?», «¿soy una pareja o padre deseable?». Es esencial una comunicación abierta entre el paciente, los familiares, amigos y miembros del equipo de quemados.

La intervención terapéutica del paciente puede suministrarse por enfermeras, médicos, asistentes sociales o cualquier otro miembro que tenga relación con el paciente y un buen conocimiento de las responsabilidades en cada situación. El paciente puede transferir algunas de estas emociones negativas, pero normales, al sanitario con quien puede comunicarse. El reconocer que los sentimientos son reales y válidos puede influir para ayudar al paciente. La enfermera debe ser firme y coherente en guiar al paciente hacia respuestas positivas de superación.

El difícil problema de la sexualidad debe tratarse con honestidad. El aspecto físico se modificará en el paciente que ha tenido una gran quemadura. La aceptación de cualquier cambio es difícil al principio para el paciente y es significativa para otros. La naturaleza de la lesión cutánea por sí misma produce modificaciones en el proceso de los estímulos sexuales. El tacto es una parte importante de la sexualidad, y el tejido de cicatrización inmaduro puede hacer desagradable la sensación de tacto o puede amortiguarla. Habitualmente, esto es transitorio, pero el paciente y la familia necesitan saber que es normal y recibir normas por anticipado por parte del personal sanitario para evitar una sobrecarga emocional indebida.

La familia y los grupos de apoyo pueden ser beneficiosos para cumplir con las necesidades emocionales del paciente y la familia en cualquier fase del proceso de recuperación. Puede ser beneficioso el hablar con otras personas que han experimentado el trauma de la quemadura, tanto desde el punto de vista de reafirmar que lo que siente el paciente es normal como en permitir compartir un consejo útil.

NECESIDADES ESPECIALES DEL PERSONAL ENFERMERO

La enfermera atiende a los pacientes que, a veces, pueden ser desagradables, hostiles, aprensivos y frustrados. A veces, la enfermera verá muchas horas de atención dedicadas al paciente perdidas repentinamente ante la sepsis y muerte. A causa de la hospitalización prolongada y del contacto intenso, las relaciones entre el que presta atenciones y el que las recibe pueden dar lugar a lazos fuertes que pueden ser saludables y curativos, o destructivos y de retraimiento. La persona quemada puede demostrar conductas exigentes o castigadoras, que pueden dar lugar a que la enfermera esté reacia a prestar cuidados. La enfermera y el paciente también pueden desarrollar relaciones cálidas,

de confianza, mutuamente satisfactorias no solamente durante la hospitalización sino también durante la rehabilitación a largo plazo. A veces, la unión también puede ser tan fuerte que el paciente tenga dificultades en la separación del hospital y del equipo. La frecuencia y la intensidad de contactos con la familia también pueden ser gratificantes, además de un factor de alejamiento de la enfermera. Las enfermeras que trabajan por primera vez en el área de quemados a menudo encuentran difícil superar no solamente las deformidades causadas por las quemaduras sino también el olor, el aspecto desagradable de la herida y la realidad del dolor que acompaña a las quemaduras.

Muchas enfermeras creen que la atención que proporcionan hacen una diferencia importante en ayudar al paciente no solamente a sobrevivir, sino a superar y triunfar ante una lesión grave polifacética. Es esta creencia la que hace que las enfermeras sigan cuidando de los quemados y sus familias.

Pueden ser útiles los servicios continuados de apoyo a la enfermera de quemados o las sesiones de liberación del estrés por incidentes críticos dirigidas por un psiquiatra, psicólogo, enfermera especializada en psiquiatría clínica o un trabajador social²⁰. Los grupos de apoyo de compañeros pueden cumplir un objetivo similar ayudando al equipo enfermero a superar algunos sentimientos difíciles que pueden tener cuando cuidan de los quemados. Un proceso terapéutico de comunicación puede ayudar a la enfermera a prestar un cuidado enfermero eficaz.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Paciente con quemadura grave

Características de la paciente. Silvia, una mujer Amish de 44 años, acudió al departamento de urgencias con quemaduras extensas de tercer grado en la parte superior de su cuerpo. Su estufa explotó mientras estaba encendiendo manualmente el horno con leña y queroseno. Sus 10 niños estaban en la vivienda y su marido en el campo, fuera del domicilio

Datos subjetivos

- Dice sentirse muy fría
- No puede recordar el accidente
- Está ronca y con habla dificultosa
- Expresa mucho temor

Datos objetivos

Exploración física

- Está despierta y orientada, pero con sufrimiento obvio

- Tiene quemaduras acartonadas marrones oscuras que afectan cabeza, cuello, tórax y extremidades superiores
- Su cabello y cejas están chamuscados
- La enfermera es incapaz de palpar los pulsos periféricos; pulso apical: 140

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles son las prioridades iniciales en el ambiente prehospitalario?, ¿cómo debería ser tratada su vía aérea?
2. ¿Por qué debe considerarse a Silvia en alto riesgo de una lesión por inhalación?, ¿qué intervenciones pueden anticiparse?
3. ¿Qué intervención debería anticipar la enfermera en un paciente con quemadura circular de grosor total en las extremidades?
4. Describir las bases racionales de la falta de dolor de Silvia y su sensación de frío. ¿Qué fármacos deberían considerarse para proporcionarle bienestar?
5. ¿Qué trastornos hidroelectrolíticos deberían esperarse en las primeras 48 horas de la hospitalización de Silvia? Explicar las bases fisiológicas de esos cambios
6. ¿Qué medidas deberían tomarse para apoyar a la familia de Silvia?
7. Sobre la base de los datos presentados en la valoración, escribir uno o más diagnósticos apropiados de enfermería. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué intervenciones enfermeras son más eficaces en la preparación de los pacientes, las familias y de las enfermeras de la comunidad en lo que se refiere al alta precoz y en la fase de posthospitalización en lo relativo al cuidado de las quemaduras?
2. ¿Qué intervenciones enfermeras, farmacológicas y no farmacológicas, son más eficaces en el tratamiento del dolor por la quemadura?
3. ¿Qué suplementos nutricionales son mejor tolerados en las fases críticas y agudas de la recuperación de la quemadura?
4. ¿Cuáles son los problemas más frecuentemente esperados, psicológicos o culturales, que pueden ocurrir en los pacientes quemados?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Al presentar un programa sobre la prevención de los incendios y las quemaduras para los padres, la enfermera se centra en la causa más frecuente de incendios en el hogar, que es:

- a. Desatender la cocina
- b. Cableado pasado o defectuoso
- c. Falta de cuidado con los cigarrillos
- d. Uso impropio de materiales inflamables

2. La lesión que con menos probabilidad da lugar a quemadura de grosor total (tercer y cuarto grado) es:

- a. Quemadura solar
- b. Escaldadura
- c. Quemadura química
- d. Lesión eléctrica

3. Cuando se valora una quemadura de grosor parcial, la enfermera debe esperar encontrar:

- a. Fascia expuesta
- b. Apariencia seca, cérea
- c. Apariencia roja, brillante, húmeda
- d. Ausencia de blanqueamiento con la presión

4. La extensión de las quemaduras se evalúa por:

- a. Graduación de la localización de las quemaduras en sitios específicos del cuerpo
- b. Determinando la presencia de factores de riesgo preexistentes
- c. Estimando la razón de quemaduras de grosor completo a parcial
- d. Utilización de normas que indican la localización de la quemadura respecto del área corporal total

5. Un paciente de 82 kg tiene una quemadura del 45% del ASCT. Utilizando 4 ml/kg/% ASCT durante las primeras 12 horas tras la quemadura, la enfermera debería prever una reposición de líquidos de:

- a. 3.690 ml
- b. 7.380 ml
- c. 9.225 ml
- d. 14.760 ml

6. Los cambios de líquido y electrolitos presentes durante la fase precoz de urgencia incluyen:

- a. Adherencia de albúmina a las paredes vasculares
- b. Movimiento del potasio al espacio vascular
- c. El secuestro de sodio y agua en el líquido intersticial
- d. Hemólisis de hematíes por grandes volúmenes de líquido rápidamente administrado

7. Para mantener un equilibrio positivo de nitrógeno en una gran quemadura, el paciente debe:

- a. Comer una dieta altamente proteica, baja en grasas, baja en hidratos de carbono
- b. Aumentar la ingestión calórica normal del adulto aproximadamente tres veces
- c. Comer al menos 1.500 calorías al día en pequeñas comidas frecuentes
- d. Comer arroz y trigo completo por el efecto químico sobre el balance de nitrógeno

8. El tratamiento del dolor en el paciente quemado es más eficaz cuando:

- a. La enfermera administra narcóticos en un esquema prefijado durante las 24 horas
- b. El paciente tiene tanto control del tratamiento del dolor como sea posible
- c. La enfermera tiene total libertad para administrar narcóticos dentro de un rango de dosis y frecuencia
- d. Los cambios dolorosos de las curas y las reposiciones se retrasan hasta que el dolor del paciente esté totalmente aliviado

9. Una medida terapéutica utilizada para prevenir la cicatrización hipertrófica durante la fase de rehabilitación en la recuperación de quemaduras es:

- a. Aplicar vestiduras que ejerzan presión

- b. Cambiar la postura del paciente cada 2 horas
 - c. Realizar el rango de movimiento activo al menos cada 4 horas
 - d. Masajear el nuevo tejido con emolientes basados en agua
10. Es importante que el quemado y su familia:
- a. Vean la herida de la quemadura tres veces por día
 - b. Hablen frecuentemente con la enfermera sobre el progreso del paciente
 - c. Permitan a las enfermeras hacer el cuidado total del paciente para evitar la infección
 - d. Eviten la discusión del progreso del paciente para minimizar falsas esperanzas
11. El planteamiento del alta en los pacientes quemados empieza:
- a. Después del injerto
 - b. En el ingreso
 - c. Tras la fase de urgencia
 - d. Al menos una semana antes de darle el alta

Capítulo 25 VALORACIÓN ENFERMERA Aparato respiratorio

Debra A. Hagler

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- 1.** Describir las características físicas y funcionales del tracto respiratorio superior, el tracto respiratorio inferior y la pared torácica.
- 2.** Describir el proceso que inicia y controla la inspiración y la espiración.
- 3.** Describir el proceso de la difusión de gases en el pulmón.
- 4.** Identificar los mecanismos respiratorios de defensa.
- 5.** Describir la importancia de los valores de los gases arteriales en sangre y la curva de disociación de la oxihemoglobina en relación con la función respiratoria.

6. Identificar los signos y los síntomas de la oxigenación inadecuada y las implicaciones de estos hallazgos.
7. Describir los cambios relacionados con la edad en el sistema respiratorio y las diferencias en los hallazgos de la valoración.
8. Identificar los datos significativos subjetivos y objetivos relacionados con el sistema respiratorio obtenidos de un paciente.
9. Describir las técnicas utilizadas en la valoración física del sistema respiratorio.
10. Diferenciar los hallazgos normales de los anormales frecuentes en una valoración física del sistema respiratorio.
11. Describir el objetivo, el significado de los resultados y las responsabilidades enfermeras relacionadas con los estudios diagnósticos del aparato respiratorio.

PALABRAS CLAVE

crepitantes, p. 570

disnea, p. 564

distensibilidad, p. 559

frémito, p. 569

quimiorreceptor, p. 562

receptores mecánicos, p. 563

retracción elástica, p. 559

roce pleural, p. 570

roncus, p. 570

ruidos adventicios, p. 570

sibilantes, p. 570

surfactante, p. 557

ventilación, p. 559

volumen corriente, p. 557

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y FUNCIONALES DEL APARATO RESPIRATORIO

El objetivo principal del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso, que incluye la transferencia de oxígeno y dióxido de carbono entre la atmósfera y la sangre. El sistema respiratorio está dividido en dos partes:

el tracto respiratorio superior y el tracto respiratorio inferior ([fig. 25-1](#)). El tracto respiratorio superior incluye nariz, faringe, adenoides, amígdalas, epiglotis, laringe y tráquea. El tracto respiratorio inferior incluye bronquios, bronquiolos, conductos alveolares y alvéolos. A excepción de los bronquios principales derecho e izquierdo, todas las vías aéreas inferiores están dentro de los pulmones. El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos (superior, medio e inferior) y el pulmón izquierdo en dos lóbulos (superior e inferior) ([fig. 25-2](#)). Las estructuras de la pared torácica (costillas, pleura, músculos respiratorios) también son esenciales para la respiración.

Tracto respiratorio superior

La nariz, constituida por hueso y cartílago, está dividida en dos fosas nasales por el tabique nasal. El interior de la nariz está formado por relieves ondulados denominados *cornetes* que aumentan la superficie para calentar y humedecer el aire. La nariz interna desemboca directamente en los senos. La cavidad nasal comunica con la faringe, un conducto tubular que está dividido hacia abajo en tres partes: la nasofaringe, la orofaringe y la laringofaringe.

Respirar a través de los estrechos conductos nasales (más que respirar por la boca) da protección a las vías aéreas inferiores. La nariz está recubierta con una membrana mucosa y pelos cortos. El aire que entra por la nariz se calienta casi a la temperatura corporal, se humidifica con una saturación de agua de casi el 100% y filtra partículas de un tamaño superior a 10 μm (p. ej., polvo, bacterias).

Las terminaciones del nervio olfatorio (receptores del sentido del olfato) están localizadas en el techo de la nariz. Las adenoides y las amígdalas, que son pequeñas masas de tejido linfático, se encuentran en la nasofaringe y la orofaringe, respectivamente.

La epiglotis es un pequeño colgajo de tejido en la base de la lengua. Al tragar, la epiglotis cubre a la laringe, evitando que los sólidos y los líquidos entren en los pulmones. Algunas enfermedades, como el ictus que altera la capacidad de deglución, puede alterar la función de la epiglotis y predisponer a la aspiración.

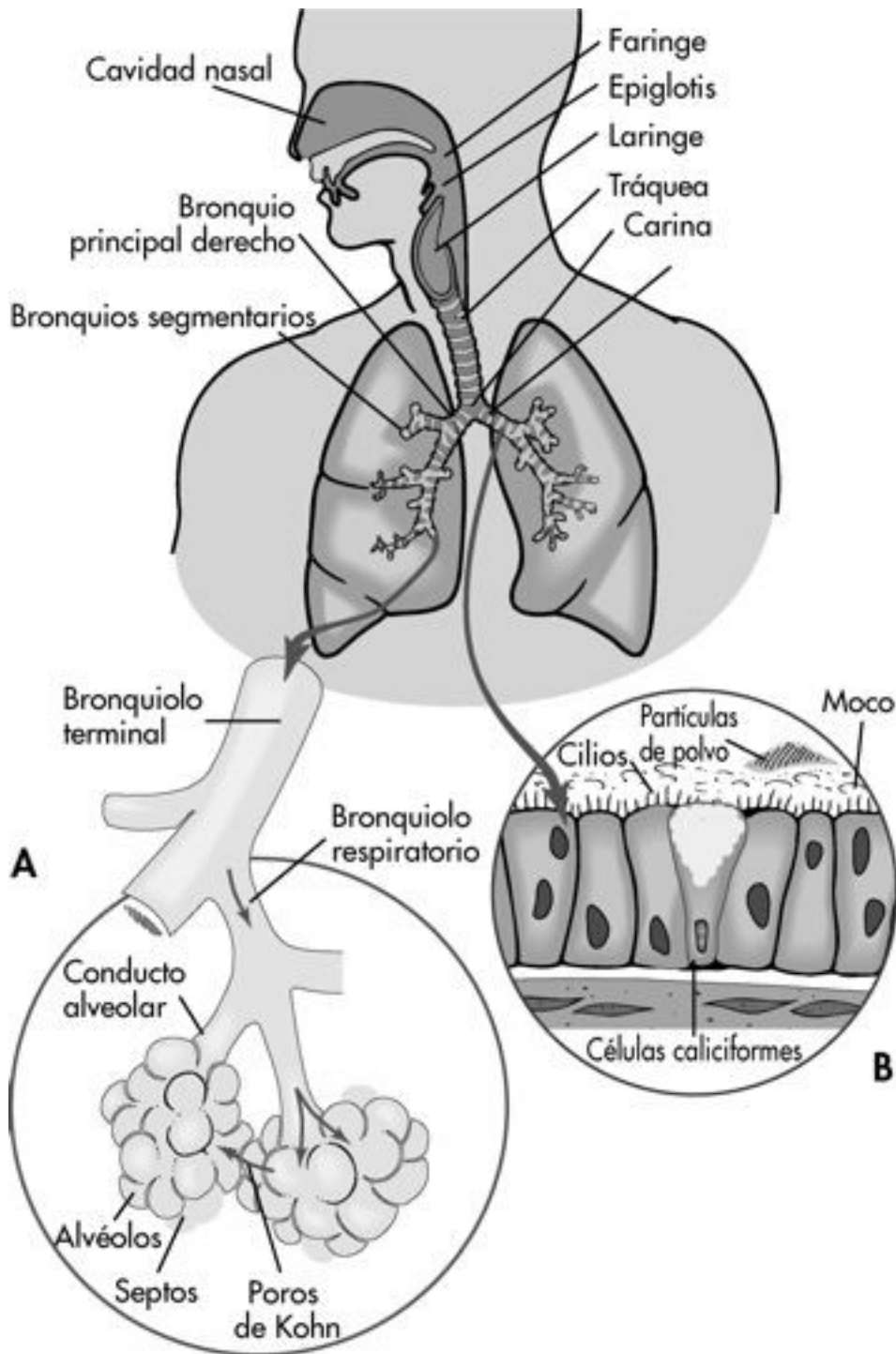
Tras pasar por la orofaringe, el aire penetra en la laringofaringe y la laringe, donde están localizadas las cuerdas vocales, pasando después a la tráquea. La tráquea es un tubo cilíndrico de 10–12 cm de largo y 1,5–2,5 cm de diámetro. El soporte de los cartílagos en forma de U mantiene la tráquea abierta y permite la expansión del esófago adyacente para la deglución. La tráquea se bifurca en los bronquios principales derecho e izquierdo en un punto denominado *carina*. La carina está localizada a nivel de la unión manubrioesternal, denominada *ángulo de Louis*. La carina es altamente sensible y al tocarla durante la succión provoca tos intensa¹⁻³.

Tracto respiratorio inferior

Una vez el aire pasa por la carina, ya ha llegado al tracto respiratorio inferior. Los bronquios principales, los vasos pulmonares y los nervios penetran en los pulmones por un espacio denominado *hilio*. El bronquio principal derecho es más corto, ancho y recto que el bronquio principal izquierdo. Por este motivo, la aspiración es más probable en el pulmón derecho que en el pulmón izquierdo.

Los bronquios principales se dividen varias veces para formar los bronquios lobulares, segmentarios y subsegmentarios. Las divisiones futuras forman los bronquiolos. Los bronquiolos más distantes se denominan bronquiolos respiratorios. A continuación se encuentran los conductos alveolares y los sacos alveolares ([fig. 25-3](#)). Los bronquiolos están rodeados de músculos lisos que se contraen y dilatan en respuesta a estímulos diferentes. Los términos *broncoconstricción* y *broncodilatación* se utilizan como referencia a una disminución o un aumento del diámetro de las vías aéreas causado por la contracción o la relajación de estos músculos.

FIG. 25-1

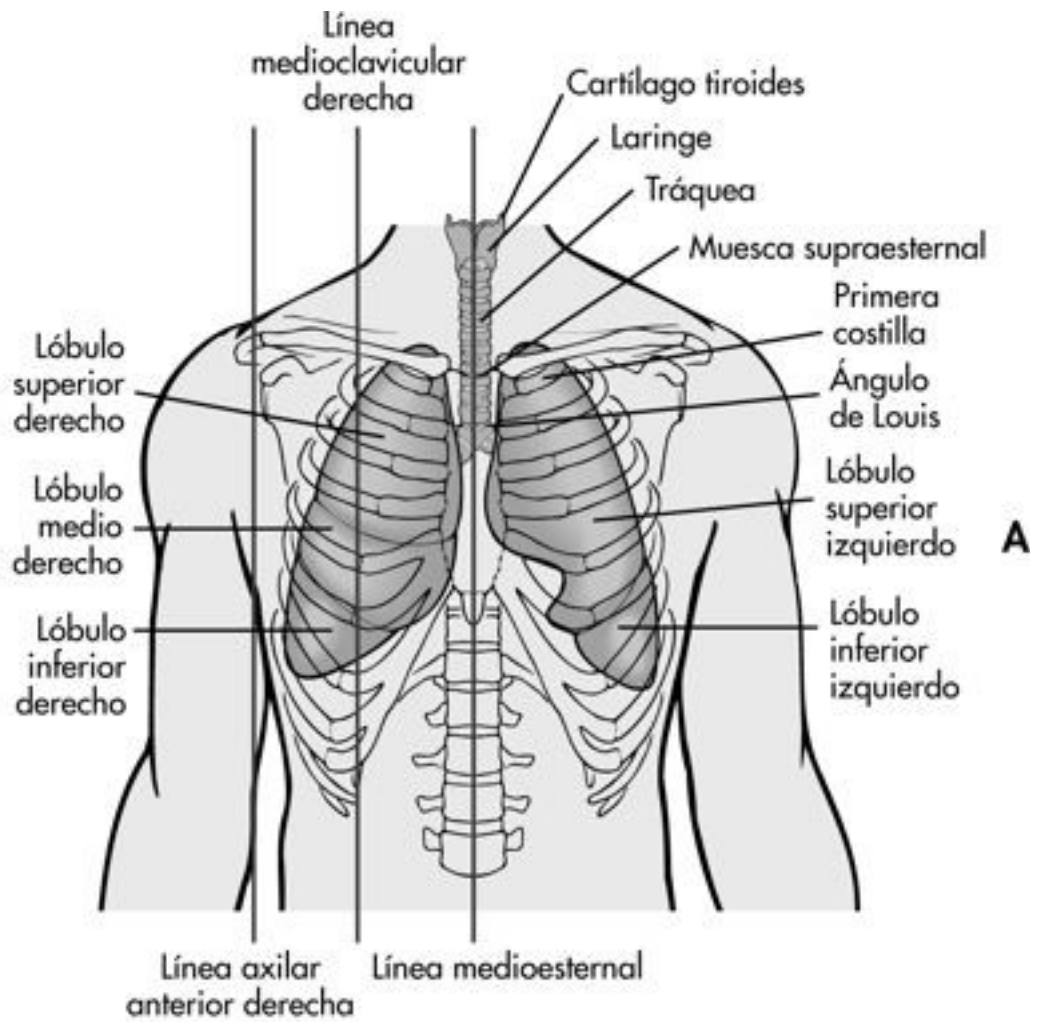


Estructuras del tracto respiratorio. **A**, unidad funcional pulmonar. **B**, membrana mucosa ciliada.

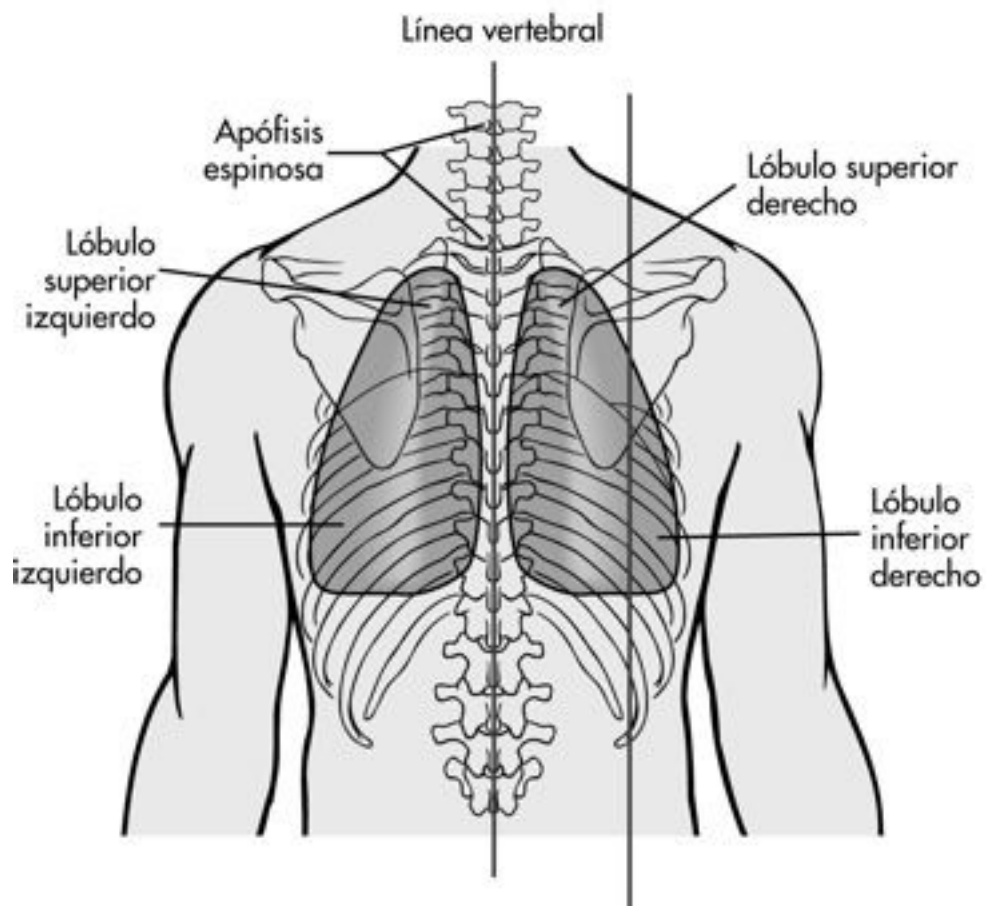
No existe intercambio gaseoso hasta que el aire penetra en los bronquiolos respiratorios. El área del tracto respiratorio comprendida entre la nariz y los bronquiolos respiratorios sólo sirve como una vía de conducción y, por ello, recibe el nombre de *espacio muerto anatómico* (VD). Este espacio debe llenarse con cada respiración, pero el aire llenado no está disponible para el intercambio gaseoso. En los adultos, un **volumen corriente** (VT) normal, o volumen de aire intercambiado con cada respiración, es de unos 500 ml. De cada 500 ml inhalados, aproximadamente 150 ml es VD.

Después de pasar por la zona de conducción, el aire alcanza los bronquiolos respiratorios y los alvéolos ([fig. 25-4](#)). Los *alvéolos* son pequeños sacos que forman la unidad funcional de los pulmones. Los alvéolos están interconectados por los poros de Kohn, que permiten el movimiento de aire entre los alvéolos ([fig. 25-1](#)). Las bacterias también pueden moverse entre estos poros, provocando infección pulmonar en áreas no infectadas previamente. Los 300 millones de alvéolos del adulto tienen un volumen total de unos 2.500 ml y un área de superficie para el intercambio gaseoso del tamaño de una pista de tenis. La membrana alveolocapilar ([fig. 25-5](#)) es muy fina (menos de 1/5.000 parte de 2,54 cm, o 5 μm) y es donde se produce el intercambio gaseoso. En algunas enfermedades, como el edema pulmonar, el exceso de líquido llena el espacio intersticial y los alvéolos, alterando el intercambio gaseoso ^{3,4}.

FIG. 25-2



A



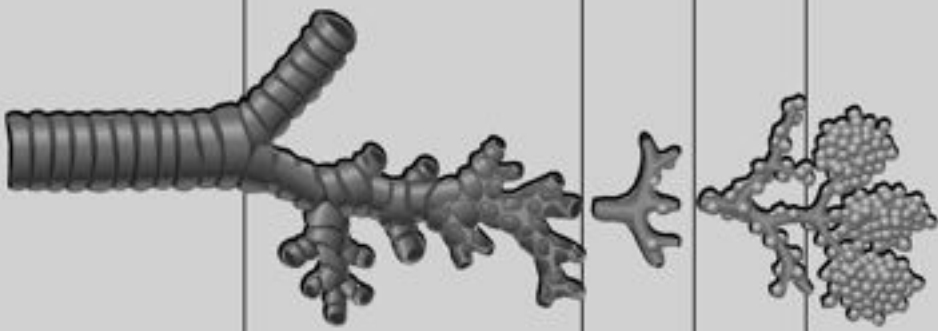
B

Principales puntos y estructuras de la pared torácica. **A**, visión anterior. **B**, visión posterior.

Surfactante

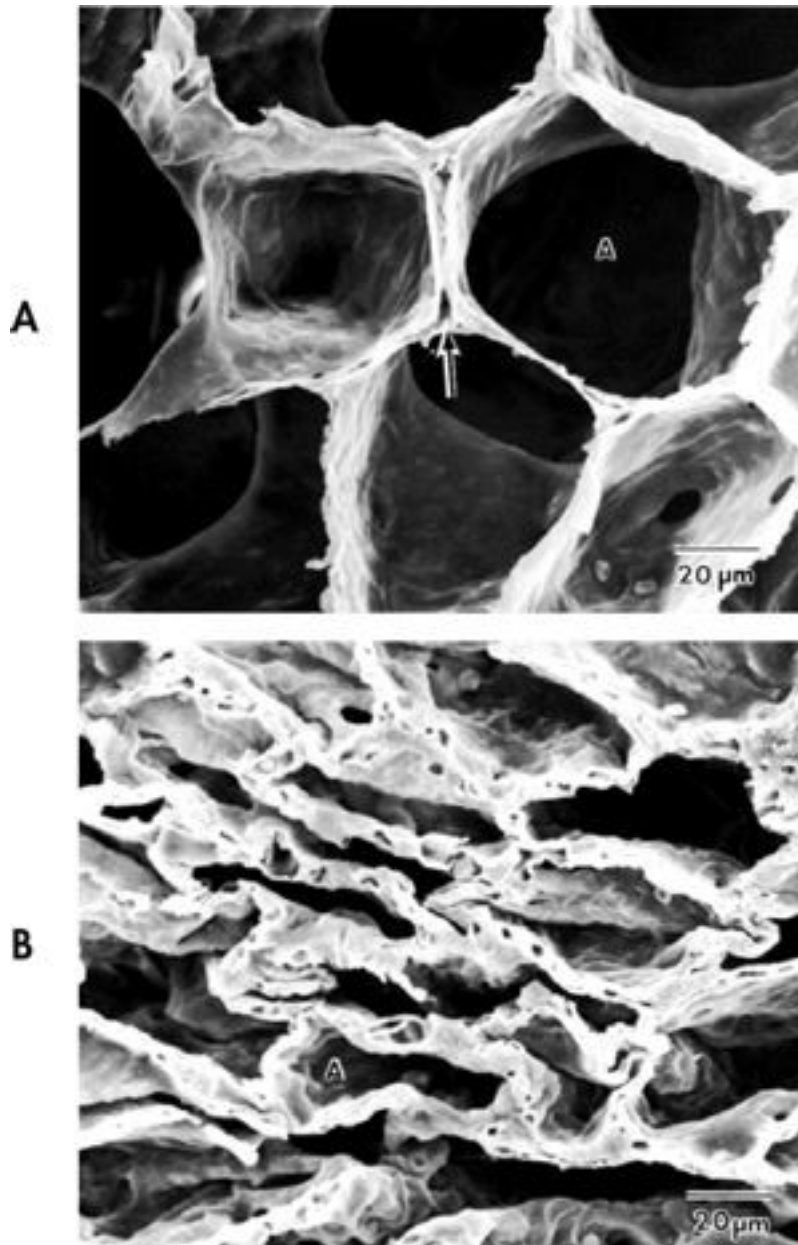
El pulmón puede ser considerado como una colección de 300 millones de burbujas (alvéolos), de 0,3 mm de diámetro cada una¹. Una estructura así es inestable inherentemente y, como consecuencia, los alvéolos tienen una tendencia natural a colapsarse. La superficie alveolar está formada por células que sirven de estructura y por células que secretan surfactante (fig. 25-5). El **surfactante**, una lipoproteína que disminuye la tensión superficial en los alvéolos, reduce la cantidad de presión necesaria para insuflar los alvéolos y disminuye la tendencia de los alvéolos a colapsarse. Normalmente, cada persona hace una respiración algo más larga, o *suspiro*, después de cada cinco o seis respiraciones. Este suspiro expande los alvéolos y promueve la secreción de surfactante.

FIG. 25-3

Vías aéreas conductoras				Unidad respiratoria	
Tráquea	Bronquios, bronquios segmentarios	Bronquios sub-segmentarios	Bronquiolos		Conductos alveolares, alvéolos
			No respiratorios	Respiratorios	
					
Generaciones	8	15	21-22	24	28

Estructuras de las vías aéreas inferiores

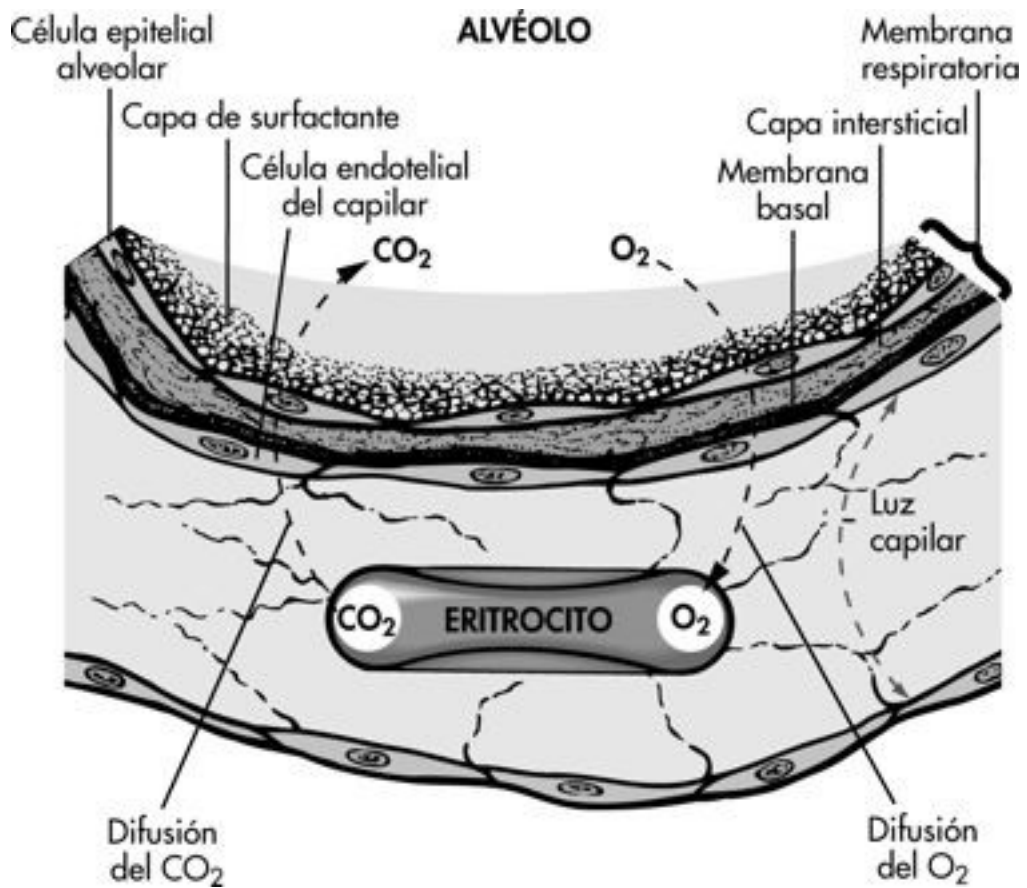
FIG. 25-4



Micrografía de barrido electrónico del parénquima pulmonar. **A**, alvéolos (A) y capilares alveolares (*flecha*). **B**, efectos de la atelectasia. Los alvéolos (A) están parcial o totalmente colapsados

Los alvéolos se colapsan cuando el surfactante resulta insuficiente. El término *atelectasia* hace referencia a los alvéolos colapsados y sin aire ([fig. 25-4](#)). El paciente postoperado tiene más riesgo de sufrir atelectasias por los efectos de la anestesia y por la respiración restringida que acompaña al dolor (véase el [capítulo 19](#)). En el *síndrome del sufrimiento agudo del adulto* (SSAA), la falta de surfactante contribuye a la aparición de atelectasias diseminadas (véase el [capítulo 66](#))^{5,6}.

FIG. 25-5



Una pequeña porción de la membrana respiratoria muy aumentada. Una capa intersticial sumamente fina de tejido separa la célula endotelial y la membrana basal en el lado capilar de la célula epitelial y la capa de surfactante en el lado alveolar de la membrana respiratoria. El grosor total de la membrana respiratoria es inferior a 2,54 cm

Aporte sanguíneo

Los pulmones tienen dos tipos de circulación: pulmonar y bronquial. La circulación pulmonar aporta sangre a los pulmones para el intercambio gaseoso. La arteria pulmonar recibe sangre desoxigenada del ventrículo derecho del corazón y de sus ramas, de forma que cada capilar pulmonar está conectado directamente a muchos alvéolos. En este punto ocurre el intercambio oxígeno-dióxido de carbono. Las venas pulmonares devuelven la sangre oxigenada a la aurícula izquierda del corazón.

La circulación bronquial empieza con las arterias bronquiales que se originan en la aorta torácica. La circulación bronquial proporciona oxígeno a los bronquios y a otros tejidos pulmonares. La sangre desoxigenada retorna de la circulación bronquial a través de la vena ácigos a la aurícula izquierda.

Pared torácica

La pared torácica está formada, sostenida y protegida por 24 costillas (12 a cada lado). Las costillas y el esternón protegen los pulmones y el corazón de cualquier lesión y también se denomina *caja torácica*. Las estructuras de la pared torácica incluyen la caja torácica, la pleura y los músculos respiratorios.

La cavidad torácica está recubierta por una membrana denominada *pleura parietal* y los pulmones están recubiertos por una membrana denominada *pleura visceral*. Las pleuras parietal y visceral están unidas y forman un saco cerrado de doble pared. La pleura visceral no tiene fibras aferentes del dolor ni terminaciones nerviosas. La pleura parietal sí tiene fibras aferentes del dolor. Por ello, la irritación de la pleura parietal causa un dolor intenso en cada respiración.

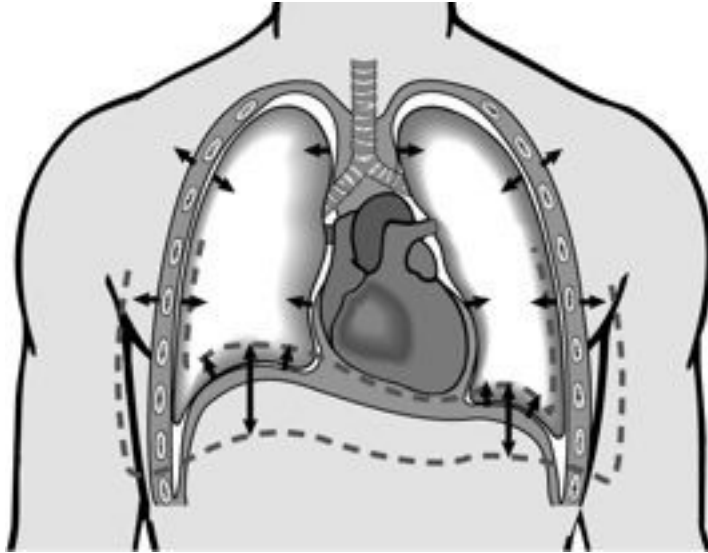
El espacio entre las superficies pleurales, denominado *espacio intrapleural*, es un espacio potencial. En el adulto normal, este espacio está lleno de una fina lámina de líquido, que sirve para dos objetivos: dar lubricación, permitiendo a las superficies de la pleura deslizarse una sobre otra durante la respiración; y aumentar la cohesión entre las superficies pleurales, facilitando así la expansión de la pleura y del pulmón durante la inspiración.

Normalmente, el espacio pleural contiene 20–25 ml de líquido. La circulación linfática es la encargada de drenar el líquido del espacio pleural. Muchos trastornos patológicos causan acumulación de una cantidad mayor de líquido, denominada *derrame pleural*. La acumulación de líquido pleural puede estar causada por células malignas que bloquean el drenaje linfático o por la aparición de un desequilibrio entre las presiones líquidas intravascular y oncótica, como sucede en la insuficiencia cardíaca congestiva. El líquido pleural purulento con infección bacteriana se denomina *empiema*.

El diafragma es el músculo más importante de la respiración. Durante la inspiración, el diafragma se contrae, empujando el contenido abdominal hacia abajo. Al mismo tiempo, los músculos intercostales externos y los músculos escalenos se contraen, aumentando el diámetro anteroposterior del tórax. Esto da lugar a un incremento del tamaño de la cavidad torácica ([fig. 25-6](#)) y a una disminución de la presión intratorácica, para que el aire entre en los pulmones.

El diafragma está constituido por dos hemidiafragmas, cada uno innervado por el nervio frénico derecho e izquierdo. Los nervios frénicos parten de la médula espinal entre C₃ y C₅, en la tercera y la quinta vértebras cervicales. La lesión del nervio frénico provoca una parálisis del hemidiafragma del lado de la lesión. Las secciones completas de la médula a nivel de C₃ determinan una parálisis diafragmática total y la dependencia de un ventilador mecánico⁷.

FIG. 25-6



Sección frontal del tórax mostrando los pulmones y la caja torácica durante la inspiración y la espiración. Durante la inspiración, los músculos inspiratorios se contraen y el tórax se expande. La presión alveolar se hace subatmosférica en relación con la presión en la entrada de la vía aérea y el aire penetra hacia los pulmones. Durante la espiración, los músculos inspiratorios se relajan. La retracción elástica pulmonar hace que la presión alveolar supere la presión en la entrada de la vía aérea y el aire sale de los pulmones. La *flecha única* muestra la excursión de los pulmones y de la caja torácica. La *flecha doble* señala el movimiento de las bases pulmonares

Fisiología de la respiración

Ventilación

La **ventilación** significa *inspiración* (movimiento del aire hacia el interior de los pulmones) y *espiración* (salida del aire de los pulmones). El aire se mueve hacia dentro y afuera de los pulmones por cambios en la presión intratorácica en relación con la presión en la abertura de la vía aérea. La contracción del diafragma y de los músculos intercostales y escalenos aumenta las dimensiones del tórax, disminuyendo de este modo la presión intratorácica. El gas fluye de un área de alta presión (atmosférica) hacia una de baja presión (interior del tórax) ([fig. 25-6](#)). Cuando la inspiración es difícil, los músculos del cuello y de los hombros pueden ayudar con esfuerzo. Algunas situaciones (p. ej., parálisis frénica, fracturas costales, enfermedades neuromusculares) limitan el movimiento del diafragma y del tórax y hacen que el paciente respire con volúmenes corrientes menores. Como consecuencia, los pulmones no se insuflan completamente y se altera el intercambio gaseoso.

A diferencia de la inspiración, la espiración es pasiva. La retracción elástica de la pared torácica y de los pulmones permite al tórax volver de forma pasiva a su posición de reposo normal. La presión intratorácica aumenta, haciendo que el aire salga de los pulmones. Las exacerbaciones del asma o del enfisema hacen que la espiración sea

un proceso activo y dificultoso (véase el [capítulo 28](#)). Los músculos abdominales e intercostales facilitan la salida del aire espirado en la respiración dificultosa.

Retracción elástica y distensibilidad

La **retracción elástica** es la tendencia de los pulmones a retraerse después de ser distendidos o expandidos. La elasticidad del tejido pulmonar se debe a las fibras elásticas que se encuentran en las paredes alveolares y alrededor de los bronquiolos y capilares.

La **distensibilidad** (complianza) es una medida de la elasticidad de los pulmones y del tórax. Cuando está disminuida, los pulmones son más difíciles de insuflar. Algunos ejemplos son las situaciones que aumentan el contenido líquido pulmonar (p. ej., edema pulmonar, SSAA); enfermedades que hacen perder elasticidad al tejido pulmonar (p. ej., fibrosis pulmonar, sarcoidosis), y las alteraciones que restringen el movimiento del pulmón (p. ej., derrame pleural). La distensibilidad aumenta como resultado del envejecimiento pulmonar y cuando hay destrucción de las paredes alveolares y pérdida del tejido elástico, como en el enfisema.

Difusión

El oxígeno y el dióxido de carbono atraviesan por difusión la membrana alveolocapilar en ambos sentidos. La dirección final del movimiento es de un área de alta concentración a otra de menor concentración. Por tanto, el oxígeno va del gas alveolar (aire atmosférico) a la sangre arterial y el dióxido de carbono de la sangre arterial al gas alveolar. La difusión continúa hasta que se alcanza un equilibrio ([fig. 25-5](#)).

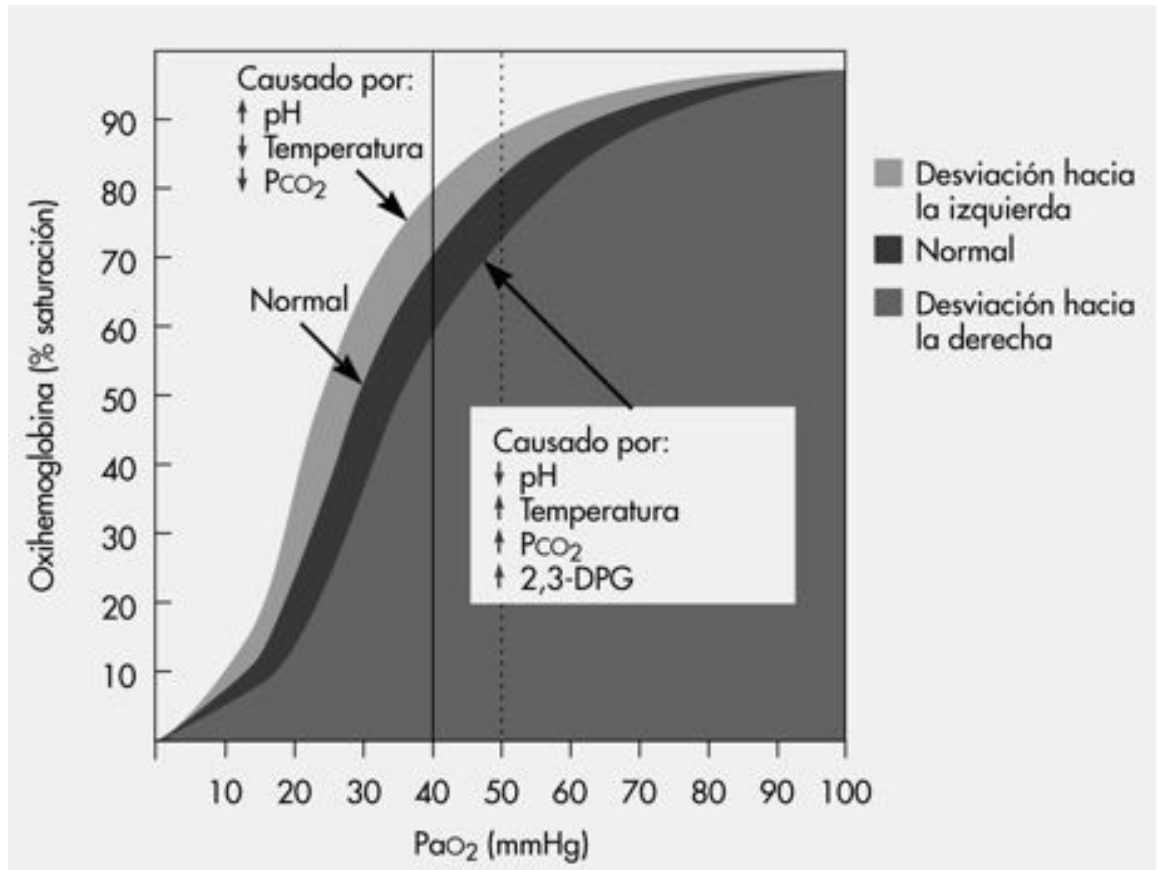
La capacidad de los pulmones para oxigenar adecuadamente la sangre arterial se determina por el examen de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y la saturación de oxígeno arterial (SaO_2). El oxígeno se transporta en la sangre de dos maneras: disuelto y en forma de oxihemoglobina. La PaO_2 representa la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma y se expresa en milímetros de mercurio (mmHg). La SaO_2 es la cantidad de oxígeno que va ligado a la hemoglobina en relación con la cantidad de oxígeno que puede transportar. Por ejemplo, si la SaO_2 es el 90%, significa que el 90% de las uniones de la hemoglobina para fijar el oxígeno están ligadas a él.

Curva de disociación de la oxihemoglobina

La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno se describe en la *curva de disociación de la oxihemoglobina* ([fig. 25-7](#)). El aporte de oxígeno a los tejidos depende de la cantidad de oxígeno transportado en el plasma y de la facilidad con la que la hemoglobina cede el oxígeno cuando llega a los tejidos. En la parte superior plana de la curva, grandes cambios en la PaO_2 causan pocas modificaciones de la

saturación de la hemoglobina. Por esta razón, si la PaO_2 cae de 100 a 60 mmHg, la saturación de la hemoglobina solamente se modifica el 7% (de un valor normal del 97 al 90%). Por tanto, la hemoglobina sigue estando saturada en el 90% a pesar de una caída de 40 mmHg de la PaO_2 . Esta porción de la curva también explica el hecho de que un paciente se considere adecuadamente oxigenado cuando su PaO_2 sea mayor de 60 mmHg. Aumentar la PaO_2 por encima de este valor mejora muy poco la saturación de la hemoglobina.

FIG. 25-7



Curva de disociación oxihemoglobínica. Se muestran los efectos de los cambios de acidez y de temperatura

La porción inferior de la curva de disociación de la oxihemoglobina indica un fenómeno diferente. A medida que la hemoglobina se desatura, se liberan mayores cantidades de oxígeno para su uso tisular. Se trata de un método importante para mantener el gradiente de presión entre sangre y tejidos. También asegura un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos periféricos, incluso cuando el aporte de oxígeno está comprometido.

Muchos factores alteran la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Cuando la curva de disociación de oxígeno se desplaza hacia la izquierda, la sangre capta más ávidamente oxígeno en zona de los pulmones pero lo cede menos rápidamente en zona tisular. Esto se observa en la alcalosis, la hipotermia y los casos de disminución de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) (fig. 25-7). Al paciente en una situación que determine un desplazamiento de la curva hacia la

izquierda, como en la hipotermia que sigue a la cirugía cardíaca, se le deben suministrar grandes concentraciones de oxígeno hasta que la temperatura corporal se normalice. Esto ayuda a compensar la baja descarga tisular de oxígeno. Cuando la curva se des-plaza hacia la derecha ocurre lo contrario. La sangre capta oxígeno más lentamente, pero lo cede más rápido a los tejidos. Esto se observa en la acidosis, la hipertermia y cuando la PaCO_2 está aumentada.

Se utilizan dos métodos para valorar la eficiencia de la transferencia de gases a zona pulmonar. El análisis de los *gases sanguíneos arteriales* (GSA) y la oximetría. Estas determinaciones son normalmente adecuadas cuando el paciente está estable y no crítico. En el paciente crítico, también pueden medirse el gasto cardíaco, el consumo de oxígeno (VO_2), la presión de oxígeno de la mezcla venosa (PvO_2) y la saturación venosa de oxígeno (SvO_2)⁸(véase el [capítulo 64](#)).

Gases sanguíneos arteriales

Los gases en sangre arterial se miden mediante la gasometría arterial y permiten determinar el estado de oxigenación y del equilibrio ácido-base. La gasometría incluye la medida de la PaO_2 , PaCO_2 , la acidez (pH) y el bicarbonato (HCO_3^-) en sangre arterial. La SaO_2 se calcula o se mide durante el análisis.

La sangre para la gasometría arterial se obtiene mediante punción arterial o a través de un catéter arterial colocado en la arteria radial o femoral. Ambas técnicas son invasivas y solamente permiten un análisis intermitente. El control continuado de los gases arteriales solamente es posible por vía de un sensor de fibra óptica o un electrodo de oxígeno insertado en un catéter arterial. Un catéter arterial permite la toma de gases sin punciones arteriales repetidas.

La [tabla 25-1](#) muestra los valores normales de los gases sanguíneos arteriales. La PaO_2 normal disminuye al envejecer. Su valor normal oscila en relación con la distancia sobre el nivel del mar. A altitudes elevadas, la presión barométrica es menor, con lo que hay una menor presión de oxígeno inspirado y, por tanto, una PaO_2

más pequeña ([tabla 25-1](#)). La mayor parte de aviones están presurizados para altitudes de unos 2.500 m sobre el nivel del mar. A esta altitud, en una persona sana puede esperarse una caída de 16 a 32 mmHg de su PaO_2 ⁹. El paciente que está recibiendo oxígeno o el que tiene una PaO_2 inferior a 72 mmHg respirando aire ambiente necesita una valoración cuidadosa antes de emprender un viaje en avión. En estos casos, se puede recurrir a oxígeno suplementario o a elevar el flujo inspiratorio de oxígeno durante el vuelo. Si se precisa oxígeno, debe contactarse con la compañía con varias semanas de anterioridad al vuelo para determinar los procedimientos relativos al viaje en avión con oxígeno.

Gases sanguíneos de la mezcla venosa

En el paciente con situación cardíaca normal o casi normal, una valoración de la PaO₂ y de la PaCO₂ son suficientes para determinar la adecuación de la oxigenación. El paciente con un gasto cardíaco alterado o con inestabilidad hemodinámica puede tener un aporte tisular de oxígeno inadecuado o un consumo de oxígeno anormal. Puede calcularse la cantidad de oxígeno aportado a los tejidos o el consumido.

Un catéter colocado en la arteria pulmonar, llamado *catéter de arteria pulmonar* (CAP), se utiliza para tomar sangre venosa (véase el [capítulo 64](#)). La sangre extraída del catéter se denomina *sangre de la mezcla venosa* porque consiste en sangre venosa que ha llegado al corazón desde los lechos tisulares y se ha «mezclado» en el ventrículo derecho. Los valores normales de la sangre de la mezcla venosa aparecen en la [tabla 25-1](#). En caso de que el aporte de oxígeno tisular o de que el transporte de oxígeno a los tejidos por la hemoglobina sean inadecuados, bajan la PvO₂ y SvO₂.

TABLA 25-1 Valores normales de los gases sanguíneos arteriales y venosos*

GASES SANGUÍNEOS ARTERIALES

GASES SANGUÍNEOS VENOSOS

VALORES DE LABORATORIO

NIVEL DEL MAR (PB 760 mmHg)

1.600 METROS SOBRE EL NIVEL DEL MAR (PB 629 mmHg)

GASES SANGUÍNEOS DE LA MEZCLA VENOSA

pH

7,35-7,45

7,35-7,45

pH

7,34-7,37

PaO₂

80-100 mmHg

65-75 mmHg

PvO₂

38-42 mmHg

SaO₂

> 95%**

> 95%**

SvO₂

60-80%**

PaCO₂

35-45 mmHg

35-45 mmHg

PvCO₂

44-46 mmHg

HCO₃⁻

22-26 mEq/l

22-26 mEq/l

HCO₃⁻

24-30 mEq/l

* Se asume que el paciente tiene ≤ 60 años de edad y respira aire ambiente.

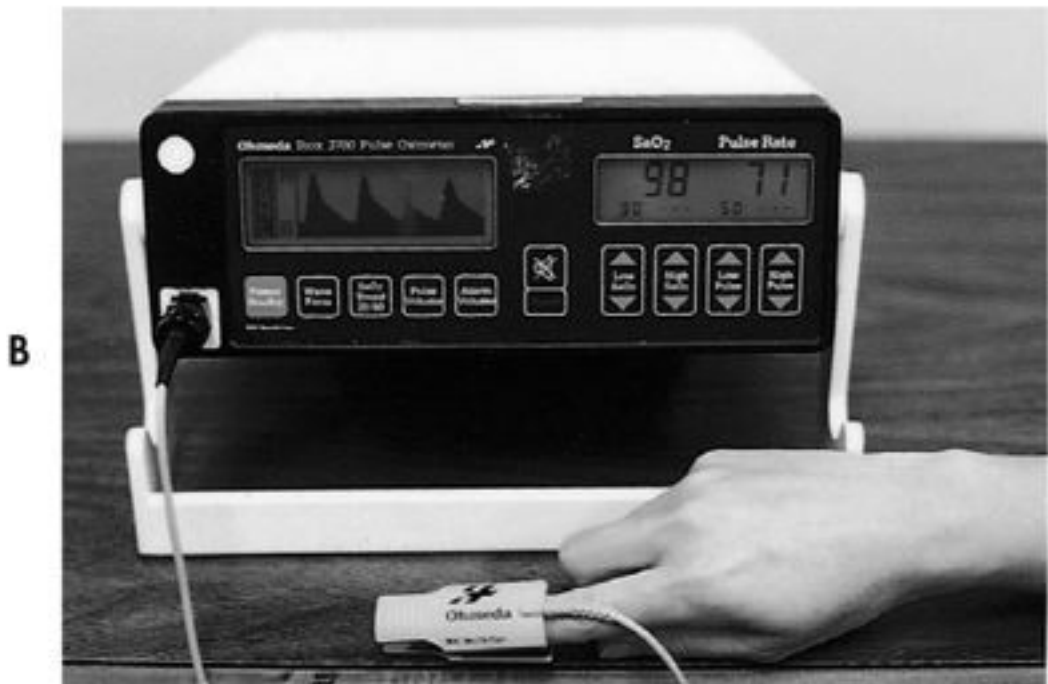
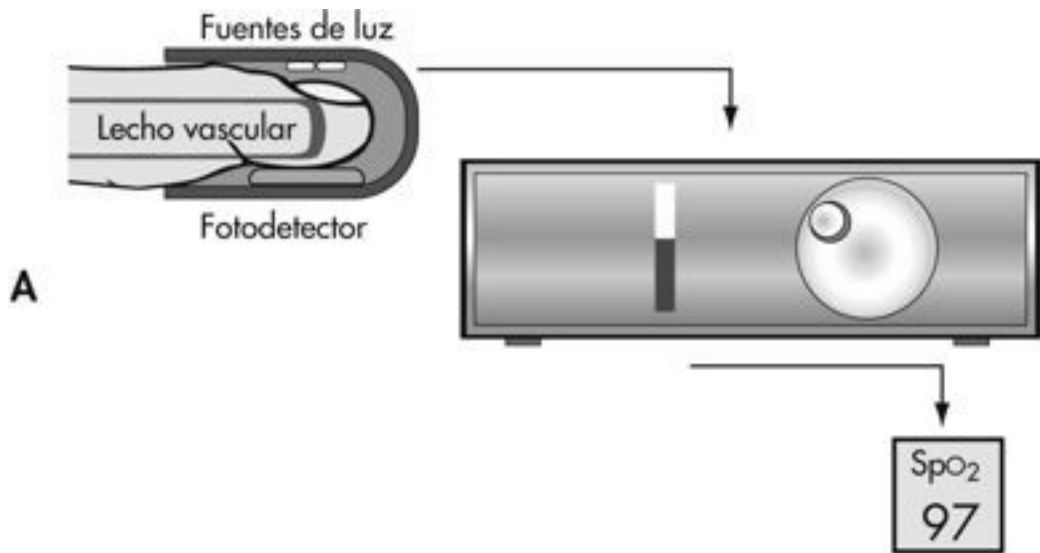
** Los mismos valores normales se aplican cuando SpO₂ y SvO₂ se obtienen por oximetría.

HCO₃⁻: bicarbonato; PB: presión barométrica; PvCO: presión parcial de CO₂ en sangre venosa; PvO₂: presión parcial de oxígeno en sangre venosa; SvO₂: saturación venosa de oxígeno.

Oximetría

Los gasometría arterial proporciona una información precisa acerca de la oxigenación y del equilibrio ácido-base. Sin embargo, es una técnica invasiva, requiere un laboratorio de análisis y expone al paciente a un riesgo de hemorragia en el sitio de la punción. La saturación arterial de oxígeno puede ser controlada de forma continuada mediante el *pulsioxímetro* colocado en el dedo de la mano, dedo del pie, lóbulo de la oreja, en la frente o en el puente de la nariz ([fig. 25-8](#)).

FIG. 25-8



A, un pulsioxímetro pasa la luz de un diodo emisor de luz a través del lecho vascular a un fotodetector. El oxímetro compara la cantidad de luz emitida y absorbida y calcula la SpO_2 . El oxímetro muestra la SpO_2 de forma digital. **B**, pulsioxímetro portátil que muestra la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca

Un pulsioxímetro emite dos longitudes de onda de luz, uno rojo y otro infrarrojo, que pasa de un diodo emisor de luz (colocado a un lado de la sonda) a un fotodetector (colocado en el lado opuesto). La sangre bien oxigenada absorbe la luz de forma diferente que la desoxigenada. El oxímetro determina la cantidad de luz absorbida por el lecho vascular y calcula la saturación. La SpO_2 se utiliza para indicar el valor de la saturación de oxígeno obtenida mediante el pulsioxímetro. La SpO_2 y la frecuencia cardíaca aparecen en el monitor de lectura digital ([fig. 25-8, B](#)). La SpO_2 normal es superior al 95%.

La pulsioximetría es especialmente útil en cuidados intensivos y en áreas perioperatorias cuando la sedación o la depresión de la

conciencia pueden enmascarar la hipoxemia ([tabla 25-2](#)). La SpO₂ se valora como un signo vital más en muchas áreas asistenciales. Los cambios en la SpO₂ pueden ser detectados y tratados rápidamente ([tabla 25-3](#)). La oximetría también se utiliza durante las pruebas de esfuerzo y para ajustar el flujo inspiratorio de oxígeno en la oxigenoterapia a largo plazo. La oximetría sola no proporciona información acerca de la ventilación y del equilibrio ácido-base. Por tanto, la gasometría arterial también es necesaria periódicamente.

Los valores obtenidos con la pulsioximetría son menos precisos si la SpO₂ es inferior al 70%. A este valor, el oxímetro puede mostrar valores hasta del 64% del real. Por ejemplo, si la SpO₂ observada es del 70%, el valor actual puede oscilar entre el 66 y el 74%. La pulsioximetría también es inexacta si hay variantes de la hemoglobina (carboxihemoglobina, metahemoglobina). Otros factores pueden alterar la precisión de la oximetría como el movimiento, la infusión periférica, la anemia, la luz fluorescente, el esmalte de uñas, el color negro de la piel y los contrastes intravasculares. Si existen dudas acerca de la precisión de SpO₂, hay que hacer una gasometría arterial para verificarla.

La oximetría también sirve para controlar la SvO₂ vía catéter AP. Una disminución de la SvO₂ indica menor aporte de oxígeno a los tejidos o mayor consumo de oxígeno. Los cambios en la SvO₂ proporcionan un aviso precoz sobre los cambios en el gasto cardíaco o en el aporte de oxígeno tisular. Los valores normales de SvO₂ oscilan entre el 60 y el 80%.

Aporte de oxígeno

La gasometría arterial o la oximetría sirven para valorar la indicación de oxigenación. Para determinar si la oxigenación es adecuada hay que formularse varias preguntas:

1. ¿Cuáles son la SpO₂ y la SvO₂ del paciente comparados con los valores esperados normales? (los valores normales aparecen en la [tabla 25-1](#)).
2. ¿Cuál es el grado de hipoxemia, y cuál es su tendencia? ¿Ha habido un declive rápido de la SpO₂ o de la SvO₂? Una caída brusca del valor de oxígeno sanguíneo puede amenazar la vida. Un declive gradual se tolera con pocos síntomas. Los valores críticos de SpO₂ y de SvO₂ aparecen en la [tabla 25-3](#).

TABLA 25-2 Signos y síntomas de oxigenación inadecuada

SIGNOS Y SÍNTOMAS

APARICIÓN

Sistema nervioso central

Nerviosismo injustificado

Precoz

Irritabilidad o agitación injustificada

Precoz

Confusión o letargia injustificada

Precoz o tardía

Agresividad

Tardía

Coma

Tardía

Respiratorios

Taquipnea

Precoz

Disnea de esfuerzo

Precoz

Disnea en reposo

Tardía

Uso de músculos accesorios

Tardía

Retracción de espacios intercostales a la inspiración

Tardía

Frases y palabras entrecortadas por la disnea

Tardía

Cardiovasculares

Taquicardia

Precoz

Ligera hipertensión

Precoz

Arritmias (p. ej., contracciones ventriculares prematuras)

Precoz o tardía

Hipotensión

Tardía

Cianosis

Tardía

Piel fría y pegajosa

Tardía

Otros

Sudoración

Precoz o tardía

Disminución de la diuresis

Precoz o tardía

Agotamiento inexplicable

Precoz o tardía

3. ¿Hay signos o síntomas de oxigenación inadecuada? Cuando el aporte de oxígeno tisular es inadecuado aparecen cambios en los sistemas nervioso central, respiratorio y cardiovascular y en la función renal ([tabla 25-2](#)). Puesto que el cerebro es muy sensible a la disminución del aporte de oxígeno tisular, el primer síntoma de hipoxia puede ser irritabilidad, agitación o insomnio. Al observar estos signos o síntomas, será necesario modificar el plan terapéutico.

4. ¿Cuál es la situación de la oxigenación durante la actividad o el ejercicio? La pulsioximetría sirve para controlar los valores de SpO₂ durante una prueba de marcha de 6 minutos estandarizada o en las actividades de la vida diaria del paciente para valorar la desaturación con la actividad. Un valor de SpO₂ del 88% o menos durante el ejercicio indica la necesidad de oxígeno suplementario⁹.

Control de la respiración

El centro respiratorio en la médula del tronco encefálico responde a señales químicas y mecánicas del organismo. Los impulsos son enviados desde la médula a los músculos respiratorios a través de los nervios raquídeos y frénicos.

Quimiorreceptores

Un **quimiorreceptor** es un receptor que responde a cambios en la composición química (PaCO_2 y pH) del líquido que lo rodea. Los quimiorreceptores centrales están situados en la médula y responden a cambios en la concentración de hidrogeniones (H^+). Una elevación de la concentración de H^+ (*acidosis*) hace que la médula aumente la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (V_T). Una disminución de la concentración de H^+ (*alcalosis*) tiene el efecto opuesto. Los cambios en la PaCO_2 regulan la ventilación principalmente por su efecto en el pH del líquido cefalorraquídeo. Cuando el valor de PaCO_2 se eleva, más CO_2 se encuentra disponible para combinarse con H_2O y formar ácido carbónico (CO_3H_2), lo que disminuye el pH del líquido cefalorraquídeo y aumenta la frecuencia respiratoria. El proceso contrario sucede con la disminución del valor de PaCO_2 .

Los quimiorreceptores periféricos se encuentran en los cuerpos carotídeos en la bifurcación de las arterias carótidas primitivas y en la aorta por debajo del cayado aórtico. Los quimiorreceptores periféricos responden a disminuciones de la PaO_2 y del pH y a incrementos de la PaCO_2 . Estos cambios también estimulan el centro respiratorio.

TABLA 25-3 Valores críticos de PaO_2 y SpO_2 *

PaO_2 (%)

SpO_2 (%)

CONSIDERACIONES

≥ 70

≥ 94

Adecuada a menos que el paciente esté hemodinámicamente inestable o tenga un problema de presión de O_2 . Son deseables valores superiores con un gasto cardíaco bajo, arritmias, con una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación oxihemoglobínica, o en una inhalación de CO. Los beneficios de un valor elevado de O_2 en sangre deben sopesarse con los riesgos de la toxicidad por O_2

60

90

Adecuado para casi todos los pacientes. Los valores se encuentran en la porción pendiente de la curva de disociación oxihemoglobínica. Proporciona una oxigenación adecuada pero con un menor margen de error que los valores superiores

55

88

Adecuado para pacientes con hipoxemia crónica si no sufren problemas cardíacos. Estos valores también se utilizan como criterio de prescripción de oxigenoterapia continuada

40

75

Inadecuada, pero aceptable a corto plazo si el paciente también tiene retención de CO₂. En este caso, las respiraciones pueden ser estimuladas por una PaO₂ baja. Por tanto, la PaO₂ no puede aumentarse de forma rápida. La oxigenoterapia a concentraciones bajas (24-28%) aumenta gradualmente la PaO₂. Es necesario controlar las arritmias

< 40

< 75

Inadecuada. Hay que esperar hipoxia tisular y arritmias cardíacas

* Los mismos valores críticos se aplican para SpO y SaO. Los valores son válidos en reposo y con el esfuerzo.

En una persona sana, un incremento de la PaCO₂ o una disminución del pH dan lugar a un aumento inmediato de la frecuencia respiratoria. El proceso es extremadamente preciso. La PaCO₂ no varía apenas 3 mmHg si la función pulmonar es normal. Enfermedades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), donde la función pulmonar se altera, pueden determinar elevaciones persistentes de la PaCO₂. En estas circunstancias, el paciente se vuelve relativamente insensible a mayores elevaciones de la PaCO₂ como estimulante respiratorio y puede mantener su ventilación en gran parte por el estímulo hipóxico a partir de los quimiorreceptores periféricos (véase el [capítulo 28](#)).

Receptores mecánicos

Los **receptores mecánicos** (yuxtacapilares e irritantes) están localizados en pulmones, vías aéreas superiores, caja torácica y diafragma. Se estimulan por una gran variedad de factores fisiológicos, como irritantes, estiramiento muscular y distorsión de la pared alveolar. Las señales a partir de los receptores de estiramiento sirven para el control de la respiración. Cuando el pulmón se insufla, los receptores de estiramiento muscular activan el centro inspiratorio para que impida una excesiva expansión pulmonar. Esto recibe el nombre de *reflejo de HeringBreuer* y previene la sobredistensión de los pulmones. Los impulsos de los sensores mecánicos son enviados al cerebro a través del nervio vago. Se cree que los receptores yuxtacapilares (J) son los causantes de la respiración rápida (taquipnea) observada en el edema pulmonar. Estos receptores se estimulan por el líquido que penetra en el espacio intersticial pulmonar.

Mecanismos de defensa respiratorios

Los mecanismos de defensa respiratorios son eficaces para proteger los pulmones de partículas inhaladas, microorganismos y gases tóxicos. Estos mecanismos de defensa incluyen la filtración del aire, el broncospasmo reflejo y los macrófagos alveolares.

Filtración del aire

Los pelos del interior de la nariz filtran el aire inspirado. Además, los cambios bruscos de la dirección del flujo aéreo que ocurren cuando el aire pasa por la nasofaringe y la laringe aumentan la turbulencia del aire. Esto facilita la adherencia de partículas y bacterias a la superficie mucosa de estas estructuras. La mayor parte de las partículas de mayor tamaño (más de 5 μg de diámetro) son eliminadas de esta forma.

La velocidad del flujo aéreo disminuye considerablemente tras su paso por la laringe, facilitando el depósito de las partículas de menor tamaño (1 a 5 μg de tamaño). Se comportan del mismo modo que la arena en el río, un proceso denominado *sedimentación*. Las partículas menores de 1 μm son demasiado pequeñas para comportarse de esta forma y se depositan en los alvéolos. Un ejemplo de pequeñas partículas que se acumulan es el polvo de carbón que puede causar neumoconiosis (véase el [capítulo 27](#)). El tamaño de la partícula es importante. Las mayores de 5 μm son menos peligrosas porque son eliminadas en la nasofaringe o los bronquios y no alcanzan los alvéolos.

Sistema de aclaramiento mucociliar

Por debajo de la laringe, el movimiento del moco se consigue mediante el sistema de aclaración mucociliar, comúnmente llamado el *ascensor mucociliar*. Este término sirve para indicar la interrelación existente entre la secreción de moco y la actividad ciliar. El moco se secreta de forma continuada a razón de 100 ml al día por parte de las células caliciformes y las glándulas submucosas. Forma una lámina mucosa que contiene las partículas impactadas y los detritos provenientes de las áreas pulmonares distales ([fig. 25-1](#)). La pequeña cantidad de moco secretada normalmente se traga sin que se note. La inmunoglobulina A secretora (IgA) del moco contribuye a proteger de virus y bacterias¹⁰.

Los cilios cubren las vías aéreas desde la tráquea hasta los bronquiolos respiratorios ([fig. 25-1](#)). Cada célula ciliada contiene aproximadamente 200 cilios, que baten rítmicamente alrededor de 1.000 veces por minuto en las vías aéreas grandes, moviendo el moco hacia la boca. El batido ciliar es menor hacia el interior del árbol traqueobronquial. En consecuencia, las partículas que penetran en profundidad en la vía aérea son eliminadas más lentamente. La acción ciliar se ve alterada con la deshidratación, el tabaco, la inhalación de concentraciones elevadas de oxígeno, las infecciones, la toma de algunos fármacos

como atropina, anestésicos, alcohol, cocaína o *crack*. Los pacientes con bronquitis crónica y fibrosis quística tienen infecciones respiratorias recurrentes. Los cilios a menudo se destruyen con estas infecciones, lo que da lugar a un aclaramiento alterado de las secreciones, tos crónica productiva e infecciones respiratorias frecuentes.

Reflejo tusígeno

La tos es una acción refleja de protección que limpia la vía aérea por un mecanismo de flujo de aire a alta velocidad y elevada presión. Es un sistema sustitutivo de aclaramiento mucociliar, especialmente útil cuando el mecanismo de aclaramiento es ineficaz o se ve sobrepasado. La tos solamente es eficaz para eliminar secreciones situadas por encima de la zona subsegmentaria (vías aéreas principales y grandes). Las secreciones por debajo de esta zona deben ser llevadas a zonas superiores por el mecanismo mucociliar o por intervenciones como el drenaje postural antes de que puedan ser eliminadas por la tos.

Broncoconstricción refleja

Otro mecanismo de defensa es la broncoconstricción refleja. En respuesta a la inhalación de grandes cantidades de sustancias irritantes (p. ej., polvo, aerosoles), los bronquios se contraen en un esfuerzo para prevenir la entrada de irritantes. Una persona con vías aéreas hiperreactivas, como el asmático, experimenta broncoconstricción después de la inhalación de aire frío, perfumes u otros olores fuertes.

Macrófagos alveolares

Dado que no se encuentran células ciliadas más allá de los bronquiolos respiratorios, el principal mecanismo de defensa alveolar son los macrófagos alveolares. Los *macrófagos alveolares* fagocitan rápidamente las partículas extrañas inhaladas como las bacterias. Los detritos son desplazados hasta la altura de los bronquiolos para una vez allí ser eliminados por los cilios o se eliminan de los pulmones a través del sistema linfático. Las partículas (p. ej., polvo de carbón, sílice) que no pueden ser fagocitadas de forma adecuada tienden a permanecer en los pulmones durante períodos indefinidos y pueden estimular respuestas inflamatorias (véase el [capítulo 27](#)). Puesto que la actividad del macrófago alveolar se altera con el humo del cigarrillo, el fumador que tiene un trabajo con alta exposición a polvo (minas o fundiciones) tiene un riesgo mayor de sufrir enfermedad pulmonar.

■ Consideraciones gerontológicas: efectos de la edad en el sistema respiratorio

Los cambios relacionados con la edad en el sistema respiratorio pueden dividirse en alteraciones de la estructura, los mecanismos de defensa y el control respiratorio. Las alteraciones de la estructura incluyen la disminución de la retracción elástica y una disminución de

la distensibilidad de la caja torácica. El diámetro antero-posterior de la caja torácica aumenta. Los pulmones muestran una disminución del número de alvéolos funcionantes. Las pequeñas vías aéreas de las bases pulmonares se cierran precozmente en la espiración. Como consecuencia, más cantidad de aire inspirado se distribuye en los vértices y, de esta forma, la ventilación se equilibra menos con la perfusión, dando lugar a una menor PaO₂. La PaO₂ asociada con determinada edad puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

$$\text{PaO}_2(\text{mmHg}) = 103,5 - 0,42 \times \text{edad en años}$$

Por ejemplo, la PaO₂ normal para un paciente de 80 años es de 70 mmHg [103,5 - (0,42 × 80) = 70 mmHg] en comparación con una PaO₂ de 93 mmHg para una persona de 25 años [103,5 - (0,42 × 25) = 93 mmHg].

Los mecanismos de defensa respiratorios son menos eficaces por el declive de la inmunidad celular y de la formación de anticuerpos. Un paciente anciano tiene una tos menos fuerte y menos cilios y menos funcionantes. La formación de IgA, un mecanismo importante en la neutralización del efecto de los virus, está disminuida.

El control de la respiración está alterado, lo que da lugar a una respuesta más gradual a los cambios de los valores de oxígeno y dióxido de carbono sanguíneos. La PaO₂ disminuye a un valor inferior y la PaCO₂ a un valor superior antes de que cambie la frecuencia respiratoria.

Existe mucha variabilidad en la amplitud de los cambios entre personas de la misma edad. El paciente anciano que tiene una historia importante de tabaquismo, es obeso y sufre una enfermedad crónica presenta un mayor riesgo de resultados adversos¹¹.

La [tabla 25-4](#) muestra los cambios relacionados con la edad en el aparato respiratorio y las diferencias en la valoración de los resultados.

VALORACIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO

Un diagnóstico correcto depende de una historia clínica bien hecha y de una exploración física completa. La valoración respiratoria puede hacerse como parte de una exploración física general exhaustiva o como una exploración específica. El juicio clínico es muy útil para determinar si de acuerdo con el problema clínico del paciente o los síntomas que presenta, la historia clínica y la exploración física deben ser exhaustivas o parciales. Si el compromiso respiratorio es grave, sólo se debe obtener la información pertinente y hay que posponer la valoración minuciosa hasta que el estado del paciente se estabilice.

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud previa

La enfermera debe determinar la frecuencia de los problemas de las vías respiratorias superiores (p. ej., resfriados, faringitis, sinusitis, alergias) y si los cambios de clima afectan estos problemas. El paciente con alergia debe ser preguntado acerca de los posibles factores precipitantes, como medicamentos, polen, humos y exposición a animales de compañía. Tomar nota de las características y la gravedad de la reacción alérgica, como rinorrea acuosa, sibilantes, dolor de garganta y tiraje torácico. Considerar también la frecuencia y las causas, si se saben, de las exacerbaciones del asma. Para valorar el estado actual del asma del paciente es útil enseñar previamente el uso del medidor del flujo espiratorio máximo (MFEM) y anotar su mejor valor personal.

Es necesario identificar antecedentes de problemas respiratorios inferiores como asma, EPOC, neumonía y tuberculosis. Los síntomas respiratorios suelen ser manifestaciones de problemas que afectan otros sistemas del organismo. Por tanto, preguntar al paciente sobre los antecedentes de otros problemas de salud además de los que interesan al aparato respiratorio. Por ejemplo, un paciente con problemas cardíacos puede notar **disnea** como consecuencia de insuficiencia cardíaca. El paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede sufrir infecciones respiratorias recurrentes por estar comprometida su función inmunitaria.

Medicaciones

Preguntar al paciente sobre los fármacos prescritos o comprados sin receta para el tratamiento de problemas respiratorios, como antihistamínicos, broncodilatadores, corticosteroides, supresores de la tos y antibióticos. Considerar los motivos de la prescripción, así como el nombre, la dosis y la frecuencia de toma, la duración del tratamiento, el efecto y los efectos secundarios si se presentaron.

Si el paciente está utilizando oxígeno para aliviar el problema respiratorio, hay que tomar nota de la dosis, la vía de administración y la eficacia. Se valorarán las medidas de seguridad relacionadas con la oxigenoterapia.

Cirugía u otros tratamientos

La enfermera debe determinar si el paciente ha sido hospitalizado por problemas respiratorios. De ser así, constatar las fechas, el tipo de tratamiento y el estado actual del problema. Preguntar sobre el uso y el resultado de diferentes terapias respiratorias específicas como nebulizadores, humidificadores y sistemas de drenaje de secreciones, como la válvula de flúter, la oscilación torácica de alta frecuencia, el drenaje postural y la percusión.

Patrones funcionales de salud

La [tabla 25-5](#) muestra preguntas para valorar los antecedentes clínicos del paciente con problemas respiratorios.

TABLA 25-4 Diferencias gerontológicas en la valoración: Aparato respiratorio

CAMBIOS

DIFERENCIAS EN LA VALORACIÓN DE LOS DATOS

Estructura

- ↓ Retracción elástica
- ↓ Distensibilidad de la caja torácica
- ↑ Diámetro anteroposterior
- ↓ Alvéolos funcionantes

Apariencia de tórax en tonel; ↓ movimiento de la caja torácica; ↓ excursión respiratoria; ↓ capacidad vital; ↑ capacidad residual funcional; disminución de los ruidos respiratorios especialmente en las bases pulmonares; ↓ PaO₂ y SaO₂; pH y PaCO₂ normales

Mecanismos de defensa

- ↓ Inmunidad celular
 - ↓ Anticuerpos específicos
 - ↓ Función ciliar
 - ↓ Fuerza tusígena
 - ↓ Función del macrófago alveolar
- ↓ Eficacia de la tos; ↓ aclaramiento de secreciones; ↑ riesgo de infecciones de vías respiratorias superiores, gripe, neumonía. Las infecciones respiratorias pueden ser más graves y duraderas

Control de la respiración

- ↓ Respuesta a la hipoxemia
- ↓ Respuesta a la hipercapnia

Mayor ↓ de PaO₂ y ↑ de PaCO₂ antes de que aparezcan cambios de la frecuencia respiratoria. En el curso de incidentes relativamente leves pueden aparecer hipoxemia o hipercapnia

importantes. Las secreciones retenidas, la sedación excesiva o la adopción de posturas que limiten la expansión de la caja torácica pueden alterar gravemente los valores de PaO₂ y SpO₂

TABLA 25-5 Historia clínica de salud: Aparato respiratorio

Patrón de percepción de salud y su cuidado

- Describa sus actividades diarias. ¿Ha apreciado cambios en las actividades que realiza en los últimos días?, ¿meses?, ¿años? Si los ha habido, ¿fue a causa de su salud?
- ¿Cómo afectan los problemas respiratorios a su capacidad de autocontrol?
- ¿Ha fumado alguna vez?, ¿fuma? De ser así, ¿cuántos cigarrillos fuma al día y desde cuánto tiempo?, ¿disminuyó o dejó el consumo de cigarrillos a causa de su salud?*
- ¿Se ha vacunado con la vacuna antineumocócica?, ¿cuándo recibió la última dosis?
- ¿Qué tipo de bebidas alcohólicas consume?, ¿con qué frecuencia?, ¿en qué cantidad?
- ¿Ha consumido drogas para ponerse en forma alguna vez?*, ¿con qué frecuencia?
- ¿Qué aparatos le ayudan a mejorar sus problemas respiratorios?, ¿con qué frecuencia los utiliza?, ¿le sirven de algo?, ¿le causan trastornos?

Patrón nutricional-metabólico

- ¿Ha perdido peso recientemente a causa de dificultad para comer debido a su problema respiratorio?, ¿cuánto ha perdido?, ¿voluntariamente?
- ¿Algún tipo de alimento afecta la respiración o la producción de esputo?*

Patrón de eliminación

- Los problemas respiratorios ¿le dificultan ir al retrete?*
- ¿Está inactivo por la disnea hasta el extremo de que le cause estreñimiento?

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Se ahoga cuando hace ejercicio?*, ¿en reposo?*
- ¿Se ahoga demasiado para hacer las cosas que quiere?*

- ¿Cuántos pisos tiene su domicilio?, ¿cuántos escalones hay desde la calle a la puerta de su vivienda?
- ¿Es capaz de mantener su actividad física diaria habitual? De no ser así, explique por qué
- ¿Qué hace cuando se ahoga?

Patrón de descanso y sueño

- ¿Los problemas respiratorios le despiertan durante la noche?*
- ¿Puede dormir estirado durante la noche? Si no, ¿cuántas almohadas usa?, ¿tiene que dormir sentado en una silla?
- ¿Es consciente, o su compañero de habitación, de que ronca?

Patrón de conocimiento y percepción

- ¿Tiene dolor asociado con la respiración?*
- ¿Ha notado alguna vez que se encuentra irritable, agitado o confuso sin razón aparente?*
- ¿Tiene dificultad en recordar cosas?*

Patrón de autoconcepto y autoestima

- Describa en qué manera los problemas respiratorios han cambiado su vida
- ¿Sale del domicilio sin el oxígeno?, ¿cuándo y por qué?

Patrón del rol y relaciones sociales

- Los problemas respiratorios, ¿le han causado dificultades en el trabajo, la familia o las relaciones sociales?*

Patrón de la sexualidad y reproducción

- Los problemas respiratorios, ¿le han ocasionado cambios en la actividad sexual?*
- ¿Quiere saber maneras para disminuir el ahogo durante la actividad sexual?

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- ¿Con qué frecuencia sale del domicilio?
- ¿Le gustaría frecuentar un grupo de apoyo?, ¿un programa de rehabilitación respiratoria?

- El estrés ¿le afecta la respiración?*
- ¿Cómo influyen los problemas respiratorios en sus emociones?

Patrón de creencias y valores

- ¿Cuál cree que es la causa de los problemas respiratorios?
- ¿Cree que las cosas que le han recomendado para los problemas respiratorios le son realmente de ayuda? De no ser así, ¿por qué?

* En caso afirmativo, descríbalos.

Patrón de percepción de salud y su cuidado

El paciente debe ser preguntado sobre posibles cambios percibidos en su estado de salud en los últimos días, meses o años. En la EPOC, la función pulmonar declina lentamente a lo largo de muchos años. El paciente puede no apreciar este declive porque adapta su actividad física a su menor tolerancia al ejercicio. Si una infección respiratoria se superpone a un problema crónico, muy rápidamente pueden presentarse disnea y disminución de la tolerancia al esfuerzo. En el asma, los síntomas pueden aparecer o empeorar durante el ejercicio o en presencia de animales o ante cambios de temperatura, lo que hace que el paciente evite estas actividades.

Explorar y documentar los indicios que alertan a la enfermera sobre la posibilidad de problemas respiratorios ([tabla 25-6](#)). Describir el curso de la enfermedad del paciente, incluyendo el inicio, el tipo de síntomas, los factores que los alivian o los agravan. Dada la naturaleza crónica de los problemas respiratorios, el paciente suele describir cambios en sus síntomas más que la aparición de nuevos cuando explica su enfermedad actual. Estos cambios deben ser cuidadosamente descritos porque a menudo sugieren la causa de la enfermedad. Por ejemplo, en un paciente con EPOC, el cambio de volumen (espesor), o color del esputo puede sugerir el inicio de una infección del tracto respiratorio inferior.

Ante la presencia de disnea, la enfermera debe determinar si aparece en reposo o durante el ejercicio. Investigar si el paciente tiene dificultades respiratorias en determinada postura corporal o si la disnea mejora al adoptar algunas posturas. Para valorar la intensidad de la disnea, es recomendable el uso de una escala de Borg o una escala visual analógica (EVA)¹² ([fig. 25-9](#)).

Cuando hay tos, la enfermera valorará la calidad de la tos. Por ejemplo, una tos de sonido suelto indica la presencia de secreciones; una tos seca indica irritación u obstrucción bronquial; una tos violenta, perruna sugiere obstrucción de la vía aérea superior debido a la inhibición del movimiento de la cuerda vocal por edema subglótico. La enfermera debe valorar si la tos es débil o fuerte y si es productiva o no productiva de secreciones. Es útil conocer el inicio

y la cronicidad de la tos para el proceso de diagnóstico diferencial. El patrón de la tos se puede conseguir mediante diferentes preguntas del tipo: ¿cuál ha sido la forma de toser?, ¿es regular, paroxística, relacionada con el momento del día o con el clima, con ciertas actividades, con el hablar, al respirar profundamente?, ¿ha cambiado con el tiempo?, ¿qué ha hecho para aliviarla?, ¿le han prescrito algún tratamiento o ha tomado algún medicamento sin receta?

Si el paciente tiene tos productiva, considerar las siguientes características del esputo: cantidad, color, consistencia y olor. Cuantificar la cantidad en forma de cucharaditas de café, cucharadas soperas, vasos. La enfermera anotará también los cambios recientes en el volumen de esputo. El color normal es claro y ligeramente blanquecino. Si el paciente es fumador, el aspecto puede ser blanco tirando a gris y con restos marrones ocasionales. El paciente con EPOC puede tener esputo claro, blanquecino o ligeramente amarillento, especialmente al levantarse por la mañana. Si el paciente refiere cambios en relación a su esputo basal con aparición de esputo amarillo, rosado, rojo, marrón, verde, hay que sospechar complicaciones pulmonares. Es conveniente anotar los cambios en la consistencia, el esputo denso, filamentosos o espumoso. Estos cambios pueden indicar deshidratación, goteo posnasal o sinusal o un posible edema pulmonar. Normalmente el esputo debe ser inodoro. Un olor desagradable sugiere un proceso infeccioso. Preguntar al paciente sobre si el esputo se produce con la adopción de determinada postura corporal (p. ej., aumenta al tumbarse en cama) o con un cambio de actividad.

TABLA 25-6 Claves para los problemas respiratorios

MANIFESTACIÓN

DESCRIPCIÓN

Disnea

Sensación desagradable de dificultad respiratoria. El síntoma más frecuente de las personas con problemas respiratorios. La persona puede acostumbrarse a esta sensación y no reconocer su presencia. Es difícil evaluar debido a su carácter subjetivo

Sibilantes

Puede ser oído o no por el paciente. Se describe como una sensación de tirantez torácica

Dolor pleurítico

Descrito como una molestia continuada durante la inspiración o como un dolor intenso, agudo al final de la

inspiración. El dolor se suele agravar en la respiración profunda y la tos

Tos

Las características de la tos son claves diagnósticas importantes

Producción de esputo

El material expectorado a partir de los pulmones. Contiene moco, restos celulares o microorganismos y puede tener sangre o pus. La cantidad, el color y los constituyentes del esputo aportan importante información diagnóstica

Hemoptisis

Expectoración de sangre, en bocanada, esputo hemoptoico o esputo con estrías de sangre. Investigar los factores precipitantes

Cambios en la voz

Voz ronca, estridor (sonido silbante durante la inspiración), tos amortiguada, perruna; puede indicar alteraciones de la vía aérea superior, disfunción de las cuerdas vocales o enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Fatiga

Sensación de cansancio excesivo no superado del todo con el reposo o el sueño

FIG. 25-9

Disnea	
0	Nada en absoluto
0,5	Casi nada
1	Muy poca
2	Ligera
3	Moderada
4	Algo intensa
5	Intensa
6	
7	Muy intensa
8	
9	Muy, muy intensa (casi máxima)
10	Máxima

Escala de categorías de Borg. Utilizando esta escala del 0 al 10, ¿cuánta disnea sufre usted en este momento?

Preguntar sobre los antecedentes familiares respiratorios del paciente que puedan tener implicaciones genéticas como el asma, el enfisema por déficit de α_1 -antitripsina o la fibrosis quística. Es importante tener en cuenta una historia familiar de contacto con el bacilo de la tuberculosis.

La enfermera preguntará al paciente dónde vive y los viajes recientes realizados. Factores de riesgo de tuberculosis son: una estancia previa con residencia en Asia, África o Sudamérica; para infecciones fúngicas pulmonares, vivir o viajar al Sudoeste de Estados Unidos (coccidioidomicosis) o el valle del río Mississippi (histoplasmosis).

Preguntar sobre el hábito antiguo o actual de fumar y cuantificar la exposición en paquetes-año. Esto se hace multiplicando el número de paquetes fumados al día por el número de años que se fuma. Por ejemplo, una persona que fuma 1 paquete al día durante 15 años, tiene una historia de 15 paquetes-año. El riesgo de cáncer de pulmón aumenta en proporción directa al número de cigarrillos fumados. El consumo de tabaco aumenta el riesgo de EPOC y exacerba los síntomas de asma y bronquitis crónica. Además de preguntar sobre los cigarrillos consumidos, es importante investigar el consumo de otras clases de tabaco, como cigarros puros, pipas, productos

conteniendo tabaco *light* o tabaco de mascar. También es importante conocer la exposición pasiva al tabaco. Preguntar sobre los esfuerzos realizados por el paciente para abandonar el consumo de los productos del tabaco, incluyendo la prescripción de plantas o productos naturales que no necesitan receta.

La enfermera preguntará al paciente si ha recibido la vacuna para la gripe o para la neumonía neumocócica. La vacuna de la gripe debe administrarse anualmente durante el otoño. Se recomienda a personas de 65 años o más o a aquellas con enfermedad cardiovascular crónica, enfermedad respiratoria crónica o diabetes mellitus. La revacunación es aconsejable solamente si el paciente ha sido vacunado hace más de 5 años y si tenía menos de 65 años en el momento de la vacunación. En personas inmunodeprimidas (p. ej., trasplantados), se recomienda una primera vacunación seguida de revacunación cada 5 años.

Preguntar sobre el empleo de equipos para el tratamiento de los síntomas respiratorios (p. ej., equipos de tratamiento domiciliario, medicaciones administradas con aerosoles manuales dosificadores o espaciadores, aparatos de presión positiva para las apneas nocturnas); así como el tipo, la frecuencia de uso, la eficacia y los efectos secundarios de ellos. Verificar el empleo correcto de los aerosoles dosificadores manuales por parte del paciente, ya que muchos de ellos no saben usarlos correctamente (véase el [capítulo 28](#)).

Patrón nutricional-metabólico

La pérdida de peso es síntoma de muchas enfermedades respiratorias. La enfermera consignará si la pérdida de peso fue intencionada o si la ingesta se alteró por anorexia (medicaciones), por fatiga (hipoxemia, aumento del trabajo respiratorio), por sensación precoz de plenitud (inflación torácica), o por aislamiento social. La anorexia y la pérdida de peso son síntomas frecuentes de los pacientes con EPOC, sida, cáncer de pulmón y tuberculosis. Constatar también la ingesta de líquidos. La deshidratación es causa de esputo denso que puede provocar la obstrucción de la vía aérea.

Un peso excesivo interfiere en una ventilación normal y puede causar apneas del sueño (véase el [capítulo 26](#)). El aumento de peso por retención de líquidos puede disminuir el intercambio gaseoso pulmonar.

Patrón de eliminación

Los hábitos sanos de eliminación dependen de la capacidad de alcanzar el lavabo cuando sea necesario. La intolerancia a la actividad física secundaria a la disnea puede producir incontinencia. La disnea también es causa de movilidad limitada, que a su vez se asocia con estreñimiento. Esto hay que preguntarlo siempre al paciente con disnea.

Patrón de actividad-movilidad

La enfermera debería determinar si la actividad del paciente se ve limitada por la disnea en reposo o al esfuerzo y si la actividad diaria del paciente en su domicilio (p. ej., subir escaleras, pasear por su vivienda) le plantea problemas y aumenta su aislamiento social.

Es necesario que la enfermera se interese por si el paciente es capaz de realizar las actividades de la vida diaria sin disnea u otro síntoma respiratorio. Si es incapaz, se anotarán el tipo y la cantidad de cuidados necesarios. Estimular las estrategias de autocuidado para minimizar la disnea. Los hábitos sedentarios y de inmovilidad suponen factores de riesgo para la hipoventilación dando lugar a atelectasias o neumonías.

Patrón de descanso y sueño

Averiguar si el paciente puede dormir durante toda la noche. Los pacientes con asma o EPOC pueden despertarse durante la noche con disnea, sibilantes y tos, lo que sugiere la necesidad de un broncodilatador de acción prolongada o un cambio del tratamiento. El paciente con enfermedad cardiovascular (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva) puede dormir con la cabeza elevada con varias almohadas. Los pacientes con apneas nocturnas tienen ronquidos, insomnio y somnolencia diurna. La sudoración nocturna puede ser una manifestación de la tuberculosis.

Patrón de conocimiento y percepción

Puesto que la disnea puede causar síntomas neurológicos, preguntar sobre el temor, la intranquilidad, la irritabilidad, que pueden indicar una oxigenación cerebral inadecuada ([tabla 25-2](#)). La hipoxemia interfiere con la capacidad de aprender y retener información. Por esta razón, la enseñanza puede ser más efectiva si otra persona está presente durante la sesión docente con el fin de reforzar más tarde los conocimientos explicados.

La capacidad cognitiva del paciente para cooperar en el tratamiento debe ser valorada, puesto que un fallo de participación en el plan terapéutico puede desencadenar una exacerbación de los problemas respiratorios.

Averiguar si el paciente siente dolor o molestias durante la respiración. La presencia de dolor torácico debe explorarse cuidadosamente para descartar una afección cardíaca. Problemas respiratorios que causan dolor torácico son la pleuritis, las fracturas costales y la costochondritis. El dolor pleurítico se describe como de tipo agudo, como una puñalada, asociado al movimiento o a la respiración profunda. Las fracturas costales provocan un dolor agudo localizado asociado con la respiración. El dolor de la costochondritis se sitúa a lo largo de los bordes del esternón y se asocia con la respiración.

Patrón de autoconcepto y autoestima

La disnea limita la actividad, altera la habilidad para cumplir las funciones del desarrollo normal y a menudo modifica la autoestima. La colocación de una sonda nasal y la dificultad del uso de determinado equipo pueden hacer que un paciente se resista a utilizar el oxígeno en público. La enfermera debería preguntar cómo ve el paciente su propia imagen. Es conveniente derivar al paciente a un grupo de apoyo o a un programa de rehabilitación respiratoria para desarrollar estrategias de sistemas de apoyo y de suficiencia.

Patrón del rol y relaciones sociales

Los problemas respiratorios agudos o crónicos afectan gravemente la capacidad de trabajo y otras actividades. La enfermera debe preguntar acerca del impacto de las medicaciones, el oxígeno y de los hábitos especiales (p. ej., drenaje postural en la fibrosis quística) en la familia, el trabajo y la vida social del paciente.

La enfermera debe documentarse sobre el tipo de trabajo que realiza el paciente, la frecuencia y la intensidad de la exposición a humos, toxinas, asbesto, polvo de carbón o sílice. Determinar posibles alérgenos específicos del paciente, como polvo y humos, que puedan encontrarse en el ambiente de trabajo. Algunas aficiones, como la carpintería (serrín) o la cerámica (sílice), y la exposición a animales (alergia) también pueden provocar problemas respiratorios. En los pacientes asmáticos con unas vías aéreas hiperreactivas, la exposición a humos y polvos y otras sustancias químicas puede precipitar sibilantes.

Patrón de la sexualidad y la reproducción

Muchos pacientes pueden seguir manteniendo una vida sexual activa a pesar de sus importantes limitaciones físicas. Con tacto, la enfermera determinará si las dificultades respiratorias pueden provocar alteraciones en la actividad sexual. De ser así, debería enseñar al paciente determinadas posturas que disminuyen la disnea durante el acto sexual y otras alternativas para conseguir la satisfacción sexual.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

La disnea causa ansiedad y ésta aumenta la disnea. El resultado es un círculo vicioso: el paciente evita las actividades que causan disnea, con lo que está en peor forma y más disneico. El resultado puede ser el aislamiento físico y social. La enfermera averiguará cuántas veces el paciente sale de su domicilio y se relaciona con los demás. Es útil remitir al paciente a un grupo de apoyo y a un programa de rehabilitación respiratoria.

La naturaleza crónica de muchos problemas respiratorios como la EPOC y el asma pueden provocar estrés prolongado. Es conveniente interrogar sobre las estrategias de autosuficiencia del paciente para controlar el estrés.

Patrón de creencias y valores

Determinar el cumplimiento del paciente con respecto al régimen terapéutico. Deben explorarse las razones del abandono, como creencias culturales específicas, limitaciones económicas (coste de las prescripciones), falta de beneficio y otras razones¹³.

Datos objetivos

Exploración física

Los signos vitales, como temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial son datos importantes que se han de determinar antes de explorar el aparato respiratorio.

Nariz

La nariz se inspecciona para valorar permeabilidad, inflamación, deformidades, simetría y presencia de secreciones. Explorar la permeabilidad de cada orificio nasal haciendo respirar al paciente por la nariz mientras se mantiene ocluido el otro orificio. En un ambiente con buena luz se puede inspeccionar el interior de las fosas nasales haciendo que el paciente eche su cabeza hacia atrás mientras se eleva suavemente la punta de su nariz con un dedo y se le coloca un espéculo nasal en el orificio correspondiente. La mucosa nasal debe tener un color rosado y estar húmeda, sin evidencia de edema (inflamación), exudados o hemorragia. En el adulto es normal encontrar desviaciones del tabique nasal. Los cornetes pueden mostrar pólipos, que son protuberancias anormales en forma de dedo de la mucosa nasal inflamada. Los pólipos son consecuencia de una irritación permanente de la mucosa y de alergias. Valorar el color y la consistencia de cualquier secreción. La presencia de secreciones malolientes y purulentas puede indicar la presencia de un cuerpo extraño. La rinorrea acuosa es frecuente en las alergias, o puede corresponder al líquido cefalorraquídeo. La secreción sanguinolenta puede ser consecuencia de traumatismos y una secreción espesa y mucosa puede indicar la presencia de infección.

Boca y faringe

Con una buena fuente de luz, inspeccionar el interior de la boca para ver el color de la mucosa y la existencia de lesiones, masas, retracción gingival, hemorragias y mala dentición. Al mismo tiempo, observar la simetría y la presencia de lesiones en la lengua. La faringe se observa presionando la parte media y posterior de la

lengua hacia abajo mediante un depresor. La faringe debe ser lisa y húmeda, sin evidencia de inflamación, exudados, ulceraciones o goteo posnasal. Identificar el color, la simetría y cualquier aumento de tamaño de las amígdalas. Se puede estimular el reflejo de deglución colocando un depresor por la parte lateral de la faringe por detrás de la amígdala. Una respuesta normal del estímulo del reflejo indica que los pares craneales glosofaríngeo (IX) y vago (X) están intactos y que las vías aéreas están protegidas. Estimular el reflejo de deglución a ambos lados de la faringe.

Cuello

Inspeccionar la simetría del cuello y la presencia de áreas sensibles y dolorosas. Los ganglios se palpan con el paciente en posición sentada y erecta con el cuello en ligera flexión lateral y se procede desde los ganglios de alrededor de las orejas hasta los situados en la base del cráneo, para pasar luego a los situados en los ángulos de la mandíbula y en la línea media. El paciente puede presentar pequeños ganglios móviles, indoloros que no indican trastorno patológico alguno. Los ganglios dolorosos, duros o fijos indican enfermedad. Describir la localización y las características de cualquier ganglio palpable.

Tórax y pulmones

Pueden diseñarse líneas imaginarias en el tórax para ayudar a identificar las alteraciones ([fig. 25-2](#)). Las alteraciones se describen según su localización en relación con estas líneas (p. ej., 2 cm a partir de la línea medioclavicular derecha).

La exploración del tórax se hace mejor en una habitación caliente y bien iluminada, asegurando y adoptando medidas que velen por la privacidad del paciente. Puede empezarse tanto por la parte anterior como por la posterior del tórax.

Inspección

La parte anterior del tórax puede explorarse con el paciente sentado erecto o con la cabecera de la cama elevada. A veces el paciente necesita colocarse en posición inclinada hacia delante y, para mantenerse en esta postura, puede apoyarse en los bordes de la cama para facilitar su respiración. En primer lugar se observa el aspecto físico del paciente, anotando cualquier signo de distrés respiratorio, como taquipnea o empleo de los músculos accesorios. Luego, determinar la forma y la simetría del tórax. Los movimientos del tórax deben ser iguales en ambos lados. El diámetro anteroposterior (AP) normal es menor que el transversal en una relación 1:2. Un incremento del diámetro AP (tórax en tonel) puede ser debido a un cambio normal propio de la edad o a hiperinsuflación pulmonar. Observar las alteraciones del esternón (p. ej., una protrusión del esternón [*pectus carinatum*] o una

excavación de la porción inferior del hueso en relación con la apófisis xifoides [*pectus excavatum*]).

A continuación, observar la frecuencia, la profundidad y el ritmo de la respiración. La frecuencia normal es entre 12 y 20 rpm y, en las personas mayores, entre 16 y 25 rpm. La inspiración (I) debe durar la mitad que la espiración (E) (I: E = 1:2). La enfermera debe observar los patrones de respiración anormal, como la respiración de Kussmaul (respiración rápida y profunda), de Cheyne-Stokes (períodos alternativos de apnea y respiración rápida y profunda) o de Biot (respiración irregular con apneas cada 4-5 ciclos)¹⁴.

El color de la piel proporciona signos del estado respiratorio. La cianosis en el paciente de piel oscura se aprecia mejor en conjuntivas, labios, palmas y plantas de los pies. Las causas de la cianosis son la hipoxemia o un bajo gasto cardíaco. Inspeccionar los dedos para identificar la *acropaquia* (un aumento del ángulo entre la base de la uña y la uña del dedo hasta 180 grados o más, acompañado normalmente de un aumento de profundidad, masa y espongioides de la punta de los dedos).

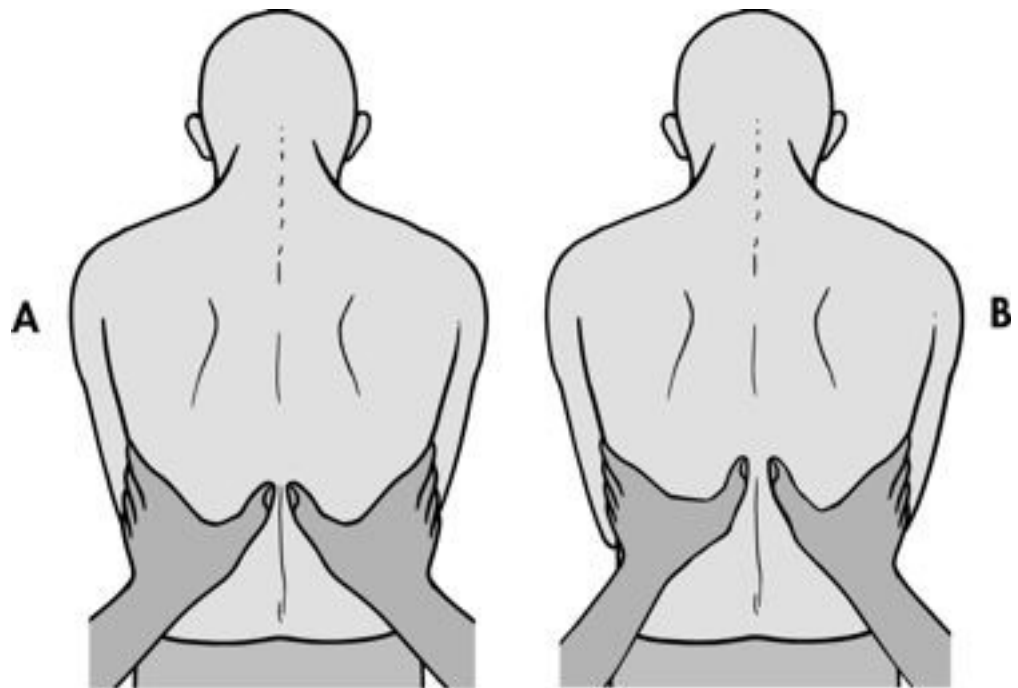
Al inspeccionar la parte posterior del tórax, indicar al paciente que se incline hacia delante con los brazos plegados. De esta forma, se desplaza la escápula lejos de la columna vertebral facilitando la exploración de una mayor superficie torácica. Se procede con la misma secuencia y sistemática que en la exploración de la parte anterior del tórax. Además, se puede apreciar cualquier desviación de la columna vertebral. Las desviaciones de la columna que afectan la respiración son la cifosis, la escoliosis y la cifoescoliosis.

Palpación

La posición de la tráquea se verifica colocando los dedos suavemente a ambos lados de la tráquea justo por debajo de la fosa supraesternal y presionando ligeramente hacia atrás. La posición normal de la tráquea es en la línea media; cualquier desviación a derecha o izquierda es anormal. El neumotórax y las masas cervicales desplazan hacia el otro lado la tráquea, pero la atelectasia lobular y la neumonectomía la desplazan hacia el mismo lado de la lesión¹⁵.

Determinar la simetría de la expansión torácica y la intensidad del movimiento en el diafragma. Para ello, la enfermera coloca las manos sobre la parte anteroinferior del tórax a lo largo del borde costal y las desplaza hacia arriba hasta que los pulgares se tocan. A continuación se dice al paciente que respire profundamente, observando el movimiento de separación de los pulgares. La expansión normal es de 2,5 cm. En la parte posterior del tórax, se colocan las manos sobre la décima costilla, moviendo los pulgares hasta que se tocan en la columna vertebral ([fig. 25-10](#)).

FIG. 25-10



Estimación de la expansión torácica. **A**, exhalación. **B**, máxima inhalación.

El movimiento normal del tórax es igual en ambos lados. Una expansión desigual se observa cuando hay una entrada de aire limitada por afecciones pulmonares (p. ej., atelectasia, neumotórax) o de la caja torácica (p. ej., dolor por incisiones). Se observa una disminución de la expansión, pero en ambos lados, en situaciones que causan hiperinsuflación o tórax en tonel o enfermedades neuromusculares (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica). A veces no se aprecia expansión e incluso es irregular cuando existe derrame pleural, atelectasia o neumotórax.

El **frémito** es la vibración de la pared torácica producida por la vocalización. Para detectar el frémito por el tacto, se colocan las palmas de las manos sobre el tórax del paciente y se le dice que diga por ejemplo «treinta y tres» o «carretera». Ir poniendo las manos a cada lado del tórax desde los vértices hasta las bases pulmonares ([fig. 25-11](#)). Palpar todas las áreas del tórax y comparar las vibraciones simétricamente. El frémito táctil es más intenso en el primer y el segundo espacio intercostal, justo al lado del esternón y entre las escápulas porque estas áreas están más próximas a los bronquios. Lejos de estas áreas, el frémito es menos intenso.

Hay que tomar nota de todo aumento, disminución o desaparición del frémito. Cuando el pulmón se llena de secreciones o es más denso, aumenta el frémito, lo que se observa en la neumonía, en tumores pulmonares y por encima de los derrames pleurales (el pulmón está comprimido). El frémito disminuye cuando aumenta la distancia entre la mano y el pulmón (p. ej., derrame pleural) o cuando el pulmón está hiperinsuflado (p. ej., tórax en tonel). En la atelectasia o el neumotórax suele desaparecer el frémito. La parte

anterior del tórax es más difícil de palpar por la presencia de músculos más voluminosos y del tejido mamario.

El *frémito bronquial* es la vibración palpable causada por el paso del aire a través de un moco bronquial espeso. Se puede notar con la mano sobre el pecho del paciente cuando inspira profundamente, y puede cambiar o aclararse con la tos.

Percusión

La percusión se hace para valorar la densidad o la aireación de los pulmones. La [tabla 25-7](#) describe los sonidos de la percusión. (La técnica de la percusión se describe en el [capítulo 3](#)).

La percusión de la parte anterior del tórax se realiza normalmente con el paciente en posición semisentada o supina. Comenzar en las clavículas y seguir hacia abajo espacio por espacio ([fig. 25-11](#)). El área sobre el tejido pulmonar debe resonar, con excepción del área de matidez cardíaca ([fig. 25-12](#)). Para percutir la parte posterior del tórax, el paciente debe sentarse ligeramente inclinado hacia delante y con los brazos doblados. Esta parte del tórax debe resonar sobre el tejido pulmonar hasta el diafragma ([fig. 25-13](#)).

TABLA 25-7 Sonidos de la percusión

SONIDO

DESCRIPCIÓN

Resonante

Sonido de bajo tono que se ausculta en el tejido pulmonar

Hiperresonante

Sonido sordo y de menor tono que el normal que se ausculta en pulmones hiperinsuflados, como en el caso de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o del asma aguda

Timpánico

Sonido de tambor, sordo, de calidad vacía que se ausculta sobre un estómago o intestino lleno de aire o en el neumotórax

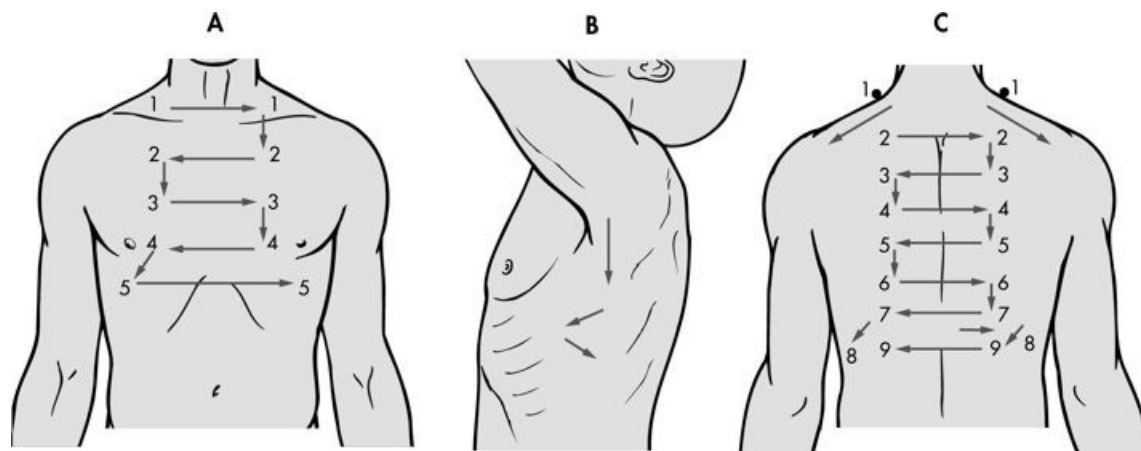
Mate

Sonido de intensidad entre moderada e intensa que se ausculta sobre áreas «mixtas» de pulmón y tejidos sólidos, como en la parte superior del hígado, tejido pulmonar parcialmente denso (neumonía) o en el espacio pleural con líquido

Rotundo

Sonido blando, de tono elevado de corta duración que se ausculta sobre tejidos densos en ausencia de aire

FIG. 25-11



Secuencia de la exploración del tórax. **A**, secuencia anterior. **B**, secuencia lateral. **C**, secuencia posterior. Para la palpación, colocar las palmas de las manos en la posición marcada con un «1» a derecha e izquierda de la pared torácica. Comparar la intensidad de las vibraciones. Continuar siguiendo todas las posiciones para cada secuencia. Para la percusión, percutir golpeando alternativamente cada lado del tórax en cada posición asignada y en dirección hacia abajo, comparando los sonidos de la percusión. Para la auscultación, colocar el estetoscopio en cada posición y auscultar al menos un ciclo inspiratorio y espiratorio completos.

Auscultación

Durante la auscultación del tórax, indicar al paciente que respire normal y de forma suave por la boca. Se procede a comparar simétricamente las áreas de ambos lados del tórax, desde los vértices hasta las bases ([fig. 25-11](#)). Hay que colocar el estetoscopio sobre el tejido pulmonar, no sobre las prominencias óseas. Cada vez que se coloca el estetoscopio, hay que escuchar al menos un ciclo: inspiración y espiración. Se debe verificar el tono (p. ej., alto o bajo), la duración del sonido y la presencia de sonidos adventicios o anor-males. La localización de los ruidos auscultatorios normales es más fácil de interpretar usando modelos pulmonares ([fig. 25-14](#)).

Los ruidos pulmonares deben auscultarse hasta por debajo de la sexta costilla por delante de la línea medioclavicular, hasta la octava costilla en la línea medioaxilar y hasta la décima costilla en la línea escapular por detrás. Además, en la respiración profunda, los pulmones se expanden más allá de la duodécima costilla por detrás.

FIG. 25-12

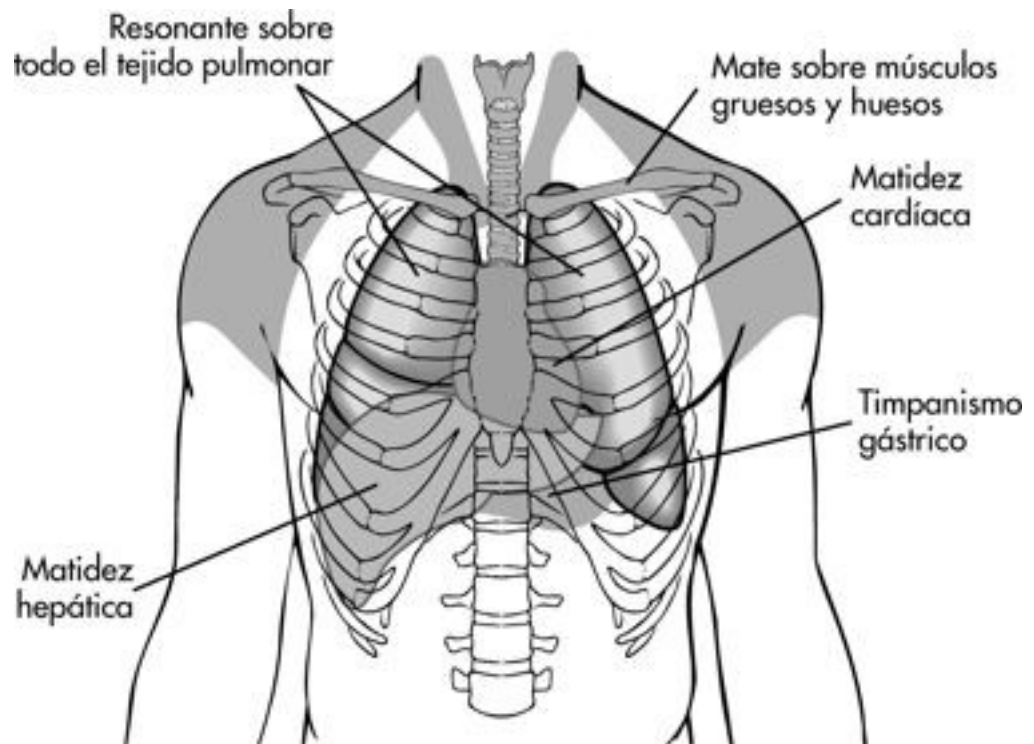


Diagrama de las áreas de percusión y ruidos en la parte anterior del tórax.

FIG. 25-13

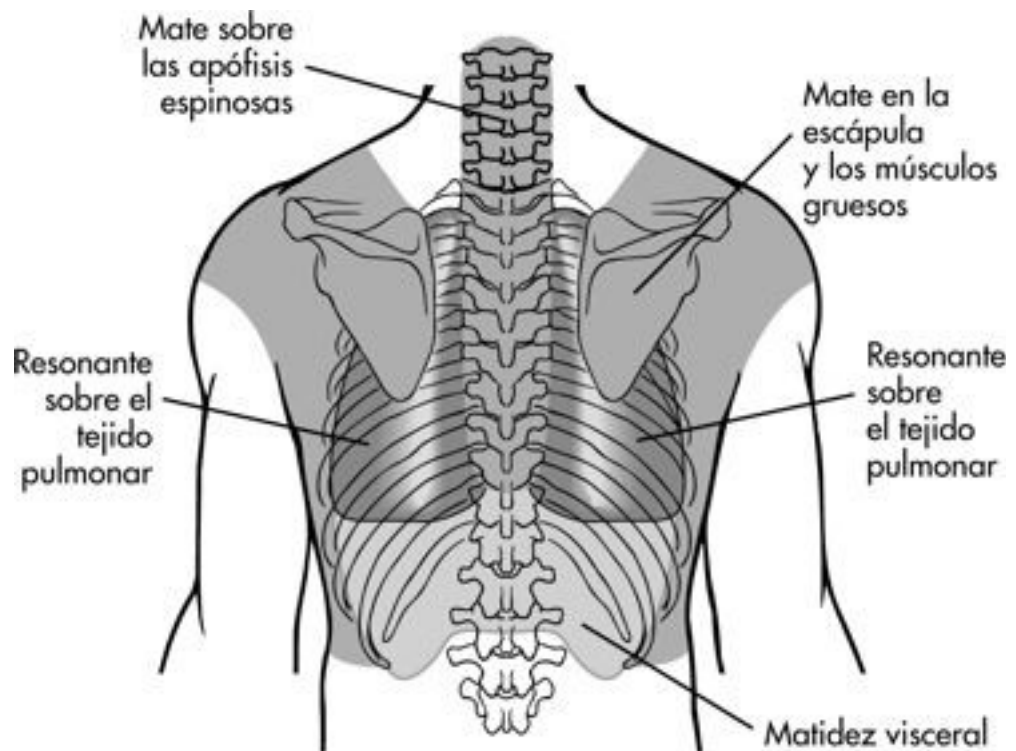
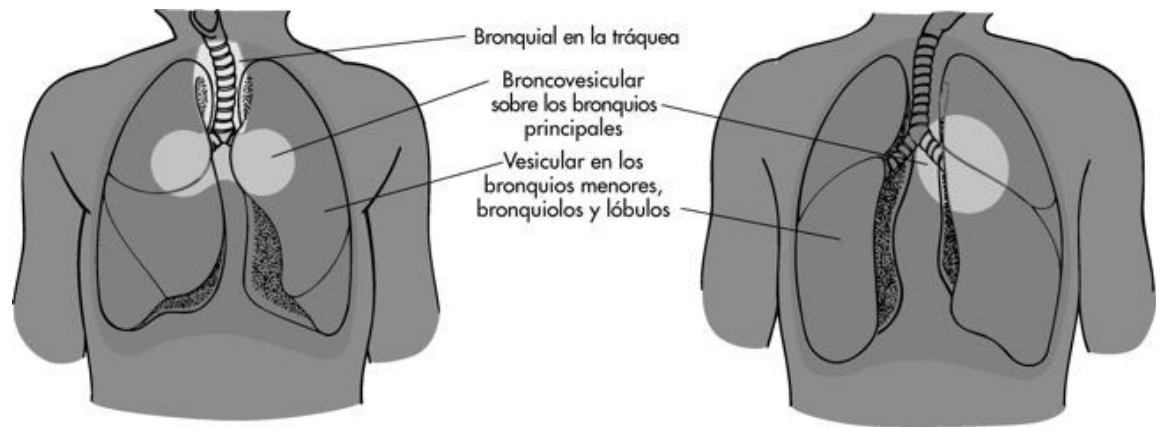


Diagrama de las áreas de percusión y sonidos en la parte posterior del tórax. Para la percusión se procede de los vértices hacia las bases pulmonares, comparando los sonidos con las áreas simétricas del otro lado.

FIG. 25-14



Ruidos auscultatorios normales.

Existen tres ruidos respiratorios pulmonares: vesicular, broncovesicular y bronquial. Los *ruidos vesiculares* son relativamente suaves, de tono bajo y crujientes. Se auscultan en todas las áreas pulmonares, excepto a la altura de los bronquios principales. Tienen una relación 3:1, siendo más largos en la inspiración que en la espiración. Los *ruidos broncovesiculares* tienen tono e intensidad medias y se auscultan por delante y por encima de los bronquios principales a cada lado del esternón y posteriormente entre las clavículas. Tienen una relación 1:1, siendo iguales en la inspiración que en la espiración. Los *ruidos bronquiales* son de bajo tono, más sordos y de alto grado y asemejan aire soplando a través de un tubo hueco. Tienen una relación 2:3, con un intervalo entre la inspiración y la espiración, que refleja la suave pausa entre estos ciclos respiratorios. Los ruidos bronquiales se auscultan colocando el estetoscopio sobre la tráquea en el cuello.

El término *ruidos respiratorios anormales* se utiliza para describir los ruidos bronquiales o broncovesiculares que se auscultan en la periferia de los campos pulmonares. Los **ruidos adventicios** son ruidos respiratorios extra que son anormales. Los ruidos adventicios incluyen: **crepitantes, roncus, sibilantes y roce pleural**. (descritos en la [tabla 25-9](#)).

TABLA 25-8 Valoración física normal del aparato respiratorio

- Nariz simétrica sin deformidades. Mucosa nasal rosada y húmeda sin edema, exudados, sangre o pólipos. Tabique nasal recto, sin perforaciones
- Mucosa de la cavidad bucal ligeramente sonrosada, sin exudados ni ulceraciones
- Amígdalas no inflamadas, ni aumentadas de tamaño
- Faringe lisa, húmeda y rosa

- Cuello simétrico y tráquea situada en la línea media. No se palpan ganglios
- Tórax oval y simétrico. Las respiraciones son normales, a una frecuencia de 14 rpm. La excursión es igual a ambos lados, sin aumentos de los frémitos táctiles. La percusión es resonante en toda el área. El ruido respiratorio es vesicular en la periferia, sin crepitantes, roncus ni sibilantes. No se palpan ganglios axilares

TABLA 25-9 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema respiratorio

HALLAZGO

DESCRIPCIÓN

ETIOLOGÍA POSIBLE Y SU SIGNIFICADO*

Inspección

- Respiración con labios fruncidos

Exhalación a través de la boca con los labios juntos para frenar la exhalación

EPOC, asma. Sugiere ↑ de la disnea. Enseñar a respirar para enlentecer la espiración, ↓ la disnea

- Posición en trípode; incapacidad para estar echado

Colocado inclinado hacia delante con los brazos y codos apoyados en la mesita de noche

EPOC, exacerbación del asma, edema pulmonar. Indica sufrimiento respiratorio entre moderado y grave

- Uso de la musculatura accesoria; retracciones intercostales

Los músculos del cuello y de los hombros se usan para ayudar a respirar. Los músculos intercostales se retraen durante la inspiración

EPOC, exacerbación del asma, retención de secreciones. Indica grave distrés respiratorio, hipoxemia

- Desdoblamiento

↓ Voluntaria del volumen corriente para ↑ el dolor en la expansión torácica

Incisión torácica y abdominal. Traumatismo torácico, pleuritis

- ↑ Diámetro AP

Diámetro AP del tórax igual al lateral. Posición de las costillas más horizontal (90 grados) en relación a la columna

EPOC, asma, fibrosis quística. Hiperinflación pulmonar. Edad avanzada

- Taquipnea

Frecuencia > 20 rpm; > 25 rpm en el anciano

Fiebre, ansiedad, hipoxemia, enfermedad pulmonar restrictiva. La magnitud del ↑ de la frecuencia normal refleja el aumento del trabajo ventilatorio

- Respiración de Kussmaul

Respiraciones rápidas, regulares y profundas

Acidosis metabólica; ↑ de frecuencia ayuda a ↑ la excreción de CO₂

- Cianosis

Coloración azulada de la piel visible mejor en los lóbulos de las orejas, por debajo de los párpados o en el lecho ungueal

La ↓ de la transferencia de O₂ en los pulmones, ↓ del gasto cardíaco. Indicador inespecífico y poco fiable

- Acropaquias

↑ De grosor, abultamiento, esponjosidad de la parte distal del dedo

Hipoxemia crónica. Fibrosis quística, cáncer de pulmón, bronquiectasias

- Paradoja abdominal

Movimiento hacia dentro (lo normal es hacia fuera) del abdomen durante la inspiración

Patrón de espiración ineficaz e inefectivo. Indicador inespecífico de sufrimiento respiratorio grave

Palpación

- Desviación de la tráquea

Desplazamiento a derecha o izquierda de la tráquea desde su posición normal en la línea media

Indicador inespecífico de cambio en la posición de las estructuras mediastínicas. Se trata de una emergencia médica si está causado por un neumotórax por tensión

- Frémitos táctiles alterados

Aumento o disminución de las vibraciones

↑ En neumonía, edema pulmonar; ↓ en derrame pleural, hiperinsuflación pulmonar; ausente en neumotórax y atelectasia

- Movimiento torácico alterado

Disminución igual o desigual del movimiento de cada uno de los dos lados derecho e izquierdo del tórax

Movimiento desigual causado por atelectasia, neumotórax, derrame pleural, desdoblamiento; movimiento igualmente disminuido en ambas partes del tórax puede verse en el tórax en tonel, la enfermedad restrictiva y las enfermedades neuromusculares

Percusión

- Hiperresonancia

Sonido alto de bajo tono sobre áreas que normalmente producen sonido resonante

Hiperinflación pulmonar (EPOC), colapso pulmonar (neumotórax), atrapamiento aéreo (asma)

- Matidez

Sonido de tono medio sobre áreas que normalmente producen ruido resonante

↑ Densidad (neumonía, atelectasia pulmonar completa), ↑ líquido en el espacio pleural (derrame pleural)

Auscultación

- Crepitantes finos

Series de ruidos cortos, explosivos y de tono elevado que se auscultan justo antes de acabar la inspiración; resultado de la rápida igualización de la presión del gas cuando los alvéolos o los bronquiolos terminales colapsados se abren de forma súbita; es un ruido parecido al que se hace al rozar el pelo entre sí con los dedos cerca de la oreja

Fibrosis intersticial (asbestosis), edema intersticial (edema pulmonar precoz), llenado alveolar (neumonía), pérdida de volumen (atelectasia), fase precoz de insuficiencia cardíaca congestiva

- Crepitantes rudos

Serie de ruidos cortos, de bajo tono consecuencia del paso del aire a través de la vía aérea intermitentemente ocluida por moco, una pared bronquial inestable, o por un relieve de la mucosa; evidente en la inspiración, y a veces en la espiración; ruido parecido al de soplar una pajita bajo el agua; aumentando el burbujeo con más líquido

Insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar, neumonía con congestión grave, EPOC

- Roncus

Ruidos continuados, sordos a modo de ronquidos o traqueteos producidos en vías respiratorias grandes obstruidas con secreciones; más marcados en la espiración; cambian a menudo con la tos y la aspiración

EPOC, fibrosis quística, neumonía, bronquiectasias

- Sibilantes

Ruido continuado de tono elevado y chillón causado por la vibración rápida de las paredes bronquiales a la espiración pero puede auscultarse en la inspiración a medida que aumenta la obstrucción; audible incluso sin estetoscopio

Broncospasmo (asma), obstrucción de las vías aéreas (cuerpo extraño, tumor), EPOC

- Estridor

Sonido continuado musical de tono constante, resultado de la obstrucción parcial de la laringe o la tráquea

Crup, epiglotitis, edema de cuerda vocal tras intubación, cuerpo extraño

- Ausencia de ruidos respiratorios

No se aprecian ruidos en todo el pulmón o área pulmonar

Derrame pleural, obstrucción de bronquio principal, atelectasia completa, neumonectomía, lobectomía

- Roce pleural

Ruido crujiente, áspero que producen las superficies rugosas inflamadas de la pleura al rozar entre sí, evidente en la inspiración, espiración o ambas y no cambia con la tos; normalmente resulta muy doloroso, especialmente en la inspiración profunda

Pleuritis, neumonía, infarto pulmonar

- Broncofonía, pectoriloquia áfona

El habla o el silabeo cuchicheados es más diferente del que se aprecia en la auscultación normal

Neumonía

- Egofonía

A la auscultación, la «e» hablada se parece a la «a» como consecuencia de la alteración de la transmisión del sonido de la voz

Neumonía, derrame pleural

* Limitado a factores etiológicos frecuentes (los [capítulos 26, 27 y 28](#) describen más detalladamente las enfermedades citadas).

AP: anteroposterior; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La [tabla 25-8](#) muestra un informe de una exploración física normal del aparato respiratorio. La [tabla 25-9](#) describe una valoración habitual de las alteraciones del tórax y pulmones. En la [tabla 25-10](#) se presentan los datos obtenidos en la exploración física de algunos trastornos respiratorios frecuentes. La [tabla 25-4](#) describe los cambios del aparato respiratorio relacionados con la edad y la valoración de los hallazgos en la exploración.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL APARATO RESPIRATORIO

Análisis de sangre

Los análisis de sangre más utilizados para valorar el aparato respiratorio son la hemoglobina (Hb), el hematocrito (Hct) y las determinaciones de gases arteriales sanguíneos (GAS). La [tabla 25-11](#) describe las responsabilidades de la enfermera en relación con estas pruebas.

Oximetría

La *oximetría* se utiliza para controlar de forma no invasiva la SpO₂ y la SvO₂ ([tablas 25-1 y 25-2](#)). En la [tabla 25-11](#) se exponen los cuidados enfermeros asociados con la oximetría.

Análisis de esputo

Las muestras de esputo pueden obtenerse por expectoración, aspiración traqueal, o broncoscopia, una técnica en la que se introduce un tubo flexible en el interior de las vías aéreas. Las muestras se examinan y se cultivan para identificar un microorganismo infeccioso y también se puede determinar su sensibilidad (p. ej., *Mycobacterium tuberculosis*, *Pneumocystis carinii*), o para confirmar un diagnóstico (p. ej., células malignas). Las actividades enfermeras para la recolección de las muestras aparecen en la [tabla 25-11](#). Tanto si se solicitan pruebas de las muestras como no, es importante observar el color, la presencia de sangre, el volumen y la viscosidad del esputo.

Pruebas cutáneas

Las pruebas cutáneas sirven para valorar las reacciones alérgicas, o para demostrar la exposición al bacilo de la tuberculosis o a hongos. Requiere la introducción intradérmica de un antígeno. Un resultado positivo significa que el paciente ha estado expuesto al antígeno. No indica que sufra enfermedad alguna. Un resultado negativo indica que no ha habido exposición o que hay depresión de la inmunidad celular como ocurre en la infección por VIH.

Las responsabilidades enfermeras son similares para todas las pruebas cutáneas. Primero, para evitar la aparición de reacciones falsamente positivas, la enfermera debe asegurar que la inyección es intradérmica y no subcutánea. Después de la inyección, marcar un círculo alrededor del sitio de la inyección e instruir al paciente para que no manipule la zona afectada. Cuando se prepara la prueba de administración de antígenos, la enfermera debe hacer un diagrama del brazo y de la mano del paciente y etiquetar los puntos de inyección con el antígeno empleado. Este diagrama es especialmente útil cuando se utilizan varios antígenos en una misma prueba.

La lectura de los resultados de las pruebas exige una buena luz. Si hay induración, colocar la punta de un bolígrafo en los alrededores de ella y a los cuatro lados de la lesión y dirigirse hacia el interior de la induración. Cuando la punta del bolígrafo toca la zona elevada, se hace una marca. Al final, hay que dibujar un círculo con los cuatro puntos y medir el diámetro de la induración en milímetros. Las áreas lisas enrojecidas no se miden. Las descripciones de las reacciones que indican una prueba de tuberculina positiva aparecen en la [tabla 25-12¹⁶](#).

TABLA 25-10 Hallazgos en la exploración torácica en los problemas pulmonares más frecuentes

PROBLEMA

INSPECCIÓN

PALPACIÓN

PERCUSIÓN

AUSCULTACIÓN

Bronquitis crónica

Tórax en tonel; cianosis

↓ Movimiento ↑ Frémito

Hiperresonante o mate si hay condensación pulmonar

Crepitantes; roncus; sibilantes

Enfisema

Tórax en tonel; posición en trípode; uso de músculos accesorios

↓ Movimiento

Hiperresonante o mate si hay condensación pulmonar

Crepitantes; roncus; disminuyen si no hay exacerbación

Asma En exacerbación

Espiración prolongada; posición en trípode; labios fruncidos

↓ Movimiento ↓ Frémito si hay hiperinsuflación

Hiperresonancia

Sibilantes; ↓ sonidos respiratorios; signo ominoso si no hay mejoría (grave disminución del movimiento de aire)

No exacerbada

Normal

Normal

Normal

Normal

Neumonía

Taquipnea; uso de músculos accesorios; piel oscurecida o cianosis

Movimiento desigual si hay afectación lobular; ↑ frémito sobre el área afectada

Mate sobre el área afectada

Precoz: ruido bronquial (soplo tubárico) Tardía: crepitantes; roncus

Atelectasia

Sin cambios a menos que se afecte todo un segmento o lóbulo

Si es pequeña, sin cambios Si es grande, ↓ movimiento; ↑ frémito

Mate sobre el área afectada

Crepitantes (pueden desaparecer con la respiración profunda); ausencia de sonidos si es muy grande

Edema pulmonar

Taquipnea; respiración dificultosa; cianosis

↓ Movimiento o movimiento normal

Mate o normal dependiendo de la cantidad de líquido

Crepitantes finos o toscos

Derrame pleural

Taquipnea; uso de músculos accesorios

↓ Movimiento ↑ Frémito por encima del derrame; frémito ausente sobre el derrame

Mate

Disminuidos o ausentes en el derrame; egofonía en el derrame

Fibrosis pulmonar

Taquipnea

↓ Movimiento

Normal

Crepitantes

Estudios radiológicos

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es el estudio más solicitado en la valoración del aparato respiratorio. También sirve para valorar la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Las proyecciones más

comunes son la anteroposterior y la lateral. (La [tabla 25-11](#) muestra la intervención enfermera en relación con las radiografías de tórax.)

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) se usa para examinar secciones transversales de todo el organismo. Esta técnica se utiliza en el tórax para valorar áreas difícilmente visibles con la radiología convencional, como el mediastino, el hilio o la pleura. Con la llegada de los medios de refuerzo de contraste, las técnicas de alta resolución, o la reciente TC helicoidal, incluso pueden observarse émbolos en el interior de las arterias pulmonares.

Resonancia magnética

En un campo magnético fuerte, se puede cambiar el alineamiento de los núcleos giratorios mediante una radiofrecuencia añadida y medir la rapidez con la que los núcleos se vuelven a alinear. La resonancia magnética (RM) es una técnica para producir imágenes de las estructuras orgánicas. La RM tiene unas indicaciones precisas. Es muy útil para valorar imágenes cercanas a los vértices pulmonares o a la columna vertebral y para distinguir estructuras vasculares de las no vasculares.

Gammagrafía de ventilación-perfusión

La gammagrafía de ventilación-perfusión se utiliza principalmente para valorar la presencia de embolia pulmonar. No requiere preparación ni cuidados posteriores específicos. Se pone una inyección intravenosa de un radioisótopo para la parte de perfusión de la prueba, y se delinea y se plasma la vascularización pulmonar. Para la parte ventilatoria, el paciente inhala un gas radiactivo, que delinea los alvéolos, y se hace otra instantánea. Los barridos normales muestran una radioactividad homogénea. Disminuciones o ausencia de radioactividad sugieren pérdida de perfusión o de flujo aéreo.

Tomografía por emisión de positrones

Los barridos de la tomografía por emisión de positrones (PET) requiere el uso de radionucleidos de vida media corta. La PET se utiliza para distinguir los nódulos solitarios malignos de los benignos. Dado que las células malignas tienen una gran avidez por la glucosa, la PET que se introduce en una preparación intravenosa de glucosa, puede mostrar la captación elevada de glucosa por parte de las células malignas pulmonares.

Estudios endoscópicos

Broncoscopia

La *broncoscopia* es un procedimiento para observar los bronquios a través de un tubo de fibra óptica. Sirve para obtener muestras de biopsia, valorar los cambios obtenidos con el tratamiento y eliminar tapones de moco o cuerpos extraños. Se inyectan pequeñas cantidades (30 ml) de suero fisiológico estéril a través del endoscopio y se aspiran para analizar la presencia de células malignas, una técnica denominada *lavado broncoalveolar* (LBA). El LBA se usa para diagnosticar la neumonía por *Pneumocystis carinii* ([fig. 25-15](#)).

La broncoscopia puede hacerse a un paciente ambulatorio en un departamento de consultas externas, o en un quirófano o a la cabecera de una cama de la unidad de cuidados intensivos o en una unidad medicoquirúrgica, con el paciente sentado o tumbado. Una vez anestesiado el interior de la nariz y la faringe oral con anestésico local se reviste el broncoscopio con lidocaína y se introduce, normalmente por la nariz, y se desliza hasta las vías aéreas. Se puede hacer en pacientes ventilados mecánicamente a través del tubo intratraqueal. Los cuidados enfermeros requeridos por el paciente sometido a esta prueba se describen en la [tabla 25-11](#).

TABLA 25-11 Estudios diagnósticos: Aparato respiratorio

ESTUDIO

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVO

RESPONSABILIDAD ENFERMERA

Análisis de sangre

- Hemoglobina

La prueba refleja la cantidad de hemoglobina disponible para combinarse con el oxígeno. Se usa sangre venosa. El *valor normal* del hombre adulto es 13,5–18 g/dl (135–180 g/l); el *valor normal* para la mujer adulta es 12–16 g/dl (120–160 g/l)

Explique el procedimiento y su objetivo

- Hematocrito

La prueba refleja la relación entre eritrocitos y plasma. Un hematocrito aumentado (policitemia) se encuentra en la hipoxemia crónica. Se usa sangre venosa. *Normal* para el hombre adulto es de un 40–54% (0,40–0,54), *normal* para la mujer adulta es de un 38–47% (0,38–0,47)

Explique el procedimiento y su objetivo

- Gases arteriales sanguíneos (GAS)

La sangre arterial se obtiene mediante punción de la arteria radial o femoral o mediante un catéter. Los GAS se hacen para valorar el equilibrio ácido-base, la situación ventilatoria, la necesidad de oxigenoterapia o los cambios en los parámetros ventilatorios*. El control continuado de los GAS también puede hacerse mediante un sensor o electrodo insertado en el catéter arterial

Indique si el paciente está recibiendo oxigenoterapia (porcentaje, l/min). Evite cambiar la oxigenoterapia o hacer intervenciones (p. ej., aspiraciones, cambios de posición) 20 minutos antes de obtener la muestra. Ayude en la colocación del paciente (p. ej., palma arriba, muñeca ligeramente hiperextendida si se va a usar la arteria radial). Recoja la sangre en una jeringa heparinizada. Para asegurar unos resultados fiables, expulse todo el aire de la jeringa y coloque la muestra en hielo, a menos que se analice antes de 1 minuto. Una vez obtenida la muestra, aplique compresión sobre la arteria durante 5 minutos para prevenir el hematoma en el sitio de la punción

■ Oximetría

Permite controlar la saturación venosa y arterial de oxígeno. El dispositivo se aplica al lóbulo de la oreja, el dedo o la nariz para controlar la SpO₂ o se coloca junto a un catéter de arteria pulmonar para el seguimiento de la SvO₂. La oximetría se usa de forma intermitente o continuada y en las pruebas de esfuerzo*

Aplique la sonda en el dedo, frente, lóbulo de la oreja o puente de la nariz. Cuando se interpretan los valores de SpO₂ y de SvO₂, primero hay que valorar el estado del paciente y analizar los factores que puedan alterar la precisión de la lectura del pulsioxímetro. Para la SpO₂, estos factores son el movimiento, la baja perfusión, la luz brillante, el uso de contrastes intravasculares, la pintura de uñas, la piel de color oscura. Para la SvO₂, son los cambios en el aporte o consumo de O₂. En el caso de SpO₂, avise al médico de los cambios en las lecturas \pm 4% del valor basal o \downarrow a $<$ 90%. En el caso de la SvO₂, notificar cambios de \pm 10% del valor basal o \downarrow a $<$ 60%

Análisis de esputo

■ Cultivo y sensibilidad

Se recoge una muestra de esputo en un frasco estéril para diagnosticar infecciones bacterianas, seleccionar el antibiótico y valorar el tratamiento

Instruya al paciente cómo producir una buena muestra (véase tinción de Gram). Si el paciente no puede aportar un esputo, puede hacerse una broncoscopia ([fig. 25-15](#))

- Tinción de Gram

La tinción del esputo permite clasificar las bacterias en grampositivas y gramnegativas. Los resultados permiten guiar el tratamiento hasta conocer los resultados del cultivo y la sensibilidad

Instruya al paciente para que expectore en el interior del contenedor después de un golpe intenso de tos. Hay que obtener un esputo (aparición mucosoide), no saliva. Obtener la muestra por la mañana porque las secreciones se acumulan durante la noche. Si no se consiguen, intente aumentar el aporte de líquidos, si no hay restricción. Recoja el esputo en un contenedor estéril durante la aspiración de secreciones de la tráquea. Envíe las muestras al laboratorio rápidamente

- Tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo

Se realiza recogiendo esputo para investigar bacilos ácido-alcohol resistentes (tuberculosis). Se recogen tres muestras a primera hora de la mañana durante tres días consecutivos

Instruya al paciente para que produzca una buena muestra (véase tinción de Gram). Tape la muestra y envíela al laboratorio para su análisis

- Citología

Las muestras de esputo se recogen en un contenedor especial con una solución de fijación. Se pretende determinar la presencia de células anormales que puedan indicar malignidad

Envíe la muestra rápidamente al laboratorio. Instruya al paciente para que expectore una buena muestra (véase tinción de Gram). Si el paciente no puede, puede hacerse una broncoscopia ([fig. 25-15](#))

Radiología

- Radiografía de tórax

La prueba sirve para estudiar, diagnosticar y valorar cambios. Las proyecciones más usadas son de frente y de perfil

Indique al paciente que se desvista hasta la cintura, se ponga una bata y se quite todo lo metálico entre cuello y cintura

- Tomografía computarizada (TC)

Utilizada para diagnosticar lesiones difíciles de valorar mediante estudios radiológicos, como las localizadas en hilos, mediastino y pleura. Las imágenes muestran las estructuras en cortes transversales

Igual que para la radiografía de tórax

- Imagen de resonancia magnética (RM)

Sirve para el diagnóstico de lesiones difíciles de valorar con TC (p. ej., vértices cerca de la columna vertebral)

Igual que para la radiografía de tórax. El paciente debe quitarse todo lo metálico (p. ej., pulseras, reloj, etc.) antes de la prueba

- Gammagrafía de ventilación/perfusión (V/Q)

Se utiliza para identificar áreas del pulmón que no reciben flujo aéreo (ventilación) o sanguíneo (perfusión). Requiere la inyección de radioisótopos y la inhalación de pequeñas cantidades de un gas radiactivo (xenón). Se usa una gammacámara para captar la radioactividad. La ventilación sin perfusión sugiere embolia pulmonar

Igual que para la radiografía de tórax. No se necesitan precauciones especiales porque el gas y el isótopo solamente transmiten radioactividad en un intervalo corto de tiempo

- Angiografía pulmonar

Valora la vascularización pulmonar y localiza alteraciones patológicas u obstrucciones, como embolia pulmonar. Se inyecta medio de contraste en la arteria pulmonar o en el corazón derecho a través de un catéter

Igual que para la radiografía de tórax. Hay que saber que el contraste puede dar enrojecimiento facial, sensación de calor y tos. Controle la presión del apósito sobre el punto de inyección. Controle la presión arterial, el pulso y la circulación más allá del punto de inyección. Anote y comuniqué los cambios significativos

- Tomografía por emisión de protones (PET)

Sirve para distinguir los nódulos pulmonares malignos de los benignos. Requiere la inyección intravenosa de un radioisótopo de corta vida media

Igual que para la radiografía de tórax. No se precisan precauciones especiales después de la prueba puesto que el isótopo solamente transmite radioactividad en un intervalo corto de tiempo

Pruebas endoscópicas

- Broncoscopia

Se realiza habitualmente en el paciente ambulatorio. La fibrobroncoscopia sirve para diagnóstico, biopsia, recogida de muestras y valoración de los cambios endoscópicos. Sirve también para aspirar tapones de moco o extraer cuerpos extraños

Instruya al paciente que debe estar en ayunas 6-12 horas antes de la prueba. Obtenga el consentimiento informado por escrito. Administre sedantes si está indicado. Después de la prueba, mantenga al paciente en ayunas hasta que recupere el reflejo de deglución y vigile el edema laríngeo; controle la recuperación del efecto de los sedantes. Si se ha realizado biopsia, vigile la hemorragia y el neumotórax

- Mediastinoscopia

Se utiliza para la inspección y la biopsia de ganglios del área mediastínica

Prepare al paciente para la intervención quirúrgica. Consiga el consentimiento por escrito. Después, controle como en la broncoscopia

Biopsia

- Biopsia pulmonar

Las muestras se obtienen por vía transbronquial o a tórax abierto. Enviar las muestras al laboratorio correspondiente

Igual que para la broncoscopia si se ha utilizado el broncoscopio, y lo mismo que la toracotomía si se ha hecho biopsia a cielo abierto. Consiga el consentimiento por escrito

Otros

- Toracocentesis

Usado para obtener muestras de líquido pleural para el diagnóstico, la extracción del líquido o la instilación de medicamentos. El profesional inserta una aguja de calibre grueso a través de la pared torácica. Después de finalizado el procedimiento, se suele hacer una radiografía de tórax para descartar la presencia de neumotórax

Explique el procedimiento al paciente y consiga el consentimiento por escrito antes de la intervención. Coloque al paciente en posición sentada, dígame que no debe toser ni hablar. Asista a los requerimientos de la técnica. Observe los signos de hipoxia y verifique los ruidos respiratorios en todos los campos después del procedimiento. Envíe al laboratorio las muestras etiquetadas

- Pruebas de función pulmonar

Sirve para valorar la función pulmonar. Se utiliza el espirómetro para observar el movimiento del aire a medida que el paciente realiza las maniobras respiratorias apropiadas**

Evite programarlas justo después de las comidas. No administre broncodilatadores inhalados al menos desde 6 horas antes de la prueba. Explique al paciente en qué consiste la prueba. Asegure el descanso después del estudio

* Para valores normales, véanse las [tablas 25-1](#) y [25-2](#).

** Para valores normales, véanse las [tablas 25-12](#) y [25-13](#).

TABLA 25-12 Interpretación de las reacciones cutáneas para la prueba de la tuberculosis

TIPOS DE RESPUESTA

CONSIDERADA POSITIVA EN LOS GRUPOS SIGUIENTES

Induración de 5 mm o más

Contacto próximo reciente con persona diagnosticada de TB contagiosa Radiografía de tórax con lesiones fibrosas propias de TB residual Sospecha o certeza de infección por VIH Pacientes trasplantados de órganos y otros pacientes inmunodeprimidos (p. ej., pacientes que toman ≥ 15 mg/día de prednisona desde un mes o más)

Induración de 10 mm o más

Otros factores de riesgos médicos que se sabe aumentan el riesgo de TB una vez la infección ha tenido lugar (p. ej., diabetes mellitus, enfermedad renal terminal, cáncer de orofaringe o del tracto GI superior) Inmigrantes recientes (menos de 5 años) de países con prevalencia alta Pacientes depauperados (sin techo) en grupos con mala asistencia médica Residentes en prisiones y asilos Drogadictos por vía intravenosa Profesionales sanitarios

Induración de 15 mm o más

El resto de la población se encuentra en riesgo bajo

Reacciones de falsos negativos

Las reacciones de falsos negativos se dan en personas que se infectaron de TB muchos años antes y en personas con infección activa; un 10–25% de las personas con TB tienen reacción negativa cuando se estudian con tuberculina

Inmunodepresión, infección

TB diseminada Prueba demasiado pronto tras la exposición a TB (se requieren más de 12 semanas para desarrollar la respuesta inmune)

Envejecimiento (puede ocasionar la disminución de la hipersensibilidad retardada)

Intervalo largo de tiempo después de la infección TB. La sensibilidad a la tuberculina puede desaparecer con los años, dando lugar a una reacción negativa. Sin embargo, la prueba de la tuberculina puede estimular la capacidad de reaccionar a la tuberculina, causando una reacción positiva en las pruebas futuras Por tanto, se recomienda el *test de los dos pasos* para individuos sometidos a estas pruebas frecuentemente (p. ej., profesionales sanitarios, personas con disminución de la hipersensibilidad retardada)

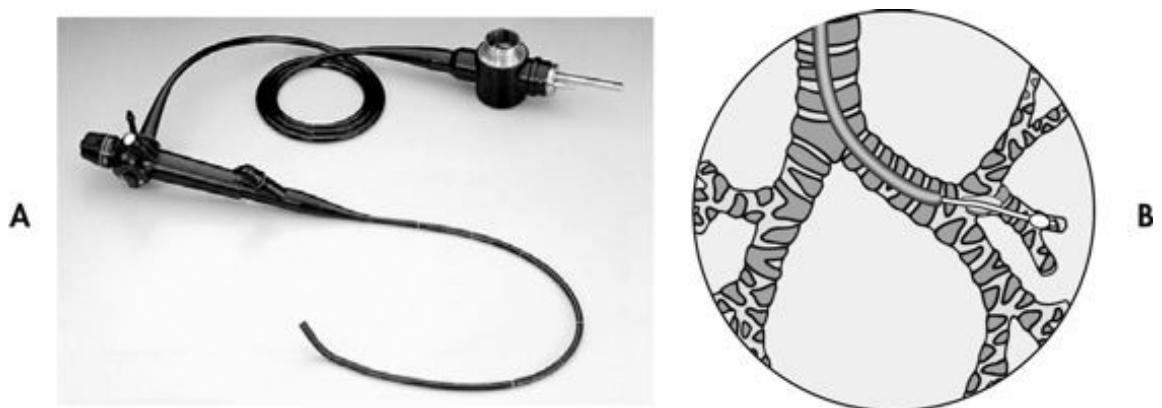
Interprete de la forma siguiente:

- Primera prueba positiva, considere al paciente infectado
- Primera prueba negativa, repita a las 1-3 semanas
- Segunda prueba positiva, considere infección activa o previa (dependiendo de los factores de riesgo) y trate al paciente de acuerdo con ello
- Segunda prueba negativa, considerar a la persona no infectada. Interprete las pruebas futuras como una nueva infección

Fuente: American Thoracic Society, 2000.

GI: gastrointestinal; TB: tuberculosis; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

FIG. 25-15



Fibrobroncoscopio. **A**, el catéter transbronoscópico con balón en la punta y el broncoscopio flexible. **B**, el catéter se introduce en las pequeñas vías aéreas y el balón se infla con 1,5-2 ml de aire para ocluir las vías aéreas. El lavado broncoalveolar se realiza inyectando y retirando alícuotas de 30 ml de suero fisiológico

estéril, aspirando suavemente después de cada instilación. Las muestras se envían al laboratorio para su análisis.

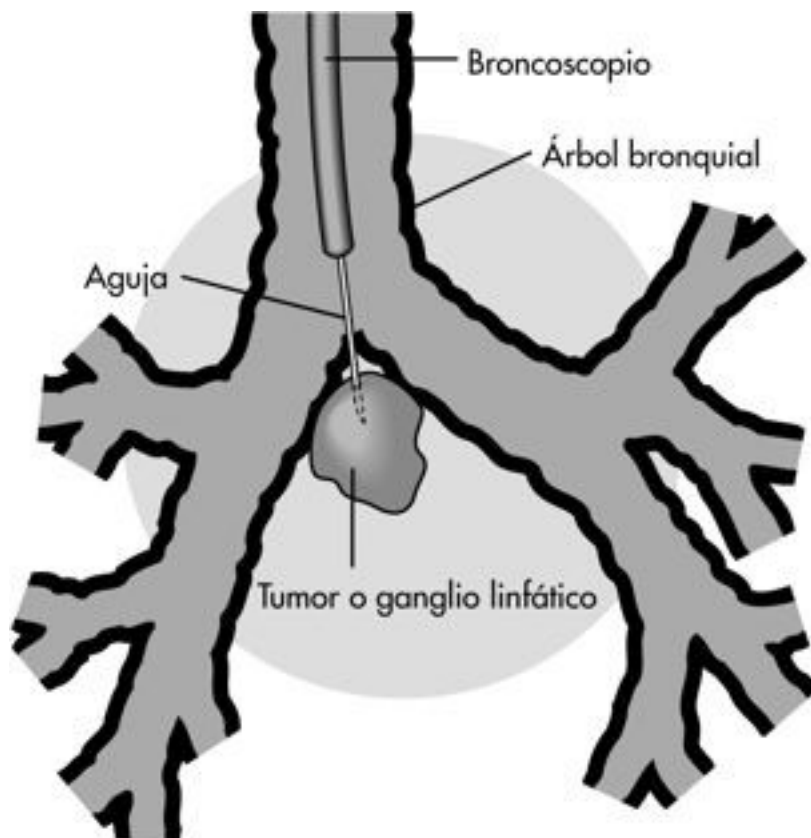
Mediastinoscopia

Para la *mediastinoscopia*, se introduce un endoscopio a través de una pequeña incisión en la fosa supraesternal y se avanza hacia el interior del mediastino para observar los ganglios linfáticos. Sirve para diagnosticar el carcinoma, las infecciones granulomatosas y la sarcoidosis. El procedimiento se lleva a cabo en el quirófano y con anestesia general.

Biopsia pulmonar

La biopsia pulmonar se puede hacer por vía transbronquial o por cirugía abierta. El objetivo es obtener tejido, células o secreciones para su análisis. La biopsia pulmonar transbronquial requiere el paso de una pinza o una aguja a través del broncoscopio para obtener la muestra ([fig. 25-16](#)). Las muestras pueden cultivarse o teñirse para el análisis de células malignas. En pacientes sometidos a trasplante pulmonar es aconsejable la combinación de LBA y biopsia transbronquial para diferenciar el rechazo de la infección. Los cuidados de enfermería son iguales que para la fibrobroncoscopia. La biopsia pulmonar abierta se realiza cuando la enfermedad pulmonar no puede ser diagnosticada por los otros procedimientos. El paciente es anestesiado, se abre la caja torácica con una incisión de toracotomía y se obtiene una muestra de biopsia. Los cuidados de enfermería para este procedimiento son los mismos que para la toracotomía (véase el [capítulo 27](#)).

FIG. 25-16



Biopsia transbronquial con aguja. El diagrama muestra una aguja de biopsia transbronquial que penetra a través de la pared bronquial y se introduce en un tumor o ganglio linfático.

Toracentesis

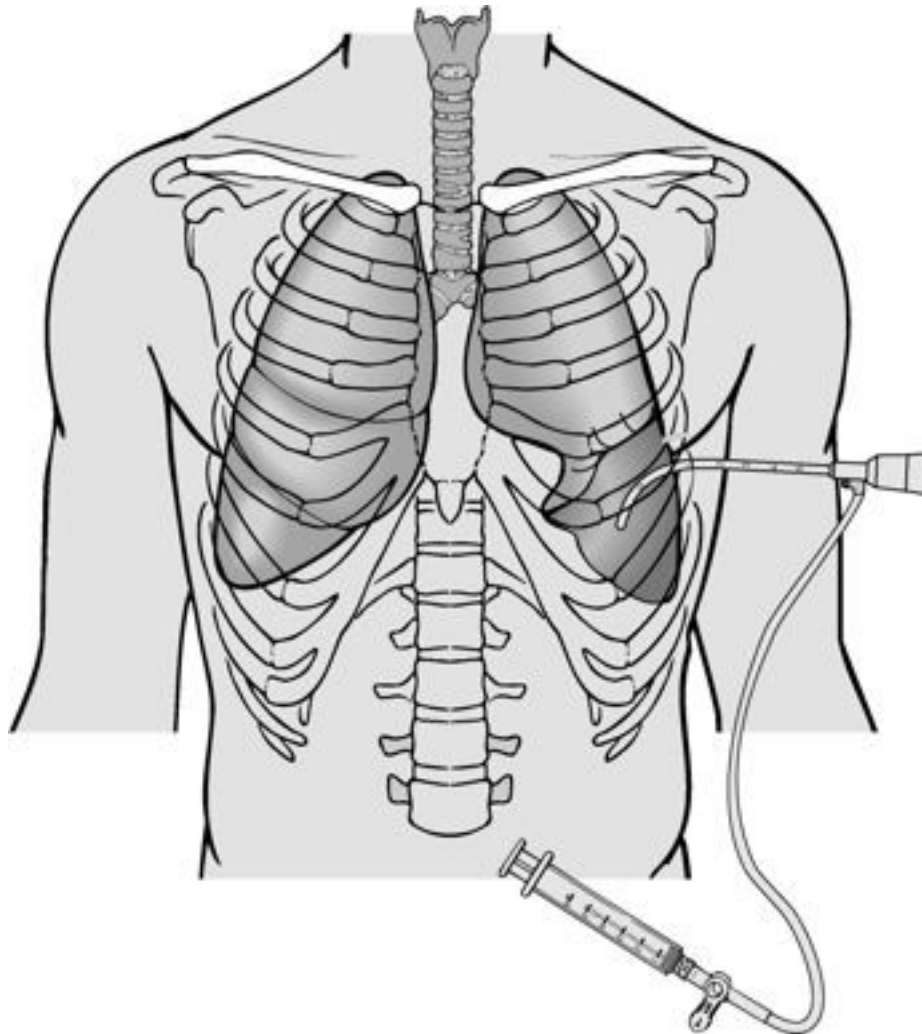
La *toracentesis* es la inserción de una aguja a través de la pared torácica hasta el espacio pleural para obtener muestras para evaluación diagnóstica, retirada de líquido pleural o instilación de medicación en el espacio pleural ([fig. 25-17](#)). Se coloca al paciente en sedestación erguida con los codos apoyados sobre una mesita auxiliar y los pies bien apoyados. Se limpia la piel y se inyecta un anestésico local por vía subcutánea. Se puede insertar un tubo torácico para permitir el flujo de líquido adicional. Los cuidados enfermeros se describen en la [tabla 25-11](#).

Pruebas funcionales respiratorias

Las *pruebas funcionales respiratorias* (PFR) miden los volúmenes y el flujo aéreo. Los resultados de las PFR sirven para diagnosticar enfermedad pulmonar, controlar la progresión de la enfermedad, valorar la incapacidad y analizar la respuesta a los broncodilatadores. Las PFR se hacen con el espirómetro. Se introducen edad, sexo, altura y peso en el ordenador anexo para calcular los valores predictivos. El paciente, hace una inspiración forzada, se coloca una boquilla en la boca y se espira muy fuerte, rápido y lo más largo posible. Son necesarios estímulos verbales para conseguir que el paciente continúe soplando hasta la espiración completa. El ordenador da el valor real, el teórico

(normal) y el porcentaje del valor real en relación al teórico para cada prueba. Un valor normal está entre el 80 y 120% del valor predictivo. Las [tablas 25-13](#) y [25-14](#) y la [figura 25-18](#) muestran los valores normales de PFR.

FIG. 25-17



Toracocentesis. Se coloca un catéter en el espacio pleural para extraer el líquido acumulado.

FIG. 25-18

1,0 l

- Volumen residual (VR)

Cantidad de aire que queda en los pulmones después de la espiración forzada; aire disponible en los pulmones para el intercambio gaseoso entre las respiraciones

1,5 l

- Volumen de reserva inspiratorio (VRI)

Volumen máximo de aire que puede ser inhalado de forma forzada después de una inhalación normal

3,0 l

Capacidades

- Capacidad pulmonar total (CPT)

Volumen máximo de aire que pueden contener los pulmones (CPT = VRI + V_T + VRE + VR)

6,0 l

- Capacidad residual funcional (CRF)

Volumen de aire que queda en los pulmones al final de una exhalación normal (CRF = VRE + VR); aumenta o disminuye con las enfermedades pulmonares

2,5 l

- Capacidad vital (CV)

Volumen máximo de aire que puede exhalarse después de una inspiración máxima (CV = VRI + V_T + VRE); los hombres tienen (generalmente) una CV más elevada

4,5 l

- Capacidad inspiratoria (CI)

Volumen máximo de aire que puede ser inhalado después de una espiración normal (CI = V_T + VRI)

3,5 l

TABLA 25-14 Determinaciones habituales de la función pulmonar

MEDIDA

DESCRIPCIÓN

VALOR NORMAL*

- Capacidad vital forzada (CVF)

Cantidad de aire que puede ser exhalado rápidamente y de forma forzada después de una inspiración máxima

Por encima del 80% del valor predictivo

- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁)

Cantidad de aire exhalado en el primer segundo de la CVF; valor fundamental para valorar la gravedad de la obstrucción de la vía aérea

Por encima del 80% del valor predictivo

- FEV₁/FVC

Divida el valor de FEV₁ por el de la CVF; útil para diferenciar la disfunción ventilatoria restrictiva de la obstructiva

Por encima del 80% del valor predictivo

- Flujo mesoespiratorio medio forzado (FEF_{25-75%})

Medida del flujo aéreo en la media mitad de la espiración forzada; indicador precoz de enfermedad de las pequeñas vías aéreas

Por encima del 80% del valor predictivo

- Ventilación voluntaria máxima (VVM)

Respiración lo más profunda y rápida posible por un período corto de tiempo; mida el flujo aéreo, la fuerza muscular, la coordinación de las resistencias aéreas; factor importante en la tolerancia al ejercicio

Alrededor de 170 l/min

- Flujo espiratorio máximo (FEM)

Flujo aéreo máximo obtenido durante la espiración forzada; sirve para controlar la broncoconstricción en el asma

Más de 600 l/min

- Presión inspiratoria máxima (PIM) o fuerza inspiratoria negativa (FIN)

Cantidad de presión negativa generada en la inspiración; indica la capacidad de respirar profundamente y para la tos

< - 80 cm H₂O

* Los valores normales varían según altura, peso, edad y sexo del paciente.

La espirometría domiciliaria es útil para controlar la función pulmonar de personas con asma o fibrosis quística, así como para antes y después del trasplante pulmonar. Los cambios espirométricos en el domicilio pueden avisar precozmente de aparición de rechazo del trasplante o de infección. La información obtenida con el MFEM aumenta la sensación de control en las personas con asma que están aprendiendo a modificar sus actividades o medicaciones en respuesta a cambios en los valores de MFEM.

Pruebas de ejercicio

Las pruebas de ejercicio se usan en el diagnóstico, para determinar la capacidad de esfuerzo y valorar la discapacidad. Una prueba completa supone andar sobre una cinta rodante mientras se controla el oxígeno y el dióxido de carbono espirados, la frecuencia respiratoria y la frecuencia y el ritmo cardíacos. También puede emplearse una prueba modificada (prueba de desaturación). En este caso, solamente se controla la SpO₂. La prueba de desaturación también sirve para saber la dosis de oxígeno necesaria para mantener la SpO₂ en valores seguros durante la actividad o el ejercicio en pacientes con oxigenoterapia domiciliaria.

Una marcha controlada en el tiempo sirve para medir la capacidad de ejercicio. Explicar al paciente que debe andar lo más rápido posible durante un período determinado de tiempo (6 a 12 minutos), que puede parar cuando se note disneico, y volver a andar cuando se vea con ánimos. Se mide la distancia andada y sirve para valorar el progreso de la enfermedad o la mejoría con la rehabilitación.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. El mecanismo que estimula la liberación de surfactante es:
 - a. La acumulación de líquido en los alvéolos
 - b. El colapso alveolar por atelectasia
 - c. La distensión alveolar por la respiración profunda
 - d. El movimiento de aire a través de los poros de Kohn

2. Durante la inspiración, el aire entra a la cavidad torácica como resultado de:
 - a. La contracción de los músculos abdominales accesorios

- b.** El aumento del dióxido de carbono y el descenso del oxígeno en la sangre
- c.** El estímulo de los músculos respiratorios por los quimiorreceptores
- d.** La disminución de la presión intratorácica en relación con la presión en la vía aérea

3. La capacidad de los pulmones para oxigenar adecuadamente la sangre arterial está determinada por el estudio de:

- a.** La tensión de oxígeno arterial
- b.** El valor de carboxihemoglobina
- c.** La presión de dióxido de carbono arterial
- d.** La presión de dióxido de carbono en sangre venosa

4. El mecanismo de defensa respiratoria más importante más allá de los bronquiolos respiratorios es:

- a.** El macrófago alveolar
- b.** El impacto de las partículas
- c.** El reflejo de broncoconstricción
- d.** El mecanismo de aclaramiento ciliar

5. Una desviación a la derecha de la curva de disociación oxihemoglobínica:

- a.** Está causada por la alcalosis metabólica
- b.** Se observa en la hipotermia postoperatoria
- c.** Facilita la liberación de oxígeno en zona tisular
- d.** Hace que el oxígeno tenga mayor afinidad por la hemoglobina

6. Signos muy precoces de oxigenación inadecuada son:

- a.** Disnea e hipotensión
- b.** Ansiedad e irritabilidad
- c.** Cianosis y piel húmeda y pegajosa
- d.** Aumento de diuresis y sudoración

7. Durante la valoración respiratoria de un adulto anciano, la enfermera espera encontrar:

- a.** Hipercapnia en reposo
- b.** Aumento de los sonidos respiratorios en los vértices pulmonares
- c.** Disminución del pH y aumento de los valores de PaCO₂
- d.** Aumento del diámetro torácico anteroposterior

8. Cuando se valora el patrón actividad-movilidad en relación con la salud respiratoria, se debe preguntar sobre:

- a.** Disnea en ejercicio y en reposo
- b.** Pérdida o aumento de peso recientes
- c.** Voluntad de llevar el oxígeno en público
- d.** Capacidad de dormir durante toda la noche

9. La vibración del frémito táctil se valora mejor empleando:

- a.** Las palmas
- b.** La punta de los dedos
- c.** El estetoscopio
- d.** Los dedos pulgares

10. Identificar un hallazgo anormal en la valoración del aparato respiratorio:

- a.** Presencia de roncus
- b.** Expansión torácica inspiratoria de 2,5 cm
- c.** Resonancia a la percusión sobre las bases pulmonares
- d.** Simetría en la expansión y contracción torácicas

11. Un procedimiento diagnóstico para extraer líquido pleural para su análisis es:

- a.** Toracocentesis
- b.** Broncoscopia
- c.** Angiografía pulmonar
- d.** Cultivo de esputo y sensibilidad antibiótica

Capítulo 26 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Problemas de las vías aéreas superiores

Debra A. Hagler

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las manifestaciones clínicas y la intervención enfermera de los problemas de la nariz.
2. Describir las manifestaciones clínicas y la intervención enfermera de los problemas de los senos paranasales.
3. Describir las manifestaciones clínicas y la intervención enfermera de los problemas de la faringe y la laringe.
4. Discutir la intervención enfermera del paciente que precisa una traqueostomía.
5. Identificar los pasos precisos de los cuidados derivados de la traqueostomía y de la aspiración de la vía aérea.
6. Describir los factores de riesgo y los síntomas de alarma asociados con el cáncer de cabeza y cuello.
7. Exponer la intervención enfermera del paciente con laringectomía.
8. Describir los métodos empleados en la recuperación de la voz en el paciente con pérdida de voz temporal o permanente.

PALABRAS CLAVE

apnea, p. 588

apneas obstructivas del sueño, p. 588

desviación del tabique, p. 580

epistaxis, p. 581

habla esofágica, p. 603

pólipos nasales, p. 587

rinitis alérgica, p. 582

rinoplastia, p. 580

traqueostomía, p. 589

traqueotomía, p. 589

Trastornos estructurales y traumáticos de la nariz

DESVIACIÓN DEL TABIQUE

La **desviación del tabique** es una deflexión del tabique nasal normalmente recto. Se debe generalmente a traumatismos nasales o a una desproporción congénita, una alteración en la que el tamaño del tabique no guarda proporción con el de la nariz. A la inspección, el tabique está doblado hacia un lado, alterando el paso del aire. Los síntomas son variables. El paciente suele notar obstrucción durante la respiración nasal, edema nasal o sequedad de la mucosa nasal con costras y hemorragias (epistaxis). Un tabique muy desviado puede bloquear el drenaje mucoso de las cavidades de los senos, dando lugar a infección (sinusitis)¹.

El tratamiento médico del tabique desviado incluye el control de la alergia nasal como en la rinitis alérgica (véase la pág. 582). En los pacientes con síntomas graves, es necesario practicar una septoplastia nasal para reconstruir y alinear adecuadamente el tabique desviado.

FRACTURA NASAL

La fractura nasal es debida habitualmente a un traumatismo de intensidad grave en la mitad de la cara. Algunos casos de traumatismo facial pueden prevenirse empleando un equipamiento deportivo adecuado y protecciones para las caídas. Las complicaciones de la fractura incluyen obstrucción de la vía aérea, epistaxis, lágrimas meníngeas (goteo de líquido cefalorraquídeo por la nariz) y deformidad estética. Las fracturas nasales se clasifican en unilaterales, bilaterales o complejas. En general, una fractura unilateral no produce desplazamiento o éste es mínimo. Las fracturas bilaterales, las más frecuentes, dan a la nariz un aspecto aplanado. Los aplastamientos frontales causan fracturas complejas, que pueden hacer añicos también a los huesos frontales. El diagnóstico se basa en la historia clínica, la observación directa y los datos radiológicos.

En la inspección, la enfermera debe valorar la capacidad del paciente para respirar por cada orificio nasal y observar la presencia de edema, hemorragia o hematoma. Puede haber equimosis por debajo de uno o de ambos ojos. La equimosis que afecta ambos ojos se denomina a menudo *hematoma en anteojos*. La nariz se inspecciona internamente para observar la desviación del tabique, la presencia de hemorragia y el drenaje de líquido claro, que sugiere goteo de líquido cefalorraquídeo (LCR). Si se observa este drenaje claro, hay que enviar una muestra al laboratorio para determinar si se trata de LCR. La lesión de suficiente intensidad para romper los huesos de la nariz suele ocasionar una considerable inflamación de partes blandas. Con una inflamación considerable, puede resultar dificultoso verificar la extensión de la deformidad o reparar la fractura hasta días después, cuando el edema haya remitido.

Los objetivos de la actividad enfermera incluyen reducir el edema, prevenir las complicaciones y prestar apoyo emocional. Aplicar hielo en cara y nariz para reducir el edema y la hemorragia. Una vez confirmada la fractura, el objetivo de la actividad es realinear la fractura mediante una reducción abierta (septoplastia, rinoplastia) o cerrada. Estos

procedimientos restablecen el aspecto estético y la función apropiada de la nariz y proporcionan una vía aérea adecuada^{2,3}.

RINOPLASTIA

La **rinoplastia** es la reconstrucción quirúrgica de la nariz, se realiza por razones estéticas o para mejorar la función de la vía aérea cuando el traumatismo o las alteraciones del desarrollo determinan obstrucción nasal. La valoración de las expectativas del paciente es un aspecto importante en la preparación para la rinoplastia. Cualquier alteración real o percibida de la imagen corporal (p. ej., una nariz deformada o grande) suele afectar la autoestima y las relaciones con los demás. Las expectativas del paciente acerca de los resultados quirúrgicos deben valorarse en relación con los cambios esperados. Pueden ser de utilidad las fotografías computarizadas hechas a tamaño real para simular el aspecto después de la cirugía, lo que ayudará al paciente a decidir si someterse o no a la rinoplastia. Hay que explicar de manera franca y veraz los resultados esperados de la cirugía a fin de evitar decepciones.

Cuidados de colaboración

La rinoplastia se lleva a cabo de forma ambulatoria con anestesia regional. El tejido nasal puede añadirse o eliminarse y la nariz alargarse o acortarse. A veces se usan implantes plásticos para dar una nueva forma a la nariz. Después de la cirugía, se pone un apósito nasal para crear presión y prevenir la hemorragia o la formación de hematoma del tabique. Pueden insertarse férulas de tabique nasal (pequeñas piezas de plástico o Silastic) para ayudar a prevenir la formación de tejido cicatrizal entre el lugar de la incisión y la pared lateral de la nariz. Se moldea una férula externa de plástico con la nueva forma de la nariz y se coloca sobre ella. Se deben colocar tiras de Steri-strips para mantener la piel contra el cartílago septal. Habitualmente, el taponamiento nasal se extrae el día después de la intervención y la férula a los 3-5 días.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CIRUGÍA NASAL

Ejemplos de cirugía nasal son la septoplastia, la rinoplastia y las reducciones de las fracturas nasales. Antes de la intervención quirúrgica, comunicar al paciente que no tome medicamentos que contengan aspirina o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) durante 2 semanas para reducir el riesgo de hemorragia. Las intervenciones enfermeras durante el período postoperatorio inmediato incluyen valoración del estado respiratorio, alivio del dolor, vigilancia de hemorragia y edema en la zona operatoria. Es importante enseñar al paciente para que sea capaz de detectar las complicaciones precoces y tardías en su domicilio. Hay un intervalo de tiempo desde la resolución del edema y de la equimosis hasta constatar el resultado estético final.

EPISTAXIS

La **epistaxis** (sangre por la nariz) ocurre a cualquier edad, pero especialmente en niños y ancianos. La epistaxis está causada por traumatismo, cuerpo extraño, por abuso de aerosoles nasales, uso de drogas, malformaciones anatómicas, rinitis alérgica o tumores. Cualquier trastorno que prolonga el tiempo de sangría o altera las plaquetas predispone al paciente a la epistaxis. El tiempo de sangría también puede prolongarse si el paciente toma aspirina o AINE. La hipertensión no aumenta el riesgo de epistaxis. Una presión arterial elevada, sin embargo, hace la hemorragia más difícil de controlar.

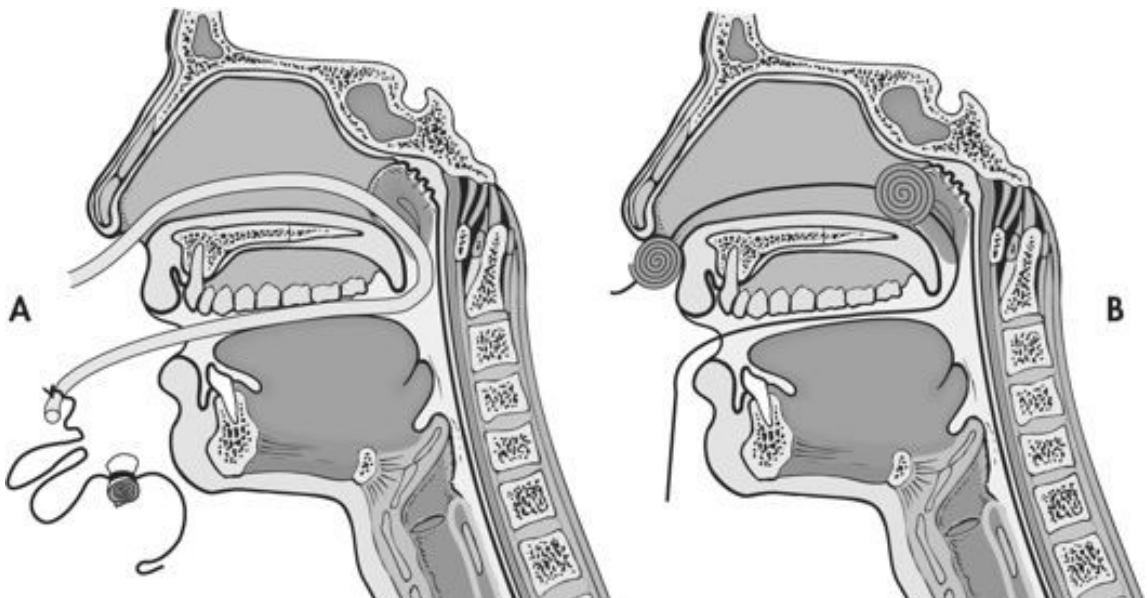
Los niños y los adultos jóvenes tienen tendencia a sufrir hemorragias nasales anteriores, mientras que los ancianos suelen presentar hemorragias nasales posteriores. La hemorragia anterior cede espontáneamente o puede autotratarse; las posteriores requieren tratamiento médico³.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

EPISTAXIS

Las medidas sencillas de primeros auxilios estarán dirigidas primeramente a controlar la epistaxis. La enfermera debe; 1) tranquilizar al paciente; 2) colocar al paciente en posición sentado, ligeramente inclinado hacia delante, o si es posible, en posición reclinada con la cabeza y hombros elevados; 3) aplicar presión directa, pinzando toda la porción blanda inferior de la nariz durante 10-15 minutos; 4) aplicar compresas de hielo en la nariz y hacer que el paciente chupe hielo; 5) insertar parcialmente una pequeña gasa en el orificio nasal sangrante y aplicar presión digital si persiste la hemorragia, y 6) pedir ayuda médica si la hemorragia no cesa.

FIG. 26-1



Método para colocar el taponamiento nasal posterior. **A**, se pasa un catéter a través del lado sangrante de la nariz y se extrae por la boca con un hemostato. Se atan ligaduras al catéter y el taponamiento se tira hacia arriba por detrás del paladar blando, hasta la nasofaringe. **B**,

taponamiento nasal en posición en la nasofaringe posterior. Un rollo dental en la nariz ayuda a mantenerlo en posición correcta.

Si los primeros auxilios no resultan eficaces, un especialista debe localizar el origen de la hemorragia, aplicar agentes vasoconstrictores y proceder a una cauterización o al taponamiento anterior. El taponamiento anterior puede consistir en una cinta de gasa impregnada de líquido antibiótico que se coloca a presión y de forma estanca en la posición adecuada donde debe permanecer durante 48-72 horas. Si se requiere un taponamiento posterior, hay que hospitalizar al paciente. Para colocar el taponamiento nasal o las tiras de gasa se suelen utilizar sondas con balón inflable ([fig. 26-1](#)). El hilo unido al taponamiento se saca al exterior y se adhiere a la mejilla para facilitar su extracción. En los orificios nasales se coloca un pequeño drenaje nasal (apósito de gasa de 5 × 5 cm, doblado) para absorber las secreciones.

El taponamiento posterior puede modificar la situación respiratoria, especialmente en adultos mayores. Algunos pacientes notan *hipoventilación* (aumento de la PaCO₂) e *hipoxemia* (disminución de la PaO₂) suficientes como para causar arritmias cardíacas o parada respiratoria. La enfermera controlará la frecuencia respiratoria, el ritmo y frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno (SpO₂), el estado de conciencia, vigilando la aparición de signos de aspiración. Dado el riesgo de complicaciones, el paciente debe ingresar en una unidad de vigilancia que permita un control de cerca.

El taponamiento suele ser doloroso por la presión que hay que ejercer para detener la hemorragia. El taponamiento nasal predispone a la infección bacteriana (p. ej., *Staphylococcus aureus*) presente en la cavidad nasal. Para el dolor se suelen administrar analgésicos narcóticos suaves (p. ej., paracetamol con codeína) y un antibiótico eficaz frente al estafilococo para proteger de la infección.

Los taponamientos posteriores se dejan colocados un mínimo de 3 días. Antes de retirarlos, hay que medicar al paciente con analgésicos porque la extracción es muy dolorosa. Una vez extraído, limpiar cuidadosamente las fosas nasales y lubricarlas con pomada oleosa.

Cuando el taponamiento posterior no llega a controlar la hemorragia, se debe recurrir a la cirugía o a la embolización de la arteria afectada. La intervención quirúrgica más común es la ligadura de la arteria maxilar interna a través de una incisión de Caldwell-Luc por debajo del labio superior para acceder a la arteria.

El paciente recibe el alta una vez ha sido informado sobre los cuidados en el domicilio. Tiene que evitar sonarse y realizar actividades físicas intensas durante 4-6 semanas. Se le enseñará a estornudar con la boca abierta y a evitar la ingesta de fármacos conteniendo aspirina o AINE.

Inflamación e infección de la nariz y senos paranasales

RINITIS ALÉRGICA

La **rinitis alérgica** es la reacción de la mucosa nasal a un alérgeno específico. Los ataques de rinitis estacional suelen ocurrir en primavera y otoño y están causados por el polen de árboles, flores y hierbas. El ataque típico dura varias semanas y coincide con un aumento elevado de polen; desaparece para volver los mismos días al año siguiente. La rinitis perenne se presenta de forma intermitente o constante. Los síntomas están causados por desencadenantes ambientales específicos, como epitelio de animales domésticos, ácaros del polvo, levaduras o cucarachas. Puesto que los síntomas de la rinitis perenne parecen los del resfriado común, el paciente suele creer que se trata de un resfriado repetitivo o continuado.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la rinitis alérgica son: congestión nasal; estornudos; escozor ocular y nasal; ojos llorosos; alteración del sentido del olfato, y secreción nasal acuosa. Los cornetes están pálidos, húmedos y engrosados; pueden ocupar todo el espacio aéreo y presionar contra el tabique nasal. Los extremos posteriores de los cornetes pueden aumentar tanto su tamaño que obstruyen la aireación o el drenaje de los senos dando lugar a sinusitis. Con la exposición crónica a los alérgenos, la respuesta del paciente se acompaña de cefalea, congestión, presión, goteo retrorinal y pólipos nasales. Aparece tos, voz ronca y necesidad repetitiva de aclarar la garganta. La congestión es causa de ronquidos⁴.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

RINITIS ALÉRGICA

Para tratar la rinitis alérgica se siguen varios pasos. El más importante es identificar los desencadenantes de las reacciones alérgicas ([tabla 26-1](#)). Enseñar al paciente que tome nota de las veces que sufre las reacciones y las circunstancias que las precipitan. Posteriormente, seguir los pasos necesarios para evitar estos desencadenantes.

La medicación comprende aerosoles nasales, antihistamínicos y descongestionantes para tratar los síntomas ([tabla 26-2](#)). Los aerosoles intranasales de corticoides y cromoglicato son eficaces para la rinitis estacional y perenne. Los aerosoles de corticoides nasales sirven para disminuir localmente la inflamación con escasa absorción en la circulación sistémica. Por tanto, los efectos secundarios son raros. La mejoría de los síntomas puede necesitar la combinación de un aerosol de corticoide nasal y un antihistamínico. Si se usan antihistamínicos de primera generación, hay que avisar al paciente sobre sus efectos sedantes. Los antihistamínicos de segunda

TABLA 26-1 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cómo reducir los síntomas de la rinitis alérgica

1. **Evite la exposición, es el mejor tratamiento**
 2. **Evite el polvo doméstico.** Utilice la estrategia: «cuanto menos mejor». Centrar la acción en el dormitorio. Saque las alfombras y limite los muebles. Cubra las almohadas, el colchón y los muelles con fundas herméticas de vinilo. Guarde en el dormitorio solamente la ropa de uso frecuente. Ponga la ropa en fundas o bolsas de vinilo herméticas cerradas con cremallera. Instale filtros de aire. Cierre la abertura de aire acondicionado del dormitorio
 3. **Evite los ácaros del polvo doméstico.** Lave la ropa de cama en agua caliente (54 °C) cada semana. Utilice una mascarilla cuando pase la aspiradora, que debe tener con doble bolsa de recogida. Instale un filtro en una de las salidas de la aspiradora. Evite dormir o tumbarse en un sofá sin cobertura. Saque las alfombras que reposan sobre cemento. Si es posible, haga que otra persona limpie la vivienda
 4. **Evite las esporas de hongos.** Las tres situaciones que promueven el crecimiento de las esporas de hongos son: la oscuridad, la humedad y las corrientes de aire. Evite sitios con humedad elevada (p. ej., sótanos, establos y graneros). Son útiles los deshumidificadores. Ventile las habitaciones cerradas, abra las puertas e instale ventiladores. Considere añadir ventanas en las habitaciones sin ventilación. Mantenga una pequeña luz abierta en los lavabos. Una luz en el sótano con temporizador permite tener luz varias horas al día y disminuir el crecimiento del moho
 5. **Evite el polen.** Quédese dentro de la vivienda con puertas y ventanas cerradas durante la estación de alta polinización. No use ventiladores e instale un acondicionador de aire con un buen filtro de aire. Los filtros se lavan semanalmente durante la estación de polinización alta. Cuando conduzca, ponga el aire acondicionado del coche en «recirculación». Acuda a otra persona para que cuide del jardín
 6. **Evite los alérgenos de los animales domésticos.** Los animales domésticos deben estar fuera de la vivienda. Limpie su ámbito vital cuidadosamente. No espere alivio rápido ya que los síntomas no mejoran de forma significativa hasta 2 meses después de eliminar el animal doméstico
 7. **Evite el humo.** La presencia de un fumador puede sabotear los mejores programas de reducción de síntomas
- Adaptado de Boggs P: *Sneezing your head off? How to live with your allergic nose*, 1994; Boggs, pp. 125-137.

TABLA 26-2 Tratamiento farmacológico: Rinitis y sinusitis alérgicas

PREPARACIÓN

MECANISMO DE ACCIÓN

EFFECTOS SECUNDARIOS

ACTIVIDADES ENFERMERAS

Corticoides

Aerosol nasal

Beclometasona

Budesonida

Flunisolide

Fluticasona

Triamcinolona

Inhibe la respuesta inflamatoria. En la dosis recomendada, los efectos secundarios sistémicos son raros debido a su escasa absorción sistémica. Los efectos sistémicos pueden ocurrir cuando se usan dosis superiores a las recomendadas

Obstrucción y escozor nasales ligeros y transitorios. Raramente infección fúngica localizada con *Candida albicans*

- Enseñar al paciente el uso correcto ([fig. 26-2](#))
- Instruir al paciente para que lo use de forma regular y no a demanda
- Insistir al paciente de que el aerosol actúa para disminuir la inflamación y que su efecto no es inmediato, como con los descongestionantes nasales
- Parar el aerosol si aparece infección nasal

Estabilizador del mastocito

Aerosol nasal

Cromoglicato disódico

Inhibe la degranulación de los mastocitos que tiene lugar después de la exposición a antígenos específicos

Efectos secundarios mínimos. Irritación o bloqueo nasal ocasional

- Enseñar al paciente el uso correcto ([fig. 26-2](#))

- Insistir al paciente de que el aerosol previene los síntomas
- Iniciar el tratamiento 2 semanas antes del comienzo de la estación polínica y no dejarlo durante toda la temporada
- Si se trata de una alergia única, como en el caso del gato, utilizar el aerosol de forma profiláctica (es decir, 10-15 minutos antes de la exposición al alérgeno)

Anticolinérgico

Aerosol nasal

Bromuro de ipratropio

Bloquea los efectos hipersecretorios, compitiendo con los sitios de unión de la célula. Reduce la rinorrea en el resfriado común y en la rinitis alérgica y no alérgica

Puede ocurrir sequedad de boca y nariz. No causa efectos secundarios sistémicos

- Enseñar al paciente el uso correcto ([fig. 26-2](#))
- Asegurar al paciente que el spray previene los síntomas, iniciando su acción a la hora de usarlo
- Puede reducir la necesidad de otros medicamentos para la rinitis

Antihistamínicos

Fármacos de primera generación

Etanolaminas

Carbinoxamina

Clemastina

Difenhidramina

Etilendiaminas

Tripelennamina

Alquilaminas

Bromfeniramina

Clorfeniramina

Dexaclorfeniramina

Triprolidina

Piperidina

Azatadina

Fenotiazinas

Fenotiazina

Unida a los receptores H₁ en las células diana, bloquea la unión con la histamina. Alivia los síntomas agudos de la respuesta alérgica (picor, estornudos, secreción excesiva, congestión leve)

Los **fármacos de primera generación** cruzan la barrera hematoencefálica, se unen a los receptores H₁ cerebrales y provocan *sedación* (disminución del estado de alerta y del tiempo de reacción, somnolencia) y *estimulación* (nerviosismo, ansiedad). Algunos fármacos (etanolaminas) causan sedación más a menudo. La sensibilidad a estos efectos secundarios es muy variable entre los pacientes. El otro efecto secundario frecuente afecta el tracto GI e incluye pérdida de apetito, dispepsia epigástrica, estreñimiento o diarrea. Pueden provocar taquicardia, palpitaciones, retención o tenesmo urinario

Fármacos de primera generación:

- Advertir al paciente sobre el riesgo de usar máquinas y conducir por los efectos sedantes. La somnolencia cede generalmente después de 2 semanas de tratamiento
- Indicar al paciente que debe comunicar la aparición de palpitaciones, cambios del ritmo cardíaco y del ritmo intestinal o de los hábitos miccionales
- Advertir al paciente de que no tome alcohol durante el tratamiento con antihistamínicos por el posible efecto depresivo adicional
- Inicio de acción rápido, sin tolerancia con su uso prolongado

Fármacos de segunda generación

Loratadina

Cetirizina

Fexofenadina

Desloratadina

Los **fármacos de segunda generación** tienen una afinidad limitada por los receptores H₁ cerebrales. Causan poca sedación y escasos efectos secundarios sobre la actividad psicomotora y la función vesical

Fármacos de segunda generación:

- Comunique al paciente que debe esperar pocos o ningún efecto secundario
- Más caros que los antihistamínicos clásicos
- Inicio de acción rápido sin tolerancia al fármaco con el uso prolongado

Interacciones generales:

- No hay que tomarlos con alcohol o con cualquier tranquilizante o sedante
- No hay que tomarlos con inhibidores de las monoaminooxidasas

Descongestionantes

Orales

Seudoefedrina

Fenilpropanolamina

Estimulan los receptores adrenérgicos de los vasos sanguíneos, promueven vasoconstricción y reducen el edema nasal y la rinorrea

Estimulación del SNC, provocando insomnio, excitación, cefaleas, irritabilidad, aumento de la presión arterial y ocular, disuria, palpitaciones y taquicardia

- Avise al paciente sobre las reacciones nocivas
- Informe de que algunos preparados están contraindicados en pacientes con enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes, glaucoma, hiperplasia prostática, enfermedad renal o hepática

Tópicos (spray nasal)

Oximetazolina

Fenilefrina

Los mismos que antes

Los mismos que antes, además de rinitis medicamentosa (congestión nasal de rebote)

- Enseñe al paciente que estos fármacos no deben usarse durante más de 3 días y no más de 3-4 veces al día. Un uso más prolongado aumenta el riesgo de rinitis medicamentosa

Azelastina

Bloquea la acción de la histamina

Cefaleas, sabor amargo, somnolencia, irritación nasal
SNC: sistema nervioso central.

generación (no sedantes) no producen somnolencia, pero son más caros. Cuando se indican aerosoles nasales, hay que enseñar al paciente acerca de su uso adecuado ([fig. 26-2](#)). El uso prolongado de aerosoles descongestionantes nasales puede tener efecto rebote.

Se está investigando el uso de omalizumab, un anticuerpo monoclonal de la inmunoglobulina E (IgE), para el tratamiento de la rinitis alérgica. Uniéndose a los anticuerpos IgE previene la unión de la IgE con los mastocitos y, por tanto, evita la liberación de mediadores como la histamina. Bloquea la cascada alérgica para múltiples alérgenos. (Los mecanismos involucrados en la respuesta alérgica se exponen en el [capítulo 13](#).)

La inmunoterapia («vacunas») se usa cuando los fármacos no se toleran, o son ineficaces, y cuando se identifica un alérgeno inevitable. La inmunoterapia comprende la exposición controlada a pequeñas cantidades de alérgeno conocido mediante frecuentes inyecciones (al menos semanales) con el objetivo de disminuir la sensibilidad. (La inmunoterapia se expone en el [capítulo 13](#).)

RINITIS VÍRICA AGUDA

La *rinitis vírica aguda* (resfriado común o coriza) está causada por virus que invaden el tracto respiratorio superior. Es la enfermedad infecciosa más frecuente y se disemina por vía aérea a través de gotitas expulsadas por la persona infectada cuando respira, habla, estornuda, tose o por contacto manual directo. Su frecuencia aumenta en los meses de invierno, cuando la gente se queda en el hogar y el contacto es más intenso.

Otros factores que aumentan la susceptibilidad son el frío, la fatiga, el estrés físico y emocional y el compromiso del estado de inmunidad. El paciente con rinitis vírica aguda nota inicialmente irritación y escozor nasal, estornudos o sequedad de nariz o nasofaringe, que van seguidos de secreciones nasales abundantes, obstrucción nasal y ojos llorosos, fiebre elevada, malestar general y cefaleas. Después de las profusas secreciones iniciales, la nariz se obstruye cada vez más y la secreción se espesa. Con el paso de los días, mejora el estado general, la vía aérea nasal se abre y se restablece la respiración normal.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Equinácea

Usos clínicos

Resfriado común, infecciones del tracto respiratorio superior, curación de heridas, infecciones del tracto urinario

Efectos

Estimula el sistema inmunitario; tiene actividad antibacteriana y antiinflamatoria

Actividades enfermeras

Por tener acciones inmunomoduladoras, no prescribir a los pacientes con lupus eritematoso sistémico, tuberculosis, esclerosis múltiple, leucemia o sida. Su uso prolongado puede ocasionar supresión del sistema inmunitario. No administrar con la terapia inmunosupresora o corticoides. Puede asociarse a antibióticos

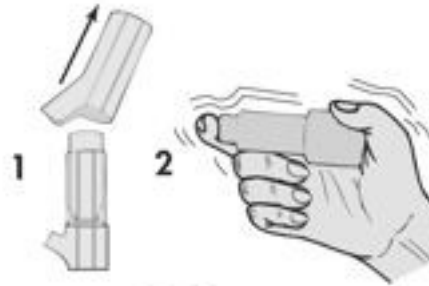
Se considera segura si se usa a las dosis recomendadas. El tratamiento de 10-14 días es generalmente suficiente. No hay que tomarla más de 8 semanas

FIG. 26-2

Antes de usar el inhalador, espirar suavemente a través de la nariz, y asegurar que los orificios nasales están limpios.

Seguir los pasos que se indican a continuación:

1. Sacar el tapón protector del inhalador nasal.



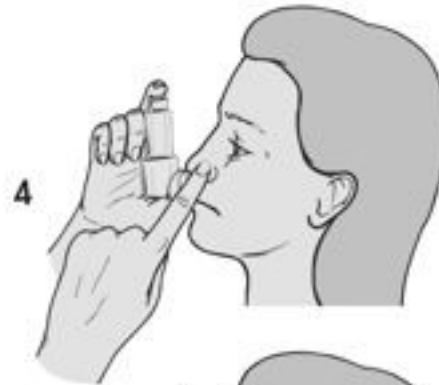
2. Agitar bien el cartucho.

3. Sostener el inhalador entre el índice y el pulgar.



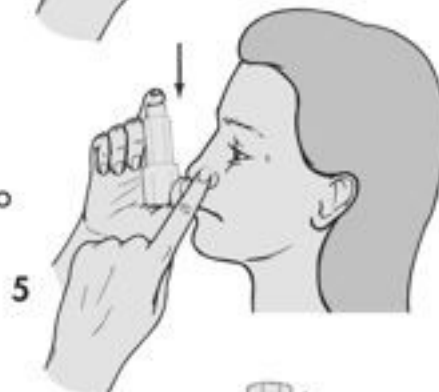
4. Mantener la cabeza ligeramente hacia atrás y colocar la punta del inhalador en el orificio nasal, apuntando ligeramente hacia fuera de la pared nasal. Cerrar el otro orificio nasal con un dedo.

5. Presionar hacia abajo el cartucho para liberar una dosis y, al mismo tiempo inhalar suavemente por la nariz.



6. Retener la respiración durante unos segundos, después espirar lentamente por la boca.

7. Retirar el inhalador de la nariz y repetir el mismo proceso en el otro orificio nasal. Si es necesaria más de una inhalación, repetir los pasos 4-6. Para evitar la irritación, procurar dirigir el aerosol hacia una zona diferente de la mucosa en cada pulsación.



8. Volver a colocar el tapón protector del inhalador.



Método para usar un inhalador nasal.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

RINITIS VÍRICA AGUDA

Se recomiendan descanso, ingerir líquidos, antipiréticos y analgésicos. Las complicaciones son faringitis, sinusitis, otitis media, amigdalitis e infecciones pulmonares. Si no aparecen síntomas de complicaciones, no está indicada la antibioterapia. Los antibióticos no tienen acción sobre los virus y, si se toman sin razón, favorecen la aparición de bacterias resistentes a los antibióticos.

Durante la estación fría, hay que recomendar al paciente que sufre una enfermedad crónica o tiene su sistema inmunitario comprometido que no acuda a lugares muy concurridos y que no visite a personas con signos propios de resfriado. Debe lavarse las manos frecuentemente y evitar el contacto manual para ayudar a prevenir la diseminación directa de la enfermedad.

Las intervenciones enfermeras van dirigidas a mejorar los molestos síntomas. Se debe estimular al paciente para que beba mucho líquido para fluidificar las secreciones. Los antihistamínicos y descongestionantes reducen el goteo retrorinal y disminuyen de forma importante la tos, la obstrucción nasal y la rinorrea. Hay que enseñar al paciente a reconocer los síntomas de infección bacteriana secundaria, como fiebre superior a 38 °C; secreciones nasales purulentas; ganglios grandes y dolorosos en el cuello; garganta roja y dolorosa. En el paciente con enfermedad pulmonar, los signos de infección incluyen el cambio de color, el volumen y la consistencia del esputo. Dado que la infección progresa rápidamente, el paciente con enfermedad respiratoria crónica debe iniciar precozmente la antibioterapia.

GRIPE

Cada año la gripe causa unos índices elevados de morbilidad y mortalidad. En Estados Unidos, las muertes relacionadas con la gripe promedian alrededor de 20.000 al año. La mayor parte de ellas ocurren en personas mayores de 60 años con enfermedad cardíaca o pulmonar de base, pero es prevenible con la vacunación de grupos de personas de alto riesgo ([tabla 26-3](#))⁵.

Hay tres grupos de virus de la gripe (A, B y C, aunque el C tiene un escaso potencial patógeno). Los virus de la gripe tienen una gran capacidad para cambiar en el tiempo. Esto explica la gran difusión de la enfermedad y la necesidad de una vacunación anual frente a las nuevas cepas. Se dan menos casos de gripe cuando el virus se modifica poco a causa de que un mayor número de personas son parcialmente inmunes^{6,7}.

TABLA 26-3 Grupos diana para la vacuna de la gripe

Grupos de alto riesgo

- Cualquier persona \geq de 50 años
- Adultos de cualquier edad con enfermedad cardíaca o pulmonar crónica

- Adultos que siguen control médico o han sido hospitalizados en el año previo
- Residentes de largas temporadas en asilos o residencias
Adultos inmunocomprometidos
- Mujeres en el segundo o tercer mes de embarazo durante la temporada de la gripe

Grupos que pueden transmitir la gripe a personas de alto riesgo

- Personal sanitario
- Profesionales de cuidados sanitarios a domicilio a personas de alto riesgo
- Familia de personas de alto riesgo

Modificado de Centers for Disease Control and Prevention: Prevention and control of influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices, *MMWR* 47(RR-6):1, 1998; Couch RB. Drug therapy: prevention and treatment of influenza. *N Engl J Med* 343:1778, 2000.

Manifestaciones clínicas

El inicio de la gripe es típicamente agudo con síntomas sistémicos como tos, fiebre y mialgias que se acompañan a menudo de cefaleas y dolor de garganta. También pueden aparecer síntomas más leves, como los del resfriado común. Los datos en la exploración son mínimos con auscultación respiratoria normal. La disnea y los crepitantes indican complicación respiratoria. En los casos no complicados, los síntomas mejoran a los 7 días, aunque algunos pacientes, especialmente los adultos mayores, sienten debilidad y astenia durante semanas. La fase de convalecencia está marcada por las vías aéreas hiperactivas y tos crónica. Son factores de interés diagnóstico: los antecedentes clínicos del paciente, los hallazgos clínicos y la presencia de otros casos de gripe en la comunidad.

La complicación más frecuente de la gripe es la neumonía. El paciente que sufre una neumonía bacteriana secundaria nota un empeoramiento progresivo de los síntomas de la gripe y posteriormente tos y esputo purulento. El tratamiento antibiótico suele ser eficaz cuando se inicia precozmente.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

GRIPE

La enfermera debe aconsejar la vacunación antigripal a los pacientes con riesgo elevado durante las visitas domiciliarias habituales o, si el paciente está hospitalizado, al momento del alta ([tabla 26-3](#)). La vacuna es eficaz en un 70-90% en la prevención de la gripe en el adulto. Para

que sea eficaz, la vacuna debe administrarse en otoño (a mitad de octubre) antes de la exposición. La política actual en Estados Unidos consiste en la vacunación sistemática de las personas mayores de 50 años⁵. Son de alta prioridad los grupos que pueden transmitir la enfermedad a personas de alto riesgo, como el personal sanitario. Al ser vacunada, la enfermera disminuye el riesgo de transmitir la gripe a los que tienen menos capacidad para superar los efectos de la enfermedad. A pesar de los beneficios indudables, muchas personas rechazan la vacunación. Las vacunas disponibles en la actualidad están muy purificadas y las reacciones son muy raras. El dolor en el sitio de la inyección es el único efecto secundario. La única contraindicación es la hipersensibilidad a la albúmina, porque la vacuna se produce en huevos.

Los objetivos primarios de la intervención enfermera son las medidas de apoyo dirigidas a aliviar los síntomas y a prevenir la infección secundaria. A menos que exista un riesgo elevado de complicaciones, el paciente con gripe solamente requiere tratamiento sintomático. Los adultos mayores y los que sufren enfermedades crónicas pueden precisar ingreso hospitalario. El tratamiento con rimantadina o amantadina puede ser de utilidad para prevenir o disminuir los síntomas de gripe A en pacientes de alto riesgo expuestos al virus y no previamente vacunados. La amantadina muestra una mayor incidencia de efectos secundarios (p. ej., pirosis gástrica, alucinaciones). Son fármacos por vía oral.

El zanamivir y el oseltamivir son fármacos relativamente nuevos eficaces frente a los virus A y B. Son inhibidores de la neuramini dasa que previenen que el virus se multiplique e invada otras células. Para obtener el máximo beneficio, iniciar el tratamiento lo antes posible e idealmente dentro de los 2 días del inicio de los síntomas clínicos. Acortan el curso de la gripe. El zanamavir se administra mediante un inhalador. El oseltamivir está disponible en cápsulas por vía oral. Ambos son eficaces en la reducción de la gravedad de los síntomas y la duración de la gripe. Pueden ser utilizados profilácticamente para el control de los brotes de gripe⁷.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Sello de oro

Usos clínicos

Resfriado común, infecciones respiratorias y gastrointestinales, curación de heridas, cirrosis hepática, colecistitis, *ulcus* péptico

Efectos

Tiene una amplia variedad de efectos. Tiene acciones antiinflamatorias, antimicrobianas e inmunoestimulantes. Puede estimular el flujo de bilis

Actividades enfermeras

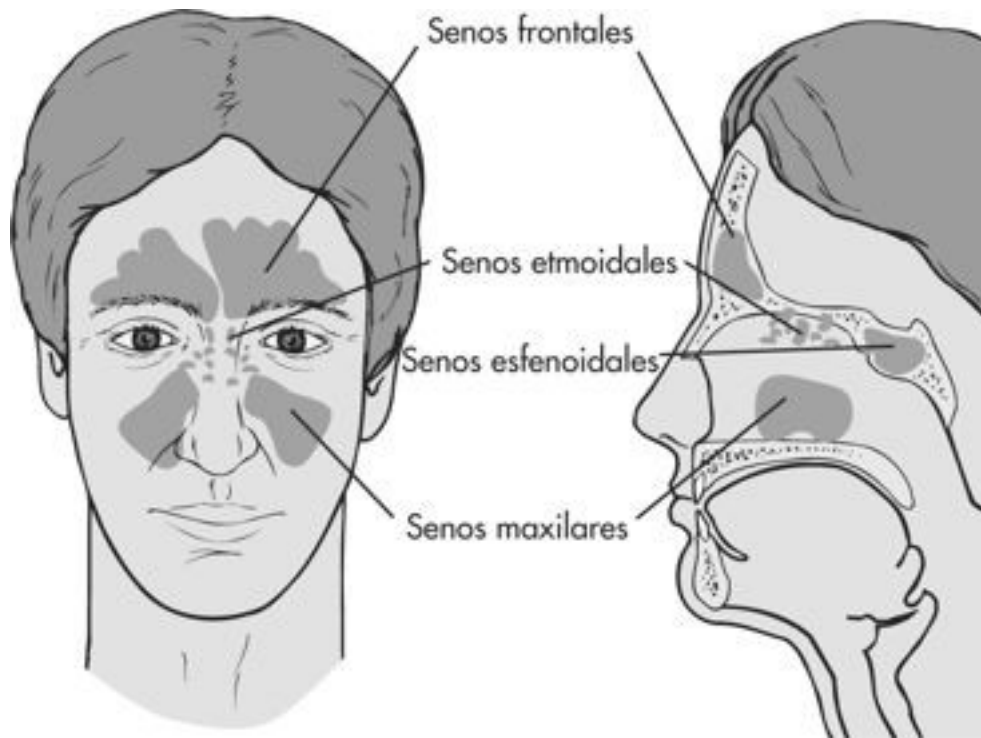
Tiene efectos anticoagulantes. No debe utilizarse durante más de 2 semanas. Dosis altas causan distrés gastrointestinal (diarrea, vómitos) y efectos en el nivel del sistema nervioso central. Frecuentemente se prepara combinada con la equinácea. Puede utilizarse asociada con antibióticos. No debe utilizarse junto con anticoagulantes, antihipertensivos, bloqueadores β -adrenérgicos, o bloqueadores de los canales de calcio. No debe darse a personas con enfermedades cardíacas o vasculares, especialmente hipertensión, insuficiencia cardíaca o arritmias

SINUSITIS

La *sinusitis* aparece cuando se estrechan o se bloquean las salidas de los senos por inflamación o hipertrofia (hinchazón) de la mucosa ([fig. 26-3](#)). Las secreciones que se acumulan por detrás de la obstrucción proporcionan un medio rico para el crecimiento de bacterias, virus y hongos, todos ellos posibles causas de infección. La sinusitis bacteriana está causada habitualmente por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o *Moraxella catarrhalis*⁸. La sinusitis vírica es consecuencia de una infección de la vía respiratoria superior en la que el virus penetra la membrana mucosa y disminuye el transporte ciliar. La sinusitis fúngica es rara y normalmente ocurre en pacientes debilitados o inmunocomprometidos.

La *sinusitis aguda* es normalmente resultado de una infección de la vía aérea superior, o de rinitis alérgica, practicar la natación, manipulación dental, puesto que todo ello es causa de inflamación y de retención de secreciones. Cuando la sinusitis aguda sigue a la rinitis vírica, los síntomas empeoran después de 5-7 días y son peores que los de la rinitis original. La *sinusitis crónica* es una infección persistente asociada con alergias y pólipos nasales. La sinusitis crónica generalmente es consecuencia de episodios repetidos de sinusitis aguda que determinan la pérdida irreversible de la capa epitelial que recubre la cavidad del seno.

FIG. 26-3



Situación de los senos.

Manifestaciones clínicas

La sinusitis aguda provoca dolor intenso en el seno afectado, rinorrea nasal purulenta, obstrucción nasal, congestión, fiebre y malestar. El paciente parece y se siente enfermo. La valoración incluye la observación de la mucosa nasal y la palpación de los puntos dolorosos del seno. Son datos sugestivos de sinusitis aguda la mucosa hiperémica y edematosa, los cornetes aumentados de tamaño y el dolor en el seno afectado. El paciente puede sufrir cefaleas recurrentes que cambian de intensidad con los cambios de posición o cuando se drenan las secreciones.

La sinusitis crónica es difícil de diagnosticar porque los síntomas son inespecíficos. El paciente raramente está febril y, aunque puede tener dolor facial, congestión nasal y rinorrea, son infrecuentes el dolor intenso y la secreción purulenta. Los síntomas son parecidos a los de las alergias. Una radiografía o una tomografía computarizada (TC) de senos confirma el diagnóstico. Las TC muestran los senos llenos de líquido o un engrosamiento de la membrana mucosa. La endoscopia nasal con un endoscopio flexible permite examinar los senos, obtener muestras para cultivo y restaurar el drenaje de los senos.

Muchos pacientes con asma presentan sinusitis. La relación entre estas dos enfermedades es poco clara. La sinusitis puede desencadenar asma por estimular un broncoespasmo reflejo. El tratamiento adecuado de la sinusitis a menudo causa una reducción de los síntomas del asma⁹.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

SINUSITIS

Si la alergia es la causa precipitante de la sinusitis, se debe instruir al paciente para que sepa reducir la inflamación y la infección de los senos, lo que significa el control ambiental de los alérgenos y el tratamiento adecuado (véase el apartado sobre rinitis alérgica, anteriormente en este mismo capítulo).

El tratamiento de la sinusitis aguda incluye antibióticos para tratar la infección, descongestionantes para facilitar el drenaje, corticoides nasales para disminuir la inflamación y mucolíticos para promover el drenaje mucoso (tabla 26-4). Los antihistamínicos clásicos (primera generación) aumentan la viscosidad del moco y mantienen los síntomas, por lo que deben evitarse. Los antihistamínicos no sedantes (segunda generación) no tienen este problema. En la sinusitis aguda, la antibioterapia debe mantenerse al menos 10-14 días. Si los síntomas no se resuelven, cambiar el antibiótico por uno de espectro más amplio. En la sinusitis crónica, se encuentra a menudo flora bacteriana mixta y las infecciones son difíciles de erradicar. Los antibióticos de amplio espectro deben utilizarse durante 4-6 semanas.

Hay que estimular al paciente para que aumente su ingesta de líquidos (6-8 vasos al día) y que haga uso de las técnicas nasales de drenaje. Esto incluye darse una ducha caliente por la mañana y por la noche seguido de espiraciones forzadas por la nariz. Otras intervenciones para limpiar las vías aéreas nasales y facilitar el drenaje son la irrigación nasal con agua salada (1/4 a 1/2 cucharadita de café por 1/4 de litro de agua), y las inhalaciones de vapor.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Cinc

Usos clínicos

Resfriado común, infecciones del tracto respiratorio superior, cicatrización de heridas, dermatitis, acné, herpes simple

Efectos

Previene la replicación del virus y estimula el sistema inmunitario. Un déficit grave de cinc deprime gravemente la función del sistema inmunitario y se asocia con infecciones frecuentes

Actividades enfermeras

Se encuentran disponibles suplementos de cinc en forma de tabletas orales y jarabes. El cinc oral no debe tomarse junto con los alimentos que reducen su absorción, como café, alcohol, proteínas y calcio. No se recomienda el uso prolongado de suplementos de cinc por encima de 15 mg/día sin supervisión médica

TABLA 26-4 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Sinusitis aguda o crónica

1. Mantenga una buena hidratación bebiendo de seis a ocho vasos de agua para licuar las secreciones
2. Tome dos duchas diarias; use vaporizadores (15 minutos de vaporización de vapor de agua), un humidificador junto a la cama o un aerosol nasal de suero fisiológico para facilitar el drenaje de secreciones
3. Controle si tiene fiebre superior a 38 °C, lo que puede indicar infección
4. Siga el régimen de medicación prescrito:
 - Tome analgésicos para aliviar el dolor
 - Tome descongestionantes/expectorantes para mejorar la inflamación y fluidificar la mucosidad
 - Tome antibióticos, según prescripción, para la infección. Asegúrese de tomar todas las dosis prescritas y comunique los síntomas persistentes o los cambios de síntomas
 - Administre correctamente los aerosoles nasales
5. No fume y evite la exposición al humo. El humo es un irritante y puede empeorar los síntomas
6. Si la sinusitis es de causa alérgica, siga las instrucciones referentes al control ambiental, el tratamiento farmacológico y la inmunoterapia para reducir la inflamación y prevenir la infección de los senos

El paciente con molestias persistentes o recurrentes de senos que no se alivian con terapia médica adecuada precisan cirugía endoscópica nasal para mejorar el drenaje causado por la hipertrofia o la desviación del tabique. Se trata de un procedimiento ambulatorio que se hace bajo anestesia local.

Obstrucción de la nariz y los senos paranasales

PÓLIPOS

Los **pólipos nasales** son masas de membrana mucosa benigna que se forman lentamente en respuesta a una inflamación repetida de los senos o de la mucosa nasal. Los pólipos, que se muestran como proyecciones brillantes, azuladas en el orificio nasal, pueden superar el tamaño de un grano de uva. El paciente suele estar ansioso, por temor a que sean malignos. Las manifestaciones clínicas son obstrucción nasal, secreción nasal (normalmente mucosa clara) y alteraciones del habla. Los pólipos nasales pueden extraerse por cirugía endoscópica o con láser, pero las recaídas son frecuentes. Los corticoides sistémicos o tópicos pueden enlentecer el crecimiento de los pólipos.

CUERPOS EXTRAÑOS

Una gran variedad de cuerpos extraños pueden alojarse en el tracto respiratorio superior. Los cuerpos extraños inorgánicos como botones y bolitas no suelen causar síntomas y persisten indetectados, siendo descubiertos de forma accidental en un examen habitual. Los cuerpos extraños orgánicos como madera, algodón, habichuelas, guisantes y papel, producen una reacción inflamatoria local y secreción nasal, que puede llegar a ser purulenta y maloliente. Los cuerpos extraños se extraen de la nariz a través de su vía de entrada. Estornudar con la fosa nasal contralateral ocluida puede ser de ayuda en la extracción de un cuerpo extraño. No es aconsejable irrigar las fosas nasales ni presionar el cuerpo extraño hacia atrás, porque puede ser aspirado y causar obstrucción de la vía aérea. Si el estornudo o la espiración nasal forzada no logran expulsar el cuerpo extraño, enviar al paciente a un especialista.

Problemas relacionados con la faringe

FARINGITIS AGUDA

La *faringitis aguda* es una inflamación aguda de las paredes de la faringe. Incluye amígdalas, paladar y úvula. Puede ser de causa infecciosa vírica, bacteriana o fúngica. La faringitis vírica supone aproximadamente el 70% de los casos. La faringitis aguda folicular es resultado de la invasión por estreptococo β -hemolítico y representa un 15-20% de los episodios restantes³. La faringitis fúngica, especialmente la candidiasis, aparece con el uso prolongado de antibióticos o corticoides inhalados o en pacientes inmunodeprimidos, especialmente los que sufren infección por VIH.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la faringitis aguda varían según la gravedad, desde molestias ligeras como «escozor faríngeo» hasta dolor intenso que dificulta la deglución. Tanto la faringitis vírica como la bacteriana muestran una faringe roja y edematosa, con o sin exudados amarillentos. El aspecto no es siempre diagnóstico. El cultivo o un test rápido de antígeno estreptocócico permiten establecer la causa y dirigir el tratamiento apropiado. Un tratamiento inadecuado de la faringitis estreptocócica aguda puede llevar a la valvulopatía reumática y a la glomerulonefritis.

Las placas blancas e irregulares son propias de la infección fúngica por *Candida albicans*. En la difteria, se observa una falsa membrana blancogrisácea, denominada *seudomembrana*, que recubre orofaringe, nasofaringe y laringofaringe y que en ocasiones se extiende a la tráquea.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

FARINGITIS AGUDA

Los objetivos del cuidado enfermero son el control de la infección, el alivio de los síntomas y la prevención de las complicaciones secundarias. El paciente con faringitis estreptocócica documentada se trata con antibióticos. La infección por *Candida* se trata con nista-tina, un antibiótico antifúngico. La preparación debe mantenerse en el interior de la boca lo más posible, antes de tragarla, y el tratamiento continuará hasta la desaparición de los síntomas. Se debe estimular al paciente para que aumente la ingesta de líquidos. Las bebidas frías, suaves y la gelatina no irritan la faringe; los zumos de cítricos son irritantes.

ABSCESO PERIAMIGDALAR

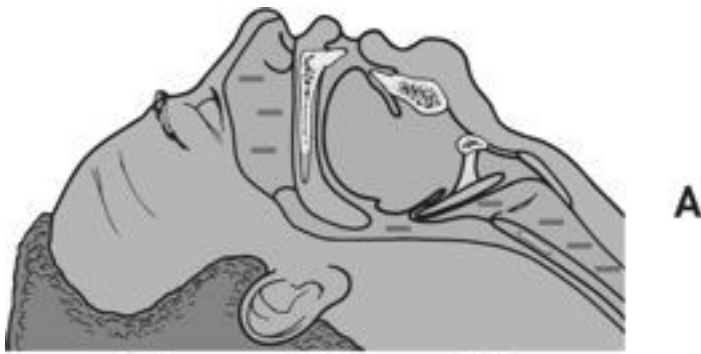
El *absceso periamigdal* es una complicación de la faringitis aguda o de la amigdalitis aguda y ocurre cuando la infección bacteriana invade una o dos amígdalas. Las amígdalas pueden agrandarse lo suficiente para amenazar la permeabilidad de la vía aérea. El paciente presenta fiebre alta, escalofríos y leucocitosis. Junto a la punción aspirativa o incisión y drenaje del absceso se procede a anti-bioterapia intravenosa (i.v.). A veces es necesaria una amigdalectomía de urgencia, o puede recurrirse a una amigdalectomía programada una vez controlada la infección.

APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La **apnea obstructiva del sueño** (AOS) es un trastorno caracterizado por la obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior durante el sueño, dando lugar a apnea e hipopnea¹⁰. La **apnea** es el cese de las respiraciones espontáneas. La *hipopnea* son respiraciones superficiales y lentas. La obstrucción del flujo aéreo aparece cuando la lengua y el paladar blando se desplazan hacia atrás y obstruyen la faringe de forma parcial o completa ([fig. 26-4](#)). La obstrucción puede durar de 15 a 90 segundos. Durante el episodio apneico, el paciente sufre *hipoxemia* (disminución de la PaO₂) e *hipercapnia* (aumento de la PaCO₂). Los cambios son estimulantes ventilatorios y hacen que el paciente se despierte parcialmente. El paciente muestra una respuesta general brusca, ronca y tiene convulsiones, desplazando la lengua y el paladar blando hacia delante y abriendo así la vía aérea. Los ciclos de apnea y despertares se repiten, tantas como 200 a 400 veces durante un sueño de 6-8 horas^{11,12}.

La apnea nocturna ocurre en un 2-10% de la población. Es más frecuente en hombres que en mujeres y después de los 65 años de edad¹².

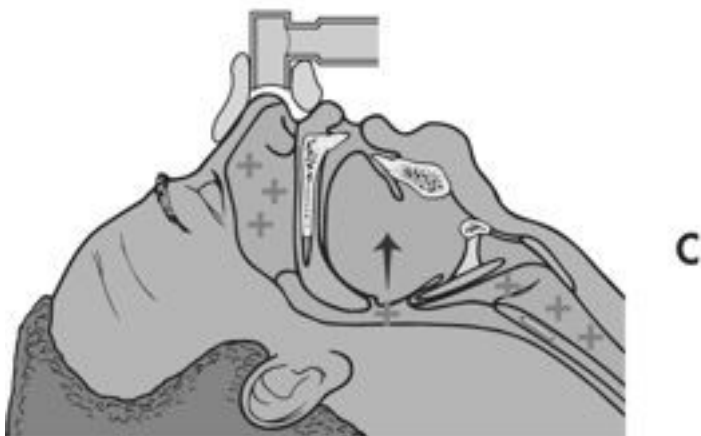
FIG. 26-4



Paciente predispuesto a AOS



Episodio de apnea



PPCAN

Cómo ocurre la apnea del sueño. **A**, el paciente predispuesto a la apnea obstructiva del sueño (AOS) tiene una vía aérea faríngea pequeña. **B**, durante el sueño, los músculos faríngeos se relajan, permitiendo el cierre de la vía aérea. La falta de flujo aéreo da lugar a episodios repetidos de apnea. **C**, con la PPCAN, la presión positiva mantiene abierta la vía aérea previniendo la obstrucción del flujo aéreo.

Manifestaciones clínicas y estudios diagnósticos

Las manifestaciones clínicas de las apneas del sueño incluyen despertares nocturnos frecuentes, insomnio, somnolencia diurna excesiva y observación de episodios apneicos. El compañero de habitación del paciente suele quejarse de los ronquidos sonoros del acompañante, que pueden ser tan sonoros que impidan dormir a ambos

en una misma habitación. Otros síntomas son cefaleas matutinas (debidas a la hipercapnia, que causa vasodilatación de los vasos cerebrales) e irritabilidad. Las arritmias cardíacas y la hipertensión suelen ser complicaciones asociadas.

Los síntomas de las apneas nocturnas suelen alterar el estilo de vida del paciente. La falta crónica del sueño predispone a una menor capacidad de concentración, alteración de la memoria, dificultad para realizar las tareas diarias y dificultades interpersonales. El paciente del sexo masculino puede sufrir impotencia. Los accidentes de circulación son más frecuentes entre las personas que se duermen¹³. También suele estar comprometida la vida familiar y la capacidad del paciente para mantener el empleo. Como consecuencia, el paciente puede sufrir depresión grave. Cuando se identifican estos problemas hay que solicitar la consulta adecuada. El cese de la respiración referida por el compañero de habitación suele ser una fuente de gran ansiedad por el temor a que no se reanude la respiración.

El diagnóstico de la apnea nocturna se hace durante el sueño con la polisomnografía. Se controlan los movimientos del tórax y del abdomen del paciente, el flujo aéreo nasal, la SpO₂, los movimientos oculares, la frecuencia y el ritmo cardíacos y se determina el tiempo de cada fase del sueño. El diagnóstico de apneas del sueño requiere documentar los múltiples episodios de apnea (ausencia de flujo aéreo con esfuerzo respiratorio) o hipopneas (disminución del flujo aéreo en un 30-50% con esfuerzo respiratorio). La poli-somnografía puede realizarse en el laboratorio del sueño, o se puede enseñar al paciente para la colocación de los electrodos que permita hacer estudios domiciliarios del sueño.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

APNEAS DEL SUEÑO

Las apneas nocturnas leves responden a medidas sencillas. Hay que avisar al paciente para que evite sedantes y bebidas alcohólicas 3 o 4 horas antes del estudio. Es de utilidad seguir un programa de control del peso, porque el exceso de peso agrava los síntomas. Los síntomas se resuelven en la mitad de los pacientes con AOS que utilizan dispositivos bucales durante el sueño para prevenir la obstrucción de la vía aérea. Estos dispositivos bucales adelantan la mandíbula y la lengua y agrandan el espacio de la vía aérea, evitando así la oclusión de la vía aérea. Algunos individuos encuentran positivos los grupos de ayuda de pacientes donde se expresan y discuten sus preocupaciones y se plantean estrategias para la resolución de los problemas.

En pacientes con síntomas más graves, se usa la presión positiva continua de la vía aérea por vía nasal (PPCAN)¹⁴. Con la PPCAN, el paciente se aplica una máscara nasal adaptada a una fuente de flujo alto (fig. 26-5). La fuente de flujo se ajusta para mantener la suficiente presión positiva (5-15 cm de agua) en la vía aérea durante la inspiración y la espiración para prevenir el colapso de la vía aérea. Algunos pacientes no toleran una exhalación contra una presión tan alta. Una terapia más sofisticada denominada presión positiva de la vía aérea a

dos niveles (PPADN), capaz de aportar una presión más elevada durante la inspiración (cuando la vía aérea se encuentra más cerrada) y una presión inferior durante la espiración (cuando la vía aérea está menos ocluída), puede ser de utilidad y se tolera mejor. Aunque la PPCAN es muy eficaz, la adherencia al tratamiento es baja, incluso cuando mejoran los síntomas de las apneas nocturnas¹³.

Si fallan estas medidas, la apnea nocturna puede tratarse quirúrgicamente. Los dos métodos más comunes son la uvulopalatofaringoplastia (UPFP) y el avance del geniogloso y la miotomía hioidea (AGMH). La UPFP significa la incisión de los pilares amigdalares, la úvula y el paladar blando posterior con el objetivo de eliminar el tejido obstructor. La AGMH requiere avanzar la inserción de la parte muscular de la lengua en la mandíbula. Cuando se realiza la AGMH, también se hace la UPFP. Los síntomas mejoran en el 60% de los pacientes¹⁰. La uvulopalatoplastia con láser (UPPL) es una nueva intervención quirúrgica utilizada para tratar la AOS.

FIG. 26-5



El tratamiento de la apnea del sueño a menudo significa dormir con una máscara nasal puesta. La presión suministrada por el aire proveniente de un compresor abre la orofaringe y la nasofaringe.

Problemas relacionados con la tráquea y la laringe

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

La obstrucción de la vía aérea puede ser completa o parcial. La obstrucción completa de la vía aérea es una urgencia médica. La obstrucción parcial puede ser resultado de la aspiración de alimentos o de un cuerpo extraño. Además, la obstrucción parcial de la vía aérea puede ser consecuencia del edema laríngeo tras una intubación, o de una estenosis laríngea o traqueal, de una depresión del SNC y de reacciones

alérgicas. Los síntomas incluyen estridor, empleo de la musculatura accesoria, retracción supraesternal e intercostal, sibilantes, agitación, taquicardia y cianosis. Son esenciales una valoración y un tratamiento inmediatos porque la obstrucción parcial puede progresar rápidamente hacia la obstrucción completa. Las intervenciones para restablecer la permeabilidad de la vía aérea incluyen la maniobra de la vía aérea obstruida (Heimlich) (véase el [capítulo 35](#)), la cricotiroidotomía, la intubación intratraqueal y la traqueostomía. Los síntomas recurrentes o inexplicados indican la necesidad de pruebas complementarias adicionales, como la radiografía de tórax, las pruebas de función pulmonar y la broncoscopia.

TRAQUEOSTOMÍA

La **traqueotomía** es una incisión quirúrgica de la tráquea con el objetivo de establecer una vía aérea. La **traqueostomía** es el estoma (apertura) que resulta de la traqueotomía. Las indicaciones de la traqueostomía son: 1) superar una obstrucción de la vía aérea superior; 2) facilitar la eliminación de secreciones; 3) permitir una mejor ventilación mecánica, y 4) permitir la ingesta oral y el habla en pacientes que necesitan ventilación mecánica a largo plazo. La mayoría de los pacientes que necesitan ventilación mecánica se tratan inicialmente con un tubo intratraqueal, que puede colocarse rápidamente en situación urgente. (El cuidado del paciente con un tubo intratraqueal se expone en el [capítulo 64](#).) Una traqueostomía requiere la disección quirúrgica y, por tanto, no es un procedimiento típicamente de urgencia.

Algunas ventajas permiten considerar a la traqueostomía como la mejor opción a largo plazo. Con la traqueostomía, hay menor riesgo de lesión de la vía aérea a largo plazo. Aumenta el bienestar del paciente al no notar la presencia de un tubo en la boca. El paciente puede comer con la traqueostomía porque el tubo entra en la vía aérea más abajo ([fig. 26-6](#)). Aumenta la movilidad del paciente porque el tubo de traqueostomía es más seguro¹⁵.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TRAQUEOSTOMÍA

■ Proporcionar los cuidados de la traqueostomía

Antes de proceder a la traqueostomía, la enfermera debe explicar al paciente y a su familia el objetivo del procedimiento e informarles de que el paciente no podrá hablar mientras utilice el manguito inflado.

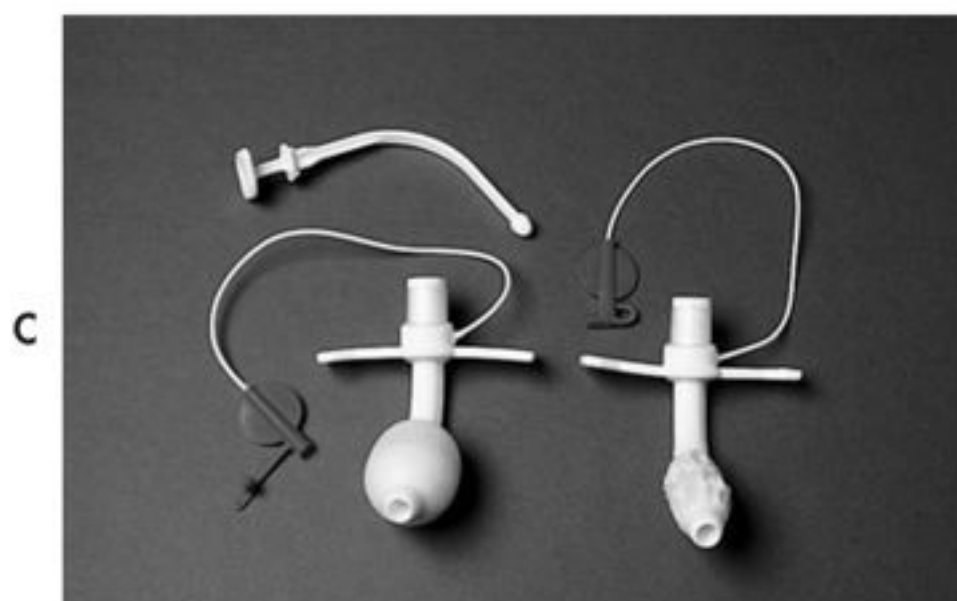
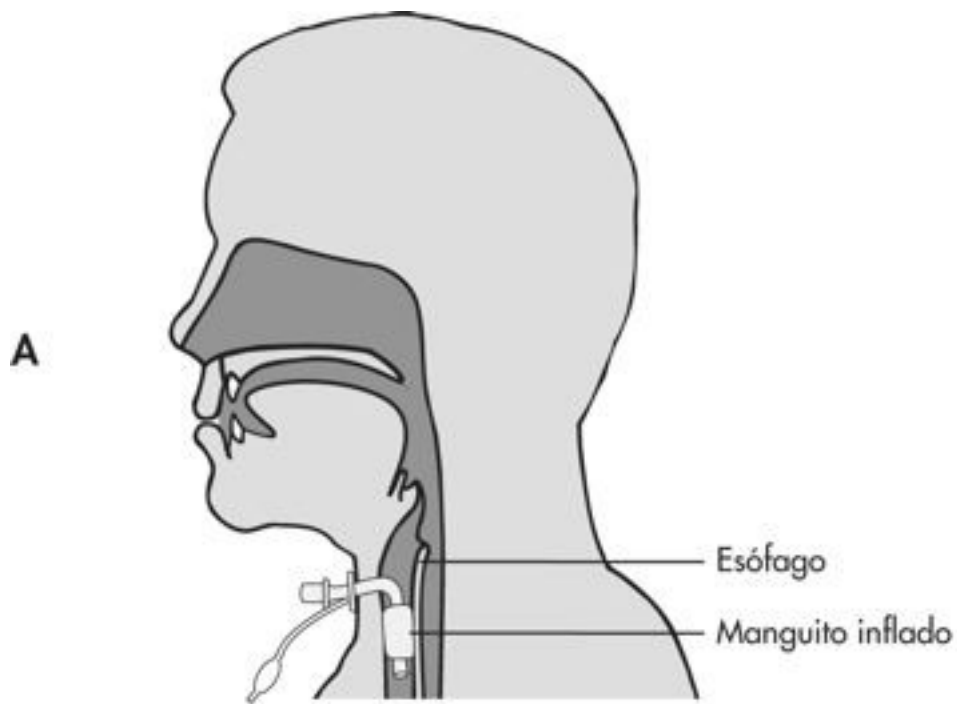
Existe una amplia variedad de tubos para satisfacer las necesidades de los pacientes ([tabla 26-5](#)). Todos los tubos de traqueostomía contienen un collarín que descansa en el cuello entre las clavículas y la cánula externa. Además, todos los tubos tienen un obturador, utilizado durante la inserción del tubo ([fig. 26-6](#), C). Cuando se inserta el tubo, el obturador se coloca en el interior de la cánula externa con su punta redondeada saliendo del final del tubo para facilitar la inserción. Después de la inserción, el obturador debe ser extraído inmediatamente para que el aire

fluya por el interior del tubo. El obturador debe mantenerse a mano, cerca de la cabecera de la cama (colgado de la pared), para que pueda utilizarse en caso de una decanulación accidental¹⁶.

Algunos tubos de traqueostomía también tienen una cánula interior, que puede sacarse para su limpieza ([fig. 26-6, B](#)). El procedimiento de limpieza permite extraer los mocos del interior del tubo. Si la humidificación es la adecuada, el moco no se acumula en el interior del tubo y puede usarse un tubo sin cánula interior. El cuidado del paciente con una traqueostomía incluye la aspiración de la vía aérea para eliminar secreciones¹⁷ ([fig. 26-7](#) y [tabla 26-6](#)) y la limpieza alrededor del estoma. Además, el cuidado de la traqueostomía requiere el cambio de las ligaduras de la traqueostomía ([fig. 26-8](#) y [tabla 26-7](#)). Si se usa una cánula interior desechable o no desechable, el cuidado de la traqueostomía también afecta el cuidado de la cánula interior¹⁸ ([tabla 26-7](#)).

Los tubos de traqueostomía pueden ser con manguito y sin manguito. El tubo de traqueostomía con un manguito inflado sirve para el paciente con riesgo de aspiración o si necesita ventilación mecánica. Ya que el manguito inflado ejerce presión sobre la mucosa traqueal, es importante inflar el manguito con el mínimo volumen de aire necesario para sellar la vía aérea. La presión de inflado del manguito no debe superar los 20 mmHg o 25 cm de agua, ya que presiones superiores pueden comprimir los capilares traqueales, limitar el aporte sanguíneo y predisponer a la necrosis traqueal. Un enfoque alternativo es la denominada *técnica de mínima fuga* (TMF), que infla el manguito con la mínima cantidad de aire para conseguir el cierre completo, para luego extraer 0,1 ml de aire. Una desventaja de la TMF es el riesgo de aspiración de las secreciones que se fugan alrededor del manguito. La TMF no debe utilizarse cuando la traqueostomía se coloca para derivar una obstrucción de la vía aérea superior, como en el caso de pacientes con intervenciones de cabeza y cuello.

FIG. 26-6



Tipos de tubos de traqueostomía. **A**, tubo de traqueostomía insertado en una vía aérea con el manguito inflado. **B**, tubo de traqueostomía fenestrado de Shiley y Portex con manguito, cánula interior, tapón de decanulación y balón piloto. **C**, tubo de traqueostomía Bivona con manguito de espuma y obturador (un manguito está desinflado en el tubo de traqueostomía) (Véanse la [tabla 26-5](#) y el [Plan de cuidados enfermeros 26-1](#) para la intervención enfermera apropiada.)

En algunos pacientes se desinfla el manguito para aspirar secreciones acumuladas a su alrededor. Antes de desinflarlo, el paciente debe toser para eliminar secreciones, si es posible, y posteriormente se aspira el tubo de traqueostomía y la boca del paciente ([fig. 26-7](#) y [tabla 26-6](#)). Este paso es importante para prevenir la aspiración de secreciones durante el desinflado. El manguito se desinfla durante la exhalación porque el aire espirado ayuda a introducir las secreciones hacia la boca. El paciente también ha de toser o debe ser aspirado antes de la deflación del manguito. Éste debe volverse a inflar durante la inspiración. El volumen de aire requerido para inflarlo debe controlarse diariamente porque puede variar si existe dilatación traqueal por la presión del manguito. La enfermera valorará la habilidad del paciente para proteger su vía aérea de aspiración y permanecer a su lado cuando el manguito se desinfla por primera vez a menos que el paciente pueda protegerse de la aspiración y respirar sin distrés respiratorio. Si el paciente puede proteger la vía aérea de aspiración y no necesita ventilación mecánica, se usa un tubo de traqueostomía sin manguito.

TABLA 26-5 Características e intervención enfermera en las traqueostomías

TUBO

CARACTERÍSTICAS

INTERVENCIÓN ENFERMERA

Tubo de traqueostomía con manguito y balón piloto ([fig. 26-6](#), A y B)

Cuando se infla adecuadamente, el manguito de baja presión y alto volumen distribuye la presión del manguito en un área amplia, minimizando la presión sobre la pared traqueal

Procedimiento para el inflaje del manguito

- *Paciente ventilado mecánicamente:* inflar el manguito con la *mínima presión de oclusión*, inyectando lentamente aire dentro del manguito hasta que no se oiga fuga alguna (sonido), coincidiendo con el momento de mayor presión inspiratoria (final de la inspiración del ventilador) al colocar el estetoscopio sobre la tráquea. Usar un monitor de presión del manguito para determinar su presión de inflaje. Un enfoque alternativo, denominado *técnica de la fuga mínima* (TMF), supone inflar el

manguito a la mínima presión de oclusión y a continuación extraer 0,1 ml de aire

- *Paciente con respiración espontánea:* inflar el manguito a la mínima presión de oclusión, inyectando lentamente aire en el manguito hasta que no se escuche sonido después de la inspiración profunda o durante la inhalación con una bolsa de reanimación manual. Si se usa TMF, extraer 0,1 ml de aire manteniendo el cierre. No se usará TMF si hay riesgo de aspiración
- *Inmediatamente después del inflaje del manguito (ambos grupos):* verificar con un manómetro que la presión está dentro de los límites aceptados (≤ 20 mmHg o ≤ 25 cm de agua). Anote en una hoja de registro la presión del manguito y el volumen de aire empleado para inflarlo

Cuidado del paciente con un manguito inflado

- Controle y anote la presión del manguito cada 8 horas. La presión debe ser ≤ 20 mmHg o ≤ 25 cm de agua para permitir una perfusión capilar traqueal adecuada. Si es necesario, saque o añada aire del tubo piloto empleando una jeringa. Después, verifique con un manómetro si la presión del manguito está dentro de los límites aceptables
- Comunique la dificultad para mantener el manguito inflado o si necesita cada vez más volumen de aire para mantenerlo inflado. Esto puede suceder por una dilatación traqueal en el sitio del manguito o por una rotura o una fuga lenta a la altura de la válvula unidireccional. Si la fuga es por dilatación traqueal, el médico intubará al paciente con un tubo mayor. Las roturas en la válvula de inflaje pueden controlarse momentáneamente cerrando el tubo de pequeño calibre con un hemostato. El tubo debe cambiarse en 24 horas

Tubo de traqueostomía fenestrado con manguito, cánula interior y tapón de decanulación ([fig. 26-6, B](#); [fig. 26-9, A](#))

Al extraer la cánula interior, se desinfla el manguito y se inserta el tapón de decanulación, el aire fluye alrededor del tubo, a través de las fenestraciones de la cánula exterior y hacia arriba en dirección a las cuerdas vocales. El paciente puede entonces hablar

- Valore el riesgo de aspiración antes de sacar la cánula interior. Desinfe el manguito. Verifique si aparece tos. Haga tragar al paciente una pequeña cantidad de líquido claro (zumo de uva) o 30 ml de agua con gotas de colorante azul. Observe la presencia de coloración en las secreciones de la tos del paciente o cuando éstas se aspiren. Si no hay aspiración, puede utilizarse un tubo fenestrado

- **Nunca** inserte el tapón de decanulación en el tubo de traqueostomía hasta que el manguito se haya desinflado y la cánula interior se haya sacado. Una inserción previa impedirá respirar al paciente (no hay entrada de aire). Esto puede precipitar un paro respiratorio
- Valore los signos de sufrimiento respiratorio al usar por primera vez una cánula fenestrada. Si esto sucede, quite el tapón, recolóque la cánula interior y reinfle el manguito
- Uso del manguito como el descrito anteriormente

Tubo de traqueostomía de fonación con manguito, dos tubos exteriores ([fig 26-9, B](#)).

Tiene dos tubos, uno que llega al manguito y otro que se abre por encima del manguito. Cuando la abertura se conecta a la fuente de aire, éste fluye hacia la abertura y hacia arriba hacia las cuerdas vocales, permitiendo el habla con el manguito inflado

- Una vez insertado el tubo, espere 2 días antes de usarlo de forma que el estoma pueda cerrarse alrededor del tubo y se eviten las fugas
- Si el paciente quiere hablar, conecte la abertura al aire comprimido (u oxígeno). Asegúrese de la identificación correcta de los tubos. Si el gas entra en el manguito, se inflará demasiado y se romperá, necesitando cambiar el tubo de urgencia. Utilice el flujo más bajo (normalmente 4-6 l/min) que produzca voz. Los flujos elevados deshidratan la mucosa
- Cubra el adaptador de la abertura. Esto hará que el aire fluya hacia arriba. Enseñe al paciente que hable con frases cortas porque la voz se hace cuchicheada con las frases largas
- Desconecte el flujo cuando el paciente no quiera hablar para evitar la deshidratación de la mucosa
- Uso del manguito como el descrito anteriormente

Tubo de traqueostomía con manguito lleno de espuma ([fig. 26-6, C](#))

El manguito se llena con espuma de plástico. Antes de la inserción, se desinfla el manguito. Después de la inserción, se deja que el manguito se llene de aire de forma pasiva. El tubo piloto no está cerrado y no se necesita control de la presión del manguito

- Antes de la inserción, retire todo el aire del manguito empleando una jeringa de 20 ml. Tape el tubo del balón piloto para evitar la reentrada de aire. Después de insertada la traqueostomía, saque el tapón del tubo piloto para permitir el inflado pasivo del manguito

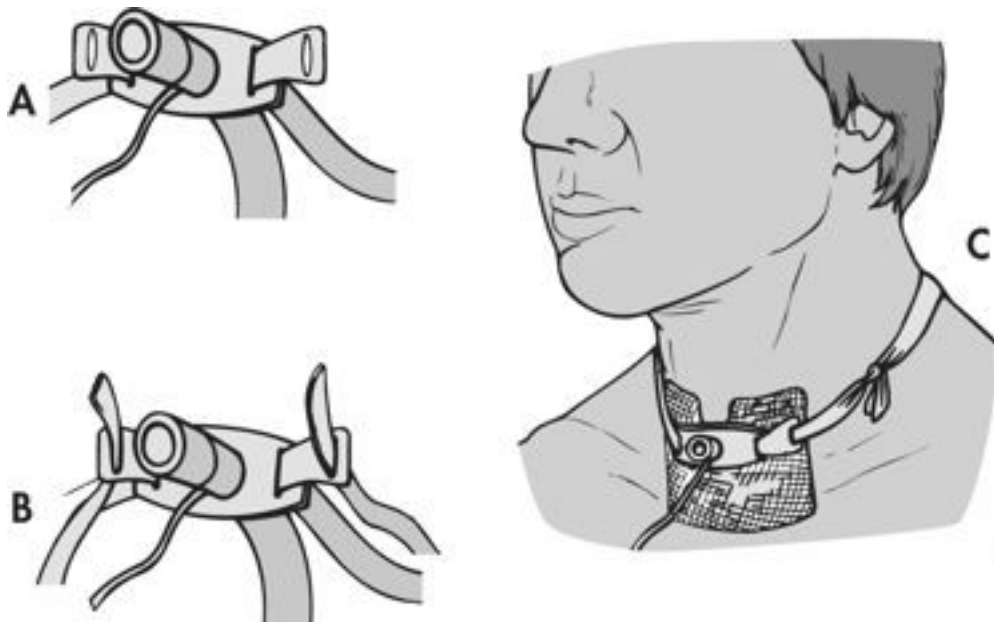
- No inyecte aire en el tubo, ni tape el tubo piloto mientras el paciente lo lleve. El aire fluirá hacia dentro y afuera en respuesta a los cambios de presiones (giros de cabeza). Coloque un aviso en el tubo para alertar al personal de que no tape o infle el manguito
- Desinfe el manguito diariamente vía el balón piloto para constatar su integridad. Valore también la facilidad del desinflado del manguito. Dificultades en el desinflado del manguito indican la necesidad de un cambio de tubo. Si al aspirar se recoge aire significa que el manguito no está íntegro
- El tubo puede usarse hasta un mes en pacientes con ventilación mecánica en el domicilio. Es una buena opción para pacientes que necesitan manguitos inflados en el domicilio ya que la instrucción acerca de la presión del manguito se simplifica

FIG. 26-7



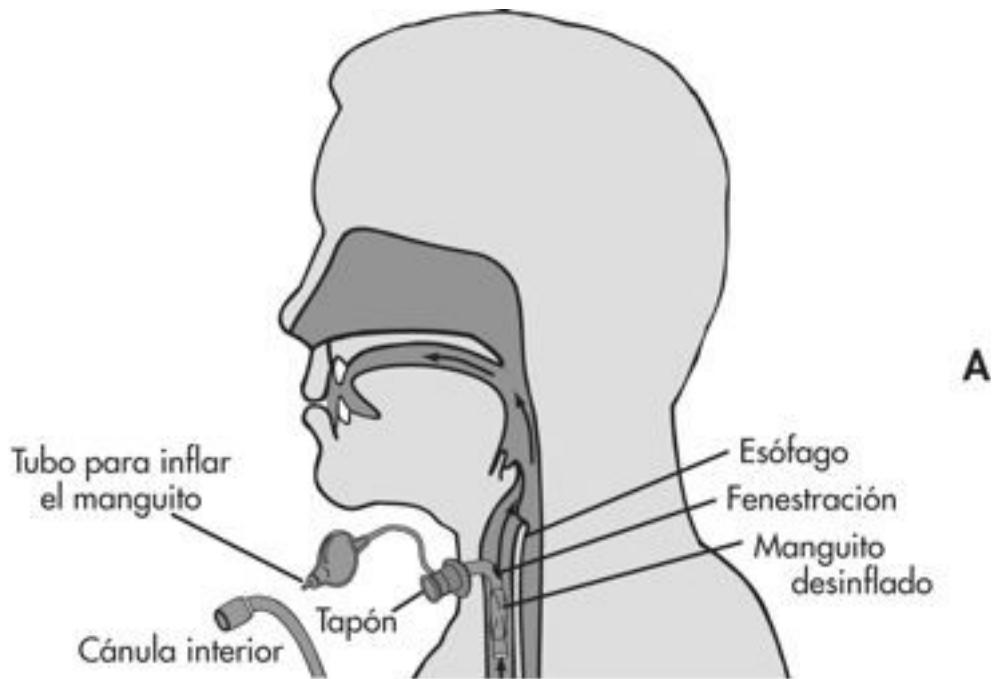
Aspirando una traqueostomía. Mediante una técnica estéril, el catéter de aspiración se retira de la vía aérea mientras se aplica la aspiración. El tubo con balón piloto está apoyado sobre el tórax del paciente.

FIG. 26-8



Cambio de la cinta de la traqueostomía. **A**, hacer un corte a una distancia de alrededor de 2,5 cm del final de la cinta. Introducir el extremo de la cinta en la abertura de la cánula. **B**, hacer un lazo con el otro extremo de la cinta. **C**, atar los cabos juntos con doble nudo alrededor del cuello.

FIG. 26-9



Tubos de traqueostomía de fonación. **A**, tubo de traqueostomía fenestrado con manguito desinflado, sin cánula interior y tubo de traqueostomía con tapón para permitir el paso del aire hacia las cuerdas vocales. **B**, tubo de traqueostomía de fonación. El tubo se usa para inflar el manguito. El otro tubo se conecta a la fuente de aire comprimido o al oxígeno. Si la entrada del segundo tubo se ocluye, el aire fluye hacia las cuerdas vocales, lo que permite el habla con el manguito inflado. (Véanse la [tabla 26-5](#) y el [Plan de cuidados enfermeros 26-1](#) para la intervención enfermera adecuada.)

Las suturas de retención se colocan a menudo en el cartílago traqueal durante la traqueostomía. Los bordes libres deben adherirse a la piel *in*

situ de forma que sean accesibles cuando el tubo se desplaza. Tener cuidado de no desplazar el tubo durante los primeros días cuando el estoma no está maduro (curado). Puesto que es difícil recolocar el tubo, tomar varias precauciones: 1) tener a mano, junto a la cama, un tubo de idénticas características para caso de reinsertión de urgencia; 2) no cambiar los apósitos de la traqueostomía en las primeras 24 horas después de su colocación, y 3) el primer cambio de tubo debe hacerlo el médico y no antes de 7 días después de la traqueostomía.

Si el tubo se descoloca accidentalmente, la enfermera debe intentar recolocarlo inmediatamente. Las suturas de retención (si están) se liberan y se aumenta la incisión. Se puede utilizar un hemostato para aumentar el diámetro de la incisión y facilitar la penetración del tubo. Se inserta el obturador en el tubo a recolocar, se lubrica con suero fisiológico a través de su punta y se inserta el tubo en el estoma con un ángulo de 45° en relación al cuello. Si la inserción tiene éxito, sacar el obturador inmediatamente de forma que pueda pasar el aire por el tubo. Otro método es insertar un catéter de aspiración que permita el paso de aire y que sirve de guía para la reinsertión. El tubo de traqueostomía debe pasarse siguiendo la dirección del catéter, y luego se extrae el catéter de aspiración. Si no se puede recolocar el tubo, hay que valorar el grado de distrés respiratorio. Una disnea leve puede aliviarse colocando al paciente en la posición de semi-Fowler hasta que llega la ayuda. La disnea grave puede progresar hasta el paro respiratorio. Si sucede esto, el estoma se cubre con un apósito estéril, y debe ventilarse al paciente con un ventilador de bolsa-máscara hasta que llega la ayuda.

TABLA 26-6 Procedimiento para aspirar un tubo de traqueostomía

1. Valore la necesidad de aspiración cada 2 horas. Las indicaciones incluyen auscultación de estertores o roncus audibles en las vías aéreas grandes, tos húmeda, aumento de la presión inspiratoria máxima en el ventilador mecánico, y agitación o nerviosismo acompañado de disminución de la SpO_2 o de la Svo_2 . No aspirar de forma sistemática o cuando el paciente es capaz de expulsar las secreciones con la tos
2. Si está indicada la aspiración, explique la técnica al paciente
3. Reúna el material estéril necesario: catéter de aspiración (no mayor de la mitad de la luz del tubo de traqueostomía), guantes, agua, vaso y tallas. Si se usa un sistema de aspiración cerrado, el catéter va incluido en un manguito de plástico y se reutiliza. No se necesita equipamiento adicional
4. Verifique la fuente y el regulador de la aspiración. Ajuste la presión de aspirado hasta que marque entre 120 y 150 mmHg de presión con el tubo ocluido
5. Lávese las manos. Póngase gafas protectoras y guantes

6. Use una técnica estéril para abrir el equipo. Llene el vaso con agua, póngase los guantes y conecte el catéter a la aspiración. Designe una mano como contaminada para la desconexión y use el control de aspiración. aspire agua a través del catéter para probar el circuito
7. Valore la SpO_2 , la frecuencia y ritmo cardíacos a fin de conocer las modificaciones inducidas durante la aspiración
8. Proporcione preoxigenación: 1) ajustando la ventilación para aportar oxígeno al 100%; 2) empleando un reservorio equipado con una bolsa de reanimación manual (BRM) conectada a oxígeno al 100%, o 3) haciendo que el paciente realice 3-4 respiraciones profundas mientras se le administra oxígeno. El método elegido dependerá de la enfermedad de base del paciente y de la agudeza de la enfermedad. El paciente que lleva traqueotomizado un período largo de tiempo y no tiene una enfermedad aguda será capaz de tolerar la aspiración sin ventilador o BRM 9. Inserte cuidadosamente *sin aspirar* para minimizar la cantidad de oxígeno extraído de los pulmones. Inserte el catéter aproximadamente unos 13-15 cm. Deténgase si se aprecia obstrucción
9. Inserte cuidadosamente sin aspirar para minimizar la cantidad de oxígeno extraído de los pulmones. Inserte el catéter aproximadamente unos 13-15 cm. Deténgase si se aprecia obstrucción
10. Retire el catéter 1-2cm y aplique aspiración intermitentemente, mientras se retira el catéter aplicando un movimiento de rotación. Si el volumen de secreciones es grande, aspire de forma continuada
11. *Limite el tiempo de aspiración a 10 segundos.* Interrumpa la aspiración si la frecuencia cardíaca disminuye en relación con la basal más de 20 lpm, si aumenta en más de 40 latidos, si aparece una arritmia o si la SpO_2 disminuye por debajo del 90%
12. Después de cada aspiración, oxigene con 3-4 respiraciones del ventilador, BRM o respiraciones profundas con oxígeno
13. Limpie el catéter con agua estéril (si está en el equipo de aspiración)
14. Repita el procedimiento hasta que la vía aérea quede limpia. Limite el número de aspiraciones al mínimo posible
15. Vuelva la concentración de oxígeno a los valores previos
16. Limpie el catéter y aspire la orofaringe o aspire la cavidad bucal

17. Extraiga el catéter, tomándolo con los dedos de la mano enguantada y poniendo el guante por encima del catéter. Eche el equipo en el contenedor de desechos adecuado

18. Ausculte para valorar los ruidos pulmonares. Anote la hora, la cantidad y las características de las secreciones y la respuesta del paciente a las aspiraciones

TABLA 26-7 Cuidados de la traqueostomía

1. Explique el procedimiento al paciente
2. Use el equipo de cuidados de la traqueostomía o reúna el material estéril necesario (es decir, catéter de aspiración, guantes, agua, palangana, tallas, cintas de traqueostomía, cepillos de limpieza, 4 × 4, agua oxigenada al 3%, agua estéril y apósitos de traqueostomía ([opcional])). Nota: en el domicilio se utilizará la técnica limpia en lugar de la estéril
3. Coloque al paciente en posición semi-Fowler
4. Reúna el material necesario al lado de la cama del paciente
5. Lávese las manos. Póngase las gafas protectoras y los guantes limpios
6. Ausculte el tórax. Si se auscultan roncus o sibilantes, aspire al paciente si es incapaz de toser las secreciones ([tabla 26-6](#)). Cambie el apósito sucio y póngase guantes limpios
7. Abra el material estéril vertiendo agua estéril y agua oxigenada en la palangana y póngase los guantes estériles
8. Abra y saque la cánula interna, si la hay. Muchos tubos de traqueostomía no tienen cánulas internas. El cuidado de estos tubos tiene los mismos pasos, excepto el cuidado de la cánula interna
9. Si hay una cánula interna desechable, debe sustituirla por una nueva. Si se usa una no desechable:
 - a. Sumerja la cánula interna en agua oxigenada al 3% y límpiela por dentro y por fuera empleando un cepillo de tubo o de pipa
 - b. Drene agua oxigenada por la cánula. Sumerja la cánula en agua estéril. Sáquela del agua estéril y agite hasta su secado
 - c. Introduzca la cánula interna en la externa con la parte curva hacia abajo y póngala en su sitio
10. Elimine las secreciones secas del estoma utilizando gasas 4X4 empapadas con agua oxigenada. Aclare con otra gasa 4X4

empapada con agua estéril. Cubra suavemente al área alrededor del estoma seco. Asegúrese de que limpia la zona por debajo de la placa de la traqueostomía, empleando palillos de algodón para acceder a ella

11. Mantenga la posición de las suturas de retención traqueal, adheriéndolas a la piel por encima y por debajo del estoma

12. Cambie las cintas de la traqueostomía. Asegure las nuevas cintas al collarín antes de extraer las usadas. Ate las cintas de la traqueostomía firmemente dejando el espacio de un dedo entre la ligadura y la piel ([fig. 26-8](#)). Para evitar la extracción accidental del tubo, asegure el tubo de traqueostomía suavemente aplicando presión al collarín del tubo mientras se cambian las cintas. *No cambie las cintas de la traqueostomía durante las primeras 24 horas de haber realizado la intervención*

13. Como alternativa, algunos pacientes prefieren cintas de traqueostomía de Velcro, que son más fáciles de ajustar

14. Si el drenaje es excesivo, coloque apósitos alrededor del tubo ([fig. 26-8](#)). Use un apósito de traqueostomía o una gasa. No corte la gasa porque los hilos pueden ser inhalados o almacenarse alrededor del tubo. Cambie los apósitos frecuentemente. Los apósitos húmedos facilitan la infección y la irritación del estoma

15. Repita los cuidados tres veces al día si es necesario

Después del cambio del primer tubo, los cambios se harán aproximadamente una vez al mes. Cuando el tubo lleva ya varios meses colocado, el tracto curado estará bien formado. El paciente puede entonces aprender a cambiar el tubo en casa utilizando una técnica limpia ([fig. 26-10](#)). El tipo de instrucción depende de la enfermedad del paciente y del dispositivo seleccionado.

Los diagnósticos enfermeros del paciente con traqueostomía incluyen, pero no se limitan a los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 26-1](#).

FIG. 26-10



Cambiando el tubo de traqueostomía en casa. Cuando el tubo ha estado colocado varios meses, el tracto ya está bien formado. El paciente puede entonces ser entrenado para cambiarse el tubo empleando una técnica limpia en su domicilio.

■ **Disfunción de la deglución**

El paciente que no puede proteger su vía aérea de la aspiración requiere un manguito inflado. Sin embargo, un manguito inflado puede provocar disfunción de la deglución porque el manguito interfiere con la normal función de los músculos que intervienen en la deglución. Por esta razón, es importante valorar este riesgo con el manguito desinflado. El paciente puede ser capaz de tragar sin aspirar cuando el manguito está desinflado, pero no cuando está inflado, en este caso debe desinflarse el manguito o hay que utilizar un tubo sin manguito ([fig. 26-9](#)).

Para valorar el riesgo de aspiración, se desinfla el manguito y se indica al paciente que trague una pequeña cantidad de líquido claro, como zumo de uvas o 30 ml de agua con colorante azul. Se observará la aparición de tos o secreciones. Si hace falta, aspirar la tráquea para ver si hay secreciones coloreadas de azul. Si no hay signos de aspiración, se juzga que la función de la epiglotis del paciente es adecuada, sin riesgo de aspiración. Puede solicitarse a un foniatra una valoración más formal de la deglución.

■ Hablar con un tubo de traqueostomía

Existen varias técnicas para promover el habla en el paciente con una traqueostomía. El paciente que respira espontáneamente puede ser capaz de hablar desinflando el manguito, lo que permite que el aire exhalado pase a través de las cuerdas vocales. Esto puede facilitarse haciendo que el paciente se ocluya el tubo. Frecuentemente, se inserta un tubo sin manguito pequeño para que el aire exhalado pase más libremente alrededor del tubo. Si el paciente está ventilado mecánicamente, es posible que hable permitiendo una fuga constante de aire alrededor del manguito. Además, los tubos y las válvulas de traqueostomía han sido diseñados para facilitar el habla. La enfermera debe, por tanto, abogar por el uso de los dispositivos especiales. Su uso puede proporcionar un gran beneficio psicológico y facilitar el autocuidado por parte del paciente con traqueostomía.

Un tubo fenestrado tiene aberturas en la superficie de la cánula exterior que permite al aire de los pulmones fluir hacia las cuerdas vocales ([figs. 26-6, B y 26-9, A](#)). Un tubo fenestrado permite al paciente respirar espontáneamente a través de la laringe, hablar y toser las secreciones con el tubo de traqueostomía en su sitio. Puede utilizarse en el paciente que puede tragar sin riesgo de aspiración, pero que necesita frecuentes aspiraciones de secreciones; así como en el paciente con ventilación mecánica menos de 24 horas al día (p. ej., durante el sueño).

Antes de emplear el tubo fenestrado, determinar la habilidad del paciente para tragar sin aspiración ([tabla 26-5](#) y [Plan de cuidados enfermeros 26-1](#)). Si no hay aspiración: 1) se saca la cánula interior; 2) se desinfla el manguito, y 3) se coloca en el tubo el tapón de decanulación ([fig. 26-9, A](#)). Es importante seguir los pasos ordenadamente porque si el tubo se tapa antes de sacar la cánula interior y de desinflar el manguito, el paciente puede sufrir una grave dificultad respiratoria. Al utilizar por primera vez una cánula fenestrada, la enfermera debe valorar los signos de dificultad respiratoria del paciente. Si éste no es capaz de tolerar el procedimiento, hay que sacar el tapón, recolocar la cánula interior y volver a inflar el manguito. Una desventaja de los tubos fenestrados es la posibilidad de la aparición de pólipos traqueales a partir del tejido de granulación que se producen en las aperturas fenestradas¹⁹.

Un tubo de traqueostomía parlante tiene dos tubos en forma de cola de cerdo. Uno se conecta al manguito y se utiliza para inflarlo, y el segundo se conecta a una abertura situada justo por encima del manguito ([fig. 26-9, B](#)). Cuando el segundo tubo se conecta a una fuente de flujo de aire (4-6 l/min), pasa suficiente aire por las cuerdas vocales para permitir hablar. Así el paciente habla, sin inflar el manguito.

Cuando se utiliza la válvula de traqueostomía parlante, el tubo sin manguito debe estar en su sitio o se desinfla el manguito a fin de permitir la exhalación ([fig. 26-11](#)). Se debe valorar la capacidad de tolerancia del paciente al desinflado del manguito sin aspiración y al sufrimiento respiratorio. Si no hay aspiración, se desinfla el manguito y se coloca la válvula sobre el orificio del tubo de traqueostomía. La válvula parlante contiene un diafragma muy delgado que se abre a la inspiración y se

cierra en la espiración. Durante la inspiración, el aire fluye a través de la válvula y durante la espiración, el diafragma evita la exhalación y el aire fluye hacia arriba hacia las cuerdas vocales y la boca.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 26-1: Paciente con una traqueostomía

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con la presencia de un tubo de traqueostomía y la expectoración difícil de los esputos manifestada por ruidos adventicios respiratorios, secreciones tenaces, aumento del nerviosismo, ausencia de tos o tos ineficaz*

- Mantenimiento de la vía aérea permeable
- Secreciones expectoradas sin necesidad de aspirar la vía aérea
- Sonidos respiratorios claros
- SpO₂ normal
- Valore el distrés respiratorio (p. ej., ruidos respiratorios anormales, disnea, SpO₂ inferior al 90%) *para determinar la necesidad de intervenciones*
- Mantenga la cabecera de la cama elevada a 30-40° *para permitir una tos más fuerte y para aliviar la disnea*
- Proporcione humidificación e hidratación *para fluidificar las secreciones*
- Estimular la tos, la respiración profunda y la deambulación *para facilitar la movilización de secreciones*
- Cambie o limpie la cánula interna, si la hay, según necesidades, *a fin de minimizar la acumulación de secreciones dentro de la luz de la cánula*
- Mantenga una presión de inflaje mínima para conseguir el sellado de la vía aérea, medida con un manómetro, a una presión de no más de 25 cm H₂O o con la técnica TMF *para minimizar la presión sobre la tráquea*. La TMF no puede utilizarse si la traqueostomía sirve para derivar una obstrucción de la vía aérea superior como en la cirugía de cabeza y cuello

- Si hay que desinflar el manguito, hacerlo durante la exhalación y reinflarlo en la inhalación. Limpiar la boca y la tráquea antes y después del desinflaje haciendo toser o aspirando *para minimizar la aspiración*
- Mantenga el tubo de traqueostomía sujeto de forma segura, permitiendo el espacio de un dedo entre las ataduras y la piel, *para asegurar el tubo y evitar su salida*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la comunicación verbal *relacionado con el uso de una vía aérea artificial y manguito manifestada por la incapacidad para hablar y de signos de frustración*

- Capaz de comunicar necesidades
- Si el paciente está despierto, disponga un timbre de alarma de fácil acceso y responder personalmente de inmediato *para eliminar la ansiedad*
- Valore la capacidad del paciente para leer y escribir. Facilite una pizarra de comunicación, con ilustraciones y figuras de uso habitual, lápiz y borrador y una electrolaringe (Cooper-Rand), *como alternativa a la comunicación*
- Reasegure al paciente de que recuperará el habla cuando deje de llevar el tubo (si no se ha sometido a una laringectomía total) *para despejar el temor de que esta situación sea permanente*
- Sugiera el uso de tubos de fonación (pequeños, tubos sin manguito, tubos fenestrados, válvulas de fonación, tubos de traqueostomía de fonación) *para permitir el habla*
- Estimule la gesticulación *para comunicar las necesidades y deseos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con la derivación de los mecanismos de defensa de la vía aérea y con la alteración de la integridad cutánea*

- Recuento leucocitario normal
- Temperatura normal
- Moco claro
- En el sitio del estoma no hay eritema ni secreciones purulentas

- Controle y anote las elevaciones de los recuentos leucocitarios y de temperatura, los cambios de color de las secreciones, la aparición de drenaje purulento o de enrojecimiento alrededor del estoma *a fin de identificar los signos de infección y permitir una intervención médica precoz*
- Uso estricto de la técnica aséptica para aspirar y cuidar la traqueostomía durante la hospitalización *para reducir la aparición de infección*
- Cambiar el equipamiento de aporte de oxígeno para *evitar que los tubos contaminados supongan una fuente de infección*
- Mantenga limpio y seco el estoma con cuidados frecuentes de la traqueostomía

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con una deficiente ingesta oral, la alteración del sentido del gusto, dificultades en la deglución manifestado por ingesta calórica inadecuada y pérdida de peso*

- Apetito habitual
- Peso mantenido o progresión hacia el peso normal
- Haga una valoración continua de la ingesta oral y el recuento calórico *para valorar la adecuación de la dieta*
- Controle el peso *para obtener información de la valoración*
- Aporte una dieta de alimentos y bebidas ricos en calorías y proteínas *para maximizar la ingesta nutricional*
- Espese los alimentos y las bebidas si fuera necesario *para facilitar la deglución y minimizar la aspiración*
- Valore la disfunción de la deglución *para determinar si el manguito inflado predispone o no a la aspiración*
- Cuide la boca cada 8 horas o a demanda *para mejorar el bienestar y el apetito del paciente*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la deglución *relacionado con el tubo de traqueostomía manifestado por la incapacidad para tragar sin dificultades con/sin aspiración*

- Deglución normal

- No aspiración
- Valore los reflejos de deglución y de náuseas desinflando el manguito; vigile la tos que *es un indicador de aspiración*
- Si el paciente tolera el manguito desinflado, hágale beber un líquido claro (zumo de uva) o agua con colorante azul *para determinar la presencia de aspiración*. Si el paciente no tose o no se aspiran secreciones coloreadas, el paciente tolerará la comida con el manguito desinflado

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con la falta de conocimiento sobre los cuidados de la traqueostomía en el domicilio manifestado por dudas acerca del cuidado (paciente y/o familiares), agitación, y nerviosismo cuando se planea el alta*

- Demostración de técnicas de cuidados de la traqueostomía por parte del paciente y sus familiares
- Capacidad para verbalizar la evolución esperada y cuándo contactar con los profesionales sanitarios si aparecen problemas
- Valore la capacidad del paciente y de sus familiares próximos para proporcionar el cuidado domiciliario, incluyendo el cuidado del tubo de traqueostomía, del estoma, de la vía aérea, y la capacidad para responder adecuadamente a las urgencias, *con el fin de determinar si es factible el tratamiento en el domicilio*
- Instruya al paciente sobre la técnica correcta del lavado de manos *para minimizar el riesgo de infección*
- Enseñe al paciente a cuidar el tubo de traqueostomía y a preparar en su domicilio la solución estéril de suero fisiológico *de forma que el paciente pueda cuidar de sí mismo en el domicilio*
- Enseñe la técnica de aspiración limpia, si es necesario, *de forma que el paciente pueda cuidar de sí mismo en el domicilio*
- Enseñe al paciente y familiares próximos otros signos y síntomas que hay que describir al profesional sanitario, como cambios en las secreciones (amarillo, verde, rojo) y/o elevación de la temperatura *porque éstos pueden ser signos precoces de infección respiratoria*
- Derívele a la enfermera de salud domiciliaria *para proporcionar asistencia y apoyo continuos*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Hipoxemia *relacionada con mala colocación o funcionamiento inadecuado del tubo, y/o acumulación de secreciones*

- Controle los signos de hipoxemia
- Realice las intervenciones médicas y de enfermería apropiadas
- Controle en el paciente: agitación, nerviosismo, confusión, taquicardia, bradicardia, arritmias, SpO₂ inferior a 90% *para detectar la presencia de hipoxemia*
- Eleve la cabecera de la cama si se tolera
- Ausculte el tórax *para determinar la necesidad de aspiración*. Si se auscultan crepitantes y roncus y el paciente no tose y no puede eliminar las secreciones, aspire la vía aérea
- Si es incapaz de introducir el catéter de aspiración, el tubo se saca y hay que tomar medidas de urgencia
- Controle el tubo y la cánula interna para la colocación
- Si el tubo se sale o se descoloca, coger los hilos de sutura de retención (si los hay) o un hemostato y abrir la apertura. Lubricar el tubo e insertarlo con el obturador en su sitio con un ángulo de inclinación de 45 grados sobre el cuello. Si se consigue la colocación, saque inmediatamente el obturador
- Otro método es insertar un catéter de aspiración que permite el paso de aire y sirve de guía para la inserción. Cosa el tubo de traqueostomía por encima del catéter y saque el catéter de aspiración
- Si no se puede reintroducir el tubo, valorar el grado de sufrimiento respiratorio *para determinar si el paciente puede respirar sin tubo durante un corto tiempo*
- Avise al médico. Si el sufrimiento es grave, ventile con una máscara manual hasta que llegue la asistencia médica *para asegurar una ventilación adecuada*

Cuando no se usan dispositivos parlantes, hay que facilitar papel y lápiz o una pizarra al paciente. Puede conseguirse una pizarra de comunicación

del foniatra o del terapeuta del lenguaje o incluso puede diseñarse una especial con figuras de las necesidades más comunes y con un alfabeto.

■ Decanulación

Si el paciente puede intercambiar adecuadamente el aire y expectorar secreciones, puede sacarse el tubo de traqueostomía. El estoma se cierra con tirillas de esparadrapo y se cubre con un vendaje oclusivo. Cambiar el vendaje cuando está húmedo o sucio. Instruir al paciente para que tape el estoma con los dedos cuando tosa, trague o hable²⁰. El tejido epitelial empieza a formarse en 24-48 horas, y la abertura se cierra en varios días. No se necesita intervención quirúrgica para cerrar la traqueostomía.

FIG. 26-11



Válvula de traqueostomía de fonación de Passy-Muir que se coloca por encima del eje del tubo de traqueostomía una vez desinflado el manguito. Hay dos opciones: una válvula momentánea para pacientes no ventilados y una válvula de agua (en la figura) para pacientes ventilados. Contiene una válvula unidireccional que permite la entrada de aire a los pulmones durante la inspiración y redirigir el aire hacia arriba en dirección de las cuerdas vocales y hacia la boca durante la espiración.

PÓLIPOS LARÍNGEOS

Los *pólipos laríngeos* aparecen en las cuerdas vocales por el abuso del habla (p. ej., hablar excesivamente, cantar) o por irritación (p. ej., intubación, tabaco). El síntoma más frecuente es la ronquera. Los pólipos se tratan de forma conservadora con reposo de la voz. La resección quirúrgica está indicada cuando son de gran tamaño y causan estridor y disnea. Los pólipos son normalmente benignos, pero puede ser necesaria su exéresis porque posteriormente pueden malignizarse.

CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

El cáncer de cabeza y cuello se inicia en las superficies mucosas y se origina típicamente a partir de las células escamosas. Esta categoría de tumores incluye senos paranasales, cavidad bucal, nasofaringe, orofaringe y laringe. (El cáncer de la cavidad oral se expone en el [capítulo 40](#).) Se estima que el año 2002, en Estados Unidos se diagnosticaron 30.100 nuevos casos de cáncer bucal y de faringe, con casi 7.800 muertes. Aunque este tipo de cáncer no es frecuente, la discapacidad que genera es importante por la potencial pérdida de la voz y la alteración de la estética y sus consecuencias sociales. La mayor parte (90%) de los cánceres de cabeza y cuello aparecen en individuos de 50 años o más por el uso prolongado de tabaco y alcohol. La relación hombre-mujer es 2:1²¹.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas precoces del cáncer de cabeza y cuello varían según su localización. El cáncer de la cavidad bucal puede manifestarse como una tumoración indolora en el interior de la boca, una úlcera que no cura o un cambio en la adaptación de la dentadura. El dolor es un síntoma tardío que aumenta con la comida ácida. Los cánceres de la orofaringe, hipofaringe y laringe supraglótica raramente dan síntomas precoces y se diagnostican en fases tardías. El paciente muestra molestias faríngeas unilaterales persistentes o de otalgia (dolor de oído). La ronquera es un síntoma precoz del cáncer de laringe. Si un ganglio cervical o una ronquera duran más de 2 semanas hay que solicitar consulta médica. Algunos pacientes notan una sensación de cuerpo extraño en la garganta o cambios en la calidad de la voz.

En los estadios tardíos, los cánceres de cabeza y cuello muestran signos y síntomas fácilmente detectables, como dolor, disfagia, disminución de la movilidad de la lengua, obstrucción de la vía aérea y neuropatías de

los pares craneales. La enfermera debe examinar cuidadosamente la cavidad bucal, incluso el área por debajo de la lengua y la dentadura, el suelo de la boca, la lengua y palpar los ganglios linfáticos del cuello con ambas manos. Puede apreciarse un engrosamiento de la mucosa bucal normal suave y plegable. Pueden detectarse *leucoplaquia* (placa blanca) o *eritroplaquia* (placa roja) que precisarán una biopsia. Tanto la leucoplaquia como el carcinoma *in situ* (localizado en un área definida) pueden preceder a un carcinoma invasivo en años.

Estudios diagnósticos

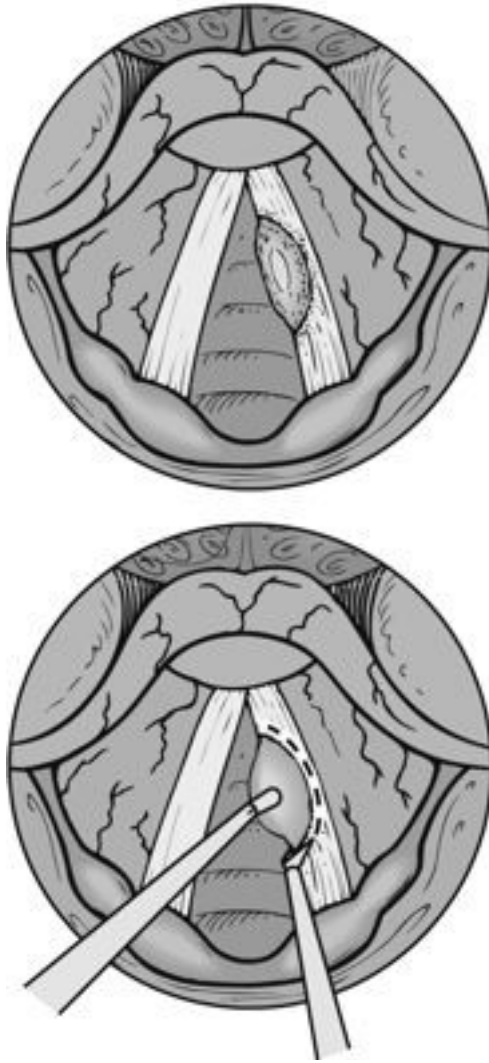
En caso de lesiones sospechosas, examinar las vías aéreas superiores mediante laringoscopia indirecta, con un espejo laríngeo, para visualizar las áreas de la laringe, o con un nasofaringoscopio flexible. Se inspecciona visualmente la laringe y las cuerdas vocales para identificar lesiones y su movilidad tisular. Para detectar la extensión local o regional puede ser útil solicitar una TC o una RM. El tejido neoplásico se identifica porque es de mayor densidad o porque distorsiona, desplaza o destruye las estructuras anatómicas normales. Habitualmente, se obtienen múltiples muestras de biopsia para determinar la extensión de la lesión.

Cuidados de colaboración

La estadificación de la enfermedad se determina según el tamaño del tumor (T), el número y la localización de los ganglios afectados (N) y la extensión de las metástasis (M): La estadificación TNM clasifica la enfermedad de estadio I a estadio IV y guía el tratamiento. La elección del tratamiento está basada en la historia clínica, la extensión de la enfermedad, las consideraciones estéticas, la urgencia del tratamiento y la elección del paciente. Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con cánceres de cabeza y cuello tienen lesiones catalogadas de estadio I y II en el momento del diagnóstico. Estos pacientes pueden ser tratados con radioterapia o cirugía con objetivos curativos.

La radioterapia puede curar lesiones precoces de las cuerdas vocales. Esta terapia es satisfactoria porque elimina el tumor manteniendo la calidad de la voz. Si la radioterapia no resulta satisfactoria o la lesión está demasiado avanzada para esta terapia, está indicada la cirugía. La *cordotomía* (resección parcial de una cuerda vocal) se realiza cuando un tumor superficial afecta una cuerda ([fig. 26-12](#)). Con la *hemilaringuectomía* se reseca una cuerda vocal o parte de una cuerda y requiere una traqueostomía temporal. La *laringuectomía supraglótica* supone la exéresis de las estructuras por encima de las cuerdas verdaderas: las falsas cuerdas vocales y la epiglotis. El paciente queda con un alto riesgo de aspiración después de la cirugía y necesita una traqueostomía temporal. Tanto la hemilaringuectomía como la laringuectomía supraglótica permiten mantener la voz, pero su calidad es ronca y suspirosa.

FIG. 26-12



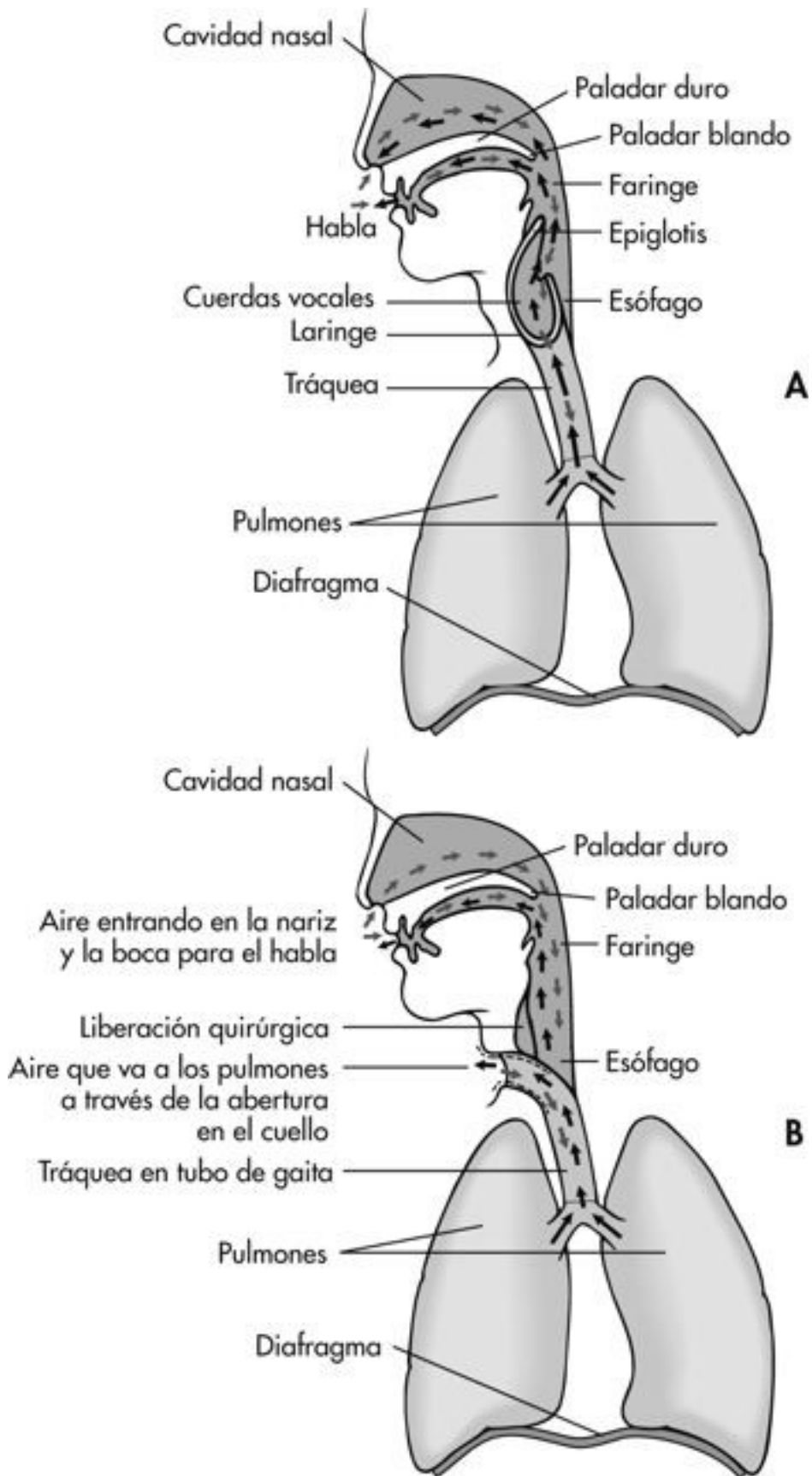
Escisión del cáncer de laringe. Este cáncer de la cuerda vocal derecha reúne criterios de resección por cordectomía transoral. La cuerda es completamente móvil y la lesión puede ser totalmente liberada. No se aproxima ni sobrepasa la comisura anterior.

Las lesiones avanzadas se tratan con laringuectomía total, reseccando toda la laringe y la región preglótica y dejando una traqueostomía permanente. Los modelos de vía aérea antes y después de la laringuectomía total se muestran en la [figura 26-13](#). A la laringuectomía total se suele asociar una *disección radical del cuello* para disminuir el riesgo de diseminación linfática. Según la extensión de la afectación habrá que hacer una exéresis quirúrgica extensa y una reconstrucción. Esto supone una incisión amplia de los ganglios y canales linfáticos ([fig. 26-14](#)). Puede ser necesario extirpar o seccionar las siguientes estructuras: músculo esternocleido-mastoideo, mandíbula, glándula submaxilar, parte de las glándulas tiroideas y paratiroides y el nervio accesorio espinal.

Una alternativa a la disección radical del cuello es la *disección modificada del cuello*, que intenta salvar el mayor número de estructuras posibles para limitar la desfiguración y la pérdida funcional. Esta intervención supone la disección de los principales vasos linfáticos cervicales y del espacio laterocervical y la preservación de nervios y

vasos, incluyendo los nervios simpáticos, el nervio vago, los nervios accesorios y la vena yugular interna. La disección del cuello en el caso del cáncer de cuerda vocal normalmente afecta un solo lado. Sin embargo, si la lesión está en la línea media, puede hacerse una disección bilateral del cuello. Cuando se hace esta disección bilateral, siempre se modifica al menos en un lado para minimizar las deficiencias funcionales y estructurales.

FIG. 26-13



A, flujo aéreo normal hacia y desde los pulmones. **B**, flujo aéreo hacia y desde los pulmones después de una laringuectomía total. Los pacientes que usan el habla esofágica atrapan el aire en el esófago y lo liberan para crear sonidos.

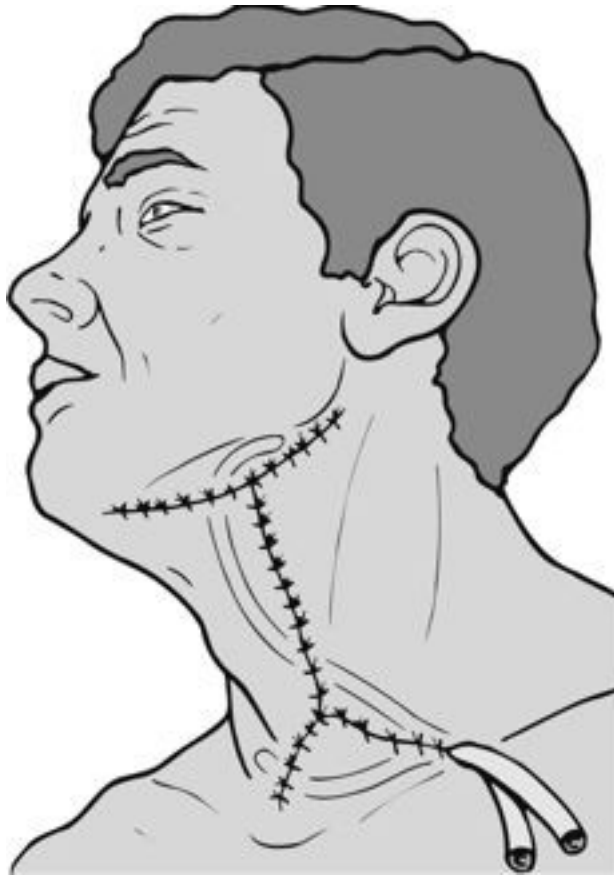
El paciente puede rehusar la intervención quirúrgica de lesiones avanzadas por la extensión del procedimiento o por la posibilidad de riesgo excesivo de complicaciones. En este caso, recurrir a la radioterapia externa como tratamiento único o combinada con la quimioterapia.

Además, para tratar el cáncer de cabeza y cuello puede usarse la braquiterapia, un método concentrado y localizado de administrar radioterapia que supone colocar una fuente radioactiva en o cerca del tumor. El objetivo es aportar altas dosis de radiación al área lesionada, limitando la exposición de los tejidos vecinos. Se insertan unas agujas huecas, finas, de plástico en el área tumoral y se colocan semillas de iridio radiactivo en el interior de las agujas que emiten radiación continuada. La braquiterapia puede usarse sola o combinada a radiación externa o cirugía. (En el [capítulo 15](#) se exponen la radioterapia y la braquiterapia.)

Terapia nutricional

Después de la cirugía radical de cuello, el paciente es incapaz de alimentarse por la vía digestiva normal porque tiene dificultades en la deglución, por la localización de las suturas o por la inflamación local. Las primeras 24 horas después se administran líquidos por vía parenteral. Se utilizan como tubos de alimentación sondas nasogástricas, nasointestinales o tubos de gastrostomía, colocados durante la intervención quirúrgica. (El [capítulo 39](#) describe las sondas nasogástricas de alimentación y de gastrostomía.) La enfermera debe observar la tolerancia de la alimentación y ajustar la cantidad, el horario y la fórmula si aparecen náuseas, distensión abdominal o vómitos. Se debe instruir al paciente sobre las sondas de alimentación. Cuando pueda tragar, hay que administrarle pequeñas cantidades de agua. Es esencial vigilar los atragantamientos y prevenir las aspiraciones practicando aspiración al paciente.

FIG. 26-14



Incisión cervical radical con tubos de aspiración *in situ*.

Hay que anticiparse a los problemas de deglución cuando el paciente vuelve a comer. El tipo y el grado de dificultad varía, dependiendo de la intervención. En el caso de una laringectomía supra-glótica, el cirujano extirpa la parte superior de la laringe, incluyendo la epiglotis y las falsas cuerdas vocales. Entonces el paciente puede hablar porque las cuerdas vocales verdaderas quedan intactas; sin embargo, debe aprender una nueva técnica, el *trago supraglótico*, para compensar la pérdida de la epiglotis y minimizar el riesgo de aspiración ([tabla 26-8](#)). Cuando se aprende esta técnica, es útil empezar tomando bebidas carbónicas porque la efervescencia proporciona claves sobre la posición del líquido. Con esta excepción, deben evitarse líquidos finos y acuosos porque son difíciles de tragar y aumentan el riesgo de aspiración. La mejor elección es la alimentación a base de purés, que son más espesos y permiten un control mejor de la deglución. La deglución puede facilitarse espesando los líquidos mediante productos espesantes comercializados.

TABLA 26-8 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Pasos para realizar el trago supraglótico

1. Haga una inspiración profunda para airear los pulmones
2. Haga una maniobra de Valsalva para aproximar las cuerdas

3. Coloque alimento en la boca y trague. Parte de la comida entrará en la vía aérea y se quedará encima de las cuerdas vocales cerradas
4. Tosa para eliminar el alimento de encima de las cuerdas vocales
5. Trague de forma que la comida se aleje de encima de las cuerdas vocales
6. Respire después de la secuencia tos-trago para evitar la aspiración de comida retenida encima de las cuerdas vocales

Una buena nutrición es importante durante la radioterapia porque se necesitan calorías y proteínas para la reconstrucción tisular. Son útiles los antieméticos y los analgésicos antes de las comidas para reducir las náuseas y el dolor bucal. Los alimentos blandos son mejor tolerados. La ingesta calórica puede aumentarse añadiendo leche en polvo o crema de leche a los alimentos durante su preparación, seleccionando los alimentos ricos en calorías y utilizando suplementos orales. Es útil añadir salsas y cremas a los alimentos, porque les añade calorías y los suaviza, haciéndolos más fáciles de tragar. Si no se consigue un buen mantenimiento dietético, hay que recurrir a la nutrición enteral. El paciente siempre debe colocarse con la cabeza elevada.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

■ Valoración enfermera

Los datos objetivos y subjetivos que deben obtenerse de toda persona con cáncer de cabeza y cuello aparecen en la [tabla 26-9](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con cáncer de cabeza y cuello incluyen, pero no se limitan a, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 26-2](#).

TABLA 26-9 Valoración enfermera: Cáncer de cabeza y cuello

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes clínicos: historia familiar positiva, tabaquismo prolongado (cigarrillos, pipas, puros, tabaco de mascar, tabaco sin humo), uso prolongado e intenso de alcohol

Fármacos: uso prolongado de medicaciones sin receta para faringitis, descongestionantes

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: no se valoran las medidas preventivas de salud, historia prolongada de uso de alcohol y tabaco

Nutricional-metabólico: úlceras bucales que no curan, cambios en la adaptabilidad de la dentadura, cambios en el apetito, pérdida de peso, dificultad para tragar (p. ej., sensación de cuerpo extraño en la faringe, dolor al tragar, aspiración durante la deglución)

Actividad-movilidad: fatiga al esfuerzo mínimo

Conocimiento y percepción: dolor de cuello, dolor al tragar, dolor de oído

Datos objetivos

Respiratorio

Ronquera, cambios en la calidad de la voz, voz nasal, ganglios linfáticos cervicales (dolorosos, fijos, duros), desviación traqueal, disnea, estridor (signo tardío)

Gastrointestinal

Placas blancas (leucoplaquia) o rojas (eritroplaquia) en el interior de la boca, ulceraciones de la mucosa, lengua asimétrica, exudados en boca y faringe, masa o engrosamiento de la mucosa

Posibles hallazgos

Masa en la laringoscopia directa o indirecta; tumor en partes blandas, en la radiografía, TC o RM; biopsia positiva

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 26-2: Paciente con laringectomía total y/o cirugía radical del cuello

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con* la falta de conocimientos referentes a la intervención quirúrgica, al manejo del dolor y la prevención de las complicaciones *manifestada por*

preguntas sobre la inminente cirugía, los cuidados postoperatorios, así como por agitación e intranquilidad

- Disminución de la ansiedad y calma aparente
- Verbalización de la confianza en relación al tratamiento quirúrgico
- Valore el conocimiento deseado por el paciente *para disipar los temores y responder a las preguntas*
- Facilite la discusión de los cambios esperables del aspecto físico y la función; estimule a compartir los sentimientos y preocupaciones *para dar paso a la aceptación y adaptación*
- Proporcione información acerca de lo que es de esperar después de la operación (tubo de traqueostomía, estoma, incisiones, métodos alternativos de comunicación, tubo nasogástrico, tubos de drenaje, tratamiento del dolor) *para reducir el sentido de indefensión del paciente y aumentar la sensación de control*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con* la alteración de la vía aérea superior, la presencia del tubo de traqueostomía, la dificultad de expectorar esputos, *manifestada por* ausencia de tos o tos ineficaz, roncus y crepitantes a la auscultación, alteraciones de la frecuencia y patrón respiratorios

- Vía aérea permeable
- Frecuencia y patrón respiratorios normales
- Ausculte el tórax y controle postoperatoriamente la frecuencia y patrón respiratorios, la SpO₂ y estado de conciencia cada 4 horas durante 24 horas, *a fin de determinar la adecuación de las respiraciones*
- Estimule la tos, la respiración profunda y la deambulación *para ayudar a la movilización de las secreciones*
- Aspire el tubo de traqueostomía/traqueostoma según la necesidad *para limpiarlo de secreciones*
- Administre aire u oxígeno humidificado según prescripción en la traqueostomía/estoma *para ayudar a humidificar las secreciones*
- Limpie la cánula interior del tubo de traqueostomía/laringuectomía tres veces al día y según

necesidad *para evitar que las costras de moco obturen la luz*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Perfusión tisular inefectiva *relacionada con el edema tisular y la alteración del flujo sanguíneo y del drenaje linfático* **manifestada por** inflamación tisular y drenaje seroso por los tubos de drenaje

- Disminución del edema tisular
- Drenaje mínimo o nulo por los tubos
- Curación de las incisiones
- Mantenga la cabecera de la cama con una inclinación de 30–40° *para disminuir el edema tisular*
- Controle: pulso, tensión arterial, hemoglobina y hematocrito *para detectar una hemorragia excesiva*
- Vigile la permeabilidad de los tubos de drenaje, la cantidad y el color del líquido de drenaje *para determinar si el drenaje es excesivo*
- Limpie la incisión según prescripción *para prevenir infecciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con la intervención quirúrgica, el edema y la disfagia*, **manifestado por** falta o inadecuación de la ingesta oral

- Ingesta oral normal
- Capacidad de tragar
- Mantenimiento del peso corporal
- Procure una higiene bucal frecuente con lavados de suero fisiológico o agua oxigenada diluida *para proporcionar confort y sacar el drenaje*
- Administre alimentación por sonda según orden, *para dar los nutrientes necesarios mientras las heridas se curan*
- Si se inicia la alimentación oral, dar líquidos claros y progresar según tolerancia del paciente *para adaptar la ingesta oral*
- Controle la ingesta calórica y el peso para valorar la respuesta

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la comunicación verbal *relacionado con la resección de cuerdas vocales manifestado por la incapacidad para hablar*

- Capacidad de comunicarse claramente
- Valore la capacidad del paciente para leer y escribir
- Instruya al paciente en métodos de comunicación (pizarra de comunicación, electrolaringe)
- Estimule el uso de herramientas de comunicación y dar el tiempo necesario para la comunicación
- Consulte al especialista de foniatría *para aprender el uso de las prótesis de voz, la electrolaringe o el habla esofágica*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la imagen corporal *relacionado con la cirugía que desfigura y la pérdida de la capacidad de hablar manifestado por el abandono, la depresión, el aislamiento, falta de deseo de mirarse o cuidarse y el rechazo de visitas*

- Reconocimiento de los cambios de la imagen corporal
- Capaz de comunicar sentimientos sobre los cambios quirúrgicos
- Participación en el autocuidado
- Valore la imagen corporal del paciente *para identificar a los pacientes de alto riesgo de sufrir una mala adaptación*
- Proporcione privacidad *para respetar los deseos del paciente mientras se adapta a su cambio de aspecto y de sus funciones corporales*
- Estimule la atención hacia la higiene personal *porque la mejoría de la apariencia, puede desencadenar la autoestima*
- Estimule la comunicación con la familia y los amigos *porque la aceptación de las personas allegadas es un factor crítico en la autoaceptación del paciente*
- Proporcione información acerca de las medidas para ayudar a mejorar la apariencia tales como la ropa con

cuello alto o los accesorios *que ayuden a una adaptación con éxito*

- Responda honestamente a preguntas sobre los cambios del aspecto físico *para transmitir confianza y proporcionar una información adecuada*
- Involucre al paciente en su autocuidado *porque la participación en su autocuidado es un signo de adaptación satisfactoria*
- Refuerce la autoestima del paciente *para incrementar la aceptación del aspecto físico alterado*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con la intervención quirúrgica manifestado por expresión de incomodidad; expresión facial de dolor; cambios de la presión arterial; pulso y frecuencia respiratoria*

- Plan de control del dolor satisfactorio
- Valore las manifestaciones de dolor del paciente (p. ej., expresión facial, resistencia a toser o moverse) *para planear las intervenciones adecuadas*
- Administre analgésicos según prescripción y valore la respuesta *para determinar si son efectivos*
- Mantenga la cabecera de la cama elevada unos 30-40° *para prevenir el edema*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con la falta de conocimiento de los cuidados domiciliarios después del alta manifestado por la preocupación verbalizada sobre la capacidad para el autocuidado en el domicilio*

- Demostración de los pasos a seguir para el autocuidado
- Proporcione instrucciones escritas al paciente y a su familia *porque unas instrucciones precisas reducen los errores*
- Instruya al paciente y a su familia sobre el cuidado de los tubos de laringectomía y del estoma, permitiendo que realicen los procedimientos durante la hospitalización, *a fin de asegurar la correcta realización de la técnica*

- Enseñe al paciente a cubrir el estoma antes de realizar actividades como afeitarse o aplicarse maquillaje *para evitar la inhalación de material extraño*
- Enseñe al paciente a comunicar los cambios, como estenosis del estoma, dificultades de deglución, masas en el cuello, *para detectar una posible recidiva del tumor o una estenosis traqueal*
- Enseñe al paciente a humidificar adecuadamente el ambiente de su domicilio usando un humidificador a la cabecera de la cama o tomando un baño de vapor de agua
- Enseñe al paciente a describir los cambios en la producción de moco y en los cambios de su color (verde o amarillo) o sanguinolento *porque esto puede ser signo de infección o irritación traqueal*
- Haga visitas al domicilio *para comprobar la calidad del autocuidado*

■ **Planificación**

Los objetivos generales son que el paciente: 1) mantenga una vía aérea permeable; 2) no tenga diseminación del cáncer; 3) no sufra complicaciones relacionadas con el tratamiento; 4) mantenga una ingesta alimentaria adecuada; 5) sufra mínimo o nada de dolor; 6) mantenga la capacidad de comunicarse, y 7) presente una imagen corporal aceptable.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

El desarrollo del cáncer de cabeza y cuello se relaciona mucho con los hábitos personales, especialmente consumo de cigarrillos, cigarros, pipas, tabaco de mascar y tabaco para inhalar (*snuff*). El esnifar (*sniff*) profundamente, o la colocación y la retención del tabaco en las mejillas es cada vez más frecuente entre la juventud de Estados Unidos. Otra moda popular es fumar puros. Los individuos que esnifan polvo de tabaco o los fumadores de puros tienen un riesgo elevado de sufrir cáncer de la cavidad bucal. El uso prolongado de alcohol se considera un factor potenciador de riesgo de cáncer de cabeza y cuello.

La enfermera debe aportar información sobre estos factores de riesgo en la educación sanitaria. Si se ha diagnosticado un cáncer, es muy importante dejar de fumar. El paciente con cáncer de cabeza y cuello que continúa fumando durante la radioterapia tiene menor índice de respuesta que si deja de fumar. Además, el riesgo de segunda neoplasia aumenta de forma significativa en el paciente que sigue fumando.

Intervención aguda

El paciente y la familia recibirán información sobre el tipo de tratamiento que se va a realizar y los cuidados necesarios. La valoración de las preocupaciones debe formar parte integral del plan de cuidados. El paciente y su familia deben sobre llevar el impacto psicológico del diagnóstico de cáncer, la alteración de la apariencia física y la posible necesidad de cambiar la forma de comunicación. El plan de cuidados incluye la valoración de los sistemas de apoyo al paciente. Es posible que el paciente no disponga de alguien que pueda ayudarlo después del alta hospitalaria, que esté sin empleo o que se vea obligado a abandonar un trabajo estable.

Radioterapia

La enfermera puede sugerir los métodos para reducir los efectos secundarios de la radioterapia. La sequedad bucal (*xerostomía*), el problema más molesto y frecuente, empieza habitualmente en las primeras semanas de tratamiento. La saliva del paciente disminuye de volumen y se hace espesa. El cambio puede ser temporal o permanente. El clorhidrato de pilocarpina puede servir para aumentar la producción de saliva y debe iniciarse antes de empezar la radioterapia y continuar durante 90 días. El alivio de los síntomas incluye aumentar la ingesta de líquidos, masticar goma de mascar o caramelos sin azúcar, hacer enjuagues con líquidos sin alcohol (soluciones de bicarbonato o glicerina) o emplear saliva artificial.

El paciente también suele quejarse de estomatitis, especialmente cuando la cavidad bucal se encuentra en el campo de irradiación. La irritación, la ulceración y el dolor son muestras frecuentes. Se hacen servir enjuagues con mezcla de agua y agua hidrogenada en relación 3:1, o de bicarbonato y agua (1 cucharada de bicarbonato en 250 ml de agua) para lavar los territorios irritados. Evitar los enjuagues comerciales y los alimentos con especias y calientes porque resultan irritantes. Si el problema es grave, se recomienda una mezcla de un antiácido, difenilhidramina y lidocaína tópica.

La piel que recubre el área irradiada a menudo se enrojece y es sensible al tacto. Es frecuente que los pacientes interrumpen el programa de radioterapia por alteraciones de la integridad de la piel. Hay que evitar la exposición solar para reducir la incomodidad.

Tratamiento quirúrgico

El cuidado preoperatorio del paciente que debe someterse a una disección radical implica tomar en consideración sus necesidades físicas y psicosociales. La preparación psíquica es la misma que para la cirugía mayor, con especial énfasis en la higiene oral. Las explicaciones y el apoyo emocional tienen especial significado y deben incluir las medidas postoperatorias relacionadas con la comunicación y la alimentación. Explicar al paciente y a su familia la

intervención quirúrgica que se va a realizar y la enfermera debe asegurarse de que la información sea comprendida.

Las enseñanzas variarán para cada intervención quirúrgica. Para operaciones que requieran la laringectomía, la información incluirá las modificaciones del habla que cabe esperar. La enfermera o el fonoatra deben hacer demostraciones de las formas de comunicarse diferentes al habla y que se utilizarán temporal o permanentemente, como, por ejemplo, el uso de la pizarra de comunicación.

Después de la operación, es esencial mantener permeable la vía aérea del paciente. La inflamación del área quirúrgica puede comprimir la tráquea, por lo que se colocará un tubo de traqueostomía. Hay que colocar al paciente en posición semi-Fowler para disminuir el edema y limitar la lesión en las estructuras lineales. Controlar las constantes vitales por el riesgo de hemorragia y de compromiso respiratorio. Para el tratamiento de la herida, hay que recurrir a los apósitos compresivos, el taponamiento o los tubos de drenaje, dependiendo del tipo de intervención quirúrgica. Si se ha realizado una disección radical del cuello, hay que hacer un aspiración continuada mediante un sistema portátil. Si se han utilizado colgajos cutáneos, habitualmente no se usarán apósitos, lo que permite una mejor visualización de la incisión y evita una excesiva presión sobre los tejidos ([fig. 26-14](#)). El drenaje debe ser serohemático y su volumen debe disminuir gradualmente en 24 horas. Hay que vigilar la permeabilidad del tubo de drenaje cada 4 horas para asegurarse de que se elimina convenientemente el líquido seroso acumulado y para medir la cantidad y las características del drenaje. Si se obstruye el tubo, el líquido se acumula bajo el colgajo cutáneo y predispone a una mala curación de la herida y a la infección. Una vez sacados los tubos de drenaje, vigilar cuidadosamente el área para detectar inflamación. Si se sigue acumulando líquido, será necesaria la aspiración.

Inmediatamente después de la operación, el paciente con una laringuectomía necesita aspiraciones frecuentes a través del tubo de laringuectomía. Las secreciones habitualmente cambian de color y consistencia con el tiempo. El paciente puede tener al principio abundantes secreciones serohemáticas que posteriormente disminuyen y se aclaran. Si el paciente sufre tapones de moco o secreciones espesas, instilar un bolo de 3-5 ml de suero fisiológico en la vía aérea para diluir suficientemente las secreciones y facilitar su limpieza con la tos y la aspiración. Sin embargo, esta práctica ya no se recomienda en muchos departamentos de neumología, ya que el paciente se beneficia igualmente del uso del humidificador, tanto en el hospital como en el domicilio.

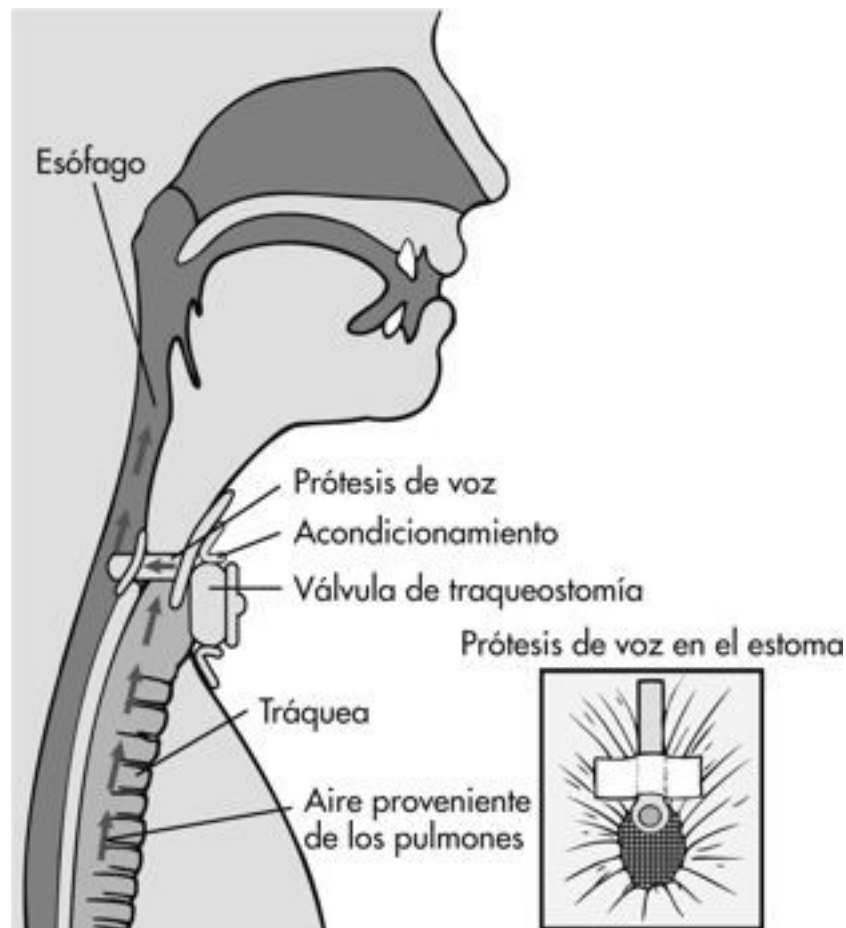
Después de la disección del cuello, enseñar al paciente un programa de ejercicios para mantener la fuerza y el movimiento del hombro y del cuello afectados. Esto es especialmente importante cuando se han resecado o lesionado los nervios espinales y los músculos esternocleidomastoideos. Sin ejercicio, el paciente se quedará con un hombro «congelado», quedando limitada la movilidad del cuello. Este

programa de ejercicios continuará después del alta hospitalaria para prevenir otras alteraciones funcionales futuras. El paciente puede necesitar soporte en el cuello para poder mover la cabeza después de la operación.

Rehabilitación de la voz

Después de la laringectomía total, el foniatra acudirá a visitar al paciente para explicar las opciones para la recuperación de la voz. La International Association of Laryngectomees, una asociación de pacientes laringectomizados, se dedica a asistir a pacientes que quieran recuperar la voz. Los grupos locales, llamados Lost Cord Clubs, ofrecen a sus miembros voluntarios para visitar al paciente, preferiblemente antes de la operación. Para recuperar la voz existen diversas opciones, que incluyen la prótesis vocal, el habla esofágica y la electrolaringe.

FIG. 26-15



Prótesis de voz de Blom-Singer y válvula del traqueostoma. Con estas prótesis y válvula, los pacientes con laringectomía pueden hablar normalmente. El diagrama muestra el estoma de laringectomía y la prótesis de voz una vez extraída la válvula del traqueostoma.

La prótesis vocal más frecuentemente utilizada es la de Blom-Singer ([fig. 26-15](#)). Este dispositivo de plástico blando, se inserta en la

fístula preparada entre el esófago y la tráquea. Se puede hacer la punción durante la operación o después, según las preferencias del cirujano. Un catéter de goma roja se coloca en la punción traqueo-esofágica y debe seguir intacto hasta que se forma el tracto definitivo. Una vez está formado, se inserta la prótesis vocal. Esta prótesis permite la entrada del aire de los pulmones al esófago a través del estoma traqueal. Una válvula unidireccional impide la aspiración de alimento o saliva del esófago hacia la traqueostomía. Para hablar, el paciente bloquea el estoma con el dedo. El aire pasa desde los pulmones al esófago, a través de la prótesis y de allí a la boca. Se consigue el habla por el aire que vibra contra el esófago y se convierte en palabras moviendo los labios y la lengua. Con este dispositivo puede usarse también una válvula. Cuando ésta se coloca, no es necesario cerrar el estoma con el dedo para hablar. Esta prótesis debe limpiarse de forma regular y recolocarse cuando se bloquea con moco.

La electrolaringe es un dispositivo manual con pilas, que crea fonación con el uso de ondas de sonido. Un dispositivo, el Cooper-Rand, usa un tubo de plástico colocado en la esquina del techo de la boca para crear vibraciones. Para crear un sonido más claro con este aparato, el paciente debe: 1) evitar usar la lengua para mantener el tubo en su sitio; 2) comprimir el generador de tono a cortos intervalos y hablar con frases cortas, más que con frases largas; 3) hablar haciendo amplios movimientos de los labios; 4) hablar cara a cara con el interlocutor, y 5) practicar mucho porque el aprendizaje requiere tiempo.

Una laringe artificial se coloca contra el cuello más que en la boca. Este aparato se usa cuando se consigue la curación quirúrgica y no existe edema ([fig. 26-16](#)). Con experiencia, el paciente puede aprender a mover sus labios de manera que crea sonidos normales. Con ambos aparatos, el tono de voz es bajo y el sonido mecánico.

El **habla esofágica** es un método de tragar aire, atrapararlo en el esófago y liberarlo para crear sonido. El aire causa una vibración en el segmento faringoesofágico y suena (inicialmente semejante a un eructo). Con práctica el 50% de los pacientes adquieren cierta calidad de habla, pero solamente el 10% habla con fluidez.

Cuidados del estoma

Antes del alta, el paciente debe ser instruido acerca de los cuidados del estoma de laringectomía. Deberá lavar el área que rodea el estoma diariamente con un trapo húmedo. Cuando hay una cánula, sacarla del todo cada día y limpiarla de igual manera que el tubo de traqueostomía. Puede ser preciso retirar la cánula interior y limpiarla más a menudo. Para proteger el estoma puede usarse un protector metálico, un trapo o un pañuelo.

El paciente debe tapar el estoma cuando tose (porque el moco puede ser expectorado) y durante cualquier actividad (p. ej., afeitado,

maquillaje) que pueda suponer la inhalación de materiales extraños. Ya que el agua entra fácilmente en el interior del estoma, el paciente debe llevar un collar de plástico cuando se duche. No se debe nadar. Inicialmente, la humidificación se administrará a través de una máscara de traqueostomía. En el alta, puede usarse un humidificador manual. Deberá mantener una elevada ingesta de líquidos, especialmente en las épocas calurosas.


Hay que insistir al paciente que lleve una pulsera de Medic-Alert u otra identificación que alerte a los demás en una situación de urgencia sobre el uso de respiración cervical ([fig. 26-17](#)). Puesto que el paciente ya no respira por la nariz, ha perdido la capacidad de oler humos y alimentos y, por tanto, hay que recomendarle que instale detectores de humo y de monóxido de carbono en el domicilio. Es importante que el alimento sea de color, preparado de forma atractiva y nutritivo, porque el gusto puede estar también afectado como consecuencia de la pérdida de olfato o por la radioterapia.

FIG. 26-16



Laringe artificial provista de baterías de carga electrónica para pacientes con laringectomía total.

FIG. 26-17

RESPIRADOR CERVICAL COMPLETO
(Cara frontal del carnet)
URGENCIA

Soy un paciente que respira por el cuello (laringectomía – sin cuerdas vocales)
Respiro SOLAMENTE a través de un agujero en el cuello, NO por la nariz NI por la boca.
Si dejo de respirar:
1. Abra mi orificio cervical _____
2. Hágame sólo respiración boca y cuello. _____
3. Mantenga mi cabeza recta: con el mentón hacia arriba. _____
4. Mantenga el orificio de mi cuello limpio con una GASA, no tela _____
5. SOLAMENTE aporte el oxígeno al orificio de mi cuello, cuando vuelva a respirar de nuevo. _____
¡SEA RÁPIDO, LOS SEGUNDOS CUENTAN. NECESITO AIRE YA!
(Cara dorsal del carnet)
Problemas médicos
<input type="checkbox"/> Epilepsia <input type="checkbox"/> Glaucoma <input type="checkbox"/> Diabetes <input type="checkbox"/> Úlcera péptica <input type="checkbox"/> Otros _____
Fármacos que toma regularmente
<input type="checkbox"/> Anticoagulantes <input type="checkbox"/> Cortisona <input type="checkbox"/> Fármacos o ACTH para corazón (nombre y dosis) <input type="checkbox"/> Otros _____
Alergias de riesgo
<input type="checkbox"/> Fármacos (nombre) <input type="checkbox"/> Penicilina <input type="checkbox"/> Otros _____
Otra información
<input type="checkbox"/> Sordera <input type="checkbox"/> No habla el idioma del país <input type="checkbox"/> Lleva lentes de contacto <input type="checkbox"/> Otros _____
NOMBRE _____
DIRECCIÓN _____
NOTIFICAR POR FAVOR:
NOMBRE _____
TELÉFONO _____
DIRECCIÓN _____
CIUDAD _____
○
NOMBRE _____
TELÉFONO _____
DIRECCIÓN _____
INTERNATIONAL ASSOCIATION OF LARYNGECTOMEES

Identificación de urgencia en un paciente que respira por el cuello.

Depresión

Es frecuente entre los pacientes sometidos a disección radical del cuello. El paciente no es capaz de hablar por su la-ringectomía, ni controlar la saliva. Los hombros y el cuello los tiene dormidos por la sección de los nervios. Su aspecto facial está muy alterado, con edema, inflamación y deformidades. El paciente debe comprender que muchos de estos cambios físicos son reversibles, a medida que el edema remite y se retira el tubo de traqueos-tomía. La depresión puede estar relacionada también con la preocupación por el pronóstico. La enfermera ayudará al paciente en su depresión haciendo que hable sobre sus sentimientos, la aceptación de su situación y ayudándole a conseguir una autoestima aceptable. A veces, es bueno solicitar la ayuda de un psiquiatra con experiencia en casos de depresión grave o prolongada²².

Sexualidad

La cirugía y la presencia de dispositivos extraños, como la traqueostomía o la gastrostomía, afectan mucho la imagen corporal. El paciente puede notarse menos apetecible sexualmente. La enfermera puede ayudarlo planteando discusiones sobre sexualidad y estimulando al paciente a exponer el problema personal con su pareja. Puede resultar difícil para el paciente discutir de palabra sobre sus problemas sexuales por sus alteraciones en la comunicación. La enfermera puede facilitar al paciente cómo hacer un plan de comunicación con su pareja y ofrecerle apoyo y guía a su pareja sexual. Hay que convencer al paciente de que la sexualidad implica mucho más que la simple apariencia y que puede mejorar su angustia²³.

Cuidados ambulatorios y en el domicilio

A menudo el paciente es dado de alta con un tubo de traqueostomía o con una sonda de alimentación tipo gastrostomía o nasogástrica. Forma parte de la atención sanitaria en el domicilio valorar inicialmente la capacidad de la familia y del paciente para realizar actividades por sí solos. Hay que enseñar al paciente y a su familia cómo utilizar las sondas y a quién recurrir en caso de problemas.

El paciente puede reiniciar el ejercicio, las actividades de recreo y la actividad sexual cuando se sienta capaz. La mayor parte de pacientes vuelven al trabajo a los 1-2 meses de la operación. Sin embargo, muchos nunca vuelven a un empleo a tiempo completo. Los cambios derivados de la laringectomía total pueden ser espectaculares. La pérdida del habla, el gusto y el olfato, la imposibilidad de producir sonidos audibles (reír o bostezar), y la presencia de un estoma traqueal permanente que provoca la aparición de moco superan al paciente. Aunque los cambios se explican antes de la operación, el paciente no suele estar preparado para su intensidad. Si el paciente sufre un cambio importante no previsto, la reacción de su pareja frente a la alteración física será importante. La aceptación por parte de la otra persona puede promover una mejoría en la autoestima del paciente y estimular al paciente a participar en su autocuidado influye de forma importante en la rehabilitación.

La cirugía reconstructiva puede realizarse en el momento de la cirugía primaria o poco después de haber resecado el tumor. Se usan diferentes tipos de colgajos o injertos. Puede ser necesario reconstruir la nariz o la mandíbula o cerrar aberturas cutáneas bucales. Para reconstruir diferentes deformidades suelen usarse materiales protésicos, como el Silastic o el Plastigel, que son blandos.

A pesar de las intervenciones quirúrgicas y de la radioterapia, el índice de curación es muy bajo en el cáncer de cabeza y cuello avanzado. El cáncer metastásico es a menudo doloroso y deja a la persona afectada muy debilitada. Si el dolor es un problema

importante, hay que seleccionar un régimen de control del dolor que proporcione bienestar y pensar en enviar al paciente a un centro si se considera la medida más adecuada.

■ **Evaluación**

Los resultados esperados en un paciente con cáncer de cabeza y cuello tratado quirúrgicamente aparecen en el [Plan de cuidados enfermeros 26-2](#).

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Cáncer de laringe

Perfil del paciente. Sr. Carlson, un hombre de raza blanca de 60 años de edad, ingresa para una valoración de un dolor leve al tragar y escozor faríngeo persistente desde un año antes

Datos subjetivos

- Señala que estos síntomas han empeorado en los últimos 2 meses
- Tomó diferentes remedios para aliviar el catarro, pero sin resultado
- Ha perdido peso por falta de apetito y dificultad al tragar
- Ha fumado 3 paquetes diarios durante 40 años
- Bebe 6 latas de cerveza al día

Datos objetivos *Laringoscopia*

- Masa subglótica

Exploración física

- Adenopatías cervicales

TC

- Lesión subglótica con afectación ganglionar

Cuidados de colaboración

- Laringectomía total con traqueostomía con manguito inflado
- Sonda nasogástrica

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué información obtenida a partir de la valoración sugiere que el Sr. Carlson puede tener un cáncer de laringe?
2. ¿Qué prueba diagnóstica se debe realizar de forma sistemática para valorar la extensión del problema?
3. ¿Qué tipo de adiestramiento debe programar la enfermera para el Sr. Carlson para antes y después de la laringectomía?
4. Explique los métodos existentes para recuperar la voz después de la laringectomía
5. ¿Qué enseñanzas precisa el paciente para poder asumir su autocuidado después de la operación?, ¿qué precauciones debe tomar el paciente para el estoma?
6. Según los datos de valoración presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuáles son los efectos de las apneas del sueño en la capacidad funcional y en la calidad de vida general?
2. Después de la laringectomía, ¿qué métodos de recuperación de la voz proporcionan mayor satisfacción al paciente?
3. ¿Cuáles son las formas más eficaces de comunicación para un paciente con laringectomía?
4. ¿Cómo es la calidad de vida de los pacientes tras la disección radical del cuello?
5. ¿Qué factores son los más indicados en la terapia con PPCA?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Un paciente fue visitado en la clínica por un episodio de epistaxis, que se controló con la colocación de un taponamiento nasal anterior. Durante la docencia para el alta, la enfermera instruye al paciente acerca de:
 - a. El uso de aspirina para calmar el dolor
 - b. Cómo sacarse el taponamiento al final del día
 - c. Suprimir una dosis de fármaco antihipertensivo
 - d. Evitar soplos nasales fuertes y actividad intensa

2. Un paciente con rinitis alérgica refiere importante congestión nasal, estornudos, lagrimeo y escozor ocular y nasal varias veces en un año. Para enseñar al paciente a controlar los síntomas, la enfermera le aconseja:

- a. Evitar los aerosoles nasales y los antihistamínicos orales
- b. Limitar la duración del aerosol descongestionante nasal a 10 días
- c. Usar descongestionantes por vía oral al ir a la cama para prevenir los síntomas nocturnos
- d. Hacer un diario acerca de las reacciones alérgicas que le aparecen y lo que las precipita

3. Un paciente con apneas del sueño quiere evitar, si es posible, el trata miento con PPCA. Para conseguir su objetivo, la enfermera sugiere:

- a. Perder peso
- b. Hacer la siesta durante el día
- c. Comer una comida con alto contenido proteico al ir a la cama
- d. Usar sedantes ligeros o alcohol antes de ir a la cama

4. Un tipo de tubo de traqueostomía que preserva el habla es:

- a. Tubo de traqueostomía sin manguito
- b. Tubo de traqueostomía fenestrado
- c. Tubo con un manguito de goma inflado
- d. Tubo con manguito con el manguito desinflado

5. Para prevenir un exceso de presión en los capilares traqueales, la presión en el manguito del tubo de traqueostomía debe ser:

- a. Controlada cada 2-3 días
- b. Menor de 20 mmHg o 25 cm de agua
- c. Menor de 30 mmHg o 35 cm de agua
- d. Suficiente para llenar el balón piloto hasta que esté en tensión

6. ¿Cuál de los siguientes no es un síntoma precoz del cáncer de cabeza y cuello?:

- a. Ronquera

- b. Cambio de adherencia de la dentadura
- c. Úlceras bucales que no curan
- d. Disminución de la movilidad de la lengua

7. La intervención enfermera sobre el paciente inmediatamente después de una laringectomía total incluye todas las siguientes, excepto:

- a. Cambios en el apósito quirúrgico
- b. Control de la función de los tubos de drenaje
- c. Asegurar que la sonda nasogástrica esté permeable
- d. Colocar al paciente en posición de semi-Fowler

8. Cuando se usan prótesis de voz, el paciente:

- a. Coloca un dispositivo vibrátil en la boca
- b. Coloca la válvula de fonación sobre el estoma
- c. Bloquea la entrada del estoma con el dedo
- d. Traga aire mediante la maniobra de Valsalva

Capítulo 27 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Problemas de las vías aéreas inferiores**

Janet T. Crimlisk

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la fisiopatología, tipos, manifestaciones clínicas y cuidados de colaboración de la neumonía.
2. Explicar los cuidados enfermeros del paciente con neumonía.
3. Describir la patogenia, clasificación, manifestaciones clínicas, complicaciones, anormalidades diagnósticas, cuidados enfermeros y de colaboración de la tuberculosis.
4. Identificar las causas, manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración de las infecciones pulmonares por hongos.
5. Explicar la fisiopatología, manifestaciones clínicas, cuidados enfermeros y de colaboración de las bronquiectasias y del absceso pulmonar.
6. Identificar los factores causantes, las manifestaciones clínicas y el manejo de las enfermedades pulmonares profesionales.

7. Describir las causas, factores de riesgo, patogenia, manifestaciones clínicas y cuidados enfermeros y de colaboración del cáncer de pulmón.
8. Identificar los mecanismos que intervienen en las manifestaciones clínicas del neumotórax, fracturas costales y traumatismos torácicos.
9. Describir el objetivo, métodos e intervención enfermera relacionados con los catéteres de drenaje torácicos.
10. Explicar los tipos de cirugía torácica y el cuidado pre y postoperatorio apropiado.
11. Comparar y diferenciar enfermedades respiratorias extrapulmonares e intrapulmonares, sus causas, manifestaciones clínicas y cuidados de colaboración.
12. Describir la fisiopatología, manifestaciones clínicas y manejo de la hipertensión pulmonar y el *cor pulmonale*.
13. Identificar la indicación del trasplante pulmonar como tratamiento de las enfermedades pulmonares.

PALABRAS CLAVE

- absceso de pulmón, p. 624
- atelectasia, p. 644
- bronquiectasias, p. 622.
- bronquitis aguda, p. 606
- cor pulmonale*, p. 646
- derrame pleural, p. 640
- edema pulmonar, p. 644
- embolia pulmonar, p. 644
- empiema, p. 642
- hemotórax, p. 634
- hipertensión pulmonar, p. 645
- neumoconiosis, p. 625
- neumonía, p. 607
- neumonía adquirida en el hospital, p. 608
- neumonía adquirida en la comunidad, p. 607

neumotórax, p. 632
neumotórax a tensión, p. 634
pleuritis, p. 643
quilotórax, p. 635
toracocentesis, p. 641
toracotomía, p. 640
tórax pendular, p. 635
tratamiento empírico, p. 611
tuberculosis, p. 613

Una amplia variedad de problemas afectan a las vías respiratorias inferiores. Las enfermedades pulmonares caracterizadas principalmente por una alteración obstructiva, como asma, enfisema, bronquitis crónica y fibrosis quística, se describen en el [capítulo 28](#). Los demás trastornos de las vías respiratorias inferiores se exponen en este capítulo.

Las infecciones de las vías respiratorias son frecuentes, y las de las vías respiratorias inferiores constituyen la causa más habitual de muerte en el mundo. La enfermedad crónica de las vías respiratorias inferiores es la cuarta causa de muerte en EE.UU. y la neumonía es la sexta, a pesar de los antibióticos actualmente disponibles¹. La tuberculosis, aunque potencialmente curable y prevenible, es una amenaza sanitaria mundial de proporciones epidémicas.

BRONQUITIS AGUDA

La **bronquitis aguda** es una inflamación de los bronquios debida, generalmente, a una infección. Es una de las enfermedades más frecuentes en la asistencia primaria, que aparece como secuela de una infección de las vías respiratorias superiores. Una forma de bronquitis aguda es la exacerbación aguda de la bronquitis crónica (EABC). La EABC representa una infección aguda que aparece en la bronquitis crónica, y es una enfermedad potencialmente grave que puede llevar a la insuficiencia respiratoria. (La bronquitis crónica se describe en el [capítulo 28](#).)

La causa de la mayoría de los casos de bronquitis aguda es vírica (virus respiratorio sincitial). Sin embargo, las bacterias también son causa frecuente en fumadores (p. ej., *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) y en no fumadores (p. ej., *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*).

En la bronquitis aguda, la tos persistente que sigue a la infección de las vías aéreas superiores (p. ej., rinitis, faringitis) es el síntoma más común. La tos se acompaña a menudo de producción de expectoración mucosa y clara, aunque algunos pacientes presentan esputo purulento. Síntomas

asociados pueden ser fiebre, cefaleas, malestar general y disnea al esfuerzo. La exploración física muestra temperatura corporal moderadamente elevada, así como pulso y frecuencia respiratoria, y una auscultación normal o roncus y sibilantes espiratorios. La radiografía de tórax puede diferenciar la bronquitis aguda de la neumonía porque en la bronquitis no hay evidencia de condensación o infiltrados en la radiografía.

La bronquitis aguda se autolimita habitualmente y el tratamiento es de apoyo, con líquidos, reposo y antiinflamatorios. Pueden prescribirse calmantes de la tos y broncodilatadores para el tratamiento sintomático de la tos nocturna o de los sibilantes. No se prescriben antibióticos, a menos que el enfermo tenga una infección prolongada asociada a síntomas constitucionales o si es un fumador o tiene una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)^{2,3}.

El paciente con EABC recibe habitualmente un tratamiento empírico, con antibióticos de amplio espectro y a menudo se enseña al paciente con EPOC a reconocer los síntomas de la bronquitis aguda y a iniciar una tanda de antibióticos cuando aparecen. El personal sanitario cree muchas veces que la infección tendrá una evolución peor si el paciente espera a tomar antibióticos hasta que el médico lo visite. La administración precoz de antibióticos en el tratamiento de pacientes con EPOC da lugar a una disminución de las recaídas y a menos ingresos hospitalarios⁴.

NEUMONÍA

La **neumonía** es la inflamación aguda del parénquima pulmonar causada por un agente microbiano. Hasta 1936, la neumonía era la principal causa de muerte en EE.UU. El descubrimiento de las sulfamidas y la penicilina fue básico para el tratamiento de la neumonía. Desde entonces ha habido un progreso importante en el desarrollo de antibióticos para tratar la neumonía. Sin embargo, a pesar de los nuevos antibióticos, la neumonía sigue siendo frecuente y se asocia a una morbilidad y una mortalidad importantes. La neumonía es la primera causa de muerte por enfermedad infecciosa en EE.UU.¹.

Etiología

Mecanismos de defensa normales

Habitualmente, la vía aérea distal a la faringe es estéril debido a los mecanismos protectores de defensa. Éstos incluyen los siguientes: filtración del aire, calentamiento y humidificación del aire inspirado, cierre de la epiglotis por encima de la tráquea, reflejo de la tos, mecanismo de as-censor mucociliar, secreción de inmunoglobulina A y macrófagos alveolares (véase el [capítulo 25](#)).

Factores predisponentes de neumonía

La neumonía probablemente aparece cuando el mecanismo de defensa es incompetente o es superado por la virulencia y la cantidad de los agentes infecciosos. La disminución del nivel de conciencia deprime los reflejos de la tos y epiglótico, lo que permite la aspiración de contenido orofaríngeo a los pulmones. La intubación traqueal interfiere el reflejo de tos normal y el mecanismo de ascensor mucociliar. También interfiere las vías aéreas superiores donde normalmente tiene lugar la filtración, calentamiento y humidificación del aire. El mecanismo mucociliar se altera por la polución ambiental, el humo del tabaco, las infecciones víricas de las vías respiratorias superiores (VRS) y, fisiológicamente, también con la edad. En casos de malnutrición también se altera la función de los linfocitos y de los leucocitos polimorfonucleares. Ciertas enfermedades, como la leucemia, el alcoholismo y la diabetes mellitus, se asocian a una mayor frecuencia de bacilos gramnegativos en la orofaringe. (Los bacilos gramnegativos no son flora normal del tracto respiratorio.) La alteración de la flora orofaríngea también puede aparecer como consecuencia de la antibioterapia administrada por otro tipo de infección corporal. Los factores predisponentes de la neumonía aparecen en la [tabla 27-1](#).

Adquisición del organismo

Los organismos que causan neumonía llegan a los pulmones de tres maneras:

1. *Aspiración* de la nasofaringe u orofaringe. Muchos de los microorganismos que causan neumonía son habitantes normales de la faringe de los adultos sanos.
2. *Inhalación* de microbios presentes en el aire. Ejemplos son las neumonías por hongos y por *Mycoplasma pneumoniae*.

TABLA 27-1 **Factores que predisponen a la neumonía**

- Edad avanzada
- Contaminación aérea
- Conciencia alterada: alcoholismo, traumatismo craneal, convulsiones, anestesia, sobredosis de drogas, ictus
- Flora orofaríngea alterada
- Reposo e inmovilidad prolongados
- Enfermedades crónicas: enfermedad respiratoria crónica, diabetes mellitus, enfermedad cardíaca, enfermedad renal terminal
- Enfermedad debilitante

- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
- Fármacos inmunosupresores (corticosteroides, quimioterapia del cáncer, terapia inmunosupresora tras trasplante de órganos)
- Inhalación o aspiración de sustancias nocivas
- Alimentación intestinal y gástrica
- Malnutrición
- Tabaquismo
- Intubación traqueal (intubación endotraqueal, traqueostomía)
- Infección del tracto respiratorio superior

3. *Diseminación hematológica* de un foco primario en cualquier parte del organismo. Un ejemplo es *Staphylococcus aureus*.

Tipos de neumonía

La neumonía puede estar causada por bacterias, virus, *Mycoplasma*, hongos, parásitos y productos químicos. Aunque puede clasificarse de acuerdo al germen causal, una forma clínicamente eficaz de clasificarla es basándose en si se ha adquirido en la comunidad o en el hospital. Clasificar la neumonía es importante porque hay diferencias en los posibles microorganismos causantes y en la selección de los antibióticos apropiados ([tabla 27-2](#)).

TABLA 27-2 Organismos asociados con la neumonía

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

*Streptococcus pneumoniae**

Mycoplasma pneumoniae

Haemophilus influenzae

Virus respiratorios

Chlamydia pneumoniae

Legionella pneumophila

Anaerobios orales

Moraxella catarrhalis

Staphylococcus aureus

Nocardia

Bacterias gramnegativas entéricas (p. ej., *Klebsiella*)

Hongos

Mycobacterium tuberculosis

Pseudomonas aeruginosa

Enterobacter

Escherichia coli

Proteus

Klebsiella

Staphylococcus aureus

Streptococcus pneumoniae

Anaerobios orales

* La causa más frecuente de neumonía adquirida en la comunidad (NAC).

Neumonía adquirida en la comunidad

La **neumonía adquirida en la comunidad** (NAC) se define como una infección de las vías respiratorias inferiores del parénquima pulmonar que se inicia en la comunidad o durante los dos primeros días de ingreso hospitalario. La incidencia en EE.UU. va aumentando; 6,5 millones de adultos sufren anualmente NAC, 1,5 millones de los cuales necesitarán hospitalización. Cada año 90.000 personas mueren por neumonía, convirtiéndola en la sexta causa de muerte en EE.UU.⁵. La incidencia de NAC es mayor en los meses de invierno. Fumar es un factor de riesgo importante. Solamente un 50% de las veces se identifica el agente causal. Los organismos más frecuentes en la NAC son *S. pneumoniae* y agentes atípicos (*Legionella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, virus) ([tabla 27-2](#)). La normativa de la American Thoracic Society (ATS) clasifica a los pacientes con NAC en cuatro categorías basándose en el lugar de tratamiento del paciente, presencia de enfermedad cardiopulmonar de base y existencia de factores modificadores.

Categoría 1: pacientes ambulatorios sin antecedentes de enfermedad cardiopulmonar, sin factores modificadores.

Categoría 2: pacientes ambulatorios con enfermedad cardiopulmonar y/o factores modificadores.

Categoría 3: pacientes ingresados, no en unidades de cuidados intensivos (UCI).

Categoría 4: pacientes ingresados en UCI.

Los factores de riesgo modificadores incluyen edad superior a 65 años, alcoholismo, múltiples comorbilidades médicas y enfermedad inmunosupresora⁶ ([tabla 27-3](#)). Las normativas de la Infectious Diseases Society of America (IDSA) sobre la NAC diferencian la NAC hospitalaria de la comunitaria e identifican un tratamiento empírico de la NAC; recomiendan también el cuidado basado en los patógenos específicos⁷.

TABLA 27-3 Tratamiento farmacológico: Categorías de pacientes y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad

GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD

CATEGORÍA 1

LEVE A MODERADA

CATEGORÍA 2

LEVE A MODERADA

CATEGORÍA 3

MODERADAMENTE GRAVE

CATEGORÍA 4

GRAVE

Hospitalización

No

No

Sí, no UCI

UCI

Enfermedad cardiopulmonar

No

Sí

Sí o no

Factores modificadores

No

Sí

Sí o no

Riesgo de *Pseudomonas*

Sí y no

Antibioterapia

Macrólido de última generación

(azitromicina, claritromicina)

o

doxiciclina

β -lactámico^a

más

macrólido o doxiciclina

o

fluoroquinolona antipseudomona^b (sola)

En caso de enfermedad cardiopulmonar y +/-factores modificadores:

β -lactámico i.v.^c

más

macrólido i.v. u oral

o doxiciclina

o

fluoroquinolona azitromicina i.v. sola

Sin enfermedad cardiovascular, ni factores modificadores:

azitrominiasido i.v.

o

monoterapia con fluoroquinolona antipseudomona

Sin riesgo de P. aeruginosa:

β-lactámico i.v. (cefotaxima, ceftriaxona)

más o bien

macrólido i.v. (azitromicina)

o

fluoroquinolona i.v.

Riesgo de P. aeruginosa:

β-lactámico antipseudomona i.v.^d

más

fluoroquinolona antipseudomona i.v. (ciprofloxacino)

o

β-lactámico antipseudomona

i.v. seleccionado^d

más

aminoglucósido i.v.

más o bien

macrólido i.v. (azitromicina)

o

fluoroquinolona no antipseudomona i.v.

Fuente: American Thoracic Society (ATS), 2001.

^a Cefpodoxima, cefuroxima, amoxicilina a dosis altas, amoxicilina/clavulánico por vía oral; o ceftriaxona parenteral seguida de cefpodoxima oral.

^b Las fluoroquinolonas antipseudomonas son: ciprofloxacino, levofloxacino, sparfloxacino, gatifloxacino, moxifloxacino.

^c Cefotaxima, ceftriaxona, amoxicilina/sulbactam; ampicilina a altas dosis.

^d Cefepime, imipenem, meropenem, piperacilina/tazobactam. *i.v.*: intravenoso; *UCI*: unidad de cuidados intensivos.

Neumonía adquirida en el hospital

La **neumonía adquirida en el hospital**(NAH) (llamada también *nosocomial*) es la neumonía que aparece a las 48 horas o más adelante después del ingreso hospitalario y que no está en período de incubación en el momento de la hospitalización⁷. Se estima que la

incidencia de NAH es de 5 a 10 casos por 1.000 ingresos, con un índice que aumenta de 6 a 20 veces en pacientes que precisan ventilación mecánica. La neumonía tiene la mayor morbilidad y mortalidad de todas las infecciones nosocomiales⁸. Los microorganismos responsables de NAH son diferentes de los que causan NAC (véase la [tabla 27-2](#)). Las bacterias son responsables de la mayoría de NAH e incluyen *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *S. aureus* y *S. pneumoniae*. Muchos de los organismos causantes de NAH penetran en los pulmones desde la aspiración de partículas de la orofaringe del mismo paciente. Son factores predisponentes los tratamientos inmunosupresores, la debilidad general y la intubación intratraqueal. Los equipos de terapia respiratoria contaminados son otra fuente de infección. Los pacientes con NAH se clasifican en tres grupos según: 1) la gravedad de la enfermedad del paciente; 2) si existen factores específicos del huésped o terapéuticos que predisponen a ciertos microorganismos, y 3) si la neumonía es de inicio precoz (menos de 5 días desde el ingreso) o tardío (más de 5 días desde el ingreso)⁸. Los tres grupos son los siguientes ([tabla 27-4](#)):

Grupo 1: pacientes sin factores de riesgo inespecíficos que tienen NAH de leve a moderada que aparece en cualquier momento de la hospitalización o NAH grave de inicio precoz.

Grupo 2: pacientes con factores de riesgo específicos que tienen NAH de leve a moderada que aparece en cualquier momento de la hospitalización.

Grupo 3: pacientes con NAH grave de inicio precoz con factores de riesgo específicos o de inicio tardío.

Neumonía por hongos

Los hongos también pueden causar neumonía (véase la sección de infecciones pulmonares fúngicas).

TABLA 27-4 Tratamiento farmacológico: Organismos asociados con la neumonía adquirida en el hospital y antibióticos recomendados

Grupo 1: NAH leve a moderada, sin factores de riesgo inusuales, que se inicia en cualquier momento; o NAH grave de inicio precoz

ORGANISMOS BÁSICOS

ANTIBIÓTICOS BÁSICOS

- Bacilos gramnegativos entéricos (no seudomonas, p. ej., *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Serratia marcescens*, *Haemophilus influenzae*)
- *Staphylococcus aureus* meticilín-sensible
- *Streptococcus pneumoniae*

Cefalosporinas (de segunda o de tercera generación no antiseudomona)

o

β-lactámico/inhibidor de β-lactamasas

o

en caso de alergia a la penicilina, una fluoroquinolona* o clindamicina + aztreonam

Grupo 2: NAH de leve a moderada con factores de riesgo asociados con organismos específicos adicionales, que se inicia en cualquier momento

FACTORES DE RIESGO

ORGANISMOS BÁSICOS MÁS ESPECÍFICOS DE RIESGO

ANTIBIÓTICOS BÁSICOS MÁS COBERTURA ESPECÍFICA ADICIONAL

Cirugía abdominal, aspiración

- Anaerobios

Clindamicina o β-lactámico/inhibidor de β-lactamasa

Coma, traumatismo craneal, diabetes mellitus, insuficiencia renal

- *S. aureus*

+/- vancomicina (hasta descartar SAMR)

Corticosteroides a dosis altas

- *Legionella*

Eritromicina +/- rifampicina

Estancia prolongada en UCI, corticosteroides, antibióticos, enfermedad pulmonar

- *Pseudomonas aeruginosa*

Tratar como NAH grave (grupo 3)

Grupo 3: NAH grave con factores de riesgo, inicio precoz; o NAH grave, inicio tardío

ORGANISMOS BÁSICOS MÁS

ANTIBIÓTICOS

- *P. aeruginosa*

Aminoglucósido o ciprofloxacino, *más*

- Especies de *Acinetobacter*

Uno de los siguientes: penicilina antipseudomona, β -lactámico/inhibidor de β -lactamasa, ceftazidima o cefoperazona, imipenem, aztreonam

y

- Considerar SAMR

+/- vancomicina (si preocupa SAMR)

Adaptado de la American Thoracic Society: Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy: a consensus statement, *Am J Respir Crit Care Med* 153:1711, 1996.

* Si *S. pneumoniae* no preocupa.

NAH: neumonía adquirida en el hospital; SAMR: *S. aureus* meticilín-resistente; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Neumonía por aspiración

La *neumonía por aspiración* se refiere a la secuela ocasionada por la entrada anormal de secreciones o sustancias en la vía aérea inferior. Normalmente es consecuencia de la aspiración de material de la boca o del estómago hacia la tráquea y, posteriormente, a los pulmones. La persona que tiene neumonía por aspiración normalmente presenta antecedentes de pérdida de conocimiento (p. ej., convulsión, anestesia, trauma-tismo craneal, hemiplejía, embriaguez). Con la pérdida de la conciencia, los reflejos de deglución y de la tos desaparecen, y es fácil que ocurra la aspiración; otro factor de riesgo es la alimentación por sonda. Las porciones dependientes del pulmón son las más afectadas. En primer lugar, los segmentos superiores de los lóbulos inferiores y los segmentos posteriores de los lóbulos superiores, que son dependientes en la posición supina.

El material aspirado, comida, agua, vómito o líquidos tóxicos es el mecanismo desencadenante de la patología de este tipo de neumonía. Existen tres formas distintas de neumonía por aspiración. Si el material aspirado es una sustancia inerte (p. ej., bario), la manifestación inicial está causada, generalmente, por la obstrucción mecánica de la vía

aérea. Si los materiales aspirados contienen líquidos tóxicos como jugo gástrico, ocurre una lesión química pulmonar, con infección como fenómeno secundario, que normalmente aparece de 48 a 72 horas después; esto se identifica como *neumonitis química (no infecciosa)*. La forma más importante de neumonía por aspiración es la infección bacteriana. El organismo infectante proviene de la flora orofaríngea del paciente, y en el esputo del paciente con este tipo de neumonía por aspiración se suelen aislar múltiples organismos, aerobios y anaerobios. La terapia antibiótica se basa en la valoración de la gravedad de la enfermedad, lugar de adquisición de la neumonía (comunidad frente a hospital) y el tipo de gérmenes observados.

Neumonía oportunista

Ciertos pacientes con la respuesta inmunitaria alterada son muy susceptibles a las infecciones respiratorias. Los individuos de alto riesgo son los que tienen malnutrición proteicoalébrica, inmunodeficiencias, los trasplantados y tratados con inmunosupresores y los pacientes tratados con radioterapia, quimioterapia y corticosteroides (especialmente durante períodos prolongados). El individuo tiene diversas alteraciones, incluyendo función alterada de los linfocitos B y T, depresión de la función de la médula ósea y niveles bajos de neutrófilos y macrófagos. Además de los organismos causantes (especialmente gérmenes gramnegativos), otros agentes que causan neumonía en pacientes inmunodeprimidos son *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus (CMV) y hongos.

Pneumocystis carinii es un patógeno oportunista cuyo hábitat natural es el pulmón. Aunque ha sido clasificado como protozoo, hoy se considera un hongo. Este organismo raramente causa neumonía en personas sanas. La neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC) afecta al 70% de los individuos infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y es la infección oportunista más frecuente en los individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). En este tipo de neumonía, la radiografía de tórax muestra normalmente un patrón infiltrativo alveolar bilateral difuso. En la enfermedad diseminada, los pulmones están densamente condensados.

Las manifestaciones clínicas son insidiosas e incluyen fiebre, taquipnea, taquicardia, disnea, tos no productiva e hipoxemia. Los hallazgos físicos pulmonares son mínimos en proporción a la naturaleza grave de la enfermedad. Su tratamiento consiste en trimeto-prim-sulfametoxazol como fármaco de primer orden. Una alternativa para los que no toleran el trimetoprim-sulfametoxazol es la dapsona-trimetoprim. En poblaciones con riesgo de desarrollar NPC (p. ej., pacientes con neoplasias hematológicas o sida) se aconseja la profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol. La pentamidina en aerosol, aunque se usa más raramente, es una alternativa para la profilaxis en pacientes que no toleran el trimetoprim-sulfa-metoxazol. (La NPC se describe en el [capítulo 14](#).)

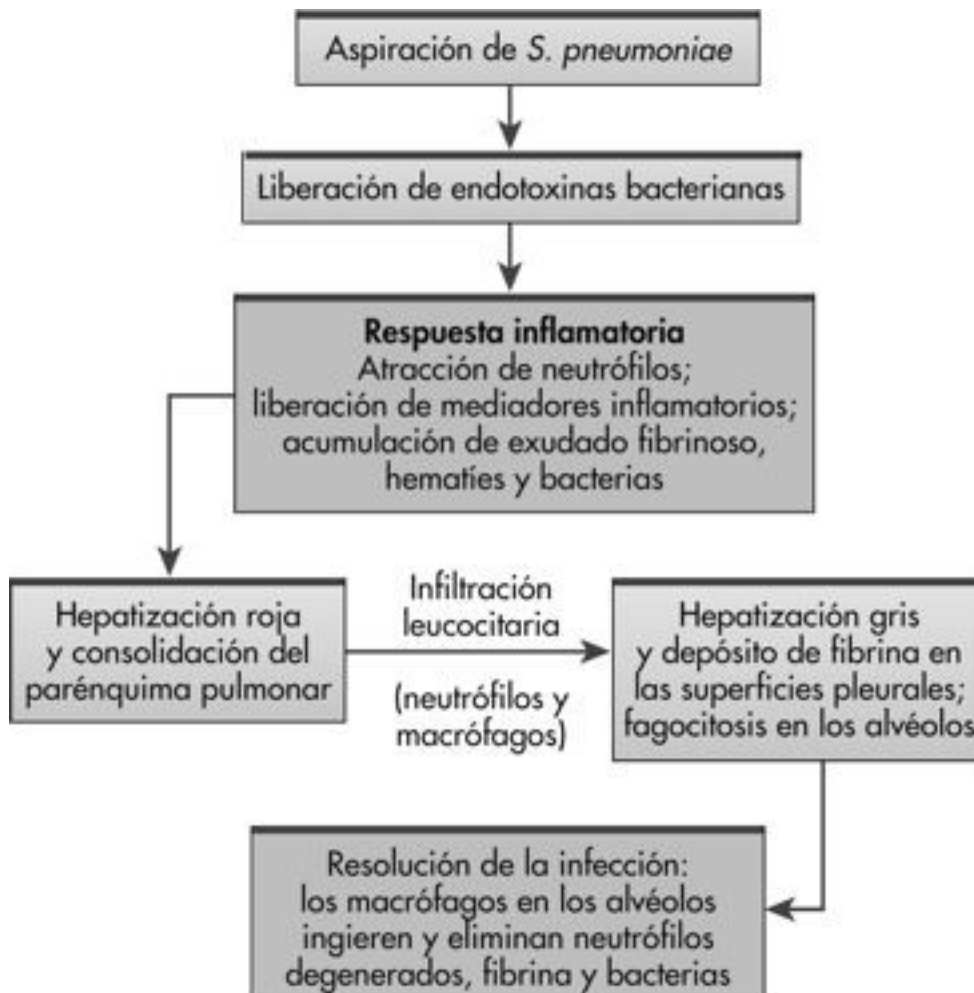
El *citomegalovirus* (CMV) es una causa de neumonía vírica en el paciente inmunodeprimido, particularmente en los receptores de trasplantes. CMV, un tipo de virus herpes, da infecciones latentes y recidivantes con la eliminación del virus infeccioso. Este tipo de neumonitis intersticial puede ser leve o fulminante y producir insuficiencia respiratoria y muerte. A menudo, el CMV coexiste con otras bacterias oportunistas u hongos como causante de neumonía. El ganciclovir es el fármaco recomendado para el tratamiento de la neumonía por CMV.

Fisiopatología

La *neumonía neumocócica* es la más frecuente de todas las neumonías bacterianas y más adelante se describe la fisiopatología relacionada con esta neumonía. (La fisiopatología de otro tipo de neumonías es similar.) Este proceso infeccioso consta de cuatro fases características:

1. *Congestión*. Una vez el neumococo llega a los alvéolos por las gotitas de saliva, se libera gran cantidad de líquido exudado en el interior de los alvéolos. Los organismos se multiplican en este líquido seroso y se disemina la infección. Los neumococos dañan al huésped por su extraordinario crecimiento y su interferencia en la función pulmonar.
2. *Hepaticización roja*. Seguidamente tiene lugar una dilatación masiva de los capilares y los alvéolos se llenan de microorganismos, neutrófilos, hematíes y fibrina ([fig. 27-1](#)). El pulmón aparece rojo, granular, parecido al hígado, que es la razón por la que a esta fase se la denomina hepaticización.
3. *Hepaticización gris*. Disminuye la hiperemia, y los leucocitos y la fibrina se concentran en la parte del pulmón afectada.
4. *Resolución*. La resolución completa y la curación se consiguen si no hay complicaciones.

FIG. 27-1



Curso fisiopatológico de la neumonía neumocócica.

El exudado es licuado y procesado por los macrófagos. El tejido pulmonar normal se restablece y la capacidad de intercambio gaseoso del paciente se restaura por completo.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con NAC normalmente reúnen un conjunto de síntomas que incluyen aparición brusca de fiebre, escalofríos, tos productiva de esputo purulento y dolor pleurítico (en algunos casos). En el paciente anciano o debilitado, predominan el estupor o la confusión (posiblemente en relación con la hipoxia). La exploración física muestra signos de condensación pulmonar como matidez a la percusión, aumento de las vibraciones vocales y crepitantes. El síndrome de neumonía típica está causado por el germen más común causante de NAC que es el neumococo, pero también pueden producirlo otros patógenos bacterianos como *H. influenzae*.

La NAC también puede manifestarse de forma atípica con un inicio más gradual, tos seca, manifestaciones extrapulmonares como cefaleas, mialgias, astenia, dolor de cuello, náuseas, vómitos y diarrea. A la exploración física se auscultan a menudo crepitantes. Esta manifestación clínica la producen clásicamente *M. pneumoniae*, pero también la pueden causar *Legionella* y *C. pneumoniae*. Los pacientes con neumonía

hematógena causada por *S. aureus* pueden presentar únicamente fiebre y disnea. Esta infección necrotizante causa destrucción del tejido pulmonar y habitualmente estos pacientes están muy graves.

Aunque las manifestaciones iniciales de la neumonía vírica son muy variables, las neumonías por virus también pueden cursar, aunque no habitualmente, con escalofríos, fiebre, tos no productiva y síntomas extrapulmonares. La neumonía vírica primaria también puede acompañar a enfermedades sistémicas víricas como el sarampión, la varicela-zoster y el herpes simple.

Complicaciones

La mayor parte de casos de neumonía sigue un curso sin complicaciones. Sin embargo, las complicaciones pueden producirse, sobre todo en aquellos pacientes con enfermedades crónicas debilitantes y con otros factores de riesgo. Las complicaciones incluyen:

1. *Pleuritis* (inflamación de la pleura), un problema acompañante relativamente frecuente.
2. Puede aparecer *derrame pleural* y, en general, el líquido es estéril y se reabsorbe en 1 o 2 semanas. A veces, requiere aspiración por toracocentesis.
3. *Atelectasia* (alvéolos colapsados, sin aire) de una parte del lóbulo afectado. Estas áreas se limpian con la tos eficaz y la respiración profunda.
4. *Resolución tardía* como resultado de la infección persistente y se manifiesta en la radiografía de tórax por una condensación residual. Habitualmente, las manifestaciones clínicas se resuelven en 2 a 4 semanas. La resolución tardía ocurre en pacientes ancianos, malnutridos, alcohólicos o con EPOC.
5. *Absceso pulmonar*, una complicación frecuente de la neumonía. Se observa en la neumonía causada por *S. aureus* y en la producida por gérmenes gramnegativos (véase la sección de absceso pulmonar más adelante en este mismo capítulo).
6. *Empiema* (acumulación de exudado purulento en la cavidad pleural). Es relativamente raro, pero requiere tratamiento anti-biótico y drenaje del exudado con un tubo de drenaje o por cirugía abierta.
7. *Pericarditis* es el resultado de la diseminación del microorganismo causante desde la pleura infectada o por vía hematógena al pericardio (saco fibroso que rodea el corazón).
8. *Artritis*, consecuencia de la diseminación sistémica del germen. La articulación afectada está inflamada, roja y es dolorosa. Puede aspirarse un exudado purulento.

9. *Meningitis*, puede estar causada por *S. pneumoniae*. El paciente con neumonía que está desorientado, confuso o somnoliento debe ser sometido a una punción lumbar para valorar la posibilidad de meningitis.

10. *Endocarditis* en caso de que el germen ataque al endocardio y las válvulas cardíacas. Las manifestaciones clínicas son parecidas a las de la endocarditis bacteriana aguda (véase el [capítulo 36](#)).

Estudios diagnósticos

Las medidas diagnósticas habituales de la neumonía aparecen en la [tabla 27-5](#). La historia clínica, la exploración física y la radiografía de tórax proporcionan casi siempre la suficiente información para tomar decisiones de tratamiento del paciente sin pruebas de laboratorio costosas.

La radiografía de tórax puede mostrar el patrón típico según el microorganismo causante y es de gran ayuda para el diagnóstico. La condensación lobar o segmentaria sugiere un origen bacteriano, normalmente *S. pneumoniae* o *Klebsiella*. Los infiltrados pulmonares difusos se deben especialmente a virus, *Legionella* u hongos patógenos. La cavitación sugiere la presencia de una infección necrotizante frecuentemente causada por *S. aureus*, bacilos gram-negativos y *Mycobacterium tuberculosis*. Los derrames pleurales, que se dan hasta en un 30% de los pacientes con NAC, también son visibles en la radiografía.

Se recomienda hacer cultivos de esputo si el patógeno causante es resistente o no está cubierto por el tratamiento empírico habitual. (El **tratamiento empírico** se basa en la observación y la experiencia sin conocer siempre la causa exacta.) Una tinción de Gram del esputo proporciona información del organismo causante predominante. Se debe recoger una muestra de esputo para Gram y cultivo antes de iniciar el tratamiento antibiótico. Dada la baja sensibilidad y especificidad de los cultivos de esputo, los resultados de los cultivos deben correlacionarse con los datos de la tinción de Gram de esputo. Si el período de tiempo de la toma de muestras de esputo desde la incubación de la infección supera las 2-5 horas, los resultados son menos fiables. Antes del tratamiento, deben hacerse dos hemocultivos en los pacientes graves. Aunque los estudios bacteriológicos deben realizarse antes del tratamiento, no hay que retrasar nunca el inicio de la antibioterapia⁶.

TABLA 27-5 Cuidados de colaboración: Neumonía

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Radiografía de tórax

Tinción de Gram de esputo

Cultivo de esputo y prueba de sensibilidad antibiótica (si la terapia empírica no cubre un patógeno o microorganismo resistente al antibiótico)

Pulsioximetría o DGS (si está indicado)

Recuento completo y fórmula y bioquímica sanguínea sistemática (si está indicado)

Hemocultivos (si está indicado)

Tratamiento de colaboración

Antibioterapia apropiada (véanse las [tablas 27-3](#) y [27-4](#))

Aumentar la ingesta de líquidos (hasta 3 l/día)

Limitar la actividad y reposo

Antipiréticos

Analgésicos

Oxigenoterapia (si está indicado)

DGS: determinación de gases en sangre.

Si se realiza una determinación de gases en sangre (DGS) se observa hipoxemia. La mayoría de pacientes con neumonía bacteriana muestra leucocitosis, normalmente con un recuento de leucocitos superior a 15.000/ μ l (15×10^9 /l) con presencia de bandas (neutrófilos inmaduros).

Cuidados de colaboración

El tratamiento precoz con el antibiótico adecuado casi siempre cura la neumonía causada por bacterias o por micoplasma. En casos no complicados, el paciente responde al tratamiento en 48 a 72 horas. Las indicaciones de mejoría son: descenso de la temperatura, mejoría de la respiración y disminución del dolor torácico. Los datos de auscultación pueden persistir hasta más de 7 días.

Además de la antibioterapia, son necesarias medidas de apoyo, como oxigenoterapia para tratar la hipoxemia, analgésicos para el dolor y antipiréticos como ácido acetilsalicílico (AAS) o paracetamol para tratar la fiebre muy alta. Durante la fase febril aguda, debe limitarse la actividad física del paciente y planificar y estimular el reposo en cama.

En la mayoría de individuos con enfermedad leve o moderada sin enfermedad de base está indicado el tratamiento ambulatorio. Si existe una enfermedad seria de base o si la neumonía se acompaña de disnea importante, hipoxemia u otra complicación, hay que hospitalizar al paciente. Las normativas para la hospitalización en la NAC aparecen en la [tabla 27-3](#).

Normalmente, no hay tratamiento definitivo de la neumonía vírica. Se han aprobado dos antivirales, amantadina y rimantadina, para el tratamiento por vía oral de la gripe por virus A. Los nuevos inhibidores de la neuraminidasa, zanamivir y oseltamivir, son activos frente a los virus A y B de la gripe (véase el [capítulo 26](#)). Se dispone de una vacuna contra la gripe que se modifica anualmente según las cepas anticipadas de la estación venidera. La vacuna de la gripe se considera el principio básico de prevención y se recomienda su uso anual en individuos en riesgo. Los individuos en riesgo de gripe son los ancianos, los residentes en asilos, los pacientes con EPOC y diabetes y los trabajadores sanitarios. Para los ancianos con signos y síntomas de gripe, incluso los que han sido previamente vacunados, se recomienda el tratamiento empírico con amantadina, rimantadina o un inhibidor de la neuraminidasa. Durante las epidemias de gripe A, especialmente en asilos y residencias de ancianos, se recomienda la quimioprofilaxis en pacientes inmunodeprimidos, no vacunados, o en quienes han sido vacunados 2 semanas antes⁹.

Vacuna neumocócica

La vacuna neumocócica está indicada, principalmente, en individuos considerados de riesgo que: 1) tienen enfermedad crónica como cardiopatía, neumopatía y diabetes mellitus; 2) se están recuperando de una enfermedad grave; 3) tienen 65 años o más, o 4) están en centros de larga estancia. Esto es particularmente importante porque el índice de infecciones por *S. pneumoniae* resistente está aumentando. La vacuna neumocócica se da junto con otras vacunas como la de la gripe, pero cada una debe administrarse separadamente⁶.

La recomendación actual es que la vacuna neumocócica es buena para toda la vida de la persona. Sin embargo, en el sujeto inmunodeprimido con riesgo de sufrir infecciones neumocócicas letales (p. ej., asplenia, sida, trasplantados) se recomienda la revacunación cada 5 años.

Tratamiento farmacológico

Los principales problemas con el uso de antibióticos en la neumonía consisten en la aparición de cepas resistentes del organismo causante y la reacción de hipersensibilidad o de alergia del paciente a ciertos antibióticos.

La mayor parte de NAC en personas por lo demás sanas no precisan hospitalización¹⁰. La antibioterapia de administración oral es el tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro. Una vez se categoriza al paciente (véase la [tabla 27-3](#)), el tratamiento empírico se basa en el probable germen causante. Por ejemplo, en los pacientes de categoría 1 estos organismos son *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, virus respiratorios, *C. pneumoniae* y *H. influenzae*. Los macrólidos son el tratamiento recomendado, por ejemplo, azitromicina o claritromicina porque la eritromicina no es activa frente a *H. influenzae*. La doxiciclina

se recomienda para los pacientes alérgicos a los macrólidos, pero sólo es relativamente activa frente a los neumococos⁶.

Para la neumonía nosocomial, la American Thoracic Society recomienda un tratamiento empírico basado en el patógeno probable en varios grupos de pacientes (véase la [tabla 27-4](#))⁸. Incluso con estudios diagnósticos exhaustivos no siempre se identifica el germen causante.

Con el empleo del tratamiento empírico, es importante identificar al paciente que no responde. El tratamiento requiere modificación según los resultados de los cultivos del paciente o la respuesta clínica. Ésta se valora por cambios de la fiebre, purulencia del esputo, leucocitosis, oxigenación o patrones radiológicos. La mejoría no suele observarse hasta pasadas 48-72 horas y el tratamiento empírico no debe modificarse durante este período a menos que el deterioro clínico o los resultados microbiológicos aconsejen un cambio de antibiótico⁸.

Los pacientes con neumonía asociada a ventilador pueden experimentar un deterioro rápido. Los que no responden al tratamiento o se deterioran necesitan una valoración intensiva para valorar etiologías no infecciosas, complicaciones, presencia de procesos acompañantes, o una neumonía causada por un patógeno resistente. Puede ser necesaria una cobertura amplia con antibióticos mientras se esperan los resultados de cultivos u otros estudios, como TC, ecografía o gammagrafías pulmonares⁹.

Tratamiento nutricional

Es importante que la ingesta de líquidos no sea inferior a 3 litros al día para el tratamiento de apoyo de la neumonía. Si el paciente tiene fallo cardíaco, hay que controlar la ingesta. Si en el paciente grave no puede mantenerse la ingesta oral, hay que recurrir a la administración i.v. de líquidos y electrolitos. Se debe mantener una ingesta de al menos 1.500 calorías diarias para proporcionar la energía necesaria para el proceso meta-bólico del paciente. El paciente disneico tolera mejor comidas ligeras y más frecuentes.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

NEUMONÍA

■ Valoración enfermera

Los datos objetivos y subjetivos que deben obtenerse del paciente con neumonía aparecen en la [tabla 27-6](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con neumonía incluyen, pero no se limitan a, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 27-1](#).

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con neumonía presente: 1) sonidos respiratorios claros; 2) patrones ventilatorios normales; 3) ningún signo de hipoxemia; 4) una radiografía de tórax normal, y 5) ninguna complicación relacionada con la neumonía.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Diversas intervenciones enfermeras ayudan a prevenir la aparición, así como la morbilidad, de la neumonía. Enseñar al paciente a que tenga hábitos buenos y sanos, como una dieta e higiene adecuadas, reposo apropiado y que haga ejercicio regularmente, pueden mantener la resistencia natural a la infección. Si es posible, debe evitarse la exposición a una infección de las VRS. Si se tiene una infección de las VRS, debe tratarse precozmente con medidas de apoyo (p. ej., reposo y líquidos). Si los síntomas duran más de 7 días, hay que acudir al médico. Estimular al individuo con riesgo de neumonía (p. ej., paciente con enfermedad crónica, anciano) para que se vacune de la gripe y con la vacuna neumocócica¹⁰.

TABLA 27-6 Valoración enfermera: Neumonía

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes clínicos: cáncer de pulmón, EPOC, diabetes mellitus, enfermedad crónica debilitante, malnutrición, alteración de la conciencia, sida, exposición a tóxicos químicos, polvos o alérgenos

Medicaciones: uso de antibióticos, corticosteroides, quimioterapia antineoplásica, o cualquier inmunosupresor

Cirugía u otros tratamientos: cirugía abdominal o torácica reciente, esplenectomía, intubación endotraqueal o cualquier cirugía que precise anestesia general; sondas de alimentación

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: fumar cigarrillos, alcoholismo; infección reciente de las vías respiratorias superiores, mal estado general

Nutricional-metabólico: anorexia, náuseas, vómitos, escalofríos

Actividad-movilidad: reposo prolongado en cama o inmovilidad; fatiga, debilidad; disnea y tos (productiva o seca); congestión nasal

Conocimiento y percepción: dolor al respirar, dolor torácico, dolor de garganta, cefalea, dolor abdominal, mialgias

Datos objetivos

General

Fiebre, agitación y letargia, dolor en la zona afectada

Respiratorio

Taquipnea; faringitis; movimientos asimétricos o retracción del tórax; movimiento torácico disminuido; aleteo nasal; uso de musculatura accesoria (cuello, abdomen); crepitantes, roces pleurales a la auscultación; matidez a la percusión sobre áreas afectadas, aumento del frémito táctil a la palpación; esputo rosado, herrumbroso, purulento, verde, amarillo o blanco (cantidad escasa o abundante)

Cardiovascular

Taquicardia

Neurológico

Cambios del estado mental, desde confusión a delirio

Posibles hallazgos

Leucocitosis; DGS anormal, con PaO₂ baja o normal, PaCO₂ ↓, y ↑ inicial del pH, y más tarde ↓ PaO₂, y ↑ PaCO₂ y ↓ pH; tinción de Gram del esputo y cultivo de esputo positivos; infiltrados parcheados o difusos, abscesos, derrame pleural, o neumotórax en la radiografía de tórax

DGS: determinación de gases en sangre; *EPOC:* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *sida:* síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

En el hospital, la intervención enfermera abarca la identificación del paciente en riesgo (véase la [tabla 27-1](#)), y la toma de medidas para prevenir la aparición de la neumonía. El paciente con alteración de la conciencia debe colocarse en posiciones (p. ej., decúbito lateral, erguido) que prevengan o minimicen el riesgo de aspiración. Hay que mover al paciente al menos cada 2 horas para facilitar la expansión pulmonar adecuada y dificultar la acumulación de secreciones.

El paciente intubado requiere atención especial para evitar el riesgo de la aspiración (véase el [capítulo 39](#)). Aunque el tubo de alimentación es pequeño, favorece la interrupción de la integridad

del esfínter esofágico inferior, lo que permite el reflujo de contenido gástrico e intestinal.

El paciente con dificultades para la deglución (p. ej., con hemiplejía) necesita ayuda durante las comidas, cuando bebe o toma medicación, para prevenir la aspiración. El paciente sometido a operaciones recientes y los que están inmóviles necesitan ayuda, medidas de cambios posturales y de respiración profunda a intervalos frecuentes (véase el [capítulo 19](#)). La enfermera insistir en evitar la sobremedicación con narcóticos o sedantes, porque puede deprimir el reflejo de la tos y facilitar la acumulación de líquidos en el pulmón. En el paciente sometido a anestesia local de la faringe, antes de administrar líquidos o alimentos, hay que verificar la presencia del reflejo de las náuseas que debe persistir intacto.

La enfermera debe respetar una asepsia médica estricta y la adherencia a las normativas de control de la infección a fin de reducir la incidencia de infección nosocomial¹¹. Una mala técnica de lavado de manos facilita la diseminación del germen por las manos del personal sanitario. El personal sanitario siempre debe lavarse las manos después de manipular al paciente. Los aparatos de respiración pueden llevar microorganismos y se han relacionado con brotes de neumonía. Siempre que se aspire la tráquea hay que seguir una técnica estrictamente aséptica y estéril.

Intervención aguda

Aunque muchos pacientes con neumonía se tratan ambulatoriamente, el plan de cuidados enfermeros para el paciente con neumonía (véase el [PCE 27-1](#)) es aplicable a estos individuos y a los ingresados. Es importante para la enfermera que recuerde que la neumonía es una enfermedad aguda e infecciosa. Aunque la mayoría de casos de neumonía curan completamente, pueden aparecer complicaciones; y la enfermera debe ser consciente de ello y de sus manifestaciones. La enfermera de control de infección puede ser de gran ayuda para la asistencia en el cuidado de pacientes con neumonía.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

El paciente necesita que le aseguren que la recuperación completa de la neumonía es posible. Es extremadamente importante enfatizar la necesidad de tomar la medicación prescrita y de hacer los controles clínicos de seguimiento y evaluación. Hay que instruir al paciente sobre las interacciones fármaco-fármaco y fármaco-alimentos relativas al anti-biótico utilizado. Es necesario el reposo adecuado para mantener el progreso hacia la recuperación total y prevenir la recaída. Hay que decirle al paciente que deben transcurrir varias semanas antes de que alcance su forma física y el bienestar previos. Puede ser necesario un período de convalecencia en personas ancianas y crónicamente enfermas.

El paciente considerado de riesgo de neumonía debe ser informado de las vacunas disponibles y debe comentarlo con su médico de cabecera. Debe practicar ejercicios de respiración profunda durante 6 a 8 semanas desde que el paciente ha sido dado de alta del hospital.

■ Evaluación

La evolución esperada del paciente con neumonía aparece en el [PCE 27-1](#).

TUBERCULOSIS

La **tuberculosis** (TB) es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis*. Normalmente afecta a los pulmones, pero también puede afectar a la laringe, los riñones, los huesos, las glándulas suprarrenales, los ganglios linfáticos y las meninges, y diseminarse a todo el organismo. La TB mata a más gente en el mundo que cualquier otra enfermedad infecciosa. Se estima que entre el 19 y el 43% de la población mundial está infectada por *M. tuberculosis*. La OMS estima que cada año se producen más de 8 millones de nuevos casos de TB y, aproximadamente, 3 millones de personas mueren de la enfermedad¹².

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 27-1: Paciente con neumonía

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Patrón respiratorio ineficaz *relacionado con la inflamación y el dolor manifestado por respiraciones rápidas, disnea, taquipnea, aleteo nasal y movimientos torácicos alterados*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Estado respiratorio: intercambio gaseoso (0402)

Ayuda a la ventilación (3390)

- Facilidad para respirar _____
- Sin disnea en reposo _____
- SpO₂ en valores normales _____

Escala de resultados

1 = Muy comprometido

2 = Bastante comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Ligeramente comprometido

5 = No comprometido

- Control de la situación respiratoria y de la oxigenación *para lograr una valoración basal*
- Auscultar el tórax, notando áreas de ausencia o disminución de la ventilación, y la presencia de ruidos adventicios
- Colocar al paciente para minimizar los esfuerzos respiratorios *a fin de reducir las necesidades de oxígeno*
- Controlar los efectos de los cambios de posición sobre la oxigenación (SpO₂) *para determinar la posición apropiada*
- Iniciar y mantener el oxígeno suplementario según prescripción *para mejorar la situación respiratoria*
- Administrar fármacos (p. ej., broncodilatadores) *que promueven la permeabilidad de la vía aérea y el intercambio gaseoso*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con las secreciones espesas y manifestada por tos ineficaz o esputo tenaz, denso; sonidos respiratorios anormales; disnea*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias (0410)

Mejorando la tos (3250) y monitorización respiratoria (3350)

- Frecuencia respiratoria en límites esperados
- Ausencia de ruidos adventicios
- Eliminación de esputo fuera de la vía aérea_____

Escala de resultados

1 = Muy comprometido

2 = Bastante comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Ligeramente comprometido

5 = No comprometido

- Control de la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de la respiración *para lograr una valoración basal*
- Auscultar el tórax, notando áreas de ausencia o disminución de la ventilación y presencia de ruidos adventicios *para obtener datos de seguimiento de la respuesta del paciente al tratamiento*
- Ayudar al paciente a conseguir la posición sentada con la cabeza ligeramente flexionada, los hombros relajados y las rodillas flexionadas *para mejorar la situación respiratoria*
- Estimular el uso de la espirometría incentivada de forma apropiada *para ayudar al pulmón a su expansión y prevenir las atelectasias*
- Promover la hidratación sistémica con líquidos de forma adecuada *para ayudar a fluidificar las secreciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con la inflamación y manejo ineficaz del dolor y/o medidas de confort manifestado por dolor pleurítico, roce pleural, respiraciones superficiales, disminución de los ruidos respiratorios*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Control del dolor (1605)

Manejo del dolor (1400)

- Informa que controla el dolor
- Reconoce factores causales
- Utiliza medidas de control no analgésicas
- Utiliza los analgésicos apropiadamente

Escala de resultados

1 = Nunca demostrado

2 = Raramente demostrado

3 = Demostrado a veces

4 = Demostrado a menudo

5 = Demostrado consistentemente

- Realizar una valoración completa del dolor incluyendo localización, características, inicio/duración, frecuencia, calidad, intensidad, gravedad y factores precipitantes *a fin de crear un estado basal del dolor*
- Considerar las influencias culturales relacionadas con la respuesta al dolor
- Estimular al paciente para que controle su propio dolor e intervenga apropiadamente *para permitir/facilitar la independencia y preparar el alta*
- Enseñar el uso de técnicas no farmacológicas (p. ej., retroalimentación biológica, hipnosis, relajación, musicoterapia, distracción, masajes) antes, después y, a ser posible, durante las actividades dolorosas; antes de que aparezca el dolor o aumente; y junto con otras medidas de alivio *para aliviar el dolor y reducir la necesidad de analgésicos*
- Usar medidas de control del dolor antes de que se haga intenso *porque el dolor leve o moderado se controla más fácilmente*
- Mediar antes de la actividad para aumentar la participación del paciente, pero valorar el riesgo de sedación *para ayudar a minimizar el dolor que experimentará*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con un aumento del metabolismo, fatiga y anorexia y manifestado por pérdida de peso y la sensación del paciente de mal sabor de boca*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Estado nutricional: ingestión alimentaria y de líquidos (1008)

Monitorización nutricional (1160) y terapia nutricional (1120)

- Ingesta oral de alimentos _____
- Ingesta de líquidos _____

- Aumento de peso _____

Escala de resultados

1 = Muy comprometido

2 = Bastante comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Ligeramente comprometido

5 = No comprometido

- Pesarse al paciente a intervalos específicos *para valorar el estado del peso*
- Programar el tratamiento y los procedimientos fuera de los momentos de la alimentación *a fin de conservar la energía para la respiración*
- Controlar la bebida y comida ingeridas y calcular la ingesta calórica diaria *para valorar si satisface las necesidades del paciente*
- Determinar las preferencias alimentarias teniendo en consideración sus creencias religiosas o preferencias culturales *para proporcionar una ingesta apropiada*
- Dar la oxigenoterapia por vía nasal si se necesita durante las comidas *para mantener la oxigenoterapia adecuada*
- Colocar al paciente en posición de semi-Fowler durante las comidas *para ayudarlo a aliviar su disnea*
- Proporcionar al paciente una ingesta de alimentos y bebidas ricos en calorías, nutritivos, y de alto valor calórico y que puedan consumirse fácilmente, *para satisfacer sus necesidades nutricionales*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con la interrupción del ciclo sueño/vigilia, hipoxia y debilidad manifestada por fatiga, rechazo o incapacidad de valerse por sí mismo, disnea, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, mareos al esfuerzo*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Tolerancia de la actividad (0005)

Manejo de energía (0180)

- Saturación de oxígeno en el margen esperado en respuesta a la actividad_____
- Frecuencia cardíaca en el margen esperado en respuesta a la actividad_____
- Actividades realizadas en la vida diaria_____

Escala de resultados

1 = Muy comprometido

2 = Bastante comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Ligeramente comprometido

5 = No comprometido

- Determinar las limitaciones físicas del paciente *para establecer sus capacidades y necesidades*
- Controlar la respuesta cardiorrespiratoria y del oxígeno a la actividad (p. ej., taquicardia, otras arritmias, disnea, sudoración, palidez, presiones hemodinámicas, frecuencia respiratoria y pulsioximetría) *para ayudar a establecer los objetivos alcanzables y crear las intervenciones apropiadas*
- Planificar actividades durante períodos en los que el paciente tiene mayor energía y alternar períodos de reposo y de actividad *para promover la actividad según la respuesta del paciente y promover un incremento del sentimiento de cumplimiento de objetivos*
- Estimular la siesta, si es adecuado, *para reducir el estrés y promover el reposo*

Con la llegada de los fármacos quimioterápicos (estreptomina, isoniazida), a finales de la década de 1940 y primera década de 1950, se observó una caída espectacular de la prevalencia de TB. Sin embargo, entre 1985 y 1992, se apreció un incremento significativo de casos. Desde 1993, la tendencia es decreciente por las mejoras en los programas de control de la TB, de forma que en el año 2000, EE.UU. ha llegado a la cifra más baja de todos los tiempos: 5,8 casos por 100.000 habitantes¹³. Hoy día, en EE.UU. se estima que 15 millones de personas están infectadas por el bacilo de la tuberculosis. Estas estadísticas indican que en EE.UU. la TB, a pesar de ser potencialmente curable y prevenible, es un problema sanitario grave. La infección por VIH y la inmigración de personas provenientes de áreas de elevada prevalencia han sido la causa de este aumento del número de casos¹².

Los factores principales que han contribuido al resurgir de la TB son: 1) las proporciones epidémicas de la TB entre pacientes con infección por VIH, y

2) el aumento de cepas de *M. tuberculosis* resistentes a múltiples fármacos (RMF). Durante las tres últimas décadas, la prevalencia de cepas RMF en EE.UU. ha aumentado progresivamente del 2 al 9%¹⁴. Las de TB se han desarrollado por la baja adherencia al tratamiento farmacológico, y han conducido a fracasos terapéuticos y a la aparición de cepas resistentes. Los pacientes no acuden al seguimiento de control del tratamiento o son tratados con fármacos a los que sus infecciones no son sensibles. En general, se ha apreciado una disminución de la vigilancia en el tratamiento de los pacientes diagnosticados de TB.

La TB aparece de forma desproporcionada en los pobres, personas mal atendidas y en las minorías étnicas. Entre los individuos en riesgo de TB se incluyen individuos sin techo, habitantes en los arrabales de las grandes ciudades, inmigrantes, ancianos y los ingresados en instituciones cerradas (prisiones, asilos), los drogadictos por vía intravenosa, individuos socioeconómicamente débiles y los que no disponen de facilidades de atención médica de cualquier tipo. La inmunodepresión de cualquier etiología (p. ej., infección por VIH, neoplasia) aumenta el riesgo de infección TB. La prevalencia de TB es elevada en algunas áreas de EE.UU. con una gran proporción de indios (nativos) americanos, como Arizona o Nuevo México, y en las zonas cercanas a la frontera con México. Los cuidadores sanitarios expuestos a pacientes con TB también están en riesgo elevado.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Tuberculosis

- La TB en EE.UU. y Canadá tiende a ser una enfermedad de gente mayor, de los pobres que viven en ciudades, de minorías y de pacientes con sida
- La incidencia de TB en individuos no blancos es de 5 a 11 veces superior que la de los blancos
- Los grupos étnicos que tienen una incidencia elevada de TB son los indios americanos/nativos de Alaska, habitantes de las islas de Asia/Pacífico, de negros/no hispanos y de hispanos
- Los inmigrantes de áreas con elevada incidencia de TB tienen incidencias similares a los de su país de origen durante sus primeros años en EE.UU. Con el tiempo estos índices se reducen y se acercan a los de la población americana
- Los grupos de indios americanos, los nativos de Alaska y los que habitan en las islas de Asia/Pacífico tienen los índices más elevados de TB en EE.UU. Estos índices son máximos en adultos mayores de 65 años

sida: síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Etiología y fisiopatología

M. tuberculosis, un bacilo grampositivo ácido-alcohol resistente, se propaga normalmente de persona a persona vía gotitas transportadas

por el aire, que se producen cuando el individuo infectado de TB laríngea o pulmonar tose, estornuda, habla o canta. Una vez en el ambiente, los microorganismos se dispersan y son inhalados. La exposición breve a pocos bacilos tuberculosos raramente causa infección. Más bien suele propagarse al individuo que tiene contactos próximos y repetidos con una persona infectada. La TB no es muy contagiosa y su transmisión requiere normalmente una exposición próxima, frecuente y prolongada. La enfermedad no puede transmitirse por contacto manual, libros, vasos, platos u otros utensilios.

Cuando los bacilos son inhalados, pasan hacia el árbol bronquial y se depositan en los bronquiolos respiratorios o en los alvéolos, es decir, las partes profundas de los pulmones son el lugar habitual para el depósito bacilar inicial. Después de depositados, los bacilos se multiplican sin resistencia por parte del huésped, son captados por los fagocitos (inicialmente, neutrófilos y más tarde, linfocitos) y se multiplican en su interior.

Mientras la respuesta inmunitaria se comienza a activar, los bacilos pueden propagarse por los vasos linfáticos hacia los ganglios regionales y a través del conducto torácico a la circulación sanguínea. Así los bacilos pueden diseminarse por todo el organismo antes de que éste disponga de la suficiente respuesta inmunitaria mediada por células capaces de controlar la infección. Los organismos hallan un medio favorable para crecer inicialmente en los vértices pulmonares, riñones, epífisis de los huesos, corteza cerebral y glándulas suprarrenales.

Eventualmente, la inmunidad celular limita la posterior multiplicación y la diseminación de la enfermedad. Una reacción tisular característica llamada *granuloma de células epitelioides* aparece una vez activado el sistema de inmunidad celular. Este granuloma, resultado de la fusión de los macrófagos infiltrantes, se rodea de linfocitos en unos 10 a 20 días. La porción central de la lesión (llamada tubérculo de Gohn) se necrosa y es característico su aspecto caseoso; por ello se denomina *necrosis caseosa*. La lesión puede a su vez sufrir una necrosis por licuación en la que el líquido drena por el bronquio de drenaje y se produce una cavidad. El material tuberculoso entra en el árbol bronquial, permitiendo la transmisión de las partículas infectadas.

La curación de la lesión primaria normalmente se resuelve por fibrosis y calcificación. El tejido de granulación que rodea la lesión se hace más fibroso y forma una cicatriz colagenosa alrededor del tubérculo. Se forma así el *complejo de Ghon*, que consiste en el tubérculo de Ghon y el ganglio linfático regional. Los complejos de Ghon calcificados son visibles en la radiografía de tórax.

Cuando la lesión tuberculosa se reabsorbe y cura, la infección entra en un período de latencia que puede persistir sin producir enfermedad clínica. La infección puede manifestarse clínicamente si el organismo persistente empieza a multiplicarse rápidamente o puede quedar dormida.

Si la respuesta inmunitaria inicial no es adecuada, el control del germen no se mantiene y aparece la enfermedad. Ciertos individuos están en riesgo elevado de enfermedad clínica, como los inmunodeprimidos por cualquier razón (p. ej., infección por VIH, los que reciben quimioterapia por cáncer o corticoterapia a largo plazo) o los que sufren diabetes mellitus.

Los bacilos vivos pero durmientes persisten durante años. La reactivación de la TB puede ocurrir si los mecanismos de defensa se alteran. Las causas de la reactivación no son bien conocidas, pero están relacionadas con una disminución de las resistencias de los ancianos, individuos con enfermedades concomitantes o aquellos que reciben terapia inmunodepresora.

Clasificación

La American Thoracic Association y la American Lung Association adoptan un sistema de clasificación que cubre a toda la población ([tabla 27-7](#)).

Manifestaciones clínicas

Durante las primeras fases de la TB, la persona está asintomática. Muchos casos se diagnostican accidentalmente al hacer una radiografía de tórax, especialmente en adultos mayores.

Las manifestaciones sistémicas iniciales consisten en malestar general, anorexia, pérdida de peso, febrícula y sudoración nocturna. La pérdida de peso puede no ser excesiva hasta las fases tardías de la enfermedad y suele atribuirse a un exceso de trabajo u otras razones.

Una manifestación pulmonar característica es la tos frecuente y productora de esputo mucoso o mucopurulento. La disnea es rara. El dolor torácico, cuando lo hay, es sordo u opresivo. La hemoptisis no es frecuente y se asocia normalmente a los casos más avanzados. A veces, la TB tiene manifestaciones agudas y súbitas; el paciente tiene fiebre alta, escalofríos, síndrome gripal, dolor pleurítico y tos productiva.

El paciente infectado por VIH con TB muestra una exploración física y unos datos radiológicos atípicos. Los signos clásicos como fiebre, tos y pérdida de peso se atribuyen a la neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC) o a otras enfermedades infecciosas oportunistas asociadas a VIH. Las manifestaciones clínicas de los problemas respiratorios en pacientes con VIH deben estudiarse cuidadosamente para determinar su causa.

TABLA 27-7 Clasificación de la tuberculosis (TB)

Clase 0

No exposición a TB

No exposición a TB, no infectado (sin historia de exposición, prueba de tuberculina negativa)

Clase 1

Exposición a TB, sin infección

Exposición a TB, sin evidencia de infección (historia de exposición, prueba de tuberculina negativa)

Clase 2

Infección TB latente, sin enfermedad

Infección TB sin enfermedad (prueba de tuberculina francamente positiva, estudios bacteriológicos negativos, sin datos radiológicos compatibles con TB, sin evidencia clínica de TB)

Clase 3

TB clínicamente activa

Infección TB con enfermedad clínicamente activa (estudios bacteriológicos positivos o una prueba de tuberculina significativa junto a evidencia clínica o radiológica de enfermedad actual)

Clase 4

TB, pero clínicamente inactiva

Sin enfermedad en la actualidad (historia de un episodio previo de TB o hallazgos radiológicos estables en una persona con una prueba de tuberculina francamente positiva; estudios bacteriológicos negativos; sin datos clínicos, ni radiológicos, de enfermedad actual)

Clase 5

Sospecha de TB

Sospecha de TB (pendiente de diagnóstico); una persona no debe permanecer dentro de esta categoría más de 3 meses

Fuente: American Thoracic Society, 2000.

Complicaciones

TB miliar

Si un complejo de Ghon necrosado perfora un vaso sanguíneo, gran cantidad de bacilos penetran en el torrente sanguíneo y se diseminan por todo el organismo. Este proceso se denomina *TB miliar* o

hematógena. El paciente puede sufrir signos de enfermedad aguda, fiebre, disnea y cianosis, o estar clínicamente debilitado con manifestaciones sistémicas como pérdida de peso, astenia, fiebre y trastornos GI. Puede acompañar hepato y esplenomegalia y adenopatías generalizadas.

Derrame pleural y empiema

Un derrame pleural está causado por la liberación de material caseoso en la cavidad pleural. El material que contiene bacilos pone en marcha una reacción inflamatoria y un exudado pleural rico en proteínas. Una forma de pleuritis, denominada pleuritis seca, es consecuencia de una lesión tuberculosa superficial que afecta a la pleura. Se manifiesta como un dolor pleurítico localizado a la inspiración profunda. El empiema es más raro que el derrame y aparece cuando un gran número de bacilos penetran en la cavidad pleural, normalmente como consecuencia de la rotura de una cavidad.

Neumonía tuberculosa

La neumonía aguda es el resultado de la penetración en el pulmón o ganglios linfáticos de grandes cantidades de bacilos procedentes de una lesión cavitada. Las manifestaciones clínicas son parecidas a las de la neumonía bacteriana, incluyendo escalofríos, fiebre, tos productiva, dolor pleurítico y leucocitosis.

Otras afectaciones sistémicas

Aunque los pulmones son la localización primordial de la TB, otros órganos pueden estar afectados. Las meninges, los huesos y el tejido articular también se ven involucrados en el proceso infeccioso, así como los riñones, las glándulas suprarrenales y el aparato genital femenino y masculino.

Estudios diagnósticos

Prueba de la tuberculina

La respuesta inmunitaria del organismo puede demostrarse por la hipersensibilidad a la prueba de la tuberculina. La reacción positiva aparece de 2 a 12 semanas después de la infección inicial, lo que corresponde al tiempo que el cuerpo necesita para fabricar la respuesta inmunitaria.

Se emplea inicialmente un derivado de proteína purificada (DPP) de la tuberculina para detectar la respuesta de hipersensibilidad retardada. (El procedimiento para la realización de la prueba de la tuberculina se describe en el [capítulo 25](#).) Una vez adquirida, la sensibilidad a la tuberculina tiende a persistir de por vida. Una reacción positiva indica

infección tuberculosa, pero no demuestra si la infección es durmiente o activa, causando una enfermedad clínica.

Puesto que la respuesta a la prueba cutánea de TB puede disminuir en el paciente inmunodeprimido, las reacciones de induración iguales o superiores a 5 mm se consideran positivas. La prueba de dos pasos se recomienda como prueba inicial del personal sanitario que va a ser sometido a pruebas repetidas y para aquellos que tienen una respuesta disminuida a los alérgenos. En estas personas, un segundo DPP más tarde puede provocar una respuesta inmunitaria secundaria (*booster effect*) interpretada como una falsa nueva conversión de DPP¹². Véase el [capítulo 25](#), [tabla 25-12](#), para normativas de interpretación de las pruebas cutáneas de la TB. Las recientes normativas sobre la prueba de la tuberculina enfatizan su uso en grupos de alto riesgo y desestiman hacerla en personas de bajo riesgo¹⁵.

Radiografía de tórax

Aunque los hallazgos radiográficos son importantes, no es posible hacer el diagnóstico de TB solamente por la radiografía. Esto es así porque otras enfermedades pueden simular la misma apariencia radiográfica que la TB. La lesión más frecuente es la afectación ganglionar multinodular acompañada de la cavitación en lóbulos superiores. La calcificación de lesiones pulmonares aparece varios años después de la infección.

Estudios bacteriológicos

La demostración bacteriológica del bacilo tuberculoso es esencial para establecer el diagnóstico. El examen microscópico de las muestras de esputo teñidas para bacilos ácido-alcohol resistentes es la primera evidencia bacteriológica de la presencia del bacilo tuberculoso. Se trata de un examen rápido, fácil y que proporciona una información muy valiosa. Se recogen tres muestras consecutivas de esputo en días sucesivos y se envían al laboratorio para tinción y cultivo. Además del esputo, puede obtenerse material para estudio del jugo gástrico, del líquido cefalorraquídeo (LCR) o del pus de los abscesos.

El medio más preciso de diagnóstico es la técnica de cultivo. La mayor desventaja de este método es que la micobacteria puede tardar de 6 a 8 semanas en crecer. La ventaja es que puede detectar pequeñas cantidades (tan poco como 10 bacterias por mililitro de muestra).

Una nueva prueba para la TB es la amplificación del ácido nucleico (AAN), una prueba rápida cuyos resultados se conocen en pocas horas. No sustituye a la tinción y al cultivo sistemático de esputos, pero ofrece al personal sanitario mayor confianza diagnóstica¹⁶.

Cuidados de colaboración

La mayor parte de pacientes no necesitan la hospitalización para tratar inicialmente la TB; se hace de forma ambulatoria ([tabla 27-8](#)), y pueden continuar trabajando y mantener su forma de vida con cambios mínimos. La hospitalización puede ser necesaria para el diagnóstico de pacientes muy ancianos o muy debilitados y para los que tienen reacciones adversas a los fármacos o en casos de fracaso terapéutico.

La base de la terapia de la TB es el tratamiento farmacológico, que se usa para tratar al individuo con enfermedad clínica y para prevenir la enfermedad en las personas infectadas.

TABLA 27-8 Cuidados de colaboración: Tuberculosis

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Prueba de tuberculina

Radiografía de tórax

Estudios bacteriológicos

Frotis de esputo

Cultivo de esputo

Tratamiento de colaboración

Tratamiento a largo plazo con fármacos antituberculosos (véanse las [tablas 27-9](#) y [27-10](#))

Seguimiento bacteriológico y radiológico

Tratamiento farmacológico

Enfermedad activa

En vista de la prevalencia creciente de la TB resistente a múltiples fármacos, el paciente con TB activa debe tratarse de forma agresiva. Se habla de TB resistente a múltiples fármacos cuando el bacilo es resistente a dos o más fármacos anti-TB. El tratamiento estándar ha sido revisado debido al aumento de la prevalencia de la TB resistente a múltiples fármacos; consiste normalmente en una combinación de al menos cuatro fármacos. La razón del tratamiento combinado es aumentar la eficacia terapéutica y disminuir la aparición de cepas resistentes a *M. tuberculosis*. Se ha demostrado que el tratamiento con un sólo fármaco da lugar a la aparición rápida de cepas resistentes.

TABLA 27-9 Tratamiento farmacológico: Tuberculosis (TB)

FÁRMACO

MECANISMOS DE ACCIÓN

EFFECTOS SECUNDARIOS

COMENTARIOS

Fármacos de primera línea

- Isoniazida (INH)

Interfiere en el metabolismo del ADN del bacilo de la tuberculosis

Neuritis periférica, hepatotoxicidad, hipersensibilidad (*rash* cutáneo, artralgias y fiebre), neuritis óptica, neuritis por déficit de vitamina B₆

Metabolismo sobre todo en el hígado y excreción por riñones; administrar piridoxina (vitamina B₆) como medida profiláctica en tratamiento a altas dosis; usar como único fármaco profiláctico de TB en individuos en los que el DPP ha dado positivo; capacidad para cruzar la barrera hematoencefálica

- Rifampicina

Tiene efectos de amplio espectro, inhibe la polimerasa del ARN del bacilo de la tuberculosis

Hepatitis, reacción febril, trastornos GI, neuropatía periférica, hipersensibilidad

Usada frecuentemente asociada a isoniazida; baja incidencia de efectos secundarios; suprime el efecto de la píldora anticonceptiva; produce orina de color naranja

- Etambutol

Inhibe la síntesis del ARN y es bacteriostático para el bacilo

Rash cutáneo, trastornos GI, malestar, neuritis periférica, neuritis óptica

Efectos secundarios raros y reversibles con la supresión del fármaco; se usa como fármaco de sustitución cuando hay toxicidad a rifampicina o a INH

- Estreptomina

Inhibe la síntesis de proteínas y es bactericida

Ototoxicidad (VIII par craneal), nefrotoxicidad, hipersensibilidad

Uso precavido en adultos mayores, con enfermedad renal y mujeres embarazadas; administrada vía parenteral

- Pirazinamida

Efecto bactericida (se desconoce el mecanismo exacto)

Fiebre, *rash* cutáneo, hiperuricemia, ictericia (rara)

Índices elevados de eficacia cuando se usa asociada a estreptomicina o capreomicina

Fármacos de segunda línea

- Etionamida

Inhibe la síntesis de proteínas

Trastornos GI, hepatotoxicidad, hipersensibilidad

Valiosa para tratar organismos resistentes; contraindicada en el embarazo

- Capreomicina

Inhibe la síntesis de proteínas y es bactericida

Ototoxicidad, nefrotoxicidad

Uso precavido en adultos mayores

- Kanamicina y amikacina

Interfiere en la síntesis de proteínas

Ototoxicidad, nefrotoxicidad

Uso en casos seleccionados para tratamiento de cepas resistentes

- Ácido paraaminosalicílico (PAS)

Interfiere en el metabolismo del bacilo de la tuberculosis

Trastornos GI (frecuente), hipersensibilidad, hepatotoxicidad

Interferencia en la absorción de la rifampicina; uso infrecuente

- Cicloserina

Inhibe la síntesis de la pared celular

Cambios de personalidad, psicosis, *rash*

Contraindicada en individuos con historia de psicosis; se usa para tratar cepas resistentes

ADN: ácido desoxirribonucleico; *ARN*: ácido ribonucleico; *DPP*: derivado proteínico purificado; *GI*: gastrointestinales.

Los cinco principales fármacos que se utilizan son la isoniazida (INH), rifampicina, pirazinamida, estreptomina y etambutol ([tabla 27-9](#)). La combinación a dosis fijas de fármacos antituberculosos facilita el cumplimiento de las normativas del tratamiento. Se dispone de combinaciones de INH y rifampicina, y de INH, rifampicina y pirazinamida para simplificar el tratamiento. Los pacientes en tratamiento antirretroviral por VIH no deben tomar rifampicina puesto que puede alterar la eficacia de los fármacos antirretrovirales. Los otros fármacos se utilizan principalmente para el tratamiento de cepas resistentes o si el paciente sufre toxicidad a los fármacos principales. Muchos fármacos de segunda línea tienen un mayor riesgo de toxicidad y requieren controles más de cerca. Existen nuevos fármacos para el tratamiento de la TB que alcanzan la categoría de fármacos de primera o segunda línea, como son las quinolonas, especialmente ciprofloxacino, ofloxacino, esparfloxacino. La rifapentina, un nuevo fármaco anti-TB, puede combinarse con otros antituberculosos.

Un problema con el tratamiento de la TB es el tiempo prolongado de administración. Los tratamientos de corta duración (de 6 a 9 meses) no se han mostrado eficaces. Se dispone de tres opciones de tratamiento ([tabla 27-10](#)). Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publicaron recientemente que el régimen de 2 meses de rifampicina-pirazinamida se asocia a enfermedad hepática. Los CDC recomiendan que este régimen de 2 meses de rifampicina-pirazinamida se use con precaución en pacientes con enfermedad hepática y alcoholismo¹⁷.

En poblaciones donde la resistencia a los fármacos es reconocida como un problema, el tratamiento puede consistir en la adición inicial de fármacos que no se encuentran en el patrón de resistencias del área. Los regímenes de fármacos deben adaptarse al patrón de resistencias evidente a partir del cultivo de esputo. En el control de seguimiento a largo plazo de los pacientes, es importante controlar la eficacia del tratamiento así como la aparición de efectos tóxicos. Para valorar la eficacia del tratamiento, normalmente las muestras de esputo se obtienen al principio semanalmente y más tarde, mensualmente. Un régimen se considera eficaz cuando el esputo del paciente es negativo.

TABLA 27-10 Tratamiento farmacológico: Opciones de régimen para el tratamiento inicial de la tuberculosis

TB sin infección VIH: tratamiento con cuatro fármacos

Opción 1

Régimen de cuatro fármacos consistente en isoniazida (INH), rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomicina. El tratamiento se administra diariamente, o 2 o 3 veces por semana si en régimen TOD. El etambutol o la estreptomicina se cesan si hay sensibilidad a INH o rifampicina. La pirazinamida se interrumpe después de 8 semanas. La duración total del tratamiento es de un mínimo de 6 meses y al menos 3 meses a partir de que los cultivos de esputo se han vuelto negativos. Existen combinaciones de dosis fijas de rifampicina e INH y de INH, rifampicina y pirazinamida que simplifican el tratamiento

Opción 2

INH, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomicina diariamente durante 2 semanas, seguidas de su administración dos veces por semana en régimen TOD durante 6 semanas, seguidas de la administración de INH y rifampicina dos veces por semana en régimen TOD durante 16 semanas

Opción 3

Administración 3 veces por semana en régimen TOD de INH, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomicina durante 6 meses

TB con infección VIH

Pueden usarse las opciones 1, 2 y 3, pero el régimen debe continuar un total de 9 meses y al menos 6 meses después de la conversión del cultivo de esputo

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

NOTA: los CDC aconsejan la consulta con un experto médico en TB si el paciente está sintomático o si el cultivo o esputo son positivos a los 3 meses.

TB: tuberculosis; *TOD*: terapia observada de forma directa; *VIH*: virus de la inmunodeficiencia humana.

Aunque la TB tiende a seguir un curso rápidamente progresivo en el paciente coinfectado con VIH, responde bien al tratamiento estándar. El paciente coinfectado debe recibir tratamiento para TB al menos 6 meses después de la negativización del cultivo del esputo.

Una razón importante para el seguimiento del paciente con TB es asegurar el cumplimiento del régimen terapéutico. La falta de cumplimiento es la principal causa de aparición de RMF y de fracasos terapéuticos. Muchos pacientes no cumplen el programa de tratamiento a pesar de comprender el proceso de la enfermedad y el valor del tratamiento farmacológico. Para aquellos pacientes que se sabe que tienen el riesgo de no cumplir el tratamiento se recomienda

la terapia observada de forma directa (TOD). La TOD es cara pero es esencial para la salud pública; supone la observación directa de la ingesta de cada dosis de fármaco anti-TB prescrito al paciente durante todo el curso del tratamiento. Completar el tratamiento es fundamental por el peligro de reactivación y de aparición de TB resistente a múltiples fármacos cuando los pacientes no completan el tratamiento. En muchas zonas, la enfermera de salud pública administra la TOD en el ambulatorio. El paciente debe ser seguido durante 12 meses una vez finalizado el tratamiento para controlar la presencia de cepas resistentes.

Es importante informar al paciente sobre los efectos secundarios de estos fármacos y de cuando debe solicitar visita médica. El principal efecto secundario de INH, rifampicina y pirazinamida es la hepatitis¹⁵, por este motivo hay que controlar las pruebas de función hepática de forma regular¹⁵. Se hacen pruebas hepáticas basales al inicio del tratamiento y se controla la función hepática cuando los valores basales son anormales.

Infección tuberculosa latente

La *infección TB latente* (ITBL) ocurre cuando el individuo se infecta con *M. tuberculosis* pero no enferma de forma aguda. El tratamiento farmacológico se usa para prevenir que la infección por TB se convierta en enfermedad clínica. Los términos que se utilizaban antes («terapia preventiva» o «quimioprofilaxis») crean confusión; por lo tanto, es preferible el término ITBL¹⁵. Las indicaciones para el tratamiento de ITBL aparecen en la [tabla 27-11](#).

El fármaco utilizado habitualmente en la ITBL es la isoniazida (INH), que es eficaz y barata y puede administrarse por vía oral, generalmente en dosis de una vez al día durante 6–9 meses. La INH puede administrarse diariamente o dos veces por semana. El régimen de 9 meses es más eficaz, pero los problemas de cumplimiento hacen más recomendable el régimen de 6 meses. Los pacientes HIV positivos y los que presentan lesiones fibrosas en la radiografía de tórax, deben tomar la INH durante 9 meses.

Vacuna

La inmunización con la vacuna del bacilo de CalmetteGuérin (BCG) para prevenir la tuberculosis se usa en muchas partes del mundo. Aunque millones de personas han sido vacunadas con BCG, la eficacia de la vacuna no está clara. Además, puede dar una reacción DPP positiva. Esta reacción desaparece con el tiempo y el tamaño medio en personas que reciben BCG es inferior a 10 mm. Dado que puede ser difícil determinar el aumento de individuos que han sido sometidos a vacunación BCG, la American Thoracic Society recomienda definir una conversión como «positiva» si se observa un aumento de induración superior a 10 mm respecto al DPP previo. Las personas que han recibido BCG provienen de áreas del mundo con

elevada prevalencia, y es importante una respuesta positiva de la prueba cutánea para la valoración de un caso de TB.

TABLA 27-11 Indicaciones para el tratamiento de la infección tuberculosa latente

- Paciente de alto riesgo infectado recientemente
- Persona con infección VIH comprobada o sospechada y prueba cutánea positiva
- Exposición de personas cohabitantes y relaciones próximas a un paciente diagnosticado recientemente
- Reactores importantes a la prueba de la tuberculina con radiografía de tórax anormal
- Reactores importantes a la prueba de la tuberculina en situaciones clínicas especiales (terapia inmunodepresora, uso de corticosteroides, diabetes mellitus, silicosis, gastrectomía, enfermedad renal terminal y cáncer de cabeza y cuello)
- Otros conversores importantes de la prueba de la tuberculina (10 mm de aumento en un período de 2 años independientemente de la edad)
- Otros reactores importantes de la prueba de la tuberculina (personas nacidas en países de alta prevalencia; poblaciones pobres con mala asistencia médica, incluyendo poblaciones étnicas y raciales de alto riesgo ([habitantes de islas de Asia/Pacífico, indios nativos americanos/nativos de Alaska; afroamericanos, hispanos]), residentes en asilos, trabajadores sanitarios, técnicos de laboratorios de micobacteriología)

Fuente: American Thoracic Society, 2000.

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TUBERCULOSIS

■ Valoración enfermera

Es importante determinar si el paciente se ha expuesto a una persona con TB. Preguntarle si tiene tos, sudoración nocturna, fiebre vespertina, pérdida de peso, dolor pleurítico o crepitantes en los vértices pulmonares. Si tiene tos productiva, es precisa una muestra matinal de esputo para tinción y cultivo de bacilos ácido-resistentes (BAR) con el fin de detectar la micobacteria.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos de enfermería del paciente con TB incluyen, pero no se limitan a, los siguientes:

- Patrón respiratorio ineficaz *relacionado con* disminución de la capacidad pulmonar.
- Alteración de la nutrición por defecto: *relacionada con* poco apetito, fatiga y tos productiva.
- Incumplimiento del tratamiento *relacionado con* falta de conocimiento sobre la enfermedad, falta de motivación y duración prolongada del tratamiento.
- Alteración en el mantenimiento de la salud *relacionada con* falta de conocimiento de la enfermedad y del régimen terapéutico.
- Intolerancia a la actividad *relacionada con* la fatiga, el estado de déficit nutricional y los episodios febriles crónicos.

■ **Planificación**

Los objetivos generales son que el paciente con TB: 1) cumpla con el régimen terapéutico; 2) no presente recidiva de su enfermedad; 3) mantenga una función pulmonar normal, y 4) tome las medidas apropiadas para prevenir la propagación de la enfermedad.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

El objetivo general relacionado con la TB en EE.UU. es la erradicación. Los programas de detección selectiva para grupos de alto riesgo son útiles para la localización de individuos con TB. A la persona con DPP positivo debe hacerse una radiografía de tórax para valorar la presencia de TB. Otra medida importante es identificar los contactos del individuo con TB; estos contactos deben ser valorados por la posibilidad de infección y la necesidad de tratamiento quimioproláctico.

Cuando un individuo tiene síntomas respiratorios como tos, disnea y expectoración, especialmente si se acompañan de una historia de sudoración nocturna y pérdida inexplicable de peso, la enfermera deberá valorar la exposición a personas con TB. Incluso si el problema respiratorio sospechado es algún otro, por ejemplo enfisema, neumonía o cáncer de pulmón, es posible que el paciente sufra también TB.

Intervención aguda

El paciente con TB raramente necesita el ingreso hospitalario por problemas agudos y cuando ingresa es por corto tiempo. Los pacientes con alta sospecha de TB deben: 1) ser sometidos a aislamiento respiratorio; 2) recibir cuatro fármacos anti-TB, y 3)

mantener un estudio sistemático que incluya radiografía de tórax, análisis y cultivo de esputo. El aislamiento respiratorio está indicado en pacientes con TB pulmonar o laríngea hasta que se considere no infeccioso (tratamiento farmacológico eficaz, mejoría clínica y tres esputos negativos para BAR)¹⁸. Puede usarse una habitación de aislamiento con presión negativa que ofrece seis o más intercambios por hora. La radiación ultravioleta del aire en la parte superior de la habitación es otra forma de reducir los bacilos del aire ambiente. Las luces ultravioletas son frecuentes en clínicas y en asilos para individuos sin domicilio. Las máscaras deben filtrar los núcleos de las partículas de saliva. Se recomienda emplear máscaras de alta eficacia para aire con partículas (AEAP) porque pueden eliminar la totalidad de las partículas mayores de 3 mm de diámetro¹⁹. La máscara debe estar muy bien acoplada alrededor de la nariz y la boca.

El paciente debe cubrir la boca y la nariz con pañuelos de papel cada vez que estornude, tosa o eche esputos, y tirar los pañuelos usados en una bolsa de papel adecuada separada de la ropa. Hay que instruir al paciente sobre la técnica cuidadosa del lavado de manos después de usar los pañuelos u otro material de desecho, y tomar medidas especiales durante los procedimientos de alto riesgo, como el esputo inducido, los tratamientos con pentamidina aerosolizada, la intubación, la broncoscopia o la endoscopia.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

Los pacientes que responden clínicamente son dados de alta a casa a pesar de tener esputos positivos si los contactos domiciliarios han sido previamente expuestos y el paciente no supone un riesgo para personas susceptibles. La determinación de la ausencia absoluta de infección se basa en los cultivos negativos. La mayor parte de los fracasos terapéuticos ocurre porque el paciente rechaza tomar más medicamentos, deja prematuramente el tratamiento o lo toma de forma irregular. Al alta, el médico puede recetar fármacos combinados (2 o 3) a una dosis, a fin de aumentar el cumplimiento y asegurar que se toman todos los fármacos, reduciendo el riesgo de resistencia a los fármacos.

Es importante que la enfermera mantenga una relación terapéutica estrecha con cada paciente. Debe comprender su estilo de vida y ser flexible, organizar programas que faciliten la participación del paciente y que cumpla el tratamiento. La enfermera enseñará al paciente para que comprenda muy bien la necesidad de cumplir con el régimen prescrito. El apoyo continuo ayuda al paciente a entender que seguir el tratamiento supone su curación. Si el paciente no puede o no quiere seguir con un régimen farmacológico autoadministrado, la medicación deberá ser administrada por una persona responsable en dosis diarias o intermitentes. Es esencial notificar cada caso de cumplimiento cuestionable al Departamento de Salud Pública, para que se hagan controles de seguimiento más próximos. En algunos casos, la enfermera de salud pública es la

responsable de la TOD. En otras situaciones, el esposo, un hijo mayor o un pariente que viva cerca del paciente o un colega, pueden ser los supervisores de la terapia.

DILEMAS ÉTICOS: Cumplimiento del paciente

Situación

En los centros sanitarios para los individuos sin domicilio se descubre que un indio nativo americano con TB no ha cumplido con el régimen terapéutico. Dice a la enfermera que le cuesta mucho ir a la clínica para conseguir la medicación, y mucho más seguir la pauta. La enfermera está preocupada no solamente por el paciente, sino también por el riesgo que corren las personas mayores que viven en su residencia, en el parque y en los comedores

Puntos importantes a considerar

- La adherencia al tratamiento es un tema complejo en el que intervienen la cultura y los valores del paciente, la percepción del riesgo de enfermedad, la disponibilidad de recursos, el acceso al tratamiento y las consecuencias propias de la actitud tomada
- Las enfermeras de la comunidad no sólo están interesadas en proporcionar beneficios y apoyar la toma de decisiones para los pacientes individuales, sino también en la salud y el bienestar de toda la comunidad
- Puede resultar más nocivo para la comunidad que se desarrollen cepas resistentes a múltiples fármacos como consecuencia de tratamiento incompleto o incapacidad del paciente para completar el tratamiento prescrito
- La defensa de la comunidad y del paciente obliga a la enfermera a involucrar a otro personal sanitario, como asistentes sociales, para lograr conseguir los recursos necesarios o para facilitar al paciente el seguimiento del tratamiento
- Si el paciente es incapaz de cumplir con el programa de tratamiento, incluso con los apoyos suficientes disponibles, la salud pública pasa a ser prioritaria, por lo que habrá que colocar al paciente en un marco vital supervisado hasta que complete el tratamiento correctamente

Preguntas básicas

1. ¿Bajo qué circunstancias un proveedor sanitario puede dejar a un lado la autonomía y la toma de decisiones del paciente?

2. ¿Cómo determinaría si existen creencias culturales que interfieren con la capacidad de este hombre para entender la importancia de completar el tratamiento? ¿Qué haría usted?

Algunos pacientes pueden sentirse estigmatizados socialmente debido a su enfermedad. Estos temores deben comentarse, asegurando al paciente de que una persona con TB puede curarse si sigue el régimen prescrito. Muchos recuerdan aún cuando los pacientes con TB eran recluidos en sanatorios y aislados de la sociedad. La American Lung Association proporciona bibliografía excelente para dar información sobre esta enfermedad, así como apoyo psicológico al paciente y a su familia.

Si el régimen de quimioterapia se ha completado, hay resultados de cultivos negativos, el paciente mejora clínicamente y existen pruebas radiológicas de mejoría, se considera que el enfermo recibe el tratamiento adecuado. Los seguimientos de control serán a los 12 meses siguientes e incluirán estudios bacteriológicos y radiológicos. Dado que, aproximadamente, el 5% de individuos recaen, se debe informar al paciente de los síntomas que indican recaída de la TB. Si éstos aparecen, hay que solicitar consulta médica inmediata.

El paciente debe ser instruido sobre ciertos factores que pueden reactivar la TB, como la terapia inmunodepresora, las neoplasias y las enfermedades crónicas debilitantes. Si el paciente experimenta alguna de estas circunstancias, se debe avisar al médico para que pueda confirmar o no la reactivación de la enfermedad. En algunos casos es necesario someter al paciente a un tratamiento anti-TB.

■ Evaluación

La evolución esperada es que el paciente con TB:

- Complete la resolución de su enfermedad.
- Consiga una función pulmonar normal.
- No tenga ninguna complicación.
- No transmita la TB.

MICOBACTERIAS ATÍPICAS

Otra enfermedad pulmonar muy parecida a la TB puede estar causada por micobacterias ácido-alcohol resistentes atípicas. Este tipo de enfermedad pulmonar es indistinguible, clínica y radiológicamente, de la TB, pero se diferencia por cultivo bacteriológico. Estos micro-organismos no se transportan por el aire y, por tanto, no se transmiten por gotitas de saliva.

Las micobacterias atípicas que afectan al pulmón son *M. kansasii*, *M. scrofulaceum*, *M. intracellulare* y *M. xenopi*. Estas bacterias (especialmente *M. avium-intracellulare* y *M. scrofulaceum*) pueden invadir

también los ganglios linfáticos cervicales, causando linfadenitis. Este tipo de enfermedad pulmonar aparece habitualmente en hombres blancos con antecedentes de EPOC, fibrosis quística o silicosis. *Mycobacterium avium-intracellulare* es una causa frecuente de infección oportunista en pacientes con infección por VIH (véase el [capítulo 14](#)).

El tratamiento depende de la identificación del agente causante y la determinación de la sensibilidad farmacológica. Muchos de los fármacos utilizados en el tratamiento de la TB se emplean para combatir infecciones provocadas por micobacterias atípicas.

INFECCIONES PULMONARES POR HONGOS

Las incidencia de infecciones pulmonares por hongos está aumentando. Estas infecciones se encuentran, generalmente, en pacientes muy enfermos tratados con corticosteroides, fármacos antineoplásicos e inmunosupresores, o con múltiples antibióticos. También se ve en pacientes con sida y con fibrosis quística. Los tipos de infecciones fúngicas, que aparecen en la [tabla 27-12](#), no se transmiten de persona a persona, siendo innecesario el aislamiento del paciente. Las manifestaciones clínicas son parecidas a las de la neumonía bacteriana. Diversas pruebas dérmicas y de serología ayudan a identificar el organismo causante. Sin embargo, el mejor indicador diagnóstico es la identificación en muestras de esputo u otros líquidos orgánicos.

Cuidados de colaboración

La anfotericina B es el fármaco más utilizado para tratar enfermedades sistémicas por hongos. La vía de administración es intravenosa para lograr niveles sanguíneos y tisulares adecuados, ya que este fármaco se absorbe mal por el tubo digestivo. La anfotericina B se considera un fármaco tóxico con posibles efectos secundarios, como reacciones de hipersensibilidad, fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, tromboflebitis en el lugar de la inyección y alteraciones de la función renal. Muchos de estos efectos secundarios durante la perfusión pueden evitarse con la premedicación, una hora antes de la perfusión, con un antiinflamatorio o difenhidramina. La inclusión de pequeñas dosis de hidrocortisona en la perfusión limita la irritación venosa. El control de la función renal y conseguir una correcta hidratación son básicos en el tratamiento con este fármaco. Las alteraciones renales son parcialmente reversibles. Las perfusiones de anfotericina son incompatibles con muchos otros fármacos. La forma habitual de administración es a días alternos después de un período inicial de varias semanas de tratamiento diario. La dosis total que administrar oscila entre 4 y 12 semanas.

TABLA 27-12 Infecciones pulmonares por hongos

MICROORGANISMO

CARACTERÍSTICAS

Histoplasmosis

Histoplasma capsulatum

Propia del suelo de los valles de ríos de Norteamérica, inhalación pulmonar de sus micelios, infecta al individuo a menudo sin síntomas, generalmente de forma autolimitada, enfermedad crónica parecida a TB

Coccidioidomicosis

Coccidioides immitis

Propia de regiones semiáridas del sudeste de Norteamérica, inhalación pulmonar de artrosporas, reacción pulmonar granulomatosa y supurativa, infección sintomática en un tercio de los individuos

Blastomicosis

Blastomyces dermatitidis

Propia del medio este y sudeste de EE.UU., inhalación pulmonar de hongos, progresión insidiosa de la enfermedad, posible afectación cutánea

Criptococosis

Cryptococcus neoformans

Verdadera levadura, vive en todo el mundo en el suelo y en las heces de palomas, inhalación pulmonar del hongo, posible meningitis

Aspergillosis

Aspergillus niger o *Aspergillus fumigatus*

Verdadero hongo que habita en la boca, distribuido universalmente, la invasión pulmonar puede resultar en neumonía necrotizante, en individuos con asma, la aspergilosis broncopulmonar alérgica es tratada con corticosteroides

Candidiasis

Candida albicans

Causa más importante de infección por hongos en pacientes hospitalizados e inmunodeprimidos, colonización frecuente del tracto respiratorio superior y del tracto GI, infecciones tras terapia con antibióticos de amplio espectro (sistémicos o inhalados), aparición de infiltrados pulmonares localizados o de condensación bilateral difusa con hipoxemia

Actinomicosis

Actinomyces israeli

No es un verdadero hongo, pseudohifas presentes; anaerobio; grampositivo, bacteria con hifas ramificadas; presencia de neumonía necrotizante tras aspiración; neumonitis, frecuente en lóbulos inferiores con abscesos o empiema

Nocardiosis

Nocardia asteroides

No es un verdadero hongo; aerobio; bacteria con hifas ramificadas; saprofito del suelo muy distribuido en la naturaleza; adquisición de la infección a partir de la naturaleza; raramente se presenta en el esputo sin enfermedad acompañante

Los compuestos de imidazol o triazol con actividad antifúngica por vía oral como el ketoconazol, el fluconazol o el itraconazol, han dado resultados satisfactorios en el tratamiento de las infecciones fúngicas. Su efectividad constituye, en muchos casos, una alternativa a la anfotericina B. La eficacia del tratamiento se controla mediante los títulos serológicos fúngicos.

La flucitosina también ha sido utilizada en casos seleccionados de infección pulmonar por hongos. Se administra por vía oral. Sus efectos secundarios más frecuentes son náuseas, vómitos, diarreas y distensión abdominal. Los antieméticos son útiles. Se ha descrito hepatotoxicidad y depresión de la médula ósea. Es recomendable hacer controles frecuentes mediante análisis de sangre, con recuento y fórmula leucocitarias, niveles de potasio y pruebas de función renal y hepática.

BRONQUIECTASIAS

Etiología y fisiopatología

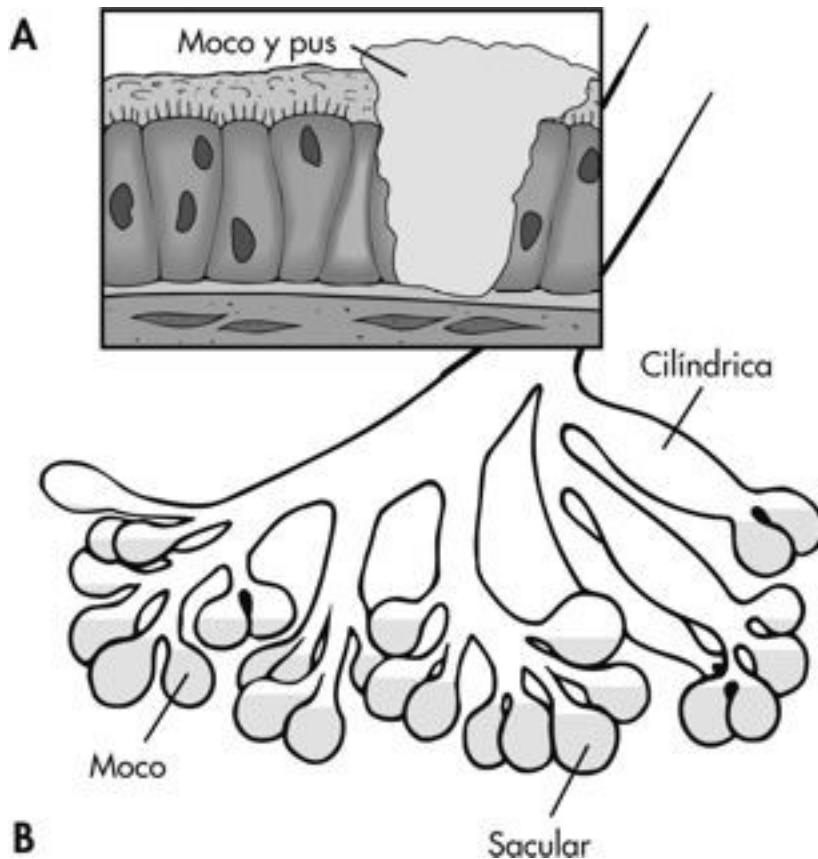
Las **bronquiectasias** se caracterizan por la dilatación permanente, anormal, de uno o más bronquios grandes²⁰. El cambio fisiopatológico que determina la dilatación es la destrucción de las estructuras elásticas y musculares de la pared bronquial. Hay dos tipos patológicos de bronquiectasias: saculares y cilíndricas ([fig. 27-2](#)). Las *bronquiectasias saculares* aparecen, principalmente, en los bronquios grandes y se caracterizan por dilataciones parecidas a cavidades. Los bronquios afectados acaban siendo grandes sacos. Las *bronquiectasias cilíndricas* afectan a bronquios de tamaño medio que se encuentran ligera o moderadamente dilatados.

Casi todas las formas de bronquiectasias se asocian a infecciones bacterianas. Una gran variedad de agentes infecciosos pueden iniciar las bronquiectasias, incluyendo adenovirus y virus de la gripe, *S. aureus*, *Klebsiella* y anaerobios. Las infecciones debilitan la pared bronquial y empiezan a formarse bolsas de infección. Cuando las paredes del árbol bronquial están lesionadas, el mecanismo mucociliar queda dañado, lo

que permite a las bacterias acumularse en estas bolsas. La infección empeora y da lugar a las bronquiectasias.

La incidencia de las bronquiectasias muestra un declive en los últimos años. La emergencia de micobacterias atípicas, especialmente *M. avium-intracellulare* (MAI), representa una nueva amenaza porque puede progresar hasta crear bronquiectasias. MAI es una infección oportunista que se encuentra en pacientes con VIH.

FIG. 27-2



Cambios fisiopatológicos en las bronquiectasias. **A**, sección longitudinal de la pared bronquial donde la infección crónica ha causado lesiones. **B**, colección de material purulento en los bronquiolos dilatados que conduce a una infección persistente.

Manifestaciones clínicas

El dato más característico de las bronquiectasias es la tos persistente o recurrente con producción de más de 20 ml de esputo purulento al día. La tos es paroxística y a menudo se estimula con los cambios de posición. Otras manifestaciones incluyen disnea de esfuerzo, fatiga, pérdida de peso, anorexia y fetidez de aliento. A la auscultación se aprecia una combinación de roncus, estertores y sibilantes. La sinusitis a menudo acompaña a las bronquiectasias difusas. Las manifestaciones de las bronquiectasias avanzadas y difusas son sibilantes generalizados, acropaquia y *cor pulmonale*.

Estudios diagnósticos

Un individuo con tos crónica, productiva, copiosa de esputo purulento (que puede estar teñido de sangre) debe ser sospechoso de bronquiectasias. Las radiografías de tórax muestran habitualmente infiltrados lineales o pueden ser normales. Con la llegada de la tomografía computarizada torácica, ha mejorado la detección de las bronquiectasias. Esta técnica de alta resolución muestra una sensibilidad excelente en la detección de bronquiectasias. La broncoscopia puede ser útil para identificar el origen de las secreciones, las áreas de la hemoptisis y para obtener muestras para estudio bacteriológico.

El esputo proporciona información adicional sobre la gravedad de la alteración y de la presencia de infección activa. Las pruebas de función pulmonar pueden estar alteradas en las fases avanzadas, mostrando una disminución de la capacidad vital, del flujo espiratorio y de la ventilación máxima voluntaria. El recuento leucocitario puede ser normal o mostrar leucocitosis o anemia de infección crónica.

Cuidados de colaboración

Las bronquiectasias son difíciles de tratar. El objetivo del tratamiento son los brotes agudos y prevenir el declive de la función pulmonar. Los antibióticos son la base del tratamiento y se administran a partir de los resultados de los cultivos de esputo. El tratamiento supresivo de antibióticos a largo plazo puede dar lugar a la aparición de resistencias. Una forma de tratamiento que va ganando popularidad es el uso de antibióticos nebulizados. Diversos estudios indican que son seguros y reducen el número de descompensaciones y de hospitalizaciones²⁰. Los antibióticos antiseudomona, como la tobramicina, se usan a menudo asociados a broncodilatadores para prevenir el broncoespasmo. Otras formas de tratamiento farmacológico incluyen fármacos mucolíticos y expectorantes. El mantenimiento de una buena hidratación es importante para diluir las secreciones. La fisioterapia respiratoria es otra técnica de aclaramiento de la vía aérea y es importante para facilitar la eliminación del esputo. (Estas técnicas se discuten en el [capítulo 28](#).) El individuo debe reducir la exposición a irritantes ambientales, evitar fumar cigarrillos y vacunarse para la gripe y con la vacuna antineumocócica.

La resección quirúrgica de partes del pulmón, aunque no se usa tanto como antes, puede hacerse si el tratamiento conservador no resulta eficaz. La resección quirúrgica del lóbulo o segmento afectado está indicada en el paciente que sufre brotes repetidos de neumonía, hemoptisis o complicaciones graves. La cirugía no es recomendable cuando la afectación es extensa o difusa. Para un grupo seleccionado de pacientes que están discapacitados a pesar de la máxima terapia, el trasplante pulmonar es una opción. (Más adelante en este capítulo se describe el trasplante pulmonar.)

INTERVENCIÓN ENFERMERA

BRONQUIECTASIAS

La detección precoz y el tratamiento de las infecciones del tracto respiratorio inferior ayudan a prevenir complicaciones como las bronquiectasias. Cualquier lesión obstructiva o cuerpo extraño debe ser eliminado precozmente. Otras medidas para disminuir la aparición o la progresión de las bronquiectasias son abandonar el tabaco y disminuir la exposición a irritantes ambientales.

Un objetivo importante de la enfermera es promover el drenaje y la eliminación del moco bronquial. Diferentes técnicas de aclaramiento se han mostrado eficaces para facilitar la expulsión de secreciones. Enseñar al paciente a practicar ejercicios eficaces de respiración profunda y de toser (véase el [capítulo 28, tabla 28-21](#)). La fisioterapia respiratoria con drenaje postural de las partes afectadas es recomendable (véase el [capítulo 28, tabla 28-16](#)). Algunos pacientes requieren la elevación del pie de la cama unos 10–12 cm para facilitar el drenaje. Las almohadas sirven en el hospital y en casa para ayudar al paciente a adoptar las posturas adecuadas de drenaje. Un dispositivo de aclaramiento de moco de Flutter es un aparato manual que hace vibrar la vía aérea durante la fase espiratoria de la respiración (véase el [capítulo 28, fig. 28-17](#)). Dos o cuatro sesiones de 15 minutos diarias ejecutadas por un paciente entrenado pueden proporcionar un aclaramiento satisfactorio de las secreciones. La terapia de presión positiva espiratoria (PPE) es una maniobra respiratoria realizada contra una resistencia espiratoria y que se usa a menudo junto con la medicación nebulizada. (Los procedimientos de terapia respiratoria se explican en el [capítulo 28](#).)

Es importante la administración de los antibióticos prescritos, broncodilatadores, o expectorantes. El paciente debe comprender la importancia de tomar el tratamiento farmacológico prescrito para obtener la máxima eficacia y ser consciente de los efectos secundarios y tóxicos que el médico le ha explicado previamente.

El reposo es importante para prevenir un sobreesfuerzo. El reposo en cama puede estar indicado en las fases agudas de la enfermedad. Evitar el enfriamiento y el exceso de fatiga.

Una buena nutrición es importante y suele ser difícil de mantener porque el paciente a menudo está anoréxico. La higiene oral para eliminar detritus y expulsar las costras secas de esputos ayuda a mejorar las ganas de comer del paciente, y a ofrecerle alimentos apetitosos. Es fundamental una hidratación adecuada para fluidificar las secreciones para eliminarlas con más facilidad. A menos que haya contraindicación, como insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad renal, el paciente debe beber al menos 3 litros de líquido al día y para lograrlo hay que aconsejarle que aumente la ingesta de líquido desde el principio aumentando cada día un vaso hasta conseguir el objetivo. Generalmente, aconsejar al paciente que consuma líquidos con poca sal para evitar la retención sistémica de fluidos.

La hidratación directa del aparato respiratorio puede ser igualmente beneficiosa para expectorar las secreciones. Normalmente se utiliza un aerosol suave con suero fisiológico suministrado por un nebulizador a chorro. El paciente con bronquiectasias debe evitar los nebulizadores

ultrasónicos porque a menudo inducen broncoespasmo. En casa, una ducha de vapor puede dar resultado; no es necesario un equipamiento muy caro que precise frecuentes cuidados. Es importante que el paciente tome un broncodilatador inhalado 10-15 minutos antes de utilizar el aerosol suave para prevenir la broncoconstricción.

El paciente y su familia deben saber identificar las manifestaciones clínicas significativas para ser descritas al médico o a la enfermera. Estas manifestaciones incluyen aumento de la producción de esputo, hemoptisis, aumento de la disnea, fiebre, escalofríos y dolor torácico.

ABSCESO DE PULMÓN

Etiología y fisiopatología

El **absceso de pulmón** es una lesión del parénquima pulmonar que contiene pus y que da lugar a una cavidad, que se forma por necrosis del tejido pulmonar. En muchos casos, la patogenia del absceso de pulmón es similar a la de la neumonía. Muchos abscesos están causados por la aspiración de material de la cavidad bucal (surcos de las encías) a los pulmones. Los factores de riesgo de aspiración son alcoholismo, convulsiones, enfermedades neuromusculares, sobredosis, anestesia general, hemiplejía. La causa más frecuente es la infección producida por los microorganismos, que también son los causantes de la necrosis del tejido pulmonar. Ejemplos son los gérmenes gramnegativos (p. ej., *Klebsiella*), *S. aureus*, y bacilos anaeróbicos (*Bacterioides*). El absceso de pulmón puede ser también resultado del infarto secundario a embolismo pulmonar, de una neoplasia pulmonar, TB, y varias enfermedades pulmonares causadas por parásitos u hongos.

Las áreas pulmonares más afectadas son los segmentos superiores de los lóbulos inferiores y los segmentos posteriores de los lóbulos superiores. Generalmente, se forma tejido fibroso alrededor de los abscesos en un intento de rodearlos. Éstos pueden erosionar el árbol bronquial, dando lugar a la expulsión de esputo fétido. El absceso puede crecer hacia la pleura causando dolor pleurítico. En ocasiones, se observan abscesos pulmonares múltiples.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

El inicio del absceso de pulmón es insidioso, especialmente si está causado por gérmenes anaerobios. En caso de estar producido por gérmenes aerobios su inicio es más brusco. La manifestación más frecuente es la tos productiva de esputo purulento (a menudo marrón oscuro) que tiene mal olor y sabor. La hemoptisis es frecuente, en especial en el momento en que el absceso penetra en el bronquio. Otras manifestaciones frecuentes son fiebre, escalofríos, postración, dolor pleurítico, disnea, tos y pérdida de peso.

La exploración física muestra matidez a la percusión y disminución del murmullo vesicular en el segmento o lóbulo afectado. Puede haber

transmisión del sonido bronquial a la periferia si el bronquio comunicante está permeable y se ha iniciado el drenaje del segmento. También suele haber crepitantes en las fases finales a medida que el absceso drena. La inspección de la cavidad bucal pone en evidencia caries, gingivitis e infección periodontal.

Entre las complicaciones, pueden ocurrir cronificación del absceso, bronquiectasias y absceso cerebral como resultado de la diseminación hematológica de la infección, y fístula broncopleurales y empiema como resultado de la perforación del absceso a la cavidad pleural.

Estudios diagnósticos

La radiografía de tórax revela una lesión cavitaria única con nivel hidroaéreo²¹. La TC torácica se utiliza cuando se cuestiona la presencia de cavitación. Los abscesos de pulmón, al contrario que otros, no precisan drenaje asistido, siempre que haya drenaje vía bronquial. Pueden solicitarse cultivos rutinarios de esputo, pero los contaminantes confunden los resultados, de modo que las bacterias anaerobias son difíciles de aislar. Pueden obtenerse muestras de líquido pleural o hemocultivos. La broncoscopia es útil en los casos de absceso cuyo drenaje es tardío o en los que hay factores que sugieren neoplasia subyacente.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

ABSCESO DE PULMÓN

Los antibióticos administrados de forma prolongada (de 2 a 4 meses) son el método principal de tratamiento. La penicilina ha sido históricamente el fármaco de elección por la frecuente presencia de gérmenes anaerobios. Sin embargo, estudios recientes sugieren que las bacterias anaerobias que intervienen en la formación del absceso producen β -lactamasas y hacen que las bacterias sean resistentes a la penicilina. La clindamicina ha demostrado ser mejor que la penicilina y constituye el tratamiento estándar de la infección pulmonar anaeróbica. Los pacientes con abscesos pulmonares pútridos normalmente muestran mejoría clínica con disminución de la fiebre a los 3 o 4 días del inicio de los antibióticos.

Dada la necesidad de mantener el tratamiento antibiótico, el paciente debe ser consciente de la importancia de continuar la medicación durante el tiempo prescrito. Tiene que conocer los efectos secundarios de los antibióticos que el personal sanitario le habrá explicado previamente. En ocasiones, está indicado que el paciente vuelva a la consulta durante el tratamiento para repetir los estudios bacteriológicos y las pruebas de sensibilidad para verificar que el germen causante no se ha hecho resistente. El paciente se reevaluará una vez finalizado el tratamiento antibiótico.

Además, debe ser informado de cómo toser eficazmente (véase el [capítulo 28, tabla 28-21](#)). A veces se usan la fisioterapia respiratoria y el drenaje postural para drenar abscesos situados en la parte inferior o

posterior de los pulmones. El drenaje postural según el área afectada ayuda a eliminar secreciones (véase el [capítulo 28, fig. 28-16](#)). Un cuidado bucal frecuente (cada 2 o 3 horas) es necesario para hacer desaparecer el mal aliento y el mal sabor del esputo. El agua oxigenada diluida y los enjuagues son eficaces.

El reposo, una buena alimentación y una adecuada ingesta de líquidos son medidas de apoyo que facilitan la recuperación. Si la dentadura es mala y la higiene dental inadecuada, el paciente debe visitar al dentista.

La cirugía está raramente indicada, pero en ocasiones puede ser necesaria si existe reinfección de grandes lesiones cavitarias residuales o para establecer el diagnóstico de una neoplasia subyacente o de una enfermedad crónica asociada. El procedimiento habitual en estos casos es la lobectomía o la neumonectomía. Una alternativa a la cirugía es el drenaje percutáneo, pero tiene el riesgo de contaminación de la cavidad pleural.

ENFERMEDADES PULMONARES AMBIENTALES

Las enfermedades pulmonares ambientales u ocupacionales resultan de la inhalación de polvo o productos químicos. La duración de la exposición y la cantidad de inhalante tienen una gran influencia en si el individuo expuesto tendrá o no enfermedad pulmonar. Otro factor es la susceptibilidad del huésped.

La **neumoconiosis** es el término general empleado para las enfermedades pulmonares causadas por la inhalación y retención de partículas de polvo. El significado literal de *neumoconiosis* es «polvo en el pulmón». Ejemplos de esta afección son la silicosis, la asbestosis y la beriliosis. La respuesta clásica a la sustancia inhalada es la infiltración difusa del parénquima pulmonar con células fagocitarias. Esto conduce, finalmente, a fibrosis pulmonar difusa (exceso de tejido conectivo). La fibrosis es el resultado de la reparación tisular que sigue a la inflamación. La neumoconiosis y otras enfermedades pulmonares ambientales se presentan en la [tabla 27-13](#). El hantavirus, una enfermedad potencialmente fatal, con brotes descritos en EE.UU. y Canadá, se transmite por la inhalación de excrementos de roedores aerosolizados²².

La *neumonitis química* resulta de la exposición a humos químicos tóxicos. De forma aguda, aparece una lesión pulmonar caracterizada por edema pulmonar. De forma crónica, el cuadro clínico es el de la bronquiolitis obliterante, asociada habitualmente a una radiografía de tórax normal o con hiperinsuflación. Un ejemplo es la enfermedad de los trabajadores de los silos.

La *neumonitis por hipersensibilidad* o alveolitis alérgica extrínseca es la respuesta que se observa cuando se inhalan antígenos a los cuales el huésped es alérgico. Ejemplos son la enfermedad de los cuidadores de aves y el pulmón del granjero.

El cáncer de pulmón, ya sea escamoso o adenocarcinoma, es el más frecuente, asociado a la exposición al asbesto. Las personas con mayor

exposición son las que presentan mayor riesgo de enfermedad. Hay un lapso mínimo de tiempo de 15 a 19 años entre la primera exposición y la aparición del cáncer de pulmón. El mesotelioma, tanto peritoneal como pleural, se asocia también a exposición al asbesto.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas agudos de edema pulmonar se observan los días que siguen a la exposición a humos químicos. Sin embargo, los de muchas enfermedades pulmonares ocupacionales solamente aparecen de 10 a 15 años después de la exposición inicial al irritante inhalado. La disnea y la tos son las manifestaciones precoces. El dolor torácico y la tos con expectoración vienen después. Las complicaciones que pueden aparecer son neumonía, bronquitis crónica, enfisema y cáncer de pulmón. El *cor pulmonale* es una complicación tardía, especialmente en condiciones caracterizadas por fibrosis pulmonar difusa. A veces las manifestaciones de las complicaciones son el motivo de la consulta del paciente.

Los estudios de la función pulmonar a menudo muestran una capacidad vital reducida. La radiografía de tórax muestra una afectación pulmonar específica del problema clínico y la TC torácica se ha mostrado útil para detectar precozmente la afectación pulmonar.

El asma ocupacional se refiere a la aparición de síntomas de disnea, sibilantes, tos y opresión torácica como resultado de la exposición a humos y polvo desencadenantes de una respuesta alérgica. La obstrucción puede ser inicialmente reversible o intermitente, pero la exposición continuada determina cambios obstructivos permanentes. El agente causal de asma ocupacional más conocido es el diisocianato de tolueno (DIT), que se emplea en la producción de espuma sólida de poliuretano.

Cuidados de colaboración

El mejor enfoque del tratamiento es intentar prevenir o disminuir los riesgos ambientales o profesionales. Sistemas de ventilación bien diseñados y eficaces pueden reducir la exposición a irritantes. Llevar máscaras es apropiado en algunas profesiones. Las inspecciones y controles periódicos de los lugares de trabajo por agencias como la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) y el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) refuerzan las obligaciones de los empresarios para crear un ambiente de trabajo seguro.

Fumar cigarrillos es una agresión añadida a los pulmones y la persona en riesgo de enfermedad pulmonar ocupacional no debe fumar. Además, el humo ambiental es una fuente importante de exposición pasiva con un riesgo elevado de cáncer de pulmón. Esto conduce a normas que exigen un lugar de trabajo libre de humo de tabaco para todos los empleados.

El diagnóstico precoz es esencial si se quiere detener el proceso de la enfermedad. Algunos lugares de trabajo, en los que existe riesgo de enfermedad pulmonar conocido, exigen radiografías de tórax y estudios de función pulmonar regulares para los empleados expuestos. Estas medidas pueden detectar cambios pulmonares antes de la aparición de los síntomas.

No hay un tratamiento específico para la mayor parte de las enfermedades pulmonares ocupacionales. El mejor tratamiento es disminuir o detener la exposición al agente nocivo. Las estrategias se dirigen a aliviar los síntomas. Es necesario tratar la aparición de trastornos asociados, como neumonía, bronquitis crónica, enfisema o asma.

CÁNCER DE PULMÓN

El cáncer de pulmón es la causa más importante de muerte por cáncer en hombres y mujeres en EE.UU. Para el año 2002, se estimaron 157.400 muertes²¹. A inicios de 1987, las muertes por cáncer de pulmón en mujeres superaron las muertes por todo el resto de cánceres. El informe del Surgeon General, *Women and Smoking: A Report of the Surgeon General-2001*, identificó un aumento del 600% en los índices de muerte de mujeres por cáncer de pulmón atribuible al tabaco. Actualmente se considera el cáncer de pulmón en la mujer como una epidemia²³. Para el año 2002, se estimó que el 25% de todas las muertes de mujeres fueron debidas al cáncer de pulmón. Además, un total del 36,5% de los jóvenes, hombres o mujeres, fuman. La supervivencia general a 5 años del cáncer de pulmón es del 14%. En California, con una intensa campaña antitabaco, están disminuyendo los índices de fumadores, mientras que en el resto de países continúan aumentando.

El cáncer de pulmón habitualmente ocurre en individuos mayores de 50 años, con una historia larga de fumador de cigarrillos. La enfermedad aparece más frecuentemente en personas de 40 a 75 años, con una incidencia máxima entre los 55 y 65 años.

Etiología

El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo más importante para el desarrollo del cáncer de pulmón. El tabaquismo es responsable de, aproximadamente, el 80-90% de todos los cánceres de pulmón. El humo del tabaco contiene 60 elementos carcinógenos además de sustancias (monóxido de carbono, nicotina) que interfieren en el desarrollo celular normal. Fumar cigarrillos irrita la vía respiratoria inferior, o lesiona el epitelio bronquial, que normalmente recupera su estado normal al dejar de fumar. El riesgo de cáncer de pulmón disminuye gradualmente cuando cesa el hábito y continúa disminuyendo con el tiempo. Después de 10 años de abandonar el tabaco, el riesgo de mortalidad por cáncer de pulmón se reduce del 30 al 50%²¹.

TABLA 27-13 Enfermedades pulmonares ambientales

ENFERMEDAD

AGENTES/INDUSTRIAS

DESCRIPCIÓN

COMPLICACIONES

■ Asbestosis

Las fibras de asbestos están presentes en aislamientos, material de construcción (tejados, productos de cemento) astilleros, textiles aislantes, coberturas de frenos de automóviles

La enfermedad aparece de 15 a 35 años después de la primera exposición. Puede dar fibrosis intersticial. Aparecen placas pleurales que se calcifican. La disnea, crepitantes basales y disminución de la capacidad vital son manifestaciones precoces

Fibrosis intersticial pulmonar difusa; cáncer de pulmón, especialmente en fumadores; mesotelioma (tipo inusual de cáncer que afecta a la pleura y el peritoneo)

■ Beriliosis

El polvo de berilio se encuentra en las fábricas de aeronáutica, metalurgia y combustible de cohetes

Formación de granulomas no caseificantes. La neumonitis aguda aparece tras exposición masiva. Puede haber también fibrosis intersticial

Es posible el progreso de la enfermedad una vez eliminado el estimulante inhalado

■ Enfermedad del cuidador, manipulador, alimentador de aves,

Heces o plumas de pájaros

Aparece neumonitis por hipersensibilidad

Fibrosis pulmonar progresiva

■ Bisinosis

Algodón, lino, polvo de cáñamo (industrias textiles)

La obstrucción de la vía aérea se debe a la contracción de la musculatura lisa. La enfermedad crónica determina obstrucción grave de la vía aérea y disminución de la retracción elástica

Progresa hacia enfermedad crónica incluso después de cesar la exposición al polvo

- Neumoconiosis del minero de carbón (pulmón negro)

Polvo de carbón

Incidencia elevada (20–30%) en los mineros. Los depósitos de polvo de carbón provocan lesiones a lo largo de los bronquiolos respiratorios; éstos se dilatan por pérdida de la estructura de su pared. Aparece obstrucción crónica de la vía aérea y bronquitis. Son síntomas precoces frecuentes la disnea y la tos

Fibrosis pulmonar masiva y progresiva; riesgo alto de bronquitis crónica y de enfisema con el tabaco

- Pulmón del granjero

Inhalación de material suspendido en el aire de heno enmohecido o material similar

Cursa con neumonitis por hipersensibilidad. La forma *aguda* es parecida a la neumonía, fiebre, escalofríos y malestar general; la forma *crónica* es insidiosa, tipo fibrosis pulmonar

Fibrosis pulmonar progresiva

- Síndrome pulmonar del hantavirus (SPH)

Desechos de roedores inhalados en áreas infestadas de roedores

La fiebre hemorrágica aguda se asocia a colapso cardiovascular y pulmonar y muerte. El período de incubación es de 1 a 4 semanas, con prodromos (de 3 a 5 días) de síntomas parecidos a la gripe. No tiene cura, ni tratamiento específico

Los CDC recomiendan traslado rápido a UCI, con control cuidadoso del equilibrio hídrico y electrolítico y de la presión arterial; la terapia de apoyo y la intervención precoz resultan vitales; se está investigando este virus en centros con alta disponibilidad de medios

- Siderosis

Óxido de hierro presente en materiales de soldadura, fundiciones, minas de hierro

Se encuentran depósitos de polvo en el pulmón

- Silicosis

Polvo de sílice en las rocas de cuarzo de minas de oro, cobre, estaño, carbón, plomo; también presente cerámicas y fabricas de ladrillos

En la *enfermedad crónica*, el polvo es fagocitado por los macrófagos y pueden destruirse dando lugar a nódulos fibróticos. La *enfermedad aguda* es resultado de la exposición masiva en un corto en las pulidoras, canteras, período de tiempo. En 5 años, progresa hacia una gran discapacidad por fibrosis pulmonar

Susceptibilidad aumentada a la tuberculosis; fibrosis masiva progresiva; alta incidencia de bronquitis crónica

- Enfermedad de los silos

Óxido de nitrógeno de la fermentación de vegetación en silos recién llenados

Aparece neumonitis química

Bronquiolitis obliterante progresiva

CDC: Centers for Disease Control and Prevention; UCI: unidad de cuidados intensivos.

El riesgo de sufrir cáncer de pulmón está directamente relacionado con la exposición al humo del cigarrillo medido por el número total de cigarrillos fumados durante la vida, con la precocidad de la edad de inicio, la profundidad de la inhalación, el contenido en alquitrán y nicotina, y el uso de cigarrillos sin filtro. La corriente lateral del humo contiene los mismos carcinógenos que la principal. Este humo ambiental del tabaco (HAT) inhalado por los no fumadores supone un aumento del 35% del riesgo de sufrir cáncer de pulmón entre los no fumadores²⁴. Esta exposición puede ocurrir precozmente en la vida de niños hijos de fumadores. Los niños son más vulnerables al HAT que los adultos porque sus sistemas respiratorio e inmunitario no están completamente desarrollados. Datos recientes sugieren que la exposición de los niños a HAT se asocia a un aumento de la prevalencia de asma entre los adultos y que los niños expuestos a HAT son más susceptibles de convertirse en fumadores²⁵.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Cáncer de pulmón

- El cáncer de pulmón aparece más frecuentemente y tiene mayor mortalidad en afroamericanos que en blancos
- El índice de mortalidad del cáncer de pulmón en mujeres blancas supera al de mujeres afroamericanas
- El consumo de cigarrillos ha disminuido de forma espectacular en los países desarrollados y está aumentando en los países en vías de desarrollo (p. ej., África, Asia y Latinoamérica)

Los que fuman pipa y puros también presentan un mayor riesgo de sufrir cáncer de pulmón, ligeramente superior al de los no fumadores. Los fumadores de cigarrillos puros se encuentran en mayor riesgo que los fumadores en pipa. Sin embargo, se ha demostrado que fumar muchos cigarrillos puros e inhalar el humo de los cigarrillos puros pequeños se correlaciona con los índices de cáncer de pulmón observados en los fumadores de cigarrillos.

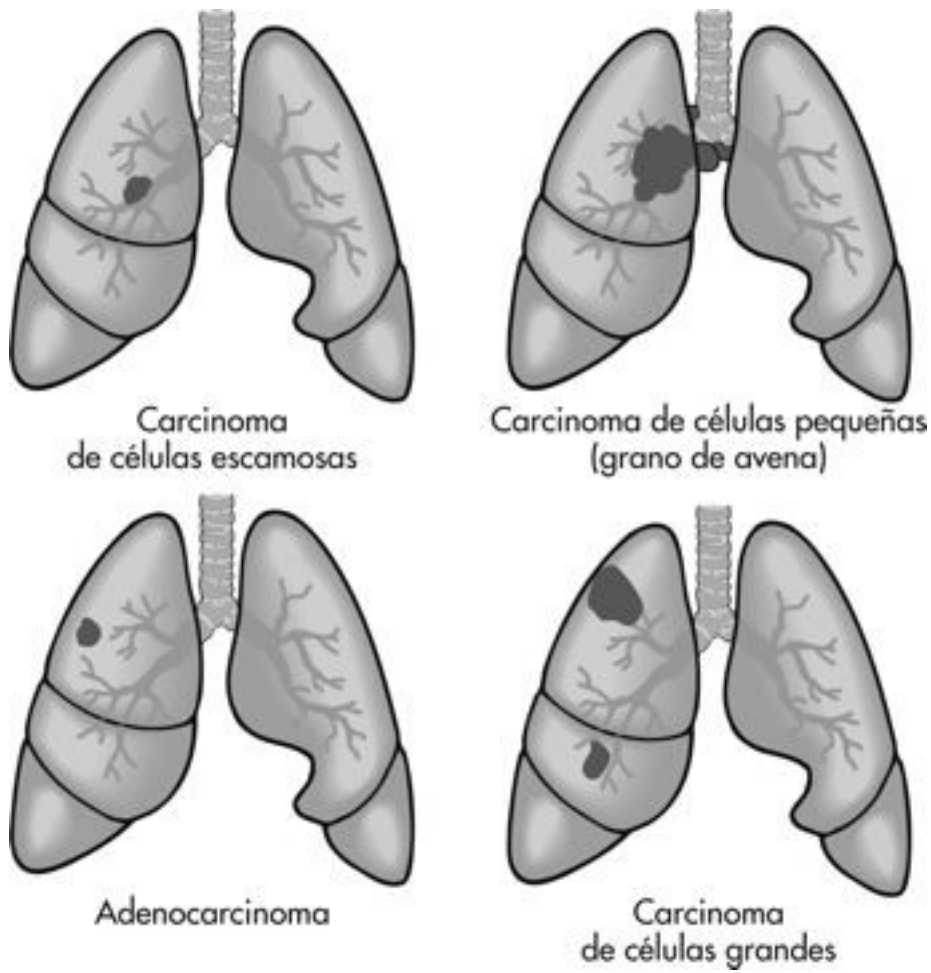
Otro factor de riesgo importante de cáncer de pulmón son los carcinógenos inhalados, que incluyen asbestos, radón, níquel, hierro y óxidos de hierro, uranio, hidrocarburos policíclicos aromáticos, cromo, arsénico y polucionantes del aire. La exposición a estas sustancias es frecuente en mineros y empleados de fundiciones, industrias químicas o del petróleo. El fumador de cigarrillos expuesto a uno o más de estos productos químicos o a altas concentraciones de polucionantes del aire tiene un riesgo significativamente elevado de padecer cáncer de pulmón.

Existen notables variaciones en la propensión de la persona a tener cáncer de pulmón. Hasta hoy no se ha conseguido definir de forma concluyente ninguna anomalía genética. Se sabe que los carcinógenos del humo de cigarrillos lesionan directamente el ADN. Una teoría es que el ser humano tiene diferentes vías genéticas para metabolizar los carcinógenos.

Fisiopatología

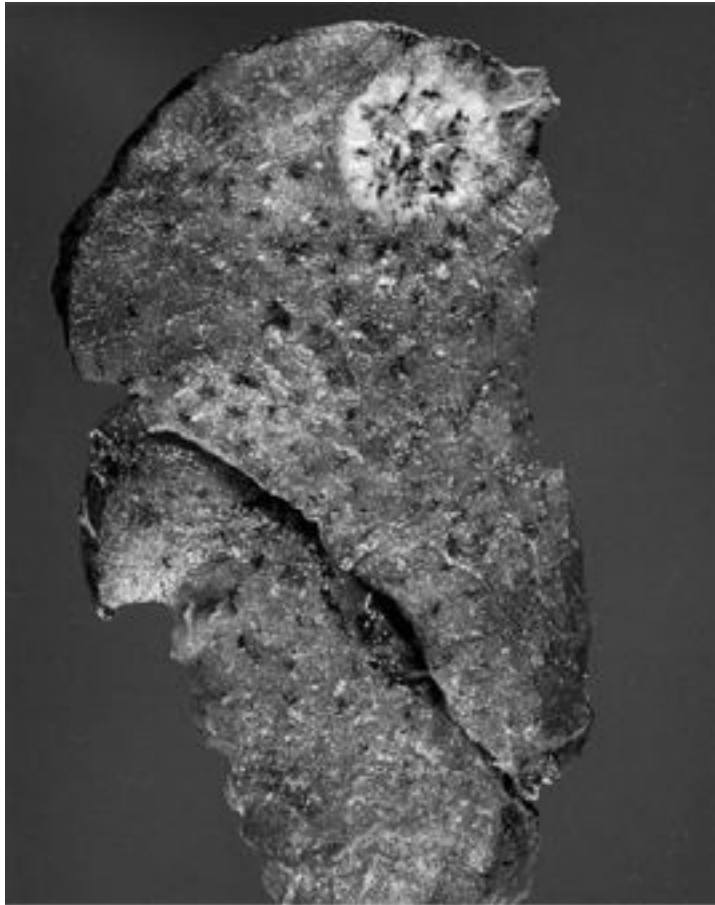
La patogenia del cáncer de pulmón primario no se conoce bien. Más del 90% de los cánceres se originan en el epitelio del bronquio (broncogénico). Crecen lentamente, y al tumor le cuesta de 8 a 10 años alcanzar el tamaño de 1 cm, que es la lesión más pequeña detectable con rayos X. El cáncer de pulmón aparece inicialmente en los bronquios segmentarios o más allá, teniendo preferencia por los lóbulos superiores ([fig. 27-3](#)). Los cambios anatomopatológicos del árbol bronquial muestran lesiones inflamatorias inespecíficas con hipersecreción de moco, descamación celular, hiperplasia reactiva de las células basales y metaplasia del epitelio respiratorio normal convertido en células escamosas estratificadas. (La [figura 27-4](#) muestra los tipos anatomopatológicos del cáncer de pulmón.)

FIG. 27-3



Localizaciones predominantes de los tipos de cáncer de pulmón.

FIG. 27-4



Cáncer de pulmón. Adenocarcinoma periférico. El tumor muestra una importante pigmentación negra, lo que sugiere que se ha desarrollado en una cicatriz antracótica.

Los cánceres de pulmón primarios se dividen habitualmente en dos subtipos ([tabla 27-14](#)), cáncer de pulmón de célula no pequeña (25%) y cáncer de célula pequeña (75%). El cáncer de pulmón metastatiza principalmente por extensión directa y vía hematógena o vía sistema linfático. Los lugares habituales de crecimiento metastásico son hígado, cerebro, huesos, ganglios linfáticos escalenos y glándulas suprarrenales.

Síndromes paraneoplásicos

Ciertos cánceres de pulmón causan el *síndrome paraneoplásico*, caracterizado por diferentes manifestaciones sistémicas causadas por diversos factores (p. ej., hormonas, enzimas, antígenos) producidos por las células tumorales. Los cánceres de pulmón de células pequeñas (CPCP) son los que se asocian más a menudo con síndromes paraneoplásicos. Las manifestaciones sistémicas son síndromes hormonales, dermatológicos, neuromusculares, vasculares, hematológicos y de tejido conectivo. Estos síndromes pueden responder transitoriamente al tratamiento sintomático, pero es imposible controlarlos sin el tratamiento satisfactorio del cáncer de pulmón subyacente.

TABLA 27-14 Comparación de los tipos de cánceres primarios de pulmón

TIPO CELULAR

FACTORES DE RIESGO

CARACTERÍSTICAS

RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP)

- Carcinoma de células escamosas (epidermoide)

Casi siempre asociado a fumar cigarrillos; se asocia a la exposición de carcinógenos ambientales (uranio, asbestos)

Representa del 30 al 35% de los cánceres de pulmón; es más frecuente en hombres; aparece en el epitelio bronquial, produce síntomas precoces por la obstrucción bronquial; no tiene gran tendencia a metastatizar; metastatiza localmente por extensión directa, causa cavidades pulmonares

A menudo se intenta la resección quirúrgica; la expectativa de vida es mejor que en el cáncer de células pequeñas

- Adenocarcinoma

Asociado a cicatrices pulmonares y a fibrosis intersticial crónica; no tiene relación con el consumo de tabaco

Representa, aproximadamente, del 35 al 45% de los cánceres de pulmón; es más frecuente en mujeres; a menudo no da manifestaciones clínicas hasta que metastatiza; da metástasis vía hematógena; se localiza preferentemente en las partes periféricas del pulmón*

A veces se intenta la resección quirúrgica; no responde bien a la quimioterapia

- Carcinoma indiferenciado de células grandes

Alta correlación con fumar cigarrillos y exposición a carcinógenos ambientales

Supone entre el 5 y el 10% de los cánceres pulmonares; causa a menudo cavitación; es muy metastatizante por vía linfática y sanguínea; es más periférico que central

No está indicada la cirugía por el alto índice de metástasis; el tumor puede ser radiosensible pero recidiva a menudo

Cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP)

- Anaplásico de células pequeñas indiferenciado (incluye el grano de avena)

Asociado con fumar cigarrillos, exposición a carcinógenos ambientales

Representa entre el 15 y el 25% de los cánceres de pulmón; es la forma más maligna de cáncer; tiende a diseminarse precozmente por vía linfática y sanguínea; se asocia a menudo con alteraciones endocrinas; predominantemente central y puede causar obstrucción bronquial y neumonía

Es el cáncer de peor pronóstico; sin embargo, los avances de la quimioterapia han sido importantes; la radioterapia se usa como tratamiento adyuvante, así como paliativo; la supervivencia media promedio es de 12 a 18 meses

* Véase la [figura 27-3](#).

Manifestaciones clínicas

El cáncer de pulmón es silencioso en la mayoría de los individuos durante la mayor parte de su curso. Las manifestaciones clínicas son normalmente inespecíficas, aparecen tardíamente en el proceso de la enfermedad, y dependen del tipo de cáncer de pulmón primario, de su localización y de la diseminación metastásica. A menudo hay metástasis extensas antes de que los síntomas se hagan aparentes. La neumonitis persistente, resultado de la obstrucción del bronquio, puede ser una de las primeras manifestaciones, da lugar a fiebre, escalofríos y tos.

Uno de los síntomas más importantes, y a menudo descrito inicialmente, es la tos persistente que puede producir esputo. Se puede producir esputo teñido de sangre debido a la hemorragia inducida por la neoplasia, pero la hemoptisis no suele ser un síntoma precoz. El dolor torácico puede aparecer de forma localizada o unilateral y ser desde leve hasta grave. A veces se observa disnea y un roncus fijo a la auscultación que sugiere obstrucción bronquial.

Las manifestaciones tardías incluyen síntomas sistémicos inespecíficos, como anorexia, astenia, pérdida de peso, náuseas y vómitos. La ronquera es resultado de la afectación del nervio laríngeo recurrente. La parálisis unilateral del diafragma, la disfagia y el síndrome de vena cava superior suponen crecimiento intratorácico de la neoplasia. Se pueden palpar adenopatías cervicales y axilares. Cuando se afecta el mediastino se aprecia derrame pericárdico, taponamiento pericárdico y arritmias.

Estudios diagnósticos

Las radiografías de tórax se utilizan mucho para el diagnóstico del cáncer de pulmón. Pueden mostrar la presencia del tumor o anomalías relacionadas con fenómenos obstructivos del tumor, como atelectasia o neumonitis, y también metástasis en costillas o vértebras y derrame pleural.

La TC torácica es la técnica no invasiva más eficaz para valorar el cáncer de pulmón. Las TC cerebral y de los huesos completan la evaluación de la enfermedad metastásica. Con la TC se identifica mejor la extensión y localización de las masas en el tórax, así como la afectación metastásica o las adenopatías aumentadas de tamaño. Las RM se utilizan en combinación o en sustitución de la TC. La tomografía por emisión de protones (PET) promete ser una herramienta diagnóstica útil en la estadificación clínica precoz, y permite medir las diferentes actividades metabólicas en los tejidos normal y patológico.

El diagnóstico definitivo de cáncer de pulmón se realiza identificando las células neoplásicas. Habitualmente se obtienen muestras de esputo para el diagnóstico citológico. Una muestra de primeras horas de la mañana obtenida después de un golpe de tos proporciona los resultados más valiosos. Sin embargo, pueden no conseguirse células malignas aunque haya cáncer de pulmón.

Es importante la broncofibroscopia en el diagnóstico del cáncer de pulmón, particularmente cuando las lesiones son endobronquiales o se localizan cerca de la vía aérea. Proporciona la visualización directa y permite obtener muestras para biopsia. Ésta es, normalmente, el mejor método para establecer la presencia de un tumor maligno.

La mediastinoscopia requiere la introducción de un escopio a través de una pequeña incisión torácica anterior hacia el interior del mediastino. Se hace para examinar la presencia de metástasis en el mediastino anterior, en el hilio o en el espacio torácico extrapleural. Se utiliza también para determinar la estadificación del cáncer de pulmón, que es importante para elegir el plan terapéutico. La videotoracoscopia (VTE) a través de un escopio introducido en el tórax por una pequeña incisión sirve para explorar las áreas inaccesibles a la mediastinoscopia.

La angiografía y la gammagrafía pulmonares se realizan para valorar el estado de la circulación pulmonar. La aspiración con aguja fina (AAF) puede ser de utilidad para obtener muestras de biopsia tisular y analizar la histología del tumor, particularmente en casos de lesión pulmonar periférica cercana a la pared torácica y, generalmente, se utiliza para evitar la toracotomía. Si se realiza una toracocentesis para extraer el derrame pleural, enviar el líquido a analizar para descubrir células tumorales. (La [tabla 27-15](#) resume la intervención diagnóstica del cáncer de pulmón.)

Estadificación

La estadificación del cáncer de pulmón de célula no pequeña (CPCNP) se realiza según el sistema de estadificación TNM, similar al de otros tumores ([tabla 27-16](#)). Las valoraciones de los criterios son: T, que denota tamaño tumoral, localización y grado de invasión; N, que indica afectación de los ganglios linfáticos regionales, y M, que representa la presencia o ausencia de metástasis a distancia. Según la designación TNM, el tumor se estadifica, lo que sirve para estimar el pronóstico y determinar el tratamiento apropiado.

TABLA 27-15 Cuidados de colaboración: Cáncer de pulmón

Diagnóstico

Historia y exploración física

Radiografía de tórax

Estudio citológico del esputo

Broncoscopia

TC torácica

RM

Tomografía por emisión de protones (PET)

Espirometría (preoperatoria)

Mediastinoscopia

Videotoracoscopia (VTE)

Gammagrafía pulmonar

Escáner pulmonar

Aspiración con aguja fina

Tratamiento de colaboración

Cirugía

Radioterapia

Quimioterapia

Terapia biológica

Laserterapia broncoscópica

Fototerapia

Prótesis de la vía aérea

Crioterapia

RM: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

TABLA 27-16 Clasificaciones TNM del cáncer de pulmón

Descripción del tumor

T_x

Tumor demostrado por estudio citológico, pero no visualizado en la radiografía o broncoscopia

T₀

Sin evidencia de tumor

T_{is}

Carcinoma *in situ*

T₁

Tumor de 3 cm de diámetro o menor

T₂

Tumor mayor de 3 cm de diámetro

T₃

Tumor con extensión a pleura, pared torácica o pericardio

T₄

Tumor que invade el mediastino o la carina o con derrame pleural maligno

Afectación ganglionar

N₀

Sin metástasis ganglionares

N₁

Metástasis en ganglios linfáticos o peribronquiales o hiliares homolaterales

N₂

Metástasis mediastínicas homolaterales o subcarinales

N₃

Metástasis mediastínicas o hiliares contralaterales o ganglio escaleno o supraclavicular

Metástasis a distancia

M₀

Sin metástasis

M₁

Presencia de metástasis a distancia

Grupos de estadificación

Carcinoma oculto

T_x

N₀

M₀

Estadio 0

T_{is}

Carcinoma *in situ*

M₀

Estadio IA

T₁

N₀

M₀

Estadio IB

T₂

N₀

M₀

Estadio IIA

T₁

N₁

M₀

Estadio IIB

T₂

N₁

M₀

T₃

N₀

M₀

Estadio IIIA

T₃

N₁

M₀

T₁₋₃

N₂

M₀

Estadio IIIB

Cualquier T

N₃

M₀

T₄

Cualquier N

M₀

Estadio IV

Cualquier T

Cualquier N

M₁

Fuente: Revised international system for staging lung cancer, 1997.

TNM: tumor, nódulos (ganglios), metástasis.

La estadificación del cáncer de pulmón de célula pequeña (CPCP) no se ha mostrado útil porque el cáncer habitualmente ya tiene metástasis en el momento del diagnóstico. Por el contrario, el CPCP se considera localizado (confinado a un hemitórax y a los ganglios linfáticos regionales) o extendido (cualquier enfermedad fuera de estos límites).

Detección del cáncer de pulmón

La detección precoz de cáncer de pulmón es motivo de controversia. No existen recomendaciones en EE.UU. porque estudios previos de detección del cáncer de pulmón no han encontrado diferencias significativas en las muertes por cáncer de pulmón entre los que

fueron investigados y los que no lo fueron. La TC de alta resolución y la citología de esputo reducen los índices de morbilidad y mortalidad en pacientes de alto riesgo. En Japón, el estándar de vigilancia de detección del cáncer de pulmón incluye radiografía de tórax y citología de esputo, y se ha asociado a un incremento de los índices de supervivencia a 5 años. Los médicos de EE.UU. y Canadá empiezan la detección en pacientes en riesgo elevado (es decir, fumadores mayores de 40 años con cambios espirométricos, o pacientes con fuerte historia familiar de cáncer de pulmón)²⁶.

Cuidados de colaboración

Tratamiento quirúrgico

La resección quirúrgica es la única esperanza de curación del cáncer de pulmón. Desgraciadamente, la detección a menudo es tan tardía que el tumor ya no está localizado y no es tributario de resección. La resecabilidad del tumor es una consideración importante en el planteamiento de la intervención quirúrgica. Los carcinomas de células pequeñas normalmente tienen metástasis diseminadas en el momento del diagnóstico y, por lo tanto, la cirugía está normalmente contraindicada. Por el contrario, el carcinoma escamoso es más posible tratarlo con cirugía porque permanece localizado, o si metastatiza, lo hace inicialmente por extensión local.

Cuando el tumor se considera operable con posibilidad de curación, hay que valorar el estado cardiopulmonar del paciente para verificar la capacidad para resistir la cirugía. Esto se hace mediante estudios clínicos de la función pulmonar, gasometría arterial y otros, según el estado del paciente. Son contraindicaciones de la cirugía: hipercapnia, hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* y una función pulmonar muy reducida. También pueden serlo una enfermedad de base renal, cardíaca o hepática.

Un tumor puede ser considerado inoperable. Si es operable, el tipo de operación habitual es una *lobectomía* (resección de uno o más lóbulos) y menos frecuentemente, una *neumonectomía* (resección de todo un pulmón).

Radioterapia

La radioterapia se utiliza con enfoque curativo en personas que tienen tumores no resecables o considerados de grave riesgo quirúrgico. Ha habido progresos en la supervivencia cuando se combina la radioterapia con la cirugía o la quimioterapia²¹. El adenocarcinoma es el tumor más radiorresistente. Aunque el CPCP es radiosensible, la radioterapia (incluso combinada con quimioterapia) no mejora de forma significativa la mortalidad por las metástasis precoces de este tipo de cáncer.

La radioterapia también se hace como procedimiento paliativo para reducir síntomas muy incómodos como la tos, la hemoptisis, la obstrucción bronquial o el síndrome de vena cava superior. Puede emplearse para tratar el dolor de las metástasis óseas o la metástasis cerebral. Utilizada como medida coadyuvante pre y postoperatoria no ha demostrado mejorar de forma significativa la supervivencia del paciente con cáncer de pulmón.

Quimioterapia

La quimioterapia puede utilizarse en el tratamiento de tumores no resecables, o como terapia adyuvante a la cirugía en el CPCNP con metástasis distantes. Existe gran variedad de fármacos quimioterápicos y de regímenes terapéuticos (protocolos) que combinan diversos fármacos. Estos fármacos son etopósido, carboplatino, cisplatino, paclitaxel, vinorelbine, ciclofosfamida, ifosfamida, docetaxel, gemcitabina, topotecan e irinotecan²¹.

La quimioterapia ha mejorado la supervivencia de pacientes con CPCNP avanzado y ahora se considera tratamiento estándar. En el CPCP, la quimioterapia tiene un gran índice de respuesta, pero la mayoría de los pacientes (80%) todavía mueren por la enfermedad.

Tratamiento biológico

Es un tratamiento adyuvante empleado en individuos con cáncer, incluso en caso de tumores malignos pulmonares. (La terapia biológica se describe en el [capítulo 15](#).)

Otros tratamientos

Radiación craneal profiláctica

Las metástasis cerebrales son una complicación frecuente del CPCP. La mayor parte de fármacos no pasan adecuadamente la barrera hematoencefálica. La radiación craneal profiláctica se utiliza como una posible vía para mejorar el pronóstico de los pacientes, especialmente los que tienen respuesta completa a la quimioterapia. La toxicidad de este tratamiento incluye eritema del cuero cabelludo, fatiga y alopecia.

Laserterapia broncoscópica

La terapia broncoscópica con láser permite extraer las lesiones bronquiales obstructivas. El láser de neodimio:itrio-aluminio (Nd: YAG) es el más utilizado para la resección con láser. La energía térmica del láser se transmite al tejido diana. Es un procedimiento complicado que requiere a menudo anestesia general para controlar el reflejo de la tos del paciente. La mejora de los síntomas dependientes de la obstrucción bronquial como resultado de la

necrosis y de la retracción de la lesión puede ser espectacular. Sin embargo, no es un tratamiento curativo.

Fototerapia

La terapia fotodinámica es segura y es un tratamiento no quirúrgico del cáncer de pulmón. El porfímero se inyecta por vía intravenosa y se concentra selectivamente en las células tumorales. Después de un período de tiempo (normalmente 48 horas) el tumor se expone a la luz del láser con lo que se produce una forma tóxica de oxígeno que destruye las células tumorales. El tejido necrótico se extrae con el broncoscopio.

Prótesis de la vía aérea

Las prótesis se utilizan solas o combinadas a otras técnicas paliativas de la disnea, tos o insuficiencia respiratoria. La ventaja de las prótesis es que protegen la vía aérea del colapso o de la compresión extrínseca y pueden impedir que el tumor se extienda hacia la luz de la vía aérea.

Crioterapia

La crioterapia es una técnica que destruye el tejido como resultado de la congelación. La crioterapia broncoscópica se utiliza para destruir carcinomas broncogénicos, especialmente lesiones poliposas. Se repite una segunda broncoscopia entre 8 y 10 días después de la primera sesión. El segundo examen permite valorar la criodestrucción del tumor y permite reseca restos, así como repetir la crioterapia si el tamaño lesional lo requiere.

La American Society of Clinical Oncology (www.asco.org) y la Cancer Care Ontario, *Lung Cancer Clinical Practice Guidelines* (<http://hiru.mcmaster.ca/cc0pgi/>), han publicado normativas prácticas para el cáncer de pulmón con recomendaciones basadas en la evidencia.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER DE PULMÓN

■ Valoración enfermera

Es importante determinar hasta qué punto el paciente y su familia han comprendido la importancia de las pruebas diagnósticas (las planeadas y las realizadas), el diagnóstico o el posible diagnóstico, las opciones terapéuticas y el pronóstico. Al mismo tiempo, la enfermera puede valorar el nivel de ansiedad que sufre el paciente y el apoyo disponible y el necesario para los familiares próximos. Los datos objetivos y subjetivos que deben obtenerse del paciente con cáncer de pulmón aparecen en la [tabla 27-17](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con cáncer de pulmón pueden incluir, pero no se limitan a, los siguientes:

- Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con* el aumento de las secreciones traqueobronquiales y la presencia del tumor.
- Ansiedad *relacionada con* ausencia de conocimiento del diagnóstico o la duda del pronóstico y de la eficacia del tratamiento.
- Dolor agudo *relacionado con* la presión del tumor sobre las estructuras vecinas o la erosión de los tejidos.
- Alteración de la nutrición por defecto menor de los requerimientos orgánicos *relacionada con* el incremento de la demanda metabólica, aumento de las secreciones, debilidad y anorexia.

TABLA 27-17 Valoración enfermera: Cáncer de pulmón

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes clínicos: exposición indirecta al tabaco; carcinógenos suspendidos en el aire (p. ej., asbestos, uranio, cromo, hidrocarburos, arsénico) u otros polucionantes; vivienda en ambiente urbano, enfermedad pulmonar crónica, incluso TB, EPOC, bronquiectasias

Medicaciones: uso de medicinas para la tos, u otra medicación respiratoria

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia de tabaquismo; historia familiar de cáncer de pulmón; frecuentes infecciones respiratorias

Nutricional-metabólico: anorexia, náuseas, vómitos, disfagia (tardía), pérdida de peso, escalofríos

Actividad-movilidad: fatiga; tos persistente (productiva o no); disnea; hemoptisis (síntoma tardío)

Conocimiento y percepción: dolor u opresión torácicas, dolor en hombro o brazo, cefaleas, dolor óseo (síntoma tardío)

Datos objetivos

Generales

Fiebre, ganglios axilares o cervicales, síndromes paraneoplásicos (p. ej., secreción de ACTH; síndrome de hormona antidiurética [ADH] inapropiada)

Integumentarios

Ictericia (metástasis hepáticas); edema del cuello y cara (síndrome de vena cava superior); acropaquias

Respiratorios

Sibilantes, ronquera, estridor, parálisis unilateral diafragmática, derrame pleural (signos tardíos)

Cardiovasculares

Derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, arritmias (signos tardíos)

Neurológicos

Marcha inestable (metástasis cerebral)

Musculosqueléticos

Fracturas patológicas, atrofia muscular (tardía)

Posibles hallazgos

Observación de lesiones en la radiografía de tórax, TC torácica, o gammagrafía pulmonar; esputo o lavado bronquial con citología positiva; fibrobroncoscopia y hallazgos biopsicos positivos; hiponatremia e hipercalcemia (síndrome paraneoplásico)

ACTH: hormona adrenocorticotropa; *ADH*: hormona antidiurética; *EPOC*: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *TB*: tuberculosis; *TC*: tomografía computarizada.

- Alteración en el mantenimiento de la salud *relacionada con* la falta de conocimientos sobre el proceso de la enfermedad y del régimen terapéutico.
- Patrón respiratorio ineficaz *relacionado con* la disminución de la capacidad pulmonar.

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con cáncer de pulmón mantenga: 1) patrones respiratorios eficaces; 2) limpieza adecuada de la vía aérea; 3) oxigenación tisular adecuada; 4) mínimo dolor o ninguno, y 5) actitud realista frente al tratamiento y al pronóstico.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La mejor manera de detener la epidemia de cáncer de pulmón es dejando de fumar. Constituyen importantes funciones de enfermería dirigidas a progresar hacia este objetivo final: la promoción de los programas para el abandono del tabaquismo, un apoyo educacional activo y las políticas de cambio de hábitos en relación con el tabaco. Se han observado cambios importantes como resultado del reconocimiento de que la corriente lateral del humo es un riesgo para la salud; la ley debe decidir la prohibición de fumar, o designar áreas de no fumadores en los lugares públicos y prohibir fumar en los vuelos. Otras acciones dirigidas al control del uso de tabaco incluyen la restricción de su propaganda en la televisión y poner avisos de riesgo de la salud en los paquetes de tabaco.

Estos ejemplos son los primeros pasos hacia el objetivo de una sociedad sin humo. A pesar de los ligeros avances observados, los estados productores de tabaco y las compañías tabaqueras aún tienen importantes influencias políticas.

En los individuos que tienen el hábito de fumar, hay que dirigir los esfuerzos para ayudarles a dejar el tabaco. La normativa basada en pruebas puesta al día, *A Clinical Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence, 2000*, describe una regla (las cinco A) para tratar a los pacientes que quieren dejar el hábito²⁴. Las cinco A indican cinco estrategias: preguntar (*ask*), aconsejar (*advice*), valorar (*assess*), ayudar (*assist*) y programar (*arrange*) (véase el [capítulo 11](#), [tabla 11-13](#)). Los cuatro estadios de cambio identificados en los fumadores que intentan dejar de fumar incluyen premeditación (*quiero*), preparación (*puedo*), decisión (*voy a hacerlo*) y acción (*estoy en ello*)²⁷. (Los estadios de cambio en relación con la docencia del paciente se describen en el [capítulo 4](#), [tabla 4-3](#)). Cada estadio requiere acciones específicas para progresar al paso siguiente. El trabajo de las enfermeras con los pacientes en cada estadio individual de cambio les ayudará a progresar hacia el siguiente. Para pacientes que no quieren dejar de fumar, se recomiendan entrevistas motivacionales (descritas en el [capítulo 11](#), pág. 203).

Las normativas basadas en pruebas ofrecen la estrategia de las cinco R para motivar a los fumadores a dejar de fumar: importancia (*relevance*), riesgo (*risk*), recompensa (*reward*), control (*roadblocks*) y repetición (*repetition*) (véase el [capítulo 11](#), [tabla 11-13](#)). Puesto que algunos pacientes recaen meses o años después de dejar de fumar, las enfermeras deben proporcionar interacciones de forma continuada para prevenir la recidiva. (El uso y la dependencia del tabaco y las estrategias para ayudar a los pacientes a dejar de fumar se describen en el [capítulo 11](#) y en las [tablas 11-13](#) y [11-14](#)).

Las propiedades adictivas de la nicotina hacen tan difícil el abandono del hábito que requiere mucha ayuda. Los sustitutos de

la nicotina disminuyen de forma significativa la necesidad de fumar y aumenta el porcentaje de fumadores que dejan el tabaco de forma exitosa. No hay pruebas de que un producto sea mejor que otro, de modo que la elección del fármaco depende de las preferencias del personal sanitario y del paciente²⁸. Las ayudas para dejar de fumar se presentan en el [capítulo 11](#), [tabla 11-14](#).

Se están investigando los hábitos de fumar y las estrategias de éxito para conseguir el abandono. Una combinación de productos sustitutivos de la nicotina y de la conducta constituye la estrategia ideal para ayudar a los fumadores a dejarlo²⁴. Por lo tanto, hay que ofrecer a todos los pacientes alguna forma de sustitución de la nicotina.

El consejo y la motivación de los profesionales de la salud pueden suponer una fuerza activa importante en el cese del hábito. (Véase el cuadro Práctica basada en la evidencia en el [capítulo 11](#), pág. 200.) Las enfermeras se encuentran en una situación única para promover el cese del hábito porque ven gran cantidad de fumadores que son reacios a solicitar ayuda. El apoyo para los fumadores incluye informar de que el criterio de fumar unos pocos cigarrillos mientras intenta dejarlo (error) es muy diferente que volver a fumar todo un paquete (recaída). A pesar del error, estimular a los fumadores para que continúen intentando el abandono sin que consideren el error como un fallo. Las medidas para ayudar a un individuo a dejar de fumar deben ir dirigidas a lo que significa para aquel individuo el tabaco. La enfermera debe conocer los recursos de que dispone la sociedad para ayudar al individuo que está interesado en dejarlo.

Intervención aguda

El cuidado al paciente con cáncer de pulmón incluye inicialmente el apoyo y la confianza durante la evaluación diagnóstica. (Las medidas específicas de enfermería en relación con los estudios diagnósticos se describen en el [capítulo 25](#).)

Otra responsabilidad importante de la enfermera es ayudar al paciente y a su familia a vivir con el diagnóstico de cáncer de pulmón. El paciente puede sentirse culpable porque su hábito de fumar le ha causado el cáncer y necesita comentar esta sensación con alguien que tiene una actitud no judicial. Las preguntas relacionadas con la situación de cada individuo deben contestarse con honestidad. En ocasiones pueden necesitarse los consejos adicionales del asistente social, el psicólogo o incluso del sacerdote. La valoración enfermera sobre la valoración nutricional, la intervención y la evaluación de la pérdida de peso en pacientes con cáncer de pulmón indica que, aunque las valoraciones se completan de forma sistemática, solamente se llevan a cabo el 60% de las veces²⁹. Las enfermeras suponen una gran influencia en el cuidado del paciente con cáncer de pulmón, centrándose no solamente en su valoración, sino ejecutando las intervenciones apropiadas.

El cuidado específico del paciente dependerá del plan de tratamiento. El cuidado postoperatorio del paciente sometido a cirugía se describe más adelante en este capítulo. El cuidado del paciente tratado con radioterapia y quimioterapia se describe en el [capítulo 15](#). La enfermera tiene un papel importante en proporcionar al paciente confort, enseñarle métodos para disminuir el dolor y valorar las indicaciones de ingreso hospitalario.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

El paciente operado con intención curativa debe ser controlado cuidadosamente en busca de metástasis. Indicar al paciente y a la familia que contacten con el médico si sufre hemoptisis, disfagia, dolor torácico o voz ronca.

Para muchos individuos con cáncer de pulmón, poco puede hacerse para prolongar su vida de forma significativa. La radioterapia y la quimioterapia pueden servir para aliviar paliativamente los síntomas desagradables. El dolor constante se convierte en el principal problema. (En el [capítulo 9](#) se describen las medidas para aliviar el dolor. El cuidado de pacientes con cáncer, en el [capítulo 15](#).)

■ Evaluación

La evolución esperada es que el paciente con cáncer de pulmón mantenga:

- Un patrón respiratorio adecuado.
- Un dolor mínimo o ninguno.
- Una actitud realista frente al pronóstico.

OTROS TIPOS DE TUMORES PULMONARES

Otros tipos de tumores pulmonares son los sarcomas, linfomas y los adenomas bronquiales. Estos últimos son pequeños tumores que se inician en la parte inferior de la tráquea o de los bronquios principales y se consideran malignos porque invaden localmente y metastatizan con frecuencia. Las manifestaciones clínicas de los adenomas bronquiales son hemoptisis, tos persistente, roncus obstructivo localizado y neumonía. Los adenomas se tratan con éxito con resección quirúrgica.

Los pulmones son un sitio frecuente de metástasis y se afectan más a menudo por crecimiento metastásico que por tumores primarios pulmonares. Los capilares pulmonares, con su extensa red, constituyen un sitio ideal para los émbolos tumorales. Además, los pulmones tienen una extensa red linfática. Las principales neoplasias que se diseminan a los pulmones se originan en el tubo digestivo y en las vías urinarias y en la mama. Los síntomas generales de las metástasis pulmonares son el dolor torácico y la tos no productiva.

Los tumores benignos del pulmón se clasifican generalmente como *mesenquimatosos*: su incidencia es rara, y tienen la posibilidad de malignizarse. Los tumores mesenquimatosos más frecuentes son los *condromas*, que se originan en el cartílago bronquial, y los *leiomiomas*, que son miomas de las fibras musculares lisas y no estriadas.

Los hamartomas del pulmón son los tumores benignos más frecuentes. Estos tumores se componen de tejido fibroso, grasa, vasos sanguíneos y son malformaciones congénitas del tejido conectivo de las paredes bronquiolares. Los hamartomas son tumores de crecimiento lento.

TRAUMATISMO TORÁCICO Y LESIONES TORÁCICAS

Las lesiones torácicas se dividen en dos grandes categorías: 1) traumatismo cerrado, y 2) traumatismo penetrante. El *traumatismo cerrado* ocurre cuando el cuerpo es golpeado por un objeto romo, como el volante. La lesión externa puede aparentar ser leve, pero el impacto puede ser grave, con lesiones internas que amenazan la vida, como una rotura esplénica. El *traumatismo a contragolpe* es un tipo de traumatismo cerrado, causado por el impacto de partes del cuerpo contra otros objetos. Este tipo de lesión se diferencia del traumatismo cerrado especialmente por la velocidad del impacto. Los órganos internos son enviados bruscamente adelante y atrás dentro de la estructura ósea que los rodea, de forma que la lesión interna se mantiene no solamente hacia el mismo lado del impacto, sino también hacia el lado contrario, cuando el órgano u órganos golpean las estructuras óseas. Si la velocidad del impacto es lo suficientemente elevada, los órganos y los vasos sanguíneos prácticamente se separan de su lugar de origen. Muchas lesiones de la cabeza están causadas por el traumatismo a contragolpe.

El *traumatismo penetrante* ocurre cuando un cuerpo extraño atraviesa los tejidos corporales (p. ej., heridas de bala, puñaladas). La [tabla 27-18](#) describe las lesiones traumáticas selectivas y las relaciona con las categorías de traumatismo y el mecanismo de la lesión. Las intervenciones de urgencia del paciente con lesión torácica se presentan en la [tabla 27-19](#).

Las lesiones torácicas varían desde las simples fracturas costales hasta los desgarros de aorta, vena cava y otros vasos importantes, que amenazan la vida. Las urgencias torácicas más frecuentes y su manejo se describen en la [tabla 27-20](#).

NEUMÓTORAX

Un **neumotórax** es la presencia de aire en la cavidad pleural que ocasiona el colapso parcial o completo del pulmón por la acumulación de aire en el espacio pleural. Este trastorno debe sospecharse en todo traumatismo cerrado de la pared torácica. El neumotórax puede ser cerrado o abierto. El asociado a traumatismo se acompaña de hemotórax, un cuadro que se llama *hemoneumotórax*.

Tipos de neumotórax

Neumotórax cerrado

El *neumotórax cerrado* se asocia a herida externa. La forma más común es el neumotórax espontáneo, que es la acumulación de aire en el espacio pleural sin precedente aparente. Está causado por la rotura de pequeñas vesículas (*blebs*) pulmonares situadas inmediatamente por debajo de la pleura visceral. La causa de las vesículas se desconoce. Este trastorno se da frecuentemente en varones delgados, fumadores de cigarrillos de entre 20 y 40 años de edad. En esta afección existe una tendencia a la recidiva.

TABLA 27-18 Lesiones traumáticas frecuentes del tórax y sus mecanismos

MECANISMO DE LESIÓN

LESIÓN ASOCIADA MÁS HABITUAL

Traumatismo cerrado

Golpe con el volante al tórax

Fracturas costales, tórax pendulante, neumotórax, hemo-neumotórax, contusión cardíaca, contusión pulmonar, taponamiento cardíaco, desgarró de vasos grandes

Lesión del hombro causada por el cinturón de seguridad

Fractura de clavícula, dislocación del hombro, fracturas costales, contusión pulmonar, contusión pericárdica, taponamiento cardíaco

Lesión por aplastamiento (p. ej., maquinaria pesada, aplastamiento del tórax)

Neumotórax y hemo-neumotórax, tórax pendulante, desgarró y rotura de grandes vasos, disminución del retorno venoso al corazón con disminución del gasto cardíaco

Traumatismo penetrante

Herida de bala o de objeto punzante en el tórax

Neumotórax abierto, neumotórax a tensión, hemo-neumotórax, tamponamiento cardíaco, lesión esofágica, desgarró traqueal, desgarró de grandes vasos

TABLA 27-19 Cuidados urgentes: Traumatismo torácico

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Cerrado

Respiratoria

Inicial

Accidente de coche

Atropello de peatón

Caída

Asalto con objeto romo

Aplastamiento

Explosión

Penetrante

Cuchillo

Bala

Palo

Flecha

Otras armas

- Disnea, distrés respiratorio
- Tos con o sin hemoptisis
- Cianosis de cara, boca, lecho ungueal, membranas mucosas
- Desviación de la tráquea
- Aire audible por la herida del tórax
- Disminución de los ruidos respiratorios en el lado de la lesión
- Disminución de la saturación de oxígeno
- Secreciones espumosas

Cardiovascular

- Pulso rápido y filiforme

- Disminución de la presión arterial
- Presión del pulso estrechada
- Presión arterial diferente en los dos brazos
- Venas del cuello distendidas
- Ruidos cardíacos apagados
- Dolor torácico
- Ruidos cardíacos sincrónicos con auscultación de cruídos
- Arritmias

Hallazgos superficiales

- Equimosis
- Abrasion
- Herida abierta del tórax
- Movimiento asimétrico del tórax
- Enfisema subcutáneo
- Asegurar una vía aérea permeable
- Administrar oxígeno a flujos elevados con máscara sin reinhalación
- Establecer un acceso endovenoso con dos catéteres de calibre grande. Iniciar recuperación de líquidos según necesidad
- Eliminar coágulos para acceder a la herida
- Cubrir la herida aspirativa del tórax con cinta adhesiva de material no poroso en sus tres lados
- Estabilizar los objetos enclavados con apósitos abultados.
No sacarlos
- Valorar cualquier lesión importante y tratarla adecuadamente
- Estabilizar los segmentos de costillas flotantes con la mano y aplicar posteriormente trozos largos de cinta adhesiva horizontalmente a lo largo y ancho de la zona pendular

- Colocar al paciente en posición de semi-Fowler o sobre el lado afectado si su respiración es así más fácil *después de* haber descartado una lesión de columna vertebral

Evolutiva

- Control de constantes vitales, nivel de conciencia, saturación de oxígeno, ritmo cardíaco, estado respiratorio, volumen de micción
- Anticipar la intubación en caso de distrés respiratorio
- Liberar los apósitos si aparece neumotórax a tensión una vez se ha cubierto la herida aspirativa del tórax

Otras causas de neumotórax cerrado son:

1. Lesión pulmonar por ventilación mecánica.
2. Lesión pulmonar por inserción de un catéter en subclavia.
3. Perforación del esófago.
4. Lesión pulmonar por costillas rotas.
5. Rotura de vesículas o bullas en pacientes con EPOC.

Neumotórax abierto

El *neumotórax abierto* aparece cuando el aire entra al espacio pleural a través de una abertura de la pared torácica ([fig. 27-5, B](#)). Las principales causas son puñaladas, heridas de bala y toracotomías quirúrgicas. A una herida penetrante del tórax se la denomina a menudo herida succionante del tórax.

Un neumotórax abierto debe cubrirse con un apósito ventilado. (Un apósito ventilado es aquel que está asegurado por tres de sus lados, dejando el cuarto lado sin fijar.) Esto permite al aire escapar a través de la abertura disminuyendo la posibilidad de neumotórax a tensión. Si el objeto que causa la herida abierta del tórax está aún en su sitio, no debe extraerse hasta que esté presente el médico. El objeto impactante debe estabilizarse con un apósito abultado.

TABLA 27-20 Cuidados urgentes: Lesiones torácicas

LESIÓN

DEFINICIÓN

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Neumotórax

Aire en el espacio pleural (véase la [fig. 27-5](#))

Disnea, disminución del movimiento de la pared torácica afectada, disminución o ausencia de murmullo vesicular en el lado afecto, hiperresonancia a la percusión

Inserción de un catéter torácico con sistema de drenaje torácico

Hemotórax

Sangre en el espacio pleural, normalmente se da junto con el neumotórax

Disnea, disminución o ausencia de murmullo vesicular, matidez a la percusión, shock

Inserción de un catéter torácico con sistema de drenaje torácico, autotransfusión de sangre recogida, tratamiento de la hipotensión si es necesario

Neumotórax a tensión

Aire en el espacio pleural que no sale. El aumento continuo de la cantidad de aire desplaza los órganos mediastínicos y aumenta la presión intratorácica (véase la [fig. 27-6](#))

Cianosis, necesidad de aire, agitación violenta, desviación de la tráquea hacia el lado sano, enfisema subcutáneo, distensión de las venas del cuello, hiperresonancia a la percusión

Urgencia médica: descompresión con aguja seguida de colocación de inserción de un tubo torácico con sistema de drenaje torácico

Tórax pendular

Fractura de dos o más costillas adyacentes en dos o más sitios con pérdida de la estabilidad de la pared torácica (véase la [fig. 27-7](#))

Movimiento paradójico de la pared torácica, distrés respiratorio, hemotórax asociado, neumotórax, contusión pulmonar

Estabilizar el segmento pendular con intubación en algunos pacientes; fijar el tórax con cinta adhesiva; oxigenoterapia; tratar las lesiones asociadas; analgesia

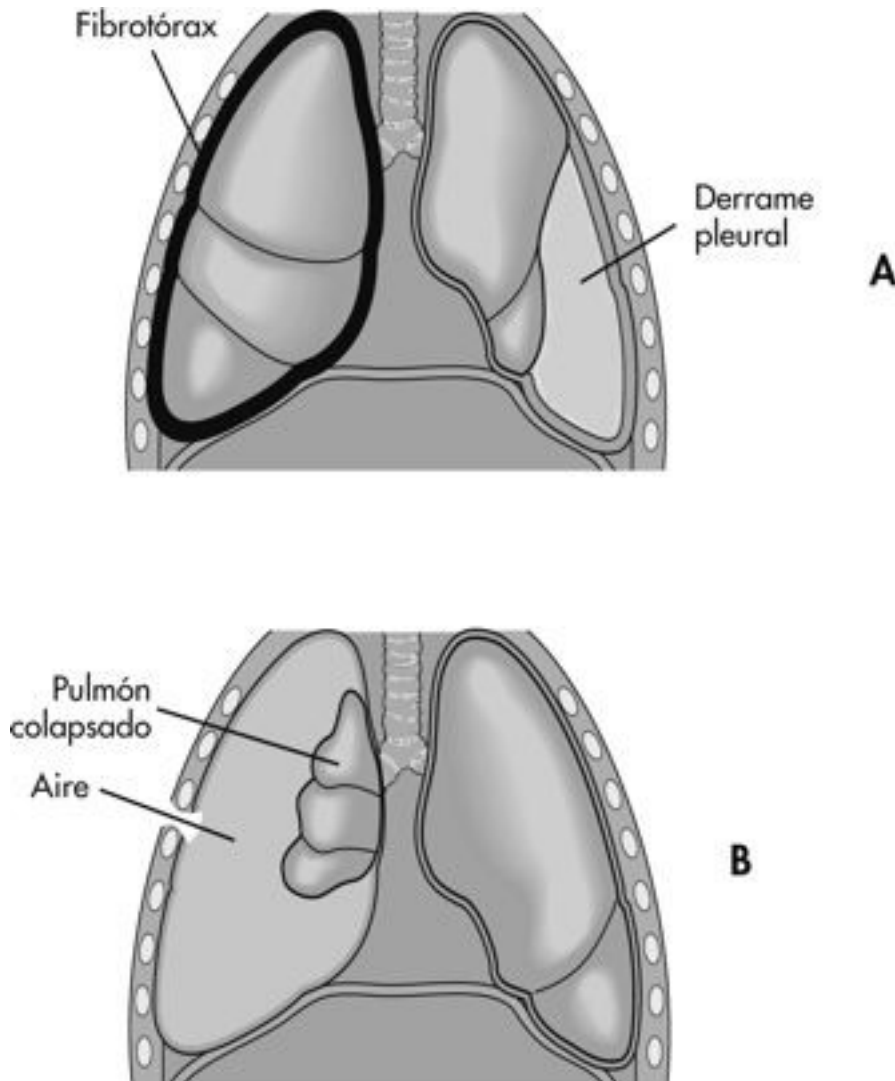
Taponamiento cardíaco

La sangre se acumula rápidamente en el saco pericárdico, comprime el miocardio, porque el pericardio no se distiende, e impide el efecto correcto de bombeo del corazón

Ruidos cardíacos distantes y apagados, hipotensión, venas del cuello distendidas, aumento de la presión venosa central

Urgencia médica: pericardiocentesis con reparación quirúrgica según lo apropiado

FIG. 27-5



Enfermedades de la pleura. **A**, fibrotórax resultado de un exudado inflamatorio y del derrame pleural. **B**, neumotórax abierto resultado del colapso del pulmón por lesión de la pared torácica y entrada de aire exterior.

Neumotórax a tensión

El **neumotórax a tensión** es un neumotórax que acumula rápidamente el aire en el espacio pleural, determinando una elevación de la presión intrapleural con gran tensión sobre el corazón y los grandes vasos. Puede ser resultado de un neumotórax cerrado o

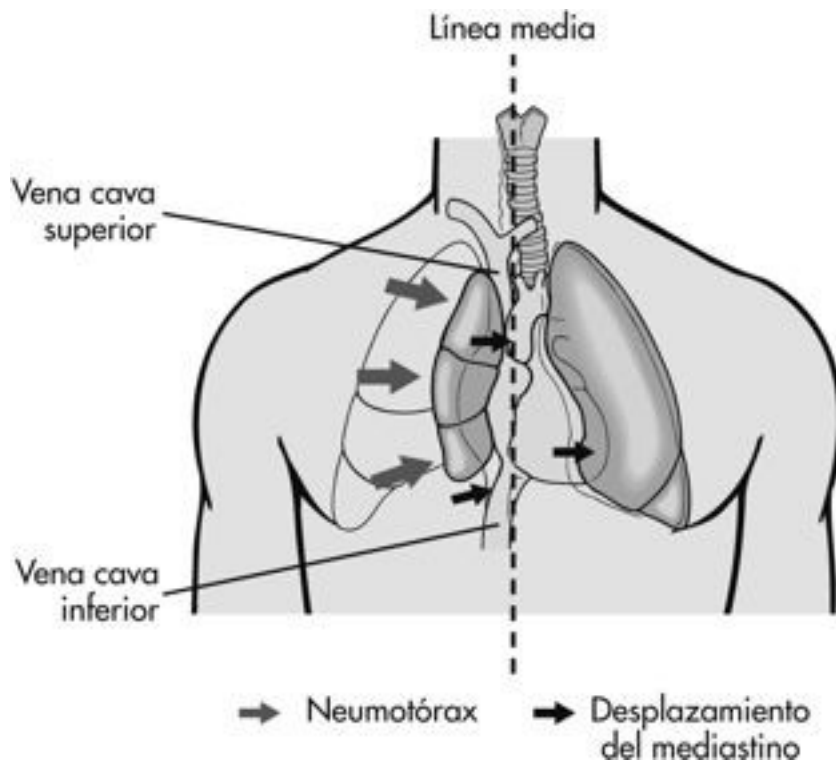
abierto ([fig. 27-6](#)). En una herida abierta del tórax, un colgajo puede actuar como una válvula unidireccional; así el aire puede entrar durante la inspiración y no puede salir con la espiración. La presión intratorácica aumenta, el pulmón se colapsa y el mediastino se desplaza hacia el lado sano, que queda comprimido posteriormente. A medida que la presión aumenta, el gasto cardíaco se altera por la disminución del retorno venoso y por la compresión de la vena cava y la aorta. El neumotórax a tensión puede ocurrir con la ventilación mecánica y los esfuerzos de reanimación. También puede ocurrir cuando los tubos de drenaje se claman o se obturan en un paciente con un neumotórax. En este caso, desclampar o desobstruir los tubos soluciona el problema.

El neumotórax a tensión es una urgencia médica con repercusiones cardíacas y respiratorias. Si la tensión del espacio pleural no se libera, el paciente puede morir por falta de débito cardíaco e hipoxemia grave. Las enfermeras y los médicos están aprendiendo a colocar agujas de gran calibre y tubos de drenaje en la pared torácica para liberar el aire atrapado.

Hemotórax

El **hemotórax** es la acumulación de sangre en el espacio intrapleural. A menudo se asocia con neumotórax abierto, lo que se denomina *hemoneumotórax*. Las causas del hemotórax incluyen el traumatismo torácico, la neoplasia pulmonar, las complicaciones de la terapia anticoagulante, el embolismo pulmonar y la rotura de adherencias pleurales.

FIG. 27-6



Neumotórax a tensión. Cuando la presión pleural en el lado afectado aumenta, se produce un desplazamiento del mediastino con compromiso cardíaco y respiratorio.

Quilotórax

El **quilotórax** es la presencia de líquido linfático en el espacio pleural por una fuga en el conducto torácico. Las causas son el traumatismo, las intervenciones quirúrgicas y la neoplasia. El conducto torácico se lesiona y el quilo, de aspecto lechoso con alto contenido lipídico, llena el espacio pleural. El flujo linfático total por el conducto torácico es de 1.500 a 2.400 ml/día. El 50% de los casos curan con tratamiento conservador (tubos de drenaje, reposo intestinal, nutrición totalmente parenteral [NTP]). La cirugía y la pleurodesis son opciones cuando fracasa el tratamiento conservador. La *pleurodesis* es la producción artificial de adherencias entre la pleura parietal y la visceral, normalmente mediante productos químicos esclerosantes.

Manifestaciones clínicas

Si el neumotórax es pequeño, las únicas manifestaciones son una ligera taquicardia y disnea. Si es de gran volumen, puede aparecer distrés respiratorio, con respiraciones superficiales y rápidas, disnea y necesidad de aire. Pueden observarse dolor torácico y tos con o sin hemoptisis. A la auscultación no se oyen ruidos respiratorios sobre el área afectada y se aprecia hiperresonancia. Una radiografía de tórax muestra la presencia de neumotórax.

Si aparece neumotórax a tensión se acompaña de distrés respiratorio grave, taquicardia e hipotensión, acompañados de desplazamiento mediastínico y de la tráquea desplazada hacia el lado sano.

Cuidados de colaboración

El tratamiento depende de la gravedad del neumotórax y de la naturaleza de la enfermedad de base. Si el paciente está estable y las cantidades de aire y líquido acumulados en el espacio intrapleural son mínimas, no se precisa tratamiento y el neumotórax se resuelve espontáneamente. Si la cantidad de aire o líquido es mínima el espacio pleural se puede aspirar con una aguja de gran calibre. Como medida de seguridad vital es aconsejable colocar una aguja de ventilación (aguja de calibre grande) en el espacio pleural. La válvula de Heimlich también sirve para evacuar el aire del espacio pleural. La forma más definitiva y frecuente de tratar el neumotórax y el hemotórax es insertar un tubo de drenaje y conectarlo a nivel subacuático. Los neumotórax espontáneos de repetición deben tratarse quirúrgicamente mediante pleurectomía parcial, con grapadora tisular o pleurodesis para producir adherencias de una hoja pleural con la otra.

FRACTURAS COSTALES

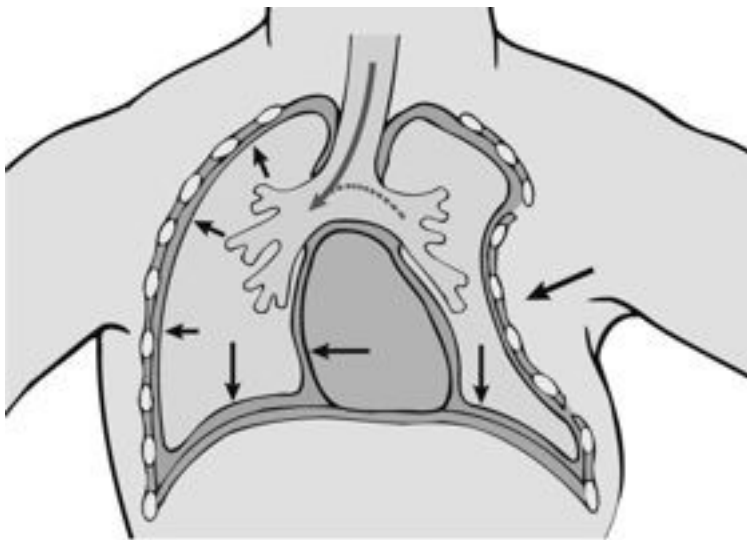
Las fracturas costales son el tipo más frecuente de lesión torácica resultante del traumatismo. De la quinta a la décima costillas son las que se fracturan más a menudo porque son las menos protegidas por los músculos torácicos. Si la costilla fracturada se desplaza o se fragmenta puede lesionar el pulmón y la pleura.

Las manifestaciones clínicas de las fracturas costales incluyen el dolor (especialmente a la inspiración), en el lugar de la lesión. El individuo fija el área afectada y hace respiraciones superficiales para intentar disminuir el dolor y puesto que es reacio a respirar profundamente, suelen aparecer atelectasias por disminución de la ventilación.

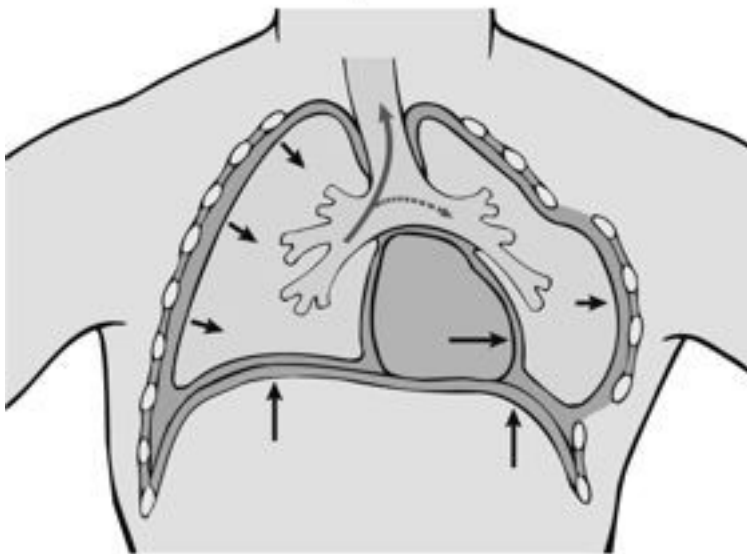
El principal objetivo del tratamiento es disminuir el dolor para que el paciente pueda respirar y lograr una buena expansión torácica. El bloqueo de los nervios intercostales con anestesia local proporciona alivio del dolor. El efecto de la anestesia dura de horas a días y debe repetirse las veces que sea necesario para mantener al paciente sin dolor. Comprimir el tórax con vendaje o usar una faja no es una práctica común. La mayor parte de médicos cree que estas medidas deben evitarse porque reducen la expansión pulmonar y predisponen a la atelectasia. Individualizar el tratamiento con narcóticos y usarlo con precaución porque estos fármacos causan depresión respiratoria.

TÓRAX PENDULAR

FIG. 27-7



Inspiración



Espiración

El tórax pendular produce respiración paradójica. A la inspiración, la sección pendulante se hunde y el mediastino se desplaza hacia el lado sano. En la espiración, la sección pendulante se abomba hacia fuera y el mediastino se desvía hacia el lado lesionado.

El **tórax pendular** (*flail chest*) es resultado de múltiples fracturas costales, que determina inestabilidad de la pared torácica ([fig. 27-7](#)). La caja torácica no puede proporcionar la estructura ósea necesaria para mantener la acción de muelle y la ventilación. Durante la respiración, el área afectada (pendular) se mueve paradójicamente en relación con la porción intacta de la pared, de forma que durante la inspiración la porción afectada es aspirada hacia dentro y durante la espiración protruye hacia fuera. Este movimiento paradójico de la pared torácica impide la ventilación adecuada del área lesionada. El pulmón subyacente puede o no estar lesionado gravemente y el dolor asociado y la probable lesión pulmonar aumentan la pérdida de distensibilidad, contribuyen a la alteración del patrón respiratorio y conducen a la hipoxemia.

El tórax pendulante puede observarse en la exploración visual del paciente inconsciente, que espira de forma superficial y rápida y tiene

taquicardia. En el paciente consciente, el tórax pendular puede no ser aparente al principio como resultado de la fijación del tórax. El paciente respira suave y superficialmente de forma que el movimiento del tórax es asimétrico y descoordinado. La palpación de los movimientos respiratorios anormales, la crepitación de la costilla, la radiografía de tórax y la DGS permiten confirmar el diagnóstico.

El tratamiento inicial consiste en una ventilación adecuada, oxígeno humidificado y administración cuidadosa de soluciones endovenosas de cristaloides. El tratamiento definitivo es la reexpansión del pulmón y asegurar la oxigenación adecuada. Aunque muchos pacientes pueden ser tratados sin ventilación mecánica, un período corto de intubación y ventilación puede ser necesario hasta que el diagnóstico de la lesión pulmonar se complete.

La presión positiva teleespiratoria (PPTe) de la vía aérea, utilizada junto con la ventilación mecánica para mejorar la oxigenación, va a permitir mantener la presión positiva en los pulmones durante todo el ciclo respiratorio. La ventilación mecánica se describe en el [capítulo 66](#). El parénquima pulmonar y las fracturas cos-tales se curan con el tiempo.

TUBOS TORÁCICOS Y DE DRENAJE PLEURAL

El objetivo de los tubos torácicos y de drenaje pleural es eliminar el aire y líquido del espacio pleural y restaurar la presión intrapleural normal para que el pulmón se pueda volver a expandir. Pequeñas acumulaciones de aire o líquido en el espacio pleural no requieren drenaje por toracocentesis o por inserción del tubo, ya que el aire y el líquido pueden reabsorberse espontáneamente con el tiempo.

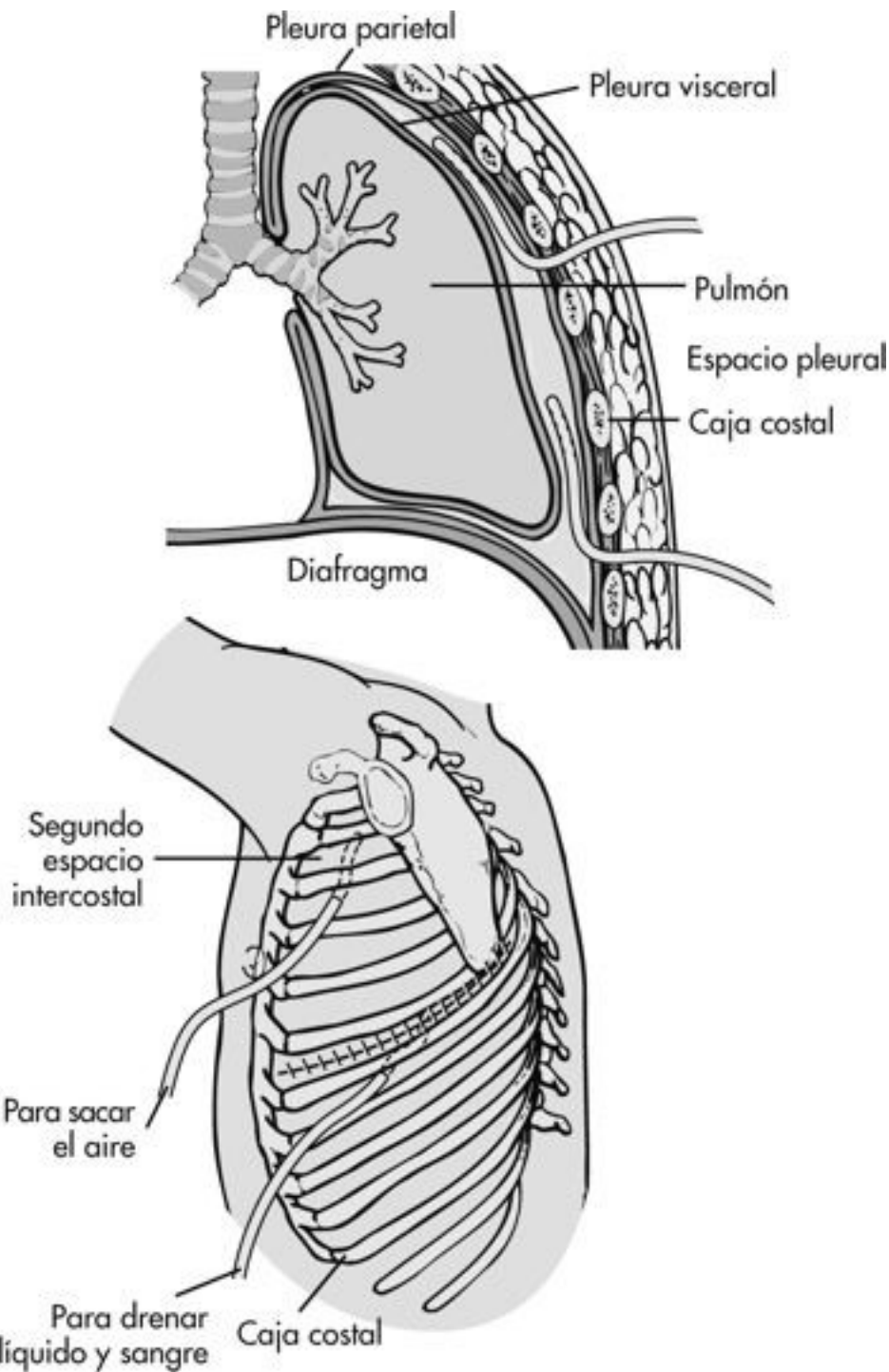
En circunstancias normales, la presión intrapleural está por debajo de la atmosférica (aproximadamente, de 4 a 5 cm de agua por debajo durante la espiración, y de 8 a 10 cm de agua por debajo durante la inspiración). (La presión intrapleural y el espacio intrapleural se describen en el [capítulo 25](#).) Si la presión intrapleural se iguala con la atmosférica, los pulmones se colapsan (neumotórax). El aire entra en el espacio intrapleural por diferentes mecanismos, entre ellos las lesiones torácicas traumáticas (p. ej., heridas de bala, fracturas costales), la toracotomía y el neumotórax espontáneo. En el espacio pleural puede acumularse excesivo líquido como resultado de una alteración del drenaje linfático (neoplasia) o de cambios en la presión coloidosmótica (insuficiencia cardíaca congestiva). *Empiema* es la presencia de líquido purulento en la cavidad pleural, que se asocia a absceso de pulmón o a neumonía.

Colocación del tubo torácico

Los tubos torácicos se pueden colocar en el servicio de urgencias, en la cama del paciente o en el quirófano, dependiendo de la situación. En el quirófano el tubo se coloca a través de una incisión de toracotomía. En el servicio de urgencias o en la cama del paciente se coloca con el enfermo en posición sentada o tumbado de lado con el lugar lesionado hacia arriba. Se prepara el área con solución anestésica, y se infiltra el lugar

de incisión con anestesia local. Después de una pequeña incisión, se colocan uno o dos tubos de drenaje en el espacio pleural. Un catéter se coloca anteriormente a través del segundo espacio intercostal para sacar el aire ([fig. 27-8](#)). El otro se coloca posteriormente a través del octavo o noveno espacio intercostal para drenar el líquido y la sangre. Los tubos se ligan a la pared torácica, recubriendo la herida de acceso con un apósito estanco. Durante la colocación, los tubos se mantienen clampados. Una vez *in situ* en el espacio pleural, se conectan a los tubos de drenaje y al sistema de drenaje pleural y se libera el clamp. Cada tubo debe conectarse a un sistema de drenaje y succión separados. A menudo, se utiliza una conexión en Y para unir los dos tubos a un mismo sistema de drenaje.

FIG. 27-8



Colocación de los tubos torácicos.

Drenaje pleural

El mayor número de sistemas de drenaje pleural tiene tres compartimentos básicos, cada uno con una función específica separada. Los tres compartimentos consistían en botellas en los originales sistemas de drenaje, conocidos como el sistema de las tres botellas ([fig. 27-9](#)). Los mecanismos modernos incorporan estos mismos conceptos básicos en sus sistemas de plástico desechable para el drenaje torácico.

El *primer compartimento*, o cámara de colección, recibe líquido y aire de la cavidad torácica. El líquido se queda en esta cámara mientras que el

aire se dirige hacia el segundo compartimento. Este *segundo compartimento*, llamado la cámara de sellado con agua, contiene 2 cm de agua, que actúa a modo de válvula unidireccional. El aire que entra de la cámara de colección burbujea en el agua. (El agua actúa de válvula unidireccional y evita el flujo retrógrado de aire desde el sistema hacia el paciente.) El aire entonces sale del nivel de agua y entra en la cámara de succión. El burbujeo inicial del aire se observa en esta cámara cuando el neumotórax se evacúa. El burbujeo intermitente también se ve durante la espiración, la tos o el estornudo por el aumento de la presión intratorácica del paciente. En esta cámara, se observan las fluctuaciones («mareas») que reflejan las presiones en la cavidad pleural. Si no se aprecian mareas es que los pulmones están completamente reexpandidos o hay obstrucción o acodadura de los tubos.

FIG. 27-9



Aspiración de las tres botellas con nivel subacuático. La *botella I* es la de drenaje. Pegar una tira adhesiva blanca vertical en la parte exterior de la botella de drenaje. Marcar la hora y la altura del nivel de agua cada hora en la cinta adhesiva. La *botella II* es la botella de agua sellada (nivel subacuático). La *botella III* es la del control de la aspiración. La longitud del tubo por debajo de la superficie del agua marca la cantidad de la aspiración.

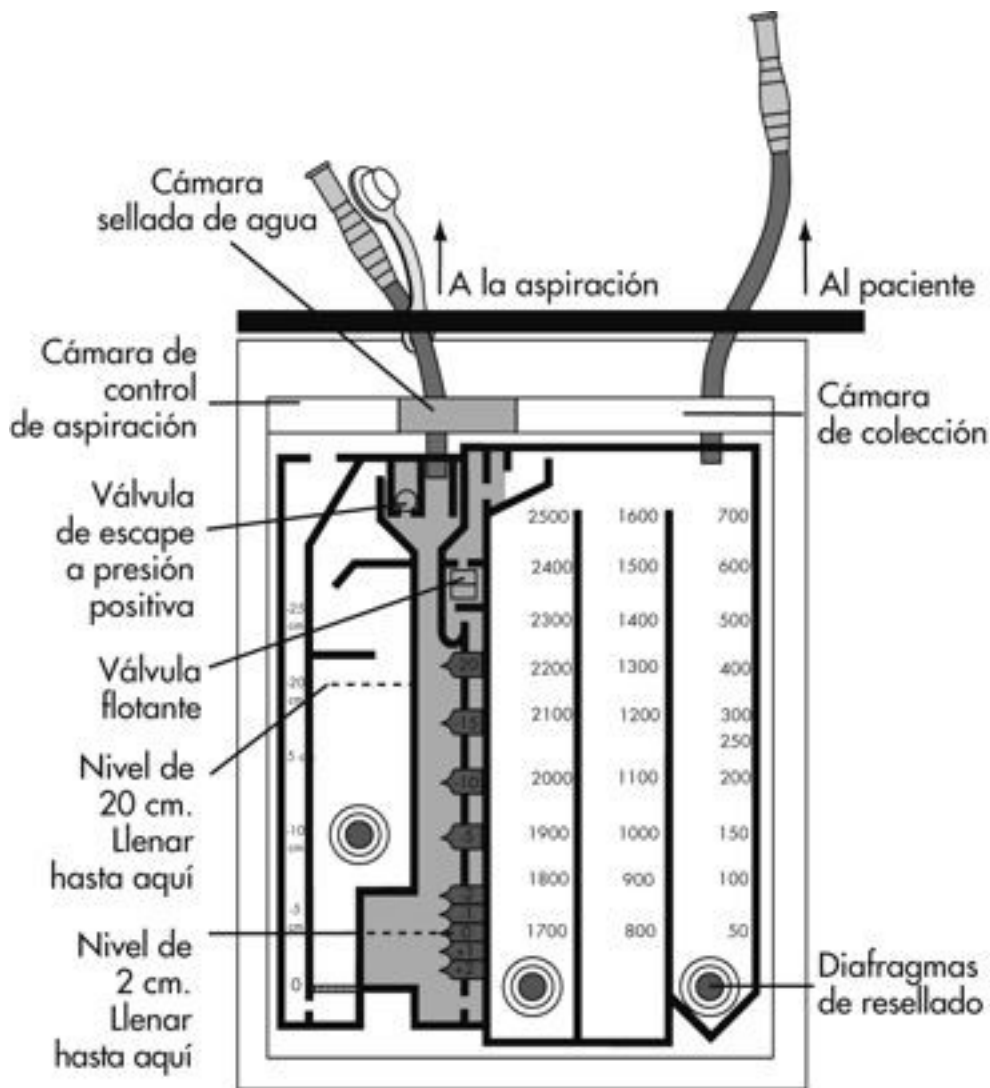
Un *tercer compartimento*, la cámara de control de aspiración, aplica una aspiración controlada del sistema de drenaje torácico. La clásica cámara de control de aspiración usa tubos con un extremo sumergido en una columna de agua y otro conectado a la atmósfera (véase la [fig. 27-9](#)). Normalmente se llena de 20 cm de agua. Cuando la presión negativa que se genera por la aspiración supera los 20 cm, el aire de la atmósfera entra en la cámara a través de la comunicación y empieza a burbujear en el interior del agua. Como consecuencia, se libera el exceso de presión. La cantidad de aspiración aplicada se regula por la profundidad

del tubo de control en el interior del agua y no por la intensidad de aspiración aplicada al sistema. Un incremento de la aspiración no provoca un aumento de la presión negativa al sistema porque cualquier exceso únicamente aspira aire a través del tubo de conexión. La presión de aspiración³⁰ debe ser $-20 \text{ cmH}_2\text{O}$.

En el mercado existen dos tipos de cámaras de control de aspiración: seco y húmedo. El sistema de cámara de control por aspiración húmeda es el clásico sistema explicado anteriormente. El burbujeo es la forma de avisar que la aspiración está funcionando. Para empezar la aspiración, la fuente de vacío se pone en marcha hasta que aparece un discreto burbujeo. Al elevar la intensidad del vacío aumenta la fuerza del burbujeo y hace que el agua se evapore más deprisa³¹. Incluso con un burbujeo suave, el agua se evapora en esta cámara, por lo que hay que añadirla periódicamente. El sistema de cámara de control con aspiración seca no contiene agua. Utiliza un dispositivo restrictivo o un regulador para marcar la presión negativa deseada, que está en la parte interna del sistema de drenaje torácico. El sistema seco tiene una alerta visual que indica que la aspiración funciona, de modo que no se ven burbujas en la tercera cámara. Para aumentar la presión de aspiración, se gira el regulador hacia el sistema de drenaje. Aumentando la succión de la fuente de vacío no elevará la presión.

Se dispone de gran variedad de sistemas comerciales de drenaje del tórax de plástico desechables. Un sistema popular es el Pleurevac (mostrado en la [fig. 27-10](#)) (Obsérvese la correspondencia de las cámaras con las botellas del sistema de tres botellas de la [fig. 27-9](#)). Las sugerencias del fabricante para su uso se incluyen en el equipamiento. Las unidades de plástico permiten la movilidad del paciente y disminuyen el riesgo de rotura y fugas del sistema de drenaje.

FIG. 27-10



Sistema de aspiración torácica de un solo uso Pleur-evac (mostrando el sistema de control húmedo de aspiración).

Válvulas de Heimlich

Puede utilizarse otro dispositivo para evacuar el aire del espacio pleural, la válvula de Heimlich. Este aparato consiste en una válvula unidireccional de goma de aleteo dispuesta dentro de un tubo rígido. Se adapta al extremo exterior del tubo torácico. La válvula se abre cuando la presión es superior a la atmosférica y se cierra cuando ocurre lo contrario. Esta válvula funciona como un sello de agua y se utiliza normalmente en transportes de emergencia o en situaciones especiales de atención domiciliaria.

Pequeños tubos torácicos

Los pequeños tubos torácicos («catéteres en cola de cerdo») se utilizan en pacientes seleccionados porque son menos traumatizantes. Drenan aire y líquido igual que los tubos de mayor calibre³². Los drenajes deben ser catéteres largos o en «cola de cerdo» (retorcidos en el extremo distal de forma que parecen el rabo de un cerdo). Los catéteres retorcidos se consideran menos traumatizantes que los

rectos. Estos catéteres, si se ocluyen, el médico los puede irrigar con agua estéril. La pleurodesis clínica también puede realizarse usando este catéter. Este sistema no es recomendable en traumatismos o para el drenaje de sangre.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DRENAJE TORÁCICO

En la [tabla 27-21](#) aparecen algunas normativas de intervenciones enfermeras en pacientes con drenajes torácicos y sistemas de drenaje con nivel subacuático. La práctica habitual de ordeñar y comprimir los tubos torácicos para mantenerlos permeables ya no es necesaria. El material drenado y la sangre no se coagulan en los tubos torácicos porque están desfibrinogenados. Además, los nuevos tubos torácicos se fabrican con una cobertura que los hace no trombogénicos¹. Antes de proceder a comprimir y ordeñar los tubos de drenaje hay que revisar los protocolos de las unidades y las preferencias del médico. La enfermera debe recordar que estos procedimientos pueden provocar dolor al paciente e incluso descolocar el tubo si éste no se ha fijado convenientemente a la pared torácica.

Actualmente no se recomienda el clampaje del tubo torácico durante el transporte o cuando se ha desconectado accidentalmente. El peligro de la acumulación rápida de aire en el espacio pleural con neumotórax a tensión es mucho mayor que el que puede ocasionar la entrada de una pequeña cantidad de aire atmosférico. Los tubos torácicos pueden clamparse momentáneamente para cambiar el aparato de drenaje o para valorar las fugas de aire. El clampaje prolongado por más de unos minutos solamente está indicado para verificar la tolerancia del paciente a la extracción de los tubos. Esto se hace para simular la retirada de los tubos de drenaje e identificar si se presentarán problemas clínicos indeseables una vez retirados. Generalmente, esto se hace unas 4-6 horas antes de la retirada definitiva, controlando de cerca al paciente. Al desconectar el tubo torácico, la maniobra más importante es reestablecer el sistema de drenaje subacuático inmediatamente y conectar un nuevo sistema de drenaje lo antes posible. En algunos hospitales, cuando ocurre la desconexión, se introduce el tubo en agua estéril (unos 2 cm) hasta que recoloca el nuevo sistema. Es importante que la enfermera conozca el protocolo de la unidad, la situación clínica individual (si existe fuga de aire), y las preferencias del médico antes de recurrir a un clampaje prolongado del tubo.

■ Complicaciones

La mala colocación del tubo torácico constituye la complicación más frecuente. El control sistemático para ver si el drenaje torácico es satisfactorio observando las oscilaciones de la cámara de aireagua lo hace la enfermera y para ello debe auscultar al mismo tiempo los sonidos de los campos pulmonares y medir la cantidad de líquido drenado. El edema de reexpansión pulmonar aparece cuando un pulmón colapsado por un neumotórax es reexpandido rápidamente, o

cuando se evacuan rápidamente grandes cantidades de líquido pleural (más de 1-1,5 litros). Cuando esto ocurre aparece una respuesta vasovagal con hipotensión sintomática.

La infección de la piel en el lugar de la inserción también preocupa. Una técnica estéril escrupulosa durante los cambios de los apósitos reduce la incidencia de infección local. Otras complicaciones son: 1) neumonía por no hacer respiraciones profundas, por no usar los espirómetros incentivadores o por comprimir el hemitórax afectado, y 2) el «hombro congelado» por la falta de movilización del hombro homolateral. La falta de cumplimiento del paciente o el desconocimiento contribuyen a estas complicaciones. Las enfermeras tienen un gran papel en la prevención de estas complicaciones³³.

TABLA 27-21 Directrices para el cuidado del paciente con tubos torácicos y drenaje con sellado de agua (subacuático)

1. Mantener los tubos tan rectos como sea posible y enrollar suavemente por debajo del nivel del tórax. No dejar que el paciente se apoye sobre ellos
2. Mantener firmes todas las conexiones entre los tubos torácicos, tubos de drenaje y el colector de drenaje y asegurar las conexiones con cinta aislante
3. Mantener el sellado de agua y la cámara de control de la aspiración a los niveles apropiados de agua añadiendo agua estéril cuando haga falta porque hay pérdidas de agua por evaporación
4. Anotar la hora de la medida y el nivel de agua en la cámara de drenaje según prescripción médica. Los intervalos de marca oscilan desde una vez a la hora a cada 8 horas. Cualquier cambio en la cantidad o en las características del drenaje (p. ej., de amarillo claro a sanguinolento) debe ser advertido al médico y anotado
5. Controlar el drenaje de líquido y no evacuar nunca más de 1.000 a 1.200 ml de líquido del espacio pleural de una sola vez para prevenir la hipotensión y el edema pulmonar de reexpansión
6. Observar el burbujeo del agua en la cámara con el sello de agua y las fluctuaciones del nivel. Si no hay oscilaciones (elevación del nivel con la inspiración y disminución en la espiración, en el paciente en respiración espontánea; lo contrario ocurre con el paciente en ventilación mecánica a presión positiva), el sistema de drenaje está bloqueado o el pulmón está reexpandido. Si el burbujeo aumenta, puede haber fugas de aire

7. El burbujeo en el sellado del agua puede ocurrir de forma intermitente. Cuando el burbujeo es continuo y constante, el origen de la fuga de aire puede determinarse «clamando» momentáneamente el tubo a diferentes puntos a partir de la salida del tórax hacia fuera hasta que cesan las burbujas. Para corregir las fugas de aire puede ser necesario revisar las conexiones e incluso sustituir el aparato de aspiración

8. Controlar la situación vital del paciente. Las constantes vitales deben tomarse a menudo, hay que auscultar los pulmones, y observar los movimientos del tórax para detectar cualquier alteración

9. Nunca elevar el sistema de drenaje por encima del tórax del paciente porque se corre el riesgo de que el líquido vuelva hacia el interior de los pulmones. Debe asegurarse el sistema de drenaje a la base de metal o a un portaaparatos. El colector del drenaje no se debe vaciar a menos que corra peligro de rebosamiento

10. Debe estimularse al paciente a que respire hondo periódicamente para facilitar la expansión pulmonar, y a que siga los ejercicios de movimientos de amplitud progresiva del hombro del lado afecto

11. Hay que observar la posición del sistema de drenaje torácico. Si está volcado y el sello de agua no funciona, vuelva el sistema hacia la posición vertical y estimule al paciente para que haga varias inspiraciones profundas, seguidas de exhalaciones forzadas y maniobras de tos

12. No apriete ni ordeñe los tubos de drenaje de forma sistemática porque se aumenta la presión intratorácica

13. Si el sistema de drenaje se rompe, coloque el extremo distal de la conexión del tubo torácico en un contenedor con un nivel de una altura de 2 cm de agua estéril que funcionará como un sistema de sellado de agua de urgencia

14. Los tubos torácicos no se «clampan» habitualmente. Los «clamps» con protección de goma se mantienen a la cabecera del paciente para los procedimientos especiales, como el cambio del sistema de drenaje torácico o la valoración previa a la retirada de los tubos

■ Extracción del tubo torácico

El paciente con tubos torácicos es sometido a radiografías de tórax para controlar la expansión pulmonar. Los tubos se sacan cuando los pulmones están reexpandidos y la cavidad pleural ya no drena. Cuando

esto ocurre, se suele parar la aspiración y dejar al paciente con un drenaje gravitatorio un tiempo antes de extraer los tubos. Éstos se extraen cortando los puntos de sutura; aplicando un apósito empapado de un gel estéril, y se dice al paciente que haga una inspiración profunda, exhale y realice una maniobra de Valsalva; a continuación se extraen los tubos. Antes de extraer los tubos se suelen administrar analgésicos. La zona se cubre con un apósito bien sellado, la pleura se sella sola y la herida cura en unos cuantos días. Hay que hacer una radiografía de tórax una vez extraídos los tubos para valorar la presencia de neumotórax o de líquido. También se debe controlar si la herida drena y tomar las medidas necesarias al mismo tiempo que vigilar si hay distrés respiratorio lo que significaría la recidiva del neumotórax.

CIRUGÍA TORÁCICA

La cirugía torácica se hace por diversas razones, algunas de las cuales no se relacionan con problemas primariamente pulmonares. Por ejemplo, una toracotomía para cirugía cardíaca o esofágica. Los tipos de cirugía torácica se comparan en la [tabla 27-22](#).

Cuidados preoperatorios

Antes de la cirugía torácica, se obtienen datos basales del sistema cardiorrespiratorio. Los estudios diagnósticos que se realizan incluyen pruebas funcionales respiratorias, radiografías de tórax, electrocardiograma (ECG), DGS, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, glucosa, electrolitos y recuento celular completo. Otros estudios de la función cardíaca, como el cateterismo, pueden solicitarse si se ha programado una neumonectomía. Es obligada una valoración clínica cuidadosa de los pulmones que incluya percusión y auscultación porque esto permitirá a la enfermera comparar los hallazgos pre y postoperatorios.

Estimular al paciente para que deje de fumar antes de la operación para disminuir las secreciones y aumentar la saturación de oxígeno. En el período de ansiedad preoperatorio no es fácil lograr que el fumador lo deje. La fisioterapia respiratoria puede estar indicada para ayudar a drenar las secreciones acumuladas en los pulmones, lo cual es especialmente útil en pacientes con bronquiectasias o absceso de pulmón.

TABLA 27-22 Cirugía torácica

TIPO Y DESCRIPCIÓN

INDICACIÓN

COMENTARIOS

Lobectomía

Resección de un lóbulo pulmonar

Cáncer de pulmón, bronquiectasias, TB, bullas enfisematosas, tumores benignos de pulmón, infecciones por hongos

Es la cirugía torácica más común, inserción postoperatoria de tubos torácicos, expansión del tejido pulmonar restante para llenar todo el espacio

Neumonectomía

Resección de un pulmón en su totalidad

Cáncer de pulmón (más frecuente), TB extensa, bronquiectasias, absceso de pulmón

Realizada solamente cuando la lobectomía o la resección en cuña no permiten la exéresis del pulmón enfermo; no se requieren tubos de drenaje, el líquido va llenando gradualmente el espacio que ocupaba el pulmón resecado; colocar al paciente sobre el lado operado para facilitar la expansión del pulmón restante

Resección segmentaria

Resección de uno o más segmentos pulmonares

Bronquiectasias, TB

Técnicamente difícil; se hace para extirpar segmentos pulmonares, insertar tubos torácicos, expandir el tejido pulmonar restante para llenar el espacio

Resección en cuña

Biopsia pulmonar, escisión de pequeños nódulos

Necesidad de tubos torácicos en el postoperatorio

Resección de una lesión localizada, pequeña, que ocupa sólo una parte de un segmento

Decorticación

Resección de tiras de membrana fibrosa, gruesa de la pleura visceral

Empiema

Uso de tubos torácicos y de drenaje en el postoperatorio

Toracotomía exploradora

Incisión torácica para ver los tejidos lesionados o sangrantes

Traumatismo torácico

Uso de tubos torácicos y de drenaje en el postoperatorio

Toracotomía que no afecta a los pulmones*

Incisión en el tórax para cirugía de otros órganos

Reparación de hernia de hiato, cirugía a corazón abierto, cirugía del esófago, resección traqueal, reparación de aneurisma de aorta

-

Toracoscopia (toracotomía endoscópica)

De una a cuatro incisiones de 2,5 cm a través de las cuales se introduce una cámara especial de fibra óptica, así como otros instrumentos y aspiración

Paciente sin toracotomía previa; lesiones periféricas o mediastínicas; la función pulmonar debe ser suficiente para tolerar una toracotomía convencional

Posibles complicaciones son hemorragia grave, perforación del diafragma, embolismo aéreo, neumotórax a tensión; el tubo torácico se coloca por una de las incisiones; éstas pueden ser suturadas o cerradas con tiras adhesivas para aproximar los bordes de la herida (*strips*)

* Para comentarios sobre toracotomía que no afecta a los pulmones, véase la descripción individual de cada una de las enfermedades en el texto. *TB*: tuberculosis.

El entrenamiento preoperatorio incluye ejercicios para una respiración profunda eficaz y la espirometría incentivadora. Si el paciente practica estos ejercicios antes de la operación, las técnicas serán más fáciles de realizar en el postoperatorio. Explicar al paciente que se le administrarán analgésicos y enseñarle a comprimir la zona intervenida con una almohada para facilitar la inspiración profunda.

En muchos tipos de cirugía torácica, los tubos de drenaje insertados se conectan a sistemas de drenaje de nivel subacuático y habrá que explicarle al paciente el objetivo de este sistema. Además, a menudo suele darse oxígeno durante las primeras 24 horas después de la operación. Enseñar al paciente los ejercicios de amplitud de movimientos de la zona intervenida que son similares a los del paciente mastectomizado (véase el [capítulo 50](#)).

La idea de la pérdida de parte de un órgano vital es a menudo aterradora, por lo tanto hay que asegurar al paciente que el pulmón tiene una gran capacidad de reserva funcional. Incluso tras la resección de todo un pulmón, queda suficiente tejido pulmonar para mantener una oxigenación adecuada.

La enfermera debe estar dispuesta a tratar con el paciente y su familia los problemas que puedan surgir y a contestar a las preguntas honestamente. Así mismo, estimulará la comunicación para expresar preocupaciones, sentimientos y dudas. (Las enseñanzas de cuidados generales preoperatorios se describen en el [capítulo 17.](#))

Tratamiento quirúrgico

La **toracotomía** (abertura quirúrgica de la cavidad torácica) es una intervención considerada de cirugía mayor porque la incisión es amplia y se cortan hueso, músculo y cartílago. Los dos tipos de incisión torácica son la esternotomía media, en la que se abre el esternón, y la toracotomía lateral. La esternotomía media se utiliza especialmente en cirugía cardíaca. Los dos tipos de toracotomía lateral son la posterolateral y la anterolateral. La toracotomía posterolateral se usa en la mayor parte de casos de cirugía pulmonar. La incisión se hace desde la línea axilar anterior por debajo del pezón posteriormente al nivel del cuarto, quinto o sexto espacio intercostal. La resección costal es poco habitual. Se utilizan retractores mecánicos para conseguir el acceso al pulmón. La incisión anterolateral se hace en el cuarto o quinto espacio intercostal desde el borde esternal hasta la línea medioaxilar. Esta intervención se utiliza para cirugía traumatológica, operaciones mediastínicas o para las resecciones en cuña de los lóbulos superior y medio pulmonares.

La extensión de la incisión de toracotomía a menudo provoca dolor intenso en el postoperatorio. Puesto que los músculos han sido seccionados, el paciente evita mover el hombro y el brazo del lado operado. Los tubos torácicos se colocan en el espacio pleural excepto en la neumonectomía. En ésta, el espacio que queda una vez extraído el pulmón se llena gradualmente de exudado serofibrinoso.

Cirugía toracoscópica

La *cirugía toracoscópica* (toracotomía endoscópica) es la intervención que en muchos casos evita el impacto de una toracotomía completa. Requiere tres o cuatro incisiones de 2 cm en la caja torácica para permitir insertar el toracoscopio (una cámara de fibra óptica especial) y otros instrumentos y manipularlos. La toracoscopia asistida por vídeo mejora la visualización porque el cirujano puede ver la cavidad torácica desde el monitor, ya que el toracoscopio está equipado con una cámara que magnifica la imagen. La toracoscopia se utiliza para diagnosticar y tratar diferentes tipos de enfermedades pulmonares, pleurales y del mediastino.

El candidato para esta técnica no debe haber sido sometido previamente a otras intervenciones convencionales de cirugía torácica por la posibilidad de que existan adherencias pleurales que dificulten el acceso al pulmón. Los pacientes con lesiones pulmonares periféricas o en el mediastino son los mejores candidatos por la mejor accesibilidad. El candidato a esta cirugía debe tener una función pulmonar preoperatoria suficiente que permita al cirujano hacer la toracotomía

convencional en caso de complicaciones. Éstas son hemorragia, perforación diafragmática, embolismo aéreo, fugas pleurales persistentes y neumotórax a tensión.

En comparación con la toracotomía convencional, la cirugía toracoscópica ofrece muchas ventajas, como: menor formación de adherencias, pérdidas sanguíneas mínimas, menor duración de la anestesia, hospitalización más corta, recuperación más rápida, menos dolor y no necesita rehabilitación postoperatoria por la mínima disrupción de las estructuras torácicas.

Los tubos torácicos se colocan al final de la operación a través de una de las incisiones, y éstas se cierran con suturas o un vendaje adhesivo de aproximación de bordes. La valoración de enfermería y el cuidado postoperatorio incluyen la vigilancia de la situación respiratoria y de la reexpansión pulmonar con los tubos torácicos y el control de las incisiones (dehiscencias o secreciones). La complicación más frecuente es la fuga aérea prolongada. Se debe incentivar la vuelta precoz a las actividades cotidianas previas. La estancia hospitalaria media es de 1 a 5 días, según el tipo de cirugía.

Cuidados postoperatorios

En el [PCE 27-2](#) se presentan las medidas específicas relacionadas con el cuidado después de una toracotomía. El seguimiento específico depende del tipo de operación. En el [capítulo 19](#) se describen los cuidados generales postoperatorios.

Trastornos respiratorios restrictivos

Los *trastornos respiratorios restrictivos* se caracterizan por la disminución de la distensibilidad de los pulmones, de la pared torácica o ambos. Contrastan con los trastornos obstructivos que se caracterizan por el aumento de resistencias al flujo aéreo. Las pruebas de función pulmonar permiten diferenciar ambos tipos de alteraciones ([tabla 27-23](#)). A veces hay trastornos mixtos que combinan obstrucción y restricción. Por ejemplo, un paciente puede tener bronquitis crónica (un problema obstructivo) y una fibrosis pulmonar (un problema restrictivo).

Los problemas restrictivos se dividen habitualmente en extra e intrapulmonares. Las causas extrapulmonares de enfermedad pulmonar restrictiva son las que afectan al sistema nervioso central (SNC), sistema neuromuscular y la pared torácica ([tabla 27-24](#)). Estos trastornos cursan con tejido pulmonar normal. Las causas intrapulmonares de enfermedad restrictiva afectan la pleura y el tejido pulmonar ([tabla 27-25](#)).

DERRAME PLEURAL

Tipos

El espacio pleural está situado entre el pulmón y la pared torácica y normalmente contiene una capa muy fina de líquido. El **derrame**

pleural es una colección de líquido en el espacio pleural (véase la [fig. 27-5, A](#)). No es una enfermedad, sino más bien la expresión de una enfermedad seria. El derrame pleural se clasifica en trasudado o exudado, según su contenido en proteínas sea bajo o alto, respectivamente³⁴. Un *trasudado* aparece, fundamentalmente, en alteraciones no inflamatorias y es la acumulación de un líquido pobre en proteínas y en células. Los trasudados pleurales (también llamados *hidrotórax*) son debidos a: 1) aumento de la presión hidrostática como en la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), que es la causa más frecuente de derrame pleural, o 2) disminución de la presión oncótica (por hipoalbuminemia) como en las enfermedades renales y hepáticas. En estos casos, se facilita el movimiento de los líquidos hacia fuera de los capilares y hacia el interior del espacio pleural.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 27-2: Paciente después de la toracotomía

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro del intercambio gaseoso *relacionado con* la colección de líquido en el pulmón y espacio pleural y *manifestado por* el uso de tubos torácicos o de drenaje, disminución de los ruidos respiratorios y pulsioximetría anormal

- Expansión pulmonar completa
- Sonidos respiratorios normales bilateralmente
- Pulsioximetría normal
- Control del sistema de drenaje torácico (véase el texto) *para asegurar una ventilación adecuada y detectar la hemorragia*
- Controlar el patrón y frecuencia respiratorios y las manifestaciones de hipoxia *para permitir la identificación precoz de los cambios importantes de la función respiratoria*
- Administrar oxígeno a flujo bajo (1–2 l/min) mediante gafas nasales o cánula *para tratar la hipoxemia*
- Facilitar los cambios de postura corporal del paciente *a fin de aumentar su confort y facilitar la aireación de sus pulmones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Patrón respiratorio ineficaz *relacionado con* el dolor, la postura y posibles complicaciones en el lado afectado

manifestado por disnea, respiraciones superficiales, uso de musculatura accesoria

- Frecuencia respiratoria 12-18 respiraciones por minuto
- Facilidad de la respiración
- Auscultar los pulmones cada 2-3 horas *para valorar la frecuencia, calidad, profundidad de las respiraciones del paciente y necesidad de una aspiración traqueal*
- Observar la aparición de complicaciones como neumotórax o hemotórax con síntomas de disnea aguda, respiraciones rápidas, disnea, tos, pulsioximetría anormal, o necesidad de aire
- Valorar la permeabilidad del drenaje y de los tubos torácicos *para validar su funcionamiento adecuado*
- Ayudar al paciente en sus respiraciones profundas *para proporcionarle estímulo a fin de mejorar sus resultados*
- Colocar al paciente de forma confortable y que le resulte fácil respirar *para aumentar el cumplimiento de los tratamientos respiratorios*
- Estimular el uso de la espirometría incentivada cada 2-3 horas *para que el paciente compruebe visualmente la eficacia de sus respiraciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con la sensación de disnea y dolor manifestada por expresión facial de ansiedad, incapacidad para cooperar con las instrucciones de respirar lentamente*

- Alivio de la ansiedad o ser capaz de manejar el nivel de ansiedad
- Estar con el paciente durante los procedimientos *para proporcionarle estímulos y explicaciones*
- Proporcionar información acerca de la respiración efectiva *para facilitar el estímulo y reducir la ansiedad*
- Administrar medicación para el dolor según prescripción o implementar medidas no farmacológicas como la distracción y la relajación *porque el dolor aumenta la ansiedad y disminuye el cumplimiento del tratamiento necesario*

TABLA 27-23 Relación de los volúmenes pulmonares con el tipo de trastorno ventilatorio

VOLÚMENES PULMONARES

RESTRICTIVO

OBSTRUCTIVO

RESTRICTIVO Y OBSTRUCTIVO

Capacidad vital (CV)

↓

Normal o ↓

↓

Capacidad pulmonar total (CPT)

↓

↑

Variable

Volumen residual (VR)

Normal o ↓

↑

Variable

Volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV₁)

Normal o ↓

↓

↓

FEV₁/capacidad vital forzada (CVF)

Normal o ↑

↓

↓

Un *exudado* es la acumulación de líquido y células en un área de inflamación. Un exudado pleural es resultado de un aumento de la permeabilidad capilar característica de una reacción inflamatoria. Este tipo de derrame es debido, habitualmente, a neoplasias pulmonares, infecciones pulmonares, embolismo pulmonar y enfermedades gastrointestinales (p. ej., pancreatitis, perforación esofágica).

El tipo de derrame pleural se determina obteniendo una muestra de líquido pleural vía **toracocentesis** (proceso que consiste en sacar líquido de la cavidad pleural). Los exudados tienen un contenido proteico elevado, y el líquido es generalmente amarillo intenso o ambarino. Los trasudados tienen un bajo contenido proteico o no contienen proteínas, y el líquido es de aspecto claro o amarillo pálido³⁵. En el líquido también puede analizarse la presencia de hematíes, leucocitos, células malignas, glucosa y bacterias.

TABLA 27-24 Causas extrapulmonares de enfermedad pulmonar restrictiva

ENFERMEDAD O ALTERACIÓN

DESCRIPCIÓN

COMENTARIOS

Sistema nervioso central

- Traumatismo craneal, lesión SNC (p. ej., tumor, ictus)

Lesión o presión sobre el centro respiratorio, causando hipoventilación o hiperventilación; relación con las manifestaciones de hipertensión endocraneal (véanse los [capítulos 55](#) y [56](#))

El manejo va dirigido al tratamiento de la causa subyacente, manteniendo la vía aérea, usando ventilación mecánica de soporte y valorando las manifestaciones de hipertensión endocraneal

- Uso de narcóticos o barbitúricos

Depresión del centro respiratorio, frecuencia respiratoria < 12 respiraciones/min

Depresión respiratoria causada por sobredosis de fármacos o administración inadvertida de fármacos a una persona con dificultades respiratorias. Estos fármacos no deben darse a una persona con una frecuencia respiratoria < 12 respiraciones/min

Sistema neuromuscular

- Síndrome de Guillain-Barré

Inflamación aguda de los nervios y ganglios periféricos; parálisis de los nervios intercostales que conduce a respiración diafragmática, parálisis de las fibras pregangliónicas y posgangliónicas vagales con reducción de la capacidad de los bronquiolos para contraerse, dilatarse y responder a irritantes

El paciente a menudo requiere ventilación mecánica de apoyo (véase el [capítulo 59](#))

- Esclerosis lateral amiotrófica

Alteración degenerativa progresiva de las neuronas motoras en médula espinal, bulbo raquídeo y córtex motor; afectación del aparato respiratorio como resultado de la interrupción de la transmisión nerviosa a los músculos respiratorios, especialmente al diafragma

Véase el [capítulo 57](#) para las manifestaciones clínicas y el cuidado

- Miastenia grave

Defecto en la unión neuromuscular, afectación del aparato respiratorio como resultado de la interrupción de la transmisión nerviosa a los músculos respiratorios

Véase el [capítulo 57](#) para las manifestaciones clínicas y el cuidado

- Distrofia muscular

Enfermedad hereditaria; afectación eventual de todos los músculos esqueléticos; parálisis de los músculos respiratorios, incluyendo los intercostales, el diafragma y los músculos accesorios

Los problemas pulmonares aparecen tardíamente en el proceso de la enfermedad

Pared torácica

- Traumatismos en la pared torácica (p. ej., tórax pendular, fractura costal)

Las fracturas costales causan dolor inspiratorio; compresión voluntaria del tórax, provocando respiración rápida y superficial; la respiración paradójica altera la capacidad ventilatoria

No es recomendable la compresión torácica para estabilizar las fracturas ya que aumenta el defecto restrictivo

- Síndrome de Pickwick (obesidad extrema)

El exceso de tejido adiposo interfiere el movimiento de la pared torácica y del diafragma, somnolencia por hipoxemia y retención de CO₂, policitemia por hipoxia crónica

La pérdida de peso generalmente revierte los síntomas. Son importantes la prevención y el tratamiento precoz de las

infecciones respiratorias. En posición supina empeoran los síntomas

- Cifoescoliosis

Angulación posterior y lateral de la columna; restricción de la ventilación como resultado de la alteración de la excursión torácica; aumento del trabajo respiratorio; patrón de respiración rápida y superficial; reducción del volumen pulmonar; compresión de alvéolos y vasos sanguíneos

Solamente un pequeño número de personas con esta afección sufre problemas respiratorios serios. La atelectasia y la neumonía son complicaciones frecuentes

Un **empiema** es el derrame pleural que contiene pus debido a enfermedades como neumonía, TB, abscesos e infecciones de las heridas quirúrgicas del tórax. Una complicación del empiema es el *fibrotórax*, en el que se observa una fusión fibrosa de las pleuras parietal y visceral (véase la [fig. 27-5, A](#)).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones frecuentes del derrame pleural son disnea progresiva y disminución de los movimientos de la pared torácica en el lado afectado. Puede haber dolor pleurítico según la enfermedad de base. La exploración física muestra matidez a la percusión y ausencia o disminución del murmullo vesicular en el área afectada. La radiografía de tórax es anormal si el líquido acumulado supera los 250 ml. Las manifestaciones del empiema son las propias del derrame pleural, acompañadas de fiebre, sudoración nocturna, tos y pérdida de peso. Una toracocentesis revela que el exudado contiene material denso y purulento.

TABLA 27-25 Causas intrapulmonares de enfermedad pulmonar restrictiva

ENFERMEDAD O ALTERACIÓN

DESCRIPCIÓN

Enfermedades pleurales

- Derrame pleural

Acumulación de líquido en el espacio pleural secundario a alteración de la presión hidrostática u osmótica; una colección de líquido > 250 ml es visible en la radiografía de tórax

- Pleuritis

Inflamación de la pleura; clasificada como fibrinosa (seca) o serofibrinosa (húmeda); la pleuresía líquida se acompaña de un aumento del líquido pleural y suele dar lugar a derrame pleural

- Neumotórax

Acumulación de aire en el espacio pleural con colapso pulmonar acompañante

Enfermedades parenquimatosas

- Atelectasia

Trastorno pulmonar caracterizado por alvéolos colapsados, sin aire; puede ser aguda (p. ej., en paciente postoperatorio) o crónica (p. ej., en paciente con tumor maligno)

- Neumonía

Inflamación aguda del tejido pulmonar causada por bacterias, virus, hongos, productos químicos, polvos y otros factores

- Enfermedad pulmonar intersticial (E PI)

Término general que incluye diversos trastornos pulmonares crónicos caracterizados por algún tipo de lesión, inflamación y cicatrización (fibrosis); este proceso ocurre en el intersticio (tejido entre los alvéolos) y el pulmón se vuelve rígido (fibrosis); puede estar causada por exposición ambiental o profesional (véase la [tabla 27-13](#)), infecciones (p. ej., TB), enfermedades del tejido conectivo (p. ej., artritis reumatoide); si se descartan todas las causas de EPI, la enfermedad se llama fibrosis pulmonar idiopática (FPI)

- SDRA*

Atelectasia, edema pulmonar, congestión y membrana hialina recubriendo la pared alveolar; resultado de diversos trastornos, que incluyen shock pulmonar, toxicidad por oxígeno, sepsis por gramnegativo, *bypass* cardiopulmonar y neumonía aspirativa

* Véase el [capítulo 66](#) para manifestaciones clínicas y cuidado.
SDRA: síndrome del distrés respiratorio agudo.

Toracocentesis

Si la causa del derrame pleural es desconocida, es necesario hacer una toracocentesis diagnóstica para obtener líquido pleural para su análisis (véase el [capítulo 25](#), [fig. 25-17](#)). Si el volumen de derrame pleural es grave y altera la respiración, se hace una toracocentesis diagnóstica con evacuación de la mayor cantidad de líquido.

La toracocentesis se hace con el paciente sentado en el borde de la cama, ligeramente inclinado hacia delante. Se determina el sitio de

entrada por radiografía de tórax, y por las características de la percusión y auscultación del tórax. La piel se limpia con material antiséptico y se aplica anestesia local. La aguja de toracocentesis se introduce en el espacio intercostal y se aspira el líquido con la jeringa o un tubo adaptado a la aguja para recoger el líquido en un recipiente estéril. Una vez recogida la muestra, se retira la aguja y se aplica un vendaje en el lugar de punción.

Normalmente se pueden evacuar hasta 1.000 o 2.000 ml de líquido pleural de una sola vez. Al evacuar volúmenes superiores y de forma rápida, se corre el riesgo de hipotensión, hipoxemia o edema pulmonar³⁶. Se debe realizar una radiografía de control para detectar un posible neumotórax inducido por la lesión de la pleura visceral. Durante y después del procedimiento, es necesario controlar al paciente para detectar signos de distrés respiratorio.

Cuidados de colaboración

El principal objetivo del cuidado del derrame pleural es tratar la enfermedad causal. Por ejemplo, el tratamiento adecuado de la ICC con diuréticos y restricción salina disminuirá el derrame pleural. El tratamiento en caso de enfermedad neoplásica representa un problema más difícil. Estos tipos de derrame pleural suelen ser recidivantes y se forman de nuevo rápidamente después de la toracocentesis. La pleurodesis química para endurecer el espacio pleural puede prevenir la acumulación de líquido. Aunque se han utilizado la doxiciclina y la bleomicina para endurecer el espacio pleural con buenos resultados, parece ser que el talco es el mejor agente para la pleurodesis. La toracoscopia serviría para realizar la pleurodesis con talco después de una inspección completa de la cavidad pleural. Una vez instilado el producto esclerosante, los pacientes son instruidos para que cambien a menudo su postura corporal a fin de que el agente instilado se distribuya uniformemente en toda la cavidad pleural. Los tubos torácicos se dejan en su sitio después de la pleurodesis hasta que el líquido de drenaje sea de 150 ml/día o hasta que no haya fugas aéreas.

El tratamiento del empiema va dirigido a drenar el espacio pleural vía toracocentesis o con un tubo cerrado postoracotomía. Una antibioterapia adecuada es fundamental para erradicar el microorganismo causante de la infección. Si ya se ha establecido el fibrotórax, hay que hacer una decorticación del espacio pleural.

PLEURITIS

La **pleuritis** es la inflamación de la pleura. Las causas más frecuentes son neumonía, TB, traumatismos torácicos, infartos pulmonares y neoplasias. La inflamación normalmente se soluciona con el tratamiento adecuado de la enfermedad primaria. La pleuritis se clasifica en fibrinosa (seca), con depósitos de fibrina en la superficie pleural, o serofibrinosa (húmeda), con aumento de producción del líquido pleural que da lugar al derrame.

El dolor de la pleuritis es típicamente agudo y brusco y se agrava con la inspiración. La respiración del paciente es rápida y superficial para evitar movimientos innecesarios de la pleura y de la pared torácica. A veces se ausculta un roce pleural, que es un sonido sobre el área inflamada donde la pleura visceral y la parietal rozan entre sí durante la inspiración. Este sonido es normalmente muy fuerte al final de la inspiración pero puede auscultarse también durante la espiración.

El tratamiento de la pleuritis va dirigido a tratar la enfermedad causal y proporcionar alivio del dolor. Los analgésicos y la postura antiálgica con compresión de la zona afectada proporcionan alivio. Se debe enseñar al paciente a que comprima su caja torácica cuando tosa. El bloqueo de los nervios intercostales está indicado cuando el dolor es insoportable.

ATELECTASIA

La **atelectasia** es el trastorno pulmonar caracterizado por el colapso de los alvéolos al quedarse sin aire. La causa más frecuente es la obstrucción de la vía aérea como consecuencia de la retención de secreciones o exudados. Esto se observa a menudo en el paciente postoperatorio. Normalmente, los poros de Kohn (véase el [capítulo 25, fig. 25-1](#)) proporcionan el paso de aire colateral de un alvéolo a otro. La inspiración profunda es elemental para abrir estos poros eficazmente. Por esto, los ejercicios de respiración profunda son fundamentales para prevenir la atelectasia en los pacientes de alto riesgo (p. ej., postoperatorios, pacientes inmovilizados). Como complicación de la atelectasia crónica puede aparecer fibrosis pulmonar. (La prevención y tratamiento de la atelectasia se describen en el [capítulo 19](#).)

Enfermedades pulmonares intersticiales

Muchas enfermedades agudas y crónicas pulmonares con un grado variable de inflamación pulmonar y fibrosis se definen de forma global como *enfermedades pulmonares intersticiales* (EPI). Las EPI son difíciles de clasificar puesto que más de 200 entidades pueden afectar al pulmón de forma difusa, ya sea de forma primaria o como parte importante de un proceso multiorgánico, como puede ocurrir en las enfermedades del tejido conectivo y tras exposiciones ambientales a humos, polvos y diversos humos o vapores. Las EPI de origen desconocido más frecuentes son la fibrosis pulmonar idiopática y la sarcoidosis.

FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA

La *fibrosis pulmonar idiopática* (FPI) se caracteriza por el tejido cicatricial en el tejido conectivo pulmonar como secuela de una inflamación o irritación. Un factor de riesgo frecuente de FPI es la inhalación ambiental o ocupacional de sustancias orgánicas o inorgánicas (véase la sección previa en este capítulo). Otros factores de riesgo son fumar cigarrillos y la historia clínica de aspiración crónica; también puede haber factores genéticos.

Las manifestaciones clínicas de la FPI son disnea de esfuerzo, tos no productiva, crepitantes inspiratorios con o sin acropaquias. La radiografía de tórax demuestra cambios característicos de FPI. Las pruebas funcionales respiratorias muestran enfermedad pulmonar restrictiva (véase la [tabla 27-23](#)).

El curso clínico es variable, con un índice de supervivencia a los 5 años del 30 al 50% después del diagnóstico. El tratamiento consiste en corticosteroides, agentes citotóxicos (ciclofosfamida, azatioprina) y agentes antifibróticos (colchicina). Sin embargo, no está bien comprobado que cualquiera de estos tratamientos mejore la supervivencia o la calidad de vida. El trasplante pulmonar es una opción que se debe tener en cuenta para aquellos pacientes que reúnen los criterios. (Este tema se describe más adelante en este capítulo.)

SARCOIDOSIS

La *sarcoidosis* es una enfermedad granulomatosa crónica, multisistémica, de causa desconocida que afecta principalmente al pulmón; igualmente afecta a la piel, ojos, hígado, riñones y ganglios linfáticos. Puede ser aguda o crónica y se autolimita, pero en muchos individuos es crónica con remisiones y exacerbaciones. En algunos casos se observa fibrosis pulmonar que puede ser importante con grave enfermedad restrictiva pulmonar. El *cor pulmonale* aparece en los estadios más avanzados. No tiene tratamiento específico y a menudo la enfermedad se autolimita, y el paciente sigue bien sin tratamiento. Los corticosteroides se emplean para aliviar los síntomas y suprimir la inflamación aguda.

Trastornos vasculares pulmonares

EDEMA PULMONAR

El **edema pulmonar** es la acumulación anormal de líquido en los alvéolos y en el espacio intersticial pulmonar. Es una complicación de enfermedades cardíacas y pulmonares ([tabla 27-26](#)). Se considera una urgencia médica y puede amenazar la vida del paciente.

Normalmente, en los capilares pulmonares existe un equilibrio entre las presiones oncótica e hidrostática. Si la presión hidrostática aumenta, o la presión oncótica disminuye, el efecto neto es que el líquido abandona el capilar pulmonar y entra en el espacio intersticial. Este estadio se denomina *edema alveolar*. En este momento, los vasos linfáticos pueden normalmente eliminar el exceso de líquido. Si la salida de líquido del capilar pulmonar continúa, aquél entra en los alvéolos. El edema pulmonar interfiere el intercambio gaseoso porque altera la difusión de gas entre los capilares pulmonares y los alvéolos.

La causa más frecuente de edema pulmonar es la ICC del lado izquierdo. (Las manifestaciones clínicas y el manejo del edema pulmonar se describen en el [capítulo 34](#).) Las formas crónicas de edema pulmonar son raras y pueden ser asintomáticas durante largos períodos de tiempo mientras los cambios anatómicos progresan hacia la fibrosis pulmonar.

Una manifestación precoz de esta entidad es la disnea paroxística nocturna como resultado del aumento de la presión hidrostática en los pulmones en posición clinostática.

TABLA 27-26 Causas de edema pulmonar

Insuficiencia cardíaca congestiva

Hidratación excesiva con líquidos endovenosos

Hipoalbuminemia: síndrome nefrótico, enfermedad hepática, trastornos nutricionales

Alteración de la permeabilidad capilar pulmonar: inhalación de tóxicos, inflamación (p. ej., neumonía), hipoxia grave, ahogamiento

Neoplasias del sistema linfático

Síndrome del distrés respiratorio (p. ej., toxicidad por oxígeno)

Causas desconocidas: enfermedad neurológica, sobredosis de narcóticos, altitud extrema

EMBOLIA PULMONAR

Una **embolia pulmonar** surge de los trombos en la circulación venosa, o del lado derecho del corazón (tromboembolismo) y de otras fuentes, como líquido amniótico, aire, grasa, médula ósea y cuerpos extraños intravenosos. El origen más frecuente de trombos son las venas profundas de las piernas. El trombo se suelta y viaja como un émbolo hasta que se aloja en los vasos pulmonares.

El resultado de la oclusión tromboembólica es la obstrucción completa o parcial del flujo arterial pulmonar a partes del pulmón. Por tanto, el pulmón distal al émbolo se ventila pero no se perfunde. A medida que la presión aumenta en el territorio vascular pulmonar, aparece hipertensión pulmonar. (La embolia pulmonar se describe en el [capítulo 37](#).)

Hipertensión pulmonar

La **hipertensión pulmonar** comprende una variedad de trastornos que se manifiestan como una enfermedad primaria pulmonar (hipertensión pulmonar primaria) o como complicación de diferentes enfermedades cardíacas y pulmonares (hipertensión pulmonar secundaria). La hipertensión pulmonar es la elevación de la presión pulmonar como resultado del aumento de las resistencias vasculares al flujo sanguíneo a través de las arterias pequeñas y de las arteriolas. Se precisa una reducción del 60 al 70% del lecho vascular pulmonar para que aparezca hipertensión pulmonar.

HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA

La *hipertensión pulmonar primaria* (HTPP) es una enfermedad rara de causa mal conocida. Se caracteriza por una presión pulmonar media superior a 25 mmHg en reposo o mayor de 30 mmHg al ejercicio, en ausencia de causa demostrable. La HTPP se asocia a un mal pronóstico porque no tiene tratamiento definitivo.

Etiología y fisiopatología

La etiología exacta de la HTPP es desconocida. Se ha relacionado con la fenfluramina, que es un supresor del apetito para tratar la obesidad. El fármaco fue retirado del mercado en 1996. La HTPP afecta más a mujeres que a hombres y puede tener un componente genético; la incidencia es mayor entre familias.

Normalmente la circulación pulmonar se caracteriza por su baja resistencia y su baja presión. En la hipertensión pulmonar, las presiones pulmonares están elevadas. Hasta recientemente, la fisiopatología de la HTPP se conocía muy mal. Ahora se ha comprobado que el mecanismo fundamental de la HTPP es un déficit de liberación de mediadores vasodilatadores en el epitelio vascular pulmonar con la subsiguiente aparición de la cascada lesional ([fig. 27-11](#)).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas clásicos de hipertensión pulmonar son disnea al esfuerzo y fatiga. Otros síntomas son el dolor torácico al esfuerzo, los vértigos y el síncope con el esfuerzo. Estos síntomas se relacionan con la incapacidad del gasto cardíaco para aumentar en respuesta a las demandas crecientes de oxígeno. La hipertensión pulmonar aumenta la sobrecarga del ventrículo derecho y causa hipertrofia ventricular derecha (lo que se denomina *cor pulmonale*) y, final-mente, fallo cardíaco. La radiografía de tórax muestra agrandamiento de las arterias pulmonares centrales y campos pulmonares claros, así como aumento de tamaño del corazón derecho. El ecocardiograma revela hipertrofia ventricular derecha.

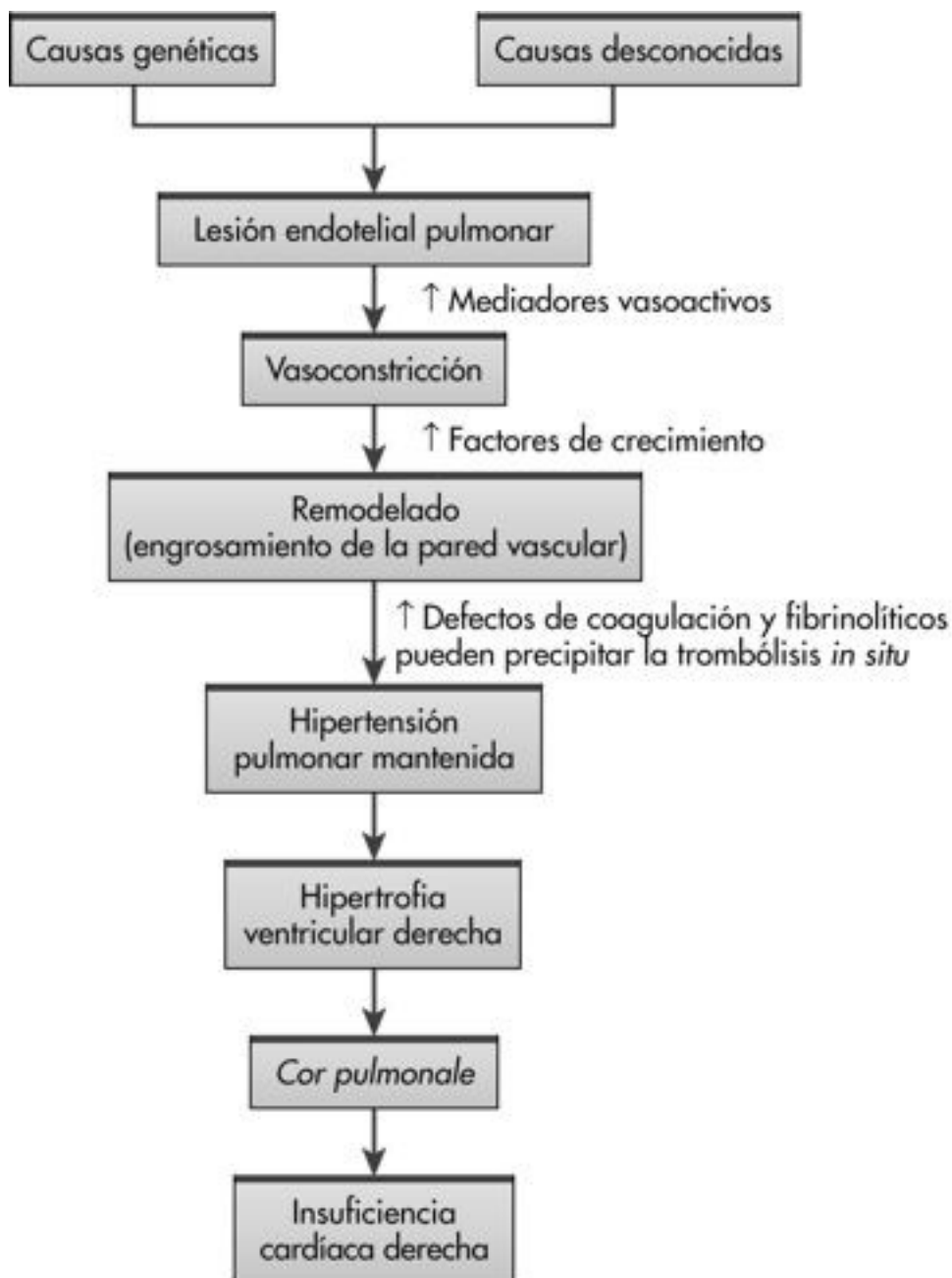
Cuidados de colaboración

La valoración diagnóstica incluye ECG, radiografía de tórax y ecocardiograma. Si el diagnóstico sigue dudoso, se recomienda realizar un cateterismo del corazón derecho para medir las presiones de la arteria pulmonar³⁷. Pueden ser necesarias otras pruebas para descartar otras causas. La identificación precoz de la hipertensión pulmonar es esencial para interrumpir el círculo autoperpetuado responsable de la progresión del problema (véase la [fig. 27-11](#)).

Aunque la HTPP no tiene curación, el tratamiento puede aliviar los síntomas, aumentar la calidad de vida y prolongarla. El tratamiento diurético mejora la disnea y el edema periférico y es útil para reducir la sobrecarga del ventrículo derecho. El tratamiento anti-coagulante se recomienda en los pacientes con hipertensión pulmonar grave para prevenir la formación *in situ* de trombos venosos.

El tratamiento vasodilatador se utiliza para reducir la sobrecarga del ventrículo derecho, dilatando los vasos pulmonares y revertiendo la remodelación. Muchos pacientes con hipertensión pulmonar pueden ser tratados aceptablemente con bloqueadores de los canales del calcio, como el nifedipino o diltiazem.

FIG. 27-11



Patogenia de la hipertensión pulmonar y del *cor pulmonale*.

El epoprostenol, una prostaciclina que promueve la vasodilatación pulmonar y reduce las resistencias vasculares pulmonares, ha revolucionado el cuidado de la HTPP. Se ha demostrado que este fármaco administrado de forma continua mejora notablemente los síntomas clínicos y la supervivencia a largo plazo³⁸. Es el tratamiento de elección para pacientes seleccionados que no responden a bloqueadores de los canales del calcio. Su administración requiere la colocación de un

catéter central permanente y una bomba de perfusión continua. El paciente y su familia deben estar entrenados para el uso del equipamiento portátil, para mezclar la medicación, manejar el catéter central y vigilar las complicaciones. La vida media del fármaco es inferior a 6 minutos. Si por cualquier razón se interrumpe, se para o se desplaza la vía central, puede observarse un deterioro clínico del paciente por la interrupción del epoprostenol. Esto es grave debido al posible rebote de la hipertensión pulmonar y el empeoramiento clínico en cuestión de minutos. El principal problema han sido las infecciones del acceso vascular y la rotura de las líneas centrales. El epoprostenol se ha mostrado eficaz en mejorar la calidad de vida de los pacientes con HTPP. El fármaco se diseñó para el momento de espera del trasplante pulmonar pero hoy es el fármaco estándar. Aunque la educación del paciente y su familia pueda ser muy completa, el paciente en terapia continua con epoprostenol puede ser tratado con éxito con un equipo médico de colaboración.

El bosentán es una prostaciclina de presentación por vía oral usada para tratar la HTPP. Es un antagonista activo del receptor de la endotelina, que bloquea la hormona endotelina y causa la constricción de los vasos sanguíneos. El treprostinil, una prostaciclina, se utiliza en inyección subcutánea continua. Provoca vasodilatación del sistema arterial pulmonar e inhibe la agregación plaquetaria. Se está investigando el uso de una prostaciclina por inhalación.

El trasplante pulmonar está indicado en aquellos pacientes que no responden al epoprostenol y progresan hacia la insuficiencia cardíaca derecha. En pacientes trasplantados no se ha descrito la recidiva de la enfermedad. En Internet existe una dirección que facilita la educación y el apoyo del paciente con hipertensión pulmonar:

www.phassociation.org

HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA

La hipertensión pulmonar secundaria aparece cuando la enfermedad primaria causa un incremento crónico de la presión de la arteria pulmonar. La enfermedad pulmonar primaria específica puede determinar cambios anatómicos y vasculares que produzcan hipertensión pulmonar. Los cambios anatómicos que causan elevación de las resistencias vasculares son: 1) la pérdida de capilares como resultado del daño de la pared alveolar (neumopatía destructiva crónica, NOC); 2) la rigidez de la vascularización pulmonar (fibrosis pulmonar en conectivopatías), y 3) la obstrucción del flujo sanguíneo (embolismo crónico).

El tono vasomotor que aumenta las resistencias vasculares pulmonares se asocia a trastornos causantes de hipoxemia alveolar. La hipoxia provoca vasoconstricción localizada y derivación de sangre lejos de las áreas mal ventiladas. La hipoxia alveolar es consecuencia de muchas enfermedades (p. ej., síndrome de Pickwick, cifoescoliosis, enfermedad neuromuscular).

Es posible la combinación de restricción anatómica y constricción vasomotora. Esto se observa en pacientes con bronquitis crónica de larga

duración que tienen hipoxia crónica además de pérdida de tejido pulmonar.

El tratamiento de la hipertensión pulmonar secundaria causada por enfermedades cardíacas o pulmonares consiste, principalmente, en el control de la enfermedad de base, como la NOC o el embolismo pulmonar.

COR PULMONALE

El **cor pulmonale** es el agrandamiento del ventrículo derecho secundario a enfermedades pulmonares, de la caja torácica o de la circulación pulmonar. La hipertensión pulmonar es normalmente un trastorno previo en el individuo con *cor pulmonale*. Éste puede existir con o sin insuficiencia cardíaca derecha y su causa más frecuente es la NOC. Casi cualquier trastorno que afecte al aparato respiratorio puede causar *cor pulmonale*. La etiología y la patogenia de la hipertensión pulmonar y el *cor pulmonale* se señalan en la [figura 27-11](#).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del *cor pulmonale* incluyen disnea, tos productiva crónica, respiración sibilante, dolor retrosternal o subesternal y fatiga. La hipoxemia crónica lleva a la policitemia, aumento del volumen sanguíneo total y de la viscosidad de la sangre. (La policitemia existe en presencia de *cor pulmonale* secundario a NOC.) Los mecanismos compensatorios secundarios a la hipoxemia pueden agravar la hipertensión pulmonar. Los episodios de *cor pulmonale* en una persona con un problema respiratorio de base se desencadenan a menudo por infecciones agudas del tracto respiratorio inferior.

Si el *cor pulmonale* se acompaña de fallo cardíaco, aparecen edemas maleolares, aumento de peso, venas del cuello distendidas, pulso lleno y saltón, hepatomegalia. (El fallo cardíaco se describe en el [capítulo 34](#).) Una radiografía de tórax mostrará aumento del tamaño del ventrículo derecho y de las arterias pulmonares.

Cuidados de colaboración

El principal cuidado del *cor pulmonale* va dirigido a la enfermedad pulmonar de base que precipita el problema cardíaco ([tabla 27-27](#)). La oxigenoterapia a flujos bajos a largo plazo se utiliza para corregir la hipoxemia y reducir la vasoconstricción en las situaciones crónicas de problemas respiratorios. Corregir los desequilibrios de fluidos, electrólitos y del equilibrio ácido-base, si aparecen. Los diuréticos y una dieta pobre en sodio ayudan a disminuir el volumen plasmático y la carga del corazón. El tratamiento broncodilatador está indicado si el problema basal respiratorio es de tipo obstructivo. La digital puede utilizarse si hay fallo cardíaco izquierdo. Otros tratamientos incluyen los de la hipertensión pulmonar como terapia vasodilatadora, bloqueadores de los canales de calcio y anti-coagulantes. La teofilina y la terbutalina pueden reducir la disnea, posiblemente porque mejoran la contractilidad

del miocardio y la descompensación aguda del *cor pulmonale*. La flebotomía puede ser necesaria si el paciente tiene policitemia grave (hematocrito superior al 55%) porque la reducción del volumen se acompaña de una disminución de las resistencias vasculares pulmonares. Cuando el tratamiento médico falla, el trasplante pulmonar es una opción para algunos pacientes.

El cuidado crónico del *cor pulmonale* resultado de NOC es parecido al descrito para NOC (véase el [capítulo 28](#)). La oxigenoterapia continua a flujo bajo durante el sueño, ejercicio y las comidas frugales y frecuentes permiten al paciente encontrarse mejor y estar más activo.

TABLA 27-27 Cuidados de colaboración: Cor pulmonale

Diagnóstico

Historia y exploración física

DGS

Electrolitos en sangre y orina

Control de ECG

Radiografía de tórax

Terapia de colaboración

Oxigenoterapia

Broncodilatadores

Diuréticos

Dieta pobre en sodio

Restricción de líquidos

Antibióticos (si están indicados)

Digital (si hay fallo cardíaco izquierdo)

Vasodilatadores (si están indicados)

Bloqueadores de los canales del calcio (si están indicados)

DGS: determinación de gases en sangre; *ECG*: electrocardiograma.

Trasplante pulmonar

El *trasplante pulmonar* ha evolucionado como terapia valiosa para pacientes con enfermedades pulmonares terminales. Unos criterios estrictos de selección, los avances tecnológicos y los mejores métodos

de inmunodepresión han determinado mejores índices de supervivencia. Diferentes trastornos pulmonares se consideran actualmente tributarios de alguna forma de trasplante pulmonar ([tabla 27-28](#)). Se dispone de varias opciones de trasplante, que son el trasplante de un pulmón, el trasplante pulmonar bilateral y el trasplante de corazónpulmón.

TABLA 27-28 Indicaciones del trasplante pulmonar

- Déficit de α_1 -antitripsina
- Bronquiectasias
- Fibrosis quística
- Enfisema
- Fibrosis pulmonar idiopática
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Fibrosis pulmonar secundaria a otras enfermedades (p. ej., sarcoidosis)
- Hipertensión pulmonar

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Cuidados del trasplante pulmonar centrados en la familia

Cita bibliográfica

Kurz JM: Experiences of well spouses after lung transplantation, *J Adv Nurs* 34:493, 2001

Objetivo

Explorar qué tipo de vida espera a los cónyuges después del trasplante pulmonar de su compañero

Métodos

Una conveniente muestra de 12 cónyuges de receptores de trasplante pulmonar de ocho estados participaron en este estudio, que se puso en la lista de servicios de Internet. Los cónyuges completaron un formulario demográfico, el Family Inventory of Life Events (FILE) y la Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). Además, se hizo una entrevista telefónica grabada en la que los cónyuges compartían detalles de sus vidas después del trasplante de su compañero

Resultados y conclusiones

La respuesta principal fue «un viaje en montañas rusas» con series de subidas y bajadas. Los temas principales expresados fueron cómo

llevar la situación, la administración de fármacos, el conocimiento del donante, las comparaciones (la vida antes y después del trasplante) y el cuidado personal del paciente. La mayor parte de los cónyuges creían que su conocimiento de los fármacos y sus efectos secundarios era malo, con el comentario frecuente: «No estaba preparado». Se identificaron cinco estadios en la vida de los cónyuges después del trasplante del compañero: 1) el trasplante en sí; 2) la reintegración a la comunidad; 3) la normalización; 4) las consecuencias, y 5) la adaptación. La adaptación del cónyuge estaba asociada a la recuperación del paciente

Implicaciones para la práctica enfermera

Este estudio apoya la premisa de que las enfermeras deben centrarse en la familia de los pacientes trasplantados, en contraposición a la actitud centrada en el paciente. Deben atender las necesidades de los miembros de la familia. Adiestrar a la familia es vital. Incorporando la información de los cinco estadios a los materiales de adiestramiento familiar, la enfermera puede entablar conversaciones sobre los cambios de los papeles, los factores estresantes y las actividades en un período determinado de tiempo. También puede aplicar la información de este estudio para ayudar a los cónyuges a anticiparse a los cambios de cada estadio y desarrollar estrategias de aceptación efectiva

Los pacientes tributarios de trasplante pulmonar deben someterse a una valoración exhaustiva. No deben haber sufrido cáncer o historia reciente de cáncer (al menos 2 años antes), insuficiencia hepática o renal o VIH. La lista de espera actual del trasplante pulmonar supera el año. El candidato y su familia deben someterse a valoración psicológica para determinar si podrán con el régimen postoperatorio que requiere un estricto cumplimiento de la terapia inmunodepresora, el control continuo de los signos de infección y la descripción detallada de las manifestaciones de infección para su valoración médica.

Postoperatoriamente, la infección es la causa principal de morbilidad y mortalidad. La infección vírica por CMV y herpes simple es frecuente. El CMV es la principal causa de mortalidad y se observa normalmente a las 4 a 8 semanas de la operación. Se observan también patógenos bacterianos e infecciones por hongos. De forma sistemática se hace tratamiento antibiótico empírico perioperatoriamente para los patógenos potenciales aislados del donante o del receptor. Las medidas de limpieza pulmonar, como los broncodilatadores aerosolizados, la fisioterapia respiratoria y las técnicas de respiración profunda y de tos, son obligadas para minimizar las posibles complicaciones. El mantenimiento del equilibrio hídrico es fundamental para la fase postoperatoria.

La terapia inmunodepresora incluye tres fármacos: ciclosporina, azatioprina y prednisona. Los fármacos inmunodepresores se describen en el [capítulo 13](#) y en la [tabla 13-17](#).

El rechazo agudo se observa precozmente a los 5-7 días de la cirugía. Se caracteriza por febrícula, fatiga y desaturación de oxígeno al ejercicio. El

diagnóstico preciso se hace por biopsia transbronquial y su tratamiento es el bolo de corticosteroides, que logra la completa remisión de los síntomas.

La *bronquiolitis obliterante* (enfermedad obstructiva de las vías aéreas que conduce a su oclusión progresiva) representa el rechazo crónico de los pacientes trasplantados de pulmón. El inicio es subagudo, con aparición progresiva de una alteración obstructiva del flujo aéreo, con tos, disnea e infecciones recidivantes del tracto respiratorio inferior. El tratamiento requiere el mantenimiento de una óptima inmunodepresión.

Los planes de alta del paciente se preparan ya en la fase preoperatoria. Los pacientes se incluyen en un programa de rehabilitación ambulatoria para mejorar su capacidad física. El empleo de la espirometría a domicilio ha permitido un mejor control de la evolución de su función pulmonar. Se informa a los pacientes que deben tomar nota de todos los medicamentos, de los resultados de las pruebas funcionales respiratorias y de las pruebas de laboratorio. Desde la década de 1990, el trasplante pulmonar se ha convertido en un método de tratamiento importante para pacientes con diferentes enfermedades respiratorias terminales.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Neumonía por aspiración

Perfil del paciente. Sam, un afroamericano de 27 años, ingresó en el hospital por fiebre incontrolable. Proviene de una residencia de larga estancia, con una historia de herida de bala en el hemitórax izquierdo. Tras un paro cardíaco después del accidente sufrió encefalopatía hipóxica por lo que fue sometido a traqueostomía y se le puso un catéter de gastrostomía. Tiene antecedentes de *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente en esputo.

Datos subjetivos

- La familia dice que lo visita regularmente y que se cuida mucho de él

Datos objetivos

Exploración física

- Varón afroamericano delgado, caquéctico, con moderado distrés respiratorio
- No responde a la voz, al tacto o los estímulos dolorosos
- Constantes vitales: fiebre 40 °C, frecuencia cardíaca 120, frecuencia respiratoria 30, saturación de oxígeno 90%

- Auscultación del tórax: crepitantes y roncus diseminados en el lóbulo superior izquierdo

Estudios diagnósticos

- Albúmina sérica 2,8 g/dl (28 g/l)
- Leucocitos 18.000/ μ l ($18 \times 10^9/l$)
- Muestra de esputo: esputo espeso, verdoso, maloliente; pendiente de cultivos
- Gases arteriales: pH, 7,29; PaCO₂, 40 mmHg; PaO₂, 80 mmHg; bicarbonatos, 16 mEq/l
- Muestra de heces: positiva para *Clostridium difficile*
- Radiografía de tórax: infiltrado en lóbulo superior izquierdo, sin derrame pleural

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué tipos de precauciones para enfermedad infecciosa deben tomarse durante la hospitalización de Sam?
2. ¿Qué manifestaciones clínicas de neumonía por aspiración muestra Sam? Explica las bases fisiopatológicas
3. ¿Qué antibiótico hay que prescribirle?
4. ¿Cuál es su estado de oxigenación y su situación metabólica?
5. ¿Qué otras consideraciones clínicas deben tenerse en cuenta en su planificación terapéutica?
6. ¿Qué intervenciones familiares hay que considerar?
7. A partir de los datos aportados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Hay problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuáles son las medidas eficaces que la enfermera puede planificar para aumentar el cumplimiento del paciente de la medicación antituberculosa a largo plazo?
2. Indique qué estrategia se debe usar para ayudar al paciente que quiere dejar de fumar
3. ¿Qué posición debe tomar el paciente después de operado para su confort y para conseguir la máxima oxigenación?
4. El tratamiento con epoprostenol de pacientes con hipertensión pulmonar ¿tiene un impacto significativo en la calidad de vida y en la supervivencia?

5. El enfoque centrado en el paciente trasplantado de pulmón, ¿satisface las necesidades de la familia?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. En la valoración del paciente con neumonía neumocócica, la enfermera reconoce que las manifestaciones clínicas de esta enfermedad incluyen:

 - a. Fiebre, escalofríos, tos productiva de esputo herrumbroso
 - b. Tos no productiva y sudoración nocturna que se autolimita
 - c. Un inicio gradual de obstrucción nasal, dolor de garganta y tos productiva de esputo purulento
 - d. Fiebre de aparición brusca, tos no productiva y formación de absceso de pulmón
2. Una intervención enfermera apropiada en un paciente con neumonía con diagnóstico enfermero de limpieza ineficaz de las vías aéreas en relación con las secreciones espesas y fatiga incluye:

 - a. Realizar drenaje postural cada hora
 - b. Proporcionar analgésicos a demanda para aliviar al paciente
 - c. Administrar oxígeno según prescripción para mantener los niveles de oxígeno
 - d. Enseñar al paciente a toser eficazmente para llevar las secreciones a la boca
3. Un paciente con TB tiene un diagnóstico enfermero de incumplimiento en el tratamiento. La enfermera debe saber que el factor etiológico más importante de esta situación en los pacientes con TB es:

 - a. Fatiga y falta de energía para el autocuidado
 - b. Falta de conocimientos acerca de cómo se transmite la enfermedad
 - c. Poca o ninguna motivación para adherirse al régimen de tratamiento a largo plazo
 - d. Sensación de vergüenza y de respuesta al estigma social asociado a la TB

4. Un paciente ha recibido altas dosis de corticosteroides y antibióticos de amplio espectro para tratar un traumatismo grave e infección. La planificación de cuidados enfermeros para el paciente tiene en cuenta que el paciente es más susceptible a:

- a. Candidiasis
- b. Aspergillosis
- c. Histoplasmosis
- d. Coccidioidomicosis

5. Un objetivo importante para el paciente con bronquiectasias es que:

- a. No recidive su enfermedad
- b. Tenga una función respiratoria normal
- c. Mantenga la eliminación de las secreciones bronquiales
- d. Evite agentes ambientales que precipiten la inflamación

6. Una característica fisiopatológica frecuente en muchos tipos de neumoconiosis es:

- a. Necrosis licuefactiva
- b. Crecimiento tumoral benigno
- c. Obstrucción difusa de las vías aéreas
- d. Fibrosis pulmonar difusa

7. El tipo de cáncer de pulmón generalmente asociado a mejor pronóstico por ser potencialmente resecable es:

- a. Adenocarcinoma
- b. Carcinoma de células pequeñas
- c. Carcinoma de células escamosas
- d. Carcinoma indiferenciado de células grandes

8. La enfermera identifica un tórax pendular en un paciente con un traumatismo cuando:

- a. La radiografía de tórax muestra múltiples fracturas costales
- b. Aparece una desviación traqueal hacia el lado sano

- c. Se observan movimientos paradójicos del tórax durante la respiración
- d. Están disminuidos los movimientos del hemitórax afecto

9. La enfermera nota oscilaciones del nivel del agua en el tubo sumergido en un sistema de nivel subacuático en un paciente con un drenaje torácico cerrado. La enfermera debe:

- a. Continuar controlando al paciente puesto que el hallazgo es normal
- b. Observar todas las conexiones en busca de una fuga del sistema
- c. Disminuir el colector del drenaje a un nivel más bajo que el tórax
- d. «Clampar» el tubo a niveles distales progresivos lejos del paciente hasta que las oscilaciones desaparezcan

10. Una intervención enfermera indicada tras la neumonectomía es:

- a. Controlar los drenajes torácicos y su funcionamiento
- b. Colocar al paciente apoyado sobre la espalda del lado afectado
- c. Hacer ejercicios de movimiento y amplitud de la extremidad superior del lado afectado
- d. Auscultar frecuentemente los sonidos respiratorios del lado afectado

11. El síndrome de Guillain-Barré causa problemas respiratorios principalmente por:

- a. Depresión del SNC
- b. Deformidad de los músculos de la caja torácica
- c. Parálisis del diafragma secundario al traumatismo
- d. Interrumpir la transmisión nerviosa de los músculos respiratorios

12. Un paciente con EPOC pregunta por qué el corazón se afecta por la enfermedad respiratoria. La respuesta de la enfermera se basa en saber que el *cor pulmonale* está caracterizado por:

- a. Congestión pulmonar secundaria a fallo ventricular izquierdo

- b. Exceso de líquido seroso acumulado en los alvéolos por las secreciones respiratorias retenidas
- c. Hipertrofia ventricular derecha por aumento de las resistencias vasculares pulmonares
- d. Fallo ventricular derecho secundario a compresión del corazón por los pulmones hiperinsuflados

13. Para responder a un paciente con enfisema que pregunta sobre la posibilidad de un trasplante pulmonar, la enfermera debe saber que esta intervención está contraindicada en pacientes:

- a. Con *cor pulmonale*
- b. Que son fumadores activos
- c. Mayores de 50 años
- d. Con enfermedad pulmonar terminal

Capítulo 28 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Enfermedades pulmonares obstructivas

Maria A. Connolly

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la etiología, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados de colaboración en el asma.
2. Describir las intervenciones enfermeras en el paciente con asma.
3. Diferenciar entre la etiología, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados de colaboración del paciente con bronquitis crónica y enfisema.
4. Describir los efectos de fumar cigarrillos en los pulmones.
5. Explicar las intervenciones enfermeras en el paciente con bronquitis crónica y enfisema.
6. Identificar las indicaciones para la oxigenoterapia, los métodos de administración y sus complicaciones.
7. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y las intervenciones enfermeras en el paciente con fibrosis quística.

PALABRAS CLAVE

asma, p. 652

atelectasia por absorción, p. 684

bronquitis crónica, p. 671

cor pulmonale, p. 677

déficit de α_1 -antitripsina p. 674

drenaje postural, p. 687

enfermedad pulmonar obstructiva crónica, p. 671

enfisema, p. 671

fibrosis quística, p. 695

fisioterapia respiratoria, p. 687

respiración con labios fruncidos, p. 686

status asthmaticus, p. 656

toxicidad por O₂, p. 683

«Si usted no puede respirar, ya nada importa» es un dicho de la American Lung Association. Más de 30 millones de americanos viven con una enfermedad pulmonar crónica¹. Las enfermedades obstructivas, las más comunes de todas las enfermedades respiratorias crónicas, incluyen enfermedades caracterizadas por causar un aumento de la resistencia al flujo aéreo, bien como resultado de una obstrucción o un estrechamiento de la vía aérea. La obstrucción es resultado de acumulación de secreciones, edema e inflamación en el interior de la luz bronquial, broncoespasmo, o destrucción del tejido pulmonar. El *asma*, una enfermedad con vías aéreas reactivas, es una enfermedad pulmonar inflamatoria crónica que determina la obstrucción al flujo aéreo, que es reversible en los estadios precoces de la enfermedad. El *enfisema* y la *bronquitis crónica* también son formas de *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC) y muy a menudo son de naturaleza irreversible. El paciente con asma tiene variaciones de su flujo aéreo en el tiempo, mientras que la limitación al flujo aéreo espiratorio en el paciente con enfisema o bronquitis crónica es generalmente constante. El paciente diagnosticado de enfermedad pulmonar obstructiva puede tener datos diferenciales de dos o tres de estas enfermedades². La *fibrosis quística*, otra forma de enfermedad pulmonar obstructiva, es un trastorno genético que produce obstrucción de la vía aérea por cambios en las secreciones glandulares.

ASMA

El **asma** es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas en el que la inflamación causa varios grados de obstrucción bronquial³. Esta inflamación provoca episodios recidivantes de sibilantes, disnea, opresión torácica y tos, particularmente durante la noche, y a primeras horas de la

mañana y se acompaña de un aumento de la hiperrespuesta a diferentes estímulos. La obstrucción bronquial puede revertir espontáneamente o con el tratamiento. La hiperrespuesta de las vías aéreas es variable y produce fluctuaciones espontáneas de la gravedad de la obstrucción. El curso clínico del asma es impredecible, oscilando desde paroxismos de disnea y sibilantes a síntomas persistentes.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Enfermedad pulmonar obstructiva

- Los afroamericanos tienen índices de hospitalización y de mortalidad por asma más elevados que los blancos
- Los blancos muestran una mayor incidencia de fibrosis quística
- La fibrosis quística es rara entre los afroamericanos y los americanos asiáticos

El asma afecta a 1 de cada 20 americanos, de modo que hay entre 14 a 15 millones de personas enfermas. Su incidencia ha aumentado el 60% desde 1980³, sin que se sepa la causa. La morbilidad asociada con el asma es espectacular, ya que representa 5.000 muertes al año. Provoca un importante absentismo escolar (10 millones de ausencias al año) y laboral, limitaciones de la actividad física y de varios aspectos de la vida diaria. Los índices de hospitalización por asma también han aumentado mucho especialmente entre los afroamericanos⁴, y las muertes por asma son consistentemente más altas entre los afroamericanos con edades comprendidas entre 15 y 24 años. Los principales factores contribuyentes a la morbilidad y la mortalidad del asma son el tratamiento inadecuado y el diagnóstico incorrecto. Los elevados índices de morbilidad relacionados con el asma se atribuyen a: poca accesibilidad a la asistencia médica, mala valoración de la gravedad de la enfermedad, escasa complementación del tratamiento prescrito, tratamiento inadecuado o incremento de alérgenos en el ambiente³.

Desencadenantes de las crisis de asma

Aunque los mecanismos exactos que causan el asma son desconocidos, intervienen ciertos precipitantes ([tabla 28-1](#) y [fig. 28-1](#)). Estos precipitantes se exponen en estos apartados.

TABLA 28-1 Desencadenantes de los ataques de asma aguda

Inhalación de alérgenos

- Caspas de animales
- Ácaros del polvo doméstico
- Cucarachas

- Pólenes
- Hongos

Contaminantes del aire

- Humos de combustión
- Perfumes
- Dióxido de azufre
- Oxidantes
- Humo de cigarrillos
- Aerosoles

Infección vírica de las vías aéreas superiores

Sinusitis

Ejercicio en aire frío y seco

Estrés

Fármacos

- Aspirina
- AINE
- Bloqueadores β -adrenérgicos

Exposición ocupacional

- Sales de metales
- Polvos de maderas y vegetales
- Industrias químicas y de plásticos
- Medicamentos

Aditivos alimentarios

- Sulfitos (bisulfitos, metabisulfitos)
- Cerveza, vino, frutos secos, camarones, patatas procesadas
- Glutamato monosódico
- Tartrazina

Hormonas/menstruación

Alergenos

Algunas personas con asma muestran una respuesta exagerada mediada por la inmunoglobulina E (IgE) a ciertos alergenos (p. ej., polvo, polen, hierbas, ácaros, cucarachas, hongos, epitelio de animales, látex)⁵. Estos alergenos se adhieren a los receptores IgE de los mastocitos ([fig. 28-2](#)) (véase el [capítulo 13](#), [fig. 13-9](#)). El complejo IgE-mastocito persiste mucho tiempo de modo que una segunda exposición al alergeno precipita la degranulación del mastocito incluso años después de la primera exposición al alergeno. (Las reacciones alérgicas se exponen en el [capítulo 13](#).)

FIG. 28-1



Respuesta de fase precoz-fase tardía del asma. Los datos con asterisco (*) son los procesos primarios.

Ejercicio

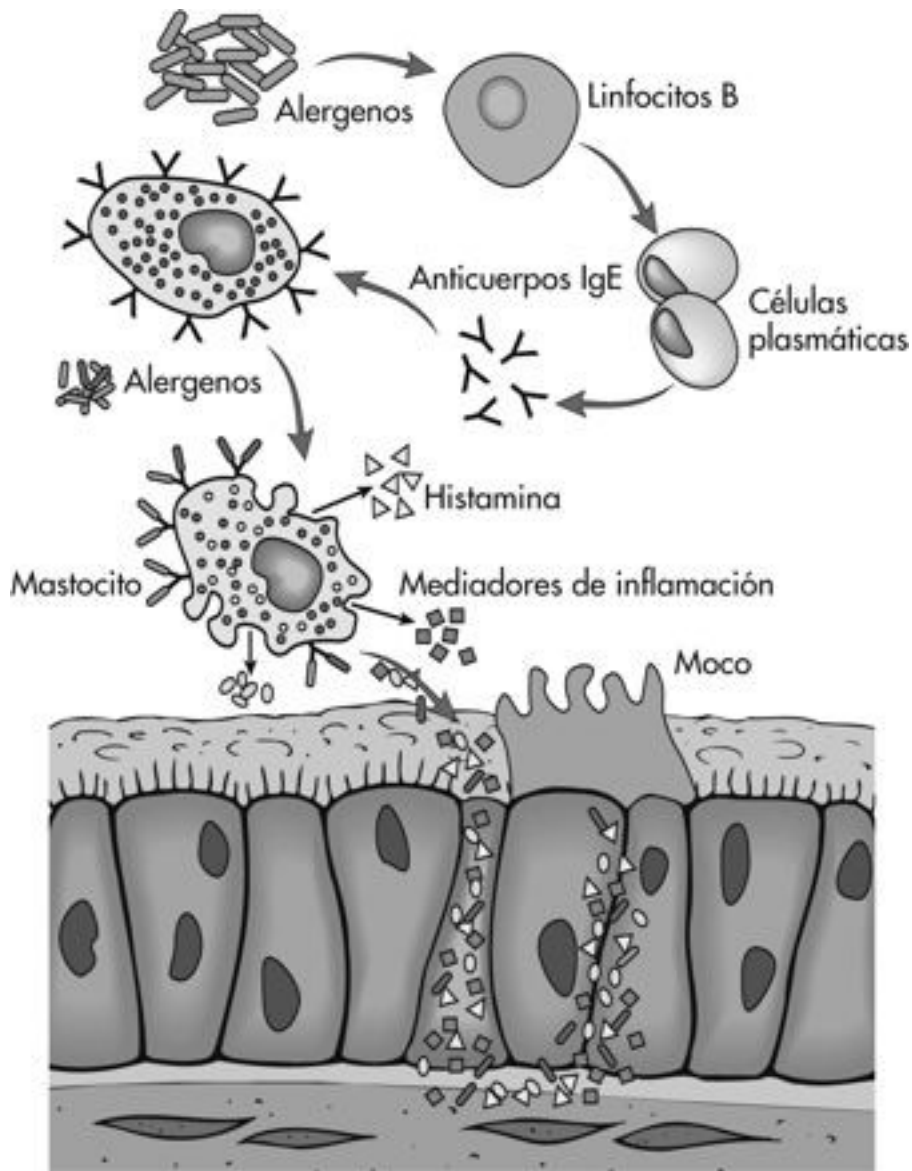
El asma inducido o exacerbado durante el esfuerzo físico se denomina *asma inducida por el ejercicio* (AIE). Típicamente, AIE aparece después de varios minutos de esfuerzo intenso (p. ej., hacer *footing* o *aerobic*,

correr rápido, subir escaleras) y se caracteriza por la aparición de broncoespasmo, disnea, tos y sibilantes. El cromoglicato disódico, el nedocromil y los agonistas β -adrenérgicos consiguen mantener una buena broncodilatación durante el ejercicio cuando se inhalan 10-20 minutos antes de iniciarlo. Los agonistas β -adrenérgicos de larga duración (salmeterol, formoterol) también son útiles. El paciente debe realizar un breve precalentamiento de 2-3 minutos antes de realizar el ejercicio. Cuando se hace ejercicio en un ambiente frío o seco, la respiración a través de una máscara puede evitar la aparición de los síntomas, puesto que respirar aire frío disminuye la temperatura de las vías aéreas, lo que constituye un estímulo para esta respuesta.

Infecciones respiratorias

Las infecciones respiratorias, especialmente las víricas, son uno de los precipitantes más frecuentes de la crisis de asma aguda. Las infecciones respiratorias bacterianas, con excepción de la sinusitis, desempeñan un papel menor en la exacerbación del asma. Las infecciones causan cambios inflamatorios en el árbol traqueobronquial, alteran el mecanismo mucociliar y aumentan, por tanto, su hiperrespuesta. Esta hiperrespuesta de la vía aérea puede durar de 2 a 8 semanas después de la infección tanto en personas sanas como en asmáticos. El paciente con asma debe evitar el contacto con personas con catarros y gripe y ser vacunado anualmente de la gripe y además evitar tomar remedios anticatarrales que no precisan receta y que no estén aprobados. Las vacunas de la gripe son seguras para niños y adultos con asma, independientemente de la gravedad del asma⁶.

FIG. 28-2



La respuesta de fase precoz en el asma se desencadena cuando un alérgeno o un irritante se une con los receptores IgE de los mastocitos, que entonces se activan y liberan histamina y otros mediadores de inflamación.

Problemas de nariz y senos paranales

Algunos pacientes con asma tienen problemas crónicos sinusales y muchos tienen problemas nasales. Los problemas nasales son rinitis alérgica, que puede ser estacional o perenne y pólipos nasales. Los problemas sinusales se relacionan con la inflamación de las membranas mucosas, la mayoría de las veces de causa no infecciosa, como la alergia. Sin embargo, también puede haber sinusitis bacteriana, que debe tratarse. Los pólipos hay que resecaarlos para poder obtener un buen control de un paciente con asma. (La sinusitis se expone en el [capítulo 26](#).)

Fármacos y aditivos alimentarios

Algunos asmáticos pueden mostrar una sensibilidad a fármacos específicos, especialmente los que tienen pólipos nasales. Algunos pacientes tienen lo que se conoce como la *tríada del asma* –pólipos nasales, asma y sensibilidad a aspirina o a antiinflamatorios no esteroideos (AINE)–. El ácido salicílico se encuentra en muchos fármacos sin necesidad de receta, y en algunos alimentos, bebidas y aromatizantes. En algunos asmáticos que toman aspirina o AINE (p. ej., ibuprofeno, indometacina), a las 2 horas notan sibilantes. Algunos pacientes también son sensibles a los salicilatos, que se encuentran en alimentos, bebidas y aromatizantes. Los bloqueadores β -adrenérgicos (p. ej., propranolol, timolol) pueden precipitar el asma porque inhiben el estímulo adrenérgico de los bronquiolos evitando su dilatación. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) producen tos en sujetos susceptibles, empeorando los síntomas del asma. Otros fármacos que precipitan el asma en el paciente susceptible son la tartrazina (colorante amarillo n.º 5 que se encuentra en muchos alimentos), las vitaminas y el metabisulfito sódico (un conservante alimentario que se encuentra a menudo en frutas, cerveza y vino), empleado frecuentemente en los restaurantes para proteger las ensaladas de la oxidación.

Se considera que estos fármacos y aditivos alimentarios interfieren con la vía metabólica de las prostaglandinas, causando una producción excesiva de leucotrienos, algunos de los cuales son potentes broncoconstrictores. El inicio de la reacción típica aparece entre 15 minutos y 3 horas después de la ingestión y se caracteriza por rinorrea abundante acompañada de náuseas, vómitos, calambres intestinales y diarrea. El asma aguda o crisis asmática se inicia después de los síntomas nasales. El pretratamiento con corticoides o cromoglicato disódico no previene la reacción. La adrenalina, administrada poco después del inicio del cuadro, controla a menudo los síntomas.

Aunque la sensibilidad a los salicilatos persiste años, la naturaleza y la gravedad de la reacción cambian con el tiempo. Es fundamental la restricción dietética de tartrazina (si es posible) y evitar la aspirina y los AINE.

Las alergias alimentarias pueden causar síntomas asmáticos. Pueden necesitarse dietas de exclusión para evitar el asma. Sin embargo, las alergias a alimentos raramente desencadenan asma en adultos y son más frecuentes en niños.

Enfermedad de reflujo gastroesofágico

El mecanismo exacto por el que el reflujo gastroesofágico (RGE) desencadena el asma es desconocido. Se cree que el reflujo de ácido gástrico en el esófago podría ser aspirado a los pulmones, lo que causaría un estímulo vagal reflejo y broncoconstricción. Aunque el RGE interviene principalmente en el asma nocturna, puede desencadenar también asma diurna. Los pacientes con hernia de hiato, estrés excesivo y una historia previa de reflujo o úlcera pueden tener reflujo ácido como precipitante del asma. El control del pH esofágico

paralelamente a la determinación del índice de flujo espiratorio máximo (IFEM), puede determinar si es la causa del asma. (El RGE se expone en el [capítulo 40](#).)

Estrés emocional

Otro factor a menudo discutido en relación con la etiología del asma es el estrés emocional o psicológico. El asma no es una enfermedad psicosomática, aunque algunos aún creen que sí. Sin embargo, factores psicológicos pueden interaccionar con la respuesta asmática y empeorar o mejorar el proceso. Una crisis de asma provocada por cualquier causa puede crear pánico y ansiedad, lo que no es raro en una experiencia de este tipo. No se conoce la medida en que los factores psicológicos contribuyen a la inducción y continuación de cualquier exacerbación; pero es probable que varíe de un paciente a otro, e incluso en el mismo paciente de un episodio a otro.

Fisiopatología

En el asma lo fundamental son la *inflamación* y la *hiperirritabilidad inespecífica* o *hiperrespuesta* del árbol traqueobronquial. La hiperrespuesta de la vía aérea observada en el asma está causada por la broncoconstricción como respuesta a agentes físicos, químicos y farmacológicos. Tradicionalmente, el asma se ha considerado una enfermedad caracterizada por el broncoespasmo; sin embargo, los cambios fisiopatológicos asociados con el asma se deben fundamentalmente a la inflamación de las vías aéreas⁷.

La *respuesta precoz* en el asma se caracteriza por el broncoespasmo, que induce las secuelas inflamatorias de la respuesta tardía ([fig. 28-1](#)). La respuesta de la fase precoz se precipita cuando el alérgeno o irritante conecta con los receptores IgE del mastocito que se encuentran en la membrana basal de la pared bronquial ([fig. 28-2](#)). Los mastocitos se activan, con la liberación posterior de gránulos y rotura de la membrana fosfolipídica. Ambos procesos dan lugar a la liberación de mediadores inflamatorios como histamina, bradicinina, leucotrienos, prostaglandinas, factor activador plaquetario, factores quimiotácticos y citocinas (p. ej., interleucina 4 y 5)⁸. (Un proceso parecido puede ocurrir en pacientes susceptibles tras el esfuerzo.) Estos mediadores producen inflamación intensa asociada con la reacción clásica inmediata del asma, que consiste en contracción de la musculatura lisa bronquial, aumento de la vasodilatación y la permeabilidad y lesión epitelial. Los efectos clínicos son broncoespasmo, aumento de la secreción mucosa, edema y cantidades crecientes de esputo ([fig. 28-1](#)). Esta respuesta inmediata se encuentra en su punto máximo a los 30-60 minutos después de la exposición al desencadenante (p. ej., alérgeno, irritante) y desaparece en otros 30-90 minutos. Clínicamente, el paciente tiene sibilantes, opresión torácica y tos.

La *respuesta de fase tardía* en el asma alcanza su máximo a las 5-6 horas de la exposición y dura varias horas o días. Se caracteriza principalmente por la inflamación. Las vías aéreas están infiltradas por

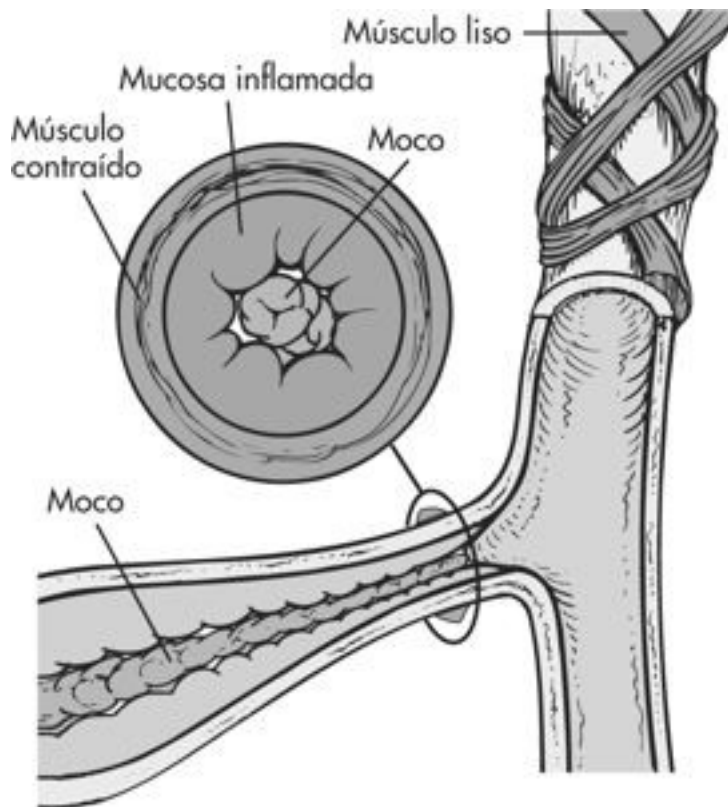
eosinófilos y neutrófilos que liberan a su vez mediadores que hacen que los mastocitos liberen histamina u otros mediadores, iniciando un círculo que se automantiene. Además, los linfocitos y monocitos también afluyen a esta área.

Estos sucesos, que definen la respuesta de fase tardía, aumentan la reactividad bronquial, lo que puede empeorar los síntomas de futuras crisis asmáticas. La persona se vuelve hiperrespondedora a alérgenos específicos y estímulos inespecíficos como la contaminación ambiental, el aire frío y el polvo. La identificación del desencadenante original puede resultar difícil en este momento y la reacción se producirá frente a un estímulo menor. La hiperreactividad de las vías aéreas está relacionada con la exposición de las terminaciones de los nervios sensoriales como consecuencia de la lesión epitelial causada por las repetidas respuestas de fase tardía. El aumento de las resistencias aéreas lleva al atrapamiento aéreo en los alvéolos y a hiperinsuflación pulmonar.

En resumen, los hechos fisiopatológicos importantes del asma son una reducción del diámetro de las vías aéreas y un aumento de las resistencias de la vía aérea *relacionado con* la inflamación mucosa, la constricción del músculo liso bronquial y la producción excesiva de moco ([fig. 28-3](#)). Acompañando a estos cambios se ha observado hipertrofia del músculo liso bronquial, engrosamiento de la membrana basal, hipertrofia de las glándulas mucosas, esputo tenaz y espeso, hiperinflación y atrapamiento de aire en los alvéolos que conduce a un aumento del trabajo ventilatorio. Como consecuencia de estos sucesos, aparecen alteraciones de la función de los músculos respiratorios, distribución anormal de la perfusión y ventilación y alteración de los gases arteriales (GA). Aunque el asma se considera una enfermedad de las vías aéreas, durante la crisis asmática eventualmente se comprometen todos los aspectos de la función pulmonar. Si no se trata la inflamación o no se resuelve, puede progresar y causar daño pulmonar irreversible. Se cree que esta obstrucción irreversible de la vía aérea es resultado de los cambios estructurales inducidos por la inflamación y recibe el nombre de *remodelado de la vía aérea*⁷.

Además de los aspectos inflamatorios del asma, se han postulado alteraciones en el control nervioso de las vías aéreas. Es posible, sin embargo, que estos defectos sean secundarios al proceso inflamatorio. El sistema nervioso autonómico, consiste en los sistemas simpático y parasimpático, e inerva los bronquios. El tono muscular liso de la vía aérea es regulado por el sistema nervioso parasimpático vía nervio vago. Los impulsos aferentes y eferentes son conducidos por el nervio vago a la médula en el cerebro y de aquí de nuevo de vuelta a los pulmones. Cuando las terminaciones nerviosas se estimulan por estímulos mecánicos o químicos (p. ej., contaminación ambiental, aire frío, alérgenos, polvo), la secreción exagerada de acetilcolina determina una broncoconstricción.

FIG. 28-3



Factores que determinan la obstrucción bronquial en el asma. **A**, corte transversal de un bronquiolo ocluido por espasmo muscular, mucosa inflamada, con moco en su luz. **B**, corte longitudinal de un bronquiolo.

Los receptores adrenérgicos α y β del sistema nervioso simpático están localizados en los bronquios. Cuando se estimulan los receptores α -adrenérgicos, aparece broncoconstricción. Cuando se estimulan los receptores β_2 -adrenérgicos (los receptores β_2 se encuentran principalmente en los bronquios) hay broncodilatación. La adrenalina actúa sobre los receptores adrenérgicos α y β . Los fármacos β_2 -adrenérgicos actúan principalmente en los receptores β_2 -adrenérgicos.

Manifestaciones clínicas

El asma se caracteriza por seguir un curso imprevisible y variable. Causa episodios recidivantes de sibilantes, disnea, opresión torácica y tos, especialmente por la noche y a primeras horas de la mañana. Una crisis de asma puede iniciarse de forma aguda o gradual. Las crisis a menudo aparecen de noche y duran de pocos minutos a varias horas. Entre las crisis, el paciente puede estar asintomático con una función pulmonar normal o casi normal, según la gravedad de la enfermedad. Sin embargo, en algunas personas, la función pulmonar comprometida resultará en un estado de asma persistente y debilitamiento crónico caracterizado por enfermedad irreversible de vías aéreas.

Las manifestaciones características iniciales del asma son sibilantes, tos, disnea y opresión torácica tras la exposición a un factor precipitante o desencadenante. La espiración está alargada y, en vez de una relación inspiratoria-espiratoria normal de 1:2, se prolonga hasta 1:3 e incluso

1:4. Normalmente los bronquiolos se contraen durante la espiración. Sin embargo, como resultado del broncoespasmo, edema y mucosidad en los bronquiolos, las vías aéreas se hacen más estrechas de lo normal, por lo que el aire tarda más en salir de los alvéolos. Así aparecen los típicos sibilantes, el atrapamiento aéreo y la hiperinflación.

Los sibilantes son un signo poco fiable para juzgar la gravedad de un ataque de asma. Muchos pacientes con crisis moderadas pitan mucho, mientras que otros tienen crisis graves sin sibilantes. El paciente con crisis graves de asma puede no presentar sibilantes a la auscultación por la grave reducción del flujo aéreo, ya que para auscultar sibilantes, el paciente debe ser capaz de mover suficiente aire para producir sonido. Los sibilantes suelen apreciarse al inicio de la espiración. A medida que el asma progresa, el paciente puede pitar durante la inspiración y la espiración. Una disminución importante de los sonidos pulmonares, a menudo denominada «tórax silencioso», es un signo de mal pronóstico, indicativo de obstrucción grave e insuficiencia respiratoria inminente.

En algunos pacientes con asma, la tos es el único síntoma. El broncoespasmo puede no ser lo suficientemente grave para causar obstrucción al flujo aéreo, pero puede aumentar el tono bronquial y causar irritación y estimular los receptores de la tos. La tos no es productiva y la movilización de secreciones es difícil, porque son espesas, tenaces y suelen ser blancas y de moco de aspecto gelatinoso.

La persona con asma tiene dificultad para mover el aire hacia dentro y fuera de los pulmones, lo que causa sensación de ahogo; por ello, durante una crisis de asma, la persona con asma normalmente permanece sentada ligeramente inclinada hacia adelante usando la musculatura accesoria respiratoria para intentar tomar más aire. La ansiedad del paciente aumenta a medida que la respiración se hace más difícil.

La exploración física del paciente durante una crisis de asma revela normalmente signos de hipoxemia, como son intranquilidad, ansiedad creciente, conducta inapropiada, taquicardia y aumento de la presión arterial, y *pulso paradójico* (una caída de la tensión sistólica durante el ciclo inspiratorio mayor de 10 mmHg). La frecuencia respiratoria aumenta de forma significativa (normalmente a más de 30 rpm) con uso de la musculatura accesoria. La percusión del tórax revela hiperresonancia, y la auscultación la presencia de sibilantes inspiratorios y espiratorios. La ausencia o disminución de los sonidos respiratorios puede significar una disminución importante del movimiento de aire como resultado del cansancio o de la incapacidad de generar suficiente fuerza para ventilar; también en ocasiones puede indicar la presencia de neumotórax o atelectasia.

Clasificación del asma

El asma se puede clasificar en intermitente leve, persistente leve, persistente moderada o persistente grave⁹ ([tabla 28-2](#)). Los pacientes pueden progresar hacia antes o hacia abajo según la gravedad del asma

en el curso de su enfermedad. Un buen control del asma significa síntomas mínimos y capacidad para dormir toda la noche, hacer deporte, ejercicio y cualquier actividad fatigante.

Complicaciones

El asma aguda grave puede ocasionar complicaciones como fracturas costales, neumotórax, neumomediastino, atelectasias, neumonía y *status asthmaticus*.

TABLA 28-2 Clasificación de la gravedad del asma: datos clínicos antes del tratamiento

CATEGORÍAS

SÍNTOMAS

SÍNTOMAS NOCTURNOS

FUNCIÓN PULMONAR*

Grado 4

Grave persistente

Síntomas continuados Actividad física limitada Exacerbaciones frecuentes

Frecuentes

VEF₁/IFEM no supera el 60% del teórico Variabilidad del IFEM superior al 30%

Grado 3

Moderada persistente

Síntomas diarios Uso diario de agonistas β_2 -adrenérgicos de acción rápida inhalados

Las exacerbaciones afectan la vida diaria Exacerbaciones al menos dos por semana y que duran días

Más de una vez por semana

VEF₁/IFEM supera el 60% pero es inferior al 80% del valor teórico Variabilidad del IFEM superior al 30%

Grado 2

Leve persistente

Síntomas más frecuentes que dos veces por semana pero menos de una vez al día

Las exacerbaciones afectan la actividad diaria

Más de dos veces al mes

VEF₁/IFEM es al menos el 80% del valor teórico Variabilidad del IFEM entre el 20 y el 30%

Grado 1

Intermitente leve

Síntomas no más de dos veces por semana Asintomático y con IFEM normal entre las exacerbaciones Exacerbaciones cortas (de horas a días) Intensidad variable de las exacerbaciones

No más de dos veces al mes

VEF₁/IFEM es al menos el 80% del valor teórico Variabilidad del IFEM inferior al 20%

Fuente: *Practical guide for the diagnosis and management of asthma, based on Expert Panel Report 2: guidelines for the diagnosis and management of asthma*, Washington DC, 1997, National Institutes of Health.

* Porcentaje de los valores teóricos de volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF₁) y porcentaje del mejor valor personal de índice de flujo espiratorio medido (IFEM).

Notas:

- Los pacientes deben ser asignados al escalón más grave en que aparezca *cualquiera* de las situaciones. Los datos clínicos de los pacientes individuales pueden solaparse entre los grados.
- La clasificación de un individuo puede cambiar con el tiempo.
- Los pacientes a cualquier nivel de gravedad de su asma crónica, pueden presentar exacerbaciones leves, moderadas y graves de su asma. Algunos pacientes con asma intermitente sufren exacerbaciones graves y que amenazan su vida, separadas por períodos prolongados sin síntomas y con función pulmonar normal.
- Los pacientes con dos o más exacerbaciones de asma por semana (es decir, empeoramiento progresivo de los síntomas que duran horas o días) tienden a tener asma persistente moderada o grave.

Status asthmaticus

El **status asthmaticus** hace referencia a una crisis asmática grave, que amenaza la vida y es refractaria al tratamiento habitual y coloca

al paciente en riesgo de sufrir insuficiencia respiratoria. Un axioma describe el *status asthmaticus*: «Cuanto más dura, peor se pasa, y cuanto peor se pasa, más dura». En Estados Unidos, la crisis aguda de asma supone cerca de 1 millón de visitas al departamento de urgencias al año, con centenares de miles de ingresos hospitalarios anuales. El 10% de todos los pacientes asmáticos que ingresan en el hospital, requiere ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI) o asistencia ventilatoria por *status asthmaticus*³.

Las causas del *status asthmaticus* incluyen infecciones víricas, ingestión de aspirina o AINE, estrés emocional, aumento de la polución ambiental o exposición a otros alérgenos, cese brusco del tratamiento (especialmente de los corticoides), abuso de la medicación por aerosol e ingestión de bloqueadores β -adrenérgicos. Habitualmente, el paciente refiere una historia de asma mal controlada y progresiva de días o semanas.

Las manifestaciones clínicas del *status asthmaticus* resultan de una resistencia aumentada de las vías aéreas como consecuencia de edema, tapones mucosos o broncoespasmo con el consiguiente atrapamiento aéreo e hiperinflación. El paciente tiene manifestaciones clínicas parecidas a las del asma, pero son más graves y prolongadas. Son frecuentes ansiedad extrema, terror al ahogo, aumento importante del trabajo ventilatorio y sudoración profusa. La falta de sudoración puede indicar deshidratación grave. Las retracciones de los músculos esternocleidomastoideo, intercostales y supraclaviculares indican aumento importante del trabajo ventilatorio. Si se puede conseguir, el IFEM normalmente es inferior a 100 o 150 l/min.

Aunque los sibilantes se suelen auscultar con el fonendoscopio, la auscultación no siempre es fiable porque en algunos pacientes la obstrucción al flujo aéreo puede ser tan grave que no se pueden producir sibilantes, ni ningún sonido respiratorio por flujo aéreo insuficiente. La ausencia de sibilantes (tórax silencioso) es una situación que amenaza la vida y puede precisar ventilación mecánica. El tórax está fijo en posición hiperinflada y se describe como «disten-dido», indicando una disminución grave del movimiento de aire a través de unas vías aéreas contraídas.

La exhalación forzada, conseguida con el uso de la musculatura abdominal, aumenta la presión intratorácica que se transmite a los grandes vasos y al corazón, y puede aparecer distensión de las venas del cuello y pulso paradójico de 40 mmHg o más. Normalmente el pulso paradójico es difícil de auscultar por los ruidos respiratorios o por el aumento del trabajo respiratorio. (En el [capítulo 36](#) y en la [tabla 36-10](#) se describen el pulso paradójico.) Puede observarse taquicardia sinusal, hipertensión y arritmias ventriculares. Estos tres trastornos se relacionan con la hipoxemia, la liberación de catecolaminas por la respuesta endógena a la hipoxia y la enfermedad coronaria subyacente en personas adultas mayores. Los datos del ECG muestran taquicardia sinusal, o signos de sobrecarga ventricular derecha por vasoconstricción pulmonar, que puede

apreciarse por la *P pulmonare* y la desviación hacia la derecha del eje.

La hipoxemia con hipocapnia se observa al inicio de la crisis, cuando el paciente intenta hiperventilar y mantener una ventilación y oxigenación adecuadas. A medida que aumenta la gravedad de la crisis, el trabajo respiratorio aumenta, haciendo más difícil para el paciente superar la resistencia creciente a la respiración. El paciente se fatiga, lo que determina retención de CO₂. Los GA inicialmente muestran hipocapnia por aumento de la frecuencia respiratoria. Finalmente, aparecen hipoxemia e hipercapnia ([tabla 28-3](#)). Una elevación moderada de la PaCO₂ puede ser tolerada sin necesidad de intubación y ventilación mecánica si el paciente sigue despierto y cooperador, y continúa mejorando las primeras 2-3 horas del tratamiento.

Las complicaciones del *status asthmaticus* son neumotórax, neumomediastino, *cor pulmonale* agudo con insuficiencia cardíaca derecha y fatiga grave de los músculos respiratorios que conduce al paro respiratorio. La muerte por *status asthmaticus* es resultado del paro respiratorio o de fallo cardíaco.

Estudios diagnósticos

Los sibilantes y el sufrimiento respiratorio son característicos de diversos trastornos que incluyen el asma, la bronquitis crónica, el enfisema, la fibrosis quística, el edema pulmonar, la obstrucción bronquial y de la vía aérea superior, la traqueobronquitis, la bronquiolitis, la aspiración y la embolia pulmonar. Por tanto, hay que realizar algunos estudios diagnósticos para determinar si estos síntomas son debidos principalmente al asma ([tabla 28-4](#)). La gravedad de las manifestaciones clínicas determina los estudios diagnósticos adecuados.

TABLA 28-3 Resultados de los gases arteriales correlacionados con las manifestaciones clínicas en una crisis aguda de asma

MARCO TEMPORAL

pH

PaCO₂

PaO₂

DATOS FISIOLÓGICOS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Al inicio del ataque

↑

↓

↓

Hiperventilación alveolar → hipocarbica

Hipoxemia secundaria al desequilibrio ventilación/perfusión

Ventilación alveolar adecuada

Uso de los músculos accesorios de la ventilación para superar la mayor resistencia aérea

Aumento de la frecuencia cardíaca, sudoración, opresión torácica, tos, sibilantes

Ataque progresivo

N

N

↓

El CO₂ no se elimina bien

Disminución de la eficacia de la ventilación alveolar

Cansancio del paciente y dificultades por el aumento del trabajo respiratorio

Ataque prolongado

Status asthmaticus

↓

↑

↓

Hipercarbica indicando que la ventilación ya no es adecuada

Hipoventilación alveolar → acidosis respiratoria

Empeoramiento de la hipoxemia como resultado de la hipoventilación y del desequilibrio ventilación/perfusión

Fatiga intensa, disminución de los sonidos respiratorios, se necesitan intubación y ventilación mecánica

TABLA 28-4 Cuidados de colaboración: Asma

Diagnóstico

Historia y exploración física

Estudios de función pulmonar con prueba broncodilatadora

Control del IFEM

Radiografía de tórax

Medida de GA u oximetría

Pruebas cutáneas de alergia (si están indicadas)

Valores séricos de eosinófilos e IgE (si está indicado)

Terapia complementaria

Asma intermitente leve o asma persistente

Identificación y evitación del alergeno/eliminación de los desencadenantes

Desensibilización (inmunoterapia) si está indicada Educación del paciente y familia

Tratamiento farmacológico ([tablas 28-5](#) y [28-6](#))

Plan de control del asma ([tabla 28-11](#))

Status asthmaticus

Inhalación de fármacos β_2 -adrenérgicos o anticolinérgicos

Aminofilina i.v. (si está indicado)

O₂ por mascarilla o gafas nasales

Corticoides i.v.

Líquidos i.v.

Magnesio i.v.

Intubación y ventilación asistida (si procede)

Tratamiento con Heliox

GA: gasometría arterial basal; IFEM: índice de flujo espiratorio medido; IgE: inmunoglobulina E.

En el paciente que no está en sufrimiento respiratorio, una historia clínica detallada permite conocer crisis previas similares y a menudo precipitados por una causa conocida. Las crisis estacionales indican desencadenantes polínicos. Las crisis que aparecen durante la noche pueden deberse al gato que duerme en la habitación, a apneas del sueño o a RGE, o a los ácaros del polvo del colchón. Es importante determinar si el paciente puede dormir toda la noche o si participa en

programas de *aerobic*. Esta información ayuda a identificar los desencadenantes del asma.

Las pruebas de función pulmonar se encuentran habitualmente en los límites de la normalidad entre las crisis si el paciente no tiene otra enfermedad pulmonar subyacente. Estas pruebas se utilizan para diagnosticar y controlar el asma y son medidas objetivas fundamentales para medir la obstrucción al flujo aéreo. El paciente con asma habitualmente tiene una disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1), del IFEM, de la relación VEF_1 con la capacidad vital forzada (CVF) (VEF_1/CVF) y del flujo espiratorio medido en la mitad de la CVF ($FEF_{25-75\%}$), con un grado de obstrucción que depende de los valores obtenidos. (Los valores normales de las pruebas de función pulmonar se exponen en el [capítulo 25](#).) El IFEM correlaciona con el VEF_1 y es una herramienta útil para el diagnóstico y el control del asma.

Estos parámetros disminuyen por debajo de los valores normales durante la exacerbación, y algunos pacientes pueden tenerlos normales entre las crisis. Raramente el clínico necesita confirmar el diagnóstico induciendo el broncoespasmo mediante una prueba de provocación con la inhalación de cantidades conocidas y pequeñas de irritantes bronquiales como la histamina y la metacolina. Un aumento del orden del 12-15% del VEF_1 en respuesta a un broncodilatador cuando el paciente no se encuentra en una exacerbación es otro indicador diagnóstico de asma.

Los eosinófilos en el esputo y la eosinofilia sérica (igual o superior a 5% del recuento celular de leucocitos total) y una IgE sérica elevada son altamente sugestivos de asma en el paciente sintomático. La radiografía de tórax de un asmático asintomático suele ser normal. La que se obtiene en la crisis de asma puede mostrar hiperinflación u otras complicaciones del asma, como tapones de moco, neumotórax, atelectasia o neumomediastino.

En una crisis leve de asma, los GA muestran alcalosis respiratoria con una PaO_2 normal o casi normal. La hipercapnia y la acidosis metabólica indican enfermedad grave. En el asma leve el control con la pulsioximetría es suficiente para conocer el estado de oxigenación del paciente.

Las pruebas cutáneas de alergia solamente sirven para determinar la sensibilidad a alérgenos específicos (antígenos). Sin embargo, una prueba cutánea positiva no significa necesariamente que el alérgeno (antígeno) sea el causante del ataque de asma. Por otro lado, una prueba alérgica negativa no significa que el paciente no sea alérgico. En ocasiones se precisa hacer una prueba de radio-alergoabsorción (RAST) para identificar las causas alérgicas en ciertos pacientes con pruebas cutáneas negativas y en aquellos que no deben ser estudiados (p. ej., pacientes con eccema). (En el [capítulo 13](#) se exponen las pruebas de alergia.)

Si el paciente tiene sibilantes y distrés agudo, no es posible hacer una historia clínica detallada (aunque un familiar puede aportar información

pertinente). Durante una crisis aguda de asma, para valorar la obstrucción puede utilizarse la espirometría portátil (específicamente VEF₁, CVF, pero normalmente IFEM). Los resultados de las pruebas respiratorias funcionales, los parámetros espirométricos seriados, la oximetría y la medición de los GA ayudan a dar información sobre la gravedad de la crisis y de su respuesta al tratamiento. Un recuento sanguíneo completo y los electrolitos séricos también se obtienen para controlar el curso del tratamiento.

Una muestra de esputo para cultivo y sensibilidad sirve para descartar la presencia de infección bacteriana, especialmente si el paciente tiene secreciones amarillas, una historia de infección del tracto respiratorio superior y fiebre y leucocitosis.

Cuidados de colaboración

Para ayudar a los profesionales sanitarios a cubrir el espacio entre el conocimiento actualizado y la práctica, el National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP) del National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) ha reunido dos grupos de expertos para preparar normativas para el diagnóstico y el control del asma. El encargo del primer grupo era desarrollar un informe que proporcionara un enfoque general para el diagnóstico y el control del asma basado en la práctica habitual³. El informe del segundo grupo de expertos hizo la revisión (EPR-2) crítica y amplia del primer informe. El objetivo del grupo de expertos es proporcionar una normativa completa para el diagnóstico y control del asma. La implementación de las recomendaciones de EPR-3 probablemente aumente los costes de la atención del asma porque se incrementan los cuidados iniciales y el uso de medicamentos; pero el diagnóstico de asma y su manejo mejorará, lo que reducirá el número de días escolares y de trabajo perdidos, los días de hospitalización, las visitas a los departamentos de urgencia y las muertes por asma^{3,9}.

La educación para una participación activa del paciente sigue siendo la piedra fundamental del control del asma y deben hacerla los profesionales sanitarios que tratan a los asmáticos (véase el cuadro [Práctica basada en la evidencia](#) en la pág. 658). La educación debe iniciarse en el momento del diagnóstico de la enfermedad e integrarse en cada uno de los pasos de los cuidados clínicos del asma. El autocontrol del asma debe hacerse a la medida de cada paciente, manteniendo la sensibilidad hacia sus creencias y prácticas culturales. Hay que hacer énfasis en la valoración, en términos de percepción de mejoría por parte del paciente, especialmente en la calidad de vida y en su capacidad para realizar sus actividades habituales. Puede conseguirse una descripción de los programas de educación en el asma para adultos a través de la red de la American Lung Association en www.lungusa.org.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Educación del asma para el autocontrol

Problema clínico

La educación del asma, la educación del autocontrol y los controles regulares, ¿mejoran los resultados de los adultos con asma?

Mejor práctica clínica

- La evidencia moderadamente importante sugiere que el entrenamiento del autocontrol del asma, que incluye el autocontrol con el medidor del pico de flujo o con los síntomas, conjuntamente con los controles médicos regulares y un plan de acción escrito mejora los resultados de los adultos con asma
- Estos pacientes tienen una menor incidencia de ingresos hospitalarios, visitas no programadas, ausencias laborales y de asma nocturna
- Las reducciones son mayores cuando la educación del autocontrol incluye un plan de acción escrito
- Una educación limitada del asma (solamente información) no mejora los resultados clínicos de los adultos

Implicaciones para la práctica clínica

- Un componente clave del control del asma es la educación del paciente con revisiones regulares y continuadas

Referencias bibliográficas para la evidencia

Gibson PG et al: Self management education and regular practitioner review for adults with asthma. *The Cochrane Library*. Issue 1, 2002

Gibson PG et al: Limited (informaton only) patient education programs for adults with asthma. *The Cochrane Library*. Issue 1, 2002

Asma intermitente leve y persistente

Es necesario adiestrar al paciente que tiene obstrucción bronquial persistente y frecuentes crisis de asma para que evite los desencadenantes de las crisis agudas y a premedicarse antes del ejercicio. La elección del tratamiento farmacológico depende de la gravedad de los síntomas ([tabla 28-5](#)). El paciente con asma leve intermitente o AIE debe inhalar agonistas β_2 -adrenérgicos, cromoglicato disódico antes de hacer ejercicio o antes de exponerse a alérgenos conocidos que causan asma. El asma moderada persistente requiere medicación antiinflamatoria inhalada de forma regular o mantenida, que incluye corticoides inhalados (usando la menor dosis posible para manejar los síntomas), cromoglicato o nedocromil. En el asma leve persistente puede utilizarse cromoglicato disódico o nedocromil en vez de corticoides inhalados. Para el asma persistente grave, pueden usarse los corticoides inhalados u orales, los agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados o por vía oral o la teofilina para el control de los síntomas. Algunas personas necesitan corticoides por vía oral de forma continuada, que deben mantenerse a las dosis menores posibles

y administrarse a días alternos para reducir los efectos adversos sistémicos.

Episodio agudo de asma (crisis asmática)

Un paciente acude a menudo al departamento de urgencias o a la consulta con distrés respiratorio agudo. La elección del tratamiento del asma aguda o crisis asmática depende de su gravedad y de la respuesta al tratamiento inicial. La gravedad puede determinarse objetivamente midiendo VEF₁ o IFEM. Conocer el grado o la cantidad de variación de IFEM en relación con el mejor valor del paciente (si se sabe), y su pulsioximetría basal ayudan a determinar la gravedad de la crisis. La oxigenoterapia debe iniciarse inmediatamente, controlando su administración mediante pulsioximetría y en los casos más graves con GA. El tratamiento inicial incluye agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados administrados con un inhalador dosificador manual (IDM) utilizando espaciadores o nebulizadores. Generalmente, la medicación aerosolizada por nebulizador o por IDM aplicada correctamente con espaciador se administra cada 20 minutos-4 horas según necesidad³.

Los corticoides están indicados si la respuesta inicial es insuficiente (p. ej., no hay respuesta en 30-60 minutos), si el paciente ha tenido varias crisis de asma, o si está recibiendo corticoides por vía oral. La elección de la vía oral o intravenosa (i.v.) para la administración de los corticoides depende de la gravedad de la crisis. El tratamiento debe continuar hasta que el paciente respire de forma confortable, los sibilantes hayan desaparecido y la función pulmonar esté dentro de los valores normales. Aunque se ha cuestionado el valor de la aminofilina en el tratamiento del asma aguda, debe ser considerada cuando el ataque de asma es grave o cuando hay poca o nula respuesta a los agonistas β_2 -adrenérgicos².

Status asthmaticus

El control del paciente con *status asthmaticus* está centrado en corregir la hipoxemia y mejorar la ventilación. La mayor parte de las medidas terapéuticas son las mismas que las de la crisis asmática; sin embargo, puede ser necesario aumentar la frecuencia y las dosis de los broncodilatadores inhalados. Si se usa un IDM, la dosis típica es de dos a seis pulsaciones cada 5-20 minutos, según la medicación elegida. Puede utilizarse tratamiento nebulizado continuo con agonistas β_2 . Generalmente, el tratamiento inhalatorio se inicia a pesar de haber sido utilizado previamente por el paciente en su domicilio, porque el aporte en el domicilio puede haber sido submáximo y las altas dosis bajo supervisión pueden resultar beneficiosas.

El control continuado del paciente es elemental. Generalmente no es posible controlar el IFEM en la crisis grave de asma. Puede añadirse la administración de aminofilina i.v. al régimen de tratamiento si el paciente no responde a los agonistas β_2 -adrenérgicos. Los corticoides i.v. (metilprednisolona) se administran cada 4-6 horas, aunque su

efecto máximo no es evidente hasta las 6-12 horas. A veces el sulfato de magnesio i.v. se utiliza como broncodilatador. Aunque en las normativas del manejo del asma no consta, ocasionalmente se utiliza la adrenalina subcutánea. Si se administra, debe vigilarse la presión arterial y el ECG de los pacientes.

El oxígeno suplementario se administra con mascarilla o gafas nasales para lograr una PaO₂ de al menos 60 mmHg o una saturación de O₂ del 90% o más. Puede colocarse un catéter arterial para facilitar la determinación de GA. Puesto que la pérdida insensible de líquidos en el paciente está incrementada y su índice metabólico está aumentado, administrar líquidos i.v. para una hidratación óptima. La administración de bicarbonato sódico se limita al tratamiento de la acidosis metabólica o de la acidosis respiratoria grave (pH inferior a 7,29) en el paciente ventilado mecánicamente porque no es posible una broncodilatación eficaz mediante agonistas β-adrenérgicos en el paciente con acidosis extrema. La broncoscopia, aunque se hace muy raramente en la crisis de asma, puede ser necesaria para extraer tapones mucosos.

A veces, las crisis de asma son tan graves que el paciente precisa ventilación mecánica si no hay respuesta al tratamiento. Las indicaciones de la ventilación mecánica son la retención persistente o progresiva de CO₂ acompañada de acidosis respiratoria, el deterioro clínico demostrado por fatiga, hipersomnolencia, acidosis metabólica y paro cardiorrespiratorio. En el *status asthmaticus*, los objetivos del inicio de la ventilación mecánica son conseguir una PaO₂ igual o superior a 60 mmHg, una saturación de O₂ igual o superior a 90% y un pH normal. El tratamiento con heliox, que consiste en una mezcla de O₂ y helio, se ha utilizado con éxito limitado durante la ventilación mecánica o con la nebulización continua para disminuir las resistencias de la vía aérea y mejorar la ventilación¹⁰.

Es posible auscultar sibilantes intensos en las vías aéreas que responden al tratamiento a medida que aumenta el flujo aéreo en el interior del árbol bronquial. Con la mejoría, aumentan el flujo aéreo y los sonidos respiratorios y disminuyen los sibilantes. Cuando el paciente inicia su respuesta terapéutica y sus síntomas mejoran, es importante recordar que, a pesar de la desaparición de gran parte del broncoespasmo, el edema y la infiltración celular de la mucosa de la vía aérea y los tapones de esputo denso tardan varias semanas en desaparecer. Por tanto, es necesario continuar el tratamiento intensivo, incluso después de comprobar la mejoría clínica.

Los corticoides i.v. se disminuyen rápidamente, pasando a la vía oral, que a su vez se va disminuyendo en varias semanas. Los corticoides inhalados se añaden normalmente a la dosis oral en descenso. La aminofilina i.v. (si se utiliza), los broncodilatadores por vía aerosol y la fisioterapia respiratoria (si está indicada) deben proseguir varios días después de constatar la mejoría clínica. La tos del paciente a menudo se vuelve productiva de tapones mucosos y mejoran los sonidos respiratorios. Si se le dice al paciente que haga una maniobra de espiración forzada, pueden auscultarse aún sibilantes finos.

Finalmente, el paciente puede recibir broncodilatadores por vía oral y puede utilizar los IDM con β -adrenérgicos antes del alta.

Tratamiento farmacológico

El NAEPP recomienda un enfoque escalonado del tratamiento farmacológico, en el que el tipo y la cantidad de medicación dependen de la gravedad del asma ([tabla 28-5](#)). El NAEPP hace énfasis en que el asma persistente requiere tratamiento diario a largo plazo además de las medicaciones apropiadas para tratar las exacerbaciones agudas del asma⁹. Para clarificar este concepto, el NAEPP divide ahora los fármacos en dos tipos generales: 1) medicamentos de control a largo plazo para lograr y mantener el control del asma persistente, y 2) medicamentos con acción rápida para tratar los síntomas en las exacerbaciones³. Puesto que la inflamación se considera un componente precoz y persistente del asma, el tratamiento farmacológico del asma persistente debe ir dirigido a la supresión de la inflamación a largo plazo ([tabla 28-6](#)).

Fármacos antiinflamatorios

Corticoides

La inflamación crónica es el componente primario del asma, por lo que los corticoides, que suprimen la respuesta inflamatoria, constituyen la medicación antiinflamatoria más potente y eficaz actualmente asequible. La forma inhalada se usa para el control del asma a largo plazo. Los corticoides sistémicos se utilizan para conseguir un control rápido del asma en las exacerbaciones y también para controlar el asma grave persistente que no se controla adecuadamente con un tratamiento inhalatorio máximo³. Los corticoides son extraordinariamente efectivos para suprimir la inflamación inducida por el asma, pero están infrautilizados¹¹.

Los corticoides no bloquean la respuesta inmediata clásica, a los irritantes, alérgenos o al ejercicio, pero sí bloquean la respuesta de fase tardía y la hiperrespuesta bronquial consiguiente. El inicio de acción de los corticoides aparece aproximadamente a las 3-6 horas de su administración oral. Actúan inhibiendo la liberación de mediadores de los macrófagos y eosinófilos, reduciendo las fugas microvasculares en las vías aéreas, inhibiendo el aflujo de células inflamatorias al lugar de la reacción y disminuyendo la eosinofilia sanguínea periférica.

Normalmente los corticoides inhalados deben administrarse al menos 4 o 5 veces al día antes de que se observe su efecto terapéutico; los nuevos corticoides inhalados (p. ej., fluticasona, budesonida) inician su efecto terapéutico a las 48-72 horas. Los corticoides administrados por inhalación son activos tópicamente y pueden controlar la enfermedad sin efectos sistémicos importantes. Si se dan en forma de aerosol IDM, hay poca absorción, por lo que se eliminan

los efectos secundarios que resultan de la supresión suprarrenal observada con los corticoides orales o intravenosos.

La candidiasis orofaríngea, la voz ronca y la tos seca son efectos adversos locales causados por la inhalación de corticoides. Estos problemas pueden reducirse o prevenirse usando un espaciador ([fig. 28-4](#)) o haciendo gargarismos de agua después de cada dosis. Con el empleo del espaciador se consigue que una mayor concentración de fármaco alcance los pulmones; y además que menos cantidad de medicamento penetre en el tracto gastrointestinal, disminuyendo así los efectos sistémicos.

Las tandas cortas de corticoides orales se indican en las exacerbaciones agudas del asma. Los efectos colaterales asociados con el tratamiento a corto plazo son: insomnio, pirosis gástrica, cambios de humor, visión borrosa, cefalea, aumento del apetito y del peso. A veces, en una minoría de pacientes con asma crónica, son necesarias dosis de mantenimiento de los corticoides orales para controlar el asma a largo plazo. Una dosis única matinal para coincidir con el momento de producción endógena del cortisol y su administración a días alternos reduce los efectos secundarios. Los efectos secundarios del tratamiento a largo plazo con corticoides se exponen en el [capítulo 48](#).

Las mujeres, especialmente posmenopáusicas, que tienen asma y que usan corticoides deben recibir cantidades adecuadas de calcio y vitamina D y hacer ejercicio de forma regular para regular el peso. (En el [capítulo 62](#) se expone la osteoporosis.)

Cromoglicato disódico y nedocromil

El cromoglicato disódico y el nedocromil se clasifican a menudo como estabilizadores de los mastocitos. Sin embargo, su exacto mecanismo de acción es desconocido. Inhiben la respuesta de fase inmediata del ejercicio y de los alérgenos y previenen la respuesta de fase tardía. Su administración a largo plazo reduce la hiperreactividad bronquial y previenen el aumento de la hiperreactividad bronquial asociado a los pólenes en los asmáticos susceptibles. Pueden ser eficaces en el asma estacional. Son particularmente útiles en el asma inducida por el ejercicio si se toman 10-20 minutos antes del esfuerzo. Enseñar al paciente a utilizar de forma racional y correcta estos fármacos.

Modificadores de los leucotrienos

Los modificadores de los leucotrienos incluyen a los antagonistas de los receptores de los leucotrienos (zafirlukast, montelukast) y los inhibidores de la síntesis de los leucotrienos (zileuton). Este tipo de medicamentos interfieren con la síntesis o bloquean la acción de los leucotrienos^{12,13}. Los leucotrienos son productos del metabolismo del ácido araquidónico (véase el [capítulo 12](#), [fig. 12-7](#)). Son potentes broncoconstrictores y algunos causan edema e inflamación de la vía aérea, contribuyendo a los síntomas del asma. Un amplio margen de

pacientes puede beneficiarse de estos modificadores de leucotrienos, desde los que tienen síntomas leves hasta los que sufren asma más grave. No están indicados para revertir el broncoespasmo en los ataques agudos de asma, ni tampoco se recomienda su empleo como tratamiento único en el asma persistente. La mayor ventaja de estos fármacos es que tienen efectos broncodilatadores y antiinflamatorios.

TABLA 28-5 Tratamiento farmacológico: Enfoque gradual del control del asma en adultos

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD: DATOS CLÍNICOS ANTES DEL TRATAMIENTO O DE UN CONTROL ADECUADO

SÍNTOMAS/DÍA

IFEM O VEF₁

MEDICACIONES NECESARIAS PARA MANTENER EL CONTROL A LARGO PLAZO

ETIOLOGÍA

SÍNTOMAS/NOCHE

VARIABILIDAD DE IFEM

MEDICACIONES DIARIAS

Grado 4

Grave persistente

Continua/Frecuente

≤ 60%/> 30%

- Tratamiento preferido

Dosis elevadas de corticoides inhalados

y

Agonistas β₂-adrenérgicos de acción prolongada

y, si es necesario

Corticoides

Grado 3

Moderada persistente

Diaria/> 1 noche/semana

> 60 pero < 80%/> 30%

- Tratamiento preferido

Dosis medias-bajas de corticoides inhalados y agonistas

β_2 -adrenérgicos de acción prolongada

- Tratamiento alternativo (por orden alfabético)

Aumentar los corticoides inhalados en dosis medias

o

Corticoides en dosis medias-bajas junto con modificador de leucotrienos o teofilina

Si es necesario (particularmente en pacientes con exacerbaciones recidivantes graves):

- Tratamiento preferido

Aumentar la dosis de corticoides inhalados a dosis media y añadir agonistas β_2 -adrenérgicos de acción prolongada

- Tratamiento alternativo

Aumentar los corticoides inhalados hasta dosis medias y añadir modificador de leucotrienos o teofilina

Grado 2

Leve persistente

> 2/semana pero < 1 x día/> 2 noches/mes

\geq 80%/20-30%

- Tratamiento preferido Corticoides inhalados a dosis bajas

- Tratamiento alternativo (por orden alfabético): cromoglicato disódico, modificador de leucotrienos, o teofilina de liberación retardada

Grado 1

Leve intermitente

\leq 2 días/semana/ \leq 2 noches/mes

\geq 80%/< 20%

- No se necesita medicación diaria
- Puede haber exacerbaciones graves, separadas por períodos largos asintomáticos y con función pulmonar normal. Se recomienda una tanda de corticoides sistémicos

Alivio rápido

Todos los pacientes

Broncodilatador de acción rápida: 2-4 pulsaciones de un agonista β_2 -adrenérgico según los síntomas

La intensidad del tratamiento dependerá de la gravedad de la exacerbación; se suelen precisar más de tres tratamientos con 20 minutos de intervalo o un solo tratamiento con nebulizador. Se pueden necesitar tandas de corticoides sistémicos

El uso de agonistas β_2 -adrenérgicos de acción rápida más de dos veces por semana en el asma intermitente (diariamente, o uso creciente en el asma persistente) indica la necesidad de iniciar (o aumentar) la terapia de control a largo plazo

Grado bajo. Revisión del tratamiento cada 1-6 meses; puede plantearse una reducción gradual del tratamiento

Grado alto. Si el control no se puede mantener, hay que considerar subir un grado el tratamiento. Primero, hay que revisar el tratamiento del paciente, su cumplimiento, cómo lleva a cabo las inhalaciones y el grado de control ambiental

Fuente: Quick Reference of the National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP) Expert Panel Report: *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Update on Selected Topics 2002.*

<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthsumm.htm>.

TABLA 28-6 Tratamiento farmacológico: Asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FÁRMACO

VÍA DE ADMINISTRACIÓN

MECANISMOS DE ACCIÓN

EFFECTOS SECUNDARIOS

COMENTARIOS

Agonistas β_2 -adrenérgicos

Metaproterenol

Nebulizador, tabletas, jarabe, IDM

Estimula los receptores β_2 -adrenérgicos, produciendo broncodilatación

Aumenta el aclaramiento mucociliar

Taquicardia, cambios de la PA, nerviosismo, palpitaciones temblor muscular, náuseas, vómitos, vértigo, insomnio sequedad de boca, cefalea, hipopotasemia

No utilizar en pacientes con angina u otras alteraciones cardíacas. Tiene un inicio de acción rápido (5-10 min). Su efecto dura 3-4 horas y por vía oral dura hasta 8 horas

Salbutamol

Nebulizador, IDM, tabletas, rotahaler

Estimula de forma selectiva los receptores β_2 , produciendo broncodilatación

Los mismos que antes, pero con menos efectos cardíacos

Tiene un rápido inicio de acción (1-3 min). Su efecto dura 4-8 horas

Levalbuterol

Nebulizador

Lo mismo que antes

Taquicardia, nerviosismo, temblor

Su uso demasiado frecuente le hace perder efectividad

Pirbuterol

IDM

Lo mismo que antes

Los mismos que el metaproterenol, pero con menos efectos cardíacos

Terbutalina

Tabletas, nebulizador, subcutánea, IDM

Los mismos que antes

Los mismos que antes

Tiene un inicio de acción lento (excepto nebulizado o por vía subcutánea). Su efecto dura 4-6 horas

Bitolterol

IDM, nebulizador

Los mismos que antes

Lo mismo que antes

Duración del efecto 4-8 horas

Salmeterol

IDM, PS

Lo mismo que antes De acción prolongada

Cefalea, sequedad de garganta, temblor, mareos, faringitis

No deben sobrepasarse 2 pulsaciones cada 12 horas. No se debe usar en las exacerbaciones

Formoterol

PS en inhalador aerosolizado

Lo mismo que antes De acción prolongada

Angina, taquicardia, nerviosismo, cefalea, temblor, mareos

Puede alterar los niveles séricos de glucosa. Usar con cuidado en pacientes con diabetes

Adrenalina

Subcutánea

Estimula los receptores α , β_1 y β_2 , produciendo broncodilatación

Cefalea, mareos, palpitaciones, temblores, ansiedad, hipertensión, arritmias, taquicardia

Usar especialmente para tratar crisis graves de asma bronquial. No usar en pacientes con arritmias o hipertensión

Agentes antiinflamatorios

Hidrocortisona

Metilprednisolona

Prednisona

i.v.

Oral

i.v.

Oral

Fascies de Cushing, cambios cutáneos (acné, estrías, equimosis), osteoporosis, aumento del apetito, obesidad, úlcera péptica hipertensión, hipopotasemia, cataratas, trastornos de la menstruación, debilidad muscular, inmunosupresión, disfonía, retraso de crecimiento

Las dosis a días alternos minimizan los efectos secundarios. La dosis oral debe darse por la mañana con leche o alimento. Si se dan dosis elevadas, los pacientes pueden notar epigastralgias. Los bloqueadores de los receptores histamina H₂ (ranitidina, cimetidina) y los antiácidos minimizan estos efectos GI. El paciente que toma corticoides a largo plazo debe tomar vitamina D y calcio para prevenir la osteoporosis

Agentes antiinflamatorios

Hidrocortisona

Metilprednisolona

Prednisona

i.v.

Oral

i.v.

Oral

Tienen efectos antiinflamatorios e inmunosupresores. Disminuyen el edema de las vías aéreas bronquiales. Actúan sinérgicamente con los agonistas β_2 . Disminuyen la secreción de moco. Son eficaces para la reacción tardía del asma

Nunca deben suspenderse bruscamente, sino disminuir gradualmente su dosis en el tiempo para evitar la insuficiencia suprarrenal. Si durante el descenso, el paciente tiene recidiva de sus síntomas, avisar al médico. Se pueden usar concomitantemente con un broncodilatador

Beclometasona

IDM, aerosol nasal

Lo mismo que antes. Actúa localmente en el tracto respiratorio con relativa poca absorción sistémica

Infecciones orales por *Candida*, ronquera, garganta irritada, boca seca, tos, pocos efectos sistémicos

No recomendable en crisis asmática aguda. Enjuagar la boca con agua o colutorio después de usar para evitar las infecciones fúngicas de la boca. El uso del espaciador con el IDM disminuye la incidencia de infección por *Candida*. Aplicar después de usar el IDM con broncodilatador. Los corticoides con IDM pueden dejarse durante la crisis asmática aguda. El aerosol nasal se usa en la rinitis alérgica

Triamcinolona

IDM

Lo mismo que antes

Igual que antes

Igual que más arriba. La ventaja es que tiene un sistema espaciador específico

Flunisolide

IDM

Lo mismo que antes

Fluticasona

IDM, PS

Lo mismo que antes pero con mayor potencia

Igual que antes Incidencia elevada de infecciones por levaduras

Igual que la beclometasona

Budesonida

IDM, PS

Lo mismo que antes

Cromoglicato disódico

Nebulizador, IDM

Inhibe la liberación de histamina y SAR-A actuando directamente sobre el mastocito. Puede actuar interfiriendo con el flujo de ion calcio a través de la membrana celular. Se desconoce su mecanismo exacto de acción

Igual que antes

Irritación de la garganta, relativamente efectos no tóxicos, broncoespasmo

Usado profilácticamente en el asma (p. ej., antes del ejercicio) si el agente causal es un alérgeno. Instruir al paciente sobre el uso correcto del inhalador. Después de hacer el tratamiento, tomar un vaso de agua para reducir la irritación faríngea. Pueden pasar 4-6 horas antes de aparecer la respuesta clínica. En la rinitis alérgica se usa un aerosol nasal

Nedocromil

IDM

Parecido al cromoglicato pero con mayor espectro de acción

Igual que antes. Mal gusto de boca transitorio, rinitis

Anticolinérgicos

Bromuro de ipratropio

Nebulizador, IDM

Bloquea la acción de la acetilcolina, produciendo broncodilatación

Sequedad de la mucosa bucal, tos, enrojecimiento de la piel, mal gusto de boca

En algunos pacientes va bien alternar la administración de agonistas β -adrenérgicos y atropina. Cuando el aerosol se aplica en los ojos puede producir visión borrosa temporalmente

Ipratropio

y salbutamol

IDM

Combinación de anticolinérgico y agonista β

Los pacientes deben tener cuidado de no utilizarlo en exceso, tomando la dosis indicada

Ipratropio

y salbutamol

Nebulizador

Lo mismo que antes

Dolor torácico, faringitis, diarrea, náuseas

Utilizar con precaución en pacientes con trastornos convulsivos, hipertiroidismo y diabetes mellitus

Derivados de metilxantinas

Agente i.v.:

aminofilina

Tabletas, i.v., jarabe, tabletas de liberación sostenida

Efectos principales son relajación de musculatura lisa bronquial y mejor contractibilidad del diafragma fatigado. Otros efectos son ligera diuresis, secreción ácida gástrica aumentada, estimulación del SNC y de la respiración, vasodilatación pulmonar, mejor tolerancia al ejercicio

Taquicardia, cambios de PA, arritmias, anorexia, náuseas, vómitos, nerviosismo, irritabilidad, cefaleas, calambres, enrojecimiento, dolor epigástrico, diarrea, insomnio, palpitaciones

Existe una amplia variabilidad de respuesta al metabolismo del fármaco. La vida media es menor cuando se fuma y mayor con la insuficiencia cardíaca y la enfermedad hepática. Cimetidina, ciprofloxacino, eritromicina y otros fármacos pueden aumentar rápidamente los valores de teofilina. Los efectos secundarios gastrointestinales mejoran cuando el fármaco se toma con la comida o antiácidos. El paciente deberá echarse en caso de que sufra mareos. Animar al paciente para que siga tomando los fármacos, aunque se encuentre bien. No tomar dosis extras cuando hayan síntomas a menos que lo tengan prescrito. Comunicar la aparición de síntomas secundarios, pero sin parar la medicación a menos de que los síntomas sean graves

Mucolíticos

Acetilcisteína (10 y 20%)

Nebulizador

La enzima degrada las mucoproteínas. Disminuye la viscosidad del moco y facilita la movilización de las secreciones

Broncoespasmo, hemoptisis, náuseas, vómitos

Tras la administración de mucolíticos, las secreciones son abundantes. Usar mucolíticos puede ser innecesario si el paciente se mantiene bien hidratado y humidificado. Su

administración se combina habitualmente con broncodilatadores

Modificadores de leucotrienos

Antagonista del receptor de leucotrienos

Zafirlukast

Montelukast

Tabletas orales, tabletas masticables

Bloquea la acción de los leucotrienos cuando ya se han formado. Tiene efectos broncodilatadores y antiinflamatorios

Cefaleas, mareos; náuseas, vómitos, diarrea, fatiga, dolor abdominal

Tomar al menos 1 hora antes o 2 horas después de las comidas. Altera el metabolismo de la eritromicina y la teofilina. No usar para tratar crisis de asma aguda

Inhibidores de leucotrienos

Zileuton

Tabletas orales

Inhibe la síntesis de los leucotrienos. Tiene efectos broncodilatadores y antiinflamatorios

Aumento de las enzimas hepáticas; mareos, insomnio, dispepsia, dolor abdominal

Controlar las enzimas hepáticas. Puede interferir con el metabolismo de la warfarina y la teofilina. No usar para tratar crisis de asma aguda

GI: gastrointestinal; *IDM*: inhalador dosificador; *i.v.*: intravenoso; *PA*: presión arterial; *PS*: inhalador de polvo seco; *SAR-H*: sustancia de anafilaxis de reacción lenta; *SNC*: sistema nervioso central.

FIG. 28-4



Ejemplo de un espaciador AeroChamber utilizado con un inhalador dosificador (IDM).

Broncodilatadores

Habitualmente se usan tres clases de fármacos broncodilatadores en el tratamiento del asma, agonistas β -adrenérgicos, los derivados de la metilxantina y los anticolinérgicos.

Fármacos agonistas β -adrenérgicos

Los agonistas β_2 -adrenérgicos, como salbutamol, terbutalina, metaproterenol, inician su acción a los pocos minutos de su empleo y son eficaces durante 4-8 horas. Los agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados están indicados para el alivio a corto plazo de la broncoconstricción y son el tratamiento de elección en las exacerbaciones agudas de asma¹⁴. Los agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados también sirven para prevenir el broncoespasmo desencadenado por el ejercicio u otros estímulos, puesto que evitan la liberación de mediadores del mastocito. No inhiben la respuesta de fase tardía. Si se usan con frecuencia, estos medicamentos pueden producir temblor, taquicardia, palpitaciones y náuseas. El uso excesivo o el abuso de agonistas β_2 -adrenérgicos puede provocar broncoconstricción de rebote, especialmente con el salbutamol; su uso excesivo indica mal control del asma, enmascara la gravedad del asma y puede determinar una reducción de su eficacia.

Los agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados de acción prolongada (de 8 a 12-24 horas) son el salmeterol y el formoterol. Estos fármacos son útiles para el asma nocturna. Indicar al paciente que estos productos solamente se deben utilizar cada 12 horas y no sirven para el alivio rápido del broncoespasmo.

Los efectos secundarios más comunes son temblor, taquicardia y palpitaciones. Algunos de estos efectos secundarios pueden evitarse indicando al paciente que evite el contacto del fármaco con la lengua, ya que ésta tiene muchos vasos sanguíneos, lo que facilita la rápida absorción del medicamento. El uso excesivo de agonistas β_2 -adrenérgicos puede causar hipopotasemia y, por tanto, su empleo exige un control cuidadoso si el paciente sigue un tratamiento diurético o corticoideo.

La terapia combinada de un corticoide inhalado (fluticasona, budesonida) y un agonista β_2 -adrenérgico de acción prolongada (formoterol, salmeterol) es una de las opciones de tratamiento recomendadas en las normativas de NHLBI³. Añadir un corticoide inhalado a un agonista β_2 -adrenérgico de acción prolongada da mejores resultados en la función pulmonar y en el control general del asma que una dosis superior de corticoide inhalado³. Los sistemas Accuhaler y Turbuhaler son ejemplos de terapia combinada de polvo seco (PS).

Metilxantinas

Los medicamentos conteniendo metilxantinas (teofilina) son broncodilatadores menos eficaces que los agonistas β_2 -adrenérgicos⁹. La tendencia actual es introducir las metilxantinas como broncodilatador adicional tardíamente en el régimen terapéutico. La teofilina puede tener efecto sinérgico con los agonistas β_2 -adrenérgicos, pero no es eficaz en forma inhalada y debe administrarse por vía oral o intravenosa en forma de aminofilina. Para su uso a largo plazo, son preferibles las preparaciones de teofilina de acción retardada.

Aunque el mecanismo exacto de su acción es desconocido, la principal acción terapéutica de estos derivados es la broncodilatación, que es útil en la respuesta de fase precoz. A concentraciones terapéuticas de teofilina tiene lugar una broncodilatación mínima.

La teofilina alivia la fase precoz de los ataques de asma y la parte broncoconstrictora de la respuesta de fase tardía; sin embargo, no tiene efecto en la hiperrespuesta bronquial. Las preparaciones de teofilina de acción prolongada administradas antes de acostarse pueden ser útiles para pacientes con asma nocturna. El principal problema de la teofilina es la incidencia relativamente elevada de efectos secundarios, como náuseas, molestias abdominales, insomnio, arritmias y convulsiones.

Fármacos anticolinérgicos

El diámetro de las vías aéreas se controla fundamentalmente por la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. Los efectos de la acetilcolina sobre las vías aéreas son el aumento de la secreción mucosa y la contracción de la musculatura lisa, lo que da

lugar a broncoconstricción. Los agentes anticolinérgicos (p. ej., ipratropio, tiotropio) inhiben el componente de broncoconstricción *relacionado con* el sistema nervioso parasimpático. Estos fármacos son menos eficaces que los agonistas β_2 -adrenérgicos y se utilizan habitualmente en combinación con otros broncodilatadores. Los anticolinérgicos producen su broncodilatación en las vías grandes, en contraste con los agonistas β_2 -adrenérgicos, que actúan primariamente en las vías pequeñas. Los anti-colinérgicos no son útiles en el control habitual del asma pero pueden usarse como broncodilatadores alternativos en pacientes que sufren efectos secundarios graves con los agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados. Pueden proporcionar un efecto aditivo en combinación con los agonistas β_2 -adrenérgicos (p. ej., ipratropio y salbutamol).

El inicio de acción de los anticolinérgicos es más lento que el de los agonistas β_2 -adrenérgicos, siendo su máximo a la hora, y dura menos, normalmente entre 4-6 horas. Los efectos colaterales sistémicos de los anticolinérgicos inhalados son raros porque se absorben muy poco.

Anticuerpo monoclonal IgE

El omalizumab es un anticuerpo monoclonal de IgE que disminuye los niveles circulantes de IgE libre. Evita el contacto del IgE circulante con el receptor de la membrana del mastocito y, por tanto, evita la liberación de mediadores químicos. Actualmente se están haciendo ensayos clínicos con este fármaco¹⁵.

Instrucción del paciente relacionada con el tratamiento farmacológico

La información acerca de los medicamentos debe considerar: el nombre, la dosis, la forma de administración del medicamento, así como el régimen, que debe tener en cuenta las horas de comida, las otras actividades de la vida diaria, el objetivo del tratamiento, los efectos secundarios, lo que hay que hacer cuando éstos aparecen, las consecuencias de un mal uso del fármaco y la importancia de solicitar una nueva prescripción antes de que se acabe el medicamento.

Uno de los principales factores que determinan el éxito del manejo del asma es la administración correcta de los medicamentos¹⁶. La mayoría de los fármacos para el asma se administran preferentemente por inhalación y esta vía es preferible a la oral porque requiere dosis menores y tiene, por tanto, menos efectos secundarios. Además, el inicio de acción de los broncodilatadores inhalados es más rápido. Los dispositivos para inhalación incluyen nebulizadores, IDM e IPS ([tabla 28-7](#)). Los nebulizadores, que generalmente aportan dosis elevadas de medicación, se utilizan en el asma aguda grave. Los IDM son normalmente eficaces, pero algunas personas, especialmente los ancianos, tienen problemas en la coordinación necesaria para activar el IDM e inhalar la medicación. Esta dificultad de coordinación puede

resolverse utilizando un espaciador ([fig. 28-4](#)) o con el uso de IDM activados por la inspiración. Si el paciente es incapaz de inhalar correctamente con estos sistemas, recurrir entonces a los nebulizadores.

TABLA 28-7 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cómo utilizar un inhalador de polvo seco (IPS)

1. Sacar el tapón de la boquilla. Mire si hay polvo o está sucio
2. Cargar la medicina en el inhalador. Algunos IPS deben mantenerse derechos mientras se cargan; otros de lado o en posición horizontal
3. No agitar la medicina
4. Colocar la cabeza ligeramente hacia atrás y sacar el aire lo más que se pueda ([fig. 28-5](#)). No espirar dentro del inhalador porque puede alterar la dosis
5. Cerrar bien los labios alrededor de la boquilla del inhalador
6. Inspirar profunda y rápidamente para que la medicina penetre en profundidad a los pulmones. Puede ser que no se note ningún sabor de la medicina
7. Mantener la respiración durante 10 segundos o tanto como se pueda para dispersar la medicina por los pulmones
8. Si hay que tomar una segunda dosis, seguir las instrucciones para cargar de nuevo su inhalador

Fuente: Reinke LF, Hoffman L. Asthma education: creating a partnership. *Heart Lung* 29:225; 2000.

FIG. 28-5



Ejemplo de un inhalador de polvo seco (IPS).

Además, ahora se dispone de nuevos sistemas de aporte como los inhaladores de polvo seco (IPS) que son fáciles de usar ([fig. 28-5](#)). El PS contiene polvo seco de medicamento y se activa al inspirar y no precisa propelente; de forma que el aerosol se crea cuando el paciente inhala a través de un reservorio que contiene la dosis de polvo. Este sistema portátil presenta ventajas en relación con los IDM: 1) es de control más sencillo; 2) el paciente no tiene que coordinar la presión con la inhalación; 3) un sistema numeral permite al paciente ver el número de dosis de medicamento que quedan en el IPS, y 4) no necesita espaciador. La desventaja es que no todos los fármacos se encuentran disponibles con este sistema y que el polvo seco puede alterarse con la humedad¹⁷.

El inhalador debe limpiarse sacando el tapón de plástico y lavándolo con agua caliente ([fig. 28-6](#)). El paciente que necesita varios PS desconoce a menudo el orden de administración. En general, los agonistas β_2 -adrenérgicos se inhalan en primer lugar para abrir las vías aéreas si hace falta. Los corticoides inhalados se usan después porque requieren gargarismos después de su uso para evitar la candidiasis. Es útil marcar el número de orden de utilización con números grandes, así como el número de pulsaciones en cada aparato y con tinta indeleble, para facilitar el cumplimiento del paciente.

Uno de los mayores problemas de los fármacos inhalados manualmente es el riesgo de sobredosificación (es decir, usarlos más a menudo de lo que está prescrito, sin consultar con el médico), especialmente los IDM conteniendo agonistas β_2 -adrenérgicos ([tabla](#)

[28-8](#)). Cuando el paciente sufre síntomas asmáticos, utiliza los IDM de forma repetida y abusiva. Así mejoran los síntomas, pero no trata la respuesta inflamatoria y, por tanto, el paciente debe recibir instrucciones explícitas para el empleo correcto de estos fármacos.

El bajo cumplimiento del tratamiento del asma es el mayor reto del tratamiento a largo plazo en el asma crónica. El paciente utiliza los agonistas β_2 -adrenérgicos porque le mejoran rápidamente los síntomas; sin embargo, a menudo no toma los corticoides (o cromoglicato disódico) inhalados de forma regular porque no nota beneficio inmediato. Es importante explicar al paciente la importancia y el objetivo de tomar el tratamiento a largo plazo de forma regular, haciendo énfasis en que la mejoría máxima puede tardar una semana. Es fundamental resaltar que, sin el uso regular de los corticoides inhalados, la inflamación de la vía aérea progresa y el asma empeora con el tiempo.

TABLA 28-8 Problemas con el inhalador dosificador (IDM)

1. Incapacidad de coordinar la activación con la inspiración
2. Activar el IDM en la boca mientras se respira por la nariz
3. Inspirar demasiado deprisa
4. No mantener la respiración durante 10 segundos (o lo más cerca posible de 10 segundos)
5. Mantener el IDM al revés o de lado
6. Inhalar más de 1 pulsación en la misma inspiración
7. No agitar el IDM antes de su uso
8. No esperar el tiempo suficiente entre cada pulsación
9. No abrir la boca lo suficiente, haciendo que la medicación se adhiera a dientes, lengua y paladar
10. No tener suficiente fuerza para activar el inhalador
11. Incapacidad para entender y seguir las instrucciones

Combinación de fármacos sin prescripción

Existen varias combinaciones de fármacos sin necesidad de receta (FSR); son combinaciones de un broncodilatador, un expectorante y un sedante ([tabla 28-9](#)). Estos fármacos se anuncian como medicamentos que alivian el broncoespasmo y, en general, es aconsejable evitarlos. Muchas personas consideran que estos medicamentos son seguros

porque se pueden obtener sin receta. Algunos de los riesgos de estos fármacos son los siguientes:

1. La adrenalina, incluida en ciertos aerosoles, actúa solamente pocos minutos y puede aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial del paciente. Su uso no es recomendable.
2. La teofilina, tomada con otras xantinas como la cafeína, tiene efecto aditivo. Los efectos secundarios incluyen efectos sobre los sistemas nervioso central (SNC) y cardiovascular, vómitos, náuseas y anorexia.
3. Una combinación de efedrina (que está contenida en muchos descongestionantes FSR) y teofilina produce efectos de estimulación sinérgicos sobre los sistemas nervioso y cardiovascular. Los efectos secundarios son nerviosismo, palpitaciones y arritmias cardíacas, temblores, insomnio y aumento de la presión arterial.

FIG. 28-6

Usar un inhalador parece una cosa sencilla, pero la mayor parte de pacientes no lo hacen bien. Cuando utiliza incorrectamente su inhalador, llega menos medicamento a sus pulmones (el médico le puede facilitar otro tipo de inhaladores)
 Durante las próximas 2 semanas, lea estos pasos en voz alta mientras los lleva a cabo o solicite a alguna persona que los lea para usted. Diga a su médico o enfermera que controle si utiliza usted su inhalador correctamente
 Use su inhalador en una de las tres formas que aparecen más abajo (A, B, son las mejores, pero C sirve si no se pueden hacer A o B)

Pasos para utilizar su inhalador

- | | |
|-------------------------|--|
| Preparación | 1. Saque la cápsula y agite el inhalador
2. Expulse todo el aire de los pulmones
3. Sostenga su inhalador tal como su médico le indicó (A, B, C) |
| Tome aire lentamente | 4. Cuando empiece a tomar el aire despacio por la boca, presione una vez su inhalador. (Si se utiliza una cámara, primero presione el inhalador, y luego, a los 5 segundos tome aire lentamente)
5. Siga tomando aire lentamente tanto tiempo como pueda |
| Mantenga la respiración | 6. Mantenga su respiración hasta contar hasta 10, si puede
7. Para inhalar un medicamento de acción rápida (agonista β_2), espere 1 minuto entre pulsaciones. No es necesario esperar entre pulsaciones para otros medicamentos |

A. Sostenga el inhalador 2,5 a 5 cm por delante de su boca (unos dos dedos)



B. Use el espaciador. Los hay de diferentes formas y pueden ser de utilidad para el paciente



C. Coloque el inhalador en la boca. No lo utilice para los corticoides



Limpie su inhalador según necesidad

Mire el agujero por donde sale el spray. Si ve «polvo» alrededor del agujero, limpie el inhalador. Saque el cartucho metálico de la pieza de plástico en L. Lave solamente la boquilla de plástico y el tapón con agua caliente y déjelos secar durante la noche. A la mañana siguiente, coloque el cartucho en la boquilla y tápela con el tapón

Sepa cuándo cambiar el inhalador

Para los medicamentos de uso diario (un ejemplo):
 Póngase como ejemplo que el cartucho dispone de 200 dosis (el número de pulsaciones aparece en el cartucho) y se le han prescrito 8 pulsaciones diarias

$$8 \text{ pulsaciones al día, } \frac{200 \text{ pulsaciones}}{8} = 25 \text{ días en un cartucho}$$

El cartucho se agotará en 25 días. Si empezó a usar el inhalador el 1 de mayo, se le acabará el día 25 de mayo
 Se puede escribir la fecha en el cartucho

Para fármacos de acción rápida que se toman según necesidad tome nota de las veces que lo utiliza

No ponga el cartucho en el agua para ver si está vacío. Esto no sirve

¿Cómo utilizar correctamente su inhalador dosificador (IDM)?

Una responsabilidad docente importante es avisar al paciente acerca de los riesgos asociados a los fármacos combinados que no necesitan receta. Estos fármacos son especialmente de riesgo para el paciente con problemas cardíacos subyacentes. El paciente que sigue tomando uno de estos productos, debe ser advertido de que debe leer y seguir detenidamente las instrucciones del prospecto. Otra forma de

desincentivar el uso de estos productos es comprobar cuidadosamente y reevaluar la eficacia del tratamiento prescrito. El régimen terapéutico debe ser ajustado para ayudar al paciente a obtener el máximo alivio de su broncoespasmo. Una actitud de comprensión y de responsabilidad convencerá al paciente de que el médico está preocupado, lo que evitará que el paciente intente buscar alivio en el supermercado local.

TABLA 28-9 Combinaciones de medicamentos sin receta para el asma

INGREDIENTES

SIMPATICOMIMÉTICO

XANTINAS

OTROS

Efedrina

Adrenalina

Efedrina

Adrenalina

Efedrina

Efedrina

Efedrina

Adrenalina

Efedrina

Adrenalina

Aminofilina

-

Teofilina

-

Teofilina

Teofilina

Teofilina

-

Teofilina

-

Fenobarbital

Clorbutanol

Guaifenesin

Ácido ascórbico, alcohol

Guaifenesin, fenobarbital

Pirilamina

Fenobarbital

Ácido ascórbico, alcohol

Fenobarbital

Clorbutanol

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ASMA

■ Valoración enfermera

Si el paciente puede hablar y no está en distrés agudo, es posible hacer una historia clínica detallada, incluyendo la identificación de factores precipitantes y lo que ha ayudado a aliviar al paciente en ataques previos. Los datos objetivos y subjetivos que deben obtenerse del paciente con asma aparecen en la [tabla 28-10](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con asma incluyen, pero no se limitan, a los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 28-1](#).

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con asma tenga: 1) una función pulmonar normal casi normal; 2) valores normales de actividad (incluyendo ejercicio y otra actividad física); 3) ausencia de exacerbaciones del asma, o disminución de la incidencia de crisis asmáticas, y 4) conocimientos adecuados para participar en el control de su enfermedad.

■ Ejecución

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Diferencias étnicas entre pacientes asmáticos afroamericanos y blancos

Cita bibliográfica

Hardie GE. et al.: Ethnic differences: word descriptors used by African Americans and white asthma patients during induced bronchoconstriction, *Chest* 117:935, 2000

Objetivo

Determinar si los afroamericanos y los pacientes blancos con asma difieren en: 1) las palabras que emplean para describir su disnea, y 2) su percepción de la disnea

Métodos

El estudio se hizo en una área étnica y económicamente diversa. Un total de 32 sujetos (16 por grupo) completó el estudio. Todos tenían una prueba de provocación con metacolina con una caída del VEF₁ del 30%. Se realizaron pruebas funcionales respiratorias seriadas. La disnea se midió con la escala de Borg* y una escala visual analógica. Las descripciones de palabras se midieron por un cuestionario descriptor de palabras abierto

Resultados y conclusiones

Aparecieron diferencias significativas entre las palabras utilizadas para describir la sensación de disnea. Los afroamericanos empleaban las siguientes palabras para describir vía aérea superior: garganta tensa, temerosa-agitada, voz tensa, garganta picante, respiración ruda. Los blancos empleaban síntomas para describir la vía aérea inferior o tórax: respiración profunda, ligera, consciente de que se respira, sin aire, duele al respirar. Los afroamericanos necesitaban una cantidad significativamente menor de dosis de metacolina para sentir disnea

Implicaciones para la práctica enfermera

Este estudio aporta nueva y valiosa información sobre la etnia y las palabras empleadas para describir la disnea en el contexto de la obstrucción bronquial. Los afroamericanos emplean diferentes palabras que los blancos para describir la disnea. Si las enfermeras quieren ser eficaces en el control de los síntomas del asma, necesitan formular las preguntas de forma correcta y ser conscientes de las diferencias étnicas que existen

* La escala de Borg se muestra en el [capítulo 25, figura 25-9](#).

VEF: volumen espiratorio forzado en 1 segundo.

Promoción de la salud

El papel de la enfermera en la prevención de las crisis de asma o en disminuir su gravedad se centra fundamentalmente en enseñar al paciente y a su familia. El paciente debe ser adiestrado para identificar y evitar los desencadenantes personales de su asma (p. ej., fumar, cuidar mascotas) y los irritantes (p. ej., aire frío, aspirina, alimentos, gatos, polución doméstica) ([tabla 28-1](#)). El uso de fundas para el polvo en los colchones puede reducir de forma importante los ácaros del polvo. Si no puede evitarse el aire frío, es recomendable vestir adecuadamente y cubrir boca y nariz puede reducir las crisis de asma. Evitar la aspirina y los AINE si se sabe que precipitan crisis de asma. Muchos fármacos FSR contienen aspirina, y el paciente debe estar informado de que debe leer cuidadosamente el prospecto. Los bloqueadores de los receptores β -adrenérgicos (propranolol) están contraindicados porque inhiben la broncodilatación. La inmunoterapia (desensibilización) puede resultar parcialmente eficaz en reducir la sensibilidad del paciente a alérgenos conocidos (véase el [capítulo 13](#)).

TABLA 28-10 Valoración enfermera: Asma

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes clínicos: rinitis o sinusitis alérgicas; previas crisis asmáticas; exposición a polen, plumas, polvo, mohos, irritantes inhalados, cambios climáticos, ejercicio, humo; infecciones de senos paranasales; reflujo gastroesofágico

Medicamentos: uso y cumplimiento con corticoides, broncodilatadores, cromoglicato disódico, anticolinérgicos, antibióticos, medicaciones que pueden precipitar una crisis en asmáticos susceptibles como aspirina, AINE, bloqueadores β -adrenérgicos

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar de alergias o asma; infección reciente del tracto respiratorio superior o de senos

Actividad-movilidad: fatiga, tolerancia al ejercicio disminuida o nula; disnea, tos, tos productiva de esputo amarillo o verde; opresión torácica, sensación de sofocación, sed de aire

Descanso y sueño: sueño interrumpido, insomnio

Superación y tolerancia al estrés: miedo, ansiedad, distrés emocional, estrés en el ambiente de trabajo o domiciliario

Datos objetivos

General

Agitación, agotamiento, confusión, posición corporal hacia delante o atrás

Tegumentos

Sudoración, cianosis (perioral, o en el lecho de las uñas)

Respiratorio

Sibilantes, crepitantes, disminución o ausencia de sonidos respiratorios y roncus a la auscultación; hiperresonancia a la percusión; esputo (denso, blanco, tenaz), ↑ trabajo respiratorio con empleo de músculos accesorios; retracciones intercostales o supraclaviculares; taquipnea con hiperventilación; espiración prolongada

Cardiovascular

Taquicardia, pulso paradójico, ingurgitación venosa yugular, hipertensión o hipotensión, extrasístoles ventriculares

Posibles hallazgos

GA anormales durante las crisis, ↓ de la saturación de O₂, eosinofilia sérica y en esputo, ↑ IgE sérica, pruebas cutáneas a alérgenos positivas, hiperinsuflación en la radiografía de tórax en las crisis, pruebas de función pulmonar anormales mostrando ↓ de los índices de flujo aéreo; CVF, VEF₁, IFEM y VEF₁/CVF que mejoran entre las crisis y con broncodilatadores

CVF: capacidad vital forzada; *IFEM*: índice de flujo espiratorio máximo; *VEF₁*: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

El diagnóstico precoz y el tratamiento de las infecciones del tracto respiratorio superior y la sinusitis previenen la exacerbación del asma. Si los irritantes ambientales constituyen factores desencadenantes, hay que recomendar al paciente que cambie de lugar de trabajo. Es útil que el paciente mantenga una ingesta de líquidos de 2 a 3 l diarios y haga el reposo adecuado. Si se planifica un ejercicio, es necesario que 20-30 minutos antes del ejercicio, el paciente inhale cromoglicato disódico, nedocromil o un agonista β₂-adrenérgico para prevenir el broncoespasmo.

Intervención aguda

Durante una crisis aguda de asma, es importante controlar los sistemas respiratorio y cardiovascular del paciente, lo que incluye auscultar los sonidos respiratorios; medir el pulso, la frecuencia respiratoria y la presión arterial; controlar los GA, la pulsioximetría, el VEF₁ y el IFEM. También evaluar el trabajo ventilatorio del paciente (es decir, el uso de músculos accesorios, grado de fatiga) y la

respuesta al tratamiento. Si el estado del paciente empeora, el médico debe iniciar rápidamente la intervención médica necesaria. Las intervenciones enfermeras incluyen la administración de broncodilatadores, la fisioterapia respiratoria y la medicación (según prescripción) y el control continuado del paciente, incluso de la eficacia de estas intervenciones.

Un importante objetivo de enfermería durante una crisis de asma es disminuir la sensación de pánico del paciente. Una actitud tranquila y reconfortante puede ayudar al paciente a relajarse. Colocar al paciente de forma confortable (sentado normalmente) para maximizar la expansión torácica. Sentarse al lado del paciente puede proporcionarle una tranquilidad adicional. También es útil estimular la realización de una respiración lenta prolongando la espiración con los labios fruncidos.

Cuando se supera la crisis de asma, la enfermera debe facilitar un ambiente tranquilo y reposado para el paciente. Si éste se ha recuperado de la fatiga, la enfermera debe intentar obtener información sobre su historia clínica y el patrón de asma. Si están presentes miembros de su familia, éstos pueden proporcionar información valiosa acerca de la historia del paciente. Se completará la exploración general básica ([tabla 28-10](#)). Esta información es importante para preparar un plan de cuidados enfermeros para el paciente. Los planes bien pensados y escritos que involucran al paciente y a sus familiares aumentan de forma importante el conocimiento del paciente y el control de la situación y sirven para mejorar la confianza y el cumplimiento.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

Es importante recordar que el asma es potencialmente controlable y que hay que hacer cualquier esfuerzo para mantener al paciente asintomático. El paciente con asma toma normalmente varios medicamentos por diferentes vías de administración, horarios y dosis (p. ej., esquema de descenso de esteroides, diferentes inhaladores con varias indicaciones y diversas tomas al día). El régimen terapéutico en sí puede resultar confuso y complejo. El paciente con asma debe aprender muchas cosas sobre su tratamiento y preparar las estrategias de automanejo. El paciente y el personal sanitario deben controlar la respuesta del paciente a la medicación. Es fácil inframedicar o sobremedicar al paciente con asma a menos que no se controle muy de cerca. Algunos pacientes se benefician con el uso de diarios en los que se recogen síntomas, uso de medicación, valores de IFEM, efectos secundarios de fármacos y grado de actividad diaria. Esta información servirá al personal sanitario para ajustar la medicación. El paciente debe entender la importancia de continuar con el tratamiento incluso cuando no tenga síntomas. Si aparece empeoramiento del broncoespasmo o efectos secundarios graves, el paciente solicitará consulta médica (en las págs. 664-665 se ofrece más información sobre las enseñanzas del paciente referentes al tratamiento farmacológico).

Es importante una buena nutrición. También resulta beneficioso el ejercicio físico (p. ej., nadar, andar, hacer bicicleta estática) dentro de los límites de tolerancia del paciente. Si aparece disnea durante el ejercicio, se puede prevenir mediante la inhalación de un IDM de un agonista β_2 -adrenérgico, nedocromil o cromoglicato disódico. Es importante constatar si el sueño es interrumpido por síntomas de asma.

Debe elaborarse un plan de manejo del asma por escrito ([tabla 28-11](#)) en combinación con el paciente y su familia. La mayoría

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 28-1: Paciente con asma

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con broncoespasmo, tos ineficaz, producción excesiva de moco, secreciones tenaces y fatiga manifestada por tos ineficaz, incapacidad para sacar las secreciones, ruidos respiratorios adventicios*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias (0410)

Mejorando la tos (3250)

- Frecuencia respiratoria LE_____
- Ritmo respiratorio LE_____
- Expulsa el esputo de la vía aérea_____
- Sin ruidos respiratorios adventicios_____

Escala de resultados

1 = Muy comprometido

2 = Bastante comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Ligeramente comprometido

5 = No comprometido

- Ayude al paciente a permanecer en posición sentado, con la cabeza algo flexionada, hombros

relajados y rodillas flexionadas *para facilitar la expansión adecuada del tórax*

- Anime al paciente a que haga una inspiración profunda, aguante durante 2 segundos y tosa dos o tres veces seguidas *para preparar la exhalación y distribución del aire inhalado*

Manejo de las vías aéreas (3140)

- Controle el estado respiratorio y de oxigenación *para determinar la necesidad de intervención o la observación de mejoría*
- Enseñe a utilizar los inhaladores prescritos (véanse las [tablas 28-7](#) y [28-8](#) y [fig. 28-6](#))
- Regule la ingesta de líquidos *para optimizar el equilibrio de líquidos y licuar las secreciones para facilitar su eliminación*
- Administre tratamiento farmacológico (p. ej., broncodilatadores, corticoides) *para mejorar la función respiratoria*
- Ausculte los ruidos pulmonares después de los tratamientos *para constatar los resultados*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con la dificultad para respirar, la pérdida de control actual o percibida y el miedo a la asfixia manifestada como agitación; pulso, frecuencia respiratoria y tensión arterial elevados*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Autocontrol de la ansiedad (1402)

Disminución de la ansiedad (5860)

- Controle la intensidad de la ansiedad
- Planes para adoptar estrategias en situaciones estresantes
- Utilice técnicas de relajación para reducir la ansiedad

Escala de resultados

1 = Nunca demostrado

2 = Ocasionalmente demostrado

3 = A veces demostrado

4 = Frecuentemente demostrado

5 = Constantemente demostrado

- Identificar el grado de ansiedad y cuándo cambia *para valorar los posibles factores precipitantes*
- Usar métodos tranquilizadores *para proporcionar calma*
- Permanecer junto al paciente *para dar seguridad y reducir el miedo*
- Animar a la verbalización de sentimientos, percepciones y miedos *para identificar las áreas problemáticas de forma que sea posible concretar la planificación*
- Instruir al paciente en técnicas de relajación *para aliviar la tensión muscular y facilitar las respiraciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico

relacionado con la falta de información sobre el asma y su tratamiento *manifestado por* preguntas frecuentes sobre todos los aspectos del tratamiento a largo plazo

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Autocontrol del asma (0704)

Enseñanza: proceso de enfermedad (5602)*

- Demuestre usar correctamente inhaladores, espaciadores y nebulizadores
- Inicie la acción para manejar los desencadenantes personales
- Busque el tratamiento precoz de las infecciones

Escala de resultados

1 = Nunca demostrado

2 = Ocasionalmente demostrado

3 = A veces demostrado

4 = Frecuentemente demostrado

5 = Constantemente demostrado

- Valorar el nivel actual de conocimientos del paciente en relación con el proceso específico de la enfermedad *para definir el nivel de conocimientos*
- Instruir al paciente sobre las medidas para prevenir/minimizar los efectos secundarios del tratamiento de la enfermedad *para planificar problemas en el futuro*

Enseñanza: medicamentos prescritos (5616)*

- Evalúe la capacidad del paciente para autoadministrarse la medicación *para valorar la competencia y el uso correcto*
- Instruya al paciente sobre el objetivo, acción, dosificación y duración de cada medicación *para promover la comprensión de los efectos*
- Instruya al paciente en la administración correcta de cada medicación (p. ej., inhaladores, espaciadores) *para asegurar su uso apropiado*
- Incluya a la familia y otras personas próximas apropiadas *para asegurar una ayuda eficaz cuando el paciente la necesite*

* Véanse Guías de educación al paciente y familia ([tablas 28-7](#), [28-12](#) y [28-13](#)).

LE: en los límites esperados.

TABLA 28-11 Plan de cuidados del asma

Verde-ADELANTE

- Respirar es bueno
- Sin tos, sibilantes, opresión torácica, ni disnea
- Sin problemas al hablar o andar

Valor del flujo máximo:
80-100% del mejor

PLAN A: continuar con el tratamiento regular. Usar el medicamento preventivo siempre

Inhalador de broncodilatador (alivio rápido)

Inhalador de esteroides (preventivo/controlador)

Otros inhaladores/nebulizadores

Instrucciones adicionales:

- Al primer signo de catarro, doblar la dosis de esteroide inhalado *hasta que el catarro remita*. Luego volver a su dosis habitual
- Controle su flujo máximo diariamente. Cuando se expone a desencadenantes o si tiene un catarro, mida su flujo máximo al menos dos veces al día o más
- Use su medicamento de alivio rápido 10 minutos antes del ejercicio si tiene asma inducida por el ejercicio

Amarillo-ALERTA

- Síntomas leves a moderados
- Tos, sibilantes, opresión torácica, o disnea
- Sin problemas al hablar o andar, pero puede haber ansiedad
- Incapaz de dormir por los síntomas de asma

Valor del flujo máximo:
50-80% del mejor

PLAN B: continuar el plan A y añadir la medicina de alivio rápido

1 Inmediatamente haga 2-4 inhalaciones de aliviador rápido _____ o por tratamiento nebulizador

2 Espere 20 minutos

- Si el flujo máximo vuelve al valor de la zona verde o los síntomas de asma mejoran, siga el plan de la zona verde
- Si el flujo máximo sigue en el valor de zona amarilla y/o los síntomas no mejoran, repita 1 y 2. Puede repetirse una tercera vez si aún no hay mejoría

3 Si aún está en la zona amarilla después de _____ horas de tratamiento y/o los síntomas no mejoran _____ o inicie prednisona según la siguiente pauta:

AVISO: si en cualquier momento pasa a la zona roja, proceda con el plan C

PLAN C: ésta es la ¡ZONA DE PELIGRO! Acción inmediata

1 Inmediatamente haga 2-6 pulsaciones de aliviador rápido o de tratamiento nebulizador

2 Si aún se encuentra en la zona roja en 10-20 minutos, inicie prednisona o hidrocortisona siguiendo la siguiente pauta, si se le ha indicado

3 Repetir 1 y 2 hasta un total de 3 veces en una hora si persisten los síntomas de asma

4 Avise a su médico si no tiene instrucciones precisas para empezar a tomar prednisona o hidrocortisona o si sus síntomas no mejoran

Rojo-STOP-Peligro**Síntomas graves**

- Tos continua, sibilantes, opresión torácica, o disnea
- Capaz de hablar solamente con frases cortas pero muy ansioso
- Labios y uñas aún rosadas

Valor del flujo máximo:
0-50% del mejor

Síntomas muy graves →

- Intensa opresión torácica, luchando por respirar inclinación hacia delante, el tórax se tracciona y retrae en cada respiración
- Dificultad para hablar o andar
- Debe interrumpir la actividad diaria y no puede reemprenderla
- Labios y uñas pueden estar azulados



PLAN D: llame al servicio de urgencias a domicilio para que lo traslade al servicio de urgencias

- Haga 6 pulsaciones de un broncodilatador beta (aliviador rápido) cada 5-10 minutos o haga tratamiento nebulizado continuo mientras espera o va de camino
- Si tiene prednisona, tome 40 mg inmediatamente

Siempre que tenga un episodio agudo de asma, TRANQUILÍCESE. Espire lentamente con los labios fruncidos. Si es posible, identifique el desencadenante específico de la crisis e intente evitarlo. Si necesita ayuda, llame a su médico.

Firma del médico

Firma del paciente

Fuente: Lovelace Health Systems Adult Asthma Program, Albuquerque, NM.

de planes se desarrollan según los síntomas de asma del paciente y los valores de IFEM. Es mejor plantear el plan de manejo cuando se conoce el mejor IFEM del paciente y el control de su asma es correcto (el paciente no se despierta por la noche, no tiene síntomas frecuentes durante el día, puede hacer ejercicios entre moderados e intensos sin fatiga).

Para seguir el plan de manejo, el paciente debe medir su IFEM diariamente. Los pacientes con asma a menudo no perciben cambios en su respiración; por tanto, medir el IFEM si se hace correctamente, constituye una buena medida objetiva de su asma (tabla 28-12). El uso del IFEM es equivalente al de la presión arterial en un paciente hipertenso.

Si el IFEM del paciente está dentro de la zona verde (entre el 80 y el 100% del mejor IFEM del paciente), el paciente debe seguir la misma medicación; si está en la zona amarilla (80-50% de su mejor valor) indica precaución. Algo está provocando el asma del paciente. Los pacientes que se acatarran o tienen una sinusitis, que puede desencadenar el asma, deben aumentar la dosis de corticoides inhalados un tercio o la mitad, dependiendo del plan de manejo del asma. La dosis se vuelve a la normal una vez superado el catarro. Pueden emplearse diferentes estrategias; por ejemplo, el paciente puede utilizar el inhalador de agonista β_2 -adrenérgico más a menudo.

Si el valor de IFEM está en la zona roja (50% o menos de su mejor valor), indica que se trata de un problema serio y hay que hacer algo. Además de aumentar la dosis de agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados, están indicados los corticoides orales y el paciente debe contactar o ver a su médico.

Es importante hacer comprender al paciente la necesidad de controlar diariamente su IFEM porque el asma tiende a empeorar de forma gradual con el tiempo. Aunque pueda suceder, no es frecuente que el IFEM del paciente caiga de golpe y rápidamente de la zona verde a la roja. Normalmente el paciente tiene tiempo para hacer cambios del tratamiento, evitar los desencadenantes y notificar a su médico el empeoramiento de su enfermedad.

Cuando se prepara un plan de tratamiento, es importante involucrar a la familia del paciente. A menudo los miembros de la familia se sienten frustrados y no saben cómo ayudar. Hay que enseñarles lo que deben hacer para ayudar al paciente en la crisis de asma. Este familiar debe saber dónde tiene el paciente sus inhaladores, la medicación oral y el teléfono de urgencias. El familiar más cercano también debe saber cómo disminuir la ansiedad del paciente cuando aparece la crisis asmática. Si el paciente está controlado o estabilizado, el familiar puede recordar al paciente que debe medir su IFEM diariamente y hacerle preguntas como: ¿en qué zona se encuentra tu IFEM?, ¿cuánto mide hoy tu IFEM?

El consejo médico resulta útil para ayudar al paciente y a su familia a resolver problemas sociales, laborales, familiares y personales. La terapia de relajación (p. ej., yoga, meditación, técnicas de relajación, técnicas de respiración) puede servir para ayudar al paciente a relajar su musculatura respiratoria y disminuir la frecuencia respiratoria. (En el [capítulo 8](#) se exponen las estrategias de relajación.) Una perspectiva emocional sana es importante también para prevenir las crisis de asma. Cuando se enseñan al paciente nociones del asma, puede utilizarse la información proporcionada por la American Lung Association que dispone de material de información y educación sobre la enfermedad, además del libro *The Asthma Handbook*. La [tabla 28-13](#) muestra la guía de tratamiento del paciente y su familia para el paciente con asma.

■ Evaluación

La evolución esperada del paciente con asma se presenta en el [Plan de cuidados enfermeros 28-1](#).

ENFISEMA Y BRONQUITIS CRÓNICA

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica** (EPOC) es un trastorno caracterizado por la presencia de obstrucción del flujo aéreo causado por la bronquitis crónica y el enfisema. La obstrucción al flujo aéreo es generalmente progresiva y puede acompañarse de hiperreactividad, parcialmente reversible. Antes, el asma se definía como una EPOC; actualmente, sin embargo, la inflamación se considera un hecho distintivo del asma y, por tanto, se define separadamente. Los pacientes con EPOC pueden tener asma, y algunos pacientes con asma desarrollan obstrucción irreversible o fija de la vía aérea. La **bronquitis crónica** es la presencia de tos crónica persistente durante 3 meses en 2 años sucesivos en un paciente en el que se han excluido otras causas de tos. El **enfisema**, es un aumento anormal y permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, acompañados de destrucción de sus paredes y sin fibrosis aparente. Normalmente existe solapamiento entre bronquitis crónica y enfisema^{2,18}.

Más de 15 millones de personas en Estados Unidos sufren enfisema y bronquitis crónica y el número estimado de pacientes se ha doblado en los últimos 25 años. El número de mujeres con EPOC aumenta porque las mujeres fuman cigarrillos cada vez más. La EPOC es la cuarta causa de muerte en Estados Unidos y más de la mitad de pacientes con EPOC morirán en los 10 años a partir de su diagnóstico. La disminución del hábito de fumar cigarrillos en Estados Unidos hará disminuir los índices de mortalidad por EPOC en el futuro. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo se observa un incremento importante en el hábito de fumar cigarrillos, lo que aumentará los índices de mortalidad por EPOC en el mundo entero¹⁹.

Etiología

La exposición al humo del tabaco es la causa principal de EPOC en Estados Unidos.

Hábito de fumar cigarrillos

El mayor riesgo para sufrir EPOC es fumar cigarrillos. Aunque en Estados Unidos, la prevalencia de fumar cigarrillos ha ido disminuyendo a partir de 1964, aún constituye un problema sanitario de gran magnitud entre los jóvenes. Casi todos inician el hábito antes de la escuela secundaria y cada día 3.000 jóvenes empiezan a fumar²⁰.

La obstrucción de la vía aérea clínicamente significativa se desarrolla en un 15% de los fumadores y un 80-90% de las muertes por EPOC en Estados Unidos se relaciona con el hábito de fumar. En la mayor parte de americanos que mueren de enfermedades respiratorias relacionadas con el fumar, la muerte va precedida de un largo período

de debilitación caracterizado por frecuentes hospitalizaciones y pérdida de muchos años de productividad. El fumar cigarrillos es extremadamente costoso tanto para el individuo como para la sociedad. Más de una de cada cinco muertes en Estados Unidos resulta del tabaco. El hábito de fumar cigarrillos es la causa de muerte más prevenible en Estados Unidos. Además de relacionarse con el enfisema, la bronquitis crónica y el cáncer de pulmón, el tabaco está implicado como factor determinante en el cáncer de boca, faringe, laringe, esófago, páncreas, riñón, estómago, cuello uterino y vejiga.

Cuando se fuman cigarrillos, se inhalan aproximadamente 4.000 productos químicos y gaseosos. Se han aislado muchos carcinógenos del humo del cigarrillo; el 3,4-benzopireno es el más peligroso. Al menos se han identificado otros 43 componentes carcinógenos, promotores de tumores, cocarcinógenos, iniciadores de tumores y mutágenos. La nicotina probablemente no es un cancerígeno, pero tiene efectos nocivos. Actúa estimulando el sistema nervioso parasimpático, lo que da lugar a un aumento de la presión arterial,

TABLA 28-12 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cómo usar su medidor de flujo espiratorio máximo

Un medidor de flujo espiratorio máximo ayuda a comprobar si su asma está bien controlada. Los medidores de flujo máximo son muy útiles para las personas con asma moderada o grave

Esta guía le mostrará: 1) cómo conseguir su mejor índice FEM personal; 2) cómo utilizar el mejor valor personal para describir sus zonas de flujo espiratorio máximo; 3) cómo medir su flujo espiratorio máximo, y 4) cuándo medir su flujo espiratorio máximo para controlar diariamente el asma

Comienzo: conozca su mejor valor personal de flujo espiratorio máximo

Para saber cuál es su mejor valor personal, mida su flujo espiratorio máximo cada día durante 2-3 semanas cuando el asma esté bien controlada. Ajuste al máximo las medidas a los momentos que se detallan más adelante. (Estos momentos de medida del flujo espiratorio máximo son *únicamente* para conocer el máximo valor personal. Para controlar diariamente el asma, debe medir el flujo espiratorio máximo por la mañana)

- Entre mediodía y las 02:00 p.m. cada día
- Siempre que deba tomar un aliviador rápido para tratar sus síntomas. (Mida el flujo espiratorio máximo *después* de tomar su medicina)

- En cualquier otro momento que le haya indicado el médico Escriba el número que consiga en cada medida. El valor más elevado obtenido durante las 2-3 semanas es el mejor valor personal El mejor valor personal puede cambiar con el tiempo. Pregúntele al médico cuándo debe investigar un nuevo mejor valor personal

Zonas de flujo espiratorio máximo

Sus zonas de flujo máximo están basadas en su mejor valor personal. Las zonas le ayudan a valorar su asma y a adoptar las acciones idóneas para su control. Los colores utilizados para cada zona son los de los semáforos

Zona verde(80-100% del mejor valor personal) indica **buen control**. Tome diariamente sus medicinas de control a largo plazo, si las toma. Siga tomando estas medicinas incluso si está en la zona amarilla o roja

Zona amarilla (50-79% del mejor valor personal) indica **cuidado: su asma está empeorando**. Añada medicamentos de alivio rápido. Puede necesitar aumentar las medicinas del asma como le indicó el médico

Zona roja(por debajo del 50% del mejor valor personal) señala **¡alerta médica!** Añada o aumente la dosis de aliviadores rápidos y llame a su médico ¡ya!

Diga al médico que escriba un plan de acción indicado:

- Los valores de flujo máximo para las zonas verde, amarilla y roja. Marque estos valores en el medidor de flujo espiratorio máximo con cinta de color o con un rotulador
- Los medicamentos que debe tomar en cada zona de flujo máximo

¿Cómo medir el flujo espiratorio máximo?

1. Desplace el marcador a la parte baja de la escala numerada
2. Póngase de pie o sentado erguido
3. Tome aire hondo, llenando completamente sus pulmones
4. Mantenga la respiración mientras se coloca la boquilla del medidor en la boca, entre los dientes. Cierre los labios alrededor de la boquilla. **No** ponga la lengua en el interior del agujero
5. Sople lo máximo y rápido que pueda. Su medidor de flujo máximo medirá lo rápido que puede sacar el aire

6. Escriba el número que ha obtenido, pero si ha tosido o ha cometido algún error, no lo escriba. Repita la maniobra

7. Repita los pasos del 1 a 6 dos veces más y escriba el mayor valor de los tres. Éste es el valor de su flujo máximo

8. Mire a qué *zona* corresponde el valor del flujo espiratorio máximo conseguido cada día. Puede hacerlo en un calendario o en otro papel cualquiera. Esto le ayudará también al médico a observar la evolución de la enfermedad

Valorar el asma: ¿Cuándo usar el medidor de flujo máximo?

- **Cada mañana** al despertar, *antes* de tomar la medicina. Haga esto cada día de forma habitual

- **Cuando tenga síntomas de asma o una crisis.** Y después de tomar el medicamento para la crisis. Esto le indica la intensidad de la crisis asmática y si el tratamiento hace efecto

- En cualquier otro momento que su médico le indique Si utiliza más de un medidor de flujo espiratorio máximo (en el domicilio, en la escuela), asegúrese de que ambos son de la misma marca

Cada vez que visite al médico recuerde llevar:

- El aparato medidor del flujo espiratorio máximo

- Los valores de flujo espiratorio máximo conseguidos cada día También, pida al médico o enfermera que le haga medir el flujo espiratorio máximo (solamente para asegurarse de que lo hace bien)

Fuente: *Practical guide for the diagnosis and management of asthma, based on Expert Panel Report 2: guidelines for the diagnosis and management of asthma*, Washington, DC, 1997, National Institutes of Health.

TABLA 28-13 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Asma

Objetivo: ayudar al paciente a mejorar su calidad de vida mediante enseñanza, mayor conocimiento y promoción de prácticas de estilo de vida que aseguran una mejor calidad de vida con el asma

TÓPICO DE ENSEÑANZA

RECURSOS

¿Qué es el asma?

- Anatomía y fisiología respiratorias básicas
- Fisiopatología del asma
- Relaciones entre fisiopatología, síntomas y signos
- Medida y correlación de las pruebas de función pulmonar y el IFEM

Teach Your Patient about Asthma: A Clinician's Guide
(Publication 92-2737, National Institutes of Health)

The Asthma Handbook (American Lung Association)

¿Qué es un buen control del asma?

Exposición con el paciente sobre las ideas personales de buen control Cinta de vídeo-*Essence of Life* (Glaxo, patrocinado por el Allen-Hansbury's Respiratory Institute)

Obstáculos para el tratamiento y control del asma

- Naturaleza intermitente de los síntomas
- Papel de la negación
- Escasa percepción de la gravedad del asma por parte del paciente

Discusión con el paciente y la familia acerca de posibles obstáculos

Control ambiental/de desencadenantes

- Identificación de posibles desencadenantes y posibles medidas preventivas
- Evitar alérgenos y otros desencadenantes
- Necesidad de mantener una buena hidratación

Diario de factores desencadenantes escrito por el paciente
Impresos del National Asthma Education and Prevention Program (NIH Publication 97-4053)

Medicaciones

- Tipos (incluye el mecanismo de acción) Agonistas- β_2 adrenérgicos Cromoglicato disódico/nedocromil Corticoides Metilxantinas Modificadores de los leucotrienos
- Establecer el esquema de tratamiento
- Uso de agentes preventivos/mantenimiento (p. ej., antiinflamatorios)

- Uso regular

Understanding Lung Medications: How They Work-How to Use Them (American Lung Association)

Plan de cuidados del asma (véase la [tabla 28-11](#)) Escriba la lista y esquema de medicamentos

Empleo correcto del aerosol dosificador, espaciador y nebulizador

Cinta de vídeo-*Managing Your Asthma* (Glaxo) (véase la [fig. 28-6](#))

Técnicas de respiración

- Respiración con labios fruncidos
- Respiración diafragmática

Demostración (repaso de la demostración)

Uso correcto del índice de flujo espiratorio máximo

Véase la [tabla 28-12](#)

Cinta de vídeo-*Managing Your Asthma* (Glaxo) *Facts about Peak Flow Meters* (American Lung Association)

Plan de control del asma

- Zonas de flujo espiratorio máximo
- Plan individualizado
- Reconocimiento precoz de la infección

Véase la [tabla 28-11](#)

Living with Asthma y el *Asthma Handbook* (American Lung Association)

Los pacientes completan el plan y lo discuten con su médico

la frecuencia cardíaca, la vasoconstricción periférica y el trabajo cardíaco. Estos efectos de la nicotina constituyen un problema para las personas con enfermedad coronaria. (Los efectos de la nicotina se exponen en el [capítulo 11](#).)

El humo del cigarrillo tiene diversos efectos directos en el tracto respiratorio ([tabla 28-14](#)). El efecto irritante del humo causa hiperplasia de las células caliciformes, lo que conduce a la producción de moco. La hiperplasia reduce el diámetro de la vía aérea y aumenta la dificultad para el aclaramiento de secreciones. El hábito de fumar reduce la actividad ciliar y determina la pérdida de células ciliadas.

También produce la dilatación anormal de los espacios distales con destrucción de sus paredes. Muchas células desarrollan núcleos grandes, atípicos, que se consideran cambios precancerosos.

TABLA 28-14 Efectos del humo del tabaco en el aparato respiratorio

ÁREA LESIONADA

EFFECTOS AGUDOS

EFFECTOS A LARGO PLAZO

Mucosa respiratoria

Nasofaríngea

↓ del sentido del olfato

Cáncer

Lengua

↓ del sentido del gusto

Cáncer

Cuerdas vocales

Voz ronca

Tos crónica, cáncer

Bronquios y bronquiolos

Broncoespasmo, tos

Bronquitis crónica, asma, cáncer

Cilios

Parálisis, acumulación de esputos, tos

Bronquitis crónica, cáncer

Glándulas mucosas

↑ secreciones, ↑ de tos

Hiperplasia e hipertrofia de las glándulas, bronquitis crónica

Macrófagos alveolares

↓ función

↑ incidencia de infección

Fibras de elastina y colágeno

↑ destrucción por proteasas, ↓ función de antiproteasas (α_1 -antitripsina), ↓ síntesis y reparación de elastina

Enfisema

Después de un año de fumar, ya se observan cambios en las pequeñas vías aéreas. En las fases precoces, estos cambios son en gran parte inflamatorios con edema de la mucosa y aflujo de células inflamatorias. En las fases avanzadas, sin embargo, se observa fibrosis peribronquiolar. Estos cambios inflamatorios de las pequeñas vías aéreas pueden revertir si se abandona el tabaco, al menos en la gente joven.

El monóxido de carbono (MC) es un componente del humo del tabaco, que se encuentra a concentraciones similares en los gases eliminados por los coches. El MC tiene una gran afinidad por la hemoglobina y se combina más rápidamente con ella que el O_2 , por tanto, reduce la capacidad del fumador para transportar O_2 . El fumador inhala un porcentaje menor de O_2 que el no fumador, lo que significa que dispone de menos O_2 alveolar. Las necesidades de O_2 del corazón del fumador aumentan por el efecto estimulador de la nicotina sobre el sistema nervioso simpático. Puesto que la capacidad de transporte de O_2 está disminuida, el corazón debe bombardear más rápidamente para aportar el O_2 adecuado a los tejidos. El MC también parece alterar la capacidad psicomotora y de juicio.

El tabaquismo pasivo es la exposición de los no fumadores al humo del cigarrillo, lo que se conoce también como *humo de tabaco ambiental* (HTA) o humo de segunda mano. En adultos, la exposición involuntaria al tabaco ambiental se ha asociado con una disminución de la función pulmonar, un aumento del riesgo de sufrir cáncer de pulmón, y a un aumento del índice de mortalidad por cardiopatía isquémica².

Infección

Un factor de primera mano que contribuye a la agravación y progresión de la EPOC son las infecciones recidivantes del tracto respiratorio inferior. Las infecciones recidivantes alteran los mecanismos normales de defensa, haciendo a alvéolos y bronquiolos más susceptibles de lesión. Además, la persona con EPOC es más proclive a infecciones respiratorias, lo que a su vez aumenta la destrucción patológica del tejido pulmonar y la progresión de la EPOC. Los organismos causales más frecuentes son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. Las secreciones retenidas proporcionan un medio idóneo para su proliferación.

Herencia

El **déficit de α_1 -antitripsina** (AAT) es la única alteración genética conocida que conduce a EPOC²¹ (véase el cuadro [Genética en la práctica clínica](#)). El déficit de AAT es responsable de menos del 1% de EPOC en Estados Unidos. También conocida como inhibidor de la proteasa- α_1 , la AAT es una proteína sérica producida en el hígado y que se encuentra normalmente en el pulmón. El déficit grave de AAT conduce a enfisema prematuro, a menudo con bronquitis crónica y a veces con bronquiectasias. El enfisema se observa cuando aparece lisis del tejido pulmonar por parte de las enzimas proteolíticas de los neutrófilos y macrófagos como consecuencia del déficit de AAT. Normalmente, la AAT inhibe la acción de estas enzimas; por tanto, los niveles bajos de AAT se asocian a una deficiente inactivación de estas enzimas, lo que causa la destrucción del tejido pulmonar. El fumar exagera mucho el proceso de la enfermedad en estos pacientes.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Déficit de α_1 -antitripsina (AAT)

Bases genéticas

- Trastorno autosómico codominante
- El gen de AAT se localiza en el cromosoma 14
- Existen varias variantes alélicas del gen AAT

Incidencia

- 1 entre cada 1.700 a 3.500 nacidos sanos en Estados Unidos
- Personas de ascendencia del norte de Europa son los más afectados
- Ocurre tanto en hombres como en mujeres

Análisis genético

- Se dispone de una prueba de ADN
- Existe un análisis de suero para medir la cantidad de α_1 -antitripsina

Implicación clínica

- Es el único trastorno genético ligado específicamente a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- El tratamiento incluye la terapia substitutiva con α_1 -antitripsina
- Predispone a enfisema de aparición precoz

El valor de AAT es controlado por un par de genes autosómicos codominantes. Valores bajos de AAT se asocian con los homocigotos del gen deficitario (ZZ), los valores intermedios a heterocigotos (MZ) y los valores normales a los homocigotos del gen normal (MM). En el

grupo recesivo de homocigotos del gen, el inicio de los síntomas aparece a los 40 años y la enfermedad ocurre tanto en mujeres como en hombres. La gente con este tipo de enfisema son principalmente de origen nórdico europeo^{21,23}.

El tratamiento sustitutivo mediante la administración nebulizada o por vía intravenosa de AAT ha sido aprobado recientemente para personas con déficit de AAT. Las perfusiones se administran semanalmente^{21,22}. Su eficacia para disminuir la progresión de la enfermedad está todavía en estudio.

Envejecimiento

Algunos grados de enfisema se observan frecuentemente en los pulmones de las personas ancianas, incluso no fumadoras. El envejecimiento determina cambios de la estructura pulmonar, la caja torácica y la musculatura respiratoria. El enfisema clínicamente significativo no está causado exclusivamente por el envejecimiento.

Al envejecer, se pierde gradualmente la retracción elástica del pulmón y éste se hace más redondo y más pequeño. Como resultado de la pérdida de las estructuras que mantienen a los alvéolos abiertos y de los septos intraalveolares, el número de alvéolos funcionantes disminuye. Estos cambios son parecidos a los observados en el paciente con enfisema. Las paredes alveolares finas contribuyen a la pérdida de tejido alveolar septal y de capilares alveolares. Con menos capilares disponibles para el intercambio gaseoso, los niveles arteriales de O₂ disminuyen y así la PaO₂ cae 4 mmHg por cada década de vida a partir de los 20 años. La superficie aérea disponible para el intercambio gaseoso disminuye de 80 m² a los 20 años hasta 65-70 m² a los 70 años de edad²³.

Los cambios de la pared torácica son consecuencia de la osteoporosis y de la calcificación de los cartílagos costales. La caja torácica se vuelve rígida y las costillas menos móviles. La forma de la caja costal cambia progresivamente debido al aumento de la capacidad residual funcional (CRF), por lo que se expande y adquiere una forma redondeada. Estas modificaciones causan una disminución de la distensibilidad de la caja torácica y un aumento del trabajo respiratorio.

Fisiopatología

En la práctica clínica es frecuente encontrar una combinación de enfisema y bronquitis crónica en la misma persona, a menudo con una causa predisponente ([fig. 28-7](#)).

FIG. 28-7



Fisiopatología de la bronquitis crónica y del enfisema. Las flechas interrumpidas: papel del déficit de la α_1 -antitripsina, si lo hay.

Enfisema

Los cambios estructurales del enfisema incluyen: 1) hiperinsuflación alveolar; 2) destrucción de las paredes alveolares; 3) destrucción de las paredes de los capilares alveolares; 4) vías aéreas periféricas tortuosas y estrechas, y 5) pérdida de elasticidad pulmonar.

Hay dos tipos importantes de enfisema: centrilobular y panlobular ([fig. 28-8](#)). En el enfisema centrilobular el área preferentemente involucrada es la parte central del lóbulo. Los bronquiolos respiratorios se agrandan, las paredes se destruyen y los bronquiolos confluyen. La bronquitis crónica se asocia a menudo con el enfisema centrilobular, que es más frecuente que el panlobular.

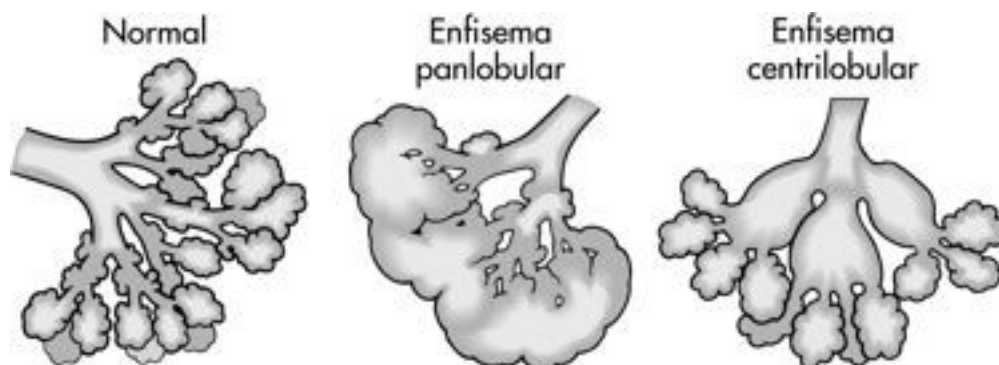
Por el contrario, el enfisema panlobular supone la distensión y destrucción de todo un lóbulo. Los bronquiolos respiratorios, los

conductos alveolares y los alvéolos están todos afectados. Hay una pérdida progresiva de tejido pulmonar y una disminución del área alveolocapilar. El enfisema panlobular grave suele observarse en personas con déficit de AAT. Algunos pacientes con enfisema pueden tener *bullas* (grandes áreas quísticas). Cuando el enfisema es grave, es difícil distinguir los dos tipos, que pueden coexistir en el mismo pulmón.

Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en el enfisema no se conocen completamente. Los bronquiolos pequeños se obstruyen como resultado del moco, del espasmo del músculo liso, de los procesos inflamatorios y del colapso de las paredes bronquiolares. Las infecciones recidivantes conducen a un incremento de producción y estimulación de neutrófilos y macrófagos. Estas células liberan enzimas proteolíticas que destruyen las paredes alveolares. Este proceso da lugar a más inflamación, edema y a la formación de exudado.

En una persona sana y en el pulmón, existe un equilibrio entre las elastasas y proteasas, y las antiproteasas. En los fumadores, el número de neutrófilos y macrófagos está aumentado. La liberación de sus elastasas y proteasas supera la defensa normal antiproteasa. Además, el tabaco inactiva la AAT. En el enfisema *relacionado con* déficit de AAT, la actividad AAT está muy disminuida y puede verse superada por la actividad proteasa normal.

FIG. 28-8



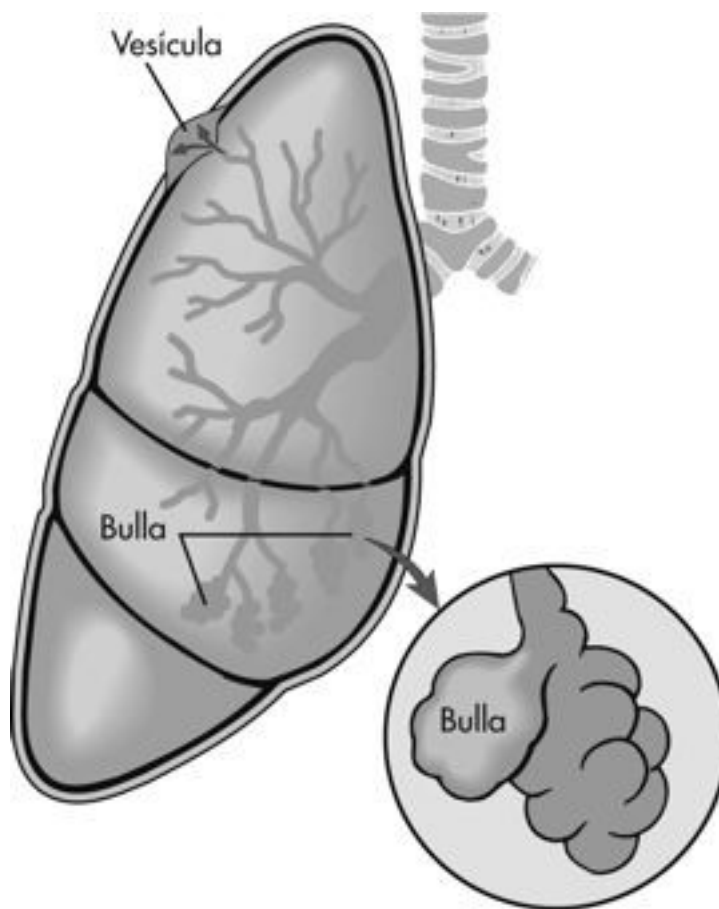
Tipos morfológicos de enfisema. En el enfisema panlobular, todo el lobulillo primario está afectado, con destrucción y distensión distal de los bronquiolos respiratorios. En el enfisema centrilobular, la destrucción es central y afecta principalmente a los bronquiolos respiratorios.

En el enfisema se destruyen la elastina y el colágeno, las estructuras que soportan el pulmón y, como consecuencia, no se ejerce tracción sobre las paredes de los bronquiolos y al igual que el aire que entra en una bolsa de papel, el aire entra en los pulmones fácilmente pero es incapaz de salir por sí solo y permanece en los pulmones. Por tanto, los bronquiolos tienden a colapsarse (especialmente en la espiración) y el aire queda atrapado en los alvéolos distales, dando lugar a la hiperinsuflación y sobredistensión de los alvéolos. Este aire atrapado en los pulmones da al paciente la típica apariencia de tórax en tonel.

En el enfisema los pulmones se inflan fácilmente pero solamente se desinflan parcialmente. Cuantos más alvéolos se destruyen y se hacen coalescentes, más aparecen los espacios aéreos llamados *blebs* o vénula de enfisema subpleural (en la pleura visceral) y *bullas* (en el parénquima pulmonar) (fig. 28-9).

Debido a la pérdida de paredes alveolares y de los capilares que los rodean, el área disponible para la difusión del O_2 a la sangre disminuye. El paciente con enfisema compensa este problema aumentando la frecuencia respiratoria para incrementar la ventilación alveolar. Típicamente, el paciente con enfisema puro no tiene dificultades con la hipoxemia en reposo hasta tardíamente en el curso de la enfermedad y se puede beneficiar de O_2 suplementario. La hipercapnia y la acidosis respiratoria no aparecen hasta las fases finales de la enfermedad.

FIG. 28-9



Vesículas y bullas pulmonares.

Bronquitis crónica

La *bronquitis crónica* es la producción excesiva de moco en el bronquio acompañada de tos recidivante que persiste al menos 3 meses al año durante al menos 2 años consecutivos. Las alteraciones anatómicas del pulmón consisten en: 1) hiperplasia de las glándulas secretoras de moco de tráquea y bronquios; 2) aumento de las células caliciformes; 3) desaparición de los cilios; 4) cambios inflamatorios crónicos y

estrechamiento de las pequeñas vías aéreas, y 5) alteración de la función de los macrófagos, que conduce a un aumento de infecciones bronquiales. Frecuentemente las vías aéreas están colonizadas por microorganismos y las infecciones aparecen cuando el número de microorganismos crece. En las vías aéreas se observan cantidades excesivas de moco que a veces ocluyen los bronquiolos pequeños. Eventualmente, se puede apreciar cicatrización de las paredes bronquiales. A diferencia del enfisema, la estructura alveolar y los capilares son normales.

La inflamación crónica es el principal mecanismo patológico que determina los cambios propios de la bronquitis crónica. La respuesta inflamatoria causa vasodilatación, congestión y edema de la mucosa. Las glándulas mucosas se estimulan hasta hacerse hiperplásicas. Estos cambios (hiperplasia, tumefacción inflamatoria y exceso de moco espeso) determinan el estrechamiento de la luz de las vías aéreas y dan lugar a una caída del flujo aéreo. A mayor resistencia al flujo aéreo, mayor trabajo respiratorio. La hipoxemia y la hipercapnia aparecen más a menudo que en el enfisema. Dado que los bronquiolos estenosados se encuentran bloqueados por moco espeso, hay una barrera física a la ventilación. Además, existe un impulso respiratorio bajo, con una tendencia a hipoventilar y a retener CO₂. Como consecuencia, muchas áreas pulmonares no se ventilan y no hay difusión de O₂. Frecuentemente el paciente con bronquitis crónica precisa O₂ tanto en reposo como en esfuerzo a medida que progresa la enfermedad. La fibrosis peribronquial es el resultado del proceso de curación de los cambios inflamatorios.

La tos es estimulada por el moco retenido que no puede eliminarse fácilmente como consecuencia de la destrucción de los cilios y de la actividad mucociliar. La tos es a menudo ineficiente para eliminar las secreciones de forma adecuada porque la persona no puede inspirar lo suficientemente hondo para generar el flujo de aire distal a las secreciones que lo permita. A menudo, los pacientes con bronquitis crónica tienen broncoespasmo que es más frecuente en el paciente con historia de fumador o de asma. El broncoespasmo se añade a una situación de incremento de resistencia de las vías aéreas lo que determina un mayor incremento del trabajo respiratorio y una mayor alteración del intercambio de gases.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la EPOC varían según se trate de bronquitis crónica pura o enfisema puro. La mayor parte de pacientes con EPOC tienen elementos de las dos ([tabla 28-15](#)).

Enfisema

Un síntoma precoz del enfisema es la disnea, que se hace progresivamente más grave. El paciente manifiesta primero disnea al esfuerzo que progresa llegando a interferir sus actividades de la vida diaria, hasta hacerse de reposo. Hay poca tos, sin esputo o pequeñas

cantidades de esputo mucoso. Con la sobredistensión de un mayor número de alvéolos, se retiene mayor cantidad de aire, y esto causa el aplanamiento del diafragma y el aumento del diámetro anteroposterior del tórax, dando la apariencia del típico tórax en tonel. La respiración abdominal efectiva está afectada por el aplanamiento del diafragma secundario a la sobredistensión pulmonar. La persona respira cada vez más con el tórax, haciendo uso de la musculatura accesoria e intercostal. Sin embargo, este tipo de respiración no es muy efectiva porque las costillas se quedan fijas en una posición inspiratoria.

Puede haber hipoxemia (especialmente durante el ejercicio), pero la hipercapnia suele aparecer en fases evolucionadas de la enfermedad. La persona está típicamente delgada, sin que se sepa exactamente la causa. Podría ser que el paciente se encontrara en un estado hipermetabólico con aumento de sus requerimientos calóricos, debido en parte a un incremento del trabajo respiratorio. Sin embargo, incluso si el paciente sigue una dieta adecuada, sigue perdiendo peso. El paciente con enfisema suele tener una malnutrición proteico-calórica con pérdida de la masa muscular magra y de la grasa subcutánea²⁴. (La malnutrición se expone en el [capítulo 39](#).) Más adelante en el curso de la enfermedad, aparece bronquitis crónica secundaria. La [tabla 28-15](#) muestra otras características.

Bronquitis crónica

El síntoma más precoz de la bronquitis crónica es normalmente una tos frecuente y productiva durante la mayor parte de los meses de invierno. A menudo se exacerba con los irritantes respiratorios y el aire frío y húmedo. El broncoespasmo puede aparecer al final de los paroxismos de tos y otra manifestación son las infecciones respiratorias frecuentes. Más bien tarde aparece disnea de esfuerzo. Siempre se encuentra una historia de fumador de cigarrillos de muchos años. No obstante, el paciente atribuye su tos crónica al tabaco más que a la enfermedad pulmonar, retrasando con ello el inicio del tratamiento. Además, el paciente no es consciente de la tos porque ya está acostumbrado a ella. Una persona con bronquitis crónica a menudo tiene el peso normal o excesivo con aspecto sonrosado.

TABLA 28-15 Comparación entre enfisema y bronquitis crónica*

ENFISEMA

BRONQUITIS CRÓNICA

Datos clínicos

Edad

30-40 años (inicio)

60-70 años (discapacitado)

20-30 años (inicio)

40-50 años (discapacitado)

Constitución física

Delgado

Tendencia a la obesidad

Historia clínica

Generalmente sano, ocasionalmente disnea, tabaquismo

Infecciones recidivantes del aparato respiratorio, tabaquismo

Pérdida de peso

A menudo marcada

Ausente o leve

Disnea

Lentamente progresiva y eventualmente incapacitante

Variable, relativamente tardía

Espujo

Escaso, mucoide

Copioso, mucopurulento

Tos

Escasa

Considerable

Exploración física pulmonar

Aumento importante del diámetro AP, ruidos respiratorios escasos o disminuidos, excursión diafragmática limitada

Ligero a marcado aumento del diámetro AP, crepitantes difusos, roncus, sibilancias

Cor pulmonale

Raro, excepto en fase terminal

Frecuente con muchos episodios

Resultados de estudios diagnósticos

GA

Casi normal, ligera \downarrow PaO₂, PaCO₂ \downarrow o normal

\downarrow PaO₂, \uparrow PaCO₂

Radiografía de tórax

Hiperinsuflación, diafragma aplanado, vasos periféricos atenuados, corazón pequeño o normal, espacios intercostales separados

Cardiomegalia, diafragma normal o aplanado, evidencia de inflamación crónica, campos pulmonares congestivos

Volúmenes pulmonares

Capacidad pulmonar total

Aumentada

Normal o ligeramente aumentada

Volumen residual

Aumentado

Aumentado

Capacidad vital

Disminuida

Disminuida

VEF₁

Disminuido

Disminuido

VEF₁/CVF

Disminuido (< 70%)

Disminuido (< 70%)

Hematocrito y hemoglobina

Normal hasta la fase final de la enfermedad

Aumentado

Anatomía patológica

Enfisema panlobular

Enfisema centrilobular

* La mayor parte de personas con EPOC tienen datos de enfisema pulmonar y bronquitis crónica.

AP: anteroposterior; CVF: capacidad vital forzada; GA: gasometría arterial o gases arteriales; VEF: volumen espiratorio máximo en 1 segundo.

La hipoxia e hipercapnia son consecuencia de la hipoventilación debida a un aumento de la resistencia de las vías aéreas, así como a los problemas derivados de un intercambio gaseoso alterado. El color azulado-rojizo de la piel es debido a la policitemia y a la cianosis. La policitemia aparece como consecuencia del aumento de la producción de eritrocitos en un intento de compensar la hipoxemia crónica. La concentración de hemoglobina puede alcanzar 20 g/dl (200 g/l) o más. La cianosis se aprecia cuando la cantidad de hemoglobina no oxigenada circulante alcanza 5 g/dl (50 g/l) o más.

Complicaciones

Cor pulmonale

El ***cor pulmonale*** es la hipertrofia del lado derecho del corazón, con o sin insuficiencia cardíaca, consecuencia de la hipertensión pulmonar. En la EPOC, la hipertensión pulmonar da lugar principalmente a una constricción de los vasos pulmonares en respuesta a la hipoxia alveolar y la acidosis potencia aún más la vasoconstricción ([fig. 28-10](#)). La hipoxia alveolar crónica causa hipertrofia muscular de las arteriolas pulmonares. La hipoxia crónica también estimula la eritropoyesis, lo que da lugar a policitemia y a una mayor viscosidad de la sangre.

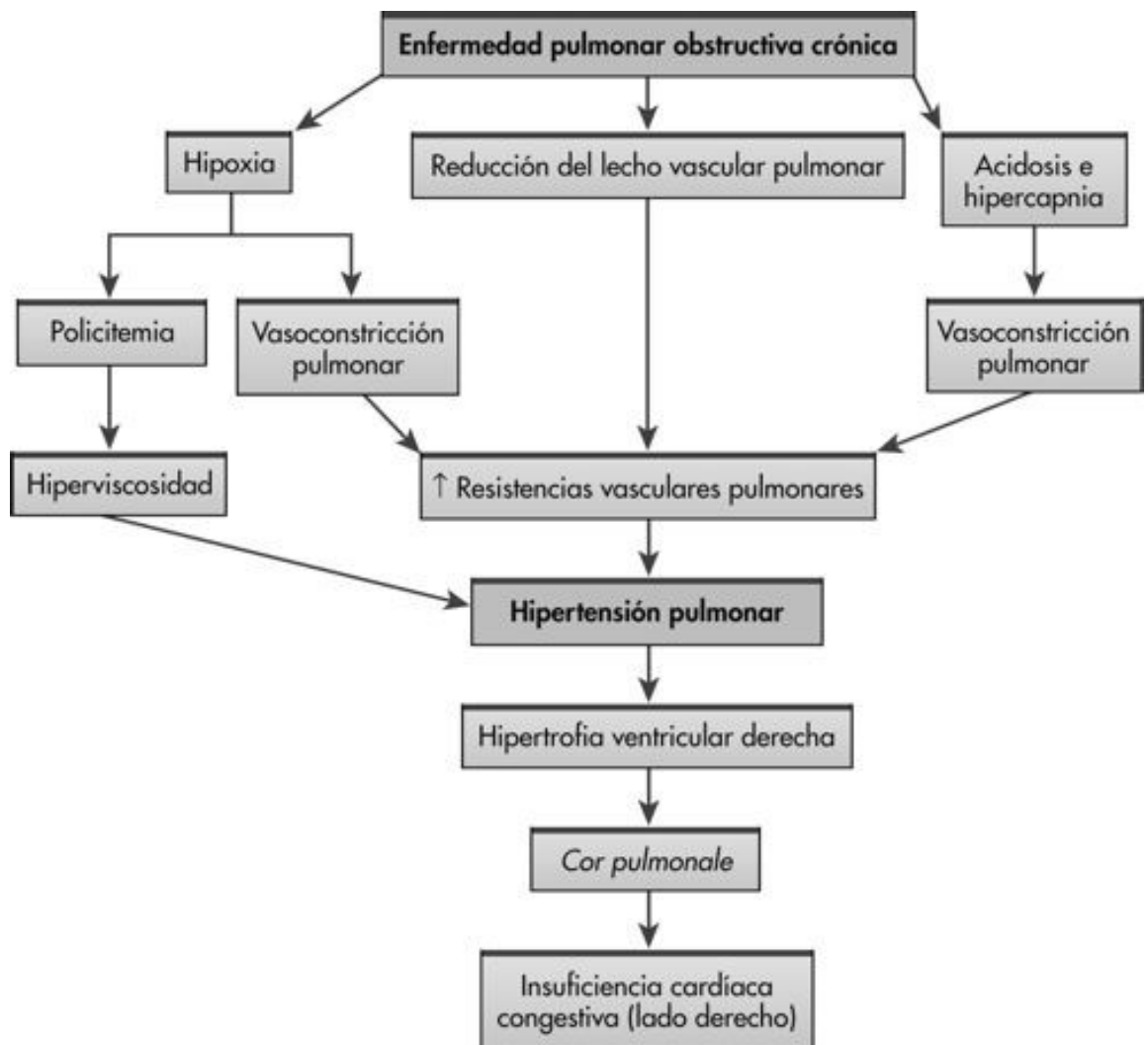
Normalmente el ventrículo derecho y el sistema circulatorio pulmonar son sistemas a baja presión comparados con el ventrículo izquierdo y la circulación sistémica. Cuando aparece hipertensión pulmonar, las presiones en el lado derecho del corazón aumentan para impulsar la sangre hacia los pulmones y finalmente aparece insuficiencia del corazón derecho.

Las manifestaciones clínicas del ***cor pulmonale*** se relacionan con la dilatación y el fallo del ventrículo derecho con la subsiguiente expansión del volumen intravascular y la congestión venosa sistémica. Los ruidos cardíacos que se auscultan son la acentuación del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco, el galope diastólico S₃ del ventrículo derecho y el click sistólico de eyección precoz en el borde izquierdo del esternón. Los cambios del ECG son una amplitud aumentada de la onda P (***P pulmonale***), una tendencia a la desviación del eje hacia la derecha, un bloqueo incompleto de la rama derecha del fascículo de His. También pueden observarse manifestaciones francas de insuficiencia cardíaca derecha, que incluyen distensión de las venas del cuello (ingurgitación venosa yugular), hepatomegalia con dolor en

el cuadrante superior derecho, ascitis, epigastralgia, edemas periféricos y aumento de peso.

El manejo del *cor pulmonale* incluye oxigenoterapia continua a bajo flujo. En el paciente con EPOC, la oxigenoterapia a largo plazo puede frenar, pero no revertir, la progresión de la hipertensión pulmonar. Aunque el empleo de digital no está indicado en la insuficiencia cardíaca derecha, se administra cuando existe insuficiencia cardíaca izquierda. A veces se recomienda la restricción dietética de sal, especialmente ante una insuficiencia cardíaca franca. Aunque los diuréticos se suelen emplear, deben prescribirse con cuidado por su tendencia a la depleción de potasio y cloro, y a reducir el volumen intravascular y el gasto cardíaco. (El *cor pulmonale* se discute más ampliamente en el [capítulo 27](#).)

FIG. 28-10



Mecanismos que intervienen en la fisiopatología del *cor pulmonale* secundario a enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Exacerbaciones agudas de la bronquitis crónica

Las vías aéreas de los pacientes con EPOC estable se colonizan con *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, que en estos

pacientes son relativamente no patógenos. Los factores que alteran la función normal del sistema mucociliar y, por tanto, frenan o evitan la eliminación de las partículas, favorecen la posibilidad de una infección aguda. Los microorganismos más comunes causantes de bronquitis aguda son *H. influenzae*, *M. catarrhalis* y *S. pneumoniae*. A medida que la EPOC progresa, *Pseudomonas*, *Klebsiella pneumoniae* y *E. coli* también causan infecciones²⁵.

Las manifestaciones de la exacerbación aguda son empeoramiento de la tos, hemoptisis, sibilantes, incremento de la disnea y cambios de color, viscosidad, consistencia y volumen de la expectoración. Los pacientes reciben tratamiento con antibióticos, dosis superiores de broncodilatadores, posiblemente corticoides, humidificación y drenaje postural. Se suele enseñar al paciente y sus familias el uso de este tipo de tratamiento para promover el automanejo.

Insuficiencia respiratoria aguda

El proceso que más a menudo lleva a la insuficiencia respiratoria aguda en la EPOC es la infección aguda del tracto respiratorio (normalmente vírica) o la bronquitis aguda²⁶. A menudo, los pacientes con EPOC esperan demasiado a contactar con el médico cuando sufren fiebre, aumento de la tos y de la disnea, u otros síntomas sugestivos de exacerbación de EPOC. La insuficiencia respiratoria también puede deberse al abandono de los broncodilatadores o corticoides. El empleo de bloqueadores β -adrenérgicos (propranolol) puede exacerbar la insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con EPOC con un componente asmático.

El uso indiscriminado de sedantes y narcóticos, especialmente en el curso pre y postoperatorio del paciente que retiene CO_2 , puede suprimir el impulso ventilatorio y conducir al fallo respiratorio. La persona con EPOC que retiene CO_2 , debe ser tratada con flujos bajos de O_2 y un control de GA. La cirugía o el dolor secundario, patología grave que afecta a los órganos torácicos o abdominales conduce a una ventilación ineficaz y a la insuficiencia respiratoria. Es importante el cribado preoperatorio cuidadoso en el paciente con historia importante de tabaquismo y EPOC y por ello se aconsejan un control de pruebas funcionales respiratorias y los GA, para prevenir complicaciones postoperatorias pulmonares. (La insuficiencia respiratoria se define y se expone en el [capítulo 66](#).)

Úlcera péptica y reflujo gastroesofágico

La incidencia de enfermedad ulcerosa péptica está aumentada en las personas con EPOC. La razón de esta incidencia es desconocida. Puede ser debida a los efectos secundarios del uso prolongado de broncodilatadores y corticoides. Otro factor puede ser la naturaleza estresante de la enfermedad. Es importante analizar los aspirados gástricos y las heces para buscar sangre oculta.

El reflujo gastroesofágico (RGE), asociado o no a hernia de hiato, ocurre con frecuencia en pacientes con EPOC y puede agravar los síntomas respiratorios. El reflujo y la acidez acompañantes empeoran a su vez con el uso de teofilinas y de agonistas β_2 -adrenérgicos. Como consecuencia de la irritación esofágica o de la aspiración en el árbol traqueobronquial, aparece constricción y obstrucción de la vía aérea por reflujo. La presencia de ácido en el esófago puede determinar una broncoconstricción refleja mediada por el vago. (El tratamiento de la hernia de hiato y del RGE se expone en el [capítulo 40](#).)

Neumonía

La neumonía es una complicación frecuente de la EPOC. Los gérmenes causantes más comunes son *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y los virus, y la manifestación más frecuente es la expectoración purulenta, pudiendo faltar manifestaciones sistémicas como fiebre, escalofríos y leucocitosis. (El tratamiento de la neumonía se expone en el [capítulo 27](#).)

DILEMAS ÉTICOS: Voluntades anticipadas

Situación

Un hombre de 79 años con enfisema ingresa en el hospital con insuficiencia respiratoria. Se le conecta a un ventilador y responde abriendo los ojos de vez en cuando. Cinco años antes había escrito sus voluntades anticipadas o testamento vital, y entregó una copia escrita a su mujer y a su médico. La mujer lleva esta copia a la UCI y dice a la enfermera que el hospital debe dejar de tratar a su marido y permitir que muera como era su deseo. Sin embargo, el hijo mayor amenaza de demandar al hospital si no se trata adecuadamente al paciente

Puntos importantes a considerar

- El testamento vital es un tipo de voluntades anticipadas que se contemplan en el Patient Self-Determination Act de 1991
- La voluntad de vivir la prepara la persona por adelantado, indicando los tratamientos que quiere recibir al llegar a una situación médicamente terminal, o una en la que no hay esperanza de recuperación
- Otro tipo de orden por adelantado consiste en conceder poderes al médico mediante los que la persona nombra a otra para que tome decisiones acerca de su salud en el caso de que ella no pueda hacerlo
- Una voluntad anticipada respeta la autonomía del paciente, es decir, su derecho de autodeterminación respecto a su salud al final de la vida

- El testamento vital ejecutado legalmente tiene valor legal en cualquier situación
- El personal sanitario está obligado a seguir las voluntades anticipadas del paciente cuando éste ya no es capaz de hablar por sí solo
- El personal sanitario se encuentra protegido de responsabilidad si se adhiere a las voluntades anticipadas

Preguntas básicas

1. ¿Qué debe hacer ahora la enfermera con la información proporcionada por la mujer?
2. ¿Cómo deberá orientar la participación de cada miembro de la familia en el plan de cuidados del paciente?
3. ¿De qué ayuda dispone la enfermera para facilitar la toma de decisiones en este caso?

Estudios diagnósticos

Un objetivo importante del diagnóstico es determinar el principal componente patológico de la EPOC, la gravedad de la enfermedad y su impacto en la calidad de vida del paciente. Estos factores permiten al médico diseñar un plan de tratamiento individualizado. Las radiografías de tórax hechas precozmente en el curso de la enfermedad son normales. Más tarde, pueden observarse los hallazgos que aparecen en la [tabla 28-15](#).

Para el diagnóstico es muy importante una anamnesis detallada y una exploración física cuidadosa del paciente²⁷. Son útiles los estudios de función pulmonar para el diagnóstico y para valorar el grado de gravedad de la EPOC y se suele hacer una espirometría antes y después de la inhalación de broncodilatadores. Los hallazgos más importantes se deben al incremento de las resistencias al flujo aéreo e incluyen:

- Disminución de: VEF_1 , $FEF_{25\%-75\%}$, capacidad voluntaria máxima (CVM), capacidad vital (CV), índice VEF_1/FVC y de la capacidad de difusión para el CO.
- Aumento del volumen residual (VR), de la capacidad pulmonar total y de la capacidad residual funcional (CRF).

Un índice VEF_1/CRF inferior al 70% sugiere enfermedad pulmonar obstructiva. El valor de VEF_1 en mililitros da una orientación de la gravedad de la enfermedad del paciente y del grado de progresión de la enfermedad ([tabla 28-16](#)).

Se hacen habitualmente GA. En las fases evolucionadas de la EPOC se suele encontrar una PaO_2 baja, una $PaCO_2$ elevada, un pH bajo y unos valores de bicarbonato aumentados. En las fases precoces, la PaO_2 suele

ser normal o ligeramente baja y la PaCO₂ normal. Se puede hacer una prueba de esfuerzo con pulsioximetría para determinar si aparece desaturación de O₂ en la sangre. El ECG suele ser normal o mostrar signos de sobrecarga ventricular derecha (p. ej., bajo voltaje, desviación del eje a la derecha, *P pulmonale*). Un ecocardiograma o estudios nucleares (véase el [capítulo 31](#)) permiten valorar tanto la función ventricular derecha como la izquierda.

TABLA 28-16 Correlación del VEF₁ con probables manifestaciones clínicas

VEF₁ (ml) APROXIMADO

PROBABLE MANIFESTACIÓN CLÍNICA

1.500

Disnea que empieza a notarse

1.000

Disnea al esfuerzo

500

Disnea en reposo

Cuidados de colaboración

En general, la EPOC es un proceso irreversible. Los componentes reversibles son el tamaño de las vías aéreas y las secreciones. La mayor parte de pacientes con EPOC tienen enfisema que se describe como una enfermedad fija de las vías aéreas; esto es, con escasa o nula reversibilidad. Las normativas de cuidados de colaboración se presentan en la [tabla 28-17](#). Los principales objetivos del cuidado del paciente con EPOC son: 1) mejorar la ventilación; 2) pro-mover la eliminación de las secreciones; 3) prevenir las complicaciones y la progresión de los síntomas; 4) promover el bienestar del paciente y su participación en el tratamiento, y 5) mejorar al máximo la calidad de vida. La mayoría de los pacientes reciben tratamiento ambulatorio y son hospitalizados en las exacerbaciones agudas y en las complicaciones como insuficiencia respiratoria, neumonía o fallo cardíaco.

Los irritantes ambientales u ocupacionales tienen efectos negativos, por lo que hay que determinar formas para controlarlos y evitarlos, como por ejemplo, los aerosoles para el cabello y las habitaciones llenas de humo. El paciente con EPOC debe ser vacunado anualmente de la gripe y con la vacuna antineumocócica. La revacunación antineumocócica se recomienda cada 5 años en estos pacientes, que son muy susceptibles a las infecciones pulmonares.

Las infecciones respiratorias se deben tratar lo antes posible, y a menudo la mejor indicación de la presencia de la infección es la aparición de un esputo denso y purulento.

Algunos pacientes reciben una pauta de 7-10 días de antibióticos y son instruidos para que la inicien cuando el esputo cambie de color. Los antibióticos más usados son la amoxicilina, la amoxicilina con ácido clavulánico, el ciprofloxacino y el trimetoprim-sulfametoxazol²⁶.

TABLA 28-17 Cuidados de colaboración: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Diagnóstico

Historia y exploración física

Radiografía de tórax

Pruebas de función pulmonar

Muestra de esputo para tinción de Gram y cultivo (si está indicado)

GA

ECG

Pruebas de ejercicio con oximetría (si está indicado)

Ecocardiograma o gammagrafía nuclear cardíaca (si está indicado)

Terapia complementaria

Tratamiento de las infecciones respiratorias Tratamiento broncodilatador ([tabla 28-6](#))

Agonistas β_2 -adrenérgicos

Agentes anticolinérgicos

Preparados de teofilina de acción prolongada

Corticoides

Control de IFEM (si está indicado)

Fisioterapia respiratoria y drenaje postural (si está indicado)

Ejercicios respiratorios y reentrenamiento

Hidratación de 3 l/día (si no está contraindicado)

Abandono del consumo de cigarrillos

Períodos de descanso apropiados

Instrucción del paciente y de su familia

Vacunación anual de la gripe

Vacuna antineumocócica

O₂ a flujo bajo (si está indicado)

Plan de ejercicios progresivos

Programa de rehabilitación respiratoria

ECG: electrocardiograma; *GA*: gases arteriales en sangre; *IFEM*: índice de flujo espiratorio máximo.

Abandono del tabaco

Dejar de fumar en los estadios precoces es probablemente el factor más importante para frenar la progresión de la enfermedad. Después de dejar de fumar, el declive acelerado de la función pulmonar se enlentece y mejora la función pulmonar. Por tanto, cuanto antes se deje de fumar, menos función pulmonar se pierde y antes disminuyen los síntomas, especialmente la tos y la expectoración. (Las técnicas para dejar de fumar se discuten en el [capítulo 11](#) y en las [tablas 11-13](#), [11-14](#) y [11-17](#).)

Tratamiento farmacológico

Los broncodilatadores disminuyen la resistencia de las vías aéreas y la hiperinsuflación dinámica pulmonar, conllevando a una reducción del grado de disnea²⁷. Aunque los pacientes con EPOC no responden tan espectacularmente como los asmáticos, se suele apreciar una reducción de la disnea y un aumento del VEF₁. El tratamiento broncodilatador se da mejor como terapia de mantenimiento que para paliar los síntomas agudos. Sin embargo, el uso habitual de los broncodilatadores en todos los pacientes con EPOC está controvertido, especialmente con los que tienen enfisema puro.

Los agonistas β_2 -adrenérgicos se usan rutinariamente como broncodilatadores en el tratamiento de la EPOC²⁸. Es preferible la vía inhalatoria con IDM o nebulizadores. Los anticolinérgicos, especialmente el ipratropio por inhalación, es incluso mejor broncodilatador que los agonistas β_2 -adrenérgicos en los pacientes con EPOC. Los anticolinérgicos por inhalación tienen escasos efectos secundarios. Se dispone de estos medicamentos en combinación (salbutamol con ipratropio) vía IDM o por nebulizador y estos fármacos se deben dar de forma continuada. El empleo de teofilina de acción prolongada en el tratamiento de la EPOC es controvertido, puesto que si bien tiene un ligero efecto broncodilatador en el paciente con obstrucción bronquial parcialmente reversible, su principal efecto lo ejerce mejorando la contractibilidad de la musculatura diafragmática,

disminuyendo pues la fatiga del diafragma. (El tratamiento broncodilatador se expone en la [tabla 28-6](#).)

El uso de corticoterapia en la EPOC es controvertido²⁹. La persona que más se beneficia de estos fármacos tiene una historia de asma infantil, broncoespasmo y una enfermedad de corta duración, o bien sufre frecuentes exacerbaciones que no responden al tratamiento con broncodilatadores agonistas β_2 -adrenérgicos y teofilina².

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia se usa a menudo en el tratamiento de la EPOC y de otros problemas asociados a la hipoxemia. El O_2 es un gas incoloro, inodoro e insípido que constituye el 20,95% de la atmósfera. La administración suplementaria de O_2 incrementa la presión parcial de oxígeno (PO_2) del aire inspirado. Empleada clínicamente se considera un fármaco, pero en términos de reembolso económico se considera un equipamiento médico.

Indicaciones para su uso

El O_2 se usa habitualmente para tratar la hipoxemia causada por: 1) enfermedades respiratorias como EPOC, *cor pulmonale*, neumonía, atelectasia, cáncer de pulmón y embolia pulmonar; 2) enfermedades cardiovasculares como infarto de miocardio, arritmias, angina y shock cardiogénico, y 3) en trastornos del SNC, como sobredosis de narcóticos, traumatismo craneal y alteraciones del sueño (apnea del sueño).

Métodos de administración

El objetivo de la administración de O_2 es aportar al paciente el O_2 adecuado para maximizar la capacidad de transporte de O_2 de la sangre. Hay varios métodos para administrar el O_2 ([tabla 28-18](#) y [figs. 28-11](#) y [28-12](#)). El método seleccionado depende de factores como la fracción inspiratoria de O_2 (FIO_2), la movilidad del paciente, la necesidad de humidificación, la cooperación del paciente, el confort, el coste y las disponibilidades financieras.

Los sistemas de aporte de O_2 se clasifican en sistemas de alto y bajo flujo. La mayor parte de los sistemas de administración de O_2 son dispositivos de bajo flujo que aportan O_2 en concentraciones que varían con el patrón respiratorio del paciente. Por el contrario, la máscara de Venturi es un dispositivo de flujo alto que suministra concentraciones fijas de O_2 independientemente del patrón respiratorio del paciente. Con la máscara de Venturi, el O_2 se suministra en forma de un pequeño chorro de gas (dispositivo Venturi) en el centro de un cono de amplia base ([fig. 28-11](#), C). El aire entra (es aspirado) a través de una abertura del cono, a medida que el O_2 fluye en forma de pequeño chorro. La máscara tiene amplios orificios por los que sale el aire exhalado. El grado de

restricción o estrechez del chorro determina la cantidad de entrada y de dilución del O₂ puro con el aire ambiente y, por tanto, la concentración de O₂. Los ventiladores mecánicos son otro ejemplo de sistemas de aporte de O₂ de flujo alto.

Humidificadores y nebulizadores

El O₂ obtenido a partir de bombonas o sistemas de pared, es seco. El O₂ seco tiene un efecto irritante en las membranas mucosas y seca las secreciones; por tanto, es importante humidificarlo cuando se administra, ya sea por humidificación o por nebulización. Un dispositivo utilizado para la humidificación cuando el paciente respira O₂ con sonda, cánula o máscara de bajo flujo, es el humidificador por burbujeo. Es un pequeño espacio de plástico lleno de agua destilada estéril que se adjunta a la fuente de O₂ junto con el caudalímetro. El O₂ pasa por el interior del espacio, burbujea en el agua y luego penetra en el tubo del catéter, cánula o máscara del paciente. El objetivo de este humidificador por burbujeo en agua es restaurar las condiciones de humedad del aire ambiental. Sin embargo, la necesidad de este humidificador a flujos entre 1-4 l/min es discutible cuando la humedad del medio ambiente es la adecuada.

TABLA 28-18 Métodos de administración de oxígeno

VENTAJAS

DESVENTAJAS

INTERVENCIONES ENFERMERAS

Dispositivos para suministrar flujo bajo

Cánula nasal

La cánula puede usarla el paciente en reposo. Es un método seguro y sencillo, relativamente confortable y aceptable. Está indicada en el paciente que requiere concentraciones bajas de O₂ (p. ej., aquellos con retención crónica de CO₂). El paciente puede moverse fuera de la cama, comer, hablar o toser mientras lleva la cánula ([fig. 28-11](#), F)

La cánula es difícil de mantener en posición y puede salirse fácilmente. El paciente debe estar alerta y cooperar para mantener la cánula en su sitio. Los flujos elevados (> 5 l/min) secan la mucosa nasal y dañan los senos frontales

La cánula nasal debe estabilizarse en el paciente agitado. Un flujo de 2 l/min proporciona una concentración de O₂ de aproximadamente el 28%. La cantidad de O₂ inhalado depende del aire ambiente y del patrón respiratorio del

paciente. La mayoría de pacientes con EPOC toleran 2 l/min a través de la cánula

Mascarilla facial simple

Puede darse O₂ de forma rápida durante periodos cortos. Las concentraciones de O₂ de 35-50% se logran con flujos de 6-12 l/min. La mascarilla proporciona la humidificación adecuada del aire inspirado ([fig. 28-11, A](#))

La falta de tolerancia por parte del paciente induce a un tratamiento inadecuado. La mascarilla resulta incómoda porque aprieta la cara y puede incluso causar necrosis de la piel y acumula el calor irradiado de la cara alrededor de la nariz y la boca. Debe sacarse para comer y beber

Lavar y secar la mascarilla cada 2 horas. La mascarilla debe adaptarse a la cara. La cánula nasal puede mantenerse mientras el paciente come. Vigilar las necrosis por presión de las cintas elásticas en los extremos de las orejas. (Colocar gasa u otro apósito para aliviar este problema.) El método precisa al menos un flujo de 5 l/min para prevenir la acumulación de aire espirado en la mascarilla

Sonda nasal

La sonda permite la oxigenoterapia continua sin interrupción. El paciente recibe O₂ incluso cuando respira por la boca. La sonda no interfiere con los cuidados del paciente. Se usa pocas veces, exceptuando las intervenciones de corta duración (broncoscopia)

La sonda debe colocarse en la nasofaringe a través del orificio nasal y puede causar excoriación de la nariz. Los flujos elevados (> 6 l/min) secan las membranas nasales. El flujo inadvertido de gas distiende el estómago. La cánula no permite una gran humidificación y debe fijarse a la cara del paciente

La sonda debe cambiarse cada 8 horas, alternando los orificios. La distancia a la que se introduce la sonda es la medida de la distancia entre la punta de la nariz y el lóbulo de la oreja. Un flujo de 5-6 l/min da una concentración de O₂ de aproximadamente 30%. El método es mejor cuando el tratamiento es a corto plazo

Dispositivos que suministran flujo bajo

Máscara de reinhalación parcial

La máscara es ligera y fácil de usar. La bolsa reservorio conserva el O₂ y las concentraciones alcanzadas son de un 40-60% usando flujos de 6-10 l/min

La máscara no puede usarse con grados elevados de humedad

El método es útil cuando se deben elevar las concentraciones sanguíneas de O₂. No se recomienda para pacientes con EPOC y nunca debe utilizarse con nebulizador. No hay que dejar que la bolsa se desinflen durante la inspiración

Máscara de no reinhalación

Se pueden suministrar altas concentraciones de O₂ adecuadamente. El O₂ fluye a la bolsa y la máscara durante la inhalación. La válvula evita que el aire espirado regrese a la bolsa, y su resultado puede conseguir concentraciones de un 60-90%

La máscara no puede usarse con grados elevados de humedad

La máscara debe fijarse cómodamente. El flujo debe ser suficiente para evitar el colapso de la bolsa durante la inspiración. La bolsa no debe desinflarse durante la inspiración

Cánula ahorradora de oxígeno

La cánula tiene un reservorio en su interior que aumenta las concentraciones de O₂ suministrado y permite al paciente usar un flujo inferior, normalmente de un 30-50%, que aumenta el confort y disminuye el coste. Está considerada más cómoda que las cánulas estándar ([fig. 28-13](#))

La cánula no se puede limpiar: el fabricante recomienda cambiar la cánula cada semana. Es más cara que las cánulas estándar y requiere la valoración con GA y oximetría para determinar el flujo correcto para el paciente. La cánula es muy visible. Pesa en las orejas

El método está generalmente indicado para pacientes que precisan oxigenoterapia a largo plazo a domicilio y no durante la hospitalización. Puede ser de tipo «bigote» o «colgante». Provoca necrosis en las puntas de las orejas, que deben protegerse

Catéter transtraqueal

El catéter es menos visible. La necesidad de flujo puede estar reducida un 60-80%, lo que aumenta el tiempo disponible de la fuente de O₂ portátil. Produce menos irritación nasal ([fig. 28-12](#))

El paciente y la familia deben aprender todo el programa de cuidados de la traqueostomía y cómo reemplazar el catéter.

Es un procedimiento invasivo y añade costes a la oxigenoterapia

Un método poco apropiado para pacientes con producción excesiva de moco debido a la formación de tapones mucosos

Tienda facial

La tienda es ideal para suministrar un aerosol de intensidad moderada-alta. La concentración de O₂ administrada varía con el flujo de O₂ ([fig 28-11, E](#))

La tienda facial es menos fiable que la mascarilla facial para el mantenimiento de concentraciones elevadas de O₂ inspiratorio

Las máscaras de plástico abiertas se adaptan a la mandíbula. La temperatura y el aerosol deben controlarse para mantenerlo cerca de la temperatura corporal. Raramente se usa

Collar de traqueostomía

Collar que suministra elevada humedad y O₂ vía traqueostomía

El líquido condensado en el tubo puede pasar a la traqueostomía, por lo que se suelen poner atrapaaguas. Las secreciones se acumulan dentro del collar y alrededor de la traqueostomía. La concentración de O₂ se pierde en la atmósfera porque el collar no queda bien fijado

El collar se fija al cuello con cinta elástica y se debe sacar y limpiar cada 4 horas para evitar la aspiración de líquido y la infección

Traqueostomía en barra T

Su firme adherencia permite un mejor aporte de O₂ y humedad que el collar de traqueostomía

El líquido condensado en el tubo drena en la traqueostomía, por lo que se colocan atrapaaguas

La barra en T debe sacarse para aspirarla. Se utiliza un eslabón giratorio de Mörch para evitar la necesidad de sacarla. Se vacía según necesidad

Tienda o incubadora

La tienda o incubadora tienen la capacidad de controlar la temperatura y la humedad

La tienda o incubadora tienen utilidad limitada. Es difícil de mantener concentraciones adecuadas de O₂. El método aísla al paciente del ambiente

La tienda se airea con O₂ cada vez que se abre. La enfermera valorará las fugas alrededor del toldo de la tienda

Dispositivos que suministran flujo alto

Máscara de Venturi

La máscara aporta flujos elevados y exactos de O₂. Es un dispositivo de plástico ligero, de forma cónica y que se adapta a la cara. Las máscaras disponibles suministran O₂ al 24, 28, 31, 35, 40 y 50%. Pueden aplicarse adaptadores para aumentar la humidificación ([fig. 28-11](#), C)

La mascarilla es incómoda y debe sacarse cuando el paciente come. El paciente puede hablar pero la voz no es clara. Otras desventajas son las mismas a las discutidas para la mascarilla simple

El dispositivo de adecuación en la máscara debe cambiarse para aportar cantidades elevadas de O₂. El método es especialmente útil para administrar concentraciones bajas y constantes a los pacientes con EPOC. No ocluir los portales de entrada de aire

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *GA*: gasometría arterial.

Otras formas de administrar O₂ humidificado es vía un nebulizador. Aporta partículas de agua vaporizada (aerosol) con casi 100% de humedad. La humedad puede aumentar calentando el agua, lo que aumenta la capacidad del gas para mantenerse húmedo. Es necesario un gas calentado (37 °C) y humidificado (100%) cuando se ha derivado la vía aérea superior del paciente. Sin embargo, los pacientes con traqueotomías establecidas no siempre precisan una humedad del 100%. Con los nebulizadores, hay que usar tubos de gran calibre para conectar el dispositivo a la máscara o barra en T. Si se usan tubos pequeños, la condensación puede obstruir el flujo de O₂.

El Vapotherm puede suministrar altos flujos (15–20 l/min) de aire humidificado (aire estéril u O₂) al paciente a través de una sonda o cánula nasal o transtraqueal empleando tecnología para calentar y saturar la corriente gaseosa. Datos preliminares en pacientes con EPOC en programas de rehabilitación sugieren que el Vapotherm a flujo alto aumenta la tolerancia al ejercicio³⁰.

Complicaciones

Combustión

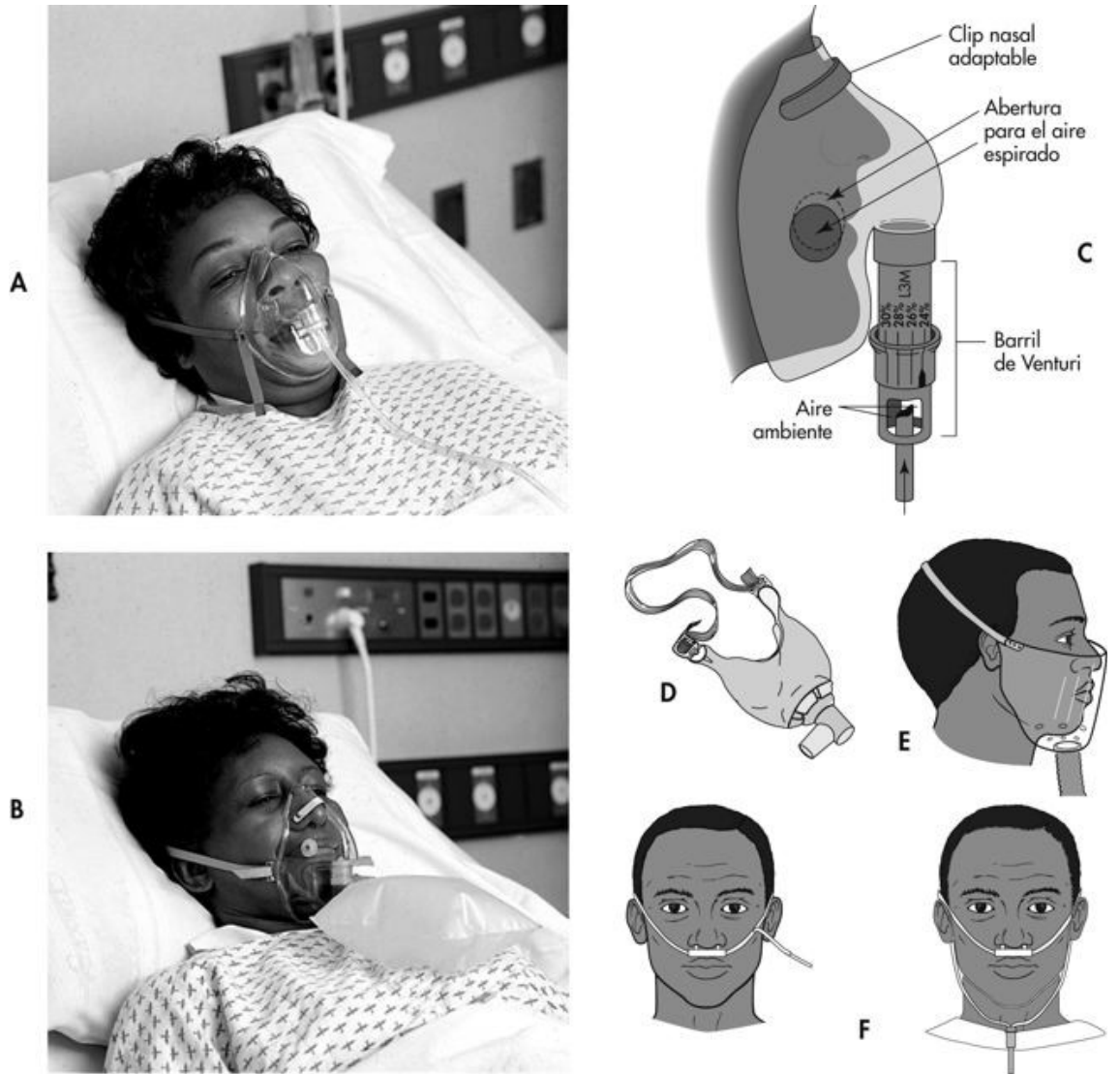
El O₂ apoya la combustión e incrementa el índice de quemados. Éste es el motivo por el que está prohibido fumar en áreas donde se utiliza O₂. En la puerta de la consulta del médico debe colocarse un llamativo letrero «No fumar» y avisar al paciente de que no fume cuando lleve oxígeno en gafas nasales o sonda.

Narcosis por CO₂

Los dos quimiorreceptores del centro respiratorio que controlan el impulso para respirar son CO₂ y O₂. Normalmente, la acumulación de CO₂ es el principal estímulo para el centro de la respiración. Con el tiempo, el paciente con EPOC desarrolla una tolerancia a niveles elevados de CO₂ (el centro respiratorio pierde su sensibilidad a los niveles elevados de CO₂). Teóricamente, la hipoxemia es para estos individuos el «impulso de O₂» para respirar; por tanto, cuando se administra O₂ a los pacientes con EPOC existe el riesgo de eliminar este impulso para respirar. Se trata de un mito dominante más que una amenaza relevante. De hecho, resulta mucho más peligroso no dar el O₂ adecuado a estos pacientes. Aunque el control de la administración de O₂ se basa en la menor dosis eficaz, muchos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva terminal necesitan flujos altos y concentraciones superiores para sobrevivir. De hecho, con ello muestran niveles superiores a los normales de CO₂ en sangre, pero esto es poco preocupante. En estos pacientes, lo que es importante es la valoración cuidadosa y continuada cuando reciben el O₂.

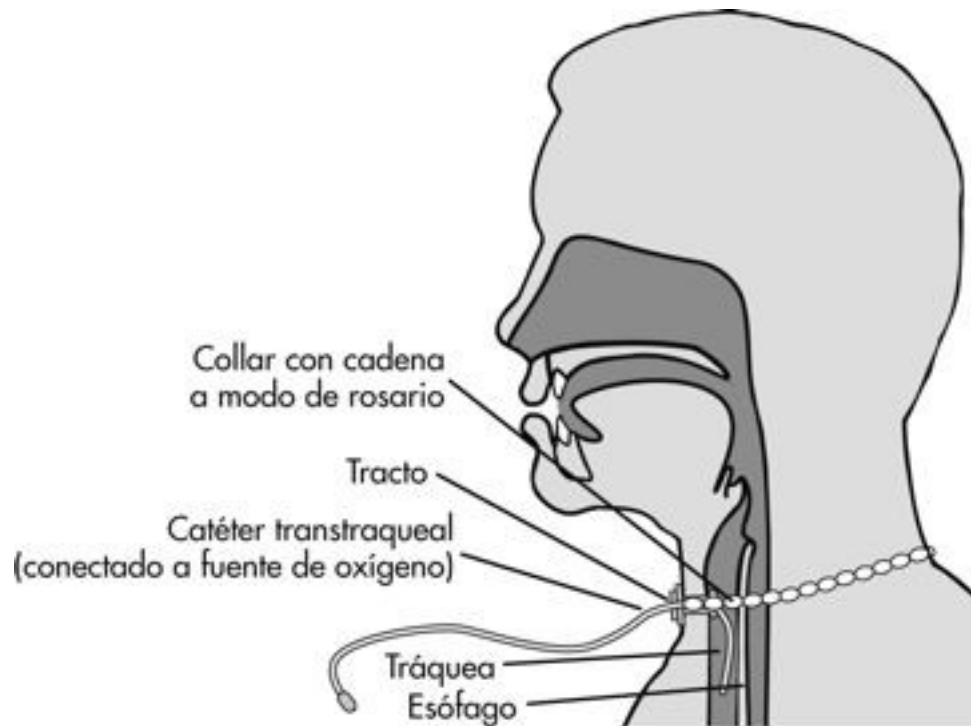
Es crítico empezar el O₂ a flujo bajo hasta que se tenga el resultado de la GA. Ésta sirve para determinar si la FiO₂ es suficiente y puede ser tolerada por el paciente. Evaluar el estado mental y los parámetros vitales del paciente antes de iniciar la terapia con O₂ y hacerlo frecuentemente después.

FIG. 28-11



Métodos de administración de oxígeno. **A**, mascarilla facial sencilla. **B**, mascarilla de plástico con bolsa reservorio. **C**, máscara de Venturi. **D**, máscara de traqueostomía. **E**, tienda facial. **F**, cánulas o sondas nasales estándar.

FIG. 28-12



Catéter transtraqueal para la administración de oxígeno.

Toxicidad por O₂

La **toxicidad por O₂** es resultado de la exposición prolongada a altos niveles de O₂ (PaO₂). La aparición de toxicidad al O₂ viene determinada por la tolerancia del paciente, el tiempo de exposición y la dosis efectiva. Se cree que altas concentraciones de O₂ inactivan el surfactante pulmonar y llevan a la aparición de síndrome de sufrimiento respiratorio del adulto (SSRA).

Las manifestaciones precoces de la toxicidad por O₂ son reducción de la capacidad vital, tos, dolor torácico retrosternal, náuseas y vómitos, parestesias, obstrucción nasal, dolor faríngeo y malestar general. En las fases evolucionadas de la toxicidad por O₂ se afecta la unidad de intercambio alveolocapilar, ocasionando edema y producción de esputo abundante. La fase final es la fibrosis pulmonar progresiva. Es importante prevenir la aparición de este cuadro en el paciente que recibe oxígeno. La cantidad de O₂ administrado debe ser la justa para mantener los niveles de PaO₂ dentro de lo normal o aceptable para el paciente. Observar los GA a menudo para valorar la eficacia de la terapia y guiar la dosis de O₂ suplementario. No se conoce un límite seguro de concentración de O₂; y todos los valores por encima de 50% utilizados más de 24 horas deben considerarse potencialmente tóxicos. Valores del 40% o menos pueden considerarse relativamente no tóxicos y no suelen causar toxicidad relevante si el período de exposición es corto.

Atelectasia por absorción

Normalmente el nitrógeno, que constituye el 79% del aire respirado, no penetra en la circulación general, lo que evita el colapso alveolar. Si se administran dosis elevadas de O₂, se elimina el nitrógeno de los alvéolos que es sustituido por el O₂. Si hay obstrucción de la vía aérea, el O₂ pasa a la corriente sanguínea y se colapsan los alvéolos. Este proceso se denomina **atelectasia por absorción**.

Infeción

La infección puede ser un riesgo de la administración de O₂. Los nebulizadores calientes ofrecen el máximo riesgo. El uso continuado de humedad favorece el crecimiento bacteriano, siendo el germen más infectante *Pseudomonas aeruginosa*. Utilizar material de un solo uso cuando se trabaja con sistemas cerrados. Debe existir una política hospitalaria que obligue a los cambios frecuentes de este tipo de equipamiento sanitario de uso hospitalario. Hay que obtener muestras tanto del equipamiento como de las secreciones respiratorias para su tinción de Gram y cultivo.

Oxigenoterapia crónica domiciliaria

Los pacientes de EPOC con oxigenoterapia nocturna o continua para tratar la hipoxemia muestran un mejor pronóstico y un aumento de su calidad de vida. El mejor pronóstico se debe a la prevención de la progresión de la enfermedad y del consiguiente *cor pulmonale*. Los beneficios de la oxigenoterapia incluyen: mejor función neuropsicológica, aumento de la tolerancia al ejercicio, disminución del hematocrito y reducción de la hipertensión pulmonar. Al mismo tiempo mejora el sueño y puede reducir las arritmias y la esperanza de vida³¹.

El posible beneficio de la oxigenoterapia a largo plazo (OTLP) debe valorarse en el paciente en situación basal. El diagnóstico debe ser correcto y actual y el paciente debe estar bajo régimen terapéutico completo prescrito por un especialista. La oxigenoterapia a corto plazo (1 a 30 días) puede indicarse en pacientes con una hipoxemia persistente tras el alta hospitalaria. Por ejemplo, el paciente con EPOC de base que sufre una infección respiratoria grave puede continuar el tratamiento de su infección en casa y ser dado de alta del hospital. Este paciente puede mostrar todavía hipoxemia durante 4-6 semanas tras el alta. Es importante medir la oxigenación del paciente por pulsioximetría 2 o 3 meses después del episodio agudo, para determinar si aún tiene indicación de oxigenoterapia³¹.

Los pacientes cuya enfermedad está estable con una PaO₂ de 55 mmHg o menor (lo que corresponde a una SaO₂ de 88% menos) deben recibir OTLP. Un paciente cuya PaO₂ está entre 55 y 59 mmHg (SaO₂ 89%) y muestra signos de hipoxia tisular, como *cor pulmonale*, policitemia, edemas periféricos por insuficiencia cardíaca derecha, o alteración de su estado mental, debe recibir OTLP. La desaturación

solamente al ejercicio o durante el sueño sugiere considerar la oxigenoterapia y en estas situaciones, los pacientes pueden recibir O₂ sólo durante el ejercicio o sueño o ambos a la vez. La necesidad de O₂ durante estos períodos debe valorarse con la oximetría. (La pulsioximetría se discute en el [capítulo 25.](#))

Son necesarias evaluaciones periódicas para el paciente que recibe OTLP. Generalmente la recomendación de su uso debe evaluarse cada 30-90 días durante el primer año de tratamiento y anualmente después, siempre que el paciente permanezca estable.

FIG. 28-13



Cánula conservadora de oxígeno suspendida.

Las cánulas nasales, del tipo reglar o las ahorradoras de O₂ ([tabla 28-18](#) y [figs. 28-11](#) y [28-13](#)) son las empleadas normalmente para suministrar O₂ desde una fuente central a domicilio. La fuente puede ser un sistema de almacenado de oxígeno líquido en tanques, o un concentrador o extractor de O₂, dependiendo del ambiente domiciliario del paciente, la cobertura del seguro, el nivel de actividad y la proximidad de la compañía suministradora de O₂ ([tabla 28-19](#)). Para aumentar su movilidad en casa, el paciente puede usar tubos complementarios (hasta 10 m) sin alterar el flujo de O₂ suministrado, si bien para ello se necesita que el sistema disponga de un caudalímetro del tipo de presión de retorno compensado. Los sistemas portátiles, como de oxígeno líquido, son útiles para el paciente con actividad extradomiciliaria ([fig. 28-14](#)).

Las cánulas con reservorio funcionan porque almacenan O₂ en un pequeño reservorio durante la exhalación. El O₂ entonces se suministra al paciente en la siguiente inspiración, parecido al efecto bolo. Las cánulas con reservorio reducen los requerimientos de flujo en el 50% aproximadamente. Existe un tipo colgante ([fig. 28-13](#)), y otro tipo que se puede disimular con las gafas y por tanto es menos visible sobre la cara.

Otro dispositivo de aporte para OTLP incluye la administración intratraqueal de O₂ y los sistemas de demanda intermitente de aporte de O₂. El suministro intratraqueal de O₂ requiere un procedimiento quirúrgico para insertar una pequeña sonda de O₂ en la tráquea del paciente ([fig. 28-12](#)). La intervención enfermera requiere enseñar al paciente y a su familia cómo cuidar el estoma y la sonda transtraqueal. Esta sonda es menos visible que las cánulas nasales y no produce irritación nasal. Reduce también los requerimientos de flujo de O₂ en un 30-50%.

Los sistemas de demanda intermitente de aporte de O₂ son dispositivos mecánicamente complicados. Aportan «pulsos» de O₂ al paciente, normalmente durante la inspiración, y eliminan el gasto de flujo durante la exhalación como sucede en el flujo continuo. Hay unidades de demanda intermitente que operan independientemente de un sistema particular y unidades que son construidas en el sistema especial de aporte.

Los sistemas de O₂ domiciliarios están cubiertos habitualmente por una compañía que envía un terapeuta respiratorio, una enfermera especializada o un técnico a la casa del paciente. Le enseña a usar el sistema de suministro, su manejo y su mantenimiento y cómo reconocer si el flujo es demasiado bajo y debe recomponerse. La [tabla 28-20](#) muestra la normativa de docencia de paciente y familia para el uso de O₂ en casa.

El paciente que usa O₂ en casa debe ser estimulado para permanecer activo y desplazarse con normalidad. Si viaja en coche, facilitarle que pueda recibir O₂ en su lugar de destino, y a menudo, las compañías suministradoras ayudan a este logro. Si el paciente desea viajar en autobús, tren o avión, hay que notificarlo a las partes implicadas en el suministro cuando se hagan las reservas correspondientes, para que tomen las medidas necesarias para garantizar el suministro de O₂ durante el viaje. En el laboratorio de función pulmonar del hospital puede hacerse una prueba de simulación de la altitud extrema para determinar la prescripción de O₂ necesaria a la altitud que el paciente volará. Dado que las cabinas de los aviones están presurizadas a una altura de 2.300-2.500 m, el paciente que usa O₂ suplementario, lo necesitará durante el vuelo y habrá que emplear el sistema de O₂ del avión. Los pacientes no siempre pueden usar su propio sistema durante el vuelo porque no está adecuadamente presurizado. Las líneas aéreas permiten a los pacientes que lleven sus propios sistemas en el compartimento de carga para su uso en el punto de destino, pero los reservorios líquidos o tanques deben vaciarse y dejar abiertas las válvulas. Algunos pacientes deben evitar las exposiciones largas a alturas extremas durante el viaje a menos que reciban instrucciones de su médico para variar el flujo inspiratorio de O₂ par intentar compensar la altitud.

TABLA 28-19 Sistemas de suministro de oxígeno a domicilio

SISTEMA

VENTAJAS

DESVENTAJAS

COMENTARIOS

- Oxígeno líquido

La unidad portátil* puede ser rellena por el paciente a partir del reservorio. La unidad portátil tiene una autonomía de 6-8 horas a 2 l/min; el reservorio dura aproximadamente 7-10 días a 2 l/min de forma continuada

El sistema líquido es algo más caro, dependiendo de la localización; no está disponible en todas partes; generalmente limitado a ciudades

Puesto que el líquido se calienta y se gasifica, parte del mismo se descarga del sistema. En verano, se acelera la evaporación y puede disminuir la duración del reservorio a < 1 semana

- Tanque de O₂ comprimido (tanque H o J/bombona E o A)

Buena disponibilidad en muchas áreas. Se puede transportar con un carrito. Bombonas disponibles de aluminio E y A, más ligeras que el acero y más fáciles de maniobrar

Duración del tanque H o J a 2 l/min, alrededor de 50 horas; se precisa el almacenamiento de 4-5 grandes bombonas en casa para disponer de 7 a 10 días de autonomía; el sistema de bombona portátil con carrito es pesado y complejo. Una bombona E a 2 l/min dura aproximadamente 4-5 horas. Una bombona a 2 l/min durará unas 8-10 horas

Pueden utilizarse tanques (D o M) más pequeños; se puede rellenar a partir de bombonas grandes y pesan alrededor de 4,5 kg. El tanque es portátil y se puede llevar colgando del hombro, como mochila o sobre un carrito de dos ruedas

- Concentrador o extractor (bombona E o A)

Sobre ruedas, es móvil de una habitación a otra; no es necesario el suministro de gas semanal, porque la unidad aporta oxígeno de forma continua; es compacto, sistema excelente para el paciente que vive en medio rural y el que no se mueve del domicilio

Los modelos viejos son ruidosos; aumentan mucho el coste mensual de electricidad (no reembolsable por el seguro); a > 3 l/min disminuye mucho la concentración. En caso de corte

del suministro eléctrico, el paciente debe disponer de un tanque de un tanque O₂ en el domicilio

El concentrador debe dejarse en una habitación diferente del dormitorio; hay que usar tubos para alargar la conexión si el ruido impide el sueño

- Sistema de suministro a pulso o a demanda

Fácil de usar; el nivel de suministro depende del ritmo respiratorio. A ritmo más rápido, aporte más rápido

Mecánicamente complicado; solamente es seguro con el sistema portátil, cuando el paciente está despierto, a menos que se utilice una alarma que detecte las desconexiones. La oxigenación es posiblemente menos eficiente durante el esfuerzo

El sistema puede ser una unidad independiente que puede usarse con O₂ líquido o como bombona, o puede usarse como una unidad de oxígeno líquido portátil. Se seca menos, raramente necesita humidificación

* Portátil se refiere a las unidades que pesan más de 4,5 kg y las unidades ambulatorias pesan menos de 4,5 kg.

FIG. 28-14



Sistema de oxígeno líquido portátil.

Tratamiento quirúrgico de la EPOC

En pacientes con EPOC se han utilizado dos tipos de procedimientos quirúrgicos. Uno es la *cirugía de reducción de volumen (CRV)*³². La razón de este tipo de cirugía es que al reducir el tamaño del pulmón enfisematoso excesivamente insuflado, disminuye la obstrucción de las vías aéreas y aumenta el espacio para que funcionen los restantes alvéolos normales. La operación reduce el volumen pulmonar y mejora la mecánica del pulmón y de la pared torácica. Hay diferentes tipos de procedimiento de CRV. Un procedimiento consiste en hacer una esternotomía media y reseca partes de ambos pulmones y reparar el tejido mediante grapado. Otro enfoque es la toracoscopia vídeo-asistida ejecutada uni o bilateralmente. En esta técnica se utiliza láser o grapado para sellar el pulmón restante. La complicación más común es la neumonía³³.

TABLA 28-20 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Uso del oxígeno domiciliario

Mascarilla/cánula

- Asegurar que las correas no estén demasiado tensas
- Sacarla 2-3 veces al día para lavarla y secar la piel donde se apoyan las correas y estimular la piel
- Acolchar los puntos de apoyo
- Observar los bordes de las orejas para detectar posibles lesiones cutáneas en los puntos de apoyo

Membranas mucosas nasal y bucal

- Controlar las membranas mucosas oral y nasal 2-3 veces al día
- Usar gel acuoso sobre los labios y la mucosa bucal
- Proporcionar una frecuente higiene bucal
- Proporcionar humidificación mediante un aparato humidificador o nebulizador

Disminuir el riesgo de infección

- Sacar la mascarilla o el collar y limpiar con agua 2-3 veces al día
- Limpiar la piel cuidadosamente cada vez y vigilar cortes, cicatrices y hematomas
- Cambiar a menudo el equipamiento de un solo uso
- Sacar las secreciones que se han expectorado

Disminuir el riesgo de lesiones por fuego

- Colocar un letrero de «No fumar» en la vivienda en lugar visible
- No utilice afeitadoras eléctricas, radios portátiles, sábanas de lana, aceites minerales, ni prenda fuego en aquellas áreas donde se utilice el oxígeno
- No permitir fumar en el domicilio

Nota: una buena fuente para pacientes es *About Oxygen Therapy at Home*, un librito publicado por la American Lung Association.

El segundo procedimiento quirúrgico es el *trasplante pulmonar*. Los pacientes con EPOC constituyen el grupo más numeroso de pacientes en listas de espera para trasplante pulmonar. Si bien el trasplante unilateral es la técnica más realizada, el trasplante bilateral puede estar indicado. En casos adecuadamente seleccionados de pacientes

con EPOC, el trasplante de pulmón alarga la vida del paciente, mejora la capacidad residual funcional y la calidad de vida. Sin embargo, el rechazo y los efectos de la inmunosupresión constituyen aún un obstáculo. (En el [capítulo 27](#) se expone el trasplante de pulmón.)

Fisioterapia respiratoria

La fisioterapia respiratoria y la rehabilitación pulmonar son esfuerzos de colaboración que afectan a fisioterapeutas y a enfermeras. Los cuidados respiratorios incluyen ejercicios de respiración, técnicas de tos efectiva, fisioterapia respiratoria, terapia con aerosoles y con nebulización³⁴. Las enfermeras especializadas en aparato respiratorio son las responsables del tratamiento en muchos centros de rehabilitación respiratoria. Además del acondicionamiento de la respiración y del ejercicio, las estrategias de abandono del tabaco y los grupos de apoyo de pacientes con EPOC, gran parte del papel de la enfermera se centra en enseñar a los pacientes con EPOC el autocontrol de su enfermedad.

Reentrenamiento respiratorio

El paciente con EPOC desarrolla una frecuencia respiratoria alta con espiración prolongada para compensar la obstrucción al flujo aéreo, lo que causa disnea. Además, los músculos accesorios de la respiración en el cuello y la parte superior del tórax se usan excesivamente para conseguir mover la caja torácica. Estos músculos no están diseñados para ser utilizados a largo plazo y como consecuencia el paciente nota fatiga progresiva. Los ejercicios respiratorios pueden ayudar al paciente en reposo y en actividad (p. ej., subiendo escaleras, paseando). Los principales tipos de ejercicios respiratorios son: 1) respiración con labios fruncidos, y 2) la respiración diafragmática.

El objetivo de la **respiración con labios fruncidos** es prolongar la espiración y, por tanto, prevenir el colapso bronquiolar y el atrapamiento de aire. Se enseña al paciente a inspirar lentamente por la nariz y luego espirar lentamente con los labios fruncidos, casi como si silbara. La espiración debe ser tres veces más larga que la inspiración. Es útil que la enfermera demuestre al paciente cómo hacerlo antes de empezar. Para adiestrar al paciente se utilizan las siguientes técnicas:

1. Soplar por una pajita en un vaso de agua con la intención de formar pequeñas burbujas.
2. Soplar de forma continuada sobre una vela lo suficiente para doblar la llama sin apagarla.
3. Soplar progresivamente una pelota de *ping-pong* a lo largo de una mesa.

La *respiración diafragmática* (abdominal) se centra en el uso del diafragma en vez de los músculos accesorios para lograr una

inspiración máxima y enlentecer la frecuencia respiratoria. El paciente será consciente de la diferencia que hay entre la respiración torácica y la diafragmática. Esto se consigue haciendo tumbar boca arriba al paciente en una camilla o que adopte la posición de semi-Fowler y colocando una mano sobre el tórax y otra sobre el abdomen. El paciente observa qué mano se mueve en la inspiración. Con la respiración diafragmática, el abdomen protruye en la inspiración y se contrae en la espiración, cuando el diafragma empuja el aire fuera de los pulmones. La enfermera insiste en el valor de la movilidad diafragmática para aumentar la expansión pulmonar.

Para practicar la respiración diafragmática, el paciente debe mantener la mano sobre el abdomen y concentrarse en elevar completamente el abdomen inhalando lentamente por la nariz. Otra técnica es rodear el abdomen con una toalla y apretarla durante la espiración. El paciente mediante la respiración diafragmática intenta distender al máximo la toalla con una inspiración lenta. A la espiración el paciente debe hacer la respiración con labios fruncidos al tiempo que se mantiene la toalla tensa para promover una espiración eficaz.

Otra técnica de respiración diafragmática es colocar una pequeña almohada, libro o bolsa de garbanzos en el abdomen del paciente en decúbito supino. Este enfoque proporciona un estímulo táctil y retroalimentación visual. Si el objeto se eleva con la inspiración, el paciente adquiere el estímulo de retroalimentación positivo de que tiene lugar la respiración diafragmática.

La respiración con labios fruncidos y la diafragmática son complementarias y deben repetirse en series de 8 y 10 veces cada una, unas 3-4 veces al día. Estas técnicas dan al paciente un mejor control de su respiración, especialmente durante el ejercicio y los períodos de disnea.

En el marco de la disnea aguda grave, cuando el paciente está hospitalizado por una infección o insuficiencia cardíaca, es muy importante centrarse en ayudar al paciente a enlentecer su frecuencia respiratoria empleando los principios de la respiración con labios fruncidos. La respiración diafragmática requiere más energía y, por tanto, debe explicarse solamente cuando el paciente ha logrado su estabilización clínica, por ejemplo, antes del alta o en los programas domiciliarios de rehabilitación respiratoria.

Tos efectiva

Muchos pacientes con EPOC tienen patrones de tos ineficaz que no son adecuados para limpiar sus vías aéreas de esputo. Además, temen sufrir tos espasmódica, con incremento de su ahogo. Las normativas para la tos efectiva se presentan en la [tabla 28-21](#). La *tos brusca* es una técnica eficaz de fácil realización por el paciente. Los principales objetivos de la tos efectiva son ahorrar energía, reducir la fatiga y facilitar la eliminación de secreciones.

TABLA 28-21 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Normativas para una tos efectiva

1. El paciente se sienta con la cabeza ligeramente flexionada, los hombros relajados, las rodillas flexionadas y los antebrazos apoyados en una almohada; y a ser posible, con los pies en el suelo
2. El paciente entonces deja caer la cabeza y se inclina hacia delante usando la respiración lenta con labios fruncidos para espirar
3. Poniéndose de nuevo derecho, el paciente usa la respiración diafragmática para inhalar lenta y profundamente
4. El paciente repite los pasos 2 y 3 tres o cuatro veces para facilitar la movilización de las secreciones
5. Antes de iniciar la tos, el paciente debe hacer una respiración abdominal profunda, inclinarse ligeramente hacia delante y entonces toser de forma brusca (tosar tres o cuatro veces con la espiración). El paciente puede necesitar fijar o comprimirse el tórax o el abdomen para lograr una tos máxima

Fisioterapia respiratoria

La **fisioterapia respiratoria** (FTR) está indicada en pacientes con: 1) secreciones bronquiales excesivas que tienen dificultad en eliminarlas y que producen entre 25 y 30 ml/día; 2) evidencia o posibilidad de secreciones retenidas en presencia de vía aérea artificial, o 3) atelectasia lobar causada por o con sospecha de tapón mucoso.

La fisioterapia respiratoria consiste en percusión, vibración y drenaje postural ([tabla 28-22](#)). La percusión y la vibración son técnicas manuales o mecánicas utilizadas para aumentar el drenaje postural. El **drenaje postural** aplica el principio de la gravedad para ayudar al drenaje bronquial. La percusión y la vibración se usan una vez el paciente ha asumido la postura de drenaje postural para facilitar el desprendimiento y la movilización de las secreciones. La percusión y la vibración, y el drenaje postural permiten desplazar las secreciones a las vías respiratorias grandes, más centrales, una vez aquí, se necesita una tos efectiva para ayudar a ex-pulsar estas secreciones por la boca. Después de cada cambio de posición del drenaje postural, hay que dar tiempo al paciente para que tosa y respire profundamente. Estas técnicas son individualizadas y basadas en la capacidad respiratoria del paciente y su respuesta al tratamiento inicial. A veces son necesarias varias horas de FTR para expectorar las secreciones. Es importante valorar tanto la eficacia de la FTR,

como su capacidad para mejorar los síntomas del paciente. La FTR se hace individualmente y con el paciente convenientemente entrenado. Las complicaciones asociadas con una FTR mal realizada son fracturas costales, hematomas, hipoxemia e incomodidad para el paciente. La FTR no es beneficiosa y puede ser estresante para algunos pacientes. Algunos pacientes sufren hipoxemia y broncoespasmo con la FTR.

TABLA 28-22 Pasos en la fisioterapia respiratoria

1. Realice el procedimiento 1 hora antes de las comidas o 1-3 horas después
2. Administre un broncodilatador (IDM o nebulizado) aproximadamente 15 min antes de la pauta
3. Prepare el equipamiento necesario como tallas, palanganas, bolsas de papel y almohadas
4. Ayude al paciente a colocarse en la posición correcta para el drenaje postural en base a los hallazgos radiológicos, auscultación, palpación y percusión del tórax. La posición debe mantenerse durante 5-15 minutos para movilizar las secreciones por la gravedad
5. Observe al paciente durante las maniobras para valorar su tolerancia. Particularmente hay que vigilar los cambios de respiración y de color, especialmente la cianosis cutánea
6. El paciente debe hacer varias respiraciones abdominales profundas
7. Percuta el área apropiada durante 1-2 minutos
8. Haga vibrar la misma área cuando el paciente exhala 4-5 respiraciones profundas*
9. Ayude al paciente a toser mientras va asumiendo la misma posición. Es útil hacer compresión con toallas o con las manos para conseguir una tos eficaz. El paciente puede ponerse sentado para generar suficiente flujo aéreo para expulsar las secreciones. (La tos productiva puede ser un proceso tardío que se inicia 30 minutos después de empezar el procedimiento.) La aspiración es un último recurso si la tos no es eficaz
10. Repita la percusión, vibración y la tos hasta que el paciente no expectore más moco
11. Repita las mismas maniobras en todas las posiciones necesarias

12. Después del procedimiento, ayudar al paciente a asumir una postura cómoda, ayudarle con la higiene bucal y desechar los pañuelos usados

13. Controle la hipoxemia del paciente si ha tenido dificultades respiratorias durante el procedimiento

14. Valore la efectividad del tratamiento por la cantidad de moco producido y por los resultados de la auscultación. Valore la tolerancia del paciente

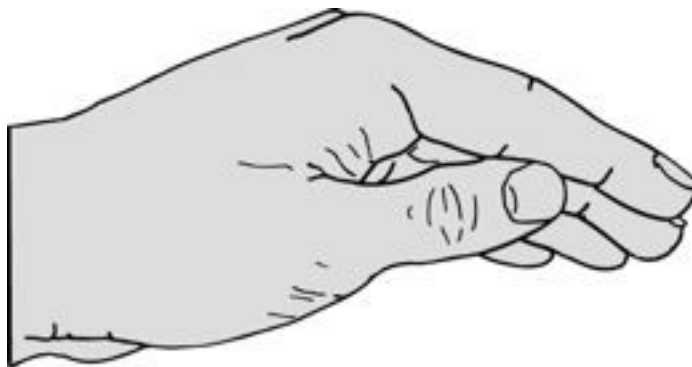
* Si se usa un vibrador electrónico, deben emplearse períodos de 5-10 min en cada posición según la tolerancia del paciente.

IDM: inhalador dosificador.

Percusión

La percusión se hace en posición de drenaje postural apropiada del paciente con las manos en posición de copa ([fig. 28-15](#)). Las manos se doblan para adentro y los dedos y pulgares se cierran. Las manos en forma de copa crean una bolsa de aire entre el tórax del paciente y la mano. Ambas manos se ponen de esta forma y se usan de forma alternativa y rítmica. La percusión se consigue con la extensión y flexión de las muñecas. Si se hace correctamente, produce un sonido hueco. El impacto de la cámara de aire facilita el movimiento del moco espeso. Se debe colocar una toalla fina sobre la superficie a percutir, o tal vez el paciente prefiera usar una camiseta o un pijama de hospital. No hay que percutir en riñones, esternón, columna vertebral, ni sobre cualquier área dolorosa. Otras contraindicaciones de la percusión son el broncoespasmo inducido, la hemoptisis y el carcinoma.

FIG. 28-15



Posición en forma de copa para la percusión. La mano debe estar ahuecada como para recoger agua para beber.

Vibración

La vibración se realiza tensando los músculos de manos y brazos repetidamente y presionando ligeramente con la palma de la mano sobre el área afectada mientras el paciente espira lentamente después de una inspiración profunda. Las vibraciones facilitan el

movimiento de las secreciones a las vías aéreas grandes. La vibración suave se tolera mejor que la percusión y puede usarse en situaciones en las que la percusión está contraindicada. Existen disponibles vibradores comerciales para uso hospitalario y a domicilio.

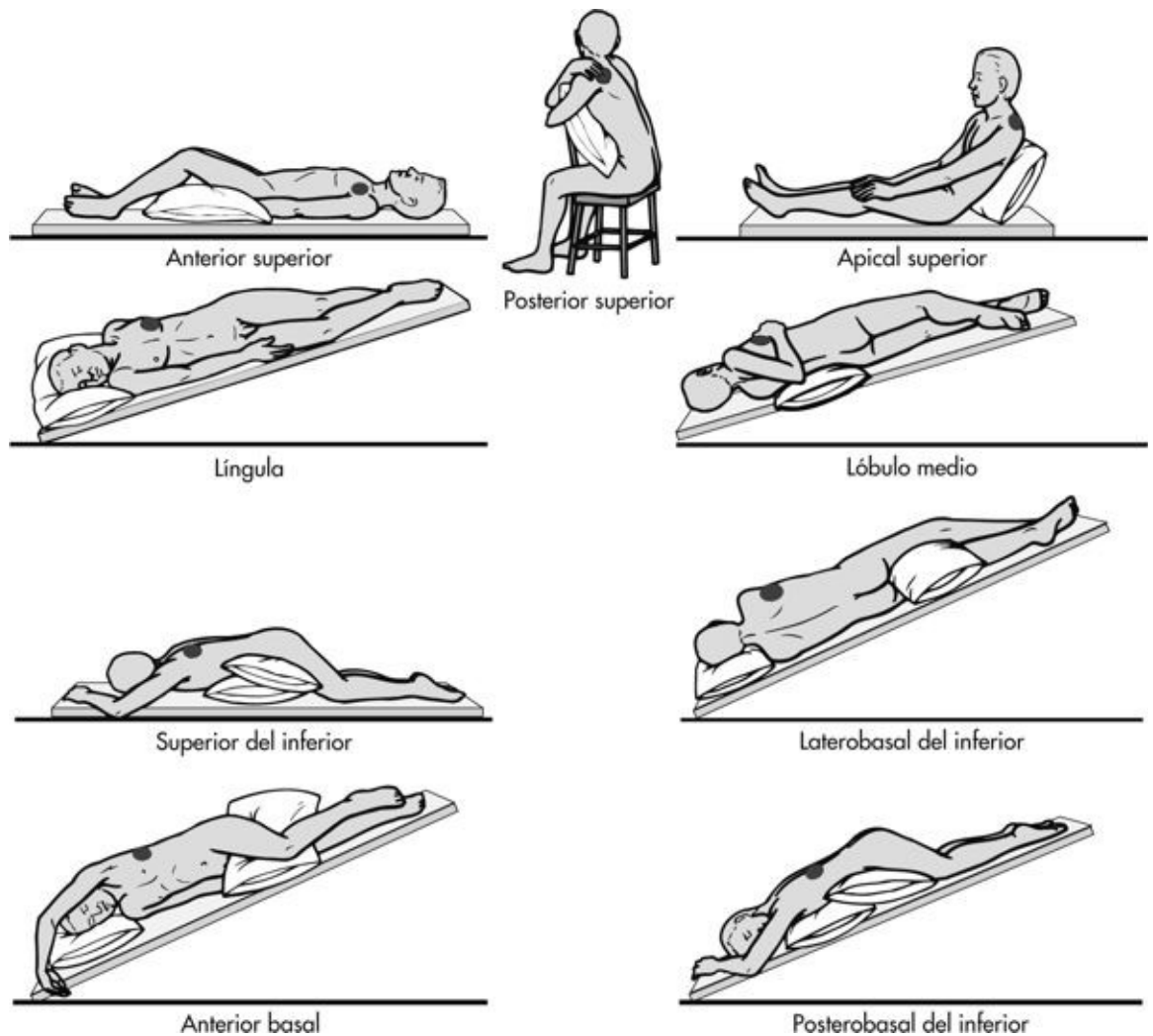
Drenaje postural

Los pulmones se dividen en cinco lóbulos, con tres en el lado derecho y dos en el izquierdo. Hay 18 segmentos pulmonares, que pueden drenarse en 18 posiciones. La [figura 28-16](#) muestra las posiciones de drenaje postural más utilizadas en la práctica clínica. El objetivo de varias posiciones en el drenaje postural es drenar cada uno de los segmentos pulmonares hacia las vías aéreas grandes. Las posiciones de drenaje postural se determinan por las áreas de pulmón afectado, que se valoran por radiografía, percusión, palpación y auscultación del tórax. Los broncodilatadores aerosolizados y la terapia de hidratación suelen asociarse con el drenaje postural. La posición elegida de drenaje postural se mantiene entre 5 y 15 minutos. El grado de inclinación se obtiene mediante almohadas, cojines o libros.

La frecuencia y la elección de las posiciones de drenaje postural dependen de la localización de las secreciones retenidas y la tolerancia del paciente a posiciones dependientes. Se suelen hacer de dos a cuatro sesiones diarias. En situaciones agudas, el drenaje postural se puede hacer a frecuencia de cada 1-2 horas. El procedimiento debe planificarse y acabarse al menos una hora antes de las comidas o tres horas después.

Si el paciente tiene dificultades para asumir diferentes posturas, hay que hacer modificaciones como reducir el ángulo de pendiente y la duración de la sesión. Puede adoptarse la posición decúbito lateral cuando el paciente no tolera la posición cabeza abajo. Algunas posiciones de drenaje postural (Trendelenburg) no deben intentarse en el paciente con traumatismo torácico, hemoptisis, enfermedad cardíaca, traumatismo craneal y en otras situaciones en las que la enfermedad del paciente no está estabilizada.

FIG. 28-16

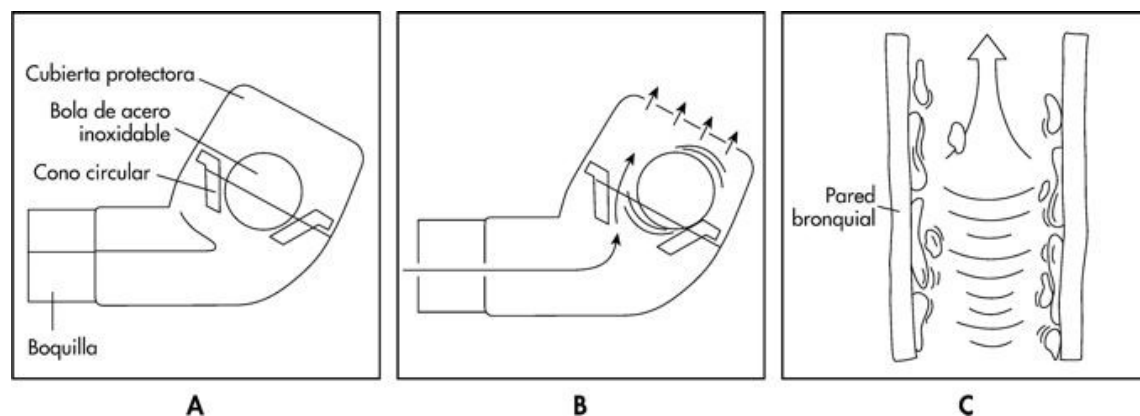


Posiciones representativas del drenaje postural. Las *áreas oscuras* señaladas en cada dibujo indican el segmento pulmonar del que se promueve el drenaje.

Dispositivo de aclaramiento de moco con aleteo (flúter)

El dispositivo de aclaramiento de moco con aleteo es un aparato manual que proporciona un tratamiento de presión espiratoria positiva (PEP) para pacientes con enfermedades que producen moco ([fig. 28-17](#)). La válvula de aleteo funciona por: 1) vibración de las vías aéreas, que liberan el moco de sus paredes; 2) aumentando de forma intermitente la presión endobronquial, lo que ayuda a mantener la permeabilidad de las vías aéreas y 3) acelerando el flujo aéreo espiratorio. Ayuda a mover el moco de las vías aéreas hacia arriba hasta la boca desde donde el moco es expectorado.

FIG. 28-17



El dispositivo de aclaramiento de secreciones por aleteo es un pequeño aparato manual que proporciona tratamiento a presión positiva espiratoria (PEP). Se usa para facilitar la eliminación de moco de los pulmones. **A**, consiste en una boquilla de plástico duro, una cubierta perforada de plástico y una bola de acero inoxidable de alta densidad que descansa sobre el canal circular del aleteador. **B**, el aleteador actúa durante la espiración. Antes de la espiración, la bola de acero bloquea el canal cónico del aleteador. Durante la espiración, la posición de la bola de acero es resultado del equilibrio entre la presión del aire exhalado, la fuerza de la gravedad sobre la bola y el ángulo de contacto de la bola con el cono. A medida que la bola rueda y va arriba y abajo, crea un ciclo de apertura y cierre que se repite varias veces durante cada espiración. El resultado final es la vibración de las vías aéreas, lo que da lugar a una sensación de «aleteo». **C**, estas vibraciones liberan el moco de las paredes de las vías aéreas facilitando su movimiento hacia arriba de las vías aéreas.

La válvula de aleteo sustituye a la FTR en los pacientes que no pueden recibir fisioterapia respiratoria (p. ej., neumotórax, insuficiencia cardíaca derecha). Aunque la válvula de aleteo se usa especialmente en pacientes con fibrosis quística, ha resultado eficaz en pacientes con bronquitis crónica y bronquiectasias.

Tratamiento con aerosol-nebulización

Las medicaciones para pacientes con EPOC se administran generalmente por inhaladores manuales dosificadores. Es la vía de administración preferida, aunque también pueden usarse aparatos que suministran los medicamentos en forma de una suspensión gaseosa de finas partículas de líquido. Los nebulizadores se generan normalmente a partir de un generador de O₂ o de aire comprimido. En casa, el paciente puede disponer de un compresor de aire comprimido; en el hospital, se usa el O₂ de la pared o aire comprimido como fuente de nebulización.

La prescripción de medicación aerosolizada debe incluir el fármaco, la dosis, el diluyente y si la fuente debe ser O₂ o aire comprimido. La medicación se nebuliza en forma de fino spray y, según varios factores, que incluyen el tamaño de las gotitas, pueden inhalarla al

interior del árbol traqueobronquial del paciente. La ventaja de la terapia por aerosol-nebulización es que es fácil de utilizar. Los medicamentos utilizados rutinariamente en nebulización son el salbutamol y el ipratropio. Otros medicamentos son antibióticos, pentamidina y ADNsa.

El paciente se coloca en posición erecta, pues permite la respiración más eficaz y asegura la penetración y el depósito adecuados de la medicación aerosolizada. El paciente debe respirar lenta y profundamente por la boca y mantener la respiración durante 2-3 segundos. La respiración diafragmática profunda ayuda a asegurar el depósito de la medicación. Se instruye al paciente para que, entre las amplias maniobras de respiración en forma de capacidades vitales forzadas, respire normalmente a fin de evitar la hipoventilación alveolar o el mareo. Después del tratamiento el paciente debe toser eficazmente. Es conveniente que el drenaje postural y la FTR se hagan después de la dosis de broncodilatadores.

Una desventaja del equipamiento de nebulización es la posibilidad de que sea una fuente de infecciones respiratorias. Puesto que los pacientes con EPOC utilizan la nebulización en el domicilio, es importante que el médico en el hospital y en el domicilio, revise con el paciente los procedimientos de limpieza del equipamiento respiratorio domiciliario. Un sistema eficaz frecuentemente utilizado de limpieza domiciliar es lavar el nebulizador diariamente con jabón y agua, aclararlo en agua y mantenerlo durante 20 minutos introducido en una mezcla de agua-vinagre 1:1 para después aclararlo con agua y secarlo al aire. También pueden usarse agentes de limpieza comerciales si se siguen cuidadosamente las instrucciones. La limpieza del nebulizador en el piso superior de un lavavajillas ahorra tiempo y el agua caliente elimina la mayor parte de organismos.

Tratamiento nutricional

El paciente con EPOC debe intentar mantener el peso conforme a su altura dentro de los valores estándar. La pérdida de peso y la malnutrición son frecuentes en pacientes con enfisema grave. La causa de esta pérdida de peso se desconoce. La acción de comer constituye un esfuerzo en las fases avanzadas de la EPOC. Un estómago lleno presiona el diafragma aplanado, provocando disnea y malestar. Es difícil para algunos pacientes comer y respirar al mismo tiempo, por tanto, se ingieren cantidades inapropiadas de alimento. Otras razones propuestas para la malnutrición son la pérdida de apetito en relación con una disminución de los sentidos del gusto y del olfato, y a las alteraciones gastrointestinales²⁴.

Para disminuir la disnea y conservar la energía, el paciente debe descansar al menos 30 minutos antes de comer, usar el broncodilatador antes de las comidas y seleccionar los alimentos que pueda prepararse previamente. El paciente debe comer cinco o seis pequeñas comidas para evitar la sensación de distensión y de saciedad

precoz mientras come. Las dietas comerciales líquidas y licuadas son de utilidad (véase el cuadro [Práctica basada en la evidencia](#)). Evitar los alimentos que requieran mucha masticación o si no servirlos de otra forma (p. ej., gratinados, en purés). Las comidas frías proporcionan menor sensación de plenitud que las calientes. Evitar ejercicios y tratamientos al menos 1 hora antes y después de las comidas. El ejercicio que supone la preparación y la ingestión de los alimentos es a menudo fatigante. El uso de congelados y de micro-ondas ahorra energías al paciente en el momento de la preparación de las comidas.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Alimentación enteral para pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Problema clínico

¿La alimentación enteral es mejor que la alimentación licuada en pacientes con EPOC estable?

Mejor práctica clínica

- Se hace una comparación de la eficiencia entre una dieta preparada con una fórmula y una dieta licuada en la función nutricional y respiratoria
- Se ha observado un discreto aumento del peso y de la función pulmonar en ambos grupos, pero estos resultados no fueron significativos
- En la valoración general, los médicos y los pacientes dieron ambas fórmulas como comparables

Implicaciones para la práctica clínica

- Tanto la dieta enteral como la licuada son aceptables para mantener el peso corporal dentro de los límites estándar
- La elección del tipo de dieta se basará en la conveniencia y en el gusto del paciente individual

Referencia bibliográfica para la evidencia

Tanchoco C. Enteral feeding in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. *Respirology* 6:43, 2001

Muchos pacientes con EPOC tienen sensación de distensión y plenitud precoz cuando comen. Esta sensación puede atribuirse a que tragan aire mientras comen, a un efecto secundario de la medicación (especialmente corticoides y teofilina) y a la posición anormal del diafragma en relación al estómago secundaria a la hiperinsuflación. Suprimir los alimentos que producen gas en el intestino, como la col, las coles de Bruselas y las alubias.

El paciente con enfisema tiene requerimientos nutricionales de proteínas y calorías superiores a los normales. Se recomienda una dieta rica en proteínas y calorías dividida en cinco o seis comidas diarias, si bien pueden ofrecerse suplementos nutricionales ricos en proteínas y en calorías entre las comidas y los helados aumentan las calorías. (En el [capítulo 39](#) se exponen los suplementos nutricionales.) Evitar las dietas ricas en carbohidratos en los pacientes que retienen CO₂ porque los hidratos de carbono se metabolizan en CO₂ y aumentan la carga de CO₂. Sin embargo, se está haciendo mucha investigación en este campo y es un tema controvertido. En muchos casos es difícil conseguir que el paciente coma cantidades adecuadas de cualquier alimento. Si el paciente necesita O₂, debe recibirlo mediante gafas nasales mientras come, porque el comer consume energía. La ingestión de líquidos debe ser de 3 l/día como mínimo, a no ser que esté contraindicado por otro problema clínico, como la insuficiencia cardíaca. Los líquidos deben tomarse entre las comidas (más que en el curso de las mismas) para evitar una excesiva distensión gástrica y para disminuir la presión sobre el diafragma. La restricción de sodio estará indicada si hay insuficiencia cardíaca concomitante.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFISEMA Y BRONQUITIS CRÓNICA

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos obtenidos de una persona con enfisema o bronquitis crónica se presentan en la [tabla 28-23](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con enfisema y bronquitis crónica incluyen, pero no se limitan, a los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 28-2](#).

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con EPOC tenga: 1) de nuevo una función respiratoria basal; 2) capacidad para hacer actividades de la vida diaria (AVD); 3) alivio de la disnea; 4) ninguna complicación relacionada con la EPOC; 5) conocimiento y habilidad para implementar un régimen terapéutico a largo plazo, y 6) mejoría general de la calidad de vida.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La incidencia de EPOC disminuirá cuando la población no empiece a fumar o deje de fumar. (En el [capítulo 11](#) y en las [tablas 11-4](#), [11-15](#) y [11-17](#) se exponen las técnicas para ayudar al paciente a dejar de fumar.) Evitar o controlar la exposición a polutantes e irritantes ambientales o laborales es otra medida preventiva para mantener

sanos los pulmones. (Estos factores se exponen en los apartados de Intervención de enfermería en el cáncer de pulmón en el [capítulo 27](#).)

Es importante la detección precoz de la enfermedad de la pequeña vía. La persona que ha fumado solamente 5 años ya presenta evidencia de obstrucción de la vía aérea por espirometría. Estos cambios a menudo no son detectados por los estudios convencionales de función pulmonar hasta que ya existe daño importante. Es muy importante para la persona que deje de fumar y que evite los irritantes mientras la enfermedad sea reversible. La incapacidad para seguir este consejo inevitablemente conduce a la EPOC irreversible.

Las enfermeras que fuman, como profesionales de la salud, deben revalorar su propia conducta y la relación con su salud. Las enfermeras, los terapeutas respiratorios, los médicos que fuman y huelen a humo de tabaco deben comprender que el olor de su ropa puede ofender al paciente.

El diagnóstico precoz y el tratamiento de las infecciones del tracto respiratorio constituyen otra forma de disminuir la incidencia de EPOC. Puede ser necesario evitar la exposición a grupos numerosos de personas en los períodos álgidos de la epidemia gripal, especialmente para ancianos y la persona con historia de problemas respiratorios. Las vacunas de la gripe y del neumococo son recomendables para los pacientes con EPOC.

Las familias con historia de EPOC, así como de déficit AAT, deben ser conscientes de la naturaleza genética de su enfermedad. El consejo genético es adecuado para el paciente con déficit de AAT que desea tener hijos.

Intervención aguda

El paciente con EPOC precisa una intervención aguda para las complicaciones como neumonía, *cor pulmonale*, o insuficiencia respiratoria aguda. (Los cuidados enfermeros de estos trastornos se exponen en los [capítulos 27](#) y [66](#).) Una vez superada la crisis de estas situaciones, la enfermera debe valorar el grado y gravedad del problema respiratorio subyacente. La información obtenida servirá para el plan de cuidados enfermeros.

TABLA 28-23 Valoración enfermera: Enfisema y bronquitis crónica

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes clínicos: exposición a largo plazo a polución química, irritantes respiratorios, humos laborales, polvos; infecciones respiratorias recidivantes; hospitalizaciones previas

Medicamentos: uso y duración de oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides, antibióticos, anticolinérgicos, fármacos sin prescripción, hierbas

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: tabaco (paquetes-año, incluso tabaquismo pasivo); historia familiar de enfermedades respiratorias

Nutricional-metabólico: anorexia, pérdida o ganancia de peso

Actividad-movilidad: fatiga, incapacidad para hacer AVD; palpitaciones, edemas maleolares; disnea progresiva, especialmente al esfuerzo; sibilantes; tos recidivante; producción de esputo con cambios de color, olor, viscosidad, cantidad; ortopnea

Eliminación: estreñimiento, ventosidades, distensión abdominal

Descanso y sueño: insomnio; dormir sentado, disnea paroxística nocturna

Conocimiento y percepción: opresión torácica y abdominal, cefalea

Datos objetivos

General

Debilidad, ansiedad, depresión, nerviosismo, asumir la posición sentada

Tegumentos

Cianosis (bronquitis), palidez o color sonrosado, mala elasticidad cutánea, piel atrófica, acropaquias, equimosis, edema periférico (*cor pulmonale*)

Respiratorios

Respiración superficial, rápida; incapacidad para hablar; fase espiratoria prolongada; respiración con labios fruncidos; sibilancias; roncus, crepitantes, disminución del murmullo vesicular; ↓ de la excursión torácica y del movimiento del diafragma; uso de musculatura accesoria; tórax hiperresonante a la percusión

Cardiovascular

Taquicardia, arritmias, ingurgitación venosa yugular, tonos cardíacos bajos, S₃ del lado derecho (*cor pulmonale*), edemas (especialmente maleolares)

Gastrointestinal

Ascitis, hepatomegalia (*cor pulmonale*)

Locomotor

Atrofia muscular, ↑ diámetro anteroposterior del tórax (tórax en tonel)

Posibles hallazgos

GA anormal, policitemia, pruebas de función pulmonar mostrando obstrucción al flujo espiratorio (p. ej., VEF₁ y VEF₁/VEF bajos, VR elevado, IFEM bajo comparado con el basal, ↓ flujos mesoespiratorios), la radiografía de tórax muestra diafragmas aplanados con hiperinsuflación o infiltrados. ECG con arritmias

AVD: actividades de la vida diaria; CV: capacidad vital; GA: gasometría arterial; VR: volumen residual.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

Con mucho, el aspecto más importante del cuidado a largo plazo del paciente con EPOC es enseñarle ([tabla 28-24](#)). (El adiestramiento del paciente se expone en el [capítulo 4](#).)

Rehabilitación respiratoria

La rehabilitación respiratoria se recomienda para todos los pacientes con EPOC sintomáticos. Según la American Thoracic Society, los objetivos de la rehabilitación respiratoria son: 1) controlar y aliviar al máximo los síntomas y las complicaciones fisiopatológicas de la alteración respiratoria, y 2) enseñar al paciente cómo conseguir su máxima capacidad para llevar a cabo AVD. El objetivo global es aumentar la calidad de vida. Los componentes de la rehabilitación respiratoria incluyen la terapia física (p. ej., higiene bronquial, condicionamiento para el ejercicio, reentrenamiento respiratorio, ahorro energético), la nutrición, la educación y otros tópicos como el abandono del tabaco, los factores ambientales, la promoción de la salud, el consejo psicológico y la rehabilitación vocacional. Aunque muchas de estas intervenciones se incluyen habitualmente en el enfoque completo del paciente con EPOC, es conveniente facilitar a todo paciente con EPOC moderada o grave su participación en un programa de rehabilitación estructurado³⁵.

Consideraciones sobre la actividad

El ahorro de energía es otro componente importante de la rehabilitación de la EPOC. Este paciente es típicamente un respirador que utiliza los músculos accesorios de la parte alta del tórax y el cuello más que el diafragma. Por tanto, el paciente tendrá dificultades para hacer ejercicios con las extremidades superiores

que requieran su elevación por encima de la cabeza. El entrenamiento de las extremidades superiores mejora la función y reduce la disnea. Frecuentemente, el paciente ya ha adaptado prácticas alternativas ahorradoras de energía para poder hacer las AVD. Habrá que revisar sus hábitos alternativos para peinarse, lavarse o ducharse. Un terapeuta ocupacional puede aportar ideas interesantes en esas áreas. La adopción de la postura en trípode (codos apoyados en una mesa, el tórax en posición fija) y colocar un espejo en la mesa mientras el paciente se afeita o usa el secador, ahorra mucha más energía que si el paciente se pone de pie ante el espejo, se afeita y se seca el pelo. Si el paciente usa O₂ domiciliario, es esencial que lo lleve puesto mientras haga estas actividades de la higiene diaria, porque son actividades que consumen energía. El paciente debe ser estimulado para que elabore un plan con actividades diarias y semanales y de forma que deje mucho tiempo libre de reposo entre ellas. El paciente debe intentar también estar sentado lo más posible cuando realice las actividades. Otra maniobra que permite ahorrar energía es espirar cuando se empuja, se tira o se levantan pesos o cuando se hacen esfuerzos, e inhalar en las otras situaciones.

DILEMAS ÉTICOS: Poderes duraderos al abogado

Situación

Una mujer de 50 años es tratada por complicaciones de la EPOC. Está conectada a un ventilador y está poco coherente debido a los fármacos que recibe. Su compañera en la vida, otra mujer, ha estado con ella durante su ingreso hospitalario. Antes de ingresar, la paciente ha dado poderes a su abogado para que tome decisiones relativas a su salud y ha nombrado a su compañera su principal representante. Sin embargo, los padres y los hermanos de la paciente han llegado y desean encargarse de la paciente y tomar las decisiones de su tratamiento. No aceptan a la compañera y la decisión de la paciente de que sea aquella quien decida por ella

Puntos importantes a considerar

- Los poderes conferidos al abogado para la asistencia sanitaria es un tipo de voluntades anticipadas por el que las personas, cuando son competentes, eligen a alguien para que tome las decisiones, en caso de que en el futuro ellos mismos no se encuentren capacitados para tomarlas
- El sustituto que tomará las decisiones, que es el que recibe poderes otorgados para la asistencia sanitaria, es seleccionado a menudo porque el titular cree que sus creencias, ideas, pensamientos y deseos serán respetados cuando aquél tome las decisiones por él
- Las voluntades anticipadas son documentos legales. Sin embargo, a menudo se crea una situación difícil para el personal

sanitario cuando los sustitutos y los miembros de la familia no están de acuerdo

■ Las leyes estatales difieren en relación con la toma de decisiones de los sustitutos, de forma que es obligatorio estar familiarizado con los estatutos del Estado en que se practica

Preguntas básicas

1. ¿Cómo trataría esta situación en la que la familia y el sustituto para la toma de decisiones no están de acuerdo?
2. ¿Qué recursos consultaría o de quién requeriría información en estas circunstancias?

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 28-2: Paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Ruidos respiratorios normales para el paciente
- Tos efectiva

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con la obstrucción espiratoria al flujo aéreo, tos ineficaz, humedad disminuida de la vía aérea e infección de vías aéreas*
manifestada por tos ineficaz o ausente, presencia de ruidos respiratorios anormales o ausencia de ruidos respiratorios

- Facilite la respiración profunda subiendo la cabeza o sentando al paciente bien recto *para maximizar la ventilación y prolongar la fase espiratoria*
- Posición en semi-Fowler *para facilitar la tos y prevenir la aspiración*
- Asegure la hidratación (ingesta oral de 2-3 l/día, aire ambiente humidificado) *para licuar las secreciones y facilitar la expectoración*
- Enseñe técnicas de tos efectiva *para minimizar el colapso de vías aéreas y ayudar a toser adecuadamente*
- Proporcione fisioterapia respiratoria (posicionamiento, percusión y vibración) si está indicada *para aprovechar el efecto de la gravedad en la eliminación de secreciones*

- Coordine la administración de broncodilatadores inhalados *para facilitar el aclaramiento de las secreciones retenidas*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- PaCO₂ de 35-45 mmHg o valor basal compensado habitual
- Retorno de la PaO₂ a los valores normales para el paciente
- Mejor estado mental

Deterioro del intercambio gaseoso *relacionado con la hipoventilación alveolar manifestado por cefalea al despertar, PaCO₂ ≤ 45 mmHg y anormal para el valor basal del paciente, PaO₂ < 60 mmHg o SaO₂ < 90% en reposo*

- Enseñe a respirar con los labios fruncidos *para prolongar la fase espiratoria y disminuir la frecuencia*
- Ayude al paciente a encontrar la postura más cómoda (p. ej., posición en trípode, descansar incorporado, extremidades superiores apoyadas para fijar la cintura escapular) *para maximizar la excursión respiratoria*
- Administre y enseñe el uso apropiado de los broncodilatadores *para abrir las vías aéreas*
- Enseñe los signos, síntomas y consecuencias de la hipercapnia (p. ej., confusión, somnolencia, cefalea, irritabilidad, disminución de agudeza mental, aumento de respiración, enrojecimiento facial, sudoración) *para reconocer precozmente el problema e iniciar el tratamiento*
- Enseñe a evitar los depresores del sistema nervioso central *porque deprimen la respiración*
- Administre O₂ si está indicado *para aumentar la saturación de O₂*
- Seleccione los sistemas de aporte de O₂ (p. ej., cánula nasal, mascarilla) adecuados para las actividades de la vida diaria del paciente (descanso, sueño, ejercicio) *para minimizar el impacto en la forma de vida elegida*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Mantenimiento del peso corporal dentro de los límites normales según altura y edad

- Valores normales de proteínas y albúmina en suero

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con poco apetito, valor energético disminuido, disnea, distensión gástrica, producción de esputo y depresión manifestado por pérdida de peso > 10% del peso corporal ideal, valores séricos de albúmina por debajo de los valores normales de laboratorio, falta de interés por la comida*

- Controle el aporte calórico, el peso y la albúmina sérica *para determinar si la ingesta es adecuada*
- Facilite menús ricos en proteínas y calorías
- Proporcione al paciente suplementos líquidos ricos en proteínas y calorías si es necesario *para proporcionar calorías y proteínas adecuadas que prevengan la pérdida de peso y de masa muscular*
- Planifique períodos de descanso tras la ingestión de comida *para compensar la desviación del flujo sanguíneo al tracto gastrointestinal durante la digestión*
- Solicite ayuda de una empresa de asistencia financiera o nutricional si fuera necesario (p. ej., comida enviada a domicilio, vales para comida) *para asegurar la nutrición adecuada después del alta hospitalaria*
- Considere que el paciente se beneficia de tomar seis comidas pequeñas durante el día *ya que esto reduce la distensión abdominal*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Sensación de estar descansado
- Mejoría del patrón de sueño
- Sensación de estar descansado al despertar

Deterioro del patrón de sueño *relacionado con ansiedad, depresión, hipoxemia y/o hipercapnia y disnea, manifestado por insomnio, letargia, fatiga, ansiedad, irritabilidad; ortopnea, disnea paroxística nocturna*

- Identifique los hábitos de sueño habituales *para obtener los datos basales*
- Pregunte al paciente por qué tiene dificultades *para dormir e identificar las causas de la inquietud y de la debilidad*
- Observe posibles signos y síntomas de apneas del sueño como despertarse varias veces durante la noche,

insomnio y tener sueño excesivo durante el día para poder iniciar las intervenciones apropiadas

- Identifique los métodos de relajación del paciente y enseñarle métodos de relajación *para promover el sueño*
- Aliente el ejercicio y la actividad durante las horas del día *porque mejoran el sueño en la noche*
- Instruya al paciente a mantener un ambiente inductor del sueño (p. ej., ropa, temperatura, posición, nivel de ruido)
- Enseñe a evitar las bebidas alcohólicas, productos con cafeína u otros estimulantes antes de ir a la cama *para reducir su interferencia con el sueño*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Usar comportamientos diseñados para minimizar el riesgo de infección
- Tener conciencia de la necesidad de buscar asistencia médica para el tratamiento adecuado
- Sin infección

Riesgo de infección *relacionado con* la función pulmonar disminuida, la posible terapia con corticoides, el aclaramiento ineficaz de vías aéreas y la falta de conocimientos sobre signos y síntomas de infección y medidas preventivas

- Valore el cambio de color, cantidad, olor y viscosidad del esputo; dificultad para movilizar las secreciones; aliento fétido; aumento de la tos; aumento de la disnea; fiebre, escalofríos, sudoración; aumento de la frecuencia respiratoria; ruidos respiratorios anormales (estertores, sibilantes); hipoxemia y/o hipercapnia; fatiga excesiva *para determinar si hay infección*
- Enseñe al paciente buenas técnicas de lavado de manos y evitar el contacto (siempre que sea posible) con personas con infecciones respiratorias *para minimizar las fuentes de infección*
- Anime al paciente a vacunarse de la gripe y de la neumonía neumocócica para disminuir la aparición o gravedad de la gripe o de la neumonía
- Enseñe a cuidar y limpiar el equipo respiratorio domiciliario *para eliminar esta fuente de infección*

- Instruya al paciente a solicitar atención médica cuando aparezcan síntomas precoces de infección *para iniciar el tratamiento en seguida*
- Enseñe al paciente a iniciar el plan de cuidados previamente discutido con el médico cuando aparece la infección (p. ej., aumento de la toma de líquidos, empezar los antibióticos, aumentar las dosis de corticoides) *para empezar inmediatamente el autocuidado*

Caminar es, con mucho, el mejor ejercicio físico para el paciente con EPOC. Es difícil caminar coordinando la respiración lenta con labios fruncidos sin apneas y requiere un esfuerzo consciente y frecuentes refuerzos. Cuando el paciente coordina el caminar y la respiración, hay que enseñarle a respirar a través de la nariz al dar un paso, a continuación espirar con los labios fruncidos durante los dos o tres pasos siguientes (el número de pasos depende de la tolerancia del paciente). Andar a paso lento, intercalando períodos de descanso cuando hagan falta, de forma que el paciente pueda sentarse o apoyarse en un árbol, poste o banco. Puede ser necesario usar O₂. Una vez que el paciente es capaz de realizar satisfactoriamente la marcha coordinada con la respiración con labios fruncidos, y es capaz de practicar y dominar en reposo la respiración diafragmática, ésta se incorporará al ejercicio diario. La enfermera acompañará al paciente en su marcha, dándole consejos e información verbales referentes a la respiración (inspiración y espiración) y a los pasos. Caminar con el paciente le ayuda a disminuir su ansiedad y a mantener el paso lento. Permite también a la enfermera observar las acciones del paciente y la respuesta fisiológica a la actividad. Muchos pacientes con EPOC moderada o grave están ansiosos y temen andar o hacer ejercicio. Estos pacientes y sus familias requieren mucho apoyo mientras se cimenta la confianza que necesitan para andar y hacer ejercicio diariamente.

El paciente debe ser estimulado para andar 15-20 minutos al día con incrementos graduales. Los pacientes muy evolucionados pueden empezar andando a paso lento de 2 a 5 minutos tres veces al día progresando lentamente hasta los 20 minutos diarios, si es posible, permitiendo los descansos adecuados. Algunos pacientes se benefician de una inhalación de un IDM de un agonista β_2 -adrenérgico 10 minutos antes del ejercicio. Los parámetros que deben vigilarse en el paciente con EPOC leve son el pulso en reposo y después de andar. La frecuencia cardíaca tras el ejercicio no debe superar un 75-80% de la máxima frecuencia cardíaca (la máxima frecuencia cardíaca equivale a 220 menos la edad en años). En el paciente con EPOC de otra gravedad y sin enfermedad cardíaca subyacente, lo que limita el esfuerzo es la disnea y la limitación de la respiración, no la elevación de la frecuencia cardíaca. Por esto, es mejor emplear como indicador de la tolerancia al ejercicio la percepción de la sensación de disnea del paciente. Se utiliza la escala de Borg (véase el [capítulo 25](#), [fig. 25-9](#)) para determinar la intensidad de la disnea.

Avisar al paciente de que la disnea aumenta durante el ejercicio (como sucede en sujetos normales), pero que la actividad no es perjudicial si el aumento de la disnea se recupera dentro de los 5 minutos después del cese del esfuerzo. También se informará al paciente que debe esperar 5 minutos después de finalizado el ejercicio, antes de utilizar el IDM con un agonista β_2 -adrenérgico para facilitar la recuperación. En este tiempo, hay que hacer respiraciones lentas con labios fruncidos. Si se tarda más de 5 minutos en recuperar la situación basal, significa que el paciente ha exagerado y debe aminorar el paso durante el siguiente período de ejercicio. Es útil hacer un diario de los programas de ejercicio. El diario proporciona una valoración realista del progreso del paciente. Además, el diario sirve para motivar al paciente y añade al paciente un sentido de deber cumplido. La bicicleta estática puede usarse sola o combinada con la marcha. Las bicicletas y los tapices rodantes son particularmente útiles cuando el tiempo no permite los paseos fuera del domicilio.

Actividad sexual

La modificación, pero no la abstención, de la actividad sexual también contribuye a un sano bienestar psicológico. La inhalación de un broncodilatador antes de la actividad sexual mejora la ventilación. El paciente con EPOC también consumirá menos energía si sigue estos consejos: 1) planear la actividad sexual durante la parte del día con mejor respiración; 2) usar la respiración con labios fruncidos; 3) evitar la actividad sexual después de comidas o de otra actividad estresante; 4) no asumir la postura dominante, y 5) no prolongar el juego amoroso. Estos aspectos de la actividad sexual requieren la comunicación abierta con la pareja en lo que se refiere a necesidades y expectativas.

TABLA 28-24 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Objetivo: ayudar al paciente y su familia a mejorar la calidad de vida mediante la educación y la promoción de prácticas de estilos de vida que permitan conseguir una vida satisfactoria con la EPOC

TÓPICOS DE ENSEÑANZA

RECURSOS

¿Qué es la EPOC?

- Anatomía y fisiología respiratorias básicas
- Fisiopatología básica de la EPOC

- Signos y síntomas de la EPOC, infección respiratoria, insuficiencia cardíaca

Help Yourself to Better Breathing (American Lung Association)

Cintas de vídeo (American Lung Association)

Reentrenamiento respiratorio

- Respiración con labios fruncidos
- Respiración diafragmática (abdominal)

Demostración y verificación de la demostración

Técnicas de ahorro energético

- Andar y fruncimiento (actividad de andar y empleo de la respiración con labios fruncidos durante el ejercicio)

Around the Clock with COPD: Helpful Hints for Respiratory Patients (American Lung Association)

Medicaciones

- Tipos (incluye mecanismo de acción) Metilxantinas
Agonistas β_2 -adrenérgicos Corticoides Anticolinérgicos
Antibióticos
- Establecer la pauta medicamentosa

Understanding Lung Medications: How They Work-How to Use Them (American Lung Association)

Hacer un listado de las medicaciones y de su pauta de utilización

Uso correcto de los inhaladores dosificadores, del espaciador y del nebulizador

Véase la [figura 28-6](#)

Oxígeno domiciliario

- Explicación de la lógica de su utilización
- Guías para el uso domiciliario de O₂

About Oxygen Therapy at Home (American Lung Association)

Véase la [tabla 28-20](#)

Temas emocionales y psicosociales

- Preocupaciones relativas a las relaciones interpersonales Dependencia Intimidad
- Problemas emocionales Depresión Ansiedad Pánico
- Efectos de la medicación
- Grupos de apoyo y rehabilitación

Intimacy and Lung Disease (American Lung Association)

Discusión abierta (compartida con el paciente y familiares cercanos)

Plan de manejo de EPOC

- Centrado en el autocontrol
- Reconocimiento de los signos/síntomas habituales
- Necesidad de explicar los cambios
- Causas de las reagudizaciones
- Identificación de los signos y síntomas de infección respiratoria
- Seguimiento anual

Enfermera y paciente desarrollan y escriben el plan de manejo de la EPOC que cumple los requerimientos individuales

Nutrición sana

- Estrategias para perder peso (si es excesivo)
- Estrategias para ganar peso (si es escaso)

Consulta con el dietista

Sueño

Es muy importante el sueño adecuado, aunque algunos pacientes con EPOC difícilmente consiguen horas suficientes de sueño. Los medicamentos suelen provocar insomnio e intranquilidad. Muchos pacientes tienen goteo retrorinal o congestión nasal que causa tos y sibilantes durante la noche, en cuyo caso sirven los lavados nasales antes de acostarse y por la mañana. Los preparados de teofilina de liberación retardada facilitan a menudo el sueño porque disminuyen el broncoespasmo y la obstrucción bronquial. Si el paciente tiene sueño agitado, ronca, deja de respirar cuando está dormido y tiene tendencia a caer dormido durante el día, debe valorarse la posibilidad de apneas del sueño (véase el [capítulo 26](#)).

Consideraciones psicosociales

El soportar su salud es a menudo una faena difícil de cumplir por el paciente con EPOC. La gente con EPOC a menudo tiene que acostumbrarse a muchos cambios de su estilo de vida lo que supone menor capacidad para cuidarse de sí mismos, menos energía para actividades sociales y la pérdida del empleo.

Si un paciente con EPOC se diagnostica por primera vez, o cuando tiene una complicación que requiere ingreso hospitalario, la enfermera debe esperar varias respuestas emocionales. Las emociones que encuentra son culpabilidad, ansiedad, aislamiento social, negación de evidencia y dependencia. La culpabilidad es resultado de reconocer que la enfermedad se debe a fumar cigarrillos durante muchos años. La depresión ocurre cuando se reconoce la gravedad y la cronicidad de la enfermedad. La enfermera debe asumir el sentido de comprensión y cariño al paciente.

El paciente con EPOC puede beneficiarse de varias técnicas de relajación. Una es el empleo de la técnica de relajación progresiva en la que el paciente escucha una grabación o su propia voz o la de otra persona y gradualmente inicia la tensión y relajación de grupos musculares. La autohipnosis, la retroalimentación, la meditación, y el masaje (automasaje o masaje por otros) son otras terapias de relajación alternativas (véanse los [capítulos 7 y 8](#)). También resultan útiles los grupos de apoyo de la American Lung Association local, de hospitales y clínicas.

Los pacientes preguntan a menudo si sería bueno ir a vivir a lugares con clima más caliente o seco. En general, este desplazamiento no ayuda mucho. Ir a sitios con una altura de 1.000 metros o más no es recomendable por la baja presión parcial de O₂ del aire ambiente. Una desventaja de desplazarse es que la persona pierde su trabajo, amigos y su ambiente familiar, lo que puede ser psicológicamente estresante. Cualquier ventaja conseguida por un clima diferente puede verse superada por los efectos psicológicos del desplazamiento.

■ Evaluación

La evolución esperada del paciente con EPOC está reflejada en el [Plan de cuidados enfermeros 28-2](#).

FIBROSIS QUÍSTICA

La **fibrosis quística** (FQ) es una enfermedad multisistémica auto-sómica recesiva caracterizada por la función alterada de las glándulas exocrinas afectando principalmente pulmones, páncreas y glándulas sudoríparas. (Las enfermedades autosómicas recesivas se tratan en el [capítulo 13](#).) Las secreciones abundantes anormalmente densas de las glándulas mucosas pueden llevar a una enfermedad obstructiva crónica difusa en casi todos los pacientes. La insuficiencia pancreática exocrina está asociada a la

mayor parte de casos de FQ. Las glándulas sudoríparas excretan cantidades mayores de sodio y cloruros.

La fibrosis quística afecta a 30.000 personas aproximadamente en Estados Unidos. La enfermedad afecta sobre todo a blancos, con una frecuencia de 1 entre 2.000 nacimientos entre los blancos y de 1 entre 17.000 nacimientos entre los afroamericanos³⁶. Ambos sexos están afectados por igual. Aproximadamente del 4 al 5% (1 en 20 a 25) de la población general son portadores del gen transmisor de FQ, siendo el 20% adultos jóvenes. Los síntomas y signos típicos aparecen en la infancia, pero algunos pacientes no son diagnosticados hasta llegar a adultos.

La gravedad y la progresión de la enfermedad varían de una persona a otra. En la última década, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado han mejorado significativamente el pronóstico. Aproximadamente el 34% de los pacientes llegan a la edad adulta y casi el 10% sobrepasan los 30 años de edad. El promedio de vida es de 28 años³⁷.

Etiología y fisiopatología

La FQ resulta de mutaciones en un gen localizado en el cromosoma 7. La mutación más frecuente en el gen de FQ se conoce como el *regulador transmembrana de FQ* (RTFQ). El principal defecto en FQ es la actividad mal regulada del canal de cloruros. Este defecto altera el transporte iónico del sodio y los cloruros a través de las superficies epiteliales. Las altas concentraciones de sodio y cloruros en el sudor del paciente con FQ es resultado de la reabsorción reducida de cloruros en el conducto sudoríparo. El mecanismo fisiopatológico básico es la obstrucción de los conductos de la glándula exocrina con secreciones densas y viscosas que se adhieren a la luz de los conductos. Las glándulas distales al conducto pueden fibrosarse.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Fibrosis quística (FQ)

Base genética

- Enfermedad autosómica recesiva
- Localización del gen en cromosoma 7
- Se han identificado muchas mutaciones distintas del gen

Incidencia

- 1 entre 2.000 en los blancos
- Rara en otras etnias
- 1 entre 20 a 25 portadores del gen
- Si padre y madre son portadores del gen afectado existe el 25% de posibilidades de que el feto sufra la enfermedad (véase el [capítulo 13](#), [fig. 13-3](#))

Prueba genética

- Prueba de ADN disponible
- Prueba realizada cuando los padres tienen un hijo afectado
- En padres portadores conocidos, es útil hacer a la madre gestante una amniocentesis o recoger una muestra de vellosidades coriales

Implicaciones clínicas

- Enfermedad autosómica recesiva más frecuente en blancos
- Amplio margen de expresión clínica de la enfermedad
- Requiere tratamiento médico a largo plazo
- Los avances en la atención médica han mejorado las expectativas de vida
- Las recomendaciones actuales son ofrecer el despistaje de FQ a las personas con una historia familiar de FQ y a las parejas de enfermos de FQ de cara a la reproducción

En el sistema respiratorio, los tractos respiratorios superior e inferior pueden estar afectados. Las manifestaciones en el tracto respiratorio superior incluyen sinusitis y poliposis nasal. La afectación respiratoria característica de la FQ es su acción sobre las vías aéreas. La enfermedad progresa de ser una enfermedad de las pequeñas vías aéreas (bronquiolitis crónica) a ser una entidad que afecta eventualmente las vías aéreas más grandes y finalmente causa la destrucción del tejido pulmonar. Las secreciones espesas obstruyen los bronquiolos y producen atrapamiento aéreo e hiperinsuflación de los pulmones. La estasis del moco proporciona un medio de crecimiento idóneo para las bacterias. La FQ está caracterizada por la infección crónica de las vías aéreas. Los organismos más frecuentemente cultivados en el esputo del paciente con FQ son *S. aureus*, *H. influenzae* y *P. aeruginosa*³⁸.

Las alteraciones pulmonares que pueden resultar incluyen neumonía, bronquiolitis, bronquitis, bronquiectasias, atelectasias y enfisema. La inflamación y la cicatrización provocan una pérdida progresiva del tejido pulmonar y la hipoxia progresiva crónica resultante lleva a la hipertensión pulmonar y el *cor pulmonale*. Las bullas y los grandes quistes en el pulmón también son manifestaciones graves de destrucción pulmonar. Otras complicaciones pulmonares son hemoptisis, que a veces puede ser fatal, y neumotórax. La hemoptisis va desde una estría de sangre hasta una hemorragia importante.

Inicialmente, la FQ es una enfermedad pulmonar obstructiva causada por la obstrucción global de las vías aéreas con moco. Más tarde, la FQ evoluciona a una enfermedad pulmonar restrictiva debido a la fibrosis, la destrucción pulmonar y los cambios de la pared torácica. La muerte suele ser el resultado de la pérdida de la función pulmonar. El *cor*

pulmonale es una complicación tardía frecuente, causada por la pérdida extensa de tejido pulmonar y la hipoxia crónica.

La insuficiencia pancreática está causada principalmente por el taponamiento mucoso del conducto pancreático y sus ramas, que resulta en fibrosis de las glándulas acinares del páncreas. La función exocrina del páncreas está alterada y puede perderse completamente. Las enzimas pancreáticas, como tripsinógeno, lipasa y amilasa, no llegan al intestino para hacer la digestión de los alimentos ingeridos. Existe una malabsorción de grasas, proteínas y vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K). La malabsorción de los lípidos resulta en esteatorrea y la malabsorción de las proteínas resulta en el fracaso del crecimiento y del aumento de peso. La insuficiencia pancreática avanzada puede afectar también la función endocrina³⁹.

La diabetes mellitus puede ocurrir cuando los islotes de Langerhans se fibrosan. La diabetes mellitus asociada con la fibrosis quística afecta aproximadamente el 15% de estos enfermos. Difiere de la diabetes tipo 1 en que se segrega algo de insulina, es no cetósica y tiene un inicio insidioso. Difiere de la diabetes tipo 2 en que los individuos tienen poco peso (opuesto a ser obeso), el inicio ocurre en gente joven y el individuo es hipoinsulinémico. Los controles habituales están indicados para seguir los valores de glucosa en sangre. El tratamiento de la diabetes relacionada con FQ requiere a veces insulina.

Las glándulas sudoríparas del paciente con FQ secretan volúmenes normales de sudor, pero son incapaces de absorber el cloruro sódico del sudor a través del conducto sudoríparo. Por ello, éstas excretan en el sudor cuatro veces la cantidad normal de sodio y cloruros. Esta anomalía no parece afectar la salud general de la persona, pero es muy útil como prueba diagnóstica.

Los individuos con FQ tienen problemas gastrointestinales. El recién nacido puede sufrir obstrucción intestinal como resultado de un íleo meconial. Sin embargo, son frecuentes RGE, síndrome obstructivo intestinal distal (SOID) y estreñimiento. El RGE es el principal problema en los enfermos de FQ, sobre todo en los afectados de enfermedad pulmonar. La relación entre reflujo y exacerbación de la enfermedad pulmonar es desconocida, pero es sabido que estas dos entidades se realzan mutuamente.

El SOID es un síndrome resultado de la obstrucción intermitente del área ileocecal en pacientes con insuficiencia pancreática. El grado de obstrucción del intestino varía con cada episodio y una obstrucción parcial puede progresar a una obstrucción completa. La obstrucción completa requiere la descompresión gástrica y una consulta quirúrgica. Los episodios de SOID parciales y no complicados se tratan ingiriendo una solución equilibrada de electrolitos de polietilenglicol. El estreñimiento se desarrolla en el colon sigmoideo y avanza proximalmente, mientras que el SOID empieza en la zona ileocecal y progresa distalmente. El control cuidadoso de los hábitos intestinales es esencial.

El hígado puede verse afectado. La cirrosis biliar puede ser reconocida tardíamente. La enfermedad hepatobiliar es frecuente en los pacientes de mayor edad. Además puede haber colestasis crónica, inflamación, fibrosis e hipertensión portal⁴⁰.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la FQ varían según la gravedad de la enfermedad. El hallazgo inicial de un íleo meconial en el recién nacido se encuentra en el 10 al 15% de las personas con FQ. Las manifestaciones precoces en la niñez son falta de crecimiento, dedos hipocráticos, tos persistente y con producción de moco, taquipnea y movimientos intestinales intensos y frecuentes. El abdomen puede llegar a ser protuberante, acompañado de unas extremidades muy delgadas.

En el adulto, el primer síntoma de FQ suele ser la tos. Con el tiempo, la tos se vuelve persistente y produce esputo viscoso, purulento, de color verdoso. Otros problemas respiratorios que pueden ser indicativos de FQ son infecciones pulmonares recidivantes como bronquiolitis, bronquitis y neumonía. Al progresar la enfermedad, los períodos de estabilidad clínica se interrumpen por exacerbaciones caracterizadas por más tos, pérdida de peso, cantidad mayor de esputo y disminución de la función pulmonar. Con el paso del tiempo, las exacerbaciones son más frecuentes y la recuperación de la función pulmonar es menos completa, conduciendo a la insuficiencia respiratoria.

La obstrucción intestinal distal causa dolor en el cuadrante inferior derecho, pérdida de apetito, vómitos y a menudo una masa palpable. La liberación insuficiente de enzimas pancreáticas causa el típico patrón de malabsorción de lípidos y proteínas con heces frecuentes, abundantes y olor fétido.

La función de sistema reproductor está alterada. Este hallazgo es importante porque muchas personas con FQ viven hasta la edad adulta. El varón adulto suele ser estéril (aunque no impotente) como resultado de los cambios estructurales en el conducto deferente, las vesículas seminales y el epidídimo. La mujer adulta tiene menarquia retrasada. Durante las exacerbaciones, las irregularidades menstruales y la amenorrea secundaria son bastante frecuentes. La mujer no puede quedarse embarazada por la mayor viscosidad del moco cervical. Las mujeres con FQ se quedan embarazadas, pero el índice de fertilidad es menor que en las mujeres sanas. El feto es heterocigoto (y portador) para FQ si el padre no es portador. Si el padre es un portador, hay un 50% de posibilidades que el niño tenga FQ. (Véase el [capítulo 13, fig. 13-3](#), para explicaciones sobre la transmisión genética de FQ.)

Complicaciones

El neumotórax es frecuente (más del 10% de pacientes) en los pacientes con fibrosis quística. La presencia de pequeñas cantidades de sangre en el esputo es frecuente en el paciente de FQ con infección pulmonar. La hemoptisis masiva amenaza la vida. En la enfermedad pulmonar

avanzada se hacen evidentes los dedos hipocráticos en casi todos los pacientes con FQ. La insuficiencia respiratoria y el *cor pulmonale* son complicaciones tardías de FQ.

Estudios diagnósticos

La principal prueba diagnóstica para la FQ es la prueba de cloruros en el sudor por el método de iontoforesis de pilocarpina. La pilocarpina transportada por una pequeña corriente se usa para estimular la producción de sudor. Éste recoge el sudor en papel de filtro o gasa y se analizan sus concentraciones de sodio y cloruros. La prueba tarda unos 40 minutos. Los valores superiores a 65 mEq/l para sodio y cloruros son sugestivos de FQ, especialmente en personas con otras manifestaciones de la enfermedad. El grado de aumento de sodio y cloruros no se correlaciona necesariamente con la gravedad de la enfermedad. Otros estudios diagnósticos incluyen radiografía de tórax, pruebas de función pulmonar, análisis de heces para grasas y duodenoscopia para determinar cuantitativamente las enzimas pancreáticas.

Por su gran número de mutaciones de la FQ, el análisis de ADN no se hace como prueba diagnóstica principal. El análisis de ADN se puede realizar en los pacientes con FQ para corroborar el diagnóstico. El diagnóstico fetal puede hacerse a partir de muestras obtenidas por amniocentesis o muestras de vellosidades coriales.

Cuidados de colaboración

Los objetivos principales del tratamiento de FQ son: 1) promover el aclaramiento de secreciones; 2) controlar la infección pulmonar, y 3) proporcionar la nutrición adecuada. El control de los problemas pulmonares de FQ consiste en mejorar la obstrucción de vías aéreas y controlar la infección. El drenaje del moco bronquial espeso se facilita con tratamientos con aerosoles y nebulizadores para licuar el moco y facilitar la tos. Las propiedades viscoelásticas de las secreciones de la FQ están causadas principalmente por las glicoproteínas del moco y el ADN de los neutrófilos degenerados. Los agentes que degradan las altas concentraciones de ADN en el esputo de FQ disminuyen la viscosidad del esputo y aumentan el flujo aéreo. Los broncodilatadores (p. ej., agonistas β_2 -adrenérgicos, teofilinas) y los mucolíticos se pueden utilizar.

Las técnicas de aclaramiento de la vía aérea son esenciales para reducir la mucosidad. Estas técnicas incluyen FTR, drenaje postural y respiración con PEP. Los sistemas de aclaramiento de moco con aleteo (flúter) también sirven para eliminar la mucosidad ([fig. 28-17](#)). Las personas con FQ suelen tener preferencia por una técnica determinada que les funciona bien para la vida diaria. (Estas técnicas de aclaramiento de las vías aéreas se discuten en la sección anterior de este capítulo sobre terapia respiratoria en la EPOC.)

El ejercicio aeróbico parece efectivo para aclarar las vías aéreas. Al programar el ejercicio aeróbico para el paciente con FQ es importante tener en cuenta estas importantes consideraciones: 1) períodos

frecuentes de descanso intercalados en el régimen de ejercicios; 2) considerar las mayores demandas nutricionales con el ejercicio; 3) observar signos de hipertermia, y 4) beber grandes cantidades de líquido y restituir las pérdidas de sal.

La mayoría de pacientes con FQ mueren por las complicaciones debidas a infecciones pulmonares y, por tanto, se suele iniciar precozmente el tratamiento antimicrobiano para tratar la infección, que debe estar guiado cuidadosamente por los resultados del cultivo de esputo; así, la intervención precoz con antibióticos resulta útil y el tratamiento habitual son las tandas largas de antibióticos⁴¹. El tratamiento prolongado de dosis altas puede ser necesario porque muchos fármacos son metabolizados anormalmente y excretados rápidamente en los pacientes con FQ. Los estudios farmacocinéticos y de la función hepática son esenciales y deben controlarse de cerca. Los agentes orales utilizados habitualmente son trimetoprim-sulfa-metoxazol, tetraciclinas, cloranfenicol, cefalosporinas, penicilinas antiestafilocócicas y quinolonas orales, en especial, ciprofloxacino.

Aunque la terapia antimicrobiana oral y aerosolizada suele ser adecuada, algunos pacientes necesitan pautas de 2 a 4 semanas de antibioterapia i.v. Si las condiciones en casa son adecuadas, el paciente con FQ y su familia pueden elegir continuar el tratamiento parenteral en el domicilio. El tratamiento habitual para la exacerbación infecciosa aguda es un aminoglicósido combinado con penicilina, o una cefalosporina de tercera generación. Los broncodilatadores en aerosol y los fármacos antiinflamatorios (p. ej., cromoglicato disódico) se usan en pacientes seleccionados, en particular antes de FTR ([tabla 28-22](#)). El paciente con *cor pulmonale* o hipoxemia puede necesitar oxigenoterapia domiciliaria (véase antes en este capítulo). Ante episodios repetidos de neumotórax está indicado esclerosar el espacio pleural o hacer una pleurectomía parcial y abrasión pleural quirúrgicamente.

La FQ es una indicación primordial para el trasplante de corazónpulmón o de pulmón. (Los trasplantes pulmonares se tratan en el [capítulo 27](#).) El trasplante pulmonar para el paciente con FQ mejora significativamente su función pulmonar y le prolonga la vida.

El manejo de la insuficiencia pancreática incluye la restitución de las enzimas pancreáticas lipasa, proteasas y amilasa administradas antes de cada comida y cada tentempié. Se recomienda una dieta rica en proteínas, calorías y muchas vitaminas. La restricción de grasas no suele ser necesaria. Dar suplementos de vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K). La administración de suplementos calóricos mejora el estado nutricional. Añadir sal en las comidas está indicado cuando la sudoración es excesiva, como durante el tiempo caluroso, cuando aparece fiebre o si la actividad física es intensa.

La terapia genética se ha utilizado experimentalmente para tratar la FQ⁴². (La terapia genética se expone en el [capítulo 13](#).)

INTERVENCIÓN ENFERMERA

FIBROSIS QUÍSTICA

■ Valoración enfermera

Los datos objetivos y subjetivos que se deben obtener del paciente con fibrosis quística están en la [tabla 28-25](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con FQ incluyen, pero no se limitan, a los siguientes:

- Aclaramiento inefectivo de la vía aérea *relacionado con* mucosidad bronquial espesa y abundante, debilidad y fatiga.
- Patrón respiratorio ineficaz *relacionado con* broncoconstricción, ansiedad y obstrucción de vías aéreas.
- Intercambio gaseoso alterado *relacionado con* infecciones respiratorias recurrentes.
- Nutrición desequilibrada: menor que los requerimientos orgánicos y *relacionada con* intolerancias alimentarias, gas intestinal y producción alterada de enzimas pancreáticas.

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con FQ consiga: 1) aclaramiento adecuado de las vías aéreas; 2) menores factores de riesgo asociados con las infecciones respiratorias; 3) capacidad para realizar AVD; 4) no tener complicaciones relacionadas con FQ, y 5) participación activa en planear e implementar un régimen terapéutico.

TABLA 28-25 Valoración enfermera: Fibrosis quística

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes clínicos: frecuentes infecciones sinusales y respiratorias, tos persistente con excesiva producción de moco

Medicaciones: uso y cumplimiento de corticoides, antibióticos, broncodilatadores y plantas

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar de fibrosis quística, diagnóstico de fibrosis quística en la infancia

Nutricional-metabólico: intolerancias dietéticas, apetito voraz, pérdida de peso *Eliminación:* gas intestinal, cólicos abdominales frecuentes e intensos

Actividad-movilidad: fatiga, ↓ tolerancia al ejercicio, disnea, tos, excesiva mucosidad

Conocimiento y percepción: dolor abdominal

Sexualidad y reproducción: retraso en la menarquia, irregularidades menstruales, amenorrea secundaria; ↓ fertilidad en hombres y mujeres

Datos objetivos

General

Ansiedad, depresión, nerviosismo, déficit de crecimiento

Tegumentos

Cianosis (perioral, lecho de las uñas), acropaquia, piel salada

Respiratorio

Rinorrea persistente, disminución del murmullo vesicular, esputo (denso, blando, tenaz), hemoptisis, ↑ trabajo respiratorio, uso de músculos accesorios de la respiración, tórax en tonel

Cardiovascular

Taquicardia

Gastrointestinal

Abdomen protuberante, distensión abdominal, heces malolientes y grasas

Posibles hallazgos

GA y pruebas de función pulmonar anormales; prueba del sudor anormal, radiografía de tórax patológica; análisis de grasa fecal alterado

■ Ejecución

La enfermera y otros profesionales de la salud pueden ayudar a los adultos jóvenes a conseguir mayor independencia ayudándoles a asumir responsabilidades para cuidarse y para alcanzar los objetivos profesionales o escolares. Un tema importante a tratar es la sexualidad. No es raro que la menstruación se retrase o sea irregular. Se observa un retraso de las características sexuales secundarias, como las mamas en las niñas. La persona puede usar su enfermedad para evitar actividades y relaciones. La persona sana duda en hacer amistades con alguien que está enfermo. Otras crisis y transiciones vitales que hay que tratar con los adultos jóvenes son: forjar la confianza y la autoestima según los logros, la perseverancia en los objetivos de empleo, el desarrollo de la

motivación para lograr, aprender y vivir con el programa terapéutico, y ajustarlo a las necesidades de dependencia cuando falla la salud.

Es difícil el tema del matrimonio y la descendencia. El consejo genético constituye una sugerencia adecuada para la pareja que considera tener un hijo. Muchos hombres con FQ son estériles. Las mujeres enfermas suelen tener dificultades en quedar embarazadas. Además, cualquier niño que nazca será portador de FQ o enfermará. Otra preocupación es la disminución de la esperanza de vida del paciente con FQ, y hay que tener en cuenta la capacidad del paciente para cuidar del niño.

La intervención aguda para el paciente con FQ incluye el alivio de la broncoconstricción y de la obstrucción de la vía aérea. Las intervenciones son la FTR agresiva, los antibióticos, la oxigenoterapia y los corticoides en la enfermedad grave. Para mantener el sistema inmune es importante una buena nutrición. Los progresos en el acceso vascular a largo plazo (p. ej., puercas de entrada) han facilitado el acceso i.v. y la administración de la medicación y, por tanto, el tratamiento i.v. domiciliario.

FTR es la base de la intervención para un aclaramiento eficaz de la vía aérea de estos pacientes. El tratamiento a domicilio de la FQ consiste en un plan agresivo de drenaje postural con percusión, vibración, terapia por aerosol o nebulización y reentrenamiento respiratorio. Se enseña al paciente técnicas de tos controlada, ejercicios de respiración profunda y el entrenamiento progresivo como los programas de bicicleta.

La familia y la persona con FQ sufren una importante carga emocional y económica. El coste de los medicamentos, el equipamiento clínico y la asistencia médica a menudo constituyen un coste económico insuperable. Puesto que muchos pacientes con FQ viven hasta la edad de tener hijos, son importantes los consejos genéticos y los planes de familia. La carga que supone vivir con una enfermedad crónica cuando se es joven resulta emocionalmente insufrible. La comunidad suele disponer de facilidades asequibles para ayudar a la familia. Además, la Cystic Fibrosis Foundation suele servir de apoyo. A medida que la persona alcanza la edad adulta, la enfermera y otros profesionales sanitarios deben estar dispuestos a ayudar al paciente y a su familia a convivir con las complicaciones de la enfermedad.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Asma

Perfil del paciente.

La señora S, una mujer afroamericana de 30 años, madre de dos niños en edad preescolar, acude al servicio de urgencias con disnea grave, sibilantes y ansiedad. Seis horas antes había estado en el mismo servicio por una crisis asmática

Datos subjetivos

- Tratada previamente en el servicio de urgencias con salbutamol por aerosol, respondiendo rápidamente
- Puede hablar solamente de una a tres frases consecutivas
- Es alérgica al humo de los cigarrillos
- Cuando regresó al domicilio empezó a notar de nuevo la disnea
- Utilizó salbutamol inhalado por IDM (sin espaciador) repetidamente sin alivio

Datos objetivos

Exploración física

- Uso de músculos accesorios para respirar
- Sibilantes audibles
- Frecuencia respiratoria de 34 rpm
- La auscultación revela ausencia de murmullo vesicular en los lóbulos inferiores
- Frecuencia cardíaca 126 lpm

Estudios diagnósticos

- GA: PaO₂ 80 mmHg, PaCO₂ 35 mmHg, pH 7,46
- IFEM: 150 lpm (mejor valor personal: 400 lpm)

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Por qué vuelve a urgencias la señora S? Explique la fisiopatología de esta exacerbación del asma
2. ¿Cuáles son las prioridades de los cuidados enfermeros de la señora S?
3. ¿Qué complicaciones deberá tener presentes la enfermera en su valoración de la señora S?
4. ¿Qué debe incluir el plan de alta médica de la paciente?
5. Con los datos presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Hay problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué efecto tiene el programa de plan de ejercicios en la función respiratoria del paciente con EPOC?

2. Las técnicas de relajación, ¿pueden reducir la sensación de disnea del paciente con asma o EPOC?
3. ¿Qué tipos de técnicas de reentrenamiento respiratorio producen mayor beneficio a la oxigenación?
4. ¿Cuáles son los principales problemas de la atención del paciente adulto con FQ?
5. ¿Cuáles son las principales medidas efectivas para mejorar la fuerza y capacidad de las extremidades superiores y para reducir la disnea en un paciente con EPOC?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Asma se caracteriza mejor como:
 - a. Una enfermedad inflamatoria
 - b. Una progresión lineal de la broncoconstricción
 - c. Una enfermedad obstructiva con pérdida de paredes alveolares
 - d. Un trastorno obstructivo crónico con producción de moco
2. Al valorar los conocimientos de autocontrol del paciente asmático, la enfermera reconoce que se necesita información adicional, cuando el paciente dice:
 - a. «Uso mi inhalador de corticoides cuando me ahogo»
 - b. «Tengo un pequeño catarro cada año y voy a ver a mi médico cuando tengo infección de vías aéreas superiores»
 - c. «Utilizo mi inhalador antes de visitar a mi tía que tiene un gato, pero sólo estoy unos minutos porque tengo alergia»
 - d. «Cada día paseo 30 minutos, pero a veces uso mi inhalador antes del ejercicio para evitar que me venga ahogo»
3. Un plan de atención del paciente con EPOC debe incluir:
 - a. Terapia corticoidea crónica
 - b. Reducción de los factores de riesgo de infección
 - c. Administración de O₂ a flujos altos
 - d. Ejercicios respiratorios que ayuden a hacer una inspiración más prolongada que la espiración

4. El efecto de fumar cigarrillos en el aparato respiratorio incluye:
- Mayor proliferación de células ciliadas
 - Hipertrofia de la membrana alveolar
 - Destrucción de los macrófagos de la pared alveolar
 - Hiperplasia de las células caliciformes y aumento de la producción de moco
5. Uno de los principios más importante que la enfermera debe enseñar a un paciente con enfisema es:
- El traslado a un clima caliente y seco
 - Hacer fisioterapia respiratoria
 - Hacer reposo adecuado en posición supina
 - Saber reconocer los signos de infección respiratoria
6. La mayor ventaja de la máscara de Venturi es que se puede:
- Suministrar O₂ incluso hasta el 80%
 - Proporcionar humedad continua al 100%
 - Aportar la concentración precisa de O₂d. Usar cuando el paciente come o duerme
7. Los estudios diagnósticos que la enfermera espera que resulten anormales en el paciente con FQ son:
- Tolerancia a la insulina y la glucemia
 - Enzimas pancreáticas y hormonas
 - Pruebas del sudor y de la tolerancia a la vitamina B
 - Pruebas de función pulmonar y del sudor

Capítulo 29 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema hematológico

Jean Foret Giddens

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Describir las estructuras y funciones del sistema hematológico.
- Distinguir entre los distintos tipos de células sanguíneas y sus funciones.

3. Explicar el proceso de la hemostasia.
4. Describir los cambios que se producen con la edad en el sistema hematológico y en las pruebas hematológicas.
5. Describir los datos importantes, objetivos y subjetivos, de la valoración del sistema hematológico que deben obtenerse en un paciente.
6. Describir las técnicas apropiadas que se emplean en la valoración física del sistema hematológico.
7. Diferenciar los hallazgos normales de los hallazgos anormales frecuentes en la valoración física del sistema hematológico.
8. Describir el objetivo, la importancia de los resultados y las responsabilidades de enfermería en relación con las pruebas diagnósticas del sistema hematológico.

PALABRAS CLAVE

célula madre, p. 702

eritrocitos, p. 702

eritropoyesis, p. 703

fagocitosis, p. 704

fibrinólisis, p. 705

hematemesis, p. 710

hematología, p. 702

hematopoyesis, p. 702

hemoglobina, p. 703

hemólisis, p. 704

hemostasia, p. 705

leucocitopenia, p. 714

leucocitos, p. 702

médula ósea, p. 702

neutrocitopenia, p. 714

pancitopenia, p. 713

reticulocito, p. 704

trombocitopenia, p. 714

La **hematología** es la ciencia que estudia la sangre y los tejidos hematopoyéticos. Estos tejidos incluyen la médula ósea, la sangre, el bazo y el sistema linfático. En el ámbito clínico, tener conocimientos básicos de hematología ayuda a evaluar la capacidad del paciente para transportar el oxígeno y el dióxido de carbono, para coagular la sangre y combatir las infecciones. La valoración del sistema hematológico se basa en la historia clínica de salud del paciente, en la exploración física y en los resultados de las pruebas diagnósticas.

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DEL SISTEMA HEMATOLÓGICO

Médula ósea

La producción de células sanguíneas (**hematopoyesis**) tiene lugar en la médula ósea. La **médula ósea** es la sustancia blanda que ocupa el núcleo central de los huesos. Aunque existen dos tipos de médula ósea (amarilla y roja), la que produce activamente las células sanguíneas es la médula roja. En el adulto, la médula roja se encuentra principalmente en los huesos planos e irregulares, como las epífisis de los huesos largos, los huesos de la pelvis, las vértebras, el sacro, el esternón, las costillas, los huesos craneales planos y las escápulas.

Los tres tipos de células sanguíneas (eritrocitos o glóbulos rojos [GR], leucocitos o glóbulos blancos [GB] y plaquetas) se desarrollan dentro de la médula ósea a partir de una célula madre hematopoyética. La **célula madre** se define como una célula sanguínea inmadura e indiferenciada que se aloja en la médula ósea. A medida que la célula madura y se diferencia, se van formando los diferentes tipos de células sanguíneas ([fig. 29-1](#)). La médula es capaz de reaccionar ante una gran demanda de diversos tipos de células sanguíneas aumentando su producción.

Sangre

La sangre es un tipo de tejido conjuntivo que cumple tres funciones principales: transporte, regulación y protección ([tabla 29-1](#)). La sangre es la responsable del *transporte* del oxígeno, los nutrientes, las hormonas y las sustancias de desecho por todo el cuerpo. También desempeña una función importante en la *regulación* de los líquidos, los electrolitos y el equilibrio acidobásico. Por último, ejerce una *función protectora* por su capacidad para coagularse y combatir las infecciones. Los dos componentes fundamentales de la sangre son el plasma y las células sanguíneas.

Plasma

Cerca del 55% de la sangre es plasma ([fig. 29-2](#)). El plasma está constituido principalmente por agua, pero también contiene proteínas,

electrólitos, gases, nutrientes y sustancias de desecho. El término *suero* hace referencia al plasma despojado de sus factores de coagulación¹. Entre las proteínas plasmáticas se encuentran la albúmina, las globulinas y el fibrinógeno.

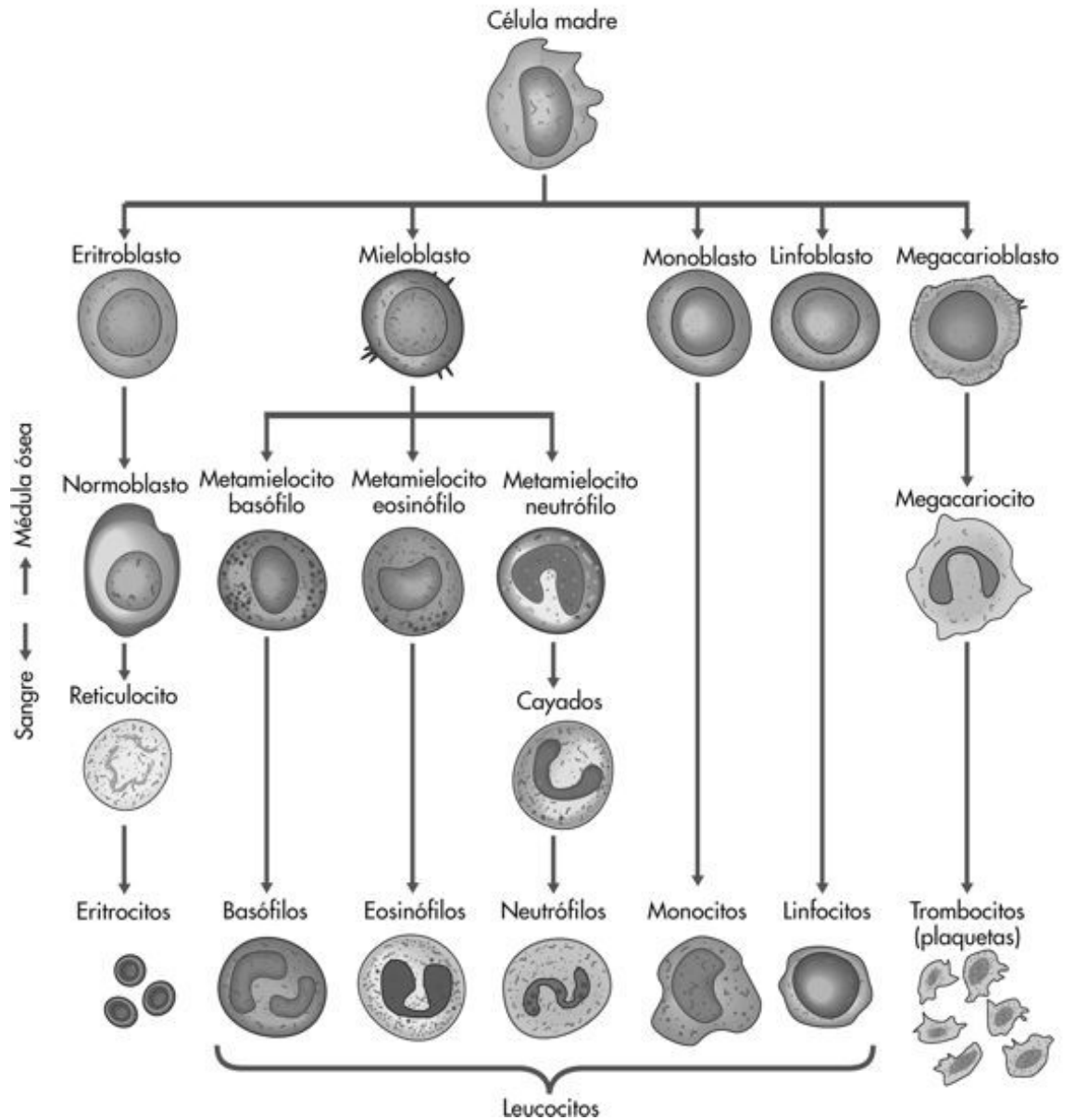
Células sanguíneas

Aproximadamente el 45% de la sangre (véase la [fig. 29-2](#)) está compuesto por elementos formes o células sanguíneas. Existen tres tipos de células sanguíneas: **eritrocitos**(GR), **leucocitos** (GB) y **trombocitos** (plaquetas). La función primordial de los eritrocitos es transportar el oxígeno, mientras que los leucocitos participan en la protección del cuerpo frente a las infecciones. El principal cometido de las plaquetas es iniciar la coagulación de la sangre.

Eritrocitos

Las funciones básicas de los eritrocitos son transportar los gases (tanto oxígeno como dióxido de carbono) y ayudar a mantener el equilibrio acidobásico. La composición y las características del eritrocito son idóneas para la labor de transporte de gases. Se trata de una célula flexible y con una configuración bicóncava típica ([fig. 29-3](#)). Esta flexibilidad le permite cambiar de forma para poder pasar fácilmente a través de los capilares más pequeños. La membrana celular es muy delgada, lo cual facilita la difusión de los gases. Los eritrocitos están constituidos, fundamentalmente, por una molécula grande denominada hemoglobina. La **hemoglobina**, un complejo ferroproteico formado por un grupo hemo (un compuesto de hierro) y globina (una proteína simple), actúa uniéndose al oxígeno y al dióxido de carbono. Cuando los eritrocitos atraviesan los capilares que rodean los alvéolos pulmonares, el oxígeno se une al hierro de la hemoglobina. La hemoglobina ligada al oxígeno se denomina *oxihemoglobina* y es la responsable del aspecto rojo brillante de la sangre arterial. A medida que los eritrocitos circulan hacia los tejidos corporales, el oxígeno se desprende de la hemoglobina y se difunde desde los capilares hasta las células tisulares. El dióxido de carbono difunde desde las células tisulares hasta los capilares, se une a la globina de la hemoglobina y es transportado hasta los pulmones para su eliminación. La hemoglobina también actúa como amortiguador y participa en el mantenimiento del equilibrio acidobásico. Esta función amortiguadora se describe más detalladamente en el [capítulo 16](#).

FIG. 29-1



Desarrollo de las células sanguíneas.

TABLA 29-1 Funciones de la sangre

FUNCIÓN

EJEMPLOS

Transporte

- Oxígeno desde los pulmones hasta las células
- Nutrientes desde el tubo digestivo hasta las células
- Hormonas desde las glándulas endocrinas hasta los tejidos y las células

- Productos de desecho metabólico (p. ej., CO₂, NH₃, urea) desde las células hasta los pulmones, el hígado y los riñones

Protección

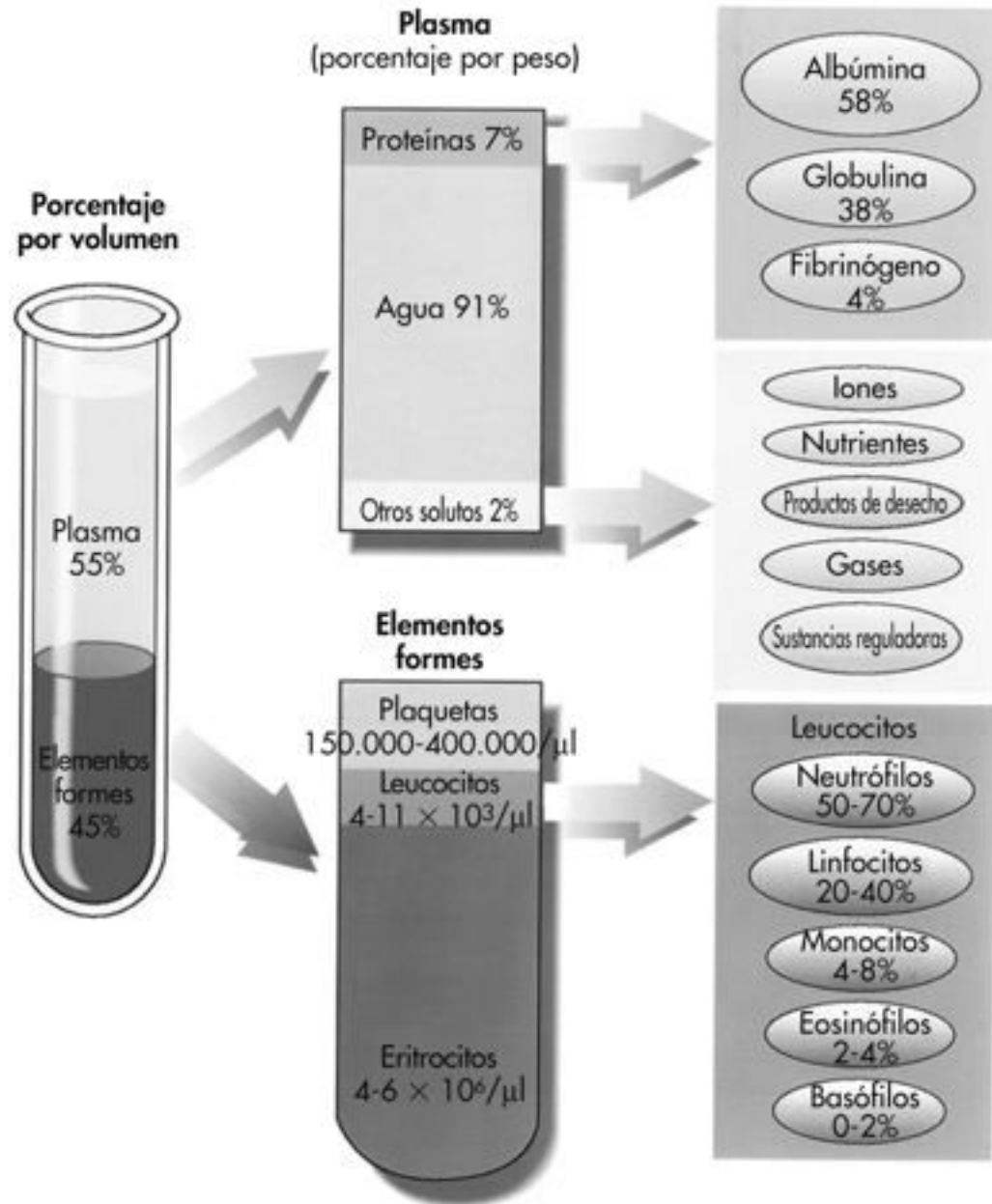
- Combatir la invasión de microorganismos patógenos y otras sustancias extrañas
- Mantener la homeostasis de la coagulación sanguínea

Regulación

- Equilibrio hidroelectrolítico
- Equilibrio acidobásico
- Temperatura corporal

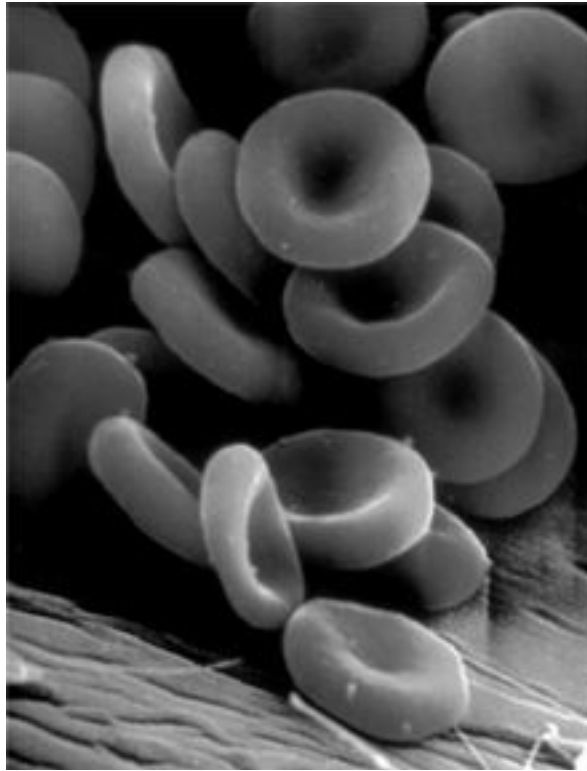
La **eritropoyesis** (el proceso de producción de los eritrocitos) está regulada por las necesidades de oxígeno de las células y por la actividad metabólica general. La eritropoyesis se estimula por la hipoxia y está controlada por la *eritropoyetina*, una hormona sintetizada y liberada por el riñón. Esta hormona estimula la producción de eritrocitos en la médula ósea. Otro factor que influye en el proceso es la disponibilidad de nutrientes. Para la eritropoyesis hacen falta numerosos nutrientes esenciales, como proteínas, hierro, folato (ácido fólico), cobalamina (vitamina B₁₂), riboflavina (vitamina B₂), y piridoxina (vitamina B₆)².

FIG. 29-2



Cifras aproximadas de los componentes de la sangre en el adulto. Normalmente, el 45% de la sangre está compuesto por células sanguíneas y el 55% por plasma.

FIG. 29-3



Eritrocitos maduros.

Durante la maduración hasta eritrocito se desarrollan varios tipos de células (véase la [fig. 29-1](#)). El **reticulocito** es un eritrocito inmaduro. El recuento de reticulocitos mide la velocidad con que aparecen los eritrocitos nuevos en el torrente sanguíneo. Los reticulocitos evolucionan a eritrocitos maduros en las 48 horas siguientes a su liberación en la circulación general. Por lo tanto, el recuento de reticulocitos es un buen método para evaluar la velocidad y la suficiencia de la producción de eritrocitos.

TABLA 29-2 Tipos y funciones de los leucocitos

TIPO

FUNCIÓN CELULAR

Granulocitos

Neutrófilos

Fagocitosis, especialmente durante la fase inicial de la inflamación

Eosinófilos

Fagocitosis (no tan eficaces como los neutrófilos); reacción alérgica; protección frente a infecciones parasitarias

Basófilos

Respuesta inflamatoria y respuesta alérgica; liberación de bradiginina, heparina, histamina, serotonina; escasa fagocitosis

Agranulocitos

Linfocitos

Respuesta inmunitaria celular y humoral

Monocitos

Fagocitosis; respuesta inmunitaria celular

La **hemólisis** (destrucción de eritrocitos) por parte de los monocitos y los macrófagos elimina de la circulación los eritrocitos anormales, defectuosos, dañados o viejos. La hemólisis tiene lugar en la médula ósea, en el hígado y en el bazo y provoca un aumento de bilirrubina. La vida normal de un eritrocito dura 120 días.

Leucocitos

Fuera de la sangre, los leucocitos (GB) tienen un aspecto blanco. Al igual que los eritrocitos, se originan a partir de células madre situadas en la médula ósea (véase la [fig. 29-1](#)). Existen cinco tipos diferentes de leucocitos, cada uno de los cuales desempeña una función distinta. Los leucocitos que contienen gránulos en su citoplasma se denominan *granulocitos* (también se conocen como leucocitos polimorfonucleares) e incluyen los neutrófilos, basófilos y eosinófilos. Los leucocitos que carecen de gránulos en su citoplasma se denominan *agranulocitos* e incluyen los linfocitos y los monocitos ([tabla 29-2](#)). Los linfocitos y los monocitos también se denominan células mononucleares, ya que presentan un único núcleo visible.

Granulocitos

La función fundamental de los granulocitos es la **fagocitosis**, un proceso mediante el cual los leucocitos ingieren cualquier organismo indeseable, lo digieren y lo destruyen. Los *neutrófilos* constituyen el tipo de granulocitos más frecuente y representan entre el 50 y el 70% de todos los leucocitos. Son las principales células fagocíticas implicadas en la reacción inflamatoria aguda. El neutrófilo maduro se denomina *neutrófilo segmentado* porque su núcleo está dividido en dos a cinco lóbulos conectados entre sí por hebras. El neutrófilo inmaduro se denomina *cayado* (por el aspecto en cayado del núcleo). Aunque los cayados se encuentran en ocasiones en la circulación periférica de las personas normales y son capaces de fagocitar, los neutrófilos maduros son mucho más eficaces.

Los *eosinófilos* representan sólo entre el 2 y el 4% de todos los leucocitos. También tienen capacidad fagocítica, aunque menor.

Una de sus funciones principales es absorber los complejos antígeno-anticuerpo formados durante una reacción alérgica. También actúan como defensa contra las infecciones parasitarias. Los *basófilos* constituyen menos del 2% de los leucocitos, y su importancia en la fagocitosis es escasa. Estas células presentan gránulos citoplásmicos que contienen heparina, serotonina e histamina. Si un basófilo es estimulado por un antígeno o por una lesión tisular, responderá liberando las sustancias contenidas en sus gránulos. Esto forma parte de la respuesta que se observa en las reacciones alérgicas e inflamatorias.

Linfocitos

Los linfocitos, uno de los leucocitos agranulares, representan entre el 20 y el 40% de todos los leucocitos. La función primordial de estas células está en relación con la respuesta inmunitaria (véase el [capítulo 13](#)). Los linfocitos se originan a partir de células madre de la médula ósea y constituyen la base de las respuestas inmunitarias celular y humoral. Existen dos subtipos de linfocitos, los B y los T. Aunque los precursores de los linfocitos T proceden de la médula ósea, estas células migrarán hacia el timo para terminar allí su diferenciación en linfocitos T. (En el [capítulo 13](#) se detallan las funciones de los linfocitos.)

Monocitos

Los monocitos son el otro tipo de leucocitos agranulares. Estas células suponen entre el 4 y el 8% del total de leucocitos y actúan como fagocitos potentes. Los monocitos pueden ingerir cantidades pequeñas o grandes de sustancia, como bacterias, células muertas, residuos tisulares y eritrocitos viejos o defectuosos. Constituyen el segundo tipo de leucocitos en llegar al escenario de una lesión. Estas células están presentes durante poco tiempo en la sangre antes de emigrar hacia los tejidos y transformarse en macrófagos.

Además de los macrófagos que se han diferenciado a partir de los monocitos, en los tejidos también se pueden encontrar macrófagos permanentes. Este tipo de macrófagos recibe nombres especiales (p. ej., células de Kupffer en el hígado, osteoclastos en el hueso, macrófagos alveolares en el pulmón) (véase la [tabla 12-5](#)). Los macrófagos tisulares de estos puntos de entrada protegen al organismo contra los microorganismos patógenos y tienen mayor capacidad fagocítica que los monocitos. Asimismo, los macrófagos interactúan con los linfocitos para facilitar las respuestas inmunitarias humoral y celular.

Trombocitos

La función principal de los trombocitos, o *plaquetas*, es contribuir a la coagulación de la sangre. Para que se produzca la coagulación es necesario disponer de una cantidad suficiente de plaquetas sanas

desde el punto de vista estructural y metabólico. Las plaquetas también participan en la hemostasia, mantienen la integridad de los capilares actuando como «tapones» que cierran cualquier abertura en la pared capilar. Allí donde se produzca una lesión capilar, se pondrá en marcha la activación de las plaquetas. La cantidad de plaquetas que se acumulan aumentará hasta formar un tapón plaquetario. Las plaquetas también son importantes en el proceso de contracción y retracción del coágulo.

Al igual que las demás células sanguíneas, las plaquetas se originan a partir de las células madre de la médula ósea (véase la [fig. 29-1](#)). La célula madre se diferencia para transformarse en un *megacariocito*, el cual produce las plaquetas. Técnicamente, las plaquetas no son células verdaderas, sino fragmentos de megacariocitos³. Su producción está regulada en parte por la *trombopoyetina*, un factor de crecimiento que actúa sobre la médula ósea para estimular la formación de plaquetas. La duración de la vida de estos fragmentos celulares oscila de forma típica entre 5 y 9 días.

Mecanismos de la coagulación normal

Hemostasia es el término empleado para describir el proceso de coagulación de la sangre. Este proceso es importante para minimizar la hemorragia que se produce cuando se lesionan diversas estructuras corporales. Tres elementos contribuyen a la coagulación normal: la respuesta vascular, la respuesta plaquetaria y los factores de coagulación.

Respuesta vascular

Cuando un vaso sanguíneo se lesiona, se produce una vasoconstricción local inmediata, que reduce la fuga de sangre desde el vaso no sólo porque disminuye el tamaño del vaso, sino también porque aproxima o reúne las superficies endoteliales. Este último efecto favorece la adhesividad de la pared vascular y mantiene el vaso cerrado incluso después de que la vasoconstricción remita. El espasmo vascular dura entre 20 y 30 minutos, el tiempo necesario para que se ponga en marcha la respuesta plaquetaria y se activen los factores de coagulación.

Respuesta plaquetaria

Cuando entran en contacto con el colágeno intersticial de un vaso sanguíneo lesionado, las plaquetas se activan, uniéndose entre sí y formando aglomerados. Esta capacidad de unirse o pegarse se denomina *adhesividad*, y la formación de aglomerados es la llamada *agregación* o *aglutinación*. Cuando un vaso sanguíneo se daña, las plaquetas circulantes quedan expuestas al colágeno procedente del revestimiento interno del vaso. Esta interacción provoca que las plaquetas liberen sustancias como el factor plaquetario 3 y la serotonina, que inician la coagulación. Al mismo tiempo liberan

difosfato de adenosina, el cual aumenta la adhesividad y la agregación y de este modo favorece la formación del tapón plaquetario.

Aparte de su contribución independiente a la formación del coágulo, las plaquetas también facilitan las reacciones de los factores de la coagulación. Como se muestra en la [figura 29-4](#), las lipoproteínas plaquetarias estimulan las conversiones necesarias en el proceso de la coagulación.

Factores de la coagulación

Los factores de la coagulación son designados tanto con nombres como con números romanos ([tabla 29-3](#)). Las proteínas plasmáticas circulan en su forma inactiva hasta que reciben el estímulo que desencadena la coagulación a través de una de las dos posibles vías, la intrínseca o la extrínseca. La vía intrínseca se activa mediante la exposición al colágeno procedente de la lesión del endotelio vascular. La vía extrínseca se pone en marcha por la liberación extravascular de tromboplastina en los tejidos lesionados.

Con independencia del origen intra o extravascular de las sustancias que activan la coagulación, el proceso seguirá finalmente la misma vía común de la cascada de la coagulación. La trombina de la vía común es la enzima más potente de todo este proceso ([fig. 29-5](#)), y convierte el fibrinógeno en fibrina, uno de los componentes esenciales del coágulo sanguíneo.

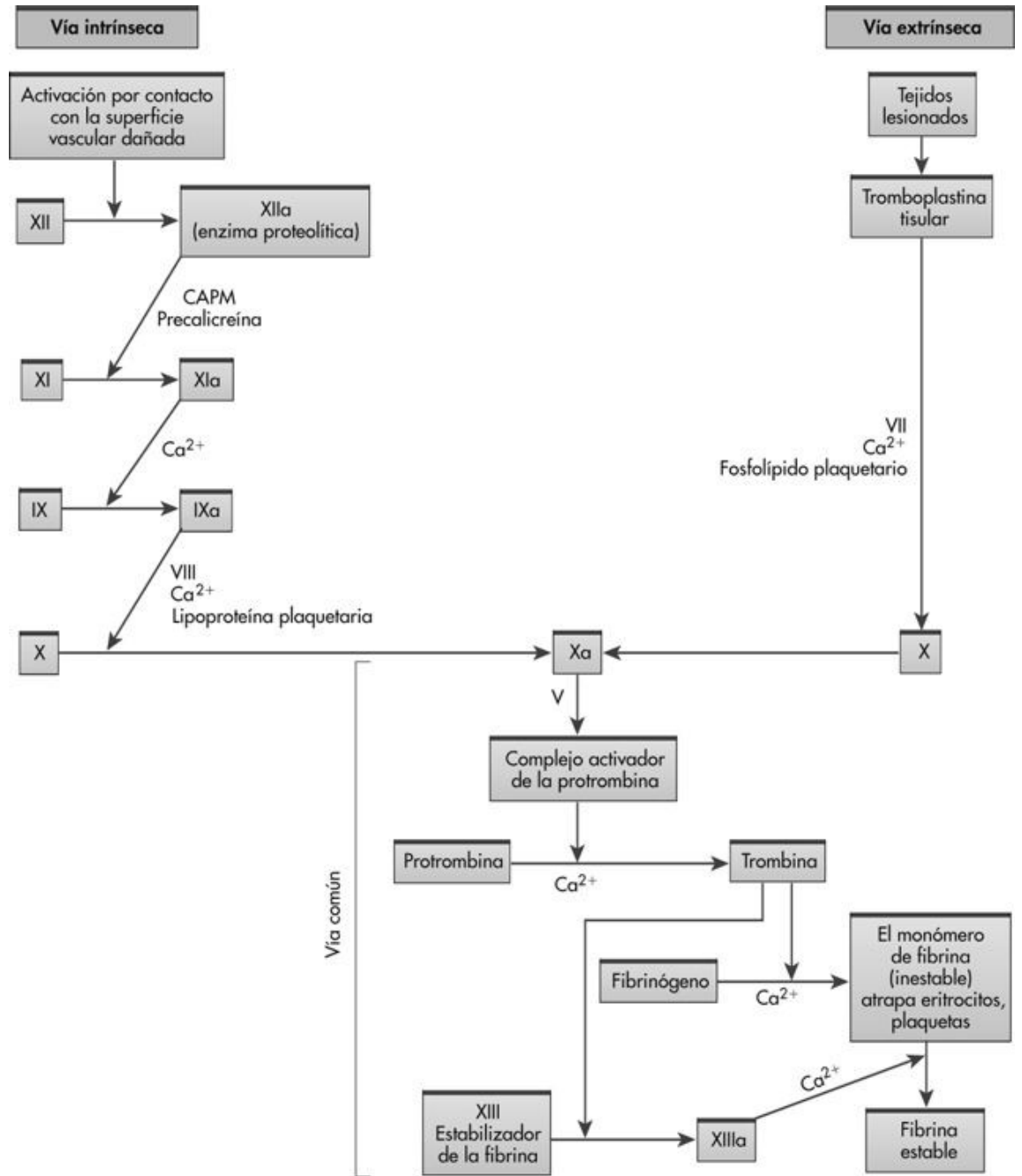
Anticoagulantes

Mientras que algunos elementos de la sangre fomentan la coagulación (*procoagulantes*), otros la obstaculizan (*anticoagulantes*). Este mecanismo que se opone a la coagulación permite mantener la sangre en su estado líquido. La anticoagulación se puede conseguir de dos maneras: mediante las antitrombinas o a través de la fibrinólisis. Como su nombre implica, las antitrombinas mantienen la fluidez de la sangre oponiéndose a la trombina, un coagulante potente. La heparina endógena es un ejemplo de anticoagulante.

El segundo mecanismo para mantener la sangre en su estado líquido es la **fibrinólisis**, un proceso cuyo resultado es la disolución de la fibrina. El sistema fibrinolítico se pone en marcha cuando el plasminógeno se activa para formar plasmina (véase la [fig. 29-5](#)). La trombina es una de las sustancias que pueden estimular la conversión del plasminógeno en plasmina, propagando de este modo la fibrinólisis. La plasmina ataca a la fibrina o al fibrinógeno, fraccionando las moléculas en elementos de menor tamaño que se conocen como *productos de la división de la fibrina* o *productos de degradación de la fibrina* (PDF). (En la [tabla 29-9](#) al final de este capítulo, así como en la descripción de la coagulación intravascular diseminada, en el [capítulo 30](#), se ofrece una información más detallada sobre los PDF.)

Si la fibrinólisis es excesiva, el paciente estará predispuesto a sufrir hemorragias. En estas circunstancias, el sangrado se debe a la destrucción de la fibrina de los tapones plaquetarios o a los efectos anticoagulantes de los abundantes PDF. El aumento de los PDF altera la agregación de las plaquetas, disminuye la protrombina e impide la estabilización de la fibrina.

FIG. 29-4



Mecanismo de la coagulación. Se muestran los pasos de las vías intrínseca y extrínseca como se producirían en el tubo de ensayo. CAPM: ciníngeno de alto peso molecular.

Bazo

Otro componente del sistema hematológico es el bazo, situado en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Las funciones del bazo se clasifican en los cuatro grupos generales siguientes:

1. *Función hematopoyética.* Durante el desarrollo del feto, el bazo produce eritrocitos.
2. *Función de filtro.* La estructura esplénica constituye un mecanismo de filtro ideal. Por ejemplo, el bazo elimina de la circulación los eritrocitos viejos y defectuosos mediante el sistema fagocítico mononuclear. Otro ejemplo de la función de filtro es la reutilización del hierro. El bazo es capaz de catabolizar la hemoglobina liberada en la hemólisis y devolver a la médula ósea el hierro que contiene esta molécula para su reutilización.
3. *Función inmunitaria.* El bazo contiene abundantes linfocitos y monocitos.
4. *Función de almacenamiento.* Aproximadamente, el 30% de la masa plaquetaria se almacena en el bazo.

Sistema linfático

El sistema linfático, constituido por la linfa, los capilares linfáticos y los ganglios linfáticos, transporta líquido desde el espacio intersticial hacia la sangre. La linfa es el medio a través del cual las proteínas y grasas procedentes del tubo digestivo y determinadas hormonas regresan al aparato circulatorio. El sistema linfático también devuelve a la sangre el exceso de líquido intersticial, lo cual tiene importancia en la prevención del edema.

TABLA 29-3 Factores de la coagulación

FACTOR DE LA COAGULACIÓN

NOMBRES

I

Fibrinógeno

II

Protrombina

III

Tromboplastina

Trombocinasa

Factor tisular

IV

Calcio

V

Proacelerina

Factor lábil

Globulina Ac

VI

No utilizado (actualmente obsoleto)

VII

Acelerador de la conversión de la protrombina

VIII

Globulina antihemofílica

Factor antihemofílico

IX

Tromboplastina plasmática

Factor antihemofílico B

X

Factor Stuart

XI

Precursor de la tromboplastina plasmática

Factor antihemofílico C

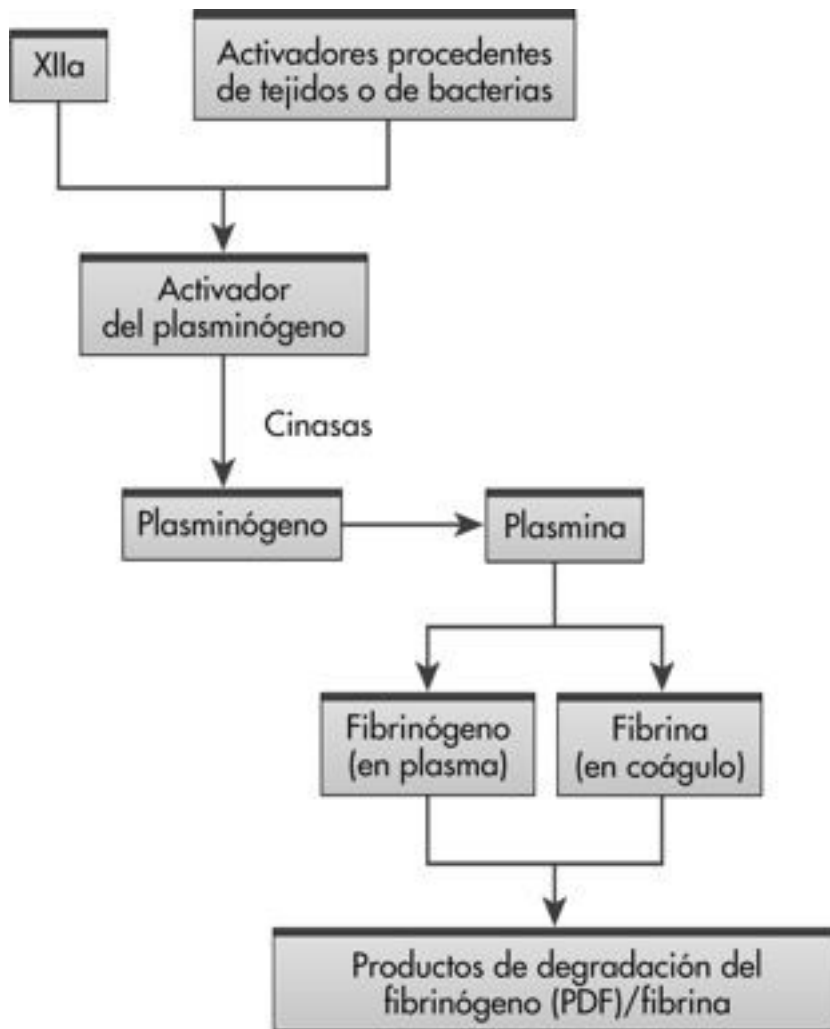
XII

Factor Hageman

XIII

Factor estabilizador de la fibrina

FIG. 29-5



Sistema fibrinolítico.

La linfa es un líquido intersticial de color amarillo pálido que ha difundido a través de las paredes de los capilares linfáticos. Circula a través de una vasculatura especial, del mismo modo que la sangre discurre a través de los vasos sanguíneos. La formación de linfa se incrementa cuando aumenta el líquido intersticial, impulsando así mayor cantidad de líquido hacia el sistema linfático. El linfedema aparece cuando se acumula una gran cantidad de líquido en el espacio intersticial o cuando algo obstaculiza la reabsorción de la linfa. El linfedema que aparece como complicación de una mastectomía o de una tumorectomía con disección de los ganglios axilares suele deberse a una obstrucción del flujo linfático secundaria a la extirpación de los ganglios.

Los capilares linfáticos son vasos de paredes finas que tienen un diámetro irregular. Son algo más grandes que los capilares sanguíneos y carecen de válvulas. Los capilares linfáticos se unen para formar los vasos linfáticos que transportan toda la linfa hasta el conducto linfático derecho o hacia el conducto torácico. Estos grandes conductos linfáticos vierten en las venas subclavas en el cuello ([fig. 29-6](#)).

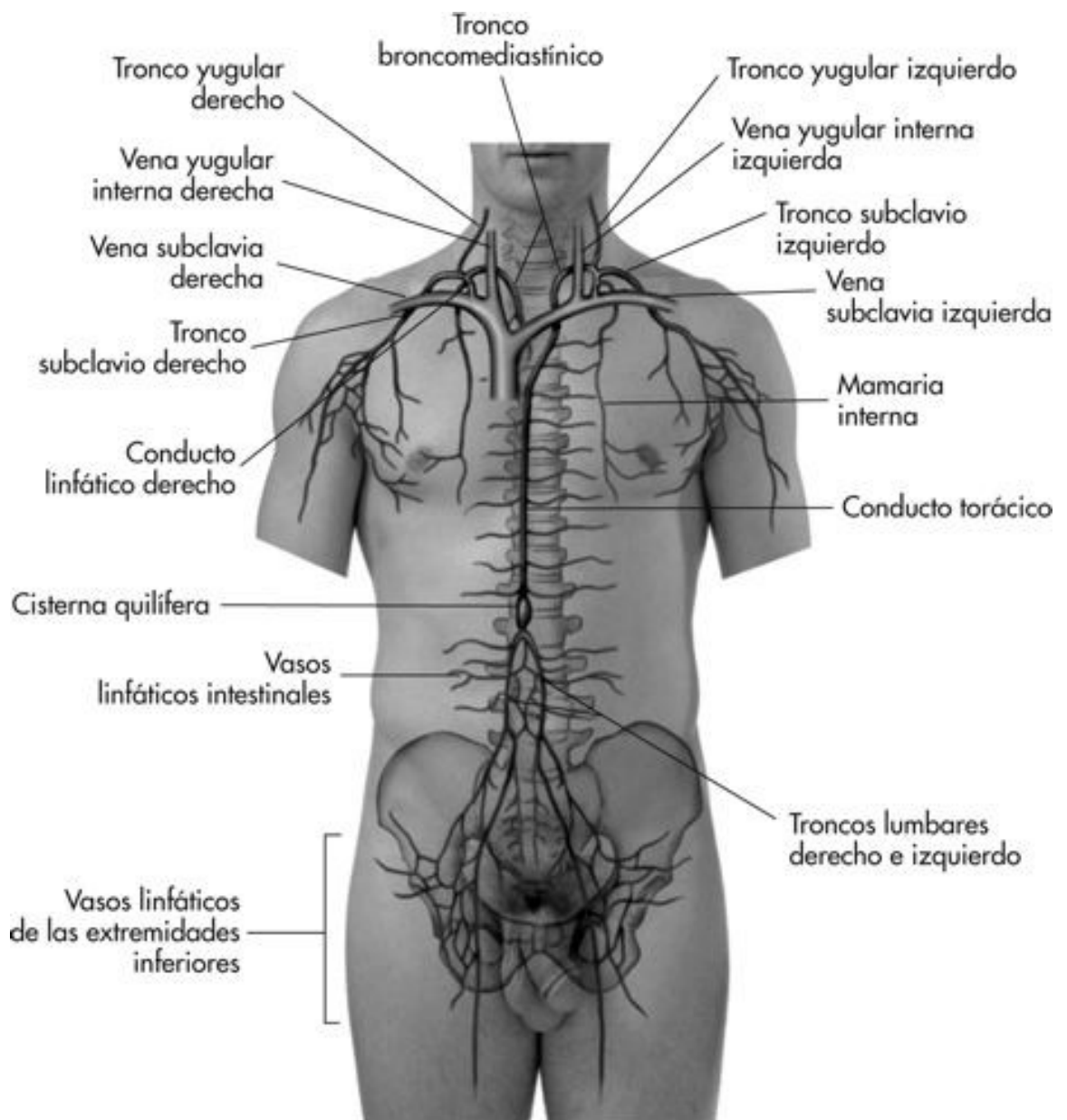
Los ganglios linfáticos también forman parte de este sistema. Desde el punto de vista estructural, los ganglios son pequeñas agrupaciones de tejido linfático y se distribuyen en grupos en diferentes localizaciones a

lo largo de los vasos linfáticos. Una de las funciones primordiales de los ganglios linfáticos es la filtración de las bacterias y partículas extrañas que transporta la linfa. La localización de los ganglios puede ser superficial o profunda. Los ganglios superficiales son palpables, mientras que para evaluar los ganglios profundos es necesaria una exploración radiológica.

Hígado

El hígado actúa como un filtro, pero también produce todos los procoagulantes esenciales para la hemostasia y la coagulación de la sangre. En el [capítulo 42](#) se describen otras funciones hepáticas.

FIG. 29-6



Drenaje linfático. El líquido linfático drena desde los diminutos vasos linfáticos. Los vasos linfáticos desembocan en los conductos linfáticos de gran tamaño. Los conductos linfáticos se incorporan al sistema venoso en las venas subclavas.

■ Consideraciones gerontológicas: efectos del envejecimiento sobre el sistema hematológico

El envejecimiento fisiológico es un proceso gradual que implica una pérdida de células y la atrofia de los órganos del cuerpo. La cantidad de médula roja y el número de células madre disminuyen al envejecer. No obstante, parece que la médula no se agota por completo, ni siquiera en las personas de edad muy avanzada⁴. Las células madre que permanecen vivas mantienen su capacidad funcional para dividirse, pero disminuyen en número porque van siendo sustituidas gradualmente por células adiposas no funcionales. Aunque el anciano todavía es capaz de mantener unas cifras adecuadas de células sanguíneas, la capacidad de reserva le convierte en una persona más vulnerable a posibles problemas de coagulación, de transporte de oxígeno y de lucha contra las infecciones, especialmente durante los períodos de mayor demanda. El resultado es que el anciano tiene una menor capacidad para compensar una enfermedad aguda o crónica⁴.

La concentración de hemoglobina empieza a disminuir paulatinamente tanto en los varones como en las mujeres de mediana edad, observándose las concentraciones más bajas en ancianos. La prevalencia de anemia en ancianos oscila desde el 2% para los que viven de manera independiente y pertenecen a clases socioeconómicas altas hasta más del 40% en ancianos que permanecen ingresados en centros sanitarios⁵. Aunque la responsable habitual del descenso de la concentración de hemoglobina suele ser la ferropenia, en muchos ancianos se desconoce la causa. La absorción de hierro no se deteriora en el anciano, pero es posible que el aporte dietético de hierro sea insuficiente. Antes de llegar a la conclusión de que la hipohemoglobinemia se debe exclusivamente al envejecimiento es esencial valorar la presencia de signos de procesos patológicos, como la hemorragia digestiva.

La fragilidad osmótica de los eritrocitos es mayor en los ancianos y puede ser la responsable del aumento del volumen corpuscular medio (VCM) y de la disminución de la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) de los eritrocitos que se observan en estas personas.

El envejecimiento no suele afectar a la cifra total de leucocitos y a la fórmula leucocítica⁴. La función de los leucocitos también suele estar bien conservada. Sin embargo, es posible que durante una infección el anciano presente únicamente una elevación mínima en la cifra total de leucocitos. Estos datos analíticos indican que en las personas de edad avanzada se produce una disminución de la reserva de granulocitos de la médula ósea. El paso del tiempo tampoco afecta a las plaquetas. No obstante, las alteraciones de la integridad vascular secundarias al envejecimiento pueden manifestarse por una predisposición a la formación de hematomas.

Los efectos del envejecimiento sobre las pruebas hematológicas se presentan en la [tabla 29-4](#). Las alteraciones inmunitarias se describen en el [capítulo 13](#).

VALORACIÓN DEL SISTEMA HEMATOLÓGICO

Gran parte de la valoración del sistema hematológico se basa en una historia clínica de salud detallada. En consecuencia, la enfermera tiene que saber lo que debe incluir en la historia clínica de salud con el fin de formular las preguntas de manera que se obtenga la mayor información posible acerca del problema hematológico. En la [tabla 29-5](#) se enumeran las preguntas clave que se deben formular a un paciente con un problema hematológico.

TABLA 29-4 Diferencias gerontológicas en la valoración: Efectos del envejecimiento sobre las pruebas hematológicas

PRUEBA

CAMBIOS

Hemograma completo

Hb

Disminución

VCM

Aumento

CHCM

Disminución

Cifra de leucocitos

Menor respuesta a la infección

Plaquetas

Sin cambios

Pruebas de coagulación

Tiempo de tromboplastina parcial

Disminución

Fibrinógeno

Puede estar elevado

Factores V, VII, VIII, IX

Pueden estar elevados

VSG

Aumento notable

Pruebas de hierro

Sideremia

Disminución

Capacidad total de fijación de hierro

Disminución

CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; *Hb*: hemoglobina;

VCM: volumen corpuscular medio; *VSG*: velocidad de sedimentación globular.

TABLA 29-5 Historia clínica de salud: Sistema hematológico

Patrón de percepción de salud y su cuidado

- ¿Tiene alguna dificultad para llevar a cabo las actividades cotidianas debido a falta de energía?*
- ¿Fuma o toma bebidas alcohólicas?*
- ¿Ha recibido alguna vez una transfusión sanguínea?*
- ¿Tiene antecedentes familiares de anemia, cáncer, hemorragia o trastornos de la coagulación?*
- Enumere los medicamentos que está tomando

Patrón nutricional-metabólico

- ¿Tiene alguna dificultad para comer, masticar o tragar?*
- ¿Tiene apetito?
- ¿Toma algún tipo de vitamina, complementos dietéticos o hierro?*
- ¿Las náuseas y los vómitos le suponen un problema?*
- ¿Ha padecido algún sangrado o hematoma fuera de lo normal?*
- ¿Ha notado cambios recientes en el estado de su piel?*
- ¿Ha experimentado sudoración nocturna o intolerancia al frío?*

- ¿Ha notado algún bulto en las axilas, en el cuello o en las ingles?*

Patrón de eliminación

- ¿Ha expulsado heces negras o alquitranadas?*
- ¿Ha observado la presencia de sangre en la orina?*
- ¿Ha observado una disminución en su diuresis?*
- ¿Tiene alguna vez diarrea?*

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Ha experimentado recientemente fatiga excesiva?*
- ¿Tiene dificultades para respirar en reposo? ¿Y con la actividad?*
- ¿Tiene alguna limitación de la movilidad articular?*
- ¿Tiene algún problema de inestabilidad de la marcha?*
- ¿Ha notado alguna vez la aparición de hemorragias o hematomas después de una actividad?*

Patrón de descanso y sueño

- ¿Se siente fatigado? ¿Está más fatigado de lo habitual?*
- ¿Se siente descansado al levantarse? En caso contrario, explíquelo

Patrón de conocimiento y percepción

- ¿Ha experimentado algún tipo de entumecimiento u hormigueo?*
- ¿Ha tenido algún problema de la vista, el oído o el gusto?*
- ¿Ha observado algún cambio en sus funciones mentales?*
- ¿Tiene algún tipo de dolor, óseo, articular o abdominal, o sensación de plenitud abdominal?*
- ¿Siente algún tipo de dolor cuando se mueven sus articulaciones?*
- ¿Le han dolido recientemente los músculos o ha presentado alguna inflamación muscular?*

Patrón de autoconcepto y autoestima

- ¿Le hace su problema de salud sentirse diferente consigo mismo?*
- ¿Hay algún cambio físico que le provoque malestar?*

Patrón del rol y relaciones sociales

- ¿Está en contacto con sustancias peligrosas durante su trabajo?*
- ¿Le ha causado su enfermedad actual alteraciones en sus responsabilidades y en sus relaciones sociales?*

Patrón de la sexualidad y reproducción

- ¿Le ha causado su problema hematológico algún tipo de problema sexual que le preocupe?*
- Mujeres: ¿cuándo fue su última regla?, ¿considera que sus ciclos son normales?, ¿cuánto suele durar normalmente la menstruación?, ¿ha notado un aumento de dismenorrea o de coágulos?*
- Varones: ¿experimenta impotencia sexual?*

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- ¿Dispone de un sistema de apoyo que le ayude cuando lo necesita?
- ¿Qué estrategias de superación utiliza durante las exacerbaciones de los síntomas?

Patrón de creencias y valores

- ¿Qué piensa de las transfusiones sanguíneas?
 - ¿Tiene algún tipo de conflicto entre el tratamiento planificado y su sistema de creencias y valores?*
- * Descríbalo, en caso afirmativo.

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de antecedentes de salud

Es importante averiguar si el paciente ha tenido con anterioridad problemas hematológicos. Concretamente, la enfermera necesita preguntar por los antecedentes de enfermedades con anemia, trastornos hemorrágicos y hemopatías, como la leucemia. También se deben anotar otras enfermedades relacionadas, como mononucleosis, malabsorción, hepatopatías (p. ej., hepatitis, cirrosis)

y trastornos esplénicos. Es importante registrar los antecedentes de infecciones de repetición o de problemas de coagulación.

Medicamentos

Uno de los componentes fundamentales de la valoración hematológica es la información acerca de los medicamentos consumidos con y sin prescripción. Se debe preguntar específicamente por el uso de vitaminas, productos herbarios o complementos dietéticos, ya que muchos pacientes no los consideran medicamentos. Son muchos los fármacos capaces de interferir en la función hematológica normal ([tabla 29-6](#)). La fitoterapia puede alterar la coagulación (véanse los tratamientos complementarios y alternativos en el cuadro de la página 957). Los antineoplásicos empleados para el tratamiento del cáncer pueden causar una mielo-depresión (véase el [capítulo 15](#)). Un paciente sometido previamente a quimioterapia, en particular con alquilantes, está más predispuesto a sufrir una leucemia o un linfoma secundarios.

Cirugía u otros tratamientos

Algunas de las intervenciones quirúrgicas por las que hay que preguntar al paciente son la esplenectomía, la extirpación de un tumor, la sustitución de una válvula cardíaca por una prótesis, la escisión quirúrgica del duodeno (donde se produce la absorción del hierro), la gastrectomía parcial o total (intervención que elimina las células parietales, reduciendo de este modo el factor intrínseco necesario para la absorción de la cobalamina [vitamina B₁₂]) y la resección ileal (donde se produce la absorción de la cobalamina). La enfermera también debe averiguar cómo fue la evolución postoperatoria de la cicatrización de las heridas y si se produjeron, y en qué momento, hemorragias en relación con la cirugía. La cicatrización de las heridas y el sangrado deben describirse como respuestas a lesiones antiguas (incluidos los traumatismos leves) y a las extracciones dentales. También hay que determinar el número de transfusiones sanguíneas recibidas con anterioridad y las posibles complicaciones surgidas durante su administración.

TABLA 29-6 Fármacos que afectan a la función hematológica y a los valores analíticos*

FÁRMACO

APLICACIÓN CLÍNICA

EFECTO HEMATOLÓGICO

Ácido aminosalicílico

Antituberculoso

Leucocitosis secundaria a hipersensibilidad

Anfotericina B

Antimicótico

Anemia

Ácido acetilsalicílico y compuestos que contienen ácido acetilsalicílico

Analgésico, antipirético, antiinflamatorio

Disminución de la agregación plaquetaria, prolongación del tiempo de hemorragia

Azatioprina

Inmunosupresor

Anemia, leucocitopenia

Carbamazepina

Anticonvulsivo

Anemia, leucocitopenia, trombocitopenia

Cloranfenicol

Antibiótico

Anemia, neutrocitopenia, trombocitopenia

Clorotiazida

Diurético

Trombocitopenia (ocasional)

Anticonceptivos orales y dietilestilbestrol

Anticonceptivo, síntomas menopáusicos, metrorragias funcionales, cáncer de próstata

Aumento de los factores II, V, VII, VIII, IX, X; aumento del fibrinógeno; aumento de la trombina; disminución en los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial; aumento de la coagulación y de la formación de tromboembolias (global)

Fenitoína

Anticonvulsivo, antiarrítmico

Anemia
Adrenalina
Simpaticomimético
Leucocitosis
Prednisona
Antiinflamatorio
Linfocitopenia, neutrofilia
Isoniazida
Antituberculoso
Neutrocitopenia
Metildopa
Antihipertensivo
Anemia hemolítica
Fenazetina
Analgésico, antipirético
Anemia
Fenilbutazona
Antiinflamatorio
Anemia, leucocitopenia, neutrocitopenia, trombocitopenia
Procainamida
Antiarrítmico
Agranulocitosis
Sulfato de quinidina
Antiarrítmico
Agranulocitosis, anemia, trombocitopenia
Trimetoprim-sulfametoxazol
Antibacteriano
Anemia, leucocitopenia, neutrocitopenia, trombocitopenia

Antineoplásicos

Inmunosupresor, cáncer

Anemia, leucocitopenia, trombocitopenia

Antiinflamatorios no esteroideos

Antiinflamatorio, analgésico, antipirético

Inhibición de la agregación plaquetaria

* Esto es sólo un listado parcial de los fármacos que afectan al sistema hematológico.

Patrones funcionales de salud

Patrón de percepción de salud y su cuidado

La enfermera le debe pedir al paciente que describa su estado de salud habitual y en el momento actual. Para ayudar al paciente a mantener una salud óptima es importante identificar sus percepciones de salud, las prácticas saludables y las prácticas preventivas.

Es necesario obtener una información biográfica completa, abarcando la edad, el sexo, la raza y los antecedentes étnicos. Algunas enfermedades hematológicas, al igual que otras hemopatías de distribución familiar, tienen una base genética conocida. Por ejemplo, la drepanocitosis se observa, fundamentalmente, en afroamericanos, mientras que la anemia perniciosa aparece con mayor frecuencia en los descendientes del norte de Europa. Cuando se obtiene la historia de salud de la familia, se deben explorar los siguientes problemas: ictericia, anemia, tumores malignos, trastornos eritrocitarios como la drepanocitosis y enfermedades hemorrágicas como hemofilia. Hay que determinar el número de transfusiones hechas con anterioridad y las posibles complicaciones surgidas durante su administración.

Hay que valorar los factores de riesgo que pudieran alterar el sistema hematológico, como el consumo de alcohol y de tabaco. El consumo de alcohol debe investigarse con mucho tacto. El alcohol es una sustancia cáustica para la mucosa digestiva, y el daño del tracto gastrointestinal secundario al consumo de alcohol puede causar hemorragias digestivas. La **hematemesis** (vómito de color rojo brillante, marrón o negruzco) puede ser un síntoma de este problema y debe investigarse. A menudo, los alcohólicos crónicos presentan carencias vitamínicas. El alcohol también ejerce un efecto nocivo sobre la función de las plaquetas y del hígado, donde se producen los factores de la coagulación. En consecuencia, existe un riesgo de hemorragia que se debe prever cuando el alcoholismo es una circunstancia conocida.

Patrón nutricional-metabólico

Durante la entrevista y la valoración, la enfermera debe obtener el peso del paciente y averiguar si éste ha experimentado anorexia, náuseas, vómitos o molestias bucales. Una anamnesis sobre la alimentación puede proporcionar pistas sobre la causa de la anemia. El hierro, la cobalamina y el ácido fólico son necesarios para el desarrollo de los eritrocitos. Las carencias de hierro y de ácido fólico se asocian a un consumo insuficiente de alimentos como hígado, carne, huevos, cereales y pan integral y enriquecido, patatas, verduras de hoja verde, frutos secos, legumbres y cítricos. El déficit de ácido fólico se puede compensar con una dieta que incluya alimentos ricos también en hierro⁶.

Hay que explorar cualquier cambio en la textura o en el color de la piel. Se debe preguntar al paciente si presenta hemorragias gingivales. Hay que comprobar la existencia de zonas de *petequias* o *equimosis* en la piel y, en caso positivo, averiguar su frecuencia de aparición, su tamaño y la causa que las origina. La localización de las petequias puede indicar una acumulación de sangre en la piel o en las mucosas. Los vasos de pequeño tamaño sufren fugas cuando se someten a presión, y el número de plaquetas es insuficiente para detener el sangrado. Las petequias aparecen con más probabilidad allí donde la ropa limita la circulación.

También se debe preguntar al paciente si tiene bultos o masas en el cuello, las axilas o las ingles. Más concretamente, hay que averiguar cómo percibe los bultos (es decir, duros o blandos, dolorosos o no a la palpación) y si son móviles o están fijos. Los tumores linfáticos primarios no suelen ser dolorosos. Una adenopatía indolora a la palpación puede ser un signo de una enfermedad de Hodgkin o de un linfoma no hodgkiniano. Los ganglios linfáticos grandes y dolorosos a la palpación suelen asociarse a una infección aguda⁷. Hay que investigar a fondo cualquier episodio febril. Se preguntará al paciente si presenta actualmente fiebre, fiebre recurrente, escalofríos o sudoración nocturna.

Patrón de eliminación

Se debe preguntar al paciente si ha observado la presencia de sangre en la orina o en las heces o si ha expulsado heces negras o alquitranadas. Además, es necesario registrar cualquier disminución de la diuresis o la presencia de diarrea.

Patrón de actividad-movilidad

Puesto que la fatiga es un síntoma prominente en muchos de los trastornos hematológicos, se deben formular preguntas sobre la sensación de cansancio. Hay que averiguar si el paciente siente debilidad o síntomas como pesadez de piernas. Se debe preguntar por los síntomas de apatía, malestar, disnea o palpitaciones. Se

anotará cualquier cambio en la capacidad del paciente para realizar las actividades de la vida diaria (AVD).

Patrón de descanso y sueño

Hay que averiguar si el paciente se siente descansado después del sueño nocturno. La fatiga secundaria a un problema hematológico no suele desaparecer después de dormir.

Patrón de conocimiento y percepción

Las *artralgias* (dolores articulares) pueden deberse a un problema hematológico y merecen ser valoradas. El dolor en una articulación puede indicar un trastorno autoinmunitario o ser causado por una gota secundaria a la hiperproducción de ácido úrico desencadenada por un cáncer sanguíneo o una anemia hemolítica. En enfermedades como la leucemia, el dolor óseo es consecuencia de la presión ejercida por la expansión de la médula ósea. El *hemartros* (presencia de sangre dentro de la articulación) aparece en el paciente con trastornos hemorrágicos y es causa de dolor.

Las parestesias, el entumecimiento y el hormigueo pueden estar relacionados con una enfermedad hematológica y deben anotarse. También hay que valorar cuidadosamente cualquier anomalía visual, auditiva, gustativa o del estado mental.

Patrón de autoconcepto y autoestima

Es necesario determinar las consecuencias que tiene el problema de salud sobre el autoconcepto del paciente y sobre sus capacidades personales. También se debe valorar cómo influyen ciertos trastornos, como los hematomas, las petequias y la tumefacción de los ganglios linfáticos, sobre su aspecto personal.

Patrón del rol y relaciones sociales

Se preguntará al paciente por las exposiciones laborales o domésticas, en el pasado o en el presente, a emisiones radiactivas o a sustancias químicas. Si se ha producido tal exposición, hay que averiguar el tipo, la cantidad y la duración de ésta.

Se sabe que la incidencia de ciertas enfermedades hematológicas es mayor en las personas que han estado expuestas a radiactividad, ya sea como método terapéutico o de manera accidental. Lo mismo ocurre con las personas que han estado en contacto con determinadas sustancias químicas (p. ej., benceno, plomo, naftaleno, fenilbutazona). Estas sustancias a menudo son utilizadas por alfareros, limpiadores o personas que trabajan con productos adhesivos. También hay que preguntar al paciente si ha militado en el ejército. Muchos veteranos de la guerra de Vietnam se vieron expuestos a herbicidas defoliantes que contenían dioxinas (agente

naranja), lo que se ha relacionado con leucemias y linfomas. La enfermera debe valorar, además, el efecto que tiene la enfermedad actual sobre los roles y responsabilidades habituales del paciente.

Patrón de la sexualidad y reproducción

En las mujeres hay que hacer una anamnesis cuidadosa acerca de los antecedentes menstruales, incluyendo la edad de la menarquia y de la menopausia, la duración y la cantidad del sangrado, la aparición de coágulos, la presencia de dismenorrea y cualquier otro problema asociado. También se debe registrar si ha habido problemas hemorrágicos intraparto o posparto. A los varones se les preguntará si han presentado impotencia sexual, un trastorno que no es infrecuente en las personas que padecen enfermedades hematológicas. Hay que averiguar la conducta sexual del paciente por el peligro que representa la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), en especial en los grupos de alto riesgo⁸.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

El paciente que tiene una enfermedad hematológica a menudo necesita ayuda para las AVD. Hay que averiguar si dispone de la asistencia adecuada para satisfacer sus necesidades diarias. También hay que determinar los métodos que suele utilizar para controlar el estrés. En el paciente que presenta trastornos plaquetarios o hemofilia, la posibilidad de sufrir hemorragias puede ser tan aterradora como para reprimir drásticamente los patrones vitales habituales, alterando su calidad de vida. La enfermera debe investigar la exactitud de los conocimientos que el paciente tiene acerca de su enfermedad.

Patrón de creencias y valores

Algunos problemas hematológicos se tratan con transfusiones sanguíneas o mediante un trasplante de médula ósea. La enfermera debe averiguar si estos tratamientos entran en conflicto con el sistema de creencias y valores del paciente. Es necesario averiguar las creencias culturales y religiosas del paciente en relación con la sangre y las transfusiones sanguíneas.

Datos objetivos

Exploración física

Para investigar adecuadamente todos los sistemas que afectan al sistema hematológico, o que están afectados por éste, es necesario realizar una exploración física completa (véase el [capítulo 3](#)). La enfermera debe saber que los trastornos del sistema hematológico pueden manifestarse de manera diferente; así pues, es posible que los

síntomas de presentación del paciente no apunten inmediatamente hacia un problema hematológico⁸ ([tabla 29-7](#)). Por ejemplo, el aumento del perímetro abdominal puede guardar relación con una esplenomegalia, con una hepatomegalia o con una hemorragia intraabdominal. Este hallazgo justifica la necesidad de hacer una exploración digestiva completa como parte de la exploración física.

Aunque en todos los pacientes en los que se sospecha un trastorno hematológico se debe realizar una exploración física completa, algunos aspectos de la exploración tienen una relevancia especial. Entre ellos están la piel, los ganglios linfáticos, el bazo y el hígado. El examen de la piel se describe en el [capítulo 22](#); la exploración del bazo y el hígado se detalla en el [capítulo 38](#).

Los ganglios linfáticos se distribuyen por todo el cuerpo. Los ganglios superficiales se evalúan mediante la palpación ([fig. 29-7](#)). Los ganglios linfáticos profundos no son palpables y la mejor forma de valorarlos es mediante una exploración radiológica. Se deben tener en cuenta la simetría, la localización, el tamaño (en centímetros), el grado de adherencia (p. ej., móviles, fijos), el dolor a la palpación y la textura. Para explorar los ganglios linfáticos superficiales, el examinador debe palparlos suavemente con las yemas de los dedos. Hay que hacer rodar despacio la piel que recubre la zona y concentrarse para apreciar cualquier posible adenopatía. Normalmente, los ganglios linfáticos de los adultos no son palpables. Si se palpa un ganglio, para que éste sea considerado normal debe ser de pequeño tamaño (de 0,5 a 1 cm), móvil, firme e indoloro. Los hallazgos anormales que justifican una investigación más detallada son, entre otros, el dolor con la palpación, la dureza, la adhesión o el aumento de tamaño del ganglio (con independencia de que la palpación sea dolorosa o no). Los ganglios cuya palpación provoca dolor suelen ser consecuencia de una inflamación, mientras que los ganglios duros o inmóviles apuntan hacia una neoplasia⁷.

TABLA 29-7 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema hematológico

HALLAZGO

DESCRIPCIÓN

ETIOLOGÍA POSIBLE Y TRASCENDENCIA

Piel

Palidez cutánea o del lecho ungueal

Palidez; disminución o ausencia de coloración cutánea

Disminución de la hemoglobina (anemia)

Rubor

Enrojecimiento episódico y transitorio de la piel (habitualmente alrededor de la cara y el cuello)

Aumento de la hemoglobina (policitemia), congestión capilar

Ictericia

Aspecto amarillento de la piel y las mucosas

Acumulación de pigmento biliar secundario a una hemólisis rápida o excesiva o a hepatopatía

Cianosis

Coloración azulada de la piel y las mucosas

Disminución de hemoglobina, concentración excesiva de desoxihemoglobina en la sangre

Excoriación

Rasguños o abrasiones en la piel

Rasguños secundarios al prurito intenso

Prurito

Sensación cutánea desagradable que provoca el deseo de rascarse o frotarse la piel

Enfermedad de Hodgkin, hiperbilirrubinemia

Úlceras en las piernas

Destacan en los maléolos de los tobillos

Drepanocitosis

Angiomas

Tumor benigno formado por vasos sanguíneos o linfáticos

La mayoría son congénitos; algunos desaparecen espontáneamente

Telangiectasias

Angioma de pequeño tamaño con tendencia a sangrar; lesiones rojas focales, líneas rojas gruesas o finas

Dilatación de vasos pequeños

Arañas vasculares

Tipo de telangiectasia caracterizado por una porción central redonda y roja y con ramificaciones radiales que le dan un aspecto de araña; normalmente aparecen en la cara, el cuello o el tórax

Aumento de la concentración de estrógenos, como en el embarazo o las hepatopatías

Púrpuras

Cualquiera de un grupo pequeño de afecciones caracterizadas por equimosis u otras hemorragias pequeñas en la piel y las mucosas

Disminución de plaquetas o de factores de coagulación que causa hemorragia en la piel; anomalías vasculares; roturas en las paredes de los vasos sanguíneos por traumatismos

Petequias

Área puntiforme, plana, perfectamente redondeada > 2 mm; de color púrpura, rojo oscuro o marrón

Igual que el anterior

Equimosis

Mancha hemorrágica pequeña, mayor que las petequias; plana; de forma redonda o irregular

Igual que el anterior

Hematomas

Acumulación localizada de sangre, habitualmente coagulada

Igual que el anterior

Ojos

Escleróticas amarillas

Aspecto amarillento de las escleróticas

Acumulación de pigmento biliar secundario a una hemólisis rápida o excesiva o a hepatopatía

Palidez conjuntival

Palidez; disminución o ausencia de coloración en la conjuntiva

Disminución de la hemoglobina (anemia)

Boca

Alteraciones en encías y mucosas

Palidez

Úlceras, edema o hemorragia en encías o mucosas

Aumento de la hemoglobina (anemia)

Neutrocitopenia; incapacidad de los leucocitos deteriorados para combatir las infecciones bucales; trombocitopenia

Lengua lisa

La superficie de la lengua es lisa y brillante; la mucosa aparece delgada y roja por la disminución de las papilas

Anemia perniciosa; anemia ferropénica

Ganglios linfáticos

Linfadenopatía

Los ganglios linfáticos son grandes (> 1 cm); pueden ser dolorosos al tacto

Infección, infiltración de sustancias extrañas o enfermedades generalizadas, como leucemia, linfoma, enfermedad de Hodgkin y metástasis cancerosas

Corazón y tórax

Taquicardia

Frecuencia cardíaca > 100 latidos/minuto

Mecanismo compensador en la anemia para aumentar el gasto cardíaco

Dolor en el esternón

Sensibilidad anormal al tacto o la presión sobre el esternón

Leucemia con hiperplasia de la médula ósea que provoca aumento de la presión y erosión del hueso; mieloma múltiple como resultado de la distensión del periostio

Abdomen

Hepatomegalia

Hígado palpable

Leucemia, cirrosis o fibrosis secundaria a una sobrecarga de hierro por drepanocitosis o talasemia

Esplenomegalia

Bazo palpable

Anemia, trombocitopenia, leucemia, linfomas, leucocitopenia, mononucleosis, paludismo, cirrosis, traumatismos, hipertensión portal

Sistema nervioso

Parestesias en pies y manos; ataxia

Sensación de entumecimiento e hipersensibilidad en los nervios centrales y periféricos; trastornos de la movilidad muscular

Déficit de cobalamina (vitamina B₁₂)

Debilidad

Falta de fuerza física o de energía

Disminución de la hemoglobina baja (anemia)

Aparato locomotor

Dolor óseo

Dolor en la pelvis, costillas, columna, esternón

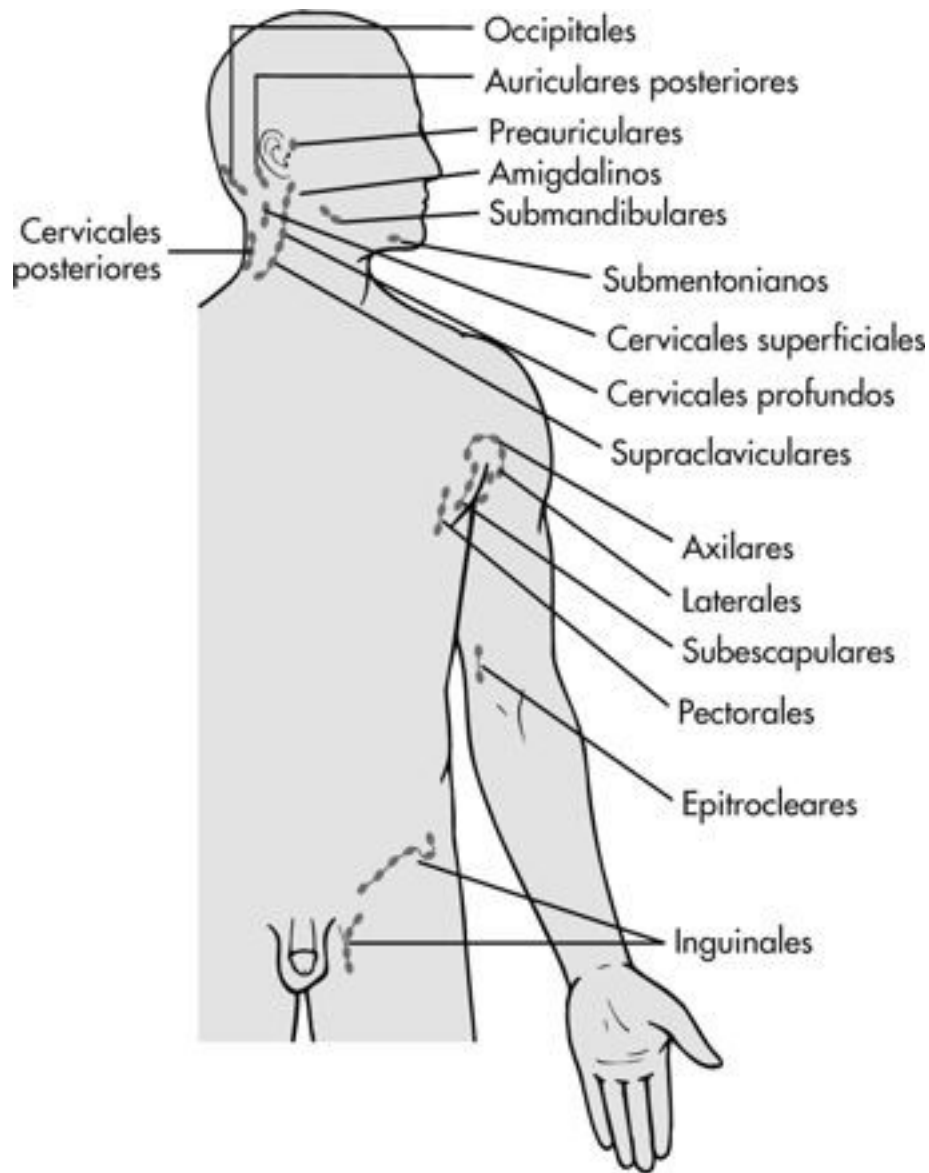
Mieloma múltiple con grandes tumores que distienden el periostio; invasión ósea por células leucémicas; desmineralización ósea secundaria a diferentes tumores malignos; drepanocitosis

Artralgias

Dolor articular

Drepanocitosis, secundaria a hemartros

FIG. 29-7



Ganglios linfáticos superficiales palpables.

Es importante establecer un orden para la exploración de los ganglios linfáticos. Una buena secuencia consiste en empezar por la cabeza y el cuello. En primer lugar, se palpan los ganglios preauriculares, auriculares posteriores, occipitales, amigdalinos, submaxilares, submentonianos, cervicales superficiales, cadena cervical posterior, cadena cervical profunda y supraclaviculares. A continuación, los ganglios axilares, pectorales, subescapulares y los grupos de ganglios laterales. Posteriormente, se examinan los ganglios epitrocleares, localizados en la fosita antecubital entre los músculos bíceps y tríceps braquial. Finalmente, los ganglios linfáticos inguinales, que se encuentran en las ingles.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SISTEMA HEMATOLÓGICO

Los métodos más directos para la valoración del sistema hematológico incluyen los análisis de laboratorio y otras pruebas diagnósticas. La

extracción repetida de muestras de sangre puede resultar muy molesta para el paciente. Algunos pacientes temen que la cantidad de sangre extraída para las pruebas resulte perjudicial. Aunque la realización de análisis de sangre repetidos puede resultar incómoda, únicamente en contadas situaciones la extracción de muestras predispone a una pérdida significativa de sangre. En los pacientes que van a necesitar pruebas sanguíneas durante varios meses puede ser aconsejable colocar un catéter venoso central para el acceso venoso.

Estudios de laboratorio

Hemograma completo

El hemograma completo abarca varias pruebas analíticas ([tabla 29-8](#)), cada una las cuales sirve para valorar los tres tipos principales de células formadas en la médula ósea. Aunque la situación de cada tipo celular tiene importancia, las enfermedades y sus tratamientos pueden afectar a todo el sistema. Cuando el hemograma está inhibido en su totalidad, el problema se denomina **pancitopenia** (descenso marcado en el número de eritrocitos, leucocitos y plaquetas). En estas circunstancias, el paciente necesitará cuidados dirigidos al tratamiento de la anemia, de las infecciones y de la hemorragia (véase el [capítulo 30](#)). En la [tabla 29-4](#) se enumeran los efectos del envejecimiento sobre las pruebas hematológicas.

Eritrocitos

Las cifras normales de algunas pruebas de los glóbulos rojos son diferentes para las mujeres y los hombres porque las cifras normales dependen de la masa corporal, que suele ser mayor en los varones.

La *concentración de hemoglobina (Hb)* disminuye en caso de anemia, hemorragia y hemodilución, como cuando el volumen de líquido es excesivo. El aumento de la hemoglobina se observa en la policitemia o en los estados de hemoconcentración, que pueden ser consecuencia de una depleción de volumen (deshidratación).

TABLA 29-8 Hemograma completo

ANÁLISIS

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVO

VALORES NORMALES

Hb

Medida de la capacidad de transporte de oxígeno de los eritrocitos

Mujeres: 12-16 g/dl (120-160 g/l)

Varones: 13,5-18 g/dl (135-180 g/l)

Hto

Medida del hematocrito expresado como porcentaje del volumen total de sangre

Mujeres: 38-47% (0,38-0,47)

Varones: 40-54% (0,40-0,54)

Recuento total de eritrocitos

Cantidad de eritrocitos circulantes

Mujeres: $4-5 \times 10^6/\mu\text{l}$ ($4-5 \times 10^{12}/\text{l}$)

Varones: $4,5-6 \times 10^6/\mu\text{l}$ ($4,5-6 \times 10^{12}/\text{l}$)

Índices eritrocitarios

$\text{VCM} = \text{Hto} \times 10 / \text{HCM} \times 10^6$

Determinación del tamaño relativo de los eritrocitos; un VCM bajo refleja microcitosis, un VCM alto representa macrocitosis

82-98 fl

$\text{HCM} = \text{Hb} \times 10 / \text{HCM} \times 10^6$

Determinación del peso promedio Hb/eritrocito; una HCM baja indica microcitosis o hipocromía; una HCM alta indica macrocitosis

27-33 pg

$\text{CHCM} = \text{Hb} / \text{Hto} \times 100$

Evaluación de la saturación de los eritrocitos con Hb; una CHCM baja indica hipocromía; una CHCM alta se observa en la esferocitosis

32-36% (0,32-0,36)

Recuento de leucocitos

Medición de la cifra total de leucocitos

4.000-11.000/ μl ($4-11 \times 10^9/\text{l}$)

Fórmula leucocítica

Establecer si cada tipo de glóbulo blanco se encuentra en la proporción adecuada; cálculo de la cifra absoluta

multiplicando el tipo celular por el número total de leucocitos y dividiéndolo por 100

Neutrófilos:50-70% (0,50-0,70)

Eosinófilos:2-4% (0,02-0,04)

Basófilos:0-2% (0-0,02)

Linfocitos:20-40% (0,20-0,40)

Recuento de plaquetas

Medida del número de plaquetas disponible para mantener la función coagulante (no mide la calidad de la función plaquetaria)

Monocitos:4-8% (0,04-0,08)

150.000-400.000/ μ l ($150-400 \times 10^9/l$)

CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; *Hb*: hemoglobina; *HCM*: hemoglobina corpuscular media; *Hto*: hematocrito; *VCM*: volumen corpuscular medio.

Para determinar el *hematocrito (Hto)* se centrifuga la sangre, con lo cual se separan los eritrocitos y el plasma. Los eritrocitos, que son los elementos más pesados, se quedan en el fondo. El hematocrito representa el porcentaje de glóbulos rojos comparado con el volumen sanguíneo total. Su disminución y su elevación se observan en los mismos procesos que disminuyen o elevan la concentración de hemoglobina. El valor del hematocrito suele ser el triple del de la hemoglobina.

La cifra total de eritrocitos se expresa como eritrocitos $\times 10^6/\mu$ l. Sin embargo, este dato no siempre es una medida fiable de la función de los glóbulos rojos. En consecuencia, la evaluación debe abarcar otros datos, como la hemoglobina, el hematocrito y los índices de los eritrocitos. La cifra de glóbulos rojos se altera por los mismos procesos que elevan o disminuyen los valores de la hemoglobina y el hematocrito.

Los índices de los eritrocitos son unos indicadores especiales que reflejan el volumen, el color y la saturación de la hemoglobina de los eritrocitos (véase la [tabla 29-8](#)). Estos parámetros pueden aportar una visión de la causa de la anemia. (La importancia de dichos parámetros se describe más detalladamente en el [capítulo 30](#).)

Leucocitos

El recuento leucocítico proporciona dos tipos de datos diferentes. El primero es la cifra total de leucocitos en 1 μ l de sangre periférica. Las elevaciones por encima de 11.000 leucocitos/ μ l se asocian a infección, inflamación, lesión o destrucción tisular y tumores

malignos (p. ej., leucemia, linfomas). Una cifra de leucocitos inferior a 4.000/ μ l (**leucocitopenia**) se asocia a una depresión de la médula ósea o a ciertos tipos de leucemia.

La segunda parte del recuento de leucocitos, la fórmula leucocítica, mide el porcentaje de cada tipo de glóbulo blanco. La información suministrada por la fórmula es muy útil para determinar la causa de la enfermedad. Un concepto importante relativo al recuento de neutrófilos es la *desviación a la izquierda*. Cuando las infecciones son graves, la médula ósea produce un mayor número de granulocitos como mecanismo de compensación. Para satisfacer este aumento de la demanda se liberan hacia la circulación numerosos neutrófilos polimorfonucleares jóvenes e inmaduros (cayados). La pauta habitual en el laboratorio es registrar el número de leucocitos en orden de madurez, anotando las formas menos maduras en el lado izquierdo del informe. En consecuencia, la existencia de muchas células inmaduras se denomina «desviación izquierda».

La fórmula leucocítica tiene una gran trascendencia porque la cifra total de leucocitos puede permanecer esencialmente normal a pesar de que exista una alteración importante en un tipo de leucocitos. Por ejemplo, un paciente puede tener un número normal de leucocitos de 8.800/ μ l pero una fórmula leucocítica en la que se observa que la proporción relativa de linfocitos está reducida al 10%. Éste es un hallazgo anormal que debe ser investigado.

Cuando la médula ósea no forma neutrófilos suficientes se produce **neutrocitopenia**, una situación en la que la cifra de neutrófilos se encuentra por debajo de 1.000 células/ μ l; la neutrocitopenia se considera intensa cuando esta cifra es menor de 500 células/ μ l. La neutrocitopenia puede ser secundaria a numerosos procesos patológicos, como la leucemia, o a una depresión de la médula ósea (véase el [capítulo 30](#)).

Recuento de plaquetas

El recuento plaquetario es el número de plaquetas por microlitro de sangre. Las cifras normales oscilan entre 150.000 y 400.000/ μ l; valores inferiores a 100.000/ μ l indican un estado denominado **trombocitopenia**, una circunstancia que predispone a las hemorragias. Una vez que la cifra de plaquetas disminuye por debajo de 20.000/ μ l, es probable que se produzca una hemorragia espontánea⁹. En la [tabla 29-9](#) se muestran las pruebas de coagulación.

Velocidad de sedimentación globular

La velocidad de sedimentación globular (VSG) mide la sedimentación o la precipitación de los eritrocitos y se utiliza como medida inespecífica de muchas enfermedades, más concretamente de los procesos inflamatorios. El aumento de la VSG es frecuente durante las reacciones inflamatorias agudas y crónicas, cuando aumenta la

destrucción celular. La VSG también está elevada en presencia de tumores malignos, infarto de miocardio y nefropatía terminal. Aunque se trata de un parámetro inespecífico, a menudo se utiliza como método de detección sistemática habitual.

TABLA 29-9 Pruebas de coagulación

ANÁLISIS

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVO

VALORES NORMALES

Recuento de plaquetas

Recuento del número de plaquetas circulantes

150.000–400.000/ μ l

Tiempo de protrombina (TP)

Valoración de la coagulación extrínseca mediante la determinación de los factores I, II, V, VII, X

12–15 s

Razón normalizada internacional (INR)

Sistema normalizado para informar el TP utilizando un modelo de calibración de referencia; se calcula comparando el TP del paciente con un valor de referencia

2–3*

Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA)

Valoración de la coagulación intrínseca mediante la determinación de los factores I, II, V, VIII, IX, X, XI, XII; prolongado por la administración de heparina

30–45 s

Tiempo de coagulación activada (TCA)

Evaluación del estado de la coagulación intrínseca; más exacto que el TTPA; se usa durante la diálisis, las intervenciones de derivación coronaria y las arteriografías

150–180

Tiempo de generación de tromboplastina (TGT)

Refleja la producción de tromboplastina; en caso de que sea anormal, se realiza una segunda fase para identificar el factor de coagulación deficitario

< 12 s (100%)

Tiempo de hemorragia

Medición del tiempo de sangrado con una pequeña incisión cutánea; refleja la capacidad de vasoconstricción de los vasos de pequeño tamaño

1-6 min

Tiempo de trombina

Refleja la idoneidad de la trombina; un tiempo de trombina prolongado indica que la coagulación es insuficiente debido a una disminución de la actividad de la trombina

8-12 s

Fibrinógeno

Refleja la cantidad de fibrinógeno; un aumento del fibrinógeno indica, posiblemente, un aumento de la formación de fibrina, lo que aumenta la coagulabilidad de la sangre; una disminución indica posiblemente que el paciente esté predispuesto a sufrir hemorragias

200-400 mg/dl (2-4 g/l)

Productos de degradación de la fibrina

Refleja el grado de fibrinólisis; su presencia indica una fibrinólisis excesiva y predisposición a la hemorragia; posible signo de coagulación intravascular diseminada

< 10 mg/l

Retracción del coágulo

Refleja el encogimiento o la retracción del coágulo desde las paredes del tubo de ensayo pasadas 24 horas; se usa para confirmar un problema plaquetario

50-100% en 24 h

Prueba de fragilidad capilar (del torniquete, de Rumpel-Leede)

Refleja la integridad capilar cuando se aplica una presión positiva o negativa en diferentes zonas del cuerpo; una prueba positiva indica una trombocitopenia o reacciones vasculares tóxicas

Sin petequias o negativa

Pruebas de sulfato de protamina

Refleja la presencia de monómero de fibrina (porción de fibrina restante después de desprenderse los elementos que polimerizan y estabilizan el coágulo); una prueba positiva indica predisposición a la hemorragia y una posible coagulación intravascular diseminada

Negativa

* Valor idóneo para los tratamientos anticoagulantes.

Grupo sanguíneo y factor Rh

Los antígenos de los grupos sanguíneos (A y B) sólo se encuentran en las membranas de los eritrocitos y constituyen la base para el sistema de los grupos sanguíneos. La presencia o la ausencia de uno o de ambos antígenos heredados define los cuatro grupos sanguíneos: A, B, AB y O. El grupo sanguíneo A tiene el antígeno A, el grupo B presenta el antígeno B, el grupo AB tiene ambos antígenos y el grupo O carece de los dos, A y B. Cada persona posee anticuerpos en el suero, denominados *anti-A* y *anti-B*, que reaccionan con los antígenos A o B. Estos anticuerpos aparecen cuando la superficie del eritrocito carece del antígeno correspondiente. Así, por ejemplo, los anticuerpos anti-B se encuentran en el suero de las personas del grupo sanguíneo A ([tabla 29-10](#)).

TABLA 29-10 Nombres y compatibilidades de los grupos sanguíneos ABO*

GRUPO SANGUÍNEO

AGLUTINÓGENOS ERITROCITARIOS

AGLUTININAS SÉRICAS

GRUPOS SANGUÍNEOS DONANTES COMPATIBLES

GRUPOS SANGUÍNEOS DONANTES INCOMPATIBLES

A

A

Anti-B

A y O

B y AB

B

B
Anti-A
B y O
A y AB
AB
A y B
Ninguna
A, B, AB y O
Ninguno
O
Ninguno (donante universal)
Anti-A y anti-B
O
A, B y AB

* Los grupos sanguíneos ABO se nombran según el antígeno presente en los eritrocitos. La compatibilidad se basa en los anticuerpos presentes en el suero.

Las reacciones sanguíneas basadas en la incompatibilidad ABO se deben a la hemólisis intravascular⁹. Cuando existe un anticuerpo sérico que reacciona contra los antígenos de membrana de los eritrocitos, éstos se *aglutinan* (o se agrupan). La aglutinación se producirá, por ejemplo, en una persona del grupo sanguíneo A que se somete a una transfusión de sangre procedente de otra persona que tenga antígenos B (es decir, del grupo sanguíneo B o AB). Los anticuerpos anti-B de la sangre del grupo A reaccionarán con los antígenos B del donante, activando así el proceso que causa la hemólisis.

El sistema Rh depende de un tercer antígeno, el D, que también se encuentra en la superficie de los eritrocitos. Las personas con Rh positivo poseen el antígeno D, mientras que las personas con Rh negativo no presentan este antígeno. Una persona con Rh negativo puede entrar en contacto con sangre Rh positiva como consecuencia de una transfusión o durante el parto. Esta exposición provoca la formación del anticuerpo anti-D, que actúa contra el antígeno Rh (las personas Rh positivas normalmente carecen de anti-D). La persona queda entonces sensibilizada contra la sangre Rh positiva; una segunda exposición a este tipo de sangre provocará una reacción hemolítica grave. Para evaluar el estado Rh de una persona se utiliza la prueba de Coombs ([tabla 29-11](#)).

Estudios radiológicos

Los estudios radiológicos para el sistema hematológico incluyen, principalmente, la aplicación de la tomografía computarizada (TC) o de la resonancia magnética (RM) para evaluar el bazo, el hígado y los ganglios linfáticos. Antiguamente, el procedimiento habitual para evaluar los ganglios linfáticos profundos era la linfangiografía con contraste. Hoy día, la TC es la técnica de elección para explorar los ganglios linfáticos. En la [tabla 29-12](#) se enumeran las responsabilidades enfermeras en relación con estos estudios.

Biopsias

Los métodos de biopsia específicos para la valoración hematológica son el examen de la médula ósea y la biopsia de los ganglios linfáticos. En general, estas técnicas se realizan cuando el frotis de sangre periférica no permite establecer un diagnóstico o cuando se necesita ampliar la información sobre un posible problema hematológico.

Examen de la médula ósea

El examen de la médula ósea es importante para la evaluación de numerosos trastornos hematológicos. Para este estudio se realiza una aspiración aislada o una aspiración con biopsia de la médula. La ventaja que ofrece examinar la médula ósea es la posibilidad de hacer una valoración completa de la hematopoyesis.

El lugar preferido tanto para la aspiración como para la biopsia de la médula ósea es la porción posterior de la cresta ilíaca¹⁰. En los adultos, las alternativas son la porción anterior de la cresta ilíaca y el esternón; sin embargo, en el esternón se suele hacer únicamente la aspiración.

La aspiración y la biopsia de la médula ósea las realiza un médico o una enfermera especialmente acreditada. Se suele utilizar una sedación consciente para reducir la ansiedad y el dolor que experimenta el paciente. Para la aspiración medular, la piel sobre la que se va a hacer la punción se limpia con un producto bactericida. Se infiltran la piel, el tejido subcutáneo y el periostio con un anestésico local. El paciente puede sentir molestias cuando se atraviesa el periostio. Una vez anestesiada la zona, se introduce la aguja de médula ósea a través de la cortical del hueso. Se retira el estilete de la aguja, se fija la boca a una jeringuilla de 10 ml y se aspiran entre 0,2 y 0,5 ml del líquido medular ([fig. 29-8](#)). El paciente experimentará dolor durante la aspiración. Aunque la maniobra sólo dura unos segundos, el dolor puede ser intenso. Una vez aspirada la médula, se retira la aguja. Para garantizar la hemostasia se aplica presión sobre la zona de la aspiración. Si el paciente presenta trombocitopenia, es posible que sea necesario mantener la presión durante 5 a 10 minutos, o incluso más tiempo.

Si se necesita hacer una biopsia, los preparativos son los mismos pero se utiliza una aguja diferente. La aguja tiene una hoja cortante que

permite extraer una muestra de hueso. Una vez recogidos el aspirado medular o la muestra de biopsia, se prepara cuidadosamente un porta de cristal con una película fina de médula ósea.

Aunque las complicaciones de la aspiración de la médula ósea son mínimas, existe la posibilidad de atravesar el hueso y dañar las estructuras subyacentes. Este riesgo es mayor cuando la aspiración se realiza en el esternón¹⁰. Otras complicaciones son la hemorragia (en especial en los pacientes trombocitopénicos) y las infecciones (sobre todo en los pacientes que presentan leucocitopenia)⁹.

TABLA 29-11 Análisis de sangre misceláneos

ANÁLISIS

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVO

VALORES NORMALES

VSG

Medida de la sedimentación o precipitación de los eritrocitos en 1 h; los procesos inflamatorios causan una alteración en las proteínas plasmáticas que da lugar a una agregación de los eritrocitos, haciéndolos más pesados; cuanto más rápida sea la velocidad de sedimentación, más alta será la VSG

Mujeres: 1-20 mm en 1 h

Hombres: 1-15 mm en 1 h

Recuento de reticulocitos

Medida de los eritrocitos inmaduros; refleja la actividad de la médula ósea para producir eritrocitos

0,5-1,5% del recuento de eritrocitos (0,005-0,015 del recuento de eritrocitos)

Bilirrubina

Medida de la intensidad de la hemólisis o de la incapacidad del hígado para excretar cantidades normales de bilirrubina; la bilirrubina indirecta aumenta con las enfermedades hemolíticas

Total :0,2-1,3 mg/dl (3,4-22 μ mol/l)

Directa: 0,1-0,3 mg/dl (1,7-5,1 μ mol/l)

Indirecta: 0,1-1 mg/dl (1,7-17 μ mol/l)

Hierro

Sideremia

Capacidad total de captación del hierro

Refleja la cantidad de hierro unido a proteínas en el suero; indicación precisa del estado de las reservas y el uso del hierro

Medida del porcentaje de saturación de la transferrina, una proteína que se une al hierro; evaluación de la cantidad de hierro extra que se puede transportar

50–150 µg/dl (9–26,9 µmol/l)

250–410 µg/dl (45–73 µmol/l)

Test de Coombs

Distingue entre los diferentes tipos de anemias hemolíticas; detección de anticuerpos inmunitarios; detección del factor Rh

Directo

Detección de anticuerpos unidos a los eritrocitos

Negativo

Indirecto

Detección de anticuerpos en el suero

Negativo

VSG: velocidad de sedimentación globular.

TABLA 29-12 Estudios diagnósticos: Sistema hematológico

PRUEBA

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVO

RESPONSABILIDADES ENFERMERAS

Análisis de orina

- Proteína de Bence Jones

Se utiliza la electroforesis para detectar la presencia de la proteína de Bence Jones, presente en la mayoría de los casos de mieloma múltiple. Su ausencia se considera normal

Recoger muestras de orina aleatorias

Gammagrafía

- Hepática-esplénica

Se inyecta intravenosamente un radionúclido. Las imágenes formadas por las emisiones del marcador permiten evaluar la estructura del bazo y del hígado. El paciente no es una fuente de radiactividad

Sin responsabilidades enfermeras específicas

- Ósea

El mismo procedimiento que la gammagrafía del bazo pero utilizado para evaluar la estructura de los huesos

Sin responsabilidades enfermeras específicas

Pruebas radiológicas

- Tomografía computarizada (TC)

Exploración radiológica incruenta asistida por ordenador que permite evaluar los ganglios linfáticos. A menudo se utiliza un medio de contraste para explorar el hígado y el bazo

Investigar la hipersensibilidad al yodo si se emplea un medio de contraste

- Resonancia magnética (RM)

Método incruento que visualiza bien las partes blandas sin usar medios de contraste. Se necesita una radiación no ionizante. La técnica se emplea para evaluar el bazo, el hígado y los ganglios linfáticos

Pedir al paciente que se quite todos los objetos metálicos y averiguar cualquier antecedente de grapas quirúrgicas, placas u otros dispositivos metálicos. Indicar al paciente que es necesario permanecer quieto en una cámara pequeña

Biopsias

- Médula ósea

La técnica consiste en extraer médula ósea a través de una zona en la que se ha aplicado un anestésico local; permite evaluar el estado del tejido hematopoyético. Se utiliza para diagnosticar el mieloma múltiple, todas las variantes de leucemia y algunos linfomas, así como para establecer el estadio de ciertos tumores macizos (p. ej., cáncer de mama). También se utiliza para valorar la eficacia del tratamiento contra la leucemia*

Explicar la intervención al paciente. Obtener la firma del consentimiento. Considerar la administración de analgésicos

antes de la intervención para mejorar el bienestar y la colaboración del paciente. Colocar un apósito compresivo después de la biopsia. Valorar la zona de la biopsia para detectar hemorragia

- Biopsia de ganglio linfático

Abierta

Cerrada (con aguja)

El objetivo es obtener tejido linfático para su estudio histológico con el fin de establecer el diagnóstico y el tratamiento

La intervención se realiza en quirófano y bajo visualización directa

La intervención se realiza a pie de cama del paciente o en la consulta

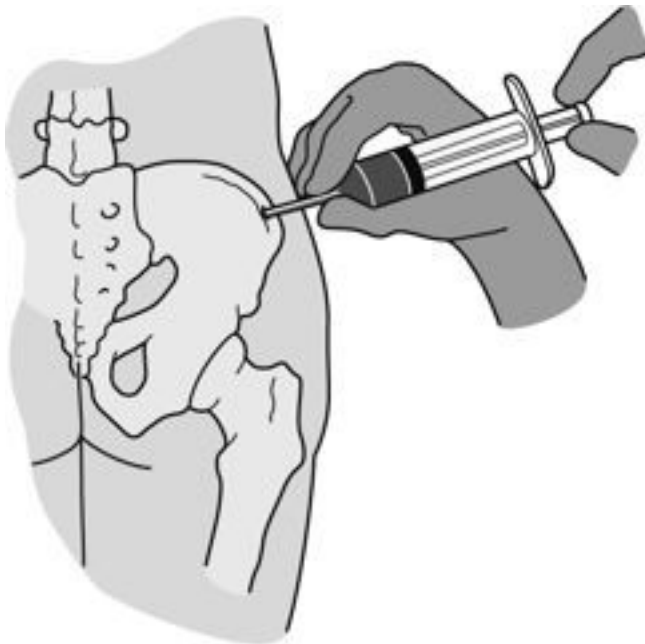
Explicar la intervención al paciente. Obtener la firma del consentimiento. Utilizar una técnica estéril al cambiar los apósitos después de la biopsia. Comprobar la cicatrización de la herida. Valorar las posibles complicaciones, en especial la hemorragia y el edema

Análisis de sangre**

* Véase el [capítulo 30](#).

** Véanse las [tablas 29-8](#), [29-9](#) y [29-11](#).

FIG. 29-8



Aspiración de la médula ósea desde la cresta ilíaca posterior.

Biopsia de ganglios linfáticos

La biopsia de los ganglios linfáticos consiste en obtener tejido linfático para su examen histológico con el fin de establecer el diagnóstico y el tratamiento. Para ello se puede llevar a cabo una biopsia abierta o una biopsia cerrada (con aguja). En la *biopsia abierta* se realiza una incisión y se disecan en lo posible el ganglio y los tejidos circundantes. Hay que tener mucho cuidado porque si durante la intervención el bisturí atraviesa tejidos con células cancerosas, éstas pueden diseminarse. La biopsia abierta se realiza en el quirófano con anestesia local o general.

Para analizar el tejido linfático también se puede realizar una *biopsia cerrada (con aguja)*. Este procedimiento lo realiza un médico a pie de cama del paciente o en una sala ambulatoria. Es esencial seguir una técnica estéril durante todo el proceso. La enfermera debe saber que existe la posibilidad de que se produzca una hemorragia insidiosa; una vez realizado el procedimiento es necesario presionar directamente sobre la zona para conseguir la hemostasia. Para descartar hemorragias hay que vigilar la zona y comprobar las constantes vitales con frecuencia, especialmente si la cifra de plaquetas es baja. Los apósitos estériles se cambiarán según lo prescrito; se debe inspeccionar la herida para comprobar la cicatrización y descartar la presencia de infección. Es importante saber que un resultado negativo en una biopsia con aguja indica solamente que las células cancerosas no formaban parte del tejido de la muestra de la biopsia. No obstante, un resultado positivo es una prueba suficiente para confirmar el diagnóstico.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

- 1.** Una persona que vive a gran altitud puede tener una elevación normal en la cifra de eritrocitos debido a que:
 - a.** La altitud provoca una pérdida de líquido vascular con una hemoconcentración secundaria
 - b.** La hipoxia secundaria a una disminución del oxígeno atmosférico estimula la eritropoyesis
 - c.** La función del bazo de eliminar los eritrocitos viejos se altera a gran altura
 - d.** La alteración de la producción de leucocitos y plaquetas hace que la cifra de eritrocitos sea proporcionalmente más elevada
- 2.** El efecto principal de las enfermedades que, como la leucemia mieloblástica, se originan en las células mieloblásticas de la médula ósea es:
 - a.** Aumento de la incidencia de cáncer

- b.** Disminución de la producción de anticuerpos
 - c.** Disminución de la fagocitosis de bacterias
 - d.** Aumento de las reacciones alérgicas e inflamatorias
- 3.** Un anticoagulante como la warfarina, que interfiere en la producción de protrombina, alterará el mecanismo de la coagulación durante:
- a.** La agregación plaquetaria
 - b.** La activación de la protrombina
 - c.** La liberación de tromboplastina tisular
 - d.** La estimulación del factor del complejo de activación
- 4.** Al revisar los análisis de un paciente de 83 años que tiene una infección, es de esperar que la enfermera observe:
- a.** Leucocitosis mínima
 - b.** Disminución del número de plaquetas
 - c.** Aumento de las cifras de hemoglobina y del hematocrito
 - d.** Disminución de la velocidad de sedimentación globular (VSG)
- 5.** Entre la información importante sobre un paciente obtenida a partir de la historia de salud relacionada con el sistema hematológico se encuentra:
- a.** Ictericia
 - b.** Cirugía de la vejiga urinaria
 - c.** Menopausia precoz
 - d.** Embarazos múltiples
- 6.** Para valorar los ganglios linfáticos, la enfermera:
- a.** Aplica una presión firme y suave sobre los ganglios linfáticos profundos
 - b.** Palpa en último lugar los ganglios cervicales profundos y supraclaviculares
 - c.** Palpa suavemente los ganglios linfáticos superficiales con las yemas de los dedos
 - d.** Utiliza las puntas del segundo, tercer y cuarto dedos para palpar en profundidad

7. Si se palpa un ganglio linfático, ¿cuál de los siguientes es un hallazgo normal?

- a. Ganglios firmes y móviles
- b. Ganglios duros y fijos
- c. Ganglios aumentados de tamaño y dolorosos a la palpación
- d. Ganglios duros e indoloros a la palpación

8. Inmediatamente después de una biopsia y aspiración de la médula ósea, la enfermera debe enseñar al paciente a:

- a. Prepararse para recibir una transfusión sanguínea
- b. Permanecer quieto y no retirar el apósito compresivo estéril
- c. Tumbarse con las rodillas ligeramente flexionadas y el cabecero elevado
- d. Limpiarse la zona inmediatamente con povidona yodada

Capítulo 30 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Trastornos hematológicos

Kathleen J. Jones

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las manifestaciones clínicas generales y las complicaciones de la anemia.
2. Describir las etiologías, las manifestaciones clínicas, los hallazgos diagnósticos y los cuidados enfermeros y de colaboración de las anemias ferropénica, megaloblástica y aplásica y de la anemia de las enfermedades crónicas.
3. Explicar la intervención enfermera en la anemia secundaria a hemorragia.
4. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración de la anemia secundaria a un aumento de la destrucción de los eritrocitos, abarcando la drepanocitosis y las anemias hemolíticas adquiridas.
5. Describir la fisiopatología y los cuidados enfermeros y de colaboración de la policitemia.
6. Explicar la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración de los diferentes tipos de trombocitopenia.

7. Describir los tipos, las manifestaciones clínicas, los hallazgos diagnósticos y los cuidados enfermeros y de colaboración de la hemofilia y de la enfermedad de Von Willebrand.
8. Explicar la fisiopatología, los hallazgos diagnósticos y los cuidados enfermeros y de colaboración de la coagulación intravascular diseminada.
9. Describir la etiología, las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración de la neutrocitopenia.
10. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración del síndrome mielodisplásico.
11. Comparar y contrastar los principales tipos de leucemia, diferenciando los hallazgos clínicos y analíticos.
12. Explicar los cuidados enfermeros y de colaboración de las leucemias agudas y crónicas.
13. Comparar los linfomas de Hodgkin y no hodgkinianos en cuanto a manifestaciones clínicas, estadios y cuidados enfermeros y de colaboración.
14. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración del mieloma múltiple.
15. Describir los trastornos esplénicos y los cuidados de colaboración relacionados.
16. Describir los cuidados enfermeros del paciente receptor de transfusiones de sangre y hemoderivados.

PALABRAS CLAVE

anemia, p. 719

anemia aplásica, p. 728

anemia ferropénica, p. 723

anemia hemolítica, p. 730

anemia perniciosa, p. 726

anemias megaloblásticas, p. 726

coagulación intravascular diseminada, p. 744

drepanocitosis, p. 730

enfermedad de Hodgkin, p. 756

hemocromatosis, p. 734

hemofilia, p. 741

leucemia, p. 750

linfomas, p. 756

linfomas no hodgkinianos, p. 759

mieloma múltiple, p. 760

neutrocitopenia, p. 747

policitemia, p. 735

síndrome mielodisplásico, p. 749

talasemia, p. 726

trombocitopenia, p. 736

Anemia

Definición y clasificación

La **anemia** consiste en una insuficiencia del número de eritrocitos (glóbulos rojos [GR]), de la cantidad de hemoglobina, del hematocrito o de todos ellos. Es una anomalía frecuente que tiene muchas etiologías posibles, como las hemorragias, la alteración de la formación de eritrocitos o el aumento de su destrucción. Como la función de los glóbulos rojos es transportar el oxígeno (O₂), los trastornos de estos componentes de la sangre pueden provocar hipoxia. Esta hipoxia es la responsable de muchos de los signos y los síntomas de la anemia. La anemia no es una enfermedad concreta, sino la manifestación de un proceso patológico. Se identifica y se clasifica mediante pruebas de laboratorio. Una vez detectada la anemia, habrá que investigar su causa¹.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Problemas hematológicos

- La drepanocitosis tiene una incidencia elevada en los afroamericanos
- La talasemia tiene una incidencia elevada en los afroamericanos y en las personas de ascendencia mediterránea
- La enfermedad de Tay-Sachs presenta su frecuencia más alta en las familias judías originarias del este de Europa, concretamente en los judíos Ashkenazi
- La anemia perniciosa es más frecuente en los escandinavos y los afroamericanos

La anemia puede ser secundaria a enfermedades hematológicas primarias o aparecer como consecuencia de anomalías en otros sistemas orgánicos. Los diferentes tipos de anemia se establecen siguiendo criterios *morfológicos* (características celulares) o *etiológicos* (causa subyacente).

La clasificación morfológica se basa en la información descriptiva y objetiva sobre el tamaño y el color de los eritrocitos, obtenida de los análisis de sangre. (Los términos empleados en este sistema de clasificación se explican en el [capítulo 29](#).) La clasificación etiológica está relacionada con las anomalías clínicas que causan anemia, como la hipoproducción de eritrocitos, las hemorragias o el aumento de la hemólisis ([tabla 30-1](#)). Aunque el sistema morfológico es más exacto para clasificar las anemias, resulta más fácil comentar los cuidados del paciente centrándose en la causa o la etiología de la anemia. En la [tabla 30-2](#) se relacionan las categorías morfológicas con diversas etiologías.

TABLA 30-1 Clasificación etiológica de la anemia

Hipoproducción de eritrocitos

Disminución de la síntesis de hemoglobina

Ferropenia

Talasemias (disminución de la síntesis de globina)

Anemia sideroblástica (disminución de porfirina)

Defecto de la síntesis de ADN

Déficit de cobalamina (vitamina B₁₂)

Déficit de ácido fólico

Disminución del número de precursores de los eritrocitos

Anemia aplásica

Anemia de la leucemia y la mielodisplasia

Enfermedades o procesos crónicos

Quimioterapia

Hemorragia

Aguda

Traumatismos

Rotura de vasos sanguíneos

Crónica

Gastritis

Menstruación

Hemorroides

Aumento de la destrucción de los eritrocitos*

Intrínseca

Hemoglobina anormal (HbS: anemia drepanocítica)

Déficit enzimático (G6PD)

Anomalías de membrana (hemoglobinuria paroxística nocturna)

Extrínseca

Traumatismos físicos (prótesis de válvulas cardíacas, circulación extracorpórea)

Anticuerpos (isoinmunes y autoinmunes)

Microorganismos infecciosos y toxinas (paludismo)

* Anemias hemolíticas.

ADN: ácido desoxirribonucleico; *G6PD*: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa;

HbS: hemoglobina S.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la anemia se deben a la respuesta del organismo a la hipoxia tisular. Los síntomas y los signos específicos varían según la intensidad de la anemia y la presencia de enfermedades concurrentes. Para determinar la intensidad de la anemia se suelen utilizar las cifras de hemoglobina (Hb). Las anemias leves (Hb entre 10 y 14 g/dl [100-140 g/l]) suelen ser asintomáticas. Si aparecen síntomas, éstos se deben a que el paciente padece una enfermedad subyacente o está experimentando una respuesta compensadora frente a un ejercicio intenso. Los síntomas consisten en palpitaciones, disnea y diaforesis. En la anemia moderada (Hb entre 6-10 g/dl [60-100 g/l]), los síntomas cardiorrespiratorios son más intensos y pueden presentarse en reposo y al llevar a cabo una actividad. El paciente que tiene una anemia grave (Hb menor de 6 g/dl [60 g/l]) muestra un sinnúmero de manifestaciones clínicas en numerosos sistemas orgánicos ([tabla 30-3](#)).

TABLA 30-2 Relación entre la clasificación morfológica y las etiologías de la anemia

MORFOLOGÍA

ETIOLOGÍA

Normocítica, normocrómica (tamaño y color normales)

Hemorragia aguda, hemólisis, nefropatía crónica, enfermedad crónica, cáncer, anemia sideroblástica, anemia refractaria, disfunción endocrina, anemia aplásica, embarazo

Macrocítica, normocrómica (tamaño grande y color normal)

Déficit de cobalamina (vitamina B₁₂), déficit de ácido fólico, hepatopatía (incluida la hepatopatía por alcoholismo), esplenectomía

Microcítica, hipocrómica (tamaño pequeño y color pálido)

Anemia ferropénica, talasemia, saturnismo

Anomalías tegumentarias

Los trastornos tegumentarios consisten en palidez, ictericia y prurito. La palidez se debe a la escasa cantidad de hemoglobina y a la reducción de flujo sanguíneo hacia la piel. La ictericia se produce cuando la hemólisis provoca un aumento de la concentración de bilirrubina sérica. El prurito es desencadenado por el aumento de la concentración de sales biliares en el suero y en la piel. Además de la piel, es necesario evaluar la ictericia de la esclerótica y de las mucosas, ya que éstas reflejan las anomalías tegumentarias con mayor exactitud especialmente en las personas de piel oscura.

Manifestaciones cardiorrespiratorias

Las manifestaciones cardiorrespiratorias de la anemia intensa se deben a los esfuerzos realizados por el corazón y los pulmones para aportar a los tejidos una cantidad suficiente de oxígeno. El gasto cardíaco se mantiene a costa de aumentar la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. La baja viscosidad de la sangre contribuye a la aparición de soplos sistólicos. En los casos extremos, o cuando existe una cardiopatía concomitante, puede producirse una angina de pecho o un infarto de miocardio (IAM) si no se logra satisfacer las necesidades de oxígeno del miocardio. Cuando el corazón soporta una sobrecarga durante mucho tiempo, es posible que el paciente sufra una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), cardiomegalia, congestión pulmonar y generalizada, ascitis y edemas periféricos.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ANEMIA

En estos apartados se describen las intervenciones enfermeras generales para la anemia. Al final de este capítulo se comentan los cuidados específicos para los diferentes tipos de anemia.

■ Valoración enfermera

En la [tabla 30-4](#) se enumeran los datos objetivos y subjetivos que hay que recoger en el paciente con anemia.

■ Diagnósticos enfermeros

El [Plan de cuidados enfermeros 30-1](#) incluye, aunque no exclusivamente, los diagnósticos enfermeros para el paciente con anemia.

■ Planificación

Los objetivos generales para el paciente con anemia son: 1) reanudar las actividades normales de la vida diaria; 2) mantener una nutrición adecuada, y 3) no presentar complicaciones de la anemia.

TABLA 30-3 Manifestaciones clínicas de la anemia

INTENSIDAD DE LA ANEMIA

SISTEMA ORGÁNICO

LEVE

(Hb 10-14 g/dl [100-140 g/l])

MODERADA

(Hb 6-10 g/dl [60-100 g/l])

GRAVE

(Hb < 6 g/dl [< 60 g/l])

Tegumentos

Ninguna

Ninguna

Palidez, ictericia*, prurito*

Ojos

Ninguna

Ninguna

Ictericia conjuntival y esclerótica*, hemorragia retiniana, vista borrosa

Boca

Ninguna

Ninguna

Glositis, lengua lisa

Cardiovascular

Palpitaciones

Aumento de las palpitaciones

Taquicardia, aumento de la tensión diferencial, soplos sistólicos, claudicación intermitente, angina, ICC, IAM

Respiratorio

Disnea de esfuerzo

Disnea

Taquipnea, ortopnea, disnea de reposo

Neurológico

Ninguna

Ninguna

Cefalea, vértigo, irritabilidad, depresión, deterioro de los procesos del pensamiento

Digestivo

Ninguna

Ninguna

Anorexia, hepatomegalia, esplenomegalia, dificultad para la deglución, glositis

Locomotor

Ninguna

Ninguna

Dolor óseo

General

Ninguna

Fatiga

Sensibilidad al frío, adelgazamiento, letargo

* Causada por hemólisis.

Hb: hemoglobina; *IAM*: infarto agudo de miocardio; *ICC*: insuficiencia cardíaca congestiva.

TABLA 30-4 Valoración enfermera: Anemia

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud: hemorragia o traumatismo recientes; hepatopatía crónica, endocrinopatía o nefropatía (incluida la diálisis); enfermedades digestivas (síndrome de malabsorción, úlceras, gastritis o hemorroides); trastornos inflamatorios (especialmente la enfermedad de Crohn); exposición a radiación o a sustancias químicas tóxicas (arsénico, plomo, benceno, cobre)

Medicamentos: uso de vitaminas o de suplementos de hierro; ácido acetilsalicílico, anticoagulantes, anticonceptivos orales, fenobarbital, penicilinas, antiinflamatorios no esteroideos, fenacetina, quinina, quinidina, fenitoína, metildopa, sulfamidas

Cirugía y otros tratamientos: intervención quirúrgica reciente, resección de intestino delgado, gastrectomía, prótesis de válvula cardíaca, quimioterapia, radioterapia

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: antecedentes familiares de anemia; malestar

Nutricional-metabólico: náuseas, vómitos, anorexia, adelgazamiento; disfagia, dispepsia, pirosis, sudoración nocturna, intolerancia al frío

Eliminación: hematuria, disminución de la diuresis; diarrea, estreñimiento, flatulencia, heces alquitranadas, melenas

Actividad-movilidad: fatiga, debilidad muscular y disminución de fuerza; disnea, ortopnea, tos, hemoptisis; palpitaciones; disnea de esfuerzo

Conocimiento y percepción: cefalea; dolor abdominal y dolor óseo; dolor en la lengua; parestesias en pies y manos; prurito; trastornos visuales, gustativos o auditivos; vértigo; hipersensibilidad al frío

Sexualidad y reproducción: menorragia, metrorragia; embarazo reciente o actual; impotencia masculina

Datos objetivos

Generales

Letargo, apatía, adenopatías generalizadas, fiebre

Tegumentarios

Palidez de piel y mucosas; escleróticas azules, blancas pálidas o ictericas; queilitis; sequedad de la piel; coiloniquia, uñas quebradizas; ictericia, petequias; equimosis; epistaxis o sangrado gingival; cicatrización mala; pelo seco, quebradizo y fino

Respiratorios

Taquipnea

Cardiovasculares

Taquicardia, soplo sistólico, arritmias; hipotensión postural, aumento de la tensión diferencial, soplos (especialmente carotídeos); claudicación intermitente, edema maleolar

Digestivos

Hepatoesplenomegalia; glositis; lengua roja; estomatitis, distensión abdominal; anorexia

Neurológicos

Confusión, deterioro del juicio, irritabilidad, ataxia, inestabilidad en la marcha, parálisis

Hallazgos posibles

↓ eritrocitos; ↓ Hb; ↓ Hto; ↓ hierro, ferritina, folato o cobalamina (vitamina B₁₂) séricos; presencia de sangre oculta en heces; ↓ eritropoyetina sérica
Hb: hemoglobina; *Hto*: hematocrito.

■ Ejecución

Las numerosas causas de anemia necesitan intervenciones enfermeras específicas, según las necesidades del paciente. No obstante, existen algunos componentes generales que son comunes a todos los pacientes con anemia y que se recogen en el [Plan de cuidados enfermeros 30-1](#).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 30-1: Paciente con anemia

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con* debilidad y malestar y *manifestada por* dificultad para tolerar un aumento de la actividad (p. ej., taquicardia, taquipnea)

- Máxima participación posible en las actividades de la vida diaria (p. ej., baño, vestido, acicalamiento, alimentación)

- Constantes vitales dentro de los límites aceptables
- Plan de cuidados alternando períodos de descanso y de actividad *para proporcionar actividad sin cansar al paciente*
- Consiga una proporción descanso/actividad de 1:3; ayudar al paciente con las actividades de la vida diaria según sus necesidades
- Limite las visitas, las llamadas telefónicas, el ruido y las interrupciones por parte del personal hospitalario *para disminuir las exigencias impuestas al paciente*
- Vigile las constantes vitales *para evaluar la tolerancia a la actividad*
- Vigile las cifras de hematocrito y hemoglobina *como orientación para planificar las actividades*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con una alimentación y manifestado por adelgazamiento, hipoalbuminemia, disminución de la sideremia, carencias vitamínicas, peso corporal inferior al habitual*

- Mantenga el peso corporal, aumentándolo después gradualmente hasta alcanzar los límites del peso ideal
- Hematocrito, hemoglobina y albúmina sérica dentro de los límites normales
- Enseñe al paciente los medicamentos ricos en proteínas, hierro, calorías y otros nutrientes *para aumentar el consumo de los nutrientes esenciales necesarios para la hematopoyesis* ([tabla 30-5](#))
- Con la información aportada por el paciente, establecer los límites de peso óptimos y el plan dietético *para implicar al paciente y aumentar el cumplimiento terapéutico*
- Enseñe y vigile la utilización de un diario de alimentos *para que el paciente tome conciencia de su ingesta real y la aumente*
- Aconseje tomar comidas frecuentes y de poca cantidad con tentempié a lo largo del día

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con desconocimiento del régimen dietético y farmacológico adecuado, y manifestado por preguntas acerca de los cambios*

en el estilo de vida, la dieta y las prescripciones medicamentosas

- Aprenda las modificaciones pertinentes del estilo de vida, la nutrición y el tratamiento farmacológico
- Informe al paciente acerca de la nutrición y el tratamiento farmacológico *para fomentar el cumplimiento terapéutico*
- Informe acerca de y vigile la respuesta a los fármacos complementarios que favorecen la formación de glóbulos rojos *porque a menudo es difícil corregir la anemia exclusivamente mediante dieta*
- Recomiende los recursos de seguimiento *para ayudar al paciente a mantener la mejoría y hacer las adaptaciones pertinentes a lo largo de la recuperación*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Hipoxemia *relacionada con hipoheemoglobinemia*

- Vigile los signos de hipoxemia
- Comunique las desviaciones de los parámetros aceptables
- Llevar a cabo las intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Valore las manifestaciones de la hipoxemia como la disnea, la disminución de la saturación de O₂, el aumento de la PaCO₂ y la cianosis *para instaurar una intervención precoz*
- Administre O₂ según prescripción facultativa *para saturar toda la hemoglobina disponible*
- Transfunda hemoderivados según prescripción facultativa *para elevar la cifra de glóbulos rojos*
- Vigile la concentración de hemoglobina *para determinar la gravedad de la anemia y la respuesta al tratamiento*
- Enseñe ejercicios respiratorios eficaces y técnicas de relajación *para aliviar la disnea y lograr un movimiento torácico máximo*

Las modificaciones dietéticas y del estilo de vida (descritas para cada tipo específico de anemia) pueden invertir algunas anemias y permitir al paciente recuperar su estado de salud previo. Entre las intervenciones

agudas están las transfusiones de sangre o de hemoderivados, el tratamiento farmacológico (p. ej., eritropoyetina, complementos vitamínicos) y la oxigenoterapia. No obstante, el objetivo final del tratamiento es corregir la causa de la anemia. Dentro del plan de cuidados se debe incluir la valoración evolutiva de los conocimientos del paciente acerca de la nutrición adecuada y del cumplimiento del tratamiento farmacológico.

■ Consideraciones gerontológicas: anemia

La anemia es un trastorno habitual en los ancianos. El tipo más frecuente es la anemia secundaria a una enfermedad crónica, seguido de las anemias causadas por carencias nutricionales. El debilitamiento físico y la depresión de los ancianos pueden interferir en su capacidad para mantener una alimentación adecuada ([tabla 30-5](#))³. En esta población, los signos y los síntomas de la anemia en ocasiones pasan inadvertidos porque se confunden con los cambios normales del envejecimiento. Entre estos síntomas están la palidez, la confusión, la ataxia, la fatiga, el empeoramiento de la angina y la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La presencia de varias enfermedades concomitantes en la persona de edad avanzada aumenta la probabilidad de que se produzcan muchos tipos de anemia. La enfermera desempeña una función importante al realizar una valoración adecuada de la salud del anciano y establecer las intervenciones pertinentes⁴.

TABLA 30-5 Terapia nutricional: Nutrientes necesarios para la eritropoyesis

NUTRIENTE

FUNCIÓN EN LA ERITROPOYESIS

FUENTES ALIMENTICIAS

Cobalamina (vitamina B₁₂)

Maduración de GR

Carnes rojas, especialmente hígado

Ácido fólico

Maduración de GR

Verduras de hoja verde, hígado, carne, pescado, legumbres, cereales integrales

Hierro

Síntesis de hemoglobina

Hígado y carnes rojas, huevos, frutos secos, legumbres, verduras de hoja verde oscura, cereales y pan integrales y enriquecidos, patatas

Vitamina B₆

Síntesis de hemoglobina

Carnes (en especial cerdo e hígado), germen de trigo, legumbres, patatas, harina de maíz, plátanos

Aminoácidos

Síntesis de nucleoproteínas

Huevos, carne, leche y productos lácteos (queso, helados), aves de corral, pescado, legumbres, frutos secos

Vitamina C

Conversión de ácido fólico a sus formas activas, facilita la absorción de hierro

Cítricos, verduras de hoja verde, fresas, melón
GR: glóbulos rojos.

Anemia secundaria a una hipoproducción de eritrocitos

En condiciones normales, la producción de los eritrocitos (denominada *eritropoyesis*) está en equilibrio con su destrucción y pérdida. Este equilibrio garantiza la existencia en todo momento de un número suficiente de eritrocitos. La duración normal de la vida de estos componentes sanguíneos es de 120 días. Una disminución de la producción de eritrocitos tiene como posibles causas tres alteraciones diferentes de la eritropoyesis: 1) disminución de la síntesis de hemoglobina, que puede provocar anemia ferropénica, talasemia y anemia sideroblástica; 2) síntesis defectuosa de ADN en los eritrocitos (p. ej., déficit de cobalamina [vitamina B₁₂], déficit de ácido fólico) da lugar a anemias megaloblásticas, y 3) escasez de precursores eritrocíticos que provoca anemia aplásica y anemia secundaria a enfermedades crónicas ([tabla 30-1](#)).

ANEMIA FERROPÉNICA

La **anemia ferropénica**, uno de los trastornos hematológicos crónicos más frecuentes, se observa en el 30% de la población mundial. En Estados Unidos, los más propensos a la anemia ferropénica son los muy jóvenes, los que tienen una alimentación deficiente y las mujeres en edad fértil⁵.

El hierro se encuentra en todos los eritrocitos, formando el grupo hemo de la hemoglobina y en depósitos. Dos tercios del hierro corporal total constituyen los grupos hemo. El tercio restante se almacena en forma de

ferritina y hemosiderina en la médula ósea, el bazo, el hígado y los macrófagos. En condiciones normales, cada día se pierde 1 mg de hierro por las heces, el sudor y la orina. Cuando los depósitos de hierro no se reponen, la producción de hemoglobina disminuye.

Etiología

El déficit de hierro puede deberse a un aporte insuficiente en la dieta, a una hipoabsorción, a hemorragias o a hemólisis. El hierro se obtiene a partir de los alimentos y complementos dietéticos, absorbiéndose aproximadamente 1 mg por cada 10 a 20 mg ingeridos. Así pues, se absorbe entre el 5 y el 10% del hierro ingerido. Esta cantidad de hierro procedente de la alimentación es suficiente para satisfacer las necesidades de los hombres y de las mujeres ancianas, pero puede no bastar para las personas que tienen mayores necesidades de hierro (p. ej., mujeres menstruantes o embarazadas). En la [tabla 30-5](#) se enumeran los nutrientes necesarios para la eritropoyesis.

La hipoabsorción de hierro se produce después de determinadas intervenciones quirúrgicas digestivas y en los síndromes de malabsorción. El hierro se absorbe en el duodeno. La extirpación o la derivación quirúrgica de este segmento intestinal causará un déficit de absorción (véase el [capítulo 40](#)). Los síndromes de malabsorción pueden ser debidos a una enfermedad del duodeno que altere o destruya la superficie de absorción.

La hemorragia es una de las causas más importantes del déficit de hierro en los adultos. Dos mililitros de sangre total contienen 1 mg de hierro. Las principales fuentes de pérdida crónica de sangre son los aparatos digestivo y genitourinario. En ocasiones, la hemorragia digestiva no es evidente y es posible que transcurra un tiempo considerable antes de identificar el trastorno. Para que las heces se vuelvan negras (melenas) es necesario sangrar entre 50 y 75 ml en el tubo digestivo alto. La coloración negruzca se debe al hierro de los eritrocitos. Algunas causas frecuentes de hemorragia digestiva son la úlcera péptica, la gastritis, la esofagitis, los divertículos, las hemorroides y las neoplasias. Las pérdidas genitourinarias de sangre se deben principalmente a la menstruación. El promedio de sangre que se elimina en cada menstruación es de 45 ml, lo que supone 22 mg de hierro. Las metrorragias posmenopáusicas pueden contribuir a la anemia en la mujer predispuesta.

El embarazo contribuye a la ferropenia por la desviación del hierro hacia el feto para la eritropoyesis, por la hemorragia durante el parto y por la lactancia. Además de la anemia de la insuficiencia renal crónica, la diálisis puede causar una anemia ferropénica secundaria a la pérdida de sangre en el equipo de diálisis y a las extracciones frecuentes de muestras de sangre.

Manifestaciones clínicas

En las primeras fases de la anemia ferropénica, el paciente puede estar asintomático. A medida que la enfermedad se va haciendo crónica aparecerá cualquiera de las manifestaciones generales de la anemia ([tabla 30-3](#)). También es posible que se produzcan síntomas clínicos específicos en relación con la anemia ferropénica. La palidez es el hallazgo más habitual, seguido en frecuencia por la *glositis* (inflamación de la lengua); otro hallazgo es la *queilitis* (inflamación de los labios). Además, el paciente puede referir cefalea, parestesias y una sensación urente en la lengua, todo ello debido a la falta de hierro en los tejidos.

TABLA 30-6 Hallazgos analíticos en las anemias

FERROPÉNICA

TALASEMIA MAYOR

DÉFICIT DE COBALAMINA (VITAMINA B₁₂)

DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO

ANEMIA APLÁSICA

ENFERMEDAD CRÓNICA

HEMORRAGIA AGUDA

HEMORRAGIA CRÓNICA

ANEMIA DREPANOCÍTICA

ANEMIA HEMOLÍTICA

Hb/Hto

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

VCM

↓

N

↑

↑

N

N

N

↓

N

N

HCM

↓

N

No ligeramente ↓

No ligeramente ↓

N

N

N

↓

N

N

CHCM

↓

N

↑

↑

N

N

N

↓

N

N

Reticulocitos

No ↓

↑

↓

N

↓

N

N

No ↑

↑

↑

Sideremia

↓

↑

N

N

± N

↓

N

↓

Na ↑

↑

CTCH

↑

↑

N

N

± N

↓

N

↓

Na ↓

↓

Bilirrubina

Na ↓

↑

N

N

N

± N

N

Na ↓

↑

Na ↑

Plaquetas

No ↑

-

↓

-

↓

↑

-

↑

↑

-

Otros hallazgos

-

-

↓ cobalamina, prueba de Schilling positiva, aclorhidria

↓ folato

↓ leucocitos

-

-

-

-

CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; *CTCH*: capacidad total de captación de hierro; *HCM*: hemoglobina corpuscular media; *N*: normal; *VCM*: volumen corpuscular medio.

Estudios diagnósticos

En la [tabla 30-6](#) se presentan las alteraciones analíticas características de la anemia ferropénica. Con el fin de determinar la etiología de la anemia se llevan a cabo otras pruebas diagnósticas (p. ej., prueba de sangre oculta en heces). Para detectar una hemorragia digestiva están indicadas la endoscopia y la colonoscopia.

Cuidados de colaboración

El objetivo principal de los cuidados de colaboración para la anemia ferropénica es tratar la enfermedad subyacente que está causando la disminución del aporte (p. ej., desnutrición, alcoholismo) o de la absorción del hierro. Además, los esfuerzos se dirigirán a reponer el hierro ([tabla 30-7](#)). Para ello se aumentará el aporte de hierro en la dieta. Hay que enseñar al paciente qué alimentos constituyen una buena fuente de hierro ([tabla 30-5](#)). Si la nutrición es adecuada, posiblemente no resulte práctico aumentar la ingesta de hierro con medidas dietéticas.

En tales circunstancias se suministran complementos de hierro orales y, en ocasiones, por vía parenteral. Si la ferropenia se debe a una hemorragia aguda, es posible que el paciente necesite una transfusión de concentrado de hematíes.

TABLA 30-7 Cuidados de colaboración: Anemia ferropénica

Diagnósticos

Anamnesis y exploración física

Cifras de Hb y Hto

Recuento de eritrocitos, incluida su morfología

Recuento de reticulocitos

Sideremia

Ferritina sérica

Capacidad total de captación de hierro

Prueba de sangre oculta en heces

Terapia complementaria

Identificación y tratamiento de la causa subyacente

Sulfato o gluconato ferroso

Hierro-dextrano i.m. o i.v.

Dieta rica en alimentos con hierro

Terapia nutricional ([tabla 30-5](#))

Transfusión de concentrados de hematíes (únicamente en los pacientes sintomáticos)

Hb: hemoglobina; *Hto*: hematocrito; *i.m.*: intramuscular; *i.v.*: intravenoso.

Tratamiento farmacológico

Siempre que sea posible, el hierro se administrará por vía oral porque resulta barato y cómodo. Existen numerosos preparados de hierro. La ferroterapia debe tener en cuenta los cinco factores siguientes:

1. El hierro se absorbe mejor en el duodeno y en la porción proximal del yeyuno. Por tanto, los comprimidos con cubierta entérica o de liberación mantenida, que liberan el hierro en las

porciones más distales del tubo digestivo, resultan contraproducentes y caros.

2. La dosis diaria debe aportar entre 150 y 200 mg de hierro elemental. Esta dosis se puede ingerir en tres o cuatro tomas diarias, con cápsulas o comprimidos de 50 a 100 mg de hierro (p. ej., un comprimido de sulfato ferroso de 300 mg contiene 60 mg de hierro elemental).

3. El hierro se absorbe mejor en forma de sulfato ferroso (Fe^{2+}) y en un medio ácido. Por dicha razón, debe tomarse una hora antes de las comidas, cuando la acidez de la mucosa duodenal es máxima. La ingestión del hierro junto con vitamina C (ácido ascórbico) o con zumo de naranja, que contiene ácido ascórbico, también favorece la absorción. Sin embargo, los efectos secundarios digestivos pueden obligar a tomar el hierro con alimentos.

4. El hierro líquido concentrado puede teñir los dientes del paciente; por tanto, hay que diluirlo y beberlo con una pajita.

5. La administración de hierro puede causar efectos secundarios digestivos tales como pirosis, estreñimiento y diarrea. En estas circunstancias se puede ajustar la dosis y el tipo de suplemento. Por ejemplo, muchas personas que necesitan suplementos de hierro no toleran el sulfato ferroso a causa de los efectos del sulfato. Sin embargo, es posible que el gluconato ferroso sea una alternativa aceptable. Todos los pacientes deben saber que el consumo de preparados de hierro hará que las heces adquieran un color negro, pues el tubo digestivo eliminará el exceso de hierro. Es frecuente el estreñimiento, por lo que conviene que el paciente tome ablandadores de heces y laxantes al comenzar la ferrotterapia.

En algunas situaciones es preciso suministrar el hierro por vía parenteral. Esta vía de administración está indicada cuando existe una alteración de la absorción, una intolerancia al hierro oral, unas necesidades de hierro que superan los límites de la dosis oral o un incumplimiento del tratamiento oral por parte del paciente. La ferrotterapia parenteral se puede hacer por vía intramuscular (i.m.) o intravenosa (i.v.). El preparado parenteral más disponible en Estados Unidos es un complejo de hierro dextrano que contiene 50 mg/ml de hierro elemental en 2 ml.

Las soluciones de hierro i.m. pueden teñir la piel, por lo que hay que utilizar agujas diferentes para cargar la solución y para inyectar la medicación. Con el fin de extraer por completo el hierro de la jeringuilla, deberán dejarse en ella aproximadamente 0,5 ml de aire. La inyección i.m. tiene que ser profunda y se realiza en el cuadrante superior externo de las nalgas, con una aguja de 5-7,5 cm del calibre 19-20 G. Es preferible no administrar más de 2 ml de hierro en cada inyección. Para evitar la fuga de la solución hacia el tejido subcutáneo (s.c.), conviene administrar una inyección en Z. A continuación hay que evitar dar un masaje en la zona. Durante la administración i.v., el hierro dextrano no debe mezclarse con otros medicamentos ni

añadirse a soluciones de nutrición parenteral. Se debe suministrar sin diluir y a una velocidad inferior a 1 ml/min. La vía i.v. se limpiará con suero fisiológico.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ANEMIA FERROPÉNICA

Es importante conocer qué grupos de personas están más predispuestas a padecer una anemia ferropénica, como las mujeres premenopáusicas y las embarazadas, las personas de estado socioeconómico bajo, los ancianos y aquellas personas que sufren hemorragias. En estos grupos es fundamental informar acerca de la dieta, indicando qué alimentos son ricos en hierro. Los complementos de hierro tienen una trascendencia especial en las embarazadas. En el [Plan de cuidados enfermeros 30-1](#) se indican las medidas enfermeras adecuadas. Hay que comentar con el paciente la necesidad de realizar pruebas diagnósticas para establecer la causa del problema. Más adelante se determinarán la hemoglobina y el recuento de eritrocitos para valorar la respuesta al tratamiento. Es importante hacer hincapié en el cumplimiento de la dieta y del tratamiento farmacológico. Para rellenar los depósitos corporales de hierro, el paciente necesita mantener la ferroterapia hasta 2 o 3 meses después de que la hemoglobina se haya normalizado. En los pacientes que necesitan tomar complementos de hierro de por vida es obligado vigilar la aparición de problemas hepáticos por depósito de hierro.

TALASEMIA

Etiología

Otra de las causas de hipoproducción de eritrocitos es la talasemia. La **talasemia** es una enfermedad genética de herencia autosómica recesiva en la que se forma una cantidad insuficiente de hemoglobina normal. El trastorno también se acompaña de hemólisis, pero el problema predominante es la hipoproducción de hemoglobina normal. A diferencia de la anemia ferropénica, en la que está afectada la síntesis del grupo hemo, en la talasemia la anomalía radica en la globulina. Así pues, el defecto básico de la talasemia es la síntesis de una hemoglobina anormal.

La talasemia se observa sobre todo en los miembros de grupos étnicos procedentes de las regiones mediterráneas o de las regiones de Asia y África próximas al ecuador. Un paciente con talasemia puede tener una variante homocigota o heterocigota de la enfermedad. La persona heterocigota posee un gen talasémico y un gen normal; se dice de ella que presenta una *talasemia menor* (o rasgo talasémico), una variante leve de la enfermedad. Una persona homocigota posee dos genes talasémicos que provocan un trastorno grave conocido como *talasemia mayor*.

Manifestaciones clínicas

La talasemia menor es con frecuencia asintomática. Los pacientes presentan una anemia entre leve y moderada con *microcitos* (células pequeñas) e *hipocromía* (células pálidas). Ocasionalmente pueden desarrollar esplenomegalia y, si se produce una hemólisis rápida de los eritrocitos malformados, puede aparecer una ictericia leve. La talasemia mayor es una enfermedad potencialmente mortal en la que el desarrollo, tanto físico como mental, a menudo está retrasado. La persona que padece una talasemia mayor muestra palidez cutánea y otros síntomas generales de anemia ([tabla 30-1](#)). Los síntomas comienzan en la infancia y pueden causar defectos del crecimiento y el desarrollo. Asimismo, el paciente presenta esplenomegalia o hepatomegalia pronunciadas. La hiperplasia crónica de la médula ósea dará lugar a una expansión de la cavidad medular. El resultado es un engrosamiento del cráneo y de la cavidad maxilar que confiere un aspecto parecido al del síndrome de Down.

Cuidados de colaboración

Las anomalías analíticas de la talasemia mayor se resumen en la [tabla 30-6](#). No existe ningún tratamiento específico, farmacológico o dietético, que resulte eficaz para esta enfermedad. La talasemia menor no precisa tratamiento alguno porque el organismo se adapta a la disminución de la hemoglobina normal. Los síntomas de la talasemia se tratan con transfusiones de sangre más desferroxamina i.v. (un quelante que se une al hierro) para disminuir la sobrecarga de hierro que, en ocasiones, acompaña a las transfusiones repetidas. Las transfusiones tienen como objetivo mantener la hemoglobinemia próxima a 10 g/dl (100 g/l). Esta cifra es lo suficientemente baja como para permitir la propia eritropoyesis del paciente sin provocar esplenomegalia. Los eritrocitos son secuestrados por el bazo aumentado de tamaño, de modo que la talasemia puede tratarse mediante esplenectomía. Sin embargo, e incluso a pesar del tratamiento, el paciente que presenta una talasemia mayor sufrirá un retraso del crecimiento, hemocromatosis e insuficiencia cardíaca, a menudo mortal⁶.

ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS

Las **anemias megaloblásticas** son un grupo de trastornos causados por una alteración en la síntesis de ADN y que se caracterizan por la presencia de eritrocitos de gran tamaño. Cuando se altera la síntesis del ADN, la maduración de los eritrocitos se vuelve defectuosa. Los eritrocitos son grandes (macrocíticos) y anormales y reciben el nombre de *megaloblastos*. Estos eritrocitos macrocíticos son fáciles de destruir porque tienen una membrana plasmática frágil. Aunque las anemias megaloblásticas se deben en su inmensa mayoría a una carencia de cobalamina (vitamina B₁₂) y de ácido fólico, este tipo de deformidad de los eritrocitos también puede ser secundaria a la inhibición de la síntesis del ADN por fármacos, a errores congénitos del metabolismo de la cobalamina y del ácido fólico o a una *eritroleucemia* (enfermedad maligna de la

sangre caracterizada por la proliferación de las células eritropoyéticas en la médula ósea). Dos causas frecuentes de anemia megaloblástica son el déficit de cobalamina y el déficit de ácido fólico ([tabla 30-8](#)).

TABLA 30-8 Clasificación de las anemias megaloblásticas

Déficit de cobalamina (vitamina B₁₂)

Carencia alimenticia

Déficit de factor intrínseco gástrico

Anemia perniciosa

Gastrectomía

Malabsorción intestinal

Aumento de las necesidades

Déficit de ácido fólico

Carencia alimenticia

Trastornos de la absorción

Aumento de las necesidades

Inhibición de la síntesis de ADN secundaria a fármacos

Antagonistas de folatos

Inhibidores del metabolismo

Alquilantes

Errores congénitos

Alteración del metabolismo del folato

Alteración del transporte de la cobalamina

Eritroleucemia

DÉFICIT DE COBALAMINA

Normalmente, las células parietales de la mucosa gástrica secretan una proteína denominada *factor intrínseco* (FI). El FI es imprescindible para la absorción de la cobalamina (factor extrínseco). Por tanto, si el FI no se secreta, la cobalamina no se absorberá (la absorción normalmente tiene lugar en el tercio distal del íleon). La carencia de cobalamina puede deberse a muchas causas, la más frecuente de las cuales es la anemia perniciosa. El término **anemia perniciosa** se emplea de manera

incorrecta para describir cualquier déficit de cobalamina, pero en realidad se trata tan sólo de una de las causas de dicho déficit. El término debería utilizarse únicamente para describir situaciones en las que la mucosa gástrica no secreta FI. Otras etiologías del déficit de cobalamina son las carencias nutricionales y los defectos hereditarios de las enzimas de utilización de la cobalamina ([tabla 30-8](#)).

La anemia perniciosa es una enfermedad de evolución insidiosa que suele comenzar en adultos de mediana edad o mayores (habitualmente a partir de los 40 años), diagnosticándose con mayor frecuencia a los de 60 años. Suele afectar a personas de ascendencia procedente del norte de Europa (en particular escandinava) y a afroamericanos. En estos últimos, la enfermedad muestra una tendencia a ser más precoz, es más frecuente en las mujeres y a menudo es grave.

Etiología

La anemia perniciosa se debe a la ausencia de FI secundaria a una atrofia de la mucosa gástrica o a una destrucción autoinmunitaria de las células parietales. Estas dos circunstancias provocan una disminución de la secreción de ácido clorhídrico en el estómago. Para la secreción del FI es necesaria la existencia de un medio ácido en el estómago.

El déficit de cobalamina puede observarse en pacientes sometidos a cirugía digestiva, como una gastrectomía o una resección del intestino delgado que afecte al íleon, y en personas con enfermedad de Crohn, ileítis, divertículos del intestino delgado y gastritis crónica atrófica. En estas situaciones, el déficit de cobalamina se debe a la pérdida de células de la mucosa gástrica que secretan el FI o a una alteración de la absorción de la cobalamina en el tercio distal del íleon. Otra posible causa de carencia de cobalamina es el tratamiento prolongado con antihistamínicos H₂.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas generales de la anemia que acompaña a la carencia de cobalamina se deben a la hipoxia tisular ([tabla 30-3](#)). Entre las manifestaciones digestivas se encuentran la glositis, la anorexia, las náuseas, los vómitos y el dolor abdominal. Los síntomas neuromusculares típicos abarcan debilidad, parestesias en pies y manos, hipoestesia vibratoria y posicional, ataxia, debilidad muscular y trastornos de los procesos del pensamiento que van desde la confusión hasta la demencia. Puesto que la anemia secundaria al déficit de cobalamina tiene una evolución insidiosa, estas manifestaciones pueden tardar meses en aparecer.

Estudios diagnósticos

En la [tabla 30-6](#) se recogen los datos analíticos de la carencia de cobalamina. Los eritrocitos son grandes (macrocíticos) y de forma anormal. Esta estructura contribuye a la destrucción de los eritrocitos

debido a la fragilidad de la membrana plasmática. La concentración de cobalamina en el suero es baja. También se determina la concentración sérica de folato. Si esta última es normal, pero la cifra de cobalamina es baja, la causa de la anemia megaloblástica será probablemente un déficit de cobalamina. Los pacientes con anemia perniciosa están más predispuestos a sufrir un cáncer de estómago, por lo que estará indicado realizar una gastroscopia con biopsia de la mucosa gástrica.

Otro método para valorar la función de las células parietales es la prueba de Schilling. Después de administrar al paciente cobalamina marcada con un radionúclido, se mide la cantidad de cobalamina excretada por la orina. Una persona que sea incapaz de absorber la cobalamina excretará tan sólo una cantidad pequeña de la forma radioactiva. Esta prueba se puede seguir de la administración parenteral de FI. La absorción de cobalamina cuando se añade FI es diagnóstica de anemia perniciosa.

Cuidados de colaboración

Si el paciente carece de factor intrínseco o presenta una alteración de la absorción en el íleon, será incapaz de absorber la cobalamina sea cual fuere la cantidad ingerida. Así pues, el aumento de la cobalamina de la dieta no corregirá la anemia. No obstante, hay que enseñar al paciente a seguir una dieta adecuada para mantener una buena nutrición ([tabla 30-6](#)). El tratamiento de elección es la administración parenteral de cobalamina (cianocobalamina o hidroxicobalamina). En ausencia de tratamiento, estos pacientes morirán al cabo de uno a tres años. Nunca se insistirá demasiado en la eficacia de las inyecciones de cobalamina para alterar el curso, de lo contrario mortal, de la enfermedad. La dosis y la frecuencia de administración pueden modificarse. Un régimen terapéutico típico consiste en 1.000 mg de cobalamina i.m. al día durante 2 semanas, después semanalmente hasta que se normalice el hematocrito y a continuación mensualmente de por vida. Hoy en día se dispone de una cianocobalamina intranasal. Es un gel nasal que se aplica el propio paciente una vez por semana. También existen formulaciones orales con altas dosis de cobalamina y formulaciones sublinguales. La anemia puede desaparecer siempre que se mantenga la administración de cobalamina. No obstante, las complicaciones neuromusculares de larga duración pueden ser irreversibles.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ANEMIA POR DÉFICIT DE COBALAMINA

Puesto que existe una predisposición familiar a la anemia perniciosa, la causa más frecuente de carencia de cobalamina, en todos los pacientes con antecedentes familiares de anemia perniciosa debe descartarse la presencia de síntomas. Aunque la enfermedad no es evitable, la detección y el tratamiento precoces pueden hacer desaparecer los síntomas.

Las medidas enfermeras presentadas en el [Plan de cuidados enfermeros 30-1](#) para el paciente con anemia son adecuadas para el paciente con anemia por déficit de cobalamina. Además de estas intervenciones, la enfermera debe comprobar que no se han producido lesiones por una disminución de la sensibilidad al calor o al dolor secundaria a un deterioro neurológico. Hay que proteger al paciente de las quemaduras y los traumatismos. Cuando sea necesario aplicar calor con fines terapéuticos, se examinará la piel del paciente a intervalos frecuentes para descartar su enrojecimiento.

Los cuidados evolutivos se centran en garantizar un buen cumplimiento del tratamiento por parte del paciente. También hay que comprobar minuciosamente las alteraciones neurológicas que no se hayan corregido por completo mediante el tratamiento adecuado de reposición de cobalamina. Debido a la predisposición al carcinoma gástrico, en los pacientes con anemia perniciosa secundaria a gastritis crónica atrófica hay que evaluar con frecuencia este problema.

DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO

El *déficit de ácido fólico* también da lugar a anemia megaloblástica. El ácido fólico es imprescindible para la síntesis del ADN que dirige la formación y la maduración de los eritrocitos. Algunas de las causas más frecuentes de la carencia de ácido fólico son:

1. Mala alimentación, en especial la falta de verduras de hoja verde, hígado, cítricos, levadura, judías, frutos secos y cereales.
2. Síndromes de malabsorción, en particular, los trastornos del intestino delgado.
3. Fármacos que impiden la absorción y el uso del ácido fólico (p. ej., metotrexato, anticonceptivos orales), así como anti-convulsivos (p. ej., fenobarbital, difenilhidantoína).
4. Alcoholismo y anorexia.
5. Pacientes sometidos a hemodiálisis, porque durante la diálisis se pierde ácido fólico.

Las manifestaciones clínicas de la carencia de ácido fólico son parecidas a las del déficit de cobalamina. La enfermedad evoluciona de manera insidiosa y, en ocasiones, los síntomas del paciente se atribuyen a otros problemas coexistentes, como la cirrosis o las varices esofágicas. Los trastornos digestivos consisten en dispepsia y lengua lisa de color rojo intenso. La ausencia de anomalías neurológicas es un dato diagnóstico importante. La indemnidad del sistema neurológico distingue la carencia de ácido fólico del déficit de cobalamina.

En la [tabla 30-6](#) se enumeran los hallazgos diagnósticos del déficit de ácido fólico. Además, la concentración sérica de folato es baja (la cifra normal oscila entre 3 y 25 mg/dl [17-57 mol/l]) y la de cobalamina es

normal; también se confirma la presencia de ácido clorhídrico en el estómago.

La carencia de ácido fólico tiene un tratamiento sustitutivo. La dosis habitual es de 1 mg al día de ácido fólico administrado por vía oral. En los estados de malabsorción puede ser necesario llegar hasta 5 mg al día. La duración del tratamiento depende de la causa del déficit. Hay que insistir al paciente para que coma alimentos ricos en ácido fólico ([tabla 30-5](#)).

ANEMIA DE LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS

Diversas enfermedades generalizadas pueden dar lugar a anemias que tienen características semejantes. La anemia de la enfermedad crónica se asocia a una hipoproducción de eritrocitos y a un ligero acortamiento de su supervivencia. Los eritrocitos suelen ser normocíticos, normocrómicos e hipoproliferativos. A menudo se trata de una anemia leve, si bien en ocasiones es más intensa. Entre las posibles causas está la nefropatía terminal, en la que existe una relación entre el grado de anemia y la gravedad de la uremia. Aunque hay varios mecanismos implicados en el desarrollo de la anemia que acompaña a la nefropatía, el factor principal es la disminución de eritropoyetina, una hormona producida por los riñones y que es imprescindible para la eritropoyesis. El deterioro de la función renal provoca una disminución de la producción de eritropoyetina (véase el [capítulo 45](#)).

Hay otras enfermedades crónicas, inflamatorias, infecciosas o neoplásicas, que pueden ser causa de la anemia de la enfermedad crónica. Un ejemplo es la hepatopatía crónica. La anemia en ocasiones puede ser secundaria a una carencia de ácido fólico provocada por una mala nutrición en el paciente alcohólico, o a hemorragias debidas a una gastritis crónica. El consumo de alcohol puede, por sí mismo, disminuir la eritropoyesis. Otro posible motivo para la anemia es la esplenomegalia, frecuente en los estadios avanzados de la cirrosis. La anemia también puede ser secundaria a hepatitis (véase el [capítulo 42](#)).

Las enfermedades inflamatorias crónicas y los tumores malignos también provocan anemia. Los mecanismos implicados son el aumento de la hemólisis más una incapacidad para lograr un aumento compensador de la eritropoyesis. Muchos quimioterápicos causan mielosupresión y, por tanto, cierto grado de anemia. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y sus tratamientos constituyen otras posibles etiologías.

Las enfermedades endocrinas crónicas pueden conducir también a anemia. Tanto los estados hipopituitarios como los hipotiroideos provocan la reducción del metabolismo de los tejidos; consiguientemente, disminuyen las necesidades hísticas de oxígeno, y ello lleva a la reducción de la producción de eritropoyetina por parte de los riñones. La disfunción adrenal, causada bien por la adrenalectomía bien por la enfermedad de Addison, también puede provocar anemia.

Primero hay que identificar la anemia de las enfermedades crónicas y diferenciarla de las anemias secundarias a otras causas. La elevación de

la ferritina sérica y el aumento de los depósitos de hierro la distingue de la anemia ferropénica; los valores sanguíneos normales de folato y de cobalamina descartan la anemia por carencia de cualquiera de estas dos sustancias. El mejor tratamiento para la anemia de la enfermedad crónica es la corrección de la causa subyacente. Las transfusiones sanguíneas raramente están indicadas, salvo que la anemia sea grave. El tratamiento con eritropoyetina se utiliza en las anemias asociadas a las nefropatías o a los tratamientos antineoplásicos (véase el [capítulo 45](#))⁷. Existe una formulación nueva de eritropoyetina, la darbepoetina, cuya acción es más prolongada que la de la eritropoyetina.

ANEMIA APLÁSICA

La **anemia aplásica** es una enfermedad en la que el paciente presenta una *pancitopenia* (disminución de todos los tipos de células sanguíneas: eritrocitos, leucocitos y plaquetas) en la sangre periférica e hipocelularidad en la médula ósea. Los signos y síntomas varían desde un trastorno crónico que se trata con eritropoyetina o con transfusiones de sangre hasta una situación muy grave que cursa con hemorragias y sepsis.

Etiología

La incidencia de la anemia aplásica es baja, aproximadamente de 4 por millón de personas. Aunque existen diferentes clasificaciones etiológicas, la anemia aplásica se divide en dos grandes grupos: congénita y adquirida ([tabla 30-9](#)).

1. La *anemia aplásica de origen congénito* se debe a una alteración cromosómica. Aproximadamente el 30% de las anemias aplásicas que aparecen en la infancia son hereditarias.
2. La *anemia aplásica adquirida* tiene entre sus causas la exposición a radiaciones ionizantes, sustancias químicas (p. ej., benceno, insecticidas, arsénico, alcohol), infecciones víricas y bacterianas (p. ej., hepatitis, parvovirus, tuberculosis miliar) y medicamentos de prescripción facultativa (p. ej., alquilantes, anticonvulsivos, antimetabolitos, antimicrobianos, sales de oro). Aproximadamente el 70% de las anemias aplásicas adquiridas tiene un origen idiopático⁸.

TABLA 30-9 Causas de anemia aplásica

Congénitas

- Síndrome de Fanconi

Adquiridas

- Sustancias y tóxicos químicos
- Fármacos

- Idiopáticas
- Embarazo
- Radiación
- Infecciones víricas y bacterianas

Manifestaciones clínicas

La anemia aplásica suele evolucionar de forma gradual. Desde el punto de vista clínico, el paciente puede tener síntomas secundarios a la depresión de alguno o de todos los elementos de la médula ósea. Puede presentar las manifestaciones generales de la anemia, como la fatiga, la disnea y las reacciones cardiovasculares y cerebrales ([tabla 30-3](#)). El paciente con neutrocitopenia (recuento de neutrófilos bajo) es propenso a las infecciones y es posible que tenga fiebre. La trombocitopenia se manifiesta por una predisposición al sangrado (p. ej., petequias, equimosis, epistaxis).

Estudios diagnósticos

El diagnóstico se confirma mediante pruebas analíticas. Puesto que en la anemia aplásica están afectados todos los elementos de la médula ósea, las cifras de hemoglobina, de leucocitos y de plaquetas suelen ser bajas. Los demás índices eritrocitarios son normales ([tabla 30-6](#)). Por tanto, el proceso se clasifica como una anemia normocítica normocrómica. La cifra de reticulocitos es baja. El tiempo de hemorragia está alargado.

La anemia aplásica se estudia más exhaustivamente analizando los diferentes parámetros del hierro. La sideremia y la capacidad total de captación del hierro (CTCH) están elevados y son los primeros signos de la inhibición de la eritropoyesis. La biopsia, la aspiración y el examen anatomopatológico de la médula ósea están indicados ante cualquier estado anémico. Sin embargo, son especialmente importantes en la anemia aplásica, en que la médula ósea muestra hipocelularidad y aumento de la médula amarilla (contenido adiposo), lo que en ocasiones se denomina «tapón seco».

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

ANEMIA APLÁSICA

Las intervenciones para la anemia aplásica se basan en identificar y eliminar la causa subyacente (cuando sea posible) y en proporcionar los cuidados de apoyo hasta que revierta la pancitopenia. Las intervenciones enfermeras apropiadas para el paciente con pancitopenia por anemia aplásica se enumeran en el [Plan de cuidados enfermeros 30-1](#) para el paciente con anemia, al principio de este capítulo, y en la planificación de los cuidados enfermeros para la trombocitopenia ([Plan de cuidados enfermeros 30-2](#)) y la neutrocitopenia ([Plan de cuidados enfermeros 30-3](#)), al final del capítulo. Las intervenciones enfermeras

están dirigidas a prevenir las complicaciones secundarias a las infecciones y las hemorragias.

El pronóstico de la anemia aplásica no tratada es malo (aproximadamente el 75% mortal). Sin embargo, los avances en el tratamiento médico, como los trasplantes de médula ósea y la inmunodepresión con globulina antitimocítica (GAT) y ciclosporina, han mejorado notablemente los resultados. La GAT es un suero equino que contiene anticuerpos policlonales contra los linfocitos T humanos. El fundamento teórico de este tratamiento es que la anemia aplásica es una enfermedad inmunitaria⁸. (La GAT y la ciclosporina se describen en el [capítulo 13](#).)

El tratamiento de elección para los adultos menores de 45 años que dispongan de un donante compatible para el antígeno leucocitario humano (HLA) es el trasplante de médula ósea. Los mejores resultados se consiguen en un paciente joven que no haya recibido transfusiones con anterioridad. Las transfusiones previas aumentan el riesgo de rechazo del injerto. (El trasplante de médula ósea se describe en el [capítulo 15](#).)

En los pacientes mayores de 45 años o que carecen de un donante compatible, el tratamiento de elección es la inmunodepresión con GAT o con ciclosporina. Aunque es posible que esta pauta obtenga sólo un resultado parcial, a menudo, permite evitar las transfusiones.

Anemia secundaria a hemorragia

La anemia secundaria a hemorragia puede deberse a problemas agudos o crónicos.

HEMORRAGIA AGUDA

La *hemorragia aguda* se produce como consecuencia de un sangrado súbito entre cuyas causas se encuentran los traumatismos, las complicaciones de la cirugía y las enfermedades que alteran la integridad vascular. En estas situaciones, existen dos posibilidades clínicas. La primera es que se produzca una disminución brusca del volumen sanguíneo total que puede causar un shock hipovolémico. La segunda tiene lugar si la hemorragia es más gradual: el organismo mantiene su volumen de sangre aumentando lentamente el volumen plasmático. Aunque el volumen de líquido circulante está conservado, la cantidad de eritrocitos disponibles para transportar el oxígeno es notablemente baja.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la anemia secundaria a una hemorragia aguda se deben a los esfuerzos del organismo para mantener un volumen sanguíneo adecuado y satisfacer las necesidades de oxígeno. En la [tabla 30-10](#) se resumen los signos y los síntomas provocados por hemorragias de diferente intensidad. Es esencial comprender que las manifestaciones clínicas son más importantes que los datos analíticos.

La enfermera debe estar alerta a las expresiones de dolor del paciente. Una hemorragia interna puede causar dolor a causa de la distensión de los tejidos, del desplazamiento de órganos y de la compresión nerviosa. El dolor puede ser localizado o referido. Es posible que una hemorragia retroperitoneal no provoque dolor abdominal. En su lugar, el paciente puede presentar entumecimiento y dolor en la extremidad inferior secundarios a la compresión del nervio cutáneo lateral, localizado entre la primera a la tercera vértebras lumbares. La complicación principal de la hemorragia aguda es el shock (véase el [capítulo 65](#)).

TABLA 30-10 Manifestaciones clínicas de la hemorragia aguda

VOLUMEN PERDIDO (%)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

10

Ninguna

20

Signos y síntomas indetectables en reposo, taquicardia con el esfuerzo y ligera hipotensión postural

30

Presión arterial y pulso en decúbito supino normales en reposo, hipotensión postural y taquicardia con el esfuerzo

40

Presión arterial, presión venosa central y gasto cardíaco por debajo de lo normal en reposo; pulso rápido y filiforme, piel fría y pegajosa

50

Shock y riesgo inmediato de muerte

Estudios diagnósticos

Cuando la pérdida de volumen de sangre se produce de manera brusca, el volumen plasmático todavía no ha tenido la oportunidad de aumentar y la pérdida de eritrocitos no se refleja en los análisis, de modo que las cifras pueden mantenerse normales o incluso elevadas durante 2 o 3 días. Sin embargo, una vez que se repone el plasma mediante mecanismos endógenos y exógenos, la masa de eritrocitos se diluye. En ese momento, las cifras de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito descienden y manifiestan la pérdida de sangre.

Cuidados de colaboración

Los cuidados de colaboración se centran inicialmente en: 1) reponer el volumen sanguíneo para prevenir el shock, y 2) identificar el origen de la hemorragia y detener el sangrado. Entre los líquidos i.v. que se utilizan en las emergencias se encuentran los dextranos, la albúmina y las soluciones electrolíticas de cristaloides como la solución de lactato sódico compuesta. La cantidad de líquido perfundido dependerá de la solución empleada. (El tratamiento del shock se aborda en el [capítulo 65.](#))

Una vez lograda la reposición de volumen, la atención se dirige a corregir la pérdida de eritrocitos. El organismo necesita entre 2 y 5 días para fabricar más eritrocitos en respuesta a un aumento de la eritropoyetina. En consecuencia, si la hemorragia ha sido profusa hará falta realizar transfusiones sanguíneas (de concentrados de hematíes).

El paciente también puede necesitar suplementos de hierro, ya que la disponibilidad del hierro afecta la producción de eritrocitos en la médula ósea. Cuando existe anemia después de una hemorragia aguda, lo más probable es que el hierro de la dieta resulte insuficiente para mantener los depósitos. Por ello, se administran preparados de hierro por vía parenteral u oral.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HEMORRAGIA AGUDA

En los traumatismos es imposible prevenir la situación que conduce a la hemorragia. En el paciente sometido a una intervención quirúrgica, la enfermera vigilar estrechamente la sangre perdida por los diferentes tubos de drenaje y los apósitos y ejecutar las actuaciones convenientes. Es muy probable que el plan de cuidados enfermeros para el paciente con anemia secundaria a una hemorragia aguda incluya la administración de hemoderivados (descritos al final de este capítulo).

Una vez identificado el origen de la hemorragia, controlado el sangrado y repuestos los líquidos y la sangre, la anemia empezará a corregirse por sí sola. Este tipo de anemia no suele necesitar un tratamiento prolongado.

HEMORRAGIA CRÓNICA

Las causas del sangrado crónico son las mismas que las de la anemia ferropénica (p. ej., úlcera sangrante, hemorroides, pérdidas menstruales o posmenopáusicas). Los efectos de la hemorragia crónica suelen estar en relación con el agotamiento de los depósitos de hierro y habitualmente se consideran como una anemia ferropénica. El tratamiento de la anemia por una pérdida crónica de sangre consiste en identificar el origen y detener la hemorragia. En ocasiones, es necesario administrar suplementos de hierro. Las medidas enfermeras presentadas en el [Plan de cuidados enfermeros 30-1](#) son aplicables a la anemia por hemorragia crónica.

Anemia secundaria a un aumento de destrucción de eritrocitos

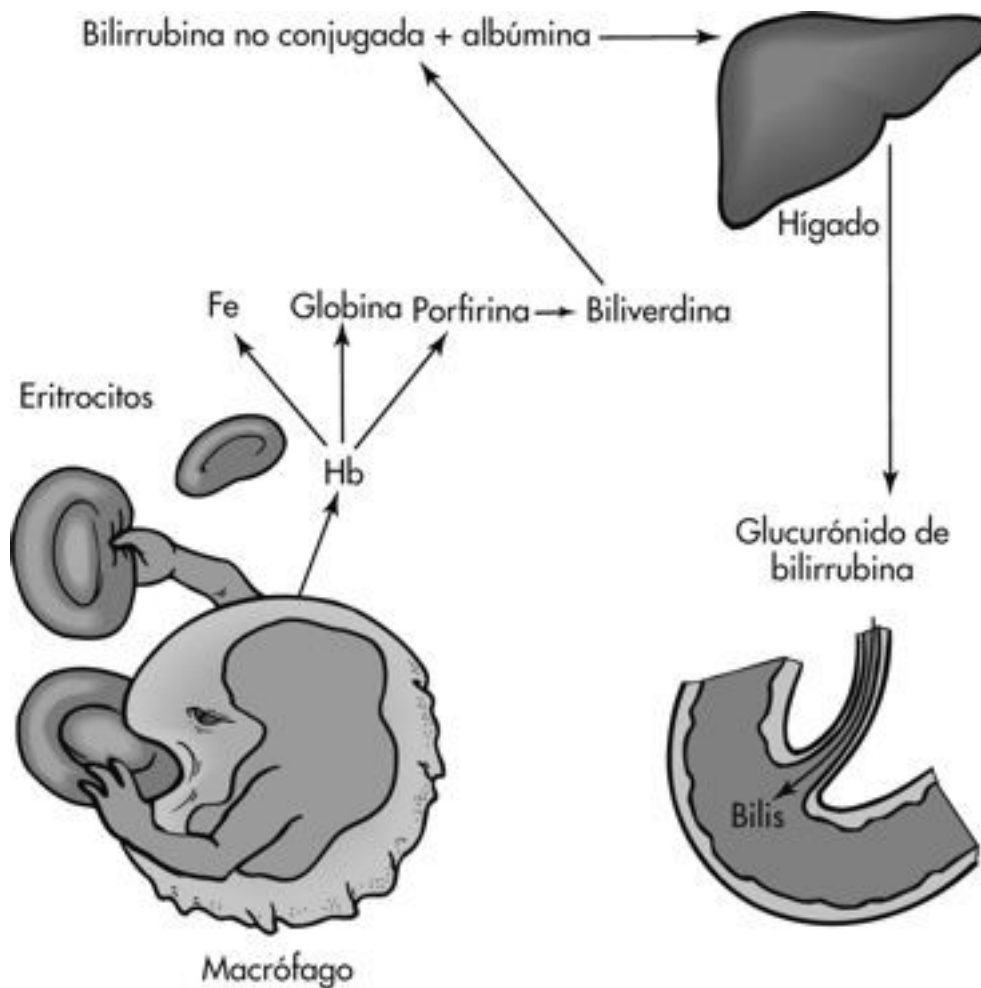
La tercera causa de anemia por orden de importancia es la denominada **anemia hemolítica**, una situación causada por la hemólisis o destrucción de los eritrocitos a una velocidad que excede a su producción. La hemólisis puede ser debida a trastornos intrínsecos o extrínsecos de los eritrocitos. En la *anemia hemolítica intrínseca*, los defectos de los eritrocitos consisten en una hemoglobina anormal (p. ej., drepanocitos), defectos enzimáticos que alteran la glucólisis (déficit de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa [G6PD]) o anomalías de la membrana de los eritrocitos. Estas enfermedades suelen ser hereditarias. Más frecuentes son las *anemias hemolíticas extrínsecas*, de tipo adquirido. En estos casos, los glóbulos rojos del paciente son normales y la causa del trastorno reside en un factor externo, como la captura de los eritrocitos dentro de los senos hepáticos o esplénicos, la destrucción autoinmunitaria, las toxinas o las lesiones mecánicas (p. ej., prótesis de válvulas cardíacas).

Según el lugar donde se produce, la hemólisis puede ser intravascular o extravascular. La destrucción *intravascular* tiene lugar en el torrente sanguíneo; la hemólisis *extravascular* la llevan a cabo los macrófagos del bazo, el hígado y la médula ósea. El bazo es el órgano fundamental para la destrucción de los eritrocitos viejos, defectuosos o con una alteración moderada. En la [figura 30-1](#) se muestra la secuencia de acontecimientos que ocurren en la hemólisis extravascular.

El paciente con anemia hemolítica presentará los síntomas generales de la anemia y las manifestaciones clínicas específicas de la hemólisis ([tabla 30-3](#)). Es frecuente la ictericia secundaria a la hiperdestrucción de glóbulos rojos, que provoca una elevación de la concentración de bilirrubina. El bazo y el hígado pueden estar aumentados de tamaño debido a que en ellos se lleva a cabo la fagocitosis de los eritrocitos defectuosos por parte de los macrófagos.

En todas las causas de hemólisis, uno de los ejes principales del tratamiento es mantener la función renal. Cuando un eritrocito se lisa, la molécula de hemoglobina se libera y es filtrada por los riñones. La acumulación de moléculas de hemoglobina puede obstruir los túbulos renales y dar lugar a una necrosis tubular aguda (véase el [capítulo 45](#)).

FIG. 30-1



Secuencia de acontecimientos en la hemólisis extravascular.

DREPANOCITOSIS

La **drepanocitosis** abarca un grupo de enfermedades hereditarias de carácter autosómico recesivo que se caracterizan por la presencia de una hemoglobina anormal en el eritrocito. (Los trastornos genéticos autosómicos y recesivos se describen en el [capítulo 13](#).) Esta hemoglobina anormal, denominada *hemoglobina S* (HbS), hace que los eritrocitos sean rígidos y alargados y, en respuesta a la hipoxemia, adopten forma de hoz (células falciformes). La hemoglobina S se debe a la sustitución de la valina por ácido glutámico en la cadena beta de la hemoglobina. Como trastorno genético, la drepanocitosis suele identificarse durante la lactancia o la primera infancia. Se trata de una enfermedad incurable que suele causar la muerte por insuficiencia renal y respiratoria en personas de mediana edad⁹.

La drepanocitosis afecta a más de 50.000 estadounidenses y predomina en la población afroamericana, calculándose su prevalencia en 1 por cada 350-500 nacidos vivos. También aparece en personas de ascendencia mediterránea, caribeña, centroamericana, sudamericana, árabe o del este de India.

Etiología y fisiopatología

Tipos de drepanocitosis

Los tipos de drepanocitosis son la anemia drepanocítica, la talasemia-drepanocitosis, la drepanocitosis con hemoglobina C (HbC) y el rasgo drepanocítico. Entre estos síndromes, el más grave es la *anemia drepanocítica*, que aparece cuando la persona es homocigota para la hemoglobina S (HbSS); es decir, que ha heredado la HbS de sus dos progenitores. La *talasemia-drepanocitosis* y la *drepanocitosis con HbC* se observan cuando una persona hereda la HbS de uno de los progenitores y otro tipo de hemoglobina anormal (como la talasemia o la hemoglobina C) del otro progenitor. Ambas variedades de drepanocitosis son menos frecuentes y menos graves que la anemia drepanocítica. El *rasgo drepanocítico* aparece en los heterocigotos para la hemoglobina S (HbAS); la persona ha heredado la hemoglobina S de un progenitor y la hemoglobina normal (hemoglobina A) del otro. Habitualmente, el rasgo drepanocítico ocasiona un trastorno muy leve o es asintomático.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Drepanocitosis

Base genética

- Enfermedad autosómica recesiva
- Mutación en el gen de la cadena β de la globina; hemoglobina drepanocítica (HbS) en el cromosoma 11
- La variante HbS consiste en la sustitución de valina por ácido glutámico en el gen de la cadena β de la globina

Incidencia

- 1 de cada 350-500 afroamericanos
- También afecta a personas de ascendencia mediterránea, caribeña, Centroamérica, Sudamérica, Arabia y el este de India

Pruebas genéticas

- Pruebas de ADN disponibles, pero caras
- Son de uso más frecuente la electroforesis de la hemoglobina y la prueba de transformación drepanocítica

Implicaciones clínicas

- Requiere una continuidad evolutiva en los cuidados y una amplia educación sanitaria del paciente
- El rasgo drepanocítico es el estado de portador de la drepanocitosis y representa un tipo de drepanocitosis leve. Uno de cada 10-12 afroamericanos presenta el rasgo drepanocítico

- El tratamiento de la drepanocitosis se debe centrar en la prevención de las crisis drepanocíticas
- Se recomienda el consejo genético para aquellos que tengan antecedentes familiares de drepanocitosis. Estas personas deben comprender el riesgo de transmisión de la mutación genética

Episodios drepanocíticos

El principal acontecimiento fisiopatológico de la drepanocitosis es la transformación falciforme de los glóbulos rojos. Los episodios drepanocíticos suelen desencadenarse por una disminución de la tensión de oxígeno en la sangre. Entre las causas de la hipoxia o desoxigenación de los glóbulos rojos están las infecciones víricas o bacterianas, la altitud elevada, el estrés emocional o físico, la cirugía y las hemorragias. La infección es el factor desencadenante más frecuente⁹. Otros acontecimientos que pueden originar o mantener un episodio de drepanocitosis son la deshidratación, el aumento de la concentración de hidrogeniones (acidosis), el aumento de la osmolalidad plasmática, la hipovolemia y el descenso de la temperatura corporal. También es posible que ocurra un episodio de drepanocitosis sin una causa evidente.

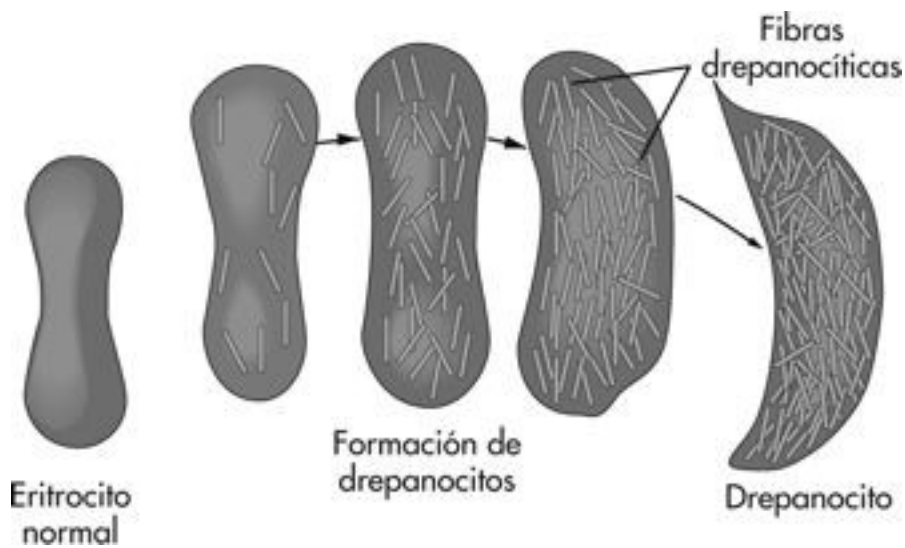
Los glóbulos rojos drepanocíticos se vuelven rígidos y se alargan, adquiriendo una forma en semiluna ([fig. 30-2](#)). Las células falciformes no pueden atravesar fácilmente los capilares u otros vasos de pequeño calibre, de modo que, en ocasiones, provocan una obstrucción vascular con lesiones tisulares secundarias, agudas o crónicas. Los mecanismos de la hemostasia ponen en marcha un ciclo automantenido de hipoxia local, desoxigenación de nuevos eritrocitos y aumento de las células falciformes. Los drepanocitos circulantes se lisan en el bazo, causando anemia. En un principio, la deformación de las células puede revertirse mediante la reoxigenación, pero finalmente se vuelve irreversible debido al daño que la transformación drepanocítica recurrente provoca en la membrana plasmática.

Las *crisis drepanocíticas* constituyen una exacerbación aguda, dolorosa y grave de la transformación falciforme de los glóbulos rojos, que da lugar a episodios de oclusión vascular. A medida que los drepanocitos alteran el flujo sanguíneo se produce un vasoespasmo que limita aún más la circulación. La hipoxia capilar grave altera la permeabilidad de la membrana, lo que causa una fuga de plasma, hemoconcentración, formación de trombos y un aumento de la estasis sanguínea. Finalmente, la falta de oxígeno provoca isquemia tisular, infarto y necrosis. Una consecuencia potencialmente mortal de las crisis drepanocíticas es el shock debido a la intensa reducción del oxígeno tisular y a la hipovolemia. Estas crisis se desencadenan de forma brusca y pueden durar días o semanas.

La frecuencia, la extensión y la intensidad de los episodios drepanocíticos son muy variables e impredecibles, pero dependen en gran medida del porcentaje presente de HbS. Los individuos con

anemia drepanocítica son los que padecen la variante más grave, ya que los eritrocitos contienen un porcentaje elevado de HbS.

FIG. 30-2



La hemoglobina de las células falciformes se agrega formando cadenas largas y altera la forma de los eritrocitos.

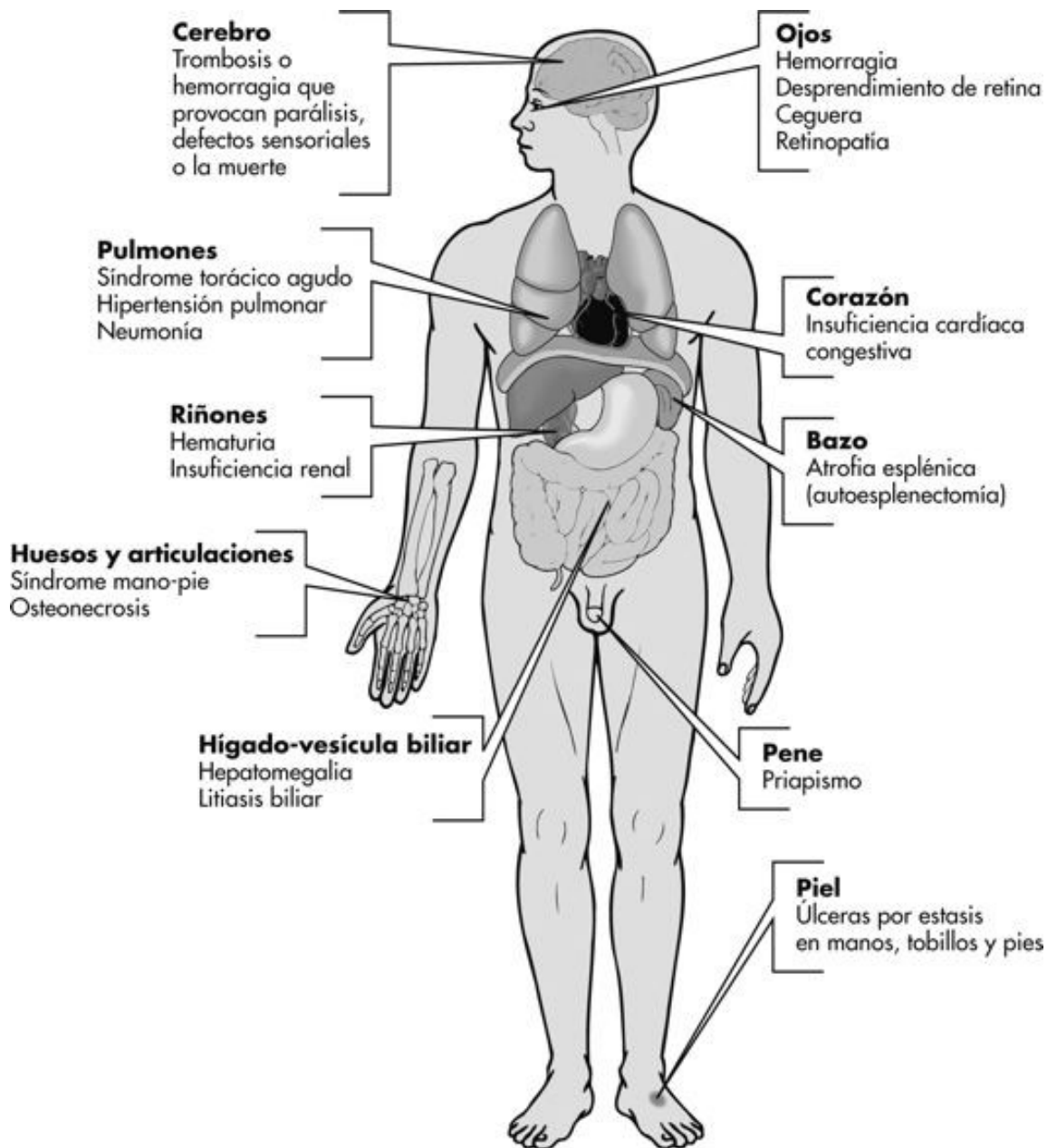
Manifestaciones clínicas

Los efectos de la drepanocitosis varían notablemente de un paciente a otro. Muchas personas con anemia drepanocítica mantienen la mayor parte del tiempo una salud razonablemente buena. El paciente típico presenta anemia, pero está asintomático, salvo durante los episodios drepanocíticos. Las manifestaciones clínicas de la anemia crónica consisten en palidez de mucosas, fatiga y disminución de la tolerancia al esfuerzo. Como la mayoría de las personas que tienen una anemia drepanocítica son de piel oscura, la palidez se detecta más fácilmente examinando las mucosas. La piel puede tener un aspecto grisáceo. Debido a la hemólisis, la ictericia es frecuente y los pacientes son propensos a los cálculos biliares (colelitiasis).

El síntoma principal que se asocia a la drepanocitosis es el dolor. Durante las crisis drepanocíticas, el dolor es intenso y se debe a la isquemia tisular. Una manifestación frecuente son las artralgias, especialmente en las manos y los pies. A menudo, el primer síntoma es el infarto óseo doloroso del *síndrome manopie* (tumefacción dolorosa de manos y pies). El dolor que acompaña a estos episodios suele describirse como una sensación profunda, mordiente y palpitante¹⁰. Si se obstruyen las venas del pene puede producirse *priapismo* (erección persistente del pene).

Complicaciones

FIG. 30-3



Manifestaciones clínicas y complicaciones de la drepanocitosis.

La repetición de los episodios de drepanocitosis va afectando gradualmente todos los órganos corporales, especialmente el bazo, los pulmones, los riñones y el cerebro. Los órganos más necesitados de oxígeno son los que se afectan con mayor frecuencia y constituyen la base de muchas de las complicaciones de la drepanocitosis ([fig. 30-3](#)). El corazón se vuelve isquémico y aumenta de tamaño, dando lugar a una insuficiencia cardíaca congestiva. El *síndrome torácico agudo* se caracteriza por fiebre, dolor torácico, tos, infiltrados pulmonares y disnea. Los infartos pulmonares pueden causar hipertensión pulmonar, IAM, insuficiencia cardíaca y, finalmente, *cor pulmonale*. La obstrucción de los vasos retinianos da lugar a hemorragias, fibrosis, desprendimiento de retina y ceguera. La nefropatía secundaria al aumento de la viscosidad de la sangre y a la hipoxia tiene como consecuencia una insuficiencia renal. El bazo disminuye de tamaño por la fibrosis de repetición, un fenómeno denominado *autoesplenectomía*. La trombosis y el infarto de los vasos sanguíneos cerebrales pueden ocasionar un

accidente vascular-cerebral. Entre las anomalías óseas se encuentran la osteoporosis y la osteoesclerosis postinfarto. Las úlceras crónicas en las piernas se deben a la hipoxia y son particularmente frecuentes alrededor de los tobillos. El paciente con drepanocitosis muestra una predisposición especial a la infección. Una de las causas es la incapacidad del bazo para fagocitar los cuerpos extraños. La neumonía es la infección más frecuente y a menudo tiene un origen neumocócico.

Estudios diagnósticos

Un frotis de sangre periférica puede poner de manifiesto a las células falciformes. La presencia de hemoglobina S se diagnostica mediante pruebas en las que los glóbulos rojos son expuestos (*in vitro*) a una sustancia desoxigenante. La electroforesis de la hemoglobina identifica rápidamente la presencia de hemoglobina anormal. Se pueden llevar a cabo estudios de ADN, pero son pruebas caras.

Como consecuencia de la degradación acelerada de los eritrocitos, el paciente muestra signos característicos de hemólisis (ictericia, hiperbilirrubinemia) y datos analíticos anormales ([tabla 30-6](#)). Las radiografías óseas identificarán deformidades y aplanamientos de los huesos y las articulaciones. La resonancia magnética permite diagnosticar un accidente vascular cerebral secundario a una obstrucción de los vasos cerebrales por células falciformes.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

DREPANOCITOSIS

Los cuidados de colaboración para un paciente con drepanocitosis están dirigidos a aliviar los síntomas de las complicaciones de la enfermedad y minimizar la lesión de los órganos involucrados. No existe un tratamiento específico. Hay que enseñar a los pacientes a evitar las grandes alturas, a beber una cantidad de líquidos suficiente y a tratar con prontitud las infecciones. Estos pacientes deben vacunarse contra el neumococo, *Haemophilus influenzae*, la gripe y la hepatitis. Las úlceras crónicas de las piernas se tratan con reposo absoluto, antibióticos, limpieza con suero salino caliente, desbridamiento mecánico o enzimático, y realización de injertos si fuera necesario. Para el priapismo se utilizan analgésicos y nifedipina.

Para las crisis drepanocíticas a veces es necesario el ingreso hospitalario. La oxigenoterapia corrige la hipoxia y permite controlar la transformación drepanocítica. El reposo está indicado para reducir las necesidades metabólicas; la administración de líquidos y electrolitos permite disminuir la viscosidad de la sangre y mantener la función renal. Las transfusiones están indicadas cuando se produce una crisis aplásica. En estas circunstancias, igual que en la talasemia mayor, puede ser necesario un tratamiento con quelantes para disminuir la sobrecarga de hierro desencadenada por la transfusión.

El tratamiento del dolor plantea un gran reto a los profesionales sanitarios. Un problema frecuente en la drepanocitosis es la analgesia

insuficiente¹⁰. El tratamiento del dolor durante la fase aguda consiste en la administración continuada (en lugar de a demanda) de opiáceos en dosis altas. Una opción durante esta fase es la analgesia controlada por el paciente (ACP). (La ACP se describe en el [capítulo 9](#).) Después del alta, los pacientes suelen seguir con opiáceos por vía oral. Para tratar el dolor de forma óptima y evitar prolongarlo, el personal sanitario debe superar su temor a la adicción a los opiáceos.

La infección es una complicación frecuente y que debe ser tratada. El síntoma más frecuente de los pacientes con drepanocitosis que solicitan asistencia médica es el dolor. El síndrome torácico agudo se trata con antibióticos de amplio espectro, oxigenoterapia y administración de líquidos. Estos pacientes tienen mayores necesidades de ácido fólico, por lo que es importante proporcionarles suplementos diarios. Las transfusiones sanguíneas deben utilizarse con prudencia para tratar una crisis y su utilidad durante los períodos intercríticos es escasa o nula. En general, el tratamiento con hierro no está indicado.

DILEMAS ÉTICOS: Tratamiento del dolor

Situación

Un hombre afroamericano de 21 años ingresa en el servicio de urgencias con una crisis drepanocítica, refiriendo un dolor insoportable. Es un viejo conocido de varias enfermeras y médicos del departamento. Una de las enfermeras le comenta que debe ser la hora de su «dosis» de opiáceos. El tratamiento del dolor es una de las principales preocupaciones tanto para el paciente como para el equipo sanitario

Puntos importantes a considerar

- La experiencia del dolor es subjetiva, y los expertos en el tratamiento del dolor afirman que «el dolor es el que el paciente refiere»
- El dolor agudo o crónico puede tener efectos fisiológicos y psicológicos graves y debilitadores para los pacientes
- El deber de la enfermera, consistente en evitar el mal y ayudar a los pacientes, se incumple cuando se atribuyen las muestras del paciente de un dolor no aliviado a un comportamiento de búsqueda de atención o de fármacos
- La obligación de la enfermera de proporcionar un cuidado integral individualizado a los pacientes corre peligro cuando los estereotipos o los mitos interfieren en la capacidad para valorar con exactitud los problemas de un paciente

Preguntas básicas

1. ¿Cómo respondería al comentario negativo de la enfermera?

2. ¿Qué factores importantes sería necesario incluir en la valoración de este paciente?

Aunque se han probado muchas sustancias antidrepanocíticas, la hidroxiurea es la única que ha demostrado tener utilidad clínica¹¹. Este fármaco incrementa la producción de hemoglobina F (hemoglobina fetal). El aumento de la hemoglobina F se acompaña de una disminución de la hemólisis, una elevación de la concentración de hemoglobina y un descenso de los drepanocitos. En los pacientes que no responden a la hidroxiurea se puede emplear la eritropoyetina.

El único tratamiento disponible que puede curar a algunos pacientes con drepanocitosis es el trasplante de médula ósea. La selección de los receptores adecuados, la escasez de donantes apropiados, los riesgos y la relación entre los costes y la eficacia limitan el uso de este método en la drepanocitosis. (Los trasplantes de médula ósea se describen en el [capítulo 15](#).) Los recientes avances logrados en la terapia génica aportan cierta esperanza para el tratamiento de esta enfermedad en el futuro. (La terapia génica se describe en el [capítulo 13](#).)

La educación sanitaria de los pacientes es de suma importancia para su cuidado a largo plazo. Tanto el paciente como la familia deben comprender las causas de la enfermedad y los motivos para las medidas de apoyo. Hay que enseñar las normas para evitar las crisis, abarcando las actuaciones que disminuyen la probabilidad de que se produzca una hipoxia. Entre estas últimas se encuentran, por ejemplo, evitar las grandes alturas y solicitar rápidamente asistencia médica para contrarrestar complicaciones como las infecciones de las vías respiratorias altas. También es necesario informar acerca del tratamiento analgésico, ya que el dolor durante una crisis puede ser intenso y a menudo necesita una analgesia considerable.

ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA

Las causas extrínsecas de la hemólisis se dividen en tres categorías: 1) factores físicos; 2) reacciones inmunitarias, y 3) microorganismos infecciosos y toxinas. La destrucción física de los eritrocitos se debe que éstos soportan una fuerza extrema. Entre los acontecimientos traumáticos que provocan una rotura de la membrana de los eritrocitos están la hemodiálisis, la circulación extracorpórea empleada en la derivación cardiorrespiratoria y las prótesis de válvulas cardíacas. Asimismo, la fuerza necesaria para impulsar a la sangre a través de los vasos anormales, como los que se han quemado o que están afectados por enfermedades angiopáticas (p. ej., diabetes mellitus), también provoca un daño físico a los glóbulos rojos.

Los anticuerpos destruyen a los eritrocitos a través de los mecanismos involucrados en las reacciones antígenoanticuerpo. Estas reacciones pueden ser isoimmunitarias o autoimmunitarias. Las *reacciones isoimmunitarias* se producen cuando se forman anticuerpos contra los antígenos de otro miembro de la misma especie. Las reacciones

transfusionales son un ejemplo típico de esta respuesta, cuando los anticuerpos del receptor provocan la hemólisis en la sangre del donante.

Las *reacciones autoinmunitarias* ocurren cuando se forman anticuerpos contra los glóbulos rojos propios. Las reacciones hemolíticas autoinmunitarias pueden ser idiopáticas, produciéndose sin un antecedente hemolítico y como consecuencia de la inmunoglobulina G que recubre a los eritrocitos, o secundarias a otras enfermedades autoinmunitarias (p. ej., lupus eritematoso sistémico), leucemias, linfomas o fármacos (penicilina, indometacina, fenilbutazona, fenacetina, quinidina, quinina y metildopa).

Los microorganismos infecciosos y las toxinas constituyen la tercera categoría de las enfermedades hemolíticas adquiridas. Los microorganismos desencadenan la hemólisis de cuatro maneras: 1) invadiendo a los eritrocitos y destruyendo su contenido (p. ej., parásitos, como en el paludismo); 2) liberando sustancias hemolíticas (p. ej., *Costridium perfringens*); 3) generando una reacción antígeno-anticuerpo, y 4) contribuyendo a la esplenomegalia, lo que incrementará la eliminación de la circulación de los eritrocitos dañados. Algunas sustancias pueden resultar tóxicas para los eritrocitos y causar hemólisis. Entre estas toxinas hemolíticas se encuentran los fármacos oxidantes, el arsénico, el plomo, el cobre y el veneno de serpiente.

En la [tabla 30-6](#) se muestran los hallazgos analíticos de la anemia hemolítica. El tratamiento de las anemias hemolíticas adquiridas consiste en la aplicación de medidas complementarias hasta que el agente etiológico pueda ser eliminado o, al menos, sea menos lesivo para los eritrocitos. Puesto que una de las posibles consecuencias es la crisis hemolítica, la enfermera debe estar preparada para instaurar el tratamiento urgente necesario. El tratamiento complementario consistirá en la administración de corticoides y hemoderivados o en la realización de una esplenectomía.

HEMOCROMATOSIS GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Hemocromatosis

Base genética

- Rasgo autosómico recesivo
- Mutaciones más frecuentes: C282Y y H63D
- Defecto genético situado muy próximo al complejo de histocompatibilidad mayor en el cromosoma 6

Incidencia

- Enfermedad genética más frecuente en las personas de ascendencia europea

- Afecta a 1 de cada 100 a 500 personas de raza blanca de origen europeo
- Prevalencia muy baja en otras etnias

Pruebas genéticas

- Se aconseja someter a pruebas genéticas a todos los parientes de primer grado de las personas afectadas
- La American Hemochromatosis Society recomienda las pruebas genéticas con independencia de los antecedentes familiares
- Algunas pruebas diagnósticas útiles son la sideremia, la capacidad total de captación del hierro y la saturación de la transferrina
- La biopsia hepática, considerada hace poco la prueba diagnóstica de referencia, se emplea principalmente para cuantificar los depósitos de hierro y calcular el pronóstico y el alcance de la enfermedad

Implicaciones clínicas

- El tratamiento precoz puede prevenir las complicaciones graves
- La expresión clínica varía en función del hierro ingerido en la dieta, la pérdida de sangre y otros factores modificadores
- En ausencia de tratamiento, la acumulación progresiva de hierro puede causar un fracaso multiorgánico

La **hemocromatosis** es una enfermedad de herencia autosómica recesiva que se caracteriza por un aumento de la absorción de hierro en el intestino. El resultado es una acumulación de hierro en los tejidos (véase el cuadro [Genética en la práctica clínica](#)). Con una incidencia de 1 por cada 100-500 personas de ascendencia europea, la hemocromatosis es el trastorno genético más frecuente en la raza blanca. El contenido corporal de hierro oscila normalmente entre 2 y 6 g. En los pacientes con hemocromatosis, el hierro se acumula a un ritmo de 0,5 a 1,0 g cada año y puede llegar a alcanzar una cantidad total superior a 50 g. Los síntomas de la hemocromatosis suelen aparecer entre los 40 y los 60 años. Aparte del defecto genético primario, la hemocromatosis puede ser secundaria a enfermedades como la talasemia y la anemia sideroblástica. Otra posible causa son las transfusiones sanguíneas numerosas¹².

Al principio, el exceso de hierro se acumula en el hígado y provoca una hepatomegalia y, finalmente, cirrosis. A continuación se afectan otros órganos, causando diabetes mellitus, alteraciones de la pigmentación cutánea (bronceado), anomalías cardíacas (p. ej., miocardiopatía), artropatía y atrofia testicular. La exploración física pone de manifiesto una hepatoesplenomegalia y cambios en la pigmentación de la piel. Los datos analíticos muestran una elevación de la sideremia, de la CTCH y de la

ferritina sérica. La biopsia hepática permite cuantificar el hierro y es el método definitivo para establecer el diagnóstico.

El objetivo del tratamiento es eliminar el exceso de hierro corporal y minimizar cualquier síntoma que presente el paciente. Para eliminar el hierro se extraen semanalmente 500 ml de sangre durante 2 o 3 años, hasta agotar los depósitos de hierro del organismo. Después, las flebotomías necesarias para mantener los valores de hierro dentro de la normalidad serán menos frecuentes. El tratamiento de la afectación orgánica (p. ej., diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca) consiste en las medidas habituales para tales complicaciones. Las causas de muerte más frecuentes son la cirrosis, la insuficiencia hepática, el carcinoma hepático y la insuficiencia cardíaca. Con un diagnóstico y un tratamiento precoces, la esperanza de vida es normal. Sin embargo, en muchos casos la enfermedad no se detecta ni se trata.

POLICITEMIA

La **policitemia** es la producción y la presencia de un número elevado de eritrocitos. Esta abundancia de eritrocitos puede llegar a ser de tal magnitud que altere la circulación como consecuencia del aumento de la viscosidad (hiperviscosidad) y del volumen (hipervolemia) sanguíneos.

Etiología y fisiopatología

Los dos tipos de policitemia son la policitemia primaria, o policitemia vera, y la policitemia secundaria ([fig. 30-4](#)). Su etiología y su patogenia son diferentes, pero las complicaciones y las manifestaciones clínicas son semejantes en los dos casos. La *policitemia vera* se considera un trastorno mieloproliferativo que surge a partir de una mutación cromosómica en una sola célula madre pluripotencial. Por tanto, estarán afectados no sólo los eritrocitos sino también los granulocitos y las plaquetas, teniendo lugar una hiperproducción de las tres estirpes celulares. La enfermedad aparece de manera insidiosa y sigue una evolución crónica y oscilante. Suele observarse en personas mayores de 50 años. Este trastorno mieloproliferativo provoca un aumento de la viscosidad y del volumen sanguíneos y una congestión de órganos y tejidos. La esplenomegalia es frecuente.

La hipoxia crónica es la causa de la *policitemia secundaria*. La hipoxia estimula la producción de eritropoyetina en el riñón, lo que a su vez estimula la formación de eritrocitos. La necesidad de oxígeno puede ser secundaria a una gran altitud, neumopatías, enfermedades cardiovasculares, hipoventilación alveolar, alteración del transporte de oxígeno o hipoxia tisular. Así pues, más que una reacción patológica, la policitemia secundaria es una respuesta fisiológica en la que el organismo intenta compensar un trastorno. (La policitemia secundaria se describe en los apartados de la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el [capítulo 28](#).)

Manifestaciones clínicas y complicaciones

Las manifestaciones circulatorias de la policitemia vera se deben a la hipertensión causada por la hipervolemia y la hiperviscosidad. Suelen ser los primeros síntomas y consisten en cefalea, vértigo, mareo, acufenos y trastornos visuales. Además, el paciente puede experimentar angina de pecho, insuficiencia cardíaca congestiva, claudicación intermitente y tromboflebitis, que se puede complicar con embolias. Estas manifestaciones tienen como causa la distensión de los vasos sanguíneos, la alteración del flujo de sangre, la estasis circulatoria, la trombosis y la hipoxia tisular secundarias a la hipervolemia y la hiperviscosidad. La complicación grave más frecuente es el accidente vascular cerebral de origen trombótico. El prurito generalizado es un síntoma llamativo y guarda relación con la liberación de histamina por un elevado número de basófilos.

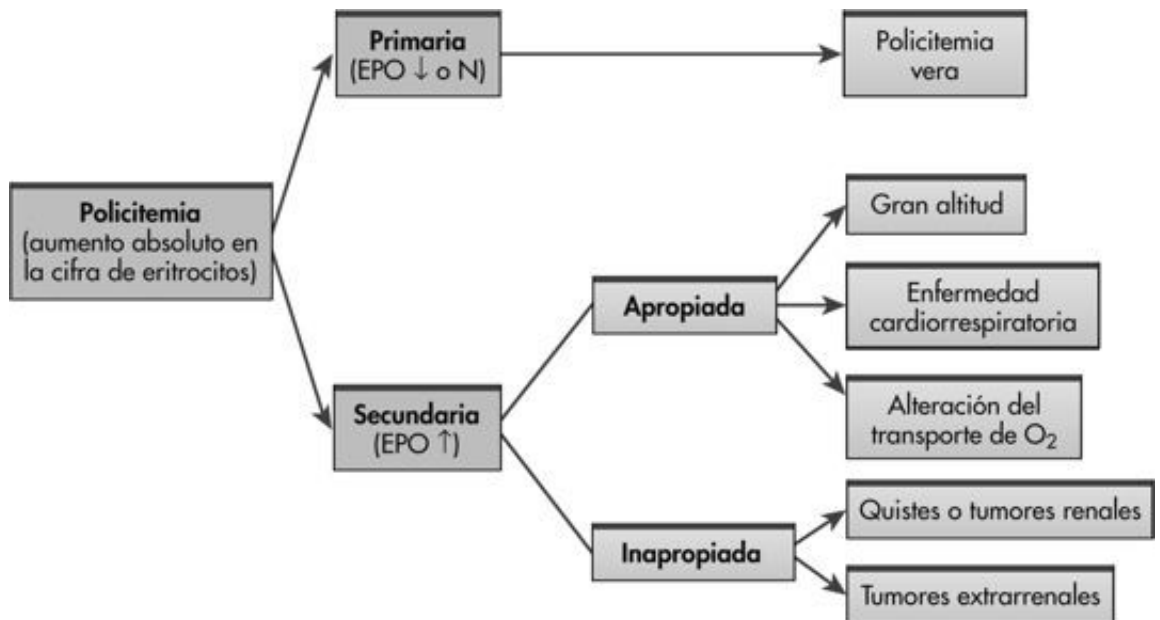
Los fenómenos hemorrágicos, causados por una rotura vascular secundaria a la sobredistensión o por una disfunción plaquetaria, consisten en petequias, equimosis, epistaxis o hemorragias digestivas. La hemorragia puede ser aguda y de consecuencias muy graves. La hepatomegalia y la esplenomegalia congestivas contribuyen a la sensación de saciedad y plenitud abdominal del paciente. Otro posible síntoma es el dolor secundario a una úlcera péptica debida al aumento de la secreción gástrica o a la congestión hepática o esplénica. El paciente también puede presentar *plétora* (cara rojiza). La hiperuricemia se debe a la hemólisis excesiva que acompaña a la hiperproducción de eritrocitos. El ácido úrico es uno de los productos de la destrucción celular. A medida que aumenta la hemólisis se incrementa la formación de ácido úrico, dando lugar a hiperuricemia. La consecuencia puede ser algún tipo de gota.

Estudios diagnósticos

En un paciente con policitemia vera se aprecian los datos analíticos siguientes: 1) elevación de hemoglobina y de la cifra de eritrocitos; 2) leucocitosis con basofilia; 3) elevación del número de plaquetas (trombocitosis) y disfunción plaquetaria; 4) aumento de las cifras de fosfatasa alcalina leucocitaria, ácido úrico y cobalamina, y 5) elevación de la concentración de histamina. El examen de la médula ósea en la policitemia vera muestra una hiper celularidad constituida por eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La esplenomegalia se observa en el 90% de los pacientes con policitemia prima-ria, pero no acompaña a la policitemia secundaria.

Cuidados de colaboración

FIG. 30-4



Diferencias entre la policitemia primaria y la secundaria. *EPO*: eritropoyetina; *N*: normal.

Una vez establecido el diagnóstico de policitemia vera, el tratamiento está dirigido a disminuir el volumen y la viscosidad de la sangre y la actividad de la médula ósea. Se puede practicar una flebotomía para disminuir el volumen sanguíneo hasta alcanzar el hematocrito deseado. El objetivo de la flebotomía es reducir el hematocrito y mantenerlo por debajo de un 45-48%. En líneas generales, en el momento del diagnóstico se pueden extraer entre 300 y 500 ml de sangre a días alternos hasta normalizar la masa eritrocitaria. Un paciente sometido a flebotomías repetidas acabará sufriendo ferropenia, aunque este efecto rara vez es sintomático. Hay que evitar los suplementos de hierro. La terapia de hidratación se utiliza para disminuir la viscosidad sanguínea. Para inhibir la actividad de la médula ósea se pueden administrar mielosupresores como el busulfán, la hidroxiurea, el melfalán y el fósforo radioactivo. El alopurinol permite reducir el número de episodios agudos de gota. Un punto polémico es la administración de antiplaquetarios, como el ácido acetilsalicílico y el dipiridamol, para prevenir las complicaciones tromboticas, puesto que estos fármacos irritan la mucosa gástrica y provocan problemas digestivos como, por ejemplo, hemorragias.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

POLICITEMIA VERA

La policitemia vera primaria no se puede prevenir. La policitemia secundaria, sin embargo, tiene como causa la hipoxia, por lo que el mantenimiento de una buena oxigenación permite evitar las complicaciones. Por tanto, es de suma importancia tratar la enfermedad pulmonar crónica, dejar de fumar y evitar las grandes alturas.

La enfermera tiene varias responsabilidades durante las exacerbaciones agudas de la policitemia vera. Dependiendo de las normas del centro

sanitario, la enfermera puede ayudar a la flebotomía o realizarla ella misma. Durante la terapia de hidratación debe vigilar el equilibrio hídrico para evitar una sobrecarga de líquidos (que complicaría aún más la congestión circulatoria) o una hidratación insuficiente (que puede aumentar aún más la hiperviscosidad de la sangre). Si se utilizan mielosupresores, la enfermera debe administrarlos según la prescripción facultativa, observar al paciente e informarle de los efectos secundarios de estos fármacos.

A veces es necesario valorar el estado nutricional del paciente en colaboración con el dietista, con el fin de compensar una alimentación insuficiente que puede ser secundaria a los síntomas digestivos de saciedad, dolor y dispepsia. Se deben instaurar ejercicios para disminuir la formación de trombos. La inmovilidad relativa que suele imponer la hospitalización hace que el paciente esté más predispuesto a sufrir una trombosis. Hay que iniciar los ejercicios activos o pasivos de las extremidades inferiores y la deambulación en cuanto sea posible.

Debido al curso crónico de la enfermedad, el paciente con policitemia vera requiere una evaluación continuada. Es posible que haya que realizar una flebotomía cada 2 o 3 meses, extrayendo cada vez un volumen de sangre próximo a 500 ml. La enfermera debe vigilar las posibles complicaciones.

Aunque la incidencia es baja, algunos pacientes con policitemia vera sufren leucemias y linfomas. El origen puede estar en los quimioterápicos empleados para tratar la enfermedad o en un trastorno en las células madre que evoluciona hacia una eritroleucemia. La causa principal de la morbimortalidad de la policitemia vera está en relación con las trombosis (p. ej., accidente vascular cerebral).

Trastornos de la hemostasia

En el proceso de la hemostasia participan el endotelio vascular, las plaquetas y los factores de la coagulación. En condiciones normales, los tres elementos actúan conjuntamente para detener la hemorragia y reparar la lesión vascular. (Estos mecanismos se describen en el [capítulo 29](#).) La alteración de cualquiera de estos componentes puede dar lugar a hemorragias o a trombosis.

Los tres principales trastornos de la hemostasia comentados en esta sección son: 1) trombocitopenia (recuento de plaquetas bajo), 2) hemofilia y enfermedad de von Willebrand (trastorno hereditario de factores de coagulación específicos), y 3) coagulación intravascular diseminada (CID).

TROMBOCITOPENIA

Etiología y fisiopatología

La **trombocitopenia** consiste en una disminución del número de plaquetas por debajo de 150.000/ μ l ($150 \times 10^9/l$). Los descensos agudos,

intensos o prolongados más allá de este límite normal dan lugar a una alteración de la hemostasia que se manifiesta por una prolongación del tiempo de sangrado por traumatismos leves e incluso por hemorragias espontáneas, sin traumatismos.

Los trastornos plaquetarios pueden ser hereditarios (p. ej., síndrome de Wiskott-Aldrich), pero la gran mayoría son enfermedades adquiridas. Los trastornos adquiridos se deben a una disminución de la producción o a un aumento de la destrucción de las plaquetas ([tabla 30-11](#)). Muchas de estas alteraciones en la cifra de plaquetas se producen tras la ingestión de ciertos alimentos, hierbas o fármacos ([tabla 30-12](#)). El ácido acetilsalicílico en dosis de tan sólo 81 mg (dosis infantil) puede alterar la función de las plaquetas circulantes. La función normal se restablece al producirse plaquetas nuevas. Es importante que la enfermera sea consciente del gran número de situaciones que pueden afectar a la formación y la destrucción de las plaquetas¹³.

Púrpura trombocitopénica inmunitaria

La trombocitopenia adquirida más frecuente es un síndrome de destrucción anormal de las plaquetas circulantes denominado *púrpura trombocitopénica inmunitaria* (PTI). En un principio fue denominada *púrpura trombocitopénica idiopática* porque se desconocía su causa. Sin embargo, hoy en día se sabe que se trata de una enfermedad autoinmunitaria. En la PTI, las plaquetas están recubiertas de anticuerpos. Aunque estas plaquetas tienen una función normal, cuando alcanzan el bazo son reconocidas como cuerpos extraños y destruidas por los macrófagos^{14,15}.

TABLA 30-11 Causas de trombocitopenia

Hipoproducción de plaquetas

Hereditaria

Síndrome de Fanconi (pancitopenia)

Trombocitopenia hereditaria

Adquirida

Anemia aplásica

Enfermedades hematológicas malignas

Fármacos mielosupresores

Alcoholismo crónico

Exposición a radiación ionizante

Infecciones víricas

Déficit de cobalamina, ácido fólico

Hiperdestrucción de plaquetas

No inmunitaria

Púrpura trombótica-trombocitopénica

Embarazo

Infección

Quemaduras graves

Inmunitaria

Púrpura trombocitopénica inmunitaria

Infección por virus de la inmunodeficiencia humana

Esplenomegalia

Secundaria a fármacos

(Heparina, quinidina, ácido valproico, interferones, sulfamidas)

TABLA 30-12 Causas de disfunción de las plaquetas

Inhibición de la producción de plaquetas

- Diuréticos tiazídicos, alcohol, estrógenos, quimioterápicos

Alteración de la agregación plaquetaria

- Antiinflamatorios no esteroideos: ibuprofeno, indometacina, naproxeno
- Antibióticos: penicilinas, cefalosporinas
- Analgésicos: ácido acetilsalicílico y fármacos que contienen ácido acetilsalicílico
- Especies: jengibre, comino, cedoaria, clavo
- Vitaminas: vitamina C, vitamina E
- Heparina
- Hierbas: angélica, arándano, hierba del asno, matricaria, ajo, jengibre, ginkgo biloba, ginseng, sello de oro (*Hydrastis canadensis*)

En condiciones normales, las plaquetas viven entre 8 y 10 días. En la PTI, sin embargo, la supervivencia de las plaquetas es de tan sólo 1 a 3 días. La PTI crónica aparece con mayor frecuencia en mujeres de entre 20 y 40 años de edad. Su comienzo es gradual y a veces se producen remisiones transitorias.

Púrpura trombótica-trombocitopénica

La *púrpura trombótica-trombocitopénica* (PTT) es un síndrome infrecuente caracterizado por anemia hemolítica, trombocitopenia, anomalías neurológicas, fiebre (en ausencia de infección) y alteraciones renales. La enfermedad se asocia a un aumento de la aglutinación de las plaquetas, las cuales forman microtrombos que se depositan en las arteriolas y los capilares. Se desconoce la causa de esta aglutinación. La PTT se observa fundamentalmente en adultos de 20 a 50 años de edad, con un ligero predominio en las mujeres. En ocasiones, el síndrome se desencadena por el uso de estrógenos o por el embarazo. La PTT es una urgencia médica porque la hemorragia y la coagulación se producen simultáneamente.

Síndrome de trombocitopenia y trombosis inducido por la heparina

Uno de los riesgos que acompaña a la cada vez más difundida utilización de la heparina es el trastorno denominado *síndrome de trombocitopenia y trombosis inducido por heparina* (STTIH), también conocido como síndrome del coágulo blanco.

La destrucción de las plaquetas y la lesión del endotelio vascular son las dos consecuencias principales de lo que se cree una respuesta inmunitaria a la heparina. La respuesta inmunitaria favorece la agregación plaquetaria, lo que disminuye la cantidad de plaquetas circulantes y finalmente desencadena una trombocitopenia. Asimismo, se forman trombos de fibrina y plaquetas. La agregación plaquetaria también provoca la neutralización de la heparina. De este modo, para mantener los tiempos de tromboplastina parcial activada dentro de los límites terapéuticos se necesita una mayor cantidad de heparina. El STTIH puede ser leve (tipo I) o grave (tipo II) y su incidencia en los pacientes tratados con heparina oscila entre el 5 y el 25%. La incidencia parece ser menor en los pacientes que reciben heparina porcina.

Manifestaciones clínicas

Muchos pacientes con trombocitopenia están asintomáticos. El síntoma más frecuente es la hemorragia, habitualmente cutánea o de las mucosas. En las mucosas, la hemorragia se manifiesta como epistaxis y hemorragia gingival; en la mucosa bucal, la falta de la protección vascular que ofrece el tejido submucoso puede hacer que se formen grandes ampollas hemorrágicas. Las hemorragias en la piel consisten en petequias o equimosis superficiales. Las *petequias* son

microhemorragias planas y puntiformes, de color rojo o marrón rojizo. Cuando la cifra de plaquetas es baja, los glóbulos rojos abandonan los vasos sanguíneos hacia la piel y dan lugar a la formación de petequias. Cuando las petequias son numerosas, la mancha rojiza resultante en la piel recibe el nombre de *púrpura*. Las lesiones purpúreas de gran tamaño causadas por hemorragias se denominan *equimosis* (fig. 30-5). Estas equimosis pueden ser planas o elevadas; en ocasiones se acompañan de dolor espontáneo o provocado por la palpación.

Un sangrado prolongado después de un procedimiento habitual, como una venopunción o una inyección i.m., también apuntan hacia una trombocitopenia. Puesto que se puede producir una hemorragia interna, la enfermera también debe estar atenta a las manifestaciones de este tipo de pérdida sanguínea, como la debilidad, los desvanecimientos, la taquicardia, el dolor abdominal y la hipotensión.

La complicación principal de la trombocitopenia es la hemorragia. Ésta puede ser insidiosa o aguda, interna o externa. Puede producirse en cualquier zona del organismo, como las articulaciones, la retina y el cerebro.

La hemorragia cerebral en pacientes con PTI resulta, en ocasiones, mortal. La hemorragia insidiosa suele detectarse al descubrir la anemia que acompaña a la pérdida de sangre.

FIG. 30-5



Equimosis intensa de la mano izquierda.

Estudios diagnósticos

La cifra de plaquetas es baja en los pacientes con trombocitopenia. Cualquier reducción por debajo de $150.000/\mu\text{l}$ ($150 \times 10^9/\text{l}$) se denomina *trombocitopenia*. Sin embargo, la hemorragia prolongada secundaria a traumatismos no suele ocurrir hasta que el número de plaquetas es

inferior a 50.000/ μ l (50 X 10⁹/l). Cuando las plaquetas descienden por debajo de 20.000/ μ l (20 X 10⁹/l), pueden producirse hemorragias espontáneas potencialmente mortales (p. ej., hemorragia intracraneal). En general, las transfusiones de plaquetas no están indicadas hasta que el recuento se sitúa por debajo de 20.000/ μ l (20 X 10⁹/l), a no ser que el paciente presente una hemorragia activa.

Los datos analíticos que valoran la hemostasia secundaria o coagulación, como el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), pueden ser normales incluso cuando la trombocitopenia es intensa. La biopsia de médula ósea tiene como finalidad descartar los problemas de producción de las plaquetas como causa de la trombocitopenia (p. ej., leucemia, anemia aplásica, otros trastornos mieloproliferativos). Cuando el origen es la destrucción de las plaquetas circulantes, el estudio de la médula ósea muestra una cantidad normal o elevada de *megacariocitos* (precursores plaquetarios) a pesar de que el número de plaquetas circulantes sea bajo. La ausencia o la disminución de los megacariocitos en la biopsia de médula ósea es indicativa de una trombocitopenia secundaria a un defecto de la producción medular (p. ej., anemia aplásica). Algunos análisis de sangre especiales con citometría de flujo y otras técnicas permiten detectar la presencia de anticuerpos antiplaquetarios como causa de la destrucción.

La enfermera debe vigilar la concentración de hemoglobina y el hematocrito del paciente y comprobar si existe dificultad cardiorrespiratoria u otras manifestaciones de anemia. Cuando la trombocitopenia coincide con una anemia que se caracteriza por una alteración morfológica de los glóbulos rojos, como los *esferocitos* (eritrocitos esféricos de pequeño tamaño y completamente hemoglobinizados), las células fragmentadas (esquistocitos) y una reticulocitosis manifiesta, debe sospecharse una PTT. Estos hallazgos se deben en parte a un depósito intravascular de fibrina que provoca una «división» de los hematíes. En la PTT, la trombocitopenia puede ser intensa, pero las pruebas de coagulación son normales.

Cuidados de colaboración

Los cuidados de colaboración para el paciente con trombocitopenia dependen de la causa de la enfermedad. A continuación se describen las estrategias de tratamiento para cada etiología ([tabla 30-13](#)).

TABLA 30-13 Cuidados de colaboración: Trombocitopenia

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Aspiración y biopsia de la médula ósea (punción medular)

Hemograma completo con recuento de plaquetas

Terapia complementaria

Púrpura trombocitopénica inmunitaria

Corticoides

Transfusiones de plaquetas

Inmunoglobulina intravenosa

Danazol

Inmunosupresores (ciclofosfamida, azatioprina)

Esplenectomía

Púrpura trombótica-trombocitopénica

Plasmaféresis (intercambio de plasma)

Prednisona a dosis altas

Esplenectomía

Hipoproducción de plaquetas

Identificación y tratamiento de la causa

Corticoides

Transfusiones de plaquetas

Trombopoyetina (en fase de investigación)

Púrpura trombocitopénica inmunitaria

Para la PTI existen numerosos tratamientos. En estos pacientes, los corticoides (p. ej., prednisona) están indicados por su capacidad para inhibir la respuesta fagocitaria de los macrófagos esplénicos. Esto altera el reconocimiento de las plaquetas por parte del bazo y aumenta la vida de las plaquetas. Asimismo, los corticoides deprimen la formación de anticuerpos y disminuyen la fragilidad capilar y el tiempo de hemorragia. El mecanismo de acción de este último efecto no es bien conocido. Para las manifestaciones neurológicas relacionadas con una hemorragia intracraneal se pueden administrar dosis altas de metilprednisolona por vía i.v. La metilprednisolona también se emplea cuando los pacientes muestran resistencia a la prednisona.

En el paciente que no responde a los corticoides o la esplenectomía, el tratamiento también puede abarcar dosis altas de inmunoglobulina i.v. (IVIG) y un componente de la IVIG, el anti-Rh (D). Estas inmunoglobulinas compiten con los anticuerpos antiplaquetarios por los receptores de los macrófagos. Consiguen aumentar de manera eficaz el número de plaquetas, pero su efecto es transitorio¹⁶.

El danazol, un andrógeno, ha tenido éxito en algunos pacientes. El tratamiento inmunosupresor empleado cuando no se produce una respuesta a los tratamientos anteriores consiste en vincristina, vinblastina, azatioprina, ciclofosfamida y ciclosporina¹⁷.

La esplenectomía está indicada cuando el paciente no responde desde un principio a la prednisona o necesita dosis inaceptablemente elevadas para mantener una cifra suficiente de plaquetas. Aproximadamente el 80% de los pacientes responde a la esplenectomía con una remisión completa o parcial. La eficacia de esta intervención quirúrgica se debe a cuatro factores. En primer lugar, el bazo contiene un gran número de macrófagos que secuestran y destruyen a las plaquetas. En segundo lugar, las características estructurales del bazo favorecen la interacción entre las plaquetas recubiertas de anticuerpos y los macrófagos. Además, la síntesis de anticuerpos se produce en parte en el bazo; de este modo, la esplenectomía disminuye los anticuerpos antiplaquetarios. Por último, en condiciones normales el bazo secuestra aproximadamente un tercio de las plaquetas, de modo que su extirpación aumenta el número de plaquetas circulantes.

Para las hemorragias potencialmente mortales se pueden realizar transfusiones de plaquetas con el fin de aumentar la trombocitemia¹⁸. Las plaquetas no deben administrarse de forma profiláctica debido al riesgo de formación de anticuerpos. La compatibilidad ABO no es un requisito imprescindible para la transfusión de plaquetas. Sin embargo, después de varias transfusiones es posible que el paciente presente anticuerpos anti-HLA contra las plaquetas transfundidas.

La tipificación de los linfocitos para compatibilizar los HLA del donante y del receptor permite realizar numerosas transfusiones de plaquetas con menos complicaciones. Asimismo, para disminuir el riesgo de que se produzca una reacción a la transfusión de plaquetas se puede premedicar al paciente con un antihistamínico (p. ej., difenhidramina) e hidrocortisona. En el paciente con trombocitopenia se debe evitar cualquier preparado que contenga ácido acetilsalicílico.

Púrpura trombótica-trombocitopénica

Para la PTT existen varias posibilidades terapéuticas. Al principio se administran corticoides. En ocasiones, es necesario hacer un intercambio de plasma o plasmaféresis (véase el [capítulo 13](#)) para invertir activamente el proceso. El tratamiento debe continuar diariamente hasta que el paciente alcance la remisión completa. Otros métodos utilizados con éxito son la esplenectomía y la administración de corticoides, dextranos (antiplaquetarios), vincristina o vinblastina.

Síndrome de trombocitopenia y trombosis inducido por heparina

Cuando se identifica un STTIH hay que suspender el tratamiento con heparina¹³. Las modalidades terapéuticas más frecuentemente empleadas son la plasmaféresis para limpiar la sangre de la IgG que agrega las plaquetas, el sulfato de protamina para interceptar la heparina circulante, los trombolíticos para tratar los episodios de tromboembolia y la cirugía para extraer los coágulos. La lepirudina, un inhibidor de la trombina, también se puede usar en el STTIH. Es importante hacer hincapié en que las transfusiones de plaquetas no son eficaces porque pueden favorecer los fenómenos tromboembólicos.

Trombocitopenia adquirida por una disminución de la producción de plaquetas

El tratamiento de la trombocitopenia adquirida consiste en identificar la causa y tratar la enfermedad o eliminar el agente etiológico. Cuando se desconoce el factor desencadenante, están indicados los corticoides. Las transfusiones de plaquetas se administran en casos de hemorragias potencialmente mortales. El bazo no participa en este tipo de trombocitopenia, por lo que la esplenectomía no está indicada.

A menudo, la trombocitopenia adquirida se debe a una enfermedad subyacente (p. ej., anemia aplásica, leucemia) o al tratamiento empleado para otro problema. Por ejemplo, en la leucemia aguda pueden estar deprimidas todas las estirpes celulares. Asimismo, la quimioterapia a la que se somete al paciente puede inhibir a la médula ósea. Cuando es posible mantener adecuadamente al paciente durante la trombocitopenia desencadenada por la quimioterapia, ésta se resolverá.

El oprelvekin, un factor de crecimiento plaquetario que es una forma biotecnológica de la interleucina-11, estimula la producción de las plaquetas en la médula ósea²⁰. Su uso está indicado para tratar la trombocitopenia secundaria a la quimioterapia. (El oprelvekin se describe en el [capítulo 15](#).)

Desde el descubrimiento de la trombopoyetina (un factor de crecimiento hematopoyético que estimula la producción de plaquetas en la médula ósea), realizado en 1994, se ha avanzado mucho en la obtención de una trombopoyetina biotecnológica. Sin embargo, el uso de los derivados de la trombopoyetina todavía no está autorizado.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TROMBOCITOPENIA

■ Valoración enfermera

En la [tabla 30-14](#) se enumeran los datos subjetivos y objetivos que se deben recoger en un paciente con trombocitopenia.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con trombocitopenia abarcan los descritos en el [Plan de cuidados enfermeros 30-2](#), aunque no se limitan a ellos.

■ **Planificación**

Los objetivos globales son que el paciente con trombocitopenia: 1) no presente hemorragias evidentes u ocultas; 2) mantenga la integridad vascular, y 3) siga los cuidados en el domicilio para prevenir cualquier complicación relacionada con la predisposición al sangrado.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

Es importante que la enfermera desaconseje el uso excesivo de aquellos fármacos obtenidos sin receta que puedan causar una trombocitopenia adquirida. Muchos medicamentos contienen ácido acetilsalicílico como ingrediente. El ácido acetilsalicílico disminuye la adhesividad de las plaquetas, contribuyendo de este modo a la hemorragia.

Otra importante función de la enfermera es impulsar al paciente a someterse a una revisión médica completa en caso de que presente manifestaciones de una tendencia a la hemorragia (p. ej., epistaxis prolongadas, petequias). Asimismo, en el paciente sometido a quimioterapia debe vigilar la aparición de los trombocitopenia.

TABLA 30-14 Valoración enfermera: Trombocitopenia

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud: hemorragias recientes, sangrado excesivo o enfermedad vírica; infección por VIH, cáncer (especialmente leucemias o linfomas); anemia aplásica; lupus eritematoso sistémico; cirrosis; exposición a radiación o a sustancias químicas tóxicas; coagulación intravascular diseminada

Medicamentos: diuréticos tiazídicos, furosemida, ácido acetilsalicílico, paracetamol, estrógenos, sales de oro, antiinflamatorios no esteroideos, fenilbutazona, penicilinas, cefalotina, estreptomina, sulfamidas, quinidina, quinina, fenobarbital, metildopa, fenitoína, clorpropamida, meprobamato, quimioterápicos y otros enumerados en la [tabla 30-12](#)

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: antecedentes familiares de problemas hemorrágicos; enfermedades

Nutricional-metabólico: hemorragias gingivales, vómitos sanguinolentos o en poso de café, tendencia a los hematomas

Eliminación: hematuria, heces oscuras o sanguinolentas

Actividad-movilidad: fatiga, debilidad, desfallecimientos; epistaxis, hemoptisis, disnea

Conocimiento y percepción: molestias y dolor a la palpación en las zonas sangrantes (p. ej., abdomen, cabeza, extremidades); cefalea

Sexualidad y reproducción: menorragia, metrorragia

Datos objetivos

Generales

Fiebre, letargo

Tegumentarios

Petequias, equimosis, púrpura

Digestivos

Esplenomegalia, distensión abdominal, sangre oculta en heces

Hallazgos posibles

Cifra de plaquetas $< 150.000/\mu\text{l}$ ($150 \times 10^9/\text{l}$), tiempo de hemorragia alargado, \downarrow hemoglobina y hematocrito; megacariocitos No \uparrow en el examen de la médula ósea
VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Intervención aguda

El objetivo durante los episodios agudos de trombocitopenia es prevenir o detener la hemorragia ([Plan de cuidados enfermeros 30-2](#)). En estos pacientes, el sangrado suele tener una localización superficial; las hemorragias profundas (en músculos, articulaciones y abdomen) habitualmente se producen sólo cuando existe un déficit de los factores de la coagulación. Es importante insistir en que una hemorragia nasal aparentemente leve o unas petequias nuevas pueden indicar una hemorragia potencial y hay que informar de ellas al médico. A veces, la hemorragia nasofaríngea posterior resulta difícil de detectar porque el paciente puede tragar la sangre. En el caso de que sea imprescindible practicar una inyección i.m. o s.c., se aconseja utilizar una aguja de pequeño calibre y aplicar una presión directa durante al menos 5 o 10 minutos después de la inyección: también resulta de gran utilidad aplicar una bolsa de hielo.

En una mujer con trombocitopenia, las pérdidas de sangre menstruales pueden ser más abundantes y prologadas de lo normal. El número de compresas sanitarias utilizadas durante la menstruación permite detectar el exceso de sangre perdida. Cincuenta mililitros de sangre empaparán por completo una compresa sanitaria. En ocasiones está indicado suprimir hormonalmente la menstruación durante los períodos previsibles de trombocitopenia (p. ej., durante la quimioterapia y el trasplante de médula ósea) para disminuir la pérdida de sangre.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 30-2: Paciente con trombocitopenia

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la mucosa oral *relacionado con* disminución de las plaquetas, tratamiento o enfermedades y *manifestado por* sangrado y vesículas hemorrágicas

- Mucosa oral, lengua y labios rosados, húmedos y sin lesiones
- Explore diariamente la mucosa bucal en busca de vesículas hemorrágicas, sangrado y encías y labios sensibles *para obtener información que ayude a planificar las intervenciones*
- Retire diariamente la dentadura postiza (en su caso) y examine la cavidad bucal *para detectar la presencia de vesículas o zonas sangrantes en las encías y la boca*
- Realice la higiene bucal con una fricción mínima; utilice cepillos de dientes de cerdas suaves, torundas de algodón, enjuagues neutros o jeringas de irrigación *para limpiar la boca con suavidad, sin traumatismos*
- Evalúe la integridad de las narinas, especialmente cuando se utilizan sondas nasogástricas, tubos intratraqueales u O₂ nasal, *para identificar la necesidad de intervenciones profilácticas o terapéuticas*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de lesión *relacionada con* disminución de las plaquetas y tratamientos

- Integridad tisular conservada
- Sin petequias, equimosis, púrpuras, hematomas

- Inicie el tratamiento i.v. con prudencia; considere el uso de dispositivos de acceso venoso alternativos *para disminuir el número de venopunciones*
- Evite las inyecciones i.m. y s.c.; en caso de que sean necesarias, aplique presión local con una gasa seca y estéril de 5 X 5 cm durante 5 a 10 minutos una vez retirada la aguja *para evitar el sangrado hacia el tejido que rodea al lugar de la punción*
- Enseñe al paciente a usar maquinillas de afeitar eléctricas *para disminuir la posibilidad de cortes en la piel*
- Acolche las barandillas y otras superficies fijas, especialmente si el paciente está agitado o tiene riesgo de convulsiones; actúe con sumo cuidado al voltear al paciente y al cambiarle los apósitos, *para disminuir los traumatismos tisulares y las hemorragias consiguientes*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con el desconocimiento del proceso patológico, la actividad y la medicación, y manifestado por preguntas frecuentes sobre el tratamiento de la enfermedad, por ansiedad y por inquietud*

- Manifestación o demostración por parte del paciente o de la familia de los conocimientos y habilidades necesarios para los cuidados a domicilio
- Valore las necesidades de información acerca del tratamiento de la enfermedad *para planificar las intervenciones apropiadas*
- Explique al paciente el proceso patológico, la medicación y la actividad aconsejada, *para disminuir la ansiedad y prevenir las complicaciones*
- Explique: 1) las complicaciones y los signos que deben comunicarse y la prevención de los traumatismos; 2) la necesidad de consumir líquidos abundantes; 3) el control de la medicación, y 4) la necesidad de alternar períodos de descanso y de actividad *para que el paciente esté informado y sea capaz de atenderse a sí mismo o de dirigir los cuidados proporcionados por los demás*
- Proporcione al paciente oportunidades para manifestar sus preocupaciones *porque al comentarlas con una persona de apoyo disminuye la ansiedad*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Hemorragia aguda *relacionada con* disminución de plaquetas, uso de antiagregantes plaquetarios

- Vigile los signos de hemorragia
- Comunique las desviaciones de los parámetros aceptables
- Realice las intervenciones médicas y enfermeras apropiadas
- Evalúe las mucosas y la piel *para detectar la presencia de epistaxis, petequias, equimosis y hematomas*
- Examine regularmente el vómito, el esputo, las heces, la orina, las secreciones nasogástricas y las secreciones de las heridas en busca de sangre oculta o evidente *para detectar la posible presencia de sangrado*
- Valore el hemograma y la cifra de plaquetas a diario o más a menudo si estuviese justificado *como vigilancia de la hemorragia*
- No administre y desaconseje al paciente que utilice ácido acetilsalicílico o productos que contengan ácido acetilsalicílico, *por sus efectos sobre la adhesividad plaquetaria*
- Utilice hielo, compresión o presión directa *para detener la hemorragia activa*
- Enseñe al paciente a evitar la maniobra de Valsalva (p. ej., esfuerzos al defecar); administre ablandadores de heces, según prescripción facultativa; evite tomar la temperatura rectal y administre supositorios y enemas; enseñe al paciente a toser, estornudar y sonarse la nariz con suavidad; administre medicamentos que inhiban el vómito y la tos *para evitar actividades que puedan provocar hemorragias*
- Administre plaquetas u otros hemoderivados, según prescripción facultativa, *para tratar el sangrado o reponer la sangre perdida por la hemorragia*
i.m.: intramuscular; i.v.: intravenoso; s.c.: subcutáneo.

La administración correcta de las transfusiones de plaquetas es una responsabilidad enfermera de suma importancia. Los concentrados de plaquetas, obtenidos a partir de sangre fresca, incrementan eficazmente la trombocitemia. Centrifugando 500 ml de sangre se obtiene una unidad de plaquetas, un líquido amarillento de unos 30 a

50 ml de volumen. Se pueden reunir concentrados de plaquetas procedentes de varias unidades de sangre (generalmente de seis a ocho donantes diferentes) para una única administración. El incremento que se consigue mediante un concentrado de plaquetas es muy variable y suele determinarse realizando un recuento de plaquetas en la hora siguiente a la transfusión.

Otra posibilidad es preparar las transfusiones mediante una aféresis o extracción de las plaquetas de un solo donante. Esto está indicado cuando se necesitan plaquetas compatibles para el HLA, especialmente en los pacientes que deben someterse a transfusiones repetidas. El método consiste en extraer la sangre del donante, separar las plaquetas y reinfundir al donante el resto de la sangre. Así, se consiguen entre 200 y 400 ml de plaquetas y plasma. Una vez extraídas del donante, las plaquetas duran a temperatura ambiente entre uno y cinco días. Agitando suavemente la bolsa se evita que las plaquetas se peguen al plástico. En los pacientes que presentan una inmunodepresión grave, hay que irradiar este suero para asegurarse de que se eliminan los leucocitos y evitar así la enfermedad injerto contra huésped o rechazo inverso (véase el [capítulo 13](#)).

Cuidados ambulatorios y en el domicilio

En el paciente con TPI que está recibiendo corticoides hay que vigilar periódicamente la respuesta al tratamiento. Cuando la PTI revierte con la esplenectomía, lo habitual es que no se produzcan recurrencias. El paciente con trombocitopenia debe aprender a evitar los agentes etiológicos siempre que sea posible ([tabla 30-12](#)). En caso de que las causas no sean evitables (p. ej., quimioterapia), habrá que enseñar a prevenir los traumatismos durante estos períodos y a detectar los signos y los síntomas clínicos de la hemorragia secundaria a trombocitopenia. Para la TPI y la trombocitopenia adquirida se deben planificar las revisiones médicas periódicas con el fin de valorar la situación del paciente e intervenir cuando exista una gran probabilidad de que se produzcan una reagudización y una hemorragia.

■ Evaluación

En el [Plan de cuidados enfermeros 30-2](#) se muestra la evolución esperada en el paciente con trombocitopenia.

HEMOFILIA Y ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

La **hemofilia** es una enfermedad genética de herencia recesiva ligada al sexo y causada por un defecto o carencia en un factor de la coagulación (véanse el cuadro de [Genética en la práctica clínica](#) y la [fig. 13-2](#)). (Los trastornos genéticos ligados al sexo se describen en el [capítulo 13](#).) Las dos variedades principales de la hemofilia, que pueden ser leves o graves, son la hemofilia A (hemofilia clásica, déficit de factor VIII) y la hemofilia B (enfermedad de Christmas, déficit de factor IX). La enfermedad de Von Willebrand es un trastorno afín en el que existe una carencia de la proteína de la coagulación de Von Willebrand. El factor VIII se sintetiza en

el hígado y en la circulación forma un complejo con el factor de Von Willebrand (vWF)²¹.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Hemofilia A y B

Base genética

- Herencia recesiva ligada al cromosoma X
- Mutaciones en los genes que codifican los factores de la coagulación VIII (hemofilia A) y IX (hemofilia B)

Incidencia

- 1 por cada 5.000-20.000 hombres vivos (hemofilia A)
- 1 por cada 30.000-50.000 hombres vivos (hemofilia B)

Pruebas genéticas

- Posible mediante tecnología de ADN

Implicaciones clínicas

- Las mujeres portadoras transmiten el defecto genético al 50% de sus hijos varones, y el 50% de las hijas serán portadoras
- Los hombres con hemofilia no transmitirán el defecto genético a sus hijos varones, pero todas sus hijas serán portadoras
- La hemofilia femenina es posible si un varón hemofílico se empareja con una mujer portadora
- Las manifestaciones clínicas de la hemofilia A y B son muy parecidas
- Existe un tratamiento sustitutivo para los factores VIII y IX ([tabla 30-17](#))

La hemofilia más frecuente es el tipo A, que representa cerca del 80% de los casos. La incidencia de la hemofilia A se aproxima a 1 por cada 5.000 a 20.000 hombres; la hemofilia B se observa en 1 de cada 30.000 a 50.000 hombres. La enfermedad de Von Willebrand es el trastorno hemorrágico congénito más frecuente en el ser humano, calculándose una incidencia de 1 por cada 100 personas. Sin embargo, esta enfermedad puede existir en las variedades leve y grave, por lo que las hemorragias potencialmente mortales son raras (1 por millón)²². En la [tabla 30-15](#) se comparan las deficiencias y el tipo de herencia de estas tres coagulopatías hereditarias.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

Las manifestaciones clínicas y las complicaciones de la hemofilia son: 1) sangrado prolongado, persistente y lento por traumatismos leves o

cortes pequeños ([fig. 30-6](#)); 2) hemorragia tardía después de golpes leves (el retraso puede ser de horas a días); 3) hemorragia incontrolable después de extracciones dentales o de irritación de la mucosa gingival con un cepillo de dientes de cerdas duras; 4) epis-taxis, especialmente después de recibir un golpe en la cara; 5) hemorragia digestiva por úlceras y gastritis; 6) hematuria por trauma-tismos genitourinarios y rotura esplénica secundaria a caídas o traumatismos abdominales; 7) equimosis y hematomas subcutáneos; 8) signos neurológicos, como dolor, anestesia y parálisis, por compresión nerviosa secundario a un hematoma, y 9) hemartrosis (sangrado dentro de una articulación) ([fig. 30-7](#)), que puede dar lugar a deformidades articulares lo suficientemente graves como para provocar discapacidad permanente (sobre todo en rodillas, codos, hombros, caderas y tobillos).

En los niños, estos síntomas pueden conducir al diagnóstico. En los adultos, estos acontecimientos pueden ser el primer signo de una variedad leve de una enfermedad de diagnóstico reciente y que pasó inadvertida durante una infancia en la que no se produjeron traumatismos importantes, extracciones dentales o intervenciones quirúrgicas. Todas las manifestaciones clínicas están relacionadas con el sangrado, y cualquier episodio hemorrágico en personas con hemofilia puede desembocar en una hemorragia potencialmente mortal.

TABLA 30-15 Comparación de los diferentes tipos de hemofilia

ENFERMEDAD

DÉFICIT

TIPO DE HERENCIA

Hemofilia A

Factor VIII

Recesiva ligada al cromosoma X (transmitida por mujeres portadoras, padecida casi exclusivamente por hombres)

Hemofilia B

Factor IX

Recesiva ligada al cromosoma X (transmitida por mujeres portadoras, padecida casi exclusivamente por hombres)

Enfermedad de Von Willebrand

vWF y disfunción plaquetaria

Autosómica dominante

Recesiva (en las variantes graves de la enfermedad)

vWF: factor de Von Willebrand.

FIG. 30-6



Hematoma aparecido en una persona con hemofilia tras un traumatismo en la oreja.

FIG. 30-7



Hemartrosis aguda de la rodilla derecha en un paciente con una hemofilia grave. Se está aspirando sangre de la cavidad sinovial con jeringa y aguja.

Antiguamente, la hemofilia era una enfermedad infantil cuyas complicaciones causaban la muerte temprana del niño. La esperanza de vida de estos pacientes a comienzos del siglo XX era de 11 años. Los avances terapéuticos logrados en la década de 1970 permitieron prolongar la esperanza de vida de los hemofílicos hasta los 68 años. No obstante, la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

(sida) y la contaminación de los hemoderivados por VIH redujo esta esperanza de vida a 49 años a finales de la década de 1980. En la actualidad, cerca del 90% de los que padecen variedades graves de hemofilia son seropositivos para el VIH, contraído a través del tratamiento sustitutivo. Hoy en día se está consiguiendo alargar de nuevo la supervivencia gracias a las mejoras en la preparación de los productos sustitutivos y en el cribado de los donantes y al uso de factores obtenidos mediante ingeniería genética²³. Otra complicación frecuente durante muchos años ha sido la hepatitis C, debido a la ausencia de pruebas para detectarla y al uso de hemoderivados almacenados. Actualmente, en todos los donantes de sangre y de hemoderivados se lleva a cabo una detección sistemática de anticuerpos de la hepatitis C.

Estudios diagnósticos

Las pruebas analíticas permiten establecer el tipo de hemofilia presente. El déficit de cualquier factor del sistema intrínseco (factores VIII, IX, XI o XII, o vWF) provocará los resultados analíticos descritos en la [tabla 30-16](#).

TABLA 30-16 Resultados de las pruebas analíticas en la hemofilia

PRUEBA

COMENTARIOS

Tiempo de protrombina

No hay afectación de la vía extrínseca

Tiempo de trombina

No hay alteración de la reacción trombina-fibrinógeno

Recuento de plaquetas

Producción suficiente de plaquetas

Tiempo de tromboplastina parcial

Prolongado por el déficit de cualquiera de los factores de la vía intrínseca

Tiempo de hemorragia

Prolongado en la enfermedad de Von Willebrand por la alteración estructural de las plaquetas; normal en las hemofilias A y B porque las plaquetas no están afectadas

Análisis de factores

Disminución del factor VIII en la hemofilia A, del vWF en la enfermedad de Von Willebrand, del factor IX en la hemofilia B
vWF: factor de Von Willebrand.

Cuidados de colaboración

Los objetivos de los cuidados de colaboración son prevenir y tratar la hemorragia. Los cuidados de colaboración para los pacientes con hemofilia o con enfermedad de Von Willebrand abarcan las medidas preventivas, la administración del factor deficitario durante los episodios hemorrágicos agudos y como profilaxis, y el tratamiento de las complicaciones de la enfermedad y de su tratamiento.

La administración de los factores de la coagulación deficitarios es la principal medida de mantenimiento del paciente hemofílico. Además de para las crisis agudas, el tratamiento sustitutivo está indicado como medida profiláctica antes de las intervenciones quirúrgicas y de los cuidados dentales. En la [tabla 30-17](#) se recogen algunos ejemplos de tratamiento sustitutivo. El plasma fresco congelado, muy utilizado antiguamente, rara vez se emplea en la actualidad.

En la hemofilia A leve y en algunas variedades de la enfermedad de Von Willebrand se puede administrar acetato de desmopresina (también conocido como DDAVP), un análogo sintético de la vasopresina, para estimular un incremento de los factores VIII y vWF. En las células endoteliales, este fármaco estimula la liberación del vWF, el cual se une al factor VIII para aumentar de este modo su concentración. Se puede administrar por vía i.v., s.c. o mediante pulverización intranasal. Cuando se administra por vía i.v., los efectos beneficiosos de la DDAVP (p. ej., disminución del tiempo de hemorragia) se observan al cabo de 30 minutos y pueden durar más de 12 horas. Estos efectos son relativamente cortos, por lo que hay que vigilar estrechamente al paciente y repetir la dosis cuando sea necesario. La DDAVP constituye un tratamiento adecuado para los episodios hemorrágicos leves y las intervenciones dentales. La formulación intranasal está indicada para el tratamiento domiciliario en determinados pacientes con hemofilia leve o moderada²².

El tratamiento antifibrinolítico (ácido tranexámico y ácido épsilon aminocaproico) inhibe la activación del plasminógeno en el coágulo de fibrina, inhibiendo así la fibrinólisis y favoreciendo la estabilidad del coágulo. Estos fármacos constituyen un tratamiento complementario de suma utilidad para estabilizar los coágulos en las zonas donde la fibrinólisis es intensa, como la cavidad bucal, así como en los pacientes con episodios difíciles de epistaxis o con menorragia.

Las complicaciones del tratamiento de la hemofilia son la formación de inhibidores de los factores VIII o IX, las enfermedades infecciosas transmitidas por las transfusiones, las reacciones alérgicas y las trombosis por el uso del factor IX, que suele acompañarse de factores de la coagulación activados. Gracias a la mejoría de los procesos de detección de virus y a la detección sistemática de los donantes, el riesgo

de transmisión del VIH y de las hepatitis B y C ha disminuido notablemente.

**TABLA 30-17 Tratamiento farmacológico:
Factores usados en el tratamiento sustitutivo
para la hemofilia***

FACTOR VIII

FACTOR IX

Alphanate

Alphanine

Bicolate

Bebulin

Haemoctin SDH

Benefix

Helixate

Konyne

Hemofil

Mononine

Humate

Profilnine

Hyate

Koate

Kogenate

Monoclata

Melate

Nybcen

Omrixate

Profilate

Recombinate

ReFacto

* Los nombres de los fármacos pertenecen a la farmacopea de EE.UU.

Los contratiempos más frecuentes durante el tratamiento agudo son comenzar la administración del factor deficiente demasiado tarde e interrumpirla demasiado pronto. En general, los episodios hemorrágicos leves se deben tratar al menos durante 72 horas. Las lesiones quirúrgicas y traumáticas pueden necesitar entre 10 y 14 días de tratamiento. Dado que la semivida de los factores es corta, para tratar los episodios hemorrágicos o las intervenciones traumáticas previstas se utilizan infusiones intermitentes y frecuentes o continuas. A largo plazo se ha observado la aparición de inhibidores de los productos del factor, lo cual hace necesario un tratamiento individualizado y especializado del paciente por parte del equipo médico.

En Estados Unidos y en otros muchos países se han creado centros terapéuticos específicos para el tratamiento de la hemofilia y de las enfermedades afines. El equipo multidisciplinario permite ofrecer un tratamiento óptimo de la enfermedad crónica.

La terapia génica para la hemofilia está en fase experimental. Los ensayos clínicos han consistido en: 1) extraer las células del paciente y modificarlas genéticamente para que secreten el factor VIII o IX, o 2) inyectar vectores con los genes de los factores VIII y IX²⁴. (La terapia génica se describe en el [capítulo 13](#).)

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HEMOFILIA

■ Ejecución

Promoción de la salud

Debido a la naturaleza hereditaria de la hemofilia, una de las medidas preventivas fundamentales es remitir al paciente al asesor genético. Esto es especialmente importante porque muchos hemofílicos alcanzan la edad adulta. La enfermera debe incluir en el plan de cuidados del paciente los riesgos de la reproducción y los efectos a largo plazo.

Intervención aguda

Las intervenciones están dirigidas principalmente a controlar la hemorragia y consisten en:

1. Detener la hemorragia tópica lo antes posible mediante compresión directa o hielo, taponando la zona con espuma de fibrina, y aplicando productos hemostáticos tópicos como la trombina.
2. Administrar el factor de la coagulación específico para aumentar la concentración del factor deficiente.

3. Cuando se produce una hemartrosis, además de administrar los factores deficitarios es importante proporcionar reposo absoluto a la articulación implicada con el fin de prevenir deformidades incapacitantes. La articulación afectada se puede envolver en hielo. Para aliviar el dolor intenso se administran analgésicos (p. ej., paracetamol, codeína). No obstante, nunca debe usarse ácido acetilsalicílico ni compuestos que lo contengan. Tan pronto como remita el sangrado, es esencial movilizar la zona afectada mediante ejercicios de recorrido articular y fisioterapia. Hay que evitar el apoyo en carga hasta que ceda la tumefacción y el paciente recupere la fuerza muscular.

4. Tratar cualquier complicación potencialmente mortal que pueda sobrevenir como consecuencia de la hemorragia. Algunos ejemplos son las intervenciones enfermeras para prevenir o tratar la obstrucción de las vías respiratorias por hemorragias cervicales y faríngeas, así como la valoración y el tratamiento precoces de las hemorragias intracraneales.

Cuidados ambulatorios y en el domicilio

El tratamiento domiciliario es una consideración sumamente importante para el paciente con hemofilia, ya que la enfermedad tiene una evolución crónica y progresiva. La calidad y la duración de la vida dependen considerablemente de los conocimientos que el paciente tenga sobre su enfermedad y cómo vivir con ella. En ocasiones, es necesario remitir al paciente y la familia a una delegación local de la National Hemophilia Society, con el fin de fomentar las relaciones con otras personas que también estén afrontando los problemas de la hemofilia. La enfermera debe realizar una valoración evolutiva de la adaptación del paciente a la enfermedad. Hay que proporcionar apoyo psicosocial en función de las necesidades de cada uno.

La mayoría de las medidas de los cuidados a largo plazo están en relación con la educación sanitaria del paciente. Hay que informar al paciente hemofílico de las complicaciones que acompañan a la enfermedad y enseñarle cuáles se pueden resolver en el domicilio y cuáles requieren hospitalización. Es necesaria la asistencia médica inmediata cuando aparecen dolor o tumefacción intensos en un músculo o una articulación que limitan el movimiento o que impiden dormir, inflamación en el cuello o en la boca, dolor abdominal, hematuria, melenas y heridas cutáneas que precisen sutura.

La higiene bucal diaria debe llevarse a cabo con cuidado para no causar traumatismos. Otro punto a tener en cuenta es que los pacientes aprendan a prevenir las lesiones. Esta tarea no resulta sencilla, ya que existen numerosas fuentes posibles de traumatismos. El paciente puede aprender a practicar deportes sin contacto (p. ej., golf) y a utilizar guantes para las tareas domésticas con el fin de evitar los cortes o abrasiones con cuchillos, martillos y otras herramientas. Además, debe llevar siempre una identificación de Medical Alert para

que los profesionales que le atiendan en caso de accidente sepan que se trata de una persona hemofílica.

Es necesario informar al paciente de la necesidad de someterse a revisiones médicas sistemáticas y comprobar si acude a las consultas programadas. Una persona responsable puede aprender a autoadministrarse algunos tratamientos sustitutivos en su propio domicilio.

■ Evaluación

Los resultados generales esperados son semejantes a los del paciente con trombocitopenia y se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 30-2](#).

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

La **coagulación intravascular diseminada** (CID) es un trastorno hemorrágico grave secundario al desencadenamiento anormal de una coagulación acelerada. El agotamiento ulterior de los factores de la coagulación y de las plaquetas provoca una hemorragia incontrolable. El término *coagulación intravascular diseminada* puede conducir a errores porque insinúa que la sangre está coagulando. Sin embargo, la paradoja de este proceso se caracteriza porque el sangrado profuso es secundario a la depleción de las plaquetas y de los factores de la coagulación. La CID siempre se debe a una enfermedad o anomalía subyacente que debe ser tratada para que la situación pueda resolverse.

Etiología y fisiopatología

TABLA 30-18 Situaciones que predisponen a la coagulación intravascular diseminada (CID)

CID aguda

Shock

Hemorrágico

Cardiígeno

Anafiláctico

Septicemia

Procesos hemolíticos

Transfusión de sangre incompatible

Hemólisis aguda por enfermedades infecciosas o inmunitarias

Trastornos obstétricos

- Desprendimiento prematuro de placenta
- Embolia de líquido amniótico
- Aborto séptico
- Lesión tisular
 - Quemaduras o traumatismos amplios
 - Golpe de calor
 - Traumatismos craneoencefálicos graves
 - Rechazo de trasplante
 - Lesión postoperatoria, especialmente después de oxigenación por membrana extracorpórea
 - Embolia grasa y pulmonar
 - Picaduras de serpientes
 - Glomerulonefritis
 - Anoxia aguda (p. ej., después de una parada cardíaca)
 - Dispositivos protésicos

CID subaguda

- Tumores malignos
 - Leucemias agudas
 - Cáncer metastásico
- Obstétricas
 - Feto muerto retenido

CID crónica

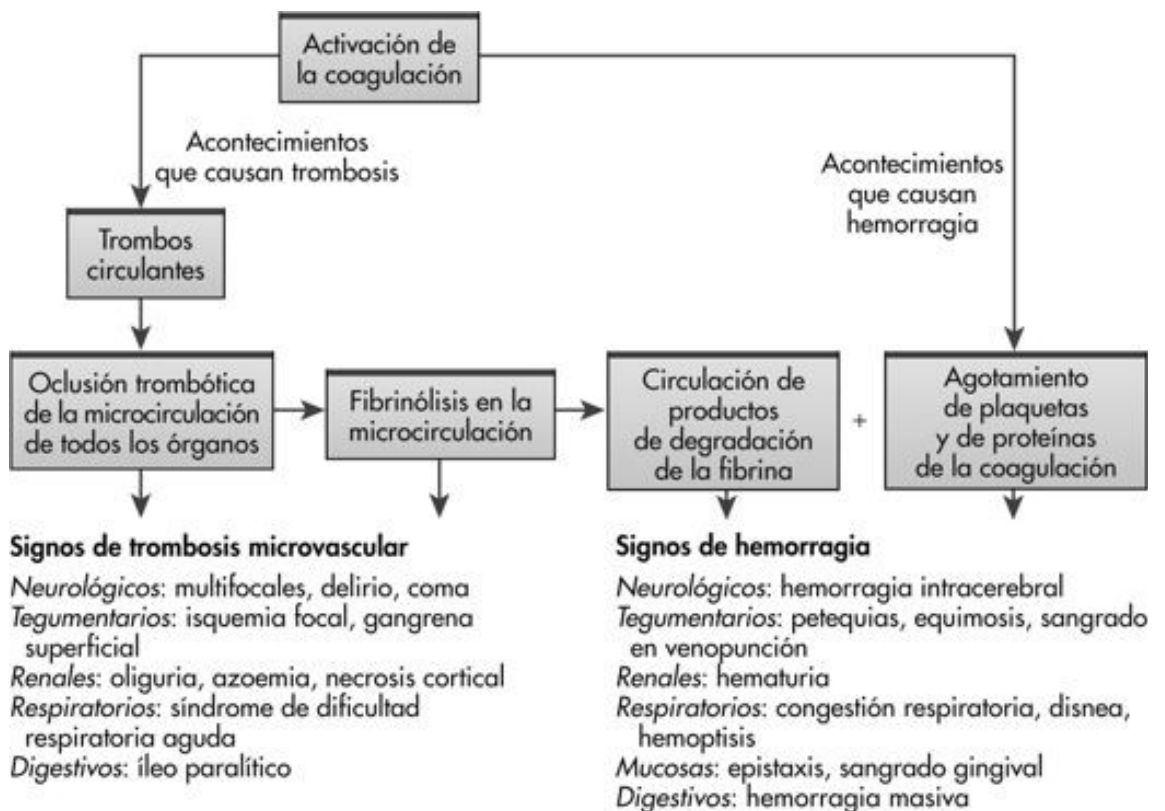
- Hepatopatías
- Lupus eritematoso sistémico
- Tumores malignos localizados

La CID no es una enfermedad; se trata de una respuesta anormal de la cascada normal de la coagulación estimulada por un proceso patológico. En la [tabla 30-18](#) se enumeran las enfermedades o trastornos conocidos que predisponen a la CID. La CID puede ser aguda y de consecuencias catastróficas o tener un curso subagudo o crónico. Cada una de estas presentaciones puede tener uno o varios mecanismos desencadenantes

que pongan en marcha la cascada de la coagulación. Por ejemplo, los tumores y los tejidos traumatizados o necrosados liberan factores tisulares hacia la circulación. Las endotoxinas procedentes de las bacterias gramnegativas activan diversos pasos de la cascada de la coagulación.

Al principio de la CID, los mecanismos de la coagulación normal son intensos. Se produce una gran cantidad de trombina intravascular, el coagulante más potente (fig. 30-8), que cataliza la conversión del fibrinógeno en fibrina y favorece la agregación plaquetaria. A continuación, el depósito generalizado de fibrina y plaquetas en los capilares y las arteriolas da lugar a trombosis. Este exceso de coagulación activa al sistema fibrinolítico, el cual, a su vez, degrada el coágulo recién formado y da lugar a la formación de productos de degradación de la fibrina. Estos productos poseen propiedades anticoagulantes e inhiben la coagulación normal de la sangre. Finalmente, la acumulación de productos de degradación de la fibrina y el agotamiento de los factores de la coagulación hacen que la sangre pierda la capacidad de coagularse. Por tanto, allí donde se produzca una lesión no se podrá formar un coágulo estable. Esta situación predispone al paciente a la hemorragia.

FIG. 30-8



Secuencia de acontecimientos que tiene lugar durante la coagulación intravascular diseminada (CID).

La CID crónica se observa sobre todo en los pacientes con enfermedades de larga evolución, como los tumores malignos o las enfermedades autoinmunitarias. La incidencia de la CID asociada a los tumores malignos oscila entre el 10 y el 75%²⁵. En ocasiones, estos pacientes

tienen una enfermedad subclínica que se manifiesta únicamente por anomalías analíticas. Sin embargo, el espectro clínico oscila desde los hematomas hasta las hemorragias y desde la hipercoagulabilidad hasta la trombosis.

Manifestaciones clínicas

En la CID aguda no existe una secuencia de acontecimientos bien definida. El sangrado en una persona sin antecedentes o causas obvias debe ser investigado, ya que puede ser la primera manifestación de una CID aguda. Otros posibles síntomas inespecíficos son debilidad, malestar y fiebre.

En la CID hay tanto manifestaciones hemorrágicas como trombóticas. Las hemorragias tienen un origen multifactorial ([fig. 30-8](#)) y se deben al consumo y el agotamiento de las plaquetas y de los factores de la coagulación, así como a la lisis del coágulo y a la formación de productos de degradación de la fibrina, que tienen propiedades anticoagulantes.

Los signos y los síntomas hemorrágicos consisten en manifestaciones tegumentarias, como palidez, petequias, sangre rezumante, sangrado en el lugar de la venopunción, hematomas y hemorragias ocultas; manifestaciones respiratorias como taquipnea, hemoptisis y ortopnea; manifestaciones cardiovasculares como taquicardia e hipotensión; hemorragias digestivas altas y bajas, distensión abdominal y hematoquezia; trastornos urinarios, como hematuria; cambios neurológicos, como alteraciones de la vista, mareos, cefalea, trastornos del estado mental e irritabilidad, y alteraciones osteomusculares, como dolores óseos y articulares.

Las manifestaciones trombóticas son consecuencia del depósito de fibrina o de plaquetas en la microvasculatura ([fig. 30-8](#)) y consisten en alteraciones tegumentarias, como cianosis, necrosis tisular isquémica (p. ej., gangrena) y necrosis hemorrágica; trastornos respiratorios como taquipnea, disnea, embolia pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA); alteraciones cardiovasculares, como anomalías electrocardiográficas (ECG) y distensión venosa; manifestaciones digestivas, como dolor abdominal e íleo paralítico; y anomalías urinarias, como oliguria.

Estudios diagnósticos

En la [tabla 30-19](#) se enumeran las pruebas utilizadas para diagnosticar la CID y sus hallazgos. A medida que se van creando más coágulos en el organismo, la formación de productos de degradación del fibrinógeno y en la fibrina aumenta. Estos productos reciben el nombre de *productos de degradación de la fibrina* (PDF) e interfieren la coagulación sanguínea de tres formas diferentes. En primer lugar, recubren a las plaquetas y obstaculizan su función. También interaccionan con la trombina, alterando la coagulación. Por último, los PDF se unen al fibrinógeno, interfiriendo el proceso de la polimerización necesario para formar un coágulo estable. Una prueba mucho más específica que está

sustituyendo a la determinación de los PDF es el análisis del dímero D. El dímero D, un polímero específico resultante de la degradación de la fibrina (no del fibrinógeno), es un marcador específico del grado de fibrinólisis. En general, existe un déficit de las materias primas necesarias para la coagulación (p. ej., plaquetas, fibrinógeno) y los tiempos de coagulación están prolongados. En el frotis sanguíneo pueden apreciarse eritrocitos fragmentados (esquistocitos), lo cual indica una oclusión parcial de los vasos de pequeño calibre por la presencia de trombos de fibrina.

Cuidados de colaboración

Es muy importante diagnosticar rápidamente la CID, instaurar un tratamiento que resuelva la causa o el problema subyacente y proporcionar los cuidados de apoyo para las manifestaciones derivadas de la CID propiamente dicha. El tratamiento de la CID sigue siendo motivo de controversia y las investigaciones todavía intentan definir cuáles son las medidas terapéuticas más idóneas para este peligroso síndrome. En consecuencia, es imperativo que la enfermera esté siempre al día de las modalidades terapéuticas actuales. Para lograr la resolución de la CID es esencial diagnosticar y tratar el proceso patológico primario.

TABLA 30-19 Anomalías analíticas de la coagulación intravascular diseminada

PRUEBA

HALLAZGO (INCIDENCIA)

Pruebas sistemáticas

Tiempo de protrombina

Prolongado (75%)

Normal o acortado (25%)

Tiempo de tromboplastina parcial

Prolongado (50-60%)

Tiempo de tromboplastina parcial activada

Prolongado

Tiempo de trombina

Prolongado

Fibrinógeno

Reducido

Plaquetas

Reducido por debajo de 100.000/ μ l (100 10^9 /l) hasta 5.000/ μ l (5 $\times 10^9$ /l) en algunos pacientes

Pruebas especiales

Productos de degradación de la fibrina (PDF)*

Elevados (75-100%)

Análisis de factores (para los factores V, VII, VIII, X, XIII)

Reducidos

Dímero D (fragmentos de fibrina enlazados)

Elevados (más fiables que los PDF)

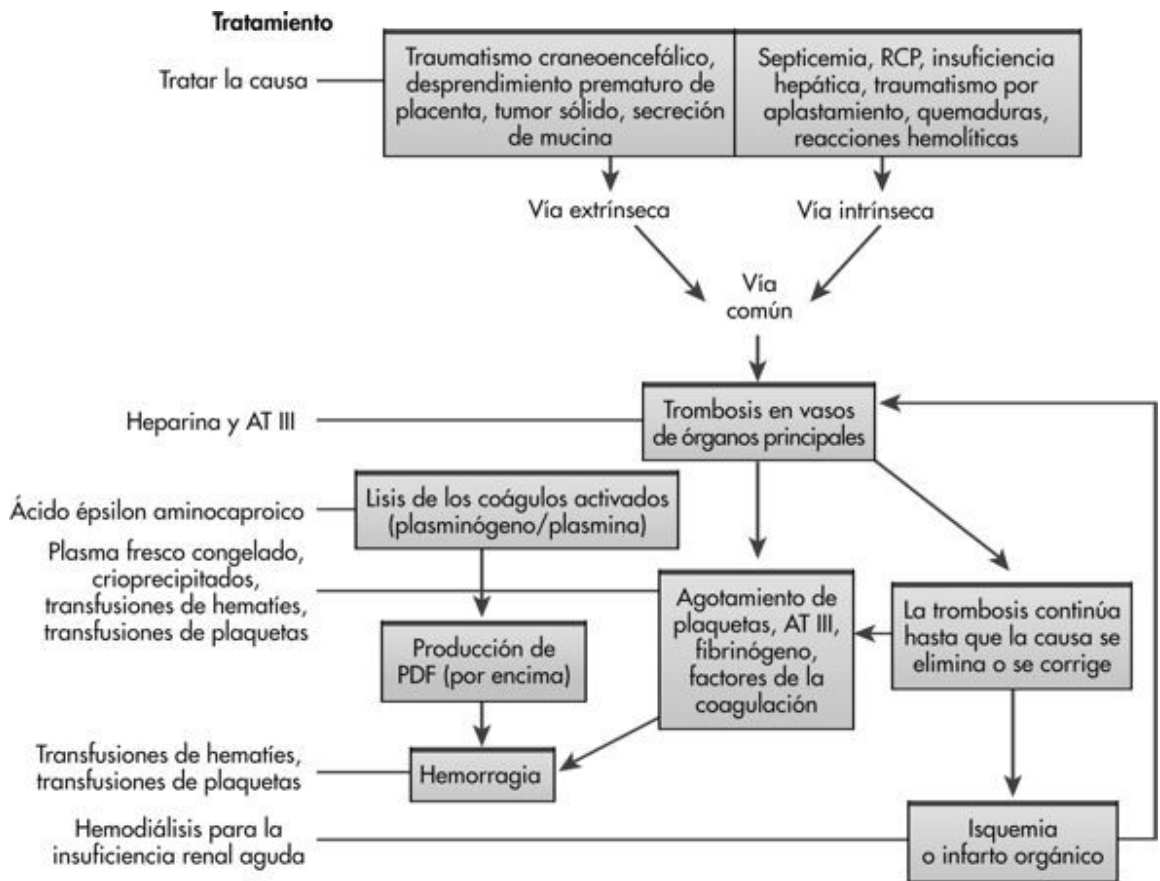
Antitrombina III

Reducida (90%)

* *PDF*: productos de degradación de la fibrina.

Los métodos empleados para el tratamiento complementario y sintomático de la CID son muy variados y dependen de la gravedad de la situación ([fig. 30-9](#)). Si se diagnostica una CID crónica en un paciente que no está sangrando no será necesario tratarla porque probablemente revertirá al atender la causa subyacente (p. ej., tratamiento antineoplásico cuando se trata de un tumor maligno). Cuando el paciente que presenta una CID está sangrando, el tratamiento consistirá en los hemoderivados pertinentes como medida de apoyo mientras se trata el problema principal. Los hemoderivados se administran según las carencias específicas. Se utilizan plaquetas para corregir la trombocitopenia, crioprecipitados para reponer el factor VIII y el fibrinógeno, y plasma fresco congelado (PFC) para reponer los factores de la coagulación, salvo las plaquetas, y como fuente de antitrombina.

FIG. 30-9



Lugares de acción propuestos para los tratamientos de la coagulación intravascular diseminada. *AT III*: antitrombina III; *PDF*: productos de degradación de la fibrina; *RCP*: reanimación cardiopulmonar.

Habitualmente, el paciente que presenta manifestaciones de trombosis recibe anticoagulación con heparina o heparina de bajo peso molecular (HBPM). Sin embargo, el empleo de heparina en el tratamiento de la CID es objeto de discusión. La antitrombina III (AT III), un cofactor de la heparina que se agota durante la CID, se ha usado sola o asociada a heparina cuando la concentración de este factor es baja. También se está investigando la hirudina, un inhibidor y neutralizador de la trombina empleado como bloqueante del proceso anormal de coagulación²⁵. Otro tratamiento que se ha utilizado es el ácido épsilon aminocaproico (EACA), debido a su capacidad para inhibir la fibrinólisis. La administración de EACA es controvertida porque puede favorecer la trombosis. Habitualmente se utiliza únicamente como adyuvante de la heparina.

El tratamiento complementario con hemoderivados, como las plaquetas, los crioprecipitados y el PFC, suele reservarse para los pacientes con hemorragias potencialmente mortales. El problema es que esta medida «echa leña al fuego» de la coagulación ya activada. En algunas circunstancias, sin embargo, puede constituir el único método para evitar una hemorragia mortal. El tratamiento estabilizará al paciente, evitará que se desangre o que sufra una trombosis masiva y dará la opción de instaurar un tratamiento definitivo para corregir la causa subyacente.

La CID crónica no responde a los anticoagulantes orales, pero se puede corregir mediante la administración prolongada de heparina. Algunos pacientes que presentan tumores poco activos y de crecimiento lento y una CID crónica e intensa necesitan una infusión continuada de heparina con una bomba portátil.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con CID abarcan, aunque no exclusivamente, los siguientes:

- Perfusión tisular ineficaz (cerebral, cardiorrespiratoria, renal, digestiva y periférica) *en relación con* hemorragia y con lentitud o disminución del flujo sanguíneo secundarios a trombosis.
- Dolor agudo *en relación con* hemorragia intratisular y pruebas diagnósticas.
- Disminución del gasto cardíaco *en relación con* hipovolemia e hipotensión.
- Ansiedad *en relación con* el miedo a lo desconocido, la enfermedad, las pruebas diagnósticas y el tratamiento.

■ Ejecución

Las enfermeras deben estar atentas a la posibilidad de que se produzca una CID y en especial a los factores desencadenantes enumerados en la [tabla 30-18](#). Esto puede resultar difícil porque la enfermera está concentrada en los cuidados complejos que a menudo exige el problema principal que desencadenó la CID. Es necesario recordar que, puesto que la CID es secundaria a una enfermedad subyacente, hay que proporcionar los cuidados apropiados para la etiología y al mismo tiempo administrar los cuidados complementarios para las manifestaciones clínicas de la CID.

Las intervenciones enfermeras adecuadas son esenciales para la supervivencia del paciente que presenta una CID aguda. Una valoración evolutiva y perspicaz, la atención activa a las manifestaciones del síndrome y la instauración de las medidas terapéuticas apropiadas son responsabilidades enfermeras desafiantes y a veces paradójicas (p. ej., administrar heparina a un paciente que está sangrando). La [tabla 30-14](#) y el [Plan de cuidados enfermeros 30-2](#) recogen las valoraciones y las intervenciones apropiadas para el paciente con CID. La detección precoz de la hemorragia, ya sea oculta o evidente, debe ser uno de los objetivos principales. Hay que vigilar los signos de hemorragia tanto externa (p. ej., petequias, sangrado en las zonas de punción y en las vías i.v.) como interna (p. ej., taquicardia, alteraciones del estado mental, aumento del perímetro abdominal, dolor). Cualquier punto sangrante debe ser examinado cuidadosamente para comprobar si sigue sangrando. Hay

que minimizar las lesiones tisulares, además de proteger al paciente de otros posibles focos de hemorragia.

Otra responsabilidad enfermera es la administración correcta de los hemoderivados. La infusión de factores de la coagulación o de PFC es semejante a la de cualquier otro hemoderivado. (La transfusión de hemoderivados se describe al final de este capítulo.) Una unidad de PFC que contenga entre 200 y 280 ml tarda unos 20 minutos en descongelarse.

NEUTROCITOPENIA

La *leucocitopenia* hace referencia a una disminución de la cifra global de leucocitos (granulocitos, monocitos y linfocitos). La *granulocitopenia* indica un déficit de granulocitos, que engloban a los neutrófilos, los eosinófilos y los basófilos. Los granulocitos neutrófilos, que desempeñan una función fundamental en la fagocitosis de los microorganismos patógenos, son un indicador de la predisposición de un paciente a las infecciones que debe vigilarse de cerca en la práctica clínica. La disminución de la cantidad de neutrófilos se denomina **neutrocitopenia**. (Algunos médicos emplean indistintamente los términos *granulocitopenia* y *neutrocitopenia* porque la mayor parte de los granulocitos son neutrófilos.) La cifra absoluta de neutrófilos se determina multiplicando el número total de leucocitos por el porcentaje de neutrófilos. La *neutrocitopenia* se define como una cifra de neutrófilos menor de 1.000-1.500/ μ l ($1-1,5 \times 10^9/l$)²⁶. Normalmente, la cantidad de neutrófilos oscila entre 4.000 y 11.000/ μ l. Sin embargo, para definir la trascendencia clínica de la neutrocitopenia es importante conocer la velocidad a la que ésta se ha producido (gradual o rápida), su intensidad y su duración. Cuanto más rápido haya sido el descenso de la cifra de neutrófilos y más larga sea la evolución del problema, mayor será la probabilidad de sufrir una infección.

La neutrocitopenia no es una enfermedad, sino un síndrome que acompaña a numerosos trastornos o enfermedades ([tabla 30-20](#)). También puede ser un efecto previsible, una reacción adversa o una consecuencia involuntaria de numerosos fármacos. La causa más frecuente de neutrocitopenia es la iatrogenia, debida al uso generalizado de quimioterápicos e inmunosupresores para el tratamiento del cáncer y de las enfermedades autoinmunitarias.

Manifestaciones clínicas

El paciente con neutrocitopenia está predispuesto a sufrir infecciones por microorganismos que no son patógenos y que constituyen la flora normal del organismo, así como por patógenos oportunistas. Cuando la cifra de glóbulos blancos es baja o cuando existen leucocitos inmaduros, los mecanismos normales de la fagocitosis se alteran. Por otra parte, la disminución de la respuesta fagocitaria hace posible que no aparezcan los signos clásicos de la inflamación: tumor, calor y rubor. Los glóbulos blancos son el principal componente del pus. Así pues, en el paciente con neutrocitopenia tampoco existe formación de pus (p. ej., causando una lesión cutánea visible o infiltrados pulmonares en la radiografía de

tórax). Dado que la neutrocitopenia enmascara algunos de los signos y los síntomas de la infección, la febrícula es una manifestación sumamente importante²⁷.

Cuando un paciente neutrocitopénico presenta fiebre, se acepta que ésta es debida a una infección y necesita una asistencia inmediata. El paciente neutrocitopénico e inmunodeprimido tiene una capacidad escasa o nula para combatir la infección. Estas infecciones leves pueden conducir rápidamente a una sepsis. En los huéspedes vulnerables, la mucosa de la garganta y de la boca, la piel, la zona perianal y el aparato respiratorio son una puerta de entrada frecuente para los microorganismos patógenos. Las manifestaciones clínicas que acompañan a la infección en estas localizaciones consisten en molestias de garganta y disfagia, aparición de lesiones ulceradas en la mucosa faríngea y bucal, diarrea, molestias rectales, prurito o exudado vaginal, disnea y tos improductiva. Estos signos y síntomas, aparentemente leves, pueden evolucionar a fiebre, escalofríos, sepsis y shock séptico si la infección no se identifica y se trata en sus primeras etapas.

TABLA 30-20 Causas de neutrocitopenia

Fármacos

- Antibióticos antitumorales (daunorrubicina, doxorubicina)
- Sustancias alquilantes (mostaza nitrogenada, busulfán)
- Antimetabolitos (metotrexato, 6-mercaptopurina)
- Antiinflamatorios (fenilbutazona)
- Psicotrópicos y antidepresivos (clozapina, imipramina)
- Misceláneos (oro, penicilamina, mepacrina, amodiaquina)
- Zidovudina (AZT)

Enfermedades hematológicas

- Neutrocitopenia idiopática
- Neutrocitopenia cíclica
- Anemia aplásica
- Leucemia

Enfermedades autoinmunitarias

- Lupus eritematoso sistémico
- Síndrome de Felty
- Artritis reumatoide

Infecciones

- Víricas (p. ej., hepatitis, gripe, VIH, sarampión)
- Infecciones bacterianas fulminantes (p. ej., fiebre tifoidea, tuberculosis miliar)

Otras

- Sepsis grave
 - Infiltración de la médula ósea (p. ej., carcinoma, tuberculosis, linfoma)
 - Hiperesplenismo (p. ej., hipertensión portal, síndrome de Felty, tesaurismosis [enfermedad de Gaucher])
 - Carencias nutricionales (cobalamina, ácido fólico)
- VIH*: virus de la inmunodeficiencia humana.

Las infecciones generalizadas provocadas por bacterias, hongos y virus son frecuentes en los pacientes con neutrocitopenia. La flora autóctona del paciente (que en condiciones normales no es patógena) contribuye de manera considerable a las infecciones potencialmente mortales, como las neumonías. Los microorganismos conocidos que pueden provocar infecciones son las bacterias grampositivas *Staphylococcus aureus* y las gramnegativas aerobias. Los hongos implicados son *Candida* (normalmente *C. albicans*) y *Aspergillus*. Después de una neutrocitopenia prolongada son frecuentes las infecciones víricas secundarias a la reactivación del herpes simple y el herpes zoster²⁷.

Estudios diagnósticos

Los principales estudios diagnósticos para valorar la neutrocitopenia son la cifra de leucocitos en sangre periférica y la punción medular (aspiración y biopsia de la médula ósea) (tabla 30-21). Una leucocitemia inferior a 4.000/ μ l (4×10^9 /l) indica una neutrocitopenia. No obstante, la fórmula leucocítica es la única que permite confirmar la presencia de neutrocitopenia (cifra de neutrófilos de 1.000 a 1.500/ μ l [1 a $1,5 \times 10^9$ /l]). Si la fórmula leucocítica refleja una neutrocitopenia absoluta de 500 a 1.000/ μ l ($0,5$ a 1×10^9 /l), el riesgo de que el paciente sufra una infección bacteriana es moderado. Una cifra absoluta de neutrófilos inferior a 500/ μ l ($0,5 \times 10^9$ /l) representa un riesgo elevado de infección.

TABLA 30-21 Cuidados de colaboración: Neutrocitopenia

Diagnósticos

Anamnesis y exploración física

Recuento y fórmula leucocítica

Morfología de los leucocitos

Hb y Hto

Cifra de reticulocitos y plaquetas

Aspiración o biopsia de la médula ósea

Cultivos de nariz, garganta, esputo, orina, heces, lesiones obvias, sangre (según esté indicado)

Radiografía de tórax

Terapia complementaria

Identificar y eliminar la causa de la neutrocitopenia (si es posible)

Identificar el foco de la infección (si está presente) y el microorganismo etiológico

Antibioterapia

Factores de crecimiento hematopoyético (G-CSF, GM-CSF)

Aislamiento protector (inverso)

Filtros de partículas aéreas de gran eficiencia (HEPA)

Aislamiento con flujo laminar de aire

G-CSF: factor estimulante de las colonias de granulocitos; *GM-CSF*: factor estimulante de las colonias de granulocitos-macrófagos; *Hb*: hemoglobina; *Hto*: hematocrito.

El frotis de sangre periférica se utiliza para valorar los leucocitos inmaduros. El hematocrito, la cantidad de reticulocitos y la cifra de plaquetas ayudan a evaluar la función de la médula ósea. Cuando se desconoce la causa de la neutrocitopenia, la función medular (aspiración y la biopsia de la médula ósea) permitirá comprobar su celularidad y la morfología celular. Cuando estén indicadas se realizarán pruebas adicionales para valorar la función esplénica y hepática.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

NEUTROCITOPENIA

Los factores implicados en los cuidados enfermeros y de colaboración de la neutrocitopenia son: 1) determinar la causa de la neutrocitopenia; 2) identificar los microorganismos causales si se ha producido una infección; 3) instaurar un tratamiento antibiótico profiláctico, empírico o terapéutico; 4) administrar factores de crecimiento hematopoyético (p. ej., factor estimulante de las colonias de granulocitos [G-CSF] y factor estimulante de las colonias de granulocitos-macrófagos [GM-CSF]), y 5) instaurar medidas protectoras de aislamiento, como el lavado estricto de

las manos, limitar las visitas, asignar habitaciones individuales y utilizar filtros de partículas aéreas de gran eficiencia (HEPA) o flujo laminar de aire ([tabla 30-21](#)).

En algunas ocasiones, la causa de la neutrocitopenia tiene un tratamiento fácil (p. ej., carencias nutricionales). Otras veces, la neutrocitopenia es un efecto secundario que ha de ser tolerado como paso necesario del tratamiento (p. ej., quimioterapia, radioterapia). En otras situaciones, la neutrocitopenia se resuelve cuando se trata la causa primaria (p. ej., tuberculosis).

En el paciente neutrocitopénico, la enfermera debe vigilar la aparición de signos y síntomas de infección y de shock séptico en sus primeras fases. Para la identificación precoz del microorganismo que podría estar causando la infección hay que realizar cultivos de diferentes puntos. Los hemocultivos sucesivos (dos como mínimo), o un hemocultivo procedente de sangre periférica y otro de un dispositivo de acceso central, y los cultivos de esputo, garganta, lesiones, heridas, orina y heces son esenciales en la vigilancia del paciente. También puede ser necesario hacer una aspiración traqueal, una broncoscopia con cepillado bronquial o una biopsia pulmonar para diagnosticar la causa de los infiltrados neumónicos. A pesar de esta infinidad de pruebas, los microorganismos etiológicos se identifican únicamente en cerca de la mitad de los pacientes neutrocitopénicos²⁷.

Cuando se produce un episodio febril en un paciente que presenta neutrocitopenia, el tratamiento antibiótico debe instaurarse inmediatamente (durante la hora siguiente) incluso antes de identificar el microorganismo infeccioso específico mediante cultivos. La antibioterapia de amplio espectro se suele administrar por vía i.v. porque la infección puede ser rápidamente mortal. Sin embargo, hay algunos antibióticos orales de gran eficacia y que se emplean de manera sistemática como profilaxis contra la infección en algunos pacientes neutrocitopénicos. Es frecuente combinar antibióticos debido a su acción sinérgica. Estas combinaciones también se utilizan cuando son varios los microorganismos responsables de los síntomas infecciosos. Habitualmente se administra un aminoglucósido con una penicilina antiseudomona o una cefalosporina. Sea cual fuere la asociación de antibióticos, la enfermera debe vigilar la aparición de efectos secundarios. Entre los efectos secundarios más frecuentes están la nefrotoxicidad y la ototoxicidad de los aminoglucósidos y los exantemas, la fiebre y el prurito de las cefalosporinas.

La duración de la neutrocitopenia también aumenta el riesgo de infección del paciente. Cuanto más prolongada sea la neutrocitopenia mayor será el riesgo de padecer infecciones micóticas. El tratamiento antimicótico se instaura cuando el cultivo es positivo, o en aquellos pacientes en los que la fiebre no cede con una antibioterapia de amplio espectro.

Los factores G-CSF (filgrastim y pelfilgrastim) y GM-CSF (sargramostim) están indicados para el tratamiento del paciente neutrocitopénico. El G-CSF estimula la producción y la función de los neutrófilos. El GM-CSF

activa la producción y la función de los neutrófilos y de los monocitos. Ambas sustancias se pueden administrar por vía i.v. o s.c. La enfermera puede enseñar al paciente y a la familia a administrar la medicación por vía s.c. Estos factores están indicados especialmente para fomentar la recuperación de los granulocitos después de la quimioterapia y acortan el período de vulnerabilidad de las infecciones mortales. (El G-CSF y el GM-CSF se describen en el [capítulo 15](#).)

Un punto importante en el cuidado de los pacientes con neutrocitopenia es determinar cuáles son los mejores medios para proteger a una persona cuyas defensas contra la infección están deterioradas. Para alcanzar este objetivo se deben tener en cuenta los principios siguientes: 1) la flora normal del paciente es la fuente más frecuente de colonización e infección microbianas; 2) la transmisión de los microorganismos entre personas se produce sobre todo por contacto directo con las manos; 3) el aire, el agua, los alimentos y el instrumental constituyen otras vías de contagio de infecciones, y 4) los profesionales sanitarios con enfermedades contagiosas y otros pacientes que sufren infecciones también pueden actuar como vehículos de transmisión de infecciones en determinadas condiciones.

El principal método para prevenir la transmisión de microorganismos patógenos es que todas las personas que vayan a entrar en contacto con el paciente inmunodeprimido se laven las manos de forma estricta. El Centers for Disease Control and Prevention (CDC) aconseja lavarse las manos antes, durante y después de los cuidados. Esta técnica aparentemente habitual disminuye de forma notable la tasa de infecciones. A pesar de su evidente sencillez, es necesario insistir en ella y ejecutarla.

El CDC también aconseja separar a los pacientes inmunodeprimidos de aquellos que presentan infecciones o enfermedades que aumentan la probabilidad de transmitir infecciones (p. ej., falta de higiene secundaria a una disfunción cognitiva). Está indicado asignar una habitación individual siempre que haya alguna disponible. Los filtros de partículas aéreas de gran eficiencia (HEPA) son un método de limpieza del aire mediante un filtrado de alto flujo que permite disminuir o eliminar del ambiente a los microorganismos patógenos aerotransportados. Aunque su instalación resulta cara, este sistema se emplea a menudo para los pacientes con una neutrocitopenia intensa y prolongada (p. ej., pacientes sometidos a trasplante de médula ósea). Los cuidados sistemáticos en un ambiente con HEPA son esencialmente los mismos que en cualquier otra habitación individual.

En los pacientes gravemente inmunodeprimidos (p. ej., trasplantes de médula ósea, quimioterapia a altas dosis) están indicadas las medidas habituales de aislamiento protector, entre las que se encuentran las habitaciones con flujo de aire laminar (FAL), la anti-bioterapia profiláctica y evitar el consumo de fruta y verdura frescas. Aunque las habitaciones con flujo laminar de aire disminuyen la incidencia de infecciones intrahospitalarias en los pacientes con neutrocitopenia grave, no se ha demostrado que aumenten su supervivencia. Los costes, el hecho de que no aumenten la supervivencia a largo plazo y los efectos

psicológicos del aislamiento en una habitación con flujo laminar han hecho que dejen de instalarse nuevas habitaciones de este tipo²⁸. Las medidas enfermeras presentadas en el [Plan de cuidados enfermeros 30-3](#) son importantes para el tratamiento del paciente con neutrocitopenia.

Los cuidados enfermeros efectivos para disminuir la aparición de las infecciones o limitar su propagación tienen un valor incalculable. La valoración periódica y la detección precoz de los focos de infección son las funciones clave que la enfermera debe cumplir para disminuir la morbimortalidad de las infecciones.

SÍNDROME MIELODISPLÁSICO

El **síndrome mielodisplásico** (SMD) agrupa a una serie de trastornos hematológicos afines que se caracterizan por una alteración de la cantidad y la calidad de los elementos de la médula ósea. Otros términos utilizados para describir este síndrome hematológico son *preleucemia*, *displasia hematopoyética*, *anemia refractaria con exceso de blastos*, *leucemia mielocítica subaguda* y *leucemia oligoplásica*²⁹.

Etiología y fisiopatología

La etiología del SMD es idiopática. Sus manifestaciones se deben a la transformación tumoral de las células pluripotenciales hematopoyéticas de la médula ósea. En ocasiones, un tipo de SMD se transforma en otro. En algunos casos, el SMD evoluciona a leucemia mielocítica aguda.

El SMD se considera un *trastorno clonal* porque una parte de las células madre de la médula ósea continúa funcionando normalmente, mientras que otra (un clon específico) está alterada. El clon anormal de células madre suele localizarse en la médula ósea, pero finalmente se puede llegar a detectar en la circulación. A diferencia de la *leucemia mielocítica aguda* (LMA), en la que las células leucémicas apenas presentan una maduración normal, las células clonales del SMD siempre muestran un cierto grado de madurez. La evolución de la enfermedad es más lenta que en la LMA. Sin embargo, las células anormales a veces sustituyen a la médula ósea. Durante la fase avanzada del SMD son características la anemia, la trombocitopenia y la neutrocitopenia potencialmente mortales.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 30-3: Paciente con neutrocitopenia

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con* disminución del número de neutrófilos y alteración de la respuesta a la invasión microbiana y a la presencia de microorganismos patógenos en el ambiente

- Ausencia de signos y síntomas de infección
 - Exposición mínima a patógenos ambientales
 - Vigile la aparición de fiebre y la cifra absoluta de neutrófilos *para identificar los signos y la posibilidad de infección*
 - Identifique la presencia de escalofríos. Anote las constantes vitales cada 4 h, *ya que la fiebre puede ser el único signo de infección y shock séptico*
 - Comunique inmediatamente las elevaciones de la temperatura > 38 °C al profesional sanitario *para tratar de instaurar en seguida el tratamiento antibiótico porque la infección puede ser rápidamente mortal*
 - Pregunte al paciente si tiene escalofríos o frío cuando la temperatura ambiente es cálida, dolor de garganta, tos persistente, dolor torácico o escozor al orinar, *ya que todos éstos pueden ser signos de infección*
 - Siga las técnicas adecuadas para preparar la piel al aplicar y mantener las vías i.v., cuidar los dispositivos de acceso venoso y obtener muestras para hemocultivos, *para disminuir el riesgo de introducir la infección a través de la piel*
 - Valore las sobreinfecciones *que pueden aparecer con el uso prolongado de antibióticos*
 - Instaure una técnica correcta de lavado de manos con una solución antiséptica para todas las personas que vayan a entrar en contacto con el paciente; alojarle en una habitación individual; limitar las visitas y el acceso de personal hospitalario que presenten resfriados o enfermedades contagiosas, *para evitar la transmisión de microorganismos patógenos para el paciente*
 - Enseñe al paciente las técnicas de higiene personal necesarias (p. ej., lavado de las manos, cuidados de la boca, higiene de la piel e higiene respiratoria) y los riesgos de infección
 - Evite los procedimientos cruentos en la medida de lo posible (p. ej., venopunciones, sondas urinarias)
 - Administre factores de crecimiento hematopoyéticos según prescripción médica (p. ej., G-CSF, GM-CSF) *para elevar la cifra de leucocitos y disminuir el riesgo de infección durante los períodos de neutrocitopenia*
- G-CSF: factor estimulante de las colonias de granulocitos; GM-CSF: factor estimulante de las colonias de granulocitos-macrófagos; i.v.: intravenoso.

Manifestaciones clínicas

El SMD se suele manifestar como una infección y una hemorragia secundarias a una disminución en el número y una alteración funcional de los granulocitos y de las plaquetas circulantes. A menudo, se diagnostica en los ancianos a raíz de las pruebas realizadas para estudiar la anemia, la trombocitopenia o la neutrocitopenia. También se puede detectar casualmente durante un hemograma habitual.

Estudios diagnósticos

El estudio de la punción medular (aspirado y la biopsia de la médula ósea) es esencial tanto para el diagnóstico como para la clasificación del tipo específico de la mielodisplasia. En el SMD, la médula ósea puede tener una celularidad normal, escasa o abundante, y el paciente muestra una citopenia periférica. El estadio del SMD se establece en función de los hallazgos clínicos y analíticos. La relación entre el número de blastos circulantes y el número de blastos en la médula ósea es el principal indicador del pronóstico de la enfermedad.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

SÍNDROME MIELODISPLÁSICO

El tratamiento complementario del SMD se basa en la premisa de que la agresividad del tratamiento debe corresponderse con la agresividad de la enfermedad. Las medidas abarcan la vigilancia hematológica (estudios seriados de médula ósea y de sangre periférica), la antibioterapia y las transfusiones de hemoderivados. Los efectos secundarios del tratamiento de soporte son la anemia, la trombocitopenia y las reacciones transfusionales.

Entre el 25 y el 35% de los pacientes se puede beneficiar del empleo de fármacos para corregir el trastorno de la maduración del clon de la célula madre hematopoyética en la médula ósea. Se ha demostrado que algunas sustancias transforman los blastos inmaduros y los promielocitos afuncionales en granulocitos maduros y funcionales²⁹. Se trata del ácido retinoico y la citarabina (Ara-C). Los efectos secundarios del ácido retinoico abarcan la sequedad de la piel y los labios, mialgias, letargo e hipercalcemia. También se ha intentado tratar la disfunción de la médula ósea del SMD mediante el trasplante de médula ósea, el tratamiento biológico y los factores estimulantes de las colonias. Sin embargo, la agresividad de estos tratamientos los hace intolerables para los pacientes ancianos.

Los cuidados enfermeros de un paciente con SMD son semejantes al del paciente con manifestaciones de anemia (véase el [Plan de cuidados enfermeros 30-1](#) para el paciente con anemia), trombocitopenia (véase el [Plan de cuidados enfermeros 30-2](#) para el paciente con trombocitopenia) y neutrocitopenia (véase el [Plan de cuidados enfermeros 30-3](#) para el paciente con neutrocitopenia).

LEUCEMIA

Leucemia es un término general que se utiliza para describir un grupo de enfermedades malignas que afectan la sangre y los tejidos hematopoyéticos de la médula ósea, del sistema linfático y del bazo. La leucemia aparece en cualquier grupo de edad. Se debe a la acumulación de células disfuncionales secundaria a una pérdida de la regulación de la proliferación celular. Sigue una evolución progresiva que, en ausencia de tratamiento, resulta finalmente mortal. Cada año se diagnostican 30.800 casos nuevos. Aunque a menudo es considerada una enfermedad infantil, el número de adultos que padecen leucemia es 10 veces mayor que el de los niños³⁰.

Etiología y fisiopatología

Habitualmente no hay un agente etiológico único para la leucemia, con independencia de su tipo específico. La mayoría de las leucemias se deben a una combinación de factores, incluidos los genéticos y los ambientales. Las anomalías cromosómicas, identificadas por primera vez en la leucemia mielocítica crónica, han permitido descubrir cómo los genes normales, una vez transformados, pueden convertirse en genes anormales (oncogenes) capaces de causar muchos tipos de cáncer, entre ellos las leucemias (véase el [capítulo 15](#)). Determinadas sustancias químicas (p. ej., benceno), fármacos quimioterápicos (p. ej., alquilantes), virus, radiaciones y deficiencias inmunitarias se han relacionado con la aparición de leucemias en huéspedes predispuestos. Existe una incidencia mayor de leucemia en los radiólogos, en las poblaciones próximas a lugares donde se hicieron pruebas con bombas nucleares o donde ocurrieron accidentes nucleares (p. ej., Chernobil), en los supervivientes de las bombas de Nagasaki e Hiroshima y en las personas sometidas anteriormente a radioterapia o quimioterapia. Aunque los retrovirus ARN causan numerosas leucemias en animales, sólo en algunos pacientes adultos con leucemia de linfocitos T se ha establecido una etiología vírica. Este tipo de leucemia es endémico en el sudoeste de Japón y en determinadas zonas del Caribe y de África Central, y se debe al virus de la leucemia humana de linfocitos T tipo 1 (VLTH-1).

Clasificación

Las leucemias se clasifican como agudas o crónicas y en función del tipo de leucocito implicado. Los términos *agudo* y *crónico* hacen referencia a la madurez celular y a las características del comienzo de la enfermedad. La leucemia aguda se define por la proliferación clonal de células hematopoyéticas inmaduras. La enfermedad se desencadena después de la transformación maligna de un único tipo de célula hematopoyética inmadura, seguida por la replicación celular y la expansión de ese clon maligno. Las leucemias crónicas afectan a leucocitos más maduros y el comienzo de la enfermedad es más gradual.

La leucemia también se puede clasificar en función del tipo de leucocito afectado, según su origen sea mielocítico o linfocítico. Combinando las categorías aguda y crónica con el tipo de célula afectada se establecen los tipos específicos de leucemia. Las cuatro categorías principales son la leucemia linfocítica aguda (LLA), la leucemia mielocítica aguda (LMA) (también denominada leucemia no linfoblástica aguda [LNLA]), la leucemia mielocítica (granulocítica) crónica (LMC) y la leucemia linfocítica crónica (LLC). En la [tabla 30-22](#) se describen otros rasgos que caracterizan a estos subtipos de leucemias.

Leucemia mielocítica aguda

La leucemia mielocítica aguda (también denominada LNLA) representa solamente la cuarta parte del total de leucemias, pero constituye aproximadamente el 85% de las leucemias agudas de los adultos ([fig. 30-10](#)). Su comienzo suele ser brusco y grave. El paciente puede presentar infecciones graves y hemorragias anormales desde el principio de la enfermedad^{31,32}.

La LMA se caracteriza por una proliferación incontrolada de mieloblastos, los precursores de los granulocitos. Se observa una hiperplasia de la médula ósea y del bazo. Las manifestaciones clínicas suelen estar relacionadas con la sustitución de las células hematopoyéticas normales de la médula ósea por mieloblastos leucémicos y, en menor medida, por la infiltración de otros órganos ([tabla 30-22](#)).

TABLA 30-22 Tipos de leucemia

TIPO

EDAD DE COMIENZO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

HALLAZGOS DIAGNÓSTICOS

Leucemia mielocítica aguda (LMA)

La incidencia aumenta con la edad, alcanzando el máximo entre los 60-70 años

Fatiga y debilidad, cefalea, inflamación bucal, hepatoesplenomegalia y adenopatías mínimas, anemia, hemorragia, fiebre, infección, dolor con la palpación esternal

Cifra de eritrocitos, Hb y Hto bajos; disminución de plaquetas, recuento de leucocitos bajo o alto con mieloblastos; médula ósea notablemente hiper celular con mieloblastos

Leucemia linfocítica aguda (LLA)

Antes de los 14 años, con una incidencia máxima entre los 2-9 años y en los ancianos

Fiebre, palidez, hemorragia, anorexia, fatiga y debilidad, dolor osteoarticular y abdominal, adenopatías generalizadas, infecciones, adelgazamiento, hepatoesplenomegalia, cefalea, inflamación bucal, manifestaciones neurológicas, como la afectación del SNC, hipertensión intracraneal secundaria a infiltración meníngea

Cifra de eritrocitos, Hb y Hto bajos; disminución de plaquetas, recuento de leucocitos normal o alto; líneas transversales de rarefacción en los extremos de las metafisis de los huesos largos en las radiografías; médula ósea hiper celular con linfoblastos; también puede haber linfoblastos en el líquido cefalorraquídeo

Leucemia mielocítica crónica (LMC)

25-60 años, con una incidencia máxima alrededor de los 45 años

Ausencia de síntomas al principio, fatiga y debilidad, fiebre, dolor con la palpación esternal, adelgazamiento, dolor osteoarticular, esplenomegalia masiva, sudoración abundante

Cifra de eritrocitos, Hb y Hto bajos; elevación precoz de plaquetas, que disminuyen más tarde; aumento de neutrófilos polimorfonucleares, cifra de linfocitos normal y de monocitos normal o baja en la fórmula leucocítica; fosfatasa alcalina leucocitaria baja; presencia del cromosoma Filadelfia en el 90% de los pacientes

Leucemia linfocítica crónica (LLC)

50-70 años, rara por debajo de los 30 años; de predominio masculino

A menudo asintomática, se detecta durante exploraciones por otras enfermedades diferentes, fatiga crónica, anorexia, esplenomegalia, adenopatías, hepatomegalia

Anemia y trombocitopenia leves al avanzar la enfermedad; cifra total de leucocitos $> 100.000/\mu\text{l}$; aumento de linfocitos periféricos; aumento de linfocitos en la médula ósea

Hb: hemoglobina; *Hto*: hematocrito; *SNC*: sistema nervioso central.

FIG. 30-10



Complicaciones de la leucemia aguda. La celulitis diseminada del cuello y la barbilla en esta mujer con leucemia mielocítica aguda se debe a una infección por estreptococos y *Candida*. La paciente se encontraba en situación de riesgo debido a una quimioterapia previa y a una neutrocitopenia prolongada.

Leucemia linfocítica aguda

La LLA es el tipo de leucemia más frecuente en los niños y representa aproximadamente el 15% de las leucemias agudas del adulto. En la LLA se produce una proliferación de linfocitos inmaduros en la médula ósea. La mayoría de los pacientes presenta fiebre en el momento del diagnóstico. Los signos y los síntomas pueden aparecer bruscamente, con hemorragias o fiebre, o ser insidiosos y consistir en debilidad progresiva, fatiga y tendencias a las hemorragias.

Las manifestaciones del SNC son especialmente frecuentes en la LLA y representan un problema grave. La meningitis leucémica secundaria a la infiltración de la aracnoides afecta a muchos pacientes con LLA.

Leucemia mielocítica crónica

La LMC, también denominada *leucemia granulocítica crónica* (LGC), se debe a una producción excesiva de granulocitos neoplásicos maduros en la médula ósea. Estos granulocitos neoplásicos excesivos se desplazan hacia la sangre periférica y, finalmente, infiltran el hígado y

el bazo. Estas células contienen una anomalía citogenética distintiva, el *cromosoma Filadelfia*, que sirve como marcador de la enfermedad y que es causado por una translocación de material genético entre los cromosomas 9 y 22.

La curso natural de la LMC es una fase crónica estable que evoluciona hacia una etapa más aguda y agresiva denominada *fase blástica*. La fase crónica de la LMC puede durar varios años y normalmente se controla bien con tratamiento. A pesar de éste, la fase crónica de la enfermedad acabará conduciendo a la fase acelerada, finalizando en una fase blástica. Una vez que la LMC alcanza la fase blástica o aguda, lo habitual es que se haga resistente al tratamiento y que el paciente sobreviva solamente unos pocos meses.

Leucemia linfocítica crónica

La LLC se caracteriza por la producción y la acumulación de linfocitos funcionalmente inactivos, longevos y aparentemente maduros. Los linfocitos implicados suelen ser del tipo B. Estas células infiltran la médula ósea, el bazo y el hígado. Los ganglios linfáticos de gran tamaño (adenopatías o linfadenomegalias) se observan por todo el cuerpo; la incidencia de infecciones es elevada. La LLC de linfocitos B se considera idéntica al linfoma linfocítico de células B maduras y pequeñas, una variedad de linfoma no hodgkiniano. Las complicaciones son infrecuentes en las primeras fases de la enfermedad, pero van surgiendo a medida que ésta avanza. La presión que ejercen las adenopatías sobre los nervios causan dolor e incluso parálisis. Las adenopatías mediastínicas provocan síntomas respiratorios. Puesto que la LLC suele ser una enfermedad de personas de edad avanzada, las decisiones acerca del tratamiento se tomarán teniendo en cuenta la evolución del proceso y los efectos secundarios. Muchos pacientes no necesitan tratamiento al principio de la enfermedad.

Leucemia de células peludas

La *leucemia de células peludas* representa aproximadamente el 2% de todas las leucemias. Suele observarse en varones mayores de 40 años. Se trata de una proliferación linfocítica crónica con predominio de linfocitos B que infiltran la médula ósea y el bazo. Los linfocitos tienen un aspecto «peludo» vistos al microscopio. El bazo secuestra un número creciente de células hematopoyéticas normales, con lo que la esplenomegalia es un hallazgo habitual.

Un paciente con leucemia de células peludas suele presentar síntomas secundarios a la esplenomegalia, pancitopenia, infecciones debidas al deterioro de las defensas del huésped y vasculitis. En muchos pacientes asintomáticos, la enfermedad se detecta en un hemograma rutinario. El interferón- α , el pentostatin y la cladribina son fármacos eficaces para el tratamiento de esta variedad de leucemia.

Leucemias no clasificadas

En ocasiones, resulta imposible identificar el subtipo de leucemia. Las células leucémicas malignas pueden tener características linfocíticas, mielocíticas o mixtas. Con frecuencia, estos pacientes no responden al tratamiento y el pronóstico es malo.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la leucemia son variadas ([tabla 30-22](#)). Fundamentalmente están en relación con los problemas causados por la insuficiencia de la médula ósea y por la formación de infiltrados leucémicos. La insuficiencia de la médula ósea se debe: 1) a la superpoblación de células anormales, y 2) a una producción insuficiente de células normales. El paciente está predispuesto a sufrir anemia, trombocitopenia y una disminución en la cantidad y la función de los glóbulos blancos.

A medida que avanza la leucemia, la producción de células sanguíneas normales va disminuyendo. Los leucocitos anormales continúan acumulándose porque no siguen el ciclo celular normal hasta la muerte (*apoptosis*). Las células leucémicas infiltran los órganos del paciente, causando problemas, como esplenomegalia, hepatomegalia, adenopatías, dolor óseo, irritación meníngea y lesiones bucales. También pueden aparecer tumores macizos, denominados *cloromas*, formados por un cúmulo de células leucémicas.

Estudios diagnósticos

El análisis de sangre periférica y el estudio de la médula ósea son los métodos principales para diagnosticar y clasificar los subtipos de leucemia. También se utilizan técnicas morfológicas, histoquímicas, inmunológicas y citogenéticas para estudiar los subtipos celulares y la etapa del desarrollo de las poblaciones de células leucémicas. Esto es importante porque los diferentes subtipos tienen una evolución natural, un pronóstico y un tratamiento quimioterápico diferentes. Otras pruebas, como la punción lumbar y la tomografía computarizada (TC), ayudan a identificar la presencia de células leucémicas fuera de la médula ósea y de la sangre.

En la mayoría de los pacientes con LMA y LLA, las células malignas presentan anomalías cromosómicas. En ocasiones, se observan algunas anomalías citogenéticas asociadas a determinados subgrupos de la enfermedad. Además de ayudar a establecer el tipo de LMA o de LLA, las anomalías citogenéticas tienen importancia diagnóstica, pronóstica y terapéutica. En la LMC, la detección del cromosoma Filadelfia tiene valor diagnóstico.

Cuidados de colaboración

Una vez establecido el diagnóstico de leucemia, los cuidados de colaboración se centran en el objetivo inicial, consistente en intentar conseguir la remisión. La quimioterapia citotóxica constituye la piedra angular del tratamiento, por lo que la enfermera debe conocer los fundamentos de la quimioterapia antitumoral, como la citocinética, la quimioterapia combinada en lugar de la monoterapia y el ciclo celular. (Véanse los apartados sobre quimioterapia en el [capítulo 15](#).)

Aunque hoy en día no todas las variedades de leucemia se consideran curables, conseguir la remisión o controlar la enfermedad es una opción realista en la mayoría de los pacientes. En la *remisión completa* no existen signos de enfermedad manifiesta en la exploración física, y la médula ósea y la sangre periférica tienen un aspecto normal. La *remisión parcial* consiste en un grado inferior de control de la enfermedad y se caracteriza por la ausencia de síntomas y por la normalidad del frotis de sangre periférica, pero con persistencia de datos de enfermedad en la médula ósea. El pronóstico del paciente guarda una relación directa con la capacidad para mantener la remisión. Este pronóstico empeora con cada recaída. Cada vez que se produce una recaída, la siguiente remisión resultará más difícil de conseguir y su duración será más breve.

La quimioterapia para la leucemia aguda se divide en fases. En la primera fase, *de inducción*, se intenta inducir o conseguir una remisión. La inducción es un tratamiento agresivo que busca destruir las células leucémicas en los tejidos, la sangre periférica y la médula ósea. Durante la fase de inducción, el paciente puede enfermar gravemente a causa de la intensa inhibición de la médula ósea causada por los quimioterápicos. Durante toda la inducción, las intervenciones enfermeras se centrarán en la neutrocitopenia, la trombocitopenia y la anemia, así como en proporcionar apoyo al paciente y a su familia. Algunos fármacos empleados para la inducción en la LMA son la citarabina (Ara-C) y los antibióticos antitumorales (antraciclina), como daunorrubicina, doxorubicina, idarrubicina, amsacrina o mitoxantrona. Tras un ciclo de quimioterapia de inducción, aproximadamente el 70% de los pacientes recién diagnosticados alcanza una remisión completa^{33,34}. Se da por sentado que las células leucémicas persisten, aunque indetectables, después de la terapia de inducción. Esto daría lugar a una recaída al cabo de pocos meses en caso de suspender el tratamiento.

Los términos que se usan para describir la quimioterapia administrada después de la inducción o la remisión son: intensificación, consolidación y mantenimiento. El *tratamiento de intensificación* o de dosis altas comienza inmediatamente después de la quimioterapia de inducción y dura varios meses. Se suelen emplear los mismos fármacos que para la inducción, pero en dosis mayores. También se pueden añadir otros fármacos que actúen contra las células mediante un mecanismo diferente.

La *quimioterapia de consolidación* se instaura una vez alcanzada la remisión. Puede consistir en uno o dos ciclos adicionales de los mismos fármacos administrados durante la inducción o en un tratamiento con dosis altas (consolidación intensiva). El propósito de la consolidación es

eliminar las células leucémicas residuales que no son detectables desde los puntos de vista clínico e histopatológico.

El *tratamiento de mantenimiento* consiste en administrar, cada 3 o 4 semanas y durante un período prolongado, dosis menores de los mismos fármacos empleados en la inducción u otros fármacos. Al igual que la consolidación o la intensificación, el objetivo es mantener la ausencia de células leucémicas en el organismo. Cada leucemia requiere un tratamiento de mantenimiento diferente. Esta pauta rara vez es eficaz en la LMA, por lo que no suele administrarse³⁴.

Además de la quimioterapia, los corticoides y la radioterapia también tienen su lugar en los complicados planes terapéuticos del paciente con leucemia. La radioterapia corporal total se emplea para preparar a un paciente para el trasplante de médula ósea, pero también se pueden irradiar determinadas áreas (campos), como el hígado, el bazo u otros órganos afectados por infiltrados. En la LLA se administra metrotexato intratecal profiláctico para disminuir la probabilidad de afectación del SNC, frecuente en este tipo de leucemia. Cuando la leucemia afecta al SNC, se puede irradiar el cráneo. El tratamiento biológico está indicado en determinadas leucemias. (El tratamiento biológico se describe en el [capítulo 15](#).)

Pautas de quimioterapia

Los quimioterápicos empleados para el tratamiento de la leucemia son variados. En la [tabla 30-23](#) se enumeran los fármacos utilizados. La [tabla 30-24](#) muestra algunos ejemplos de regímenes terapéuticos administrados en diversos tipos de leucemia.

La quimioterapia combinada es la piedra angular del tratamiento de la leucemia. Las tres finalidades del tratamiento combinado son: 1) disminuir la resistencia a los fármacos; 2) minimizar la toxicidad farmacológica en el paciente empleando varios fármacos con diferentes efectos secundarios, y 3) interrumpir la proliferación celular en varios puntos del ciclo celular.

TABLA 30-23 Tratamiento farmacológico: Quimioterápicos utilizados para el tratamiento de la leucemia

CLASIFICACIÓN DEL FÁRMACO

PRINCIPIO ACTIVO

Alquilantes

Busulfán

Clorambucilo

Ciclofosfamida

Antibióticos antitumorales (antraciclinas)

Daunorrubicina

Doxorrubicina

Mitoxantrona

Idarrubicina

Antimetabolitos

Citarabina

6-mercaptopurina

Metotrexato

6-tioguanina

Fludarabina

Corticoides

Prednisona

Nitrosoureas

Carmustina

Inhibidores de la mitosis

Vincristina

Vinblastina

Anticuerpos monoclonales

Rituximab

Alemtuzumab

Misceláneos

L-asparaginasa

Hidroxiurea

Etopósido

Ácido retinoico

Trióxido de arsénico

Mesilato de imatinib

TABLA 30-24 Tratamiento farmacológico: Tratamientos utilizados en la leucemia

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

OTROS TRATAMIENTOS

Leucemia mielocítica aguda

Daunorrubicina, citarabina, doxorrubicina, idarrubicina, 6-tioguanina, mitoxantrona, quimioterapia combinada con antibiótico antitumoral más arabinósido de citosina o antibiótico antitumoral más arabinósido de citosina más tioguanina, trióxido de arsénico*

Trasplante de médula ósea y de células madre (véase el [capítulo 15](#))

Leucemia linfocítica aguda

Daunorrubicina, doxorrubicina, vincristina, prednisona, L-asparaginasa, ciclofosfamida, metotrexato, 6-mercaptopurina, citarabina, quimioterapia combinada con ciclofosfamida más vincristina más prednisona más antibiótico antitumoral más L-asparaginasa, quimioterapia combinada con daunorrubicina más citarabina más 6-mercaptopurina más vincristina más prednisona

Radioterapia craneal, metotrexato intratecal

Leucemia mielocítica crónica

Hidroxiurea; quimioterapia combinada con cualquiera de los siguientes: citarabina, tioguanina, daunorrubicina, metotrexato, prednisona, vincristina, L-asparaginasa, carmustina, 6-mercaptopurina, mesilato de imatinib

Radioterapia (corporal total o esplénica), trasplante de médula ósea o de células madre, interferón- α , leucaféresis

Leucemia linfocítica crónica

Clorambucilo, ciclofosfamida, prednisona (protocolo CVP [ciclofosfamida, vincristina y prednisona]), fludarabina, rituximab, alemtuzumab

Radioterapia (corporal total, ganglionar o esplénica), esplenectomía, factores estimulantes de las colonias, interferón- α

* Utilizado para la leucemia promielocítica aguda.

Para identificar cada régimen combinado se utilizan acrónimos formados con las iniciales de los fármacos utilizados. Por ejemplo,

COAP significa ciclofosfamida, Oncovin, arabinósido y prednisona. Esta combinación de fármacos se utiliza para tratar la LLA.

Algunos quimioterápicos modernos son el trióxido de arsénico y el mesilato de imatinib. El primero se utiliza para el tratamiento de la leucemia promielocítica aguda. Su mecanismo de acción no es bien conocido. Provoca alteraciones morfológicas y fragmentación del ADN e inhibe la proliferación. El mesilato de imatinib representa una nueva clase de fármacos dirigidos específicamente contra las células anormales. Actúan sobre una versión anormal de una proteína celular normal (la proteína bcr-abl) que está presente en casi todos los pacientes con LMC. Esta proteína anormal es probablemente la causa de la enfermedad. El gen *bcr-abl* se localiza en el cromosoma Filadelfia. Así pues, este fármaco destruye únicamente a las células cancerosas, dejando solas a las células sanas.

La aplicación de anticuerpos monoclonales es una nueva e interesante modalidad terapéutica para las leucemias linfocíticas. El rituximab se une al antígeno de los linfocitos B (CD 20) y se emplea en la LLC. El alemtuzumab se une al CD52, un antígeno panlifocítico presente tanto en los linfocitos T como B, y se utiliza en el tratamiento de la LLC. Una vez que los anticuerpos monoclonales se unen a los linfocitos, el fármaco provoca una lisis (destrucción) dependiente de los anticuerpos. Esto elimina a los linfocitos malignos de la sangre, de la médula ósea y de otros órganos afectados.

Trasplante de médula ósea y de células madre

El trasplante de médula ósea (TMO) y el trasplante de células madre constituyen otras opciones terapéuticas para los pacientes con diferentes tipos de leucemia³⁵. El objetivo del trasplante es eliminar totalmente las células leucémicas del organismo mediante una quimioterapia combinada, con o sin radioterapia corporal total. Este método también erradica a las células madre hematopoyéticas del paciente, que serán reemplazadas por células procedentes de donantes voluntarios o de hermanos que tengan un HLA compatible (alógenas) o de gemelos idénticos (singénicas), o con las células madre del propio paciente (autólogas) que se extrajeron (y cultivaron) antes del tratamiento intensivo. (El trasplante de la médula ósea y el trasplante de células madre periféricas se describe en el [Capítulo 15](#).)

Las complicaciones principales de los pacientes sometidos a un TMO alogénico son la enfermedad injerto contra huésped (EICH), la recaída de la leucemia (especialmente en la LLA) y la infección (especialmente la neumonía intersticial). La EICH se describe en el [capítulo 13](#). Dado que el trasplante conlleva riesgos graves, el paciente debe sopesar el riesgo elevado de muerte secundaria al tratamiento o de fracaso (recaída) con la esperanza de curación^{36,37}.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

LEUCEMIA

■ Valoración enfermera

En la [tabla 30-25](#) se enumeran los datos objetivos y subjetivos que se deben recoger en el paciente con leucemia.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con leucemia abarcan los relativos a la anemia, la trombocitopenia y la neutrocitopenia (véanse los [Planes de cuidados enfermeros 30-1](#), [30-2](#) y [30-3](#) en este capítulo).

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con leucemia: 1) comprenda y colabore con el plan terapéutico; 2) experimente mínimas complicaciones y efectos secundarios asociados a la enfermedad y a su tratamiento, y 3) se sienta esperanzado y apoyado durante los períodos de tratamiento, recaída y remisión.

TABLA 30-25 Valoración enfermera: Leucemia

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud: exposición a sustancias químicas tóxicas (p. ej., benceno, arsénico), radiación o virus (Epstein-Barr, VLTH-1); anomalías cromosómicas (síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Fanconi); inmunodeficiencias; trasplante de órganos; infecciones frecuentes; tendencia a las hemorragias

Medicamentos: fenilbutazona, cloranfenicol, quimioterapia

Cirugía u otros tratamientos: exposición a radiación; antecedentes de radioterapia y quimioterapia anticancerosa

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: antecedentes familiares de leucemia, enfermedades

Nutricional-metabólico: inflamación bucal, adelgazamiento; escalofríos, sudoración nocturna; náuseas, vómitos, anorexia, disfagia, saciedad precoz; facilidad de aparición de hematomas

Eliminación: hematuria, disminución de la diuresis; diarrea, heces oscuras o sanguinolentas

Actividad-movilidad: fatiga con debilidad progresiva; disnea, epistaxis, tos

Conocimiento y percepción: cefalea; calambres musculares, dolor de garganta; dolor con la palpación en todo el esternón, dolores óseos, dolor abdominal; parestesias, entumecimiento, hormigueo, trastornos de la vista

Sexualidad y reproducción: menstruaciones prolongadas, menorragia, impotencia

Datos objetivos

Generales

Fiebre, adenopatías generalizadas, letargo

Tegumentarios

Palidez o ictericia; petequias, equimosis, púrpuras, infiltrados cutáneos de color marrón rojizo o morado, máculas y pápulas

Cardiovasculares

Taquicardia, soplos sistólicos

Digestivos

Hemorragia e hiperplasia gingival; úlceras bucales, infecciones por herpes y *Candida*; irritación e infección perirrectal; hepatoesplenomegalia

Neurológico

Crisis convulsivas, desorientación, confusión, incoordinación, parálisis de nervios craneales, papiledema

Osteomusculares

Atrofia muscular

Hallazgos posibles

Cifra de leucocitos baja, normal o alta con desviación a la izquierda (↑ blastos); anemia, ↓ hematocrito y hemoglobina, trombocitopenia, cromosoma Filadelfia; aspirado de médula ósea hiper celular con mieloblastos, linfoblastos y notable ↓ de células normales

VLTH-1K: virus de la leucemia humana de linfocitos T.

■ **Ejecución**

Intervención aguda

La función enfermera durante las fases agudas de la leucemia supone un gran reto, ya que el paciente presenta numerosas necesidades físicas y psicosociales. Al igual que en otros tipos de cáncer, el

diagnóstico de la leucemia puede desencadenar un miedo atroz y ser considerado equivalente a la muerte. En ocasiones, se entiende como una enfermedad horrible, irremediable y que tiene abundantes consecuencias dolorosas e indeseables. La enfermera ayuda al paciente a pensar que, aunque el futuro sea incierto, es posible mantener una buena calidad de vida durante la remisión o el control de la enfermedad. La familia también necesita ayuda para adaptarse al estrés que supone la aparición brusca de esta enfermedad tan grave (p. ej., dependencia, alejamiento, cambios en las responsabilidades de rol, alteraciones de la imagen corporal) y a las pérdidas infligidas por el rol de enfermo. El diagnóstico de leucemia se acompaña a menudo de la necesidad de adoptar decisiones difíciles en momentos de gran estrés para el paciente y para la familia.

La actuación de la enfermera es muy importante para que el paciente y la familia comprendan la complejidad de las decisiones terapéuticas y puedan tratar los efectos secundarios. Un paciente responsabilizado por el conocimiento de la enfermedad y del tratamiento puede tener una visión más positiva y mejor calidad de vida. En ocasiones, es necesario aislar al paciente o trasladarle a un centro terapéutico adecuado. Estas situaciones pueden hacer que se sienta desamparado y aislado en el momento en que necesita más apoyo. La enfermera mantiene contacto con el paciente las 24 horas del día y puede ayudar a invertir los sentimientos de abandono y de soledad, equilibrando las necesidades técnicas exigidas con una asistencia más humana. Las enfermeras afrontan un gran reto cuando intentan satisfacer las grandes necesidades psicosociales del paciente con leucemia al tiempo que siguen ofreciendo el cuidado físico tan complejo que es necesario. La mejor manera de satisfacer las necesidades de la persona que sufre una leucemia es hacerlo mediante un equipo multidisciplinario (p. ej., especialistas en enfermería psiquiátrica y oncología clínica, responsable del paciente, dietistas, capellanes y asistentes sociales).

Desde la perspectiva de los cuidados físicos, la enfermera se enfrenta al reto de formular planes de cuidados y valoraciones perspicaces para ayudar al paciente a controlar los efectos secundarios graves de la quimioterapia. Las consecuencias potencialmente mortales de la depresión de la médula ósea (neutropenia, trombocitopenia y anemia) requieren intervenciones enfermeras agresivas (véanse los [Planes de cuidados enfermeros 30-1](#), [30-2](#) y [30-3](#)). Otras complicaciones de la quimioterapia pueden afectar el tubo digestivo, el estado nutricional, la piel y las mucosas, el aparato cardiorrespiratorio, el hígado, los riñones y el sistema nervioso. (Las intervenciones enfermeras relacionadas con la quimioterapia se describen en el [capítulo 15](#).)

La enfermera debe tener conocimientos de todos los fármacos que se están administrando. Tiene que conocer su mecanismo de acción, sus indicaciones, las vías de administración, las dosis habituales, los efectos secundarios posibles, los aspectos de la seguridad de su control y sus efectos tóxicos. Asimismo, debe saber interpretar los datos analíticos que reflejan los efectos de los fármacos. La

supervivencia y la comodidad del paciente durante la quimioterapia agresiva dependen notablemente de la calidad de los cuidados enfermeros.

Cuidados ambulatorios y en el domicilio

Para vigilar los signos y síntomas de control o de recaída de la enfermedad es necesario un cuidado evolutivo del paciente con leucemia. En el paciente que precisa una quimioterapia prolongada o de mantenimiento, el tratamiento de la fatiga que acompaña a las enfermedades crónicas de larga evolución puede resultar una tarea ardua y desalentadora. Esto hace imprescindible que el paciente y sus allegados comprendan la importancia de continuar de manera asidua el tratamiento de la enfermedad y la necesidad de mantener los cuidados. Hay que enseñar al paciente y a sus familiares nociones sobre los fármacos, las medidas de cuidado personal y cuándo solicitar asistencia médica.

Los objetivos de la rehabilitación de los que sobreviven de manera prolongada a una leucemia infantil o adulta son moderar las consecuencias físicas, psicológicas, sociales y espirituales y los efectos tardíos de la enfermedad y de su tratamiento. (Los efectos tardíos se describen en el [capítulo 15](#).) En ocasiones, se necesita ayuda para restablecer las diferentes relaciones que forman parte de la vida del paciente. Es posible que los amigos y familiares no sepan cómo comportarse con él. El paciente y la familia deben aprender a recuperar las actitudes de la salud y la vida al tiempo que se enfrentan al miedo real a la recaída de la enfermedad. La participación en grupos de personas que han sobrevivido a la enfermedad, en grupos de apoyo o en servicios como el Can Surmount and Make Today Count facilita la adaptación a la vida después de una enfermedad potencialmente mortal. Los recursos de la comunidad (p. ej., American Cancer Society, Leukemia Society, Meals-on-Wheels, taxis para sillas de ruedas) ayuda a disminuir las cargas económicas y los sentimientos de dependencia. El apoyo espiritual ofrece al paciente fuerza y paz interior.

El paciente necesitará ayuda para adaptarse a las limitaciones o alteraciones físicas provocadas por la enfermedad. El seguimiento evolutivo por parte de profesionales que conozcan bien las necesidades propias de los supervivientes de cáncer es de suma importancia para reconocer y tratar rápidamente los efectos físicos, psicológicos y sociales tardíos o duraderos. La enfermera puede implicar a otros profesionales sanitarios para satisfacer las necesidades del paciente. Sin embargo, a menudo estas necesidades requerirán una remisión o una interconsulta. Por ejemplo, se puede pedir al fisioterapeuta que diseñe un programa de ejercicios para prevenir las deficiencias causadas por una neuropatía periférica secundaria al tratamiento farmacológico. Dichas necesidades también abarcan problemas como el crecimiento y el desarrollo de los supervivientes infantiles, la reeducación laboral y los problemas de la reproducción en las pacientes en edad fértil. La recuperación a largo

plazo después del tratamiento de la leucemia afecta a la calidad de vida del paciente.

■ Evaluación

La evolución esperada es que el paciente con leucemia: 1) afronte eficazmente el diagnóstico, el régimen terapéutico y el pronóstico; 2) consiga y mantenga una nutrición adecuada; 3) no experimente complicaciones relacionadas con la enfermedad o su tratamiento, y 4) se sienta cómodo y respaldado durante todo el tratamiento.

Linfomas

Los **linfomas** son tumores malignos originados en la médula ósea y las estructuras linfáticas y que dan lugar a la proliferación de linfocitos. Constituyen el quinto tipo de cáncer más frecuente en Estados Unidos³⁸. En este capítulo se describen dos tipos principales de linfomas: la enfermedad de Hodgkin y los linfomas no hodgkinianos (LNH). En la [tabla 30-26](#) se comparan estos dos tipos de linfomas.

ENFERMEDAD DE HODGKIN

La **enfermedad de Hodgkin**, que representa hasta el 15% de todos los linfomas, es una entidad maligna caracterizada por la proliferación de células gigantes anormales y multinucleadas, las llamadas *células de Reed-Sternberg*, que se localizan en los ganglios linfáticos. La enfermedad presenta una incidencia bimodal específica por edades, teniendo su frecuencia máxima entre los 15 y los 35 años y a partir de los 50 años de edad. En los adultos, es dos veces más frecuente en los hombres que en las mujeres. Cada año se diagnostican aproximadamente 7.200 nuevos casos de enfermedad de Hodgkin, y anualmente fallecen 1.300 personas³⁸.

Etiología y fisiopatología

Todavía se desconoce la causa de la enfermedad de Hodgkin, pero se cree que hay diversos factores clave en su aparición. Los principales factores relacionados son el virus de Epstein-Barr (VEB), la predisposición genética y la exposición laboral a sustancias tóxicas.

En condiciones normales, los ganglios linfáticos están constituidos por un tejido conjuntivo que rodea a una delicada red de fibras y células reticulares. En la enfermedad de Hodgkin desaparece la estructura normal de los ganglios linfáticos debido a la hiperplasia de los monocitos y los macrófagos. El rasgo diagnóstico principal de este linfoma es la presencia de células de Reed-Sternberg en las muestras de biopsia de las adenopatías. Se cree que la enfermedad se origina en una sola localización (en el 90% de los pacientes en los ganglios linfáticos) y posteriormente se disemina a los ganglios adyacentes. Finalmente acaba por infiltrar otros órganos, concretamente los pulmones, el bazo y el hígado. En cerca de dos tercios de los pacientes, los primeros ganglios que se afectan son los cervicales. Cuando empieza por encima del diafragma, la enfermedad permanece limitada a los ganglios linfáticos

durante un período variable. La enfermedad que se origina por debajo del diafragma a menudo se disemina a otros órganos, como el hígado.

TABLA 30-26 Comparación entre la enfermedad de Hodgkin y los linfomas no hodgkinianos

ENFERMEDAD DE HODGKIN

LINFOMA NO HODGKINIANO

Origen de las células

Linfocitos B

Linfocitos B (90%)

Linfocitos T (10%)

Extensión de la enfermedad

Localizada o regional

Diseminada

Síntomas B*

Frecuentes

Infrecuentes

Afectación extraganglionar

Rara

Frecuente

Clasificación histopatológica

Única

Muchas clasificaciones diferentes

* Síntomas B: tos, sudoración nocturna y adelgazamiento.

Manifestaciones clínicas

El comienzo de los síntomas de la enfermedad de Hodgkin a menudo es insidioso. El primer signo suele ser la aparición de adenopatías cervicales, axilares o inguinales ([fig. 30-11](#)). Estas adenopatías afectan a ganglios aislados que permanecen móviles e indoloros a la palpación. Las adenopatías no son dolorosas salvo que ejerzan presión sobre los nervios adyacentes.

El paciente puede apreciar adelgazamiento, fatiga, debilidad, fiebre, escalofríos, taquicardia y sudación nocturna. Hay un grupo de signos iniciales, constituido por la fiebre, los sudores nocturnos y la pérdida de peso (los denominados *síntomas B*), que empeoran el pronóstico. Después de ingerir pequeñas cantidades de alcohol, los pacientes con enfermedad de Hodgkin pueden quejarse de dolor de aparición rápida en los ganglios afectados. Se desconoce la causa de este dolor desencadenado por el alcohol. En ocasiones, se produce un prurito generalizado en ausencia de lesiones cutáneas. La aparición de tos, disnea, estridor y disfagia puede indicar una afectación de los ganglios mediastínicos.

En las fases más avanzadas de la enfermedad hay hepatoesplenomegalia. La anemia se debe a un aumento de la destrucción y a una hipoproducción de eritrocitos. Otros signos físicos varían dependiendo de la localización de la enfermedad. Así, por ejemplo, la afectación intratorácica puede dar lugar a un síndrome de la vena cava superior, las adenopatías retroperitoneales, en ocasiones, forman masas abdominales palpables o alteran la función renal, la ictericia puede ser secundaria a la hepatopatía y la afectación extradural puede dar lugar a una compresión de la médula espinal y paraplejía. El dolor óseo se debe a la afectación de los huesos.

FIG. 30-11



Enfermedad de Hodgkin (estadio IIA). Este paciente presenta adenopatías cervicales.

Estudios diagnósticos y para la estadificación

Los análisis de sangre periférica, la biopsia de ganglios linfáticos, el examen de la médula ósea y las exploraciones radiológicas son las pruebas más importantes para evaluar la enfermedad de Hodgkin. El análisis de sangre periférica muestra a menudo una anemia microcítica e hipocrómica y leucocitosis con neutrofilia (15.000 a 28.000/ μ l [15 a 28 X 10⁹/l]), que se puede asociar a linfocitopenia y trombocitosis. En

ocasiones se encuentra leucocitopenia y trombocitopenia, pero esto suele ser consecuencia del tratamiento, del avance de la enfermedad o de un hiperesplenismo añadido. Otras pruebas de sangre pueden mostrar hiposideremia secundaria a una captación excesiva de hierro en el hígado y el bazo, elevación de la fosfatasa alcalina leucocitaria debida a la hepatopatía y a la afectación del hueso, hipercalcemia por la afectación de los huesos e hipoalbuminemia por la lesión hepática.

La biopsia mediante extirpación de la adenopatía es un instrumento diagnóstico definitivo. En la adenopatía extirpada se busca la presencia de células de Reed-Sternberg diagnósticas. La punción-biopsia de la médula ósea es un paso fundamental para la estadificación. En la médula ósea también pueden detectarse células de Reed-Sternberg.

Los estudios radiológicos ayudan a identificar todas las localizaciones del tumor y a determinar el estadio de la enfermedad. Las radiografías de tórax, la gammagrafía y la TC pueden detectar las linfadenopatías mediastínicas, el desplazamiento del riñón secundario a las adenopatías retroperitoneales, las adenopatías abdominales y la infiltración hepática, esplénica, ósea y cerebral. Algunos médicos utilizan la linfangiografía, un estudio radiológico con contraste en el que se inyecta un colorante azul en el sistema linfático para explorar los ganglios y vasos linfáticos. Esta prueba permite además visualizar las estructuras retroperitoneales, que a veces son difíciles de ver.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

ENFERMEDAD DE HODGKIN

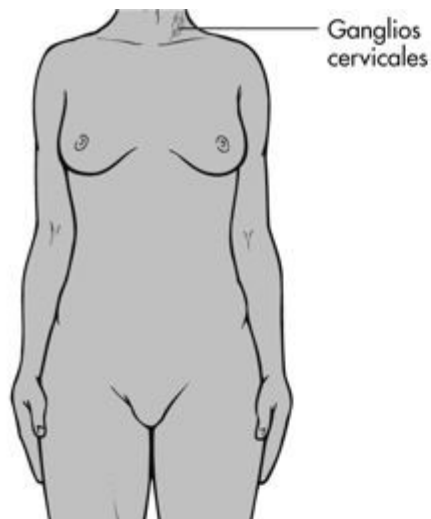
El estadio de la enfermedad se establece utilizando toda la información aportada por las diferentes pruebas diagnósticas ([fig. 30-12](#)). El estadio hace referencia a la extensión de la enfermedad. Esto tiene su importancia, ya que la enfermedad de Hodgkin puede ser localizada o difusa (avanzada). El tratamiento depende de las características y el alcance de la enfermedad. La nomenclatura utilizada en el estadio abarca la letra A o B, dependiendo de la presencia de síntomas en el momento del diagnóstico de la enfermedad, y un número romano (del I al IV) que refleja la localización y la extensión de la enfermedad.

Una vez establecido el estadio de la enfermedad, la atención se centra en seleccionar el plan terapéutico. El tratamiento debe ser el menor posible para conseguir la curación y minimizar las complicaciones inmediatas y a largo plazo. La radioterapia aplicada sobre las zonas afectadas durante 4 a 6 semanas consigue la curación en el 95% de los pacientes con enfermedad en estadio I o II. La quimioterapia combinada se utiliza en algunos estadios iniciales cuando los pacientes presentan un linfoma resistente o tienen un riesgo elevado de recaídas. Los regímenes quimioterápicos son las pautas MOPP y ABVD. La MOPP consta de mecloretamina, vincristina, procarbazona y prednisona. La ABVD consta de doxorubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina. El estadio IIIA se trata con radio y quimioterapia. La utilidad de la radioterapia como complemento de la quimioterapia en los estadios III y IV varía según las localizaciones de la enfermedad. Hoy en día, los

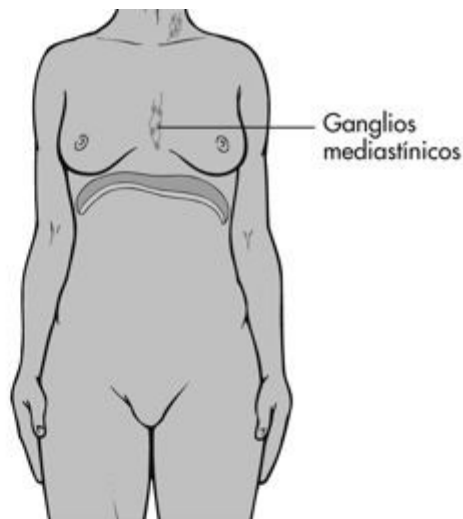
avances terapéuticos posibilitan la curación de algunos pacientes con tumores en estadios IIIB y IV mediante quimioterapia a dosis altas y trasplante de médula ósea o de células madre (véase el [capítulo 15](#)).

La quimioterapia intensiva, con o sin trasplante de médula ósea o de células madre y factores de crecimiento hematopoyético, es el tratamiento de elección para los estadios avanzados de la enfermedad de Hodgkin (estadios IIIB y IV). Los trasplantes permiten administrar dosis de quimioterápicos más altas y potencialmente curativas, disminuyendo al mismo tiempo la leucocitopenia que puede llegar a ser mortal. La quimioterapia combinada funciona bien porque, al igual que en la leucemia, se utilizan fármacos que tienen un efecto antitumoral aditivo, pero sin aumentar los efectos secundarios. Al igual que sucede en la leucemia, el tratamiento debe ser intensivo; por tanto, durante el esfuerzo por conseguir la remisión existe el riesgo de que surjan complicaciones potencialmente mortales³⁸.

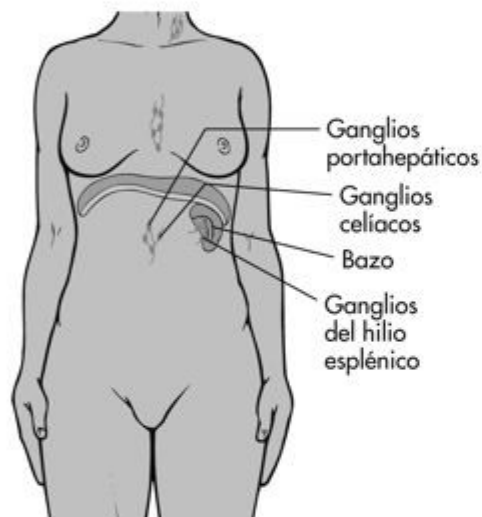
FIG. 30-12



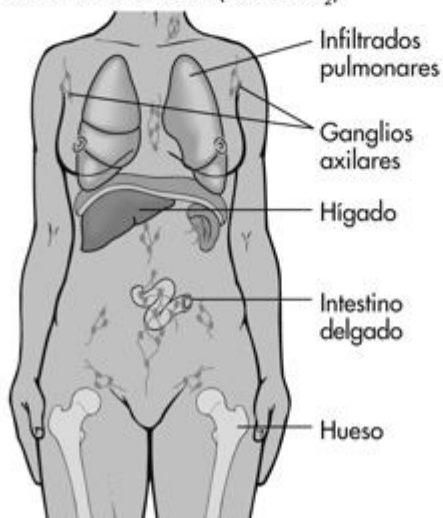
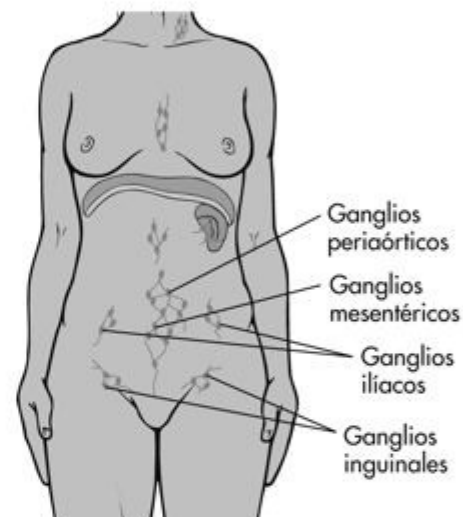
Estadio I
Afectación de una sola región ganglionar o localización extraganglionar única



Estadio II
Afectación de dos o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma, o una afectación extraganglionar localizada y una o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma



Estadio III
Afectación de regiones ganglionares a ambos lados del diafragma. Puede abarcar una zona extraganglionar única, el bazo o ambos; actualmente se subdivide en afectación linfática del hemiabdomen superior en la zona del bazo (ganglios esplénicos, celiacos y portaes) (*estadio III₁*) y adenopatías en el hemiabdomen inferior en las regiones paraórtica, mesentérica e iliaca (*estadio III₂*)



Estadio IV
Enfermedad diseminada o difusa de uno o más órganos o tejidos extralinfáticos con o sin afectación ganglionar

Sistema de estadificación para la enfermedad de Hodgkin y los linfomas no hodgkinianos.

La quimioterapia de mantenimiento no contribuye a aumentar la supervivencia una vez que se ha logrado la remisión completa. En ocasiones, se administra un único fármaco con fines paliativos a los pacientes que no toleran una quimioterapia combinada intensiva. Una consecuencia grave del tratamiento de la enfermedad de Hodgkin es la aparición tardía de tumores malignos secundarios (véase el [capítulo 15](#)). El riesgo de padecer un cáncer secundario es aproximadamente del 18% a los 15 años del tratamiento. Los tumores malignos secundarios más frecuentes son la leucemia no linfoblástica aguda, el linfoma no hodgkiniano y los tumores macizos.

Los cuidados enfermeros para la enfermedad de Hodgkin se dirigen fundamentalmente al control de la pancitopenia y de otros efectos secundarios del tratamiento. Dado que la supervivencia de los pacientes con enfermedad de Hodgkin depende de su respuesta al tratamiento, es sumamente importante apoyarles durante la fase de inmunodepresión.

El paciente que va a someterse a radioterapia tiene unas necesidades enfermeras especiales. Hay que prestar atención a la piel del campo irradiado. Asimismo, la enfermera debe conocer los conceptos relacionados con la administración de la radioterapia (véase el [capítulo 15](#)).

Los aspectos psicosociales tienen la misma importancia que en la leucemia. Aunque el pronóstico de la enfermedad de Hodgkin es mejor que el de numerosas variedades de cáncer o de leucemia, se deben abordar las consecuencias físicas, psicológicas, sociales y espirituales de la enfermedad del paciente. Las alteraciones de la fertilidad plantean un problema especial, ya que la enfermedad afecta a menudo a adolescentes y a adultos jóvenes. A este respecto, la enfermera debe ayudar a abordar el tema poco después del diagnóstico. Es importante evaluar a los pacientes a largo plazo, ya que las consecuencias tardías de la enfermedad y el tratamiento pueden permanecer ocultas durante muchos años. (En el [capítulo 15](#) se describen los tumores malignos secundarios y los efectos tardíos.)

LINFOMA NO HODGKINIANO

Los **linfomas no hodgkinianos** (LNH) constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias malignas del sistema inmunitario que afectan a cualquier edad. Se clasifican dependiendo de las características de los ganglios linfáticos y de las células. Se han identificado numerosas presentaciones clínicas y evoluciones, desde las enfermedades poco activas (de crecimiento lento) hasta las rápidamente progresivas. Los linfomas de linfocitos B constituyen cerca del 90% de los LNH. Algunas denominaciones frecuentes para los diferentes tipos de LNH son el linfoma de Burkitt, el reticulosarcoma o linfoma histiocítico y el linfomasarcoma. No existe un rasgo distintivo de los LNH equiparable a las células de Reed-

Sternberg de la enfermedad de Hodgkin. Sin embargo, todos los LNH constan de linfocitos detenidos en diferentes etapas del desarrollo.

Los LNH constituyen el cáncer hematológico más frecuente y suponen la quinta causa de muerte por cáncer. Cada año se diagnostican uno 54.000 casos nuevos que producen unos 25.000 fallecimientos anuales. A medida que la población ha ido envejeciendo, la incidencia de los LNH ha aumentado entre el 2 y el 3% al año durante al menos los últimos 30 años³⁸.

FIG. 30-13



Afectación esplénica en un linfoma no hodgkiniano. Es típica la presencia de una masa aislada.

Los LNH pueden tener un origen extraganglionar y su método de diseminación es impredecible. La mayoría de los paciente presenta una enfermedad ampliamente propagada en el momento del diagnóstico ([fig. 30-13](#)). La manifestación clínica fundamental es la adenopatía indolora. Dado que cuando se diagnostica el linfoma éste ya suele estar diseminado, existirán otros síntomas dependientes de las estructuras dañadas (p. ej., hepatomegalia con afectación hepática).

Los pacientes con linfomas de grado alto pueden presentar linfadenopatías y síntomas generales («B»), tales como fiebre, sudoración nocturna y adelgazamiento. La sangre periférica suele ser normal, pero algunos linfomas manifiestan una fase «leucémica».

Las pruebas diagnósticas empleadas para los LNH son las mismas que en la enfermedad de Hodgkin. La biopsia de la adenopatía establece el tipo y las características de las células. La estadificación, al igual que en la enfermedad de Hodgkin, sirve para orientar el tratamiento ([fig. 30-12](#)). En general, el pronóstico de los LNH no es tan bueno como el de la enfermedad de Hodgkin.

TABLA 30-27 Directrices para el tratamiento de los linfomas no hodgkinianos

TRATAMIENTO RECOMENDADO

GRADO

ESTADIOS I, II₁*

ESTADIO II₂** , III, IV

Bajo

Radioterapia localizada

Observación hasta que progrese la enfermedad y, a continuación, radioterapia paliativa o quimioterapia con un solo fármaco o combinada

Intermedio

Quimioterapia combinada con radioterapia localizada

Quimioterapia combinada

Alto

Quimioterapia (dosis alta) combinada con radioterapia localizada

Quimioterapia combinada (dosis altas)

* Estadio II₁ = tumor pequeño.

** Estadio II₂ = tumor voluminoso > 10 cm o de 1/3 del diámetro del tórax.

El tratamiento de los LNH consiste en radioterapia y quimioterapia ([tabla 30-27](#)). Irónicamente, los linfomas más agresivos responden mejor al tratamiento y tienen más probabilidades de curación. Por el contrario, los linfomas poco activos tienen una evolución larga, pero son difíciles de tratar eficazmente. La radioterapia aislada puede ser eficaz para el tratamiento de la enfermedad localizada en estadio I o II. En los pacientes asintomáticos pero con una enfermedad avanzada se mantiene una «vigilancia expectante» para valorar la evolución de la enfermedad. Una vez que comienzan los síntomas, la pauta habitual consiste en administrar clorambucilo o ciclofosfamida con o sin prednisona. Las remisiones completas son infrecuentes, pero la mayoría de los pacientes responderá con una mejoría tanto de las adenopatías como de los síntomas. Se han probado numerosas quimioterapias combinadas con el fin de vencer la resistencia natural de esta enfermedad. El régimen más empleado es el CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y prednisona). Otras combinaciones constan de ciclofosfamida, vincristina y prednisona (CVP), y ciclofosfamida, vincristina, procarbazona y prednisona (COPP). Además, la quimioterapia a dosis altas se complementa con TMO o de células madre de sangre periférica.

El rituximab, un anticuerpo monoclonal obtenido mediante ingeniería genética y dirigido contra el antígeno CD20 de la superficie de los linfocitos B normales y malignos, se usa para el tratamiento de los LNH.

Una vez unido a las células, el rituximab provoca su lisis. El tratamiento biológico, como el interferón- α , la interleucina-2 y el factor de necrosis tumoral, también está indicado en los LNH. El interferón- α se puede combinar con las antraciclinas para el tratamiento inicial de los LNH clínicamente agresivos. (El tratamiento biológico se describe en el [capítulo 15.](#))

El ibritumomab tiuxetan es un anticuerpo monoclonal ligado a un isótopo radiactivo (^{90}Y). El anticuerpo monoclonal se dirige contra el antígeno CD20, que se encuentra sobre la superficie de los linfocitos B maduros y los tumores de linfocitos B. Esto permite irradiar directamente a las células malignas. Este fármaco se puede usar en los pacientes resistentes al rituximab o combinado con este último. Ambas sustancias son anticuerpos monoclonales contra los linfocitos B, incluidos los linfocitos B malignos. Entre los efectos secundarios del ibritumomab está la pancitopenia. Dados los riesgos, este fármaco suele usarse en aquellos pacientes en los que han fracasado otros tratamientos.

MIELOMA MÚLTIPLE

El **mieloma múltiple**, o *mieloma de células plasmáticas*, es una enfermedad en la que las células plasmáticas tumorales infiltran la médula ósea y destruyen el hueso. En ausencia de tratamiento, el paciente suele vivir unos 2 años a partir del diagnóstico. La incidencia del mieloma múltiple se aproxima a 4 por 100.000. La enfermedad es dos veces más frecuente en los hombres y suele aparecer a partir de los 40 años, con un promedio de edad de 65 años. Es mucho más frecuente en la población afroamericana que en la raza blanca.

Etiología y fisiopatología

El mieloma múltiple es una enfermedad idiopática. Algunos factores implicados en su etiología son la exposición a radiaciones, sustancias químicas orgánicas (como el benceno), herbicidas e insecticidas. Los factores genéticos y las infecciones víricas también parecen influir en el riesgo de sufrir la enfermedad.

El mieloma múltiple consiste en una producción excesiva de células plasmáticas. Las células plasmáticas son linfocitos B activados que fabrican inmunoglobulinas (anticuerpos) que, en condiciones normales, sirven para proteger al organismo. En el mieloma múltiple, sin embargo, las células plasmáticas malignas infiltran la médula ósea y producen cantidades anormales y excesivas de inmunoglobulinas (habitualmente IgG, IgA, IgD o IgE). Esta inmunoglobulina anormal se denomina *amiloide*. Además, la producción de cantidades excesivas y anormales de citocinas (interleucinas [IL] IL-4, IL-5 e IL-6) por parte de las células plasmáticas también participa de manera importante en el proceso de la destrucción del hueso. A medida que aumenta la cantidad de amiloide, el número de células plasmáticas normales disminuye, lo cual compromete aún más la respuesta inmunitaria normal del organismo. En algunos pacientes también se observa una producción y secreción excesivas de una proteína libre de cadena ligera (la llamada proteína de

Bence Jones) que se puede detectar en la orina. La proliferación de células plasmáticas malignas y la hiperproducción de inmunoglobulinas y de proteínas son las responsables de los efectos del mieloma sobre la médula ósea, el hueso y los riñones, y posiblemente sobre el bazo, los ganglios linfáticos, el hígado e incluso el miocardio.

Manifestaciones clínicas

La evolución del mieloma múltiple es lenta e insidiosa. El paciente no suele presentar síntomas hasta que la enfermedad está avanzada, y en ese momento la principal manifestación es el dolor óseo. Es particularmente frecuente el dolor en la pelvis, la columna vertebral y las costillas, desencadenado por el movimiento. A medida que la proteína del mieloma va destruyendo el hueso, aparece una osteoporosis difusa. El cráneo, las vértebras y las costillas presentan lesiones osteolíticas ([fig. 30-14](#)). La destrucción vertebral puede dar lugar a un aplastamiento vertebral con la consiguiente compresión medular. La pérdida de la integridad ósea, en ocasiones, provoca la formación de fracturas patológicas.

La degeneración ósea también causa una descalcificación de los huesos, lo que finalmente desemboca en una hipercalcemia. Esta elevación del calcio en la sangre puede dar lugar a manifestaciones renales, digestivas o neurológicas, como poliuria, anorexia, confusión y, por último, crisis convulsivas, coma y complicaciones cardíacas. La hiperproteinemia debida a la presencia de la proteína del mieloma produce una insuficiencia renal, secundaria a obstrucción tubular renal por la proteína, y nefritis intersticial. El paciente también puede presentar las manifestaciones propias de la anemia, la trombocitopenia y la granulocitopenia, relacionadas todas ellas con la sustitución de la médula ósea normal por células plasmáticas.

FIG. 30-14



Mieloma múltiple. Se ha seccionado este segmento de la columna dorsal baja para mostrar la amplia sustitución del hueso y la médula ósea por un tejido gelatinoso.

Estudios diagnósticos

La valoración del mieloma múltiple se realiza mediante análisis de sangre y orina, pruebas radiológicas y el examen de la médula ósea. En la sangre y la orina se pueden detectar anticuerpos monoclonales (componente M). Otros hallazgos posibles son la pancitopenia, la hipercalcemia, la presencia de proteína de Bence Jones en la orina y la elevación de la creatinina sérica.

Las radiografías muestran zonas definidas de osteólisis, erosiones óseas, adelgazamiento generalizado de los huesos, fracturas o todas estas características, especialmente en las vértebras, las costillas, la pelvis, el fémur y el húmero. El análisis de la médula ósea muestra un aumento significativo del número de células plasmáticas. El parámetro más sencillo para establecer el pronóstico del mieloma múltiple es la

concentración en sangre de dos marcadores: la microglobulina- β_2 y la albúmina. En general, una cifra elevada de microglobulina- β_2 y baja de albúmina indica un mal pronóstico.

Cuidados de colaboración

Los cuidados de colaboración abarcan el tratamiento de la enfermedad y de sus síntomas. Las opciones terapéuticas actuales consisten en vigilancia expectante (en el caso del mieloma múltiple en sus etapas iniciales), quimioterapia, tratamiento biológico y trasplante de células madre. El mieloma múltiple rara vez tiene curación, pero el tratamiento puede aliviar los síntomas, conseguir la remisión y prolongar la vida. Para el tratamiento de la hipercalcemia, la deshidratación y la posible nefropatía se aconseja caminar y mantener una buena hidratación. El ejercicio activo ayuda a que los huesos reabsorban parte del calcio, y los líquidos diluyen el calcio y evitan que los precipitados proteicos obstruyan los túbulos renales. Otros objetivos del tratamiento son aliviar el dolor y prevenir las fracturas patológicas. Los analgésicos, los dispositivos ortopédicos y la radioterapia localizada ayudan a mitigar el dolor. Los difosfonatos, como el pamidronato, el ácido zoledrónico y el etidro-nato inhiben la degradación del hueso y se usan para tratar el dolor óseo y la hipercalcemia. Inhiben la resorción pero no disminuyen la formación y la mineralización del hueso. Los difosfonatos se administran mensualmente por vía i.v.

La quimioterapia suele ser el primer tratamiento indicado para el mieloma múltiple. Su objetivo es disminuir el número de células plasmáticas. Los fármacos más frecuentemente empleados son los alquilantes, como el melfalán, la ciclofosfamida y la carmustina (BCNU). Otros fármacos son la vincristina y la doxorubicina. A veces se añaden corticoides (prednisona, dexametasona) porque ejercen un efecto antitumoral en algunos pacientes. Después de la quimioterapia se puede administrar interferón- α , que actúa alterando los receptores de la IL-6, un factor de crecimiento para las células del mieloma⁴⁰. La radioterapia es otro componente importante del tratamiento, debido primordialmente a su efecto sobre las lesiones localizadas.

La talidomida es un fármaco inmunorregulador que puede lentificar la proliferación y disminuir la cantidad de las células plasmáticas. Actualmente está en fase experimental, pero puede convertirse en una alternativa para aquellos pacientes en los que el mieloma múltiple sigue progresando a pesar de un tratamiento intensivo. La talidomida se administra sola o combinada con corticoides o con quimioterápicos. Su utilización está contraindicada en las embarazadas por sus conocidos efectos teratógenos. Cuando es eficaz, el trasplante de médula ósea o de células madre de sangre periférica prolonga la vida y puede conseguir la remisión.

Algunos fármacos ayudan a tratar las complicaciones del mieloma múltiple. Por ejemplo, se puede administrar alopurinol para disminuir la hiperuricemia; la furosemida por vía i.v. favorece la excreción renal de

calcio. La calcitonina disminuye el riesgo de fracturas y alivia el dolor óseo.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

MIELOMA MÚLTIPLE

El principal centro de atención es la afectación ósea y las consecuencias de la degradación del hueso. Una intervención enfermera fundamental consiste en mantener una buena hidratación para minimizar los problemas provocados por la hipercalcemia. Hay que adaptar la cantidad de líquido a administrar para conseguir una diuresis de entre 1,5 y 2 litros al día. Esto puede suponer un consumo diario de 3 o 4 litros. Asimismo, el ejercicio en carga ayuda a los huesos a reabsorber parte del calcio circulante y los corticoides aumentan la excreción de calcio. Una vez iniciada la quimioterapia, existe el riesgo de que la concentración de ácido úrico se incremente debido a la destrucción celular. La hiperuricemia se trata garantizando una hidratación suficiente y administrando alopurinol para prevenir la lesión renal.

Debido al riesgo de que se produzcan fracturas patológicas, la enfermera debe tener cuidado al mover y al hacer caminar a los pacientes. Un giro imprevisto o una torcedura ligera en una zona equivocada (p. ej., una zona de debilidad ósea en el paciente) puede ser suficiente para causar una fractura.

El tratamiento del dolor requiere intervenciones enfermeras innovadoras e inteligentes. Los analgésicos, como los antiinflamatorios no esteroideos, el paracetamol o una combinación de paracetamol más opiáceo, aliviarán el dolor óseo más eficazmente que los opiáceos aislados. Las ortosis, sobre todo las de la columna vertebral, también ayudan a controlar el dolor. Como en cualquier situación de tratamiento del dolor, la enfermera tiene la responsabilidad de valorar al paciente y de ejecutar las medidas necesarias para aliviarlo. (El tratamiento del dolor se describe en el [capítulo 9](#).)

Las necesidades psicosociales del paciente exigen sensibilidad y experiencia. Es importante ayudar al paciente y a sus allegados a adaptarse a los cambios que acarrea la enfermedad crónica, a enfrentarse a la realidad y a amoldarse a las pérdidas causadas por la enfermedad. Los síntomas del mieloma múltiple presentan remisiones y exacerbaciones. Así pues, hay momentos durante el transcurso de la enfermedad en los que se necesitan cuidados agudos. La fase aguda final no responde al tratamiento y suele ser corta. La manera en la que los pacientes y sus familiares afrontan la muerte dependerá de cómo aprendieron a aceptar y a vivir con la enfermedad crónica.

TRASTORNOS DEL BAZO

El bazo realiza muchas funciones y se ve afectado por muchas enfermedades. La *esplenomegalia* (aumento de tamaño del bazo) puede deberse a numerosas causas ([tabla 30-28](#)). El término *hiperesplenismo* hace referencia a la presencia de esplenomegalia y citopenia periférica

(anemia, leucocitopenia y trombocitopenia). La intensidad del aumento del tamaño del bazo varía con cada enfermedad. Por ejemplo, la leucemia mielocítica crónica, la leucemia de células peludas y la talasemia mayor provocan una esplenomegalia masiva. Una esplenomegalia leve se observa en la insuficiencia cardíaca congestiva y el lupus eritematoso sistémico.

Cuando el bazo aumenta de tamaño, su capacidad normal de filtro y secuestro también aumenta. La consecuencia es que suele producirse una disminución en el número de células sanguíneas circulantes. La esplenomegalia leve o moderada suele ser asintomática y se detecta durante una exploración sistemática del abdomen. Incluso las esplenomegalias masivas también pueden ser bien toleradas, pero es posible que el paciente presente molestias abdominales y saciedad precoz. Además de la exploración física, otras técnicas para valorar el tamaño del bazo son la gammagrafía hepatoesplénica con ⁹⁹Tc, la TC y la ecografía.

TABLA 30-28 Causas de esplenomegalia

Anemias hemolíticas hereditarias

Drepanocitosis

Talasemia

Citopenias autoinmunes

Anemia hemolítica adquirida

Trombocitopenia inmune

Infecciones e inflamaciones

Endocarditis bacteriana

Mononucleosis infecciosa

Lupus eritematoso sistémico

Sarcoidosis

Infección por virus de la inmunodeficiencia humana

Hepatitis vírica

Enfermedades infiltrantes

Leucemias agudas y crónicas

Linfomas

Policitemia vera

Congestión

Cirrosis hepática

Insuficiencia cardíaca congestiva

En ocasiones, está indicado realizar una laparotomía con esplenectomía para evaluar o tratar la esplenomegalia. Esta intervención puede aumentar rápidamente la cifra de eritrocitos, leucocitos y plaquetas circulantes. Otra de las indicaciones principales de la esplenectomía es la rotura del bazo. El bazo se puede romper como consecuencia de un traumatismo, por un desgarro accidental durante otra intervención quirúrgica o por enfermedades como la mononucleosis.

Las responsabilidades enfermeras para el paciente con trastornos esplénicos dependen de las características del problema. Cuando la esplenomegalia es dolorosa habrá que administrar analgésicos y tener cuidado al movilizar y colocar al paciente, así como evaluar la expansión pulmonar, ya que un bazo agrandado puede alterar el movimiento del diafragma. Si la esplenomegalia provoca anemia, trombocitopenia o leucocitopenia, deberán instaurarse las medidas enfermeras de apoyo y para evitar las complicaciones potencialmente mortales. Si se realiza una esplenectomía, los cuidados enfermeros tienen que ser tan meticulosos como en cualquier otra intervención quirúrgica. Asimismo, hay que vigilar atentamente la aparición de hemorragias, las cuales podría causar shock, fiebre y distensión abdominal.

Después de la esplenectomía es posible que se produzca una inmunodeficiencia. La concentración de IgM disminuye, mientras las cifras de IgG e IgA permanecen dentro de los límites normales. Los pacientes esplenectomizados están predispuestos de por vida a sufrir infecciones, en especial por microorganismos encapsulados como el neumococo. Este riesgo se disminuye mediante la vacuna contra el neumococo.

TRATAMIENTO CON HEMODERIVADOS DILEMAS ÉTICOS: Intereses religiosos

Situación

Una mujer de edad avanzada es trasladada desde una residencia geriátrica a causa de una hemorragia digestiva de causa desconocida. Algunos miembros de su familia le comentan a la enfermera que es Testigo de Jehová y que no debe recibir hemoderivados. El cirujano cree que si no se realiza una cirugía exploradora y se hacen transfusiones, la paciente puede morir

Puntos importantes a considerar

- Los adultos competentes tienen el derecho a tomar decisiones sobre su salud en función de sus creencias religiosas, como el derecho a rechazar el tratamiento

- Los profesionales sanitarios deben hacer todos los esfuerzos para incorporar al plan terapéutico los valores y creencias del paciente. Cuando no está clara la magnitud de las creencias del paciente, los miembros del equipo sanitario deben consultar con las fuentes disponibles, como la familia, amigos o religiosos, para tratar de averiguar los compromisos del paciente con su fe
- Los Testigos de Jehová creen que si reciben sangre o hemoderivados sufrirán consecuencias eternas
- Cuando no es posible averiguar con exactitud las creencias del paciente, si éste es incapaz de comunicar sus deseos, o si no existen directrices, es admisible que el equipo sanitario lleve a cabo la cirugía y las transfusiones necesarias para salvarle la vida

Preguntas básicas

1. ¿De qué recursos dispone para consultar sobre las prácticas religiosas?
2. ¿Cómo podría averiguar si los familiares actúan siguiendo sus intereses propios o los de la paciente?

El tratamiento con hemoderivados se administra con frecuencia en numerosas enfermedades hematológicas. Muchos procedimientos terapéuticos y quirúrgicos dependen del aporte de hemoderivados. No obstante, únicamente sirven de apoyo transitorio hasta que se resuelve el problema subyacente. Como las transfusiones no están exentas de riesgos, sólo se deben usar cuando se necesitan. Las enfermeras deben evitar adoptar una postura complaciente respecto a este tratamiento de uso frecuente pero peligroso.

Tradicionalmente, el término *transfusión sanguínea* significaba la administración de sangre completa. Hoy en día tiene un sentido más amplio debido a la capacidad de administrar componentes sanguíneos específicos, como plaquetas, concentrados de hematíes o plasma ([tabla 30-29](#)). (Véase en el [capítulo 15](#) la descripción sobre las infusiones de células madre y el TMO.)

Método de administración

Los hemoderivados se pueden administrar sin riesgo por una vía intravenosa de flujo libre utilizando una aguja del calibre 19G o mayor. Para las transfusiones rápidas es preferible utilizar agujas mayores (p. ej., 18 o 16G). Las agujas pequeñas sirven para administrar plaquetas, albúmina y factores de la coagulación. La mayoría de los dispositivos de administración de hemoderivados son sistemas en Y con un filtro de microagregados (que filtra partículas) en los que una pieza en Y es para suero salino fisiológico y la otra para el hemoderivado. No deben utilizarse soluciones glucosadas o de Ringer lactato porque provocan hemólisis. No hay que añadir sustancia alguna (tampoco fármacos) por la misma vía que la sangre hasta haberla limpiado con suero salino.

Cuando la sangre o los hemoderivados proceden del banco de sangre es necesario establecer una identificación positiva de la sangre del donante y del receptor. Los errores de identificación entre el producto y el paciente son la causa del 90% de las reacciones hemolíticas transfusionales, por lo que la ejecución adecuada del proceso de identificación es una responsabilidad importante del personal de enfermería. La enfermera debe seguir las normas y los protocolos establecidos en el puesto de trabajo. El banco de sangre es el responsable de determinar el grupo sanguíneo y de cruzar la sangre del donante con la sangre del receptor.

TABLA 30-29 Hemoderivados*

DESCRIPCIÓN

CONSIDERACIONES ESPECIALES

INDICACIONES DE USO

Concentrado de hematíes

Los concentrados de hematíes se preparan sedimentando o centrifugando la sangre. Una unidad contiene entre 250-350 ml

El tratamiento con hematíes permite dar otra utilidad a los demás componentes de la sangre (p. ej., plaquetas, albúmina, plasma). El riesgo de sobrecarga de líquidos es menor. Los concentrados de hematíes son la fuente preferible de eritrocitos porque aportan un componente más específico

Anemia grave o sintomática, hemorragia aguda

Hematíes congelados

Los hematíes congelados se preparan a partir de eritrocitos utilizando glicerol para la protección y congelación. Se conservan durante 3 años a -87 °C

Se deben usar en las 24 horas siguientes a su descongelación. Los lavados sucesivos con suero salino eliminan la mayor parte de los leucocitos y de las proteínas plasmáticas

Autotransfusión, paciente con antecedentes de reacciones febriles a las transfusiones. Se emplean poco porque los filtros eliminan a la mayoría de los leucocitos

Plaquetas

Las plaquetas se preparan a partir de sangre fresca en las 4 horas posteriores a su extracción. Una unidad contiene 30-60 ml de concentrado de plaquetas

A partir de un solo donante se pueden obtener varias unidades de plaquetas mediante plaquetaféresis. Se conservan a

temperatura ambiente entre 1 y 5 días, según el método de obtención y las bolsas empleadas. Hay que agitar las bolsas periódicamente. El aumento previsto es de 10.000/ μ l/U. La imposibilidad de conseguir esta elevación se puede deber a fiebre, sepsis, esplenomegalia o CID

Hemorragia secundaria a trombocitopenia, cifra de plaquetas < 10.000-20.000/ μ l (10-20 X 10⁹/l)

Plasma fresco congelado

La porción líquida de la sangre se separa de las células y se congela. Una unidad contiene 200-250 ml. El plasma es rico en factores de la coagulación pero no contiene plaquetas. Se conserva durante 1 año. Debe usarse en las 2 horas posteriores a su descongelado

La utilización de plasma en el tratamiento del shock hipovolémico está siendo sustituida por preparados puros como la albúmina expansora del plasma

Hemorragia secundaria a déficit de factores de la coagulación (p. ej., CID, hemorragia, transfusión masiva)

Albúmina

La albúmina se obtiene del plasma. Se conserva durante 5 años. Está disponible en soluciones al 5 y al 25%

25 g de albúmina/100 ml tienen la misma osmolaridad que 500 ml de plasma. Las soluciones hiperosmolares actúan desplazando el agua desde el espacio extravascular al intravascular

Shock hipovolémico, hipoalbuminemia

Crioprecipitados y concentrados comerciales

Los crioprecipitados se preparan a partir del plasma fresco congelado; cada bolsa contiene 10-20 ml. Se conserva durante 1 año. Una vez descongelado hay que usarlo

Véase la [tabla 30-17](#)

Reposición de factores de la coagulación, en especial el factor VIII y el fibrinógeno

* El tratamiento con componentes ha reemplazado a la utilización de sangre completa, la cual representa menos del 10% de todas las transfusiones.

CID: coagulación intravascular diseminada.

La sangre ha de administrarse al paciente lo antes posible. No debe conservarse en frío en la unidad de enfermería. Si no va a ser utilizada inmediatamente, hay que devolverla al banco. La enfermera debe

permanecer al lado del paciente durante los 15 primeros minutos o los 50 primeros ml de la infusión. Si se va a producir cualquier reacción adversa, lo más probable es que ocurra durante ese período. La velocidad de la infusión durante este tiempo no debe superar los 2 ml/min. Salvo que se trate de una urgencia, los concentrados de hematíes no se deben infundir rápidamente. La infusión rápida de sangre fría a menudo provoca escalofríos en el paciente. Cuando haga falta realizar una reposición rápida de grandes cantidades de sangre, se podrá utilizar un calentador de sangre. Otros hemoderivados, como el plasma fresco congelado o las plaquetas, se pueden infundir en 30 minutos.

Después de los 15 primeros minutos, la velocidad de infusión dependerá de la situación clínica del paciente y del producto que se esté administrando. Muchos pacientes sin riesgo de sobrecarga de líquidos toleran bien la infusión de una unidad de concentrados de hematíes cada 2 horas. La duración de la transfusión no debe superar las 4 horas. La sangre que haya permanecido sin refrigerar durante 4 horas o más no debe emplearse y ha de volver al banco de sangre.

Reacciones transfusionales

Una *reacción transfusional* es una reacción adversa a la transfusión cuya gravedad varía desde síntomas leves hasta situaciones de riesgo inmediato para la vida. Dado que las complicaciones de las transfusiones pueden llegar a ser importantes, es preciso evaluar minuciosamente al paciente. Las reacciones transfusionales pueden clasificarse en agudas o tardías ([tablas 30-30](#) y [30-31](#)).

Si se produce una reacción transfusional aguda se deben seguir los pasos siguientes: 1) interrumpir la transfusión; 2) mantener una vía i.v. permeable con suero salino; 3) avisar inmediatamente al banco de sangre y al médico responsable; 4) volver a comprobar las etiquetas y los números de identificación; 5) vigilar las constantes vitales y la diuresis; 6) tratar los síntomas según prescripción facultativa; 7) guardar la bolsa de sangre y el sistema de infusión y enviarlo al banco de sangre para su examen; 8) rellenar el informe de reacción transfusional; 9) recoger las muestras de sangre y orina con los intervalos estipulados en los protocolos del centro para evaluar la hemólisis, y 10) anotarlo en el impreso de reacción transfusional y en la gráfica del paciente. La responsabilidad de identificar el tipo de reacción corresponde al banco de sangre y al laboratorio.

Reacciones transfusionales agudas

Reacciones hemolíticas agudas

La causa más frecuente de las reacciones hemolíticas es la transfusión de sangre con incompatibilidad ABO ([tabla 30-30](#)). Éste es un ejemplo de reacción de hipersensibilidad citotóxica de tipo II (véase el [capítulo 13](#)). Las reacciones hemolíticas graves son raras. La mayoría de las

hemólisis agudas se producen al confundir las muestras y administrar la sangre al paciente equivocado.

Cuando se produce una reacción hemolítica aguda, los anticuerpos séricos del receptor reaccionan con los antígenos de los eritrocitos del donante. Esto provoca una hemaglutinación que puede obstruir los capilares y bloquear el flujo sanguíneo. La hemólisis libera hemoglobina hacia el plasma. La hemoglobina se filtra en los riñones y aparece en la orina (hemoglobinuria). La hemoglobina puede obstruir los túbulos renales y causar una insuficiencia renal aguda (véase el [capítulo 45](#)).

Las manifestaciones clínicas de una reacción hemolítica aguda pueden ser leves o graves y suelen aparecer durante los 15 primeros minutos de la transfusión. La presencia de hemoglobina libre en las muestras de sangre y orina recogidas al comienzo de la reacción constituyen la prueba de que se ha producido una reacción hemolítica aguda. La hemólisis tardía ocurre entre 2 y 14 días después de la administración de la sangre. (En la [tabla 30-30](#) se enumeran las manifestaciones clínicas y las intervenciones enfermeras para el paciente con una reacción hemolítica.)

Reacciones febriles

La causa más frecuente de las reacciones febriles es la incompatibilidad leucocitaria. Muchos pacientes que han recibido cinco o más transfusiones producen anticuerpos circulantes contra los escasos glóbulos blancos presentes en el hemoderivado. Normalmente, este tipo de reacciones puede prevenirse añadiendo al sistema de infusión una serie de filtros que limpien de leucocitos a los hematíes y las plaquetas. Otra posibilidad para prevenir las reacciones febriles es el empleo de hemoderivados pobres en leucocitos (filtrados, lavados o congelados).

Reacciones alérgicas

Las reacciones alérgicas se deben a la sensibilidad del receptor a las proteínas plasmáticas de la sangre del donante. Estas reacciones son más frecuentes en las personas que tienen antecedentes de alergias. Para prevenirlas se pueden usar antihistamínicos. Las reacciones graves se tratan con adrenalina o con corticoides.

Sobrecarga circulatoria

El paciente que presenta una insuficiencia cardíaca o renal está más predispuesto a sufrir una sobrecarga circulatoria. Esto es especialmente cierto cuando se infunde una gran cantidad de sangre en poco tiempo, y sobre todo en los ancianos. Hay que valorar el equilibrio hídrico del paciente, incluida una auscultación pulmonar de referencia. La disnea y la presencia de ruidos respiratorios extraños puede indicar una sobrecarga de líquido en cualquier persona.

Sepsis

Los hemoderivados se pueden infectar por una manipulación o una conservación inadecuadas. La contaminación bacteriana de los hemoderivados dará lugar a bacteriemia, sepsis o shock séptico.

Reacción a una transfusión masiva

Una de las complicaciones agudas de la administración de un gran volumen de hemoderivados es la denominada *reacción a una transfusión masiva*. Este tipo de reacción se produce cuando la reposición de hematíes o de sangre en 24 horas excede al volumen total de sangre. En estas circunstancias, los elementos normales de la sangre sufren un desequilibrio debido a que las unidades de hematíes transfundidas carecen de factores de la coagulación, de albúmina y de plaquetas.

Otros posibles problemas cuando se transfunde un gran volumen de sangre son la hipotermia, la intoxicación por citrato, la hipocalcemia y la hiperpotasemia. La infusión rápida de grandes cantidades de sangre fría puede causar hipotermia y arritmias cardíacas. Los equipos para calentar la sangre evitan este problema. La intoxicación por citrato y la hipocalcemia son consecuencia del uso de grandes cantidades de hemoderivados, ya que el citrato se utiliza como conservante; el calcio se une al citrato. La intoxicación por citrato ocurre cuando se transfunde a una velocidad de una unidad de sangre en 10 minutos (u 8 a 10 unidades de hematíes en pocas horas). La hipocalcemia se manifiesta por temblores musculares y anomalías en el ECG, pero estos signos se pueden prevenir o invertir mediante la infusión de gluconato cálcico al 10% (10 ml por cada litro de sangre con citrato)⁴². La hiperpotasemia se produce por la liberación del potasio de los hematíes en la sangre conservada. Los signos y síntomas pueden ser leves o graves y consisten en náuseas, debilidad muscular, diarrea, parestesias, parálisis flácida de los músculos respiratorios y cardíaco y paro cardíaco. Un aspecto importante del cuidado del paciente que recibe transfusiones masivas de hemoderivados es la vigilancia de los electrólitos.

Reacciones transfusionales tardías

Las reacciones transfusionales tardías abarcan las reacciones hemolíticas (descritas previamente), las infecciones, la sobrecarga de hierro y la enfermedad injerto contra huésped ([tabla 30-31](#)).

Infección

Los microorganismos infecciosos transmitidos por las transfusiones de sangre son los virus de la hepatitis B y C, el VIH, el virus herpes humano tipo 6 (HSV-6), el virus de Epstein-Barr (VEB), el virus de la leucemia humana de linfocitos T (VLTH-1), el citomegalovirus (CMV) y los plasmodios. La hepatitis sigue siendo la infección vírica más

frecuentemente transmitida, aunque su incidencia ha ido disminuyendo. El virus de la hepatitis B se puede detectar en la sangre mediante la presencia del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBs-Ag). En la sangre del donante se buscan los anticuerpos de la hepatitis C, cuya presencia obliga a desechar la sangre donada. De esta manera se ha logrado reducir el riesgo de contagio de la hepatitis C. El uso de hemoderivados pobres en leucocitos reduce drásticamente el riesgo de contraer infecciones víricas a través de la transfusión.

TABLA 30-30 Reacciones transfusionales agudas

REACCIÓN

CAUSA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO

PREVENCIÓN

Hemolítica aguda

Infusión de sangre, hematíes o componentes con 10 ml o más de hematíes con incompatibilidad ABO

Los anticuerpos plasmáticos del receptor se unen a los antígenos de los eritrocitos transfundidos, provocando la destrucción de éstos

Escalofríos, fiebre, lumbalgia, rubor, taquicardia, taquipnea, hipotensión, insuficiencia cardiovascular aguda, hemoglobinuria, ictericia aguda, orina oscura, hemorragia, insuficiencia renal aguda, shock, parada cardíaca, muerte

Tratar el shock si existe

Extraer muestras de sangre para pruebas serológicas lentamente para evitar la hemólisis durante el procedimiento. Enviar muestras de orina al laboratorio

Mantener la PA con soluciones coloidales i.v. Administrar diuréticos según prescripción médica para mantener la diuresis

Colocar una sonda urinaria o medir la orina emitida para vigilar la diuresis horaria. Si se produce una insuficiencia renal puede ser necesaria la diálisis

No transfundir más componentes que contengan glóbulos rojos hasta que el banco de sangre haya cruzado unidades nuevas

Verificar y documentar meticulosamente la identidad del paciente desde que se recoge la muestra hasta la infusión del componente

Febril, no hemolítica (la más frecuente)

Sensibilización a los leucocitos, a las plaquetas o a las proteínas plasmáticas del donante

Escalofríos y fiebre (elevación de la temperatura $> 1\text{ }^{\circ}\text{C}$) súbitos, cefalea, rubor, ansiedad, mialgias

Administrar los antipiréticos prescritos: evitar el ácido acetilsalicílico en los pacientes trombocitopénicos

No reanudar la transfusión hasta que lo ordene el médico

Considerar la administración de hemoderivados pobres en leucocitos (filtrados, lavados o congelados) en los pacientes con antecedentes de dos o más reacciones de este tipo

Alérgica leve

Sensibilidad a proteínas plasmáticas extrañas

Rubor, picor, urticaria (ronchas)

Administrar los antihistamínicos prescritos

Si los síntomas son leves y transitorios, se puede reanudar la transfusión lentamente

No reanudar la transfusión si aparece fiebre o síntomas respiratorios

Tratar profilácticamente con antihistamínicos

Considerar el uso de hematíes y plaquetas lavados

Anafiláctica y alérgica grave

Sensibilidad a proteínas plasmáticas del donante

Infusión de IgA en un receptor con déficit de IgA que ha formado anticuerpos anti-IgA

Ansiedad, urticaria, sibilancias, cianosis progresiva, shock y posible parada cardíaca

Iniciar la RCP

Tener preparada adrenalina para inyectar (0,4 ml de una solución al 1:1.000 s.c. o 0,1 ml de una solución al 1:1.000 diluida en 10 ml de suero salino para su administración i.v.)

No reanudar la transfusión

Transfundir hematíes lavados profusamente, en los que se haya eliminado todo el plasma

Utilizar sangre procedente de un donante con déficit de IgA

Utilizar componentes autólogos

Sobrecarga circulatoria

Administración de líquido a una velocidad mayor de lo que la circulación puede aceptar

Tos, disnea, congestión pulmonar, cefalea, hipertensión, taquicardia, distensión de las venas del cuello

Colocar al paciente erguido con los pies en posición declive

Administrar los diuréticos, el oxígeno y la morfina prescritos

Puede estar indicada una flebotomía

Ajustar el volumen y el ritmo de la transfusión al tamaño y la situación clínica del paciente

Pedir al banco de sangre unidades alícuotas de menor tamaño para espaciar mejor la entrada de líquido

Sepsis

Transfusión de componentes sanguíneos infectados por bacterias

Aparición rápida de escalofríos, fiebre alta, vómitos, diarrea, hipotensión marcada o shock

Obtener muestras del paciente para hemocultivo y enviar al banco de sangre la bolsa con la sangre restante y el sistema de infusión para su estudio detallado

Tratar la septicemia: antibióticos, líquidos i.v., vasopresores

Recoger, procesar, almacenar y transfundir los hemoderivados según las normas del banco de sangre e infundirlos durante las 4 primeras horas

Modificado de Transfusion Therapy Guidelines for Nurses, National Blood Resources Education Program, US Department Health and Human Services.

IgA: inmunoglobulina A; *i.v.*: intravenosa; *PA*: tensión arterial; *RCP*: reanimación cardiopulmonar; *s.c.*: subcutáneo.

TABLA 30-31 Reacciones transfusionales tardías

REACCIÓN

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hemolítica tardía

Fiebre, ictericia leve, disminución del hematocrito. Puede aparecer a los 3 días o demorarse varios meses, pero suele comenzar entre 7 y 14 días después de la transfusión como consecuencia de la destrucción de los hematíes transfundidos por aloanticuerpos no detectados al cruzar la sangre. Generalmente no se necesita un tratamiento agudo, pero la hemólisis puede ser lo suficientemente intensa como para justificar nuevas transfusiones

Hepatitis B*

Elevación de enzimas hepáticas (AST y ALT), anorexia, malestar, náuseas y vómitos, fiebre, orina oscura, ictericia. Suele resolverse espontáneamente en 4 a 6 semanas. Se puede producir un estado de portador crónico que ocasione una afectación hepática permanente. Tratamiento sintomático (véase el [capítulo 42](#))

Hepatitis C*

Semejante a la hepatitis B, pero los síntomas suelen ser menos intensos. Puede dar lugar a hepatopatía crónica y cirrosis. Antes de la aparición de las pruebas anti-VHC, era responsable del 90-95% de las hepatitis postransfusionales. Tratamiento sintomático (véase el [capítulo 42](#))

Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Puede ser asintomática durante varios años o manifestarse con síntomas seudogripales en 2 a 4 semanas. Los signos y síntomas más tardíos son adelgazamiento, diarrea, fiebre, adenopatía, candidiasis bucal, neumonía por *Pneumocystis*

Sobrecarga de hierro

El exceso de hierro se deposita en el corazón, el hígado, el páncreas y las articulaciones, provocando disfunción. Insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, disfunción tiroidea y gonadal, diabetes, artropatía, cirrosis. Suele ocurrir en pacientes que reciben > 100 unidades en cierto tiempo por una anemia crónica. Tratamiento sintomático. Se puede administrar desferoxamina i.v. o s.c., que quela el hierro acumulado y lo elimina a través de los riñones

Enfermedad injerto contra huésped

Fiebre, exantema, diarrea, hepatitis. Es consecuencia de la replicación de los linfocitos del donante (injerto) en el receptor

de la transfusión (huésped). No existe un tratamiento eficaz. Para prevenirla, se deben irradiar los hemoderivados programados para los pacientes inmunodeprimidos. Algunos creen que también está indicado irradiar los hemoderivados procedentes de donantes emparentados en primer grado (véase el [capítulo 13](#))

Otras

A través de la transfusión se pueden transmitir otras enfermedades y microorganismos infecciosos, como citomegalovirus, VLTH-1 y plasmodios

Modificado de Transfusion Therapy Guidelines for Nurses, National Blood Resources Education Program, US Department Health and Human Services.

* Los casos nuevos de hepatitis B y C relacionados con transfusiones son infrecuentes.

ALT: alanina aminotransferasa; *AST*: aspartato aminotransferasa; *i.v.*: intravenoso; *s.c.*: subcutáneo; *VLTH-1*: virus de la leucemia humana de linfocitos T de tipo 1.

Antiguamente, el VIH se transmitía a través de la sangre y los hemoderivados contaminados. Esto suponía una complicación grave para el paciente que recibía transfusiones infectadas. Los pacientes con hemofilia que recibieron factores antihemofílicos preparados a partir de sangre procedente de numerosos donantes, algunos de los cuales estaban infectados, tienen una tasa elevada de infección por VIH secundaria a las transfusiones. Actualmente, el uso de factores antihemofílicos biotecnológicos ([tabla 30-17](#)), la educación sanitaria de los donantes, las pruebas de detección sistemática de los donantes y los análisis para detectar los anticuerpos contra el VIH han disminuido notablemente el contagio del VIH a través de las transfusiones de sangre o del tratamiento de reposición de factores de la coagulación.

Autotransfusión

La *autotransfusión*, o transfusión autóloga, consiste en extraer sangre a una persona y transfundirla a esa misma persona. De este modo se evitan los problemas de incompatibilidad, reacciones alérgicas y transmisión de enfermedades. Entre los métodos de auto-transfusión están los siguientes:

- *Autodonación o flebotomía programada* (transfusión de un depósito previo). Una persona dona sangre antes de una intervención quirúrgica programada. La sangre se puede congelar y conservar durante 3 años. Normalmente, esta sangre no se congela, sino que se administra a la misma persona pocas semanas después de la donación. Este método está especialmente indicado para los pacientes con grupos sanguíneos raros o cuando previsiblemente se vaya a necesitar una cantidad escasa de hemoderivados durante una intervención quirúrgica mayor (p. ej., cirugía ortopédica programada).

- **Autotransfusión.** Un método más moderno para reponer un volumen de sangre consiste en extraer, filtrar y administrar al paciente de forma inocua y aséptica su propia sangre perdida durante una cirugía mayor o una lesión traumática. Este sistema se ideó en un principio en respuesta a las dudas del paciente sobre la seguridad de la sangre y de los hemoderivados. Sin embargo, se ha convertido en un método importante para reponer un volumen y estabilizar con garantías a los pacientes que están sangrando⁴². Después de las intervenciones torácicas u ortopédicas, los dispositivos de almacenamiento pueden acoplarse a los drenajes. En ocasiones, estos dispositivos forman parte del sistema de drenaje. Algunos sistemas permiten reinfundir la sangre de manera automática y continuada; otros exigen recoger la sangre durante un tiempo (normalmente no superior a 2-4 horas) para reinfundirla a continuación.

No se debe reinfundir el drenaje transcurridas 24 horas o cuando se sospecha que está contaminado por microorganismos patógenos. Antes de la reinfusión se pueden añadir o no anticoagulantes. La aparición de coágulos una vez filtrada la sangre a través del sistema de recogida impide, en ocasiones, reinfundir la sangre. A veces, la sangre que se ha recogido pierde por completo sus factores de la coagulación; por tanto, en el paciente que recibe una auto-transfusión es muy importante vigilar las pruebas de coagulación.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Leucemia

Perfil del paciente. J.J., un hombre de 35 años de raza blanca, acudió al servicio de urgencias con hematomas graves provocados por una caída mientras iba de excursión

Datos subjetivos

- Molestias como dolor en la boca y manchas blancas sobre la lengua
- Refiere un antecedente de fatiga, malestar y síntomas gripales de dos meses de evolución
- Ha tomado numerosos antibióticos prescritos y ha aumentado su tiempo de descanso y el período de sueño durante los dos últimos meses, sin alivio de los síntomas

Datos objetivos

Exploración física

- Hematomas y equimosis por la caída
- Hemorragias y manchas blanquecinas parcheadas en las encías

- Temperatura de 39 °C
- Esplenomegalia

Resultados analíticos

- Hematocrito 30%
- Cifra de leucocitos 120.000/ μ l (120 X 10⁹/l)
- Cifra de plaquetas 25.000/ μ l (25 X 10⁹/l)

Biopsia de médula ósea

- Mieloblastos abundantes (más del 50%)

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué elementos de los resultados analíticos indican una leucemia aguda?
2. ¿Cómo se trata la leucemia mielocítica aguda?
3. ¿Cuál es el pronóstico para J.J.?
4. ¿Cuáles son las prioridades en la educación sanitaria de un paciente adulto joven con una leucemia diagnosticada recientemente?
5. Basándose en los datos aportados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué intervenciones enfermeras pueden ayudar al paciente a controlar la fatiga secundaria a la anemia?
2. ¿Cuál es la calidad de vida del paciente después de un trasplante de médula ósea?
3. ¿Cómo influye sobre la familia el hecho de que uno de sus miembros esté recibiendo quimioterapia para leucemia?
4. ¿Qué métodos son los más eficaces para enseñar a una enfermera a administrar sangre o hemoderivados?
5. ¿Qué estrategias resultan eficaces para tratar el dolor en los pacientes con drepanocitosis?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. En un paciente con anemia intensa, la enfermera debería esperar encontrar:
 - a. Disnea y taquicardia
 - b. Cianosis y edema pulmonar
 - c. Cardiomegalia y fibrosis pulmonar
 - d. Arritmias ventriculares y sibilancias

2. Al recoger los datos de un paciente con anemia microcítica y normocrómica, la enfermera deberá preguntar al paciente sobre:
 - a. Consumo de ácido fólico
 - b. Consumo de hierro en la dieta
 - c. Antecedentes de cirugía gástrica
 - d. Antecedentes de anemia drepanocítica

3. Una intervención enfermera para un paciente con anemia grave por una nefropatía crónica consiste en:
 - a. Vigilar la presencia de sangre oculta en heces
 - b. Dar instrucciones para una dieta rica en hierro
 - c. Vigilar el equilibrio hídrico
 - d. Enseñar al paciente a autoinyectarse eritropoyetina

4. La intervención enfermera de un paciente con una crisis drepanocítica consiste en:
 - a. Reposo en cama y tratamiento con heparina
 - b. Transfusiones sanguíneas y reposición del hierro
 - c. Tratamiento intensivo con analgésicos y oxígeno
 - d. Administrar plaquetas y vigilar el hemograma

5. Una complicación de la hiperviscosidad de la policitemia es:
 - a. Trombosis
 - b. Miocardiopatía
 - c. Edema pulmonar
 - d. Coagulación intravascular diseminada (CID)

6. Al proporcionar cuidados a un paciente con trombocitopenia, la enfermera debe evitar administrar ácido acetilsalicílico o productos que contengan ácido acetilsalicílico, ya que:

- a. Interfiere en la agregación plaquetaria
- b. Puede contribuir a la destrucción de los trombocitos
- c. Puede enmascarar la fiebre que aparece con la trombocitopenia
- d. Altera el flujo sanguíneo indicado por los mecanismos homeostáticos del cerebro

7. La enfermera debe prever que un paciente con enfermedad de Von Willebrand que vaya a someterse a una intervención quirúrgica reciba tratamiento con vWF y:

- a. Trombina
- b. Factor VI
- c. Factor VII
- d. Factor VIII

8. La CID es un trastorno en el que:

- a. La vía de la coagulación presenta una alteración genética que da lugar a la formación de trombos en todos los grandes vasos
- b. Una enfermedad subyacente agota los factores hemolíticos en la sangre, provocando episodios de trombosis difusa e infartos
- c. Un proceso patológico estimula a los procesos de la coagulación y desencadena el agotamiento consiguiente de los factores de la coagulación, provocando una hemorragia difusa
- d. Una predisposición hereditaria provoca un déficit de factores de la coagulación que conduce a una sobrestimulación de los procesos de la coagulación en el lecho vascular

9. Entre las actuaciones enfermeras del cuidado de un paciente hospitalizado con una neutrocitopenia grave están:

- a. Cuidados perirrectales y administración de plaquetas
- b. Cuidados de la boca y administración de hematíes
- c. Vigilancia de los ruidos respiratorios y determinaciones cruentas de la presión arterial

d. Lavado estricto de las manos y determinación frecuente de la temperatura

10. Dado que el síndrome mielodisplásico se origina en las células madre pluripotenciales de la médula ósea, los resultados analíticos que la enfermera debe esperar encontrar son:

- a. Un exceso de linfocitos T
- b. Un exceso de plaquetas
- c. Un déficit de granulocitos
- d. Un déficit de todas las células sanguíneas

11. Una variedad de leucemia que es frecuente pero rara vez mortal en los ancianos es la:

- a. Leucemia mielocítica aguda
- b. Leucemia linfocítica aguda
- c. Leucemia linfocítica crónica
- d. Leucemia granulocítica crónica

12. Muchos fármacos se utilizan principalmente en combinaciones para tratar la leucemia y el linfoma porque:

- a. Los efectos secundarios y tóxicos son menores
- b. Se aumenta la probabilidad de que un fármaco sea eficaz
- c. Pueden interrumpir la proliferación celular en varios puntos del ciclo celular
- d. Resultan más eficaces sin agravar los efectos secundarios

13. La enfermera sabe que una diferencia fundamental entre la enfermedad de Hodgkin y el linfoma no hodgkiniano es que:

- a. La enfermedad de Hodgkin sólo aparece en los adultos jóvenes
- b. La enfermedad de Hodgkin se considera potencialmente curable
- c. El linfoma no hodgkiniano requiere una laparotomía para su estadificación
- d. El linfoma no hodgkiniano se trata solamente con radioterapia

14. Un paciente con mieloma múltiple presenta confusión y letargo. La enfermera debería esperar que tales manifestaciones

clínicas pudieran explicarse mediante pruebas diagnósticas que indiquen una:

- a. Hiperpotasemia
- b. Hiperuricemia
- c. Hipercalcemia
- d. Mieloma del SNC

15. Al revisar los análisis de sangre de un paciente sometido a una esplenectomía, la enfermera debería esperar encontrar:

- a. Leucocitopenia
- b. Anomalías eritrocitarias
- c. Disminución de hemoglobina
- d. Elevación del número de plaquetas

16. Las complicaciones de las transfusiones que se pueden disminuir mediante el uso de filtros para reducir los leucocitos existentes con los hematíes y las plaquetas son:

- a. Escalofríos y dolor de espalda
- b. Leucostasis y neutrofilia
- c. Sobrecarga de líquidos y edema pulmonar
- d. Transmisión de citomegalovirus y aloinmunización

Capítulo 31 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema cardiovascular

Anita Ralstin

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la localización anatómica y la función de las siguientes estructuras cardíacas: capas pericárdicas, aurículas, ventrículos, válvulas semilunares y válvulas auriculoventriculares.
2. Describir la circulación coronaria y las áreas del músculo cardíaco irrigadas por cada vaso sanguíneo.
3. Explicar la secuencia fisiológica en la vía de conducción del corazón.
4. Describir la estructura y la función de las arterias, los capilares y las venas.

5. Definir la presión arterial y los mecanismos participantes en su regulación.
6. Identificar los datos significativos de la valoración subjetiva y objetiva, relacionados con el sistema cardiovascular, que se deben obtener en un paciente.
7. Describir las técnicas apropiadas, usadas para la valoración física del sistema cardiovascular.
8. Diferenciar entre hallazgos normales y datos anormales comunes, en la exploración física del sistema cardiovascular.
9. Describir los cambios del sistema cardiovascular relacionados con la edad, y las diferencias en los hallazgos de la exploración.
10. Describir el objetivo, el significado de los resultados y las responsabilidades enfermeras de los estudios diagnósticos invasivos y no invasivos del sistema cardiovascular.
11. Identificar las formas de onda de un electrocardiograma normal y los componentes del ritmo sinusal normal.

PALABRAS CLAVE

diástole, p. 774

gasto cardíaco, p. 774

impulsos apicales, p. 782

índice cardíaco, p. 774

poscarga, p. 775

potencial de acción, p. 773

presión arterial media, p. 776

presión arterial sistólica, p. 776

presión del pulso, p. 776

presión arterial, p. 776

presión arterial diastólica, p. 776

punto de máximo impulso, p. 772

reserva cardíaca, p. 775

precarga, p. 775

sístole, p. 774

sonidos Korotkoff, p. 776

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

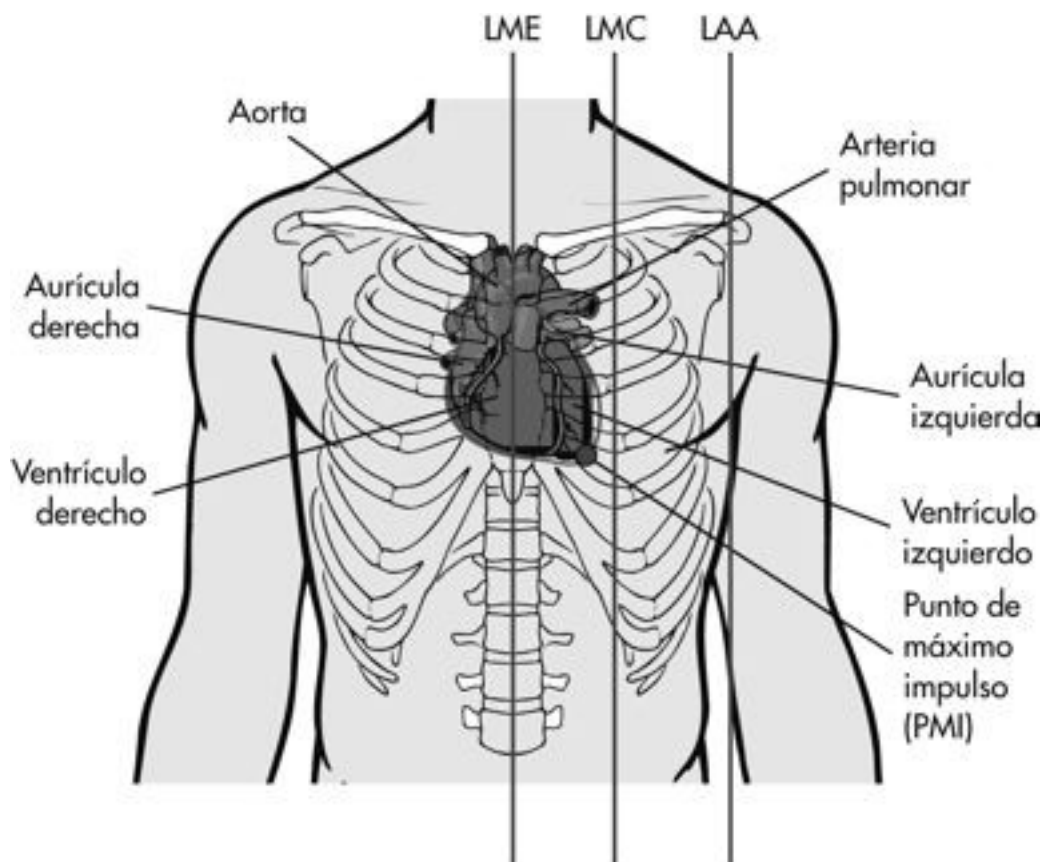
Corazón

Estructura

El corazón es un órgano muscular hueco con cuatro cámaras, que tiene el tamaño aproximado de un puño. Está situado dentro del tórax, entre los pulmones y el espacio mediastínico. Su latido se palpa con frecuencia en el quinto espacio intercostal, unos 5 cm a la izquierda de la línea media ([fig. 31-1](#)). Esta pulsación, originada en la punta del corazón, se conoce como **punto de máximo impulso (PMI)**.

El corazón se compone de tres capas: un tapizado fino interno, el *endocardio*; una capa de músculo, el *miocardio*, y una capa externa fibrosa, el *epicardio*. El corazón está rodeado por el pericardio. La capa interna (visceral) del pericardio, se encuentra en contacto con el epicardio, mientras que la capa externa (parietal) está en contacto con el mediastino. Una pequeña cantidad de líquido pericárdico lubrica el espacio entre las capas pericárdicas (*espacio pericárdico*) y evita la fricción entre las superficies cuando late el corazón.

FIG. 31-1



Orientación del corazón dentro del tórax. Las líneas indicadas corresponden a la línea medioesternal (LME), la línea medioclavicular (LMC) y la línea axilar anterior (LAA).

El corazón está dividido en sentido vertical por un tabique, que establece una separación entre las aurículas derecha e izquierda y entre los ventrículos derecho e izquierdo. El grosor de la pared de cada cámara es diferente. El miocardio auricular es más fino que el ventricular, y la pared ventricular izquierda es tres veces más gruesa que la derecha¹. El grosor del ventrículo proporciona la fuerza necesaria para bombear la sangre hacia la circulación sistémica.

Flujo de la sangre a través del corazón

La aurícula derecha recibe sangre venosa desde las venas cavas inferior y superior, y desde el seno coronario. La sangre pasa después a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho. Con cada contracción, el ventrículo derecho bombea la sangre a través de la válvula pulmonar hacia la arteria pulmonar.

La sangre llega a la aurícula izquierda por las venas pulmonares. Después pasa a través de la válvula mitral hasta el ventrículo izquierdo. Cuando el corazón se contrae, la sangre es impulsada a través de la válvula aórtica hacia la aorta, y entra así en la circulación sistémica con presión alta ([fig. 31-2](#)).

Válvulas cardíacas

Las cuatro válvulas del corazón sirven para mantener el flujo de la sangre en dirección anterógrada. Las cúspides de las válvulas mitral y tricúspide están unidas a filamentos finos de tejido fibroso, llamados *cuerdas tendinosas* ([fig. 31-3](#)). Las cuerdas están ancladas en los músculos papilares de los ventrículos. Este sistema de soporte previene la eversión de las valvas hacia las aurículas durante la contracción ventricular. Las válvulas pulmonar y aórtica (conocidas también como *válvulas semilunares*), impiden la regurgitación de la sangre hacia los ventrículos, al final de cada contracción ventricular.

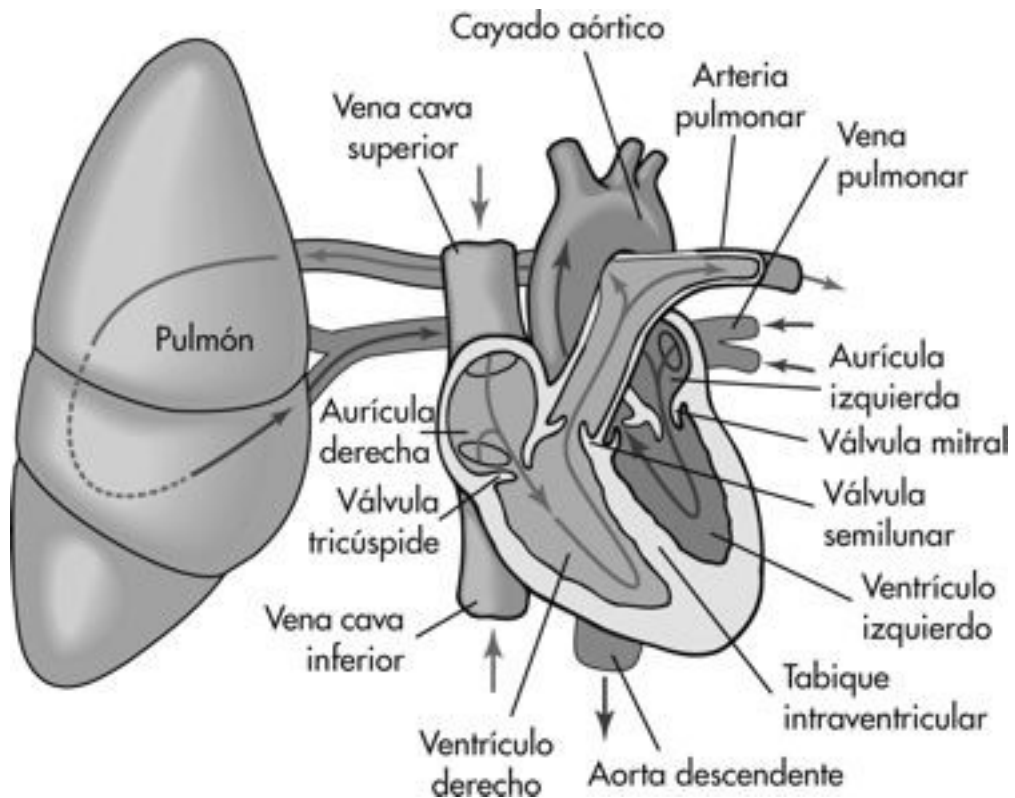
Suministro de sangre al miocardio

El miocardio cuenta con su propio sistema de suministro sanguíneo, la circulación coronaria ([fig. 31-4](#)). El flujo de sangre en las arterias coronarias ocurre sobre todo durante la diástole. La arteria coronaria derecha y sus ramas suelen irrigar la aurícula derecha, el ventrículo derecho y parte de la pared posterior del ventrículo izquierdo. La arteria coronaria izquierda y sus ramas (arteria descendente anterior izquierda y arteria circunfleja) irrigan la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. En el 90% de las personas, el nódulo auriculoventricular (AV) y el fascículo de His, parte del sistema de conducción cardíaco, reciben sangre desde la arteria coronaria

derecha. Por esa razón, la obstrucción de la coronaria derecha causa con frecuencia defectos graves en la conducción cardíaca.

Las ramas de las venas coronarias son paralelas a las arterias coronarias. La mayor parte de la sangre del sistema coronario drena en el seno coronario, que vacía en la aurícula derecha cerca de la entrada de la cava inferior ([fig. 31-4](#)).

FIG. 31-2

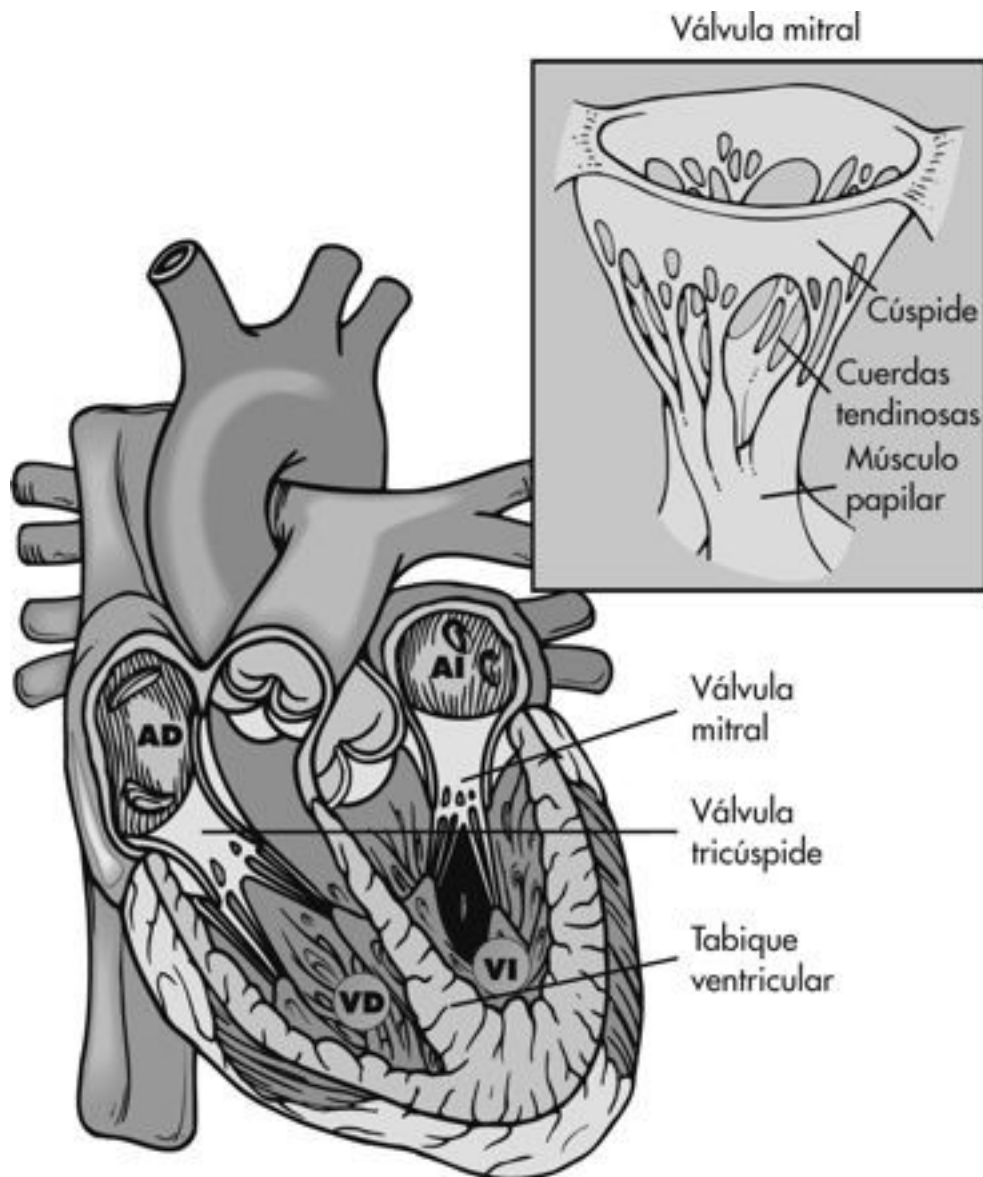


Representación esquemática del flujo sanguíneo a través del corazón. Las *flechas* indican la dirección del flujo.

Sistema de conducción

El sistema de conducción está formado por tejido nervioso especializado, encargado de la creación y el transporte del impulso eléctrico, o **potencial de acción**. Este impulso inicia la despolarización y después la contracción cardíaca. El impulso eléctrico es iniciado por el nódulo sinoauricular (SA) (el marcapaso del corazón) ([fig. 31-5](#)). Cada impulso generado en el nódulo SA viaja rápidamente a través de las fibras musculares de las aurículas, por vías internodales y mediante conducción de célula a célula. La contracción mecánica de las aurículas sigue a la despolarización de sus células.

FIG. 31-3



Estructuras anatómicas de las válvulas auriculoventriculares (AV).
 AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho;
 VI: ventrículo izquierdo.

El impulso eléctrico viaja desde las aurículas al nódulo AV. La excitación se mueve después a través del fascículo de His y las ramas fasciculares derecha e izquierda. La rama fascicular izquierda tiene dos fascículos, uno anterior y otro posterior. El potencial de acción se difunde ampliamente a través de las paredes de ambos ventrículos por medio de las *fibras de Purkinje*. El eficaz sistema de conducción ventricular suministra el impulso en 0,12 segundos. Este mecanismo desencadena una contracción ventricular uniforme.

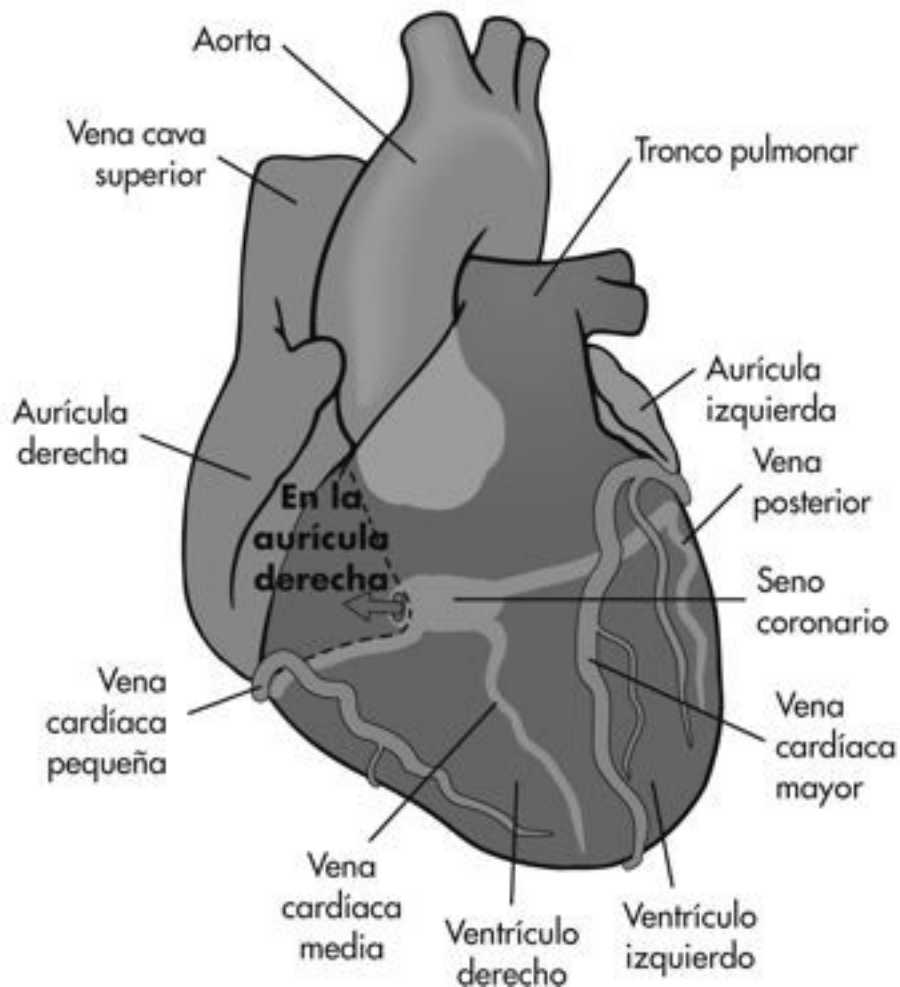
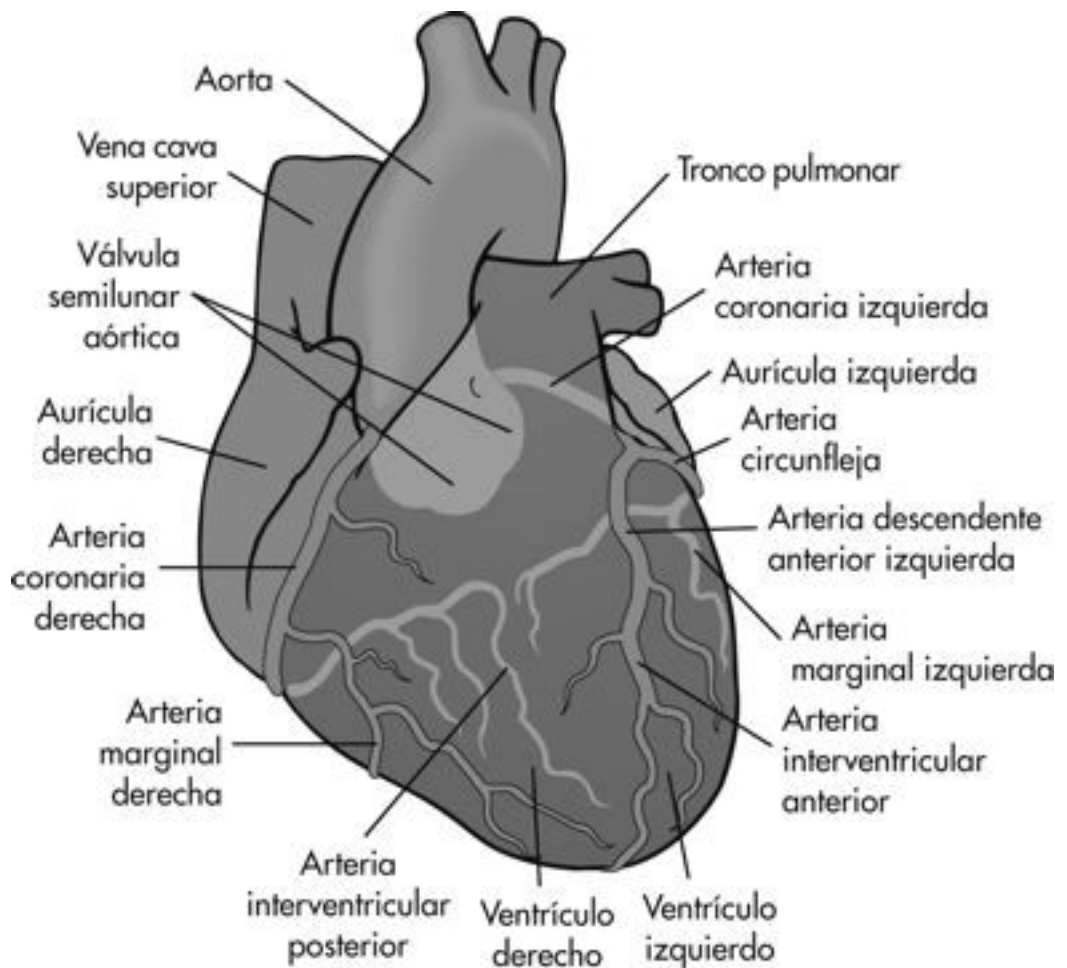
El ciclo cardíaco comienza con la despolarización del nódulo SA. Su objetivo es la eyección de sangre en las circulaciones pulmonar y sistémica. Termina con la repolarización, cuando las células de las fibras contráctiles y las células de la vía de conducción recuperan su estado polarizado de reposo. Las células del músculo cardíaco tienen un mecanismo compensador, que las convierte en sin respuesta o refractarias a la estimulación repetida durante el potencial de acción. A

lo largo de la sístole existe un *período refractario absoluto*, durante el que el músculo cardíaco no responde a ningún estímulo. Después de este período, el miocardio recupera gradualmente su excitabilidad, y al principio de la diástole ocurre un *período refractario relativo*.

Electrocardiograma

La actividad eléctrica del corazón puede ser detectada en la superficie corporal, y registrada en un electrocardiograma (ECG). Las letras P, QRS, T y U se usan para identificar las formaciones de onda sucesivas ([fig. 31-6](#)). La primera onda, P, comienza con la activación del nódulo SA, y representa la despolarización de las fibras de las aurículas. El complejo QRS representa la despolarización del nódulo AV a través de los ventrículos. Existe un retraso de la transmisión del impulso a través del nódulo AV, responsable del tiempo entre el final de la onda P y el comienzo del complejo QRS. La onda T representa la repolarización de los ventrículos. La onda U, cuando existe, representa la repolarización ventricular tardía, y puede guardar relación con hipopotasemia.

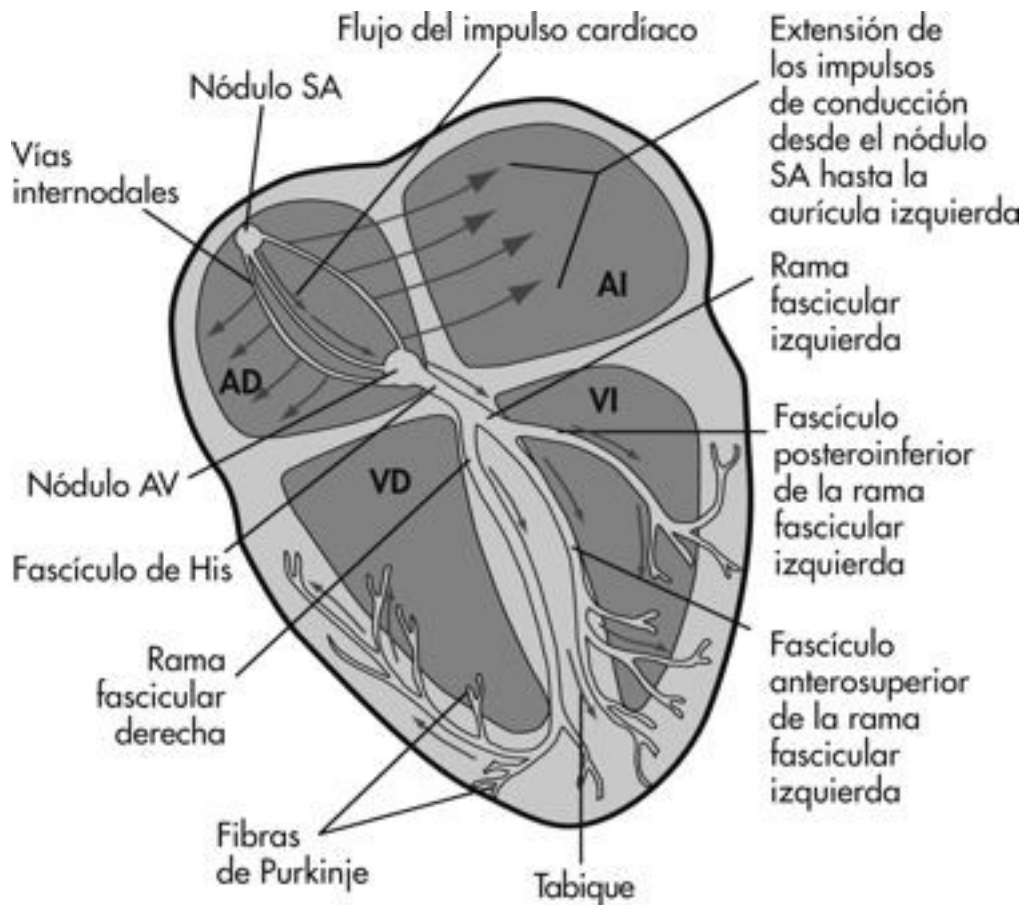
FIG. 31-4



Arterias y venas coronarias.

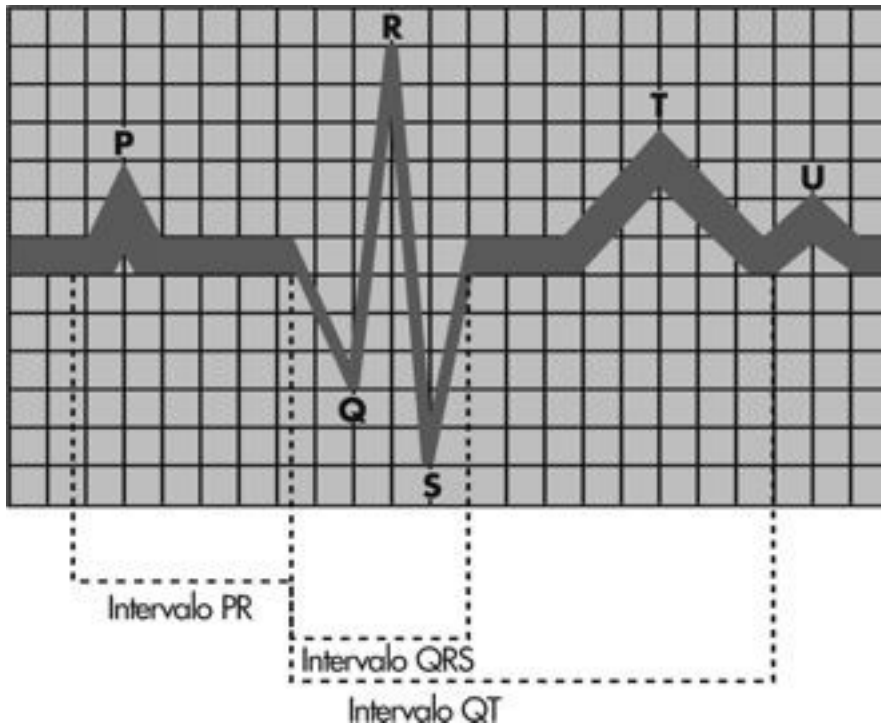
Los intervalos entre esas ondas (intervalos PR, QRS y QT) reflejan el tiempo que tarda el impulso desde un área del corazón hasta otra. Esos intervalos de tiempo se pueden medir ([tabla 31-1](#)), y sus desviaciones en relación con los valores de referencia, suelen indicar patología.

FIG. 31-5



Sistema de conducción del corazón. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; AV: auriculoventricular; SA: sinoauricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

FIG. 31-6



Electrocardiograma (ECG) normal. La onda P representa la despolarización de las aurículas. Los complejos QRS corresponden a la despolarización de los ventrículos. La onda T representa la repolarización de los ventrículos. La onda U, cuando existe, puede indicar hipopotasemia o anomalías de la repolarización. El intervalo PR es una medida del tiempo que tarda el impulso en extenderse desde el nódulo sinoauricular hasta los ventrículos.

Sistema mecánico

La despolarización desencadena actividad mecánica. La **sístole** o contracción del miocardio, origina eyección de sangre desde la cámara cardíaca. La relajación del miocardio, o **diástole**, permite que la cámara se llene otra vez de sangre. El **gasto cardíaco** (GC) mide la eficiencia mecánica. El GC es la cantidad de sangre bombeada por cada ventrículo en 1 minuto. Se calcula multiplicando la cantidad de sangre impulsada desde el ventrículo con cada latido cardíaco (volumen sistólico, VS) y la frecuencia cardíaca (FC) por minuto:

$$GC = VS \times FC$$

Para un adulto normal en reposo, el GC se mantiene entre 4 y 8 l por minuto. El **índice cardíaco** (IC) es el GC dividido por el índice de masa corporal (IMC). El IC ajusta el GC en función del tamaño corporal. El IC normal es de 2,8 a 4,2 l por minuto por metro cuadrado (l/min/m²).

TABLA 31-1 Ondas del electrocardiograma

FORMAS DE ONDAS E INTERVALOS NORMALES

CRONOLOGÍA NORMAL

RITMO SINUSAL NORMAL*

P

0,06-0,12 seg

Precede a las ondas QRS-T

QRS

0,04-0,12 seg

Sigue a cada onda P

T

0,16 seg

Sigue a cada onda QRS

Intervalo PR

0,12-0,20 seg

No debe variar en los distintos complejos

Intervalo QT

Varía con la frecuencia del pulso (0,31-0,38 seg a 72 lpm)

No debe variar en los distintos complejos

No debe ser mayor que la mitad del intervalo RR precedente

Intervalo RR

Varía con la frecuencia del pulso

Debe ser equidistante, con ligeras variaciones a lo largo de cada respiración

* A 60-100 lpm.

Factores que influyen en el gasto cardíaco

Son numerosos los factores que pueden afectar la FC o al VS y, por tanto, al GC. La frecuencia cardíaca está regulada primariamente por el sistema nervioso autónomo. Los factores que afectan el volumen sistólico son la precarga, la contractilidad y la poscarga¹. El aumento de la precarga, la contractilidad y/o la poscarga, incrementan la carga de trabajo del corazón y elevan la demanda de oxígeno.

La ley de Starling afirma que, hasta cierto límite, cuanto más se estiran las fibras, mayor es su fuerza de contracción. El volumen de sangre presente en los ventrículos al final de la diástole, antes de la contracción siguiente, se conoce como **precarga**. La precarga

determina la cantidad de estiramiento impuesto a las fibras miocárdicas.

La *contractilidad* puede ser aumentada tanto por la noradrenalina procedente del sistema nervioso simpático, como por la adrenalina. La contractilidad aumentada eleva el VS, al potenciar el vaciamiento ventricular.

La **poscarga** es la resistencia periférica contra la que debe bombear la sangre el ventrículo izquierdo. La poscarga es afectada por el tamaño del ventrículo, la tensión parietal y la presión arterial. Si la presión arterial está elevada, los ventrículos encuentran mayor resistencia a la eyección de sangre, con lo que aumenta la demanda de trabajo. Esto acaba conduciendo a hipertrofia ventricular (agrandamiento del tejido muscular cardíaco, sin aumento del tamaño de las cavidades).

Reserva cardíaca

El sistema cardiovascular debe responder a numerosas situaciones, tanto en estado de salud como durante la enfermedad (p. ej., ejercicio, estrés, hipovolemia). La capacidad de responder a estas demandas mediante cambio del GC en tres o cuatro veces, se conoce como **reserva cardíaca**.

El aumento del GC se obtiene mediante aumento de la FC y/o el VS. La frecuencia cardíaca puede aumentar hasta 180 lpm durante períodos cortos, sin efectos deletéreos. El volumen sistólico puede aumentar si suben la precarga y/o la contractilidad.

Sistema vascular

Vasos sanguíneos

Los tres tipos principales de vasos presentes en el sistema vascular son las arterias, las venas y los capilares. Las arterias conducen sangre desde el corazón hacia la periferia y, excepto la arteria pulmonar, contienen sangre oxigenada. Las venas conducen la sangre hacia el corazón y, excepto las venas pulmonares, contienen sangre desoxigenada. Las ramas pequeñas de las arterias y las venas se conocen como arteriolas y vénulas, respectivamente. La sangre circula desde el corazón por las arterias, las arteriolas, las vénulas, las venas, y de vuelta al corazón.

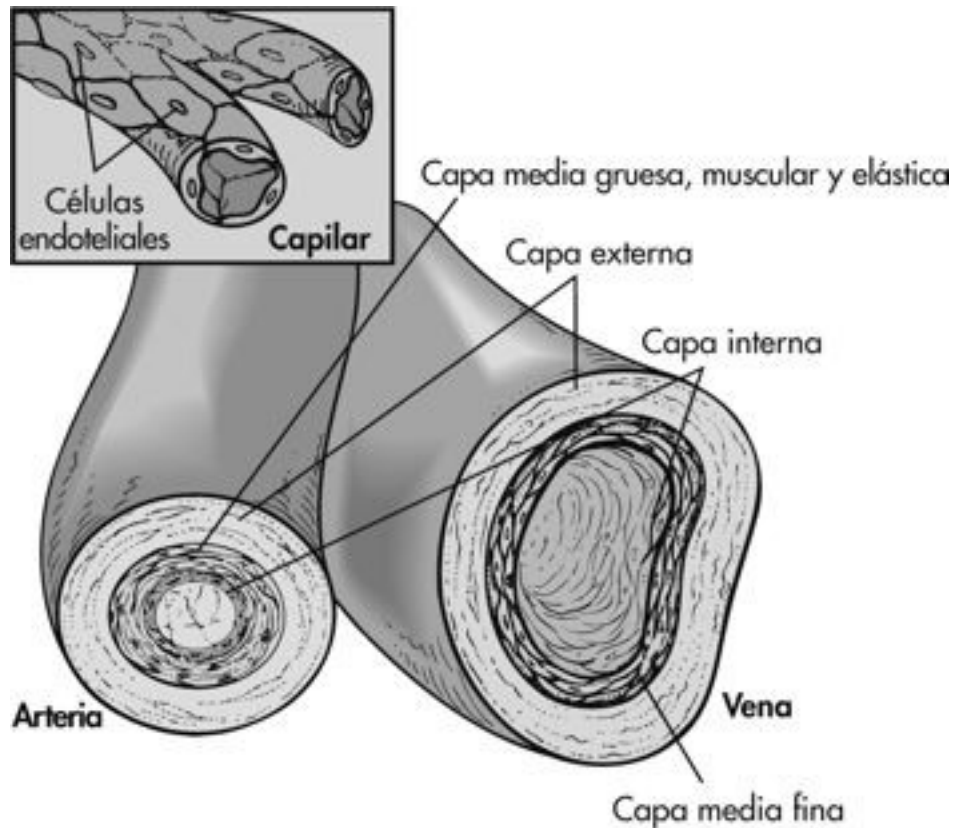
Arterias y arteriolas

El sistema arterial difiere del venoso en la cantidad y el tipo de los tejidos que constituyen las paredes de los vasos ([fig. 31-7](#)). Las arterias grandes tienen paredes gruesas, compuestas principalmente de tejido elástico. Esta propiedad elástica amortigua el impacto de la presión creada por la contracción ventricular, y proporciona retracción que

impulsa la sangre hacia delante en la circulación. Las arterias grandes contienen también algún músculo liso. La aorta y la arteria pulmonar son ejemplos de arterias grandes.

Las arteriolas tienen relativamente poco tejido elástico y más músculo liso. Las arteriolas actúan como control principal de la presión arterial y la distribución del flujo sanguíneo. Responden con rapidez a las condiciones locales, como el O_2 bajo y el aumento progresivo del CO_2 , mediante dilatación o constricción.

FIG. 31-7



Grosor comparativo de las capas de las arterias, las venas y los capilares.

Capilares

La pared capilar fina está constituida por células endoteliales, sin tejido muscular ni elástico ([fig. 31-7](#)). Existen muchos miles de capilares en un individuo adulto. El intercambio de nutrientes celulares y productos metabólicos terminales, tiene lugar a través de esos vasos de paredes finas.

Venas y vénulas

Las venas son vasos de diámetro grande y paredes finas, que devuelven la sangre hacia la aurícula derecha ([fig. 31-7](#)). El sistema venoso se caracteriza por presión baja y volumen alto. Las venas mayores disponen de válvulas semilunares a intervalos, para mantener

el flujo sanguíneo hacia el corazón y evitar el flujo retrógrado. La cantidad de sangre presente en el sistema venoso es afectada por un número de factores, entre ellos flujo arterial, compresión de las venas por los músculos esqueléticos, alteraciones de las presiones torácica y abdominal, y presión auricular derecha.

Las venas más grandes son la *cava superior*, que devuelve la sangre hacia el corazón desde la cabeza, el cuello y los brazos, y la *cava inferior*, que devuelve la sangre al corazón desde la parte inferior del cuerpo. Estos vasos de diámetro grande son afectados por la presión en el lado derecho del corazón. El aumento de la presión auricular derecha puede causar distensión de las venas del cuello o ingurgitación del hígado, como un resultado de la resistencia al flujo sanguíneo.

Las vénulas son vasos relativamente pequeños, constituidos por una pequeña cantidad de músculo y tejido conectivo. Las vénulas recogen sangre desde varios lechos capilares, y la conducen hacia las venas mayores.

Regulación del sistema cardiovascular

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo comprende los sistemas nerviosos simpático y parasimpático.

Efecto sobre el corazón

La estimulación del sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca, la velocidad de la conducción del impulso a través del nódulo AV, y la fuerza de las contracciones auriculares y ventriculares. Ese efecto está mediado por sitios específicos del corazón llamados receptores β -adrenérgicos, que son receptores para la noradrenalina y la adrenalina.

En contraste, la estimulación del sistema parasimpático (mediada por el nervio vago), disminuye la frecuencia cardíaca por acción sobre el nódulo SA, y frena la conducción a través del nódulo AV.

Efecto sobre los vasos sanguíneos

El control neural de los vasos sanguíneos corresponde al sistema nervioso simpático. Los receptores α -adrenérgicos están localizados en los músculos lisos vasculares. La estimulación de los receptores α -adrenérgicos conduce a vasoconstricción. La disminución de la estimulación de los receptores α -adrenérgicos causa vasodilatación. (Los receptores del sistema nervioso simpático que influyen la presión arterial, se exponen en el [capítulo 32, tabla 32-1](#)).

Los nervios parasimpáticos tienen una distribución selectiva en los vasos sanguíneos. Los vasos sanguíneos del músculo esquelético no reciben innervación parasimpática.

Barorreceptores

Los *barorreceptores* existentes en el cayado aórtico y el seno carotídeo (en el origen de la arteria carótida interna) son sensibles al estiramiento o la presión dentro del sistema arterial. La estimulación de esos receptores envía información al centro vasomotor en el tronco del encéfalo. Esto conduce a inhibición temporal del sistema nervioso simpático y potenciación de la influencia parasimpática, lo que disminuye la FC y produce vasodilatación periférica. La disminución de la presión arterial origina el efecto contrario.

Quimiorreceptores

Los *quimiorreceptores* están localizados en el cayado aórtico y el cuerpo carotídeo. Son capaces de iniciar los cambios de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, en respuesta a la disminución de la presión de O₂ en sangre arterial, el aumento de la presión de dióxido de carbono y la disminución del pH plasmático. Cuando los reflejos quimiorreceptores son estimulados, ellos estimulan subsiguientemente el centro vasomotor para aumentar la actividad cardíaca.

Presión arterial

La **presión arterial** (PA) es una medida de la presión ejercida por la sangre contra las paredes del sistema arterial. La **presión arterial sistólica** (PAS) es la presión máxima ejercida contra las arterias cuando el corazón se contrae. La **presión arterial diastólica** (PAD) es la presión residual en el sistema arterial durante la relajación ventricular. La PA se suele expresar como la relación entre las presiones sistólica y diastólica.

Los dos factores principales que influyen la PA son el gasto cardíaco (GC) y la *resistencia vascular sistémica* (RVS):

$$PA = GC \times RVS$$

La RVS es la fuerza que se opone al movimiento de la sangre. Esa fuerza es creada sobre todo en las arterias pequeñas y las arteriolas.

Medición de la presión arterial

La PA se puede medir con técnicas invasivas o no invasivas. La técnica invasiva requiere inserción de un catéter en una arteria. El catéter se conecta a un dispositivo de registro, y la presión se mide directamente (véase el [capítulo 64](#)).

La medición indirecta, no invasiva, de la PA se puede realizar con un esfigmomanómetro y un fonendoscopio. El esfigmomanómetro consiste en un manguito inflable y un manómetro. La PA se mide externamente mediante auscultación de los sonidos de flujo sanguíneo turbulento a través de una arteria comprimida (conocidos como **sonidos Korotkoff**). La arteria braquial es el sitio usual para tomar la PA.

Después de colocar el manguito de tamaño apropiado sobre la extremidad, el manguito se infla hasta una presión por encima de la presión sistólica. Esto hace que cese el flujo sanguíneo en la arteria. Al disminuir la presión en el manguito, se ausculta la arteria para detectar los sonidos Korotkoff. Estos sonidos comprenden cinco fases. La primera fase es un sonido de golpeteo, causado por el chorro de la sangre en la arteria contraída, cuando se desinfla gradualmente el manguito. Se considera que ese sonido corresponde a la PAS. La quinta fase ocurre cuando desaparece el sonido, y se acepta como PAD³. En clínica, la PA se anota como PAS/PAD (120/80). En ocasiones, se encuentra un hueco auscultatorio (una pérdida de sonido entre la PAS y la PAD). La medición de la PA puede ser incorrecta si el manguito no se infla por encima de la PAS verdadera.

Además de la técnica manual, otro método para medir la PA de forma no invasiva, consiste en el uso de un monitor de PA automático (véase el [capítulo 32](#)).

La monitorización ambulatoria de la PA se puede usar para diagnosticar la hipertensión con mayor exactitud en algunos pacientes (véase el [capítulo 32](#)). El monitor consiste en un manguito de PA y una unidad microprocesadora de peso ligero. Este método registra la PA de un paciente a intervalos preajustados durante las actividades habituales, a lo largo de 24 a 48 horas.

Presión del pulso y presión arterial media

La **presión del pulso** es la diferencia entre la PAS y la PAD. Normalmente equivale a la tercera parte de la PAS. Si la PA es de 120/80, la presión del pulso es de 40. La presión del pulso puede aumentar durante el ejercicio o en individuos con aterosclerosis de las arterias más grandes, debido a la PAS aumentada. La presión del pulso puede estar disminuida en la insuficiencia cardíaca o en la hipovolemia.

Otra medición relacionada con la PA es la **presión arterial media** (PAM). No es la media de las presiones diastólica y sistólica, debido a que la duración de la diástole supera a la de la sístole con las frecuencias cardíacas normales. La PAM se calcula mediante adición de la presión diastólica a un tercio de la presión del pulso:

$$\text{PAM} = \text{PAD} + \frac{1}{3} \text{ presión del pulso}$$

Una persona con PA de 120/60, tiene una PAM de 80.

■ Consideraciones gerontológicas: efectos del envejecimiento sobre el sistema cardiovascular

La enfermedad cardiovascular es la causa más común de hospitalización y muerte en los adultos mayores de Norteamérica. El problema cardiovascular más común es la enfermedad arterial coronaria (EAC) secundaria a aterosclerosis. Es difícil separar entre cambios fisiológicos del envejecimiento, y cambios fisiopatológicos de la aterosclerosis. La investigación actual sugiere que algunos de los cambios normales del envejecimiento favorecen la aterosclerosis, la hipertensión y la insuficiencia cardíaca⁴.

Con el paso de los años, la cantidad de colágeno presente en el corazón aumenta, y disminuye la elastina. Estos cambios afectan a las propiedades contráctiles y distensibles del miocardio. Una de las principales alteraciones relacionadas con la edad en la respuesta cardiovascular al ejercicio, es una disminución notable de la respuesta cardíaca, causada por disminución de la respuesta de la contractilidad y la frecuencia del corazón frente al trabajo aumentado. La frecuencia cardíaca en reposo no está muy afectada por el envejecimiento.

Las válvulas cardíacas se convierten en más gruesas y más rígidas por acumulación de lípidos, degeneración de colágeno y calcificación. Las válvulas aórtica y mitral son las que se afectan con más frecuencia. Esta anomalía puede conducir a insuficiencia o estenosis de la válvula. El flujo sanguíneo turbulento a través de la válvula afectada origina un *soplo*.

El número de células marcapaso en el nódulo SA disminuye con la edad. Un anciano puede tener sólo el 10% del número normal de esas células⁵. En consecuencia, aumenta la probabilidad de disfunción del nódulo sinusal, causante de bradicardia sinusal. La fibrosis y la microcalcificación aumentadas del sistema de conducción, con afectación de la rama fascicular izquierda de la conducción ventricular, pueden precipitar el bloqueo cardíaco crónico. El ECG normal de un paciente anciano puede mostrar aumentos pequeños, poco notables, de los intervalos PR, QRS y QT.

El control del sistema cardiovascular por el sistema nervioso simpático disminuye con la edad. El número y la capacidad funcional de los receptores β -adrenérgicos descienden con el envejecimiento. Por tanto, los adultos mayores exhiben una respuesta disminuida al estrés físico y emocional, y menos sensibilidad a los agonistas β -adrenérgicos.

Los vasos sanguíneos arteriales se convierten en más gruesos y menos elásticos con la edad. Aumenta la sensibilidad de las arterias a la vasopresina (hormona antidiurética)⁴. Ambos cambios contribuyen a un aumento de la presión arterial con la edad. El aumento de la presión sistólica y un aumento menor de la presión diastólica, causan una ampliación de la presión del pulso. A pesar de los cambios relacionados con el envejecimiento, el corazón es capaz de funcionar

adecuadamente en circunstancias normales, y la hipertensión no es considerada una consecuencia normal del envejecimiento.

Los cambios del sistema cardiovascular y las diferencias en los hallazgos de la evaluación relacionados con la edad, se presentan en la [tabla 31-2](#).

VALORACIÓN DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Datos subjetivos

Una historia clínica y una exploración física cuidadosas, deben facilitar la diferenciación por parte de la enfermera entre síntomas que reflejan un problema cardiovascular, y síntomas relacionados con otros sistemas corporales. Por ejemplo, es importante aclarar si el aumento de peso se debe a acúmulo de grasa, o representa una manifestación de la retención de líquidos. Los principales indicios comunes que deben alertar a la enfermera sobre la posibilidad de problemas cardiovasculares subyacentes deben ser explorados y documentados ([tabla 31-3](#)).

Información importante para la salud

Antecedentes sanitarios

Son muchas las enfermedades que pueden afectar al sistema cardiovascular, directa o indirectamente. Se debe interrogar al paciente sobre antecedentes de dolor torácico, dificultad para respirar, alcoholismo o consumo excesivo de alcohol, anemia, fiebre reumática, faringitis estreptocócica, cardiopatía congénita, ictus, síncope, hipertensión, tromboflebitis, claudicación intermitente, varices y edema.

Medicamentos

Se debe evaluar el consumo actual y pasado de fármacos por el paciente. Esto incluye fármacos tanto recetados como de venta libre. La aspirina, por ejemplo, que prolonga el tiempo de coagulación, forma parte de muchos medicamentos usados para aliviar los síntomas del resfriado.

TABLA 31-2 Diferencias gerontológicas en la valoración: Sistema cardiovascular

CAMBIOS

DIFERENCIAS EN LOS HALLAZGOS DE LA VALORACIÓN

Pared torácica

Cifosis senil

Localizaciones torácicas alteradas para palpación, percusión y auscultación; sonidos cardíacos distantes

Corazón

Hipertrofia miocárdica, ↑ colágeno y fibrosis, ↓ elastina

↓ Reserva cardíaca, ligera ↓ FC

Desplazamiento hacia abajo

Dificultad para aislar el pulso apical

↓ GC, FC, VS en respuesta al ejercicio o el estrés

Respuesta lenta al estrés; recuperación lenta después de la actividad

Cambios de envejecimiento celular y fibrosis del sistema de conducción

↓ Amplitud del complejo QRS y prolongación de los intervalos PR, QRS y QT; desviación del eje a la izquierda; ritmos cardíacos irregulares

Rigidez valvular por calcificación, esclerosis o fibrosis, que impide el cierre completo de las valvas

Posible soplo sistólico (aórtico o mitral), que no indica patología cardiovascular

Vasos sanguíneos

Rigidez arterial causada por pérdida de elastina en las paredes arteriales, engrosamiento de la íntima de las arterias y fibrosis progresiva de la media

Elevación de la PA sistólica y posiblemente de la diastólica (p. ej., 160/90); posible ampliación de la presión del pulso; pulsos arteriales más pronunciados; pulsos pedios disminuidos

FC: frecuencia cardíaca; *GC*: gasto cardíaco; *PA*: presión arterial; *VS*: volumen sistólico.

La evaluación de la medicación debe incluir el nombre del fármaco, y la comprensión por parte del paciente de su finalidad y sus efectos secundarios. También se deben evaluar los fármacos con posibles efectos adversos sobre el sistema cardiovascular. A continuación se mencionan algunos de ellos, con ejemplos de sus efectos sobre el sistema cardiovascular:

Antidepresivos tricíclicos - arritmias.

Fenotiacinas - arritmias e hipotensión.

Anticonceptivos orales - tromboflebitis.

Doxorubicina - cardiomiopatía.

Litio - arritmias.

Corticoides - retención de sodio y líquido.

Teofilina - taquicardia y arritmias.

Fármacos objetos de abuso o uso recreativo - taquicardia y arritmias.

TABLA 31-3 Indicios de problemas cardiovasculares

MANIFESTACIÓN

DESCRIPCIÓN

Fatiga

Falta de energía, necesidad de más descanso que el habitual, las actividades normales producen cansancio

Retención de líquidos

Aumento de peso, sensación de hinchazón; tumefacción; las prendas de vestir aprietan; los zapatos no quedan cómodos; marcas o depresiones por las prendas constrictoras

Latidos cardíacos irregulares

Sensación de latidos en la garganta o de pérdida de algunos latidos, palpitaciones; desvanecimientos

Disnea

Hambre de aire, especialmente después del ejercicio; necesita dormir incorporado, con almohadas o en sillón

Dolor

Indigestión, ardor, entumecimiento, sensación de presión en la zona media del pecho; dolor epigástrico o subesternal con irradiación al hombro, el cuello o los brazos

Hipersensibilidad en la pantorrilla

Imposibilidad de soportar peso; hinchazón de la extremidad afectada; piel caliente e inflamada sobre una vena

Venas distendidas, tortuosas, con color alterado en las pantorrillas; dolorimiento de las extremidades inferiores después de permanecer de pie períodos breves de tiempo

Vahído, sensación de inestabilidad

Vahído al cambiar de posición; mareado, inestable o débil

Función neurológica alterada

Cambio de la función sensorial o motora, temporal o permanente

Dolor en la pierna

Dolor compresivo en los músculos de la nalga, el muslo o la pantorrilla al caminar

Cirugía y otros tratamientos

También se debe interrogar al paciente sobre tratamientos específicos, intervenciones quirúrgicas pasadas o ingresos hospitalarios, relacionados con problemas cardiovasculares. Se debe registrar cualquier hospitalización para evaluación diagnóstica de síntomas cardiovasculares. Se anotará la realización de electrocardiogramas o radiografías de tórax, como datos basales.

Patrones funcionales de salud

La fuerte relación entre componentes del estilo de vida de un paciente y salud cardiovascular apoya la necesidad de revisar cada patrón funcional de salud. Las preguntas clave para una persona con problemas cardiovasculares se enumeran en la [tabla 31-4](#).

Patrón de percepción de salud y su cuidado

La enfermera debe obtener información del paciente sobre la presencia de factores de riesgo cardiovascular. Los principales factores de riesgo comprenden lípidos séricos elevados, hipertensión, consumo de cigarrillos, estilo de vida sedentario y obesidad. También se deben investigar el estilo de vida causante de estrés y la diabetes mellitus.

Si el paciente fuma, se debe estimar el número de paquetes-años de tabaquismo (número de paquetes fumados al día, multiplicado por número de años que lleva fumando el paciente). Se documentarán la actitud del paciente hacia el tabaco y los intentos de dejar de fumar. También se anotará el consumo de alcohol. Esta información debe incluir tipo de bebidas, cantidad, frecuencia y cualquier cambio en la reacción frente al alcohol. También se debe tomar nota del consumo de fármacos inductores de adicción, entre ellos, los tomados con fines recreativos. Es importante obtener información sobre cómo percibe el paciente su propia enfermedad y las consecuencias futuras para su bienestar y capacidad de autocuidado.

Es preciso preguntar sobre posibles alergias. La enfermera debe aclarar si el paciente ha sufrido alguna vez una reacción a fármacos o una reacción alérgica. Si el paciente ha sido tratado por alergias, se debe aclarar si comprende el objetivo de esa terapia. También se

preguntará al paciente si ha experimentado alguna reacción anafiláctica.

Las enfermedades confirmadas de familiares consanguíneos, pueden indicar posibles tendencias hereditarias o familiares a la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad vascular periférica, la hipertensión, los trastornos hemorrágicos, las anomalías cardíacas, la diabetes mellitus, la aterosclerosis y el ictus. Además, ciertos procesos que afectan el sistema vascular, como la claudicación intermitente y las varices, pueden tener carácter familiar. Por último, se deben buscar antecedentes familiares de enfermedades no cardíacas, como asma, enfermedad renal y obesidad, puesto que pueden afectar secundariamente al sistema cardiovascular.

Patrón nutricional-metabólico

El peso deficiente o excesivo puede provocar problemas cardiovasculares. Así pues, es importante evaluar la historia de peso del paciente, en relación con la altura y la constitución. Se debe examinar la dieta de un día típico, para aclarar si es adecuada en relación con el estilo de vida del paciente. Se determinará la cantidad de sal, las grasas saturadas y los triglicéridos en la dieta del paciente. Además, se evaluarán los hábitos alimentarios, que pueden estar muy influenciados por la etnia, y las actitudes, y los planes del paciente en relación con la dieta.

Patrón de eliminación

El paciente tratado con diuréticos puede comunicar diuresis aumentada. Se deben investigar y documentar los problemas de estreñimiento. El esfuerzo para defecar (maniobra de Valsalva) se debe evitar en el paciente con problemas cardiovasculares. Los trastornos cardiovasculares pueden alterar la capacidad del paciente para acudir al baño con la rapidez necesaria. Se preguntará al paciente sobre esa posibilidad, en caso de problemas de incontinencia o estreñimiento.

Patrón de actividad-movilidad

El beneficio del ejercicio para la salud cardiovascular es indiscutible, y el ejercicio aeróbico mantenido es el más beneficioso. La enfermera debe preguntar sobre los tipos de ejercicio realizados, la duración y la frecuencia de cada uno y la ocurrencia de cualquier efecto indeseado. Se tomará nota del tiempo durante el que se ha practicado el programa de ejercicio, y de la participación en deportes individuales y de grupo. Se anotará cualquier síntoma sugestivo de problemas cardiovasculares, como sensación de inestabilidad, dolor torácico, dificultad para respirar o claudicación, durante el ejercicio.

TABLA 31-4 Historia clínica de salud: Sistema cardiovascular

Patrón de percepción de salud y su cuidado

- ¿Ha notado usted aumento de los síntomas cardiovasculares, como dolor en el tórax o disnea?*
- ¿Practica usted algunas medidas preventivas para disminuir los factores de riesgo cardíacos?*
- ¿Prevé usted posibles dificultades para el autocuidado debidas a su problema cardiovascular?*

Patrón nutricional-metabólico

- Describa su ingesta dietética diaria habitual, incluyendo grasa, sodio y líquido
- ¿Cuánto pesa en la actualidad? ¿Cuánto pesaba hace un año? Si existe diferencia, explique el motivo
- ¿Nota cansancio o disnea durante las comidas?*

Patrón de eliminación

- ¿Nota hinchados los tobillos o los pies?*
- ¿Ha tomado alguna vez medicación para eliminar el exceso de líquido?*

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Ha tenido que limitar la actividad o el ejercicio a causa de su problema cardiovascular?*
- ¿Ha tenido que limitar las actividades de la vida diaria a causa de su problema cardiovascular?*
- ¿Experimenta molestias o efectos secundarios como resultado del ejercicio o la actividad?*

Patrón de descanso y sueño

- ¿Con cuántas almohadas duerme por la noche?
- ¿Cuántas veces se despierta por la noche para orinar?
- ¿Se ha despertado alguna vez bruscamente, con sensación de no poder respirar?*

Patrón de conocimiento y percepción

- ¿Ha notado cambios en su memoria o nivel de conciencia?
*
- ¿Experimenta alguna vez desvanecimientos?*

- ¿Le resulta difícil expresarse verbalmente?*
- ¿Experimenta algún dolor (p. ej., en el tórax o en las piernas con la actividad) resultado de su problema cardiovascular?*

Patrón de autoconcepto y autoestima

- ¿Ha cambiado el concepto sobre sí mismo desde que se le diagnosticó una enfermedad cardiovascular?*
- ¿Cómo ha afectado esa enfermedad a su vida y a su autoestima?

Patrón del rol y relaciones sociales

- Describa el modo como esta enfermedad ha afectado las responsabilidades que usted desempeña en la vida diaria
- Describa cómo ha afectado esta enfermedad a sus relaciones sociales
- ¿Cómo han sido afectadas otras personas significativas por la enfermedad de usted?

Patrón de la sexualidad y reproducción

- ¿Ha cambiado su conducta sexual?*
- ¿Experimenta síntomas cardíacos durante el acto sexual?*
- ¿Afectan los medicamentos su capacidad para las actividades sexuales?*

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- ¿Practica usted alguna técnica específica para reducción del estrés?*
- Describa sus mecanismos normales para afrontamiento del estrés
- ¿A quién o dónde acude usted durante los períodos de estrés? ¿Le están ayudando algunas personas o servicios?*
- ¿Se siente usted capaz de afrontar su situación de salud actual? Explíquese
- ¿Experimenta algún síntoma cardiovascular, como dolor torácico o palpitaciones, en los momentos de estrés?*

Patrón de creencias y valores

- ¿Qué influencia ha tenido su patrón de valores-creencias durante la enfermedad?

- ¿Cree usted que existe algún conflicto entre su patrón de valores-creencias y el tratamiento planeado?*

- Describa las creencias culturales y religiosas que pudieran influenciar el tratamiento de su problema cardiovascular

* Si la respuesta es afirmativa, descríbala.

También se debe preguntar al paciente sobre posibles limitaciones en las actividades de la vida diaria (AVD) como resultado de un problema cardiovascular. Tales problemas se asocian frecuentemente con cansancio y depresión, que son síntomas de enfermedad cardíaca. La enfermera también debe recoger información sobre las actividades recreativas y de tiempo libre del paciente. Se tomará nota de cualquier disminución de las capacidades previas.

Patrón de descanso y sueño

Aunque existen muchas causas posibles, los problemas cardiovasculares son una causa frecuente de sueño interrumpido. La *disnea paroxística nocturna* (episodios bruscos de disnea, sobre todo por la noche, que despiertan al paciente) indica insuficiencia cardíaca avanzada. Muchos pacientes con insuficiencia cardíaca necesitan dormir con la cabeza elevada sobre almohadas. La enfermera tomará nota del número de almohadas necesarias. La nicturia, un signo común en los pacientes cardiovasculares, interrumpe el patrón de sueño normal.

Patrón de conocimiento y percepción

Es importante preguntar, tanto al paciente como a otras personas significativas, sobre problemas cognitivos-perceptuales. Se informará de cualquier dolor relacionado con el sistema cardiovascular, como el dolor torácico y la claudicación. Los trastornos cardiovasculares, como arritmias, hipertensión e ictus, pueden causar anomalías del lenguaje y la memoria, y vértigo.

Patrón de autoconcepto y autoestima

Si el fallo cardiovascular ha tenido origen agudo, quizá haya afectado la percepción de sí mismo por parte del paciente. Los procedimientos invasivos diagnósticos y paliativos, conducen con frecuencia a un cambio de la imagen corporal del paciente. Cuando la enfermedad cardiovascular es de naturaleza crónica, cabe la posibilidad de que el paciente no pueda identificar la causa, pero muchas veces notará imposibilidad de mantener los valores previos de actividad o rendimiento, lo que también puede afectar a su autoestima. Por tanto, es indispensable preguntar sobre los efectos de la enfermedad en el paciente.

Patrón del rol y relaciones sociales

El sexo, la raza y la edad guardan relación con la salud cardiovascular y, por tanto, proporcionan información básica importante. Además, el conocimiento de la situación conyugal, el rol en el hogar, el número de hijos y sus edades, el medio ambiente de la vivienda y la presencia de otras personas significativas, contribuye a la identificación de los recursos y sistemas de soporte disponibles del paciente.

La enfermera debe evaluar el nivel de satisfacción o insatisfacción del paciente con cada rol asignado, lo que puede alertar al prestador de cuidados sanitarios sobre posibles áreas de estrés o conflicto.

Patrón de la sexualidad y reproducción

Se debe preguntar al paciente sobre el efecto del problema cardiovascular en los patrones de actividad y satisfacción sexuales. Es frecuente el temor a la muerte repentina durante el acto sexual, con repercusión consiguiente sobre la conducta sexual. El cansancio y la disnea también pueden dificultar la actividad sexual. La impotencia puede representar un síntoma de enfermedad vascular periférica, y un efecto secundario de ciertos fármacos empleados para tratar problemas cardiovasculares (p. ej., bloqueadores β -adrenérgicos, diuréticos).

Muchos de los fármacos usados para tratar problemas cardiovasculares, en particular los que se emplean para la hipertensión, pueden causar impotencia (véase el [capítulo 32, tabla 32-8](#)). Este efecto secundario puede conducir a falta de cumplimiento del tratamiento médico. Puede estar indicado el consejo, tanto para el paciente como para su pareja.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Se tratará de identificar los temas que causan estrés o ansiedad al paciente. Las causas en potencia estresantes incluyen relaciones conyugales, familia, trabajo, religión, amigos, economía y vivienda. Aunque muchas personas disfrutan con ciertas actividades, esas actividades pueden ser estresantes al mismo tiempo que gratificantes. Se debe preguntar los métodos usuales para afrontar el estrés.

Las conductas como el habla rápida, explosiva, y las emociones como la ira y la hostilidad, han sido asociadas con un riesgo de enfermedad cardíaca. La investigación más a fondo ha demostrado un lazo fuerte entre hostilidad y enfermedad cardíaca⁶. Se debe preguntar al paciente y a la familia sobre la frecuencia de esos tipos de conducta.

La información sobre los sistemas de soporte, como familia, familia ampliada, amigos, psicólogos o grupos religiosos, puede revelar recursos excelentes para el diseño de un plan de cuidado.

Patrón de creencias y valores

Los valores y las creencias del individuo, que están muy influidos por la cultura, pueden interpretar un papel significativo en el conflicto planteado al paciente cuando se enfrenta a un diagnóstico de enfermedad cardiovascular. Algunos pacientes pueden considerar su enfermedad como un castigo de Dios, y otros creen que un «ser superior» les ayudará. La información sobre los valores y las creencias del paciente, facilitará la intervención de la enfermera durante los períodos de crisis. También es importante aclarar si el plan de atención propuesto causa cualquier conflicto con el sistema de valores del paciente.

Datos objetivos

Exploración física

Signos vitales

Después de valorar el aspecto general del paciente, se miden los signos vitales, incluyendo presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura. La presión arterial se debe medir con el paciente sentado, tendido y de pie. Se debe emplear un manguito de tamaño adecuado, para obtener lecturas exactas. Normalmente, la presión arterial sistólica disminuye hasta 15 mmHg, y la diastólica cae entre 3 y 5 mmHg, con el paciente de pie. La medición de la presión arterial se debe repetir en ambos brazos. Las lecturas entre los dos lados pueden variar de 5 a 15 mmHg. Una variación mayor indica patología. Cabe esperar que la presión arterial sea unos 10 mmHg más alta en las extremidades inferiores que en las superiores.

Sistema vascular periférico

Inspección

La inspección del color de la piel, la distribución del vello y el flujo sanguíneo venoso, proporciona información sobre el flujo arterial y el retorno venoso. En las extremidades se buscarán anomalías como edema, tromboflebitis, varices venosas y úlceras de estasis. El edema de las extremidades puede estar causado por gravedad, interrupción del retorno venoso o elevación de la presión auricular derecha.

Un parámetro usado para evaluar el flujo arterial de las extremidades es el *tiempo de relleno capilar*. Se exprimen los lechos ungueales del paciente para producir blanqueamiento, y se observa el retorno del color. Si la perfusión capilar arterial es normal, el color retornará antes de 3 segundos.

Las venas grandes del cuello (yugulares interna y externa) se deben inspeccionar mientras el paciente es incorporado gradualmente hasta una posición vertical. La distensión y las pulsaciones prominentes de

esas venas cervicales, pueden estar causadas por aumento de la presión auricular derecha.

Palpación

La palpación de los pulsos del cuello y las extremidades también proporciona información sobre el flujo sanguíneo arterial. Los pulsos se deben palpar para evaluar el volumen y la presión dentro de cada vaso. Se deben comparar las características de las arterias en los lados derecho e izquierdo del cuerpo. Es importante palpar cada pulso carotídeo por separado, para evitar la estimulación vagal y las arritmias subsiguientes.

Cuando se palpan las arterias identificadas en la [figura 31-8](#), el asesor debe tomar nota de la presión de la onda del pulso, o de la distensión de la pared del vaso cuando se produce la pulsación. Este juicio sobre el volumen de la pulsación es anotado como normal, saltón, filiforme o ausente. Se puede usar una escala para documentar el volumen o la amplitud del pulso³:

0

Ausente

1+

Débil, filiforme

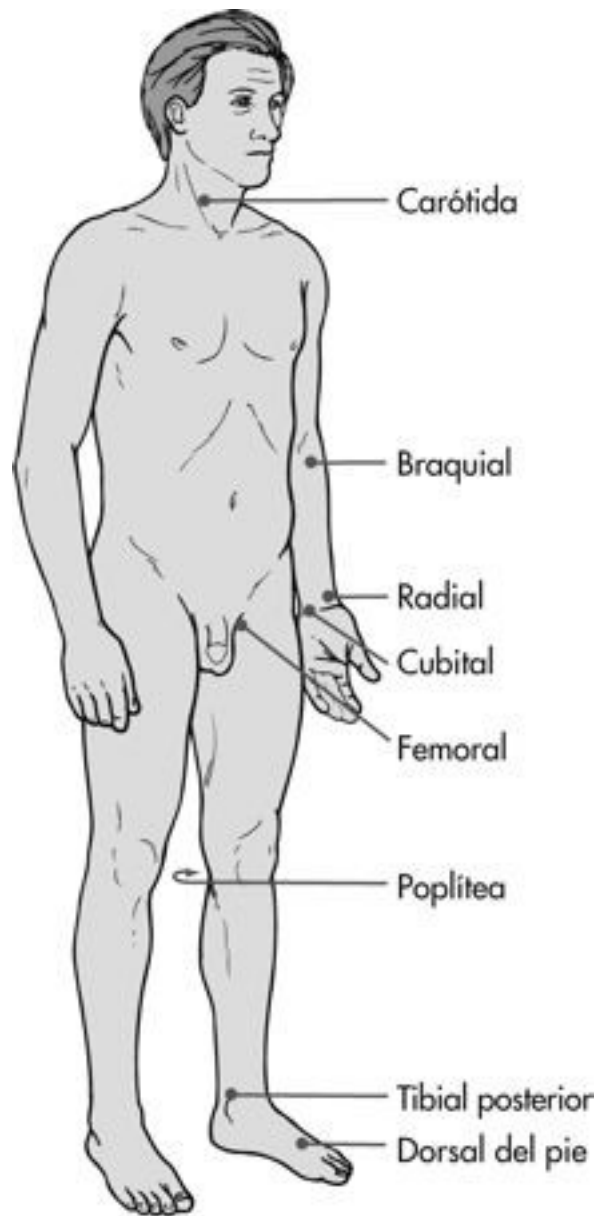
2+

Normal

3+

Lleno, saltón

FIG. 31-8



Zonas comunes para palpar las arterias.

También se debe tomar nota de la *rigidez* (dureza) del vaso. El pulso normal se nota como un golpe, mientras que si la pared vascular está estrechada o abombada, vibrará. La vibración palpable se denomina *thrill* o frémito.

Auscultación

Una arteria con pared estrechada o abombada puede crear turbulencias en el flujo sanguíneo. Este flujo anormal puede causar un zumbido o silbido, conocido como *soplo*. El soplo se puede oír con un fonendoscopio colocado sobre el vaso. La auscultación de las arterias principales, como las carótidas, la aorta abdominal y las femorales, debe formar parte de la evaluación cardiovascular inicial. Las anomalías del sistema cardiovascular se resumen en la [tabla 31-5](#).

Tórax

Inspección y palpación

La inspección y la palpación globales de las estructuras óseas del tórax representan un paso esencial en la exploración física.

A continuación se inspeccionan y palpan las áreas donde las válvulas cardíacas proyectan sus sonidos, mediante identificación de los espacios intercostales. La muesca elevada, o *ángulo de Louis*, creada por la unión entre el manubrio y el cuerpo del esternón, se palpa con facilidad en la línea media del esternón. El ángulo de Louis se encuentra a nivel de la segunda costilla y, por tanto, se puede usar para contar los espacios intercostales y localizar áreas auscultatorias específicas.

Se pueden localizar las áreas auscultatorias siguientes ([fig. 31-9](#)): área aórtica en el segundo espacio intercostal (EI) a la derecha del esternón, área pulmonar en el segundo EI a la izquierda del esternón, área tricúspide en el quinto EI izquierdo, cerca del esternón, y área mitral en la línea medioclavicular izquierda, al nivel del quinto EI. Una quinta área auscultatoria es el *punto de Erb*, localizado en el tercer EI izquierdo, cerca del esternón. En condiciones normales, en esas áreas no se notan pulsaciones, a menos que el paciente tenga una pared torácica especialmente fina.

TABLA 31-5 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema cardiovascular

SIGNOS

DESCRIPCIÓN

ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO POSIBLES

Pulso

Volumen del pulso

Saltón

Pulso brusco, vivo, con elevación rápida

Bradicardia, anemia, insuficiencia valvular aórtica

Filiforme

Pulso débil, con elevación lenta

Hemorragia, estenosis valvular mitral

Ausente

Falta de pulso

Aterosclerosis, trombo, traumatismo, embolia

Frémito

Vibración del vaso o la pared torácica

Aneurisma, insuficiencia aórtica, fístula arteriovenosa

Rigidez

Endurecimiento y falta de flexibilidad de la pared vascular

Endurecimiento o engrosamiento de la pared

Soplo

Zumbido oído a través del estetoscopio, colocado sobre un vaso

Estrechamiento del vaso, aterosclerosis o aneurisma

Taquicardia

Frecuencia cardíaca superior a 100 lpm

Ejercicio, ansiedad, shock, necesidad de gasto cardíaco aumentado, hipertiroidismo

Bradycardia

Frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm

Reposo, daño del nódulo SA o del AV, entrenamiento atlético, efecto secundario de fármacos (p. ej., bloqueadores β -adrenérgicos), hipotiroidismo

Arritmia

Latido cardíaco irregular, falta de algunos latidos cardíacos

Daño de la vía de conducción cardíaca, isquemia, efecto secundario de los fármacos

Anomalías venosas

Venas del cuello distendidas

Distancia vertical entre ángulo de intersección de Louis y nivel de distensión yugular mayor de 3 cm, con el paciente incorporado en ángulo de 45 grados

Aumento de la presión auricular derecha

Edema con fóvea en las extremidades inferiores o el área sacra

La aplicación de presión firme con un dedo, deja una depresión visible

Interrupción del retorno venoso al corazón, líquido en los tejidos

Tromboflebitis

Inflamación de la vena, que aparece roja, caliente, dolorosa y dura; edema, dolor, hipersensibilidad en la extremidad

Estasis venoso, daño de la capa endotelial de la vena, hipercoagulabilidad de la sangre

Signo de Homans positivo

Dolor en la pantorrilla durante la dorsiflexión brusca del pie

Tromboflebitis

Piel

Manos o pies inusualmente templados

Más caliente de lo normal

Posible tirotoxicosis y anemia grave

Manos o pies fríos

Frío al tacto, necesidad de cobertura externa para comodidad

Claudicación intermitente, obstrucción arterial periférica, gasto cardíaco bajo

Cianosis central

Coloración azulada o purpúrea en áreas centrales como lengua, conjuntivas, superficie interna de los labios

Saturación de O₂ incompleta de la sangre arterial, debida a trastornos pulmonares o cardíacos (p. ej., defectos congénitos)

Cianosis periférica

Coloración azulada o purpúrea en las extremidades, o en la nariz y las orejas

Disminución del flujo sanguíneo a causa de insuficiencia cardíaca, vasoconstricción, medio ambiente

Cambios de color de las extremidades con las variaciones posturales

Palidez, cianosis, moteado de la piel al elevar la extremidad; piel brillante

Disminución crónica de la perfusión arterial

Úlceras de estasis

Lesión necrótica, similar a un cráter (usualmente en la parte inferior de las piernas); caracterizada por cicatrización lenta

Retorno venoso pobre, venas varicosas, válvulas venosas incompetentes

Extremidades

Forma en cucharilla de las uñas (coiloniquia)

Obliteración del ángulo normal entre la base de la uña y la piel

Endocarditis, defectos congénitos, deficiencia prolongada de O₂

Hemorragias en astilla

Pequeñas rayas rojas o negras debajo de las uñas

Endocarditis infecciosa (infección del endocardio, usualmente en el área de las válvulas cardíacas)

Tiempo de llenado capilar anormal

Blanqueamiento del lecho ungueal durante más de 3 seg después de soltar la presión

Disminución de la perfusión capilar arterial, anemia

Varices venosas

Venas visibles dilatadas tortuosas en las extremidades inferiores

Válvulas venosas incompetentes

Asimetría en la circunferencia de las extremidades

Hinchazón mensurable de la extremidad afectada

Tromboflebitis, venas varicosas

Soplo arterial

Sonido de flujo turbulento en la arteria periférica

Obstrucción o aneurisma arteriales

Anomalías de la auscultación cardíaca

Tercer tono (S₃) cardíaco

Sonido cardíaco extra, de tono bajo, que termina al comienzo de la diástole, similar al sonido de un galope

Insuficiencia ventricular izquierda; regurgitación mitral, sobrecarga de volumen, hipertensión (posible)

Cuarto tono (S₄) cardíaco

Sonido cardíaco extra, tono bajo, termina al final de la diástole, similar al sonido de un galope

Contracción auricular forzada por resistencia al llenado ventricular (p. ej., hipertrofia ventricular izquierda, estenosis pulmonar, hipertensión, enfermedad arterial coronaria, estenosis aórtica)

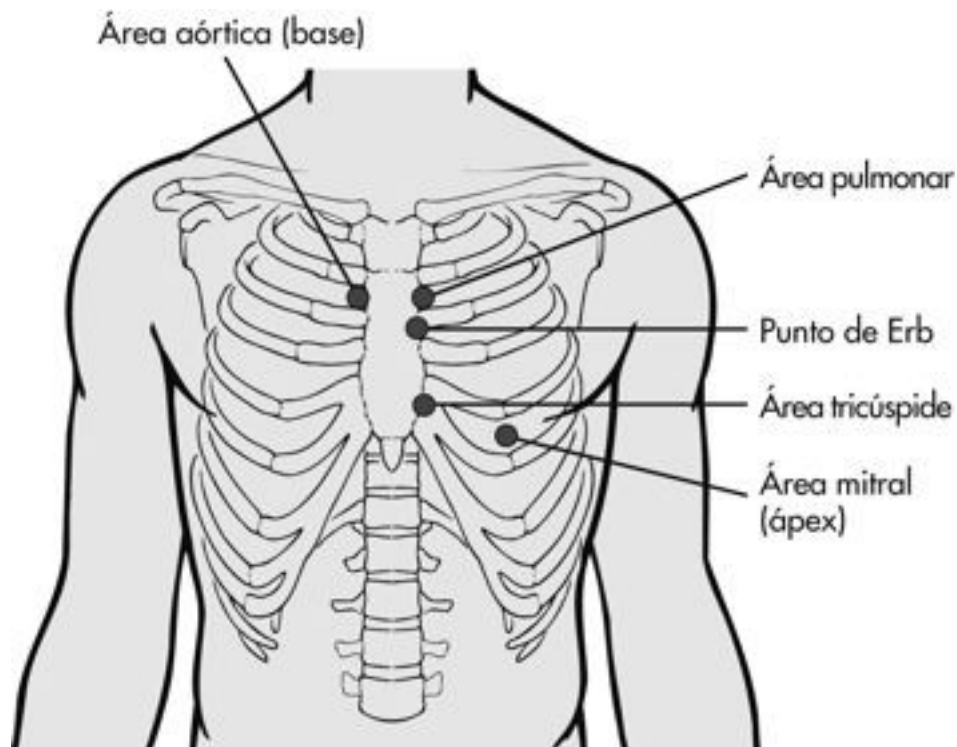
Soplos cardíacos

Sonidos de turbulencia que ocurren entre los sonidos cardíacos normales; caracterizados por intensidad, tono, forma, calidad, duración y cronología

Trastorno de válvula cardíaca, patrones anormales del flujo sanguíneo

AV: auriculoventricular; SA: sinoauricular.

FIG. 31-9



Áreas auscultatorias cardíacas.

Se puede sospechar la presencia de un trastorno valvular si se palpan pulsaciones o frémitos anormales. A continuación se inspecciona y se palpa el área epigástrica, situada a ambos lados de la línea media, justo debajo de la apófisis xifoides. En una persona de piel fina, la pulsación de la aorta abdominal puede ser visible y palpable. A continuación se inspecciona el precordio, localizado entre la punta del corazón y el esternón, en busca de impulsos. Los **impulsos apicales** son elevaciones mantenidas de la pared torácica en el área precordial, que se pueden ver o palpar. Pueden estar causados por agrandamiento ventricular izquierdo. Normalmente no se ven ni palpan pulsaciones a este nivel.

Con el paciente tendido, se inspecciona y se palpa el área de la válvula mitral para localizar el *punto de máximo impulso* (PMI), causado por la pulsación de la punta del corazón. Esta pulsación o impulso ventricular se localiza entre la línea medioclavicular y el quinto EI. Si el PMI es palpable, se anota su posición en relación con la línea medioclavicular y los EI. Cuando el PMI está a la izquierda de la línea medioclavicular, es posible que exista agrandamiento del corazón.

Percusión

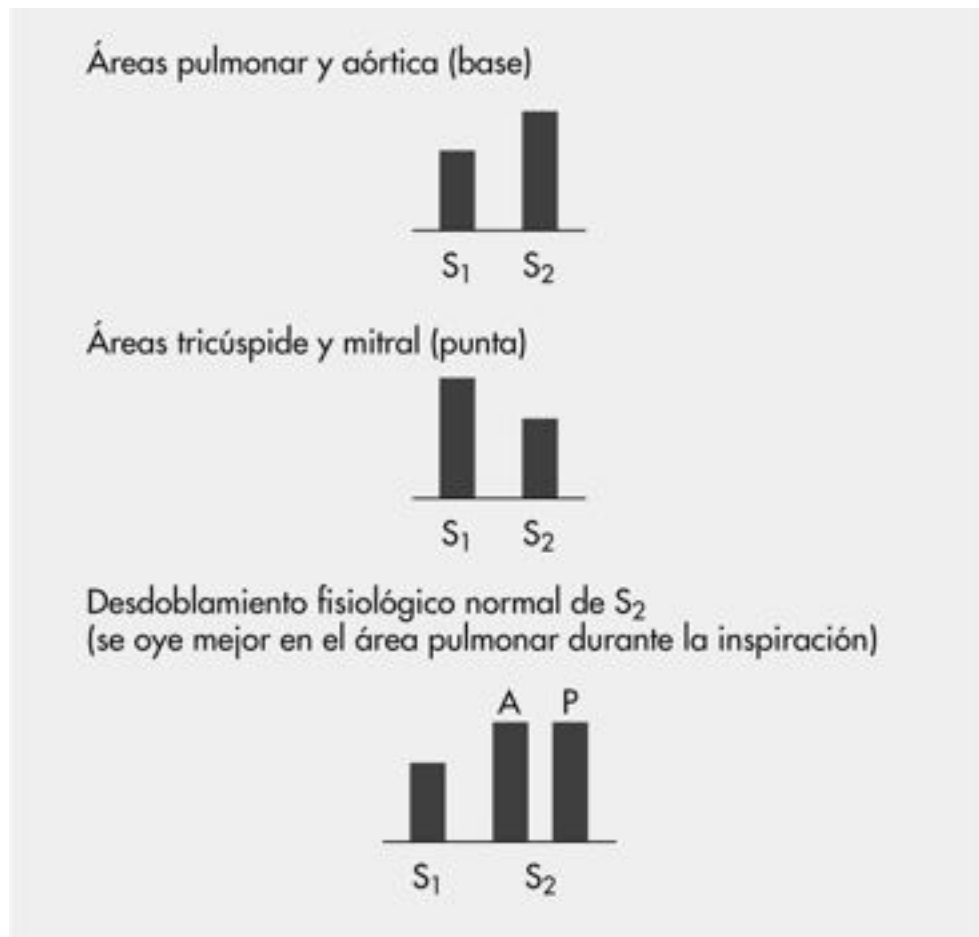
Los bordes de los lados derecho e izquierdo del corazón se pueden estimar por percusión. La enfermera se coloca a la derecha del paciente tendido, y percute a lo largo de la curva de la costilla en los EI cuarto y quinto, comenzando en la línea axilar media. La nota de percusión sobre el corazón es mate en comparación con la

resonancia sobre el pulmón, y se registra en relación con la línea medioclavicular.

Auscultación

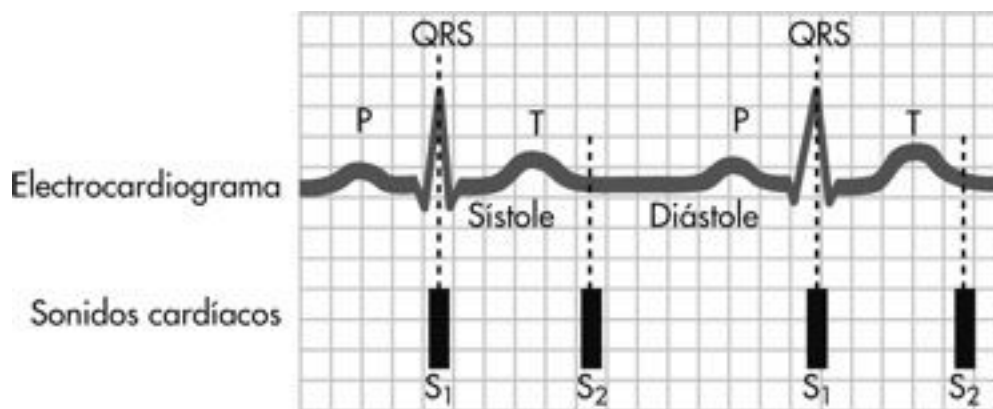
El movimiento de las válvulas cardíacas crea alguna turbulencia en el flujo sanguíneo, lo que origina los sonidos cardíacos normales ([fig. 31-10](#)). Esos sonidos, o tonos cardíacos, se pueden oír a través de un estetoscopio colocado sobre la pared torácica. El primer tono cardíaco (S_1), relacionado con el cierre de las válvulas auriculoventriculares (AV; tricúspide y mitral), es un sonido blando (*lubb*). El segundo tono cardíaco (S_2), relacionado con el cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar), tiene un sonido más duro (*dupp*). S_1 indica el comienzo de la sístole, mientras que S_2 corresponde al comienzo de la diástole ([fig. 31-11](#)). La enfermera debe escuchar las áreas auscultatorias en secuencia, con el diafragma y con la campana del fonendoscopio.

FIG. 31-10



Tonos cardíacos. A: aórtico; P: pulmonar.

FIG. 31-11



Relación entre electrocardiograma, ciclo cardíaco y tonos cardíacos.

Los tonos cardíacos primero y segundo se oyen mejor con el diafragma del fonendoscopio, debido a que son de tono alto. Los tonos cardíacos extras (S_3 o S_4), si existen, se oyen mejor con la campana del fonendoscopio, debido a que son de tono bajo. La inclinación hacia delante del paciente sentado, acentúa los sonidos en el segundo SEI (áreas aórtica y pulmonar), mientras que la posición en decúbito lateral izquierda acentúa los sonidos producidos en el área mitral.

La enfermera escucha el área apical con el diafragma del fonendoscopio, al mismo tiempo que palpa el pulso radial. Si el número de pulsaciones radiales es menor que el de pulsaciones apicales, existe un *déficit de pulso*. Mientras se ausculta el ápex, también se debe evaluar el ritmo (regular o irregular).

La palpación de una arteria carótida durante la auscultación, permite diferenciar entre S_1 y S_2 , y entre sístole y diástole. Puesto que S_1 (lubb) es casi simultáneo con la eyección ventricular, se oye al mismo tiempo que se palpa el pulso carotídeo.

Normalmente no se oye ningún sonido entre S_1 y S_2 , durante la sístole y la diástole. Los sonidos auscultados durante esos períodos pueden representar anomalías, y se deben describir. Una excepción es el desdoblamiento normal de S_2 , que se oye mejor en el área pulmonar durante la inspiración. El desdoblamiento de ese tono cardíaco puede ser anormal si se oye durante la espiración o si permanece constante (fijo) a lo largo del ciclo respiratorio.

El tono cardíaco S_3 es una vibración de baja intensidad de las paredes ventriculares y, en general, guarda relación con el llenado ventricular. El tono S_3 se puede encontrar en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda o insuficiencia de la válvula mitral. Se oye inmediatamente después de S_2 y se conoce como *galope ventricular*. El tono cardíaco S_4 es una vibración de baja frecuencia causada por la contracción auricular, precede al S_1 del ciclo siguiente y se conoce como *galope auricular*. El tono S_4 se puede encontrar en pacientes con enfermedad arterial coronaria, hipertrofia ventricular izquierda o estenosis aórtica.

Los **soplos** son sonidos producidos por el flujo turbulento de la sangre a través del corazón o de las grandes arterias. La mayoría de los soplos están originados por anomalías cardíacas, pero algunos se producen con estructuras cardíacas normales. Los soplos se gradúan en una escala de seis puntos de intensidad, y se anotan en forma de una relación entre numerales romanos; el numerador es la intensidad del soplo y el denominador es siempre VI, lo que indica que se está usando la escala de seis puntos. I/VI indica un soplo blando y débil; VI/VI indica un soplo que se puede oír sin el fonendoscopio.

Si se oye un sonido anormal, se debe describir. La descripción incluirá cronología (durante la sístole o la diástole), localización (sitio del tórax donde se oye más fuerte), tono (se oye mejor con el diafragma o con la campana del fonendoscopio), posición (se oye mejor con el paciente tendido, sentado e inclinado hacia delante, o en decúbito lateral izquierdo), características (rudo, musical, blando, corto, largo) y cualquier otro hallazgo anormal (ritmo cardíaco irregular o impulso palpable de la pared torácica) asociado con el sonido.

TABLA 31-6 Evaluación física normal del sistema cardiovascular

Inspección

Color normal de la piel con relleno capilar < 3 seg; tórax simétrico, sin PMI visible; no DVY con paciente a 45 grados

Palpación

PMI palpable en quinto EI en LMC; no pulsaciones forzadas, frémitos ni impulsos; pulsaciones ligeras palpables de la aorta abdominal en área epigástrica; pulsos carotídeos y en las extremidades 2+, iguales en ambos lados; no indicios de alteración del flujo arterial ni el retorno venoso en las extremidades inferiores

Percusión

Imposibilidad de identificar el borde derecho del corazón

Auscultación

S₁ y S₂ audibles; FC 72, regular; no soplos ni tonos extras
DVY: distensión venosa yugular; EI: espacio intercostal; FC: frecuencia cardíaca; LMC: línea media clavicular; PMI: punto de máximo impulso.

Los sonidos anormales más comunes y otros hallazgos normales se describen en la [tabla 31-5](#). La [tabla 31-6](#) presenta un método para registrar los datos de la evaluación cardiovascular.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Numerosos procedimientos diagnósticos aumentan la información obtenida mediante la historia y la exploración física del sistema cardiovascular. Estos procedimientos se suelen clasificar como invasivos o no invasivos. Si sólo se usa la inserción de una aguja para extracción de sangre o inyección de medio de contraste, estos estudios se suelen considerar no invasivos. La inserción de un catéter para angiografía, se considera un procedimiento invasivo. Los estudios más comunes usados para evaluar el sistema cardiovascular se presentan en la [tabla 31-7](#).

Estudios no invasivos

Radiografía de tórax

La imagen radiográfica puede mostrar el contorno, el tamaño y la configuración del corazón, así como los cambios anatómicos de las cámaras individuales ([fig. 31-12](#)). La radiografía muestra cualquier desplazamiento o agrandamiento del corazón, la presencia de líquido extra a su alrededor (derrame pericárdico) y congestión pulmonar.

Electrocardiograma

Las formas de onda básicas P, QRS y T ([tabla 31-1](#)) se usan para evaluar la función cardíaca. Las desviaciones respecto al ritmo sinusal normal, pueden indicar anomalías de la función cardíaca. Existen muchos tipos de monitorización electrocardiográfica, entre los que se incluyen ECG de reposo, monitorización ambulatoria y prueba de ejercicio o con sobrecarga.

El ECG de reposo contribuye a identificar anomalías primarias de la conducción, arritmias cardíacas, hipertrofia cardíaca, pericarditis, isquemia miocárdica, localización y extensión del infarto de miocardio (IM), funcionamiento del marcapaso y efectividad del tratamiento farmacológico. También se utiliza para vigilar la recuperación después de un infarto de miocardio.

TABLA 31-7 Estudios diagnósticos: Sistema cardiovascular

ESTUDIO

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVO

RESPONSABILIDADES ENFERMERAS

No invasivos

Radiografía de tórax

El paciente es colocado de pie, en dos posiciones, para examinar los campos pulmonares y el tamaño del corazón. Las dos posiciones comunes son la posteroanterior (PA) y la lateral. Se anotan el tamaño y el contorno del corazón normal para la edad, el sexo y el tamaño del individuo

Interrogue sobre frecuencia de radiografías recientes y posibilidad de embarazo. Proporcione protectores de plomo para áreas no visualizadas. Quite joyas u objetos metálicos que puedan obstruir la visión del corazón y los pulmones

ECG

Se colocan los electrodos en el tórax y las extremidades, y la máquina registra la actividad eléctrica cardíaca desde diferentes perspectivas. Puede detectar el ritmo del corazón, la actividad del marcapaso, las anomalías de la conducción, la posición del corazón, el tamaño de las aurículas y los ventrículos, la presencia de lesiones y los antecedentes de infarto de miocardio

Informe al paciente de que el estudio no es molesto. Instruya para evitar movimientos que puedan originar artefactos

Monitorización ECG ambulatoria

■ Monitorización Holter

Registra el ritmo ECG durante 24-48 horas, y después correlaciona los cambios del ritmo con síntomas anotados en un diario. Se aconseja actividad normal del paciente, para simular las condiciones que producen síntomas. Los electrodos se colocan en el tórax y se usa una grabadora para almacenar la información, que será recuperada, impresa y analizada, en busca de anomalías del ritmo. Se puede realizar en régimen de ingreso o ambulatorio

Prepare la piel y aplique los electrodos y las derivaciones. Explique la importancia de llevar un diario exacto de actividades y síntomas. Informe al paciente para que no se bañe ni duche durante la monitorización. Los electrodos pueden producir irritación cutánea

■ Registrador de episodios transtelefónico

Proporciona más libertad que el monitor Holter habitual. Registra trastornos del ritmo no suficientemente frecuentes para registrarlos en un período de 24 horas. Algunas unidades tienen electrodos que se conectan al tórax, y disponen de un asa de memoria que captura el comienzo y el final de un episodio. Otros tipos se colocan directamente en la muñeca, el tórax o los dedos del paciente y no tienen asa de memoria, pero registran el ECG del paciente en tiempo real. Los

registros son transmitidos por teléfono a una unidad receptora, y los registros son impresos para revisión.

Los trazados se pueden borrar, y la unidad se puede reutilizar

Instruya sobre el uso del equipo para registro y transmisión de eventos transitorios. Enseñe al paciente la preparación de la piel para colocar las derivaciones, o el contacto cutáneo mantenido en el caso de unidades que no requieren electrodos.

Esto asegurará la recepción de trazados ECG óptimos para análisis

Prueba de ejercicio en cinta rodante

Se usan varios protocolos para evaluar el efecto de la tolerancia al ejercicio sobre la función miocárdica. Un protocolo común usa fases de 3 minutos a velocidades y con elevación preajustadas de la cinta. La monitorización continua de los signos vitales y los ritmos ECG para cambios isquémicos, es importante en el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria y la evaluación de la función ventricular izquierda. Se puede usar una bicicleta ergométrica, si el paciente no es capaz de caminar sobre la cinta rodante

Instruya al paciente para que use prendas y calzado cómodos, que se puedan emplear para caminar y correr. Instruya al paciente sobre procedimiento y aplicación de las derivaciones. Vigile los signos vitales y obtenga ECG de 12 derivaciones antes de cada ejercicio, durante cada fase del ejercicio y después del ejercicio, hasta que se hayan normalizado todos los cambios de los signos vitales y el ECG. Monitoree los síntomas del paciente a lo largo del procedimiento

Ecocardiograma

El transductor, que emite y recibe ultrasonidos, es colocado

Coloque al paciente en posición supina sobre el lado

- Modo M
- Bidimensional
- Doppler cardíaco
- Imagen de color-flujo o Doppler en color

en cuatro posiciones sobre el tórax, encima del corazón.

El transductor registra las ondas sonoras rebotadas desde el corazón. También registra la dirección y el flujo de sangre a través del corazón, y lo transforma en datos de audio y

gráficos que miden las anomalías valvulares, las cardiopatías congénitas, el movimiento parietal y la función cardíaca

izquierdo, frente al equipo, informe a la familia y al paciente sobre el procedimiento y las sensaciones (presión y movimiento mecánico del cabezal del transductor). No existen contraindicaciones para el procedimiento

- Ecocardiograma de esfuerzo

Combinación de prueba de ejercicio en cinta rodante y ecocardiograma. Primero se hace un ecocardiograma en reposo, y después el paciente hace ejercicio. Se vuelven a tomar imágenes inmediatamente después del ejercicio (en el minuto siguiente a la detención). Se evalúan las diferencias de movimiento y el grosor de la pared ventricular izquierda, antes y después del ejercicio

Instruya y prepare al paciente para el ejercicio en cinta rodante. Informe al paciente de la importancia de volver a tiempo a la camilla de exploración para repetir la ecocardiografía después del ejercicio. Las contraindicaciones incluyen cualquier razón que impida al paciente alcanzar un nivel máximo de ejercicio

- Ecocardiograma con dobutamina

Se utiliza como sustituto de la prueba de ejercicio para individuos que no pueden hacer ejercicio. Se infunde dobutamina (un fármaco con efecto inotrópico positivo) intravenosa, y la dosis se aumenta por intervalos de 5 minutos mientras se realiza un ecocardiograma para detectar anomalías del movimiento parietal en cada fase en cada fase

Inicie la infusión intravenosa. Administre dobutamina. Vigile los signos vitales antes, durante y después de la prueba, hasta que vuelvan a la línea basal. Vigile para posibles signos y síntomas de malestar durante el procedimiento

- Ecocardiograma transesofágico

El paciente deglute una sonda con un transductor en la punta. El médico controla el ángulo y la profundidad de la inserción. Conforme el transductor desciende por el esófago, envía imágenes claras del tamaño del corazón, el movimiento parietal, las anomalías valvulares y la posible fuente de trombos, sin la interferencia de los pulmones o las costillas torácicas. Se puede inyectar un medio de contraste intravenoso para evaluar la dirección del flujo sanguíneo, si se sospecha un defecto del tabique interauricular o interventricular. También se pueden usar al mismo tiempo la ecografía Doppler y la imagen de color-flujo

Instruya al paciente para que no tome nada por boca durante al menos 6 horas antes de la prueba. Quite las prótesis dentales. Coloque un bloque de mordida en la boca. A veces administre un sedante y aplique anestesia local en la faringe; en ese caso, si la prueba se hace en régimen ambulatorio, el paciente necesitará un conductor para volver a casa. Vigile los signos vitales y la saturación de oxígeno, y aplique succión continuada durante el procedimiento. Ayude al paciente a relajarse. El paciente no debe comer ni beber hasta que recupere el reflejo nauseoso. Las molestias faríngeas son temporales

Cardiología nuclear

El estudio conlleva inyección intravenosa de isótopos radiactivos. Se cuenta la captación de radioactividad sobre el corazón, mediante una cámara de centelleo. Suministra información sobre contractilidad y perfusión del miocardio, y sobre la presencia de lesión celular aguda

Explique el procedimiento al paciente. Establezca una línea intravenosa para inyección de isótopos. Explique que el isótopo se usa a dosis muy pequeña, para fines diagnósticos, y que perderá la mayor parte de su radioactividad al cabo de pocas horas. Informe al paciente de que deberá permanecer tendido de espalda, con los brazos extendidos sobre la cabeza, durante 20 min. Se realizan barridos repetidos entre pocos minutos y horas después de la inyección

■ Estudio con Cardiolite

El Cardiolite (sestamibi con ^{99m}Tc) se inyecta por vía intravenosa y se usa para evaluar el flujo sanguíneo en diferentes partes del corazón. Es captado en el área con IM, que aparece como un «punto caliente». Se toman imágenes en reposo y después del ejercicio. Para la prueba de esfuerzo, la inyección de tecnecio se administra una vez alcanzada la frecuencia cardíaca máxima, con el paciente en la bicicleta o la cinta rodante.

Después, el paciente sigue haciendo ejercicio durante 3 minutos para facilitar la circulación del isótopo radioactivo. El barrido se lleva a cabo 15-60 minutos después del ejercicio. Se hace un estudio en reposo, 60-90 minutos después de la infusión inicial.

Es necesario un intervalo de 3-4 horas entre los estudios en reposo y con ejercicio. Se puede hacer un barrido de seguimiento 24 horas más tarde

Explique la prueba al paciente. Instruya al paciente para que sólo tome una comida ligera entre los estudios. Puede ser

necesario suprimir ciertos medicamentos 1-2 días antes de la prueba

- Prueba con Cardiolite y dipiridamol

Como en la prueba de ejercicio con Cardiolite, se inyecta dipiridamol, que actúa como un vasodilatador potente y aumenta el flujo de sangre en las arterias coronarias bien perfundidas. El procedimiento de barrido es igual que en la prueba con Cardiolite

Explique la prueba al paciente. Instruya al paciente para que no tome ningún producto con cafeína durante las 12 horas previas al estudio

- Imagen del compartimento sanguíneo

Se inyecta pertecnetato de ^{99m}Tc intravenoso. Una sola inyección permite la evaluación secuencial del corazón durante varias horas.

Este estudio está indicado para pacientes con IM reciente o insuficiencia cardíaca congestiva, sobre todo si la recuperación no es buena. Se puede emplear para medir la efectividad de diversos fármacos cardiológicos, y se puede hacer a la cabecera del enfermo

Explique el procedimiento al paciente. Informe al paciente de que el riesgo de la prueba es mínimo o nulo

- Tomografía por emisión de positrones (PET)

Utiliza dos radionúclidos. Primero se inyecta amoníaco con ^{13}N intravenoso, y se hace un barrido para evaluar la perfusión miocárdica. Después se inyecta un segundo isótopo, la desoxiglucosa con ^{18}F y se repite el barrido para evaluar la función metabólica del miocardio. En el corazón normal ambas imágenes serán similares, mientras que diferirán en presencia de isquemia o lesión del corazón. El paciente puede ser sometido o no a sobrecarga. Para comparación, se suele hacer primero un estudio en reposo

Instruya al paciente sobre el procedimiento. Explíquelo que será explorado por una máquina y deberá permanecer inmóvil durante cierto tiempo. La glucemia del paciente debe estar entre 60 y 140 mg/dl (3,3-7,8 $\mu\text{mol/l}$) para medir con exactitud la actividad del metabolismo de la glucosa. Si se incluye el ejercicio como parte de la prueba, el paciente debe estar en ayunas, sin fumar ni tomar cafeína, durante 24 horas antes

Resonancia magnética (RM)

Esta técnica de diagnóstico por imagen no invasiva, proporciona información sobre la integridad del tejido

cardíaco, aneurismas, fracciones de eyección, gasto cardíaco y permeabilidad de las arterias coronarias proximales. No usa radiación ionizante y es un procedimiento extremadamente seguro. Proporciona imágenes en múltiples planos, con resolución uniformemente buena. No se puede usar en individuos con dispositivos metálicos implantados

Explique el procedimiento al paciente. Infórmele de que el diámetro pequeño del cilindro, junto con el ruido fuerte del procedimiento, puede causar pánico o ansiedad. A veces se recomiendan fármacos ansiolíticos y música. El paciente debe permanecer inmóvil durante la RM

- Angiografía de resonancia magnética (ARM)

Igual que RM, pero con uso de gadolinio como medio de contraste intravenoso para evaluar la enfermedad arterial

Estudios hematológicos

- CK-MB

Procedimiento inmunoquímico, con uso de anticuerpos monoclonales, para medir esa enzima específica del corazón.

Las concentraciones > 5% de la CK total, son muy sugestivas de IM. Los niveles séricos aumentan 3-12 horas después del IM

Se deben hacer determinaciones seriadas, en conjunción con el ECG

- Mioglobina

Proteína de bajo peso molecular, con sensibilidad del 99-100% para la lesión miocárdica. Las concentraciones séricas aumentan

1-2 horas después del IM

Normal: < 92 ng/ml (hombres)

< 76 ng/ml (mujeres)

Desaparece de la circulación con rapidez. Por tanto, se debe medir dentro de las primeras 18 horas después del comienzo del dolor torácico

- Troponina

Proteínas contráctiles liberadas después de un IM. Tanto la troponina

T como la I son altamente específicas del tejido cardíaco

Normal: Troponina T (cTnT): < 0,1 ng/ml

Troponina I (cTnI): < 0,1-3,1 ng/ml

Se dispone de análisis rápido, a la cabecera del enfermo

Lípidos séricos

■ Colesterol

El colesterol es un lípido sanguíneo. El aumento del colesterol se considera un factor de riesgo para cardiopatía aterosclerótica. La concentración se puede medir en cualquier momento del día, sin necesidad de ayuno

Normal: 140-200 mg/dl (3,62-5,17 mmol/l) (varía con la edad y el sexo)

Explique el procedimiento al paciente. Los valores de colesterol se pueden medir sin necesidad de ayuno, pero los valores de triglicéridos y lipoproteínas requieren ayuno durante al menos 12 horas (excepto agua) y el paciente no debe beber alcohol durante las 24 horas previas a la prueba

■ Triglicéridos

Los triglicéridos son mezclas de ácidos grasos. Las elevaciones se asocian con enfermedad cardiovascular

Normal: 40-190 mg/dl (0,45-2,15 mmol/l) (varía con la edad)

■ Lipoproteínas

La electroforesis permite separar las lipoproteínas en HDL, LDL y VDL, y quilomicrones. Existen fluctuaciones de día a día marcadas en los valores de los lípidos séricos. Es necesaria más de una determinación para un diagnóstico y tratamiento precisos

Normal: varía con la edad

LDL deseables < 130 mg/dl (3,4 mmol/l)

HDL deseables 37-70 mg/dl (0,97-1,83 mmol/l) para los hombres; 40-88 mg/dl (1,05-2,30 mmol/l) para las mujeres

Los factores de riesgo cardíaco se evalúan mediante división de la cifra de colesterol total por la concentración de HDL

Invasivos

Cateterismo cardíaco

El estudio conlleva inserción del catéter en el corazón. Se puede obtener información sobre saturación de O₂ y presiones dentro de las cámaras. Se inyecta medio de contraste para ayudar al examen de la estructura y el movimiento del

corazón. El procedimiento se realiza mediante inserción del catéter en una vena (para el lado derecho del corazón) o en una arteria (para el lado izquierdo) (véase el texto)

Antes del procedimiento, obtenga permiso por escrito.

Descarte hipersensibilidad al yodo. Suspenda alimentos sólidos y líquidos durante 6-18 horas antes del procedimiento.

Administre un sedante, si está ordenado. Informe al paciente sobre el uso de anestesia local, inserción del catéter y sensación de calor y de aleteo del corazón cuando se introduce el catéter. Explique al paciente que quizá deba toser o respirar hondo cuando se introduce el catéter, y durante el procedimiento se monitoriza el ECG

Después del procedimiento, evalúe la circulación de la extremidad usada para la introducción del catéter.

Compruebe los pulsos periféricos, color y sensibilidad de la extremidad cada 15 minutos durante 1 hora, y después con frecuencia cada vez menor. Observe el punto de inyección para descartar tumefacción y hemorragia. Coloque una bolsa de arena sobre la arteria, si está indicado.

Vigile los signos vitales. Evalúe para FC anormal, arritmias y signos de embolismo pulmonar (dificultad respiratoria)

Angiografía coronaria

El estudio conlleva una inyección de contraste radiopaco directamente en arterias coronarias, utilizando el mismo procedimiento que para el cateterismo cardíaco. Se emplea para valorar la permeabilidad de las arterias coronarias y la circulación colateral

Igual que para cateterismo cardíaco

Ecografía intracoronaria (EGIC)

Estudio invasivo usado para obtener información ultrasónica sobre las arterias coronarias. Se introduce una sonda ecográfica muy pequeña en la arteria coronaria, similar a la angiografía coronaria.

La información obtenida se usa para evaluar el tamaño y la consistencia de la placa, las paredes arteriales y la efectividad del tratamiento arterial intracoronario

Igual que para cateterismo cardíaco

Monitorización hemodinámica

La monitorización hemodinámica de las presiones arteriales, la presión arterial pulmonar, la presión de enclavamiento arterial pulmonar y el gasto cardíaco se estudian en el [capítulo 64](#)

Estudio de electrofisiología (EEF)

Prueba invasiva usada para registrar la actividad eléctrica intracardíaca, mediante el uso de catéter (con múltiples electrodos) insertados a través de la vena femoral en el lado derecho del corazón. Los electrodos registran la actividad eléctrica en diferentes estructuras cardíacas. Además, se pueden inducir arritmias

Obtenga consentimiento informado. Quizá sea necesario suspender los fármacos antiarrítmicos durante varios días antes del estudio. El paciente no debe tomar nada por boca durante 6 a 8 horas antes de la prueba. Administre premedicación para favorecer la relajación, y durante el procedimiento, si se ha ordenado. Conecte el paciente al monitor cardíaco después del procedimiento

Arteriografía y venografía periféricas*

El estudio conlleva inyección de medio de contraste radiopaco en las arterias o las venas. Se hacen radiografías seriadas para detectar y visualizar posibles placas ateroscleróticas, oclusiones, aneurismas o lesiones traumáticas

Explique cuidadosamente el procedimiento al paciente.

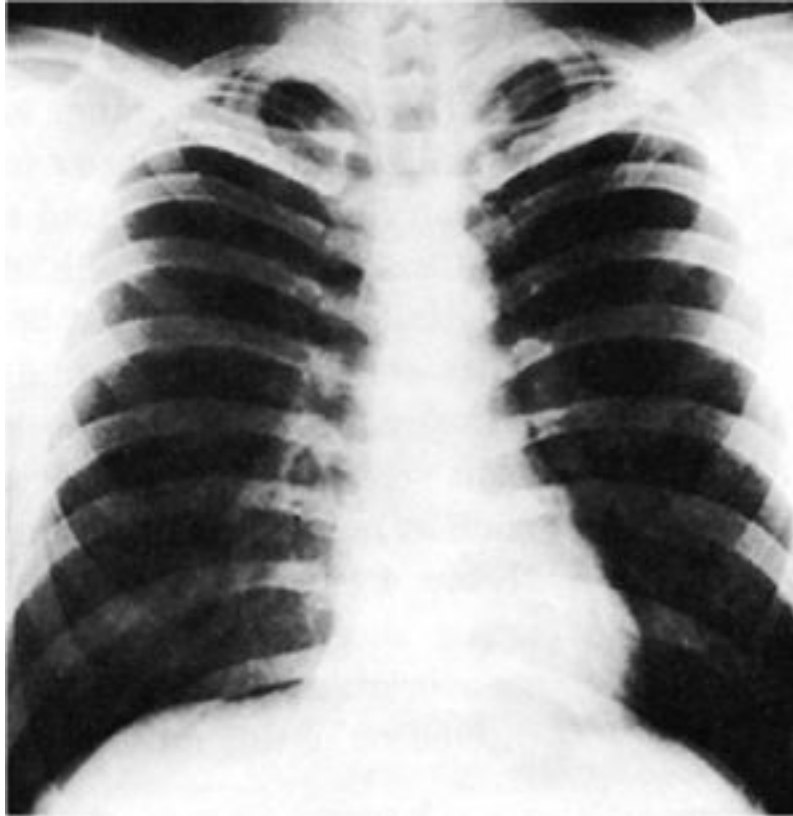
Descarte alergia al yodo. Administre un sedante suave, si se ha ordenado. Compruebe la extremidad con sitio de punción para comprobar pulsos, calor, color y movimiento, después del procedimiento.

Inspeccione el sitio de inserción para descartar hemorragia o hinchazón. Observe al paciente para descartar posibles reacciones alérgicas al contraste

ECG: electrocardiograma; *FC*: frecuencia cardíaca; *HDL*: lipoproteínas de alta densidad; *IM*: infarto de miocardio; *LDL*: lipoproteínas de baja densidad; *VLDL*: lipoproteínas de densidad muy baja.

* La [tabla 37-8](#) describe estudios diagnósticos vasculares periféricos adicionales.

FIG. 31-12



La radiografía de tórax muestra el contorno del corazón.

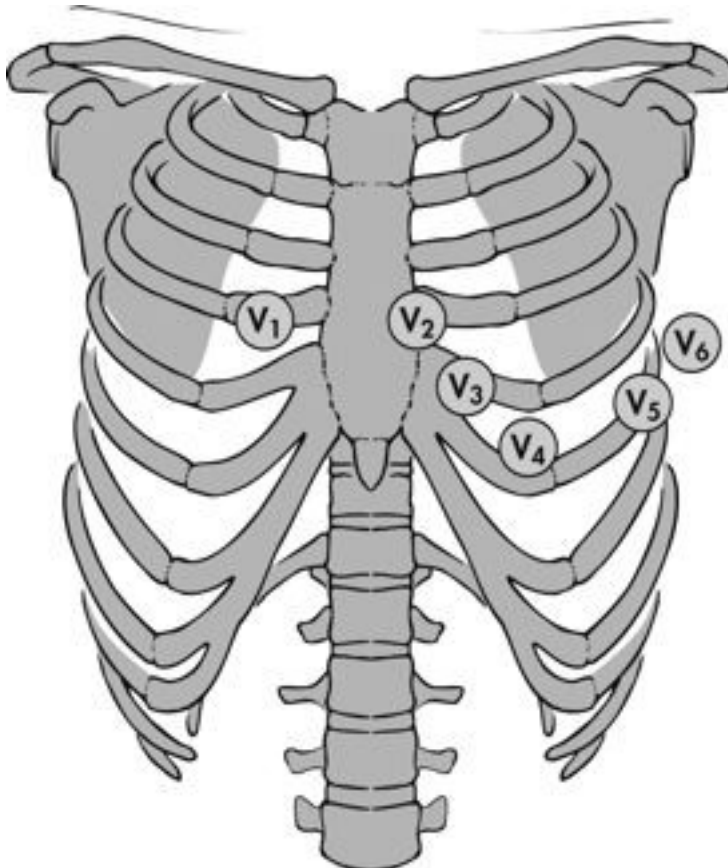
Derivaciones electrocardiográficas

El registro de un ECG conlleva el uso de múltiples electrodos. Se coloca un electrodo en cada uno de los cuatro miembros. El electrodo de la pierna derecha se usa como electrodo de masa inactivo. Se colocan seis electrodos en localizaciones específicas de la pared torácica (precordio). Los impulsos eléctricos generados por el corazón son detectados por los electrodos, amplificados por un amplificador y registrados en una tira de papel.

Cada combinación de electrodos usada en electrocardiografía estándar, se conoce como una *derivación*. Al igual que una cámara toma una fotografía desde ángulos diferentes, el ECG de 12 derivaciones registra la actividad eléctrica del miocardio desde 12 puntos distintos. Las derivaciones de miembros se conocen como I, II y III. La derivación I registra la dirección de la corriente eléctrica y el voltaje detectado entre los electrodos de los brazos derecho e izquierdo. La derivación II corresponde a la combinación brazo derecho-pierna izquierda. La derivación III registra la actividad eléctrica utilizando los electrodos del brazo izquierdo y la pierna izquierda. Las derivaciones unipolares aumentadas de miembros (aVR, aVF y aVL), miden el potencial eléctrico entre una derivación de miembro aumentada y el punto medio eléctrico de las dos derivaciones restantes. Los electrodos torácicos se colocan en varias localizaciones, comenzando en el borde esternal derecho, en el cuarto SEI (V_1), y progresando a través del tórax (V_1 a V_6), según se indica en la [figura 31-13](#). Estas derivaciones se conocen como torácicas o V.

No obstante, el ECG de 12 derivaciones tiene limitaciones, y algunas áreas del miocardio resultan totalmente invisibles para la «visión de la cámara». Debido a la colocación de las derivaciones, son áreas del miocardio invisibles para la cámara parte del ventrículo derecho y la pared posterior del ventrículo izquierdo. Si se necesita un diagnóstico más definitivo para un infarto de la pared posterior o el ventrículo derecho, se pueden usar seis derivaciones V en la región derecha del tórax. De modo similar al ECG de 12 derivaciones, las seis derivaciones adicionales se obtienen mediante colocación de electrodos a través del lado derecho del tórax, en imagen especular respecto a las derivaciones de la parte izquierda del tórax.

FIG. 31-13



Colocación de las derivaciones torácicas (derivaciones V) para un electrocardiograma de 12 derivaciones.

Monitorización electrocardiográfica ambulatoria

El ECG ambulatorio continuado puede proporcionar información diagnóstica sobre un período de tiempo mayor que el ECG de reposo estándar. En la monitorización Holter, el paciente lleva colocado un registrador durante 24 a 48 horas, y la información ECG resultante es almacenada, hasta que más adelante se reproduce para impresión y evaluación. Mientras la persona realiza las actividades usuales, la monitorización Holter proporciona al paciente libertad para realizar las actividades asociadas con los síntomas cardiovasculares, al mismo

tiempo que se registra cualquier cambio ECG asociado con esas actividades. La persona lleva un registro de la actividad y el sueño para correlacionarlo con los hallazgos ECG ([tabla 31-7](#)).

Registradores de episodios transtelefónicos

Este tipo de registrador es útil para la monitorización de episodios ECG menos frecuentes. El monitor es una unidad portátil que utiliza electrodos para transmitir un ECG limitado, por teléfono, a un dispositivo receptor. Un inconveniente de este tipo de monitorización es que si el episodio ocurre durante un tiempo breve, cabe la posibilidad de que los síntomas desaparezcan antes de que el paciente ponga en marcha el dispositivo y llame al número asignado.

Prueba de ejercicio o con sobrecarga

Es frecuente que los síntomas cardíacos sólo ocurran con la actividad. La prueba de ejercicio se utiliza para evaluar la respuesta cardiovascular frente al esfuerzo físico. Tiene utilidad para evaluar la enfermedad cardiovascular y definir los límites de los programas de ejercicio. La prueba de ejercicio es apropiada para pacientes que no presentan limitaciones relacionadas con la marcha o con el pedaleo en bicicleta, y para los casos sin anomalías ECG que limiten la interpretación diagnóstica (p. ej., marcapaso, bloqueo de rama fascicular izquierda).

La colocación de los electrodos es similar a la empleada habitualmente en el ECG de 12 derivaciones para las derivaciones torácicas V₁ a V₆. Las derivaciones de miembros se colocan en las porciones superior e inferior de la pared torácica, para disminuir la interferencia de la actividad muscular durante el ejercicio. La medición de la presión arterial y el ECG en reposo, se realizan en posición supina, de pie y después de hiperventilación, con el fin de proporcionar una línea basal que permita la comparación con los posibles cambios aparecidos durante el ejercicio.

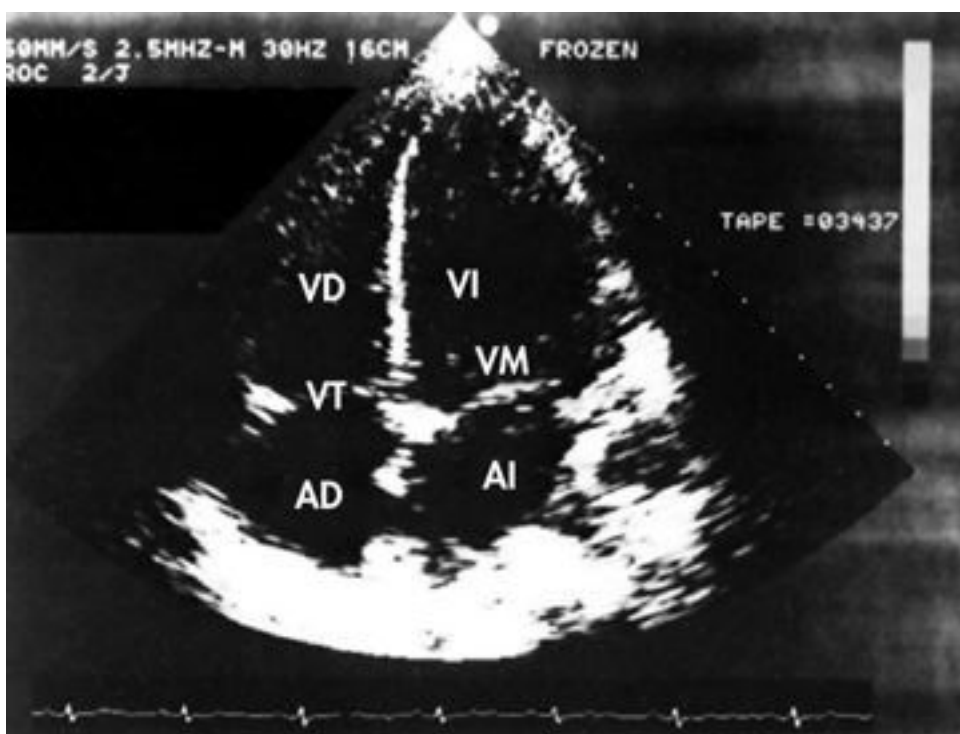
Mientras el paciente hace ejercicio en una cinta rodante o una bicicleta estacionaria, se miden y monitorizan la presión arterial, el ECG y, frecuentemente, la saturación de oxígeno. El paciente hace ejercicio hasta alcanzar la frecuencia cardíaca máxima (que se calcula como 220 - edad del paciente en años), o hasta la tolerancia máxima al ejercicio, momento en el que se termina la prueba y se frena la cinta rodante, mientras el paciente continúa caminando. La prueba también se termina en caso de molestia torácica moderada o intensa, o depresión significativa del segmento ST, que indica cambios isquémicos relacionados con enfermedad arterial coronaria. Después de detener la cinta rodante, el paciente se tiende para descansar. Se monitoriza el ECG tras el ejercicio para detectar posibles trastornos del ritmo o, si se habían producido cambios ECG con el ejercicio, hasta que la situación retorna a la línea basal.

Ecocardiograma

El ecocardiograma usa ondas ultrasónicas para registrar el movimiento de las estructuras del corazón. Las ondas ultrasónicas dirigidas al corazón normal, son reflejadas en forma de ecos con una configuración típica (fig. 31-14). El ecocardiograma proporciona información sobre anomalías de: 1) la estructura y el movimiento de las válvulas; 2) el tamaño y el contenido de las cámaras cardíacas; 3) el músculo ventricular, y el movimiento y el grosor del tabique; 4) el saco pericárdico, y 5) la aorta ascendente.

Dos tipos usados comúnmente son el ecocardiograma en *modo M* (modo movimiento) y el *bidimensional* (2-D, en tiempo real, transversal). En modo M, un solo haz ultrasónico es dirigido hacia el corazón, para registrar el movimiento de las estructuras intracardíacas, y detectar el grosor de la pared y el tamaño de las cámaras. El ecocardiograma 2-D hace un barrido en forma de arco con el haz ultrasónico, de modo que produce una imagen transversal y muestra las relaciones espaciales correctas entre las estructuras.

FIG. 31-14



Proyección ecocardiográfica bidimensional apical de las cuatro cámaras en una persona sana. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; VT: válvula tricúspide.

La tecnología Doppler y la imagen de color-flujo potencian el valor del ecocardiograma. La tecnología Doppler permite la evaluación sónica del flujo o el movimiento del objeto explorado (válvulas cardíacas, paredes ventriculares, flujo sanguíneo). La imagen de color-flujo (dúplex) es la combinación de ecocardiografía 2-D y tecnología Doppler. Utiliza los cambios de color para demostrar la velocidad y la

dirección del flujo sanguíneo. Ciertas condiciones patológicas, como las fugas valvulares y los defectos congénitos, pueden ser diagnosticadas con más efectividad.

La ecocardiografía de esfuerzo, una combinación de prueba en cinta rodante e imágenes ultrasónicas, evalúa las anomalías segmentarias del movimiento parietal⁷. Mediante un sistema digital computarizado para comparar las imágenes antes y después del ejercicio, se pueden ver con claridad el movimiento parietal y la función segmentaria. Esta prueba diagnóstica proporciona la información de una prueba de ejercicio, junto con la información ofrecida por el ecocardiograma. Para aquellos individuos incapaces de hacer ejercicio, la infusión de dobutamina causa una sobrecarga farmacológica del corazón, con el paciente en reposo. Se utiliza la misma tecnología ultrasónica.

La *ecografía transesofágica* (ETE) se usa para obtener una ecografía del corazón más exacta que la proporcionada por la ecocardiografía 2-D desde la superficie, mediante eliminación de la interferencia producida por la pared torácica y los pulmones. La ETE usa una sonda endoscópica flexible modificada, con un transductor ultrasónico en la punta, para obtener imágenes del corazón y los grandes vasos. La sonda es introducida en el esófago hasta el nivel del corazón, y se pueden obtener imágenes en modo M, 2-D, Doppler pulsátil y de color-flujo.

La ETE se usa con frecuencia en un contexto ambulatorio. Además, tiene aplicación en el quirófano, para evaluar la función cardíaca antes y después de la operación.

Los riesgos de la ETE son mínimos. Sin embargo, las complicaciones posibles incluyen perforación del esófago, hemorragia, arritmias, reacciones vasovagales e hipoxemia transitoria. La ETE está contraindicada en pacientes con historia de trastornos esofágicos, disfagia o radioterapia en la pared del tórax.

Los nuevos avances en el campo de la ecocardiografía incluyen la ecografía 3-D en tiempo real y la ecocardiografía de contraste^{8,9}. Estos métodos están siendo objetivo de investigación y perfeccionamiento en la actualidad.

Cardiología nuclear

La tomografía computarizada con emisión de fotones únicos (SPECT) se usa para evaluación del miocardio en riesgo de infarto, y para determinar el tamaño del infarto. Se inyectan pequeñas cantidades de isótopo radiactivo por vía intravenosa, y se hacen registros de la radiactividad emitida sobre un área específica del cuerpo. El tiempo total de exposición a la radiación es mínimo. La circulación de ese material marcado se puede usar para detectar el flujo arterial coronario, los cortocircuitos intracardíacos, el movimiento de los ventrículos y el tamaño de las cámaras cardíacas. Las pruebas de imagen nuclear usadas con más frecuencia son el estudio con

sestamibi^{99m}Tc (Cardiolite) y la imagen del compartimento sanguíneo. La tomografía por emisión de positrones (PET) usa dos isótopos ([tabla 31-7](#)). El estudio PET es altamente sensible para distinguir entre tejido miocárdico viable y no viable. El costo limita el uso generalizado de la TEP^{10,11}.

La imagen de perfusión se usa también con la prueba de ejercicio, para aclarar si el flujo sanguíneo coronario cambia al aumentar la actividad. La imagen con sobrecarga puede mostrar una anomalía en pacientes con imagen en reposo normal. El procedimiento está indicado para diagnosticar la enfermedad arterial coronaria, establecer el pronóstico en pacientes con enfermedad arterial coronaria ya diagnosticada, evaluar el significado fisiológico de una lesión coronaria conocida y determinar la efectividad de varias modalidades de terapia, como la cirugía de *bypass* o la angioplastia.

Si un paciente no tolera el ejercicio, se le administra una infusión intravenosa de dipiridamol para dilatar las arterias coronarias, y simular de ese modo el efecto del ejercicio. Una vez que el dipiridamol hace efecto, se inyecta el isótopo y se realiza el procedimiento. El paciente tiene que permanecer tendido plano durante 40 minutos, mientras se obtienen las imágenes. Se deben suspender todos los productos que contengan cafeína o teofilina durante 12 horas antes del estudio. Los bloqueadores de los canales del calcio y los bloqueadores β -adrenérgicos se suspenden 24 horas antes de administrar el dipiridamol.

Resonancia magnética

Aunque no utilizada ampliamente, debido al tamaño del equipo y su disponibilidad, la imagen de resonancia magnética (RM) permite la detección y localización de áreas con IM. Se están realizando más investigaciones para aclarar si esta técnica de diagnóstico por imagen, se utilizará más frecuentemente en el diagnóstico de los problemas cardíacos.

La angiografía de resonancia magnética (ARM) se está empleando para evaluación de la enfermedad oclusiva vascular y los aneurismas de la aorta abdominal. El material de contraste no contiene yodo y se inyecta a través de una línea intravenosa. Las imágenes de ARM se pueden comparar favorablemente con la ecografía dúplex para la detección de estenosis arteriales¹².

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) con tecnología espiral, es un estudio no invasivo usado para cuantificar los depósitos de calcio en las arterias coronarias. Se sigue discutiendo la relevancia clínica de la puntuación de calcio arterial coronario, como un instrumento para la detección selectiva de la enfermedad arterial coronaria¹³.

Análisis de sangre

Numerosos estudios hematológicos aportan información sobre el sistema cardiovascular. Por ejemplo, el recuento de hematíes y la concentración de hemoglobina reflejan la capacidad de la sangre para transportar O₂, y los estudios de coagulación evalúan esa propiedad de la sangre. (Véase el [capítulo 29](#) para información sobre los estudios de hematología.)

Pruebas diagnósticas para infarto de miocardio

Al ser lesionadas, las células liberan su contenido, incluyendo enzimas y otras proteínas, hacia la circulación. Esos marcadores bioquímicos son útiles para el diagnóstico de la lesión y la necrosis del miocardio. Las enzimas características de la lesión cardíaca son la creatina cinasa (CK), la láctico dehidrogenasa (LDH) y la aspartato aminotransferasa sérica (AST), conocida antes como transaminasa glutámico-oxaloacética sérica (SGOT). Puesto que esas enzimas se encuentran en una variedad de tejidos corporales, pueden aumentar como un resultado de la lesión de los músculos, el hígado, el encéfalo y otros órganos. Las concentraciones de LDH y AST ya no se usan típicamente como marcadores de lesión miocárdica. La CK está presente en el músculo cardíaco, el músculo esquelético y el tejido encefálico. La CK-MM se encuentra primariamente en el músculo esquelético, mientras que la CK-BB se halla en el encéfalo y el tejido nervioso. El aumento de la CK-MB es específico de lesión tisular miocárdica.

La troponina es una proteína del músculo miocárdico, liberada hacia la circulación después de la lesión. Se conocen dos subtipos, la troponina T (cTnT) y la troponina I (cTnI), específicos del tejido miocárdico. En condiciones normales no existe troponina en la circulación, por lo que su elevación es diagnóstica de daño miocárdico. La troponina T alcanza valores máximos al cabo de unas 12 horas, y tiene especificidad alta 3 a 6 horas después del comienzo de los síntomas¹⁴.

La mioglobina es una proteína heme de peso molecular bajo, presente en el músculo cardíaco y esquelético. La elevación de la mioglobina proporciona un indicador sensible de lesión miocárdica precoz, y las elevaciones séricas ocurren entre 1 y 2 horas después de la lesión, pero descienden con rapidez al cabo de 7 horas. Su valor clínico está limitado por la presencia breve de mioglobina después del infarto (24 horas)¹⁵.

La interpretación correcta de las pruebas diagnósticas requiere tener en cuenta la cronología desde el comienzo de los síntomas, junto con la cronología esperada de la presencia y los valores elevados de los biomarcadores. Los datos complementarios (síntomas, historia y cambios ECG del paciente) completan el cuadro diagnóstico del paciente con sospecha de infarto de miocardio¹⁵.

Lípidos sanguíneos

Los lípidos de la sangre consisten en triglicéridos, colesterol y fosfolípidos. Circulan en la sangre unidos a proteínas. Así pues, se les suele conocer como lipoproteínas (véase el [capítulo 33](#), [fig. 33-6](#)).

Los triglicéridos representan la principal forma de almacenamiento de lípidos, y constituyen aproximadamente el 95% del tejido graso. El colesterol, un componente estructural de las membranas celulares y las lipoproteínas plasmáticas, es un precursor de los corticosteroides, las hormonas sexuales y las sales biliares. Además de ser absorbido desde los alimentos en el tracto gastrointestinal, el colesterol también puede ser sintetizado por el hígado. Los fosfolípidos contienen glicerol, ácidos grasos, fosfatos y un compuesto nitrogenado. Aunque formados en la mayoría de las células, los fosfolípidos pueden entrar en la circulación como lipoproteínas sintetizadas por el hígado. Las apoproteínas son proteínas hidrosolubles, que se combinan con la mayoría de los lípidos para formar lipoproteínas.

Las diferentes clases de lipoproteínas contienen cantidades variables de los lípidos naturales. Entre ellos se incluyen:

1. *Quilomicrones*: sobre todo triglicéridos exógenos procedentes de la grasa de la dieta.
2. *Lipoproteínas de baja densidad (LDL)*: la mayor parte colesterol, con cantidades moderadas de fosfolípidos.
3. *Lipoproteínas de alta densidad (HDL)*: aproximadamente la mitad proteínas y la otra mitad fosfolípidos y colesterol.
4. *Lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL)*: sobre todo triglicéridos endógenos, con cantidades moderadas de fosfolípidos y colesterol.

La prueba llamada «perfil de lípidos» suele consistir en determinaciones de colesterol, triglicéridos, LDL y HDL. El aumento de LDL guarda relación fuerte y directa con la enfermedad arterial coronaria (EAC); el aumento de las HDL ha sido relacionado con una disminución del riesgo de EAC³. Los valores altos de HDL tienen un papel protector, al movilizar el colesterol de los tejidos. Las concentraciones aumentadas de triglicéridos también guardan relación con progresión de la EAC¹⁶. Aunque existe relación entre valores séricos elevados de colesterol y EAC, la medición del colesterol total no es suficiente para evaluar el riesgo coronario. La valoración del riesgo de EAC se puede obtener mediante comparación del colesterol total con el HDL¹⁷. La elevación de la relación indica aumento del riesgo. Esta combinación proporciona más información que cualquiera de los dos valores por separado. El paciente debe ayunar durante 12 a 14 horas antes de la extracción de sangre, para eliminar los efectos de una comida reciente. La muestra no se debe extraer si el paciente se encuentra en una situación de estrés agudo.

Los valores plasmáticos de apolipoproteína A-1 (Apo A-1) (la principal proteína de las HDL) y de apolipoproteína B (Apo B) (la principal

proteína de las LDL) son mejores predictores de EAC que las HDL o las LDL. Las mediciones de esas lipoproteínas pueden sustituir a las determinaciones de colesterol y lipoproteínas para evaluar el riesgo de EAC.

Se está evaluando el papel de la lipoproteína (a), o Lp(a), en la EAC. Los valores aumentados de Lp(a), especialmente si también está aumentada la cifra de LDH, guardan relación fuerte con la progresión de la aterosclerosis. Además, la Lp(a) tiene propiedades trombogénicas, que aumentan el riesgo de formación de coágulos en las lesiones intravasculares¹⁷.

Estudios invasivos

Los estudios invasivos se realizan cuando es necesaria una información definitiva. Entre ellos, se incluyen cateterismo cardíaco, angiografía coronaria, electrofisiología y ecografía intracoronaria.

Cateterismo cardíaco y angiografía coronaria

El cateterismo cardíaco es un procedimiento ambulatorio común. Proporciona un medio para obtener información sobre EAC, cardiopatías congénitas, enfermedad cardíaca valvular y función ventricular. El cateterismo cardíaco se puede utilizar para medir las presiones intracardíacas y los valores de O₂ en diversas partes del corazón, y para determinar el gasto cardíaco. La inyección de medio de contraste y la fluoroscopia permiten visualizar las arterias coronarias, el contorno de las cámaras del corazón y el movimiento de la pared cardíaca.

Para el cateterismo cardíaco se inserta un catéter radiopaco en el lado derecho o izquierdo del corazón. Para el cateterismo del lado derecho, el catéter se inserta a través de una vena del brazo (basílica o cefálica) o de la pierna (femoral). El catéter se avanza hasta la cava inferior, la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Después se inserta en la arteria pulmonar, y se registran las presiones. A continuación, el catéter sigue avanzando hasta que se enclava en una posición. Esta posición se conoce como posición de enclavamiento arterial pulmonar. La posición de enclavamiento arterial pulmonar y (presión de enclavamiento) obstruye el flujo y la presión procedentes del lado derecho del corazón, y registra, a través del lecho capilar pulmonar, la presión en el lado izquierdo del corazón. La presión de enclavamiento se usa para determinar la función del lado izquierdo del corazón.

El cateterismo del corazón izquierdo se realiza mediante inserción de un catéter en la arteria femoral o braquial. El catéter es pasado de forma retrógrada hasta la aorta, a través de la válvula aórtica, y al ventrículo izquierdo. Se puede hacer una angiografía coronaria junto con el cateterismo del corazón izquierdo.

Los pacientes suelen notar una sensación temporal de calor y enrojecimiento al inyectar el medio de contraste. (Véase la [tabla 31-7](#)

para responsabilidades de la enfermera relacionadas con el cateterismo cardíaco.)

Las complicaciones del cateterismo cardíaco incluyen formación de lazadas, angulación o rotura del catéter; hemorragia; reacción alérgica al medio de contraste; infección; formación de trombo; embolia aérea o trombótica; arritmias; infarto de miocardio; ictus; punción de los ventrículos, el tabique cardíaco o el tejido pulmonar; y, rara vez, muerte.

Estudio electrofisiológico

El estudio electrofisiológico (EEF) consiste en el estudio y la manipulación directa de la actividad eléctrica del corazón, mediante electrodos colocados dentro de las cámaras cardíacas. Proporciona información sobre la función del nódulo SA, la conducción del nódulo AV y la conducción ventricular. Tiene utilidad particular en el diagnóstico del origen de las arritmias. Los pacientes con historia de taquicardias sintomáticas supraventriculares o ventriculares, pueden beneficiarse con esta técnica, que permite un diagnóstico y un tratamiento más exactos¹⁸.

El método de inserción de los catéteres es similar al empleado para el cateterismo de las porciones derecha e izquierda del corazón. Estos catéteres se colocan en sitios anatómicos específicos dentro del corazón, para registrar la actividad eléctrica. El cuidado enfermero para los pacientes después del EEF incluye vigilancia estrecha del ECG, evaluación del sitio de la punción, medición de los signos vitales y otras responsabilidades relacionadas con la atención después del cateterismo cardíaco.

Ecografía intracoronaria

La ecografía intracoronaria (EGIC), conocida también como ecografía intravascular (EGIV), es un procedimiento invasivo realizado en el laboratorio de cateterismo. Las imágenes ecográficas 2-D o 3-D proporcionan una vista transversal de las paredes de las arterias coronarias.

Se introduce un transductor miniatura, conectado a un catéter pequeño, a través de una arteria periférica, y se avanza hasta la arteria que se desea estudiar. Una vez en la arteria, se obtienen imágenes ecográficas. Se evalúa la salud de las capas arteriales, así como la composición, la localización y el grosor de la placa.

La EGIC se está usando actualmente en conjunción con la angiografía coronaria, para diagnosticar la gravedad de la EAC. También permite evaluar la respuesta del vaso a tratamientos como la colocación de una prótesis intravascular y la aterectomía.

Puesto que en la mayoría de los pacientes la EGIC se hace como complemento de la angiografía o de un tratamiento invasivo, el

cuidado del paciente después de la EGIC es similar al empleado tras el cateterismo cardíaco ([tabla 31-7](#)).

Mediciones de los flujos y las presiones

Flujo sanguíneo de vasos periféricos

La imagen dúplex es útil para diagnosticar la enfermedad oclusiva de los vasos sanguíneos periféricos y la tromboflebitis. El flujo sanguíneo de los vasos periféricos se puede evaluar mediante inyección de contraste en las arterias o las venas apropiadas (arteriografía o venografía). Con esas pruebas se pueden localizar las oclusiones arteriales y las anomalías venosas. (Los estudios adicionales de los vasos sanguíneos periféricos se describen en el [capítulo 37](#) y la [tabla 37-8](#).)

Monitorización hemodinámica

La monitorización hemodinámica de las presiones del sistema cardiovascular, se usa frecuentemente para evaluar la situación cardiovascular. La monitorización hemodinámica invasiva, con catéteres intraarteriales y arteriales pulmonares, se puede emplear para vigilar la presión arterial, las presiones intracardíacas y el gasto cardíaco (véase el [capítulo 64](#)). La presión venosa central (PVC) es una medición de la precarga, y se puede utilizar para monitorizar la presión de la aurícula y el ventrículo derechos. La lectura de PVC está influenciada por la función del lado izquierdo del corazón, las presiones en los vasos pulmonares, el retorno venoso al corazón y la posición del paciente cuando se toma la lectura. Este último factor se debe tener en cuenta para obtener una lectura exacta. La PVC se puede usar como guía para el control del volumen de líquidos en casos de hiperhidratación o deshidratación.

La PVC se puede medir con un catéter arterial pulmonar (véase el [capítulo 64](#)) o una línea central introducida en la cava superior a través de la yugular o la vena subclavia. Las mediciones de la PVC se pueden hacer con un manómetro de mercurio (en mmHg) o de agua (en cm H₂O). El extremo del catéter se conecta a una llave de tres vías, un circuito de líquido y un manómetro de agua o un transductor de presión. La PVC normal es de 2 a 9 mmHg (3 a 12 cm H₂O).

Para una lectura exacta, la base del manómetro se debe encontrar a la misma altura que la aurícula derecha (eje flebostático).

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. El paciente con un trastorno de la válvula tricúspide tendrá alterado el flujo sanguíneo entre:

- a. La cava y la aurícula derecha
- b. La aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo
- c. La aurícula derecha y el ventrículo derecho
- d. El ventrículo derecho y la arteria pulmonar

2. El paciente con IM de la pared anterior del ventrículo izquierdo, es probable que tenga una oclusión de la:

- a. Arteria marginal derecha
- b. Arteria circunfleja izquierda
- c. Arteria descendente anterior izquierda
- d. Arteria descendente anterior derecha

3. Cuando se daña el sistema de Purkinje, se altera la conducción del impulso eléctrico a través de:

- a. Las aurículas
- b. El nódulo AV
- c. Los ventrículos
- d. El fascículo de His

4. La presión prolongada sobre la piel provoca áreas enrojecidas en el punto de contacto, a causa de:

- a. Vasodilatación arterial por relajación del músculo liso
- b. Compresión de las venas que produce ingurgitación venosa
- c. Oclusión de grandes arterias que causa infarto del tejido
- d. Daño e inflamación del tejido por alteración del flujo sanguíneo capilar

5. Cuando aumenta la presión arterial de una persona, el mecanismo homeostático para compensar esa elevación conlleva estimulación de:

- a. Quimiorreceptores que inhiben el sistema nervioso simpático y causan vasodilatación
- b. Barorreceptores que inhiben el sistema nervioso parasimpático y causan vasodilatación
- c. Barorreceptores que inhiben el sistema nervioso simpático y disminuyen la frecuencia cardíaca

d. Quimiorreceptores que estimulan el sistema nervioso simpático y aumentan la frecuencia cardíaca

6. Al comprobar el tiempo de llenado capilar de un paciente, el color retorna al cabo de 10 segundos. La enfermera reconoce este hallazgo como sugestivo de:

- a. Una respuesta normal
- b. Formación de trombos en las venas
- c. Obstrucción linfática del retorno venoso
- d. Alteración del flujo arterial de las extremidades

7. El área auscultatoria en la línea medioclavicular izquierda, al nivel del quinto EI, es el:

- a. Área aórtica
- b. Área mitral
- c. Área tricúspide
- d. Área pulmonar

8. Cuando evalúa al paciente, la enfermera nota un frémito precordial palpable. Este signo puede estar causado por:

- a. Soplos cardíacos
- b. Ritmos de galope
- c. Edema pulmonar
- d. Hipertrofia ventricular derecha

9. Durante la evaluación del sistema cardiovascular de un paciente de 79 años, la enfermera espera encontrar:

- a. Una presión del pulso estrechada
- b. Disminución de los pulsos carotídeos
- c. Dificultad para aislar el pulso apical
- d. Una frecuencia cardíaca aumentada en respuesta al estrés

10. Una actividad importante de la enfermera para con el paciente al que se va a realizar un estudio diagnóstico vascular invasivo, consiste en:

- a. Comprobar los pulsos periféricos y la zona de la punción percutánea

- b. Informar al paciente sobre la inyección del isótopo radiactivo
- c. Informar al paciente de que se le administrará anestesia general
- d. Ayudar al paciente en la limpieza quirúrgica del sitio de inserción

11. La onda P del ECG representa un impulso que:
- a. Se origina en el nódulo SA y repolariza las aurículas
 - b. Se origina en el nódulo SA y despolariza las aurículas
 - c. Se origina en el nódulo AV y despolariza las aurículas
 - d. Se origina en el nódulo AV y se extiende por el fascículo de His

Capítulo 32 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Hipertensión

Barbara S. Levine

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir los mecanismos participantes en la regulación de la presión arterial.
2. Identificar los mecanismos fisiopatológicos relacionados con la hipertensión primaria.
3. Describir las manifestaciones clínicas y las complicaciones de la hipertensión.
4. Describir las estrategias para prevención de la hipertensión primaria.
5. Describir los cuidados de colaboración para la hipertensión, incluyendo el tratamiento farmacológico y dietético.
6. Describir los cuidados de colaboración en un anciano con hipertensión.
7. Describir la intervención enfermera en el paciente con hipertensión, con énfasis en la instrucción del paciente.
8. Describir las manifestaciones clínicas y el cuidado de colaboración de las crisis hipertensivas.

PALABRAS CLAVE

barorreceptores, p. 795

crisis hipertensiva, p. 813

gasto cardíaco, p. 794

hipertensión, p. 796

hipertensión primaria (esencial), p. 797

hipertensión secundaria, p. 797

hipertensión sistólica aislada, p. 812

hipotensión ortostática, p. 811

presión arterial, p. 794

resistencia vascular sistémica, p. 794

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL NORMAL

La **presión arterial** es la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos, y debe ser adecuada para mantener la perfusión tisular durante la actividad y el reposo. El mantenimiento de la presión arterial y la perfusión tisular normales, requiere la integración de los factores sistémicos y los efectos vasculares periféricos. La presión arterial (PA) depende primariamente del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. La relación se resume en la ecuación siguiente:

Presión arterial = gasto cardíaco × resistencia vascular periférica

El **gasto cardíaco** (GC) es el flujo total de sangre por minuto a través de la circulación sistémica o pulmonar. El GC se puede describir como el volumen sistólico (cantidad de sangre bombeada en cada latido por el ventrículo izquierdo [aproximadamente 70 ml]), multiplicado por la frecuencia cardíaca (FC) por minuto. La **resistencia vascular sistémica** (RVS) es la fuerza que se opone al movimiento de la sangre dentro de los vasos sanguíneos. El radio de las arterias pequeñas y las arteriolas constituye el factor principal que determina la resistencia vascular. Un cambio en el radio de las arteriolas crea una modificación mayor de la RVS. Si la RVS aumenta y el GC permanece constante, aumentará la PA.

Los mecanismos reguladores de la PA pueden afectar al GC, a la RVP o a ambos. La regulación de la PA es un proceso complejo en el que participan funciones nerviosas, cardiovasculares, renales y endocrinas ([fig. 32-1](#)). La PA es regulada por mecanismos que actúan a corto plazo (desde segundos hasta horas) y a largo plazo (desde días hasta semanas). Los mecanismos a corto plazo, entre ellos el sistema nervioso simpático y el endotelio vascular, actúan en cuestión de segundos. Los mecanismos a largo plazo

comprenden procesos renales y hormonales, que regulan la resistencia arteriolar y el volumen sanguíneo.

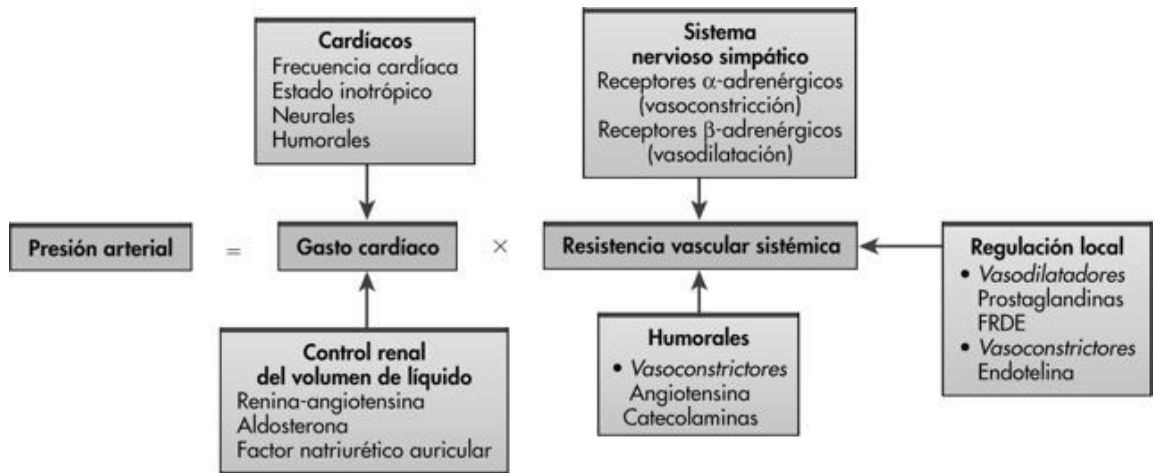
Sistema nervioso simpático

El sistema nervioso, que reacciona en cuestión de segundos tras producirse una disminución de la presión arterial, aumenta la PA sobre todo por activación del sistema nervioso simpático (SNS). La actividad aumentada del SNS eleva la frecuencia cardíaca y la contractilidad del corazón, produce vasoconstricción generalizada de las arteriolas periféricas, y favorece la liberación de renina por los riñones. El efecto neto de la activación del SNS, consiste en elevar la presión arterial al aumentar tanto el GC como la RVS.

Los cambios de la PA son detectados por células nerviosas especializadas, llamadas *barorreceptores*, y transmitidos a los centros vasomotores del tronco del encéfalo. La información recibida por esos centros es transmitida a través del encéfalo por redes complejas de interneuronas, que excitan o inhiben los nervios eferentes, e influyen así la función cardiovascular. Los nervios eferentes simpáticos inervan las células del músculo liso cardíacas y vasculares. En condiciones normales, un valor bajo de actividad simpática continua mantiene un cierto grado de vasoconstricción tónica. La PA puede ser reducida por supresión de la actividad del SNS o por estimulación del sistema nervioso parasimpático, que disminuye la frecuencia cardíaca (a través del nervio vago) y, por tanto, el gasto cardíaco.

El neurotransmisor noradrenalina (NA) es liberado por las terminaciones nerviosas simpáticas. La NA activa receptores localizados en el nódulo sinoauricular, el miocardio y el músculo liso vascular. La respuesta a la NA depende del tipo y la densidad de receptores presentes. Los receptores del sistema nervioso simpático se clasifican como α_1 , α_2 , β_1 y β_2 ([tabla 32-1](#)). Los receptores α -adrenérgicos localizados en la vascularización periférica, causan vasoconstricción cuando son estimulados por la NA. Los receptores β_1 -adrenérgicos del corazón responden a la NA con aumento de la frecuencia cardíaca (*efecto cronotrópico*), de la fuerza de la contracción (*efecto inotrópico*) y de la velocidad de la conducción. La disminución de la respuesta de las células cardiovasculares a la estimulación simpática, es uno de los efectos cardiovasculares más significativos del envejecimiento. El músculo liso de los vasos sanguíneos tiene receptores α_1 -adrenérgicos y β_2 -adrenérgicos. Los β_2 -adrenérgicos son activados primariamente por la adrenalina, liberada por la médula suprarrenal, y causan vasodilatación.

FIG. 32-1



Factores con influencia sobre la presión arterial. *FRDE*: factor relajante derivado del endotelio.

TABLA 32-1 Receptores del sistema nervioso simpático con influencia sobre la presión arterial

RECEPTOR

LOCALIZACIÓN

RESPUESTA AL SER ACTIVADO

α_1

Músculo liso vascular

Vasoconstricción

Corazón

Contractilidad aumentada

α_2

Membrana presináptica

Inhibición de la liberación de noradrenalina

Músculo liso vascular

Vasoconstricción

β_1

Corazón

Contractilidad aumentada (efecto inotrópico positivo)

Frecuencia cardíaca aumentada (efecto cronotrópico positivo)

Conducción aumentada (efecto dromotrópico positivo)

Células yuxtaglomerulares

Secreción de renina aumentada

β_2

Músculo liso de los vasos sanguíneos periféricos que hay
Vasodilatación en el sistema musculoesquelético y las arterias coronarias

Vasodilatación

Receptores dopaminérgicos

Primariamente vasos sanguíneos renales y mesentéricos

Vasodilatación

El centro vasomotor simpático, localizado en el bulbo raquídeo, interacciona con muchas áreas del encéfalo para mantener la PA normal en diversas enfermedades. Durante el ejercicio se estimula el área motora de la corteza cerebral, con activación del centro vasomotor y el SNS a través de conexiones neuronales. Esto causa un aumento apropiado de la PA para compensar el incremento de la demanda de oxígeno de los músculos en fase de ejercicio. Al cambiar desde la postura tendida a la vertical, se produce una disminución transitoria de la PA. El centro vasomotor es estimulado y activa el SNS, lo que causa vasoconstricción periférica y aumento del retorno venoso al corazón. Cuando no se produce esa respuesta al cambio de postura, disminuye el flujo sanguíneo del encéfalo y el sujeto puede experimentar un desvanecimiento. Las percepciones de la corteza cerebral, como el dolor y el estrés, activan los centros vasomotores a través de conexiones neuronales.

Barorreceptores

Los **barorreceptores** (presorreceptores) son células nerviosas especializadas, localizadas en las arterias carótidas y el cayado de la aorta. Son sensibles al estiramiento y, cuando resultan estimuladas por el aumento de la PA, envían impulsos inhibidores al centro vasomotor simpático del tronco del encéfalo. La inhibición de la actividad simpática conduce a disminución de la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción, y vasodilatación de las arteriolas periféricas. El aumento de la actividad parasimpática (nervio vago) reduce la frecuencia cardíaca.

Una caída de la PA, detectada por los barorreceptores, provoca activación del SNS. El resultado es la constricción de las arteriolas periféricas y el aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad del corazón. Los barorreceptores tienen un papel importante en el mantenimiento de la estabilidad de la PA durante las actividades

normales. En presencia de hipertensión de larga evolución, los barorreceptores se ajustan a los valores elevados de PA y reconocen ese valor como «normal». El reflejo barorreceptor pierde capacidad de respuesta en algunos adultos mayores.

Endotelio vascular

El endotelio vascular es una sola capa de células que tapiza los vasos sanguíneos. Considerado previamente como inerte, este endotelio tiene la capacidad de producir sustancias vasoactivas y factores de crecimiento. El óxido nítrico, un factor relajante derivado del endotelio (FRDE), contribuye a mantener el tono arterial bajo en reposo, inhibe el crecimiento de la capa de músculo liso e inhibe la agregación de las plaquetas. Entre las demás sustancias liberadas por el endotelio vascular con efectos vasodilatadores, se incluyen la prostaciclina y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio.

La *endotelina* (ET), producida por las células endoteliales, es un vasoconstrictor extraordinariamente potente. Existen tres subclases de endotelinas (ET-1, ET-2 y ET-3). La ET-1 es la que tiene el efecto vasoconstrictor más potente. También causa adherencia y agregación de los neutrófilos, y estimula el crecimiento del músculo liso. Las funciones y las disfunciones endoteliales constituyen un campo de investigación continuada. Existen algunos indicios de que la disfunción del endotelio vascular puede contribuir a la aterosclerosis y la hipertensión esencial. La prevención o la inversión de la disfunción endotelial, quizá lleguen a ser intervenciones terapéuticas importantes en el futuro.

Sistema renal

Los riñones contribuyen a la regulación de la PA mediante control de la excreción de sodio y del volumen de líquido extracelular (LEC) (véase el [capítulo 43](#)). La retención de sodio conduce a retención de agua, que aumenta el volumen LEC. De ese modo aumenta el retorno venoso al corazón, con aumento consiguiente del volumen sistólico y elevación de la PA por incremento del GC.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona también tiene un papel importante en la regulación de la PA. En respuesta a la estimulación simpática, la disminución del flujo sanguíneo a través de los riñones o el descenso de la concentración sérica de sodio, el aparato yuxtaglomerular del riñón secreta renina. La renina es una enzima que convierte el angiotensinógeno en angiotensina I. La enzima convertidora de la angiotensina (ECA) convierte la angiotensina I en angiotensina II (A-II), que puede aumentar la PA por dos mecanismos diferentes (véase el [capítulo 43](#), [fig. 43-4](#)). En primer lugar, la A-II es un vasoconstrictor potente y aumenta la resistencia vascular, lo que origina una elevación inmediata de la PA. En segundo lugar, a lo largo de horas o días, la A-II aumenta indirectamente la PA, al estimular la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. La aldosterona causa retención de sodio y agua por los riñones, con lo que conduce a un aumento del volumen sanguíneo y del GC ([fig. 32-2](#)).

La angiotensina II funciona también de forma local dentro del corazón y los vasos sanguíneos. Los efectos vasoactivos locales de la A-II (vasoconstricción y promoción del crecimiento), pueden contribuir a la aterosclerosis y la hipertensión esencial.

Las prostaglandinas (PGE_2 y PGI_2) secretadas por la médula renal, tienen un efecto vasodilatador sobre la circulación sistémica. Ese efecto conduce a disminución de la resistencia vascular sistémica y descenso de la PA. (Las prostaglandinas se estudian en el [capítulo 12](#).)

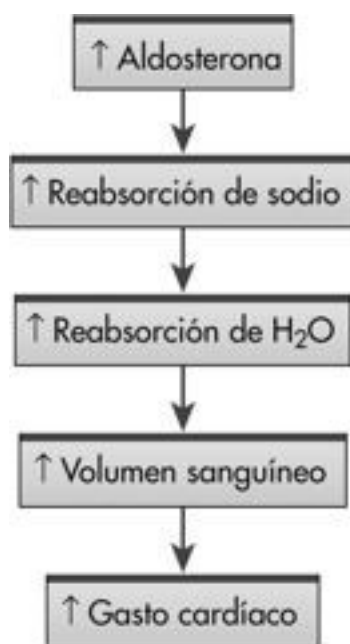
Sistema endocrino

La estimulación del SNS origina liberación de adrenalina, junto con una pequeña fracción de noradrenalina, por la médula suprarrenal. La adrenalina aumenta el gasto cardíaco al elevar la frecuencia del corazón y la contractilidad miocárdica. La adrenalina activa los receptores β_2 -adrenérgicos en las arteriolas periféricas del músculo esquelético, y causa así vasodilatación. En las arteriolas periféricas con sólo receptores α_1 -adrenérgicos (piel y riñones), la adrenalina causa vasoconstricción.

La corteza adrenal es estimulada por la A-II para liberar aldosterona. (La liberación de aldosterona está regulada también por otros factores, como los valores bajos de sodio [véanse los capítulos [46](#) y [48](#)].) La aldosterona estimula la retención de sodio y, por tanto, de agua en los riñones. Este efecto eleva la PA al aumentar el gasto cardíaco ([fig. 32-2](#)).

El aumento de la osmolaridad por elevación del sodio sérico, estimula la liberación de la hormona antidiurética (ADH) por la hipófisis posterior. La ADH eleva el volumen LEC al favorecer la reabsorción de agua en los túbulos distales y colectores de los riñones. El aumento consiguiente del volumen sanguíneo puede causar una elevación de la presión arterial.

FIG. 32-2



Mecanismos de acción de la aldosterona.

En el individuo sano, esos mecanismos reguladores funcionan en respuesta a las demandas del organismo. Cuando se desarrolla hipertensión, quiere decir que uno o más de los mecanismos reguladores de la PA son defectuosos.

HIPERTENSIÓN

La **hipertensión** es un aumento mantenido de la PA. En los adultos existe hipertensión cuando la presión arterial sistólica (PAS) es igual o superior a 140 mmHg, o la presión arterial diastólica (PAD) es igual o superior a 90 mmHg durante períodos de tiempo prolongados¹ ([tabla 32-2](#)). El diagnóstico de hipertensión requiere confirmación de las cifras elevadas en por lo menos tres ocasiones a lo largo de varias semanas.

TABLA 32-2 Clasificación de la presión arterial en los adultos a partir de los 18 años de edad^{*}

PRESIÓN ARTERIAL, mmHg

CATEGORÍA

SISTÓLICA

DIASTÓLICA

Óptima^{**}

< 120

y

< 80

Normal

< 130

y

< 85

Normal alta

30-139

o

85-89

Hipertensión^{***}

Fase 1

140-159

0

90-99

Fase 2

160-179

0

100-109

Fase 3

≥ 180

0

≥ 110

Tomado de US Department of Health and Human Services: *The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI)*, Washington DC, 1997, National Institutes of Health.

* Sin tomar medicación hipotensora ni presentar enfermedad aguda.

** La presión óptima respecto al riesgo cardiovascular es inferior a 120/80 mmHg. Sin embargo, se debe evaluar el significado clínico de las lecturas inusualmente bajas.

*** Basado en la media de dos o más lecturas tomadas en cada una de dos o más visitas después de la detección inicial. Cuando las presiones sistólica y diastólica pertenecen a categorías diferentes, la presión arterial del sujeto se debe clasificar en la categoría más alta. Por ejemplo, 160/92 se debe clasificar como hipertensión fase 2, y 174/120 se debe clasificar como hipertensión fase 3. La hipertensión sistólica aislada se define con una sistólica de 140 mmHg o mayor, y una diastólica inferior a 90 mmHg, y se incluye en la fase apropiada (p. ej., 170/82 mmHg se define como hipertensión sistólica aislada fase 2).

Nota: además de clasificar las fases de la hipertensión sobre la base de los valores medios de presión, el clínico debe especificar la presencia o ausencia de enfermedad de los órganos diana y los factores de riesgo adicionales. Esta especificación es importante para la clasificación del riesgo y para el tratamiento.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Hipertensión

- En Estados Unidos, la incidencia de hipertensión es mayor en la población negra, portorriqueña, cubana y mexicana, que en la blanca
- Los individuos de raza negra sufren la incidencia más alta de hipertensión
- Los individuos de raza negra desarrollan hipertensión a una edad más joven que los de raza blanca

- Las mujeres de raza negra experimentan una incidencia de hipertensión particularmente alta
- La hipertensión es más agresiva en los individuos negros, y conduce a lesiones más graves de los órganos diana
- Los individuos negros experimentan una tasa de mortalidad relacionada con la hipertensión, más alta que los individuos blancos
- Los individuos negros y blancos que viven en el sudeste de Estados Unidos, presentan una incidencia de hipertensión más alta que los grupos étnicos similares que habitan en otras partes de Estados Unidos
- Los individuos negros producen menos renina y responden menos a los inhibidores de la angiotensina

Una PA alta significa que el corazón tiene que trabajar más de lo normal, con sobrecarga consiguiente tanto del corazón como de los vasos sanguíneos. La hipertensión puede contribuir al infarto de miocardio, el ictus, la insuficiencia renal y la aterosclerosis.

La hipertensión representa una epidemia mundial, y se estima que unos 690 millones de personas tienen alta la PA. La prevalencia de PA alta entre los habitantes de Estados Unidos y Canadá es del 20,4 y el 22%, respectivamente. En Estados Unidos, 50 millones de personas (uno de cada cuatro adultos) tienen la PA elevada (PAS de 140 mmHg o más, o PAD de 90 mmHg o más), o están tomando medicación hipotensora². Sólo la mitad de esos individuos tienen controlada la PA. Muchas personas con hipertensión no saben que la sufren, debido a que la enfermedad no causa síntomas.

La prevalencia de hipertensión aumenta con la edad, y es más alta en los negros que en los blancos. En comparación con los blancos, los negros norteamericanos desarrollan hipertensión a una edad más temprana y su enfermedad es más grave en cualquier década de la vida. En consecuencia, los negros sufren una prevalencia más alta de ictus, enfermedad cardíaca y enfermedad renal terminal, en comparación con los blancos. Además, los negros norteamericanos tienen una tasa de mortalidad más alta para cada valor de elevación de la PA, comparados con los blancos. En ambas razas, la prevalencia es más alta en los individuos con valores de instrucción más baja. La hipertensión es más frecuente en los hombres que en las mujeres hasta los 55 años; después de esa edad, se hace más frecuente en las mujeres que en los hombres².

El control de la hipertensión ha mejorado de modo considerable a lo largo de los últimos 20 años. Los programas de instrucción a gran escala ofrecidos por distintas organizaciones han aumentado el conocimiento de la enfermedad. El porcentaje de pacientes con hipertensión bajo tratamiento médico que tienen controlada su presión, también ha mejorado de forma sustancial.

Clasificación de la hipertensión

La [tabla 32-2](#) describe la clasificación de la PA usada en Estados Unidos para las personas con más de 17 años de edad. La Joint National Commission clasifica la hipertensión en fases (1 a 3), con la adición de una categoría «normal alta»¹. Esos expertos consideran que el individuo con PA en la categoría normal alta, experimenta aumento del riesgo de desarrollo de hipertensión definida, y recomiendan un control más frecuente que la usada en individuos con PA más baja. Se discute el riesgo de progresión desde la presión normal alta hasta la hipertensión definida¹. De acuerdo con su etiología, la hipertensión se puede clasificar como primaria o secundaria.

Hipertensión primaria

La **hipertensión primaria (esencial)** consiste en un aumento de la PA sin causa identificada, y representa entre el 90 y el 95% de todos los casos de hipertensión³. Aunque se desconoce la causa exacta de la hipertensión esencial, se han identificado varios factores contribuyentes, entre ellos, aumento de la actividad del SNS, producción excesiva de hormonas retenedoras de sodio y sustancias vasoconstrictoras, aumento de la ingesta de sodio, peso corporal por encima del ideal, diabetes mellitus e ingesta excesiva de alcohol. La hipertensión esencial constituye el foco del presente capítulo, debido a su prevalencia en la práctica clínica.

Hipertensión secundaria

En la **hipertensión secundaria**, el aumento de la PA se debe a una causa específica, que muchas veces se puede identificar y corregir. Este tipo de hipertensión representa entre el 5 y el 10% de los casos de hipertensión en los adultos, y más del 80% de los casos pediátricos. Si una persona con menos de 20 años o más de 50 años de edad desarrolla bruscamente hipertensión, sobre todo si es intensa, se debe sospechar que es secundaria. Los datos clínicos que sugieren hipertensión secundaria comprenden hipopotasemia no provocada, presencia de un ruido en el abdomen, presiones variables con historia de taquicardia, sudoración y temblor, y antecedentes familiares de enfermedad renal.

Entre las causas de hipertensión secundaria se incluyen: 1) coartación o estenosis congénita de la aorta; 2) trastornos renales como estenosis arterial renal y nefropatía parenquimatosa (véase el [capítulo 44](#)); 3) procesos endocrinos como feocromocitoma, síndrome de Cushing e hiperaldosteronismo (véase el [capítulo 48](#)); 4) anomalías neurológicas como tumores cerebrales, cuadriplejía y lesión cefálica; 5) apnea del sueño; 6) fármacos como estimulantes simpáticos (entre ellos la cocaína), inhibidores de la monoaminoxidasa tomados junto con alimentos que contienen tiramina, tratamiento sustitutivo con estrógenos, anticonceptivos orales y fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y 7) hipertensión inducida por el embarazo. El tratamiento de la hipertensión secundaria se dirige a la eliminación de

la causa subyacente. La hipertensión secundaria es un factor contribuyente a las crisis hipertensivas (véase al final de este capítulo).

Fisiopatología de la hipertensión primaria

Para que aumente la presión arterial deben subir el GC y/o la RVS. El aumento del GC se encuentra a veces en la hipertensión precoz y en la hipertensión «límite». En fases más tardías de la hipertensión aumenta la RVS y el CG retorna a lo normal. La característica hemodinámica de la hipertensión es el aumento persistente de la RVS. Este aumento mantenido de la RVS se puede producir por varios mecanismos. La [tabla 32-3](#) resume los factores que se saben relacionados con el desarrollo de hipertensión primaria, o que pueden contribuir a sus consecuencias.

Herencia

El valor de PA es fuertemente familiar, aunque no se conoce con exactitud cuál es el factor heredado que conduce a hipertensión. Los estudios sobre correlación de la PA dentro de familias, indican que el carácter hereditario de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, oscila entre el 20 y el 40%, aproximadamente. Hasta la fecha, las observaciones genéticas sugieren que la hipertensión primaria es poligénica, y que la alteración de la función renal, con retención consiguiente de sal y agua, representa la vía final común. En la mayoría de los casos, la hipertensión primaria se debe a interacción de factores genéticos, medioambientales y demográficos³.

TABLA 32-3 Factores de riesgo para la hipertensión primaria

■ Edad

La PA aumenta progresivamente con la edad. La PA está elevada en aproximadamente el 50% de las personas con más de 60 años de edad

■ Alcohol

La ingesta excesiva de alcohol guarda relación fuerte con la hipertensión. Los pacientes hipertensos deben limitar la ingesta de alcohol a 28 g diarios

■ Tabaco

El tabaco aumenta mucho el riesgo de enfermedad cardiovascular. Los fumadores con hipertensión experimentan un riesgo todavía mayor de enfermedad cardiovascular

■ Diabetes mellitus

La hipertensión es más común en los diabéticos. Cuando coexiste hipertensión y diabetes, las complicaciones son más graves

■ **Lípidos séricos elevados**

Los valores elevados de colesterol y triglicéridos son los primeros factores de riesgo en la aterosclerosis. La hiperlipidemia es más común en las personas con hipertensión

■ **Exceso de sodio en la dieta**

La ingesta alta de sodio puede contribuir a la hipertensión en algunos pacientes, y puede disminuir la eficacia de ciertos medicamentos hipotensores

■ **Sexo**

La hipertensión es más frecuente en los hombres hasta la edad media de la vida. Después de los 55 años, la hipertensión es más común en las mujeres

■ **Historia familiar**

La cifra de PA es un parámetro con fuerte influencia familiar. El riesgo de hipertensión es mayor en los individuos que tienen un familiar próximo hipertenso

■ **Obesidad**

El aumento de peso se asocia con mayor frecuencia de hipertensión. La relación con la hipertensión es mayor en la obesidad abdominal central

■ **Etnia**

La incidencia de hipertensión es dos veces más alta en los norteamericanos negros que en los blancos

■ **Vida sedentaria**

La actividad física regular puede ayudar a controlar el peso y reducir el riesgo cardiovascular. La actividad física puede disminuir la PA

■ **Nivel socioeconómico**

La hipertensión es más frecuente en los grupos socioeconómicos menos favorecidos y en los que han alcanzado un nivel más bajo de instrucción

■ **Estrés**

Las personas expuestas a estrés repetido desarrollan hipertensión con más frecuencia que la población general. Es

posible que los futuros hipertensos respondan al estrés de un modo distinto que las personas que no desarrollarán nunca hipertensión
PA: presión arterial.

Retención de agua y sodio

La ingesta excesiva de sodio es considerada responsable de iniciar la hipertensión en algunas personas. Los estudios de poblaciones con una ingesta baja de sodio (habitualmente, sociedades primitivas de cazadores-recolectores) muestran incidencia baja o nula de hipertensión, sin aumento progresivo de la PA con la edad, como se observa en las sociedades industrializadas. Además, cuando las personas de esas sociedades adoptan estilos de vida industrializados, aumenta la prevalencia de hipertensión. En muchos hipertensos, la PA cae cuando se limita la ingesta de sodio. La ingesta alta de sodio puede activar un número de mecanismos presores y causar retención de agua. Aunque casi todos los habitantes de países occidentales consumen una dieta rica en sodio, sólo alrededor del 20% de ellos desarrollan hipertensión. Eso indica la necesidad del algún tipo de sensibilidad al sodio para que la ingesta alta de ese elemento desencadene el desarrollo de hipertensión.

Alteración del mecanismo renina-angiotensina

La actividad renina plasmática (ARP) alta aumenta la conversión del angiotensinógeno en angiotensina I (véase el [capítulo 43, fig. 43-4](#)). La angiotensina II causa constricción arteriolar directa, favorece la hipertrofia vascular e induce secreción de aldosterona. Así, la alteración de los mecanismos renina-angiotensina puede contribuir al desarrollo y el mantenimiento de la hipertensión. Sin embargo, sólo alrededor del 20% de los pacientes con hipertensión primaria tienen ARP alta⁴.

Estrés y actividad aumentada del sistema nervioso simpático

Se sabe desde hace tiempo que la presión arterial está influenciada por factores como ira, miedo y dolor. Las respuestas fisiológicas al estrés, que normalmente son protectoras, pueden persistir hasta un grado patológico, con aumento prolongado consiguiente de la actividad del SNS. La estimulación simpática aumentada produce vasoconstricción, elevación de la frecuencia cardíaca y aumento de la liberación de renina. La renina aumentada activa el mecanismo de angiotensina y la secreción de aldosterona, y ambos factores tienden a elevar la PA. Las personas expuestas a valores altos de estrés psicológico repetido, desarrollan hipertensión con mayor frecuencia que los individuos no sometidos a tanto estrés.

Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia

Las anomalías del metabolismo de la glucosa, la insulina y las lipoproteínas son comunes en la hipertensión primaria. No existen en la hipertensión secundaria y no mejoran con el tratamiento de la hipertensión. Por tanto, la resistencia a la insulina es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión y enfermedad cardiovascular. La concentración alta de insulina en la sangre estimula la actividad del SNS y altera la vasodilatación mediada por el óxido nítrico. Los efectos presores adicionales comprenden hipertrofia vascular y aumento de la reabsorción renal de sodio.

Disfunción de las células endoteliales

Se sabe que las células endoteliales vasculares constituyen la fuente de múltiples sustancias vasoactivas. Algunas personas hipertensas muestran una respuesta de vasodilatación reducida al óxido nítrico. La endotelina produce vasoconstricción pronunciada y prolongada. El papel de la disfunción endotelial en la patogenia y el tratamiento de la hipertensión, constituye un campo de investigación continuada.

Manifestaciones clínicas

La hipertensión es llamada con frecuencia «el asesino silencioso», debido a que muchas veces tiene carácter asintomático, hasta que se convierte en grave y provoca enfermedad de órganos diana. El paciente con hipertensión grave puede experimentar una variedad de síntomas secundarios a los efectos sobre los vasos sanguíneos de varios órganos y tejidos, o a la carga de trabajo aumentada del corazón. Estos síntomas secundarios comprenden cansancio, disminución de la tolerancia a la actividad, desvanecimientos, palpitaciones, angina y disnea. En el pasado se pensó que los síntomas de hipertensión incluían cefalea, epistaxis y desvanecimientos. Sin embargo, a menos que la PA sea muy alta o muy baja, esos síntomas no son más frecuentes que en la población general⁵.

Complicaciones

Las complicaciones más comunes de la hipertensión son las *enfermedades de órganos diana* ([tabla 32-4](#)), que ocurren en el corazón (cardiopatía hipertensiva), el cerebro (enfermedad cerebrovascular), la vascularización periférica (enfermedad vascular periférica), el riñón (nefrosclerosis) y los ojos (lesión retiniana).

TABLA 32-4 Manifestaciones de la enfermedad de órganos diana

ÓRGANO

MANIFESTACIONES

Cardíaco

Signos clínicos, electrocardiográficos o radiológicos de arteriopatía coronaria

Hipertrofia ventricular izquierda o «sobrecarga» en electrocardiografía, o hipertrofia ventricular izquierda en ecocardiografía

Disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca

Cerebrovascular

Crisis isquémicas transitorias o ictus

Vasos periféricos

Ausencia de uno o más pulsos mayores en las extremidades (excepto dorsal del pie), con o sin claudicación intermitente; aneurisma

Renal

Creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl (130 μ mol/l)

Proteinuria (1 + o superior)

Microalbuminuria

Retinopatía

Hemorragias o exudados, con o sin edema de papila

Tomado de US Department of Health and Human Services: *The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI)*, Washington, DC, 1997, National Institutes of Health.

Cardiopatía hipertensiva

Enfermedad arterial coronaria

La hipertensión es el principal factor de riesgo para la enfermedad arterial coronaria. No se conocen por completo los mecanismos por los que la hipertensión contribuye al desarrollo de aterosclerosis. La hipótesis de «respuesta a la agresión» de la aterogénesis sugiere que la hipertensión altera el endotelio de las arterias coronarias, y expone así la capa íntima a los leucocitos y las plaquetas sanguíneas activados. Los factores de crecimiento liberados por el endotelio vascular y las plaquetas pueden producir proliferación del músculo liso dentro de la lesión. Estas alteraciones arteriolas pueden explicar la alta incidencia de arteriopatías coronarias y los problemas consiguientes de angina e infarto de miocardio (IM).

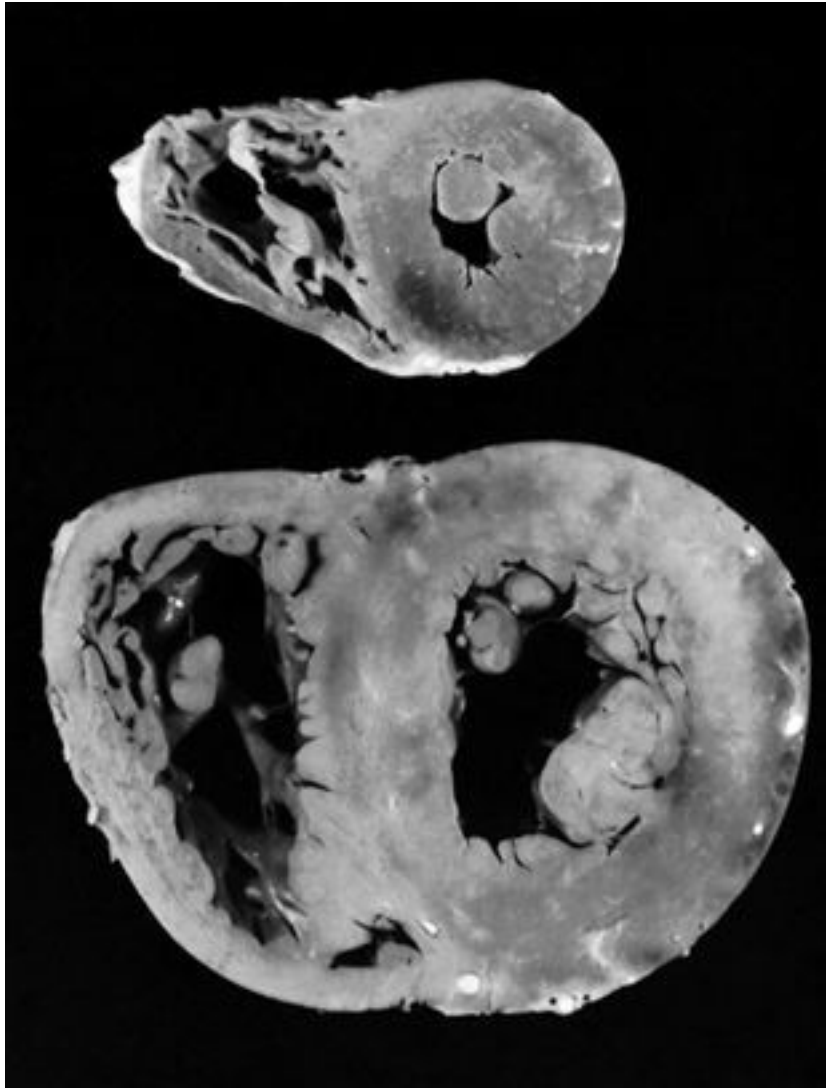
Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertensión mantenida aumenta la carga de trabajo del corazón y produce hipertrofia ventricular izquierda (HVI) ([fig. 32-3](#)). Inicialmente, la HVI representa un mecanismo adaptativo o compensador, que fortalece la contracción del corazón y eleva el gasto cardíaco. Sin embargo, la contractilidad aumentada eleva el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno. Cuando el corazón ya no puede cubrir las demandas de oxígeno del miocardio, se produce insuficiencia cardíaca. La HVI prolongada, especialmente en asociación con enfermedad arterial coronaria, se asocia con el desarrollo de insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca ocurre cuando las adaptaciones compensadoras del corazón se ven superadas y el corazón ya no puede bombear sangre suficiente para cubrir las necesidades metabólicas del cuerpo (véase el [capítulo 34](#)). Descienden la contractilidad, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Es posible que el paciente se queje de disnea de esfuerzo, disnea nocturna paroxística y cansancio. La radiografía de tórax puede mostrar signos de aumento de tamaño del corazón, y el electrocardiograma (ECG) puede revelar cambios eléctricos indicadores de HVI.

FIG. 32-3



Agrandamiento masivo del corazón, causado por hipertrofia de ambos ventrículos. El corazón normal pesa 325 g. El corazón con hipertrofia biventricular pesa 1.100 g. El paciente había sufrido hipertensión sistémica intensa.

Enfermedad cerebrovascular

La aterosclerosis es la causa más común de enfermedad cerebrovascular. La hipertensión representa un factor de riesgo importante de aterosclerosis cerebral e ictus. Incluso en caso de hipertensión leve, el riesgo de ictus es cuatro veces mayor que en las personas normotensas. El control adecuado de la PA disminuye con efectividad el riesgo de ictus.

Las placas ateroscleróticas se distribuyen comúnmente en la bifurcación de la arteria carótida común, en las arterias carótidas interna y externa. Algunas partes de la placa aterosclerótica, o el coágulo sanguíneo que se forma sobre la placa, se pueden desprender y viajar hasta los vasos intracerebrales, para producir tromboembolia. El paciente afecto puede experimentar crisis isquémicas transitorias o un ictus (estas entidades nosológicas se describen en el [capítulo 56](#)).

La encefalopatía hipertensiva puede aparecer después de un aumento marcado de la PA, si el flujo sanguíneo cerebral no es disminuido mediante autorregulación. La autorregulación es un proceso fisiológico que mantiene constantes el flujo sanguíneo cerebral a pesar de las fluctuaciones en la presión arterial. En condiciones normales, cuando aumenta la presión en los vasos sanguíneos cerebrales, los vasos se contraen para mantener constante el flujo. Cuando la presión arterial supera la capacidad de autorregulación normal, los vasos cerebrales se dilatan bruscamente y se produce edema cerebral, con aumento consiguiente de la presión intracraneal. En ausencia de tratamiento, el paciente puede fallecer con rapidez a causa del daño cerebral. (El flujo sanguíneo cerebral y la autorregulación se estudian en el [capítulo 55](#).)

Enfermedad vascular periférica

Al igual que sucede con otros vasos, la hipertensión acelera el proceso de aterosclerosis en los vasos sanguíneos periféricos, lo que puede conducir al desarrollo de aneurisma aórtico, disección aórtica y enfermedad vascular periférica (véase el [capítulo 37](#)). La claudicación intermitente (dolor muscular isquémico precipitado por la actividad y aliviado por el reposo) es un síntoma clásico de la enfermedad vascular periférica.

Nefrosclerosis

La hipertensión es una de las causas principales de enfermedad renal en fase terminal, especialmente entre los individuos de raza negra. En el paciente hipertenso suele existir algún grado de disfunción renal, incluso cuando el aumento de la PA es mínimo. La disfunción renal constituye un resultado directo de la isquemia causada por estrechamiento de la luz de los vasos sanguíneos intrarrenales. La estenosis gradual de las arterias y las arteriolas acaba produciendo atrofia de los túbulos, destrucción de los glomérulos y, eventualmente, muerte de las nefronas. Al principio, las nefronas intactas son capaces de compensar la falta de función de las afectadas, pero esos cambios acaban conduciendo a insuficiencia renal. Los datos de laboratorio indicadores de disfunción renal consisten en microalbuminuria, proteinuria, aumento de las concentraciones séricas de nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y creatinina, y hematuria microscópica. La primera manifestación de la disfunción renal suele ser la nicturia.

Daño retiniano

El aspecto de la retina proporciona información importante sobre la gravedad y la duración del proceso hipertensivo. La retina es el único lugar del organismo donde se pueden ver directamente los vasos sanguíneos. Por tanto, el daño de los vasos retinianos proporciona un indicio del daño existente en los vasos del corazón, el encéfalo y el riñón. Para visualizar los vasos sanguíneos del ojo se emplea un oftalmoscopio. Las manifestaciones de daño retiniano grave

comprenden visión borrosa, hemorragias de la retina y pérdida de agudeza visual.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de hipertensión no se basa en una sola lectura elevada (salvo cuando es superior a 180/110 mmHg), sino que requiere mediciones repetidas a lo largo de varias semanas (la medición de la PA se estudia en los [capítulos 31](#) y [32](#) págs. 776 y 812).

Existe alguna controversia sobre la profundidad de la evaluación diagnóstica necesaria en el estudio inicial de un paciente con hipertensión⁵. Puesto que la gran mayoría de los pacientes hipertensos sufren hipertensión esencial, las pruebas para hipertensión secundaria no se hacen sistemáticamente. Se realizan estudios de laboratorio básicos para evaluar la afectación de los órganos diana, determinar el riesgo cardiovascular global o establecer valores de línea basal antes de iniciar el tratamiento.

La [tabla 32-5](#) enumera los estudios de laboratorio básicos, que se deben solicitar en una persona con hipertensión mantenida. El análisis elemental de orina, el BUN y la creatinina sérica, se usan para evaluar la afectación renal y proporcionar información de línea basal sobre la función de los riñones. El aclaramiento de creatinina, o rapidez con que la creatinina es eliminada de la circulación, refleja la tasa de filtración glomerular. La disminución del aclaramiento de creatinina indica insuficiencia renal. El aclaramiento de creatinina se puede medir cuantitativamente en una muestra de orina cronometrada. También se puede estimar la concentración sérica de creatinina. (El significado de la creatinina sérica y del aclaramiento de creatinina se estudia en los [capítulos 43](#) y [45](#).)

La medición de los electrolitos séricos, especialmente del potasio, tiene importancia para detectar el hiperaldosteronismo, una causa de hipertensión secundaria. Se debe medir la glucemia, para contribuir al diagnóstico de diabetes mellitus. Las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos proporcionan información sobre factores de riesgo adicionales que predisponen a la aterosclerosis. El ácido úrico se mide para establecer una línea basal, puesto que la cifra suele aumentar durante el tratamiento con diuréticos. El ECG proporciona información basal sobre la situación cardíaca. Tiene utilidad para identificar la presencia de HVI e isquemia cardíaca. Dada la importancia pronóstica de la HVI, muchas veces se hace una ecocardiografía. Si la edad del paciente, la historia clínica, los datos de la exploración física o la intensidad de la hipertensión sugieren una causa subyacente, pueden estar indicadas más pruebas diagnósticas.

TABLA 32-5 Cuidados de colaboración: Hipertensión

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Análisis de orina habitual

Electrolitos y ácido úrico en suero

BUN y creatinina sérica

Glucemia (en ayunas, si es posible)

Recuento hematológico completo

Perfil de lípidos séricos, colesterol y triglicéridos

Electrocardiograma (ECG)

Ecocardiograma

Tratamiento de colaboración

Monitorización periódica de la PA

- Cada 3-6 meses, una vez estabilizada la PA

Asignación del grado de riesgo ([tabla 32-6](#))

Terapia nutricional ([tabla 32-7](#))

- Restricción de sodio
- Reducción de peso (si está indicado)
- Restricción del colesterol y las grasas saturadas
- Mantenimiento de una ingesta adecuada de potasio
- Mantenimiento de una ingesta adecuada de calcio y magnesio

Actividad física

Abandono del tabaco (véase el [capítulo 11](#), [tablas 11-13](#) y [11-14](#))

Modificación de la ingesta de alcohol

Fármacos hipotensores ([tabla 32-8](#))

BUN: nitrógeno ureico sanguíneo.

Monitorización ambulatoria de la presión arterial

Algunos pacientes tienen elevada la PA en la clínica, mientras que la lectura es normal cuando se hace en otro lugar. El fenómeno se conoce

como hipertensión «de bata blanca». Si se sospecha este tipo de hipertensión, pueden ser útiles las mediciones de la PA en el hogar o en la comunidad. Diversos centros comunitarios proporcionan control de la hipertensión arterial. Como alternativa se puede usar un sistema totalmente automático, que mide la PA a intervalos preajustados durante un período de 24 horas. El equipo comprende un manguito de PA y una pequeña unidad microprocesadora, introducida en una bolsa que se coloca en un cinturón o una bandolera para el hombro. Se pide al paciente que lleve un diario con las actividades capaces de modificar la PA. Este procedimiento puede ser útil en los individuos con hipertensión de bata blanca sospechada, resistencia aparente a los fármacos, síntomas de hipotensión al tomar medicación contra la hipertensión, hipertensión episódica o disfunción del sistema nervioso autónomo.

Como la mayoría de los fenómenos fisiológicos, la PA muestra variabilidad diurna, expresada como diferencia entre el sueño y la vigilia. En las personas activas durante el día, la PA es más alta a primera hora de la mañana, disminuye durante el día y es más baja por la noche. Algunos pacientes con hipertensión no muestran el descenso nocturno normal de la PA. La ausencia de variabilidad diurna ha sido asociada con mayor daño de los órganos diana. La presencia o ausencia de variación diurna se puede determinar mediante monitorización ambulatoria continuada de la PA.

Cuidados de colaboración

Se han publicado guías clínicas para el tratamiento de la hipertensión¹. Existe acuerdo entre las diversas guías en lo que respecta a las áreas siguientes: 1) el aumento de la PA se debe evaluar con cuidado a lo largo de varios meses, antes de iniciar el tratamiento; 2) la decisión de tratar la hipertensión se debe tomar en el contexto del riesgo cardiovascular global; 3) las modificaciones del estilo de vida deben constituir el fundamento del tratamiento; 4) la hipertensión esencial y la sistólica se deben tratar en los adultos mayores hasta los 85 años, y 5) existen cinco categorías de fármacos de primera línea.

Estratificación del riesgo

El riesgo de enfermedad cardiovascular en las personas con hipertensión se determina por el valor de PA, la presencia de enfermedad de los órganos diana y la coexistencia de otros factores de riesgo. Esos factores modifican independientemente el riesgo de enfermedad cardiovascular. Las guías del Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI) (1997) para tratamiento de la hipertensión, distribuyen los pacientes en grupos de riesgo basados en esos factores¹. El grupo A incluye pacientes con PA normal alta, hipertensión fase 1, 2 o 3, que no tienen enfermedad cardiovascular clínica, enfermedad de órganos diana ni otros factores de riesgo. El grupo B incluye pacientes con hipertensión que no tienen enfermedad cardiovascular clínica ni enfermedad de órganos diana, presentan uno o más factores de riesgo cardiovascular,

pero no tienen diabetes. El grupo C incluye pacientes hipertensos con enfermedad cardiovascular clínica, enfermedad de órganos diana o diabetes¹. El objetivo del tratamiento del paciente hipertenso consiste en reducir los factores de riesgo cardiovascular y controlar la PA, empleando un tratamiento lo menos inconveniente posible. Las recomendaciones para el tratamiento en función del grupo de riesgo se resumen en la [tabla 32-6](#).

La vigilancia posterior de la PA es muy importante. La frecuencia de la monitorización varía inicialmente con el valor de PA. Una vez que la PA se ha estabilizado, se deben programar visitas de seguimiento cada 3 a 6 meses, para asegurar el control continuado de la PA, proporcionar soporte a los cambios del estilo de vida, evaluar el posible daño de los órganos diana y detectar efectos secundarios o adversos de los fármacos.

Modificaciones del estilo de vida

Las modificaciones del estilo de vida se deben usar en todos los pacientes hipertensos, como tratamiento definitivo o complementario⁶. Esas modificaciones se dirigen a reducir la PA y el riesgo cardiovascular global, y pueden incluir: 1) cambios en la dieta; 2) limitación de la ingesta de alcohol; 3) actividad física regular, y 4) evitación del tabaco (fumado y masticado). En función del grupo de riesgo asignado ([tabla 32-6](#)), las modificaciones del estilo de vida se suelen mantener durante un año, antes de recurrir al tratamiento farmacológico ([fig. 32-4](#)). Los factores que pueden favorecer una decisión de tratamiento farmacológico precoz comprenden hipertensión fase 2 o 3, presencia de factores de riesgo, enfermedad de órganos diana, enfermedad cardiovascular o cerebrovascular clínica y diabetes.

Tratamiento nutricional

El control dietético de la hipertensión consiste en restricción del sodio, mantenimiento de la ingesta dietética de potasio, calcio y magnesio; y restricción de las calorías si el paciente pesa demasiado. La American Heart Association recomienda la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*). Esa dieta conlleva ingestión de varias raciones de pescado a la semana, abundancia de frutas y verduras, aumento de la ingesta de fibra y beber mucha agua⁷ ([tabla 32-7](#)).

La ingesta total de sal en la dieta del norteamericano adulto medio es de unos 15 g diarios. La American Heart Association y el JNC-VI recomiendan restringir la ingesta de sal (NaCl) a menos de 6 g, o menos de 2,3 g de sodio para los adultos sanos. Eso requiere no añadir sal durante la preparación de los alimentos y evitar los alimentos particularmente ricos en sodio (véase el [capítulo 34](#), [tablas 34-9](#), [34-10](#) y [34-11](#)).

TABLA 32-6 Estratificación del riesgo y tratamiento de la hipertensión*

FASES DE LA PRESIÓN ARTERIAL (mmHg)

GRUPO DE RIESGO A (SIN FACTORES DE RIESGO; SIN EOD/ECC)

GRUPO DE RIESGO B (POR LO MENOS UN FACTOR DE RIESGO, NO INCLUIDA LA DIABETES; SIN EOD/ECC)

GRUPO DE RIESGO C (EOD/ECC Y/O DIABETES, CON O SIN OTROS FACTORES DE RIESGO)

Normal alta (130-135/85-89)

Modificaciones del estilo de vida

Modificaciones del estilo de vida

Tratamiento farmacológico**

Modificaciones del estilo de vida

Fase 1 (140-159/90-99)

Modificaciones del estilo de vida (más de 12 meses)

Modificaciones del estilo de vida*** (más de 6 meses)

Tratamiento farmacológico

Modificaciones del estilo de vida

Fases 2 y 3 ($\geq 160/\geq 100$)

Tratamiento farmacológico

Modificaciones del estilo de vida

Tratamiento farmacológico

Modificaciones del estilo de vida

Tratamiento farmacológico

Modificaciones del estilo de vida

Tomado de US Department of Health and Human Services: *The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI)*, Washington, DC, 1997, National Institutes of Health.

* Por ejemplo, un paciente con diabetes mellitus y PA 142/94 mmHg más hipertrofia ventricular izquierda (HVI), debe ser clasificado como con hipertensión fase 1, con enfermedad de

órganos diana (HVI) y otro factor de riesgo importante (diabetes mellitus). Este paciente debe ser categorizado como «fase 1, grupo de riesgo C», y recomendado para iniciación inmediata del tratamiento farmacológico.

** Para los pacientes con factores de riesgo múltiples, el médico responsable de atención sanitaria debe considerar los fármacos como tratamiento inicial, más modificaciones del estilo de vida.

*** Para los pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o diabetes.

EOD/ECC: enfermedad de órganos diana/enfermedad cardiovascular clínica.

El paciente y la familia, especialmente la persona que prepara las comidas, deben recibir instrucción sobre dietas con restricción de sodio. La instrucción debe incluir leer las etiquetas de los medicamentos de venta libre, los alimentos envasados y los productos sanitarios (p. ej., pasta dentífrica con bicarbonato sódico), para identificar fuentes ocultas de sodio. Es útil revisar la dieta normal del paciente e identificar los alimentos ricos en sodio. El análisis de una historia dietética de 3 días ayudará a identificar los alimentos ricos en sodio de la dieta usual del paciente.

FIG. 32-4

Comienzo o continuación de modificación del estilo de vida

No en PA objetivo (<140/90 mmHg) o PA objetivo inferior para pacientes con diabetes o enfermedad renal

Tratamiento farmacológico

Hipertensión no complicada

Diuréticos
Bloqueadores β -adrenérgicos

Fármacos usados para indicaciones específicas

Inhibidores de la ECA
Bloqueadores del receptor de angiotensina II
Bloqueadores α -adrenérgicos
Bloqueadores α - β adrenérgicos
Bloqueadores del canal del calcio

Indicaciones específicas*:

Diabetes mellitus con proteinuria: inhibidores de la ECA
Insuficiencia cardíaca: diuréticos, inhibidores de la ECA
Hipertensión sistólica aislada (ancianos): diuréticos, bloqueadores del canal del calcio con acción prolongada
Infarto de miocardio: bloqueadores β -adrenérgicos, inhibidores de la ECA

Se comienza con una dosis baja de un fármaco con acción larga, administrado una vez al día, y se identifica la dosis. Las combinaciones con dosis bajas pueden ser apropiadas

No en PA objetivo

Sin respuesta o con efectos secundarios problemáticos

Respuesta inadecuada, pero bien tolerada

Sustituir por otro fármaco de una clase diferente

Se añade un segundo fármaco de una clase diferente (diurético, si no se está usando ya)

No en PA objetivo

Se siguen añadiendo fármacos de otras clases.
Considerar envío a especialista en hipertensión

Algoritmo de tratamiento para la hipertensión. *ASI*: actividad simpática intrínseca; *ECA*: enzima convertora de la angiotensina.*Véase la referencia bibliográfica 1 para explicación adicional.

La restricción de sodio puede ser suficiente para controlar la PA en algunos pacientes con hipertensión en fase 1. Si es necesario el tratamiento farmacológico, se podrá emplear una dosis inferior si el paciente restringe también la ingesta de sodio. Además, la restricción moderada de sodio disminuye el riesgo de hipopotasemia asociado con la terapia diurética. Sin embargo, las personas con hipertensión responden de forma diferente a la restricción de sal. Esa heterogeneidad de la respuesta ha conducido a intentos de definir subgrupos de personas con hipertensión «sensibles a la sal» o «resistentes a la sal». Los pacientes con actividad renina baja, como los negros norteamericanos y los adultos mayores, responden con mayor probabilidad a la restricción de sal con una reducción de la PA.

No es seguro el significado de otros elementos de la dieta para controlar la hipertensión. Existen indicios de que los valores más altos de potasio, calcio y vitamina D en la dieta, se asocian con una PA más baja en la población general y en los individuos con hipertensión. Sobre la base de los datos disponibles, se recomienda que las personas con hipertensión mantengan una ingesta adecuada de potasio y calcio a partir de las fuentes alimentarias. Aunque es importante mantener una ingesta adecuada de calcio para la salud general, no se recomiendan suplementos de calcio para disminuir la PA. La cafeína puede producir aumento agudo de la PA, pero no existe relación a largo plazo entre ingesta de cafeína y PA elevada.

Los individuos con peso excesivo experimentan una incidencia aumentada de hipertensión, y sufren un riesgo mayor de enfermedad cardiovascular. La reducción del peso tiene un efecto significativo para disminuir la PA en muchas personas, y el efecto se observa incluso con pérdidas de peso moderadas. Cuando un individuo disminuye la ingesta de calorías, probablemente esté reduciendo también la ingesta de sodio y de grasas. Aunque no se ha demostrado que la reducción del contenido de grasa de la dieta proporcione beneficios mantenidos para el control de la PA, es probable que frene el progreso de la aterosclerosis y reduzca el riesgo global de enfermedad cardiovascular (véase el [capítulo 33](#)). En los pacientes hipertensos con sobrepeso se recomienda la reducción del peso a través de una combinación de restricción de calorías en la dieta y actividad física.

Modificación del consumo de alcohol

El consumo excesivo de alcohol guarda relación fuerte con la hipertensión. El consumo de tres o más copas al día es un factor de riesgo para la enfermedad cardíaca y el ictus. Los pacientes hipertensos que beben alcohol, deben reducir su ingesta a 25 g al día (la cantidad aproximada de alcohol en 50 ml de una bebida de alta graduación, 200 ml de vino o 600 g de cerveza). Debido a que las

mujeres absorben más el etanol que los hombres, y las personas de peso ligero son más susceptibles a los efectos del alcohol que las pesadas, las mujeres y los individuos delgados deben restringir la ingesta de alcohol a 15 g diarios. El consumo excesivo de alcohol es la causa más frecuente de hipertensión secundaria en Estados Unidos.

Actividad física

Para favorecer la salud cardiovascular, se recomienda que todos los adultos realicen 30 minutos o más de actividad física con intensidad moderada, la mayoría de los días de la semana, o preferiblemente todos los días. La actividad moderadamente intensa, como la marcha rápida, el paso ligero y la natación, pueden disminuir la PA, favorecer la relajación y disminuir o controlar el peso corporal. Este tipo de actividad regular puede reducir la PA sistólica del paciente hipertenso en aproximadamente 10 mmHg. A las personas sedentarias se les aconsejará que aumenten el nivel de actividad gradualmente. Las personas con enfermedad cardíaca u otros problemas sanitarios serios requieren una valoración profunda, posiblemente con prueba de esfuerzo, antes de reiniciar un programa de ejercicio.

Evitación del tabaco

La nicotina contenida en el tabaco causa vasoconstricción y aumento de la PA en las personas hipertensas. Además, el tabaco es un factor de riesgo importante para la enfermedad cardiovascular. Los beneficios cardiovasculares de la supresión del tabaco se pueden apreciar antes de un año en todos los grupos de edad. Todas las personas, en especial las hipertensas, deben evitar el consumo de tabaco. Las cantidades bajas de nicotina contenidas en las «ayudas para dejar de fumar», no suelen aumentar la PA y se puede usar de acuerdo con las instrucciones. Las personas que continúan fumando, se deben vigilar la PA. (El consumo de tabaco y la supresión del tabaquismo se estudian en el [capítulo 11](#), [tablas 11-13](#) y [11-14](#).)

TABLA 32-7 Terapia nutricional: Hipertensión

GRUPO DE ALIMENTOS

RACIONES DIARIAS*

TAMAÑOS DE LAS RACIONES

BASE RACIONAL

Cereales y derivados

8

1 rebanada de pan, 30 g de cereales secos**, ½ taza de arroz, pasta o cereal cocido

Fuentes importantes de energía y fibra

Verduras

4,5

1 taza de verdura cruda, ½ taza de verdura cocida, 180 ml de zumo de verduras

Fuentes ricas de potasio, magnesio y fibra

Frutas

5

180 ml de zumo de fruta, 1 fruta mediana, ¼ taza de fruta seca, ½ taza de fruta fresca, congelada o enlatada

Fuentes importantes de potasio, magnesio y fibra

Derivados lácteos bajos en grasa o sin grasa

3

250 ml de leche, 1 taza de yogurt, 45 g de queso

Fuentes importantes de calcio y proteínas

Carne, pollo y pescado

2

100 g de carne, pollo o pescado cocinado

Fuentes ricas de proteínas y magnesio

Nueces, semillas y judías secas

4-5/semana

1/3 taza o 45 g de nueces, 2 cucharadas o 15 g de semillas, ½ taza de judías secas cocinadas

Fuentes ricas de energía, magnesio, potasio, proteínas y fibra

Grasas y aceites***

2-3

1 cucharadita de margarina blanda, 1 cucharada de mayonesa baja en grasa, 2 cucharadas de salsa ligera para ensalada, 1 cucharadita de aceite vegetal

Las grasas añadidas y las fuentes ricas en grasas se deben mantener en un mínimo

Dulces

5/semana

1 cucharada de azúcar, 1 cucharada de jalea o mermelada, 15 g de caramelos blandos, 240 ml de limonada

Los dulces deben ser bajos en grasa

* Excepto cuando se indica otra cosa.

** Igual $\frac{1}{2}$ -1 $\frac{1}{4}$ tazas, dependiendo del tipo de cereal. Comprobar la etiqueta nutricional del producto.

*** El contenido en grasa cambia el número de raciones para grasas y aceites. Por ejemplo, 1 cucharadita de salsa normal para ensalada es igual a 1 ración; 1 cucharadita de salsa ligera para ensalada es igual a $\frac{1}{2}$ ración; 1 cucharadita de una salsa sin grasa es igual a 0 raciones.

DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension. El plan de comida DASH se basa en aproximadamente 2.100 calorías diarias. El número de raciones diarias de un grupo alimentario puede variar en comparación con los enumerados, dependiendo de las necesidades calóricas específicas.

Fuente: *The DASH diet*. National Heart, Lung, and Blood Institute. Washington, DC: National Institutes of Health, 2001; NIH publication 01-4082.

Superación del estrés

Aunque el estrés puede elevar la PA a corto plazo y ha sido implicado en el desarrollo de hipertensión, existe controversia sobre el beneficio de la superación del estrés para la prevención y el tratamiento de la hipertensión⁴. La terapia de relajación, la imaginación guiada y la biorretroalimentación pueden ser útiles para ayudar a la superación del estrés, con disminución consiguiente de la PA.

Tratamiento farmacológico

El objetivo general del tratamiento farmacológico es conseguir una PA inferior a 131/85 mmHg en los adultos jóvenes con hipertensión leve. El tratamiento hipotensor, si se tolera, puede ser útil en personas con diabetes, enfermedad cardiovascular y/o enfermedad renal. En los adultos mayores con elevación de la PA tanto sistólica como diastólica, es deseable el descenso de la PA hasta menos de 140/90 mmHg.

Los fármacos disponibles en la actualidad para tratar la hipertensión tienen dos acciones principales: 1) reducen la RVS, y 2) disminuyen el volumen de sangre circulante ([tabla 32-8](#)). Los fármacos usados para tratar la hipertensión comprenden diuréticos, inhibidores adrenérgicos (simpáticos), vasodilatadores directos, inhibidores de la angiotensina y bloqueadores del canal del calcio. Los diversos lugares y mecanismos de acción se presentan en la [figura 32-5](#).

Aunque no está clara la acción precisa de los diuréticos en la reducción de la PA, se sabe que favorecen la excreción de sodio y agua, reducen el volumen plasmático, disminuyen el sodio en las paredes arteriolas y reducen la respuesta vascular a las catecolaminas. Los fármacos inhibidores adrenérgicos actúan por disminución de los efectos simpáticos que tienden a incrementar la PA. Los inhibidores adrenérgicos incluyen fármacos con acción central sobre el centro vasomotor, y con efecto periférico para inhibir la liberación de noradrenalina o bloquear los receptores adrenérgicos de los vasos sanguíneos. Los vasodilatadores directos disminuyen la PA mediante relajación del músculo liso vascular y reducción de la RVS. Los bloqueadores del canal del calcio aumentan la excreción de sodio y causan vasodilatación arteriolar, al prevenir el movimiento del calcio extracelular hacia el interior de las células.

Existen dos tipos de inhibidores de la angiotensina. El primer tipo es el de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), que evitan la conversión de la angiotensina I en angiotensina II, y reducen así la vasoconstricción y la retención de sodio y agua mediadas por la angiotensina II. El segundo tipo es el de los bloqueadores del receptor A-II (BRA), que impide la unión de la angiotensina II a sus receptores en las paredes de los vasos sanguíneos.

El tratamiento farmacológico se recomienda a todos los pacientes con hipertensión en fases 2 o 3, que no se pueden controlar sólo con modificaciones del estilo de vida. Debido al mayor riesgo de complicaciones hipertensivas, el tratamiento farmacológico se recomienda también a todos los hipertensos con diabetes, enfermedad cardiovascular o cerebrovascular clínica y enfermedad de órganos diana. Los diuréticos y los bloqueadores β -adrenérgicos se recomiendan como tratamiento farmacológico inicial de la hipertensión no complicada. Los inhibidores de la angiotensina, los bloqueadores de los receptores adrenérgicos y los bloqueadores del canal del calcio también son efectivos para disminuir la PA, y se puede usar como fármacos de primera línea. Los vasodilatadores de acción directa, los agonistas α_2 -adrenérgicos y los antagonistas adrenérgicos de acción periférica no se recomiendan como tratamiento con un solo fármaco, debido a sus efectos secundarios.

La selección de un fármaco de primera línea está influenciada por el coste, la presencia de otros procesos médicos, las características del paciente y los efectos secundarios. El fármaco inicial se inicia con una dosis baja durante varias semanas. Si después de al menos un mes la PA no se controla, se puede aumentar la dosis del fármaco de primera línea. Se puede sustituir por otro fármaco de una clase diferente, o se puede añadir un segundo fármaco de una clase distinta, si el fármaco inicial resulta inefectivo o produjo efectos secundarios adversos. Si la adición del segundo fármaco controla la PA, se puede intentar la supresión del primero. Muchas veces, la hipertensión entre leve y moderada se puede controlar con un sólo fármaco. Antes de proceder a la adición o la sustitución de medicamentos, se deben considerar las

posibles razones de la falta de respuesta al tratamiento farmacológico ([tabla 32-9](#)).

TABLA 32-8 Tratamiento farmacológico: Hipertensión

FÁRMACO

MECANISMO DE ACCIÓN

EFFECTOS SECUNDARIOS Y ADVERSOS

ACTIVIDADES ENFERMERAS

Diuréticos

Tiazida y diuréticos relacionados

Bendroflumetiácida

Benzotiacida

Clorotiacida

Clortalidona

Hidroclorotiacida

Metolazona

Meticloitiácida

Triclorometiácida

Inhibe la reabsorción de NaCl en el túbulo contorneado distal; excreción aumentada de Na⁺ y Cl⁻. Disminución inicial del LEC; disminución mantenida de la RVS. Disminución moderada de la PA en 2-4 semanas

Desequilibrios de líquidos y electrolitos (depleción de volumen, hipopotasemia, hiponatremia, hipocloremia, hipomagnesemia, hipercalcemia, hiperuricemia, alcalosis metabólica); efectos sobre el SNC (vértigo, cefalea, debilidad); efectos GI (anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento pancreatitis); problemas sexuales (impotencia y disminución de la libido); discrasias hematológicas; y efectos cutáneos (fotosensibilidad, exantema cutáneo). Disminución de la tolerancia a la glucosa

Vigilar la hipotensión ortostática, hipopotasemia y alcalosis. Las tiazidas pueden potenciar la cardiotoxicidad de la digoxina, al producir hipopotasemia. La disminución del sodio en la dieta reduce el riesgo de hipopotasemia. Los AINE pueden disminuir el efecto diurético e hipotensor de los diuréticos tiazídicos. aconsejar al paciente suplemento de

alimentos ricos en potasio. Actualmente se recomiendan dosis más bajas que antes

Diuréticos del asa

Bumetanida

Ácido etacrínico

Furosemida

Torsemida

Inhiben la reabsorción de NaCl en la rama ascendente gruesa del asa de Henle. Aumento de la excreción de Na⁺ y Cl⁻. Efecto diurético más potente que las tiacidas, pero con duración menor; menos efectivos para la hipertensión

Desequilibrios de líquidos y electrolitos, como con las tiacidas, excepto hipercalcemia. Ototoxicidad (alteración de la audición, sordera, vértigo), normalmente reversible. Los posibles efectos metabólicos incluyen hiperuricemia, hiperglucemia, aumento del colesterol LDL y los triglicéridos, con disminución del colesterol HDL

Vigilar para hipotensión ortostática y anomalías de los electrolitos. Los diuréticos del asa conservan su efectividad a pesar de la insuficiencia renal. El efecto diurético del fármaco aumenta con dosis más altas

Diuréticos ahorradores de potasio

Amilorida

Triamtereno

Reducen el intercambio de K⁺ y Na⁺ en los túbulos distales y colectores. Reducen la excreción de K⁺, H⁺, Ca²⁺ y Mg²⁺

Hiperpotasemia, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, calambres en las piernas y mareos

Vigilar la hipotensión ortostática e hiperpotasemia. Los diuréticos ahorradores de potasio están contraindicados en los pacientes con insuficiencia renal, y se usan con precaución en los pacientes que están tomando inhibidores de la ECA o bloqueadores de angiotensina II. Evitar suplementos de potasio

Espironolactona

Eplerenona

Inhiben los efectos excretorios de K^+ y retenedores de Na^+ de la aldosterona en los túbulo distales y colectores

Igual que la amilorida y el triamtereno; pueden causar ginecomastia, impotencia, disminución de la libido e irregularidades menstruales

Inhibidores adrenérgicos

Antagonistas adrenérgicos de acción central

Clonidina

Reduce la activación simpática desde el SNC. Reduce el tono simpático periférico y produce vasodilatación; disminuye la RVS y la PA

Sequedad de boca, impotencia, náuseas, inestabilidad, trastorno del sueño, pesadillas, inquietud y depresión. Bradicardia sintomática en pacientes con trastornos de la conducción

La supresión brusca puede causar síndrome de abstinencia, incluyendo hipertensión por rebote, taquicardia, cefalea, temblor, aprensión y sudoración. La sequedad de boca se puede aliviar con chicles o caramelos duros. El alcohol y los sedantes aumentan la sedación. Se puede administrar por vía transcutánea, con menos efectos secundarios y mejor cumplimiento

Guanabenz

Igual que clonidina

Igual que clonidina

Igual que clonidina, pero no disponible por vía transcutánea

Guanfacina

Igual que clonidina

Igual que clonidina

Igual que clonidina, pero no disponible por vía transcutánea

Metildopa

Igual que clonidina

Sedación, fatiga, hipotensión ortostática, disminución de la libido, impotencia, sequedad de boca, anemia hemolítica, hepatotoxicidad, retención de sodio y agua, depresión psíquica

Instruir al paciente sobre sedación diurna y evitación de actividades de riesgo. La administración una sola vez al día, a la hora de acostarse, minimiza el efecto sedante

Antagonistas adrenérgicos de acción periférica

Guanetidina

Evita la liberación periférica de noradrenalina, lo que conduce a vasodilatación; disminuye el GC y reduce más la PAS que la PAD

Hipotensión ortostática marcada, diarrea, calambres, bradicardia, eyaculación retrógrada o tardía, retención de sodio y agua

Puede causar hipotensión postural intensa; no recomendada para uso en pacientes con insuficiencia cerebrovascular o coronaria, ni en adultos mayores; aconsejar al paciente que se incorpore lentamente, y que use medidas de soporte. El efecto hipotensor se retrasa durante 2-3 días y dura 7-10 días después de la supresión. Dosificación una vez al día

Guanadrel sulfato

Igual que guanetidina

Similar a guanetidina

Se debe administrar dos veces al día

Reserpina

Agota reservas centrales y periféricas de noradrenalina; conduce a vasodilatación periférica (disminuye RVS y PA)

Sedación e incapacidad de concentrarse; depresión; taponamiento nasal

Contraindicada en pacientes con historia de depresión. Vigilar humor y estado mental con regularidad. Informar al paciente para que evite barbitúricos, alcohol y narcóticos

Bloqueadores α_1 -adrenérgicos

Doxazosín

Prazosín

Terazosín

El bloqueo α_1 -adrenérgico produce vasodilatación periférica (disminuye RVS y PA)

Grado variable de hipotensión postural dependiendo del volumen de plasma. Se puede ver hipotensión ortostática profunda con síncope en el plazo de 90 minutos tras la dosis inicial. Retención de sal y agua

Reducción de resistencia al flujo saliente de orina en la hiperplasia prostática benigna. La toma del fármaco a la hora de acostarse reduce los riesgos asociados con la hipotensión ortostática. Efectos beneficiosos en el perfil de lípidos

Fentolamina

El bloqueo α_1 -adrenérgico produce vasodilatación periférica (disminuye RVS y PA)

Hipotensión aguda y prolongada, arritmias cardíacas, taquicardia, debilidad, enrojecimiento. Dolor abdominal, náuseas y exacerbación de úlcera péptica

Tratamiento a corto plazo del feocromocitoma. También se usa localmente, para evitar necrosis de la piel y el tejido subcutáneo después de la extravasación de fármaco α -adrenérgico. No presentación oral

Bloqueadores β -adrenérgicos

Acebutolol

Atenolol

Betaxolol

Bisoprolol

Carteolol

Carvedilol

Metoprolol

Nadolol

Penbutolol

Pindolol

Propranolol

Timolol

Reducen PA al antagonizar los efectos β -adrenérgicos. Disminuyen GC y reducen el tono vasoconstrictor simpático. Disminuyen la secreción de renina por el riñón

Broncospasmo, bloqueo conducción auriculoventricular, alteración circulación periférica. Pesadillas, depresión, debilidad, disminución de la capacidad de ejercicio. Puede inducir o agravar insuficiencia cardíaca en pacientes susceptibles. La supresión brusca de los bloqueadores β -adrenérgicos puede causar hipertensión por rebote y agravar los síntomas de cardiopatía isquémica

Los bloqueadores β -adrenérgicos varían en cuanto a solubilidad en los lípidos, selectividad y presencia de efecto simpatomimético parcial, lo que explica los diferentes perfiles terapéuticos y de efectos secundarios de los agentes específicos. Vigilar el pulso con regularidad. Precaución en pacientes con diabetes mellitus, puesto que el fármaco puede enmascarar los signos de hipoglucemia

Esmolol

Reduce PA al antagonizar los efectos β_1 -adrenérgicos

Administración intravenosa; comienzo rápido y duración de la acción muy breve

Bloqueador adrenérgico combinado, α y β

Labetalol

Propiedades bloqueadoras adrenérgicas α_1 , β_1 y β_2 , que producen vasodilatación periférica y disminución de la frecuencia cardíaca. Reduce la GC, la RVS y la PA

Inestabilidad, cansancio, náuseas, vómitos, dispepsia, parestesias, taponamiento nasal, impotencia, edema. Toxicidad hepática

Igual que bloqueadores β -adrenérgicos. Se dispone de forma intravenosa para crisis hipertensiva en pacientes hospitalizados. El paciente debe permanecer tendido durante administración intravenosa. Evaluar tolerancia del paciente a postura erecta (hipotensión postural intensa) antes de permitir levantarse (p. ej., para ir al retrete)

Vasodilatadores directos

Diazóxido

Reduce la RVS y la PA por vasodilatación arterial directa

Activación simpática refleja, con aumento de FC y GC, y retención de sal y agua. Hiperglucemia, sobre todo en pacientes con diabetes tipo 2

Uso intravenoso sólo para crisis hipertensiva en pacientes hospitalizados. Administrar sólo en vena periférica

Hidralacina

Reduce la RVS y la PA por vasodilatación arterial directa

Cefalea, náuseas, enrojecimiento, palpitaciones, taquicardia, inestabilidad y angina. Anemia hemolítica, vasculitis y glomerulonefritis rápidamente progresiva

Uso intravenoso para crisis hipertensiva en pacientes hospitalizados. Dosis oral dos veces al día. No se usa como monoterapia, debido a efectos secundarios. Contraindicada en pacientes con arteriopatía coronaria; usar con precaución en pacientes mayores de 40 años

Minoxidil

Reduce la RVS y la PA mediante vasodilatación arterial directa

Taquicardia refleja, retención marcada de sodio y líquido (puede requerir diuréticos del asa para control) e hirsutismo. Puede causar cambios ECG (ondas T aplanadas e invertidas), no relacionadas con isquemia

Reservado para tratamiento de la hipertensión grave asociada con insuficiencia renal y resistente a otros fármacos. Administración una o dos veces al día

Nitroglicerina

Relaja el músculo liso arterial y venoso, con lo que reduce la precarga y la RVS. A dosis baja predomina la dilatación venosa; a dosis más alta produce dilatación arterial

Hipotensión, cefalea, vómitos, enrojecimiento

Uso intravenoso para crisis hipertensiva en pacientes hospitalizados con isquemia miocárdica. Se administra mediante infusión intravenosa continuada con bomba o dispositivo de control

Nitroprusiato sódico

Vasodilatación arterial directa, con reducción de la RVS y la PA

Hipotensión aguda, náuseas, vómitos, subsaltos tendinosos. Los signos de toxicidad por tiocianato incluyen náuseas, cansancio y desorientación

Uso intravenoso para crisis hipertensiva en pacientes hospitalizados. Administrado mediante infusión intravenosa continuada con bomba o dispositivo de control. Usar monitorización intraarterial de la PA. Se deben emplear bolsas, viales y líneas de administración resistentes a la luz; estable

durante 24 horas. Vigilar concentraciones de tiocianato en caso de administración prolongada ($\geq 24-48$ h)

Bloqueadores ganglionares

Trimetafano

Interrumpe el control adrenérgico de arterias, origina vasodilatación y reduce la RVS y la PA

Trastornos visuales, pupilas dilatadas, boca seca, dificultad para iniciar la micción, escalofríos

Uso intravenoso para control inicial de PA en pacientes con aneurisma aórtico disecante. Se administra mediante infusión intravenosa continuada, con bomba o dispositivo de control

Inhibidores de la angiotensina

Inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina

Benaceprilo

Captoprilo

Enalaprilo

Fosinoprilo

Lisinoprilo

Moexiprilo

Perindoprilo

Quinaprilo

Ramiprilo

Trandolaprilo

Enalaprilato

Inhiben la enzima convertora de la angiotensina; reducen la conversión de angiotensina I en angiotensina II (A-II); evitan la vasoconstricción mediada por A-II. Inhiben la enzima convertora de la angiotensina cuando los fármacos orales no son apropiados

Hipotensión, pérdida de gusto, tos, hiperpotasemia, insuficiencia renal aguda, exantema cutáneo, edema angioneurótico. Igual que formas orales

La aspirina y los AINE pueden reducir su efectividad. La adición de un diurético potencia el efecto. No se deben usar con

diuréticos ahorradores de potasio. Pueden causar morbilidad o mortalidad fetales. El captoprilo se puede administrar por vía oral para crisis hipertensiva

Administrado por vía intravenosa durante 5 minutos; se puede administrar cada 6 horas

Bloqueadores del receptor de la angiotensina II

Candesartán

Eprosartán

Irbesartán

Losartán

Olmesartán

Telmisartán

Tasosartán

Valsartán

Impiden la acción de la angiotensina II, producen vasodilatación y aumentan la excreción de sal y agua

Hiperpotasemia, disminución de la función renal

El efecto completo sobre la PA puede tardar 3-6 semanas

Bloqueadores del canal del calcio

Amlodipino

Diltiazem

Felodipino

Isradipino

Mibefradilo

Nicardipino

Nifedipino

Nisoldipino

Verapamilo

Bloquean el movimiento de calcio extracelular hacia el interior de las células, con lo que causan vasodilatación y disminuyen la RVP

Náuseas, cefalea, inestabilidad, edema periférico. Taquicardia refleja (con dihidropiridinas). Disminución refleja de FC (con diltiazem); estreñimiento (con verapamilo)

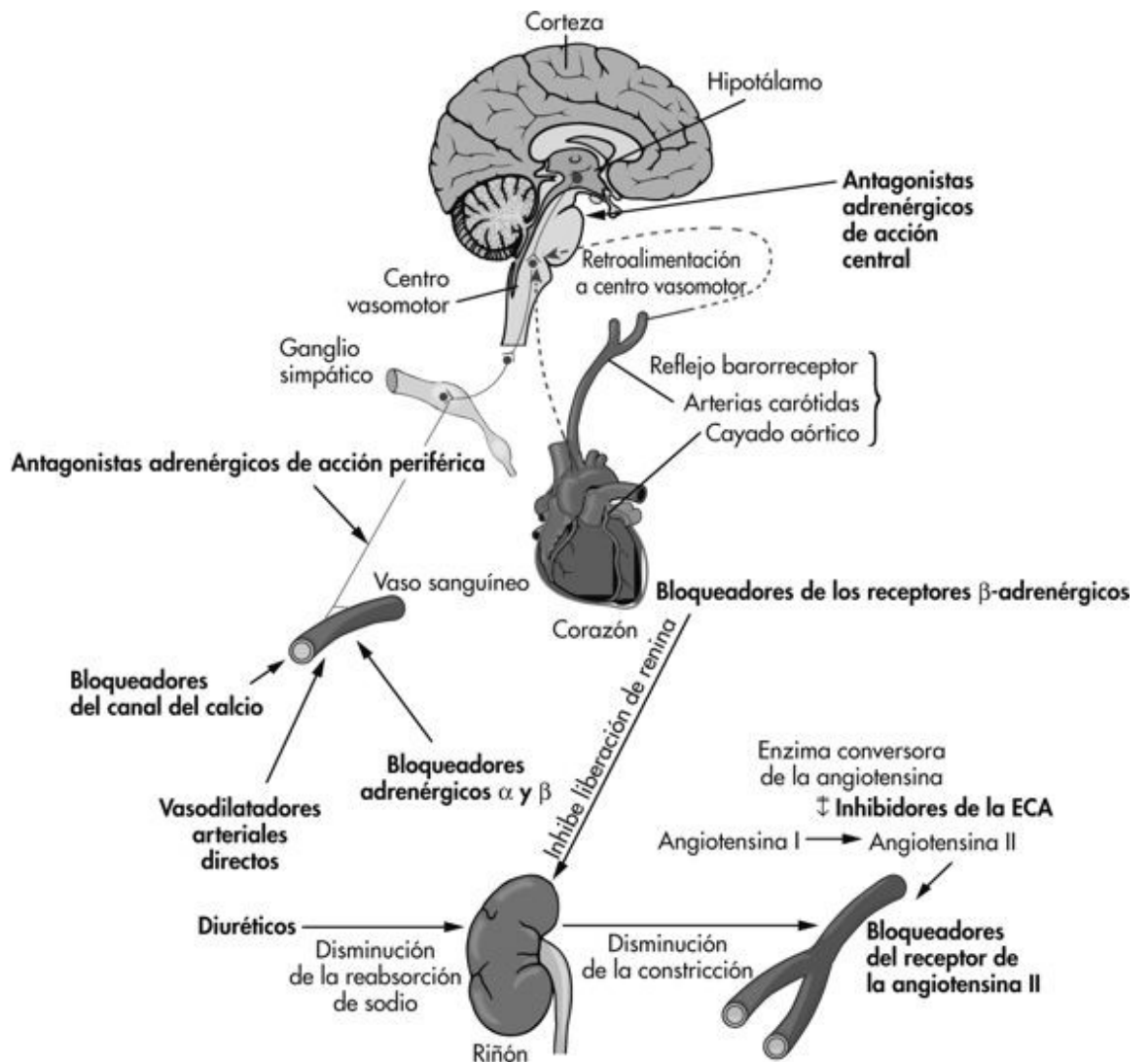
Emplear con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca. Contraindicados en pacientes con bloqueo cardíaco de II o III grado. El nicardipino está disponible por vía intravenosa para crisis hipertensiva en pacientes hospitalizados. Existen fórmulas de liberación prolongada de algunos fármacos. Evitar comer pomelo durante el tratamiento con nifedipino

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; *ECG*: electrocardiograma; *FC*: frecuencia cardíaca; *GC*: gasto cardíaco; *GI*: gastrointestinal; *HDL*: lipoproteínas de alta densidad; *LDL*: lipoproteínas de baja densidad; *LEC*: líquido extracelular; *PA*: presión arterial; *PAD*: presión arterial diastólica. *PAS*: presión arterial sistólica; *RVP*: resistencia vascular periférica. *SNC*: sistema nervioso central.

Para la hipertensión en fase 3, el plan es esencialmente el mismo, pero el intervalo entre los cambios de medicación se puede acortar y quizá sea necesario iniciar el tratamiento con más de un fármaco. Puede ser necesaria la adición de un tercero o un cuarto fármacos, entre ellos, antagonistas adrenérgicos de acción central y periférica y vasodilatadores directos, pero sólo después de haber alcanzado las dosis máximas de los dos primeros fármacos.

Después de un año de PA normalizada, se puede intentar la disminución de la terapia. El número de medicamentos y sus dosis se disminuye de modo gradual hasta la cantidad más baja que mantenga normal la PA. Es necesario un seguimiento periódico para detectar cualquier aumento de la PA.

FIG. 32-5



Lugar y mecanismo de acción de varios fármacos hipotensores.
 ECA: enzima convertidora de la angiotensina.

TABLA 32-9 Causas de falta de respuesta al tratamiento

No cumplimiento del tratamiento

- Coste de la medicación
- Instrucciones no suministradas, o no suministradas con claridad, por escrito al paciente
- Falta de instrucción, o instrucción inadecuada, del paciente
- Falta de participación del paciente en el plan de tratamiento
- Efectos secundarios de la medicación
- Demencia

- Dosificación inconveniente

Causas relacionadas con los fármacos

- Dosis demasiado bajas
- Combinaciones inapropiadas
- Inactivación rápida
- Interacciones farmacológicas*

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Anticonceptivos orales

Simpatomiméticos

Antidepresivos

Corticoides suprarrenales

Descongestionantes nasales

Regaliz y productos con regaliz (p. ej., tabaco de mascar)

Cocaína

Ciclosporina

Eritropoyetina

Procesos asociados

- Obesidad progresiva
- Ingesta de más de 28 g de alcohol al día

Hipertensión secundaria

- Insuficiencia renal
- Hipertensión renovascular
- Feocromocitoma
- Hiperaldosteronismo primario

Sobrecarga de volumen líquido

- Tratamiento diurético inadecuado
- Ingesta excesiva de sodio
- Retención de líquido al disminuir la presión arterial

- Daño renal progresivo

Seudohipertensión

Tomado de US Department of Health and Human Services: *The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI)*, Washington, DC, 1997, National Institutes of Health.

* Especialmente en adultos mayores.

Los efectos secundarios adversos de los fármacos hipotensores pueden ser tan intensos o perjudiciales que el paciente deje de cumplir el tratamiento. La [tabla 32-8](#) describe los principales efectos secundarios de los fármacos hipotensores. La hiperuricemia, la hiperglucemia y la hipopotasemia son efectos secundarios comunes con los diuréticos, tanto tiacídicos como del asa. Los inhibidores de la ECA pueden conducir a valores altos de bradicinina, que pueden causar tos. Si el individuo presenta tos mientras está tomando inhibidores de la ECA, se puede cambiar a un bloqueador del receptor de la angiotensina II. La hipopotasemia puede ser un efecto secundario grave de los diuréticos ahorradores de potasio y los inhibidores de la ECA. Algunos diuréticos pueden causar impotencia. La hipotensión ortostática y la disfunción sexual son dos efectos indeseables de los fármacos inhibidores adrenérgicos. La taquicardia y la hipotensión ortostática representan efectos potenciales adversos, tanto de los vasodilatadores como de los inhibidores de la angiotensina.

Aprendizaje del paciente relacionado con el tratamiento farmacológico

El conocimiento previo del paciente y la familia relacionado con el tratamiento farmacológico, es necesario para identificar y minimizar los efectos secundarios, y hacer frente a los efectos terapéuticos. Los efectos secundarios de la farmacoterapia hipotensora son comunes. Los efectos secundarios pueden constituir la respuesta inicial a un medicamento, y pueden disminuir con el uso continuado del fármaco. La información del paciente sobre efectos secundarios que disminuyen con el paso del tiempo, puede facilitar que el paciente siga tomando el medicamento. El número y la intensidad de los efectos secundarios pueden guardar relación con la dosis, y quizá sea necesario cambiar los fármacos o disminuir la dosis. En ese caso, se debe aconsejar al paciente que comunique los efectos secundarios al profesional de atención sanitaria que recetó la medicación.

Un efecto secundario común de varios de estos fármacos es la hipotensión ortostática. Está causada por una alteración de los mecanismos del sistema nervioso autónomo encargados de regular la presión, necesarios para compensar los cambios de posición. En consecuencia, el paciente puede notar desvanecimiento, debilidad y mareo cuando asume la postura erecta, después de estar sentado o tendido. (Las medidas específicas para controlar o disminuir la hipotensión ortostática se presentan en la [tabla 32-13](#).)

La disfunción sexual puede aparecer con muchos fármacos hipotensores ([tabla 32-8](#)), y puede constituir una razón importante para que el paciente no cumpla el plan de tratamiento. En vez de comentar el problema sexual con un profesional sanitario, el paciente puede decidir suspender el uso del fármaco. Muchas veces, la enfermera debe ser quien mencione este tema sensible, y animar al paciente para que exponga cualquier disfunción sexual que haya notado. Los problemas sexuales probablemente sean más fáciles de explicar y controlar después de explicar que el fármaco puede ser la causa del problema, y que los efectos secundarios se pueden disminuir o eliminar mediante el cambio a otro hipotensor. Se aconsejará al paciente que exponga los efectos secundarios al profesional sanitario que prescribió la medicación. Si el paciente se muestra reacio a hacerlo, la enfermera se puede ofrecer voluntaria para informar al profesional médico de atención sanitaria de los efectos sexuales secundarios que el paciente está experimentando. En la actualidad existen tantas opciones para tratar la hipertensión, que seguramente podrá diseñarse un plan aceptable para cada paciente.

Algunos efectos desagradables de los fármacos guardan relación con el efecto terapéutico, pero el impacto puede ser minimizado. Por ejemplo, la sequedad de boca y la micción frecuente son efectos desagradables de los diuréticos. El chicle o los caramelos sin azúcar pueden aliviar la sequedad de boca. La enfermera puede ayudar al paciente para planificar una pauta de medicación que minimice los efectos indeseables. Cuando la micción frecuente interrumpe el sueño, puede ser beneficioso tomar el diurético a una hora del día más temprana. Los efectos secundarios de los vasodilatadores y los inhibidores adrenérgicos disminuyen si los fármacos se toman a última hora del día. Conviene recordar que la PA es menor durante la noche y más alta poco después de despertarse. Por tanto, los fármacos con 24 horas de duración se deben tomar lo más temprano posible (p. ej., a las 4 o las 5 a.m., si el paciente se despierta para orinar).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HIPERTENSIÓN PRIMARIA

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener de un paciente con hipertensión, se presentan en la [tabla 32-10](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas de colaboración en el paciente con hipertensión incluyen, entre otros, los presentados en la [tabla 32-11](#).

■ Planificación

Los objetivos globales en el paciente con hipertensión son: 1) conseguir y conservar la PA determinada individualmente; 2)

comprender, aceptar y aplicar el plan terapéutico; 3) conseguir que los efectos secundarios del tratamiento sean mínimos o nulos, y 4) lograr que el paciente confíe en su capacidad para controlar y hacer frente a su enfermedad.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La prevención primaria de la hipertensión proporciona una alternativa atractiva a las costosas medidas para tratar la hipertensión y sus complicaciones. Las recomendaciones actuales para la prevención primaria se basan en modificaciones del estilo de vida, pues se han demostrado capaces de prevenir o retrasar el posible aumento de PA en personas susceptibles. Una dieta rica en frutas y verduras, con derivados lácteos bajos en grasa, y pobre en grasas totales y grasas saturadas, disminuye significativamente la PA ([tabla 32-7](#)). Esta dieta ha sido recomendada para la prevención primaria en la población general. Las modificaciones dietéticas que no requieren participación activa por parte del individuo, como la reducción en la cantidad de sal añadida a los alimentos procesados, pueden ser aún más efectivas.

Evaluación del paciente individual

La mayoría de los casos de hipertensión son identificados a través de procedimientos de cribado sistemático, por ejemplo, en exámenes físicos para fines de seguro, empleo y militares. En este contexto, al igual que en la mayor parte de otros contextos prácticos, la enfermera ocupa una posición ideal para valorar la presencia de hipertensión, identificar los factores de riesgo para hipertensión y enfermedad arterial coronaria, e instruir al paciente sobre esos procesos. Además de la medición de la PA, una valoración sanitaria completa debe incluir factores como edad, sexo y raza; historia dietética (incluyendo ingesta de sodio y alcohol); peso, e historia familiar de enfermedad cardíaca, ictus, enfermedad renal y diabetes mellitus. Se anotarán los fármacos tomados, tanto recetados como de venta libre. Se debe preguntar al paciente sobre antecedentes de PA alta y los resultados del tratamiento (si se administró alguno) ([tabla 32-10](#)).

TABLA 32-10 Valoración enfermera: Hipertensión

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes sanitarios: duración conocida e investigación previa de PA alta; enfermedad cardiovascular, cerebrovascular, renal o tiroidea; diabetes mellitus; trastornos

hipofisarios; obesidad; dislipemia; menopausia o sustitución hormonal

Medicamentos: uso de cualquier fármaco recetado o de venta libre, ilícito o naturista; uso previo de tratamiento farmacológico hipotensor

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar de hipertensión o enfermedad cardiovascular; consumo de tabaco en sus distintas formas; uso de alcohol; estilo de vida sedentaria

Nutricional-metabólico: ingesta habitual de sal y grasas; aumento o pérdida de peso

Eliminación: nicturia

Actividad-movilidad: cansancio; disnea de ejercicio, palpitaciones con el ejercicio, dolor torácico anginoso; claudicación intermitente, calambres musculares

Conocimiento y percepción: sensación de inestabilidad; visión borrosa, parestesias

Sexualidad y reproducción: impotencia

Superación y tolerancia al estrés: acontecimientos vitales causantes de estrés

Datos objetivos

Cardiovascular

PA consistente en > 140 mmHg sistólica o 90 mmHg diastólica, cambio ortostático de la PA y el pulso; alteraciones de los vasos retinianos, sonidos cardíacos anormales; impulso apical desplazado en sentido lateral, sostenido y fuerte; pulsos periféricos disminuidos o ausentes; soplos carotídeos, renales, isquiáticos o femorales; edema

Musculoesquelético

Obesidad troncal; relación cintura-caderas anormal

Neurológico

Cambios del estado mental; edema localizado

Posibles hallazgos

Electrolitos séricos anormales (especialmente potasio); ↑ BUN, creatinina, glucosa, colesterol y triglicéridos; proteinuria, microalbuminuria; signos de cardiopatía isquémica e

hipertrofia ventricular izquierda en el ECG; datos de enfermedad cardíaca estructural e hipertrofia ventricular izquierda en la ecocardiografía

BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; *ECG*: electrocardiograma; *IM*: infarto de miocardio; *PA*: presión arterial.

TABLA 32-11 DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS Y PROBLEMAS DE COLABORACIÓN: Hipertensión

Diagnósticos enfermeros

Mantenimiento inefectivo de la salud, por falta de conocimiento de la patología, las complicaciones y el control de la hipertensión

Ansiedad relacionada con la dificultad de seguir el régimen terapéutico, las posibles complicaciones y los cambios del estilo de vida relacionados con la hipertensión

Disfunción sexual relacionada con efectos de la medicación hipotensora

Manejo inefectivo del régimen terapéutico a causa de:

- Falta de conocimiento
- Efectos secundarios desagradables de la medicación
- Normalización de la presión arterial con el tratamiento
- Coste elevado de algunos medicamentos
- Pauta inconveniente para tomar la medicación
- Falta de confianza con el personal de atención sanitaria

Trastorno de la imagen corporal en relación con el diagnóstico de hipertensión

Perfusión tisular inefectiva relacionada con complicaciones de la hipertensión (especificar)

- Cerebral
- Cardiovascular
- Renal

Problemas de colaboración

Complicaciones potenciales: efectos adversos de los fármacos hipotensores

Complicación potencial: crisis hipertensiva

Complicación potencial: ictus

La PA se toma inicialmente dos o tres veces, con intervalos de al menos 2 minutos, y el valor medio se anota como cifra para esa visita. El esperar al menos 2 minutos entre las lecturas permite que la sangre venosa drene desde el brazo y evita lecturas inexactas. El tamaño y la colocación del manguito son consideraciones importantes para una medida exacta. La anchura de la bolsa inflable debe equivaler al 40% de la circunferencia de la porción superior del brazo, y la longitud de la bolsa debe equivaler al 80% de esa circunferencia. El empleo de un manguito demasiado pequeño o demasiado grande, conducirá a lecturas falsamente altas o bajas, respectivamente.

La PA se debe medir inicialmente en ambos brazos, para detectar posibles diferencias entre ambos lados. La estenosis aterosclerótica de la arteria subclavia puede causar una lectura falsamente baja en el lado de la estenosis. Por tanto, para todas las medidas siguientes se debe usar el brazo con la lectura más alta. El brazo del paciente se descubre y coloca paralelo al nivel del corazón. El manguito se debe inflar hasta que no se note el pulso en la arteria braquial, localizada en la fosa antecubital, del brazo utilizado para la medición. El manguito se infla después 10 a 20 mmHg adicionales, para asegurar la oclusión vascular. La presión se disminuye a 2 mm por segundo. La disminución más lenta o más rápida puede originar lecturas inexactas. Se deben registrar tanto la presión arterial sistólica como la diastólica, y esta última corresponderá a la desaparición del sonido ([tabla 32-12](#)).

La PA y el pulso se miden inicialmente con el paciente en postura tendida o sentada, después de al menos 5 minutos en reposo. La PA y el pulso se deben medir otra vez al cabo de 2 minutos, con el paciente de pie. En general la PA sistólica disminuye de pie, mientras que la diastólica y la frecuencia del pulso aumentan. Una disminución de la PA sistólica superior a 10 mmHg, o cualquier disminución de la PA diastólica al ponerse de pie, es anormal y debe conducir a más investigaciones. Las causas comunes de cambios posturales anormales de la PA comprenden pérdida de volumen intravascular (p. ej., tratamiento diurético o deshidratación) e inadecuación de los mecanismos vasoconstrictores producida por enfermedad o medicación. Los cambios posturales de la PA y el pulso se deben medir en los adultos mayores, los pacientes que toman fármacos contra la hipertensión y cuando se sospecha **hipotensión ortostática** (descenso anormal de la PA cuando el individuo asume la postura vertical).

TABLA 32-12 Técnica correcta para medir la presión arterial

1. Paciente sentado con el brazo desnudo, apoyado y colocado al nivel del corazón. No tabaco ni cafeína en los 30 minutos previos

2. Inicialmente, medir la presión arterial en los dos brazos
3. El paciente debe descansar tranquilo durante 5 minutos antes de comenzar la medición
4. Se debe usar un manguito de tamaño apropiado para obtener una medición exacta. La bolsa de goma debe rodear el brazo total o casi totalmente (por lo menos, el 80%). El ancho del manguito debe equivaler a por lo menos el 40% de la circunferencia del brazo. Se dispondrá de manguitos con varios tamaños (p. ej., niño, adulto, adulto obeso)
5. La medición se debe hacer con un esfigmomanómetro de mercurio, un manómetro aneroide calibrado recientemente o dispositivo electrónico calibrado
6. Se deben anotar tanto la presión sistólica como la diastólica. La desaparición del sonido se usará para medir la presión diastólica
7. Se deben promediar dos o más lecturas (tomadas con un intervalo de por lo menos 2 minutos). Si las dos primeras lecturas difieren en más de 5 mmHg, se deben hacer mediciones adicionales
8. Se informará al paciente de la lectura y sobre la necesidad de mediciones periódicas

Tomado de US Department of Health and Human Services: *The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI)*, Washington, DC, 1997, National Institutes of Health.

Programas de detección selectiva

Los programas de detección selectiva en la comunidad son ampliamente utilizados para evaluar la PA de las personas. En el momento de la medición de la PA, cada persona debe ser informada por escrito del valor numérico de la lectura y, si es apropiado, de la necesidad de más control. El trabajo y los recursos disponibles se deben enfocar en el control de la PA en las personas hipertensas ya identificadas; la identificación y el control de la PA en grupos de alto riesgo, como individuos de raza negra, personas obesas y personas con familiares hipertensos, y detección selectiva para personas con acceso limitado al sistema de atención sanitaria.

Modificación de los factores de riesgo cardiovascular

La educación sanitaria sobre factores de riesgo cardiovascular es apropiada para los individuos identificados a través de programas de detección selectiva. Entre los factores de riesgo modificables se incluyen hipertensión, obesidad, diabetes mellitus, lípidos séricos

elevados, tabaquismo e inactividad física. Los factores de riesgo se pueden identificar con facilidad, y su modificación se debe comentar con el paciente. (Las conductas favorecedoras de salud, relacionadas con los factores de riesgo cardiovascular, se describen en el [capítulo 33, tabla 33-3.](#))

TABLA 32-13 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Hipertensión

Al presentar información al paciente y/o familia, la enfermera debe hacer lo siguiente:

1. Informar de la cifra numérica de la PA, y explicar lo que significa
2. Informar de que la hipertensión suele ser asintomática, y de que los síntomas no indican de modo fiable el valor de PA
3. Explicar que la hipertensión significa aumento de la presión arterial, y que no guarda relación con una personalidad demasiado fuerte
4. Explicar la necesidad de seguimiento y terapia a largo plazo para controlar la hipertensión
5. Explicar que el tratamiento no curará la hipertensión, pero que sí puede mantenerla controlada
6. Informar de que la hipertensión controlada suele tener un pronóstico excelente y ser compatible con una vida normal
7. Explicar los riesgos potenciales de la hipertensión descontrolada
8. Especificar los nombres, las acciones, las dosis y los efectos secundarios de los medicamentos recetados
9. Planear con el paciente los momentos regulares y convenientes para tomar la medicación
10. Informar al paciente de que no debe suspender los fármacos bruscamente, puesto que podría sufrir una reacción hipertensiva grave
11. Informar al paciente de que si se salta una toma de medicación, no debe aumentar al doble la toma siguiente
12. Informar al paciente de que si sube la PA, no debe aumentar la dosis de medicación hasta que consulte con el médico responsable de atención sanitaria
13. Informar al paciente de que no debe tomar la medicación de otro paciente

14. Informar al paciente de que los efectos secundarios de la medicación suelen ceder con el paso del tiempo
15. Informar al paciente de que debe consultar con el médico responsable de atención sanitaria antes de cambiar los fármacos o las dosis, si presenta impotencia u otro problema sexual
16. Informar al paciente de que debe suplementar la dieta con alimentos ricos en potasio (p. ej., frutas cítricas y verduras de hoja verde), si está tomando diuréticos que aumentan la eliminación de potasio
17. Informar al paciente de que debe evitar los baños calientes, las cantidades excesivas de alcohol y el ejercicio agotador, dentro de las 3 horas siguientes a la toma de fármacos inductores de vasodilatación
18. Explicar que para disminuir la hipotensión ortostática, el paciente se debe levantar lentamente de la cama, sentarse en el lado de la cama durante unos minutos, ponerse de pie lentamente, no permanecer de pie inmóvil durante períodos prolongados de tiempo, hacer ejercicio con las piernas para aumentar el retorno venoso, dormir con la cabecera de la cama elevada, o incorporado sobre un cojín, y tenderse o sentarse si nota un mareo
19. Advertir sobre riesgos potenciales de los medicamentos de venta libre, como alcalinos ricos en sodio, anorexiantes, antigripales y descongestionantes nasales. El paciente debe leer las etiquetas de advertencia y consultar con el farmacéutico

PA: presión arterial.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

Las intervenciones enfermeras en asistencia primaria, en el campo del tratamiento a largo plazo de la hipertensión, consisten en ayudar al paciente a reducir la PA y cumplir el plan terapéutico. Las acciones de enfermería incluyen enseñanza al paciente y a la familia, detección y comunicación de los efectos adversos del tratamiento, evaluación y potenciación del cumplimiento, y evaluación de la efectividad terapéutica ([tabla 32-13](#)). La enseñanza al paciente y a la familia incluye los temas siguientes: 1) terapia dietética; 2) tratamiento farmacológico; 3) actividad física; 4) monitorización a domicilio de la PA (en los casos apropiados), y 5) dejar de fumar (si el paciente es fumador).

Actividad física

Por actividad física se entiende el movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, que requiere consumo de energía. Los

beneficios para la salud de la actividad física se pueden conseguir con una actividad de intensidad moderada. El objetivo para todos los adultos es conseguir un total de 30 minutos diarios de actividad con intensidad moderada. En general, la probabilidad de mantener la actividad física aumenta cuando esa actividad resulta segura y agradable, se integran con facilidad en la pauta de actividades diarias y no genera costes económicos o sociales. En muchas comunidades, los centros comerciales están abiertos a primera hora de la mañana (antes de que abran los comercios) y proporcionan un área templada, segura y plana para caminar. En algunas comunidades, las asociaciones de salud ofrecen descuentos especiales para animar la actividad física entre los adultos mayores. Los programas de rehabilitación cardíaca ofrecen ejercicio supervisado, con instrucción sobre reducción de los factores de riesgo cardiovascular. La enfermera puede ayudar a las personas con hipertensión para que aumenten su actividad física, mediante identificación e información sobre la necesidad de una mayor actividad, explicación de la diferencia entre actividad física y ejercicio, ayuda para iniciar la actividad y proporción de seguimiento apropiado.

Control domiciliario de la presión arterial

Algunos pacientes se pueden beneficiar con el control periódico de la PA en el domicilio. La medición domiciliar de la PA puede proporcionar una información más correcta de la presión arterial, debido a que el paciente se encuentra más relajado en su domicilio que en la consulta. Es importante informar al paciente de que una sola lectura tiene menos importancia que una serie de mediciones a lo largo de un período de tiempo. Se instruirá al paciente para que repita las mediciones una vez a la semana (a menos que el médico haya indicado otra cosa), una vez estabilizada la PA. El paciente debe llevar un registro con las mediciones de la PA, y mostrarlo en sus visitas a la consulta.

Las lecturas domiciliarias de la PA pueden contribuir al cumplimiento del tratamiento, al recordar al paciente la necesidad de mantenerlo. Por otra parte, el paciente puede preocuparse demasiado por las lecturas de la PA cuando se emplea el control domiciliario. En general, sin embargo, este método debe tranquilizar al paciente sobre la efectividad del tratamiento.

Cumplimiento del paciente

Un problema importante del tratamiento a largo plazo de la hipertensión es la falta de cumplimiento del plan terapéutico recetado. Las razones para la falta de cumplimiento son múltiples, y pueden incluir conocimiento inadecuado del paciente, efectos secundarios desagradables de los fármacos, normalización de las cifras de PA con la medicación, falta de motivación, precio alto de los fármacos y falta de una relación de confianza entre el paciente y el médico responsable de la atención sanitaria. Además de utilizar las determinaciones de la

PA como un indicador del cumplimiento, la enfermera debe evaluar también la dieta, el grado de actividad y el estilo de vida del paciente.

Es esencial la valoración individual para aclarar las razones por las que el paciente no cumple el plan de tratamiento, y se debe diseñar un plan individualizado con la colaboración del paciente. El plan debe ser compatible con la personalidad, los hábitos y la forma de vida del paciente. La participación activa del paciente en el diseño del plan aumenta la probabilidad de que lo cumpla. La participación del paciente para incorporar la pauta de medicación en las actividades de la vida diaria, de forma que el paciente relacione la toma de la medicación con otra actividad diaria, y el pedir la colaboración de otros miembros de la familia (si es necesaria), aumentan el grado de cumplimiento terapéutico por parte del paciente. La sustitución de varios fármacos por una tableta de medicación combinada, una vez estabilizada la PA, también puede facilitar el cumplimiento, puesto que el paciente tendrá que tomar menor número de comprimidos al día, y es probable que el precio resulte más bajo. Es importante que el paciente y la familia comprendan la naturaleza crónica de la hipertensión, una enfermedad que no puede ser curada, pero puede ser controlada mediante fármacos, terapia dietética, actividad física, evaluación periódica y otros cambios relevantes del estilo de vida.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Hipertensión

Problema clínico

¿Qué efectividad tienen los diversos tratamientos hipotensores en los pacientes con hipertensión y diabetes mellitus?

Mejor práctica clínica

- El control intenso de la presión arterial, con empleo de tratamiento farmacológico y vigilancia, reduce las tasas de morbilidad y mortalidad cardiovasculares en los pacientes con hipertensión y diabetes mellitus
- Estos resultados fueron similares, con independencia de la clase de fármacos hipotensores (diuréticos, bloqueadores β -adrenérgicos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) y bloqueadores del canal del calcio) usados para el tratamiento de primera línea

Implicaciones para la práctica clínica

- Vigilar frecuentemente la presión arterial y el pulso durante la fase inicial de ajuste de la dosis, y después periódicamente a lo largo del tratamiento
- Notificar al médico responsable de atención sanitaria los cambios significativos en la presión arterial y el pulso

- Vigilar la frecuencia con que se renuevan las recetas, para evaluar el cumplimiento

Referencia bibliográfica para la evidencia

EBM reviews: intensive blood-pressure control and drugs reduce morbidity and mortality in hypertension and diabetes mellitus, *ACP Journal Club* 134:48, 2001

■ **Evaluación**

El objetivo global esperado es que el paciente con hipertensión:

- Consiga y mantenga la PA deseable, de acuerdo con sus características individuales.
- Comprenda, acepte y cumpla el plan terapéutico.
- Experimente mínimos o nulos efectos secundarios con el tratamiento.

TIPOS ESPECIALES DE HIPERTENSIÓN

Hipertensión sistólica aislada

La **hipertensión sistólica aislada** (HTSA) se define como la elevación mantenida de la PA sistólica hasta 160 mmHg o más, con una diastólica inferior a 90 mmHg. (El aumento de la PA sistólica en una sola ocasión, no se clasifica como HTSA.) Las cifras de PA sistólica entre 140 y 159 mmHg, con una diastólica inferior a 90 mmHg, se consideran HTSA límite. Aunque la HTSA ocurre también en adultos relativamente jóvenes, es mucho más frecuente en los ancianos. En los adultos mayores resulta frecuente la HTSA causada por la pérdida de elasticidad de las grandes arterias, debido a la aterosclerosis.

En el pasado no se trataba la HTSA, por creerse que podría desencadenar un descenso excesivo de la PA diastólica, con problemas más graves que los que se pretendía corregir. También preocupaba la posibilidad de los efectos secundarios de la medicación en los pacientes de edad avanzada. Hoy se acepta que el tratamiento de la HTSA en los ancianos es seguro y beneficioso, ya que disminuye la incidencia de ictus y la morbilidad y la mortalidad de origen cardiovascular. En los adultos mayores con hipertensión sistólica aislada, el objetivo del tratamiento debe ser conseguir una presión sistólica inferior a 140 mmHg, si el paciente la tolera.

Seudohipertensión

La *seudohipertensión*, o hipertensión falsa, puede tener su origen en la esclerosis de las grandes arterias. Las arterias escleróticas no se colapsan debajo del manguito, por lo que el esfigmomanómetro indica una presión mucho más alta que la existente en realidad dentro de los

vasos. Se debe sospechar la posibilidad de pseudohipertensión cuando las arterias se notan rígidas, o cuando los signos retinianos y cardíacos de hipertensión son relativamente escasos, comparados con las lecturas proporcionadas por el manguito. El *signo de Osler* (arteria radial palpable después de inflar el manguito por encima de la PA máxima) tiene sensibilidad y especificidad bajas para detectar la pseudohipertensión, y no se recomienda usarlo. El único método para medir con exactitud la PA en el paciente con pseudohipertensión sería el uso de un catéter intra-arterial.

■ Consideraciones gerontológicas: hipertensión

La hipertensión es frecuente a partir de los 60 años de edad. En la población mayor de Estados Unidos, se da en el 71% de los negros, el 61% de los hispanoamericanos y el 60% de los blancos⁵. En los países industrializados, la PA sistólica aumenta a lo largo de toda la vida; la diastólica aumenta hasta los 55 o 60 años y después se estabiliza. Los siguientes cambios físicos relacionados con la edad, forman la fisiopatología de la hipertensión del adulto mayor: 1) pérdida de elasticidad tisular; 2) aumento del contenido de colágeno y de la rigidez del miocardio; 3) aumento de la resistencia vascular periférica; 4) disminución de la sensibilidad de los receptores α -adrenérgicos; 5) amortiguación de los reflejos barorreceptores; 6) disminución de la función renal, y 7) disminución de la respuesta de la renina a la depleción de sodio y agua⁵.

En el adulto mayor que toma medicación hipotensora, la absorción de algunos fármacos puede estar alterada como resultado de la disminución del flujo sanguíneo esplácnico. Además, pueden estar prolongados el metabolismo y la excreción de los fármacos.

El cuidado en la técnica es importante para evaluar la PA en los adultos mayores. En algunos ancianos hay un hueco amplio entre el primer sonido de Korotkoff y los latidos subsiguientes. Este fenómeno se conoce como *hueco auscultatorio*. Si el manguito no se infla lo suficiente, puede subestimar mucho la PA sistólica. Este problema se puede evitar si se palpa la arteria braquial o la radial mientras se infla el manguito hasta una medida superior a la desaparición del pulso.

Los adultos mayores se muestran sensibles a los cambios de la PA; por tanto, la reducción de la presión sistólica hasta menos de 120 mmHg en un individuo con hipertensión de larga evolución, puede conducir a un flujo sanguíneo cerebral inadecuado. Los adultos mayores también producen menos renina y se muestran más resistentes a los efectos de los inhibidores de la ECA y los bloqueadores del receptor de la angiotensina II⁸.

Debido a grados variables de alteración de los mecanismos de los reflejos barorreceptores, la hipotensión postural u ortostática es común en los adultos, sobre todo en aquellos con HTSA. En este grupo de edad, la hipotensión ortostática se asocia frecuentemente con depleción de volumen o enfermedades crónicas, por ejemplo, en casos de insuficiencia renal y hepática o de trastornos electrolíticos. Para reducir

la probabilidad de hipotensión postural, los fármacos hipotensores se deben iniciar en dosis bajas, que se aumentan con precaución si es necesario. La PA y el pulso se deben medir en todas las visitas, con el paciente tendido y de pie⁹.

CRISIS HIPERTENSIVA

La **crisis hipertensiva** es una elevación intensa y brusca de la PA, definida arbitrariamente como una PA diastólica por encima de 120 a 130 mmHg. La velocidad de aumento de la PA es más importante que el valor absoluto para determinar la necesidad de tratamiento urgente. Los pacientes con hipertensión crónica pueden tolerar cifras mucho más altas de PA que los individuos previamente normotensos¹⁰. El reconocimiento y el tratamiento precoz de la crisis hipertensiva son esenciales para disminuir riesgos en la función de los órganos y para la vida del paciente.

Las crisis hipertensivas son más frecuentes en los pacientes con historia de hipertensión que han dejado de tomar la medicación prescrita, o que han recibido tratamiento insuficiente. En este contexto se cree que la elevación de la PA provoca daño endotelial y da lugar a la liberación de sustancias vasoconstrictoras. Se pone en marcha un círculo vicioso de aumento de la PA, con lesión de órganos diana que pone en riesgo la vida del paciente. Las crisis hipertensivas relacionadas con el consumo de cocaína o *crack* se están convirtiendo en un problema frecuente. Otros fármacos, como las anfetaminas, la fenciclidina y la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), también pueden precipitar crisis hipertensivas, que a veces se complican con convulsiones, ictus, infarto de miocardio o encefalopatía. La [tabla 32-14](#) enumera diversas causas de crisis hipertensiva.

TABLA 32-14 Causas de crisis hipertensiva

- Exacerbación de la hipertensión crónica
- Hipertensión renovascular
- Preeclampsia, eclampsia
- Feocromocitoma
- Fármacos (cocaína, anfetaminas)
- Inhibidores de la monoaminoxidasa tomados con alimentos que contienen tiramina
- Hipertensión por rebote (supresión brusca de clonidina o bloqueadores β -adrenérgicos)
- Vasculitis necrotizante
- Lesión cefálica
- Disección aórtica aguda

Las crisis hipertensivas se clasifican de acuerdo con la intensidad de lesión en los órganos y la urgencia con que se debe disminuir la PA. La *emergencia hipertensiva*, que se desarrolla en cuestión de horas o días, se caracteriza por elevación intensa de la PA, con signos de lesión aguda de órganos diana, en particular del sistema nervioso central. Entre las emergencias hipertensivas se incluyen la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia intracraneal o subaracnoidea, la insuficiencia ventricular izquierda aguda con edema de pulmón, el infarto de miocardio, la insuficiencia renal y el aneurisma aórtico disecante. La urgencia hipertensiva, que se produce a lo largo de días o semanas, se caracteriza también por aumento intenso de la PA, pero sin signos clínicos de lesión en órganos diana.

Manifestaciones clínicas

Una emergencia hipertensiva se puede manifestar como *encefalopatía hipertensiva*, un síndrome en el cual el aumento súbito de la PA se asocia con cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, confusión, estupor y coma. También son manifestaciones comunes la visión borrosa y la ceguera transitoria. Es probable que las manifestaciones de la encefalopatía se deban a edema cerebral y espasmo de los vasos cerebrales.

Es posible la aparición de una insuficiencia renal, variable desde un trastorno menor hasta el fracaso renal completo. También es posible la descompensación cardíaca rápida, desde la angina inestable hasta el infarto de miocardio y el edema de pulmón, con dolor torácico y disnea. La disección aórtica causa dolor insoportable en el tórax y la espalda, muchas veces acompañado de sudoración y pérdida de los pulsos en una extremidad.

La evaluación del paciente tiene importancia extrema, en particular la monitorización para detectar posibles signos de disfunción neurológica, daño retiniano, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar e insuficiencia renal. Las manifestaciones neurológicas son con frecuencia similares a la presentación de un ictus. Sin embargo, en la crisis hipertensiva no existen signos focales o de lateralización, que son frecuentes en el ictus.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

CRISIS HIPERTENSIVA

La cifra de PA por sí sola es un indicador poco fiable de la gravedad del estado del paciente, y no constituye el principal factor para decidir el tratamiento de la crisis hipertensiva. La asociación entre PA elevada y signos de daño nuevo o progresivo de los órganos terminales (p. ej., afectación cerebrovascular, cardíaca, retiniana o renal), determina la gravedad de la situación.

En el tratamiento de las emergencias hipertensivas se usa con frecuencia la presión arterial media (PAM), en lugar de las presiones sistólica y diastólica, para enfocar la terapia y evaluar su efectividad. La

PAM se calcula como la PAD más la tercera parte de la presión del pulso (PAS menos PAD):

$$\text{PAM} = \text{PAD} + \frac{1}{3} \text{ presión del pulso}$$

Las emergencias hipertensivas requieren hospitalización, administración parenteral de fármacos hipotensores y monitorización de cuidados intensivos. En general, el objetivo del tratamiento inicial es disminuir la PAM del 10 al 20% durante la primera o las dos primeras horas, con reducción gradual a lo largo de las siguientes 24 horas. El descenso de la PA demasiado intenso o excesivamente rápido, puede disminuir la perfusión cerebral y precipitar un ictus. En el paciente con disección aórtica, angina inestable o signos de infarto de miocardio, la PA sistólica se debe disminuir con la mayor rapidez posible hasta entre 100 y 120 mmHg.

Los fármacos intravenosos (i.v.) usados para las emergencias hipertensivas comprenden vasodilatadores (p. ej., nitroprusiato sódico, nitroglicerina, diazóxido e hidralacina), inhibidores adrenérgicos (p. ej., fentolamina, labetalol y esmolol) y el inhibidor de la ECA enalaprilato. El nitroprusiato sódico es el fármaco parenteral más efectivo para tratar las emergencias hipertensivas. El fenoldopam, un fármaco intravenoso para el tratamiento de las emergencias hipertensivas, produce activación selectiva de los receptores de la dopamina, lo que origina vasodilatación renal y sistémica¹¹. Los fármacos orales se pueden administrar además de los parenterales, para contribuir a una transición más temprana al tratamiento a largo plazo. Los mecanismos de acción y los efectos adversos de estos fármacos se presentan en la [tabla 32-7](#).

Administrados por vía intravenosa, los fármacos tienen una acción de comienzo rápido (entre segundos y minutos). Se deben tomar la PA y el pulso del paciente cada 2 o 3 minutos durante la administración inicial de esos medicamentos. El uso de una línea intraarterial (véase el [capítulo 64](#)) o una máquina de monitorización automática de la PA para vigilar la PA, es ideal. La velocidad de administración del fármaco se titula de acuerdo con el valor de PA. Es importante prevenir la hipotensión y sus efectos, en un individuo cuyo organismo está acostumbrado a la hipertensión. La reducción excesiva de la PA puede causar ictus, IM o alteraciones visuales. Muchas veces se utiliza la monitorización ECG continuada para detectar posibles arritmias cardíacas. Se necesita precaución extrema en el tratamiento del paciente con arteriopatía coronaria o insuficiencia cerebrovascular. Se debe medir la diuresis horaria, como un indicador de la perfusión renal. La vigilancia cuidadosa de los signos vitales y la diuresis, proporciona información sobre la efectividad de esos fármacos, y de la respuesta del paciente a la terapia. Los pacientes en tratamiento intravenoso con fármacos hipotensores, que probablemente permanecen encamados, al levantarse (p. ej., para ir al retrete) pueden experimentar isquemia cerebral marcada y desvanecimiento.

La valoración periódica continuada es esencial en la atención del paciente con hipertensión grave. Los exámenes neurológicos frecuentes, incluyendo estado de conciencia, tamaño y reacción de las pupilas,

movimiento de las extremidades y reacciones frente a los estímulos, ayudan a detectar cualquier cambio en la condición del paciente. Los sistemas cardíaco, pulmonar y renal se deben vigilar para detectar la posible descompensación causada por la elevación intensa de la PA (p. ej., edema pulmonar, ICC, angina, insuficiencia renal).

Las urgencias hipertensivas no suelen requerir medicación intravenosa, y se pueden controlar con fármacos orales. Es posible que el paciente con una urgencia hipertensiva no necesite hospitalización, pero requiere seguimiento frecuente. Los medicamentos orales usados con más frecuencia para las urgencias hipertensivas, son el captoprilo y la clonidina ([tabla 32-8](#)). El inconveniente de los medicamentos orales es la incapacidad para regular la dosis de modo instantáneo, como se puede hacer con los intravenosos. Si el paciente con urgencia hipertensiva no es hospitalizado, se debe organizar el seguimiento ambulatorio antes de 24 horas.

El paciente con elevación intensa de la PA, pero sin lesión de órganos diana, puede no requerir tratamiento farmacológico de emergencia ni hospitalización. Si se deja que el paciente permanezca sentado durante 20 o 30 minutos en un medio ambiente tranquilo, quizá disminuya la PA de modo significativo. Entonces se pueden administrar fármacos orales, o ajustar los que ya estaba tomando el paciente. Las intervenciones enfermeras adicionales comprenden animar al paciente para que exprese sus temores, responder a las preguntas sobre hipertensión y eliminar el exceso de ruido en el medio ambiente del paciente.

Una vez resuelta la crisis hipertensiva del paciente, es importante determinar la causa. El paciente necesitará tratamiento apropiado e instrucción extensa para evitar crisis futuras.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Hipertensión primaria

Perfil del paciente. Roger es un hombre de raza negra de 45 años, sin historia previa de hipertensión. En un examen periódico se le encuentra una PA de 180/120 mmHg.

Datos subjetivos

- Padre falleció de ictus a los 60 años
- Madre viva, con hipertensión
- Afirma que se siente bien y que no es una persona «hipersensible»
- Fuma una cajetilla de cigarrillos al día
- Bebe unas 6 cervezas las noches de los viernes y los sábados

- Le han dicho que la medicación para la PA interfiere con las relaciones sexuales

Datos objetivos

Exploración física

- Retinopatía
- Impulso apical sostenido, palpable en el cuarto espacio intercostal, justo lateral a la línea medioclavicular

Pruebas complementarias

- ECG: hipertrofia ventricular izquierda
- Análisis de orina: 31 mg/dl de proteínas (0,3 g/l)
- Creatinina sérica: 1,6 mg/dl (141 mmol/l)

Cuidados de colaboración

- Dieta pobre en sodio
- Hidroclorotiacida 12,5 mg/día

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué factores de riesgo de hipertensión presenta Roger?
2. ¿Qué indicios existen de lesión en órganos diana?
3. ¿Qué conceptos erróneos sobre la hipertensión se deben corregir?
4. ¿En qué temas se debe centrar la instrucción de este paciente sobre su enfermedad?
5. De acuerdo con los datos de valoración presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existen problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Sabe la persona que si reduce los factores de riesgo para la hipertensión, disminuirá la probabilidad de desarrollar hipertensión?
2. ¿Cuáles son la valoración y las actividades de la enfermera para conseguir la mayor eficacia en la detección selectiva de la hipertensión?
3. ¿Difieren las percepciones del estrés diario en el paciente hipertenso, de las percepciones del estrés diario en el individuo normotenso?

4. ¿La enseñanza del paciente y de los familiares para que puedan medir la PA, utilizando una cinta de vídeo, es tan efectiva y proporciona tanta exactitud de las mediciones como la enseñanza mediante instrucción personal?
5. ¿Aumenta la monitorización domiciliar de la PA, el cumplimiento por parte del paciente del tratamiento hipotensor?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Si un paciente tiene disminución del gasto cardíaco por déficit de volumen de líquido y vasodilatación marcada, el mecanismo regulador que aumentará la presión arterial al mejorar ambos parámetros, consiste en:

- a. Liberación de hormona antidiurética (ADH)
- b. Secreción de prostaglandinas PGE₂ y PGI₂
- c. Estimulación del sistema nervioso simpático
- d. Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona

2. Mientras obtiene información subjetiva de un paciente con hipertensión, la enfermera reconoce que un factor de riesgo modificable para el desarrollo de hipertensión es:

- a. La hiperlipidemia
- b. La ingesta excesiva de alcohol
- c. Una historia familiar de hipertensión
- d. El consumo de una dieta rica en hidratos de carbono y calcio

3. El daño de órganos diana causado por la hipertensión puede incluir:

- a. Cefalea y sensación de inestabilidad
- b. Retinopatía y diabetes
- c. Hipercolesterolemia y disfunción renal
- d. Disfunción renal e hipertrofia ventricular izquierda

4. La prevención primaria de la hipertensión se debe enfocar en poblaciones de alto riesgo, como:

- a. Fumadores

- b. Individuos de raza negra
- c. Ejecutivos comerciales
- d. Mujeres de mediana edad

5. Cuando instruye a un paciente con hipertensión sobre la forma de controlar el proceso, la enfermera tiene en cuenta que:

- a. Todos los pacientes con PA elevada necesitan medicación
- b. No es necesario limitar la sal de la dieta si se está administrando un diurético
- c. Las personas obesas deben conseguir un peso normal para que les baje la PA
- d. Las modificaciones del estilo de vida están indicadas para todas las personas con PA elevada

6. Una consideración importante en la atención prestada al adulto mayor con hipertensión es:

- a. Evitar que la pseudohipertensión se convierta en verdadera hipertensión
- b. Tener en cuenta que las personas mayores suelen cumplir peor el tratamiento farmacológico que los adultos más jóvenes
- c. Comprobar que el paciente recibe una dosis inicial más alta de fármacos hipotensores, debido al trastorno de la absorción
- d. Utilizar una técnica cuidadosa para evaluar la PA del paciente, debido a la posible presencia de un hueco auscultatorio

7. Un paciente con hipertensión recién diagnosticada tiene una presión arterial de 158/98 después de 12 meses con ejercicio y modificaciones de la dieta. La enfermera informa al paciente de que:

- a. Puede necesitar medicación, debido a que la PA no está todavía dentro de límites normales
- b. Sólo necesitará vigilarse la PA cada 3 a 6 meses
- c. Puesto que las modificaciones del estilo de vida no fueron eficaces, no es necesario que las mantenga, y se utilizarán fármacos
- d. Tendrá que introducir cambios más vigorosos en su forma de vida, si quieren continuar sin medicación contra la hipertensión

8. El paciente ingresa en el hospital con una crisis hipertensiva. La enfermera sabe que la urgencia hipertensiva se diferencia de la emergencia hipertensiva en que:

- a. La PA siempre es más alta en la emergencia hipertensiva
- b. La emergencia hipertensiva se asocia con signos de daño de órganos diana
- c. La urgencia hipertensiva se trata con reposo y tranquilizantes para disminuir la PA
- d. La emergencia hipertensiva requiere medición de la PA con un catéter intraarterial

Capítulo 33 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Enfermedad arterial coronaria y síndrome coronario agudo

Linda Griego Martinez

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la etiología y la fisiopatología de la enfermedad arterial coronaria.
2. Explicar el papel de la enfermera en la promoción de la salud, relacionado con los factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria.
3. Describir los factores precipitantes, los tipos, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la atención enfermera para la angina de pecho.
4. Describir el espectro clínico del síndrome coronario agudo.
5. Describir la fisiopatología del infarto de miocardio, desde el comienzo de la lesión y a lo largo del proceso de curación.
6. Describir las manifestaciones clínicas, las complicaciones, los resultados del estudio diagnóstico y los cuidados de colaboración para el paciente con infarto de miocardio.
7. Identificar el tratamiento farmacológico usado comúnmente para el tratamiento de los pacientes con enfermedad arterial coronaria y síndrome coronario agudo.
8. Describir la intervención enfermera en el paciente después de un infarto de miocardio.
9. Describir los factores precipitantes, los tipos, la presentación clínica y los cuidados de colaboración del paciente con (o en riesgo de) muerte súbita de origen cardíaco.

PALABRAS CLAVE

angina de pecho estable, p. 825

angina de Prinzmetal, p. 830

angina inestable, p. 831

angina pectoris, p. 830

aterosclerosis, p. 817

circulación colateral, p. 819

enfermedad arterial coronaria, p. 817

equivalente metabólico (MET), p. 850

infarto de miocardio, p. 829

intervención coronaria percutánea, p. 839

isquemia silenciosa, p. 830

muerte súbita cardíaca, p. 852

prótesis intravasculares, p. 840

revascularización miocárdica, p. 841

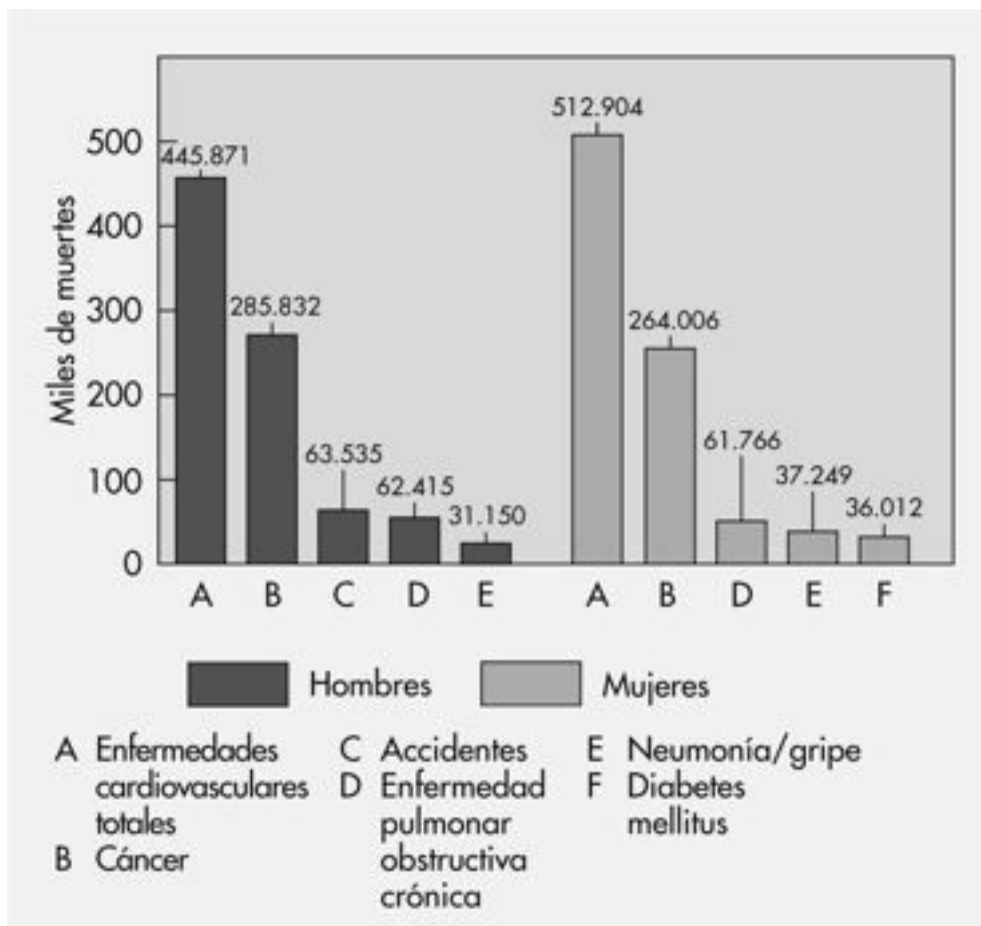
síndrome coronario agudo, p. 825

síndrome de Dressler, p. 833

ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

La **enfermedad arterial coronaria** (EAC) es un tipo de trastorno de los vasos sanguíneos, incluido en la categoría general de la aterosclerosis. El término **aterosclerosis** procede de dos palabras griegas: *athere*, que significa «papilla grasa» y *skleros*, que significa «duro». La combinación de palabras indica que la aterosclerosis comienza con depósitos blandos de grasa, que se endurecen con la edad. La aterosclerosis se designa con frecuencia como «endurecimiento de las arterias». Aunque la anomalía puede aparecer en cualquier arteria del organismo, los *ateromas* (depósitos grasos) exhiben preferencia por las arterias coronarias. «Cardiopatía arteriosclerótica» (CPAE), «enfermedad cardíaca cardiovascular» (ECCV), «cardiopatía isquémica» (CPI), «cardiopatía coronaria» (CPC) y EAC son términos sinónimos usados para describir este proceso patológico.

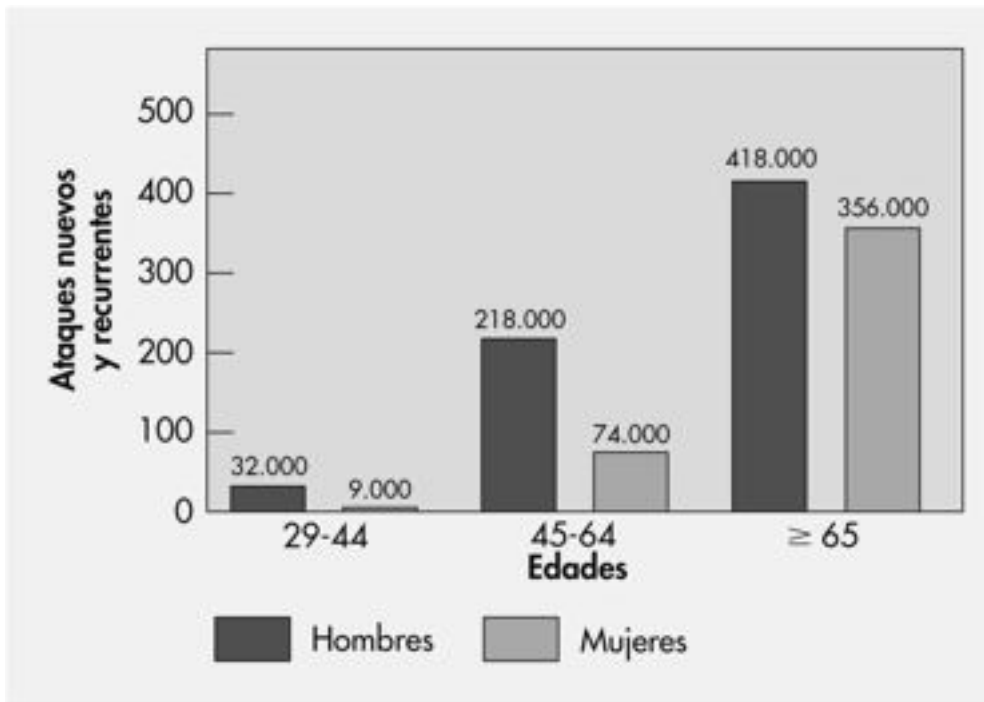
FIG. 33-1



Causas principales de muerte en hombres y mujeres.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa principal de muerte en Estados Unidos ([fig. 33-1](#)). Según la American Heart Association (AHA) se estimó que 1,1 millones de norteamericanos sufrirían un infarto de miocardio (IM) agudo en 2003, y 460.000 fallecerían, la mitad de ellos antes de llegar al hospital. Aunque la tasa de mortalidad disminuyó el 26,3% entre 1988 y 1998, los ataques cardíacos siguen siendo la causa principal de todas las muertes por enfermedad cardiovascular, y de todas las muertes por cualquier causa. Se estima que 60.800.000 individuos padecen uno o más tipos de enfermedad cardiovascular¹. La prevalencia estimada de EAC en función de la edad, se presenta en la [figura 33-2](#).

FIG. 33-2



Número anual estimado de norteamericanos diagnosticados de ataque cardíaco, por edad y sexo.

Etiología y fisiopatología

La aterosclerosis es la causa principal de EAC. Se caracteriza por un depósito focal de colesterol y lípidos, sobre todo dentro de la pared íntima de la arteria. La formación de la placa constituye el resultado de interacciones complejas entre los componentes de la sangre y los elementos que constituyen la pared vascular²⁻⁴. La [tabla 33-1](#) resume las teorías sobre la aterogénesis, y la lesión endotelial sirve de base a la teoría principal para explicar la enfermedad aterosclerótica.

El endotelio normal intacto es inerte para las plaquetas y los leucocitos, así como para los factores de la coagulación y los factores fibrinolíticos, y para los componentes del complemento. Sin embargo, el tapizado endotelial puede ser alterado a consecuencia de factores químicos, como la hiperlipidemia (que no causa denudamiento), o por fuerzas de arrastre intensas, como la hipertensión (causante de denudamiento). Existen algunos indicios para sugerir que ciertas infecciones sistémicas bacterianas y víricas, interpretan un papel en el daño del endotelio, al causar una respuesta inflamatoria local y contribuir así al desarrollo de la aterosclerosis⁴. La proteína C reactiva (PCR), un marcador inespecífico de inflamación, está aumentada en muchos pacientes con EAC. La exposición crónica a la PCR desencadena la rotura de las placas⁴.

La alteración endotelial provoca activación de las plaquetas, y éstas liberan un factor de crecimiento que estimula la proliferación del músculo liso. La proliferación de las células de músculo liso conduce al atrapamiento de lípidos, que experimentan calcificación con el transcurso del tiempo, y constituye un irritante para el endotelio, sobre el que se adhieren y se agregan las plaquetas. Se genera trombina y se

forman fibrina y trombos ([fig. 33-3](#)). La replicación endotelial es normalmente lenta en los adultos, pero en presencia de hipertensión e hiperlipidemia, la renovación celular aumentada conduce a denudamiento repetido transitorio del endotelio.

TABLA 33-1 Teorías sobre la aterogénesis

Lesión endotelial

El endotelio es «lesionado» por los efectos de la hiperlipidemia, la hipertensión u otros irritantes químicos. Los factores liberados en el subendotelio inducen la migración de células de músculo liso en la íntima. Esas células inician la síntesis de colágeno, proteínas de fibras elásticas y proteoglucanos (sustancias que tienden a proporcionar una superficie no trombogénica). Comienza la acumulación de lípidos intracelulares y extracelulares, así como de plaquetas y otros factores de la coagulación, y se forma un trombo superpuesto sobre la lesión

Infiltración por lípidos

Los lípidos procedentes de la circulación entran en el endotelio y se acumulan en el músculo liso en respuesta al traumatismo mecánico o inflamatorio. Las lipoproteínas quedan atrapadas y se produce daño. Se altera la permeabilidad endotelial

Envejecimiento

Los cambios ateroscleróticos afectan a todas las personas, y se convierten en más evidentes conforme progresa el envejecimiento

Trombogénico

Los hematíes, las plaquetas y los lípidos se acumulan a lo largo de la íntima de las arterias. Se forman microtrombos. Las plaquetas se agregan y liberan sustancias que alteran la permeabilidad endotelial. El trombo se extiende y el ciclo se reactiva

Dinámica vascular

Los factores mecánicos (p. ej., hipertensión) aumentan la presión intraluminal, lo que conduce a permeabilidad de la membrana alterada, con aumento consiguiente de la infiltración por lípidos

Inflamación

La inflamación puede interpretar un papel en la patogenia de la aterosclerosis. La reacción inflamatoria puede ser una consecuencia de estímulos infecciosos

Fases del desarrollo

La EAC tarda muchos años en desarrollarse. Cuando la EAC se convierte en sintomática, el proceso patológico suele estar bastante avanzado. Las fases del desarrollo de la aterosclerosis se conocen como: 1) relieve graso; 2) placa fibrosa elevada, originada por proliferación de las células de músculo liso, y 3) lesión complicada ([fig. 33-4](#)).

Relieve graso

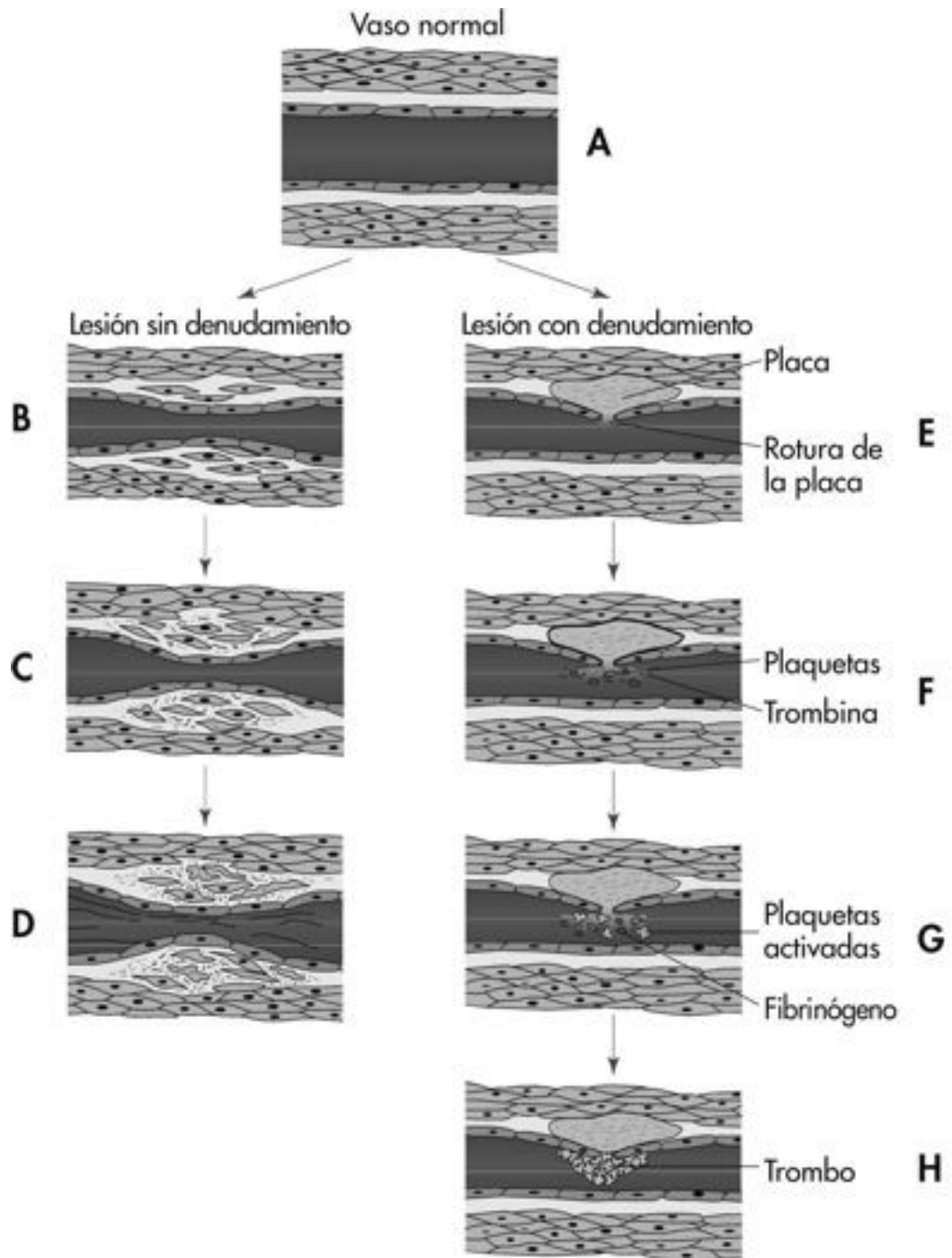
Los *relieves grasos*, las lesiones más tempranas de la aterosclerosis, se caracterizan por células de músculo liso llenas de lípidos^{2,3}. Al formarse relieves de grasa dentro de las células de músculo liso, aparece un tinte amarillento. Los primeros relieves grasos se suelen observar en las arterias coronarias hacia los 15 años de edad, y afectan a una cantidad cada vez mayor de área superficial conforme el paciente envejece. En general se considera que estas lesiones son reversibles.

Placa fibrosa elevada

La *fase de placa fibrosa elevada* representa el comienzo de los cambios progresivos en la pared arterial. Esos cambios aparecen en las arterias coronarias hacia los 30 años, y aumentan con la edad. Los cambios de la pared arterial son iniciados por la lesión endotelial crónica, originada a su vez por muchos factores, entre ellos la presión arterial (PA) elevada, la concentración alta de colesterol en sangre, la herencia, el monóxido de carbono producido por el tabaquismo, las reacciones inmunes y, posiblemente, la presencia de sustancias tóxicas en la sangre.

En condiciones normales, el endotelio se repara a sí mismo inmediatamente, pero en la persona con EAC, el endotelio no es sustituido con rapidez, lo que permite que las lipoproteínas de baja densidad y los factores de crecimiento procedentes de las plaquetas, estimulen la proliferación del músculo liso y el engrosamiento de la pared arterial. Una vez que se ha producido la lesión del endotelio, las lipoproteínas (sustancias transportadoras dentro del torrente sanguíneo) transportan el colesterol y otros lípidos hacia la íntima arterial ([fig. 33-4](#)). Los lípidos pueden causar daño del músculo liso y contribuir al engrosamiento y la inestabilidad de la placa²⁻⁴. Conforme esos lípidos y otras sustancias circulan a lo largo de los vasos, se adhieren a la pared rugosa y dañada, con lo que aumentan la masa de la lesión o provocan una anomalía estructural. El tejido colágeno, las fibras elásticas y las células de músculo liso llenas de grasa, cubren la lesión. La placa fibrosa aparece grisácea o blanquecina. Estas placas se pueden formar en una porción de la arteria, o adoptar una distribución circular, con afectación de toda la luz. Los bordes pueden ser lisos o irregulares, con límites rugosos y deshilachados^{2,5}.

FIG. 33-3



Respuesta a la lesión endotelial: **A**, vaso normal con endotelio intacto. **B**, lesión sin denudamiento (p. ej., hiperlipidemia), con proliferación de músculo liso. **C**, adición de colágeno y tejido fibroelástico, que estrechan la luz. **D**, luz estrechada con calcificación y flujo sanguíneo irregular. **E**, lesión con denudamiento y rotura de la placa. **F**, las plaquetas se activan al adherirse al área dañada. **G**, la activación de las plaquetas expuestas causa expresión de los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa, que se unen al fibrinógeno. **H**, finalmente, la mayor agregación y adherencia de las plaquetas origina un trombo con crecimiento progresivo.

Las plaquetas también tienen un papel en la hipertrofia de las células de músculo liso. Una vez que se ha dañado el interior de la pared

arterial, las plaquetas se pueden acumular en gran número y conducir a la formación de un trombo. El trombo se puede adherir a la pared de la arteria, con estenosis u oclusión total de su luz.

FIG. 33-4



Las fases del desarrollo en la progresión de la aterosclerosis comprenden: **A**, proliferación de las células de músculo liso, lo que crea **B**, una placa fibrosa elevada y, **C**, una lesión complicada.

La activación de las plaquetas causa expresión de los receptores de glucoproteínas IIb/IIIa, que se unen al fibrinógeno. Esa unión aumenta a su vez la agregación y la adherencia de las plaquetas, con incremento consiguiente del tamaño del trombo.

Lesión complicada

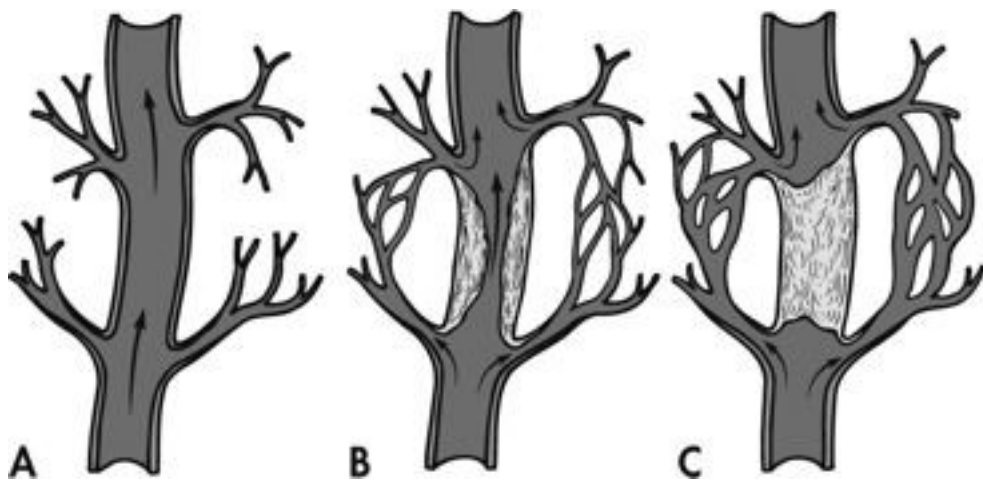
La fase final en el desarrollo de la lesión aterosclerótica es la más peligrosa. La placa está formada por un centro de materiales lipídicos (principalmente colesterol), dentro de un área de tejido muerto. Con la incorporación de lípidos, trombos, tejido dañado y acumulación de calcio, la lesión en crecimiento se hace compleja. Conforme la lesión

sigue creciendo y aumenta su complejidad, aparece tejido necrótico endurecido dentro de las arterias, lo que causa rigidez y endurecimiento. La lesión complicada puede ocluir total o parcialmente la arteria.

Circulación colateral

En condiciones normales existe alguna ramificación arterial, conocida como **circulación colateral**, dentro de la circulación coronaria. La formación de circulación colateral es atribuida a dos factores: 1) predisposición hereditaria al desarrollo de nuevos vasos sanguíneos, y 2) presencia de isquemia crónica. Cuando una placa aterosclerótica ocluye el flujo normal de la sangre a través de una arteria coronaria y la isquemia tiene carácter crónico, aumenta la circulación colateral ([fig. 33-5](#)). Cuando la oclusión de las arterias coronarias ocurre lentamente, durante un período de tiempo prolongado, existe una mayor probabilidad de desarrollo de circulación colateral adecuada, y el miocardio puede recibir todavía una cantidad de oxígeno correcta. Sin embargo, con la EAC de comienzo rápido o el espasmo coronario, no hay tiempo suficiente para la formación de circulación colateral, y la disminución del flujo arterial puede conducir a isquemia más intensa o infarto. Desde el punto de vista clínico, la persona más joven sufrirá un infarto de miocardio más grave, puesto que no dispone de circulación colateral adecuada.

FIG. 33-5



Oclusión vascular con circulación colateral. **A**, arteria coronaria funcional, abierta. **B**, cierre parcial de la arteria coronaria, con establecimiento de la circulación colateral. **C**, oclusión total de la arteria coronaria, con circulación colateral que cortocircuita la oclusión para suministrar al miocardio.

Factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria

Los factores de riesgo son características o condiciones asociadas estadísticamente con incidencia alta de una determinada enfermedad.

La EAC ha sido asociada con muchos factores de riesgo. Los factores de riesgo pueden variar en las diferentes poblaciones. Por ejemplo, los principales factores de riesgo para EAC en Estados Unidos, como el colesterol sérico alto y la hipertensión, son menos prevalentes entre los japoneses y los portorriqueños^{2,3}.

Los factores de riesgo pueden ser clasificados como modificables y no modificables ([tabla 33-2](#)). Entre los no modificables se incluyen edad, sexo, etnia y herencia genética. Los factores modificables comprenden lípidos séricos elevados, hipertensión, tabaquismo, obesidad, inactividad física y estrés de la vida diaria. El control de la diabetes es muy recomendable, puesto que se ha demostrado que las cifras altas de glucosa aceleran la aterosclerosis^{6,7}.

Los datos sobre factores de riesgo se han obtenido en varios estudios importantes. En el estudio Framingham (uno de los más conocidos), 5.209 hombres y mujeres fueron observados durante 20 años. A lo largo del tiempo se comprobó que el colesterol sérico elevado (más de 240 mg/dl), la PA sistólica alta (más de 160 mmHg) y el consumo de cigarrillos (uno o más paquetes al día), guardaron relación positiva con una incidencia aumentada de EAC. Entre los demás factores de riesgo e indicadores implicados, se incluyeron diabetes mellitus, inactividad física, anomalías del electrocardiograma (ECG) y reducción de la capacidad vital pulmonar.

TABLA 33-2 Factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Edad

Mayores

Sexo (hombres > mujeres hasta 60 años de edad)

Lípidos séricos elevados

Hipertensión

Etnia (negros norteamericanos < blancos)

Tabaquismo

Obesidad

Predisposición genética e historia familiar de la enfermedad cardíaca

Inactividad física

Contribuyentes

Diabetes mellitus*

Estilo de vida causante de estrés

* Una persona puede tener predisposición genética al desarrollo de diabetes.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Enfermedad arterial coronaria

- Los hombres de raza blanca y mediana edad, sufren la incidencia más alta de enfermedad arterial coronaria
- Los negros norteamericanos experimentan comienzo de la enfermedad arterial coronaria a una edad más temprana
- Las mujeres negras norteamericanas sufren una incidencia y una tasa de mortalidad relacionada con enfermedad arterial coronaria, más altas que las mujeres blancas
- La enfermedad arterial coronaria es más grave en los negros norteamericanos que en los blancos
- Los indios norteamericanos menores de 35 años, sufren tasas de enfermedad cardíaca dos veces mayores que otros norteamericanos
- Los principales factores de riesgo cardiovascular modificables en los indios norteamericanos, son la obesidad y la diabetes mellitus
- Los hispanoamericanos presentan tasas de mortalidad por enfermedad cardíaca menores que los individuos de otras razas

Factores de riesgo no modificables

Edad y sexo

La incidencia de IM es más alta entre los hombres blancos de edad media. Después de los 65 años se iguala la incidencia en los hombres y las mujeres, aunque algunos datos iniciales sugieren que está aumentando el número de mujeres con EAC a una edad más temprana, debido a que experimentan mayor estrés, fuman más, tienen hipertensión con más frecuencia y utilizan anti-conceptivos orales.

Historia familiar y herencia

La predisposición genética es un factor importante para la ocurrencia de EAC, aunque no se conoce con exactitud el mecanismo de la herencia. Algunos defectos congénitos en las paredes arteriales coronarias predisponen a la formación de placas. La hipercolesterolemia familiar, un trastorno auto-sómico dominante, ha

sido estrechamente relacionada con la EAC a edad temprana (véase el cuadro [Genética en la práctica clínica](#)). En la mayoría de los casos de angina o IM, el paciente puede recordar familiares próximos que fallecieron bruscamente por causas desconocidas, o que sufrieron un ataque cardíaco documentado.

Principales factores de riesgo modificables

La American Heart Association ha clasificado los factores de riesgo modificables en mayores y contribuyentes. Los factores de riesgo modificables mayores son aquellos en los que la investigación ha demostrado una asociación definida con aumento significativo del riesgo de desarrollar EAC. Los factores de riesgo contribuyentes son los asociados con un riesgo aumentado de EAC, pero de los que no se ha determinado con precisión su significado ni su prevalencia^{3,8}.

Lípidos séricos elevados

El aumento de los valores séricos de lípidos es uno de los cuatro factores de riesgo para EAC establecidos con más firmeza^{2,3,8}. Los varios tipos de lípidos séricos se presentan en la [figura 33-6](#). De modo más específico, el riesgo de EAC se asocia con una concentración sérica de colesterol superior a 200 mg/dl (5,2 mmol/l), o un valor de triglicéridos en ayunas por encima de 200 mg/dl (1,7 mmol/l). El 20% de la población de Estados Unidos tiene cifras altas de colesterol⁹. En las mujeres, el aumento de la concentración de triglicéridos guarda relación especial con un riesgo elevado de EAC. El hígado es capaz de producir colesterol a partir de las grasas saturadas, incluso cuando la ingesta de grasas con la dieta está muy disminuida. Se ha encontrado una correlación estrecha entre concentraciones de colesterol y de triglicéridos. Las concentraciones elevadas de triglicéridos y colesterol guardan relación con obesidad, inactividad física, ingesta alta de alcohol e ingesta de ácidos grasos trans, presentes en alimentos como pastelillos, galletas y patatas fritas.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Hipercolesterolemia familiar

Base genética

- Trastorno autosómico dominante
- Mutación del gen codificador del receptor de las lipoproteínas de baja densidad (LDL)
- Múltiples alelos mutantes

Incidencia

- Heterocigotos: 1:500
- Homocigotos: rara

Pruebas genéticas

- Trastorno caracterizado por aumento de las LDL séricas
- El perfil de lípidos séricos se puede usar para medir el colesterol total, los triglicéridos, las LDL y las lipoproteínas de alta densidad (HDL)
- Se dispone de pruebas de ADN

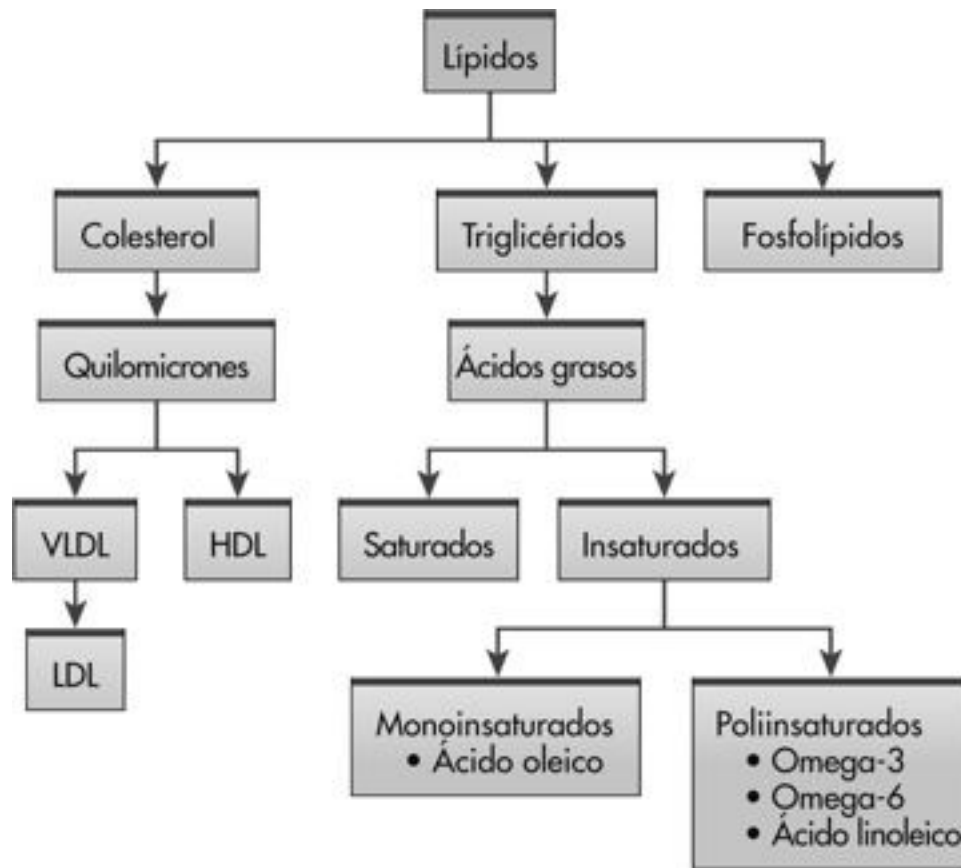
Implicaciones clínicas

- Enfermedad genética común
- Principal causa de enfermedad arterial coronaria
- Los valores altos de colesterol representan un resultado de la función defectuosa de los receptores de LDL
- Concentraciones plasmáticas elevadas de LDL a lo largo de toda la vida
- Desarrollo de aterosclerosis grave al principio de la época media de la vida

Para que los lípidos sean usados y transportados por el cuerpo humano, deben ser convertidos en solubles en la sangre, mediante su combinación con proteínas. Los lípidos se combinan con proteínas para formar *lipoproteínas*. Las lipoproteínas son vehículos para la movilización y el transporte de las grasas. Los diferentes tipos de lipoproteínas varían en su composición, y estas sustancias son clasificadas como lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ([fig. 33-6](#)).

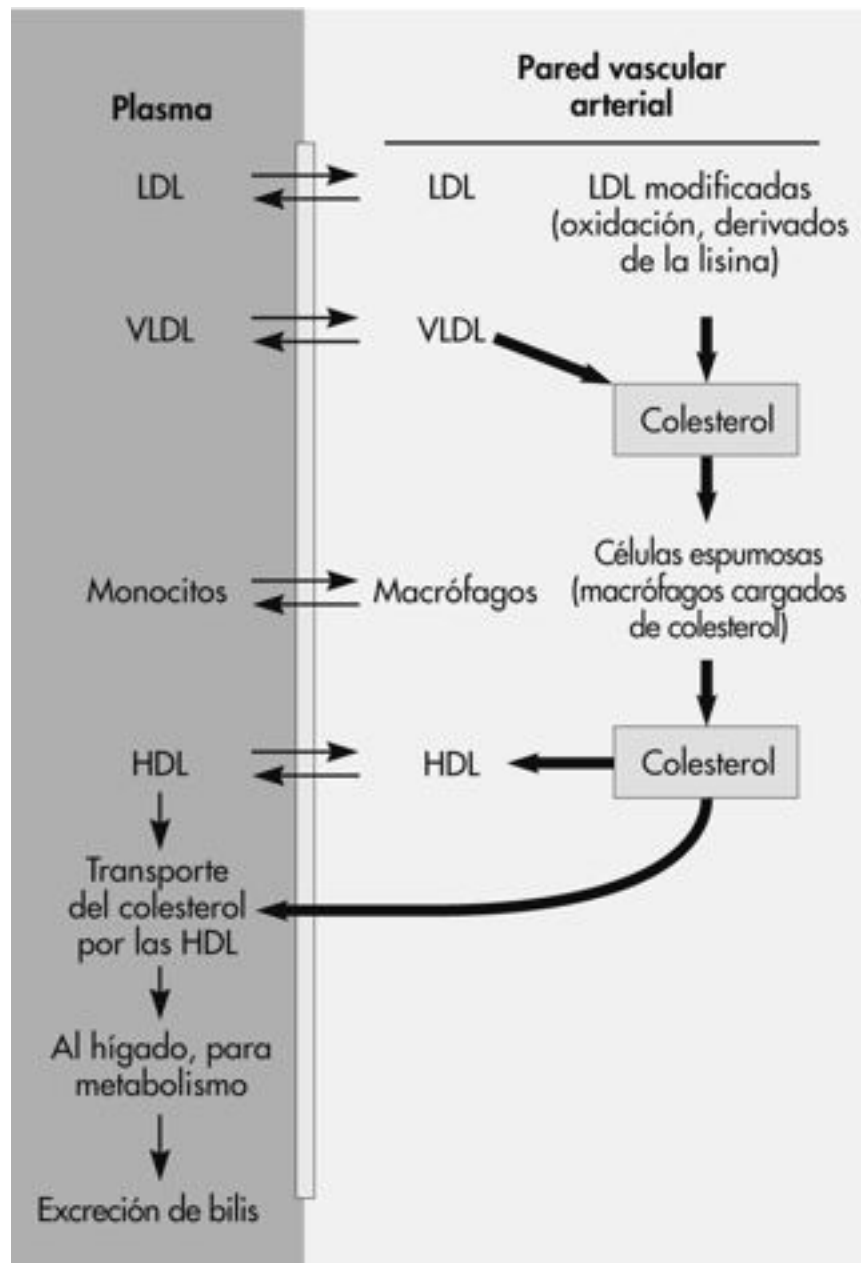
Las HDL contienen más proteínas y menos lípidos por unidad de peso, que cualquiera de las demás lipoproteínas. Las HDL transportan los lípidos desde las arterias hacia el hígado para ser meta-bolizados ([fig. 33-7](#)). Por tanto, las concentraciones séricas elevadas de HDL son deseables. Ese proceso de transporte por las HDL evita la acumulación de lípidos dentro de las paredes arteriales. Cuanto más alta la concentración de HDL en la sangre, más bajo el riesgo de EAC. En general, los valores de HDL son más altos en las mujeres que en los hombres, y aumentan con la actividad física. Los pacientes que han sufrido un IM, suelen tener concentraciones de HDL más bajas que los controles emparejados. En general, los valores de HDL son altos en los niños y las mujeres, disminuyen con la edad y son bajos en las personas con EAC. La investigación actual sobre tratamiento farmacológico y dietético, se está centrando en los métodos para aumentar los valores de HDL ¹⁰⁻¹².

FIG. 33-6



Tipos de lípidos séricos. *HDL*: lipoproteínas de alta densidad; *LDL*: lipoproteínas de baja densidad; *VLDL*: lipoproteínas de muy baja densidad.

FIG. 33-7



Tipos específicos de lipoproteínas plasmáticas (*LDL* y *VLDL*) que suministran colesterol a las células de la pared de los vasos sanguíneos, en particular a los macrófagos, que se convierten en células espumosas llenas de colesterol. Éstas son características precoces predominantes de las lesiones ateroscleróticas. Las *HDL* son un transportador de colesterol importante, y suministran el colesterol al hígado para que sea excretado con la bilis.

Las HDL se descomponen en HDL₂ y HDL₃. Las HDL₂ ayudan a eliminar la carga de grasa del plasma. Protegen las arterias frente al desarrollo de aterosclerosis. El ejercicio puede contribuir a elevar las HDL₂, pero lo hace más en los hombres que en las mujeres menopáusicas y los adultos mayores. Las mujeres premenopáusicas tienen valores de HDL₂ aproximadamente tres veces más altos que los hombres. Después de la menopausia, los valores de HDL₂ de las mujeres se igualan rápidamente con los de los hombres.

Las LDL contienen más colesterol que cualquiera de las demás lipoproteínas, y muestran afinidad particular por las paredes arteriales⁹⁻¹³. Las concentraciones altas de LDL guardan una relación más íntima con una incidencia aumentada de aterosclerosis. Por tanto, los valores séricos bajos de LDL son deseables¹¹⁻¹³.

Las VLDL contienen la mayor parte de los triglicéridos. La correlación directa entre VLDL y enfermedad cardíaca es incierta. Las concentraciones altas de VLDL pueden aumentar el riesgo de aterosclerosis prematura, cuando se asocian con otros factores, como diabetes, hipertensión y consumo de cigarrillos.

Entre las demás lipoproteínas con importancia en la EAC se incluyen la apolipoproteína A-1 (Apo A-1), la apolipoproteína B (Apo B) y la lipoproteína (a) o Lp(a). La Apo A-1 se encuentra de modo primario en las partículas de HDL. Proporciona un marcador conveniente para evaluar la capacidad de aclaramiento del colesterol de la sangre. Se asocia con un riesgo menor de enfermedad cardíaca. Más del 90% de las LDL se compone de Apo B. Esta sustancia representa un marcador conveniente de la capacidad de depósito del colesterol por la sangre. La Apo B se asocia con cifras altas de LDL y es un factor de riesgo independiente para EAC. La Lp(a), genéticamente determinada, se une tanto a las HDL como a las LDL. Interfiere con el plasminógeno, la enzima encargada de disolver los coágulos. Los valores altos de LP(a) contribuyen a la formación de coágulos sanguíneos, y con el paso del tiempo pueden conducir a daño significativo de las arterias coronarias¹³.

Se consideran deseables los valores de LDL por debajo de 130 mg/dl (3,36 mmol/l). Las cifras de LDL entre 130 y 159 mg/dl (3,36 a 4,12 mmol/l), conllevan un riesgo alto-límite de enfermedad cardiovascular. Las concentraciones por encima de 160 mg/dl (4,14 mmol/l) suponen un riesgo alto. Las personas con concentraciones de HDL entre 36 y 44 mg/dl (0,9 a 1,1 mmol/l) experimentan un riesgo moderado de enfermedad cardiovascular. Las cifras por debajo de 35 mg/dl (0,9 mmol/l) son un factor de riesgo mayor. Las personas con valores de HDL entre 45 y 59 mg/dl (1,2 y 1,5 mmol/l) tienen un riesgo medio de enfermedad cardiovascular. Las cifras de HDL por encima de 60 mg/dl (1,6 mmol/l) representan un factor de riesgo negativo. La relación entre colesterol total y HDL es útil para evaluar el riesgo de que una persona desarrolle EAC.

Hipertensión

El segundo factor de riesgo importante para EAC es la hipertensión, que se define como una PA de 140/90 mmHg o superior. En el estudio Framingham, la incidencia de CAD fue tres veces mayor en los hombres de edad media con una presión arterial superior a 160/95 mmHg, comparados con los que tenían una PA de 140/90 mmHg o inferior^{8,11}. La causa de la hipertensión se desconoce en el 90% de los pacientes afectados, pero en general se puede controlar con dieta y/o fármacos.

El estrés producido por una PA constantemente elevada, aumenta la velocidad de desarrollo de la aterosclerosis. Este hecho guarda relación con las fuerzas de arrastre, que causan lesión con denudamiento del tapizado endotelial. La aterosclerosis, a su vez, causa estenosis, engrosamiento de las paredes arteriales y disminución de la distensibilidad y la elasticidad de los vasos. Se necesita más fuerza para bombear la sangre a través de los vasos arteriales enfermos, y ese aumento de la fuerza se refleja en una PA más alta. El aumento de la carga de trabajo se manifiesta también por hipertrofia del ventrículo izquierdo, y por pérdida de la eficiencia y disminución del volumen sistólico con cada contracción del corazón. La ingesta de sal está relacionada de forma positiva con la PA elevada, debido a la retención de líquido y al aumento del volumen y la resistencia vascular sistémica (RVS), con elevación consiguiente de la carga de trabajo del corazón.

Tabaco

Un tercer factor de riesgo importante para la EAC es el consumo de cigarrillos. El riesgo de EAC es entre dos y seis veces más alto en los fumadores que en los no fumadores. Dos grandes estudios han demostrado indicios convincentes de que la exposición crónica al humo de tabaco en el medio ambiente, también aumenta el riesgo de EAC. El riesgo es proporcional al número de cigarrillos fumados. El cambio a cigarrillos bajos en nicotina o con filtro, no modifica el riesgo. Los beneficios de la supresión del tabaco son espectaculares y casi inmediatos. La tasa de mortalidad por EAC se iguala con la de las personas no fumadoras antes de 12 meses⁸. Se ha encontrado que el tabaco de pipa y los puros provocan un aumento del riesgo de EAC, similar al de la exposición al humo en el medio ambiente.

La nicotina presente en el humo de los cigarrillos causa liberación de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina). Esas hormonas aumentan la frecuencia cardíaca (FC), causan vasoconstricción periférica y elevan la PA. Tales cambios aumentan la carga de trabajo del corazón y, por tanto, el consumo de oxígeno por el miocardio. Además, la nicotina aumenta la adhesividad de las plaquetas⁸.

El monóxido de carbono, un producto colateral de la combustión, afecta la capacidad de transporte de oxígeno de la hemoglobina, al reducir los sitios disponibles para el transporte de oxígeno. Así pues, el aumento de la carga de trabajo del corazón, combinado con la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno causada por el monóxido de carbono, disminuyen en forma significativa la cantidad de oxígeno disponible para el miocardio. También existen algunos indicios de que el monóxido de carbono puede actuar como un irritante químico, que causa lesión del endotelio sin denudamiento⁸.

Inactividad física

La inactividad física es un cuarto factor de riesgo modificable importante. La inactividad implica falta de ejercicio físico adecuado,

de manera habitual. Algunos clínicos definen el ejercicio físico regular como el ejercicio realizado al menos tres veces por semana durante por lo menos 30 minutos, que causa transpiración aumentada y aumenta la frecuencia cardíaca (FC) en 30 a 50 lpm.

Todavía se desconoce el mecanismo por el que la inactividad física predispone a la EAC. Las personas físicamente activas tienen valores elevados de HDL, y el ejercicio favorece la actividad fibrinolítica, con lo que reduce el riesgo de formación de coágulos. Se considera que el ejercicio también favorece el desarrollo de circulación colateral.

El entrenamiento con ejercicio de los individuos físicamente inactivos, disminuye el riesgo de EAC a través de un metabolismo más eficiente de los lípidos, aumento de las LDL, extracción de oxígeno más eficiente en los músculos que están trabajando, y disminución consiguiente de la carga de trabajo para el corazón. Además, las personas físicamente activas rara vez son obesas, con lo que se combaten dos factores de riesgo para EAC¹¹.

Obesidad

La tasa de mortalidad por EAC es estadísticamente más alta en los individuos obesos (peso: el 30% o más por encima del considerado normal para la altura y la constitución corporal del individuo) que en la población con peso normal. El aumento del riesgo es proporcional al grado de obesidad. Sin embargo, es probable que la obesidad en ausencia de otros factores de riesgo, sólo produzca un aumento modesto del riesgo. Se considera que las personas obesas producen mayores cantidades de LDL y triglicéridos, y que esos lípidos interpretan papeles importantes en la aterosclerosis. La obesidad se asocia frecuentemente con hipertensión, que es tres veces más común en los obesos que en las personas de peso normal. También existen algunos indicios de que los individuos con tendencia a la acumulación de grasa en el abdomen (figura de «manzana»), en vez de en las caderas y las nalgas (figura de «pera»), sufren una incidencia más alta de EAC¹¹. Al aumentar la obesidad, el corazón se hace más grande, con aumento consiguiente del consumo de oxígeno por el miocardio. Además, en los individuos obesos está aumentada la incidencia de diabetes mellitus tipo 2.

Factores de riesgo contribuyentes modificables

Diabetes mellitus

La incidencia de EAC es mayor en las personas que padecen diabetes, incluso en aquellos que presentan glucemia bien controlada, que en la población general. Los pacientes con diabetes no sólo sufren EAC con más frecuencia, sino que desarrollan la enfermedad a una edad más temprana. No existe diferencia de edad entre los hombres y las mujeres con diabetes, respecto al comienzo de las manifestaciones de EAC. La diabetes elimina virtualmente la

menor incidencia de EAC en las mujeres. La diabetes latente se diagnostica con frecuencia en el momento del IM. Puesto que la persona con diabetes tiene tendencia aumentada a la degeneración del tejido conectivo, se considera que esa condición puede explicar la tendencia al desarrollo de ateroma, observada en los pacientes con diabetes. Los diabéticos también presentan alteraciones en el metabolismo de los lípidos, y suelen tener concentraciones altas de colesterol y triglicéridos^{6,11}.

Estrés y patrones de conducta

Varios patrones de conducta han sido relacionados con la EAC. Sin embargo, el estudio de esas conductas es complejo y produce controversias. El estudio Framingham proporcionó pruebas de que ciertos comportamientos y estilos de vida conducen al desarrollo de EAC^{11,15}. Las personalidades tipo A y tipo B fueron descritas por Friedman y Rosenman en la década de 1960, y elaboradas con más detalle por Jenkins y Zyzanski en la década de 1970^{8,15}. Las conductas tipo A comprenden perfeccionismo y esfuerzo en el trabajo, y personalidad directiva. La persona tipo A suprime la ira y la hostilidad, tiene una sensación de falta de tiempo y urgencia, es impaciente, y crea estrés y tensión, frecuentemente en situaciones que no lo justifican. Esta persona está más predispuesta a los ataques cardíacos que la de tipo B, que se toma la vida con calma, evita las complicaciones, conoce sus limitaciones, dedica tiempo a relajarse, no pretende obtener siempre resultados excelentes y sabe mantener sus prioridades en perspectiva. Aunque no todas las características están presentes en todo momento en un determinado individuo, las personas tienden a ser tipo A o tipo B. El metaanálisis de los estudios sobre personalidad tipo A, ha demostrado que el número de estudios en los que se encontró una relación positiva entre personalidad tipo A y EAC, es similar al número de estudios en los que no se halló tal relación^{14,15}.

Ahora se están haciendo estudios centrados en componentes específicos de la personalidad tipo A. Tanto la hostilidad como la ira han sido relacionadas con la EAC¹⁴. Es necesario seguir investigando en el campo de la personalidad, la conducta y el riesgo de EAC.

El estrés también ha sido relacionado con el desarrollo de EAC. En general, se considera que la estimulación del sistema nervioso simpático (SNS) y su efecto sobre la frecuencia cardíaca, son mecanismos fisiológicos mediante los que el estrés predispone al desarrollo de EAC. La estimulación del SNS aumenta la liberación de adrenalina y noradrenalina. Esa estimulación influye en el corazón mediante aumento de la FC y la fuerza de contracción del miocardio. Por tanto, aumenta mucho la demanda de oxígeno. Además, los mecanismos inducidos por el estrés pueden aumentar los valores de lípidos y provocar alteraciones de la coagulación sanguínea, capaces de favorecer la aterogénesis⁸.

Homocisteína

Los valores sanguíneos altos de homocisteína han sido relacionados con riesgo aumentado de EAC y otras enfermedades cardiovasculares^{10,14}. La homocisteína, un aminoácido que contiene azufre, es producida mediante catabolismo del aminoácido esencial metionina, que se encuentra en las proteínas de la dieta. Es posible que las concentraciones altas de homocisteína contribuyan a la aterosclerosis por: 1) daño del tapizado interno de los vasos sanguíneos; 2) promoción de la acumulación de placa, y 3) alteración del mecanismo de coagulación, con aumento consiguiente de la probabilidad de formación de coágulos.

Continúa la investigación para aclarar si el descenso de la homocisteína puede reducir el riesgo de enfermedad cardíaca. En general, no se recomienda la medición sistemática de la homocisteína como prueba de detección selectiva, pero se puede emplear cuando se sospechan cifras altas, como en los pacientes mayores con anemia perniciosa o en los individuos que desarrollan EAC a una edad relativamente joven. Se ha demostrado que las vitaminas del complejo B (B₆, B₁₂, ácido fólico) contribuyen a disminuir las concentraciones sanguíneas de homocisteína.

Promoción de la salud

El control apropiado de los factores de riesgo para EAC, puede prevenir, modificar o retrasar la progresión de la enfermedad. En Estados Unidos, durante los 20 a 30 últimos años, se ha producido una disminución gradual y persistente de las muertes por enfermedad coronaria. El descenso se puede atribuir al esfuerzo de la población para mejorar su salud general, y a las iniciativas individuales para modificar las formas de vida perjudiciales y peligrosas. Debe continuar el interés por la prevención y el tratamiento precoz de la enfermedad cardíaca.

Identificación de las personas con alto riesgo

En el campo de la atención a procesos agudos dentro de la comunidad, la enfermera debe identificar los individuos con riesgo de EAC. La detección selectiva del riesgo requiere una historia sanitaria personal y familiar. El paciente debe ser interrogado sobre los antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, en sus padres, abuelos o hermanos. Se tomará nota de la presencia de cualquier síntoma cardiovascular. Se evaluarán los factores medioambientales, como los hábitos de comida, el tipo de dieta y el grado de ejercicio, para aclarar el estilo de vida. Se incluirá una historia psicosocial, para determinar los hábitos de tabaquismo, la ingestión de alcohol, los comportamientos tipo A, los acontecimientos estresantes recientes, los hábitos de sueño y la presencia de ansiedad o depresión. El lugar de trabajo y el tipo de ocupación pueden proporcionar información importante sobre la clase de actividad realizada, la exposición a

contaminantes, alérgenos o sustancias químicas nocivas, y el grado de estrés emocional relacionado con el trabajo.

La enfermera debe identificar las actitudes y las creencias del paciente sobre la salud y la enfermedad. Esta información puede proporcionar indicios sobre el modo cómo la enfermedad y los cambios del estilo de vida afectan al paciente, y puede revelar posibles conceptos erróneos sobre la enfermedad cardíaca. El conocimiento del grado de instrucción del paciente es útil muchas veces para decidir por dónde debe comenzar la enseñanza. Si el paciente está tomando medicamentos, es importante aclarar cuáles son los fármacos, cuándo se toman, el grado de cumplimiento por parte del paciente, y las actitudes ante la toma de la medicación.

Cuidado de las personas de alto riesgo

Cuando se identifica un individuo con alto riesgo, se deben aplicar medidas preventivas. Algunos factores de riesgo, como la edad, el sexo y la herencia genética, no se pueden modificar. Sin embargo, la persona con cualquiera de esos factores puede modificar su riesgo de EAC, si controla o cambia los efectos aditivos de los factores modificables. Por ejemplo, un hombre joven con historia familiar de enfermedad cardíaca, puede disminuir el riesgo de IM si mantiene el peso ideal, realiza ejercicio físico adecuado, reduce la ingesta de grasas saturadas y no fuma.

La persona con factores de riesgo modificables debe ser animada y motivada, para introducir cambios en su estilo de vida y reducir el riesgo de enfermedad cardíaca. La enfermera puede interpretar un papel fundamental en la enseñanza de conductas favorecedoras de la salud, a las personas con riesgo de EAC ([tabla 33-3](#)). Los individuos altamente motivados, quizás sólo necesiten información sobre la forma de reducir el riesgo, y ellos mismos se encargan de introducir los cambios.

TABLA 33-3 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Disminución de los factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria

FACTOR DE RIESGO

CONDUCTAS FAVORECEDORAS DE LA SALUD

Hipertensión

- Comprobar periódicamente la presión arterial (PA)
- Tomar los fármacos recetados para controlar la PA
- Reducir la ingesta de sal

- Dejar de fumar
- Controlar o reducir el peso
- Realizar ejercicio periódico

Lípidos séricos elevados

- Reducir la ingesta total de grasas
- Reducir la ingesta de grasas animales (saturadas)
- Ajustar la ingesta calórica total para conseguir y mantener el peso corporal ideal
- Participar en un programa de ejercicio regular
- Aumentar la cantidad de hidratos de carbono complejos y proteínas vegetales en la dieta

Tabaco*

- Participar en un programa para dejar de fumar
- Cambiar los hábitos diarios asociados con el tabaco, para reducir el deseo de fumar
- Sustituir el tabaco por otras actividades
- Pedir a los familiares que apoyen los esfuerzos para dejar de fumar

Inactividad física

- Desarrollar y mantener la actividad física periódica, por lo menos tres a cuatro veces semanales
- Aumentar las actividades destinadas a mejorar la forma física

Estilo de vida causante de estrés

- Aumentar la conciencia de conductas perjudiciales para la salud
- Alterar los patrones conducentes a estrés y prisas (p. ej., levantarse 30 minutos antes, con el fin de tener tiempo para desayunar y acudir al trabajo)
- Establecer objetivos realistas para uno mismo
- Reevaluar sus prioridades a la luz de las necesidades sanitarias
- Aprender estrategias de afrontamiento efectivas

- Evitar el estrés excesivo y prolongado
- Dedicar 20 minutos diarios a la meditación
- Dedicar tiempo suficiente al descanso y el sueño

Obesidad

- Cambiar los patrones y los hábitos de comida
- Reducir la ingesta calórica
- Hacer ejercicio con regularidad para aumentar el consumo calórico
- Evitar las dietas «de moda» y «drásticas»,
- que no son eficaces a largo plazo
- Evitar las comidas grandes y pesadas

Diabetes mellitus**

- Reducir el peso y controlar la dieta
- Seguir la dieta recomendada
- Vigilar con regularidad los valores de glucosa en sangre

* La interrupción del tabaquismo se estudia en el [capítulo 11](#) y en las [tablas 11-13](#) y [11-14](#).

** Véase el [capítulo 47](#) para conductas adicionales favorecedoras de la salud.

En el individuo menos motivado para asumir la responsabilidad de su propia salud, el concepto de reducción de los factores de riesgo puede ser tan remoto que no perciba la amenaza de EAC en su forma de vida. Sobre todo cuando no existen síntomas, pocas personas están dispuestas a introducir cambios en su manera de vivir. En primer lugar, la enfermera debe ayudar a que el individuo aclare sus prioridades personales. Después, al explicar los factores de riesgo y conseguir que la persona identifique su vulnerabilidad personal a los varios riesgos, la enfermera puede ayudar a reconocer la susceptibilidad del individuo a la EAC. La enfermera también puede ayudar a que la persona establezca objetivos realistas y elija los factores de riesgo que debe cambiar primero. Algunas personas se muestran remisas al cambio, hasta que comienzan a notar síntomas francos o sufren un primer infarto de miocardio. A otros individuos, aunque ya hayan sufrido un IM, les resulta inaceptable la idea de cambiar sus hábitos para toda la vida. La enfermera debe ser capaz de identificar estas actitudes, y mostrará respeto hacia ellas.

Buena forma física

Durante los últimos 30 años ha resurgido el interés por la obtención y la conservación de la salud. El entrenamiento físico se ha convertido en un campo muy importante. Las comunidades están desarrollando programas de ejercicio para personas de todas las edades y con cualquier tipo de necesidades médicas, desde las clases de ejercicio aerobio hasta las sesiones de marcha y paso ligero. Las MICA locales patrocinan con frecuencia clases de ejercicio, cursos de paso ligero o de ciclismo y actividades similares. Muchos centros comerciales abren sus puertas a primera hora de la mañana, para permitir que las personas caminen sin permanecer al aire libre. La AHA se siente orgullosa de su «marcha cardíaca anual», y de otros acontecimientos que hacen patente la necesidad de actividad física para promocionar la salud. Muchas compañías grandes proporcionan gimnasios donde sus empleados pueden hacer ejercicio. La carrera puede ser desaconsejable para muchas personas, en las que probablemente sean preferibles la marcha, la natación o cualquier ejercicio que se adapte a sus capacidades físicas individuales.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Las frutas y las verduras protegen contra la enfermedad cardiovascular

Problema clínico

¿Reducen las frutas y las verduras el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV)?

Mejor práctica clínica

- Una ingesta más alta de frutas y verduras puede proteger contra la ECV
- Estos datos apoyan las normas dietéticas actuales, sobre aumento de la ingesta de frutas y verduras

Implicaciones para la práctica clínica

- La nutrición interpreta un papel clave para la prevención y reducción del riesgo de ECV
- Los pacientes y las familias deben ser instruidos sobre el beneficio de incluir frutas y verduras en la dieta

Referencias bibliográficas para la evidencia

Liu S y cols. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's

Health Study, *Am J Clin Nutr* 72:922, 2000 Liu S y cols. Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: the Physicians' Health Study, *Int J Epidemiol* 30:130, 2001

Instrucción sanitaria en los colegios

El interés reciente por el cuerpo y la salud física se ha extendido también a los sistemas escolares. La enfermera escolar interpreta un papel importante en la enseñanza de buenas prácticas sanitarias. Además de enseñar temas relacionados con la forma física, la enfermera escolar puede informar a los estudiantes sobre el funcionamiento y la respuesta del organismo a las actividades de la vida diaria. La forma de vida puede ser influenciada positivamente a una edad temprana, lo que disminuirá la necesidad de cambios drásticos en épocas posteriores de la vida, a los que quizá tengan que enfrentarse los padres de los estudiantes. La enfermera escolar debe aprovechar el clima social favorable a las prácticas saludables, y hallar nuevos modos de presentar esos valores a una audiencia joven y receptiva, antes de que sus hábitos se conviertan en inflexibles. La AHA ha establecido programas escolares, como Heart Power, que proporcionan material docente a los maestros, para su incorporación en los programas de docencia. Los voluntarios de la AHA están disponibles para ayudar a los profesores en la enseñanza de hábitos destinados a mejorar la salud del corazón.

Tratamiento nutricional

El paciente con valores elevados de colesterol y triglicéridos debe conseguir primero un peso normal, si pesa demasiado. Después debe seguir una dieta con ingesta disminuida de grasas saturadas y colesterol, como la dieta paso 1 recomendada por la AHA⁹⁻¹². Las carnes rojas, los huevos y los productos lácteos son las fuentes principales de grasa y colesterol. Si está aumentada la cifra de triglicéridos, se debe reducir o eliminar la ingesta de alcohol y de azúcares simples. Si el colesterol sanguíneo no tiende a disminuir antes de 6 meses, se debe cambiar a la dieta paso 2 de la AHA, que limita más la ingesta de grasas saturadas y colesterol⁹⁻¹² ([tabla 33-4](#)).

La reducción media del colesterol sérico total con dieta, oscila entre el 5 y el 15%¹⁵. El individuo fuertemente motivado que cumple de forma estricta una dieta baja en grasas, puede reducir más el colesterol. Varios estudios han demostrado regresión de la aterosclerosis coronaria y reducción de los acontecimientos coronarios, con cambios del estilo de vida, como dieta pobre en grasas saturadas, abandono del tabaco y aumento de la actividad física^{16,17}. Muchos de esos estudios incluyeron también tratamiento farmacológico^{9,11,17,18}.

Tratamiento farmacológico

Se estima que 65 millones de norteamericanos tienen valores altos de colesterol. Se recomienda determinar un perfil de lípidos completo cada 5 años, a partir de los 20 años de edad. La persona con concentraciones séricas de colesterol por encima de 200 mg/dl (5,2 mmol/l), tiene un riesgo alto de EAC y debe ser tratada. El tratamiento suele comenzar con restricción de calorías en la dieta, disminución de la ingesta de grasas y de colesterol, e instrucción sobre el ejercicio. Las guías para el tratamiento de la hipercolesterolemia se centran en los

valores de LDL ([tabla 33-5](#)). Las concentraciones séricas de colesterol se vuelven a medir después de 6 meses con dieta. Si siguen elevadas, se debe iniciar la administración de fármacos ([tabla 33-5](#)). Se dispone de varios fármacos para tratar la hiperlipidemia^{9,11,19-21} ([tabla 33-6](#)).

Fármacos que aumentan la eliminación de lipoproteínas

La principal vía para la eliminación del colesterol es su conversión en ácidos biliares por el hígado. Las resinas disminuyen primariamente las LDL y también aumentan las HDL. Las resinas son sustancias no absorbibles que interfieren con la circulación enterohepática de ácidos biliares. Las resinas aumentan la conversión del colesterol en ácidos biliares y disminuyen el contenido hepático de colesterol.

Las resinas más empleadas son la colestiramina, el colestipol y el colesevelam. También se dispone de un preparado con 4 g de colestiramina en forma de barra. Además de su mal sabor, esos fármacos pueden originar diversos síntomas gastrointestinales (GI) altos y bajos, entre ellos estreñimiento, dolor abdominal, eructos, ardores y náuseas. Se sabe que las resinas pueden interferir con la absorción de otros fármacos, como warfarina, tiacidas, hormonas tiroideas y bloqueadores β -adrenérgicos. El aumento del intervalo entre la administración de las resinas y la de otros fármacos, puede disminuir ese efecto adverso.

Fármacos que disminuyen la producción de lipoproteínas

El ácido nicotínico (niacina) es una vitamina B que ha sido usada en conjunción con el tratamiento dietético. El ácido nicotínico es muy efectivo para disminuir los valores de colesterol y triglicéridos, al interferir con su síntesis. Los efectos adversos de este fármaco pueden incluir enrojecimiento intenso, prurito y molestias GI. La toma de aspirina entre 30 minutos y 1 hora antes de tomar el ácido nicotínico, puede eliminar el enrojecimiento.

Los derivados del ácido fibríco disminuyen los valores de VLDL y triglicéridos, y también aumentan las concentraciones de HDL. Este grupo de fármacos comprende clofibrato, fenofibrato y gemfibrocilo. Aunque la mayoría de los pacientes los toleran bien, algunos muestran irritabilidad GI. El fenofibrato es particularmente eficaz para tratar a los pacientes con valores séricos de triglicéridos muy altos. Este fármaco no se debe tomar junto con estatinas.

Las estatinas reducen la síntesis de colesterol en el hígado al bloquear la hidroximetilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, una enzima clave en la síntesis de colesterol, y aumentar la actividad de los receptores de LDL en las células hepáticas. La lovastatina, la pravastatina, la simvastatina, la fluvastatina y la atorvastatina son inhibidores competitivos de la biosíntesis de colesterol. Los efectos

adversos de esos fármacos incluyen exantema, gas, molestias GI superiores, enzimas hepáticas elevadas, náuseas, estreñimiento o diarrea, cefaleas, opacidades del cristalino y, rara vez, rabiomólisis. Durante el tratamiento se deben vigilar las enzimas hepáticas.

Fármacos que disminuyen la absorción de colesterol

El ezetimibe inhibe selectivamente la absorción del colesterol de la dieta y de la bilis a través de la pared intestinal ([tabla 33-6](#)).

El tratamiento farmacológico para la hiperlipidemia probablemente tenga que ser duradero, quizá durante toda la vida. Es esencial emplear modificaciones de la dieta para minimizar la necesidad de fármacos. El paciente debe conocer perfectamente el fundamento y los objetivos del tratamiento, así como la seguridad y los efectos secundarios de los fármacos¹⁹⁻²¹. Se dispone de una nueva prueba de laboratorio (Cholesterol 1, 2, 3) para medir la cantidad de colesterol en la piel de la palma de la mano. La prueba está destinada a uso en personas sospechosas de arteriopatía coronaria grave o con historia de IM.

Manifestaciones clínicas de la enfermedad arterial coronaria

Las tres manifestaciones clínicas principales de la EAC son la angina de pecho, el síndrome coronario agudo y la muerte súbita cardíaca (que se estudiará más adelante en este capítulo). Se deben a *isquemia* (falta de suministro de oxígeno al corazón). Cuando la falta de oxígeno es temporal y reversible, produce **angina de pecho estable**. Si el suministro de oxígeno es prolongado y no reversible inmediatamente, produce el llamado **síndrome coronario agudo** (SCA). El SCA abarca el espectro de angina inestable, infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSESST) e infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCESST) ([fig. 33-8](#)). Aunque siguen siendo diagnósticos distintos, este cambio de nomenclatura refleja las relaciones entre fisiopatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estos procesos.

Etiología y fisiopatología

La isquemia de miocardio se produce cuando la demanda de oxígeno del miocardio supera la capacidad de las arterias coronarias para suministrar al corazón la cantidad de oxígeno necesaria. El aumento de la demanda o la disminución de la capacidad de suministro, pueden conducir a isquemia miocárdica ([tabla 33-7](#)). La razón primaria para el flujo sanguíneo insuficiente es la estenosis de las arterias coronarias por aterosclerosis. Si no se cubren las necesidades de oxígeno del miocardio, el flujo sanguíneo coronario aumenta mediante vasodilatación y aumento de la velocidad del flujo.

TABLA 33-4 Terapia nutricional Enfermedad arterial coronaria

Comparación entre las dietas bajas en grasas paso 1 y paso 2

Principios de la dieta paso 1

Entre el 8 y el 10% de las calorías proceden de las grasas saturadas; el $\leq 30\%$ de las calorías totales proceden de las grasas

- La grasa visible (p. ej., mantequilla, crema, margarina, aderezo para ensaladas, aceite de cocinar) se limita a 1 cucharadita por comida
- Se deben usar aceites vegetales no saturados
- Sólo se utilizan carnes magras, leche desnatada o leche 1%, y no más de 3 huevos por semana
- Se evitan los alimentos ricos en grasas (p. ej., aguacates, grasa, carne, aceitunas, frutos secos)
- Se recomiendan métodos de cocinado como al vapor, asado, a la plancha, a la parrilla o salteado, con pequeñas cantidades de grasas

Principios de la dieta paso 2

$< 7\%$ de las calorías totales proceden de grasas saturadas; el $\leq 30\%$ de las calorías totales proceden de la grasa

- Sólo se permiten los trozos de carne más limpios de grasa
- Se limitan las vísceras y los mariscos debido a que son ricos en colesterol, aunque tienen pocas grasas totales
- Sólo se usa 1 yema de huevo por semana, puesto que la yema de huevo es rica en colesterol. Se pueden usar la clara del huevo o los sustitutos del huevo
- Se emplean aceites vegetales para cocinar y aderezar los alimentos. No se permite el aceite de coco ni el de palma, debido a su contenido alto en grasas
- saturadas. Elegir margarinas con 2 g o menos de grasa saturada por cucharada
- La leche desnatada es muy recomendable. Se pueden usar yogures y quesos bajos en grasas. También se permiten los helados y los sorbetes bajos en grasas

Menús de muestra

Paso 1

Paso 2

Desayuno

1 fruta

1 almidón

3 huevos/ semana

1 grasa

1 leche desnatada

½ vaso de zumo de naranja

¾ taza de cereal seco

1 huevo escalfado

1 tostada con

1 cucharadita de mantequilla o margarina

1 taza de leche desnatada

Café con azúcar

1 plátano

½ taza de copos de avena

1 tortita de harina

1 taza de leche desnatada

Café con una cucharadita de crema

¼ de melón pequeño

½ taza de copos de maíz

1 huevo revuelto

1 tostada con 1 cucharadita de mantequilla o margarina

1 taza de leche desnatada

Café con azúcar

½ vaso de zumo de naranja

¾ taza de cereal seco

Huevo bajo en colesterol

1 tostada con 1 cucharadita de margarina de aceite vegetal especial

1 taza de leche desnatada

Café con azúcar

1 plátano

½ taza de copos de avena

1 tortita de maíz con 1 cucharadita de margarina de aceite vegetal especial

1 taza de leche desnatada

Café con azúcar

¼ de melón pequeño

½ taza de copos de maíz

1 tostada con 1 cucharadita de margarina de aceite vegetal especial

1 taza de leche desnatada

Café con azúcar

Almuerzo

2 carne

2 almidón

1 verdura

1 almidón

1 grasa

1 postre

50 g de pollo asado

Puré de patata

Ensalada aderezada con vinagre, zumo de limón

Pan con 1 cucharadita de margarina o mantequilla

Pastel de ángel

Té helado con azúcar y limón

75 g de hamburguesa magra
Panecillo para hamburguesa
Lechuga, tomate, vinagre, 1 cucharadita de mostaza
Sorbete
Bebida gaseosa
50 g de pescado asado
Patata asada
Calabacín
Pan con una cucharadita de mantequilla o margarina
Postre de gelatina Limonada
75 g de pollo asado (sin piel)
Puré de patata con 1 cucharadita de margarina de aceite vegetal especial
Ensalada mixta con vinagre y aceite vegetal
Pastel de cabello de ángel
Té helado con azúcar y limón
¼ de taza de requesón seco
Galletas saladas
Pepino y tomate en rodajas
1 cucharadita de aceite vegetal
Sorbete
Bebida gaseosa
100 g de pescado asado
Patatas fritas (con aceites permitidos)
Calabacines
Pan de maíz (hecho con aceites permitidos)
Postre de gelatina
Limonada

Cena

2 carne
2 almidón
1 verdura
1 grasa
1 fruta
1 leche desnatada
50 g de carne magra asada
Arroz
Judías verdes
Rollito con 1 cucharadita de mantequilla o margarina
Melocotón de lata
1 taza de leche desnatada
Estofado de pimientos verdes (hecho con 50 g de caldo concentrado de buey magro, rodajas de patatas, tomate y pimientos)
1 tortita de harina
Pudín (hecho con leche desnatada y clara de huevo)
Ponche de fruta
50 g de chuleta de cerdo sin grasa
Mazorca de maíz Calalú (potaje de calabaza)
Tajada de sandía Suero de leche
Pan con 1 cucharadita de margarina o mantequilla
Tajada de sandía Suero de leche
50 g buey asado magro
Arroz con 1 cucharadita de margarina de aceite vegetal especial
Judías verdes
Rollito con 1 cucharadita de margarina de aceite vegetal especial
Melocotón en lata 1 taza de leche desnatada

Estofado de pimientos verdes (hecho con 50 g de caldo concentrado de buey magro, rodajas de patatas, tomate y pimientos)

1 tortita de maíz con 1 cucharadita de margarina de aceite vegetal especial

Pudín (hecho con leche desnatada y clara de huevo)

Ponche de fruta

75 g de chuleta cerdo magra, empanada

Mazorca con 1 cucharadita de margarina de aceite vegetal especial

Calalú (potaje de calabaza)

Bizcocho (hecho con aceites permitidos)

TABLA 33-5 Decisiones terapéuticas para la hipercolesterolemia, basadas en los valores de lipoproteínas de baja densidad

VALORES DE LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD

CATEGORÍA

OBJETIVO (mg/dl [mmol/l])

INICIO DE CAMBIOS DEL ESTILO DE VIDA (mg/dl [mmol/l])

CONSIDERACIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (mg/dl [mmol/l])

EAC, factores de riesgo de EAC o riesgo a los 10 años > 20%

< 100 (2,59)

≥ 100 (2,59)

≥ 130 (3,36); a 100-129 (2,59-3,34), es opcional el tratamiento farmacológico

≥ 2 factores de riesgo y riesgo a los 10 años ≤ 20%

< 130 (3,36)

≥ 130 (3,36)

≥ 130 (3,36) si hay riesgo a los 10 años de un 10-20%

> 160 (4,14) si hay riesgo a los 10 años < 10%

0–1 factor de riesgo

< 160 (4,14)

≥ 160 (4,14)

≥ 190 (4,91); a 160–189 (4,14–4,89), la terapia farmacológica es opcional

Fuente: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), *JAMA* 285: 2486, 2001.

Nota: los factores de riesgo considerados en el tratamiento de las LDL incluyen edad, historia familiar de EAC prematura, tabaco, hipertensión y valores bajos de HDL. La puntuación de riesgo se refiere a la probabilidad de tener un IM no fatal o de fallecer por algún acontecimiento coronario dentro de los 10 años siguientes.

EAC: enfermedad arterial coronaria; *HDL*: lipoproteínas de alta densidad; *LDL*: lipoproteínas de baja densidad.

TABLA 33-6 Tratamiento farmacológico Hiperlipidemia

TIPO Y NOMBRE

MECANISMO DE ACCIÓN

EFFECTOS SECUNDARIOS

CONSIDERACIONES ENFERMERAS

Secuestradores de ácidos biliares

Colestiramina

Colestipol

Colesevelam

Unión con los ácidos biliares en el intestino para formar complejos insolubles y excretarlos con las heces

La unión conduce a eliminación de las LDL y el colesterol

Calidad arenosa, desagradable al gusto

Trastornos GI (p. ej., náuseas, dispepsia, estreñimiento)

Efectivos y seguros para uso a largo plazo; los efectos secundarios disminuyen con el tiempo; interfieren con la absorción de digoxina, tiacidas, bloqueadores β-adrenérgicos, vitaminas liposolubles, ácido fólico, vancomicina

Niacina

Ácido nicotínico

Inhibe la síntesis y la secreción de VLDL y LDL

Aumenta los valores de HDL

Sofocos y prurito en el torso superior y la cara

Trastornos GI (p. ej., náuseas y vómitos, dispepsia, diarrea)

La mayoría de los efectos secundarios ceden con el tiempo; las dosis altas pueden provocar disminución de la función hepática y arritmias

La toma de aspirina 30 min-1 h antes del fármaco, puede prevenir el enrojecimiento; tomar el fármaco junto con alimentos

Derivados del ácido fíbrico

Clofibrato

Fenofibrato

Gemfibrocilo

Reduce los triglicéridos por ↓ VLDL

Disminuye la síntesis hepática y la secreción de VLDL

↑ HDL

Trastornos GI leves (p. ej., náuseas, diarrea)

Puede ↓ efectos de anticoagulantes e hipoglucemiantes

Inhibidores de la HMG CoA reductasa (estatinas)

Atorvastatina

Fluvastatina

Lovastatina

Pravastatina

Simvastatina

Bloquean la síntesis de colesterol

↑ LDL y triglicéridos

↓ HDL

Exantema, trastornos GI leves, insomnio, aumento de enzimas hepáticas, opacidades del cristalino, rabdomiólisis (específicamente, lovastatina)

Bien tolerados, con pocos efectos secundarios

Vigilancia de pruebas de función hepática y exámenes oftalmológicos

Inhibidor de la absorción del colesterol

Ezetimibe

Inhibe la absorción intestinal de colesterol

Infrecuentes, pero pueden incluir cefalea y molestias GI leves

Se puede usar solo o con otros fármacos antilipidémicos; no debe ser usado por pacientes con enfermedad hepática activa, que estén tomando también estatinas

GI: gastrointestinal; *HDL*: lipoproteínas de alta densidad; *LDL*: lipoproteínas de baja densidad; *VLDL*: lipoproteínas de muy baja densidad.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Sustancias naturales hipolipemiantes*

SUSTANCIA

COMENTARIOS

Niacina (ácido nicotínico)

Ajo

Ácidos grasos omega-3

Cardo lechoso

Fibra

Fitosteroles (esteroles y estanoles vegetales)

Soja

Coenzima Q₁₀ (ubiquinoma)

- Inhibe la síntesis y secreción de las lipoproteínas de baja densidad (LDL)
- Aumenta las lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Véase el cuadro siguiente «Tratamientos complementarios y alternativos»

- Se encuentran en el aceite de pescado y en el de lino
- Entre los peces con valores altos se incluyen los de océanos de aguas frías, como salmón, arenque, caballa, hipogloso y sardinas
- ↓ Triglicéridos y ↑ HDL
- La silimarina, componente activo del cardo lechoso, tiene efecto hipocolesterolemizante
- ↑ HDL
- Fibra soluble (p. ej., pectina, salvado de avena, cascarilla de psilio, frutas, alubias)
- ↓ Colesterol y LDL, por unión a los ácidos biliares y disminución de la velocidad de absorción de los lípidos
- Los esteroides vegetales se encuentran en frutos secos, semillas, soja y aceites vegetales
- Los alcoholes vegetales naturales ↓ el colesterol sérico
- ↓ Colesterol, LDL y triglicéridos, y ↑ HDL
- Actúa por ↓ absorción de colesterol en el tracto GI
- Los inhibidores de la HMG CoA reductasa (p. ej., lovastatina) disminuyen los niveles plasmáticos de coenzima Q₁₀

* La enfermedad cardiovascular es un problema de salud grave. Los productos naturistas como plantas y otras terapias naturales no se deben iniciar sin consulta con el profesional de cuidado sanitario. La consulta tiene importancia fundamental cuando se está empleando también el tratamiento convencional para la enfermedad cardiovascular.

GI: gastrointestinal; *HMG CoA*: hidroximetilglutaril coenzima A.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Ajo

Usos clínicos

Hipercolesterolemia e hipertensión

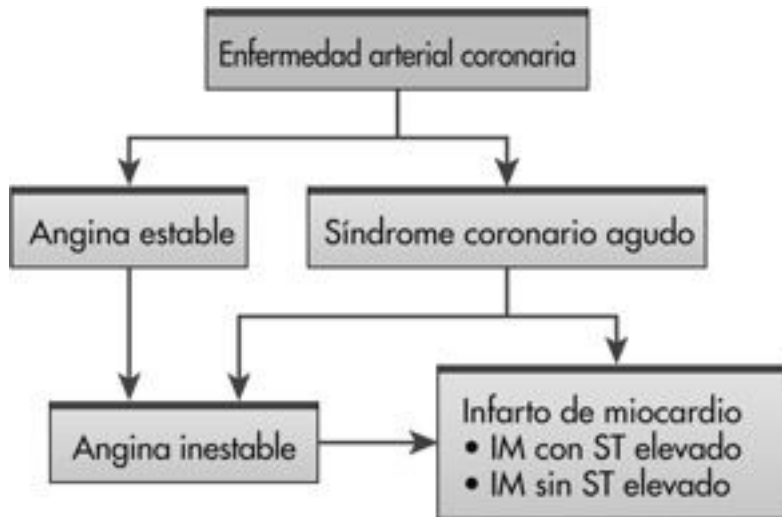
Efectos

Actividad hipolipemizante, hipotensora, antioxidante, antitrombótica e hipoglucemizante. Debido al efecto hipoglucemizante del ajo, es necesario vigilar de cerca los niveles sanguíneos de glucosa cuando se usa. El consumo moderado de ajo tiene pocos efectos adversos, aparte de un olor peculiar de la respiración y la transpiración corporal

Actividades enfermeras

El ajo es un producto relativamente seguro, pero puede estar contraindicado en personas con trastornos hemorrágicos, infección gastrointestinal, diabetes e inflamación. Potencia los efectos de la warfarina y no se debe usar junto con fármacos antiinflamatorios o antiplaquetarios. Los preparados de ajo con olor modificado son tan eficaces como el ajo fresco, mientras que el ajo seco tiene efecto escaso o nulo

FIG. 33-8



Relaciones entre enfermedad arterial coronaria, angina estable e infarto de miocardio.

TABLA 33-7 Factores que determinan las necesidades de oxígeno del miocardio

DISMINUCIÓN DEL SUMINISTRO DE OXÍGENO

AUMENTO DE LA DEMANDA O EL CONSUMO DE OXÍGENO

No cardíacos

Anemia

Ansiedad

Hipoxemia

Consumo de cocaína

Neumonía

Hipertensión

Asma

Hipertermia

Enfermedad pulmonar obstructiva

Hipertiroidismo

crónica

Ejercicio físico

Volumen sanguíneo bajo

Cardíacos

Arritmias

Estenosis aórtica

Insuficiencia cardíaca congestiva

Arritmias

Espasmo arterial coronario

Cardiomiopatía

Trombosis arterial coronaria

Hipertensión

Trastornos valvulares

Taquicardia

En una persona con EAC, las arterias coronarias son incapaces de dilatarse para cubrir las necesidades metabólicas aumentadas, debido a que ya están dilatadas crónicamente más allá del área obstruida. Para que ocurra isquemia secundaria a aterosclerosis, la estenosis de la arteria suele ser del 75% o más. Además, el corazón enfermo tiene dificultad para aumentar la tasa de flujo sanguíneo. Esto crea un déficit de oxígeno. Además de la estenosis aterosclerótica, el déficit de oxígeno se puede deber a espasmo arterial coronario y trombosis coronaria. En el *espasmo arterial coronario*, la constricción es transitoria y reversible, y causa estenosis subtotal o total de la arteria coronaria. Aunque el espasmo arterial coronario se suele asociar con una placa aterosclerótica subyacente ([fig. 33-9](#)), los espasmos ocurren en arterias sin estenosis significativa. La duración del espasmo determina si el miocardio experimentará isquemia (sin muerte celular) o infarto real (con muerte celular).

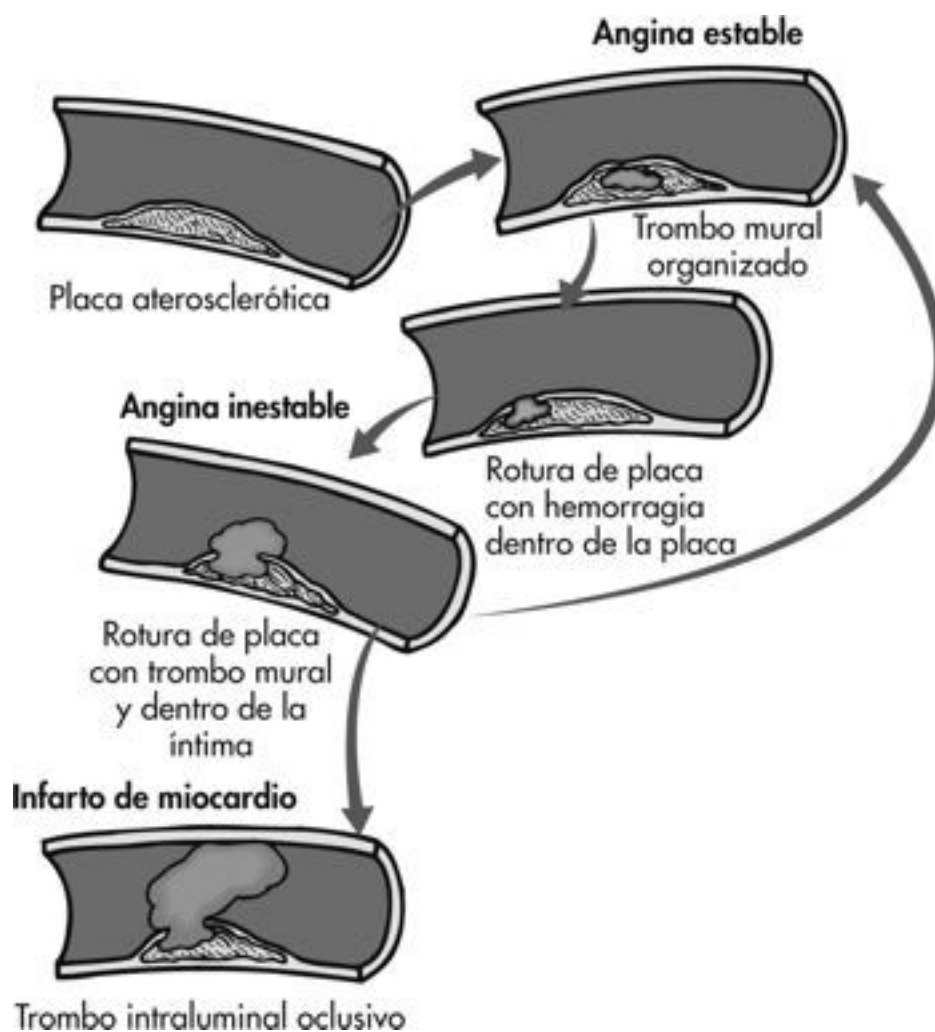
En el aspecto celular, el miocardio desarrolla cianosis dentro de los 10 primeros segundos de oclusión coronaria, y aparecen cambios en el ECG. En la oclusión total de las arterias coronarias, la contractilidad desaparece al cabo de varios minutos, por privación de las células miocárdicas de glucosa para el metabolismo aerobio. Comienza el metabolismo anaerobio y el ácido láctico se acumula. Las fibras nerviosas miocárdicas son irritadas por el ácido láctico aumentado, y transmiten un mensaje de dolor a los nervios cardíacos y las raíces

nerviosas posteriores torácicas superiores. Ésta es la razón del dolor cardíaco referido al hombro y el brazo izquierdos. En condiciones isquémicas, las células cardíacas se mantienen viables durante aproximadamente 20 minutos. Con la restauración del flujo sanguíneo, reaparece el metabolismo aerobio y se restaura la contractilidad. También comienza la reparación celular.

La angina es un resultado de la isquemia causada por lesión celular reversible. El **infarto de miocardio** se produce como un resultado de la isquemia mantenida, que causa muerte celular irreversible ([fig. 33-10](#)).

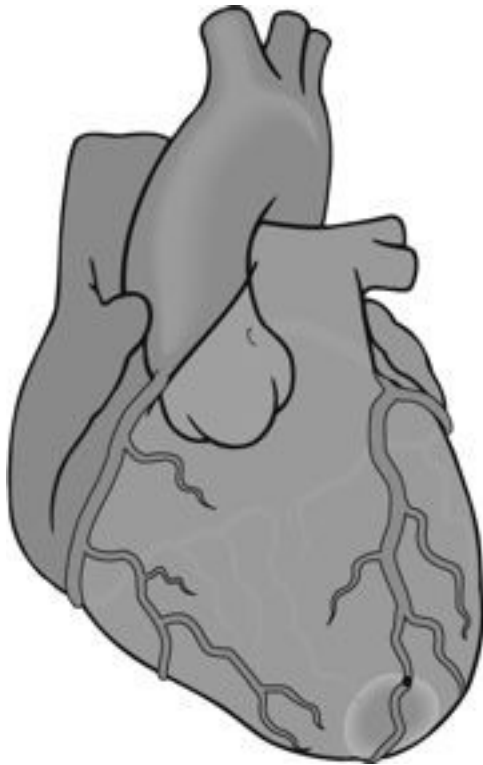
Las células cardíacas pueden soportar condiciones isquémicas durante aproximadamente 20 minutos antes de que comience la muerte celular (necrosis). La función contráctil del corazón se detiene en las áreas de necrosis miocárdica. El grado de alteración de la función depende del área del corazón afectada y del tamaño del infarto. La mayoría de los infartos afectan al ventrículo izquierdo (VI). Se produce un IM transmural cuando está afectado el grosor completo del miocardio ([fig. 33-11](#)). El IM subendocárdico ocurre cuando la lesión no afecta a todo el grosor de la pared miocárdica.

FIG. 33-9



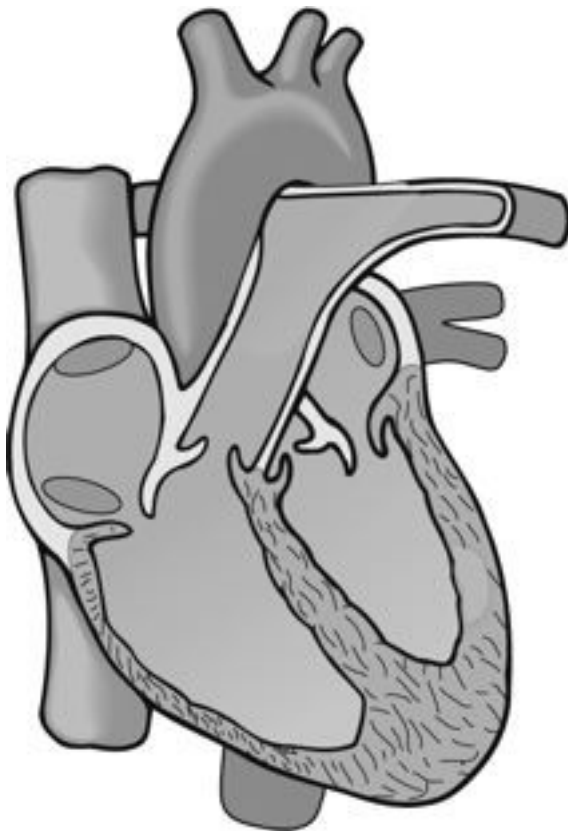
Trombogénesis coronaria secundaria a la progresión de la placa aterosclerótica.

FIG. 33-10



Oclusión de arteria coronaria, que ha originado un infarto de miocardio.

FIG. 33-11



Infarto miocárdico transmural con afectación del grosor total de la pared.

Los infartos se describen por su localización, como anterior, inferior, lateral o posterior. También existen combinaciones comunes de esas localizaciones, como el infarto anterolateral o el anteroseptal. El IM inferior se conoce también como IM diafragmático.

La localización y el área del infarto guardan relación con la parte de la circulación coronaria afectada. Por ejemplo, los infartos de pared inferior se suelen deber a lesiones de la arteria coronaria derecha. Los infartos de pared anterior suelen estar causados por lesiones en la arteria descendente anterior izquierda. Las lesiones de la arteria circunfleja izquierda suelen causar infartos laterales, posteriores o inferiores.

El grado de circulación colateral preexistente también determina la gravedad del infarto ([fig. 33-5](#)). En un individuo con historia de enfermedad cardíaca, probablemente se hayan formado canales colaterales que suministren sangre y oxígeno al área que rodea al sitio del infarto. Esto explica el hecho de que las personas más jóvenes con un IM grave, sufran con frecuencia afectación más grave que los individuos mayores con el mismo grado de oclusión.

Proceso de curación

La respuesta del organismo a la muerte celular es el proceso inflamatorio (véase el [capítulo 12](#)). Dentro de las primeras 24 horas, los leucocitos infiltran el área. Las células cardíacas muertas liberan enzimas, que son indicadores diagnósticos importantes de IM. (Véase sección dedicada a los marcadores cardíacos, más adelante en este capítulo.) Las enzimas proteolíticas de los neutrófilos y los macrófagos, eliminan todos los tejidos necróticos hacia el segundo o el tercer día. Durante ese período, la pared muscular necrótica es fina. El desarrollo de circulación colateral mejora las áreas con perfusión deficiente, y puede limitar las zonas de lesión e infarto. En cuanto se produce el infarto, comienzan la lipólisis y la neoglucogénesis mediadas por catecolaminas. Estos procesos permiten que la glucosa plasmática aumentada y los ácidos grasos libres sean usados por el miocardio deplecionado de oxígeno. Por esa razón, los valores séricos de glucosa están elevados frecuentemente después del IM.

La zona necrótica es identificable por los cambios ECG y mediante gammagrafía isotópica, después del comienzo de los síntomas. En este momento, los neutrófilos y los monocitos han eliminado los detritus necróticos desde el área lesionada, y se deposita la matriz de colágeno que acabará formando el tejido cicatrizal.

Entre 10 y 14 días después del IM, el tejido cicatrizal inicial es todavía débil. Se considera que el miocardio es especialmente vulnerable al estrés aumentado, debido al estado inestable de la pared cardíaca en cicatrización. (En este momento también es posible que esté aumentando el grado de actividad del paciente, por lo que son necesarias precaución y evaluación especiales.) Hacia las 6 semanas después del IM, el tejido cicatrizal ha sustituido al necrótico. En este momento, se dice que el área lesionada se ha curado. La zona

cicatrizal es con frecuencia menos distensible que las fibras adyacentes. Esta situación se puede manifestar por movimiento parietal descontrolado, disfunción ventricular o fracaso en la función de bomba.

Estos cambios en el músculo infartado causan también variaciones en el miocardio no directamente afectado. En un intento de compensar la pérdida de músculo por infarto, el miocardio normal experimenta hipertrofia y dilatación. El proceso se conoce como *remodelación ventricular*. La remodelación del miocardio normal puede conducir al desarrollo de insuficiencia cardíaca tardía, especialmente en el individuo con aterosclerosis de otras arterias coronarias y/o con un infarto anterior.

TIPOS DE ANGINA

Angina de pecho estable

Angina pectoris

significa literalmente dolor (*angina*) en el pecho (*pectoris*). Se refiere al dolor torácico ocurrido intermitentemente durante un período largo, con el mismo patrón de comienzo, duración e intensidad de los síntomas. El dolor suele durar sólo unos minutos (de 3 a 5), y generalmente cede al hacerlo el factor precipitante (de modo habitual, el ejercicio). (Los posibles factores precipitantes se enumeran en la [tabla 33-8](#)). El dolor en reposo es inusual. La mayoría de las veces, el ECG revela depresión del segmento ST, indicadora de isquemia subendocárdica. La molestia puede ser leve o intensa e incapacitante y, en general, se produce con poca frecuencia.

La angina estable se puede controlar con fármacos administrados en régimen ambulatorio. Puesto que la angina estable es con frecuencia predecible, los medicamentos se pueden pautar para que proporcionen efecto máximo durante el período del día con mayor probabilidad de angina. Por ejemplo, si la angina se produce al levantarse, el paciente puede tomar la medicación en cuanto se despierte, y esperar entre 30 minutos y 1 hora antes de iniciar la actividad. (Los diferentes tipos de angina se comparan en la [tabla 33-9](#)).

TABLA 33-8 Factores precipitantes de la angina

Ejercicio físico

- Aumenta la frecuencia cardíaca, con lo que disminuye el tiempo que pasa el corazón en diástole (el período con mayor flujo sanguíneo coronario)
- Caminar al aire libre es la forma más común de ejercicio

- El ejercicio isométrico con los brazos (p. ej., rastrillar, levantar objetos pesados o palear nieve) también puede causar angina de ejercicio

Temperaturas extremas

- Aumentan la carga de trabajo del corazón
- Los vasos sanguíneos se contraen en respuesta al estímulo del frío
- Los vasos sanguíneos se dilatan y la sangre se estanca en la piel, en respuesta al estímulo del calor

Emociones fuertes

- Estimulan el sistema nervioso simpático
- Aumentan la carga de trabajo del corazón

Ingestión de una comida abundante

- Puede aumentar la carga de trabajo del corazón
- Durante el proceso digestivo, la sangre es desviada hacia el tracto GI, con lo que disminuye el flujo en las arterias coronarias

Consumo de cigarrillos

- La nicotina estimula la liberación de catecolaminas
- Causa vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca
- Disminuye el oxígeno disponible, al aumentar el valor de monóxido de carbono

Actividad sexual

- Aumenta la carga de trabajo del corazón y la estimulación simpática
- En una persona con EAC grave, el aumento de la carga de trabajo del corazón puede precipitar la angina

Estimulantes (p. ej., cocaína, anfetaminas)

- Pueden aumentar la frecuencia cardíaca y, en consecuencia, la demanda de oxígeno del miocardio

Patrones de ritmo circadianos

- Guardan relación con la ocurrencia de angina estable, angina de Prinzmetal, IM y muerte súbita cardíaca

- Las manifestaciones de la EAC tienden a ocurrir a primera hora de la mañana, después de despertarse
- EAC: enfermedad arterial coronaria; GI: gastrointestinal; IM: infarto de miocardio.

Isquemia silenciosa

Hasta el 80% de los pacientes con isquemia de miocardio permanecen asintomáticos²². Este tipo de isquemia se denomina **isquemia silenciosa**. La isquemia tiene el mismo pronóstico, independientemente de que curse o no con dolor. La diabetes mellitus y la hipertensión se asocian con una prevalencia aumentada de isquemia silenciosa.

Angina de Prinzmetal

La **angina de Prinzmetal** (angina variante) ocurre con frecuencia en reposo, usualmente en respuesta al espasmo de una arteria coronaria importante. Ésta es una forma rara de angina, y se ve frecuentemente en pacientes con historia de cefalea jaquecosa y fenómeno de Raynaud. El espasmo puede ocurrir en ausencia de EAC, y también con enfermedad documentada. La angina de Prinzmetal no suele ser precipitada por aumento de la demanda física. El espasmo coronario se puede describir como una contracción fuerte del músculo liso en la arteria coronaria, causado por aumento del calcio intracelular. Los factores capaces de precipitar el espasmo arterial coronario comprenden aumento de la demanda de oxígeno por el miocardio, y valores aumentados de una variedad de sustancias (p. ej., histamina, adrenalina, noradrenalina, prostaglandinas). Cuando ocurre el espasmo, el paciente experimenta dolor, y elevación marcada y transitoria del segmento ST. El dolor puede ocurrir durante el sueño con movimiento rápido de los ojos (REM), cuando aumenta el consumo de oxígeno del miocardio. El dolor puede ser aliviado por alguna forma de ejercicio, o puede desaparecer espontáneamente. En este tipo de angina son posibles los episodios cíclicos y breves de dolor a la misma hora del día. En general, se trata con bloqueadores de los canales del calcio o nitratos, como fármacos de primera línea.

TABLA 33-9 Comparación entre los tipos de angina

ANGINA ESTABLE

ANGINA INESTABLE

ANGINA DE PRINZMETAL

Etiología

Isquemia miocárdica, generalmente por aterosclerosis

Rotura de placa engrosada, que expone superficie trombogénica

Vasospasmo coronario

Características

- Dolor episódico con 5-15 minutos de duración
 - Provocada por el ejercicio
 - Aliviada por reposo o nitroglicerina
 - Angina de comienzo nuevo
 - Angina con aumento de la frecuencia, la duración o la intensidad
 - Ocurre en reposo o con ejercicio mínimo
 - Dolor refractario a la nitroglicerina
 - Ocurre principalmente en reposo
 - Desencadenada por el tabaco
 - Puede ocurrir en presencia o en ausencia de EAC
- EAC: enfermedad arterial coronaria.

Angina nocturna y angina de decúbito

La angina nocturna sólo ocurre por la noche, pero no necesariamente cuando la persona está tumbada o durante el sueño. La angina de decúbito se caracteriza por dolor torácico, que sólo ocurre mientras la persona está tendida y se suele aliviar al sentarse o ponerse de pie.

Angina inestable

La angina de comienzo nuevo, que ocurre en reposo o empeora progresivamente, se conoce como **angina inestable**. A diferencia de la estable, la angina inestable es impredecible y se la considera como un síndrome coronario agudo. El paciente con angina estable puede desarrollar angina inestable, o la angina inestable puede constituir la primera manifestación clínica de EAC. El paciente con angina estable diagnosticada previamente, describirá un cambio significativo en el patrón de angina cuando ésta se transforma en inestable. El dolor aparecerá con mayor frecuencia, será provocado por el ejercicio mínimo o aparecerá sin ejercicio, durante el sueño o incluso en reposo total. El paciente sin angina diagnosticada previamente, describirá dolor anginoso que ha progresado con rapidez durante los últimos días o semanas, y que acaba apareciendo en reposo²³.

La angina inestable se asocia frecuentemente con deterioro de una placa aterosclerótica hasta entonces estable ([fig. 33-9](#)). La placa antes

estable se rompe, lo que expone la íntima a la sangre y estimula la agregación de las plaquetas y la vasoconstricción local, con formación de trombo. Esta lesión inestable conlleva riesgo aumentado de trombosis completa de la luz, con progresión hasta el IM. Por esa razón, los pacientes con angina inestable requieren hospitalización inmediata, con monitorización ECG y reposo en cama. La lesión inestable puede progresar al IM, o volver a una situación estable ([fig. 33-9](#)). La aspirina y la anticoagulación sistémica, con heparina de bajo peso molecular administrada por vía subcutánea o intravenosa (i.v.), representan el tratamiento de elección para la angina inestable. También se pueden usar fármacos antiplaquetarios i.v., si se anticipa una angioplastia coronaria. Si el paciente no está recibiendo ya fármacos antianginosos, los nitratos o los bloqueadores β -adrenérgicos representan el tratamiento de primera línea^{24,25}. Se pueden añadir bloqueadores de los canales del calcio o nitratos, si el paciente ya está recibiendo dosis adecuadas de bloqueadores β -adrenérgicos, o si el paciente no puede tolerar bloqueadores β -adrenérgicos o tiene angina de Prinzmetal^{24,25}.

TABLA 33-10 Evaluación del dolor torácico (FCIIC)

CARACTERÍSTICAS

PREGUNTAS AL PACIENTE

Las características siguientes ayudarán a recordar la información que se debe obtener del paciente con dolor o molestias en el tórax

F

Factores precipitantes

¿Qué episodios o factores precipitaron el dolor o las molestias (p. ej., actividad, ejercicio, reposo)?

C

Calidad del dolor o las molestias

¿Cómo describiría el dolor o las molestias (p. ej., dolor sordo, agudo, punzante, opresivo)?

I

Irradiación del dolor

¿Dónde se localiza el dolor? ¿Hacia dónde se irradia el dolor (p. ej., espalda, brazos, mandíbula, dientes, hombro, codo)?

I

Intensidad del dolor

En una escala de 0 a 10, en la que 10 es el dolor más intenso, ¿Cómo calificaría el dolor o las molestias?

C

Cronología

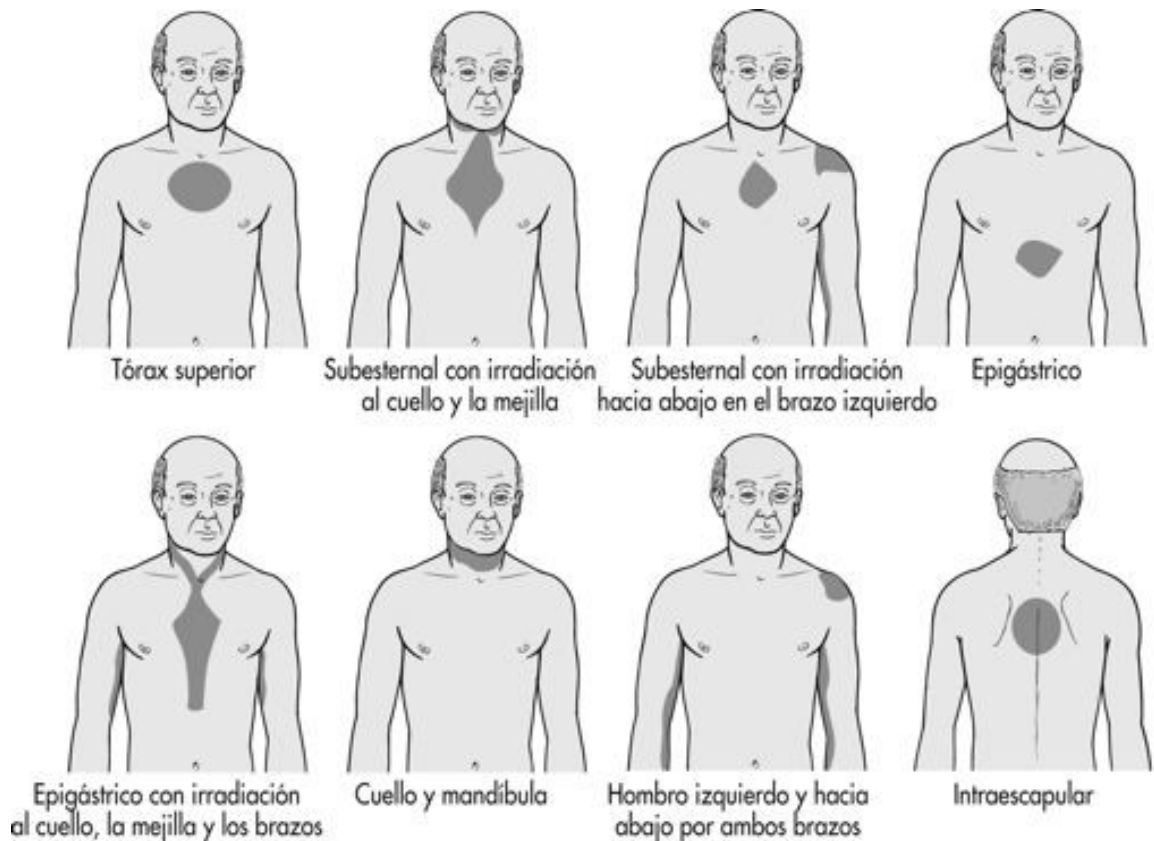
¿Cuándo comenzaron el dolor o las molestias? ¿Ha cambiado el dolor desde entonces? ¿Había tenido antes un dolor similar?

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Angina

La manifestación inicial más común de la angina es el dolor o la molestia en el tórax. Se desconoce la causa exacta del dolor, pero el origen neurogénico en el sitio de la isquemia es la explicación más probable. En el interrogatorio directo ([tabla 33-10](#)), algunos pacientes no refieren dolor, sino una sensación vaga, extraña, una presión o un dolorimiento en el tórax. Es una sensación desagradable, descrita frecuentemente como constricción, compresión, peso, atragantamiento o sofocación. El dolor de la angina no es casi nunca agudo o punzante y, en general, no cambia con la posición ni con la respiración. Esos datos característicos distinguen entre angina y dolor asociado con el IM. Muchos pacientes con angina muestran «indigestión» o «ardor». Aunque la mayor parte de la molestia experimentada por los pacientes con angina es de localización subesternal, la sensación se puede localizar en el cuello o irradiarse a varios sitios, entre ellos la mandíbula, los hombros y hacia abajo por los brazos ([fig. 33-12](#)). Muchos pacientes muestran dolor entre los omoplatos y no lo identifican como de origen cardíaco.

FIG. 33-12



Localización del dolor torácico durante la angina o el infarto de miocardio.

Dependiendo de la intensidad de la crisis anginosa, el paciente puede permanecer inmóvil o con un puño apretado contra el área esternal. Muchas veces refiere una sensación de ansiedad y de catástrofe inminente. Los síntomas asociados pueden incluir dificultad para respirar, sudoración fría o parestesias en uno o en ambos brazos. La angina estable suele aliviarse con el reposo o la interrupción de la actividad que la provocó. La angina inestable no mejora con el reposo. La angina de Prinzmetal difiere de la estable y de la inestable en que dura más y puede despertar al paciente dormido.

Infarto de miocardio

Dolor

El dolor torácico intenso, inmovilizador, que no se alivia con el reposo, el cambio de posición ni la administración de nitrato, es el dato característico del IM. Persistente y distinto de otros tipos de dolor, se suele describir como peso, presión, nudo, quemazón, constricción o aplastamiento. Son localizaciones comunes la subesternal, la retroesternal y la epigástrica. El dolor se puede irradiar al cuello, la mandíbula y los brazos o la espalda ([fig. 33-12](#)). Puede ocurrir durante la actividad o en reposo, con el paciente dormido o despierto. Sin embargo, es frecuente a primera hora de la mañana. Suele durar 20 minutos o más, y se describe como más intenso que el dolor anginoso.

Puede tener una localización atípica en el área epigástrica. Es posible que el paciente haya tomado algún alcalino, sin notar alivio.

Sin embargo, no todos los pacientes presentan los síntomas clásicos. Algunos no experimentan dolor, sino una sensación de «moles-tia», debilidad o dificultad para respirar. El IM silente (asintomático) es más común en pacientes con diabetes mellitus. Los pacientes ancianos pueden experimentar disnea, edema pulmonar, desvanecimiento, alteración del estado mental o arritmia.

Náuseas y vómitos

Son posibles las náuseas y los vómitos, que se pueden deber a estimulación refleja del centro del vómito por el dolor intenso. Esos síntomas también pueden estar causados por reflejos vasovagales, iniciados desde el área del miocardio infartado.

Estimulación del sistema nervioso simpático

Durante la fase inicial del IM aumenta la liberación de catecolaminas (nora-drenalina y adrenalina). La estimulación aumentada del sistema nervioso simpático, origina diaforesis y vasoconstricción de los vasos sanguíneos periféricos. En la exploración física, la piel del paciente aparece cenicienta, húmeda y fría. Esta condición es conocida con frecuencia como «sudor frío».

Fiebre

La fiebre puede aumentar dentro de las primeras 24 horas hasta los 38 °C, y en ocasiones hasta 39 °C. El aumento de la temperatura puede durar hasta 1 semana. La temperatura elevada es una manifestación sistémica del proceso inflamatorio causado por la muerte de las células en el miocardio infartado.

Manifestaciones cardiovasculares

La PA y la frecuencia cardíaca pueden estar elevadas inicialmente. Más adelante, la PA puede caer debido a la disminución del gasto cardíaco (GC). La diuresis puede estar disminuida. Se pueden auscultar estertores en los pulmones, que persisten entre varias horas y varios días. La ingurgitación hepática y el edema periférico pueden indicar insuficiencia cardíaca franca. Las venas yugulares pueden estar distendidas y presentar pulsaciones obvias, que indican disfunción ventricular derecha temprana y congestión pulmonar.

La exploración cardíaca puede revelar movimientos precordiales anormales, sugestivos de aneurisma ventricular. Los tonos cardíacos pueden parecer distantes, pero la auscultación atenta suele revelar desdoblamiento de los tonos cardíacos. Otros sonidos anormales sugestivos de disfunción ventricular, son los tonos S₃ y S₄. Además, puede aparecer un soplo apical holosistólico fuerte, indicador de un

defecto septal o de insuficiencia valvular. La incompetencia valvular se debe a isquemia de los músculos papilares y puede conducir a rotura o disfunción del músculo.

Complicaciones del infarto de miocardio

Arritmias

La complicación más común después de un IM es la arritmia, que existe en el 80% de los pacientes con IM. Las arritmias son la causa más común de muerte de estos pacientes durante el período prehospitalario. Las arritmias pueden tener su origen en cualquier condición que modifique la sensibilidad de las células miocárdicas a los impulsos nerviosos, como isquemia, desequilibrios electrolíticos y estimulación del sistema nervioso simpático. El ritmo intrínseco del latido cardíaco está alterado, con frecuencia rápida (taquicardia), lenta (bradicardia) o irregular, todo lo cual tiene efectos adversos sobre el miocardio isquémico.

Las arritmias en potencia letales son más frecuentes en pacientes con infarto de pared anterior, insuficiencia cardíaca y shock. En el infarto masivo se puede encontrar bloqueo cardíaco completo. La fibrilación ventricular, una causa común de muerte súbita, es una arritmia letal que ocurre más frecuentemente dentro de las cuatro primeras horas después del comienzo del dolor. Las extrasístoles ventriculares (ESV) pueden preceder a la taquicardia y la fibrilación ventriculares. Las arritmias ventriculares en potencia letales, deben ser tratadas inmediatamente. (Véase el [capítulo 35](#), para una descripción detallada de las arritmias y su tratamiento.)

Insuficiencia cardíaca congestiva

La *insuficiencia cardíaca congestiva* (ICC) es una complicación que ocurre cuando la potencia de bombeo del corazón ha disminuido. Dependiendo de la gravedad y la extensión de la lesión, la ICC aparece inicialmente con signos sutiles, como disnea ligera, inquietud, agitación o taquicardia leve. La distensión venosa yugular por fracaso del lado derecho del corazón, la presencia de estertores en los pulmones, la distensión de las venas de los lóbulos superiores en la radiografía de tórax con el paciente de pie, y la presencia de tonos cardíacos S_3 o S_4 , pueden indicar el comienzo de la insuficiencia cardíaca. (El tratamiento de la ICC aguda se describe en el [capítulo 34](#).)

Shock cardiogénico

El *shock cardiogénico* ocurre cuando se suministran cantidades inadecuadas de oxígeno y nutrientes a los tejidos, debido a insuficiencia ventricular izquierda grave. El shock cardiogénico se ha convertido en menos frecuente desde la introducción de la terapia fibrinolítica y la intervención coronaria percutánea (ICPC), pero cuando

aparece tiene una tasa de mortalidad alta. El shock cardiogénico requiere con frecuencia tratamiento agresivo, incluyendo control de arritmias, tratamiento con bomba de balón intraaórtico y soporte de la contractilidad con fármacos vasoactivos. El objetivo del tratamiento es aumentar al máximo el suministro de oxígeno y prevenir complicaciones, como la insuficiencia renal aguda²⁴. (El shock cardiogénico se describe en el [capítulo 65](#).)

Disfunción de músculos papilares

La *disfunción de los músculos papilares* puede ocurrir si el área infartada incluye esas estructuras o se localiza junto a ellas. La disfunción de los músculos papilares causa insuficiencia valvular mitral, con aumento del volumen de sangre en la aurícula izquierda. Esta condición agrava la insuficiencia de un ventrículo izquierdo ya comprometido. La disfunción de los músculos papilares se detecta por un soplo sistólico en el ápex cardíaco, que se irradia hacia la axila. La rotura de músculos papilares es una complicación grave que causa regurgitación masiva a través de la válvula mitral, lo que conduce a disnea, edema pulmonar y disminución del gasto cardíaco (GC). Se produce deterioro clínico rápido del paciente. El tratamiento consiste en reducción rápida de la poscarga con nitroprusiato o bomba de balón intraaórtico, y cirugía cardíaca abierta inmediata para sustitución de la válvula mitral²⁴.

Aneurisma ventricular

El *aneurisma ventricular* se produce cuando la pared miocárdica infartada disminuye de grosor y se abomba durante la contracción. El paciente con aneurisma ventricular puede experimentar ICC refractaria, arritmias y angina. Además de la rotura ventricular, que es fatal, los aneurismas ventriculares albergan trombos, causan arritmias y favorecen la disfunción VI.

Pericarditis

La *pericarditis* aguda, una inflamación del pericardio visceral y/o parietal, puede conducir a compresión cardíaca, disminución del llenado y vaciamiento del ventrículo e insuficiencia cardíaca. Puede ocurrir 2 o 3 días después de un IM agudo, como una complicación común del infarto. El dolor torácico, que puede variar desde leve hasta intenso, es agravado por la inspiración, la tos y el movimiento del hemicuerpo superior, y usualmente acompaña a la pericarditis aguda. El dolor se puede aliviar al sentarse inclinado hacia delante. El dolor de la pericarditis suele ser distinto al causado por un IM.

La evaluación del paciente con pericarditis puede revelar un roce de fricción sobre el pericardio. El sonido se puede oír mejor con el diafragma del estetoscopio, en la porción media o inferior del borde esternal, y puede ser persistente o intermitente. A veces existe también fiebre.

El diagnóstico de pericarditis se puede establecer mediante ECG seriados de 12 derivaciones. Los cambios ECG característicos son las elevaciones persistentes del segmento ST, que reflejan la inflamación. El tratamiento puede incluir alivio del dolor con aspirina, corticoides o fármacos antiinflamatorios no esteroideos. (La pericarditis se describe en el [capítulo 36](#).)

Síndrome de Dressler

El **síndrome de Dressler** (síndrome postIM) se caracteriza por pericarditis con derrame y fiebre, que se desarrolla 1 a 4 semanas después del IM. También puede ocurrir después de la cirugía cardíaca abierta. Se cree que está causado por una reacción antígeno-anticuerpo frente al miocardio necrótico. El paciente experimenta dolor pericárdico, fiebre, roce de fricción, derrame pleural izquierdo y artralgia. Los datos de laboratorio comprenden aumento de la cifra de leucocitos y una velocidad de sedimentación elevada. Un curso corto de corticoides es utilizado para tratar esta condición.

Embolia pulmonar

La embolia pulmonar se puede encontrar en pacientes con IM agudo que han tenido ICC o arritmias, o han experimentado inmovilidad extrema por reposo en cama prolongado. El trombo puede proceder del endocardio rugoso o de las venas de las piernas. La detección precoz de los trombos se obtiene mediante observación de palidez o cianosis, insuficiencia cardíaca sin respuesta al tratamiento y un derrame pleural inexplicado. La embolia pulmonar masiva aguda causa disnea brusca e intensa, y suele resultar fatal. (Los émbolos pulmonares se estudian con más detalle en el [capítulo 36](#).)

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

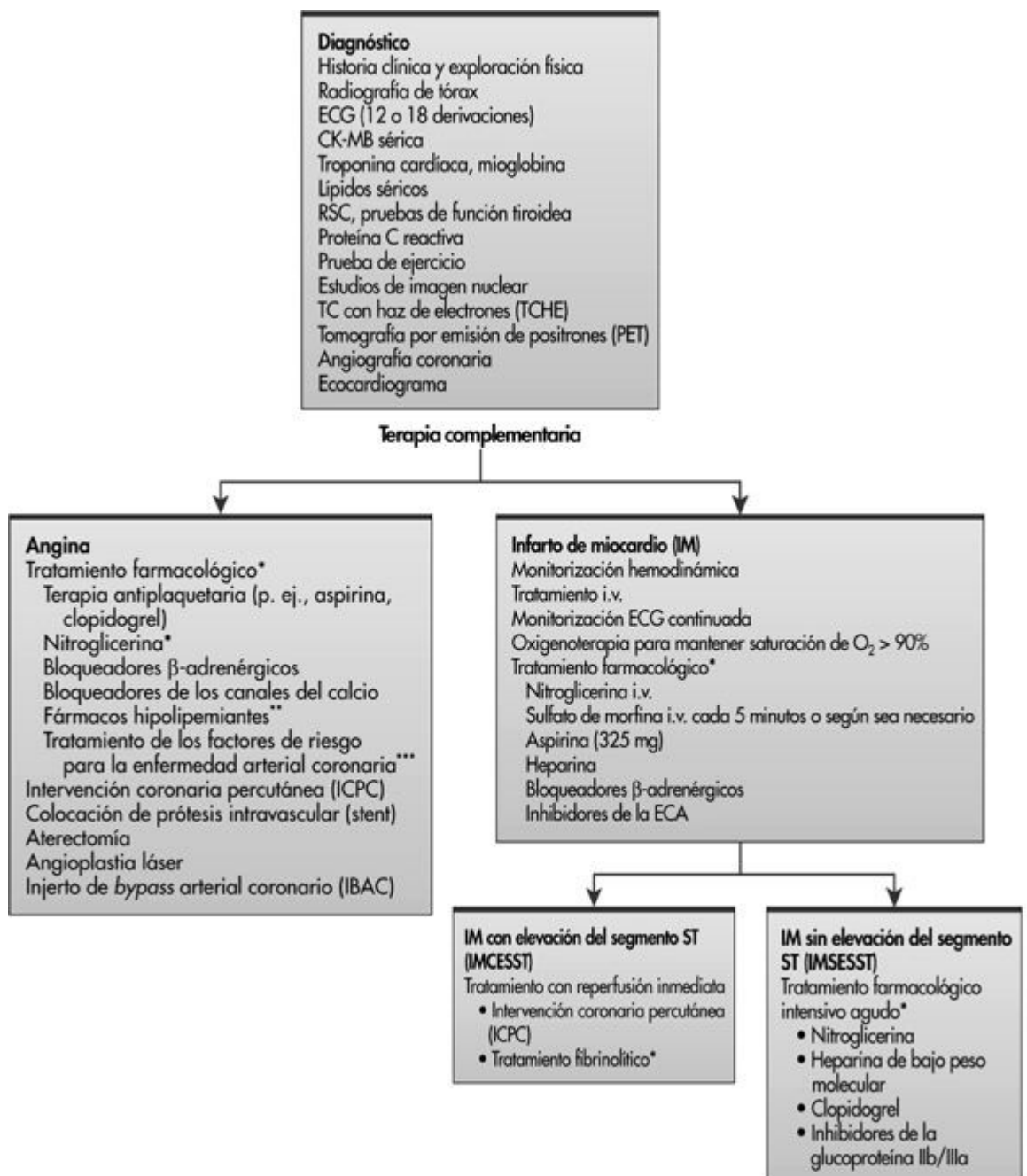
Angina

Cuando un paciente tiene historia sugestiva de EAC, el médico probablemente solicite estudios diagnósticos ([fig. 33-13](#)). Después de una historia clínica y una exploración física detalladas, se suele hacer una radiografía de tórax, para detectar agrandamiento cardíaco, calcificaciones en el corazón y congestión pulmonar. Se obtiene un ECG, y se compara con un trazado anterior, si es posible. Se pueden solicitar pruebas de laboratorio para evaluar los valores de lípidos séricos, los marcadores cardíacos y la proteína C reactiva (PCR). Las concentraciones séricas de lípidos pueden constituir factores de riesgo, y los marcadores cardíacos se determinan para descartar un IM.

La prueba de ejercicio en cinta rodante es un instrumento diagnóstico importante en el paciente con angina estable. Los cambios del segmento ST y la onda T durante el ejercicio, proporcionan una evaluación indirecta de la perfusión arterial coronaria. Las anomalías intensas del ECG durante la prueba de ejercicio, indican la presencia de un proceso

patológico significativo, y pueden constituir una indicación para la angiografía coronaria. No obstante, la prueba de esfuerzo no siempre es concluyente para el diagnóstico de EAC. Se puede encontrar una reacción falsa-positiva (especialmente en las mujeres), y también una reacción falsa-negativa, si el paciente no alcanza un valor máximo de ejercicio, o si sólo está afectada una arteria coronaria. La monitorización ECG ambulatoria durante 24 o 48 horas, en las que el paciente registra sus actividades, puede ser eficaz para la identificación de la isquemia silente. También es útil para diferenciar la angina de Prinzmetal, puesto que el espasmo arterial ocurre con más frecuencia a primera hora de la mañana (5:00 a 6:00 a.m.). La imagen de perfusión y la ecocardiografía con dobutamina pueden completar la prueba de ejercicio, especialmente si los resultados de ésta no son concluyentes.

FIG. 33-13



Cuidados de colaboración: angina e infarto de miocardio. AAS: ácido acetilsalicílico; CK: creatincinasa; EAC: enfermedad arterial coronaria; ECA: enzima convertidora de la angiotensina; RSC: recuento sanguíneo completo.

* Véase la [tabla 33-13](#).

** Véase la [tabla 33-6](#).

*** Véase la [tabla 33-3](#).

La imagen nuclear se ha convertido en cada vez más importante para evaluar la perfusión del miocardio. Es considerada un indicador extremadamente sensible de daño miocárdico. La gamma-grafía miocárdica tras administración i.v. de isótopos radioactivos, puede contribuir al diagnóstico de IM agudo, cuando los demás datos no son concluyentes. Tras la inyección i.v. del radioisótopo, la cantidad de radioactividad presente en cada región del miocardio está determinada por dos factores: intensidad del flujo sanguíneo coronario que llega a esa región, y cantidad de miocardio viable. Las regiones con isquemia o infartadas reciben un flujo sanguíneo coronario escaso o nulo, y acumulan poca o ninguna radioactividad. Tales regiones aparecen como «puntos fríos» en la gammagrafía, e indican áreas de isquemia o infarto. Sin embargo, esta técnica no diferencia entre infartos recientes y antiguos.

La tomografía por emisión de positrones (PET), una técnica no invasiva, también tiene utilidad para la identificación y cuantificación de la isquemia y el infarto (véase el [capítulo 31](#) y la [tabla 31-7](#)).

La angiografía coronaria permite la visualización de las arterias coronarias, y ayuda a determinar el tratamiento y el pronóstico. El paciente con angina inestable puede ser evaluado mediante angiografía coronaria, para graduar la extensión de la enfermedad y elegir la modalidad de terapia más apropiada. En otros pacientes se puede emplear un tratamiento médico conservador. Se sigue discutiendo cuál es el mejor tratamiento para la angina inestable²³. La angiografía coronaria es el único medio para confirmar el diagnóstico de angina de Prinzmetal.

Entre las demás técnicas para diagnosticar la estenosis arterial coronaria, se incluye el uso de la ecocardiografía con ejercicio. El ecocardiograma de esfuerzo se puede usar cuando el ECG basal es anormal. Primero se hace un ecocardiograma en reposo y después se inicia la prueba de ejercicio en cinta rodante. Inmediatamente después de concluir la prueba, se hace otro ecocardiograma para detectar la posible aparición de movimiento parietal anormal regional. Este método aumenta la sensibilidad de la prueba en cinta rodante.

Se puede recurrir a otras técnicas para usar el ecocardiograma en el paciente incapaz de hacer ejercicio. En este caso, se puede realizar un ecocardiograma de sobrecarga con dobutamina. El ecocardiograma se realiza durante una infusión creciente de dobutamina, que aumenta la

frecuencia cardíaca de forma progresiva, al igual que sucede con el ejercicio; es decir, el corazón es sometido a condiciones de ejercicio mediante una sustancia química.

También en este caso se evalúan las anomalías del movimiento parietal regional. La prueba se interrumpe si aparecen alteraciones del movimiento parietal o angina, o si el paciente alcanza la frecuencia cardíaca diana o la dosis máxima de dobutamina.

La tomografía computarizada con haz de electrones (TCHE) es un procedimiento no invasivo, que permite evaluar la EAC en todas las fases, y que también puede identificar a los pacientes con riesgo, antes de que desarrollen síntomas. La TCHE crea una imagen tridimensional del corazón y sus arterias. Las imágenes de TCHE pueden revelar la placa arterial coronaria, así como otras anomalías en las estructuras y los vasos sanguíneos coronarios. El beneficio potencial de la TCHE es mayor en los individuos con historia personal o familiar de EAC, factores de riesgo para EAC, síntomas de EAC o bajo tratamiento para la EAC.

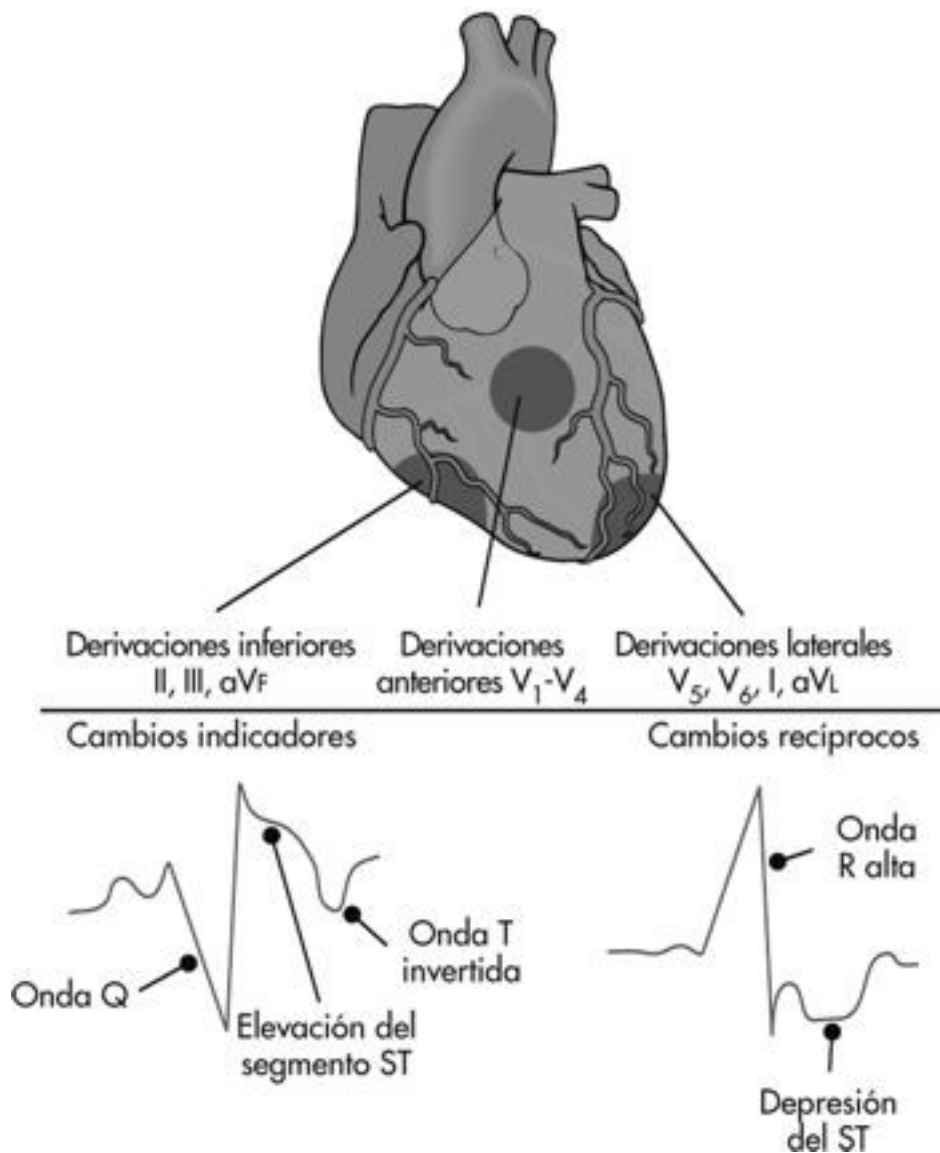
Infarto de miocardio

Los parámetros diagnósticos comunes usados para determinar si una persona ha experimentado un infarto de miocardio agudo comprenden: 1) historia de dolor, presencia de factores de riesgo y antecedentes médicos; 2) ECG consistente con IM agudo (elevación del segmento ST superior a 1 mm en dos derivaciones contiguas), y 3) determinación seriada de los marcadores cardíacos ([fig. 33-13](#)).

Datos electrocardiográficos

Se necesitan ECG seriados para descartar o afirmar la presencia de IM. Los cambios del complejo QRS, el segmento ST y la onda T, causados por isquemia e infarto, pueden aparecer con rapidez después del IM. Para fines diagnósticos y terapéuticos, es importante distinguir entre IM con elevación del ST (IMCESST) ([fig. 33-14](#)) y sin elevación del ST (IMSESST). Los pacientes con IMCESST tienden a sufrir un IM más extenso, relacionado con trombosis coronaria prolongada y completa. Los pacientes con IMSESST suelen tener trombosis transitoria u oclusión arterial coronaria incompleta. Se pueden apreciar áreas de isquemia o infarto en el ECG. Puesto que el infarto agudo es un proceso dinámico que ocurre a lo largo del tiempo, el ECG puede revelar la secuencia cronológica de isquemia, lesión, infarto y resolución del infarto.

FIG. 33-14



Los cambios indicadores ocurren en las derivaciones que examinan el área del infarto. Los cambios recíprocos ocurren en las derivaciones opuestas al área del infarto.

El ECG puede ser normal cuando el paciente llega al departamento de urgencias (DU) con un cuadro de dolor torácico isquémico típico, y al cabo de pocas horas quizá haya cambiado para mostrar los signos de infarto. Esos signos aparecen cuando se ha producido daño celular, con interrupción de la despolarización eléctrica normal. Muchos pacientes con IM tienen un ECG no diagnóstico al ingresar en el DU. En esos casos, el diagnóstico dependerá de los marcadores cardíacos seriados y del ECG repetido a las 6-8 horas²⁵.

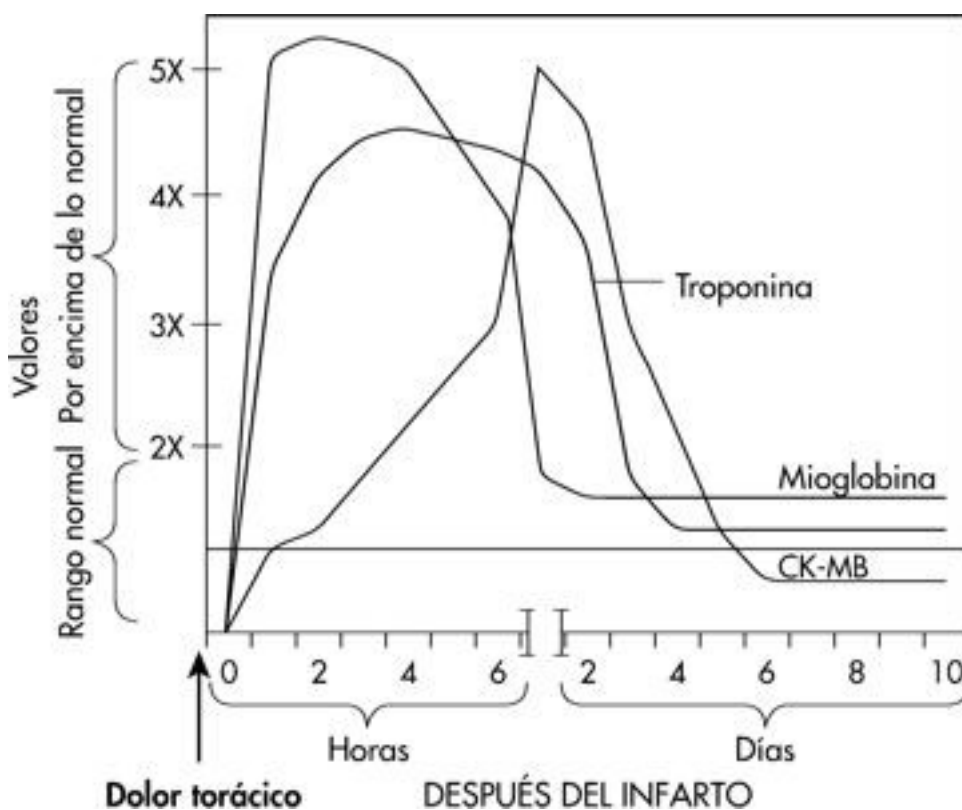
La [figura 33-14](#) ilustra la relación entre anatomía y áreas de infarto, y los cambios en el ECG de 12 derivaciones. Las anomalías presentes en las derivaciones que examinan las áreas infartadas del corazón, se *conocen* como cambios indicadores (es decir, son los que indican el infarto). Los signos aparecidos en las derivaciones opuestas a las áreas infartadas, son llamados cambios recíprocos.

Marcadores cardíacos séricos

Ciertas proteínas, conocidas como *marcadores cardíacos séricos*, son liberadas hacia la sangre en grandes cantidades desde el músculo cardíaco necrótico, después de un IM. Esos marcadores, específicamente las enzimas cardíacas séricas y la troponina, proporcionan criterios diagnósticos importantes para el IM agudo. La enzima cardíaca más importante es la creatincinasa (CK). Cuando las células del corazón mueren, sus enzimas son liberadas hacia la circulación. El aumento de las enzimas séricas que ocurre después de la muerte celular, puede indicar la presencia de daño cardíaco y la extensión aproximada de la lesión. La CK y la troponina se miden típicamente para diagnosticar el infarto. (La [figura 33-15](#) indica el valor máximo y la duración de esos marcadores en presencia de IM.)

Los valores de CK comienzan a subir aproximadamente 3 a 12 horas después de un IM agudo, alcanzan un valor máximo a las 24 horas y después vuelven a cifras normales al cabo de 2 o 3 días. La CK puede ser fraccionada en bandas, entre ellas la banda MB, que es específica de la célula miocárdica y permite cuantificar más específicamente el daño del miocardio. Dependiendo del laboratorio individual, una banda MB superior al 3% indica IM.

FIG. 33-15



Marcadores cardíacos en sangre después del infarto de miocardio.
CK: creatincinasa.

La troponina es una proteína muscular miocárdica liberada hacia la circulación después de la lesión. En el corazón existen dos subtipos, la troponina T y la troponina I. La troponina T es específica del corazón

(cTnT) y la troponina I específica del corazón (cTnI), tienen secuencias de aminoácidos distintas a las formas de esas proteínas existentes en el músculo esquelético. Por tanto, estos marcadores son altamente específicos de IM, y poseen mayor sensibilidad y especificidad para la lesión miocárdica que la CK-MB.

La troponina aumenta con tanta rapidez como la CK y permanece elevada durante 2 semanas. Se suele usar para fines diagnósticos en conjunción con la CK total y la fracción MB²⁶. Las concentraciones séricas de cTnI y cTnT aumentan entre 3 y 12 horas después del comienzo del IM, alcanzan valores máximos al cabo de entre 24 y 48 horas, y vuelven a cifras basales después de 5 a 14 días.

La mioglobina es liberada hacia la circulación pocas horas después del IM. Aunque es uno de los primeros marcadores cardíacos séricos que aumenta después del IM, carece de especificidad. Además, la mioglobina es excretada con rapidez por la orina, por lo que sus valores sanguíneos se normalizan dentro de las primeras 24 horas siguientes al IM.

Otras pruebas

Una nueva prueba sanguínea para la evaluación del paciente con IM es la unión albúmina-cobalto (UAC), que mide la cantidad de cobalto unido a la albúmina. El IM provoca cambios en la estructura de la albúmina. La prueba ACB se usa en conjunción con el ECG y la determinación de troponina.

Para la evaluación del tamaño cardíaco y la congestión pulmonar, la radiografía de tórax inicial es útil, aunque no diagnóstica de IM. La aparición de venas distendidas en los lóbulos superiores, puede indicar disfunción precoz del VI. La cifra de leucocitos puede aumentar hasta 12.000–14.000/ μ l (12 a 14 $\times 10^9$ /l) o más. También es posible el aumento de la glucemia basal hasta 300 mg/dl (16,7 mmol/l), como una consecuencia de la respuesta corporal frente al estrés de la lesión.

TABLA 33-11 Los diez elementos más importantes del tratamiento para la angina estable

El tratamiento del paciente con angina debe incluir todos los elementos de la siguiente mnemotecnica:

A

Aspirina Angina, tratamiento

B

Bloqueador β -adrenérgico Presión arterial (en inglés, *B lood pressure*)

C

Cigarrillos, consumo Colesterol

D

Dieta Diabetes

E

Educación Ejercicio

CUIDADOS DE COLABORACIÓN

Angina

El tratamiento de la angina estable está destinado a disminuir la demanda de oxígeno y/o aumentar el suministro de oxígeno ([tabla 33-11](#)). La atención urgente del paciente con dolor torácico se presenta en la [tabla 33-12](#). La intervención terapéutica inicial más común para la angina es la administración de un nitrato, con el fin de aumentar el flujo sanguíneo coronario ([tabla 33-13](#); [fig. 33-13](#)). El tratamiento de la angina puede incluir intervención coronaria percutánea, colocación de una prótesis intravascular (*stent*), aterectomía, angioplastia láser y revascularización miocárdica.

Tratamiento farmacológico ([tabla 33-13](#))

Antiagregantes plaquetarios

El tratamiento contra la agregación excesiva de las plaquetas es una intervención de primera línea para la angina. La aspirina representa el fármaco de elección. Estudios recientes indican que la administración de aspirina disminuye en hasta el 50% la progresión de la angina inestable hasta el IM²⁷. La aspirina, incluso a dosis baja (81 mg), es efectiva para inhibir la agregación de las plaquetas. En los pacientes que no toleran la aspirina o que han sufrido recientemente un episodio de hemorragia gastrointestinal, se pueden emplear la ticlopidina o el clopidogrel²⁸.

Nitratos

Los nitratos son los fármacos de primera línea para tratar los síntomas anginosos agudos ([tabla 33-13](#)). Los principales mecanismos de acción de los nitratos son:

1. *Dilatación de los vasos sanguíneos periféricos*. Este efecto proporciona disminución de la RVS, estancamiento venoso y disminución del retorno de sangre venosa hacia el corazón. La reducción de la carga de trabajo del corazón hace que disminuya la demanda de oxígeno del miocardio.

2. *Dilatación de las arterias coronarias y los vasos colaterales.* Este efecto puede aumentar el flujo de sangre hacia las áreas isquémicas del corazón. Sin embargo, cuando las arterias coronarias sufren aterosclerosis intensa, es difícil conseguir su dilatación²⁸.

Nitroglicerina sublingual

La administración sublingual de nitroglicerina suele aliviar el dolor en aproximadamente 3 minutos, y el efecto dura alrededor de 20 a 45 minutos. La dosis recomendada habitualmente es de una tableta sublingual, que se puede repetir dos veces más con intervalos de 5 minutos. Si el paciente ha necesitado usar las tabletas de nitroglicerina, y a pesar de ellas el dolor no ha cedido en 15 minutos (3 tabletas), debe solicitar atención médica inmediata.

El paciente debe ser instruido sobre el uso correcto de la nitroglicerina LL (de liberación lenta). Las tabletas deben estar disponibles con facilidad en cualquier momento. Sin embargo, no se deben llevar en los bolsillos, puesto que el calor del cuerpo puede hacer que la nitroglicerina pierda efectividad. Para protegerlas de la degradación, las tabletas se deben guardar en un frasco de cristal oscuro cerrado herméticamente. Se instruirá al paciente para que se coloque una tableta debajo de la lengua y la deje disolverse. Esta forma de administración puede causar burbujeo o una ligera sensación de calor local. Se advertirá al paciente la posibilidad de que aumente la frecuencia cardíaca y note cefalea pulsátil, mareo o enrojecimiento. El paciente evitará incorporarse con rapidez hasta una postura erecta, dada la posibilidad de hipotensión postural después de la administración de nitroglicerina.

TABLA 33-12 Cuidados urgentes Dolor torácico

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Cardiovascular

- Angina
- Infarto de miocardio
- Arritmia
- Pericarditis
- Aneurisma aórtico

- Valvulopatía aórtica

Respiratoria

- Costocondritis
- Pleuresía
- Neumonía
- Neumotórax
- Edema pulmonar
- Embolia pulmonar

Traumatismo torácico

- Fractura costal/esternal
- Tórax inestable
- Taponamiento cardíaco
- Neumotórax
- Contusión pulmonar
- Lesión de los grandes vasos

Gastrointestinal

- Esofagitis
- ERGE
- Hernia hiatal
- Úlcera péptica
- Colecistitis

Otras

- Estrés
- Ejercicio agotador
- Fármacos
- Ansiedad aguda
- Dolor en tórax, cuello, brazo u hombro
- Piel húmeda y fría

- Diaforesis
- Náuseas y vómitos
- Dolor abdominal
- Pirosis
- Disnea
- Debilidad
- Ansiedad
- Sensación de catástrofe inminente
- Taquicardia
- FC irregular
- Palpitaciones
- Arritmias
- Caída de la PA
- Presión del pulso estrechada
- Desigualdad de la PA en las extremidades superiores
- Síncope, pérdida de conciencia
- Disminución de la saturación de O₂
- Disminución o ausencia de los sonidos cardíacos
- Roce pericárdico

Inicial

- Asegurar vía aérea permeable
- Administrar O₂ por cánula nasal o mascarilla sin recirculación
- Insertar dos catéteres i.v.
- Obtener ECG 12 derivaciones
- Aclarar localización del dolor. Evaluar intensidad, utilizando escala de dolor (0-10)
- Medicación para dolor según lo ordenado (p. ej., morfina, nitroglicerina)

- Identificar ritmo subyacente
- Obtener valores de marcadores cardíacos
- Obtener radiografía de tórax con portátil
- Evaluar para un posible tratamiento fibrinolítico
- Administrar aspirina y bloqueadores β -adrenérgicos para dolor torácico de origen cardíaco, si no existen contraindicaciones
- Administrar antiarrítmicos según se indique

Evolutiva

- Vigilar signos vitales, valor de conciencia, ritmo cardíaco y saturación de O₂
- Vigilar dolor y repetir medicación, según sea necesario
- Tranquilizar al paciente
- Anticipar necesidad de intubación, si hay dificultad respiratoria evidente
- Preparar para RCP, desfibrilación, marcapaso transcutáneo o cardioversión

ECG: electrocardiograma; *ERGE*: enfermedad por reflujo gastroesofágico; *FC*: frecuencia cardíaca; *PA*: presión arterial; *RCP*: reanimación cardiopulmonar.

La nitroglicerina se puede usar de forma profiláctica, antes de realizar una actividad que el paciente sabe capaz de precipitar la crisis de angina. En estos casos, el paciente puede tomar una tableta 5 a 10 minutos antes de comenzar la actividad. Cualquier cambio en el patrón de dolor usual, sobre todo el aumento de frecuencia o la angina nocturna, debe ser comunicado al suministrador de atención sanitaria.

Las tabletas de nitroglicerina se comercializan en viales resistentes a la luz con cierre metálico. Debido a que el fármaco tiende a perder potencia una vez abierto el envase, se aconsejará al paciente que compre un frasco nuevo cada 6 meses.

Pomada de nitroglicerina

La nitroglicerina se presenta también en forma de pomada al 2%, en envase dosificador para aplicación de 2,5 cm. Se aplica sobre la piel y se absorbe a través de ella, para proporcionar profilaxis contra la angina durante 3 a 6 horas. Ha resultado especialmente útil para la angina nocturna y para la angina inestable, debido a que tiene un

efecto más prolongado que la forma sublingual. Las desventajas incluyen suciedad de la piel y absorción rápida, que obliga a repetir las aplicaciones²⁹.

Nitratos transdérmicos de liberación controlada

En la actualidad se dispone de dos sistemas para la administración transdérmica de fármacos: reservorio y matriz. La nitroglicerina transdérmica utiliza el sistema de reservorio, en el que el fármaco emigra hasta el sitio de absorción a través de una membrana con permeabilidad controlada. Los productos que emplean el sistema de matriz, presentan una dispersión lenta del fármaco a través de una matriz de polímero, hasta el sitio de absorción en la piel. Tanto el sistema de matriz como el de reservorio ofrecen las ventajas de concentraciones plasmáticas estables, dentro del rango terapéutico, durante 24 horas, por lo que sólo es necesaria una aplicación al día. El sistema de reservorio tiene el inconveniente de posible vaciamiento rápido, si el depósito se pincha o se rompe. Con el sistema de matriz se evita esta desventaja. Los dos sistemas proporcionan valores plasmáticos estables del fármaco al cabo de 2 horas.

TABLA 33-13 Tratamiento farmacológico: Angina estable y síndrome coronario agudo

FÁRMACO

MECANISMO DE ACCIÓN Y COMENTARIO

Fármacos antiplaquetarios

Aspirina, 325 mg (se puede masticar)

- Inhibe la ciclooxigenasa, que produce tromboxano A₂, un potente activador plaquetario
- Se debe administrar tan pronto como se sospecha el SCA

Bloqueadores β-adrenérgicos

Metoprolol

Propranolol

Esmolol

- Inhiben la estimulación del corazón por el sistema nervioso simpático

- Reducen la frecuencia cardíaca y la contractilidad del corazón
- Disminuyen la poscarga

Nitratos

Nitroglicerina sublingual

Nitroglicerina en pulverizador

Nitroglicerina en pomada

Nitroglicerina transdérmica

Nitroglicerina i.v.

Tabletas bucales de liberación prolongada

Cápsulas de liberación prolongada

Fórmulas de acción larga (dinitrato de isosorbide)

- Favorecen la vasodilatación periférica, y disminuyen la precarga y la poscarga
- Vasodilatación arterial coronaria

Inhibidores de la glucoproteína (GP) IIB/IIIA

Abciximab

Eptifibatide

Tirofibán

- Evitan la unión del fibrinógeno a las plaquetas, con lo que bloquean la agregación plaquetaria
- Tratamiento antiplaquetario estándar, en combinación con aspirina, para pacientes con riesgo alto de angina inestable

Heparina de bajo peso molecular

Dalteparina

Enoxaparina

- Se unen a la antitrombina II y potencian su efecto
- El complejo heparina-antitrombina III inactiva el factor X activado y la trombina
- Evitan la conversión de fibrinógeno en fibrina

Inhibidores directos de la trombina

Bivalirudina

Lepirudina

- Se unen directamente al receptor de la trombina, impidiendo así la unión de la trombina y la formación subsiguiente del coágulo

Antagonistas del receptor del difosfato de adenosina (ADP)

Ticlopidina

Dopidogrel

- Inhiben la agregación plaquetaria
- Alternativa para pacientes que no pueden utilizar la aspirina

Tratamiento fibrinolítico

Activador del plasminógeno recombinante (rPA, reteplasa)

Estreptocinasa

Activador del plasminógeno tisular (tPA, alteplasa)

KNK-tPA (tenecteplase)

- Rompe la malla de fibrina en los coágulos
- Sólo se usa en IM con elevación del ST

Bloqueadores de los canales del calcio

Verapamilo

Nifedipino

Nicardipino

Felodipino

Amlodipino

Diltiazem

- Evitan la entrada de calcio en células de músculo liso vascular y miocitos (células cardíacas)
- Vasodilatación coronaria y periférica
- ↓ Conducción AV

- ↓ Contractilidad miocárdica

Morfina

- Actúa como analgésico y sedante
- Reduce la precarga y el consumo de O₂ por el miocardio

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina*

Captoprilo

Enalaprilo

- Evitan la conversión de angiotensina I en angiotensina II
- Disminuyen disfunción tisular
- Útiles en pacientes con insuficiencia cardíaca, taquicardia, IM, hipertensión y diabetes

* Véase la [tabla 32-8](#).

AV: auriculoventricular; IM: infarto de miocardio; SCA: síndrome coronario agudo.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: La aspirina reduce la enfermedad arterial coronaria

Problema clínico

¿Qué efectividad tiene la aspirina para prevenir la enfermedad arterial coronaria (EAC) en las personas con alto riesgo de EAC?

Mejor práctica clínica

- La aspirina reduce la incidencia de EAC entre las personas con riesgo
- Se ha comunicado que el tratamiento con aspirina es eficaz y seguro para la prevención primaria en pacientes con riesgo de EAC, y que los beneficios probablemente superan a los perjuicios
- Las personas que toman aspirina, experimentan riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas

Implicaciones para la práctica clínica

- Es importante identificar a las personas con riesgo de EAC
- Las personas identificadas con riesgo de EAC, deben saber que la ingestión diaria de una dosis baja de aspirina (81 mg) puede reducir el riesgo

- Los pacientes deben ser enseñados a evaluar las manifestaciones hemorrágicas, incluyendo gingivorragia, epistaxis frecuentes, heces inusuales, con aspecto de alquitrán y presencia de sangre en la orina

Referencia bibliográfica para la evidencia

Review: aspirin reduces the incidence of coronary artery disease in persons at risk, *ACP Journal Club* 88, Nov/Dec 2001

Nitratos de acción prolongada

Los nitratos de acción prolongada, como el dinitrato de isosorbide y el mononitrato de isosorbide, tienen un efecto más duradero que la nitroglicerina LL, y cuando se usan en dosis correctas, son efectivos para reducir la incidencia de crisis anginosas. Los efectos del dinitrato de isosorbide oral pueden durar hasta 8 horas.

Debido a las propiedades vasodilatadoras de los nitratos, el efecto secundario predominante de todos estos fármacos es la cefalea por dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales. Algunos pacientes desarrollan tolerancia selectiva, de forma que las cefaleas ceden y persiste el efecto principal antianginoso. Se puede aconsejar a los pacientes que tomen paracetamol junto con el nitrato, para aliviar la cefalea. Otro problema de los nitratos es la tendencia al desarrollo de tolerancia frente a sus efectos terapéuticos²⁹. Con el fin de evitar esa tolerancia, tiene utilidad un período «libre de nitratos» durante por lo menos 8 horas al día. Conviene que ese período sin nitratos coincida con el descanso nocturno, a menos que el paciente experimente angina durante la noche. Las demás complicaciones posibles de los fármacos vasodilatadores, comprenden hipotensión ortostática (síncope por nitrato) y agravación de la insuficiencia cerebrovascular.

Nitroglicerina intravenosa

La nitroglicerina i.v. se ha usado en el tratamiento de pacientes hospitalizados con angina inestable. Proporciona una acción de comienzo inmediato y se puede ajustar para prevenir, tratar y detener las crisis agudas de angina. El tratamiento tiene como objetivo reducir el dolor anginoso²⁵⁻³⁰. La nitroglicerina i.v. se ha utilizado también para tratar el IM. El fundamento racional de esta indicación, consiste en aumentar el flujo sanguíneo colateral hacia el área isquémica, y reducir la demanda de oxígeno del miocardio, al descender la precarga y la poscarga. La tolerancia representa un efecto secundario del tratamiento con nitratos i.v. Con el fin de evitar este fenómeno, es útil disminuir la dosis por la noche, durante el sueño, y volver a aumentarla durante el día.

Bloqueadores β -adrenérgicos

Los bloqueadores β -adrenérgicos disminuyen las tasas de morbilidad y mortalidad de los pacientes con EAC, en particular después del IM agudo. Sin embargo, los bloqueadores β -adrenérgicos tienen muchos efectos secundarios y a veces se toleran mal²⁸. Los bloqueadores β -adrenérgicos disponibles para la profilaxis antianginosa son el propranolol, el metoprolol, el esmolol, el nadolol, el atenolol, el oxiprendolol, el pindolol y el timolol. Estos fármacos disminuyen la contractilidad del miocardio, la frecuencia cardíaca, la resistencia vascular periférica y la presión arterial, todo lo cual reduce la demanda de oxígeno del miocardio. Los efectos secundarios de los β -bloqueadores pueden incluir bradicardia, hipotensión, sibilancias y molestias gastrointestinales. Los bloqueadores β -adrenérgicos no se deben suspender bruscamente sin supervisión médica. Estos fármacos pueden enmascarar los signos de hipoglucemia en los diabéticos.

Bloqueadores de los canales del calcio

Los bloqueadores de los canales del calcio, como el nifedipino, el verapamilo, el diltiazem y el nicardipino, representan el paso siguiente en el tratamiento de la angina. Sin embargo, los bloqueadores de los canales del calcio no se emplean en el tratamiento del IM. La mayoría de estos medicamentos se encuentran disponibles en formas de liberación prolongada, y cabe esperar que la necesidad de dosis menos frecuentes facilite el cumplimiento por parte del paciente. Los tres efectos principales de los bloqueadores de los canales del calcio son: 1) vasodilatación sistémica con disminución de la SVR; 2) disminución de la contractilidad miocárdica, y 3) vasodilatación coronaria. Cada fármaco manifiesta esos efectos en un grado diferente.

El músculo cardíaco y las células de músculo liso vascular dependen más del calcio extracelular que los músculos esqueléticos y, por tanto, son más sensibles a los fármacos bloqueadores de los canales del calcio. El efecto de los bloqueadores de los canales del calcio sobre el músculo liso de las arterias, tanto coronarias como sistémicas, consiste en inducir relajación y vasodilatación relativa, con aumento consiguiente del flujo sanguíneo. Los fármacos de acción prolongada similares al nifedipino causan primariamente vasodilatación. El verapamilo y el diltiazem tienen también propiedades antiarrítmicas (véase el [capítulo 35](#)). La perfusión del miocardio es potenciada por los bloqueadores de los canales del calcio, que aumentan el flujo sanguíneo coronario a través de vasodilatación y reducción de la demanda de oxígeno del miocardio, mediada por una disminución de la frecuencia cardíaca y la poscarga. Los bloqueadores de los canales del calcio son también eficaces para controlar la angina debida a lesiones ateroscleróticas «fijas» o a vasospasmo. Se ha demostrado que el verapamilo, el nifedipino y el diltiazem, también disminuyen consistentemente la PA sistémica en el paciente hipertenso.

Los bloqueadores de los canales del calcio potencian la acción de la digoxina, al incrementar las concentraciones séricas de digoxina durante la primera semana de terapia. Por tanto, los valores de

digoxina en suero se deben vigilar con cuidado al iniciar esta terapia, y el paciente debe ser instruido sobre los signos y síntomas de la toxicidad por digoxina.

Intervención coronaria percutánea

Un tratamiento frecuente para la angina es la **intervención coronaria percutánea** (ICPC). (En el paciente con IM, se puede hacer una ICPC de urgencia.) En el laboratorio de cateterismo, un catéter equipado con un balón inflable en la punta, se inserta en la arteria coronaria apropiada. Cuando la lesión es localizada, el catéter se pasa a través de la lesión, justo hasta sobrepasarla, se infla el balón y se comprime la placa aterosclerótica, lo que provoca dilatación vascular. La bivalirudina, la lepirudina y el argatrobán son inhibidores de la trombina, que se usan como anticoagulantes en los pacientes con angina inestable sometidos a ICPC.

Las ventajas de la ICPC comprenden: 1) proporciona una alternativa a la intervención quirúrgica; 2) se realiza con anestesia local; 3) el paciente puede reanudar la actividad ambulatoria 24 horas después del procedimiento; 4) la duración de la estancia hospitalaria es de aproximadamente 1 a 3 días, en comparación con 4 a 6 días después de la cirugía cardíaca con un injerto de *bypass* arterial coronario (IBAC), lo que disminuye los costos hospitalarios, y 5) es posible la reincorporación rápida al trabajo (aproximadamente de 5 a 7 días después de la ICPC), en lugar de la convalecencia de 2 a 8 semanas después del IBAC.

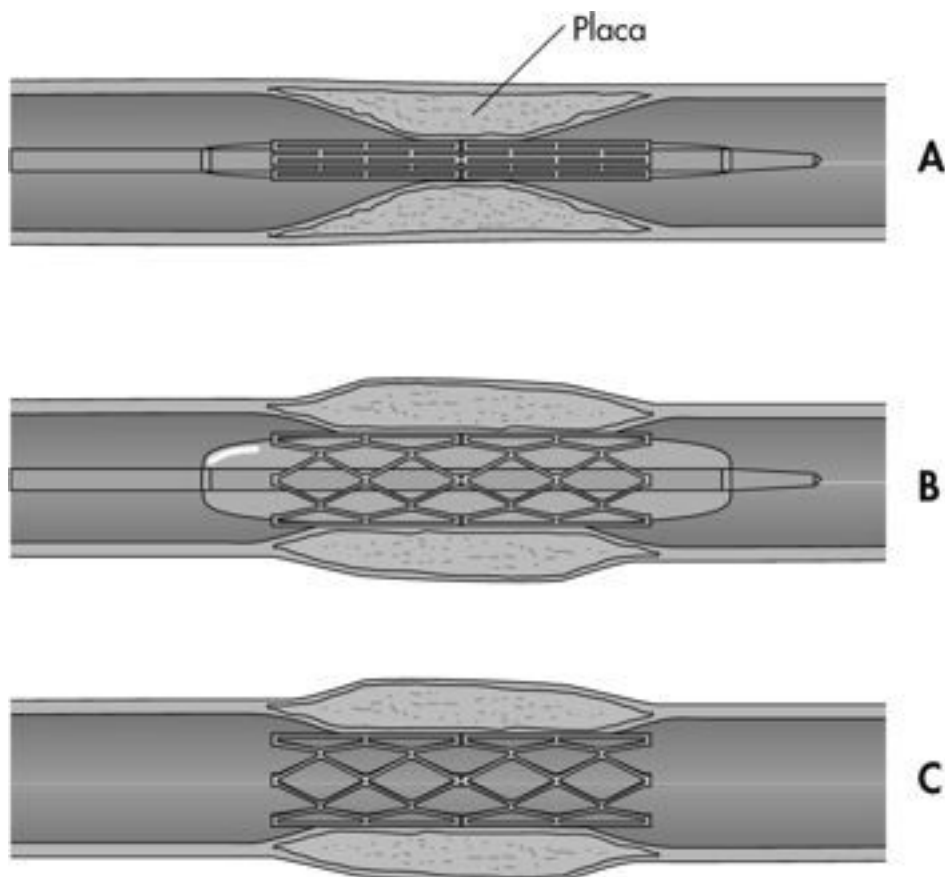
Se han hecho muchos avances en la ICPC durante la última década. Se han desarrollado alambres guía y catéteres con mayor flexibilidad, lo que permite a los cardiólogos actuar sobre lesiones tanto distales como proximales. Hoy día se emplea con más frecuencia la ICPC que el IBAC. En el 90% de los casos se consigue reducir el tamaño de la lesión en más del 50%²³. Se han perfeccionado nuevas técnicas para proporcionar flujo sanguíneo al miocardio distal durante la insuflación del balón, lo que aumenta la seguridad del procedimiento. La dilatación se puede usar también para los injertos estenóticos de un IBAC previo, aunque esos vasos suelen requerir dilatación repetida.

La complicación más grave de la ICPC es la disección de la arteria dilatada. Si el daño es extenso, la arteria coronaria se puede romper y causar taponamiento cardíaco, isquemia e infarto, una caída del gasto cardíaco y quizá la muerte. También existe el riesgo de que la lesión causante del infarto esté calcificada, y que una parte de la placa se desprenda y ocluya el vaso distal al catéter. Es posible el espasmo coronario a causa de la irritación mecánica originada por el catéter o el balón, así como la irritación química provocada por la inyección de medio de contraste usado para la visualización de la arteria. El cierre brusco es otra complicación que puede ocurrir en las primeras 24 horas después de la ICPC. También es posible la estenosis repetida después de la ICPC.

Colocación de intraprótesis

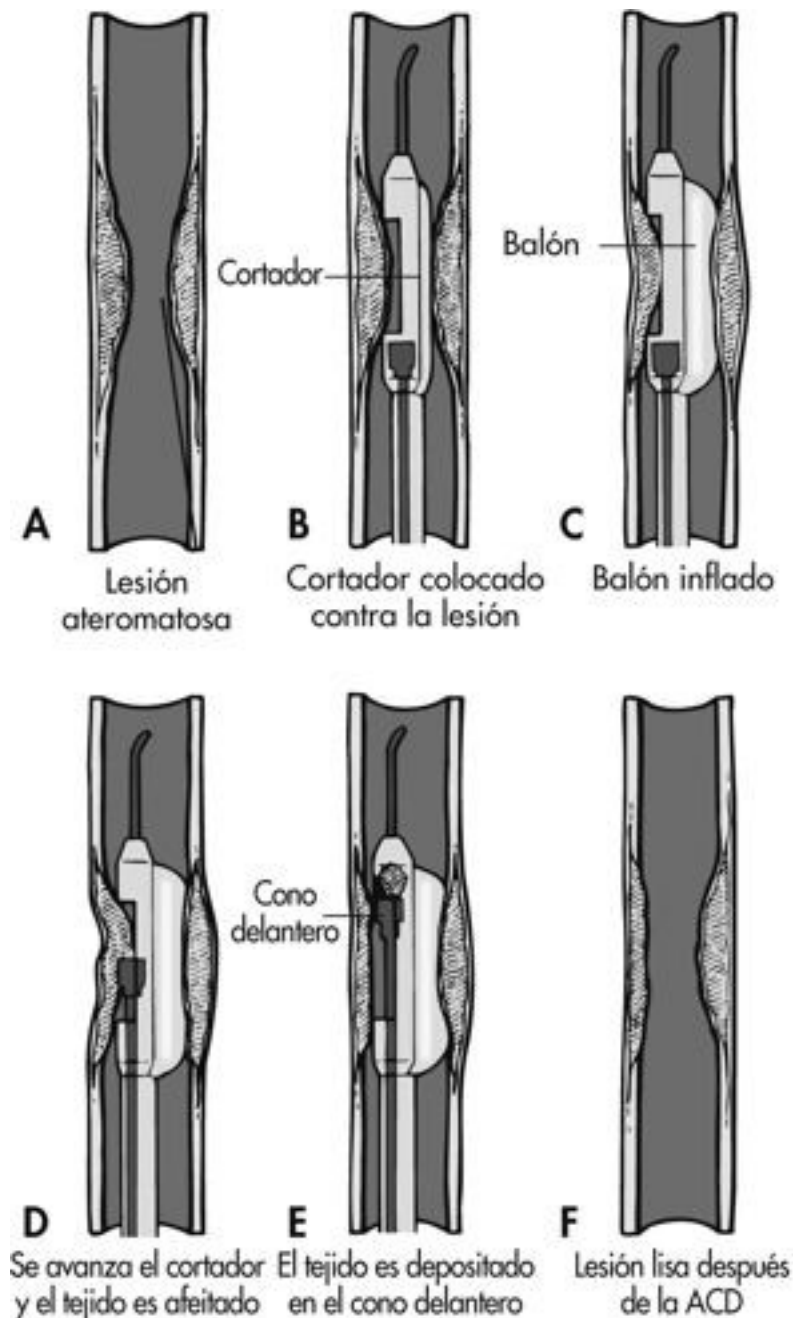
Durante la ICPC se suelen insertar soportes intracoronarios. Estas **prótesis intravasculares** se utilizan para tratar el cierre brusco, real o amenazante, y la recidiva de la estenosis después de la ICPC. Los soportes son estructuras en forma de malla expansibles, diseñadas para conservar la permeabilidad del vaso por compresión de las paredes arteriales y resistencia a la vasoconstricción ([fig. 33-16](#)). Los soportes se colocan cuidadosamente sobre el sitio de la angioplastia para mantener el vaso abierto. Puesto que las intraprótesis son trombogénicas, el paciente suele ser tratado con fármacos antiplaquetarios, como aspirina, ticlopidina o clopidogrel. La infusión i.v. de un inhibidor de la glucoproteína IIa/IIIb (p. ej., abciximab, epifibatide, tirobifán) se ha mostrado beneficiosa para prevenir el cierre brusco de las intraprótesis ([tabla 33-13](#)). Las complicaciones primarias de la colocación de soportes intravasculares son la hemorragia y la lesión vascular. Resultan menos comunes la trombosis de la intraprótesis, el IM agudo, el IBAC de urgencia, la embolización del soporte y el espasmo coronario. Siempre existe la posibilidad de arritmia. El empleo de soportes ha reducido la tasa de recidiva de la estenosis después de la ICPC.

FIG. 33-16



Colocación de una intraprótesis arterial coronaria (stent). **A**, la intraprótesis se coloca en el sitio de la lesión. **B**, se infla el balón, con lo que se expande la intraprótesis. Después, el balón se desinfla y se saca. **C**, la intraprótesis se deja colocada.

FIG. 33-17



Aterectomía coronaria direccional (ACD). **A**, lesión ateromatosa. **B**, el cortador de ACD se introduce sobre un alambre guía en la arteria coronaria, y se coloca con la ventana contra la lesión. **C**, se infla el balón para mantener la posición de corte contra la lesión. **D**, conforme el cortador rotatorio se avanza a través de la lesión, el tejido ateromatoso es afeitado. **E**, el tejido se deposita en el cono delantero. **F**, lesión lisa después de la ACD.

Aterectomía

La *aterectomía* es otra técnica usada en el tratamiento de la EAC. La placa es eliminada mediante afeitado, usando un tipo de cuchilla rotatoria ([fig. 33-17](#)). La aterectomía disminuyó la incidencia de cierre

brusco, en comparación con la ICPC. Sin embargo, sólo se puede usar en las porciones proximal y media de un vaso con diámetro superior a 3 mm, menos de 15 mm de longitud y sin calcificación intensa. La aterectomía es superior a la ICPC para lesiones localizadas en ramas o puntos de unión de un injerto de *bypass*, pero conlleva el mismo riesgo de trombosis y estenosis repetida que la ICPC convencional. Cuando la estenosis recidiva en el sitio de una intraprótesis, suele estar causada por proliferación de tejido cicatrizal. Se puede tratar mediante radioterapia localizada. El paciente tratado con radiación necesitará un fármaco antiplaquetario, como el clopidogrel o la ticlopidina, durante toda la vida, puesto que el soporte no se endoteliza y está predispuesto a la coagulación.

Angioplastia láser

La angioplastia láser, o angioplastia coronaria con láser excímer (ACLE), se realiza mediante un catéter con fibras que transmiten la energía láser. Esa energía se usa para disolver con precisión el bloqueo existente en la arteria coronaria. El excímer es un láser frío y no genera tanto calor como un láser convencional.

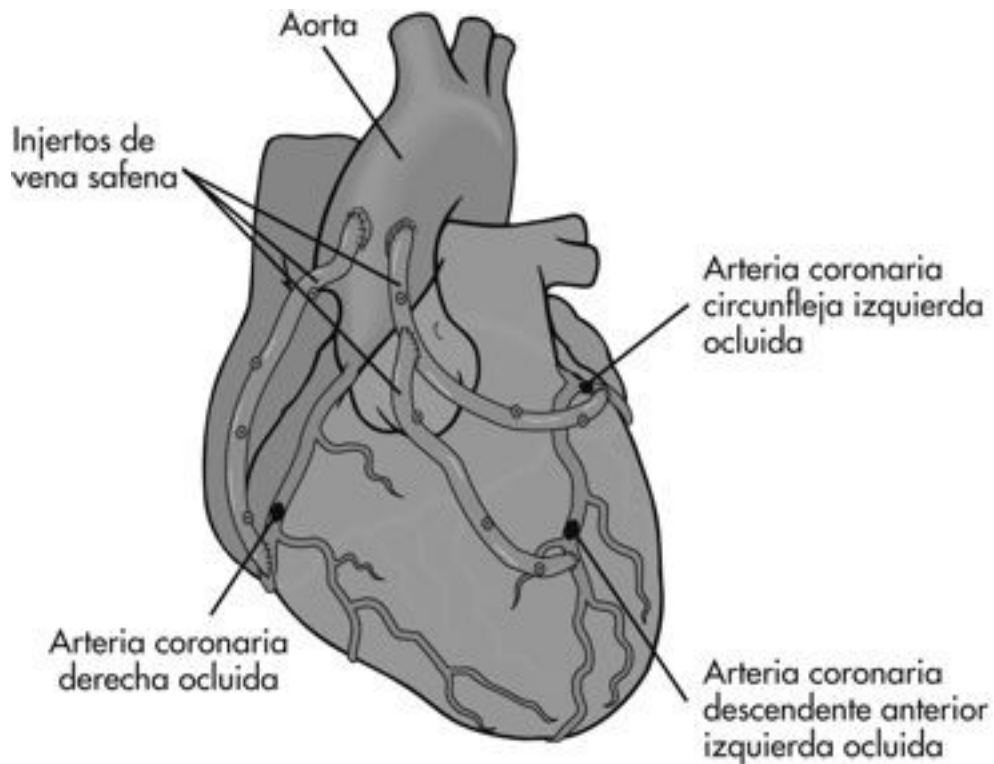
Revascularización miocárdica

La **revascularización miocárdica** o IBAC es el tratamiento quirúrgico primario para la EAC. El paciente con EAC en el que ha fracasado el tratamiento médico, o que presenta enfermedad avanzada, es considerado candidato a la revascularización quirúrgica.

Procedimiento IBAC

La operación IBAC consiste en la construcción de nuevos conductos (vasos para transportar sangre) entre la aorta u otras arterias grandes, y un punto distal a la arteria (o las arterias) obstruida ([fig. 33-18](#)). Este procedimiento suministra flujo sanguíneo más allá de la estenosis, de modo que el miocardio distal a la obstrucción sigue recibiendo sangre. El procedimiento requiere empleo de circulación extracorpórea.

FIG. 33-18



El *bypass* aortocoronario de vena safena, o revascularización, requiere tomar un trozo de vena safena de la pierna, y crear un conducto para la sangre desde la aorta hasta el área distal al bloqueo en la arteria coronaria. Se ilustra un triple *bypass*.

El procedimiento suele conllevar empleo de un injerto de vena safena, arteria mamaria interna (también llamada arteria torácica interna), arteria radial, arteria gastroepiploica o arteria epigástrica inferior. La vena safena de una o de ambas piernas se usa como un injerto libre; su extremo proximal se anastomosa a la aorta ascendente, y el distal se conecta a una (o varias) arterias coronarias. La vena safena utilizada como injerto desarrolla hiperplasia íntima difusa, que contribuye a la estenosis y la oclusión finales del injerto. Las tasas de permeabilidad de estos injertos son menores cuando la anastomosis se establece con una arteria coronaria pequeña, y con las arterias que irrigan áreas de tejido cicatrizal (áreas de infarto). La administración de aspirina (81 a 325 mg diarios por vía oral) mejora la permeabilidad del injerto venoso.

La arteria mamaria interna (AMI) es la usada con más frecuencia para la derivación. Puesto que la tasa de permeabilidad de la AMI es superior a la de las venas safenas, se considera probable que la AMI proporcione un mejor conducto respecto al pronóstico a largo plazo. La AMI izquierda, que se deja unida a su origen desde la subclavia izquierda, es movilizadora desde la pared torácica y anastomosada a la arteria coronaria, en un punto distal a la estenosis. La AMI derecha también se puede usar de un modo similar. No se suelen utilizar ambas arterias mamarias internas, dado el riesgo de comprometer el flujo sanguíneo importante hacia la pared torácica.

Si un paciente ha sido sometido previamente a IBAC con injertos de vena safena y/o de AMI, y en el momento de la reoperación no dispone de conductos utilizables (no es candidato a recogida de arteria radial), se pueden usar la arteria gastroepiploica o la epigástrica inferior. Esas arterias proporcionan conductos excelentes. Sin embargo, el empleo de estas arterias crea la necesidad adicional de una laparotomía. Esta adición prolonga la duración de la cirugía, y no son raras las complicaciones de la herida en el sitio de la recogida, sobre todo en pacientes obesos o diabéticos. Dado el número de pacientes que necesitan reoperación, el empleo de arterias y venas alternativas se está convirtiendo en cada vez más común.

El IBAC sigue siendo un tratamiento paliativo para la EAC, y no la cura. Mejora la evolución, la calidad de vida y la supervivencia del paciente. Los resultados de la revascularización coronaria son menos favorables en las mujeres que en los hombres. Las variables clínicas presentes en las mujeres, entre ellas la mayor intensidad de la angina y el menor diámetro medio de los vasos coronarios, se consideran causas posibles de sus tasas de mortalidad más altas, que con frecuencia son dos veces más elevadas que las de los hombres con la misma edad.

El cuidado enfermero del paciente con IBAC conlleva atención a dos sitios quirúrgicos: el tórax y el brazo, la pierna o el abdomen. El cuidado del sitio de recogida de la arteria radial comprende observación y monitorización cuidadosas del área cutánea, así como de las funciones sensorial y motora de los dedos de la mano, y oximetría en el extremo de los dedos. El paciente en el que se ha recogido la arteria radial debe recibir un bloqueador de los canales del calcio durante aproximadamente 3 meses para disminuir la incidencia del espasmo arterial en el brazo o el sitio de la anastomosis. El cuidado de la herida de la pierna es similar al cuidado postoperatorio suministrado después del arrancamiento de venas varicosas (véase [capítulo 37](#)). La atención para la herida del tórax, que incluye una esternotomía, es similar a la de otras intervenciones quirúrgicas torácicas (véase [capítulo 27](#)).

Procedimiento IBACDMI

Con los esfuerzos recientes para reducir el costo, la longitud de la estancia hospitalaria y la morbilidad, se ha desarrollado una nueva metodología para la cirugía IBAC. El *injerto de bypass arterial coronario directo mínimamente invasivo* (IBACDMI) se ha utilizado como una alternativa para el IBAC tradicional. Esta técnica más nueva ofrece al paciente con enfermedad de la descendente anterior izquierda (DAI) o de un solo vaso, en el que el tratamiento farmacológico no es efectivo, una estrategia quirúrgica distinta de la esternotomía y el IBAC tradicional.

Se hacen varias incisiones pequeñas entre las costillas. Se usa un toracoscopio para movilizar la AMI izquierda (AMII). Se disminuye la frecuencia cardíaca mediante infusión i.v. de un bloqueador β -adrenérgico o un bloqueador de los canales del calcio. La AMII se

anastomosa después con la DAI distal (y/o con la arteria coronaria derecha si se usa la AMI derecha). (También se pueden usar la arteria radial y la vena safena.) Antes del cierre se detiene la infusión i.v. del bloqueador β -adrenérgico o el bloqueador de los canales del calcio. Se colocan un tubo torácico en el costado izquierdo y otro tubo en el mediastino.

El cuidado enfermero postoperatorio del paciente con IBACDMI es similar al empleado habitualmente para la cirugía cardíaca. La nitroglicerina i.v. se usa para minimizar la isquemia y el espasmo arterial coronario. El control del dolor es esencial en estos pacientes, puesto que la incisión de toracotomía produce una incidencia de dolor más alta que la esternotomía. El tiempo de recuperación es algo más breve, y los pacientes se pueden reincorporar a sus actividades habituales antes que los sometidos a un procedimiento de IBAC estándar.

El IBACDMI se realiza frecuentemente sin circulación extra-corpórea (CEC). El procedimiento de *bypass* arterial coronario sin bomba (BACSB) utiliza una esternotomía completa o parcial para permitir el acceso a todos los vasos coronarios. Después se realiza el BACSB con el corazón latiendo, sin CEC. Los dispositivos y las técnicas para estabilizar los vasos permiten al cirujano suturar el extremo distal del injerto de derivación a la arteria coronaria, sin detener el corazón ni disminuir la frecuencia cardíaca.

Revascularización láser transmiocárdica

La *revascularización láser transmiocárdica* (RLTM) es un procedimiento de revascularización indirecto, que usa un láser para crear canales entre la cavidad ventricular izquierda y la microcirculación coronaria (anastomosis ventriculocoronarias). Los canales permiten que la sangre fluya hacia las áreas isquémicas. El procedimiento se puede realizar durante el cateterismo cardíaco, como una RLTM percutánea, o durante la cirugía, a través de una incisión de toracotomía anterior izquierda. Un láser de alta energía, activado electrocardiográficamente, es enfocado a través de la pared del ventrículo, y usualmente se establecen hasta 40 conexiones transmurales en el miocardio isquémico. Las perforaciones con el láser se completan en 15 a 45 minutos. En la actualidad, el tratamiento se limita a los pacientes con EAC avanzada, no candidatos a la cirugía de derivación tradicional y que no responden al tratamiento médico máximo.

Las complicaciones posibles después de la RLTM comprenden arritmias ventriculares, hemorragia postoperatoria y taponamiento cardíaco, perforación de los grandes vasos o de las arterias coronarias epicárdicas, daño de las cuerdas tendinosas y gasto cardíaco bajo. Aunque el flujo sanguíneo del miocardio es mejorado inmediatamente a través de los canales permeables que se extienden desde fuera del corazón hasta el interior del ventrículo izquierdo, los resultados óptimos no se observan hasta que se forman

nuevos vasos procedentes de los canales creados por el láser, y esos vasos comienzan a nutrir el miocardio. Los resultados óptimos se observan al cabo de entre 3 y 6 meses.

CUIDADOS DE COLABORACIÓN

Infarto de miocardio

Tienen importancia extrema el diagnóstico y el tratamiento rápidos del paciente con sospecha de IM, para conservar el músculo cardíaco. El tratamiento inicial del paciente con IM se administra mejor en una unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se dispone de monitorización continuada. Las arritmias pueden ser detectadas, y se puede instituir el tratamiento apropiado. Se instala una vía i.v. para facilitar el tratamiento farmacológico urgente. Se puede administrar sulfato de morfina por vía intravenosa para aliviar el dolor. Se suele suministrar oxígeno mediante cánula nasal, con un flujo de 2 a 4 l/min. El cuidado de colaboración del paciente con IM se presenta en la [figura 33-13](#).

En caso de extrasístoles ventriculares frecuentes, que en ocasiones preceden a la fibrilación ventricular, se puede administrar una infusión i.v. continuada de amiodarona. Las guías del American College of Cardiology (ACC)/AHA no recomiendan la utilización profiláctica de lidocaína para el tratamiento del infarto de miocardio agudo. Sin embargo, la lidocaína puede representar una opción para el paciente con taquicardia ventricular mantenida o fibrilación ventricular^{25,31}.

Los signos vitales se miden con frecuencia durante las primeras horas después del ingreso, y se siguen vigilando más adelante. Durante las primeras 12 a 24 horas se emplean el reposo en cama y la limitación de la actividad, con movilización gradual más adelante, si no está contraindicada.

Se pueden usar un catéter arterial pulmonar y una línea intraarterial para vigilar con exactitud las presiones intracardíacas, arterial pulmonar y arterial sistólica. En presencia de disfunción grave del ventrículo izquierdo, se puede utilizar una bomba con balón intraaórtico (BBIA) para contribuir a la eyección ventricular y favorecer la perfusión arterial coronaria. (Los catéteres arteriales pulmonares y la BBIA se describen en el [capítulo 64](#).)

En el paciente con IMCESST se usa la *terapia de reperfusión* ([fig. 33-13](#)). Esta forma de tratamiento puede incluir terapia fibrinolítica (trombolítica) o ICPC. El objetivo del tratamiento para el IM agudo consiste en salvar la mayor cantidad posible de músculo miocárdico. Desde el punto de vista histórico, el tratamiento del IM agudo se ha dirigido sólo a los signos y los síntomas del paciente (arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva) y no se hacía nada para modificar el proceso de infarto agudo.

Tratamiento fibrinolítico

El tratamiento fibrinolítico ofrece las ventajas de disponibilidad fácil y administración rápida. Con la introducción de esta forma de terapia, ahora se intenta detener el proceso del infarto, en vez de limitarse a controlar los síntomas. Las tasas de mortalidad han disminuido entre el 2,5 y el 5% con el tratamiento fibrinolítico^{25,31}.

Ahora se conoce que entre el 80 y el 90% de todos los IM agudos son secundarios a la formación de trombos²⁵. En esta situación cesa la perfusión del miocardio distal a la oclusión, lo que causa isquemia progresiva, muerte celular y necrosis. El proceso del IM agudo tarda cierto tiempo. La primera zona que experimenta isquemia es el subendocardio (la capa más interna de tejido en el músculo cardíaco). La necrosis se extiende hacia el epicardio, según un fenómeno conocido como *frente de onda de necrosis*. Las células miocárdicas no mueren instantáneamente. Se tardan entre 4 y 6 horas para que todo el grosor del músculo se convierta en necrótico, por lo menos en la mayoría de los pacientes; este tipo de infarto se conoce como *transmural*.

El tratamiento del IM agudo se dirige a disolver con rapidez el trombo existente en la arteria coronaria, y a reperfundir el miocardio antes de que se produzca la muerte celular. Para proporcionar beneficio, la terapia fibrinolítica se debe administrar lo antes posible, desde un punto de vista ideal en la primera hora después del comienzo de los síntomas, y preferiblemente en las 6 primeras horas. Si se consigue la reperfusión antes de 6 horas, se ha demostrado que la tasa de mortalidad disminuye el 25%³¹.

Indicaciones y contraindicaciones

Los fibrinolíticos de uso común ([tabla 33-13](#)) se administran por vía intravenosa. La elección de un fármaco trombolítico concreto, está guiada por consideraciones de costo, eficacia y facilidad de administración. La estreptocinasa es el menos caro. Aunque estos fármacos tienen mecanismos de acción diferentes y distintas farmacocinéticas, todos ellos provocan lisis del trombo en la arteria coronaria, con lo que se restaura la permeabilidad del vaso.

Puesto que los fibrinolíticos producen lisis del coágulo patológico, también pueden lisar otros coágulos (p. ej., los del campo quirúrgico). Por tanto, la selección de los pacientes para tratamiento fibrinolítico es importante, dado el riesgo de hemorragias menores o mayores a consecuencia de la terapia. No todos los pacientes con IM agudo son candidatos al tratamiento fibrinolítico ([tabla 33-14](#)). Los criterios de inclusión para recibir un fármaco trombolítico i.v. son: 1) dolor torácico típico de IM agudo durante no más de 6 horas (algunos centros prolongan este límite de tiempo hasta 12 horas); 2) dolor torácico durante más de 6 horas, si es intermitente y se acompaña de isquemia continuada; 3) signos en el ECG de 12 derivaciones consistentes con IM agudo, cualquiera que sea su localización, y 4) ausencia de procesos que puedan predisponer a las hemorragias³¹.

TABLA 33-14 Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico

Contraindicaciones absolutas

Cirugía reciente o traumatismo < 3 meses

Embarazo

Enfermedad inflamatoria intestinal activa

Enfermedad ulcerosa péptica activa

Hemorragia gastrointestinal/genitourinaria < 6 meses

Hemorragia interna activa

Hemostasia defectuosa

Hipertensión descontrolada

- PA diastólica > 110 mmHg
- PA sistólica > 180 mmHg

Historia de ictus hemorrágico

Neurocirugía hace < 2 meses

Pericarditis aguda

Sospecha de disección aórtica

Trastorno hemorrágico conocido

Contraindicaciones relativas

Endocarditis bacteriana

Enfermedad grave, renal o hepática

Hipertensión mal controlada

Ictus o CIT hace \leq 12 meses

RCP breve reciente, < 10 minutos

Retinopatía hemorrágica diabética

Tratamiento crónico con warfarina

CIT: crisis isquémica transitoria; *PA*: presión arterial; *RCP*: reanimación cardiopulmonar.

Procedimiento

Una vez evaluado el paciente respecto a factores de riesgo para posibles efectos secundarios de la terapia, y si es considerado candidato, se inicia el tratamiento fibrinolítico. Cada hospital tiene su propio protocolo para la administración de fármacos trombolíticos. Sin embargo, existen varios aspectos comunes. Se extrae sangre, se instalan dos o tres líneas para terapia i.v. y todos los demás procedimientos invasivos se realizan antes de administrar el fármaco trombolítico, para reducir la posibilidad de hemorragia.

Se toma nota de la hora a la que comienza el tratamiento, y el paciente permanece bajo vigilancia frecuente durante y después del período de administración del trombolítico. El ECG, los signos vitales y la evaluación del corazón y los pulmones se repiten hasta cada 5 minutos, para vigilar la respuesta del paciente al tratamiento. Cuando se consigue la reperfusión (es decir, la arteria coronaria ocluida recupera la permeabilidad y se restablece el flujo sanguíneo hacia el miocardio), se pueden observar varios marcadores clínicos. Entre ellos, se incluyen retorno del segmento ST a la línea basal en el ECG; desaparición del dolor torácico; aparición de arritmias por reperfusión; y elevación rápida y marcada de la enzima CK-MB dentro de las 3 primeras horas de tratamiento, con un máximo a las 12 horas. Los valores de CK-MB aumentan conforme las células miocárdicas muertas liberan sus enzimas hacia la circulación, cuando se restaura la perfusión de la zona.

La enfermera debe vigilar con frecuencia al paciente, en busca de signos de *arritmias de reperfusión*, incluyendo aumento de las extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, y ritmo idioventricular acelerado. A veces ocurren bradicardia, bloqueos AV y asistolia, dependiendo de la localización del infarto.

Otro problema importante del tratamiento es la oclusión repetida de la arteria. En esa situación, el paciente parece tener una arteria reperfundida y se mantiene estable. Sin embargo, debido a que la zona alrededor del trombo es inestable, se puede formar otro coágulo o aparecer un espasmo de la arteria. Debido a esta posibilidad, la mayoría de los médicos comienzan la administración de heparina. Se inyecta un bolo i.v., seguido por un goteo de heparina para mantener el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) en valores una o dos veces superiores a los normales. Esta terapia previene la formación de otro coágulo en la arteria coronaria. Si se desarrolla otro coágulo, el paciente presentará molestias similares de dolor torácico y cambios ECG. Se informa al médico de la situación y se hacen otras pruebas para aclarar la causa de la oclusión repetida. El paciente posiblemente sea trasladado al laboratorio de cateterismo cardíaco, para nuevas pruebas invasivas o ICPC. A veces, el paciente recibe otra vez tratamiento fibrinolítico.

La principal complicación del tratamiento fibrinolítico es la hemorragia. La prevención de la hemorragia resulta esencial. También es esencial la evaluación enfermera continuada. Cabe esperar hemorragia menor. Si se producen hemorragias leves (como gingivorragia o hemorragia superficial en los sitios de punción i.v.), se

pueden controlar mediante un apósito a presión o compresa de hielo, y no se debe suspender el tratamiento fibrinolítico. Sin embargo, en caso de episodio hemorrágico importante, se debe informar al médico y se interrumpirá el tratamiento. La enfermera debe prestar particular atención a los signos y síntomas de hemorragia, como caída de la PA, aumento de la frecuencia cardíaca, presencia de sangre en el aspirado nasogástrico o las heces, hematuria, deterioro súbito del estado de conciencia y rezumamiento de sangre en los puntos de punción i.v. o inserción de catéteres. Si aparece cualquiera de esas manifestaciones, se debe informar al médico y quizá sea necesario suspender la terapia fibrinolítica.

Cateterismo cardíaco

Aunque el tratamiento del IM agudo pretende lisar el trombo y reperfundir el miocardio, algunos pacientes pueden no ser candidatos a la terapia fibrinolítica, o su evolución puede requerir un cateterismo cardíaco de emergencia. El paciente con IM agudo puede ser sometido a cateterismo en una fase temprana del tratamiento, para localizar con exactitud la lesión (o las lesiones) y evaluar la gravedad, la presencia de circulación colateral y la función ventricular izquierda. Con la visualización real del sistema arterial coronario y la función del VI, el médico puede prescribir la modalidad de tratamiento más beneficiosa para el paciente. Entre las posibilidades terapéuticas se incluyen trombólisis intracoronaria directa, ICPC, inserción de una BBIA o IBAC.

Intervención coronaria percutánea (ICPC)

La ICPC consiste en la reperfusión mecánica de una oclusión coronaria trombótica. Muchas veces se emplea como tratamiento de primera línea, en lugar de la terapia fibrinolítica, sobre todo en centros que cuentan con un cardiólogo intervencionista, un laboratorio de cateterismo cardíaco y respaldo de cirugía cardíaca (la ICPC se estudia en las páginas 839-840).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico para los pacientes con angina se presenta en la [tabla 33-13](#) y la [figura 33-13](#), y se describe en las páginas 836 a 839. Aquí se explicarán unos pocos fármacos específicos.

Nitroglicerina i.v

La nitroglicerina i.v. se puede usar para el tratamiento inicial del paciente con IM agudo. La administración intravenosa de nitroglicerina puede reducir el dolor y disminuir la precarga y la poscarga, al mismo tiempo que aumenta el suministro de oxígeno al miocardio. Su acción puede aumentar también la circulación colateral hacia las áreas isquémicas del miocardio.

Fármacos antiarrítmicos

Las arritmias son las complicaciones más comunes después del IM. En general, no se tratan con medidas agresivas, a menos que pongan en riesgo la vida del paciente. (Los fármacos usados para tratar las arritmias, se describen en el [capítulo 35](#).)

Morfina

El sulfato de morfina se administra para aliviar el dolor torácico agudo, debido a que reduce la ansiedad y el miedo, y disminuye la carga de trabajo del corazón, al disminuir el consumo de oxígeno del miocardio, reducir la contractilidad, bajar la PA y frenar la frecuencia cardíaca. La morfina puede deprimir la respiración, con riesgo de hipoxia, una anomalía que se debe evitar en la isquemia y el infarto de miocardio.

Bloqueadores β -adrenérgicos

Los bloqueadores β -adrenérgicos se emplean para disminuir la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la precarga ([tabla 33-13](#)).

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) (p. ej., captoprilo, enalaprilo) se pueden utilizar después del IM. Estos fármacos pueden contribuir a la prevención de la remodelación ventricular, y evitan o retrasan la progresión de la insuficiencia cardíaca. (Véase [capítulo 32](#) y [tabla 32-8](#), para una descripción de los inhibidores de la ECA.)

Ablandadores de las heces

Después de un IM, el paciente está predispuesto al estreñimiento, como resultado del reposo en cama y la administración de narcóticos. Se emplean ablandadores de las heces, como el docusato sódico, para facilitar la evacuación intestinal y evitar molestias. De ese modo se previene el esfuerzo de la defecación, y la estimulación vagal consiguiente a la maniobra de Valsalva. La estimulación vagal produce bradicardia y puede provocar arritmias. Otro peligro real radical en el aumento súbito del retorno venoso hacia el corazón, cuando se detiene el esfuerzo de la defecación. Este factor puede suponer una sobrecarga significativa para un corazón debilitado.

Terapia nutricional

Se limita la ingesta de grasas saturadas y colesterol ([tabla 33-4](#)), y a veces la de sodio, para prevenir la retención de líquidos. Quizá se

ordene una dieta líquida durante el primer día, si el paciente tiene todavía náuseas.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ANGINA E INFARTO DE MIOCARDIO

■ **Valoración enfermera**

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener en el paciente con angina o IM, se resumen en la [tabla 33-15](#).

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con angina o IM pueden incluir, entre otros, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 33-1](#).

TABLA 33-15 Valoración enfermera: Angina e infarto de miocardio

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes médicos: antecedentes de IM, angina, estenosis aórtica o cardiomiopatía; hipertensión, diabetes mellitus, anemia, enfermedad pulmonar; hiperlipidemia

Fármacos: uso de nitratos, bloqueadores de los canales del calcio, bloqueadores β -adrenérgicos, hipotensores, hipolipemiantes

Patrones funcionales de salud *Percepción de salud y su cuidado:* antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, estilo de vida sedentario, tabaquismo

Nutricional-metabólico: indigestión, pirosis, náuseas, eructos, vómitos

Eliminación: deseo de orinar, esfuerzo al defecar

Actividad-movilidad: palpitaciones, disnea; mareo, debilidad

Conocimiento-percepción: dolor o presión subesternal (nudo, constricción, agudo, punzante, hormigueo), posible irradiación a mandíbula, cuello, hombros, espalda o brazos

Superación y tolerancia al estrés: estilo de vida causante de estrés; temor, ansiedad; sensación de muerte inminente

Datos objetivos

General

Ansiedad, temor, inquietud

Tegumentos

Piel fría, húmeda, pálida

Cardiovascular

Taquicardia o bradicardia, pulso alternante (alternancia de latidos cardíacos fuertes y débiles), arritmias (especialmente ventriculares), galope ventricular, galope auricular, ↑ o ↓ PA, soplo

Posibles signos

Marcadores cardíacos negativos o positivos, ↑ lípidos séricos; ↑ leucocitos; positividad de la prueba de ejercicio y de la gammagrafía con talio; anomalías del segmento ST y la onda T en el ECG; agrandamiento o calcificaciones del corazón, congestión pulmonar en la radiografía de tórax; movimiento anormal de la pared con ecocardiograma de esfuerzo; angiografía coronaria positiva

ECG: electrocardiograma; IM: infarto de miocardio; PA: presión arterial.

- **Planificación** Los objetivos generales consisten en que el paciente con angina e IM: 1) experimente alivio del dolor; 2) no progrese desde la angina al IM; 3) reciba tratamiento inmediato y apropiado; 4) afronte con efectividad la ansiedad asociada; 5) coopere con el plan de rehabilitación, y 6) modifique o altere los factores de riesgo.

- **Ejecución: angina**

Promoción de la salud

Las conductas destinadas a reducir los factores de riesgo para EAC se presentan en la [tabla 33-3](#) y se describen en la página 805.

Intervención aguda

Si la enfermera está presente durante la crisis de angina, debe instituir las medidas siguientes: 1) administración de oxígeno; 2) determinación de los signos vitales; 3) ECG; 4) alivio rápido del dolor, primero con nitratos y después, si es necesario, con un analgésico narcótico; 5) auscultación del corazón, y 6) colocación del paciente en postura cómoda. Es probable que el paciente tenga aspecto de sufrimiento, con piel pálida, fría y húmeda. Probablemente estén elevadas la presión arterial y la frecuencia cardíaca, y quizá se ausculte un sonido de galope auricular (S₄). Si se ausculta un galope ventricular (S₃), puede indicar descompensación del ventrículo izquierdo. Se puede oír un soplo durante la crisis anginosa, secundario a isquemia de un músculo papilar. Este soplo suele tener

carácter transitorio, y ceder cuando desaparecen los síntomas. La información de apoyo y realista, y una actitud de calma y tranquilidad, ayudan a reducir la ansiedad del paciente.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 33-1: Paciente con infarto de miocardio

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* isquemia miocardio y disminución del suministro de oxígeno al miocardio, *manifestado por* dolor y opresión torácicos intensos, e irradiación del dolor hacia el cuello y los brazos

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Nivel del dolor (2102)

- Dolor comunicado

Cuidados cardíacos: agudos (4044)

- Evalúe el dolor torácico y tome nota de intensidad, localización, irradiación, duración y factores precipitantes y que producen alivio; anote en la escala de 0 a 10 *para evaluar con exactitud, tratar y prevenir una nueva isquemia.*
- Suministre O₂ mediante cánula nasal y vigile la efectividad de oxigenoterapia, *para aumentar la oxigenación del tejido miocárdico y evitar una mayor isquemia*
- Administre morfina intravenosa para aliviar y prevenir el dolor y la isquemia, según sea necesario *con el fin de disminuir la ansiedad y la carga de trabajo del corazón*

Escala de resultados

1 = Nunca

2 = Rara vez

3 = A veces

4 = Frecuente

5 = Consistentemente

- Obtenga un ECG de 12 derivaciones *durante el episodio de dolor, para ayudar a diferenciar entre angina y extensión del IM o pericarditis*

- Vigile el ritmo y la frecuencia del corazón y la PA *para posibles hipotensión y bradicardia, que pueden conducir a hipoperfusión*
- Vigile los pulsos periféricos, el relleno capilar, la temperatura y el color de las extremidades, *para detectar posibles cambios en la circulación sistémica*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Perfusión tisular inefectiva (cardíaca) *relacionada con lesión miocárdica y congestión pulmonar potencial, manifestada por caída de la PA, disnea, arritmias, edema periférico y oliguria*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Efectividad de la bomba cardíaca (0400)

- PA ERE _____
- Frecuencia cardíaca ERE _____
- Ausencia de edema periférico _____
- Ausencia de edema pulmonar _____
- Ausencia de arritmias _____

Escala de resultados

- 1 = Extremadamente comprometida
- 2 = Sustancialmente comprometida
- 3 = Moderadamente comprometida
- 4 = Levemente comprometida
- 5 = No comprometida

Cuidados cardíacos (4040) y regulación hemodinámica (4150)

- Vigile los signos vitales cada hora y según sea necesario, *para proporcionar una línea basal y evaluación continuada*
- Vigile para posibles arritmias cardíacas, incluyendo alteraciones del ritmo y de la conducción, a través del monitor cardíaco, *para evaluar posibles cambios en la frecuencia y el ritmo*

- Proporcione períodos de reposo *para evitar el cansancio y disminuir la demanda de oxígeno del miocardio*
- Vigile el estado respiratorio, incluyendo sonidos respiratorios y oximetría del pulso, *para mantener valores apropiados de oxigenación y detectar posibles signos de edema pulmonar*
- Vigile el equilibrio de líquidos, con medición de entradas y salidas, evaluación de edema periférico y peso diario, *para evaluar la perfusión renal y detectar posible retención de líquidos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con* amenaza de muerte percibida o real, dolor, posibles cambios del estilo de vida, *manifestada por* inquietud, agitación y verbalización de preocupación por los cambios del estilo de vida y el pronóstico, evidenciado por frases como «¿Qué va a suceder cuando me muera? Todo el mundo depende de mí»

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Autocontrol de la ansiedad (1402)

- Vigilancia e intensidad de ansiedad _____
- Búsqueda de la información para reducir la ansiedad
- Control de la respuesta a la ansiedad
- Utilización de técnicas de relajación para reducir la ansiedad

Escala de resultados

- 1 = Nunca
- 2 = Rara vez
- 3 = A veces
- 4 = Frecuente
- 5 = Consistentemente

Disminución de la ansiedad (5820) y enseñanza: proceso de enfermedad (5602)

- Evalúe los signos verbales y no verbales de ansiedad, y cambios en el estado de ansiedad, *puesto que la ansiedad aumenta la necesidad de oxígeno*
- Utilice una actitud calmada, tranquilizadora, *para no aumentar la ansiedad del paciente*
- Instruya al paciente sobre el uso de técnicas de relajación, como imaginación guiada, *para potenciar el autocontrol*
- Anime a la familia para que permanezca con el paciente, si es apropiado, *para proporcionar bienestar*
- Anime a la exposición de sentimientos, percepciones y temores, *para disminuir la ansiedad y el estrés*
- Si el paciente necesita información, debe suministrarla de forma clara y simple, *para que pueda ser comprendida*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con cansancio, secundario a disminución del gasto cardíaco y deficiente perfusión pulmonar y tisular, manifestada por cansancio ante una actividad mínima e incapacidad de cuidarse a sí mismo sin disnea, y frecuencia cardíaca aumentada*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Conservación de la energía (0002)

- Equilibrio de la actividad y el reposo_____
- Reconocimiento de las limitaciones de la energía_____
- Uso de técnicas para la conservación de la energía_____

Escala de resultados

- 1 = Nada en absoluto
- 2 = En ligera cuantía
- 3 = En cuantía moderada
- 4 = En gran cuantía

5 = En muy gran cuantía

Tolerancia de la actividad (0005)

- Saturación de oxígeno ERE en respuesta a la actividad
- Frecuencia cardíaca ERE en respuesta a la actividad
- Esfuerzo respiratorio en respuesta a la actividad

Escala de resultados

1 = Extremadamente comprometida

2 = Sustancialmente comprometida

3 = Moderadamente comprometida

4 = Levemente comprometida

5 = No comprometida

Cuidados cardíacos (4040) y manejo de energía (0180)

- Vigile la respuesta del paciente a los fármacos antiarrítmicos, *debido a que esos medicamentos afectarán a la PA y el pulso antes que la actividad*
- Ayude al paciente a comprender los principios de conservación de la energía, como el reposo en cama, *para conservar la energía y favorecer la independencia*
- Instruya al paciente y la familia sobre restricciones de la actividad, como el reposo en cama y la actividad progresiva, *de modo que la familia pueda reforzar las actividades para el paciente*
- Organice períodos de ejercicio y reposo, *para evitar el cansancio y aumentar la tolerancia a la actividad sin aumentar rápidamente la carga de trabajo del corazón*
- Vigile la respuesta al oxígeno del paciente (p. ej., frecuencia cardíaca, ritmo del corazón, frecuencia respiratoria) durante las actividades enfermeras o de autocuidado, *para vigilar la respuesta del paciente a la actividad y ajustarla, si es necesario*
- Enseñe al paciente y a otras personas significativas, las técnicas de autocuidado que minimizarán el consumo de oxígeno, como disminuir la rapidez en las AVD, *para favorecer la independencia y minimizar el consumo de O₂*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico

relacionado con falta de conocimiento del proceso patológico, la rehabilitación, las actividades domésticas y los medicamentos, *manifestado por* preguntas frecuentes sobre la enfermedad, el tratamiento y el cuidado después del alta

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Orientación sobre la salud (1705)

- La percepción de la salud es una prioridad alta para la introducción de cambios en el estilo de vida
- Percepción de que la conducta saludable es relevante para sí mismo
- Foco en los ajustes a situaciones de la vida
- Foco en el mantenimiento de las capacidades funcionales

Escala de resultados

1 = Muy débil

2 = Débil

3 = Moderada

4 = Fuerte

5 = Muy fuerte

Conocimiento: régimen terapéutico (1813)

- Descripción de la base racional del régimen terapéutico _____
- Descripción de los efectos esperados del tratamiento

Escala de resultados

1 = Ninguno

2 = Limitado

3 = Moderado

4 = Sustancial

5 = Extenso

Ayuda en la modificación de sí mismo (4470)

Enseñanza: proceso de enfermedad (5602)

Enseñanza: procedimiento/tratamiento (5618)

- Evalúe el grado de conocimiento actual del paciente sobre el proceso patológico específico, *para obtener información sobre las necesidades de instrucción del paciente*
- Explique la fisiopatología de la enfermedad y su relación con la anatomía y la fisiología, según sea apropiado, *para individualizar la información y aumentar la comprensión*
- Instruya al paciente sobre el objetivo, la acción, la dosis, la vía de administración y la duración de cada medicamento, *de forma que el paciente comprenda la razón para tomar la medicación y disminuya la probabilidad de que se niegue a tomarla*
- Discuta con el paciente y la familia los cambios del estilo de vida, que pueden ser necesarios para prevenir más complicaciones y/o controlar el proceso patológico, *con el fin de obtener la cooperación del sistema de soporte significativo del paciente*
- Ayude al paciente en la identificación de las conductas que puede ser necesario cambiar para conseguir un objetivo deseado, *de modo que el paciente comprenda con claridad el modo de cambiar conductas como una dieta deficiente*
- Ayude al paciente en la identificación de incluso éxitos pequeños, como el caminar por la habitación, *de forma que el paciente experimente refuerzo positivo en una fase precoz de la recuperación*
- Envíe al paciente y la familia a instituciones comunitarias/grupos de soporte, según sea apropiado, *de modo que el paciente y la familia cuenten con recursos y soporte*
- Suministre instrucciones específicas de alta, y entregar por escrito *para que el paciente pueda consultarlas una vez en su domicilio*

AVD: actividades de la vida diaria; ECG: electrocardiograma; ERE: en el rango esperado; IM: infarto de miocardio; PA: presión arterial.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

El paciente con historia de angina debe saber que sigue siendo posible una vida larga y productiva. La prevención de la angina es preferible a su tratamiento, y la instrucción tiene importancia a este respecto. El paciente debe recibir información sobre la EAC y la angina, los factores precipitantes, los factores de riesgo y los medicamentos.

Para la instrucción del paciente se pueden emplear distintos medios. El contacto personal entre la enfermera y el paciente, representa con frecuencia el procedimiento más efectivo. El tiempo dedicado al suministro diario de atención, proporciona con frecuencia un período ideal para la enseñanza. Ciertos instrumentos docentes, como folletos, cintas de vídeo, un modelo de corazón e información especialmente escrita, son componentes necesarios para la instrucción del paciente y de la familia (véase el [capítulo 4](#)).

El paciente debe ser ayudado para que identifique los factores precipitantes de la angina ([tabla 33-8](#)). Será instruido sobre el modo de evitar o controlar los factores precipitantes. Por ejemplo, se le debe advertir que evite la exposición a temperaturas extremas, y las comidas demasiado abundantes. Después de una comida mayor de lo habitual, debe descansar durante 1 a 2 horas, puesto que la sangre es desviada hacia el tracto GI para facilitar la digestión y la absorción de los nutrientes.

El paciente debe ser ayudado a identificar los factores de riesgo personales para EAC. Una vez conocidos esos factores, se deben exponer varios métodos para disminuirlos ([tabla 33-3](#)).

Puede ser apropiado instruir al paciente y la familia, sobre dietas bajas en sodio y en grasas saturadas ([tabla 33-4](#)). El mantenimiento del peso corporal ideal es importante para controlar la angina, puesto que el aumento de peso por encima de ese valor, eleva la carga de trabajo del miocardio y puede causar dolor.

El cumplimiento de un programa de ejercicio regular e individualizado, que entrene el corazón sin sobrecargarlo demasiado, es importante. Para la mayoría de los pacientes se puede aconsejar la marcha ligera sobre una superficie plana, 30 minutos al día por lo menos 4 a 5 días por semana.

Es importante instruir al paciente y la familia sobre el uso correcto de la nitroglicerina (págs. 836-839). La nitroglicerina, en tabletas o en pomada, se puede usar con fines profilácticos, antes de situaciones causantes de estrés emocional, de las relaciones sexuales o del ejercicio físico (p. ej., subir un tramo largo de escaleras).

Se debe proporcionar consejo para evaluar el ajuste psicológico del paciente y la familia, al diagnóstico de EAC y a la angina consiguiente. Muchos pacientes sienten amenazada su identidad y su

autoestima, y son incapaces de desempeñar sus roles en la sociedad. Esas emociones son normales y reales.

■ Ejecución: infarto de miocardio

Intervención inmediata

Las prioridades de las intervenciones enfermeras en la fase inicial del IM, comprenden evaluación y alivio del dolor, monitorización fisiológica, promoción del reposo y el bienestar, alivio del estrés y la ansiedad, y comprensión de las reacciones emocionales y conductuales del paciente. La aplicación correcta de esas prioridades disminuye las necesidades de oxígeno de un miocardio comprometido. Además, la enfermera debe instituir medidas para evitar los riesgos de la inmovilidad, al mismo tiempo que favorece el reposo.

Dolor

Se debe administrar morfina, a las dosis necesarias, para eliminar o reducir el dolor torácico. La enfermera instruirá al paciente para que califique el dolor en una escala de 0 a 10, para ayudar a la evaluación y el tratamiento del dolor. Puesto que el paciente no siempre verbaliza el dolor, la enfermera debe permanecer atenta a otras manifestaciones del dolor, como inquietud, aumento de la frecuencia cardíaca o la presión arterial, apretar con fuerza la ropa de cama y otros indicios no verbales. La nitroglicerina i.v., si se usa, debe ser ajustada. Una vez aliviado el dolor, la enfermera quizá tenga que hacer frente a la negación de un paciente que interpreta la ausencia de dolor como ausencia de daño cardíaco. Después de administrar la medicación analgésica, se deben evaluar y documentar la eficacia del fármaco y la respuesta del paciente.

Monitorización

El paciente permanece bajo monitorización ECG continuada durante su estancia en el departamento de urgencias y la unidad de cuidados coronarios, y usualmente después de la transferencia a una unidad intermedia o general. La enfermera debe ser instruida en la interpretación del ECG, para que pueda identificar y tratar las arritmias causantes de deterioro de la situación cardiovascular. Durante el período inicial después del IM, la fibrilación ventricular es la arritmia letal más común. En muchos casos, esa arritmia está precedida por ESV o taquicardia ventricular (TV).

Además de medir con frecuencia los signos vitales, las entradas y las salidas se deben evaluar por lo menos una vez en cada turno, y se procederá a la exploración física para detectar variaciones respecto a los parámetros basales del paciente. La exploración incluye auscultación de los sonidos pulmonares y los tonos cardíacos, en busca de signos de retención de líquidos (p. ej., distensión de las

venas del cuello, ingurgitación hepática, edema presacro o tibial anterior).

La evaluación del estado de oxigenación del paciente tiene utilidad, especialmente si se está administrando oxígeno. Además, se debe buscar irritación o sequedad de los orificios nasales, que pueden causar molestias considerables si se utiliza la vía nasal para administrar oxígeno.

Reposo y bienestar

Cuando se produce un trastorno grave del miocardio, como el infarto, es importante que la enfermera favorezca el reposo y el bienestar. Posiblemente se ordene reposo en cama durante los primeros días después de un IM grave. El paciente con IM no complicado puede descansar en un sillón entre 12 y 24 horas después del acontecimiento. El uso del inodoro o la cuña depende de las preferencias del paciente.

Durante el sueño o en reposo, el organismo exige menos trabajo al corazón que durante la actividad. Es importante planear las intervenciones enfermeras y el tratamiento médico, para proporcionar períodos de reposo adecuado, sin interrupciones. Las medidas que pueden favorecer el bienestar y el reposo comprenden cuidado oral frecuente, temperatura agradable, iluminación amortiguada, ambiente tranquilo e informar al paciente de que siempre habrá alguien cerca, dispuesto a atenderle.

Es importante que el paciente comprenda las razones por las que se limita la actividad. Sin embargo, a pesar de esa limitación, el paciente no debe permanecer totalmente inmóvil. La carga de trabajo del corazón se aumenta gradualmente, a través de tareas físicas más exigentes, de forma que el paciente pueda alcanzar en el momento del alta un grado de actividad adecuado para el cuidado domiciliario. Las fases de la rehabilitación se resumen en la [tabla 33-16](#).

TABLA 33-16 Fases de la rehabilitación después de un infarto de miocardio

Fase I

Mientras el paciente permanece en el hospital: el grado de actividad depende de la gravedad del IM; el paciente reposa en cama o en un sillón inicialmente, y progresa a la ambulación por el corredor; la atención se centra en el control del dolor, la ansiedad, las arritmias y el shock cardiogénico

Fase II

Ejercicio cuidadosamente vigilado y clases en la institución de rehabilitación ambulatoria: la reanudación de las actividades progresa hasta conseguir capacidad de autocuidado en el momento del alta; éste es un período apropiado para el suministro de información y la enseñanza

Fase III

Clases vigiladas menos estrechamente en la institución de rehabilitación ambulatoria: el paciente y la familia examinan y posiblemente reestructuran los estilos de vida y los roles; comienza el programa de ejercicio, frecuentemente con un programa de marcha, que progresa diariamente durante la primera semana y después semanalmente; el paciente realiza prueba de ejercicio en cinta rodante hacia las 8 semanas, para determinar la carga de trabajo del miocardio en recuperación

Fase IV

Período de recuperación y mantenimiento: continúa la participación en el programa de rehabilitación de la comunidad, para entrenamiento físico y mejoría de la forma física

IM: infarto de miocardio.

Ansiedad

La ansiedad está presente en todos los pacientes con SCA, en grado variable. El papel de la enfermera consiste en identificar la fuente de ansiedad y ayudar a reducirla. Si el paciente teme quedarse solo, se debe permitir que un familiar permanezca sentado en silencio junto a la cama, o se visitará al paciente con frecuencia. Si la ansiedad se debe en parte al miedo a lo desconocido, la enfermera debe explorar esos temores con el paciente, y ayudarle a comprobar la realidad.

Si la ansiedad está causada por falta de información, la enfermera debe suministrar información apropiada, de acuerdo con las necesidades y el grado de conocimiento del paciente. La enfermera responderá a las preguntas del paciente con explicaciones claras y simples, suficientes para reducir la ansiedad del individuo.

Es importante comenzar la instrucción al entendimiento del paciente, y no de acuerdo con un protocolo preestablecido. Muchas veces, el paciente no está preparado todavía para recibir información sobre la patogenia de la enfermedad cardíaca. Las primeras preguntas suelen guardar relación sobre el modo cómo la enfermedad afecta al control y la independencia propia. Esas preguntas pueden incluir las siguientes:

- ¿Cuándo podré salir de la unidad de cuidados intensivos?
- ¿Cuándo podré levantarme de la cama?

- ¿Cuándo me darán el alta?
- ¿Cuándo podré volver al trabajo?
- ¿Tendré que cambiar mucho mi forma de vida?
- ¿Me volverá a suceder esto?

La enfermera debe aconsejar el comienzo de un programa de instrucción más completo, una vez que el paciente se encuentre mejor. Muchas veces, el paciente no es capaz de examinar conscientemente el tema que más preocupa a las personas que han sufrido un IM: ¿Voy a morir? Aunque un paciente niegue este temor, es útil que la enfermera inicie la conversación, comentando que el miedo a morir es una preocupación común, comunicada por la mayoría de los pacientes que han sufrido un IM. Esto supone una especie de «permiso» para hablar de un tema incómodo y temido.

Reacciones emocionales y conductuales

Las reacciones emocionales y conductuales del paciente son variadas, y con frecuencia siguen un patrón de respuesta predecible ([tabla 33-17](#)). El papel de la enfermera en la intervención es comprender lo que el paciente está experimentando realmente, para ayudarle a comprobar la realidad, y apoyar el uso de un estilo de afrontamiento constructivo. La negación puede representar una forma de afrontamiento positiva en la fase precoz de la recuperación después de un IM.

La enfermera tiene la obligación de maximizar y potenciar los sistemas de soporte social del paciente. Esto conlleva evaluación de la estructura de soporte del paciente y la familia, y permite que tal estructura funcione. Muchas veces el paciente es separado del sistema de soporte más significativo en el momento de la hospitalización. El rol de la enfermera puede incluir hablar con la familia, informarle del progreso del paciente, permitir que el paciente y la familia interactúen cuando sea necesario, y proporcionar soporte a los miembros de la familia capacitados para suministrar el apoyo necesario al paciente. El permitir las visitas resulta útil para disminuir la ansiedad y aumentar el soporte proporcionado al paciente con IM. El aislamiento social ha sido relacionado con la evolución negativa después del IM, tanto en los hombres como en las mujeres¹⁵. Es importante que la enfermera ayude al paciente en la identificación de los sistemas de soporte que podrá usar después del alta.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

La *rehabilitación* se puede definir como el proceso de ayudar a que el paciente se ajuste a la incapacidad, enseñándole a integrar todos los recursos, y concentrarse más en las capacidades existentes que en las incapacidades permanentes. La rehabilitación cardíaca pretende

restaurar el estado óptimo de función en seis áreas: fisiológica, psicológica, mental, espiritual, económica y vocacional. Muchas personas se recuperan físicamente de un IM y, sin embargo, no obtienen nunca el bienestar psicológico, debido a conceptos erróneos sobre la enfermedad o la necesidad de practicar conductas de enfermo. La reincorporación al trabajo y la reanudación de todas las actividades, han sido desde hace mucho tiempo las medidas del éxito de la rehabilitación cardíaca, y tienen importancia para la relación coste-efectividad del cuidado y la rehabilitación de la enfermedad cardíaca.

En lo que respecta a la rehabilitación, la enfermera y el paciente deben aceptar que la EAC es una enfermedad crónica. No se curará ni desaparecerá espontáneamente. Por tanto, se deben introducir cambios básicos en el estilo de vida para promocionar la recuperación y la salud. Esos cambios se deben introducir con frecuencia en personas de mediana edad. El paciente debe comprender también que la recuperación tarda tiempo. La reanudación de la actividad física después del IM es lenta y gradual. Sin embargo, con cuidados de soporte apropiado, es probable que se consiga la recuperación.

TABLA 33-17 Respuestas emocionales y conductuales al infarto de miocardio agudo

Negación

Pueden existir antecedentes de ignorar los síntomas relacionados con la enfermedad cardíaca

Minimiza la gravedad de la situación médica

Ignora las restricciones de la actividad

Evita hablar del IM y de su significado

Ira

Habitualmente se expresa como «¿Porqué me ha tenido que suceder a mí?»

Se puede dirigir a la familia, al personal sanitario o al régimen terapéutico

Ansiedad y miedo

Miedo a la muerte y a la incapacidad prolongada

Manifiesta abiertamente aprensión, inquietud, insomnio, taquicardia

Manifiesta menos abiertamente verbalización aumentada, proyección de los sentimientos a otros, hipocondría

Teme la actividad, los ataques cardíacos recurrentes y la muerte súbita

Dependencia

Se apoya totalmente en el personal sanitario

No desea realizar tareas ni actividades, a menos que sean aprobadas por el profesional de cuidado sanitario

Desea permanecer bajo monitorización ECG en todo momento

Duda en abandonar la UCI o el hospital

Depresión

Experimenta períodos de duelo relacionados con pérdida de salud, alteración de la función corporal y cambios en el estilo de vida

Comprende la gravedad de la situación

Comienza a preocuparse por las implicaciones futuras del problema de salud

Muestra manifestaciones de retraimiento, llanto, anorexia, apatía

Puede ser más evidente después del alta

Aceptación realista

Se centra en una rehabilitación óptima

Planea cambios compatibles con la función cardíaca alterada
ECG: electrocardiograma; *IM*: infarto de miocardio; *UCI*: unidad de cuidados intensivos.

Instrucción del paciente

Una vez pasada la fase aguda del IM, el paciente es trasladado a una unidad de cuidados intermedios, o a una sala normal del hospital. Los objetivos del cuidado enfermero siguen siendo los mismos. Además, un objetivo enfermero importante es la instrucción del paciente y la familia. Esta enseñanza es iniciada por la enfermera del departamento de urgencias, y continúa con la participación de la enfermera de plantilla, y más adelante corresponde a la enfermera de salud comunitaria. El objetivo de la enseñanza es proporcionar al paciente y la familia los instrumentos que necesitan para tomar decisiones informadas sobre la obtención de la salud. Para que la instrucción sea significativa, el paciente debe percibir la necesidad de aprender. La evaluación cuidadosa de las necesidades de instrucción del paciente, ayuda a establecer objetivos realistas³².

La cronología de la enseñanza es importante. Cuando el paciente o la familia están en crisis (fisiológica o psicológica), quizá no se sientan interesados por el tema de la enseñanza. Es importante recordar que las primeras preguntas se deben responder inicialmente de un modo breve y simple, sin entrar en detalles, que las respuestas a esas cuestiones requieren repetición y seguimiento (elaboración). Cuando ceden el shock y la incredulidad que acompañan a la crisis, el paciente y la familia serán más capaces de centrarse en la información nueva.

Además de enseñar al paciente y la familia lo que ellos desean aprender, se consideran necesarios varios tipos de información para conseguir un estado de salud óptimo. La [tabla 33-18](#) presenta una guía para la instrucción del paciente con IM.

Cuando se emplea la terminología médica, se debe explicar su significado en términos legos. Por ejemplo, se puede explicar que el corazón, una bomba de cuatro cámaras, es un músculo que necesita oxígeno, como todos los demás músculos, y cuando la aterosclerosis produce estenosis de los vasos, el proceso es similar a la acumulación de depósitos minerales dentro de las conducciones de agua, lo que hace que fluya menos agua por la tubería a una presión más alta. Es conveniente que la enfermera disponga de un modelo del corazón, o que utilice papel y lápiz para dibujar lo que está explicando. Se puede solicitar literatura, escrita para una audiencia no médica, a la American Heart Association. Las cintas de vídeo también constituyen instrumentos útiles, y pueden ser usadas para la instrucción de los pacientes.

La guía anticipatoria conlleva preparación del paciente y la familia para lo que les espera en el curso de la recuperación y la rehabilitación. Al saber lo que puede esperar durante el tratamiento y la recuperación, el paciente adquiere una sensación de control sobre su propia vida. Este sentido de control percibido, permite al paciente considerar conscientemente los estresores, y posiblemente contribuya a la recuperación.

TABLA 33-18 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Infarto de miocardio

La enfermera debe proporcionar la información siguiente al paciente y la familia:

- Anatomía y fisiología del corazón y los vasos
- Causa y efecto de la aterosclerosis
- Definición de términos (p. ej., EAC, angina, IM, muerte súbita cardíaca, ICC)
- Signos y síntomas de angina e IM, y razones por las que ocurren*

- Curación después del infarto Identificación y modificación de los factores de riesgo ([tabla 33-3](#))*
- Base racional de las pruebas y los tratamientos, incluyendo ECG, análisis de sangre y angiografía, y de la monitorización, el reposo, la dieta y los medicamentos*
- Expectaciones apropiadas sobre recuperación y rehabilitación (guía anticipatoria)
- Reanudación del trabajo, la actividad física y la actividad sexual
- Medidas que se deben aplicar para favorecer la recuperación y la salud
- Importancia de la reanudación gradual progresiva de la actividad*
- Motivos para solicitar ayuda

* Identificado por los pacientes como la enseñanza más importante antes del alta.

EAC: enfermedad arterial coronaria; *ECG*: electrocardiograma; *ICC*: insuficiencia cardíaca congestiva; *IM*: infarto de miocardio.

La idea de control percibido es concebida como el proceso por el que el paciente realiza elecciones y toma decisiones mediante «recorte». El recorte es un modo de minimizar las pérdidas psicológicas y fisiológicas después del IM (o de cualquier otro acontecimiento que imponga un cambio de vida). El paciente considera lo que puede ser recortado (cambiado), lo sopesa frente a lo que se debe recortar, y finalmente determina lo que será recortado. Por ejemplo, un hombre de edad media que fuma dos paquetes de cigarrillos al día, presenta un exceso de peso de 10 kg y no hace ejercicio físico, tiene ante sí una tarea aparentemente abrumadora. Puede decidir que le es posible vivir con una dieta hipocalórica y haciendo más ejercicio (aunque quizá no todos los días), pero que le será imposible dejar de fumar. Razona que dado que está modificando dos de los tres factores de riesgo, estará seguro si disminuye el consumo de tabaco. Desde un punto de vista ideal, los factores de riesgo relacionados con el tabaco debieran ser prioritarios en este paciente, pero si la información sobre los riesgos y efectos del tabaco no es aceptada, la enfermera debe respetar la necesidad de control del paciente.

Ejercicio físico

El ejercicio forma parte integral del programa de rehabilitación. Es necesario para el funcionamiento fisiológico óptimo y el bienestar psicológico. Tiene un efecto positivo directo sobre la captación de oxígeno máxima, aumenta el GC, disminuye los lípidos sanguíneos, desciende la PA, incrementa el flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias, eleva la masa muscular y la flexibilidad, mejora el

estado psicológico y contribuye a la flexibilidad y el control del peso. Una pauta regular de ejercicio moderado, incluso después de muchos años de vida sedentaria, es beneficiosa.

Un método usado para identificar los grados de actividad física, se basa en las unidades de **equivalente metabólico (MET)**: 1 MET es la cantidad de oxígeno necesaria para el cuerpo en reposo: 3,5 ml de oxígeno por kilogramo por minuto, o 1,4 cal/kg de peso corporal por minuto. El MET se usa para determinar los costos de energía de varios ejercicios ([tabla 33-19](#)).

En el hospital, el grado de actividad aumenta gradualmente, de forma que en el momento del alta, el paciente pueda tolerar actividades de energía moderadas, de 3 a 5 MET. Muchos pacientes con IM no complicado, permanecen en el hospital durante aproximadamente 3 a 5 días. Hacia los 3 días, el paciente puede caminar por el corredor. Muchos médicos solicitan pruebas de bajo grado en cinta rodante antes del alta, para evaluar la preparación para el alta, la frecuencia cardíaca segura para una prescripción de ejercicio y la probabilidad de reinfarcto. Si las pruebas son positivas (es decir, si detectan isquemia con un bajo grado de gasto de energía), el paciente es evaluado para cateterismo cardíaco antes del alta, y posible injerto de derivación. Si la prueba es negativa, se puede aconsejar el cateterismo un mes después del alta. A causa de la hospitalización breve, tiene importancia crítica suministrar al paciente normas específicas para la actividad y el ejercicio, de forma que evite el ejercicio excesivo. Es útil resaltar que si el paciente «escucha lo que su organismo le está diciendo» -la faceta más importante de la recuperación- la recuperación debe continuar sin complicaciones.

TABLA 33-19 Consumo de energía en equivalentes metabólicos

Actividades que requieren poca energía (menos de 3 MET o menos de 3 cal/min)

Calorías quemadas

Actividades en el hospital

Reposo en decúbito supino

1,0

Sentado

1,2

Comer

1,4

Conversar

1,4

Lavarse las manos, la cara

2,5

Actividades fuera del hospital

Coser a mano

1,4

Barrer el suelo

1,7

Pintar sentado

2,5

Conducir el automóvil

2,8

Montar la radio

2,7

Coser a máquina

2,9

Actividades que requieren energía moderada (3-6 MET o 3-5 cal/min)

Actividades en el hospital

Sentarse en el inodoro, junto a la cama

3,6

Caminar a 3 km/h

3,6

Ducharse

4,2

Utilizar la cuña

4,7

Caminar a 5 km/h

5,6

Actividades fuera del hospital

Albañilería

4,0

Arar con tractor

4,2

Planchar de pie

4,2

Fregar el suelo

4,2

Jugar a los bolos

4,4

Montar en bicicleta a 9 km/h en terreno llano

4,5

Jugar al golf

5,0

Bailar

5,5

Actividades que requieren mucha energía (6-8 MET o 6-8 cal/min)

Caminar con ortosis y muletas

8,0

Carpintería

6,8

Cortar el césped a mano

7,7

Jugar al tenis, individual

7,1

Cabargar al trote

8,0

Caminar a 8 km/h

6,5

Subir escaleras

7,0

Actividades que requieren muchísima energía (8-10 MET o 8-10 cal/min)

Esquí

9,9

Paso ligero a 8 km/h

8,0

Paleo nieve

8,5

Subir escaleras con una carga de 8 kg

9,0

Actividades que requieren una energía extremadamente alta (más de 10 MET o más de 11 cal/min)

Jugar a balonmano

Montar en bicicleta a 20 km/h

Subir escaleras con una carga de 10 kg

MET: unidad de equivalente metabólico.

El enseñar al paciente a medirse la frecuencia del pulso es una tarea de la enfermera. El paciente debe aprender los parámetros dentro de los que puede hacer ejercicio. Se le debe informar de cuál es la frecuencia cardíaca máxima, que no debe superar en ningún momento. Si la frecuencia cardíaca supera ese valor o no vuelve a la frecuencia de reposo al cabo de pocos minutos, el paciente deberá detener el ejercicio. El paciente debe ser instruido para que interrumpa el ejercicio si aparecen dolor o disnea. En una persona sana normal, el umbral mínimo para mejorar la forma física cardiorrespiratoria, es el 60% de la frecuencia cardíaca máxima teórica en función de la edad (que se calcula como 220 menos la edad de la persona). La frecuencia cardíaca ideal para el entrenamiento es el 80% de la máxima. El paciente hasta entonces físicamente inactivo, que acaba de comenzar un programa de ejercicio, debe hacerlo bajo supervisión, si es posible. El factor más

importante de la respuesta del paciente al ejercicio, es la aparición de síntomas, y no la frecuencia cardíaca absoluta. Este hecho nunca se resaltarán demasiado durante la instrucción del paciente con IM. Además, un paciente cardíaco que está recibiendo medicación (en particular bloqueadores β -adrenérgicos), quizá no sea capaz de aumentar su frecuencia cardíaca, y puede requerir una prueba en cinta rodante para establecer su frecuencia cardíaca diana individual. Las normas básicas para el entrenamiento cardíaco, se presentan en la [tabla 33-20](#).

Las categorías básicas de ejercicio son el tipo estático (isométrico) y el dinámico (isotónico). La mayoría de las actividades diarias comprenden una mezcla de los dos tipos. El ejercicio estático conlleva el desarrollo de tensión durante la contracción muscular, pero produce poco o ningún cambio de la longitud muscular ni movimiento articular. El levantar, transportar y empujar objetos pesados, son actividades primariamente isométricas. Puesto que la frecuencia cardíaca y la presión arterial aumentan con rapidez durante el trabajo isométrico, se deben limitar los programas de ejercicio basados en ejercicios isométricos.

Los *ejercicios isotónicos* conllevan cambios de la longitud muscular y movimiento articular, con contracciones rítmicas a tensión muscular relativamente baja. La marcha, el paso ligero, el ciclismo y el salto de cuerda son ejemplos de actividades predominantemente isotónicas.

El ejercicio isotónico puede imponer una carga segura, mantenida, al corazón y los pulmones, y también puede mejorar la circulación en muchos órganos.

TABLA 33-20 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Guías para el ejercicio después del infarto de miocardio

Tipo de ejercicio

El ejercicio debe ser regular, rítmico y repetitivo, utilizando músculos grandes para aumentar la resistencia (p. ej., marcha, ciclismo, natación, remo)

Intensidad

La intensidad del ejercicio se debe determinar por la FC del paciente. Si no se ha realizado una prueba en cinta rodante, la persona que se está recuperando de un IM no debe superar los 20 lpm, sobre la frecuencia del pulso en reposo

Duración

El ejercicio puede durar entre 20 y 30 minutos. Es importante comenzar lentamente según tolerancia personal (quizá sólo de 5 a 10 minutos) y aumentar hasta 30 minutos

Frecuencia

El paciente debe hacer ejercicio tres o cuatro veces por semana. Si la duración es baja (5 a 10 minutos), el ejercicio se puede hacer diariamente, pero es mejor realizarlo en días no consecutivos

Calentamiento/enfriamiento

Es importante el estiramiento leve durante 3 a 5 minutos antes del ejercicio, y 5 minutos después de la actividad. La actividad no se debe comenzar ni detener bruscamente.

FC: frecuencia cardíaca; *IM*: infarto de miocardio.

Reanudación de la actividad sexual

Es importante proporcionar consejo sexual a los pacientes cardíacos y a sus parejas. Este campo de exposición, descuidado con frecuencia, puede resultar difícil de examinar, tanto para el paciente como para el profesional de atención sanitaria. Sin embargo, la preocupación del paciente relacionada con la reanudación de la actividad sexual después del IM, produce con frecuencia más estrés que el acto fisiológico en sí mismo. Alrededor de la tercera parte de los hombres y las mujeres, no reanuden la actividad sexual o exhiben disminución de la actividad sexual después del IM³³. La mayoría de estos pacientes cambian su conducta sexual no a causa de problemas físicos, sino debido a preocupaciones sobre inadecuación sexual, muerte durante el coito e impotencia. Los conceptos erróneos de esas personas pueden ser aclarados por el consejo específico de un suministrador de atención sanitaria, interesado y conocedor del tema.

Antes de que la enfermera proporcione guías para la reanudación de la actividad sexual, es importante conocer la situación fisiológica del paciente, los efectos fisiológicos de la actividad sexual y las consecuencias psicológicas del ataque cardíaco. La actividad sexual de un hombre de mediana edad con una pareja estable, no es más extenuante que subir dos tramos de escaleras.

Muchas enfermeras no están seguras de cómo y cuándo deben iniciar la instrucción del paciente sobre reanudación de las actividades sexuales. Es útil considerar el sexo como una actividad física, y exponer o explorar los sentimientos en este campo cuando se habla de otras actividades físicas. Un planteamiento útil podría ser: «Muchas personas que han sufrido un ataque cardíaco se preguntan cuándo podrán reanudar la actividad sexual. ¿Le preocupa a usted este tema?». Otra introducción: «Si le preocupa este problema, probablemente le resulte útil la información siguiente». Las frases de este tipo, sin implicaciones amenazantes, sacan a la luz el tema, permiten que el paciente explore sus sentimientos personales y le proporcionan la oportunidad de hacer preguntas a la enfermera o a

otro profesional de atención sanitaria. Las guías comunes se presentan en la [tabla 33-21](#).

TABLA 33-21 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Actividad sexual después del infarto de miocardio

- La planificación de la reanudación de la actividad sexual, debe corresponder a la actividad sexual antes del ataque cardíaco
- El entrenamiento físico (ejercicio) parece mejorar la respuesta fisiológica al coito; por tanto, se debe animar el ejercicio diario durante la recuperación
- Se debe reducir el consumo de alimentos y alcohol antes del acto sexual (p. ej., esperar 3–4 horas después de ingerir una comida copiosa, antes de iniciar la actividad sexual)
- Un medio ambiente y una pareja estable, reducen la ansiedad
- La masturbación puede ser una salida útil, y puede tranquilizar al paciente al comprobar que la actividad sexual sigue siendo posible
- La ducha caliente o fría se debe evitar inmediatamente antes y después del acto sexual
- Las caricias previas son deseables, puesto que permiten un aumento gradual de la frecuencia cardíaca antes del orgasmo
- Las posiciones durante el coito son un tema de preferencia personal
- El sexo oral no aplica tensión excesiva al corazón
- Es deseable una atmósfera relajada, libre de cansancio
- El uso profiláctico de nitratos es efectivo para disminuir la angina durante la actividad sexual
- El coito anal puede causar sobrecarga cardíaca excesiva debido a la posibilidad de inducir una respuesta vasovagal

El paciente debe saber que la imposibilidad de rendir sexualmente después del IM es frecuente, y que la impotencia suele ceder después de varios intentos. La enfermera debe reforzar el concepto de que la paciencia y la comprensión suelen resolver el problema.

No es raro que el paciente con dolor torácico durante el ejercicio físico, experimente angina durante la estimulación sexual o el coito. Se debe instruir al paciente para que tome nitroglicerina profiláctica. También es útil evitar las relaciones sexuales después de una comida copiosa o tras la ingesta excesiva de alcohol, cuando el paciente se siente cansado o estresado, o con parejas no estables. Se debe evitar el coito anal, dada la probabilidad de provocar una respuesta vasovagal.

Se debe informar al paciente de que la reanudación de las actividades sexuales depende de la preparación emocional del propio paciente y de su pareja, y de la extensión de la recuperación a juzgar por la evaluación del médico. Se sabe que es seguro reanudar la actividad sexual de 7 a 10 días después de un IM no complicado³².

Algunos médicos creen que debe ser el paciente quien decida cuándo está preparado para reasumir la actividad sexual. Otros expertos creen que el paciente debe ser capaz de subir dos tramos de escalera con rapidez, sin experimentar disnea ni angina, antes de reasumir la actividad sexual.

Se puede ofrecer al paciente material de lectura sobre reanudación de la actividad sexual, para facilitar la exposición. La enfermera debe volver a explicar y aclarar lo que sea necesario. Una actitud calmada y objetiva al plantear el tema de la reanudación de la actividad sexual durante la instrucción sobre actividad física, tiene el efecto positivo de incitar el planteamiento de preguntas y la exposición de preocupaciones, que no hubiesen aflorado de otra forma. Por ejemplo, la enfermera podría comenzar diciendo «la actividad sexual es similar a otras actividades, y se debe reasumir gradualmente después del IM. Si le preocupa su capacidad para funcionar sexualmente, debe tener en cuenta que la actividad sexual no requiere más consumo de energía que el caminar con rapidez o subir dos tramos de escalera». Esta exposición proporciona una base de hechos comprobados, para iniciar la búsqueda de información y explorar los sentimientos personales sobre la reanudación del sexo.

Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con SCA se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 33-1](#).

MUERTE SÚBITA CARDÍACA

La **muerte súbita cardíaca** (MSC) es el fallecimiento inesperado por causas cardíacas. En la MSC existe un trastorno de la función cardíaca, que produce pérdida brusca del flujo sanguíneo cerebral. La muerte suele ocurrir dentro de la primera hora desde el comienzo de los síntomas agudos. El fallecimiento se debe a causas naturales (es decir, no accidentales ni traumáticas). Se estima que la muerte súbita por causas cardíacas, es responsable de alrededor del 50% de todos los fallecimientos por enfermedad cardiovascular. La persona afectada puede

tener o no historia previa documentada de enfermedad cardiovascular. En el 25% de los pacientes que fallecen por EAC, la muerte súbita cardíaca puede constituir el primer signo de problemas¹.

La muerte súbita cardíaca es responsable de aproximadamente 400.000 fallecimientos anuales en Estados Unidos³⁴. Sólo el 20% de los supervivientes a un episodio de MSC, salen del hospital sin trastornos neurológicos. La EAC es la causa más común de MSC, y explica el 80% de todos los casos. El 46% de los episodios ocurren fuera del hospital o en el DU. Es difícil predecir el riesgo de MSC. Sin embargo, una fracción de eyección ventricular izquierda baja (menos del 40%) parece ser el predictor más fuerte³⁴. Aunque la actividad aumentada del sistema nervioso simpático ha sido relacionada con el desarrollo de arritmias cardíacas, es necesario seguir investigando.

Etiología y fisiopatología

La mayoría de los casos de MSC están causados por arritmias ventriculares agudas, muchas veces desencadenadas por acontecimientos coronarios agudos (p. ej., isquemia miocárdica aguda). La víctimas de MSC suelen tener enfermedad de múltiples vasos coronarios. Sin embargo, muchas de ellas carecen de historia conocida de enfermedad cardiovascular. Con menos frecuencia, la MSC puede aparecer como resultado de una obstrucción primaria del tracto de salida del VI. Esas obstrucciones pueden ser secundarias a enfermedades como estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica y coartación de la aorta.

Las personas que experimentan MSC a consecuencia de EAC se dividen en dos grupos: 1) las que han sufrido un infarto de miocardio, y 2) las que no lo han sufrido. El segundo grupo comprende la mayor parte de los casos de MSC¹. En este grupo, las víctimas no suelen presentar signos de aviso ni síntomas precedentes conocidos. El paciente experimenta riesgo de muerte súbita recurrente, probablemente debido a la inestabilidad eléctrica continuada del miocardio, que causó el episodio inicial.

El otro grupo, más pequeño, comprende los pacientes que han sufrido un IM agudo y MSC. En estos casos el paciente no suele presentar síntomas prodrómicos, como dolor torácico y disnea, y experimenta menos riesgo de MSC recurrente, en comparación con los pacientes que no han sufrido un IM.

Se acepta que las condiciones siguientes representan factores de riesgo para MSC: 1) sexo masculino (sobre todo, hombres de raza negra); 2) historia familiar de aterosclerosis prematura; 3) consumo de cigarrillos; 4) diabetes mellitus; 5) hipercolesterolemia; 6) hipertensión; 7) cardiomegalia; 8) fracción de eyección inferior al 40%, y 9) historia de arritmias ventriculares.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

MUERTE SÚBITA CARDÍACA

En general, los supervivientes de un episodio de MSC requieren investigación diagnóstica para aclarar si han sufrido un IM agudo. Así pues, se deben hacer determinaciones seriadas de marcadores cardíacos y ECG, y el paciente recibirá el tratamiento apropiado en cada caso. (Véase sección dedicada al cuidado de colaboración para el IM.) Además, puesto que la mayoría de las personas que experimentan MSC sufren EAC secundaria a aterosclerosis de múltiples vasos coronarios, está indicado el cateterismo cardíaco para aclarar la posible localización y la extensión de la oclusión arterial coronaria. Pueden estar indicados la ICPC o el IBAC.

La mayoría de los pacientes con MSC pueden tener una arritmia letal (usualmente ventricular), lo que se asocia con una incidencia alta de recidiva. Así pues, es útil saber en qué momento existe mayor riesgo de recidiva, y cuál es el tratamiento farmacológico más efectivo. La evaluación de las arritmias en estos pacientes, conlleva monitorización Holter durante 24 horas, prueba de ejercicio, ECG con señal promediada y estudio electrofisiológico (EEF)³⁵. El EEF se realiza bajo fluoroscopia; se colocan electrodos marcapaso en áreas intracardíacas seleccionadas, y se usan estímulos selectivos para intentar la inducción de arritmias. La respuesta del paciente a varios fármacos antiarrítmicos se puede determinar y monitorizar en condiciones controladas. (El EEF se describe en los capítulos [31](#) y [35](#).)

Las dos estrategias más comunes para prevenir la recidiva son el uso de fármacos antiarrítmicos y el empleo de un desfibrilador cardioversor implantable (DCI). Los fármacos más utilizados son el sotalol y la amiodarona. La investigación actual está demostrando una tendencia hacia la supervivencia mejorada con DCI, en comparación con el tratamiento farmacológico aislado³⁶. (Los DCI se estudian en el [capítulo 35](#).)

La enfermera encargada de la atención a un superviviente de MSC, debe comprender la adaptación psicosocial del paciente a este «roce con la muerte». Muchos de esos pacientes desarrollan una mentalidad de «bomba de relojería». Temen la recidiva del paro cardiopulmonar, y se pueden mostrar ansiosos, malhumorados y deprimidos. Es probable que los familiares experimenten los mismos sentimientos. Las esposas de hombres supervivientes a un episodio de MSC, exhiben con frecuencia ansiedad intensa y temor constante a la recidiva. Muchas veces sienten la responsabilidad de prevenir otro episodio en el esposo³⁴. La respuesta de duelo varía entre las personas y las familias. La enfermera tiene que comprender las necesidades específicas del paciente y la familia, y proporcionarles la información adecuada, al mismo tiempo que suministra el apoyo emocional necesario.

■ **Consideraciones gerontológicas: enfermedad arterial coronaria**

La incidencia de enfermedad cardíaca aumenta mucho en los ancianos, y representa la principal causa de muerte en las personas mayores. La angina puede ser incapacitante en esa población, y las personas afectadas necesitan apoyarse cada vez más en los servicios de cuidado sanitario para conservar la independencia³⁷.

El cuidado enfermero para los adultos mayores con EAC, debe tener en cuenta los cambios fisiológicos que ocurren en el sistema cardiovascular. Los cambios estructurales del miocardio comprenden depósito aumentado de colágeno y grasa, degeneración miofibrilar y engrosamiento endocárdico, que origina anomalías en el llenado diastólico de los ventrículos³⁷. También son posibles la calcificación de las válvulas cardíacas y la degeneración del sistema de conducción. La mayor parte de los marcapasos son colocados en personas con más de 65 años. Además, la frecuencia cardíaca en reposo disminuye con la edad, y también desciende la FC máxima con el ejercicio.

En los adultos mayores, la pérdida de fibras elásticas y el colágeno aumentado en la media arterial, disminuyen la elasticidad y la distensibilidad de las arterias. Esos cambios aumentan la PA sistólica y la RVS, lo que puede acelerar la aterosclerosis^{17,31}. La combinación de tales anomalías conduce a una disminución del GC alrededor del 1% al año. El descenso del GC es secundario probablemente a disminución de la contractilidad del miocardio y a aumento la poscarga, a causa de la RVS elevada. Además, la disminución de la elasticidad de la pared arterial amortigua la respuesta a los barorreceptores del cayado aórtico y las arterias carótidas. Los valores de noradrenalina en la circulación también aumentan con la edad. Sin embargo, es posible que los receptores β -adrenérgicos respondan menos a las catecolaminas.

La enfermera debe conocer los cambios esperables en un adulto mayor, y debe tener en cuenta el efecto que pueden tener los cuidados enfermeros sobre esos pacientes. Puesto que la respuesta a las catecolaminas está disminuida en los adultos mayores, también pueden estar amortiguadas las respuestas al estrés; la FC probablemente no aumente con tanta rapidez como en los individuos más jóvenes, en respuesta al dolor o al descenso del GC. Los síntomas atípicos son comunes en los ancianos con IM agudo. La disnea súbita quizá sea más frecuente que el clásico dolor torácico subesternal. La diaforesis asociada puede no constituir una manifestación predominante del IM. La aparición súbita de síntomas, como debilidad profunda y disnea, merece investigación.

Muchos de los fármacos antianginosos causantes de hipotensión postural y disminución de la precarga, pueden no ser bien tolerados por los pacientes mayores, debido a la respuesta disminuida de los barorreceptores y el trastorno del llenado diastólico de los ventrículos³⁷. El paciente que ha permanecido en cama, debe sentarse durante 3 a 5 minutos antes de caminar. Además, los fármacos contra la angina capaces de frenar la FC, se deben usar con precaución en los pacientes con probable degeneración del sistema de conducción. El deterioro de las funciones hepática y renal aumenta el riesgo de toxicidad de los fármacos.

El paciente mayor debe ser incluido en un programa de rehabilitación cardíaca. El rendimiento, la resistencia y la capacidad para tolerar el estrés se pueden mejorar en el adulto mayor mediante entrenamiento físico. Un programa de ejercicio bien planeado proporcionará también

beneficios psicológicos, que pueden incluir aumento de la autoestima y la sensación de bienestar, y mejoría de la imagen corporal.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Intervención enfermera para los supervivientes del paro cardíaco súbito

Cita bibliográfica

Cowan MJ, Pike KC, Budzynski HK: Psychosocial nursing therapy following sudden cardiac arrest: impact of two-year survival, *Nurs Res* 50:68, 2001

Objetivo

Describir la efectividad de la terapia psicosocial sobre la tasa de mortalidad cardiovascular a los 2 años, en los supervivientes al paro cardíaco súbito

Métodos

Los supervivientes de un episodio de fibrilación ventricular o de asistolia ocurrido fuera del hospital (N = 129), fueron distribuidos al azar entre dos grupos, según un diseño experimental longitudinal. La intervención consistió en 11 sesiones individuales con aplicación de tres componentes: relajación con entrenamiento mediante biorretroalimentación, terapia cognitiva-conductual e instrucción sanitaria cardiovascular. La variable resultado primaria fue la mortalidad cardiovascular

Resultados y conclusiones

La terapia psicosocial redujo significativamente el riesgo de muerte cardiovascular en los supervivientes de un paro cardíaco súbito. El riesgo de muerte cardiovascular fue reducido en el 86% por el tratamiento psicosocial. El riesgo de mortalidad por todas las causas disminuyó en el 62% en el grupo con terapia

Implicaciones para la práctica enfermera

Es importante que las enfermeras se centren en una metodología multifacética para la atención de los supervivientes y de los individuos en riesgo de paro cardíaco súbito. Esa metodología debe incluir: 1) terapia de relajación; 2) terapia cognitiva-conductual para hacer frente a la ira, la depresión y la ansiedad, y 3) instrucción sobre salud cardíaca

Cuando se planea el programa de ejercicio para un adulto mayor, la enfermera debe recordar los puntos siguientes: 1) son necesarios períodos de calentamiento más largos; 2) son aconsejables períodos más largos con actividad de bajo grado, o intervalos de reposo más prolongados entre las sesiones, y 3) la disminución de la capacidad para sudar con eficacia, puede causar intolerancia al calor. Se instruirá al paciente para que evite el ejercicio a temperaturas extremas, y para que

mantenga un ritmo moderado. La FC diana para el adulto mayor es entre el 60 y el 75% de la frecuencia cardíaca máxima. El adulto mayor debe hacer ejercicio durante un mínimo de 30 a 40 minutos tres o cuatro veces a la semana.

El tratamiento intensivo de la hipertensión y la hiperlipidemia estabilizará las placas en las arterias coronarias de los adultos mayores, y el abandono del tabaco ayuda a disminuir el riesgo de IM a cualquier edad³⁷. Animar al paciente mayor para que adopte un estilo de vida más saludable puede aumentar la calidad de vida y reducir el riesgo de EAC.

Los adultos mayores experimentan una incidencia más alta de angina inestable y de complicaciones del IM agudo, en comparación con los pacientes más jóvenes³⁶. Las complicaciones más comunes halladas en el paciente anciano con IM agudo, incluyen incidencia aumentada de fibrilación auricular, aleteo auricular, bloqueo cardíaco completo, ICC, rotura de miocardio y shock cardiogénico. Dado este riesgo más alto, se recomienda el tratamiento agresivo con fármacos trombolíticos o ICPC directa, en el adulto mayor con un IM agudo³⁸.

Se ha demostrado que el bloqueo β -adrenérgico también proporciona beneficio importante en la población mayor, pero son más comunes los efectos secundarios, como la ICC y el bloqueo cardíaco. La ICPC es una forma de tratamiento agresivo, que también se puede usar para controlar la EAC en los pacientes mayores. Sin embargo, los pacientes con más de 70 años de edad exhiben aumento significativo de la incidencia de complicaciones con este procedimiento.

El IBAC electivo es bien tolerado en general por el paciente mayor. Sin embargo, la incidencia de complicaciones postoperatorias resulta alta, y comprende arritmias, ictus e infección. La enfermera que atiende a pacientes mayores debe saber que, si bien los beneficios del tratamiento pueden superar a los riesgos en esta población, las complicaciones son más frecuentes que en los individuos más jóvenes. La enfermera debe permanecer alerta a los signos y síntomas tempranos de complicaciones, y hacer todo lo posible para prevenirlos y tratarlos.

ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA EN LAS MUJERES

La EAC ha sido considerada tradicionalmente una afección de hombres de mediana edad, pero de hecho, la EAC es el «asesino número uno» de mujeres norteamericanas. Cada año fallecen aproximadamente 500.000 mujeres por enfermedad cardiovascular. La enfermedad cardíaca mata casi 10 veces más mujeres que el cáncer de mama. La enfermedad cardiovascular causa más muertes entre las mujeres que en los hombres³⁹. Sólo recientemente se ha centrado la investigación en las manifestaciones y el curso de la EAC entre las mujeres. Las mujeres tienden a manifestar la EAC 10 años más tarde que los hombres, y la mayoría de las mujeres afectas desarrollan síntomas de angina en vez de IM. La prueba de ejercicio en cinta rodante tiene sensibilidad y especificidad bajas en las mujeres, y entre el 30 y el 40% de las mujeres

obtienen resultados falsos positivos. Tal hecho se puede deber a que las mujeres tienen hematocrito más bajo, respuestas más altas de la presión arterial sistólica y la presión pulmonar al ejercicio, y depresión del segmento ST a causa de los estrógenos circulantes. La ecocardiografía de ejercicio es la prueba más exacta para detectar la EAC en las mujeres³⁹.

Las mujeres también experimentan una tasa de mortalidad mucho más alta un año después del IM, en comparación con los hombres. Además, las mujeres sufren mayor probabilidad de reinfarcto al cabo de un año⁴⁰. Se creía que esa tasa de mortalidad aumentada se debía a que las mujeres desarrollaban EAC a edad más avanzada, cuando es más probable la existencia de otras enfermedades, como diabetes, hipertensión e insuficiencia cardíaca. Sin embargo, incluso teniendo en cuenta esos procesos coexistentes, las mujeres siguen teniendo una mortalidad más alta que los hombres.

Las mujeres sometidas a IBAC presentan una tasa de mortalidad más alta y sufren más complicaciones después de la cirugía que los hombres. Tal hecho se debe a que las mujeres tienen arterias más pequeñas y edad más avanzada, y son enviadas más frecuentemente para IBAC con angina grave o inestable y necesidad de cirugía urgente³⁹. Las tasas de supervivencia a largo plazo son similares en los hombres y las mujeres después del IBAC, pero las mujeres comunican menos alivio de la angina, peor salud general y más síntomas que los hombres. Las mujeres también presentan tasas más altas de disección arterial coronaria y de mortalidad en el hospital después de la ICPC que los hombres, mientras que los hombres sufren una incidencia más alta de reestenosis^{39,40}. Sin embargo, las mujeres exhiben una incidencia disminuida de muerte súbita, en comparación con los hombres.

Aunque los factores de riesgo para EAC son similares en los hombres y las mujeres, el significado de esos factores puede ser diferente. Se ha comprobado que la diabetes mellitus es el predictor único más potente de EAC en las mujeres. Las mujeres con diabetes experimentan un riesgo de EAC siete veces mayor que las no diabéticas³⁹. Diversos estudios han demostrado que la sustitución de estrógenos en las mujeres menopáusicas, no reduce su riesgo de EAC, a pesar de que el tratamiento sustitutivo con estrógenos disminuye el colesterol LDL y aumenta el HDL⁴¹. El tabaco, un factor de riesgo importante tanto para los hombres y las mujeres, también puede provocar problemas específicos en las mujeres. El tabaco ha sido relacionado con una disminución de las concentraciones de estrógenos y, por tanto, con menopausia precoz. El consumo de cigarrillos ha sido identificado como el contribuyente más fuerte a la EAC en las mujeres con menos de 50 años de edad. La hipertensión es un factor de riesgo para EAC en las mujeres. Entre las mujeres menopáusicas, la hipertensión se asocia con una incidencia más alta de EAC que en los hombres, y en las mujeres premenopáusicas aumenta 10 veces el riesgo de muerte por EAC³⁹.

Puesto que la EAC se manifiesta más frecuentemente con angina en las mujeres, y el pronóstico de las mujeres es peor que el de los hombres después del infarto de miocardio agudo, la instrucción intensiva sobre la reducción de factores de riesgo y el consejo sobre modificación del estilo

de vida, son imprescindibles después del diagnóstico de EAC, en un intento de prevenir el IM agudo. La enfermera debe saber que las mujeres sufren tasas de morbilidad y mortalidad significativamente más altas que los hombres después del IM y del IBAC. En las mujeres se debe evaluar la presencia de otras enfermedades como diabetes mellitus e hipertensión, que pueden afectar a la recuperación después de un IM. La enfermera debe vigilar con cuidado la posible aparición de complicaciones precoces después del IM, la ICPC y el IBAC.

Puesto que, en general, las mujeres desarrollan EAC a una edad más avanzada que los hombres, muchas mujeres con la enfermedad son viudas. La enfermera debe evaluar el sistema de soporte social de la paciente, y ponerla en contacto con instituciones que pueden contribuir a su recuperación, si está indicado. Los programas de rehabilitación cardíaca son tan beneficiosos en las mujeres como en los hombres. Se deben suministrar instrucciones específicas sobre las actividades que pueden realizarse después de la recuperación del IM o del IBAC. La página web de la American Heart Association destinada a las mujeres, es www.women.american-heart.org

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Infarto de miocardio Perfil del paciente. Matthew, un hombre de negocios con éxito, de 46 años de edad y raza blanca, fue trasladado urgentemente al hospital por una patrulla de rescate, después de experimentar dolor subesternal opresivo, irradiado hacia abajo por el brazo izquierdo. También mostraba mareos y náuseas

Datos subjetivos

- Historia de angina de pecho e hipertensión
- Sobrepeso, aunque recientemente había perdido 5 kg
- Rara vez realizaba ejercicio
- Tres hijos adolescentes, que causaban «problemas»
- Recientemente había perdido a su mejor amigo y socio comercial, que falleció por cáncer

Datos objetivos

Exploración física

- Sudoración y dificultad para respirar
- PA 165/110, 120 pulsaciones, frecuencia respiratoria 26/min

Estudios diagnósticos

- CK-MB elevada

- Colesterol 350 mg/dl (9,1 mmol/l)
- Mioglobina elevada
- El ECG muestra extrasístoles ventriculares y elevación del ST en las derivaciones II, III, aVF, V5, V6
- Infarto de pared inferolateral

Cuidados de colaboración

- Reteplase
- Morfina, 2 a 4 mg i.v., 5 min, según sea necesario, para dolor torácico
- Nitroglicerina i.v.
- Oxígeno 2 l/min
- Aspirina 325 mg diarios
- Reposo en cama
- Signos vitales cada hora

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuál era la arteria coronaria más probablemente ocluida en la circulación coronaria de Matthew?
2. Explique la patogenia de la EAC. ¿Qué factores de riesgo pueden contribuir a su desarrollo? ¿Qué factores de riesgo existían en la vida de Matthew?
3. ¿Qué es la angina de pecho? ¿En qué se diferencia la angina del IM?
4. Enumere las manifestaciones clínicas que exhibía Matthew y explique sus bases fisiopatológicas
5. Explique el significado de los resultados de las pruebas de laboratorio y los hallazgos ECG
6. Para cada forma de tratamiento administrada a Matthew, explique la razón fisiológica para su uso
7. Sobre la base de los datos de evaluación presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existe cualquier problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Es más probable que los pacientes con IBAC introduzcan cambios en su estilo de vida, que los tratados con ICPC?

2. ¿Difieren las actividades que precipitan la angina en los pacientes con más de 75 años, comparados con los individuos más jóvenes?
3. ¿Existen diferencias culturales en la presentación de la EAC, y en la forma como los miembros de diferentes grupos culturales solicitan atención médica?
4. ¿Es igual la eficacia de los fármacos hipolipemiantes en las mujeres y los hombres?
5. ¿Es el programa de rehabilitación vigilado por la enfermera, más efectivo que el programa autovigilado?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Durante la instrucción de un paciente sobre la enfermedad arterial coronaria, la enfermera explica que los cambios ocurridos en este trastorno comprenden:
 - a. Afectación difusa con formación de placa en las venas coronarias
 - b. Formación de tejido fibroso alrededor de los orificios de las arterias coronarias
 - c. Acumulación de lípidos y tejido fibroso dentro de las arterias coronarias
 - d. Vasoconstricción crónica de las arterias coronarias, que conduce a vasospasmo permanente
2. Después de instruir sobre los métodos para disminuir los factores de riesgo para EAC, la enfermera comprende la necesidad de instrucción adicional, cuando el paciente dice:
 - a. «Me gustaría añadir el levantamiento de pesas a mi programa de ejercicio»
 - b. «No puedo mantener una presión arterial normal sin medicación»
 - c. «Puedo cambiar mi dieta para disminuir la ingesta de grasas saturadas»
 - d. «Cambiaré mi estilo de vida para reducir las actividades causantes de estrés»
3. Un paciente hospitalizado con angina le dice a la enfermera que está notando dolor torácico. La enfermera basa sus intervenciones en el conocimiento de que el dolor anginoso:

- a. Mejorará con el reposo y/o con la nitroglicerina
- b. Es menos intenso que el dolor del infarto de miocardio
- c. Indica que está ocurriendo daño celular irreversible
- d. Se asocia frecuentemente con vómitos y cansancio extremo

4. El espectro clínico del síndrome coronario agudo comprende:

- a. Angina inestable e IMCESST
- b. Angina inestable e IMSESST
- c. Angina estable y muerte súbita cardíaca
- d. Angina inestable, IMCESST e IMSESST

5. Al planear la actividad para el paciente que se está recuperando de un IM, la enfermera tiene en cuenta que el corazón en fase de curación se muestra más vulnerable al estrés:

- a. 3 semanas después del infarto
- b. 4 a 6 días después del infarto
- c. 10 a 14 días después del infarto
- d. Una vez completa la cicatrización, a las 6-8 semanas

6. Un paciente es ingresado en la unidad de cuidados coronarios (UCC) con dolor torácico desde 24 horas antes, signos ECG consistentes con IM agudo y arritmias ventriculares ocasionales. La enfermera planea el cuidado del paciente de acuerdo con la posibilidad de que sea tratado con:

- a. Intubación intratraqueal
- b. Nitroglicerina subcutánea
- c. Monitorización ECG continuada
- d. Tratamiento trombolítico con activador del plasminógeno tisular

7. Cinco días después de un IM, el paciente se muestra inquieto y preocupado. La enfermera puede ayudarle:

- a. Encargándose de atender todas las necesidades del paciente, para que él no tenga que hacer nada
- b. Estructurando el medio ambiente y las actividades habituales, de forma que el paciente pueda descansar

- c. Permitiendo que el paciente participe en la planificación y la realización de las actividades
- d. Animando a la familia para que aporte cuidado físico y soporte emocional al paciente

8. Tres días después del IM, el paciente afirma que no comprende el motivo de tanta alarma, puesto que sólo ha sufrido una fuerte indigestión. Esta reacción es un ejemplo de:

- a. Ira
- b. Negación
- c. Proyección
- d. Depresión

9. La alteración anatomopatológica más común en los individuos con muerte súbita cardíaca es:

- a. Cardiomiopatía
- b. Enfermedad valvular mitral
- c. Enfermedad cardíaca aterosclerótica
- d. Hipertrofia ventricular izquierda

Capítulo 34 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Insuficiencia cardíaca y miocardiopatía

Mary Ann House-Fancher

Hatice Y. Foell

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Comparar la fisiopatología de las insuficiencias ventriculares sistólica y diastólica.
2. Describir los mecanismos compensadores participantes en la insuficiencia cardíaca congestiva.
3. Describir los cuidados enfermeros y de colaboración para el paciente con insuficiencia cardíaca congestiva aguda y edema pulmonar.
4. Describir los cuidados enfermeros y de colaboración, incluyendo la terapia nutricional, para el paciente con insuficiencia cardíaca congestiva crónica.

5. Comparar la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración de los diferentes tipos de miocardiopatía.
6. Describir las indicaciones del trasplante cardíaco y la intervención enfermera para los receptores de un trasplante cardíaco.

PALABRAS CLAVE

cardiomegalia, p. 873

disnea nocturna paroxística, p. 862

edema pulmonar, p. 860

insuficiencia cardíaca congestiva, p. 858

insuficiencia diastólica, p. 859

insuficiencia sistólica, p. 859

miocardiopatía, p. 873

miocardiopatía dilatada, p. 873

miocardiopatía hipertrófica, p. 875

trasplante cardíaco, p. 877

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

La **insuficiencia cardíaca congestiva** (ICC) es un estado anormal que cursa con trastorno de la función de bomba del corazón. No es una enfermedad, sino la consecuencia de numerosos tipos de enfermedad cardíaca, en particular la hipertensión de larga evolución y la enfermedad arterial coronaria (EAC) ([tabla 34-1](#)). La ICC se caracteriza por disfunción ventricular, tolerancia al ejercicio reducida, deterioro de la calidad de vida y acortamiento de la esperanza de vida.

En la actualidad padecen ICC, aproximadamente, 5 millones de personas en Estados Unidos. Es la forma de enfermedad cardiovascular que está aumentando con más rapidez. La American Heart Association (AHA) estima que cada año se diagnostican 470.000 casos nuevos. La ICC aumenta de forma espectacular con la edad avanzada, y conforme se incrementa la población anciana se elevan la incidencia y la prevalencia de ICC. Aproximadamente, 1 de cada 100 adultos mayores padece ICC, que representa la razón más común de ingreso hospitalario en adultos mayores de 65 años. La incidencia de insuficiencia cardíaca es similar en hombres y mujeres¹.

La insuficiencia cardíaca se asocia con tasas altas de morbilidad y mortalidad, y coste económico elevado^{1,2}. A pesar de los nuevos avances en el tratamiento, el número de fallecimientos por ICC se ha sextuplicado

durante los cuatro últimos años. El coste anual de la atención médica a los pacientes con ICC supera los 57.000 millones de dólares^{1,2}.

Etiología y fisiopatología

Aunque la EAC y la edad avanzada son los factores de riesgo primarios para la ICC, existen otros factores adicionales, entre ellos la hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad e hipercolesterolemia. La hipertensión es un factor contribuyente importante, que triplica el riesgo de ICC, aproximadamente. El riesgo de ICC aumenta progresivamente con la intensidad de la hipertensión, y tanto la sistólica como la diastólica conllevan un riesgo similar. La diabetes mellitus predispone a la ICC, independientemente de la presencia simultánea de EAC o hipertensión. La diabetes predispone más a la ICC en mujeres que en hombres³.

TABLA 34-1 Causas comunes de insuficiencia cardíaca congestiva

CRÓNICAS

AGUDAS

Enfermedad arterial coronaria

Infarto de miocardio agudo

Cardiopatía hipertensiva

Arritmias

Cardiopatía reumática

Émbolos pulmonares

Cardiopatía congénita

Tirotoxicosis

Cor pulmonale

Crisis hipertensiva

Miocardopatía

Rotura de músculo papilar

Anemia

Defecto septal ventricular

Endocarditis bacteriana

Miocarditis

Trastornos valvulares

La ICC puede estar causada por cualquier interferencia con los mecanismos normales que regulan el gasto cardíaco (GC). Éste depende de: 1) la precarga; 2) la poscarga; 3) la contractilidad miocárdica; 4) la frecuencia cardíaca (FC), y 5) el estado metabólico del individuo. (La precarga y la poscarga se describen en el [capítulo 31](#).) Cualquier alteración en esos factores puede conducir a la disminución de la función ventricular, y a manifestaciones consiguientes de ICC⁴. Las causas principales de ICC se pueden dividir en dos subgrupos: 1) enfermedades subyacentes ([tabla 34-1](#)), y 2) causas precipitantes ([tabla 34-2](#)). Las causas precipitantes suelen aumentar la carga de trabajo de los ventrículos, y originan un estado de descompensación que conduce a la disminución de la función miocárdica.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Insuficiencia cardíaca congestiva

- Los negros norteamericanos sufren una incidencia más alta de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y mayor mortalidad relacionada con ICC, que los blancos
- Los negros norteamericanos responden menos a los inhibidores de la ECA que los blancos
- Los negros norteamericanos responden menos a los inhibidores de la ECA que a la mayoría de los demás hipotensores
- Existen datos conflictivos sobre la eficacia de los bloqueadores β -adrenérgicos en los negros norteamericanos

Patología de la insuficiencia ventricular

La *insuficiencia cardíaca* se puede clasificar como sistólica o diastólica.

Insuficiencia sistólica

La **insuficiencia sistólica**, la causa más común de ICC, se debe a incapacidad del corazón para bombear la sangre. Es un defecto en la capacidad de los ventrículos para contraerse (función de bomba). El ventrículo izquierdo (VI) pierde su capacidad para generar presión suficiente e impulsar la sangre contra la presión alta de la aorta. El dato característico de la disfunción sistólica es una disminución de la *fracción de eyección* ventricular izquierda (fracción del volumen de llenado ventricular total que es impulsada durante cada contracción ventricular). La insuficiencia sistólica se puede deber a trastorno de la función contráctil (p. ej., infarto de miocardio), aumento de la poscarga (p. ej., hipertensión), miocardiopatía y anomalías mecánicas (p. ej., cardiopatía valvular)⁵.

Insuficiencia diastólica

La **insuficiencia diastólica** consiste en un trastorno de la capacidad de los ventrículos para llenarse durante la diástole, lo que reduce el volumen sistólico. Aunque la función sistólica es normal, en la insuficiencia diastólica las presiones de llenado son altas, y por tanto existe ingurgitación venosa, tanto en el sistema vascular pulmonar como en el sistémico. El diagnóstico de insuficiencia diastólica se establece por la presencia de congestión e hipertensión pulmonares, con fracción de eyección normal.

La insuficiencia diastólica suele ser resultado de la hipertrofia ventricular izquierda por hipertensión sistémica crónica, estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica. La insuficiencia diastólica se observa comúnmente en ancianos, como resultado de la fibrosis miocárdica y la hipertensión⁶.

Insuficiencia mixta, sistólica y diastólica

La insuficiencia sistólica y diastólica de origen mixto se observa en estados patológicos como la miocardiopatía dilatada (MCD), una condición en la que la función sistólica deficiente (función muscular débil) se ve comprometida por dilatación de la pared ventricular izquierda, que es incapaz de relajarse. Estos pacientes suelen exhibir fracciones de eyección extremadamente pobres, presiones pulmonares altas y *fracaso biventricular* (ambos ventrículos pueden estar dilatados y tener poca capacidad de llenado y de vaciado).

El paciente con insuficiencia ventricular de cualquier tipo tiene presión arterial sistémica baja, GC bajo y perfusión renal deficiente. También son comunes la falta de tolerancia al ejercicio y las arritmias ventriculares. Cuando un paciente llega a esta situación de forma aguda, por un infarto de miocardio (IM), o crónica, por empeoramiento progresivo de la miocardiopatía o la hipertensión, la respuesta del organismo frente al GC bajo consiste en movilizar sus mecanismos compensadores, para mantener el GC y la presión arterial (PA).

Mecanismos compensadores

La ICC puede tener un comienzo brusco, como en el IM agudo, o ser un proceso insidioso, debido a cambios progresivos lentos. El corazón sobrecargado recurre a ciertos mecanismos compensadores, en un intento de mantener el GC adecuado. Los principales mecanismos compensadores consisten en: 1) dilatación ventricular; 2) hipertrofia ventricular; 3) estimulación aumentada del sistema nervioso simpático, y 4) respuestas neurohormonales.

Dilatación

La *dilatación* es un agrandamiento de las cámaras del corazón que ocurre cuando la presión en las cámaras cardíacas (usualmente, el ventrículo izquierdo) permanece elevada a lo largo del tiempo. Las fibras musculares del corazón se estiran, y de ese modo aumenta su fuerza contráctil. Al principio, esta contracción potenciada permite aumentar el GC y mantener la PA y la perfusión. Por tanto, la dilatación representa un mecanismo adaptativo para hacer frente a un volumen sanguíneo aumentado. Con el paso del tiempo, este mecanismo se convierte en inadecuado, debido a que los elementos elásticos de las fibras musculares se estiran demasiado y dejan de contraerse con efectividad, por lo que el GC disminuye.

TABLA 34-2 Causas desencadenantes de insuficiencia cardíaca congestiva

CAUSA

MECANISMO

Anemia

↓ Capacidad de transporte de O₂ de la sangre, lo que estimula el ↑ del GC para cubrir las demandas tisulares

Infección

↑ Demanda tisular de O₂, lo que estimula ↑ GC

Tirotoxicosis

Cambios de la tasa metabólica tisular, ↑ frecuencia cardíaca y ↑ carga de trabajo del corazón

Hipotiroidismo

Predispone indirectamente a ↑ aterosclerosis; el hipotiroidismo intenso disminuye la contractilidad miocárdica

Arritmias

Pueden ↓ GC y ↑ carga de trabajo y requerimientos de O₂ del miocardio

Endocarditis bacteriana

Infección: ↑ demandas metabólicas y requerimientos de O₂

Disfunción valvular: causa estenosis y regurgitación

Embolismo pulmonar

↑ Presión pulmonar y ejerce presión sobre VD, lo que conduce a hipertrofia e insuficiencia del VD

Enfermedad pulmonar

↑ Presión pulmonar y ejerce una carga de presión sobre el VD, lo que conduce a hipertrofia e insuficiencia del VD

Enfermedad de Paget

↑ Carga de trabajo del corazón por ↑ lecho vascular en músculo esquelético

Deficiencias de nutrientes

Posible ↓ función cardíaca por ↓ masa muscular miocárdica y contractilidad del miocardio

Hipervolemia

↑ Precarga y causa carga de volumen sobre el VD
GC: gasto cardíaco; VD: ventrículo derecho.

Hipertrofia

En la ICC crónica, la *hipertrofia* es un aumento de la masa muscular y el grosor de la pared cardíaca, en respuesta a la sobrecarga de trabajo y la tensión. Se produce lentamente, debido a que el aumento del tejido muscular requiere tiempo. En general, la hipertrofia sigue a la dilatación persistente o crónica, y aumenta más la potencia contráctil de las fibras musculares. De ese modo suele aumentar la GC y tiende a mantenerse la perfusión tisular. Sin embargo, el músculo cardíaco hipertrófico tiene contractilidad escasa.

Activación del sistema nervioso simpático

La estimulación del sistema nervioso simpático constituye con frecuencia el primer mecanismo activado en los estados de GC bajo. Sin embargo, representa el mecanismo compensador menos efectivo. Puesto que el volumen sistólico y el GC son inadecuados, aumenta la activación del sistema nervioso simpático, con elevación consiguiente de la liberación de adrenalina y noradrenalina. En consecuencia, aumentan la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio y la constricción vascular periférica. Al principio, el aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad mejora el GC. Sin embargo, con el transcurso del tiempo, esos factores resultan perjudiciales, al incrementar la necesidad de oxígeno del miocardio y la carga de trabajo de un corazón ya desfalleciente. La vasoconstricción causa un aumento inmediato de la precarga, que puede elevar inicialmente el GC. Sin embargo, el aumento del retorno venoso al corazón, ya sobrecargado de volumen, empeora realmente el rendimiento ventricular.

Respuesta neurohormonal

Al caer el GC, disminuye el flujo sanguíneo hacia los riñones, causando la reducción del flujo sanguíneo glomerular. Esa disminución del flujo es detectada por el aparato yuxtaglomerular del riñón, que la interpreta como un descenso del volumen. En respuesta, los riñones liberan renina, que convierte el angiotensinógeno en angiotensina I (véanse el [capítulo 43](#) y la [fig. 43-4](#)). La estimulación de la renina y la conversión resultante del angiotensinógeno en angiotensina I, y después en angiotensina II, se conocen como sistema renina-angiotensina. La angiotensina II causa: 1) liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal, con retención de sodio consiguiente, y 2) vasoconstricción periférica, lo que aumenta la presión arterial.

El GC bajo causa disminución de la presión de perfusión cerebral. La hipófisis posterior segrega después hormona antidiurética (HAD). Ésta aumenta la reabsorción de agua en los túbulos renales, lo que origina retención de agua y, por tanto, aumento del volumen sanguíneo. Éste aumenta en un individuo que está ya sobrecargado de volumen.

Además de los sistemas simpático y renina-angiotensina, otros factores contribuyen también al desarrollo de ICC. La *endotelina* es producida por las células endoteliales, primariamente en el tapizado de los vasos sanguíneos, en respuesta al estrés de alargamiento (estiramiento). La endotelina es un vasoconstrictor potente que puede contribuir a la hipertensión. También se liberan citocinas circulantes en respuesta a la insuficiencia cardíaca. El factor de necrosis tumoral (FNT) y la interleucina-1 (IL-1), dos citocinas, deprimen la función cardíaca⁴.

La capacidad del organismo para mantener el equilibrio es demostrada por varios procesos contrarreguladores. Los péptidos natriuréticos son hormonas que favorecen la vasodilatación (y así reducen la poscarga y la precarga) y la diuresis. Además, inhiben el desarrollo de hipertrofia cardíaca. El péptido natriurético auricular (PNA) es producido por las aurículas, y el péptido natriurético encefálico (PNE), por los ventrículos. (El término *péptido natriurético encefálico* es engañoso. Se debe a que la sustancia fue descubierta originalmente en el encéfalo porcino.) El PNA es activado primariamente por el aumento de volumen, mientras que el PNE lo es por la presión elevada. La distensión auricular prolongada (durante la insuficiencia cardíaca) conduce a depleción de esos factores⁷.

La estimulación del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina conduce a concentraciones elevadas de nora-drenalina, angiotensina II, aldosterona y vasopresina. Los efectos de esos mediadores comprenden vasoconstricción y aumento del volumen sanguíneo, la frecuencia cardíaca y la contractilidad, todo lo cual eleva el consumo de oxígeno por el miocardio.

La *compensación cardíaca* ocurre cuando los mecanismos compensadores consiguen mantener un GC adecuado, necesario para la perfusión tisular. La *descompensación cardíaca* aparece

cuando esos mecanismos ya no pueden mantener un GC adecuado y cae la perfusión tisular.

Remodelación ventricular

La respuesta neurohormonal descrita en los párrafos precedentes contribuye a la remodelación ventricular. Esto conlleva hipertrofia de los miocitos cardíacos, lo que conduce a presencia de células grandes, anormales. En último término se produce aumento de la masa ventricular, cambios de la forma ventricular y alteración de la contractilidad. Aunque los ventrículos se hacen mayores, su función de bomba es menos efectiva⁴.

Tipos de insuficiencia cardíaca congestiva

La ICC se manifiesta usualmente por insuficiencia biventricular, aunque la disfunción de un ventrículo puede preceder a la del otro. Normalmente, las funciones de bomba de los lados derecho e izquierdo del corazón se complementan mutuamente, lo que produce un flujo continuo de sangre. Sin embargo, como resultado de diversas condiciones patológicas, un lado puede fracasar mientras que el otro todavía funciona normalmente durante algún tiempo. Debido a la tensión prolongada, acaban por fracasar ambos lados del corazón, produciéndose la *insuficiencia biventricular* consiguiente.

Insuficiencia del lado izquierdo

La forma más común de insuficiencia cardíaca inicial es la del lado izquierdo ([fig. 34-1](#)), que se debe a disfunción del VI y causa reflujo de la sangre a través de la aurícula izquierda y en las venas pulmonares. La presión pulmonar aumentada origina extravasación de líquido desde el lecho capilar pulmonar primero hacia el intersticio y después hacia los alvéolos, lo que se manifiesta como congestión y edema de pulmón.

Insuficiencia del lado derecho

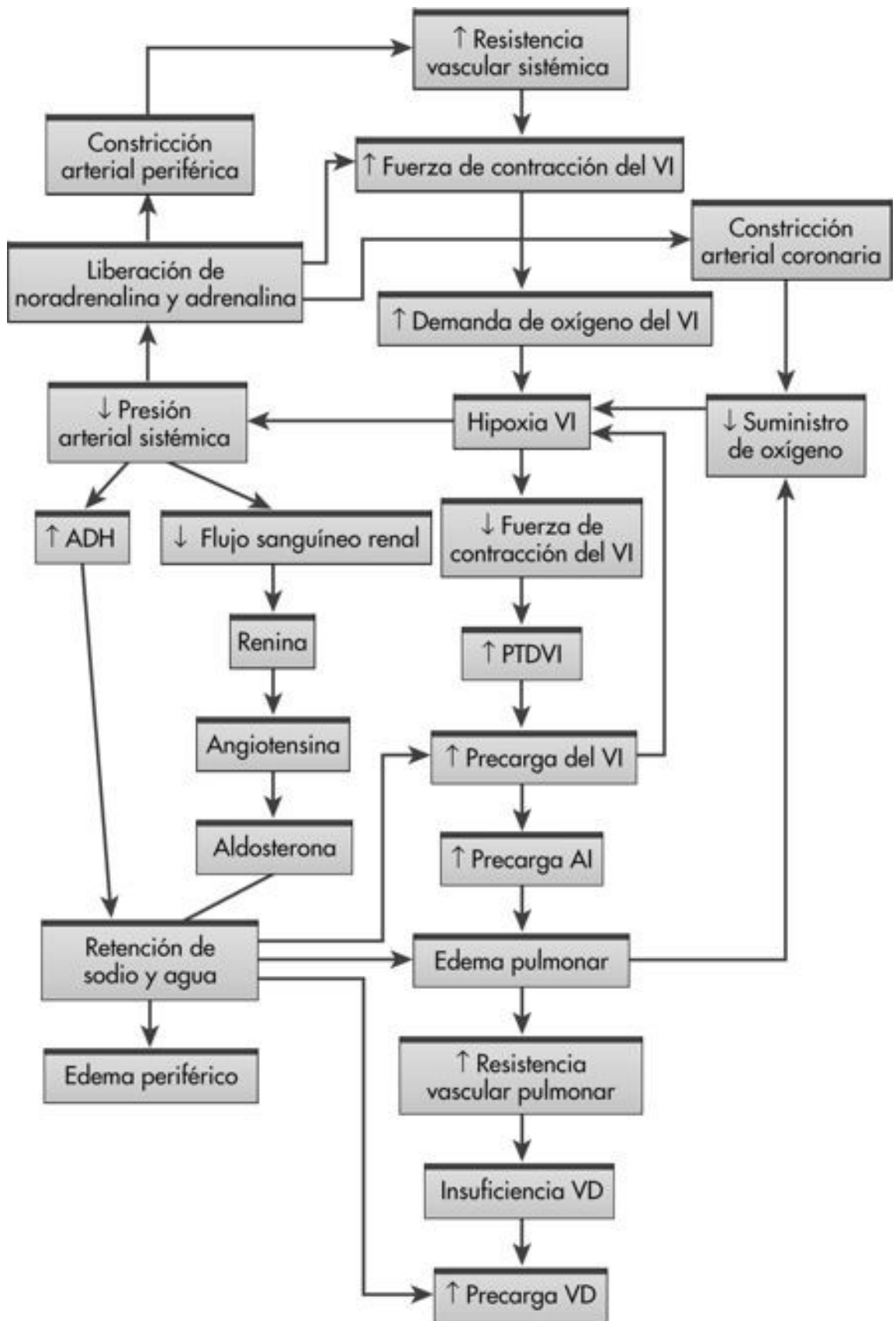
La insuficiencia del lado derecho causa reflujo de sangre hacia la aurícula derecha y la circulación venosa sistémica. La congestión venosa en la circulación sistémica origina edemas periféricos, hepatomegalia, esplenomegalia, congestión vascular del tracto gastrointestinal (GI) y distensión de las venas yugulares. La causa primaria de insuficiencia del lado derecho del corazón es la insuficiencia del lado izquierdo. En esta situación, la insuficiencia del lado izquierdo origina congestión pulmonar y aumento de la presión en los vasos sanguíneos del pulmón (hipertensión pulmonar). Finalmente, la hipertensión pulmonar crónica origina hipertrofia e insuficiencia del lado derecho. El *cor pulmonale* (dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, causadas por patología pulmonar) puede originar también insuficiencia del lado derecho. (El *cor pulmonale* se describe en el

[capítulo 27.](#)) El infarto del ventrículo derecho también puede causar insuficiencia de ese ventrículo.

Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca congestiva aguda

Con independencia de la etiología, la insuficiencia cardíaca aguda se manifiesta típicamente como **edema pulmonar**, un cuadro agudo, potencialmente letal, en el que los alvéolos pulmonares se llenan de líquido serosanguinolento ([fig. 34-2](#)). La causa más común de edema pulmonar es la insuficiencia aguda del VI secundaria a EAC. (Otros factores etiológicos del edema pulmonar se enumeran en el [capítulo 27, tabla 27-26.](#))

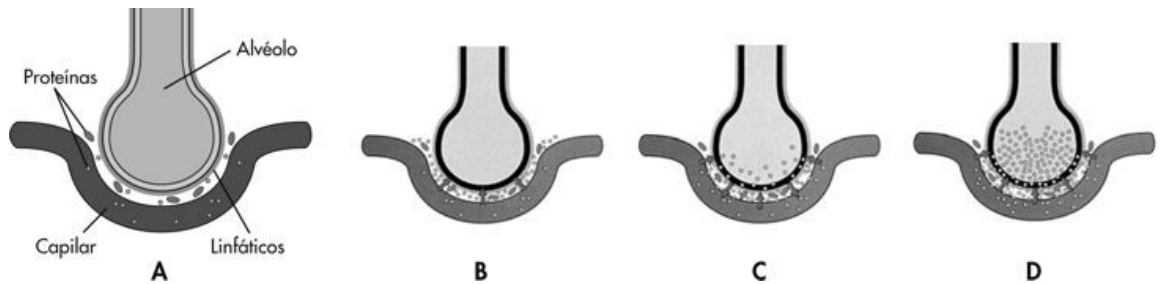
FIG. 34-1



Insuficiencia cardíaca izquierda (insuficiencia cardíaca congestiva) por aumento de la resistencia vascular sistémica. La insuficiencia del lado izquierdo del corazón conduce a insuficiencia del lado derecho. El aumento de la resistencia vascular sistémica y la precarga es agravado por mecanismos renales y suprarrenales. ADH: hormona

antidiurética; AI: aurícula izquierda; PTDVI: presión diastólica ventricular izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

FIG. 34-2



Al progresar el edema de pulmón, inhibe el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en la interfase alveolocapilar. **A**, relación normal. **B**, el aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares hace que el líquido se desplace desde el espacio vascular hacia el espacio intersticial pulmonar. **C**, el flujo linfático aumenta, en un intento de devolver el líquido a los espacios vascular y linfático. **D**, la insuficiencia del flujo linfático y el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca izquierda, intensifican el movimiento de líquido hacia el espacio intersticial y los alvéolos.

En la mayoría de los casos de insuficiencia cardíaca aguda existe un aumento de la presión venosa pulmonar, causado por disminución de la eficiencia del VI. Esta situación conduce a ingurgitación del sistema vascular pulmonar. Como resultado, los pulmones se convierten en menos distensibles, y aumenta la resistencia de las vías aéreas pequeñas. Además, el sistema linfático aumenta su flujo para contribuir a mantener un volumen constante de líquido extra-vascular pulmonar. Esta fase precoz se asocia clínicamente con aumento leve de la frecuencia respiratoria y disminución de la PaO₂ arterial.

Si la presión venosa pulmonar continúa subiendo, el aumento de la presión intravascular causa desplazamiento de líquido hacia el espacio intersticial, en mayor cantidad de la que pueden drenar los vasos linfáticos. Al llegar a este punto se produce *edema intersticial*, y existe taquipnea intensa. Si la presión venosa pulmonar aumenta aún más, se alteran las células del tapizado alveolar, y permiten el paso a los alvéolos de un líquido que contiene hematíes (edema alveolar). Conforme la alteración empeora por aumento progresivo de la presión venosa pulmonar, los alvéolos y las vías aéreas son inundadas por el líquido (véase la [fig. 34-2](#)). Esta situación se acompaña de empeoramiento de los valores de gases en sangre (es decir, descenso de la PaO₂, junto con posible aumento de la PaCO₂ y acidemia progresiva).

Las manifestaciones clínicas del edema pulmonar son inconfundibles. El paciente aparece agitado, pálido y posiblemente cianótico. La piel está húmeda y fría por vasoconstricción, causada por estimulación del sistema nervioso simpático. El paciente siente disnea intensa, que se manifiesta por el uso obvio de los músculos accesorios de la respiración, una frecuencia respiratoria superior a 30 por minuto y ortopnea. Pueden

existir sibilancias y tos, con producción de esputos espumosos, manchados de sangre. La auscultación pulmonar puede revelar estertores crepitantes, sibilancias y roncus diseminados por los pulmones. La frecuencia cardíaca es rápida, y la presión arterial puede ser elevada o disminuida, dependiendo de la gravedad del edema.

Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca congestiva crónica

Las manifestaciones clínicas de la ICC crónica dependen de la edad del paciente, el tipo y la extensión de la enfermedad cardíaca subyacente, y el ventrículo que esté fracasando. La [fig. 34-3](#) enumera las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca de los lados derecho e izquierdo. Es probable que el paciente con ICC crónica tenga manifestaciones de insuficiencia biventricular.

Cansancio

El cansancio es uno de los primeros síntomas de ICC crónica. El paciente nota cansancio después de actividades que normalmente no lo producían. Está causado por disminución del GC, circulación alterada, disminución de la oxigenación tisular y anemia.

Disnea

La *disnea* (dificultad para respirar) es una manifestación común de la ICC crónica. Está causada por aumento de las presiones pulmonares, a causa del edema intersticial y alveolar. La disnea puede aparecer con el ejercicio leve o en reposo. La *ortopnea* es la dificultad para respirar que ocurre cuando el paciente está en posición tendida. La **disnea nocturna paroxística** (DNP) ocurre cuando el paciente está dormido. Está causada por reabsorción de líquido desde las zonas pendientes del cuerpo, cuando el paciente se encuentra tendido. El paciente se despierta aterrorizado, con sensación de ahogo y un fuerte deseo de incorporarse para aliviar la dificultad respiratoria. El interrogatorio cuidadoso de estos pacientes revela con frecuencia conductas adaptativas, como dormir con dos o tres almohadas para facilitar la respiración. Debido al aumento de las presiones pulmonares y la acumulación de líquido en los tejidos de los pulmones, suele existir tos seca persistente, que no se alivia con el cambio de posición, ni con antitusígenos de venta libre. La tos seca, ronca, puede representar el primer síntoma clínico de ICC.

TABLA 34-3 Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca

INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA

INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA

Signos

Impulsos VD

Impulsos VI

Soplos

Respiración de Cheyne-Stokes

Edema periférico

Pulso alternante: fuerte, débil

Aumento de peso

↑ Frecuencia cardíaca

↑ Frecuencia cardíaca

PMI desplazado hacia abajo y atrás (hipertrofia VI)

Edema en regiones pendientes del cuerpo (sacro, región tibial, pies)

↓ PaO₂, ligero ↓ PaCO₂ (intercambio de O₂ deficiente)

Ascitis

Estertores (edema pulmonar)

Anasarca (edema corporal generalizado masivo)

Tonos cardíacos S₃ y S₄

Distensión venosa yugular

Hepatomegalia (agrandamiento hepático)

Derrame pleural derecho

Síntomas

Cansancio

Cansancio

Edema pendiente

Disnea (hasta 32-40 respiraciones superficiales/minuto)

Dolor hipocondrio derecho

Ortopnea (dificultad para respirar en posición tendida)

Anorexia y meteorismo

Tos seca y ronca

Náuseas

Edema pulmonar

Nicturia

Disnea paroxística nocturna

GI: gastrointestinal; *PMI*: punto de máximo impulso; *VD*: ventrículo derecho; *VI*: ventrículo izquierdo.

Taquicardia

La taquicardia puede ser la primera manifestación clínica de ICC. Uno de los primeros mecanismos para compensar la insuficiencia de un ventrículo consiste en aumentar la frecuencia cardíaca. Debido a la disminución del GC, aumenta la estimulación del sistema nervioso simpático, lo que eleva la frecuencia cardíaca.

Edema

El edema es un signo común de ICC, que puede aparecer en las piernas (edema periférico), el hígado (hepatomegalia), la cavidad abdominal (ascitis), los pulmones (edema pulmonar y derrame pleural) y otras partes del organismo. Si el paciente está encamado, puede presentar edema sacro (edema de regiones pendientes). La presión de la piel edematosa con el dedo puede dejar una depresión transitoria (edema con fóvea). El desarrollo de edema en las regiones pendientes, o el aumento súbito de 2,3 kg o más de peso, indica con frecuencia exacerbación de la ICC.

Nicturia

El paciente con ICC y GC disminuido sufrirá también trastorno de la perfusión renal y disminución de la producción de orina durante el día. Sin embargo, cuando el individuo se tiende por la noche, aumenta el movimiento de líquido desde los espacios intersticiales de nuevo hacia el sistema circulatorio. De este modo aumentan el flujo sanguíneo renal y la diuresis. El paciente quizás se queje de la necesidad de orinar seis o siete veces durante la noche.

Alteraciones cutáneas

Puesto que la extracción de oxígeno está aumentada en la persona con ICC crónica, la piel puede adquirir un tono pardusco. También está fría y puede aparecer húmeda al tacto por diaforesis. Muchas veces, las extremidades inferiores están hinchadas, con piel brillante y vello disminuido o ausente. La tumefacción crónica puede conducir a cambios pigmentarios, con piel parda o endurecida en los tobillos y la porción inferior de las piernas.

Cambios conductuales

La circulación cerebral puede ser afectada por la ICC crónica, a causa del GC disminuido. El paciente o los familiares pueden comunicar comportamiento inusual, con inquietud, confusión, dificultad para mantener la atención o pérdida de memoria. Estas anomalías también pueden ser secundarias al intercambio gaseoso deficiente y el empeoramiento de la insuficiencia renal.

Dolor torácico

La ICC puede precipitar el dolor torácico, por disminución de la perfusión coronaria, debida al descenso del GC y el aumento del trabajo cardíaco. El dolor de tipo anginoso puede acompañar a la ICC aguda o crónica.

Cambios de peso

Son muchos los factores que pueden contribuir a los cambios del peso corporal. Al principio puede existir un aumento de peso progresivo, por retención de líquido. Sin embargo, conforme pasa el tiempo, el paciente se siente con frecuencia demasiado enfermo para poder comer. La plenitud abdominal por ascitis y hepatomegalia causa con frecuencia anorexia y náuseas. La insuficiencia renal puede contribuir también a la retención de líquido. En muchos casos, la pérdida de músculo y de grasa está enmascarada por la presencia de edemas. Es posible que la pérdida de peso real no se ponga de manifiesto hasta que ceda el edema.

Complicaciones de la insuficiencia cardíaca congestiva

Derrame pleural

El derrame pleural se debe al aumento de presión en los capilares pleurales. Se produce trasudación de líquido desde esos capilares hacia el espacio pleural. (El derrame pleural se describe en el [capítulo 27.](#))

Arritmias

La ICC crónica causa agrandamiento de las cámaras del corazón. Este agrandamiento (estiramiento de los tejidos auriculares y ventriculares) puede causar una alteración de la vía de conducción eléctrica normal, y se puede producir fibrilación auricular. Cuando numerosos puntos de las aurículas se descargan espontánea y rápidamente, ya no es posible una propagación organizada de la despolarización. Así pues, las aurículas dejan de contraerse normalmente, y esto puede favorecer la formación de trombos dentro de las aurículas, y los trombos se pueden romper y originar émbolos. Los pacientes con fibrilación auricular

requieren tratamiento con antiarrítmicos y anticoagulantes. (Las arritmias se describen en el [capítulo 35](#).)

Los pacientes con ICC experimentan riesgo alto de arritmias fatales: casi la mitad de ellos, muerte súbita cardíaca, generalmente por taquiarritmias ventriculares. (La muerte súbita cardíaca se describe en el [capítulo 33](#).)

Trombo ventricular izquierdo

En presencia de ICC aguda o crónica, el VI agrandado y el GC disminuido se combinan para aumentar la probabilidad de formación de trombos en el VI. Las guías actuales del American College of Cardiology y la AHA recomiendan la anticoagulación en pacientes con ICC y fibrilación auricular o función muy deficiente del VI (p. ej., fracción de eyección inferior al 20%). Una vez formado el trombo, puede disminuir la contractilidad del VI, empeorar el GC y comprometer aún más la perfusión de los tejidos. También es posible la suelta de émbolos desde el trombo, lo que puede conducir a ictus.

Hepatomegalia

La ICC puede conducir a hepatomegalia intensa, especialmente en la insuficiencia del VD. Los lóbulos hepáticos están congestionados por sangre venosa. La congestión hepática altera la función del órgano. Finalmente, las células del hígado mueren, se produce fibrosis y es posible el desarrollo de cirrosis (véase el [capítulo 42](#)).

Clasificación de la insuficiencia cardíaca congestiva

La New York Heart Association ha publicado guías funcionales para la clasificación de los pacientes con ICC. La clasificación se basa en la tolerancia del paciente al ejercicio físico ([tabla 34-4](#)).

TABLA 34-4 Clasificación funcional de los pacientes con enfermedad cardíaca, de acuerdo con la New York Heart Association

Clase 1

Ausencia de limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa cansancio, disnea, palpitaciones, ni dolor anginoso

Clase 2

Limitación ligera de la actividad física. Ausencia de síntomas en reposo. La actividad física ordinaria conduce a cansancio, disnea, palpitaciones o dolor anginoso

Clase 3

Limitación importante de la actividad física. Usualmente cómodo en reposo. La actividad física ordinaria causa cansancio, disnea, palpitaciones o dolor anginoso

Clase 4

Imposibilidad de realizar cualquier actividad física sin molestias. Pueden existir síntomas de insuficiencia cardíaca o angina incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, aumentan las molestias

Estudios diagnósticos

El objetivo primario del diagnóstico es establecer la etiología subyacente de la insuficiencia cardíaca. Las pruebas diagnósticas usadas para evaluar la causa y el grado de la insuficiencia cardíaca comprenden exploración física, radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG), evaluación hemodinámica, ecocardiograma, prueba de esfuerzo y cateterismo cardíaco. La fracción de eyección (FE) se puede medir mediante ecocardiografía y/o estudios nucleares, y se puede usar para diferenciar entre insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica. (La FE normal es superior al 50%.) Los estudios diagnósticos usados en el paciente con ICC aguda se presentan en la [tabla 34-5](#), y los empleados para la ICC crónica se enumeran en la [tabla 34-6](#). Las concentraciones plasmáticas de péptidos natriuréticos se pueden emplear para contribuir al diagnóstico de ICC. En general, las concentraciones plasmáticas de esos péptidos guardan relación positiva con el grado de disfunción del VI. Las concentraciones de PNE en plasma se pueden utilizar en el contexto del cuidado agudo, para diferenciar entre disnea por insuficiencia cardíaca y por enfermedad pulmonar.

TABLA 34-5 Cuidados de colaboración: Insuficiencia cardíaca congestiva aguda y edema pulmonar

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Gasometría arterial, química sérica, pruebas de función hepática

Radiografía de tórax

Monitorización hemodinámica

ECG 12 derivaciones

Ecocardiograma

Gammagrafía isotópica

Cateterismo cardíaco

Tratamiento de colaboración

Tratamiento de causa subyacente

Posición incorporada

O₂ mediante mascarilla o catéter nasal

Monitor cardíaco y oximetría

Tratamiento farmacológico: morfina i.v.; diuréticos i.v. (furosemida, bumetanida o torsemida); digital i.v.; nitroglicerina i.v.; nitroprusiato i.v.; tratamiento inotrópico (véase la [tabla 34-7](#)); nesiritida

Presencia arterial, frecuencia del pulso, frecuencia respiratoria, PEAP, diuresis, por lo menos cada hora

Peso diario

Posible cardioversión

Intubación intratraqueal y ventilación mecánica
ECG: electrocardiograma; *PEAP*: presión de enclavamiento arterial pulmonar.

TABLA 34-6 Cuidados de colaboración: Insuficiencia cardíaca congestiva crónica

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Determinación de la causa subyacente

Química sérica, pruebas de función hepática

Radiografía de tórax

Electrocardiograma

Ecocardiografía

Prueba de sobrecarga con ejercicio

Gammagrafía isotópica

Monitorización hemodinámica

Cateterismo cardíaco

Tratamiento de colaboración

Tratamiento de la causa subyacente

Oxigenoterapia a 2-6 l/min

Reposo

Tratamiento farmacológico (véase la [tabla 34-7](#))

Peso diario

Dieta pobre en sodio

Bomba con balón intraaórtico

Dispositivo de asistencia ventricular

Tratamiento de resincronización cardíaca

Trasplante de corazón

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA AGUDA Y EDEMA PULMONAR

El objetivo del tratamiento es mejorar la función VI, al disminuir el volumen intravascular, el retorno venoso (precarga) y la poscarga, mejorar el intercambio gaseoso y la oxigenación, aumentar el GC y reducir la ansiedad. La [tabla 34-5](#) enumera los componentes principales de la estrategia terapéutica.

■ Disminución del volumen intravascular

La disminución del volumen intravascular mediante el uso de diuréticos mejora la función del VI al reducir el retorno venoso. Un diurético del asa (p. ej., furosemida, bumetanida) es el fármaco de elección para disminuir el volumen, puesto que se puede administrar con rapidez, en forma de bolo intravenoso (i.v.), y actúa casi inmediatamente en el riñón. Al disminuir el retorno venoso al VI y, por tanto, la precarga, el VI se contrae con más eficacia y mejora el GC. Este aumento de la función del VI disminuye las presiones vasculares pulmonares y mejora el intercambio gaseoso.

■ Disminución del retorno venoso

La disminución del retorno venoso (*precarga*) reduce la cantidad de volumen devuelto al VI durante la diástole. Esto se puede conseguir mediante colocación del paciente incorporado en la cama, con los pies horizontales o colgando en el borde de la cama. Esta posición contribuye a disminuir el retorno venoso, debido a estancamiento de sangre en las extremidades. También aumenta la capacidad torácica, y mejora la ventilación. La nitroglicerina i.v. es un vasodilatador usado para el tratamiento de la ICC aguda y crónica, que reduce el volumen circulante al disminuir la precarga, y mejora la circulación arterial coronaria al

dilatar las arterias coronarias. Por tanto, la nitroglicerina reduce la precarga, reduce ligeramente la poscarga (a dosis altas) y aumenta el suministro de oxígeno al miocardio⁸.

■ Disminución de la poscarga

La *poscarga* es la cantidad de presión que debe desarrollar el VI durante la sístole para impulsar la sangre en la aorta; en otras pala-bras, la cantidad de trabajo que debe producir el VI para impulsar la sangre hacia la circulación sistémica. La resistencia vascular sistémica (RVS) es un determinante de la poscarga, así como del llenado del VI. Si disminuye la poscarga, el GC del VI mejora, y por tanto disminuye la congestión pulmonar.

El nitroprusiato i.v. es un vasodilatador potente que reduce la precarga y la poscarga. Debido a sus efectos intensos sobre el sistema vascular, es el fármaco de elección para los pacientes con edema pulmonar. Al reducir la precarga y la poscarga (mediante dilatación arterial y venosa), mejora la contracción miocárdica, aumenta el GC y reduce la congestión pulmonar. Las posibles complicaciones del nitroprusiato i.v. comprenden: 1) hipotensión, que puede requerir administración de dobutamina i.v. para mantener una PA media de 60 mmHg o superior, y 2) toxicidad por tiocianato, que puede aparecer después de 48 horas de uso. La morfina también reduce la precarga y la poscarga, dilata los vasos sanguíneos pulmonares y sistémicos, ejerciendo un efecto beneficioso para reducir las presiones pulmonares y mejorar el intercambio de gases; además, la morfina disminuye la ansiedad.

La nesiritida es una forma recombinante del PNE que reduce la precarga y la poscarga mediante dilatación venosa y arterial, aumenta el gasto cardíaco y favorece la diuresis y la excreción de sodio. Causa una reducción de la presión de enclavamiento arterial pulmonar (PEAP) y la PA sistémica. Se administra por vía intravenosa y se usa en pacientes con descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca y disnea de reposo o con el esfuerzo mínimo. Puesto que es una sustancia natural, tiene pocos efectos secundarios⁹.

■ Mejora del intercambio gaseoso y la oxigenación

El intercambio gaseoso se puede mejorar con varias medidas. La morfina i.v. disminuye la demanda de oxígeno, que puede estar elevada como un resultado de la ansiedad y el aumento de actividad. La administración de oxígeno contribuye a elevar el porcentaje de ese gas en el aire inspirado. (La oxigenoterapia se describe en el [capítulo 28](#).) En caso de edema pulmonar grave, el paciente quizás necesite ser intubado y conectado a un ventilador mecánico.

■ Mejora de la función cardíaca

La digital mejora la función del VI por su efecto inotrópico positivo. Aumenta la contractilidad, pero también eleva el consumo de oxígeno del miocardio. Los fármacos inotrópicos más nuevos (p. ej., dobutamina, milrinona), que aumentan la contractilidad miocárdica sin elevar el

consumo de oxígeno, también son efectivos. Además, ambos fármacos potencian la vasodilatación periférica.

La monitorización hemodinámica puede ser necesaria, si no se obtiene resolución rápida de los problemas con diuréticos, morfina, nitroprusiato y nitroglicerina, o si aparece hipotensión. (La monitorización hemodinámica se describe en el [capítulo 64](#).) Una vez colocado el catéter arterial pulmonar, es posible la medición exacta del GC, la presión arterial pulmonar (PAP) y la PEAP, y se puede instituir un tratamiento efectivo para aumentar el GC. En general, con una PEAP de 14 a 18 mmHg, se consigue el objetivo de aumentar el GC. La PA también se puede mantener con otros fármacos, si es necesario (véase el [capítulo 32](#)).

■ Reducción de la ansiedad

La ansiedad mejora con la acción sedante de la morfina intravenosa. Si se utiliza la morfina, el paciente debe ser mantenido bajo vigilancia estrecha, dado el riesgo de depresión respiratoria. Además, una actitud calmada al suministrar los cuidados, ayuda a reducir la ansiedad.

Una vez estabilizada la situación del paciente, es importante determinar la causa del edema pulmonar. El diagnóstico de insuficiencia diastólica o sistólica determina el protocolo de terapia aplicado. El tratamiento farmacológico intensivo puede continuar con administración i.v. de fármacos inotrópicos, vasodilatadores e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). El cuidado enfermero se centra en la evaluación física continua, la monitorización hemodinámica y la vigilancia de la respuesta del paciente al tratamiento.

Cuidados de colaboración: insuficiencia cardíaca congestiva crónica

El objetivo principal del tratamiento para la ICC consiste en corregir la causa subyacente y los factores contribuyentes, aumentar el GC y aliviar los síntomas ([tabla 34-6](#)). El tratamiento de las arritmias se presenta en el [capítulo 35](#), el de la hipertensión en el [capítulo 32](#), el de las enfermedades vasculares en el [capítulo 36](#) y el de la enfermedad arterial coronaria en el [capítulo 33](#).

En el paciente con ICC disminuye la saturación de oxígeno de la sangre, debido a que ésta no es adecuadamente oxigenada en los pulmones. La administración de oxígeno mejora la oxigenación y ayuda mucho a cubrir las necesidades de los tejidos. Así pues, la oxigenoterapia contribuye a mejorar la disnea y el cansancio. En condiciones óptimas se emplea la determinación de los gases arteriales o la pulsioximetría para vigilar la efectividad de la oxigenoterapia.

El reposo físico y emocional permite que el paciente conserve energía y disminuye la necesidad de oxígeno adicional. El grado de reposo recomendado depende de la gravedad de la insuficiencia cardíaca. El paciente con ICC grave deberá permanecer en cama, con actividad

limitada. El individuo con ICC leve o moderada puede permanecer ambulatorio, con restricción de la actividad agotadora. Se debe instruir al paciente para que participe en actividades limitadas, con períodos de recuperación adecuados.

En la actualidad se emplean terapias no farmacológicas en pacientes con ICC. Una técnica nueva es el marcapasos biventricular. Los marcapasos tradicionales actúan sobre una o ambas cámaras. La llamada *resincronización cardíaca* coordina la contractilidad de los ventrículos derecho e izquierdo, por medio de un marcapasos biventricular. La posibilidad de conducción eléctrica normal dentro de los ventrículos derecho e izquierdo aumenta el rendimiento VI y el gasto cardíaco. Esta terapia complementaria eleva la capacidad de ejercicio del paciente, y disminuye la sintomatología global¹⁰. (Los marcapasos cardíacos se describen en el [capítulo 35](#).)

El trasplante de corazón ofrece otra posibilidad de terapia. Sin embargo, la falta de corazones donantes y la complejidad del cuidado hacen que esta opción sólo se considere en un pequeño número de pacientes con ICC. Se deben usar criterios estrictos para la selección de los pocos pacientes con ICC avanzada que pueden tener la esperanza de recibir un corazón trasplantado. (El trasplante de corazón se estudia más adelante en este capítulo.)

Se dispone de varias opciones mecánicas para el mantenimiento de los pacientes con deterioro progresivo de la ICC, especialmente de los que están esperando un trasplante de corazón. La bomba de balón intraaórtico (BBIA) se utiliza mucho como «medida puente» a corto plazo hasta la cirugía cardíaca, incluyendo el trasplante. Sin embargo, las limitaciones de reposo en cama, infección y complicaciones vasculares impiden el uso a largo plazo. (La BBIA se describe en el [capítulo 64](#).) Los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) proporcionan soporte a largo plazo altamente efectivo, durante hasta 2 años, y se han convertido en el cuidado estándar en muchos centros de trasplante cardíaco. (Los DAV se describen en el [capítulo 64](#).)

Tratamiento farmacológico: insuficiencia cardíaca congestiva crónica

Los objetivos generales del tratamiento farmacológico para la ICC crónica comprenden: 1) identificación del tipo de ICC y de la causa subyacente; 2) corrección de la retención de sodio y agua, y de la sobrecarga de volumen; 3) reducción de la carga de trabajo del corazón; 4) mejora de la contractilidad miocárdica, y 5) control de los factores desencadenantes y de las complicaciones. El tratamiento de la ICC pretende mejorar los síntomas, minimizar los efectos secundarios, prevenir la morbilidad y prolongar la supervivencia¹¹. En las pautas terapéuticas actuales se concede importancia especial a los inhibidores de la ECA, los diuréticos, los fármacos inotrópicos y los vasodilatadores¹² ([tabla 34-7](#)).

Inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina

Los beneficios de los inhibidores de la ECA están bien documentados en el tratamiento de todas las fases de la insuficiencia cardíaca^{13,14}. Son útiles en la insuficiencia cardíaca tanto sistólica como diastólica, y proporcionan el tratamiento de primera línea para la ICC. Entre los ejemplos de inhibidores de la ECA cabe citar el captoprilo, benazeprilo y enalaprilo. En el [capítulo 32](#) y la [tabla 32-8](#) se describen otros ejemplos de inhibidores de la ECA.

TABLA 34-7 Tratamiento farmacológico: Insuficiencia cardíaca congestiva

Inhibidores de la ECA (véase la [tabla 32-8](#))

Diuréticos (véase la [tabla 32-8](#))

Fármacos inotrópicos

Preparados de digital

Digoxina

Agonistas β -adrenérgicos

Dopamina

Dobutamina

Inhibidores de la fosfodiesterasa

Milrinona

Fármaco sensibilizador al calcio

Levosimendán

Fármacos vasodilatadores

Nitroprusiato

Nitroglicerina

Fármacos antiarrítmicos (véase la [tabla 35-8](#))

Bloqueadores β -adrenérgicos

Carvedilol

Metoprolol

Péptido natriurético tipo B humano

Nesiritida

ECA: enzima convertora de la angiotensina.

* Pendiente de la aprobación de la FDA.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Insuficiencia cardíaca congestiva y digital

Problema clínico

¿Es efectiva la digital para tratar la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en pacientes con ritmo sinusal normal?

Mejor práctica clínica

- La digital tiene un papel útil en el tratamiento de pacientes con ICC en ritmo sinusal normal
- El tratamiento digitálico se asocia con menor frecuencia de hospitalización y de deterioro clínico

Implicaciones para la práctica clínica

- Si un paciente con ICC no está tomando digital, los beneficios del tratamiento digitálico deben ser comentados con el profesional sanitario
- El tratamiento farmacológico del paciente con ICC debe ser evaluado en cuanto a efectividad e interacciones posibles

Referencia bibliográfica para la evidencia

Hood WB et al: Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm, *Cochrane Heart Group Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1, 2002

La conversión de la angiotensina I en el potente vasoconstrictor angiotensina II requiere la presencia de ECA (véanse el [capítulo 43](#) y la [fig. 43-4](#)). Los inhibidores de la ECA ejercen sus efectos mediante bloqueo de esa enzima, lo que disminuye las concentraciones de angiotensina II. En consecuencia, también disminuyen las concentraciones plasmáticas de aldosterona.

TABLA 34-8 Tratamiento farmacológico: Manifestaciones de toxicidad por digital

Sistema cardiovascular

Bradycardia; taquicardia; déficit de pulso; arritmias, incluyendo extrasístoles ventriculares, bloqueo auriculoventricular de primer grado, fibrilación auricular, ritmos de la unión

Sistema gastrointestinal

Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal

Sistema neurológico

Cefalea, somnolencia, confusión, insomnio, debilidad muscular

Sistema visual

Visión doble, visión borrosa, visión coloreada (usualmente verde o amarilla), halos visuales

Puesto que el GC depende de la poscarga en la ICC crónica, la reducción de la SVR inducida por los inhibidores de la ECA proporciona un aumento significativo del GC. Además, los inhibidores de la ECA, aunque pueden disminuir la presión arterial, tienden a mantener o aumentar la perfusión tisular, gracias a la mejoría del GC y la redistribución del flujo sanguíneo regional. Entre los demás cambios hemodinámicos se incluyen las disminuciones de: 1) la presión arterial pulmonar; 2) la presión auricular derecha, y 3) la presión de llenado VI.

Los efectos secundarios de los inhibidores de la ECA comprenden hipotensión sintomática, tos crónica e insuficiencia renal (cuando esos fármacos se emplean a dosis altas). La edad avanzada y la insuficiencia renal preexistente frenan el metabolismo de los inhibidores de la ECA, y por tanto pueden aumentar las concentraciones séricas de los fármacos^{15,16}. Se recomienda iniciar el tratamiento con las dosis más bajas, y vigilar la presión arterial y la función renal a intervalos regulares. En conjunto, los inhibidores de la ECA son bien tolerados por los pacientes.

Si el paciente no tolera los inhibidores de la ECA, a causa de angioedema o tos, se pueden usar bloqueadores del receptor de la angiotensina II, como el losartán y el valsartán¹⁷ (véanse el [capítulo 32](#) y la [tabla 32-8](#)).

Diuréticos

Los diuréticos se usan en la insuficiencia cardíaca para movilizar el líquido edematoso y reducir la presión venosa pulmonar y la precarga (véanse el [capítulo 32](#) y la [tabla 32-8](#)). Cuando se elimina el exceso de líquido extracelular, disminuye el volumen de sangre que retorna al corazón y mejora la función cardíaca.

Los diuréticos actúan sobre el riñón al favorecer la excreción de sodio y agua. Se dispone de muchas clases de diuréticos, y algunos tienen indicaciones de uso específicas. Las tiazidas pueden ser los diuréticos de primera elección en la ICC crónica debido a la conveniencia de uso, la seguridad, el precio bajo y la efectividad. Son especialmente útiles en el tratamiento del edema secundario a la ICC y para controlar la hipertensión, inhiben la reabsorción de sodio en el túbulo distal y favorecen así la excreción de sodio y agua.

Los diuréticos del asa (p. ej., furosemida, bumetanida, torsemida) son fármacos potentes que actúan sobre la rama ascendente del asa de Henle para favorecer la excreción de sodio, cloro y agua. La

furosemida es la que se emplea con más frecuencia en la ICC aguda y el edema pulmonar debido a que su respuesta es ligeramente más predecible. Los problemas relacionados con la administración de diuréticos del asa comprenden reducción de las concentraciones séricas de potasio, ototoxicidad y posibles reacciones alérgicas en los pacientes sensibles a las sulfas.

La espironolactona es un diurético ahorrador de potasio que favorece la excreción de sodio y agua, mientras que disminuye la excreción de potasio al bloquear la acción de la aldosterona. El fármaco es relativamente barato y se muestra eficaz en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada¹⁷. Se ha demostrado que el antagonismo del receptor de la aldosterona con espironolactona es efectivo en el tratamiento de pacientes con ICC. El efecto de la espironolactona parece ser aditivo con el de los inhibidores de la ECA, y el fármaco se puede usar mientras la función renal sea adecuada. Los diuréticos se pueden combinar para obtener el máximo efecto.

Fármacos inotrópicos

El empleo de fármacos inotrópicos en el paciente con ICC, pretende mejorar la contractilidad cardíaca, con los fines de aumentar el GC, disminuir la presión diastólica del VI y reducir la resistencia vascular sistémica. Los tipos de fármacos inotrópicos se enumeran en la [tabla 34-7](#).

Preparados digitálicos

Los preparados de digital (glucósidos cardíacos) han sido la clave de tratamiento de la ICC, y se usan desde hace más de 200 años. Sin embargo, su empleo ha motivado controversias recientes, puesto que nunca se ha demostrado que reduzcan la mortalidad, aunque parecen ofrecer algún beneficio en la ICC moderada o grave, al disminuir las hospitalizaciones y mejorar los síntomas (véase el cuadro [Práctica basada en la evidencia](#)). Tienen utilidad particular en la ICC acompañada de aleteo y/o fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida. Los preparados de digital aumentan la fuerza de la contracción cardíaca (acción inotrópica). También disminuye la velocidad de la conducción dentro del miocardio, y frenan la frecuencia cardíaca (acción cronotrópica). Este efecto permite un vaciamiento más completo de los ventrículos y disminuye así el volumen restante dentro de los ventrículos durante la diástole. Los preparados de digital aumentan el GC por elevación del volumen sistólico gracias a la contractilidad mejorada.

El paciente que recibe preparados de digital está expuesto a toxicidad digitálica ([tabla 34-8](#)). Los síntomas tempranos de toxicidad comprenden anorexia, náuseas y vómitos. También pueden aparecer anomalías visuales, como visión «amarilla». Las arritmias son indicios comunes de toxicidad digitálica. Aunque puede aparecer casi cualquier arritmia, los tipos más frecuentes son los extrasístoles, la fibrilación auricular y el bloqueo cardíaco de primer grado.

La hipopotasemia es una de las causas más frecuentes de arritmias relacionadas con toxicidad digitálica, puesto que las concentraciones séricas bajas de potasio potencian la actividad marcapaso-ectópica. Es indispensable vigilar las concentraciones séricas de potasio de los pacientes que reciben simultáneamente preparados de digital y diuréticos causantes de pérdida de potasio (p. ej., tiazidas, diuréticos del asa). Otros desequilibrios electrolíticos, como la hiperpotasemia, la hipercalcemia y la hipomagnesemia, también pueden precipitar la toxicidad.

Las enfermedades del riñón y el hígado aumentan la susceptibilidad a la toxicidad digitálica, puesto que la mayor parte de los preparados son metabolizados y eliminados por esos órganos. El adulto mayor está especialmente predispuesto a la toxicidad digitálica, puesto que la acumulación de digital ocurre antes en presencia de disminución de las funciones hepática y renal, y enlentecimiento del metabolismo corporal, como ocurre en la vejez.

El tratamiento usual de la toxicidad digitálica consiste en suspender el fármaco hasta que cedan los síntomas. En caso de toxicidad potencialmente letal, el Fab inmune para digoxina (de origen ovino) se puede emplear como antídoto. Si es necesario, se administra tratamiento para las arritmias graves (véase el [capítulo 35](#)).

Agonistas β -adrenérgicos

Este grupo de fármacos comprende dopamina, dobutamina, adrenalina y noradrenalina. La estimulación de los receptores β -adrenérgicos origina un aumento del adenosín monofosfato cíclico (AMPC) dentro de las células miocárdicas, y eleva la contractilidad (efecto inotrópico). Los fármacos β -adrenérgicos se emplean típicamente para el tratamiento a corto plazo de las exacerbaciones agudas de la ICC en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Sin embargo, su papel durante el tratamiento a largo plazo de la ICC es discutible. Los posibles problemas relacionados con la administración prolongada de agonistas β -adrenérgicos comprenden tolerancia, irritabilidad ventricular y aumento de las necesidades de oxígeno del miocardio.

La dopamina es un agonista β -adrenérgico empleado para tratar la ICC grave y el shock cardiogénico. Además de la contractilidad miocárdica, también aumenta el flujo sanguíneo en los lechos renal, mesentérico y encefálico. La acción de la dopamina es muy efectiva en el paciente con ICC, debido a que aumenta el GC (al potenciar la contractilidad) y la diuresis (disminución de la precarga).

Inhibidores de la fosfodiesterasa

La inhibición de la fosfodiesterasa aumenta el AMPC, que potencia la entrada de calcio en las células y mejora la contractilidad miocárdica. Los inhibidores de la fosfodiesterasa también son vasodilatadores potentes, que aumentan el GC y reducen la PA (disminución de la

poscarga). Estos fármacos no se encuentran disponibles actualmente en forma oral, y por tanto, sólo se usan a corto plazo en el contexto de los cuidados críticos.

La milrinona potencia la contracción miocárdica, aumenta el GC, favorece la vasodilatación periférica y disminuye la RVS, con lo que eleva el rendimiento del VI. Las reacciones adversas posibles comprenden arritmias, trombocitopenia y anomalías GI.

Sensibilizadores al calcio

El levosimendán (pendiente de aprobación por la FDA) es un fármaco inotrópico positivo que se une a la troponina C, una proteína sensible al calcio del músculo cardíaco que interpreta un papel importante en la regulación de la contractilidad. Mediante unión a la troponina C durante la fase de contracción del ciclo cardíaco, el levosimendán sensibiliza los filamentos del músculo cardíaco al calcio y, por tanto, aumenta la fuerza de bombeo del corazón. Se utiliza en pacientes con necesidad de soporte inotrópico que, además, experimentan riesgo de isquemia miocárdica. Tiene efectos cardioprotectores, al mismo tiempo que potencia la función contráctil ventricular.

Fármacos vasodilatadores

Se ha demostrado con claridad que los vasodilatadores mejoran la supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardíaca franca. Los objetivos del tratamiento vasodilatador en la ICC comprenden: 1) aumento de la capacidad venosa; 2) mejoría de la fracción de eyección, al potenciar la contracción ventricular; 3) enlentecimiento del progreso de la disfunción ventricular; 4) disminución del tamaño del corazón, y 5) evitan la estimulación de las respuestas neurohormonales iniciadas por los mecanismos compensadores de la ICC.

Nitroprusiato sódico

El nitroprusiato es el vasodilatador i.v. empleado con más frecuencia en el tratamiento de la ICC aguda y el edema pulmonar (véase anteriormente en este mismo capítulo).

Nitratos

Los nitratos causan vasodilatación al actuar directamente sobre el músculo liso de la pared vascular. Sus efectos consisten principalmente en aumentar la capacitancia venosa, dilatar la vascularización pulmonar y mejorar la distensibilidad pulmonar. Por tanto, el principal efecto hemodinámico de los nitratos es disminuir la precarga. Los nitratos proporcionan beneficio particular en el tratamiento de la isquemia miocárdica relacionada con la ICC debido a que favorecen la vasodilatación de las arterias coronarias. Un

inconveniente específico del uso de estos fármacos en la ICC es el desarrollo de tolerancia a sus efectos.

Bloqueadores β -adrenérgicos

Estos fármacos están adquiriendo cada vez más importancia en el tratamiento de la ICC. Se ha demostrado una notable mejoría de la supervivencia de los pacientes con la administración de bloqueadores β -adrenérgicos, de modo específico con carvedilol y con metoprolol de acción prolongada. Los bloqueadores β -adrenérgicos bloquean directamente los efectos negativos del sistema nervioso simpático sobre el corazón desfalleciente, como el aumento de la frecuencia cardíaca. Se utilizan en combinación con inhibidores de la ECA, digital y diuréticos. Los bloqueadores β -adrenérgicos se deben iniciar de modo gradual, con aumento lento de la dosis cada 2 semanas, según lo tolere el paciente. La instrucción del paciente y la vigilancia estrecha ayudan a identificar los efectos secundarios de los bloqueadores β -adrenérgicos, como los mareos o el edema.

Terapia nutricional: insuficiencia cardíaca congestiva crónica

La instrucción sobre dieta y regulación del peso tiene importancia crítica para el control de la ICC por el propio paciente. La enfermera o el dietista debe obtener una historia dietética detallada para aclarar no sólo qué y cuándo come el paciente, sino también el valor sociocultural que tiene para él la comida. La enfermera podrá usar esa base de datos para ayudar al paciente en la solución de problemas y el desarrollo de un plan dietético individualizado. El paciente debe recibir instrucción sobre alimentos pobres y ricos en sodio, y los medios para aumentar el sabor de los alimentos sin utilizar la sal (p. ej., zumo de limón y diversas especias).

El edema de la ICC crónica es tratado muchas veces mediante restricción del sodio dietético. El grado de restricción del sodio depende de la gravedad de la insuficiencia cardíaca y de la efectividad del tratamiento diurético. Rara vez se emplean dietas con restricción intensa del sodio, puesto que son desagradables y provocan falta de cumplimiento por parte del paciente. La dieta conocida como Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH, estrategia dietética para detener la hipertensión) es efectiva como terapia de primera línea para muchos individuos con hipertensión sistólica aislada (véanse el [capítulo 32](#) y la [tabla 32-7](#)). Esta dieta también se usa mucho ahora para los pacientes con ICC, independientemente de que tengan o no hipertensión¹⁸.

La ingesta dietética diaria normal de sodio oscila entre 3 y 7 g. Una dieta prescrita con frecuencia para los pacientes con ICC contiene 2 g de sodio ([tabla 34-9](#)). Todos los alimentos ricos en sodio deben ser eliminados ([tablas 34-10](#) y [34-11](#)). Para la ICC más grave, la ingesta de sodio se limita a entre 500 y 1.000 mg ([tabla 34-9](#)). Con esta dieta se deben eliminar la leche, el queso, el pan, los cereales, las sopas enlatadas y

algunos vegetales en lata. El paciente y la familia deben aprender a leer las etiquetas de los alimentos e interpretar la cantidad de sodio.

La restricción de líquido no suele ser necesaria para el paciente con ICC leve o moderada. La terapia diurética y los preparados de digital son efectivos para favorecer la excreción de líquido. Sin embargo, en la ICC moderada o intensa asociada con insuficiencia renal, se suele prescribir restricción de líquido.

El peso diario del paciente es importante para vigilar la retención de líquido y comprobar la reducción de peso. Se instruirá a los pacientes para que se pesen diariamente a la misma hora, preferiblemente antes del desayuno, y con el mismo tipo de prendas de vestir. Eso asegura las comparaciones válidas entre distintos días, y contribuye a identificar los signos precoces de retención de líquidos. Si el peso del paciente aumenta 1,4 kg en 2 a 5 días, debe informar al suministrador de cuidados primarios.

TABLA 34-9 Terapia nutricional: Dietas pobres en sodio

Principios generales

No añadir sal ni sazónadores con sodio al preparar los alimentos

No usar sal en la mesa

Evitar alimentos ricos en sodio

Limitar los productos lácteos a 2 vasos diarios

Muestra de menú para dieta con 2.400 mg de sodio

Desayuno

Sodio (mg)

$\frac{2}{3}$ taza de cereales con salvado

161

($\frac{2}{3}$ taza de cereales bajos en sal)*

3

1 rebanada de pan de trigo integral

149

1 plátano mediano

1

170 g de yogur de frutas desnatado

85

1 taza de leche desnatada

126

2 cucharas de jalea

5

225 ml de café

5

Almuerzo

Bocadillo de pechuga de pollo

2 lonchas (85 g) de pechuga de pollo, sin piel

65

2 rebanadas de pan de trigo integral

299

1 loncha (8 g) de queso americano

328

(1 loncha [8 g] de queso suizo, natural)*

54

Lechuga romana de hoja grande

1

2 rodajas de tomate

90

1 cucharadita de mayonesa baja en grasa

90

1 melocotón mediano

7

Cena

$\frac{3}{4}$ taza salsa de espaguetis vegetal

459

(170 g pasta de tomate sin sal)*

260

1 taza de espaguetis

1

3 cucharadas de queso parmesano

349

Ensalada de espinacas

1 taza de hojas de espinacas frescas

24

¼ taza de zanahorias frescas (ralladas)

10

¼ taza de setas frescas (troceadas)

1

2 cucharadas de aderezo de vinagreta

0

½ taza de peras de lata, paquete de zumo

4

½ taza de maíz, cocinado desde el congelador

4

Tentempié

⅓ taza de almendras

4

¼ taza de albaricoques secos

3

170 g de yogur de fruta desnatado

85

Modificaciones para otras dietas bajas en sodio

Dieta con 500 mg de sodio

Disminuir productos lácteos a 1 taza diaria

Limitar carne a 135 g diarios

Usar mantequilla, pan, verduras y almidones sin sal

Dieta con 1.000 g de sodio

Restringir productos lácteos a 1 taza diaria

Usar mantequilla y verduras sin sal

Dieta con 4 g de sodio

Se permite cocinar con pequeñas cantidades de sal

Se permiten 3 tazas diarias de productos lácteos

* Sustitutos para reducir a 1.500 mg de sodio diarios.

TABLA 34-10 Vocabulario de las etiquetas de sodio

FRASE

SIGNIFICADO

Sin sodio o sin sal

Menos de 5 mg por ración

Muy bajo en sodio

35 mg o menos de sodio por ración

Bajo en sodio

140 mg o menos de sodio por ración

Comida baja en sodio

140 mg menos de sodio por 100 g

Sodio reducido o menos sodio

Por lo menos un 25% de sodio menos que el producto normal

Pobre en sodio

La mitad de sodio que el producto normal

Sin sal o sin sal añadida

No se añade sal durante la preparación del producto

Tener precaución respecto a productos anunciados como sustitutos de la sal porque pueden contener cantidades elevadas de potasio

TABLA 34-11 Terapia nutricional: Contenido de sodio de los diferentes grupos de alimentos

Los alimentos naturales sólo contienen pequeñas cantidades de sodio. La mayor parte del sodio es añadido durante el procesamiento. A continuación se ofrecen ejemplos de las cantidades de sodio presentes en los alimentos, antes y después de su procesamiento

Grupos de alimentos

Sodio (mg)

Cereales y productos a base de cereales

Cereal cocinado, arroz, pasta sin sal, ½ taza

0-5

Cereales «listos para comer», 1 taza

100-360

Pan, 1 rebanada

110-175

Verduras

Frescas o congeladas, cocinadas sin sal, ½ taza

1-70

Enlatadas o congeladas con salsa, ½ taza

140-460

Zumo de tomate enlatado, ¾ de taza

820

Frutas

Fresca, congelada, enlatada, ½ taza

0-5

Derivados lácteos semidesnatados o desnatados

Leche, 1 taza

120

Yogur, 225 g

160

Quesos naturales, 45 g

110-450

Quesos procesados, 45 g

600

Frutos secos y semillas

Cacahuets salados, 1/3 taza

120

Cacahuets sin sal, 1/3 taza

0-5

Judías secas o congeladas, cocinadas sin sal, 1/2 taza

400

Carne, pescado y pollo

Carne, pescado, pollo fresco, 85 g

30-90

Atún enlatado, con jugo, sin sal añadida, 85 g

34-45

Atún enlatado con jugo, 85 g

250-350

Jamón (magro) asado, 85 g

1020

INTERVENCIÓN ENFERMERA

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA CRÓNICA

■ Valoración enfermera

La [tabla 34-12](#) resume los datos subjetivos y objetivos que deben obtenerse de un paciente con ICC.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente ICC incluyen, entre otros, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 34-1](#).

■ **Planificación**

Los objetivos globales consisten en: 1) disminuir el edema periférico; 2) aliviar la disnea; 3) aumentar la tolerancia al ejercicio; 4) obtener el cumplimiento del régimen farmacológico, y 5) evitar las complicaciones relacionadas con la ICC.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

El tratamiento o control de la enfermedad cardíaca subyacente representa una medida importante para prevenir la insuficiencia del corazón. Por ejemplo, en caso de enfermedad vascular, se debe planificar la sustitución de la válvula antes de que aparezca congestión pulmonar. Otra medida preventiva importante consiste en el control y el tratamiento continuado de la hipertensión. En los pacientes con EAC, los estados hiperlipémicos se deben tratar con dieta, ejercicio y medicación. Los fármacos anti-arrítmicos o los marcapasos están indicados en pacientes con arritmias o trastornos de la conducción serios.

Cuando un paciente es diagnosticado de ICC, el cuidado preventivo se debe centrar en frenar la progresión de la enfermedad. Es esencial que el paciente conozca la importancia de cumplir la medicación, la dieta y el programa de ejercicio y rehabilitación cardíaca. La enfermera del hospital puede solicitar atención enfermera domiciliaria para el paciente y su familia, para proporcionarle seguimiento y vigilar la respuesta al tratamiento. La detección temprana de los síntomas y signos de empeoramiento puede contribuir a modificar y el cuidado y prevenir un episodio agudo, que necesitaría nueva hospitalización¹⁹.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA:

Intervenciones telefónicas para pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva

Problema clínico

¿Es efectiva la intervención enfermera por teléfono, para disminuir la frecuencia de hospitalizaciones repetidas y el uso de otros recursos, en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva?

Mejor práctica clínica

- Es posible reducir las hospitalizaciones, los costes y otros recursos, mediante intervención de control de casos por teléfono
- La satisfacción de los pacientes con la atención recibida fue mayor en el grupo con intervención telefónica que en el grupo con cuidado estándar

Implicaciones para la práctica enfermera

- Papel de las enfermeras en el cuidado de casos
- En el campo del cuidado de pacientes, la enfermera puede promocionar con efectividad la continuidad del cuidado y disminuir la frecuencia de hospitalizaciones en personas con insuficiencia cardíaca congestiva
- Las intervenciones por teléfono son efectivas para el seguimiento de los pacientes

Referencia bibliográfica para la evidencia

Riegel B et al: Effect of a standardized nurse case-management telephone intervention on resource use in patients with chronic heart failure, *Arch Intern Med* 162:705, 2002

Intervención aguda

El éxito del tratamiento para la ICC depende de varios principios importantes: 1) la insuficiencia cardíaca es una enfermedad progresiva, y los planes de tratamiento deben tener en cuenta el objetivo de mejorar la calidad de vida; 2) la mejoría de los síntomas es controlada por el paciente con instrumentos de auto-evaluación (peso diario, regímenes farmacológicos, planes de ejercicio); 3) se deben restringir la sal y el agua; 4) es necesario limitar el ejercicio y conservar la energía, y 5) los sistemas de soporte son esenciales para el éxito del plan de tratamiento completo^{20,21}.

TABLA 34-12 Valoración enfermera: Insuficiencia cardíaca congestiva

Datos subjetivos

Datos objetivos

Información importante para la salud

Tegumentos

Antecedentes médicos: EAC (incluyendo IM reciente), hipertensión, miocardiopatía, cardiopatía valvular o congénita, diabetes mellitus, enfermedad tiroidea o pulmonar, frecuencia cardíaca rápida o irregular

Medicamentos: prescripción (y cumplimiento) de cualquier fármaco cardiológico; empleo de diuréticos, estrógenos, corticoides, fenilbutazona, fármacos antiinflamatorios no esteroideos, medicamentos de venta libre

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: cansancio, depresión

Nutricional-metabólico: ingesta usual de sodio; náuseas, vómitos, anorexia, meteorismo; aumento de peso

Eliminación: nicturia, disminución de la diuresis diurna, estreñimiento

Actividad-movilidad: disnea, ortopnea, tos; palpitaciones; mareos, desvanecimientos

Descanso y sueño: número de almohadas para dormir; disnea paroxística nocturna

Conocimiento y percepción: dolor u opresión en el tórax; dolor en hipocondrio derecho; molestias abdominales; cambios conductuales

Piel fría, sudorosa; cianosis o palidez, edemas periféricos (insuficiencia cardíaca del lado derecho)

Respiratorio

Taquipnea, estertores, roncus, sibilancias; esputo espumoso manchado de sangre

Cardiovascular

Taquicardia, S₃, S₄, soplos; pulso alternante; desplazamiento del PMI en sentidos inferior y posterior; ingurgitación de las venas yugulares

Gastrointestinal

Distensión abdominal, hepatoesplenomegalia, ascitis

Neurológico

Inquietud, confusión, disminución de la atención o la memoria

Hallazgos posibles

Alteraciones de los electrolitos séricos (especialmente Na⁺ y K⁺), ↑ BUN, creatinina o pruebas de función hepática; la radiografía de tórax muestra cardiomegalia, congestión pulmonar y edema pulmonar intersticial; el ecocardiograma muestra aumento del tamaño de las cámaras y disminución del movimiento parietal; agrandamiento auricular y ventricular en el ECG; ↓ saturación de O₂

BUN: nitrógeno ureico en sangre; *ECG:* electrocardiograma.

Muchos pacientes con ICC no experimentan un episodio agudo. Esos episodios se suelen tratar inicialmente en la UCI, y el paciente es trasladado después a una sala general, una vez que su situación se ha

estabilizado. El plan de cuidados enfermeros para el paciente con ICC (véase el [Plan de cuidados enfermeros 34-1](#)) se aplica al paciente con ICC aguda estabilizada o crónica.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

La ICC es una enfermedad crónica en la mayoría de los casos. Las responsabilidades enfermeras importantes comprenden: 1) instrucción del paciente sobre los cambios fisiológicos que han ocurrido; 2) ayuda al paciente para la adaptación a los cambios fisiológicos y psicológicos, y 3) integración del paciente y de su familia o su sistema de soporte, en el plan de cuidado global²². Conviene resaltar la posibilidad de que el paciente con este tipo de problemas de salud tenga una vida productiva. El cuidado sanitario a domicilio puede evitar hospitalizaciones futuras. El cuidado enfermero a domicilio continuará la evaluación clínica, la vigilancia de los signos vitales y la monitorización de la respuesta al tratamiento. La atención a estos pacientes fuera del hospital es una prioridad del cuidado. La [tabla 34-13](#) presenta una guía para la instrucción del paciente con ICC y su familia.

En general, el paciente con ICC tiene que tomar medicación durante el resto de su vida, y muchas veces es difícil conseguirlo, puesto que el paciente quizás no note ningún síntoma cuando la ICC está controlada. Es necesario resaltar que la enfermedad tiene carácter crónico y requiere medicación continuada, para mantenerla bajo control.

El paciente debe evaluar el efecto de los fármacos prescritos y aprender a reconocer las manifestaciones de toxicidad farmacológica. También es necesario enseñarle a tomarse el pulso, y a reconocer las circunstancias en las que se debe suspender el tratamiento, especialmente la digital y los bloqueadores β -adrenérgicos, y consultar con un profesional sanitario. La frecuencia del pulso se debe medir siempre durante un minuto completo. Una frecuencia del pulso inferior de 50-60 latidos por minuto puede constituir una contraindicación para la toma de digital, a menos que el suministrador de atención sanitaria haya especificado otra cosa. Sin embargo, en ausencia de bloqueo cardíaco primario o de la aparición de ectopia ventricular, una frecuencia del pulso de 60 latidos por minuto o menos puede no representar una contraindicación para la toma de digital o bloqueadores β -adrenérgicos. Quizá sea aceptable una frecuencia del pulso de unos 50 latidos por minuto (especialmente si el paciente está tomando también bloqueadores β -adrenérgicos).

El paciente debe conocer también los síntomas de hipopotasemia si está tomando diuréticos que causen excreción de potasio. (Las manifestaciones de la hipopotasemia se describen en el [capítulo 16](#).) La hipopotasemia sensibiliza el miocardio a la digital. En consecuencia, una dosis ordinaria de digital puede producir toxicidad en presencia de hipopotasemia. Muchas veces, el paciente que está tomando tiazidas o diuréticos del asa recibe un suplemento de potasio.

La enfermera, el fisioterapeuta o el terapeuta ocupacional pueden instruir al paciente en los métodos para ahorrar energía y para usarla con eficacia, después de realizar una evaluación de las actividades diarias. Por ejemplo, una vez que la enfermera conoce la rutina de la vida diaria del paciente, podrá sugerir cambios para simplificar el trabajo o modificar determinada actividad. Con frecuencia, el paciente necesitará descansar después de una actividad. Muchas personas con sentido alto de la responsabilidad necesitan que el médico les «ordene» descansar para poder hacerlo sin sentirse culpables de pereza. A veces será necesario eliminar una actividad agradable para el paciente. En tales casos, se le debe ayudar a explorar actividades alternativas, que causen menos sobrecarga física y cardíaca. Quizá sea necesario modificar el medio ambiente físico, cuando esté aumentada la carga de trabajo del corazón (p. ej., necesidad de subir escaleras con frecuencia). La enfermera puede ayudar al paciente a identificar áreas para las que se pueda obtener ayuda externa.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 34-1: Paciente con insuficiencia cardíaca congestiva

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con* cansancio secundario a insuficiencia cardíaca y congestión pulmonar, *manifestada por* disnea, «falta de aire», debilidad, aumento de la frecuencia cardíaca con el ejercicio y la frase del paciente: «me siento demasiado débil para hacer cualquier cosa»

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Tolerancia de la actividad (0005)

Manejo de energía (0180)

- Saturación de O₂ ERE en respuesta a la actividad_____
- Frecuencia cardíaca ERE en respuesta a la actividad_____
- Frecuencia respiratoria ERE en respuesta a la actividad_____
- ECG DLN_____
- Color de la piel DLN
- Rendimiento comunicado en las AVD
- PA sistólica ERE en respuesta a la actividad

- PA diastólica ERE en respuesta a la actividad

Escala de resultados

1 = Extremadamente comprometido

2 = Sustancialmente comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Levemente comprometido

5 = No comprometido

- Aconseje alternar períodos de reposo y actividad *para reducir la carga de trabajo del corazón*
- Proporcione reposo emocional y físico *para reducir el consumo de O₂ y aliviar la disnea y el cansancio*
- Vigile la respuesta cardiorrespiratoria a la actividad, *para determinar el nivel de actividad que puede realizar*
- Enseñe al paciente y a otras personas significativas las técnicas de autocuidado *para minimizar el consumo de O₂*

Terapia de actividad (4310)

- Ayude a elegir actividades consistentes con capacidades física, psicológica y social, *para determinar el nivel de actividad que puede realizar*
- Colabore con terapeutas ocupacional, físico y/o recreativo *para planear y vigilar el programa de actividad*
- Determine el interés del paciente por ↑ frecuencia y/o rango de actividades *para proporcionar al paciente objetivos alcanzables*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Exceso de volumen de líquidos *relacionado con insuficiencia cardíaca, manifestado por edema, disnea de esfuerzo, aumento de peso y afirmación del paciente: «¡me cuesta trabajo respirar y tengo los tobillos hinchados!»*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Equilibrio hídrico (0601)

- Pulsos periféricos palpables _____

- Ausencia de edemas periféricos_____
- Electrolitos séricos DLN_____
- Ausencia de hipotensión ortostática_____
- PA ERE_____
- Hidratación cutánea_____
- Peso corporal estable_____

Escala de resultados

1 = Extremadamente comprometido

2 = Sustancialmente comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Levemente comprometido

5 = No comprometido

Manejo de líquidos/electrolitos (2080)

- Pese diariamente y vigila tendencias, *para monitorizar retención de líquido y reducción de peso*
- Vigile concentraciones séricas de electrolitos *para evaluar respuesta al tratamiento*

Manejo de la hipervolemia (4170)

- Vigile el patrón respiratorio para síntomas de dificultad respiratoria *para reconocimiento precoz de congestión pulmonar*
- Vigile la situación hemodinámica, incluyendo PVC, PAM, PEAP, si disponible, *como ayuda para guiar el tratamiento*
- Vigile la función renal y entradas y salidas, *para vigilar el equilibrio de líquidos*
- Vigile el efecto terapéutico del diurético (\uparrow diuresis, \downarrow PVC, \downarrow sonidos respiratorios añadidos) *para evaluar la respuesta al tratamiento*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro del patrón de sueño *relacionado con* disnea nocturna, imposibilidad de asumir la posición preferida para dormir, nicturia, y *manifestado por* incapacidad de dormir a lo largo de la noche

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Sueño (0004)

- Sueño sin interrupciones
- Horas de sueño_____
- Sensación de rejuvenecimiento después de dormir_____
- Signos vitales ERE_____

Escala de resultados

1 = Extremadamente comprometido

2 = Sustancialmente comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Levemente comprometido

5 = No comprometido

Fomentar el sueño (1850)

- Determine el patrón de sueño/actividad del paciente *para establecer lo habitual*
- Aconseje al paciente que establezca una rutina para acostarse, con el fin de facilitar la transición desde la vigilia al sueño y *establecer un patrón y disminuir el insomnio*
- Ajuste el medio ambiente *para facilitar el sueño*
- Regule los estímulos medioambientales para mantener ciclos día-noche normales, *para favorecer el ciclo de sueño*
- Ajuste la pauta de administración de la medicación *para favorecer el ciclo de sueño del paciente*
- Vigile el patrón de sueño del paciente y el número de horas, *para determinar las horas de sueño*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro del intercambio gaseoso *relacionado con aumento de precarga, insuficiencia mecánica o inmovilidad, manifestado por frecuencia respiratoria aumentada,*

dificultad para respirar, disnea de esfuerzo y afirmación del paciente: «simplemente no puedo respirar bastante»

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Estado respiratorio: intercambio gaseoso (0402)

Signos vitales (0802)

- Facilidad para respirar
- Ausencia de disnea de esfuerzo
- Saturación de O₂ DLN
- Frecuencia respiratoria DLN

Escala de resultados

1 = Extremadamente comprometido

2 = Sustancialmente comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Levemente comprometido

5 = No comprometido

Monitorización respiratoria (3350)

- Vigile la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones
- Ausculte los sonidos respiratorios, y toma nota de las áreas con ventilación disminuida/ausente, y de la presencia de sonidos adventicios, *para detectar congestión*
- Vigile para disnea y acontecimientos que la mejoran y empeoran, *para detectar situaciones con posible influencia de AVD*

Oxigenoterapia (3320)

- Administre O₂ suplementario según lo ordenado *para mantener niveles de O₂*
- Cambie dispositivo para suministro de O₂ (de mascarilla a fundas nasales) durante las comidas, según tolerancia, *para mantener las concentraciones de O₂ mientras realiza AVD*

Cambios de posición (0840)

- Posicione para aliviar disnea (p. ej., posición semiincorporada), según sea apropiado, *para mejorar ventilación al disminuir el retorno venoso hacia el corazón y aumentar la capacidad torácica*

Cuidados cardíacos: agudos (4044)

- Vigile la eficacia de la oxigenoterapia, midiendo la saturación de O₂, *para identificar la hipoxemia y establecer el rango de saturación de O₂*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con* disnea o amenaza de muerte percibida, *manifestada por* inquietud, irritabilidad, sensación de amenaza para la vida y afirmación por el paciente: «no me dejes solo, creo que voy a morir»

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Autocontrol de la ansiedad (1402)

- Emplea métodos de afrontamiento efectivos
- Comunica disminución de la duración de los episodios

Escala de resultados

1 = No la ha mostrado nunca

2 = Demostrada rara vez

3 = La ha mostrado en ocasiones

4 = La muestra con frecuencia

5 = La muestra consistentemente

Disminución de la ansiedad (5820)

- Utilice una actitud calmada, tranquilizadora *para aumentar la confianza en el cuidador y aliviar la ansiedad*
- Explique todos los procedimientos, incluyendo sensaciones probablemente experimentadas durante un procedimiento, *para favorecer la sensación de seguridad*

- Ayude al paciente a identificar situaciones que precipitan la ansiedad *para planificar el uso apropiado de técnicas reductoras de la ansiedad*
- Cree una atmósfera para facilitar confianza (p. ej., responda rápidamente a la llamada del timbre y haga comprobaciones frecuentes) *para favorecer la sensación de seguridad*
- Instruya al paciente sobre el uso de técnicas de relajación *para contribuir a aliviar la ansiedad*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Conocimientos deficientes *relacionados con el proceso patológico, manifestados por preguntas sobre la enfermedad y el comentario del paciente: «no sé por qué razón me siento enfermo»*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Conocimiento: proceso de la enfermedad (1803)

- Descripción del proceso patológico
- Descripción de los síntomas y signos de complicaciones
- Descripción de preocupaciones para prevenir las complicaciones

Escala de resultados

1 = Ninguno

2 = Limitado

3 = Moderado

4 = Sustancial

5 = Extenso

Enseñanza: proceso de enfermedad (5602)

- Evalúe el nivel actual de conocimiento del paciente relacionado con el proceso patológico específico *para evaluar las áreas de enseñanza necesarias*
- Describa los síntomas y signos comunes de la enfermedad, *para que el paciente conozca los síntomas y signos del empeoramiento de la ICC*

- Instruya al paciente sobre medidas para prevenir/minimizar los efectos secundarios del tratamiento de la enfermedad, *de modo que el paciente pueda disminuir el número de episodios agudos de ICC*
- Incluya a la familia o a otras personas significativas en la enseñanza, *para proporcionar soporte al paciente*
AVD: actividades de la vida diaria; DLN: dentro de límites normales; ERE: en el rango esperado; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; PAM: presión arterial media; PEAP: presión de enclavamiento arterial pulmonar; PVC: presión venosa central.

TABLA 34-13 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Insuficiencia cardíaca congestiva

Reposo

1. Prepare un programa diario de reposo y actividad
2. Planee un período de reposo después del ejercicio, por ejemplo, después del trabajo y las AVD
3. Disminuya las horas de trabajo o programa en períodos de reposo durante las horas de trabajo
4. Evite alteraciones emocionales. Escuche miedos, preocupaciones, etc., y proporcione ánimos

Tratamiento farmacológico

1. Tome diariamente todos los fármacos según lo prescrito
2. Diseñe un sistema de comprobación (p. ej., gráfica diaria) para no olvidar tomar la medicación
3. Mida la frecuencia del pulso cada día antes de tomar los medicamentos. Conozca la frecuencia cardíaca recomendada por el profesional sanitario
4. Aprenda a tomarse la PA a intervalos determinados. Conozca los límites aceptables de la presión arterial
5. Conozca los síntomas y signos de hipotensión ortostática y sepa la forma de prevenirlos
6. Conozca los síntomas y signos de hemorragia interna: hemorragia gingival, hematomas, presencia de sangre en heces y orina; y sepa lo que tiene que hacer si está tomando anticoagulantes
7. Conozca su INR si está tomando warfarina, y la frecuencia con que tiene que repetir el análisis

Tratamiento dietético

1. Consulte el plan dietético escrito y la lista de alimentos permitidos y restringidos
2. Examine las etiquetas para determinar el contenido de sodio. También examine las etiquetas de los fármacos de venta libre, como laxantes, antitusígenos y antiácidos
3. Evite usar la sal
4. Pésese a primera hora de la mañana, después de despertarse y vaciar la vejiga. Utilice la misma balanza y use ropa similar cada día
5. Comunique aumento de peso superior a 0,4 kg en 2 días
6. Haga comidas pequeñas y frecuentes

Programa de actividad

1. Aumente gradualmente la marcha y otras actividades, siempre que no causen cansancio ni disnea
2. Evite extremos de calor y frío
3. Acuda a las citas periódicas con el suministrador de cuidados sanitarios

Monitorización continuada

1. Conozca sus límites
2. Conozca los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca recurrente o progresiva
3. Recuerde los síntomas experimentados cuando comenzó la enfermedad; la reaparición de síntomas previos puede indicar una recurrencia
4. Comunique inmediatamente al profesional sanitario cualquiera de las anomalías siguientes:
 - Dificultad para respirar, en particular con el ejercicio o al tenderse
 - Episodios de insomnio nocturno a causa de disnea
 - Tos seca, ronca, frecuente, especialmente al tenderse
 - Cansancio, debilidad
 - Tumefacción de tobillos, pies o abdomen

- Náuseas con hinchazón abdominal, dolor, hipersensibilidad
- Mareos y desvanecimientos
- Aumento de peso de 1,4-2,25 kg

5. Incorpórese al grupo de soporte local con su familia
AVD: actividades de la vida diaria; *INR*: relación normalizada internacional; *PA*: presión arterial.

La enfermera de atención domiciliar es esencial en el cuidado del paciente con ICC y de su familia. Las evaluaciones físicas frecuentes, incluyendo signos vitales y peso, tienen importancia extrema. Es frecuente que las enfermeras de atención domiciliar trabajen de acuerdo con protocolos establecidos, en colaboración con el equipo de atención sanitaria del paciente. Los protocolos pueden permitir que la enfermera y el paciente identifiquen ciertos problemas, como aumento del peso y la frecuencia cardíaca, que reflejan un empeoramiento de la insuficiencia, y de ese modo se podrán aplicar intervenciones para prevenir la hospitalización. Tales intervenciones pueden incluir cambios de la medicación y restricción de líquidos. El cuidado proporcionado por la enfermera de atención domiciliar al paciente con ICC tiene importancia fundamental para reducir el número de hospitalizaciones, aumentar la capacidad funcional y mejorar la calidad de vida²³.

■ Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con ICC se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 34-1](#).

Miocardopatía

El término **miocardopatía** (MP) se emplea ahora para describir un grupo de enfermedades del músculo cardíaco que afectan primariamente a la estructura o la capacidad funcional del miocardio. El diagnóstico de MP se basa en las manifestaciones clínicas y las pruebas cardiológicas, tanto invasivas como no invasivas.

Las MP se pueden clasificar como primarias o secundarias. Son MP primarias aquellas en las que se desconoce la etiología de la enfermedad cardíaca. En este caso, el miocardio es la única parte del corazón que se afecta, y las demás estructuras cardíacas se mantienen normales. Por el contrario, la causa de la MP secundaria se conoce, y es otro proceso patológico distinto. En la [tabla 34-14](#) se enumeran las causas comunes de MP secundaria.

La Organización Mundial de la Salud ha clasificado las MP en tres tipos generales: dilatada (congestiva), hipertrófica y restrictiva²⁴. Cada tipo tiene su propia patogenia, presentación clínica y protocolos de tratamiento ([tabla 34-15](#)). Todos los tipos de MP pueden conducir a cardiomegalia e ICC.

MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Etiología y fisiopatología

La **miocardiopatía dilatada** es el tipo más común de MP, representa más del 90% de todos los casos, y se caracteriza por cardiomegalia con dilatación ventricular, alteración de la función sistólica, agrandamiento auricular y estasis de sangre en el VI. La **cardiomegalia** (agrandamiento del corazón) es el resultado sobre todo de la dilatación ventricular (fig. 34-3). Aunque este trastorno recuerda íntimamente a la ICC, las paredes de los ventrículos no desarrollan hipertrofia como en la ICC ([fig. 34-4](#)).

TABLA 34-14 Causas de miocardiopatía secundaria

DILATADA

HIPERTRÓFICA

RESTRICTIVA

Distrofia muscular

Estenosis aórtica

Amiloidosis

Embarazo

Genética

Fibrosis

Fármacos cardiotóxicos:

Hipertensión

endomiocárdica

alcohol, cocaína,

Idiopática

doxorrubicina

Sarcoidosis

Genética o familiar

Terapia

Hipertensión

posradiación

Idiopática
Trombo ventricular
Isquemia (enfermedad arterial coronaria)
Tumor neoplásico
Miocarditis
Trastorno valvular
Trastornos metabólicos

TABLA 34-15 Características de las miocardiopatías

DILATADA

HIPERTRÓFICA

RESTRICTIVA

Manifestaciones principales

Cansancio, debilidad, palpitaciones, disnea, tos seca

Disnea de esfuerzo, cansancio, angina, síncope, palpitaciones

Disnea, cansancio, palpitaciones

Cardiomegalia

Moderada a marcada

Leve

Leve a moderada

Contractilidad

Disminuida

Aumentada o disminuida

Normal o disminuida

Incompetencia valvular

Válvulas auriculoventriculares, en particular la mitral

Válvula mitral

Válvula mitral

Arritmias

Taquicardia sinoauricular, arritmias auriculares y ventriculares

Taquiarritmias

Arritmias auriculares y ventriculares

Gasto cardíaco

Disminuido

Disminuido

Normal o disminuido

Obstrucción del tracto de salida

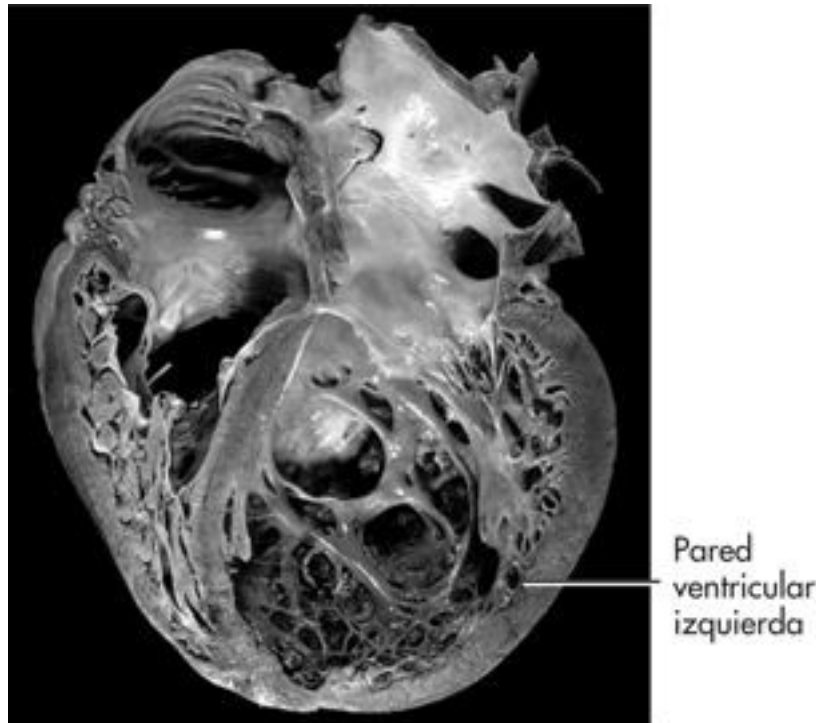
Ninguna

Aumentada

Ninguna

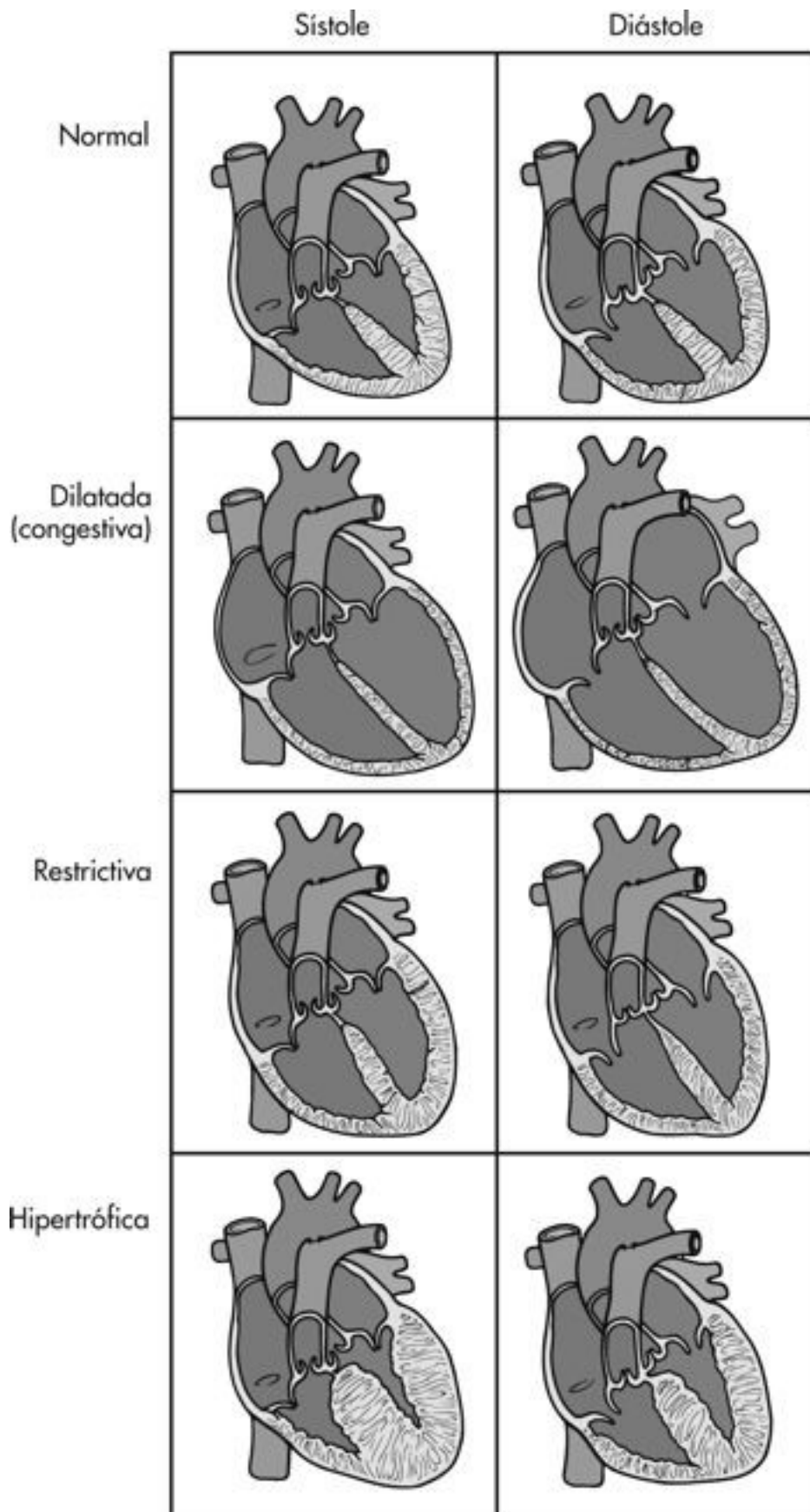
La MP dilatada sigue con frecuencia a la miocarditis infecciosa. En la [tabla 34-14](#) se enumeran otras causas comunes de MP dilatada. Con independencia de la causa inicial, la MP dilatada se caracteriza por inflamación difusa y degeneración rápida de las fibras miocárdicas, que conducen a dilatación ventricular y disminución de la función contráctil.

FIG. 34-3



Miocardiopatía dilatada. El ventrículo izquierdo dilatado tiene una pared fina.

FIG. 34-4



Tipos de miocardiopatías y diferencias del diámetro ventricular durante la sístole y la diástole, en comparación con un corazón normal.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos de MP dilatada pueden aparecer de forma aguda tras un proceso infeccioso, o insidiosamente a lo largo de un período de tiempo. La mayoría de las personas acaban desarrollando ICC. Los síntomas pueden incluir cambio de la tolerancia al ejercicio, cansancio, tos seca, disnea, episodios de disnea nocturna paroxística, ortopnea, palpitaciones y anorexia. Los signos pueden incluir galope S₃ o S₄, taquicardia, estertores pulmonares, edema, pulsos periféricos débiles, palidez, hepatomegalia y distensión venosa yugular. El paciente puede tener también arritmias. Debido al flujo sanguíneo más lento a través de un corazón agrandado, los coágulos se forman con más facilidad y pueden conducir a embolismo sistémico.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de MP dilatada se establece sobre la base de la historia del paciente, y tras descartar otros procesos causantes de ICC. La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia, con signos de hipertensión venosa pulmonar, así como efusión pleural. El ECG puede revelar taquicardia y arritmias, con trastornos de conducción. La ecocardiografía es útil para distinguir entre MP dilatada y otras anomalías estructurales.

El cateterismo cardíaco y la angiografía coronaria se usan para evaluar las manifestaciones de la MP dilatada. Las arterias coronarias suelen ser normales. El ventriculograma izquierdo puede revelar un ventrículo dilatado con pared fina. La biopsia endomiocárdica se puede hacer en el momento del cateterismo cardíaco del lado derecho, para contribuir al diagnóstico.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Las intervenciones se centran en controlar la ICC, mediante aumento de la contractilidad miocárdica y disminución de la poscarga, de modo similar al tratamiento de la ICC crónica ([tabla 34-16](#)). Así pues, el tratamiento tiene finalidad más paliativa que curativa. La digital se usa para tratar la fibrilación auricular; los diuréticos, para disminuir la precarga; los inhibidores de la ECA, para reducir la poscarga, y los bloqueadores β -adrenérgicos y la espirolactona, para controlar el sistema neurohormonal. El tratamiento farmacológico y nutricional y la rehabilitación cardíaca pueden contribuir al alivio de los síntomas de ICC y la mejoría del GC. Un paciente con MP dilatada secundaria necesita tratamiento para el proceso patológico subyacente. Por ejemplo, el paciente con MP dilatada inducida por alcohol se debe abstener de éste.

TABLA 34-16 Cuidados de colaboración: Miocardiopatías

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

ECG, pruebas séricas de laboratorio

Radiografía de tórax

Ecocardiograma

Gammagrafía isotópica

Cateterismo cardíaco

Biopsia endomiocárdica

Tratamiento de colaboración

Tratamiento de la causa subyacente

Tratamiento farmacológico

- Inhibidores de la ECA (véase la [tabla 32-8](#))
- Diuréticos (véase la [tabla 32-8](#))
- Digital (excepto en MP hipertrófica con ritmo sinusal normal)
- Anticoagulantes (si indicados) (véase la [tabla 37-9](#))
- Antiarrítmicos (si indicados) (véase la [tabla 35-8](#))
- Bloqueadores β -adrenérgicos (véase la [tabla 32-8](#))

Corrección quirúrgica

Trasplante cardíaco

ECA: enzima convertidora de la angiotensina; *ECG*: electrocardiograma; *MP*: miocardiopatía.

Desgraciadamente, la MP dilatada no responde bien al tratamiento. Las infusiones intermitentes de dobutamina o milrinona se emplean en el tratamiento de la miocardiopatía dilatada. El paciente es ingresado en el hospital para administrarle una infusión de dobutamina o milrinona durante 72 horas, seguida por diuresis agresiva. A veces, estas infusiones se administran durante un período de 8 horas, como tratamiento ambulatorio o en el hogar. Después de la infusión, muchos pacientes experimentan una mejoría de los síntomas que dura varias semanas.

El paciente con MP en fase terminal puede requerir trasplante cardíaco. En la actualidad, aproximadamente el 50% de los trasplantes cardíacos se realizan para tratar los procesos cardiomiopáticos. Los receptores de trasplantes cardíacos tienen buen pronóstico en cuanto a supervivencia.

Sin embargo, los corazones donantes son difíciles de obtener, y muchos pacientes con MP dilatada fallecen mientras esperan el trasplante cardíaco.

Los pacientes con miocardiopatía dilatada están muy enfermos y tienen un pronóstico grave, por lo que requieren cuidado enfermero experto. La familia del paciente debe aprender la técnica de reanimación cardiopulmonar (RCP), y la forma de obtener cuidado urgente en su vecindad. La enfermera debe incluir a los miembros de la familia y otros sistemas de soporte, cuando planifica el cuidado del paciente.

El cuidado enfermero domiciliario puede proporcionar al paciente y la familia evaluación continuada e intervenciones terapéuticas, necesarias para mejorar todo lo posible y mantener la capacidad funcional. La observación en busca de signos y síntomas de empeoramiento de la insuficiencia, arritmias y formación de émbolos tiene importancia fundamental en estos pacientes, así como la vigilancia de la respuesta a los fármacos. Puesto que el tratamiento pretende mantener al paciente con capacidad funcional y fuera del hospital, las enfermeras de atención domiciliar interpretan un papel crítico para la obtención de ese objetivo.

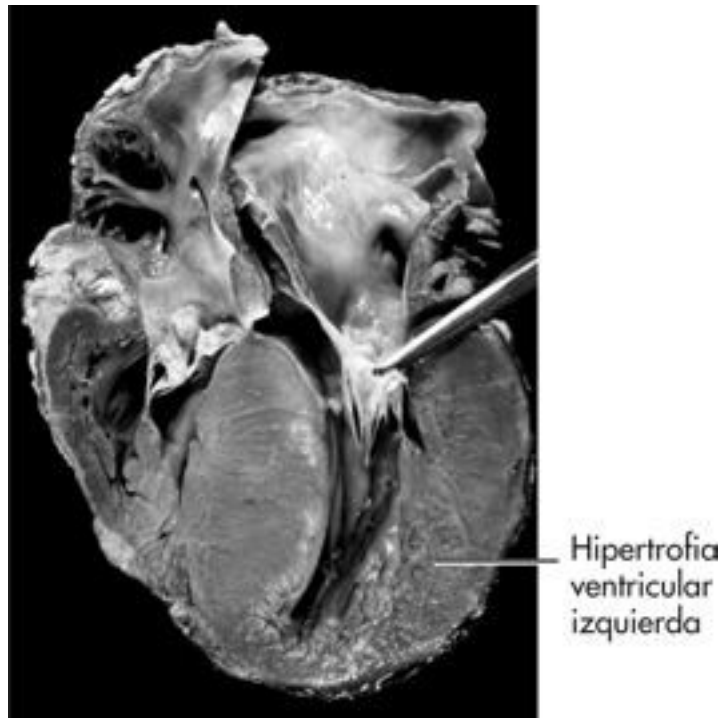
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Etiología y fisiopatología

La **miocardiopatía hipertrófica** (MPH) se caracteriza por hipertrofia miocárdica asimétrica sin dilatación ventricular (fig. 34-5). Aproximadamente la mitad de los casos de MPH tienen una base genética. En la [tabla 34-14](#) se enumeran otras causas. La MPH es menos común que la MP dilatada, y resulta más frecuente en varones que en mujeres²⁵. La MPH es la causa más común de muerte súbita en personas jóvenes por lo demás sanas. Se suele diagnosticar en los primeros años de la vida adulta, y se encuentra con frecuencia en individuos activos, atléticos. El trastorno se conoce también como *estenosis subaórtica hipertrófica idiopática* (ESAHI). En una forma de la enfermedad, el tabique entre los dos ventrículos aumenta de tamaño y obstruye el flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo. Esta forma se conoce como *miocardiopatía obstructiva hipertrófica* (MPOH) o *hipertrofia septal asimétrica* (HSA).

Las cuatro características principales de la MPH son: 1) hipertrofia ventricular masiva; 2) contracción rápida y forzada del VI; 3) trastorno de la relajación, y 4) obstrucción del flujo aórtico (no presente en todos los pacientes). La hipertrofia ventricular se asocia con engrosamiento del tabique intraventricular y la pared ventricular ([fig. 34-4](#)). El resultado final es el trastorno del llenado ventricular cuando el ventrículo se convierte en rígido e incapaz de relajarse. El defecto primario de la MPH es la disfunción diastólica. La disminución del llenado ventricular y la obstrucción al flujo de salida pueden conducir a disminución del GC, especialmente durante el ejercicio, cuando normalmente es necesario aumentarlo²⁵.

FIG. 34-5



Miocardiopatía hipertrófica. Existe hipertrofia ventricular izquierda.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con MPH permanecen con frecuencia asintomáticos. Las manifestaciones posibles comprenden disnea de esfuerzo, cansancio, angina y síncope. El síntoma más común es la disnea, causada por aumento de la presión diastólica ventricular izquierda. El cansancio es consecuencia de la disminución del GC, a causa de la obstrucción del flujo inducida por el ejercicio. Es posible la angina, que suele estar causada por aumento de la masa muscular del VI, o compresión de las pequeñas arterias coronarias por el miocardio ventricular hipercontráctil. El paciente puede presentar también síncope, en especial durante el ejercicio. En esta población, el síncope está causado con frecuencia por intensificación de la obstrucción del flujo aórtico durante períodos de actividad aumentada, con disminución del GC y del flujo sanguíneo cerebral. El síncope también puede estar causado por arritmias. Entre las comunes se incluyen taquicardia supraventricular, fibrilación auricular, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Cualquiera de ellas puede conducir a pérdida de conciencia o muerte súbita cardíaca, que es la causa más frecuente de muerte en estos pacientes.

Estudios diagnósticos

Los signos clínicos descubiertos en la exploración quizá sean poco significativos. Sin embargo, la palpación puede revelar un pulso arterial anormal, y la auscultación quizá demuestre sonidos cardíacos añadidos, como un tono S₃ o S₄, o un soplo sistólico. La radiografía de tórax suele ser normal, excepto en pacientes con enfermedad grave, que causa

agrandamiento de la silueta cardíaca. La anomalía más común en el ECG es el aumento del voltaje y la duración del complejo QRS, signos que suelen indicar hipertrofia ventricular. También se observan con frecuencia arritmias ventriculares, y la más común es la taquicardia ventricular.

El ecocardiograma proporciona el principal instrumento diagnóstico para confirmar la alteración clásica de la MPH, la hipertrofia VI. También puede demostrar anomalías del movimiento parietal y disfunción diastólica. El cateterismo cardíaco también puede ser útil para el diagnóstico de la MPH.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Los objetivos de la intervención son mejorar el llenado ventricular, mediante reducción de la contractilidad ventricular, y aliviar la obstrucción del flujo de salida ventricular izquierdo. Esos objetivos se pueden conseguir mediante la administración de bloqueadores β -adrenérgicos o bloqueadores de los canales del calcio. Los preparados de digital están contraindicados, a menos que se usen para tratar la fibrilación auricular. También pueden existir grados variables de ICC. Los fármacos antiarrítmicos se usan para controlar las arritmias. Sin embargo, no se ha demostrado que su uso prevenga la muerte súbita. El desfibrilador implantable proporciona un tratamiento alternativo para las arritmias ventriculares (véase el [capítulo 35](#)). Se ha demostrado que el marcapasos ventricular o auriculoventricular puede ser beneficioso en los pacientes con MPH y obstrucción del flujo. Cuando se aplica en la punta del ventrículo derecho, induce primero despolarización septal, lo que permite que el tabique se aleje de la pared ventricular izquierda y reduce el grado de obstrucción del tracto de salida.

Algunos pacientes pueden ser candidatos al tratamiento quirúrgico de la hipertrofia septal. Las indicaciones para la cirugía incluyen síntomas intensos refractarios al tratamiento, con obstrucción marcada del flujo de salida aórtico. La operación se conoce como *ventriculomiotomía y miectomía*. Conlleva la incisión del músculo septal hipertrofiado y la resección de parte del miocardio hipertrófico. La mayoría de los pacientes obtienen buen alivio sintomático después de la cirugía y mejora de la tolerancia al ejercicio.

La ablación septal con alcohol, o reducción no quirúrgica del tabique hipertrofiado, es un nuevo procedimiento que se utiliza en pacientes seleccionados con MPOH. La intervención se realiza en el laboratorio de cateterismo cardíaco y conlleva inyección de alcohol absoluto en la primera rama arterial septal de la arteria descendente anterior izquierda. Esto causa isquemia e infarto de miocardio de la pared septal. La ablación de la pared septal disminuirá la obstrucción al flujo, y mejorará los síntomas del paciente. El objetivo de este tratamiento consiste en mejorar los síntomas. El procedimiento mejora los síntomas de insuficiencia cardíaca y la capacidad de ejercicio tres meses después

de la ablación. Las tasas de mortalidad de la intervención oscilan alrededor del 1%, dependiendo de la edad y la situación del paciente²⁶.

Las intervenciones enfermeras se centran en aliviar los síntomas, observar para detectar y prevenir posibles complicaciones, y proporcionar soporte emocional y psicológico. La instrucción se debe centrar en conseguir que el paciente ajuste su forma de vida, para evitar la actividad extenuante y la deshidratación. Cualquier actividad o intervención que cause aumento de la resistencia vascular sistémica (con agravamiento consiguiente de la obstrucción del flujo anterógrado) es peligrosa y debe ser evitada.

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

Etiología y fisiopatología

La *miocardiopatía restrictiva* es la forma menos común de los procesos miocardiopáticos. Se trata de una enfermedad del músculo cardíaco que altera el llenado y la distensión diastólicos (fig. 34-4); la función sistólica no se afecta. Aunque se desconoce la etiología específica de la MP restrictiva, en su desarrollo pueden participar varios procesos patológicos. La fibrosis, la hipertrofia y la infiltración del miocardio producen rigidez de la pared ventricular, con pérdida de distensibilidad ventricular. Las causas de MP restrictiva secundaria comprenden amiloidosis, fibrosis endocárdica, depósito de glucógeno, hemocromatosis, sarcoidosis, fibrosis por diferentes etiologías y radiación del tórax. En caso de miocardiopatía restrictiva, los ventrículos se muestran resistentes al llenado y, por tanto, demandan presiones de llenado diastólico altas para mantener el GC.

Manifestaciones clínicas

La angina, el síncope, el cansancio y la disnea de esfuerzo son signos comunes. El síntoma más frecuente es la falta de tolerancia al ejercicio, debida a que el miocardio no puede aumentar el GC mediante la producción de taquicardia, sin comprometer todavía más el llenado ventricular.

Los signos y síntomas son similares a los de la ICC. El paciente puede mostrar signos de insuficiencia cardíaca, tanto izquierda como derecha, entre ellos disnea, edema periférico, ascitis y disfunción hepática. También se puede observar el signo de Kussmaul (abombamiento de las venas yugulares internas en el cuello, con la inspiración).

Estudios diagnósticos

La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar cardiomegalia. Es posible encontrar derrames pleurales y congestión pulmonar en los pacientes que progresan a la ICC. El ECG puede revelar taquicardia en reposo. Las arritmias más comunes son la fibrilación auricular y las arritmias ventriculares complejas. El ecocardiograma puede mostrar la

pared ventricular engrosada de la MP restrictiva, con cavidades ventriculares pequeñas y aurículas dilatadas. La biopsia endomiocárdica, la tomografía computarizada (TC) y la gammagrafía isotópica pueden ser útiles para establecer un diagnóstico definitivo.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

En la actualidad no existe tratamiento específico para la MP restrictiva. No obstante, se usan intervenciones destinadas a mejorar el llenado diastólico y el proceso patológico subyacente. El tratamiento comprende las medidas convencionales para la ICC y para las arritmias. También se puede considerar el trasplante de corazón. El cuidado enfermero es similar al empleado para el paciente con ICC. Como en la MPH, el paciente debe aprender a evitar las situaciones capaces de alterar el llenado ventricular, como la actividad extenuante, la deshidratación y los aumentos de la RVS.

TRASPLANTE CARDÍACO

El primer trasplante de corazón fue realizado en 1967. Desde aquella época, el **trasplante cardíaco** (transferencia del corazón de una persona a otra) se ha convertido en el tratamiento de elección para los pacientes con enfermedad cardíaca en fase final. Los pacientes con miocardiopatía representan más del 50% de los receptores de trasplantes cardíacos. La EAC inoperable es la segunda indicación más común para el trasplante que motiva el 40% de todas las operaciones ([tabla 34-17](#)).

Una vez que el individuo cumple los criterios para trasplante cardíaco, el objetivo del proceso de evaluación consiste en identificar los casos que más podrían beneficiarse con un corazón nuevo. Después de la exploración física y la evaluación diagnóstica completas, el paciente y la familia son sometidos a estudio psicológico, que incluye evaluación de las capacidades de afrontamiento del problema, los sistemas de soporte familiares y la motivación para cumplir un régimen riguroso, esencial para el éxito del trasplante. La complejidad del proceso de trasplante puede ser insoportable para un paciente sin sistemas de soporte adecuados, que no haya sido bien informado sobre los cambios del estilo de vida necesarios después de la operación.

TABLA 34-17 Indicaciones y contraindicaciones para el trasplante cardíaco

Indicaciones: específicas del centro de trasplante

Edad fisiológica/cronológica adecuada

Enfermedad cardíaca en fase final refractaria al tratamiento médico

Clase funcional III o IV (NYHA)

Individuo vigoroso y sano (excepto para enfermedad cardíaca en fase final), que pueda beneficiarse con la intervención

Cumplimiento de los regímenes médicos

Estabilidad emocional demostrada y sistema de soporte social

Disponibilidad de recursos económicos

Contraindicaciones*

Enfermedad sistémica con pronóstico desfavorable

Infección activa

Enfermedad maligna activa o reciente

Infarto pulmonar reciente o no resuelto

Hipertensión pulmonar grave, no aliviada por la medicación

Enfermedad cerebrovascular o vascular periférica grave

Disfunción renal o hepática irreversible

Enfermedad ulcerosa péptica activa

Osteoporosis grave

Obesidad intensa

Historia de abuso de alcohol o drogas, o enfermedad mental
NYHA: New York Heart Association.

* Las contraindicaciones pueden variar en los diferentes centros de trasplante cardíaco.

Una vez que el individuo es aceptado como candidato a trasplante (lo que puede suceder rápidamente, durante un cuadro agudo, o a lo largo de un período más prolongado), es incluido en una lista de trasplante. Estos pacientes pueden esperar en sus hogares y recibir atención médica continuada, si su situación es estable. Si el estado clínico no es estable, puede ser necesaria la hospitalización para tratamiento más intensivo. Por desgracia, el período de espera global para un trasplante es largo, y muchos pacientes fallecen antes de recibirlo.

El emparejamiento entre el donante y el receptor se basa en el tamaño del cuerpo y del corazón, y en el tipo ABO. Son importantes la negatividad de la prueba cruzada de linfocitos (véase el [capítulo 13](#)), y evitar el trasplante de un donante positivo para citomegalovirus (CMV).

La mayoría de los corazones donantes se obtienen en lugares distantes a la institución donde se realiza el trasplante. El tiempo de isquemia máximo aceptable para el trasplante cardíaco es de 4 a 6 horas.

El receptor es preparado para la cirugía, y se usa la circulación extracorpórea (*bypass* cardiopulmonar). El procedimiento quirúrgico habitual conlleva la eliminación del corazón del receptor, excepto las paredes posteriores de las aurículas derecha e izquierda y sus conexiones venosas. El corazón del receptor es sustituido después por el corazón donante, recortado para que encaje en el lecho preparado para la implantación. Se tiene cuidado para conservar la integridad del nódulo sinoauricular (SA) donante, de modo que se pueda conseguir el ritmo sinusal normal después de la operación.

DILEMAS ÉTICOS: Competencia

Situación

Varón de 83 años que ha estado durante 1 mes en la unidad de cuidados intensivos, después de cirugía cardíaca. Durante la operación sufrió un ictus con parálisis del lado derecho. Sólo puede responder preguntas tipo sí/no, moviendo la cabeza. Ha necesitado ventilación mecánica desde la intervención, debido a insuficiencia respiratoria. Durante las dos últimas semanas ha requerido hemodiálisis, a causa de insuficiencia renal. Durante los últimos días, cuando las enfermeras le succionan, el paciente intenta evitar que se vuelva a conectar el tubo del ventilador, girando la cabeza o separándolo con su mano izquierda. Aunque no tiene voluntades anticipadas, la esposa y la hija afirman que en numerosas ocasiones antes de esta intervención quirúrgica, el paciente había expresado el deseo de no seguir viviendo si perdía la independencia. La esposa y la hija solicitaron la retirada del ventilador mecánico

Puntos importantes a considerar

- El consentimiento informado en relación con las decisiones de tratamiento conlleva cuatro elementos: 1) la información suministrada sobre posibles opciones de tratamiento debe ser comprensible para el paciente; 2) se deben explicar los resultados posibles de las varias opciones terapéuticas; 3) el paciente debe tener capacidad para deliberar sobre las elecciones del tratamiento y sus consecuencias, y 4) la decisión del paciente sobre el tratamiento debe ser elegida libremente o sin coerción
- Bajo ciertas circunstancias, como en caso de trastorno de comunicación, puede ser difícil aclarar la capacidad del paciente para tomar una decisión informada sobre el tratamiento
- Los profesionales sanitarios no pueden asumir que un paciente sin capacidad para tomar decisiones en un área (p. ej., hemodiálisis) es incapaz de tomar decisiones relacionadas con otros aspectos de su cuidado, como la ventilación mecánica continuada
- El cónyuge, actuando como representante del paciente, utiliza su juicio para indicar lo que el paciente hubiese deseado, de acuerdo con los deseos expresados previamente

Preguntas básicas

1. ¿Qué deduciría usted de la conducta del paciente y de la información suministrada por la esposa del paciente?
2. ¿Qué piensa usted sobre participar en el cuidado de un paciente, en el que la retirada del tratamiento conducirá a la muerte?

El tratamiento inmunosupresor suele comenzar en el quirófano. Se emplean pautas variables, pero en general incluyen azatioprina, corticoides y ciclosporina. (Los mecanismos de acción y los efectos secundarios de esos y de otros inmunosupresores se describen en el [capítulo 13](#) y en la [tabla 13-17](#).) En la actualidad se usan la ciclosporina y los corticoides para mantener la inmunosupresión. Esta terapia no sólo ha disminuido la incidencia de rechazo, sino que también ha frenado el proceso de rechazo, lo que permite instituir tratamiento en fases tempranas de la evolución. Debido a la administración de inmunosupresores, la infección es la principal complicación después del trasplante.

Se realizan biopsias endomiocárdicas periódicas, a través de la vena yugular interna derecha, para detectar el posible rechazo. También se vigilan los linfocitos T en sangre periférica, para evaluar el estado inmunitario del receptor.

Los avances en la técnica quirúrgica y el cuidado postoperatorio, han mejorado las tasas de supervivencia precoz después del trasplante cardíaco. Durante el primer año siguiente al trasplante, las principales causas de muerte son el rechazo agudo y la infección. Más adelante, las causas principales de muerte son la enfermedad maligna (especialmente el linfoma) y la arteriopatía coronaria. El cuidado enfermero a lo largo del período postrasplante se centra en facilitar la adaptación del paciente al proceso de trasplante, junto con la monitorización, la aplicación de los cambios del estilo de vida y la instrucción continuada del paciente y la familia.

Corazón artificial

La falta de corazones para trasplante y el número cada vez mayor de pacientes que los necesitan han impulsado los esfuerzos para conseguir un corazón artificial. Se ha conseguido desarrollar un corazón artificial completo, totalmente implantable. La unidad torácica interna pesa menos de 0,9 kg y tiene dos ventrículos artificiales, con un sistema de bombeo impulsado por un motor eléctrico. Está fabricado con titanio y un poliuretano diseñado para minimizar la coagulación. Un componente electrónico colocado en el abdomen monitoriza el sistema, incluido el ajuste de la velocidad de funcionamiento del corazón, en función de la actividad del paciente. Un paquete externo de pilas proporciona de 6 a 8 horas de potencia, y se puede recargar mediante conexión a la corriente eléctrica (frecuentemente, durante el sueño). El corazón artificial total no requiere inmunosupresión. Se necesitan más investigaciones para mejorar el uso a largo plazo de este dispositivo.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Insuficiencia cardíaca congestiva

Perfil del paciente. La Sra. E., una mujer hispanoamericana de 70 años, fue ingresada en el servicio de medicina con molestias de disnea de esfuerzo progresiva

Datos subjetivos

- IM grave a los 58 años
- Disnea de esfuerzo progresiva durante los 2 últimos años
- Infección respiratoria reciente, con tos frecuente y edemas en las piernas hacía 2 semanas
- No puede caminar dos manzanas sin que le falte el aire
- Tiene que dormir con tres almohadas
- No siempre se acuerda de tomar la medicación

Datos objetivos

Exploración física

- Dificultad respiratoria, uso de músculos accesorios, frecuencia respiratoria 36/minuto
- Soplo cardíaco
- Estertores húmedos en ambos pulmones
- Cianosis de labios y extremidades
- Piel fría y húmeda

Estudios diagnósticos

- Radiografía de tórax: cardiomegalia con hipertrofia ventricular derecha e izquierda; presencia de líquido en los campos pulmonares inferiores

CASO PRÁCTICO

Cuidados de colaboración

- Digoxina, 0,25 mg v.o. c 24 h
- Furosemida, 30 mg i.v. c 12 h
- Potasio, 40 mEq v.o. c 12 h

- Enalapril, 5 mg v.o. c 24 h
- Dieta con 2 g de sodio
- Oxígeno, 6 l/min
- Peso diario
- Diariamente: ECG de 12 derivaciones, enzimas cardíacas c 8 h x 3

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Explique la fisiopatología de la enfermedad cardíaca de la Sra. E
2. ¿Qué manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca presentaba la Sra. E.?
3. ¿Qué significado tienen los signos hallados en la radiografía de tórax?
4. Explique la base racional de cada uno de los medicamentos ordenados para la Sra. E
5. ¿Cuáles son las intervenciones enfermeras apropiadas para la Sra. E.?
6. ¿Qué medidas de enseñanza se deben instituir para prevenir la recidiva de un episodio agudo de insuficiencia cardíaca?
7. Sobre la base de los datos presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existen problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué intervenciones enfermeras son más efectivas para aliviar la disnea en un paciente con ICC?
2. ¿Qué medios son eficaces para favorecer un patrón de descanso y sueño óptimo en el paciente con ICC en fase terminal?
3. ¿Cuáles son las necesidades psicoemocionales del cónyuge del paciente sometido a cirugía con corazón abierto, antes de la operación y 2 meses después de la intervención?
4. ¿Qué estresores actúan sobre la familia del paciente, incluido en la lista de espera para trasplante cardíaco?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La enfermera sabe que las manifestaciones principales de la insuficiencia ventricular sistólica comprenden:

- a. ↓ Poscarga y ↓ PTDVI
- b. ↓ Fracción de eyección y ↑ PEAP
- c. ↓ PEAP y ↑ fracción de eyección ventricular izquierda
- d. ↑ Hipertensión pulmonar asociada con fracción de eyección normal

2. Uno de los siguientes mecanismos compensadores participa en la insuficiencia cardíaca congestiva, y conduce a retención de líquido inapropiada y sobrecarga de trabajo adicional para el corazón:

- a. Dilatación ventricular
- b. Hipertrofia ventricular
- c. Respuesta neurohormonal
- d. Activación del sistema nervioso simpático

3. La administración de uno de los fármacos siguientes al paciente con edema pulmonar agudo disminuye la precarga y la poscarga, y alivia la ansiedad:

- a. Morfina
- b. Amrinona
- c. Dobutamina
- d. Aminofilina

4. Un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva crónica y fibrilación auricular recibe un preparado de digital y un diurético de asa. Con el fin de prevenir las posibles complicaciones de tal combinación de fármacos, la enfermera debe:

- a. Vigilar las concentraciones séricas de potasio
- b. Medir con exactitud las entradas y salidas
- c. Instruir al paciente sobre la restricción de potasio en la dieta
- d. Suspender la digital e informar al suministrador de cuidado médico si la frecuencia cardíaca es irregular

5. La enfermera planifica el cuidado para un paciente con miocardiopatía dilatada, teniendo en cuenta que:

- a. Los miembros de la familia pueden experimentar riesgo de contagio, dada la naturaleza infecciosa de la enfermedad
- b. El tratamiento médico del proceso se centra en el control de la causa subyacente
- c. El pronóstico del paciente es desfavorable, y el soporte emocional tiene prioridad alta
- d. El proceso se puede tratar mediante ventriculomiotomía quirúrgica y miectomía

6. Las causas principales de muerte en los pacientes con trasplante de corazón, son:

- a. Infección y rechazo
- b. Rechazo y arritmias
- c. Arritmias e infección
- d. Infarto de miocardio y linfoma

Capítulo 35 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Arritmias

Carolyn I. Johns

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar las características clínicas y los patrones electrocardiográficos de las arritmias más frecuentes.
2. Describir los cuidados enfermeros y de colaboración para las arritmias más comunes.
3. Diferenciar entre desfibrilación y cardioversión, identificar las indicaciones de uso y describir los efectos fisiológicos.
4. Describir el cuidado de los pacientes con marcapasos temporales y permanentes.
5. Describir el cuidado del paciente con un cardioversor-desfibrilador implantable.
6. Explicar el cuidado del paciente sometido a prueba electrofisiológica y terapia de ablación con catéter de radiofrecuencia.
7. Explicar los elementos esenciales del soporte vital básico (SVB).

8. Explicar los elementos esenciales del soporte vital cardiológico avanzado (SVCA).

PALABRAS CLAVE

aleteo auricular, p. 889

arritmias, p. 881

asistolia, p. 894

automatismo, p. 885

bloqueo AV de primer grado, p. 891

bloqueo cardíaco completo, p. 892

contracción auricular, p. 885

electrocardiograma, p. 881

extrasístole auricular, p. 889

extrasístole ventricular, p. 892

fibrilación auricular, p. 890

fibrilación ventricular, p. 894

marcapasos cardíaco, p. 896

monitorización con telemetría, p. 884

muerte súbita cardíaca, p. 894

parada cardíaca, p. 899

reanimación cardiopulmonar, p. 899

soporte vital básico, p. 899

soporte vital cardíaco avanzado, p. 905

IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

La capacidad de reconocer las **arritmias**, que son ritmos cardíacos anormales, representa una cualidad esencial para la enfermera. La monitorización cardíaca se usa ahora en una amplia gama de contextos hospitalarios, clínicos y domiciliarios. La evaluación pronta del ritmo cardíaco anormal y de la respuesta del paciente frente a ese ritmo tiene importancia crítica. El presente capítulo describe los principios básicos de las arritmias más comunes. Para más información sobre las arritmias, el lector debe consultar textos especializados sobre la interpretación del electrocardiograma (ECG)¹⁻³.

Sistema de conducción

El tejido cardíaco tiene cuatro propiedades que permiten al sistema de conducción iniciar un impulso eléctrico, y transmitirlo a través del corazón para estimular la contracción del miocardio ([tabla 35-1](#)). El sistema de conducción del corazón está constituido por tejido neuromuscular especializado, distribuido por todo el órgano (véase el [capítulo 31](#), [fig. 31-5](#)). El impulso cardíaco normal comienza en el nódulo sinoauricular (SA), situado en la porción superior de la aurícula derecha. El impulso es transmitido sobre el miocardio auricular a través del fascículo de Bachmann y las vías internodales, hasta el nódulo auriculoventricular (AV). Desde el nódulo AV, el impulso se extiende a través del fascículo de His, y a lo largo de las ramas fasciculares derecha e izquierda, para emerger en las fibras de Purkinje, que lo transmiten a los ventrículos.

TABLA 35-1 Propiedades del tejido cardíaco

Automaticidad

Capacidad para iniciar un impulso de forma espontánea y repetida

Contractilidad

Capacidad para responder mecánicamente a un impulso

Conductividad

Capacidad para transmitir un impulso a lo largo de una membrana, de un modo ordenado

Excitabilidad

Capacidad para ser estimulado eléctricamente

La conducción hasta justo antes de que el impulso abandone las fibras de Purkinje tiene lugar dentro de la duración del intervalo PR del ECG. Cuando el impulso emerge desde las fibras de Purkinje, se produce despolarización ventricular, que origina contracción mecánica de los ventrículos y se manifiesta en forma de complejo QRS del ECG. La actividad eléctrica del corazón se ilustra en el [capítulo 31](#), [figura 31-6](#).

Control nervioso del corazón

El sistema nervioso autónomo (SNA) interpreta un papel importante en la frecuencia de formación del impulso, la velocidad de conducción y la fuerza de la contracción cardíaca. Los componentes del sistema nervioso autónomo que afectan al corazón son las fibras de los nervios vagos derecho e izquierdo del sistema nervioso parasimpático y las fibras del sistema nervioso simpático.

La estimulación del vago causa disminución de la frecuencia de activación del nódulo SA, frena la conducción del impulso a través del nódulo AV y disminuye la fuerza de la contracción del músculo cardíaco. La estimulación de los nervios simpáticos que inervan el órgano, tiene, esencialmente, el efecto opuesto sobre el corazón¹.

Monitorización electrocardiográfica

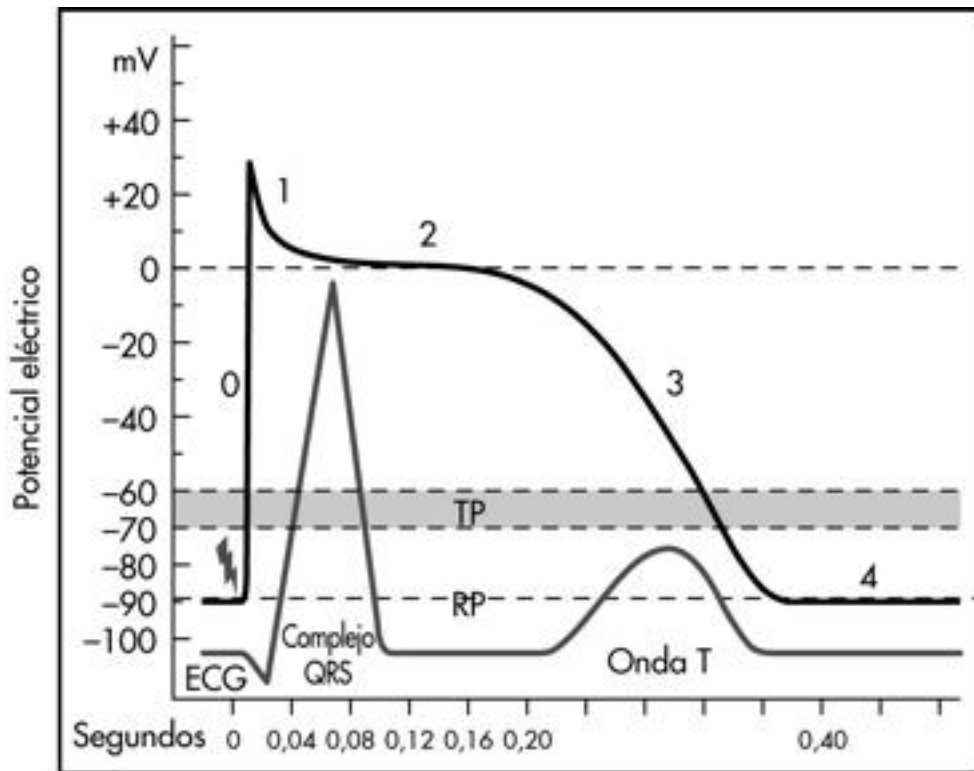
El **electrocardiograma** (ECG) es un registro en forma de trazado gráfico de los impulsos eléctricos producidos en el corazón. Las formas de onda del ECG son producidas por el movimiento de iones cargados a través de las membranas de las células miocárdicas, que representan los fenómenos de despolarización y repolarización.

La membrana de la célula cardíaca es semipermeable, lo que le permite mantener una concentración alta de potasio y baja de sodio dentro de la célula. Fuera de la célula, la concentración de sodio es alta y la de potasio, baja. El interior de la célula, en estado de reposo o polarizado, es negativo en comparación con el exterior. Cuando se estimula una célula o un grupo de células, la membrana celular cambia su permeabilidad y permite la entrada rápida de sodio, con lo que el interior de la célula se hace positivo en comparación con el exterior (*despolarización*). Un movimiento más lento de iones a través de la membrana restaura la polarización de la célula, lo que se conoce como *repolarización*. En la [figura 35-1](#) se muestran las fases siguientes: la fase 4 es un estado polarizado; la fase 0 es la despolarización rápida; y las fases 1, 2 y 3 representan la repolarización². Los fármacos antiarrítmicos tienen un efecto directo sobre el potencial de acción³. Cuando se emplean fármacos antiarrítmicos en el contexto clínico, es importante que la enfermera conozca los cambios iónicos ocurridos en la célula cardíaca y el mecanismo del potencial de acción.

Por convención, se emplean 12 derivaciones para registrar el ECG. Seis de las 12 derivaciones miden las fuerzas eléctricas en el plano frontal (derivaciones I, II, III, aVR, aVL y aVF) ([fig. 35-2](#)). Las seis derivaciones restantes (V₁ a V₆) miden las fuerzas eléctricas en el plano horizontal (derivaciones precordiales). El ECG de 12 derivaciones puede mostrar cambios indicadores de lesiones estructurales o de daño como isquemia, infarto, agrandamiento de cámaras cardíacas, desequilibrio electrolítico o toxicidad farmacológica². La obtención de 12 vistas del corazón también es útil para la evaluación de las arritmias. La [figura 35-3](#) muestra un ejemplo de ECG de 12 derivaciones normal.

Cuando se está registrando continuamente el ECG de un paciente, se emplean entre 1 y 12 derivaciones. Las usadas con más frecuencia son la II y la LMC (que corresponde a la derivación V₁ en el ECG de 12 derivaciones estándar) ([fig. 35-4](#)). Esas derivaciones muestran con claridad la onda P y los complejos QRS⁴.

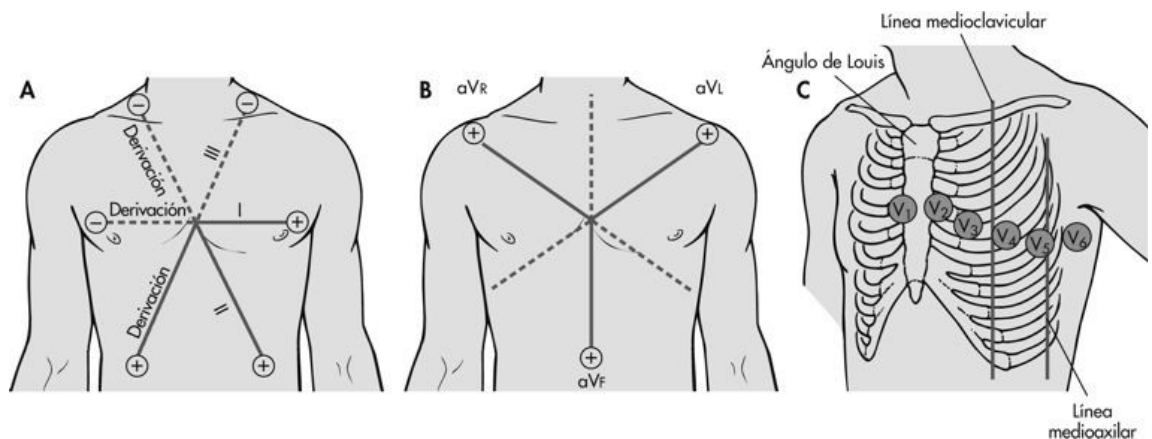
FIG. 35-1



Fases del potencial de acción cardíaco. El potencial eléctrico, medido en milivoltios (mV), se indica a lo largo del eje vertical de la gráfica. El tiempo, medido en milisegundos (ms), se indica a lo largo del eje horizontal. Existen cinco fases del potencial de acción, marcadas del 0 al 4. Cada fase representa un episodio (o combinación de episodios) eléctrico particular. La fase 0 es el ascenso rápido de la despolarización, y corresponde a la contracción ventricular. Las fases 1, 2 y 3 representan la repolarización. La fase 4 se conoce como de repolarización completa (o estado polarizado) y corresponde a la diástole. *RP*: potencial de membrana en reposo; *TP*: potencial de membrana umbral.

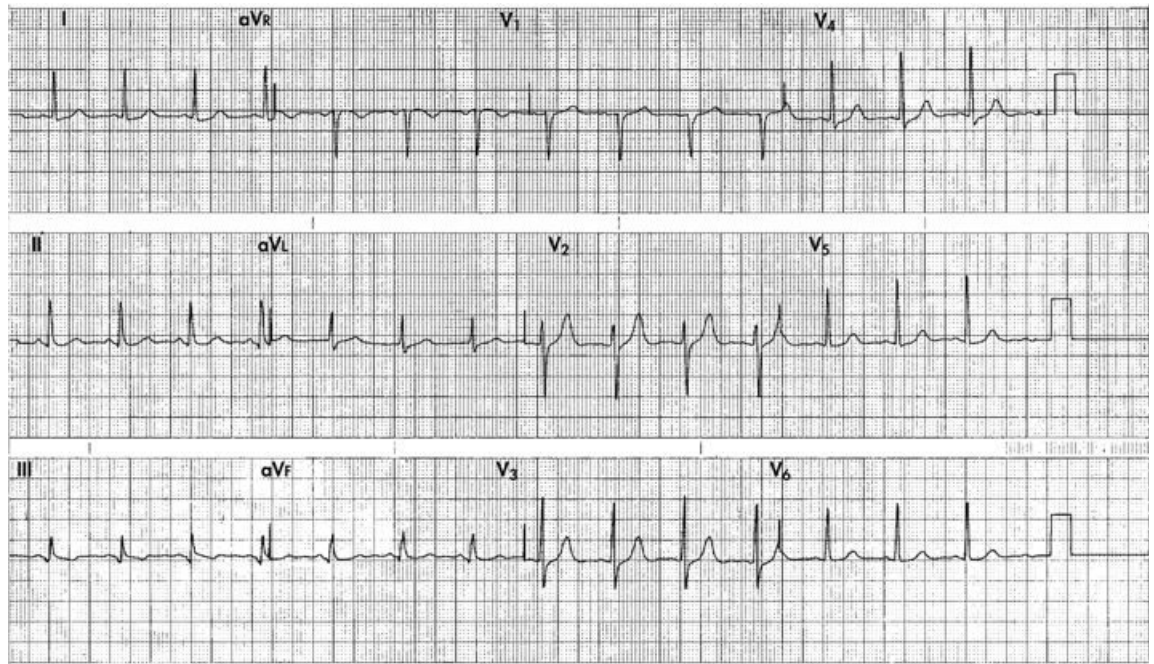
El ECG se puede visualizar continuamente en un osciloscopio monitor. Se hace el registro de una «tira» ECG conectada al monitor para proporcionar documentación de los ritmos del paciente, lo que hace posible la evaluación concienzuda de la arritmia y la medición de los complejos y los intervalos.

FIG. 35-2



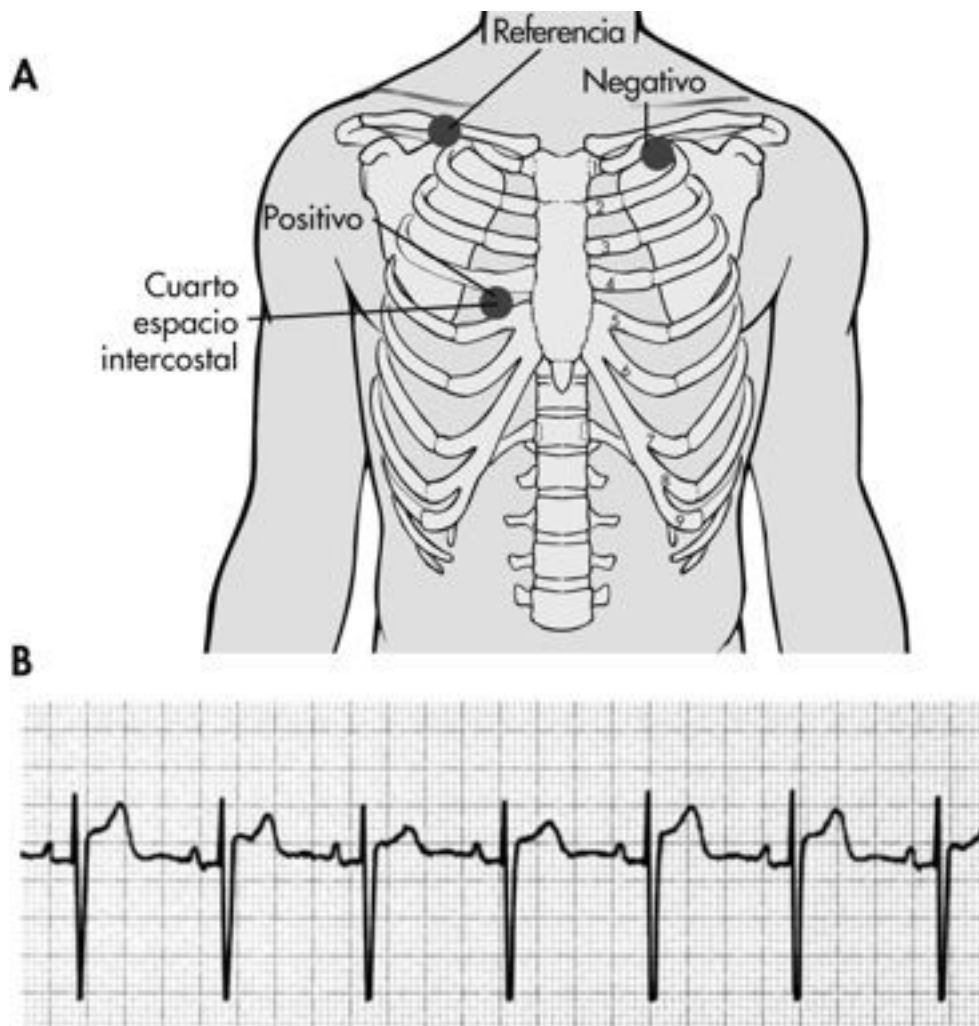
A, derivaciones de miembros I, II y III. Las derivaciones están localizadas en las extremidades. Se ilustran los ángulos desde los que esas derivaciones «ven» el corazón. **B**, colocación de las derivaciones de miembros aVR, aVL y aVF. Esas derivaciones usan el centro calculado del corazón como electrodo negativo. **C**, colocación de los electrodos torácicos: V₁: cuarto espacio intercostal en el borde esternal derecho; V₂: cuarto espacio intercostal en el borde esternal izquierdo; V₃: equidistante entre V₂ y V₄; V₄: quinto espacio intercostal en la línea medioclavicular izquierda; V₅: línea axilar anterior y mismo nivel horizontal que V₄; V₆: línea medioaxilar y mismo nivel horizontal que V₄

FIG. 35-3



El electrocardiograma de 12 derivaciones muestra un ritmo sinusal normal.

FIG. 35-4



A, colocación de los electrodos para la derivación LMC₁. **B**, trazado electrocardiográfico típico en la derivación LMC.

Es esencial saber medir el tiempo y el voltaje en la tira ECG para poder interpretarlo correctamente. El papel ECG contiene cuadrados grandes (líneas gruesas) y pequeños (líneas finas) ([fig. 35-5](#)). Cada cuadrado grande comprende 25 cuadrados pequeños (cinco horizontales y cinco verticales). Cada cuadrado pequeño representa 0,04 segundos en sentido horizontal y 0,1 mV en sentido vertical. Así pues, el cuadro grande equivale a 0,20 segundos, y 300 cuadrados grandes equivalen a 1,0 minutos. En sentido vertical, un cuadrado grande es igual a 0,5 mV. Esos cuadrados se usan para calcular la frecuencia cardíaca (FC) y los intervalos entre los diferentes complejos del ECG.

Se pueden usar varios métodos para calcular la FC a partir del ECG. El método más exacto probablemente consista en contar el número de complejos QRS en 1 minuto. Sin embargo, este método consume mucho tiempo. Si el ritmo es regular se puede emplear un proceso más simple. En la gráfica ECG aparece un marcador cada 3 segundos. La enfermera puede contar el número de complejos QRS en 6 segundos, y multiplicar la cifra por 10. De ese modo, se calcula el número de complejos o latidos por minuto (latidos/min) ([fig. 35-6](#)).

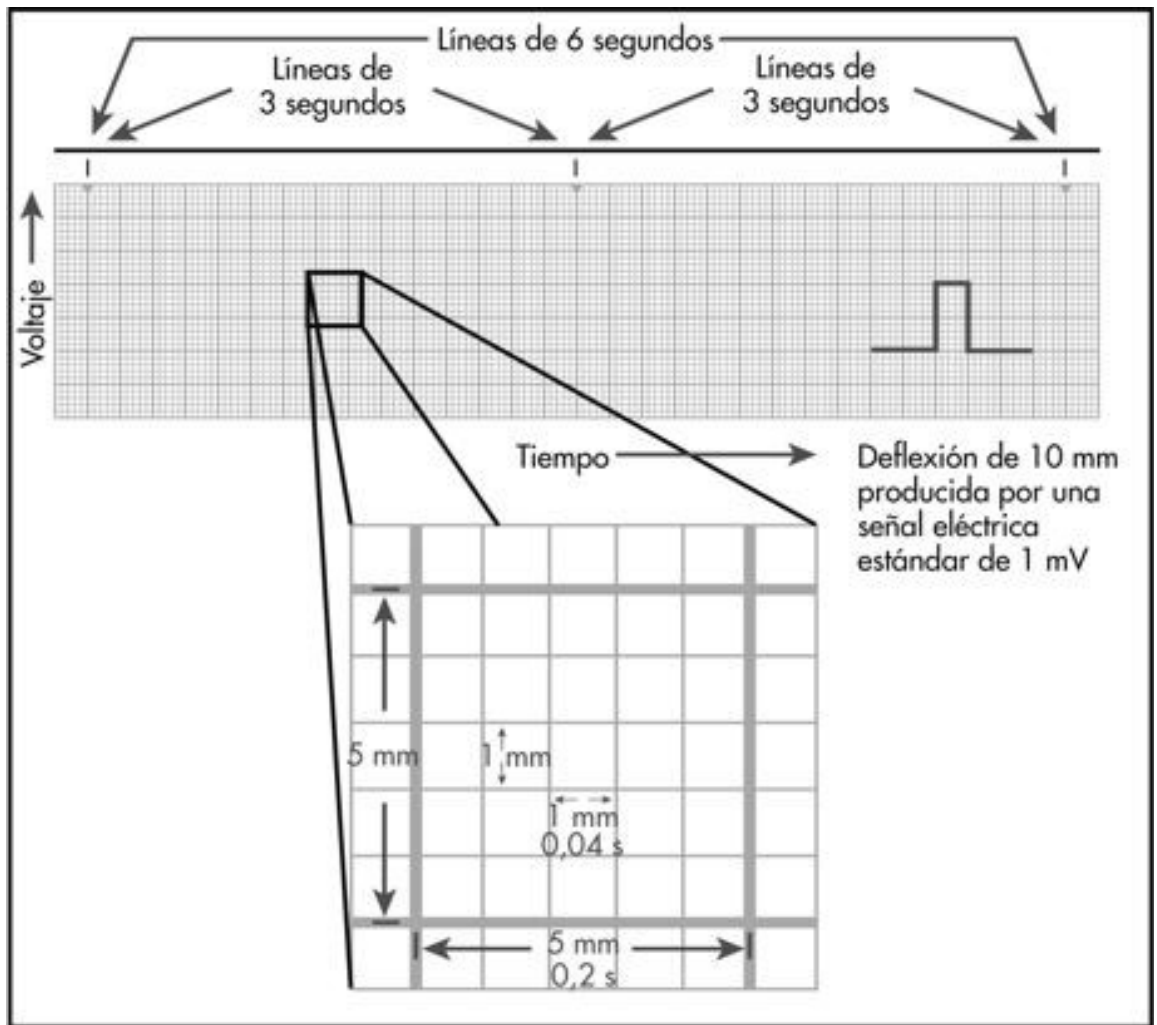
Otro método rápido para calcular la FC cuando el ritmo es regular consiste en contar el número de cuadrados pequeños entre dos complejos QRS (intervalo R-R). La onda R es la primera deflexión positiva en el complejo QRS. La enfermera divide 1.500 por el número de cuadrados pequeños, para obtener la FC exacta. Este método sólo es exacto si el pulso tiene un ritmo regular.

La enfermera también puede contar el número de cuadrados grandes entre dos ondas R, y dividir 300 entre la cifra (véase la [fig. 35-6](#)). Este método también es exacto sólo en presencia de un ritmo regular.

Para medir las distancias en la cuadrícula ECG se puede utilizar un calibrador. Éste se usa para las mediciones finas, en especial para los puntos de una onda específica. Muchas veces, una onda P o R no coincide exactamente con ninguna línea fina o gruesa. Las puntas del calibrador se pueden colocar exactamente sobre los componentes que se desean medir, y después se pasan a otra parte de la cuadrícula para medir el tiempo, con una exactitud de 0,04 segundos.

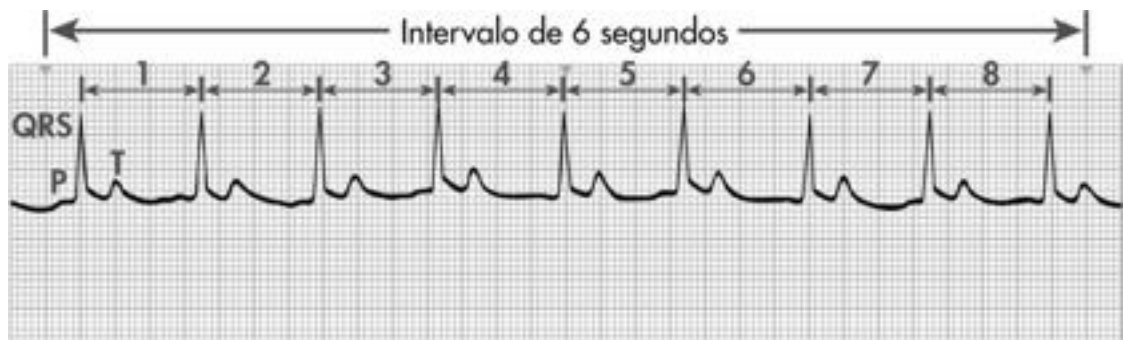
Las derivaciones ECG se conectan a la pared torácica del paciente por medio de almohadillas de electrodos, fijas con pasta conductora de electricidad. Para mejorar el contacto se debe afeitar el vello de la pared torácica, y la piel se debe preparar con acetona para eliminar el exceso de grasa y los detritus. En el caso de un paciente sudoroso, se puede aplicar benzoína a la piel antes de colocar el electrodo. Si las derivaciones y los electrodos no están firmemente colocados, o si existe actividad muscular o interferencia eléctrica procedente de una fuente externa, se puede ver un artefacto en el monitor. Esto es, una distorsión de la línea basal y las formas de onda observadas en el ECG ([fig. 35-7](#)). La interpretación exacta del ritmo cardíaco es difícil cuando existe un artefacto. Por este motivo la enfermera debe comprobar las conexiones seguras en el equipo eléctrico. Los electrodos colocados en el paciente quizás deban ser sustituidos por otros colocados con más seguridad o en áreas menos afectadas por el movimiento⁵.

FIG. 35-5



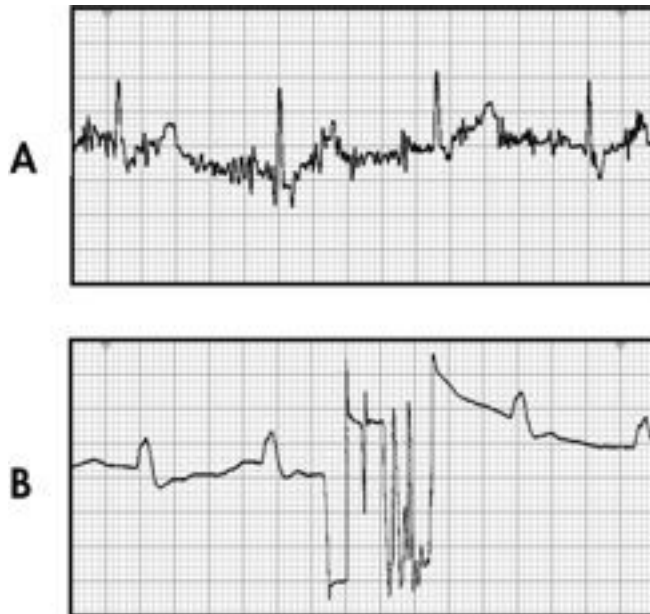
Tiempo y voltaje en el electrocardiograma.

FIG. 35-6



Cuando el ritmo es regular, la frecuencia cardíaca se puede determinar a primera vista. La frecuencia cardíaca estimada es 80. La frecuencia cardíaca real es 86.

FIG. 35-7



A, temblor muscular. **B**, electrodos sueltos.

Monitorización con telemetría

La **monitorización con telemetría** consiste en la observación de la frecuencia cardíaca y el ritmo del corazón, que se usa para el diagnóstico de las arritmias⁶. Se utilizan dos tipos de sistemas para la detección de arritmias mediante telemetría. El primer tipo, un sistema de monitorización centralizado, requiere una enfermera o técnico de telemetría, para observar continuamente el ritmo de todos los pacientes en una estación central. El segundo sistema de monitorización telemétrica no requiere vigilancia constante de una enfermera o un técnico. Los sistemas de ese tipo tienen capacidad para detectar y almacenar datos sobre el tipo y la frecuencia de las arritmias. Los sistemas de alarma sofisticados proporcionan diferentes niveles de detección de las arritmias, dependiendo de la gravedad del trastorno del ritmo. Sin embargo, los sistemas de monitorización computarizados no están libres de fallos. La evaluación enfermera frecuente es importante cuando se cuida a pacientes monitorizados.

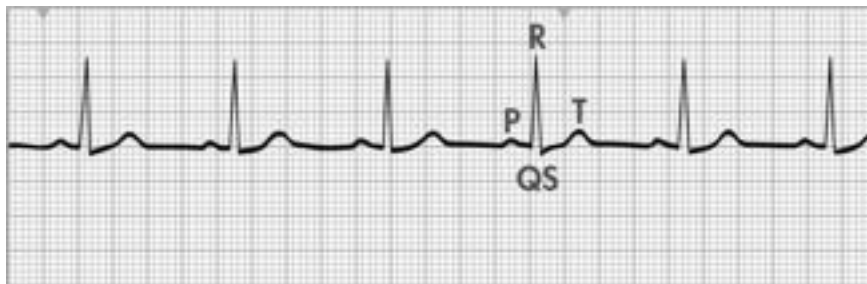
Evaluación del ritmo cardíaco

Cuando evalúa el ritmo cardíaco, la enfermera debe realizar una interpretación exacta de la arritmia y valorar inmediatamente las consecuencias de ésta para el paciente individual. La evaluación de la respuesta hemodinámica del paciente a una arritmia proporciona una guía para la intervención terapéutica. Si es posible, se debe determinar la causa de la arritmia. Las taquicardias pueden causar una disminución del gasto cardíaco (GC) y posible hipotensión. Ciertas arritmias pueden originar, a su vez, arritmias más graves⁶. Debe ser tratado el paciente, y no sólo la arritmia.

Por ritmo sinusal normal se entiende el patrón de conducción normal del ciclo cardíaco, que se origina en el nódulo SA ([fig. 35-8](#)). La [figura 35-9](#)

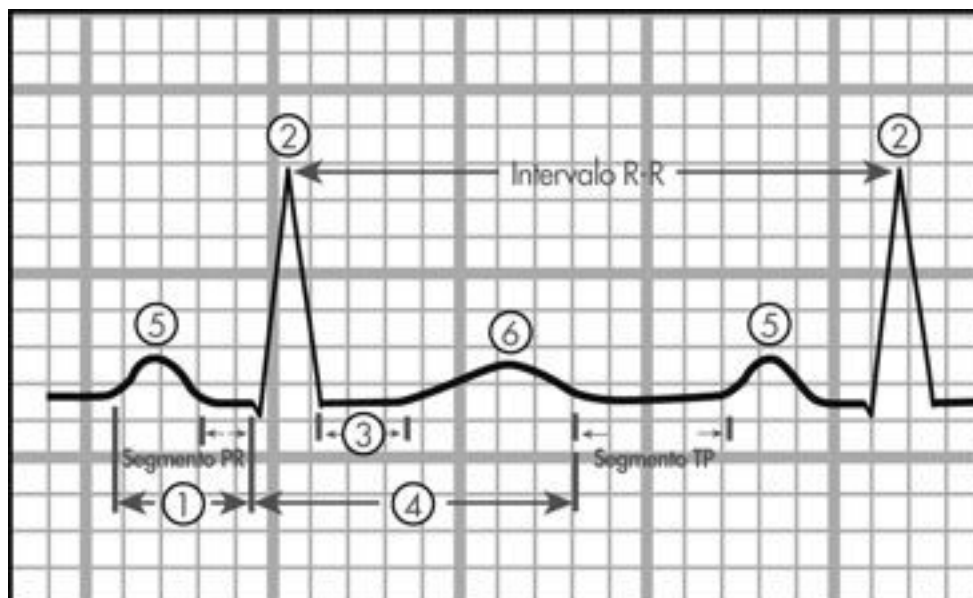
muestra ese patrón de conducción eléctrica normal del ciclo cardíaco. La [tabla 35-2](#) proporciona una descripción de los intervalos del ECG y el significado de las anomalías. La onda P representa la despolarización de la aurícula (paso de un impulso eléctrico a través del músculo auricular), que causa **contracción auricular**. El complejo QRS representa la despolarización de los ventrículos, que induce contracción ventricular. La onda T representa la repolarización de los ventrículos. El intervalo PR representa el período durante el que el impulso se extiende a través de las aurículas, el nódulo AV, el fascículo de His y las fibras de Purkinje. El intervalo QRS representa el tiempo necesario para la despolarización de ambos ventrículos. El intervalo QT representa el tiempo requerido para la despolarización y la repolarización completas de los ventrículos.

FIG. 35-8



Ritmo sinusal normal en la derivación II.

FIG. 35-9



Trazado del electrocardiograma con ritmo sinusal normal. 1: intervalo PR (normal 0,12 a 0,20 s); 2: complejo QRS (normal 0,04 a 0,12 s); 3: segmento ST (normal 0,12 s); 4: intervalo QT (normal 0,35 a 0,43 s); 5: onda P (normal 0,06 a 0,12 s); 6: onda T (normal 0,16 s).

TABLA 35-2 Definición y significado de los intervalos del electrocardiograma*

DESCRIPCIÓN

DURACIÓN (s)

SIGNIFICADO DEL TRASTORNO

Intervalo PR: desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS; tiempo que tarda el impulso en extenderse a través de las aurículas, el nódulo AV, el fascículo de His y las fibras de Purkinje, hasta un punto inmediatamente previo a la activación ventricular

0,12-0,20

El trastorno de la conducción suele radicar en el nódulo AV, el fascículo de His o las ramas fasciculares, pero también puede estar en las aurículas

Intervalo QRS: desde el comienzo hasta el fin del complejo QRS; representa el tiempo requerido para la despolarización de ambos ventrículos

0,04-0,12

Anomalía de la conducción en las ramas fasciculares o en los ventrículos

Intervalo QT: desde el comienzo del QRS hasta el fin de la onda T; representa el tiempo requerido para la despolarización eléctrica completa y la repolarización de los ventrículos

0,34-0,43

Trastornos que suelen afectar a la repolarización más que a la despolarización, como efectos farmacológicos, disturbios electrolíticos y cambios de frecuencia cardíaca

* La frecuencia cardíaca influye en la duración de esos intervalos, especialmente la de los intervalos PR y QT.

Mecanismos electrofisiológicos de las arritmias

Las arritmias pueden ser iniciadas por trastornos en la formación de impulsos. El corazón tiene células especializadas en el nódulo SA, ciertas partes de las aurículas, el nódulo AV y el sistema de His-Purkinje, que son capaces de descargarse espontáneamente. Esta propiedad se conoce como **automatismo**. Normalmente, el marcapasos principal del corazón es el nódulo SA, que se descarga de modo espontáneo de 60 a 100 veces por minuto ([tabla 35-3](#)). La descarga de un marcapasos localizado en otro lugar puede tener dos causas. Si el nódulo SA se descarga más lentamente que un marcapasos secundario, es posible el «escape» pasivo de las descargas eléctricas del marcapasos secundario. En ese caso, el secundario se descarga automáticamente a su frecuencia intrínseca. Estos marcapasos secundarios se pueden originar en el nódulo AV o en el sistema de His-Purkinje, a frecuencias de 40 a 60 veces por minuto, o de 20 a 40 veces por minuto, respectivamente. Otro

mecanismo por el que se pueden originar marcapasos secundarios consiste en el aumento de la frecuencia de descarga de determinadas zonas, hasta hacerse mayor que la del marcapasos normal del nódulo SA. Los *latidos desencadenados* (precoces o tardíos) pueden proceder de un *foco ectópico* en las aurículas, ventrículos o área del módulo AV. Este mecanismo puede iniciar una «tanda» de arritmia, que sustituye al ritmo sinusal normal.

TABLA 35-3 Frecuencias del sistema de conducción

Nódulo SA

60-100 veces/min

Unión AV

40-60 veces/min

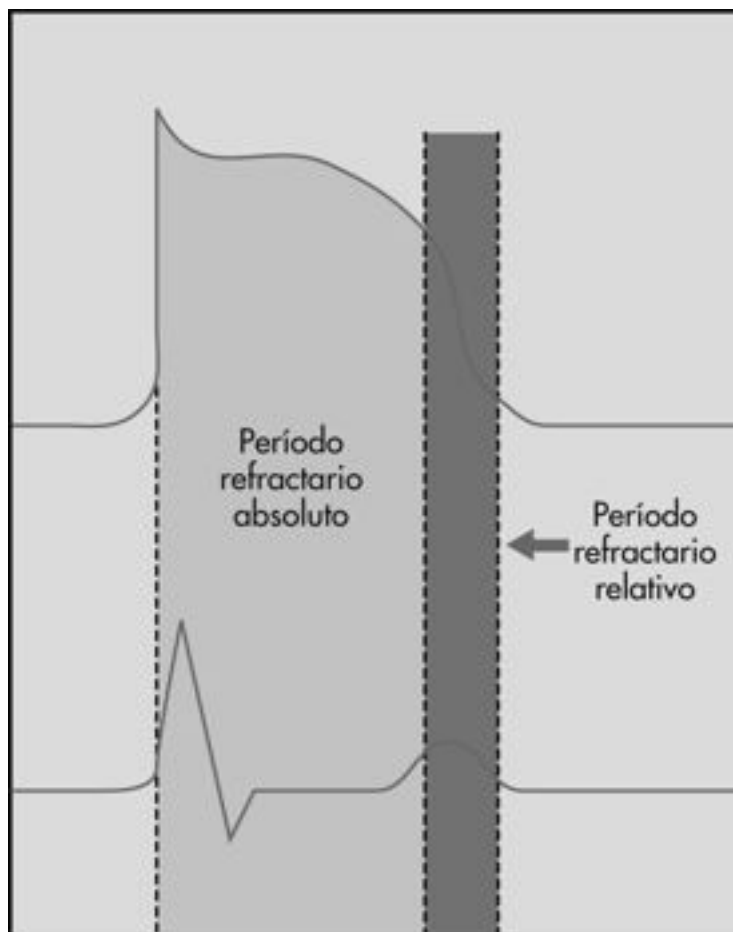
Fibras de Purkinje

20-40 veces/min

AV: auriculoventricular; SA: sinoauricular.

El impulso iniciado en un foco de marcapasos puede ser conducido a toda la cámara cardíaca. La propiedad del tejido miocárdico que le permite ser despolarizado por un estímulo se llama *excitabilidad*. Esta propiedad tiene importancia para la transmisión del impulso de una fibra a otra. El nivel de excitabilidad está determinado por la duración del intervalo siguiente a la despolarización, a partir del cual puede ser estimulado otra vez el tejido. El período de recuperación después de la estimulación se conoce como *fase o período refractario*. Durante el *período refractario absoluto* la excitabilidad es nula, y el tejido cardíaco no puede ser estimulado. El *período refractario relativo* ocurre ligeramente después, y en él existe alguna excitabilidad. En el estado de *excitabilidad completa*, el corazón se ha recuperado totalmente. La [figura 35-10](#) muestra la relación entre el período refractario y el ECG.

FIG. 35-10



Períodos refractarios absoluto y relativo, relacionados con el potencial de acción del músculo cardíaco, y con el trazado ECG.

Si la conducción está deprimida, y si algunas áreas del corazón se encuentran bloqueadas, las áreas sin bloqueo son activadas antes que las bloqueadas. Cuando el bloqueo es unidireccional, esta conducción no uniforme puede permitir que el impulso inicial vuelva a entrar en áreas previamente no excitables, pero que ahora se han recuperado. El impulso reentrante puede despolarizar las aurículas y los ventrículos, para causar un latido prematuro (extrasístole). Si continúa la excitación reentrante, se produce taquicardia³.

Evaluación de las arritmias

Las arritmias pueden ser el resultado de diversas anomalías y estados patológicos². La causa de una arritmia influye en el tratamiento del paciente. Las causas comunes de arritmias se presentan en la [tabla 35-4](#). La [tabla 35-5](#) describe una metodología sistemática para la evaluación del ritmo cardíaco.

Las arritmias que aparecen en el contexto extrahospitalario plantean problemas de tratamiento. Es prioritario determinar el ritmo mediante monitorización cardíaca. El cuidado urgente del paciente con arritmia se resume en la [tabla 35-6](#). Si se considera indicado, después de la evaluación del paciente se activa el sistema médico de emergencia (SME).

TABLA 35-4 Causas comunes de arritmias

Procesos cardíacos

Vías accesorias

Defectos de conducción

Insuficiencia cardíaca congestiva

Hipertrofia del músculo cardíaco

Degeneración de células miocárdicas

Infarto de miocardio

Otros procesos

Desequilibrios ácido-base

Alcohol

Café, té, tabaco

Trastornos del tejido conectivo

Efectos o toxicidad de los fármacos

Descarga eléctrica

Desequilibrios electrolíticos

Crisis emocional

Hipoxia, shock

Procesos metabólicos (p. ej., disfunción tiroidea)

Casi ahogamiento

Intoxicación

TABLA 35-5 Metodología sistemática para la evaluación de los ritmos cardíacos

Para la evaluación de un ritmo cardíaco se debe usar una metodología sistemática:

1. Evaluación de la onda P
2. Evaluación del ritmo auricular
3. Determinación de la frecuencia auricular

4. Cálculo de la duración del intervalo PR
5. Evaluación del ritmo ventricular
6. Determinación de la frecuencia ventricular
7. Cálculo de la duración del complejo QRS
8. Cálculo de la duración del intervalo QT

Las preguntas que considerar comprenden lo siguiente:

1. ¿Cuál es el ritmo o la arritmia dominante?
2. ¿Cuál es el significado clínico de la arritmia?
3. ¿Cuál es el tratamiento para la arritmia particular?

Además de la monitorización ECG continua durante la hospitalización, se emplean otros métodos para evaluar las arritmias cardíacas y la efectividad del tratamiento farmacológico antiarrítmico. Se pueden usar, en régimen tanto de ingreso como ambulatorio, la prueba electrofisiológica (un método invasivo), la monitorización Holter, la monitorización con registrador de episodios, la prueba de ejercicio en cinta sin fin y el ECG de señal promediada (todos ellos métodos no invasivos).

TABLA 35-6 Cuidados urgentes: Arritmias

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Véase la [tabla 35-4](#)

- Frecuencia y ritmo irregulares, palpitaciones
- Dolor en tórax, cuello, hombro o brazo
- Vahídos, síncope
- Disnea
- Inquietud extrema
- Disminución del nivel de conciencia
- Sensación de catástrofe inminente
- Entumecimiento, hormigueo de los brazos
- Debilidad y cansancio

- Piel fría y húmeda
- Sudoración
- Palidez
- Náuseas y vómitos
- Caída de la tensión arterial
- Disminución de la saturación de O₂

Inicial

- Asegurar vía aérea permeable
- Administración de O₂ mediante cánula nasal o mascarilla sin recirculación
- Establecimiento de acceso i.v.
- Aplicación de electrodos de monitorización cardíaca
- Identificación de ritmo subyacente
- Identificación de latidos ectópicos

Evolutiva

- Signos vitales, nivel de conciencia, saturación de O₂ y ritmo cardíaco
- Anticipar la necesidad de intubación, si existen dificultades respiratorias evidentes
- Preparación para iniciar RCP y/o desfibrilación
i.v.: intravenoso; *RCP*: reanimación cardiopulmonar.

El *estudio electrofisiológico (EEF)* se utiliza para identificar los diferentes mecanismos de las taquiarritmias, así como las causas de los bloqueos cardíacos, las bradiarritmias y el síncope de origen arrítmico. También se puede emplear para identificar las localizaciones de vías accesorias y determinar la efectividad de los fármacos antiarrítmicos. El estudio requiere introducción de varios catéteres electrodos transvenosos hasta el lado derecho del corazón, bajo guía fluoroscópica. Se procede a la estimulación eléctrica de varias áreas de la aurícula y el ventrículo, y se determina la posibilidad de inducir arritmias. Durante el procedimiento se pueden provocar arritmias graves, con necesidad de cardioversión o desfibrilación inmediata. Por tanto, el paciente permanece sedado pero consciente. La ansiedad es común en el paciente sometido a EEF, por ello es importante el soporte emocional proporcionado por la enfermera. El cuidado enfermero antes y después del procedimiento es similar al descrito para el cateterismo cardíaco (véase el [capítulo 31](#)). (La prueba EEF se estudia también en el [capítulo 31](#).)

El monitor Holter es un dispositivo que registra el ECG mientras el paciente realiza sus actividades³. El dispositivo puede registrar el ritmo cardíaco de 24 a 48 horas durante las actividades de la vida diaria. El paciente lleva un diario en el que anota las actividades y cualquier síntoma percibido. Más adelante, los acontecimientos anotados en el diario se pueden correlacionar con las posibles arritmias observadas en el registro. En general, el dispositivo es útil para la detección de arritmias significativas, y para evaluar los efectos de los fármacos durante las actividades normales del paciente. También se puede usar para detectar la isquemia, mediante análisis de los segmentos ST. Una limitación del dispositivo radica en que el paciente con arritmias ventriculares, algunas de ellas en potencia letales, puede no presentarlas durante el período de monitorización. (La monitorización Holter se estudia también en el [capítulo 31](#).)

El uso de monitores de acontecimientos ha mejorado mucho la evaluación ambulatoria de las arritmias. Estos monitores son registradores activados por el paciente, que puede usarlos sólo cuando note síntomas relacionados con la arritmia. El registrador se coloca sobre el tórax del paciente durante los síntomas. A continuación, el paciente transmite el ritmo a una central de monitorización, a través del teléfono. Este método permite documentar las arritmias con más facilidad que el monitor de 24 horas, especialmente si los síntomas no aparecen diariamente. (La monitorización ECG ambulatoria se describe en el [capítulo 31](#).)

El ECG de señal promediada (ECGSP) es un electrocardiograma de alta resolución usado para la identificación de pacientes con riesgo alto de arritmias ventriculares complejas. Para la prueba se emplean un programa computarizado y una máquina ECG. La identificación de la actividad eléctrica conocida como potenciales tardíos en el ECGSP sugiere con fuerza un riesgo de desarrollo de arritmias ventriculares serias³.

La prueba de ejercicio en cinta sin fin se usa para la evaluación de la respuesta del ritmo cardíaco al ejercicio. Las arritmias inducidas por ejercicio se pueden reproducir y analizar, y es posible evaluar el tratamiento farmacológico. Estas pruebas se realizan de acuerdo con los protocolos estándar para el ejercicio en cinta sin fin.

Los procedimientos diagnósticos para la evaluación del sistema cardiovascular se presentan en el [capítulo 31](#), [tabla 31-7](#).

Tipos de arritmias

En las [figuras 35-11](#) a [35-19](#) se presentan ejemplos de trazados ECG de arritmias comunes. Las características de las más frecuentes se resumen en la [tabla 35-7](#).

Bradycardia sinusal

En la bradicardia sinusal, la vía de conducción es la misma que en el ritmo sinusal, pero el nódulo sinusal se descarga a una frecuencia inferior a 60 latidos/min ([fig. 35-11](#), A).

Asociaciones clínicas

La bradicardia sinusal es un ritmo sinusal normal en los atletas sometidos a entrenamiento aerobio, y en otros individuos durante el sueño. Ocurre en respuesta al masaje del seno carotídeo, la maniobra de Valsalva, la hipotermia, el aumento de la presión intraocular, la elevación del tono vagal y la administración de fármacos parasimpatomiméticos. Entre los estados patológicos asociados con bradicardia sinusal, se incluyen hipotiroidismo, hipertensión intracraneal, ictericia obstructiva e infarto de la pared inferior del miocardio.

TABLA 35-7 Características de las arritmias comunes

PATRÓN
FRECUENCIA Y RITMO
ONDAP
INTERVALO PR
COMPLEJO QRS
RSN
60-100 latidos/min y regular
Normal
Normal
Normal
Bradicardia sinusal
< 60 latidos/min y regular
Normal
Normal
Normal
Taquicardia sinusal
100 latidos/min y regular

Normal

Normal

Normal

ESA

Usualmente 60–100 latidos/min e irregular

Forma anormal

Normal o variable

Normal (habitualmente)

TSVP

100–300 latidos/min y regular

Forma anormal, puede estar oculta

Variable

Normal (habitualmente)

Aleteo auricular

Auricular: 250–350 latidos/min y regular

Ventricular: > 100 latidos/min e irregular

Dientes de sierra

Variable

Normal (habitualmente)

Fibrilación auricular

Auricular: 350–600 latidos/min e irregular

Ventricular: > 100 latidos/min e irregular, o posiblemente cualquier frecuencia

Caótica

No mensurable

Normal (habitualmente)

Ritmos nodales

40–140 latidos/min y regular

Anormal (puede estar oculta)

Variable

Normal (habitualmente)

Bloqueo cardíaco AV de primer grado

Normal y regular

Normal

> 0,20 s

Normal

Bloqueo cardíaco AV de segundo grado Tipo I (Mobitz I, Wenckebach)

Auricular: normal y regular

Ventricular: más lenta e irregular

Normal

Prolongación progresiva

Ancho del QRS normal, con patrón de un QRS no conducido

Tipo II (Mobitz II)

Auricular: usualmente normal y regular o irregular

Ventricular: más lento y regular o irregular

La onda P aparece en grupos

Normal o prolongado

QRS ancho, precedido por dos o más ondas P

Bloqueo cardíaco AV de tercer grado

Frecuencia ventricular 20-40 latidos/min y regular

Normal, pero sin conexión con complejo QRS

Variable

Normal o ensanchado, sin conexión con ondas P

ESV

60-100 latidos/min e irregular

No suele existir

No mensurable

Amplio y distorsionado

Taquicardia ventricular

100-250 latidos/min y regular o irregular

No suele existir

No mensurable

Amplio y distorsionado

Fibrilación ventricular

No mensurable e irregular

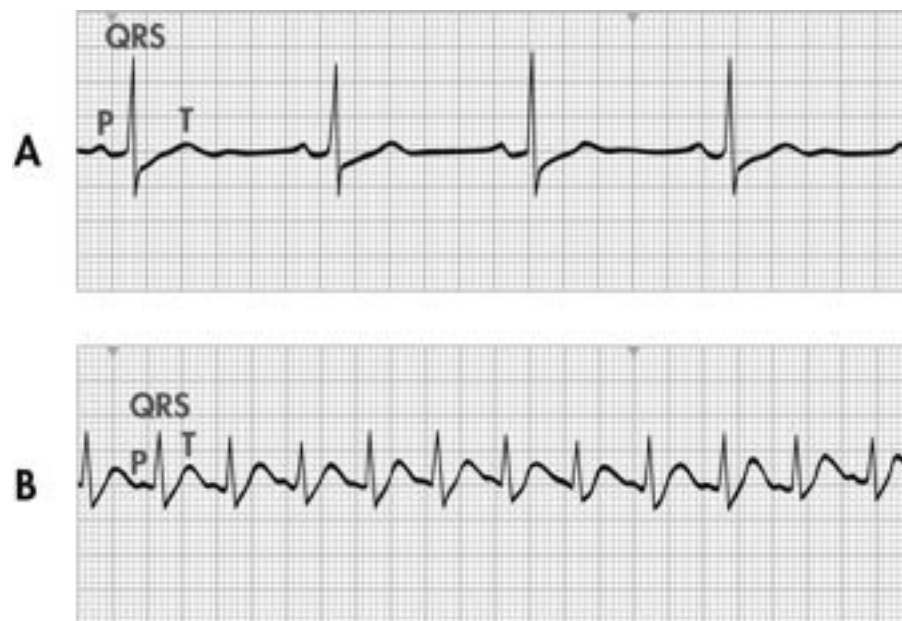
Ausente

No mensurable

No mensurable

AV: auriculoventricular; ESA: extrasístole auricular; ESV: extrasístole ventricular; RSN: ritmo sinusal normal; TSVP: taquicardia supraventricular paroxística.

FIG. 35-11



A, bradicardia sinusal. **B**, taquicardia sinusal.

Características ECG

La frecuencia cardíaca es inferior a 60 latidos/min, con ritmo regular. La onda P precede a cada complejo QRS, con contorno normal e intervalo fijo. El intervalo PR es normal, y el complejo QRS tiene un contorno y una duración normales.

Significado

El significado clínico de la bradicardia sinusal depende del modo en que el paciente la tolere hemodinámicamente. En algunas circunstancias es posible la hipotensión con disminución del gasto cardíaco (GC). El infarto de miocardio (IM) agudo predispone a los ritmos de escape y a las extrasístoles.

Tratamiento

El tratamiento se basa en la administración de atropina (un fármaco anticolinérgico) si el paciente experimenta síntomas. Puede ser necesaria la implantación de un marcapasos.

Taquicardia sinusal

La vía de conducción es la misma que en el ritmo normal. La frecuencia de descarga del nódulo sinusal aumenta como consecuencia de la inhibición vagal o de la estimulación simpática. La frecuencia sinusal es superior a 100 latidos/min (véase la [fig. 35-11, B](#)).

Asociaciones clínicas

La taquicardia sinusal se asocia con estresantes físicos, como ejercicio, fiebre, dolor, hipotensión, hipovolemia, ansiedad, anemia, hipoxia, hipoglucemia, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) e hipertiroidismo. También puede ser el resultado de administrar fármacos como adrenalina, noradrenalina, cafeína, atropina, teofilina, nifedipino o hidralazina.

Características ECG

En la taquicardia sinusal, la frecuencia cardíaca es superior a 100 latidos/min, con ritmo regular. La onda P es normal, precede a cada complejo QRS, y tiene un contorno normal y un intervalo fijo. El intervalo PR es normal y el complejo QRS tiene un contorno normal.

Significado

El significado clínico de la taquicardia sinusal depende de la tolerancia del paciente al aumento de la frecuencia cardíaca. Quizá note vahídos y es posible la hipotensión. La frecuencia cardíaca aumentada se asocia con mayor consumo de oxígeno por el miocardio. En el paciente con infarto de miocardio agudo, la taquicardia sinusal persistente se puede acompañar de angina o aumento del tamaño del infarto.

Tratamiento

El tratamiento está determinado por las causas subyacentes. En ciertos contextos se utilizan los bloqueantes β -adrenérgicos (p. ej., metoprolol, atenolol) para reducir la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno por el miocardio.

Extrasístoles auriculares

La **extrasístole auricular** (ESA) es una contracción originada en un foco ectópico de la aurícula, en un lugar distinto del nódulo sinusal. Se puede originar en la aurícula izquierda o derecha y viaja a través de las aurículas por una vía anormal, para crear una onda P distorsionada ([fig. 35-12](#)). Al llegar al nódulo AV, el impulso puede ser detenido (ESA no conducido), retrasado (intervalo PR prolongado) o conducido normalmente. Atraviesa el nódulo AV y en la mayoría de los casos es conducido normalmente a través de los ventrículos.

Asociaciones clínicas

En el corazón normal, el ESA se puede deber a estrés emocional o consumo de cafeína, tabaco o alcohol. También puede tener su origen en estados patológicos, como infección, inflamación, hipertiroidismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad cardíaca (incluyendo enfermedad arterial coronaria), enfermedad valvular y otras enfermedades. El agrandamiento auricular también puede causar ESA.

Características ECG

La FC varía con la frecuencia de los ESA y el ritmo es irregular. La onda P tiene un contorno distinto del normal. Puede presentar muescas o una deflexión negativa, o puede estar oculta en la onda T precedente. El intervalo PR puede ser más corto o más largo que el intervalo de los latidos normales originados en el nódulo sinusal, pero permanece dentro de límites normales. El complejo QRS suele ser normal. Si el QRS tiene una duración de 0,12 segundos o superior, existe conducción anormal a través de los ventrículos.

Significado

En el individuo con corazón sano, los ESA aislados carecen de significado. En presencia de enfermedad cardíaca, si son frecuentes pueden indicar automaticidad aumentada de las aurículas o un mecanismo de reentrada. Tales ESA pueden preceder o iniciar taquiarritmias supraventriculares.

Tratamiento

El tratamiento depende de los síntomas. Está indicada la supresión de posibles causas de estimulación, como la cafeína o los fármacos

simpatomiméticos. Se pueden usar bloqueantes β -adrenérgicos para disminuir la frecuencia de ESA.

Taquicardia supraventricular paroxística

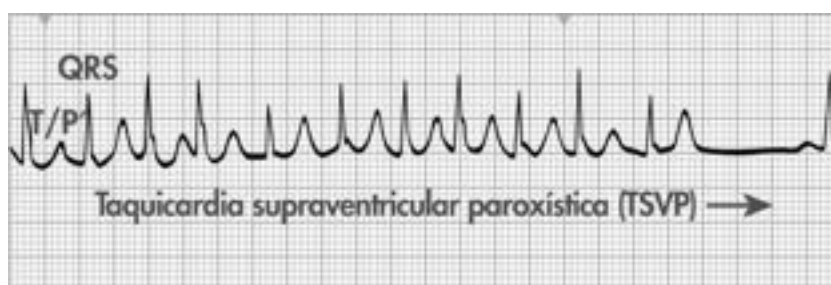
La *taquicardia supraventricular paroxística* (TSVP) es una arritmia originada en un foco ectópico, situado en cualquier lugar por encima de la bifurcación del fascículo de His ([fig. 35-13](#)). A veces es difícil identificar el foco ectópico en el ECG de 12 derivaciones. Ocurre con el fenómeno de reentrada (reexcitación de las aurículas cuando existe un bloqueo unidireccional). Así se inicia una tanda de latidos prematuros repetidos, usualmente precedida por una ESA. El calificativo *paroxística* se refiere al comienzo y la terminación bruscos. La terminación es seguida, en ocasiones, por un período breve de asistolia. Puede existir algún grado de bloqueo AV. La TSVP puede ocurrir en presencia de síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) o «preexcitación». En este síndrome existen vías de conducción extras, o *vías accesorias*. Esto se aprecia a veces en el ECG, debido a la presencia de un QRS ensanchado y una onda delta al comienzo del QRS.

FIG. 35-12



Extrasístole auricular (ESA) aislada.

FIG. 35-13



Taquicardia supraventricular paroxística.

Asociaciones clínicas

En el corazón normal, la TSVP se asocia con ejercicio excesivo, estrés emocional, cambios de posición, inspiración profunda y consumo de estimulantes, como cafeína y tabaco. La TSVP puede guardar relación con cardiopatía reumática, toxicidad digitálica, enfermedad arterial coronaria (EAC) o *cor pulmonale*.

Características ECG

En la TSVP, la FC es de 100 a 300 latidos/min, con ritmo regular. La onda P está oculta con frecuencia en la onda T precedente y tiene un contorno anormal. El intervalo PR puede estar prolongado o acortado o ser normal, y el complejo QRS puede tener un contorno normal o anormal.

Significado

El significado clínico de la TSVP depende de los síntomas y de la frecuencia cardíaca. Un episodio prolongado y una FC superior a 180 latidos/min pueden precipitar una disminución del GC, con hipotensión e isquemia miocárdica.

Tratamiento

El tratamiento comprende estimulación vagal y fármacos. La estimulación del vago, inducida mediante masaje carotídeo o maniobra de Valsalva, se puede utilizar para tratar la TSVP. La adenosina i.v. es el fármaco usado con más frecuencia para convertir la TSVP en ritmo sinusal normal. El fármaco tiene una semivida breve (10 segundos) y es bien tolerado por la mayoría de los pacientes^{7,8}. Sepuede emplear diltiazem i.v. o un β -bloqueante (atenolol, metoprolol o esmolol); también se puede administrar digital o amiodarona. Si el paciente desarrolla inestabilidad hemodinámica, se puede usar la cardioversión con corriente continua. Nótese que la digital y los bloqueantes de los canales del calcio pueden causar colapso hemodinámico en el síndrome WPW. En último término, la TSVP persistente, recurrente, del síndrome WPW se puede tratar mediante ablación con catéter de radiofrecuencia de la vía accesoria⁹. (El tratamiento mediante ablación con catéter se estudia en la p. 899.)

Aleteo auricular

El **aleteo auricular** es una taquiarritmia auricular caracterizada por la presencia de ondas de aleteo, con forma de dientes de sierra, regulares y recurrentes ([fig. 35-14, A](#)), que se ven mejor en las derivaciones II, III, aVF y V₁, en el ECG de 12 derivaciones. Se suele asociar con una respuesta ventricular más lenta.

Asociaciones clínicas

El aleteo auricular ocurre rara vez en un corazón normal. En los estados patológicos, se asocia con EAC, hipertensión, valvulopatía mitral, embolia pulmonar, enfermedad pulmonar crónica, *cor pulmonale*, miocardiopatía, hipertiroidismo y uso de fármacos como digital, quinidina y adrenalina.

FIG. 35-14



A, aleteo auricular con conducción 4:1. **B**, fibrilación auricular. Nótese la línea basal irregular, con picos, entre los complejos QRS.

Características ECG

La frecuencia auricular es de 250 a 350 latidos/min. La frecuencia ventricular varía de acuerdo con la relación de conducción. En la conducción 2:1, la frecuencia ventricular oscila típicamente alrededor de 150 latidos/min. El ritmo auricular es regular, y el ventricular también suele serlo. La actividad auricular, de ondas «F» con aspecto de dientes de sierra, representa la despolarización auricular seguida por repolarización. El intervalo PR es variable. El complejo QRS se mantiene normal, a menos que exista bloqueo de la rama fascicular o preexcitación. Debido a la característica refractaria del nódulo AV, suele existir cierto grado de bloqueo AV, con una relación fija entre ondas de aleteo y complejos QRS (p. ej., 2:1, 3:1).

Significado

La frecuencia ventricular elevada y la pérdida de contracción auricular en caso de aleteo pueden disminuir el GC y originar consecuencias serias, como insuficiencia cardíaca, sobre todo en el paciente con cardiopatía subyacente¹⁰. Los pacientes con aleteo auricular experimentan riesgo aumentado de ictus, por formación de trombos en las aurículas. La warfarina se usa para prevenir el ictus en pacientes con aleteo auricular, cuando la arritmia persiste más de 48 horas.

Tratamiento

El objetivo primario del tratamiento para el aleteo auricular es frenar la respuesta ventricular, mediante aumento del bloqueo AV. Para convertir el aleteo auricular en ritmo sinusal se puede usar la cardioversión eléctrica en situaciones de urgencia. Los fármacos

empleados para controlar la frecuencia ventricular incluyen diltiazem, digoxina y bloqueantes β -adrenérgicos (atenolol, metoprolol, esmolol). Los antiarrítmicos usados para convertir el aleteo auricular en ritmo sinusal o para mantener el ritmo comprenden amiodarona, propafenona, sotalol, procainamida, ibutilida y dofetilida^{11,12}. La ablación con catéter de radiofrecuencia se está utilizando cada vez más como terapia curativa para el aleteo auricular.

Fibrilación auricular

La **fibrilación auricular** se caracteriza por la desorganización total de la actividad eléctrica auricular, sin contracción eficaz de las aurículas (fig. 35-14, B). Esta forma de arritmia puede ser crónica o intermitente. La fibrilación auricular representa la arritmia más común en Estados Unidos y Canadá. Su prevalencia aumenta con la edad. Dado el aumento de la población anciana, se predice que la incidencia de esta arritmia habrá aumentado un 60% en 2020¹³.

Asociaciones clínicas

La fibrilación auricular suele ocurrir en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente, como EAC, cardiopatía reumática, miocardiopatía, enfermedad cardíaca hipertensiva, ICC y pericarditis. Muchas veces es desencadenada en forma aguda por factores como tirotoxicosis, intoxicación alcohólica, consumo de cafeína, disturbios electrolíticos, estrés y cirugía cardíaca. El término *fibrilación auricular aislada* se usa cuando no se encuentra una causa que explique la fibrilación¹³.

Características ECG

Durante la fibrilación auricular, la frecuencia auricular puede llegar a 350–600 latidos/min. La frecuencia ventricular varía entre tan baja como 50 latidos/min y tan alta como 180 latidos/min. El ritmo auricular es caótico, y el ventricular suele ser irregular. El ritmo ventricular puede ser regular si existe bloqueo AV completo (ritmo de escape ventricular). El electrocardiograma muestra ondas fibrilatorias, pero no se observan ondas P definidas. El intervalo PR no se puede medir, y el complejo QRS suele tener un contorno normal.

Significado

La fibrilación auricular conduce con frecuencia a disminución del GC debido a la ineficacia de las contracciones auriculares y la respuesta ventricular lenta. Se pueden formar trombos en las aurículas como resultado de la contracción auricular ineficaz. El émbolo desprendido desde un trombo puede llegar al encéfalo y causar un ictus. El riesgo de ictus aumenta cinco veces en presencia de fibrilación auricular. Ese riesgo es todavía mayor en pacientes con enfermedad cardíaca estructural, hipertensión y edad superior a 65 años. La anticoagulación con warfarina se emplea para prevenir el ictus en

pacientes con fibrilación auricular¹⁴ (véase el cuadro [Práctica basada en la evidencia](#), más adelante).

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Fibrilación auricular y trombosis

Problema clínico

En los pacientes con fibrilación auricular no reumática, ¿son eficaces los anticoagulantes y los fármacos antiplaquetarios para prevenir las complicaciones tromboembólicas?

Mejor práctica clínica

- En los pacientes con fibrilación auricular crónica no reumática, la warfarina previene el ictus en los sujetos con riesgo medio o alto, y es más efectiva que los fármacos antiplaquetarios
- La warfarina debe ser considerada en todos los pacientes con fibrilación auricular crónica, y el ácido acetilsalicílico sólo se debe usar en pacientes con alguna contraindicación para la administración de warfarina

Implicaciones para la práctica clínica

- Los pacientes con fibrilación auricular experimentan riesgo aumentado de formación de trombos, y embolismo cerebral subsiguiente
- Los anticoagulantes se usan para prevenir la formación de trombos. No disuelven los coágulos
- En los pacientes con anticoagulantes es necesaria la evaluación para hemorragia (véase el [capítulo 37](#), [tabla 37-14](#))

Referencia bibliográfica para la evidencia

Warfarin prevents stroke in nonrheumatic atrial fibrillation but has a higher risk for hemorrhage than other agents, *ACP Journal Club* 135:59, 2001

Tratamiento

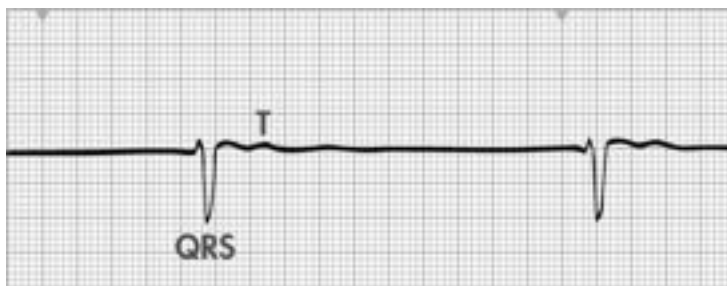
El tratamiento tiene como objetivos disminuir la respuesta ventricular y obtener la conversión al ritmo sinusal, si es posible. Los fármacos usados para el control de la frecuencia incluyen digoxina, bloqueantes β -adrenérgicos (metoprolol, atenolol, esmolol) y bloqueantes de los canales del calcio (diltiazem, vera-pamilo). Entre los fármacos antiarrítmicos utilizados para la conversión y el mantenimiento del ritmo sinusal se incluyen amiodarona, propafenona, sotalol, flecainida, procainamida, ibutilida y dofetilida. La flecainida y la propafenona no se deben usar en pacientes con EAC. La cardioversión con corriente continua (CC) se puede emplear para convertir la fibrilación auricular en ritmo sinusal. Si un paciente ha permanecido en fibrilación auricular

durante más de 48 horas, se recomienda la anticoagulación con warfarina durante tres a cuatro semanas, antes de cualquier intento de conversión a ritmo sinusal.

Arritmia nodal

La *arritmia nodal* se origina en el área del nódulo AV. El impulso puede moverse en dirección retrógrada, lo que produce una onda P anormal, situada justo antes o después del complejo QRS, u oculta en ese complejo. El impulso se suele desplazar normalmente a través de los ventrículos. Se pueden producir extrasístoles nodales, que se tratan de modo similar a los ESA. También son posibles el ritmo de escape nodal ([fig. 35-15](#)), el ritmo nodal acelerado y la taquicardia nodal. El tratamiento de estas arritmias depende de la tolerancia y la situación clínica del paciente.

FIG. 35-15



Ritmo de escape nodal.

Asociaciones clínicas

El ritmo de escape nodal es más común en individuos sometidos a entrenamiento aerobio, que tienen bradicardia sinusal. Puede ocurrir en el IM agudo, especialmente en el de cara inferior, y en la disfunción del nódulo SA. El ritmo nodal acelerado y la taquicardia nodal se observan en pacientes con IM agudo inferior, toxicidad digitalica o fiebre reumática aguda, y durante la cirugía con el corazón abierto.

Características ECG

En el ritmo de escape nodal, la HR es de 40 a 60 latidos/min, en el ritmo nodal acelerado varía entre 60 y 100 latidos/min, y en la taquicardia nodal alcanza entre 100 y 140 latidos/min. El ritmo es regular. La onda P tiene un contorno anormal y está invertida, o no se ve por encontrarse oculta en el complejo QRS (véase la [fig. 35-15](#)). El intervalo PR es inferior a 0,12 segundos cuando la onda P precede al complejo QRS, que suele ser normal.

Significado

El ritmo de escape nodal actúa como un mecanismo de seguridad, que se pone en marcha cuando el marcapasos primario fracasa. Los ritmos de escape de este tipo no deben ser suprimidos. El ritmo nodal acelerado y la taquicardia nodal indican problemas en el nódulo sinusal. Si estos ritmos son rápidos, pueden provocar reducción del GC y posible insuficiencia cardíaca.

Tratamiento

El tratamiento varía de acuerdo con el tipo de arritmia nodal. Si el paciente con ritmo de escape nodal presenta síntomas, se puede usar la atropina. En el ritmo nodal acelerado y la taquicardia nodal causados por toxicidad digitálica, se suspende el preparado de digital. En ausencia de toxicidad digitálica se utilizan bloqueantes β -adrenérgicos, bloqueantes de los canales del calcio y amiodarona. No se debe emplear la cardioversión con CC.

Bloqueo AV de primer grado

El **bloqueo AV de primer grado** es un tipo de bloqueo AV en el que todos los impulsos son conducidos a los ventrículos, pero está prolongada la duración de la conducción AV ([fig. 35-16](#)). Una vez que el impulso pasa a través del nódulo AV, en general es conducido normalmente a través de los ventrículos.

FIG. 35-16

Bloqueo AV de primer grado



Bloqueo AV de segundo grado
(bloqueo AV tipo I [Wenckebach])



Bloqueo AV de segundo grado
(bloqueo AV tipo II)



Bloqueo AV de tercer grado
(bloqueo AV completo)



Bloqueo cardíaco. **A**, bloqueo cardíaco AV de primer grado. **B**, bloqueo cardíaco AV de segundo grado tipo I (Wenckebach). **C**, bloqueo cardíaco AV de segundo grado tipo II. **D**, bloqueo AV de tercer grado (bloqueo AV completo).

Asociaciones clínicas

El bloqueo AV de primer grado se asocia con IM, cardiopatía isquémica crónica, fiebre reumática, hipertiroidismo, estimulación vagal y fármacos como digital, bloqueantes β -adrenérgicos, flecainida y verapamilo i.v.

Características ECG

En el bloqueo AV de primer grado, la FC es normal y el ritmo, regular. La onda P también es normal, el inter-valo PR dura más de 0,20 segundos y el complejo QRS suele tener un contorno normal.

Significado

El bloqueo AV de primer grado puede ser un precursor de grados más altos de bloqueo AV.

Tratamiento

No existe tratamiento para el bloqueo AV de primer grado.

Bloqueo AV de segundo grado tipo I

El *bloqueo AV de segundo grado tipo I (fenómeno de Wenckebach)* se caracteriza por prolongación gradual del intervalo PR, debido a retraso de la conducción AV, hasta que un impulso auricular no es conducido y falta un complejo QRS (véase la [fig. 35-16](#)). El bloqueo AV de segundo grado tipo I se suele localizar en el nódulo AV, pero también puede ocurrir en el sistema de His-Purkinje.

Asociaciones clínicas

El bloqueo AV tipo I se puede deber al consumo de fármacos como digoxina o bloqueantes β -adrenérgicos. También se puede asociar con cardiopatía isquémica y otras enfermedades capaces de frenar la conducción AV.

Características ECG

La frecuencia auricular es normal, pero la ventricular puede ser más lenta como consecuencia de la pérdida de complejos QRS. Cuando se produce la pérdida de un latido ventricular, se vuelve a repetir el mismo ciclo, con prolongación progresiva del intervalo PR hasta conducir a la falta de otro complejo QRS. En el ECG se aprecia un patrón de grupos de latidos. El ritmo ventricular es irregular, y el intervalo PR es progresivamente más largo hasta que una onda P no es conducida. La honda P tiene un contorno normal. El intervalo PR se alarga progresivamente hasta que la P no es conducida y falta el complejo QRS siguiente. Los complejos QRS tienen un contorno normal, y su duración puede ser normal o prolongada.

Significado

El bloqueo AV tipo I suele ser el resultado de la isquemia miocárdica en caso de IM inferior. Casi siempre tiene carácter transitorio y se suele tolerar bien. Sin embargo, puede constituir un signo de alerta de un inminente trastorno significativo de la conducción AV.

Tratamiento

Si el paciente tiene síntomas, se emplea la atropina para aumentar la FC; puede ser necesario un marcapasos temporal, sobre todo en el paciente con IM agudo. Si el paciente permanece asintomático, se procede a vigilancia estrecha del ritmo, con un marcapasos transcutáneo preparado. La bradicardia puede convertirse en sintomática cuando aparecen una o más de las anomalías siguientes: 1) hipotensión o choque; 2) insuficiencia cardíaca congestiva crónica con congestión pulmonar, y 3) dolor torácico o disnea.

Bloqueo AV de segundo grado tipo II

En el bloqueo AV de segundo grado tipo II falta de vez en cuando la conducción de una onda P, sin prolongación progresiva previa del PR, y casi siempre ocurre en pacientes con bloqueo de rama fascicular (véase la [fig. 35-16](#)). En los latidos conducidos, el intervalo PR es constante. El bloqueo cardíaco de segundo grado es más serio que el de primer grado, y una cierta proporción de los impulsos del nódulo sinusal no son conducidos a los ventrículos. Son posibles las relaciones 2:1, 3:1, etc., con dos ondas P por cada complejo QRS, tres ondas P por cada complejo QRS, etc. La relación puede ser variable a lo largo del tiempo. El bloqueo AV tipo II ocurre casi siempre en el sistema de His-Purkinje.

Asociaciones clínicas

El bloqueo AV tipo II se encuentra en pacientes con cardiopatía reumática, EAC, IM agudo anterior y toxicidad digitálica.

Características ECG

La frecuencia auricular suele ser normal. La frecuencia ventricular depende de la frecuencia intrínseca y el grado de bloqueo AV. El ritmo sinusal es regular, pero el ritmo ventricular puede ser irregular. La onda P tiene un contorno normal. El intervalo PR puede ser normal o prolongado, pero permanece fijo en los latidos conducidos. El complejo QRS tiene una anchura superior a 0,12 segundos, debido al bloqueo de rama fascicular.

Significado

El bloqueo AV tipo II progresa con frecuencia a un bloqueo AV de tercer grado, con pronóstico desfavorable. La frecuencia cardíaca reducida puede conducir a disminución del GC, con hipotensión e isquemia miocárdica subsiguientes. El bloqueo AV tipo II constituye indicación para terapia con marcapasos permanente.

Tratamiento

El tratamiento temporal antes de la inserción de un marcapasos permanente puede comprender el uso de un marcapasos temporal, transvenoso o transcutáneo. Se pueden ensayar la atropina, la adrenalina, el isoproterenol o la dopamina, como medidas temporales para aumentar la FC hasta que se instala el marcapasos.

Bloqueo cardíaco AV de tercer grado

El de tercer grado es un **bloqueo cardíaco completo**, una forma de disociación AV en la que los impulsos de las aurículas no son conducidos hasta los ventrículos (véase la [fig. 35-16](#)). Las aurículas son estimuladas y se contraen independientemente de los ventrículos. El ritmo ventricular es un ritmo de escape, y el marcapasos ectópico puede estar situado por encima o por debajo de la bifurcación del fascículo de His.

Asociaciones clínicas

El bloqueo cardíaco de tercer grado se asocia con fibrosis o calcificación del sistema de conducción cardíaco, EAC, IM, miocarditis, miocardiopatía, cirugía a corazón abierto y algunas enfermedades sistémicas, como la amiloidosis y la esclerodermia.

Características ECG

La frecuencia auricular suele ser sinusal, de 60 a 100 latidos/min. La frecuencia ventricular depende de la localización del bloqueo. Si se encuentra en el nódulo AV, la frecuencia es de 40 a 60 latidos/min, mientras que si está localizado en el sistema de Purkinje, la frecuencia es de 20 a 40 latidos/min. Los ritmos auricular y ventricular son regulares, pero asíncronos. La onda P tiene un contorno normal. El intervalo PR es variable, y no existe relación cronológica entre la onda P y el complejo QRS. Ese complejo es normal si el ritmo de escape se inicia en el fascículo de His o por encima de éste. El complejo QRS está ensanchado si el ritmo de escape se inicia por debajo del fascículo de His.

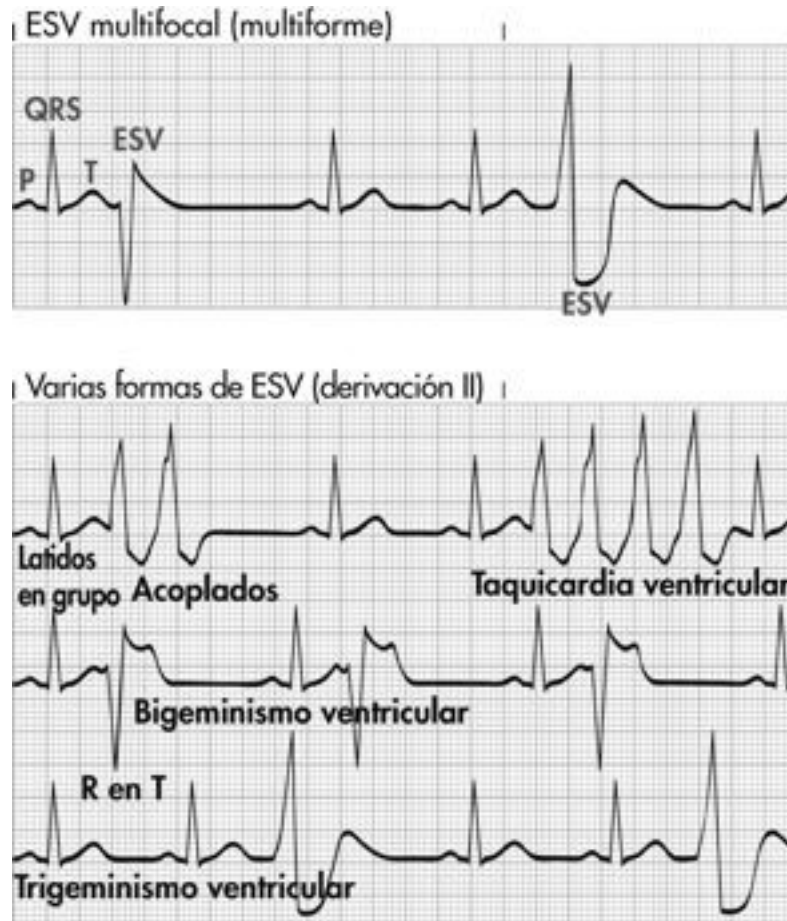
Significado

El bloqueo AV de tercer grado casi siempre causa reducción del GC, con isquemia e insuficiencia cardíaca subsiguientes. Es posible el síncope por bradicardia intensa, incluso con períodos de asistolia.

Tratamiento

En situaciones de urgencia se puede usar un marcapasos temporal, transvenoso o transcutáneo, por ejemplo en pacientes con IM agudo. Los fármacos como atropina, adrenalina, isoproterenol y dopamina proporcionan tratamiento temporal para aumentar la FC y mantener la presión arterial, antes de la inserción del marcapasos.

FIG. 35-17



Extrasístoles ventriculares (ESV).

Extrasístoles ventriculares

La **extrasístole ventricular** (ESV) es una contracción originada en un foco ectópico, situado en los ventrículos. Se caracteriza por aparición prematura de un complejo QRS, ancho y con forma distorsionada, en comparación con los complejos QRS iniciados en el tejido supraventricular ([fig. 35-17](#)). Las ESV originados en diferentes focos tienen contornos distintos, y se conocen como *ESV multifocales*. Las ESV con el mismo contorno se denominan *ESV unifocales*. Cuando uno de cada dos latidos es una ESV, la anomalía se conoce como *bigeminismo ventricular*. Cuando cada tercer latido es una ESV, se habla de *trigeminismo ventricular*. Dos ESV consecutivos forman un *doblete*. Tres ESV consecutivos se conocen como *tripleto*. Tres o más ESV consecutivos constituyen una taquicardia ventricular. Cuando una ESV coincide con la onda T del latido precedente, se habla de

fenómeno R sobre T y la situación se considera peligrosa puesto que puede dar paso a la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular.

Asociaciones clínicas

Las ESV guardan relación con estimulantes como cafeína, alcohol, aminofilina, adrenalina, isoproterenol y digoxina. También se encuentran en pacientes con hipopotasemia, hipoxia, fiebre, ejercicio y estrés emocional. Los estados patológicos asociados con ESV comprenden IM, prolapso de la válvula mitral (PVM), ICC y EAC.

Características electrocardiográficas

La HR varía de acuerdo con la frecuencia intrínseca y el número de ESV. El ritmo es irregular debido a las extrasístoles. La onda P rara vez es visible, y suele estar oculta en el complejo QRS de la ESV. Se puede producir conducción retrógrada, y la onda P puede aparecer después del latido ectópico. El intervalo PR no se puede medir. El complejo QRS es ancho y con forma distorsionada, con más de 0,12 segundos de duración. En general, la onda T es grande y de dirección opuesta a la deflexión principal del complejo QRS.

Significado

Las ESV suelen tener carácter benigno en el paciente con corazón normal. En presencia de enfermedad cardíaca, las ESV, dependiendo de la frecuencia, pueden reducir el GC y precipitar la angina y la insuficiencia cardíaca. Las ESV representan irritabilidad ventricular en presencia de cardiopatía isquémica o IM agudo. También pueden aparecer como arritmias de reperfusión después de la lisis de un coágulo arterial coronario mediante terapia trombolítica en la IM aguda, o después de la reducción de la placa mediante intervención coronaria percutánea (ICPC).

Tratamiento

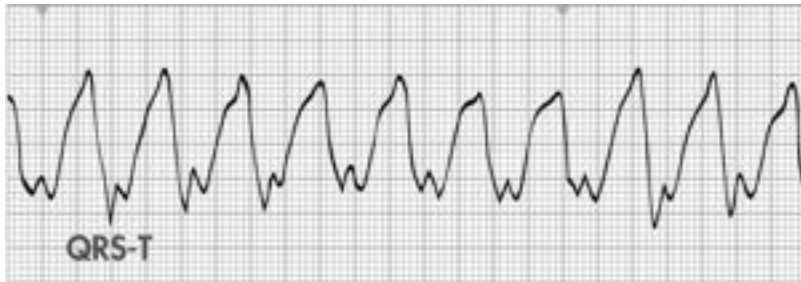
La evaluación del estado hemodinámico del paciente tiene importancia para decidir si está indicado el tratamiento farmacológico. Cabe emplear bloqueantes β -adrenérgicos, procainamida, amiodarona o lidocaína.

Taquicardia ventricular

El diagnóstico de *taquicardia ventricular* (TV) se establece cuando ocurre una tanda de tres o más ESV. Existen distintas formas de taquicardia ventricular, dependiendo de la configuración de los complejos QRS. La TV monomórfica ([fig. 35-18](#)) cursa con complejos QRS iguales entre sí en cuanto a forma, tamaño y dirección. En la TV polimórfica, los complejos QRS cambian gradualmente hacia atrás y adelante, desde una forma, tamaño y dirección, a otra forma, tamaño y

dirección, y de nuevo hacia la primera, a lo largo de una serie de latidos. La arritmia conocida como *torsades de pointes* es una TV polimórfica, que se asocia con intervalo QT prolongado del ritmo subyacente. La taquicardia ventricular puede ser mantenida o no mantenida. La TV mantenida dura más de 30 segundos. La no mantenida dura 30 segundos o menos. La aparición de taquicardia ventricular puede ser un signo ominoso. Se considera una arritmia potencialmente letal, debido a la caída del GC y el posible deterioro desde la taquicardia ventricular hasta la fibrilación ventricular, mortal sin tratamiento.

FIG. 35-18



Taquicardia ventricular.

Asociaciones clínicas

La taquicardia ventricular se asocia con IM, EAC, desequilibrios electrolíticos significativos (p. ej., anomalías del potasio), miocardiopatía, prolapso de la válvula mitral, síndrome de QT largo, reperfusión coronaria después del tratamiento trombolítico, toxicidad digitálica y trastornos del sistema nervioso central. Esta arritmia también se ha observado en pacientes sin indicios de enfermedad cardíaca.

Características ECG

La frecuencia ventricular es de 100 a 250 latidos/min. El ritmo puede ser regular o irregular. La onda P puede ser independiente del ritmo ventricular en la disociación AV, o puede ocurrir después del complejo QRS, de acuerdo con un patrón regular de conducción retrógrada. El intervalo PR no es mensurable. El complejo QRS tiene un aspecto distorsionado, con duración superior a 0,12 segundos y con la dirección ST-T en sentido opuesto a la deflexión mayor del QRS (véase la [fig. 35-18](#)). Ocurre cuando uno o varios focos ectópicos se descargan repetidamente y los ventrículos asumen la función de marcapasos. El intervalo PR puede ser irregular o regular. Puede existir disociación AV, y las ondas P aparecen independientemente de los complejos QRS. Además, las aurículas también pueden ser despolarizadas por los ventrículos, de modo retrógrado.

Significado

La taquicardia ventricular puede causar disminución grave del CO por descenso de los tiempos de llenado diastólico ventricular y pérdida de contracción auricular. El resultado puede incluir edema pulmonar, choque y caída del flujo sanguíneo cerebral. La arritmia debe ser tratada con rapidez, aunque sólo sea transitoria y ceda bruscamente. Los episodios pueden recidivar si no se administra tratamiento profiláctico. También es posible el desarrollo de fibrilación ventricular.

Tratamiento

Si la TV es monomórfica y el paciente se muestra hemodinámicamente estable, con función ventricular izquierda conservada, se emplea procainamida i.v., amiodarona o lidocaína. Si el paciente parece inestable o tiene una función ventricular izquierda pobre, se administra amiodarona o lidocaína por vía intravenosa, seguida por cardioversión sincronizada.

Si la TV es polimórfica con un intervalo QT basal normal, se emplea cualquiera de los fármacos siguientes: bloqueantes β -adrenérgicos, lidocaína, amiodarona, procainamida o sotalol. La cardioversión sincronizada se emplea cuando el tratamiento farmacológico resulta ineficaz.

Si la TV es polimórfica con intervalo QT basal prolongado, los tratamientos posibles comprenden infusión de magnesio, marcapasos y, posiblemente, un bloqueante β -adrenérgico i.v. Se debe suspender cualquier fármaco que prolongue el intervalo QT. Puede ser necesaria la cardioversión no sincronizada, con sedación, anestesia, o ambas.

La taquicardia ventricular sin pulso se trata del mismo modo que la fibrilación ventricular. Se procede a un intento de desfibrilación rápida.

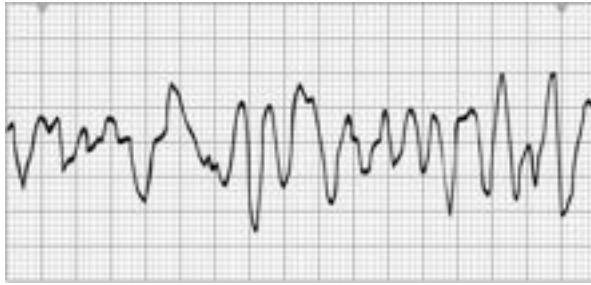
El ritmo idioventricular acelerado (RIVA) es una «TV lenta», originada en un marcapasos ectópico en los ventrículos. La frecuencia varía entre 40 y 100 latidos/min. Se asocia la mayoría de las veces con IM agudo y reperfusión del miocardio después de la terapia trombolítica o la angioplastia de las arterias coronarias. Puede ser un mecanismo de escape, que aparece cuando la frecuencia del marcapasos dominante se convierte en inferior a la del marcapasos ventricular ectópico. Se puede ver en la toxicidad por digital. En el contexto del IM agudo, el RIVA suele ser autolimitado, bien tolerado y no requiere tratamiento. Si aparecen síntomas, el RIVA se debe tratar como la TV.

Fibrilación ventricular

La **fibrilación ventricular** es un trastorno grave del ritmo cardíaco, caracterizado en el ECG por ondulaciones irregulares de contorno y amplitud variables ([fig. 35-19](#)). Esas ondulaciones representan la activación de múltiples focos ectópicos en el ventrículo. Desde el punto

de vista mecánico, el ventrículo simplemente «se estremece», sin contracciones efectivas ni GC.

FIG. 35-19



Fibrilación ventricular.

Asociaciones clínicas

La fibrilación ventricular ocurre en el IM agudo y la isquemia miocárdica, y en enfermedades crónicas como la EAC y la miocardiopatía. Puede ocurrir durante la colocación de un marcapasos o los procedimientos de cateterismo cardíaco, como resultado de la estimulación del ventrículo por el catéter. También puede ocurrir con la reperfusión coronaria, después de la terapia trombolítica. Otras asociaciones clínicas incluyen descarga eléctrica accidental, hiperpotasemia, hipoxemia, acidosis y toxicidad por fármacos.

Características ECG

No se puede medir la FC, el ritmo es irregular y caótico, la onda P no es visible, y no se pueden medir los intervalos PR ni QRS.

Significado

La fibrilación ventricular provoca inconciencia, ausencia de pulso, apnea y convulsiones. En ausencia de tratamiento, la condición es letal.

Tratamiento

El tratamiento consiste en reanimación cardiopulmonar (RCP) inmediata, e iniciación de SVCA, con desfibrilación y tratamiento farmacológico definitivo. Si se dispone de un desfibrilador, se debe emplear inmediatamente¹⁴.

Asistolia

La **asistolia** representa una ausencia total de actividad eléctrica ventricular. En ocasiones se pueden ver ondas P. No se produce contracción ventricular, puesto que no existe despolarización. Ésta es una arritmia letal que requiere tratamiento inmediato. La fibrilación

ventricular se puede enmascarar como asistolia; así pues, el ritmo se debe evaluar en más de una derivación. El pronóstico del paciente con asistolia es desfavorable.

Asociaciones clínicas

La asistolia suele ser el resultado de la enfermedad cardíaca avanzada, algún trastorno grave del sistema de conducción del corazón o ICC en fase final.

Significado

En general, el paciente con asistolia tiene insuficiencia cardíaca en fase final, o ha sufrido una parada prolongada y no puede ser reanimado.

Tratamiento

El tratamiento consiste en RCP con inicio de medidas de SVCA, como intubación, marcapasos transcutáneo y administración i.v. de adrenalina y atropina.

Actividad eléctrica sin pulso

El término *actividad eléctrica sin pulso* (AESP) describe una situación en la que el ECG muestra actividad eléctrica, pero no existe actividad mecánica de los ventrículos y el paciente no tiene pulso. El pronóstico es desfavorable, a menos que se pueda identificar y corregir la causa subyacente. Las causas más frecuentes de AESP comprenden hipovolemia, hipoxia, acidosis, hiperpotasemia o hipopotasemia, hipotermia, sobredosificación de fármacos, taponamiento cardíaco, infarto de miocardio agudo, neumotórax a tensión y embolia pulmonar. El tratamiento comienza con RCP seguida por intubación y adrenalina i.v. También se usa atropina si la frecuencia ventricular es lenta. El tratamiento se dirige a corregir la causa subyacente.

Muerte súbita cardíaca

El término **muerte súbita cardíaca** (MSC), o *muerte repentina* de origen cardíaco, se refiere al fallecimiento por una arritmia, como la fibrilación ventricular. Sin embargo, algunos electrofisiólogos creen que el término abarca la muerte repentina por cualquier causa. (La MSC se estudia en el [capítulo 33](#).)

Proarritmia

Los fármacos antiarrítmicos pueden causar arritmias en potencia letales, similares a aquéllas para las que se administran. Este fenómeno se conoce como *proarritmia*. El paciente con disfunción ventricular izquierda grave es el más susceptible a la proarritmia. Los

fármacos clase IA e IC ([tabla 35-8](#)), la digoxina y los fármacos tipo III pueden causar una respuesta proarrítmica. Los primeros días de tratamiento farmacológico representan el período vulnerable para el desarrollo de proarritmias. Por esta razón, el tratamiento antiarrítmico oral utilizando fármacos de esa clase, se debe iniciar la mayoría de las veces en el hospital, bajo monitorización¹⁵.

Fármacos antiarrítmicos

Se dispone de un número cada vez mayor de fármacos antiarrítmicos. La [tabla 35-8](#) clasifica los principales fármacos por sus efectos primarios sobre el potencial de acción intracelular cardíaco.

Desfibrilación

La *desfibrilación* es el método más efectivo para terminar la fibrilación ventricular, y es más eficaz cuando las células miocárdicas no sufren anoxia, ni acidosis. Por tanto, idealmente, la desfibrilación se debe realizar en los 15 a 20 segundos siguientes al comienzo de la arritmia. La desfibrilación se obtiene mediante el paso de una descarga eléctrica de CC a través del corazón, suficiente para despolarizar las células del miocardio. El objetivo es que la repolarización subsiguiente de las células miocárdicas permita al nódulo SA reasumir la función de marcapasos¹⁶. La salida de un desfibrilador se cuantifica en julios o vatios por segundo. La energía recomendada para la descarga inicial en la desfibrilación es de 200 julios, con una segunda descarga de 200 a 300 julios, según sea necesario, y una tercera de 360 julios si la desfibrilación no tiene éxito. Las dosis altas de electricidad aplicadas durante la desfibrilación causan daño miocárdico; así pues, se debe comenzar con la salida eléctrica efectiva más baja.

El desfibrilador es un dispositivo estándar en el equipo de emergencia ([fig. 35-20](#)). Existen muchos modelos diferentes de desfibriladores, por lo que, la enfermera debe estar familiarizada con el funcionamiento del tipo de desfibrilador usado en el contexto clínico. Se recomienda verificar anualmente la competencia en el uso del desfibrilador por parte del personal de enfermería que lo utiliza.

El procedimiento de desfibrilación conlleva los pasos siguientes: 1) la RCP se debe iniciar si el desfibrilador no se encuentra disponible inmediatamente; 2) se pone en funcionamiento el desfibrilador y se selecciona el nivel correcto de energía, y 3) alguien debe comprobar que el conmutador del sincronizador está desconectado. Se aplican al tórax materiales conductores, en forma de compresas con solución salina, gel de electrodos o almohadillas con gel para desfibrilación, en las zonas donde se colocarán las paletas del desfibrilador. Este paso disminuye la impedancia eléctrica y contribuye a prevenir quemaduras. Las paletas se cargan mediante un botón en el desfibrilador o en las paletas mismas. A continuación, se colocan sobre la pared torácica ([fig. 35-21](#)); una se coloca a la derecha del esternón justo debajo de la clavícula, y la otra, a la izquierda del precordio. El operador aplica de 9 a 11 kg de presión a las paletas, avisa «¡Todos separados!» para asegurar que nadie está

tocando al paciente ni la cama en el momento de la descarga, y a continuación descarga el desfibrilador, presionando simultáneamente los botones en ambas paletas.

TABLA 35-8 Tratamiento farmacológico: Principales clasificaciones de los fármacos antiarrítmicos

Clasificación I: fármacos que deprimen la subida del potencial de acción

A. Prolongan la repolarización

Disopiramida

Moricina*

Procainamida

Quinidina

B. Repolarización acelerada

Lidocaína

Mexiletina

Tocainida

C. Con poco o ningún efecto sobre la repolarización

Flecainida

Moricina*

Propafenona

Clasificación II: bloqueadores del receptor β -adrenérgico

Acebutolol

Atenolol

Esmolol

Labetalol

Metoprolol

Nadolol

Propranolol

Sotalol**

Timolol

Clasificación III: fármacos que prolongan la repolarización

Amiodarona

Dofetilida

Ibutilida

Sotalol^{**}

Clasificación IV: bloqueadores de los canales del calcio

Diltiazem

Verapamilo

Abridor del canal de potasio

Adenosina

Preparados de digital

* La moricina tiene propiedades tanto de clase IA como IC.

** El sotalol tiene propiedades tanto de clase II como III.

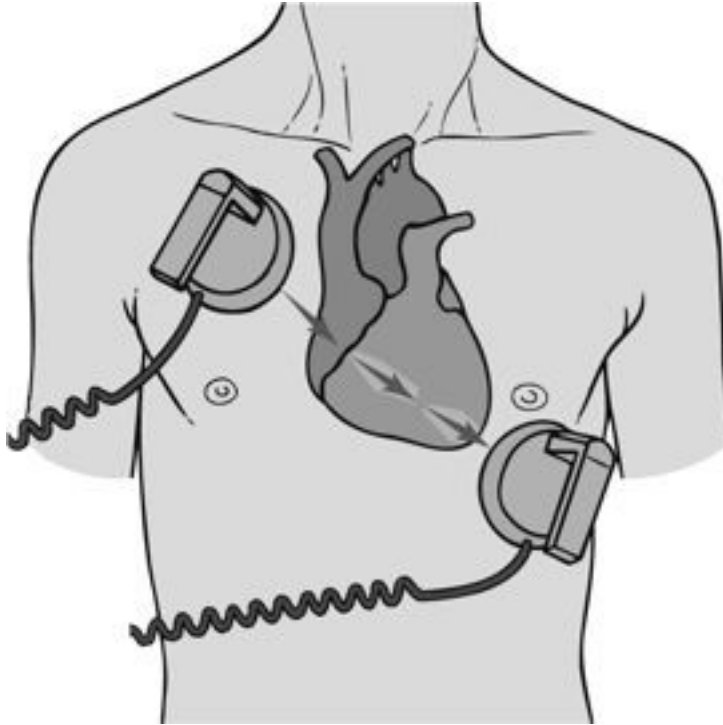
Cardioversión

La *cardioversión eléctrica* representa el tratamiento de elección para el paciente con taquiarritmias ventriculares o supraventriculares hemodinámicamente inestables. Un circuito sincronizado existente en el desfibrilador se usa para suministrar una contradescarga, programada para que ocurra durante el complejo QRS del ECG.

FIG. 35-20



LifePak: contiene monitor, desfibrilador y marcapasos transcutáneo.
FIG. 35-21



Colocación de las paletas y flujo de corriente en la desfibrilación.

El procedimiento para la cardioversión es el mismo empleado para la desfibrilación, con las siguientes excepciones. Si la cardioversión sincronizada se hace en circunstancias no urgentes, cuando el paciente está despierto y hemodinámicamente estable, se puede emplear la sedación con diazepam i.v. o midazolam antes del procedimiento. La atención estricta al mantenimiento de una vía aérea permeable es importante en esta situación. Cuando un paciente con taquicardia supraventricular o ventricular muestra inestabilidad hemodinámica, la cardioversión se realiza con la mayor rapidez posible.

Cardioversor-desfibrilador implantable

El *cardioversor-desfibrilador implantable* (CDI) ha sido diseñado como un tratamiento aceptable para el paciente con arritmias ventriculares potencialmente letales. Las indicaciones para la implantación de un CDI comprenden supervivencia de parada cardíaca, TV mantenida recurrente y, profilácticamente, riesgo de MSC (p. ej., historia de IM y función cardíaca deprimida). El empleo del CDI parece disminuir significativamente las tasas de mortalidad por causas cardíacas, y ha añadido una nueva dimensión al control de las arritmias en potencia letales y la prevención del MCS^{17,18}.

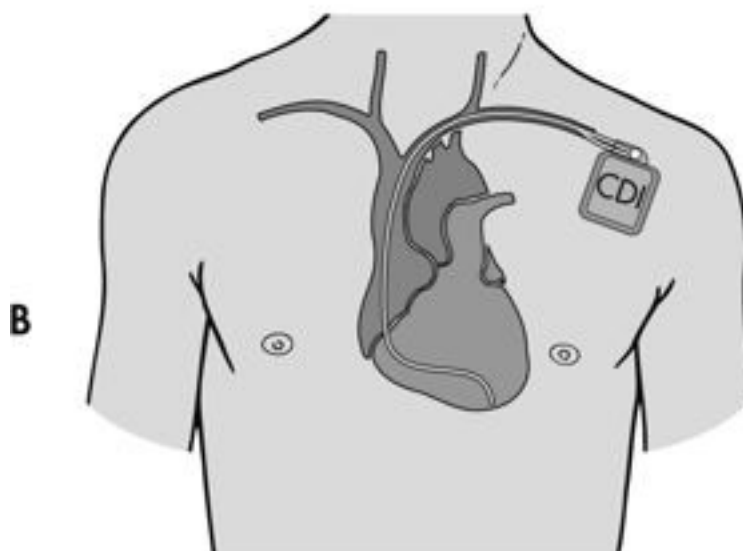
El CDI consiste en un sistema de derivaciones, insertado a través de una vena subclavia hasta el endocardio. Se implanta un generador de impulsos, accionado por pilas, sobre el músculo pectoral, habitualmente en posición subcutánea. El generador de impulsos es

similar a un marcapasos, pero algo mayor. Los sistemas más recientes tienen una sola derivación, en lugar de los sistemas con múltiples derivaciones o de parche antiguos ([fig. 35-22](#)). El sistema sensor del CDI monitoriza la frecuencia cardíaca y el ritmo, e identifica la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular. Aproximadamente, 25 segundos después de que el sistema sensor detecte una arritmia letal, el mecanismo desfibrilador suministra una descarga de 25 julios o menos en el músculo cardíaco del paciente. Si la primera descarga no tiene éxito, el generador repite el ciclo y puede continuar suministrando descargas.

Además de la función de desfibrilación, los CDI más recientes están equipados con marcapasos contra la taquicardia y contra la bradicardia. Estos dispositivos perfeccionados utilizan algoritmos para detectar las arritmias y determinar la respuesta programada apropiada. Los dispositivos inician el marcapasos contra las taquicardias supraventriculares y ventriculares, ahorrando al paciente descargas dolorosas suministradas por el desfibrilador. También proporcionan marcapasos de respaldo para las bradiarritmias que pueden ocurrir después de las descargas de desfibrilación. El cuidado enfermero antes y después del procedimiento de inserción de un CDI es similar al cuidado del paciente sometido a implantación de un marcapasos permanente (véase en esta página).

La instrucción del paciente que está utilizando un CDI tiene importancia extrema. El paciente experimenta una variedad de emociones, incluyendo miedo al cambio de la imagen corporal, miedo a las arritmias recurrentes, expectación del dolor con la descarga del CDI (que se suele describir como una sensación de golpe en el tórax), y ansiedad relacionada con la vuelta al hogar. La [tabla 35-9](#) describe las guías de enseñanza para el paciente con CDI y para la familia del paciente. Se debe aconsejar la participación en un grupo de soporte de CDI¹⁸. Los recursos en línea para pacientes con un CDI incluyen www.implantable.com y www.casn.network.org (Cardiac Arrest Survivor Network).

FIG. 35-22



A, generador de impulso cardioversor-desfibrilador implantable (CDI) de Medtronic, Inc. **B**, el CDI se coloca en una bolsa subcutánea sobre el músculo pectoral. Se instala un sistema de una sola derivación, transversalmente desde el generador de impulsos hasta el endocardio. La derivación única detecta las arritmias y suministra una descarga eléctrica al músculo cardíaco.

TABLA 35-9 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cardioversor-desfibrilador implantable (CDI)

1. Mantener vigilancia estrecha, junto con el médico, para prueba de funcionamiento del CDI, y para inspección del sitio de inserción del CDI

2. Observar para signos de infección en el sitio de incisión (p. ej., enrojecimiento, tumefacción, drenaje)
3. Mantener seca la incisión durante 1 semana después de la inserción
4. Evitar elevación del brazo del lado operado, por encima del hombro, durante 1 semana
5. Evitar impactos directos en el sitio de CDI
6. En los viajes, se debe informar al servicio de seguridad del aeropuerto de la presencia de un CDI, debido a que puede ser desactivado por el detector de metales. Si se usa una varilla de barrido manual, no se debe colocar directamente sobre el CDI
7. Cuando el CDI se activa:
 - El paciente se debe tender
 - Si el paciente pierde la conciencia o se producen activaciones repetidas, se debe llamar por teléfono al servicio de urgencias
 - Si el paciente se siente bien y la activación se repite, póngase en contacto con la consulta del médico para interrogación del CDI, incluyendo comprobación de la pila y comprobaciones de seguridad y diagnóstica
8. Es necesaria la comprobación periódica del CDI con un dispositivo interrogador/programador, cada 2-3 meses
9. El paciente debe llevar colocada en todo momento la pulsera de alerta médica
10. La cartera del paciente debe contener una tarjeta de información sobre el CDI, en un lugar accesible con facilidad
11. Los miembros de la familia deben aprender la técnica de RCP
12. La enfermera debe ayudar a que el paciente desarrolle estrategias de afrontamiento progresivas, para reducir el estrés
13. Evitar las fuerzas electromagnéticas y vibratorias grandes, debido a que pueden desactivar el dispositivo
14. En general, el paciente no debe conducir hasta que lo autorice el médico. La autorización para conducir se basa en la presencia de arritmias, la frecuencia de activación del

Marcapasos

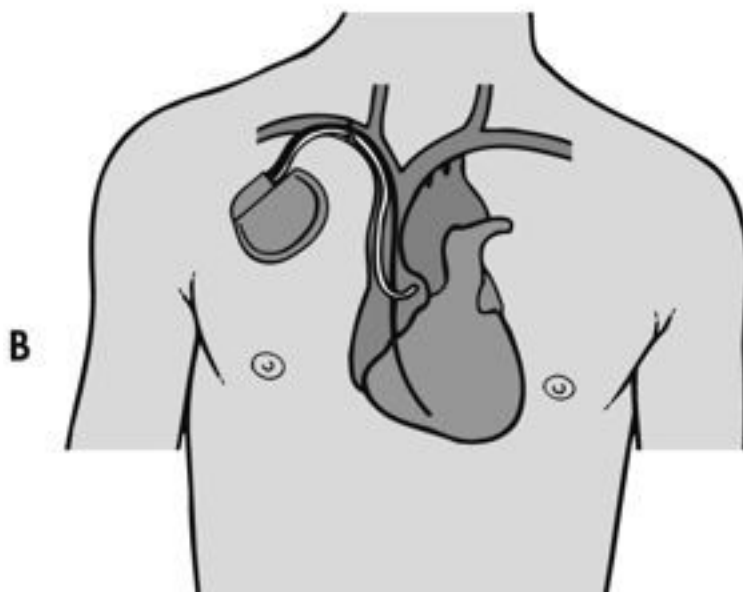
El **marcapasos cardíaco** artificial es un dispositivo electrónico diseñado para sustituir al nódulo SA, el marcapasos cardíaco natural del corazón. Los marcapasos implantables fueron introducidos en la década de 1950. Se trata de un circuito eléctrico, en el que la corriente eléctrica suministrada por una batería es conducida mediante un cable hasta el miocardio, donde estimula la producción de un latido cardíaco (es decir, «controla» el corazón).

Los recientes avances tecnológicos han sido aplicados extensamente a los marcapasos. Esto ha conducido a la disponibilidad de marcapasos perfeccionados, no invasivos, programables, de una y de dos cámaras y con circuitos especializados, que pesan sólo de 40 a 50 g. Se han diseñado marcapasos fisiológicamente más exactos, que actúan tanto sobre la aurícula como sobre el ventrículo, y que aumentan la frecuencia cardíaca cuando es conveniente¹⁹. Los marcapasos están indicados, básicamente, para las bradiarritmias sintomáticas. Sin embargo, existen otras muchas indicaciones para su uso. El marcapasos auricular se emplea para la prevención de la fibrilación auricular. Los marcapasos están indicados también para el síncope neurocardiogénico y para el síndrome de QT largo.

El marcapasos cardíaco se emplea también para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Más del 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan retrasos de la conducción intraventricular que causan anomalías de la activación y la contracción de los ventrículos, y la subsiguiente disincronía entre los ventrículos izquierdo y derecho. Esta situación puede conducir a disminución de la función sistólica, ineficacia de la función de bomba y empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. El tratamiento con resincronización cardíaca (TRC) es una técnica de marcapasos que resincroniza el ciclo cardíaco en ambos ventrículos, y favorece así la función ventricular. Éste es un avance interesante para mejorar la función ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia cardíaca. (La insuficiencia cardíaca se describe en el [capítulo 34](#).)

Los marcapasos permanentes se implantan totalmente dentro del organismo ([fig. 35-23](#)), mientras que los marcapasos temporales tienen la fuente de potencia fuera del cuerpo ([fig. 35-24](#)). La fuente de potencia del marcapasos permanente se implanta subcutáneamente en el tórax (véase la [fig. 35-24](#)) o el abdomen, y se conecta a los electrodos del marcapasos, que son enhebrados por vía transvenosa al ventrículo derecho o a la aurícula derecha. Las indicaciones para la inserción de marcapasos permanentes se enumeran en la [tabla 35-10](#).

FIG. 35-23



A, el marcapasos bicameral con respuesta a la frecuencia, de Medtronic, Inc., está diseñado para el tratamiento de pacientes con problemas cardíacos crónicos en los que la frecuencia cardíaca no es suficiente para cubrir las necesidades de circulación del organismo. **B**, derivaciones tanto en la aurícula como en el ventrículo, para detección y función de marcapasos en ambas cámaras.

Los marcapasos temporales se suelen usar con una derivación o un cable enhebrado por vía transvenosa en el ventrículo derecho, y con otro cable conectado a una fuente de potencia externa ([fig. 35-25](#)). Se insertan en las unidades de cuidados cardíacos para controlar situaciones de urgencia. Las indicaciones para la inserción del marcapasos temporal se enumeran en la [tabla 35-11](#).

El mal funcionamiento del marcapasos se manifiesta por un fracaso para detectar o para capturar. El *fracaso para detectar* ocurre cuando el marcapasos no reconoce la actividad auricular o ventricular espontánea, y se descarga inapropiadamente. La falta de detección puede estar causada por fractura de la derivación, fallo de la pila o movimiento del

electrodo. Se produce *fallo de captura* cuando la carga eléctrica del miocardio es insuficiente para producir contracción auricular o ventricular. La falta de captura puede estar causada por rotura de la derivación, fallo de la pila, movimiento del electrodo o fibrosis en la punta del electrodo.

FIG. 35-24

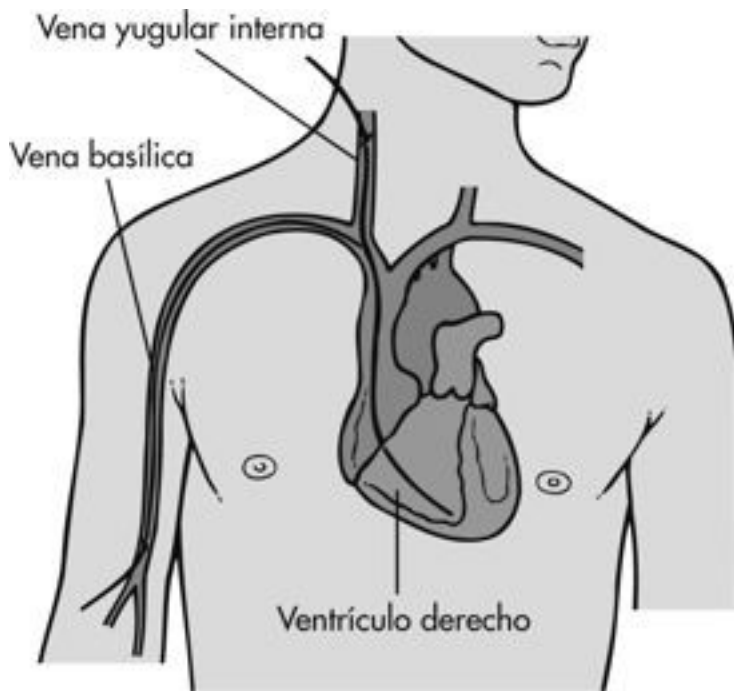


Marcapasos de demanda externo temporal.

TABLA 35-10 Indicaciones del tratamiento con marcapasos permanente

- Fibrilación auricular crónica con respuesta ventricular lenta
- Fibrosis o esclerosis del sistema de conducción cardíaco
- Síndrome del seno carotídeo hipersensible
- Síndrome del seno enfermo
- Disfunción del nódulo sinusal
- Taquiarritmias
- Bloqueo AV de tercer grado
AV: auriculoventricular.

FIG. 35-25



Inserción del catéter marcapasos temporal.

TABLA 35-11 Indicaciones del marcapasos temporal

- Mantenimiento de una frecuencia y un ritmo cardíacos adecuados durante circunstancias especiales, como cirugía y recuperación postoperatoria, cateterismo cardíaco, angioplastia coronaria, tratamiento con fármacos capaces de causar bradicardia y antes de la implantación de un marcapasos permanente
- Como profilaxis, después de cirugía a corazón abierto
- IM anterior agudo con bloqueo AV de segundo o tercer grado, o bloqueo de rama fascicular
- IM inferior agudo con bradicardia y bloqueo AV sintomáticos
- Terminación de reentrada nodal AV o taquicardia recíproca asociada con síndrome de WPW, fibrilación auricular o taquicardia ventricular
- Supresión de ritmo ectópico, auricular o ventricular
- Estudios electrofisiológicos para evaluar al paciente con bradiarritmias o taquiarritmias

AV: auriculoventricular; FC: frecuencia cardíaca; IM: infarto de miocardio; WPW: Wolff-Parkinson-White.

Las complicaciones de la inserción invasiva de un marcapasos temporal o permanente incluyen la infección y la formación de hematoma en el

sitio de la inserción de la fuente de potencia, neumotórax, falta de detección o de captura con posible bradicardia y síntomas significativos, perforación del tabique auricular o ventricular por el cable marcapasos, y aparición de los parámetros de «fin de vida» de la pila en la prueba del marcapasos. También se puede observar una disminución del GC cuando se inserta un marcapasos en modo demanda ventricular-inhibido ventricular, debido a pérdida de contracciones auriculares («patada» auricular).

Las medidas tomadas para prevenir y evaluar esas complicaciones comprenden tratamiento antibiótico profiláctico i.v. antes y después de la inserción, evaluación de la radiografía de tórax después de la inserción, para comprobar la colocación de la derivación y descartar la presencia de neumotórax, observación cuidadosa del sitio de inserción y monitorización ECG continua del ritmo del paciente. Después de la inserción del marcapasos, el paciente permanece en cama durante 12 horas, y se permite actividad mínima del brazo y el hombro para evitar el desalojo de las derivaciones del marcapasos recién implantadas. La enfermera debe observar posibles signos de infección mediante examen de la incisión en busca de enrojecimiento, tumefacción o exudado. También tomará nota del aumento de temperatura. La monitorización cuidadosa del ritmo cardíaco del paciente se usa para detectar problemas en la detección o la captura.

La enfermera debe suministrar instrucciones al paciente, además de observarlo para detectar posibles complicaciones después de la inserción del marcapasos. El paciente con un marcapasos recién implantado tendrá muchas preguntas sobre restricciones de la actividad, y miedos relacionados con la imagen corporal después del procedimiento. La terapia con marcapasos debe tener como objetivo mejorar el funcionamiento fisiológico y la calidad de vida. Esos hechos deben ser resaltados al paciente, y la enfermera suministrará consejos concretos sobre restricciones de la actividad. Las instrucciones al paciente, y a la familia, con un marcapasos se resumen en la [tabla 35-12](#).

La función del marcapasos se puede comprobar en la clínica especializada, mediante el interrogador/programador del marcapasos, o desde el domicilio del paciente, utilizando dispositivos de transmisión telefónica. El paciente recibe a veces dispositivos para colocarlos en los dedos o directamente sobre el generador del marcapasos con una conexión para el teléfono. De ese modo, el ritmo del corazón se puede transmitir a la clínica de marcapasos²⁰.

Marcapasos externo

El marcapasos externo o *marcapasos transcutáneo* (MTC) se emplea para asegurar frecuencia cardíaca y ritmo adecuados al paciente en situación de urgencia ([fig. 35-26](#)). La colocación del marcapasos externo es un procedimiento no invasivo, que sólo se debe usar temporalmente, hasta que se pueda insertar un marcapasos transvenoso o se disponga de tratamiento más definitivo. El uso de un

MTC se ha convertido en la clave de la terapia para la asistolia y la bradicardia, en los algoritmos de SVCA.

El marcapasos externo consiste en una fuente de potencia y un dispositivo de control de la frecuencia y el voltaje, que se conecta a dos electrodos grandes. Una almohadilla se coloca en la parte anterior del tórax, usualmente en la posición de la derivación del V₂ o V₅, y la otra se coloca en la espalda entre la columna y la escápula izquierda, al nivel del corazón.

TABLA 35-12 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Marcapasos

1. Cuidado de seguimiento a cargo de un médico, para comprobar la zona del marcapasos e iniciar comprobaciones periódicas del funcionamiento del marcapasos con dispositivo interrogador/programador

2. Observar posibles signos de infección en el sitio de incisión (enrojecimiento, hinchazón, drenaje)

3. Mantener la incisión seca durante 1 semana después de la implantación

4. Evitar la elevación del brazo del lado operado por encima del hombro durante 1 semana

5. Evitar golpes directos en el sitio del generador

6. Evitar proximidad íntima a generadores eléctricos de alta potencia, o a imanes grandes, como el de un escáner de RM.

Esos dispositivos pueden causar reprogramación del marcapasos

7. El uso de hornos de microondas no supone peligro para el funcionamiento del marcapasos

8. Se permiten los viajes, sin restricciones. La pequeña caja metálica de un marcapasos implantado rara vez activa la alarma de seguridad de un aeropuerto

9. Se debe enseñar al paciente a tomarse el pulso

10. Llevar consigo en todo momento la tarjeta de información del marcapasos

RM: resonancia magnética.

FIG. 35-26



Marcapasos transcutáneo.

Antes de iniciar el tratamiento con marcapasos externo, es importante informar al paciente de lo que se espera. Se deben describir las contracciones musculares incómodas creadas por el marcapasos, cuando la corriente pasa a través de la pared torácica. El paciente debe saber que la terapia será temporal, y que se hará todo lo posible para ajustar el voltaje del marcapasos, de modo que resulte menos molesto. También se puede administrar analgesia leve.

Tratamiento de ablación con catéter

El *tratamiento de ablación con catéter* es un avance revolucionario en el área del tratamiento antiarrítmico. En 1981 se introdujo la ablación transcatéter del nódulo AV como un tratamiento para las arritmias supraventriculares. La energía de radiofrecuencia (producida por corriente alterna de alta frecuencia) ha sido usada más recientemente para «bombardear» o eliminar áreas del sistema de conducción, como tratamiento definitivo de las taquiarritmias²¹.

La terapia de ablación se administra una vez identificado el origen de la arritmia. Se emplea un catéter de ablación con electrodo en la punta para «quemar» o eliminar vías accesorias o lugares de actividad ectópica en las aurículas, el nódulo AV y los ventrículos. La ablación con catéter es considerada el tratamiento no farmacológico de elección para la taquicardia reentrante nodal AV y la taquicardia reentrante relacionada con presencia de vías de cortocircuito accesorios, y para controlar la respuesta ventricular durante ciertas taquiarritmias. El procedimiento se usa también para el aleteo auricular. En algunos casos de respuesta ventricular descontrolada a la fibrilación o el aleteo auriculares, que no se resuelven con tratamiento médico, se procede a la ablación completa del nódulo AV o del fascículo de His. Se están utilizando técnicas para eliminar el circuito de aleteo y de fibrilación auriculares, y continúa la investigación en ese campo.

El procedimiento de ablación es una terapia con alta tasa de éxitos y pocas complicaciones. El cuidado del paciente después del tratamiento de ablación es similar al usado tras el cateterismo cardíaco (véase el [capítulo 31](#)).

SÍNCOPE

El *síncope* (desvanecimiento o pérdida breve de conocimiento) es una molestia común en los pacientes que acuden al servicio de urgencias y al hospital. Las causas cardiovasculares más comunes de síncope incluyen: 1) síncope neurocardiogénico o «vasovagal» (p. ej., hipersensibilidad del seno carotídeo), y 2) arritmias cardíacas primarias (p. ej., taquicardias, bradicardias)^{22,23}.

El estudio diagnóstico, desde el punto de vista cardiológico, del paciente con síncope, comienza con pruebas para descartar la enfermedad cardíaca estructural, isquémica, o ambas. Con este fin se emplean la ecocardiografía y la prueba de esfuerzo. En el paciente mayor, con más probabilidad de cardiopatía isquémica y estructural, se usa el estudio de electrofisiología (EEF) para diagnosticar las taquiarritmias auriculares y ventriculares, así como la enfermedad del sistema de conducción causante de bradicardia, ya que cualquiera de esos procesos puede provocar síncope. Tales anomalías se tratan con fármacos antiarrítmicos, marcapasos, DCI o terapia mediante ablación con catéter.

En pacientes sin cardiopatía estructural o en los que el EEF no resulta diagnóstico, se puede emplear la prueba en camilla basculante. Esta prueba es útil para identificar el síncope neurocardiogénico. En este tipo de síncope existe actividad adrenérgica acentuada en posición vertical, con activación intensa de los mecanorreceptores cardiopulmonares, que origina bradicardia e hipotensión.

En la prueba en mesa basculante se registran el ECG, la presión arterial y la frecuencia cardíaca basales. El paciente se coloca sobre una camilla en posición vertical, sujeto con correas por el torso y los pies. La posición vertical es mantenida durante 20 a 60 minutos, en 60 a 80 grados. En los individuos normales, durante la posición vertical existe estancamiento venoso central, lo que activa el sistema renina-angiotensina y mecanismos compensadores, para aumentar el gasto cardíaco y mantener la tensión arterial normal. En los pacientes con síncope neurocardiogénico existe una disminución marcada de la presión arterial y la frecuencia cardíaca. El síncope neurocardiogénico se puede tratar con bloqueantes β -adrenérgicos, que favorecen el mantenimiento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Entre las demás pruebas diagnósticas para el síncope se incluyen varios dispositivos de registro. Se emplean monitores Holter y monitores de episodios, descritos en el presente capítulo y en el [capítulo 31](#). Ahora se está utilizando cada vez más un nuevo dispositivo de registro implantable, que puede ser interrogado después de un síncope para determinar el ritmo cardíaco en el momento del episodio.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

La **reanimación cardiopulmonar** (RCP) pretende suministrar soporte externo a la circulación y la respiración de una persona con parada cardíaca. Todos los profesionales sanitarios deben ser expertos en RCP, puesto que la **parada cardíaca**, o terminación brusca de la respiración y la circulación, puede ocurrir en cualquier momento y en cualquier contexto. Las medidas de reanimación se dividen en dos componentes: *soporte vital básico* (SVB) y *soporte vital cardíaco avanzado* (SVCA). La American Heart Association (AHA) establece las normas para la RCP y participa de forma activa en la enseñanza del SVB y el SVCA a personas profesionales y personas legas⁶. La AHA recomienda los certificados de SVB y SVCA para los médicos y las enfermeras que trabajan con enfermos. La certificación requiere acudir a clases presenciales y superar pruebas de capacidad cognitiva y de habilidades.

La RCP sola no es suficiente para salvar la vida del paciente en la mayoría de las paradas cardíacas. Supone un eslabón vital en la cadena de supervivencia, que proporciona soporte a la víctima hasta disponer de ayuda más avanzada. La cadena de supervivencia está compuesta por la siguiente secuencia: sistema de activación precoz de los servicios médicos de emergencia (SME), RCP precoz, desfibrilación precoz y cuidado avanzado precoz²⁴.

Soporte vital básico

El **soporte vital básico** (SVB) conlleva soporte externo de la circulación y la ventilación del paciente con parada cardíaca o respiratoria, mediante RCP²⁴. La *respiración artificial* (boca a boca, boca a mascarilla, boca a nariz, boca a estoma) y el masaje cardíaco o *compresión torácica* externa, sustituyen a la respiración y la circulación espontáneas. El objetivo principal de la RCP es suministrar oxígeno al cerebro, el corazón y otros órganos vitales, hasta que se pueden iniciar el tratamiento apropiado y los intentos de reanimación con métodos de soporte vital avanzado, o hasta que se ordene terminar los esfuerzos de reanimación.

La intervención rápida es la clave del éxito y es crítica para prevenir la muerte biológica o la de las células cerebrales. La RCP se debe iniciar dentro de los 4 a 6 minutos siguientes a la parada cardíaca o respiratoria. Las células cerebrales comienzan a morir (muerte cerebral) a los 6 minutos con anoxia. La circulación de sangre oxigenada durante la RCP es de importancia crítica. Por desgracia, incluso cuando la RCP se realiza con técnica perfecta, sólo se consigue entre el 25 y el 30% del GC normal²⁵. El personal autorizado para suministrar RCP debe cumplir las normas nacionales respecto a conocimiento y técnica. Durante la enseñanza de la RCP se debe resaltar la evaluación de la víctima. Se revisarán los temas generales de vía aérea, respiración y circulación (ABC [*airway, breathing, y circulation*] de la RCP).

La AHA incluye también entrenamiento en el uso de desfibriladores externos automáticos (DEA), con instrucción del personal sanitario y las personas legas en SVB. El acortamiento del tiempo de desfibrilación,

junto con la RCP, mejora la supervivencia de los pacientes con parada cardíaca. Los DEA, cuyo uso es simple con entrenamiento apropiado, se encuentran ahora disponibles, en Estados Unidos, con más frecuencia en contextos extrahospitalarios, como colegios, centros comerciales, estadios, aeropuertos, clínicas ambulatorias y líneas aéreas comerciales⁶.

Vía aérea

El primer paso en la administración del SVB consiste en confirmar la ausencia de respiración y establecer una vía aérea permeable. La [figura 35-27](#) ilustra el modo de abrir la vía aérea y aplicar ventilación boca a boca. La vía aérea del adulto se abre mediante hiperextensión de la cabeza. La *maniobra de inclinación de la cabeza-elevación del mentón* consiste en inclinar la cabeza hacia atrás con una mano, y elevar el mentón hacia delante con los dedos de la otra mano. Si no se detectan respiraciones, el reanimador intenta ventilar la víctima mediante respiración boca a boca.

Respiración

Las respiraciones se administran con los orificios nasales de la víctima pinzados, y la boca del reanimador colocada alrededor de la boca de la víctima, para establecer un sello hermético. También se pueden usar técnicas boca-barrera y bolsa-mascarilla. El reanimador suministra dos respiraciones lentas (2 segundos por respiración). El volumen de aire de cada ventilación debe oscilar entre, 700 y 1.000 ml, aproximadamente, lo que se puede determinar por la elevación del tórax de la víctima de 2,5 a 5 cm. Durante la ventilación boca-barrera y bolsa-mascarilla se deben intentar volúmenes menores (de 400 a 600 ml). Si la víctima tiene una traqueostomía, la ventilación se debe administrar a través del estoma⁶.

Si el flujo de aire está obstruido, el reanimador debe modificar la posición de la cabeza y repetir el intento. Si la víctima no puede ser ventilada después de recolocar la cabeza, el reanimador aplicará maniobras para la eliminación de cuerpos extraños que pudieran obstruir la vía aérea ([tabla 35-13](#)).

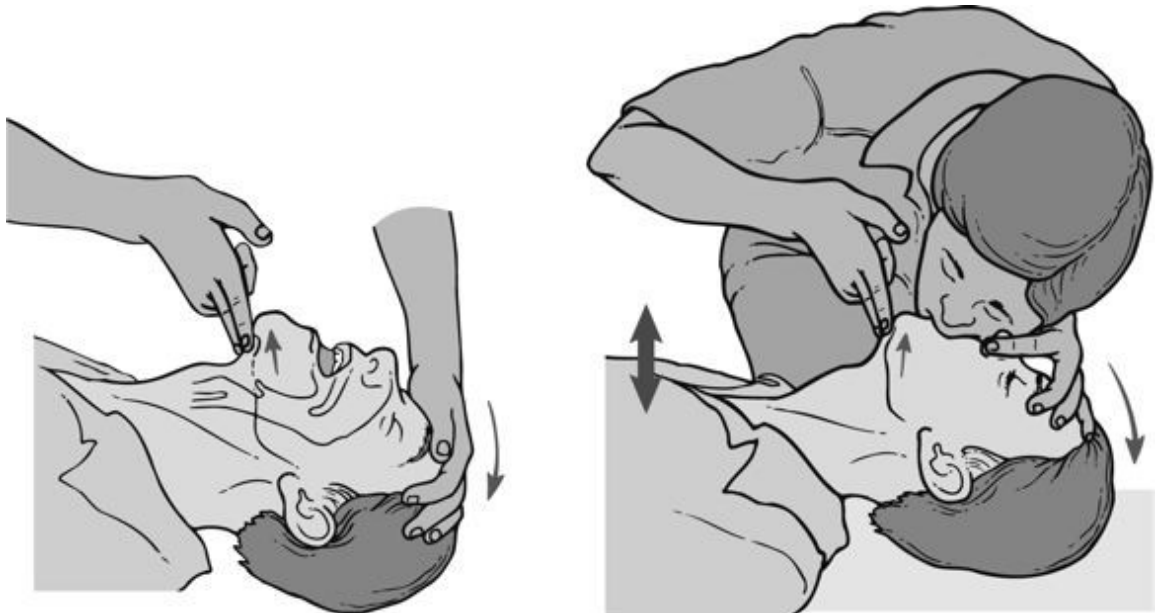
Los casos raros en los que la obstrucción de la vía aérea no se alivia con los métodos descritos en la [tabla 35-13](#) necesitan procedimientos adicionales. Entre ellos se incluyen la ventilación con catéter transtraqueal y la cricotiroidotomía, que sólo deben ser intentadas por profesionales sanitarios expertos en tales procedimientos¹¹.

Masaje cardíaco externo

La parada cardíaca se caracteriza por ausencia de pulso en las grandes arterias de una persona inconsciente, que no respira. Para comprobar la ausencia de pulso se usa la arteria carótida. Después de haber establecido una vía aérea y suministrado dos ventilaciones, el

reanimador comprueba el pulso. Mientras mantiene la posición de la cabeza en hiperextensión, con una mano en la frente, el reanimador localiza la tráquea de la víctima con dos o tres dedos de la otra mano. Después desliza esos dedos por el surco entre la tráquea y los músculos de los lados del cuello, donde se puede palpar el pulso carotídeo. La técnica se realiza más fácilmente en el lado más próximo al reanimador. Si no se palpa el pulso, se debe iniciar el masaje cardíaco externo²⁵.

FIG. 35-27



La maniobra de hiperextensión de la cabeza-elevación del mentón se utiliza para abrir la vía aérea de la víctima y administrarle respiración boca a boca. Este procedimiento se realiza mediante colocación de una mano en la frente de la víctima y aplicación de presión firme hacia atrás con la palma, para bascular la cabeza hacia atrás. El mentón se eleva y desplaza hacia delante con los dedos de la otra mano.

TABLA 35-13 Tratamiento para la obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE)

Víctima adulta consciente

Evaluación para obstrucción de la vía aérea

Signos de obstrucción de la vía aérea:

- Signo universal de sofocación (víctima se coge el cuello con pulgar e índice)
- Imposibilidad de hablar

Pregunte a la víctima. «¿Se ha atragantado?»

Pregunte a la víctima: «¿Puede hablar?»

- Tos débil, ineficaz
- Sonido de tono alto o ausencia de sonido al inhalar
- Dificultad respiratoria aumentada
- Cianosis

Si la víctima puede toser con fuerza y/o hablar, no es necesario que el reanimador intervenga. El reanimador simplemente permanece con la víctima, vigila su estado y, si la obstrucción parcial persiste, avisa al SME

Si la víctima muestra cualquiera de los signos anteriores, puede existir obstrucción intensa o completa de la vía aérea, y el reanimador debe intervenir

Maniobra de Heimlich con la víctima de pie/sentada (fig. 35-28)

1. De pie detrás de la víctima, con los brazos alrededor de la cintura
2. Cierre el puño de una mano
3. Coloque el lado del pulgar del puño contra el abdomen de la víctima, ligeramente por encima del ombligo y bastante por debajo de la apófisis xifoides
4. Cójase el puño con la otra mano
5. Presione el puño contra el abdomen de la víctima, con impulsos rápidos hacia arriba. Cada impulso debe ser un movimiento separado, distinto
6. Repita los impulsos hasta que el objeto sea expulsado o la víctima deje de responder

Víctima adulta inconsciente

Evaluación

Si el reanimador presencia el desplome de la víctima y sabe que se debe a OVACE:

1. Avisar al SME por teléfono
2. Comprobar que la víctima está en decúbito supino
3. Realizar elevación de la lengua-mandíbula, y después pasar un dedo por el interior de la boca para eliminar objetos (fig. 35-29)

4. Abrir la vía aérea e intentar ventilar:

- Administrar dos respiraciones de reanimación
- Si las respiraciones no consiguen que se eleve el tórax de la víctima:
 - a. Recolocar la cabeza de la víctima
 - b. Abrir otra vez la vía aérea
 - c. Intentar ventilar otra vez

5. Si los esfuerzos para ventilar siguen sin tener éxito, prepararse para realizar la maniobra de Heimlich

Maniobra de Heimlich con víctima sin capacidad de respuesta

1. Colocar a la víctima en decúbito supino
2. Arrodillarse a horcajadas sobre los muslos de la víctima
3. Colocar el talón de una mano contra el abdomen de la víctima. Colocar el puño en la línea media, ligeramente por encima del ombligo y bien por debajo de la apófisis xifoides
4. Colocar la otra mano directamente sobre el puño
5. Presionar con ambas manos contra el abdomen de la víctima, usando impulsos ascendentes rápidos
6. Cada impulso debe ser un movimiento separado, distinto
7. Después de cinco impulsos abdominales, abrir la vía aérea de la víctima utilizando la elevación de lengua/mandíbula
8. Realizar un barrido digital para eliminar el objeto
9. Repetir esta secuencia hasta que se elimine el objeto o se disponga de procedimientos avanzados para establecer una vía aérea permeable
10. Si se ha eliminado la obstrucción, evaluar la respiración
11. Si la víctima no respira:
 - Suministrar dos respiraciones de reanimación
 - Evaluar para signos de circulación (respiración, tos, movimiento, pulso)
12. Si no existen signos de circulación, iniciar masaje cardíaco externo mediante compresiones torácicas

Fuente: *2000 Handbook of emergency cardiovascular care for health care providers*, Dallas, 2000, American Heart Association.

La técnica apropiada para administrar masaje cardíaco externo son las compresiones torácicas ([fig. 35-30](#)). La técnica de compresión torácica externa consiste en aplicaciones seriadas, rítmicas, de presión sobre la mitad inferior del esternón. La víctima debe estar en posición supina horizontal cuando se realizan las compresiones. Se encontrará tendida sobre una superficie dura y plana, como un tablero RCP (especialmente fabricado para uso en la RCP), el cabecero de una cama de la unidad de cuidados cardíacos o, si es necesario, el suelo. El reanimador debe colocarse cerca del lado del tórax de la víctima⁶.

Las guías para una técnica de compresión apropiada se presentan en las [tablas 35-14](#) y [35-15](#), y en la [figura 35-30](#), C. Las respiraciones y las compresiones se combinan para aumentar la efectividad de la reanimación en el individuo con parada cardiorrespiratoria. La relación compresión-ventilación para la RCP, administrada por una o por dos personas, es de 15 compresiones por cada dos ventilaciones (véanse las [tablas 35-14](#) y [35-15](#)). Si el paciente ha sido intubado y la vía aérea está segura, se emplea una relación compresión-ventilación de 5:2 para la RCP por dos personas.

Es preferible que la RCP sea realizada por dos personas (véase la [tabla 35-15](#)). Una de ellas, colocada al lado de la víctima, realiza las compresiones torácicas, mientras que la otra, situada a la altura de la cabeza de la víctima, mantiene la vía aérea abierta y administra las ventilaciones. Cuando el reanimador encargado de las compresiones torácicas se cansa, se pueden cambiar las posiciones, pero con la mayor rapidez posible⁶.

Durante la RCP se debe evaluar el estado de la víctima para determinar la efectividad de las compresiones y aclarar si el paciente ha recuperado la circulación y la respiración espontáneas. El pulso debe ser comprobado por el reanimador encargado de la ventilación, durante las compresiones, para evaluar la efectividad de éstas. Las compresiones torácicas se detienen durante 5 segundos al final del primer minuto, y cada 5 minutos más adelante, para aclarar si han reaparecido la respiración y la circulación espontáneas. También se evaluará la presencia de tos y de movimientos espontáneos. El objetivo de la CPR es la recuperación de la respiración y la circulación espontáneas, aunque rara vez se consigue sin tratamiento más definitivo con SVCA.

TABLA 35-14 Reanimación cardiopulmonar (RCP) por un reanimador en el adulto

Evaluación

Comprobar la falta de respuesta:

Percutir o agitar suavemente el hombro

Gritar: «¿Se encuentra bien?»

Activación de los servicios médicos de emergencia (SME)*

Activar el sistema SME mediante una llamada telefónica (fuera del hospital)

Comunicar un código y pedir el carro de paros (en el hospital)

Vía aérea

Posición de la víctima:

- Girar sobre la espalda (si es necesario) utilizando técnica de rodamiento

- Abrir la vía aérea utilizando técnica apropiada:

Maniobra de hiperextensión de la cabeza-elevación del mentón (véase la [fig. 35-27](#))

Maniobra de impulso mandibular (si se sospecha lesión de la columna cervical)

Respiración

1. Evaluar para cesación de la respiración:

- OBSERVAR subida y bajada del tórax
- ESCUCHAR salida de aire durante la espiración
- TOCAR flujo de aire

2. Si la víctima está respirando adecuadamente:

- Continuar protegiendo la vía aérea
- Colocar a la víctima en posición de recuperación

3. Si la víctima no responde ni respira:

- Suministrar dos respiraciones lentas (2 s/respiración)

Observar elevación del tórax

Permitir la espiración completa entre respiraciones

- Si no puede suministrar dos respiraciones efectivas:

Recolocar a la víctima e intentar abrir una vía aérea

Intentar otra vez ventilar

- Si la ventilación sigue sin tener éxito, aplicar la secuencia para obstrucción por cuerpo extraño en una víctima sin respuesta ([tabla 35-13](#))
- Si se restaura la respiración espontánea adecuada y existen signos de circulación:

Mantener abierta la vía aérea

Colocar a la víctima en posición de recuperación

4. Si la víctima presenta signos de circulación pero no está respirando adecuadamente:

Continuar las respiraciones de reanimación (1 respiración/4-5 s)

No realizar compresiones torácicas

Circulación

Evaluar para signos de circulación después de suministrar las dos primeras respiraciones efectivas

Reanimador lego**

Mirar, escuchar y tocar para respiración o tos

Vigilar a la víctima para cualquier signo de movimiento

Profesional sanitario

Mirar, escuchar y tocar para respiración o tos

Vigilar a la víctima para cualquier signo de movimiento

Palpar pulso carotídeo

Si no existen signos de circulación, prepararse para comenzar masaje cardíaco externo mediante compresiones torácicas

Compresión/ventilación

1. Iniciar las compresiones:

- Adoptar posición para las compresiones, al lado de la víctima (a la altura de los hombros)
- Localizar la muesca del esternón (las manos en el centro del tórax, justo entre los pezones, y dos dedos por encima de la muesca esternal)

- Colocar las manos, los brazos y los hombros
- Los codos fijos y los brazos rectos
- Hombros del reanimador directamente sobre sus manos
- Iniciar las compresiones
- Las compresiones deben deprimir el esternón de la víctima aproximadamente 4-5 cm
- Permitir que el tórax rebote hasta la posición normal después de cada compresión
- Realizar compresiones a frecuencia de 100 por minuto
- Mantener la posición correcta en todo momento

2. Suministrar ventilación:

- Abrir la vía aérea, empleando técnica correcta
- Suministrar dos respiraciones de reanimación lentas
- Devolver las manos al tórax
- Reencontrar la posición correcta de las manos
- Reiniciar las compresiones

3. Ciclo de compresión-ventilación:

- Relación compresión-ventilación 15:2
- La espiración ocurre entre dos respiraciones y durante la primera compresión torácica del ciclo siguiente
- Realizar cuatro ciclos completos, y después reevaluar para signos de respiración o circulación

Respiración

1. Después de cuatro ciclos completos de compresión-ventilación, reevaluar a la víctima:

- Evaluar para signos de respiración y circulación
- No tardar más de 10 segundos en hacerlo

2. Si no existen signos de circulación:

- Reasumir RCP
 - Iniciar con compresiones del tórax
3. Si existen signos de circulación, evaluar la respiración
- Si existe respiración:
 - Colocar a la víctima en posición de recuperación
 - Vigilar respiración y circulación
 - Si falta la respiración, suministrar respiraciones de reanimación:
 - Suministrar una respiración cada 4 a 5 segundos
 - Vigilar de cerca la circulación

Continuación de la RCP

Si se continúa la RCP:

- Reevaluar cada pocos minutos
- No interrumpir la RCP excepto en circunstancias especiales

Fuente: *2000 Handbook of emergency cardiovascular care for health care providers*, Dallas, 2000, American Heart Association.

* El reanimador debe telefonar al servicio de urgencias si la víctima es un adulto sin capacidad de respuesta, antes de comenzar la RCP, excepto en casos de inmersión, traumatismo e intoxicación/sobredosis de fármacos.

** Los rescatadores legos no aprenden a comprobar el pulso.

TABLA 35-15 Reanimación cardiopulmonar (RCP) de adulto por dos reanimadores

Evaluación/aviso a servicios médicos de emergencia (SME)*

Un reanimador

Comprobar falta de respuesta:

Percutir o agitar suavemente un hombro

Gritar: «¿Se encuentra usted bien?»

Otro reanimador

Activar el sistema SME mediante una llamada telefónica (fuera del hospital) Comunicar un código y pedir el carro de paros (en el hospital)

Vía aérea

Posición de la víctima:

- Girar sobre la espalda (si es necesario) utilizando técnica de rodamiento
- Abrir la vía aérea utilizando técnica apropiada:

Maniobra de hiperextensión de la cabeza-elevación del mentón (véase la [fig. 35-27](#))

Maniobra de impulso mandibular (si se sospecha lesión de la columna cervical)

Respiración

1. Evaluar para cesación de la respiración:

- OBSERVAR subida y bajada del tórax
- ESCUCHAR salida de aire durante la espiración
- TOCAR flujo de aire

2. Si la víctima está respirando adecuadamente:

- Continuar protegiendo la vía aérea
- Colocar a la víctima en posición de recuperación

3. Si la víctima tiene signos de circulación pero no está respirando adecuadamente:

- Continuar respiraciones de reanimación (1 respiración/4-5 s)
- No realizar compresiones torácicas

4. Si la víctima no está respirando adecuadamente:

- Suministrar dos respiraciones lentas (2 s/respiración)

Observar elevación del tórax

Permitir la espiración completa entre respiraciones

- Si no puede suministrar dos respiraciones efectivas:

Recolocar a la víctima e intentar abrir vía aérea

Intentar otra vez ventilar

- Si la ventilación sigue sin tener éxito, aplicar la secuencia para obstrucción por cuerpo extraño en una víctima sin respuesta ([tabla 35-13](#))

Circulación

Evaluar para signos de circulación

Reanimador lego**

Mirar, escuchar y tocar para respiración o tos

Vigilar a la víctima para cualquier signo de movimiento

Profesional sanitario

Mirar, escuchar y tocar para respiración o tos

Vigilar a la víctima para cualquier signo de movimiento

Palpar pulso carotídeo

Si no existe pulso:

- Exponer resultados de la evaluación:
Decir: «Sin pulso»
- Prepararse para realizar compresiones

Compresión/ventilación

Un reanimador/compresor

1. Adoptar posición para las compresiones, al lado de la víctima
2. Localizar la muesca del esternón (las manos en el centro del tórax, justo entre los pezones, y dos dedos por encima de la muesca esternal)
3. Colocar las manos, los brazos y los hombros
 - Los codos fijos y los brazos rectos
 - Hombros del reanimador directamente sobre sus manos
4. Iniciar las compresiones
 - Las compresiones deben deprimir el esternón de la víctima aproximadamente 4-5 cm

- Permitir que el tórax rebote hasta la posición normal después de cada compresión
- Realizar compresiones a frecuencia de 100 por minuto
- Mantener la posición correcta en todo momento

Otro reanimador/ventilador

1. Colocarse a la altura de la cabeza de la víctima
2. Mantener abierta la vía aérea
3. Proporcionar respiraciones de reanimación (2 respiraciones lentas, de 2 segundos cada una)
4. Comprobar que el tórax de la víctima se eleva con cada respiración
5. Vigilar pulso carotídeo para comprobar la efectividad de las compresiones

Ciclo de compresión-ventilación

Relación compresión-ventilación de 15:2

La espiración ocurre entre dos respiraciones y durante la primera compresión torácica del ciclo siguiente

Realizar cuatro ciclos completos, y después reevaluar para signos de respiración o circulación

Cambio

Cuando el reanimador encargado de las compresiones se cansa, debe solicitar el cambio de puesto

Los reanimadores deben intercambiar las posiciones coordinadamente, con retraso mínimo:

- El ventilador se coloca junto a la cabeza
- El compresor se coloca junto al tórax

Revaluación

1. Después de cuatro ciclos completos de compresión-ventilación, reevaluar a la víctima:
 - Evaluar para signos de respiración y circulación
 - No tardar más de 10 segundos en hacerlo
2. Si no existen signos de circulación:

- Reasumir RCP
 - Iniciar primero compresiones del tórax
3. Si existen signos de circulación, evaluar la respiración
- Si existe respiración:
Colocar a la víctima en posición de recuperación
Vigilar respiración y circulación
 - Si falta la respiración, suministrar respiraciones de reanimación:
Suministrar una respiración cada 4 a 5 segundos
Vigilar de cerca la circulación

Continuación de la RCP

Si se continúa la RCP:

- Reevaluar cada pocos minutos
- No interrumpir la RCP excepto en circunstancias especiales

Fuente: *2000 Handbook of emergency cardiovascular care for health care providers*, Dallas, 2000, American Heart Association.

* El reanimador debe telefonar al servicio de urgencias si la víctima es un adulto sin capacidad de respuesta, antes de comenzar la RCP, excepto en casos de inmersión, traumatismo e intoxicación/sobredosis de fármacos.

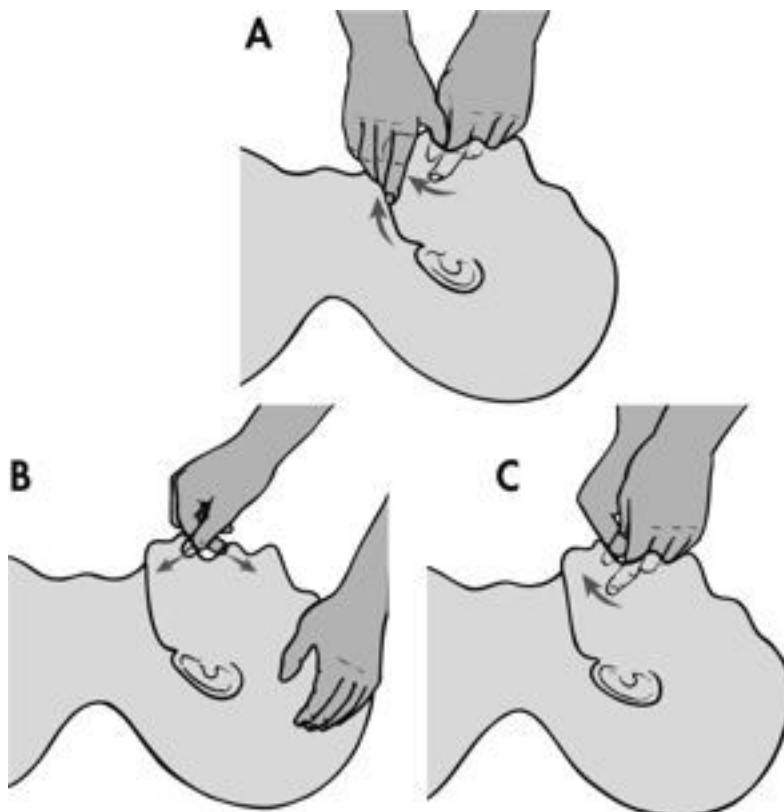
** Los rescatadores legos no aprenden a comprobar el pulso.

FIG. 35-28



A, maniobra de Heimlich administrada a una víctima consciente (de pie) con obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño. **B**, maniobra de Heimlich administrada a una víctima inconsciente (tendida), con obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño: posición a horcajadas.

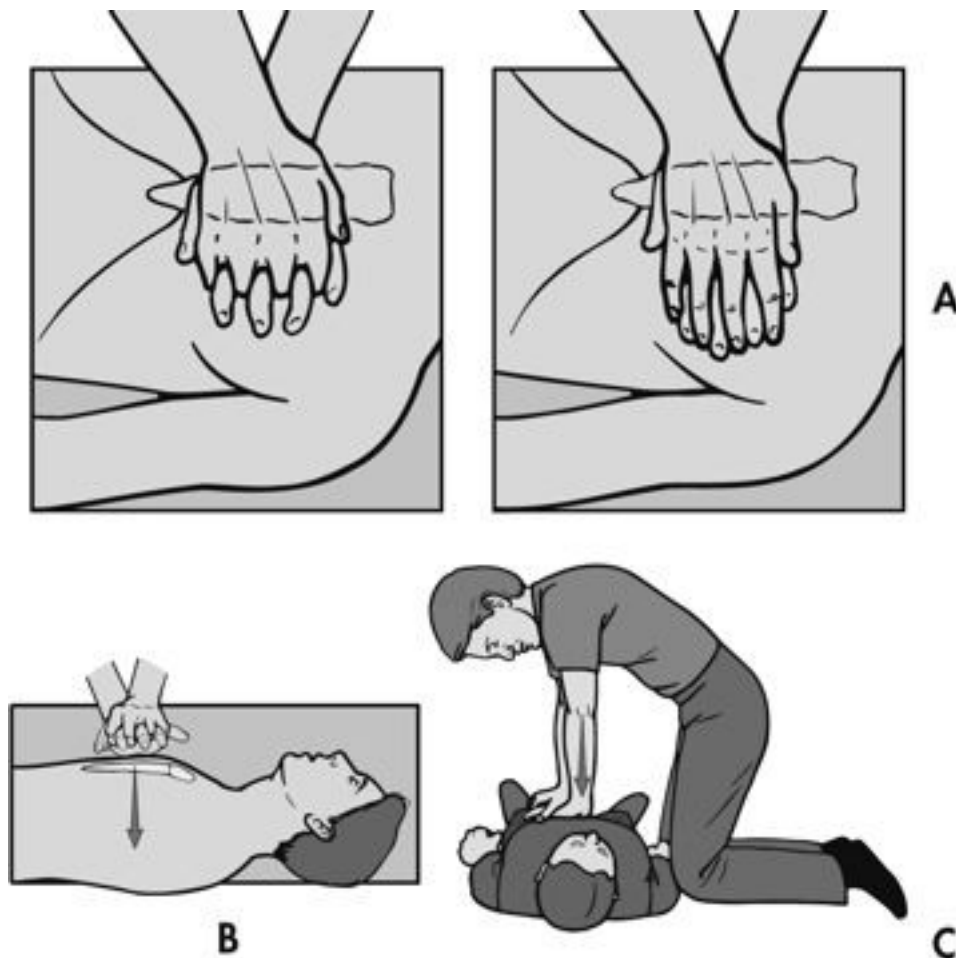
FIG. 35-29



A, maniobra de barrido digital en una víctima inconsciente, con obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño. Con la cabeza de la víctima hacia arriba, el reanimador abre la boca de la víctima sujetando la lengua y la mandíbula inferior entre el pulgar y los dedos, y las eleva (elevación de lengua-mandíbula). Esta maniobra arrastra la lengua desde el dorso de la faringe y la separa del cuerpo extraño. Quizá proporcione alivio parcial de la obstrucción.

B, técnica de dedos cruzados para abrir la vía aérea. Si el reanimador no puede abrir la boca con la elevación de lengua-mandíbula, puede usar la técnica de los dedos cruzados. El reanimador abre la boca cruzando el dedo índice y el pulgar, para separar los dientes. **C**, el dedo índice de la mano disponible del reanimador se inserta a lo largo del interior de la mejilla y profundamente en la faringe hasta la base de la lengua. Se usa un movimiento de gancho para desalojar el cuerpo extraño y arrastrarlo hacia la boca, para poder extraerlo.

FIG. 35-30



Reanimación cardiopulmonar (RCP). **A**, posición de las manos durante la aplicación de masaje cardíaco externo. **B**, al aplicar presión, la porción inferior del esternón es desplazada hacia dentro con la palma de la mano. **C**, para aplicar presión descendente máxima, el reanimador se inclina hacia adelante, de modo que ambos brazos queden en ángulo recto con el esternón del paciente y los codos estén fijos.

TABLA 35-16 Tratamiento farmacológico: Fármacos administrados en el soporte vital cardíaco avanzado

CLASE

FÁRMACO

Agonista adrenérgico (simpatomimético)

Adrenalina

Dobutamina

Dopamina

Noradrenalina

Analgésico narcótico

Sulfato de morfina

Antianginosos, vasodilatadores

Nitroglicerina

Antiarrítmicos

Adenosina

Amiodarona

Ibutilida

Lidocaína

Procainamida

Anticolinérgico

Sulfato de atropina

Bloqueador de los canales del calcio

Diltiazem

Bloqueadores de los receptores β -adrenérgicos

Atenolol

Esmolol

Metoprolol

Diurético

Furosemida
Electrólito
Sulfato magnésico
Glucósido cardíaco
Digoxina
Fármacos alcalinizantes
Bicarbonato sódico
Tranquilizante, amnésico, sedante
Diazepam
Midazolam
Vasoconstrictor
Vasopresina

Soporte vital cardíaco avanzado

El **soporte vital cardíaco avanzado** (SVCA) conlleva una metodología sistemática para el tratamiento de las urgencias cardiológicas, y exige un reanimador con los conocimientos y las capacidades necesarias para suministrar terapia precoz²⁶. El SVCA comprende una revisión primaria y otra secundaria (véase el [capítulo 67](#), [tablas 67-3](#) y [67-5](#)). Además, el plan de enseñanza del SVCA incluye algoritmos para el tratamiento de grupos de arritmia específicos, así como guías para el tratamiento clínico del IM, isquemia miocárdica aguda, edema pulmonar, choque, ictus, ahogamiento, hipotermia y sobredosis de fármacos.

La importancia de la desfibrilación precoz ha sido resaltada por las organizaciones de cuidados médicos urgentes. Con la invención del DEA, sencillo de usar y disponible en múltiples contextos, ahora se dispone de más reanimadores entrenados para suministrar desfibrilación precoz. Nunca se resaltarán demasiado la importancia del SVB y la desfibrilación precoces y efectivos, antes de la entrada en el sistema de SVCA. Los fármacos empleados para el SVCA se enumeran en la [tabla 35-16](#).

Los profesionales médicos entrenados en SVCA aprenden algoritmos y normas para el tratamiento de urgencias cardiológicas específicas. Es posible ajustar esos algoritmos para adaptarlos a las necesidades de una situación o un paciente particulares. Se resaltan los principios básicos para el mantenimiento de la vía aérea, la respiración y la circulación, y la toma de decisiones para el diseño de un plan de tratamiento efectivo basado en la evaluación global del paciente²⁶.

Función de la enfermera durante una situación de «código»

La posibilidad de una situación de «código», o parada cardiorrespiratoria, existe en todos los contextos de la atención sanitaria. La enfermera debe estar bien preparada para participar en la reanimación del paciente, y familiarizada con los protocolos de código, el equipo disponible en el carro de paradas y las técnicas de SVB y SVCA.

La enfermera debe estar familiarizada con la localización y el contenido del carro de paros; la mayoría contienen todos los suministros necesarios para atender la situación de urgencia y todos deberían estar organizados del mismo modo.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Arritmia

Perfil del paciente. J.M., empleado de correos jubilado, de 68 años de edad y de raza blanca, ingresa en la unidad de cuidados cardiológicos después de una parada cardíaca. El personal paramédico procedió a la desfibrilación en el hogar del paciente. J.M. se muestra adormilado, pero responde a las preguntas de forma apropiada

Datos subjetivos

- Ha sufrido dos IM y tiene historia de ICC
- Dificultad para respirar, incluso en posición sentada

Datos objetivos

Exploración física

- Aspecto de ansiedad
- PA 92/60 mmHg, pulso 98/min, respiraciones 28/min
- Pulmones: estertores de burbujas gruesas bilaterales
- Corazón: galope S₃ en punta

Estudios diagnósticos

- ECG: extrasístoles frecuentes
- Ecocardiograma: disfunción ventricular izquierda grave, con fracción de eyección del 20%
- Potasio sérico 2,9 mEq/l (2,9 mmol/l)

Cuidados de colaboración

- Infusión de amiodarona

Citado para estudio de electrofisiología (EEF)

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Por qué experimenta J.M. riesgo de muerte súbita cardíaca (fibrilación ventricular)?
2. Explique la base racional para la administración de amiodarona después de la fibrilación ventricular
3. ¿Qué métodos se pueden usar para evaluar la efectividad de un fármaco antiarrítmico?
4. ¿Sería J.M. candidato a un CDI?
5. Si J.M. sufriese otro episodio de fibrilación ventricular mientras está recibiendo la infusión de amiodarona, ¿qué otros fármacos i.v. deberían ensayarse?
6. Explique el significado de la cifra de potasio en suero
7. De acuerdo con los datos de evaluación suministrados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existen problemas que requieran cuidados de colaboración?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Un paciente con tensión arterial estable y sin síntomas, presenta los datos siguientes en el electrocardiograma: frecuencia auricular 74, regular; frecuencia ventricular 62, irregular; contorno de la onda P normal; aumento progresivo de la duración del intervalo PR hasta que una onda P no es conducida; contorno normal de los complejos QRS. La enfermera debe esperar que el tratamiento comprenda:
 - a. Inyección i.v. rápida de 1 mg de adrenalina
 - b. Goteo i.v. continuo de isoproterenol
 - c. Inserción inmediata de un marcapasos temporal
 - d. Observación cuidadosa para posibles síntomas de hipotensión
2. El monitor de un paciente ingresado en la unidad de cuidados cardiológicos después de un IM agudo indica bigeminismo ventricular. La enfermera se prepara para:
 - a. Proceder a la desfibrilación

- b.** Administrar lidocaína i.v.
- c.** Insertar un marcapasos temporal
- d.** Continuar la monitorización sin más tratamiento

3. La enfermera prepara a un paciente para la cardioversión eléctrica, teniendo en cuenta que la cardioversión difiere de la desfibrilación en que:

- a.** La desfibrilación requiere una dosis mayor de corriente eléctrica
- b.** La desfibrilación se sincroniza para suministrar una contradescarga durante el complejo QRS
- c.** La cardioversión sólo está indicada para tratar las taquiarritmias auriculares
- d.** La cardioversión se puede hacer en situación no urgente, con sedación del paciente

4. Cuando suministra instrucciones sobre la descarga a un paciente con un nuevo marcapasos permanente, la enfermera enseña al paciente a:

- a.** Medir y anotar diariamente la frecuencia del pulso
- b.** Solicitar el uso de un escáner especial en los aeropuertos y en otras puertas de seguridad
- c.** Mantener inmóviles el brazo y el hombro del lado donde se ha insertado el marcapasos, durante 6 semanas
- d.** Evitar los hornos de microondas, puesto que emiten ondas de radio que alteran el funcionamiento del marcapasos

5. La enfermera planea el cuidado de un paciente con un cardioversordesfibrilador implantable, teniendo en cuenta que:

- a.** Se pueden suspender los fármacos antiarrítmicos
- b.** Todos los miembros de la familia deben aprender las técnicas de RCP
- c.** El paciente no debe conducir hasta 1 mes después de la implantación del CDI
- d.** El paciente se suele sentir aliviado al saber que tiene un dispositivo implantado para prevenir las arritmias

6. La instrucción importante para el paciente que será sometido a monitorización electrofisiológica comprende explicarle que:

- a. Se insertará un catéter en cada arteria femoral, para permitir el uso de técnicas con catéter doble
- b. El paciente recibirá un anestésico general, para prevenir la percepción de sensaciones de «muerte inminente»
- c. Es posible que durante el procedimiento se induzcan y traten episodios de taquicardia y fibrilación ventriculares
- d. El procedimiento se utiliza para «quemar» o eliminar áreas del sistema de conducción, que están causando taquiarritmias

7. La secuencia correcta de la atención a un individuo con vía aérea obstruida que ha perdido la conciencia, es:

- a. Limpieza digital del interior de la boca; intento de respiración para reanimación; llamar al servicio de urgencias; compresión abdominal si la obstrucción persiste
- b. Intento de respiración para reanimación; compresión abdominal si persiste la obstrucción; limpieza digital del interior de la boca; llamar al servicio de urgencias
- c. Compresión abdominal; limpieza digital del interior de la boca; solicitar la ayuda de un segundo reanimador; intentar respiración para reanimación
- d. Llamar al servicio de urgencias; limpieza digital del interior de la boca; intentar respiración para reanimación; compresión abdominal si todavía persiste la obstrucción

8. ¿Cuál de los procedimientos siguientes es común al SVB y el SVCA?

- a. Uso de la monitorización ECG
- b. Administración urgente de fármacos cardiofónicos
- c. Establecimiento y conservación de un acceso i.v.
- d. Establecimiento y conservación de una vía aérea permeable

Capítulo 36 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Enfermedades cardíacas inflamatorias y valvulares**

Nancy Stoetzner Kupper

Dee Ann F. Mitchell

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la etiología, la fisiopatología y las manifestaciones clínicas de la endocarditis infecciosa y la pericarditis.
2. Exponer el cuidado de colaboración y la intervención enfermera para la endocarditis infecciosa y la pericarditis.
3. Explicar la importancia del tratamiento antibiótico profiláctico en la endocarditis infecciosa.
4. Explicar la etiología, las manifestaciones clínicas, el cuidado de colaboración y la intervención enfermera para la miocarditis.
5. Describir la etiología, la fisiopatología y las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática y la cardiopatía reumática.
6. Exponer el cuidado de colaboración y la intervención enfermera del paciente con fiebre reumática y cardiopatía reumática.
7. Identificar las causas de las enfermedades cardíacas valvulares, congénitas y adquiridas.
8. Exponer la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y las pruebas diagnósticas para los diversos tipos de valvulopatías.
9. Describir el cuidado de colaboración y la intervención enfermera para el paciente con cardiopatía valvular.
10. Describir las intervenciones quirúrgicas usadas en el tratamiento de pacientes con problemas de las válvulas cardíacas.

PALABRAS CLAVE

biopsia endomiocárdica, p. 917

cardiopatía reumática, p. 918

derrame pericárdico, p. 914

endocarditis infecciosa, p. 907

estenosis, p. 922

estenosis aórtica, p. 925

fiebre reumática, p. 918

fiebre reumática aguda, pág. 918

insuficiencia, p. 922

insuficiencia valvular aórtica, p. 925

manchas de Janeway, p. 909

miocarditis, p. 917

nódulos de Aschoff, p. 919

nódulos de Osler, p. 908

pericardiocentesis, p. 916

pericarditis, p. 913

pericarditis constrictiva crónica, p. 916

prolapso de la válvula mitral, p. 924

roce pericárdico, p. 914

taponamiento cardíaco, p. 914

vegetación, p. 908

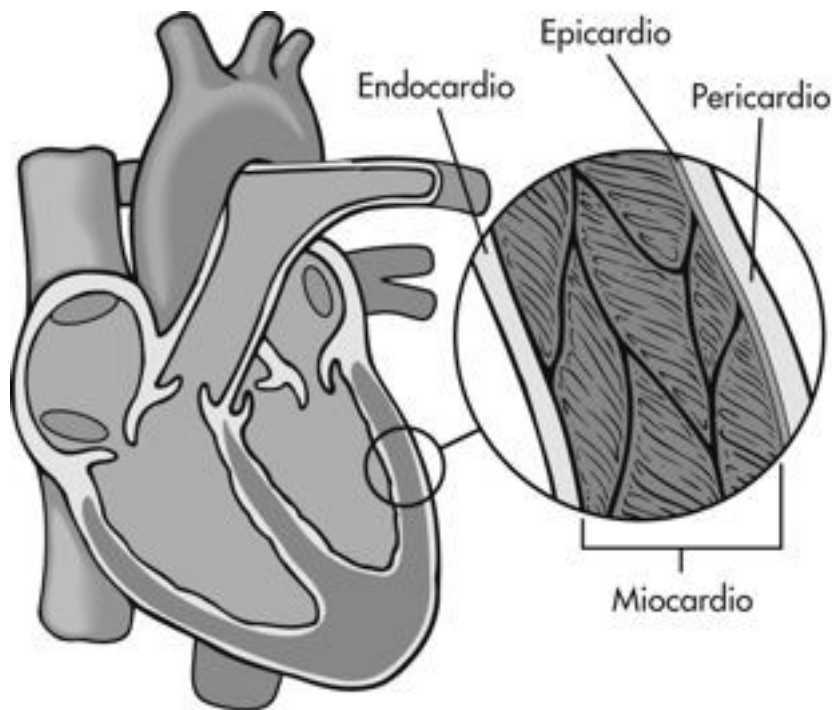
Enfermedades inflamatorias del corazón

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La **endocarditis infecciosa**, conocida antes como *endocarditis bacteriana*, es una infección de la superficie endocárdica del corazón¹. El endocardio o capa interna del corazón ([fig. 36-1](#)), se continúa con las válvulas cardíacas. Por tanto, la inflamación de la endocarditis infecciosa suele afectar las válvulas.

Antes de la era antibiótica, la endocarditis infecciosa era casi siempre mortal. La introducción de la penicilina produjo un cambio espectacular del pronóstico, y las tasas de mortalidad disminuyeron de forma apreciable. Por ejemplo, la mortalidad de la endocarditis infecciosa por *Streptococcus viridans* es ahora inferior al 10%. A pesar de la naturaleza relativamente infrecuente de la enfermedad, se estima que en Estados Unidos se diagnostican cada año 8.000 casos nuevos de endocarditis infecciosa².

FIG. 36-1



Capas del corazón.

Clasificación

Se han descrito dos formas de endocarditis infecciosa, subaguda y aguda. La *forma subaguda* tiene un curso clínico más largo, con comienzo más insidioso, y el germen causal suele ser de baja virulencia ([tabla 36-1](#)). En contraste, la *forma aguda* tiene un comienzo más rápido y un curso clínico más breve, y el microorganismo es más virulento ([tabla 36-1](#))¹. Aunque este sistema de clasificación se ha usado históricamente y puede ser útil desde el punto de vista conceptual, los clínicos prefieren clasificar la endocarditis infecciosa sobre la base del germen causal o el sitio de afectación, como una prótesis valvular o una válvula nativa.

Etiología y fisiopatología

Los gérmenes causales más comunes son bacterianos, en especial *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes* (un tipo de estreptococos del grupo A) y *Streptococcus pneumoniae* ([tabla 36-1](#)). Entre los demás patógenos posibles se incluyen hongos, clamidias, rickettsias y virus.

TABLA 36-1 Microorganismos causales relacionados con la endocarditis infecciosa

Microorganismos relacionados usualmente con la infección subaguda

Enterococos

Streptococcus bovis

Streptococcus viridans

Staphylococcus epidermidis

Estafilococos coagulasa negativos

Grupo HACEK (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella*)

Microorganismos relacionados usualmente con infección aguda

Streptococcus pneumoniae

Staphylococcus aureus

Estreptococos de los grupos A, B y C

Hongos

La endocarditis infecciosa ocurre cuando la turbulencia del flujo sanguíneo dentro del corazón permite que el microorganismo causal infecte válvulas dañadas previamente u otras superficies endoteliales. El daño puede ocurrir en individuos con trastornos cardíacos subyacentes ([tabla 36-2](#)). Diversos procedimientos invasivos (p. ej., intervenciones quirúrgicas, inyecciones intravenosas, pruebas diagnósticas) pueden permitir que un gran número de microorganismos entren en el torrente sanguíneo e inicien el proceso infeccioso ([tablas 36-2](#) y [36-5](#)).

TABLA 36-2 Procesos predisponentes al desarrollo de endocarditis infecciosa

Procesos cardíacos

Enfermedad cardíaca reumática

Anomalías de las valvas de la válvula aórtica

Prolapso de la válvula mitral con soplo

Cardiopatía congénita cianótica

Válvulas protésicas

Lesiones valvulares degenerativas

Endocarditis previa

Síndrome de Marfan

Hipertrofia septal asimétrica

Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática

Enfermedades no cardíacas

Consumo de drogas intravenosas

Bacteriemia nosocomial

Riesgos relacionados con procedimientos

Dispositivos intravasculares (que conducen a bacteriemia nosocomial)

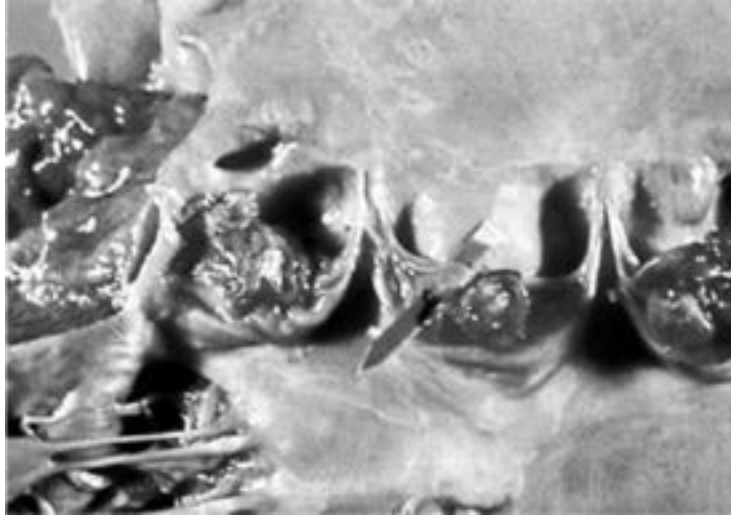
Procedimientos enumerados en la [tabla 36-5](#)

Hasta hace poco tiempo, la cardiopatía reumática era la causa más común de endocarditis infecciosa. En la actualidad, los principales factores contribuyentes comprenden: 1) edad avanzada (las personas mayores sufren con más frecuencia enfermedad cardíaca degenerativa y son sometidas a más procedimientos invasivos); 2) abuso de drogas intravenosas (i.v.), y 3) aumento de la tasa de supervivencia de los niños con cardiopatías congénitas³. Al aumentar el uso de la sustitución valvular, se ha elevado la incidencia de endocarditis de válvulas protésicas⁴. La endocarditis del lado izquierdo es más frecuente en pacientes con infecciones bacterianas y cardiopatía subyacente. La causa principal de lesiones del lado derecho (válvula tricúspide) es el abuso de drogas i.v., en particular de cocaína. Las infecciones estafilocócicas son frecuentes en esos pacientes, aunque los bacilos gramnegativos y los hongos pueden ser también los patógenos causales.

La **vegetación**, o lesión primaria de la endocarditis infecciosa, está formada por fibrina, leucocitos, plaquetas y microbios, que se adhieren a la superficie valvular o el endocardio ([fig. 36-2](#)). El paso a la circulación de porciones de las vegetaciones friables, da lugar a embolismo. La embolia sistémica procede de vegetaciones en el lado izquierdo del corazón, y puede dar lugar a infartos de órganos (en particular, encéfalo, riñones y bazo) y de miembros. Los émbolos procedentes del lado derecho del corazón se atascan en los pulmones.

La infección se puede extender localmente para causar daño de las válvulas, o de sus estructuras de soporte. La incompetencia valvular consiguiente, y la invasión eventual del miocardio por el proceso infeccioso, conducen a insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), disfunción miocárdica generalizada y sepsis ([fig. 36-3](#)).

FIG. 36-2



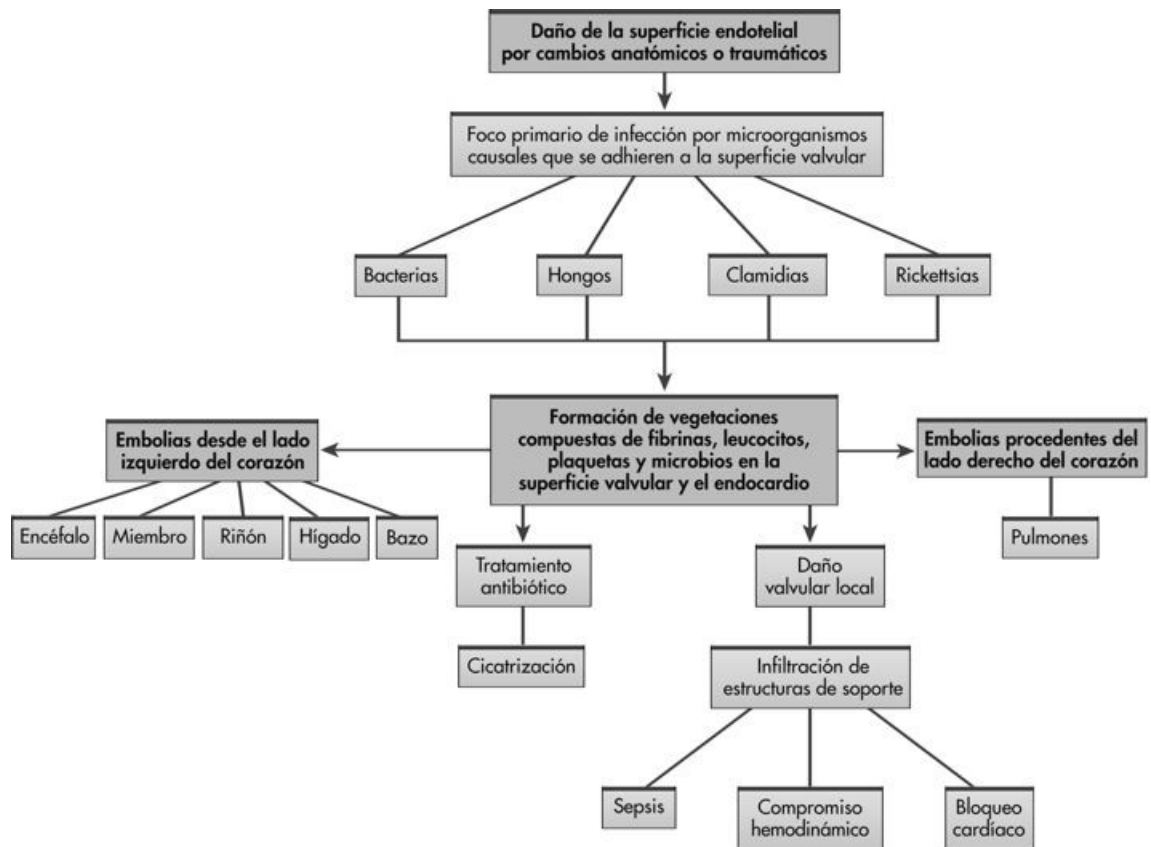
Endocarditis bacteriana de la valvular mitral (causada por *Streptococcus viridans*).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la endocarditis infecciosa son inespecíficas y pueden afectar a múltiples sistemas orgánicos. Existe fiebre en más del 90% de los pacientes. Entre las demás manifestaciones inespecíficas que pueden acompañar a la fiebre se incluyen escalofríos, debilidad, malestar general, cansancio y anorexia. En las formas subagudas de endocarditis se pueden encontrar artralgias, mialgias, dolor de espalda, molestias abdominales, pérdida de peso, cefalea y acropaquias.

Las manifestaciones vasculares de la endocarditis infecciosa comprenden hemorragias en astilla (rayas longitudinales negras), que pueden ocurrir en el lecho de las uñas. Son posibles las petequias, como un resultado de la fragmentación y microembolización de lesiones vegetativas, y se suelen observar en las conjuntivas, los labios, la mucosa bucal, el paladar, los tobillos, los pies y las áreas antecubital y poplítea. Los **nódulos de Osler** (lesiones del tamaño de guisantes, dolorosas, hipersensibles, rojas o púrpuras) se pueden encontrar en las puntas de los dedos de las manos o de los pies. Las **manchas de Janeway** (máculas planas, indoloras, pequeñas y rojizas) se pueden hallar en las palmas de las manos y las plantas de los pies. El examen del fondo de ojo puede revelar lesiones retinianas hemorrágicas, conocidas como *manchas de Roth*.

FIG. 36-3



Secuencia de episodios en la endocarditis infecciosa.

En el 80% de los casos de endocarditis infecciosa se aprecia la aparición de un soplo nuevo, y las válvulas aórtica y mitral son las afectadas con más frecuencia. El soplo mitral de la endocarditis es en general del tipo de insuficiencia, localizado en la porción media-tardía de la sístole. El soplo aórtico puede ser diastólico precoz. En la endocarditis tricúspide es frecuente la ausencia de soplos, puesto que las presiones del corazón derecho resultan demasiado bajas para originar sonidos audibles. Se produce ICC en hasta el 80% de los pacientes con endocarditis de la válvula aórtica, y en alrededor del 50% de las endocarditis de la válvula mitral⁵.

También pueden existir manifestaciones clínicas secundarias a embolización en varios órganos del cuerpo. Los émbolos en el bazo pueden originar dolor agudo en hipocondrio izquierdo y esplenomegalia. Se pueden encontrar hipersensibilidad local y rigidez abdominal. La embolia en los riñones puede causar dolor en el flanco, hematuria y azotemia. Los émbolos se pueden alojar en pequeños vasos sanguíneos periféricos de los brazos y las piernas, y causar gangrena. La embolia cerebral puede causar problemas neurológicos como hemiplejía, ataxia, afasia, cambios visuales y alteraciones en el estado de conciencia. Son posibles los émbolos pulmonares en la endocarditis del lado derecho.

Estudios diagnósticos

La historia médica reciente del paciente es importante para evaluar la posibilidad de endocarditis infecciosa. Se debe interrogar sobre cualquier procedimiento reciente (en los 3 a 6 últimos meses) odontológico,

urológico, quirúrgico o ginecológico, incluyendo el parto normal o anormal. Se documentará la historia previa de enfermedad cardíaca, cateterismo cardíaco reciente e infecciones cutáneas, respiratorias o urinarias.

Se solicitarán datos de laboratorio, en particular hemocultivos ([tabla 36-3](#)). Los hemocultivos son el instrumento diagnóstico principal para la evaluación de la endocarditis infecciosa. Se encuentran hemocultivos positivos del 90 al 95% de los pacientes con endocarditis infecciosa. Se deben realizar dos o tres conjuntos de hemocultivos (cada conjunto consiste en un cultivo aerobio y otro anaerobio de muestras de un mismo sitio) a lo largo de un período de 24 horas, para evaluar la bacteriemia mantenida⁶. Los cultivos negativos se deben reservar durante 3 semanas si el diagnóstico clínico sigue siendo de endocarditis, dada la posibilidad de gérmenes con crecimiento lento. Las muestras para hemocultivos se pueden obtener a intervalos de 20 minutos, si se considera necesaria la terapia antibiótica inmediata. Se deben usar frascos de hemocultivo con una resina para neutralizar los antibióticos, si el paciente ya está recibiendo esos fármacos. Es posible la endocarditis con cultivo negativo, en los pacientes que han recibido terapia antibiótica previa, cuando los gérmenes causales no crecen en los medios habituales (p. ej., *Mycobacterium tuberculosis*) o cuando la infección asienta en el lado derecho del corazón.

TABLA 36-3 Cuidados de colaboración: Endocarditis infecciosa

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Hemocultivo y prueba de sensibilidad

Recuento de leucocitos con fórmula

Factor reumatoide

Análisis de orina

Radiografía de tórax

ECG

Ecocardiografía

Cateterismo cardíaco

Tratamiento de colaboración

Tratamiento antibiótico apropiado

Antipiréticos

Reposo

Repetición de hemocultivos y pruebas de sensibilidad

Reparación o sustitución valvular quirúrgica (para daño valvular grave)

ECG: electrocardiograma.

En la endocarditis aguda suele existir leucocitosis leve (rara en la forma subaguda), con recuentos medios de leucocitos entre 10.000 y 11.000/ μ l (10 a 11 $\times 10^9$ /l). La velocidad de sedimentación globular (VSG) es superior a 30 mm en la mayoría de los casos. En algunos pacientes con endocarditis se encuentran también proteinuria y positividad del factor reumatoide.

La ecocardiografía tiene valor en la investigación diagnóstica del paciente con endocarditis infecciosa cuando los hemocultivos son negativos, o en el candidato quirúrgico con infección activa. La ecografía transesofágica y la imagen digital utilizando ecocardiogramas transtorácicos bidimensionales, pueden detectar las vegetaciones y los abscesos en las válvulas⁷.

Se realiza una radiografía de tórax para detectar la presencia de un corazón agrandado. El electrocardiograma (ECG) puede demostrar bloqueo AV de primero o de segundo grados, debido a que las válvulas cardíacas están situadas en la proximidad del tejido de conducción, en especial del nódulo auriculoventricular (AV). El cateterismo cardíaco se puede usar para evaluar el funcionamiento de la válvula, cuando se está considerando la intervención quirúrgica en pacientes con endocarditis infecciosa.

Cuidados de colaboración

Tratamiento profiláctico

Los principales factores de riesgo para la endocarditis infecciosa son las lesiones cardíacas, las válvulas protésicas, la enfermedad valvular adquirida, el prolapso de la válvula mitral, la endocarditis previa y ciertas enfermedades no cardíacas. Se recomienda la profilaxis antibiótica para los pacientes con procesos cardíacos específicos, antes de determinados procedimientos odontológicos o quirúrgicos^{8,9} ([tabla 36-4](#)). Los procedimientos que requieren profilaxis contra la endocarditis se resumen en la [tabla 36-5](#). Se recomiendan pautas antibióticas específicas para las intervenciones odontológicas, respiratorias, gastrointestinales (GI) y genitourinarias (GU). La profilaxis antibiótica se debe usar también para los pacientes de alto riesgo que: 1) van a ser sometidos a eliminación o drenaje de tejido infectado; 2) tienen un marcapaso cardíaco permanente; 3) están recibiendo diálisis renal, y 4) tienen derivaciones ventriculoauriculares para tratamiento de la hidrocefalia¹⁰.

TABLA 36-4 Profilaxis antibiótica en enfermedades cardíacas para prevenir la endocarditis*

Procesos de alto riesgo

Válvula cardíaca protésica (incluyendo válvula biosintética)

Historia de endocarditis

Derivaciones sistémico-pulmonares construidas quirúrgicamente

Procesos con riesgo moderado

Soplo sistólico orgánico

Prolapso de la válvula mitral con insuficiencia valvular

Procesos con riesgo bajo (no profilaxis)

Soplo cardíaco «funcional», «fisiológico» o «inocente»

Prolapso de la válvula mitral sin insuficiencia valvular

Historia de fiebre reumática sin soplo cardíaco

* Esta tabla enumera procesos comunes, pero no incluye todos los trastornos.

Fuente: American Heart Association.

TABLA 36-5 Procedimientos que requieren profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis*

Orofaríngeo

Todos los procedimientos odontológicos que probablemente produzcan hemorragia gingival o mucosa (no ajuste simple de administrículos ortodóncicos o caída de dientes deciduos), incluyendo limpieza profesional

Amigdalectomía o adenoidectomía

Respiratorio

Procedimientos quirúrgicos o biopsias que afectan la mucosa respiratoria

Broncoscopia, especialmente con broncoscopio rígido

Gastrointestinal

Cirugía abdominal

Procedimientos de laparoscopia

Dilatación esofágica

Escleroterapia o varices esofágicas

Colonoscopia

Genitourinario

Cistoscopia

Procedimientos de laparoscopia

Cirugía prostática

Cateterismo uretral (en presencia de infección)

Cirugía del tracto urinario (en presencia de infección)

Histerectomía vaginal

Parto vaginal en presencia de infección

Cardíaco

Colocación de válvulas cardíacas protésicas

Derivaciones sistémico-pulmonares construidas quirúrgicamente

* Esta tabla enumera procedimientos seleccionados y no pretende incluirlos todos.

Tratamiento farmacológico

Una vez diagnosticada la endocarditis infecciosa, la identificación exacta del germen causal representa la clave para el éxito del tratamiento. El antibiótico correcto (administrado usualmente por vía intravenosa) se elige de acuerdo con los estudios de sensibilidad. El tratamiento ha de durar lo suficiente para eliminar los microorganismos que crecen dentro de las vegetaciones valvulares. La erradicación completa de los microorganismos tarda en general semanas, y son comunes las recidivas. Tradicionalmente, eso ha significado una hospitalización prolongada para la mayoría de los pacientes con endocarditis infecciosa. En la actualidad, con los antibióticos más nuevos y versátiles, y teniendo en cuenta las repercusiones económicas, se está convirtiendo en más común el tratamiento ambulatorio de los pacientes con endocarditis infecciosa¹¹. En la [tabla 36-6](#) se citan tratamientos específicos ambulatorios para los pacientes con endocarditis. Algunos pacientes requieren cambio de los antibióticos a causa de reacciones alérgicas o de otros efectos secundarios relacionados con esos fármacos.

Se deben vigilar periódicamente las concentraciones séricas de antibióticos. Se pueden realizar hemocultivos sucesivos para evaluar la efectividad de la terapia. La positividad persistente de los hemocultivos indica un régimen inadecuado o insuficiente, absceso de la raíz aórtica o del miocardio, o error diagnóstico (p. ej., infección en cualquier otro sitio). La fiebre puede persistir durante varios días después de iniciar el tratamiento y se puede combatir con aspirina, paracetamol, líquidos y reposo. No suele ser necesario el reposo en cama completo, a menos que la temperatura permanezca elevada o existan signos de insuficiencia cardíaca.

Con sólo tratamiento farmacológico, los resultados suelen ser insatisfactorios en los casos de endocarditis micótica y en los de endocarditis de válvula protésica. En esos casos se recomienda la sustitución precoz de la válvula, seguida por tratamiento farmacológico prolongado. La sustitución valvular se ha convertido en un procedimiento complementario importante para el tratamiento de la endocarditis. Se utiliza en más del 25% de los casos. (La sustitución valvular se estudia más adelante, en este capítulo.)

TABLA 36-6 Tratamiento farmacológico: Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa en régimen ambulatorio

AGENTE O SITUACIÓN CLÍNICA CAUSAL

OPCIONES PARA EL RÉGIMEN ANTIBIÓTICO

Endocarditis estreptocócica

Ceftriaxona intravenosa o intramuscular (i.v./i.m.)^{*}; ceftriaxona i.v./i.m.^{*} más gentamicina i.v./i.m.^{**} seguida de amoxicilina oral

Endocarditis enterocócica sin insuficiencia renal

Ampicilina i.v. más gentamicina i.v./i.m.^{**}

Endocarditis enterocócica con insuficiencia renal

Vancomicina i.v.^{***}

Endocarditis estafilocócica

Nafcilina i.v.; vancomicina i.v.^{***}

Endocarditis estafilocócica del lado derecho en adictos a las drogas i.v.

Nafcilina i.v. más tobramicina

Fuente: Seto TB et al: Physicians' recommendations to patients for the use of antibiotic prophylaxis to prevent endocarditis. *JAMA* 284: 68, 2000.

- * La endocarditis no es una indicación para la terapia con ceftriaxona, aprobada por la Food and Drug Administration (FDA).
- ** Se deben vigilar las concentraciones séricas.
- *** Las dosis se regulan de acuerdo con la función renal y las concentraciones séricas de fármacos.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener del paciente con endocarditis infecciosa, se presentan en la [tabla 36-7](#). Es necesario evaluar los sonidos cardíacos, junto con los signos vitales, para detectar posibles cambios en las características del soplo y la presencia de sonidos extrasistólicos. La artralgia es común y puede afectar múltiples articulaciones, y se puede acompañar de mialgias. Se deben buscar hipersensibilidad articular, disminución del arco de movimiento (ADM) e hipersensibilidad muscular. Se buscarán petequias en la mucosa oral, las conjuntivas, la porción superior del tórax y las extremidades inferiores. Se completará una evaluación general de los sistemas corporales, para facilitar el reconocimiento de las complicaciones hemodinámicas y embólicas.

TABLA 36-7 Valoración enfermera: Endocarditis infecciosa

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia sanitaria: enfermedad cardíaca valvular, congénita o sifilítica (incluyendo reparación o sustitución valvular); antecedente de endocarditis previa, parto, infecciones estafilocócicas o estreptocócicas, bacteriemia nosocomial

Medicamentos: tratamiento inmunosupresor

Cirugía u otros tratamientos: procedimientos obstétricos o ginecológicos recientes; técnicas invasivas, incluyendo sondaje, cistoscopia, procedimientos intravasculares; procedimiento reciente, odontológico o quirúrgico

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: abuso de drogas i.v., abuso de alcohol; malestar general

Nutricional-metabólico: aumento o pérdida de peso; anorexia; escalofríos, sudoración

Eliminación: orina con sangre

Actividad-movilidad: intolerancia al ejercicio, debilidad generalizada, cansancio; tos, disnea de esfuerzo, ortopnea; palpitaciones

Descanso y sueño: sudoración nocturna

Conocimiento y percepción: dolor de tórax, espalda, abdomen; cefalea; hipersensibilidad articular, hipersensibilidad muscular

Datos objetivos

General

Fiebre

Tegumentos

Nódulos de Osler en las extremidades; hemorragias en astilla bajo los lechos ungueales; manchas de Janeway en las palmas de las manos y las plantas de los pies; petequias en la piel, las mucosas o las conjuntivas; púrpura; edema periférico, acropaquias en los dedos de las manos

Respiratorio

Taquipnea, estertores

Cardiovascular

Arritmias, taquicardia, soplos nuevos o aumentados, S₃, S₄, hemorragias retinianas

Hallazgos posibles

Leucocitosis, anemia, ↑ VSG y enzimas cardíacas; hemocultivos positivos; hematuria microscópica; el ecocardiograma muestra agrandamiento de las cámaras, disfunción valvular y vegetaciones; la radiografía de tórax muestra cardiomegalia e infiltrados pulmonares; el ECG muestra isquemia y defectos de conducción

ECG: electrocardiograma; *VSG:* velocidad de sedimentación globular.

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con endocarditis infecciosa pueden incluir, entre otros, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 36-1](#).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 36-1: Paciente con endocarditis infecciosa

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Temperatura normal
- Pulso normal (60-100 lpm)
- Respiraciones normales (12-20 lpm)
- Ausencia de escalofríos, diaforesis, cefalea

Hipertermia *relacionada con infección del tejido cardíaco, manifestada por elevación de la temperatura, diaforesis, escalofríos, cefalea, malestar general, taquicardia, taquipnea*

- Vigile la temperatura *para determinar la efectividad de la terapia*
- Administre antipiréticos y/o sedantes según lo ordenado, *para reducir la fiebre y facilitar el sueño*
- Reduzca la actividad física *para disminuir la carga de trabajo del corazón*
- Administre antibióticos *para combatir el agente causal*
- Vigile los hemocultivos y el recuento de leucocitos *para evaluar la respuesta de paciente al tratamiento*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Gasto cardíaco suficiente para mantener la PA arterial media ≥ 60 mmHg y diuresis $> 0,5$ ml/kg/h

Disminución del gasto cardíaco *relacionado con insuficiencia valvular y sobrecarga de líquidos, manifestado por soplo cardíaco, S₃, taquicardia, disminución de los pulsos periféricos, sonidos respiratorios añadidos, disminución de la diuresis, inquietud*

- Ausculte sonidos, frecuencia y ritmo cardíacos *para detectar un cambio en el carácter del soplo cardíaco y la presencia de sonidos diastólicos añadidos*
- Vigile para nuevos soplos, *que pueden indicar endocarditis infecciosa*
- Evalúe para edema periférico y sacro, *como indicadores de circulación ineficaz o sobrecarga de líquidos*
- Administre oxigenoterapia para aumentar el suministro de O₂ al miocardio

- Administre diuréticos, terapia inotrópica y otros medicamentos, según lo ordenado, *para favorecer la diuresis y fortalecer la contractilidad miocárdica*
- Evalúe la diuresis *para vigilar la función renal y evaluar el estado de líquidos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Realización de las actividades de la vida diaria con cansancio o sobrecarga fisiológica nulos o mínimos

Intolerancia a la actividad *relacionada con debilidad generalizada y alteración en el transporte de O₂, secundaria a disfunción valvular, manifestada por cansancio, malestar general, debilidad, disnea, aumento o disminución de la frecuencia respiratoria y cambios de la PA*

- Vigile los signos vitales durante la actividad *para evaluar la respuesta cardíaca*
- Vigile posibles signos de intolerancia a la actividad (p. ej., traumatismo quirúrgico, hipertensión, diaforesis, disnea) *para planificar o alterar las actividades*
- Enseñe al paciente a comprobar la frecuencia del pulso e instruya al paciente para reducir la actividad, si el pulso aumenta > 20 lpm, y no aumente la actividad si el pulso en reposo > 100 lpm *debido a que esos signos indican esfuerzo cardíaco excesivo*
- Planee períodos de reposo entre actividades *para reducir la carga de trabajo del corazón*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Conocimiento aumentado del proceso patológico y de las medidas de autocuidado

Mantenimiento inefectivo de la salud *relacionado con falta de conocimiento sobre la enfermedad y su tratamiento, manifestado por falta de realización de las conductas sanitarias prescritas, expresión de conceptos erróneos sobre conductas sanitarias prescritas o deseadas, y peticiones de información*

- Evalúe el conocimiento del paciente sobre la enfermedad y su tratamiento, *para identificar las necesidades de docencia*
- Describa los síntomas de infección recurrente (p. ej., cansancio, malestar, escalofríos, temperatura elevada, anorexia), *de forma que pueda notificarlos al suministrador de cuidado sanitario e iniciar pronto el tratamiento*

- Explique la necesidad de evitar el contacto de personas con infecciones
- Aconseje el tratamiento precoz de infecciones comunes, como resfriado y gripe, *para reducir el riesgo de endocarditis infecciosa recurrente*
- Explique la necesidad de informar de la historia de endocarditis al profesional de atención sanitaria o al odontólogo, encargados de realizar procedimientos invasivos, como terapia dental o gingival, pruebas diagnósticas o procedimientos médicos y quirúrgicos, *de forma que se pueda iniciar la terapia antibiótica profiláctica, para prevenir la posibilidad de infección*
- Describa los nombres de los medicamentos recetados, las dosis, los momentos de administración, la finalidad y los efectos secundarios, *para promocionar un tratamiento médico seguro*

PA: presión arterial.

■ Planificación

Los objetivos globales consisten en que el paciente con endocarditis infecciosa: 1) tenga una frecuencia cardíaca normal; 2) no tenga una lesión cardíaca anterior; 3) realice las actividades de la vida diaria (AVD) sin cansancio, y 4) conozca el régimen terapéutico destinado a prevenir la recidiva de la endocarditis.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La incidencia de endocarditis infecciosa se puede disminuir mediante identificación de los individuos en riesgo de desarrollo de endocarditis ([tablas 36-2](#) y [36-4](#)). La evaluación de la historia del paciente y el conocimiento del proceso patológico, son fundamentales para la planificación y la aplicación de las estrategias de promoción de la salud apropiadas.

La instrucción del paciente en riesgo de sufrir endocarditis infecciosa, o que ya la ha sufrido, contribuye a disminuir la incidencia y las recidivas de la enfermedad. La instrucción es imprescindible para que el paciente comprenda y cumpla el tratamiento planificado. El paciente debe comprender la necesidad de evitar el contacto con personas infectadas, en especial con infecciones respiratorias altas, y de informar sobre la presencia de síntomas de resfriado, gripe y tos. Se deben explicar cuidadosamente la importancia de evitar el cansancio excesivo, y la necesidad de planificar períodos de reposo antes y después de la actividad. También tiene importancia una buena higiene oral, lo que incluye cuidado diario y visitas periódicas al odontólogo. El paciente debe informar de su situación cardíaca a todos los profesionales de atención médica, que vayan a realizarle

procedimientos dentales, médicos o quirúrgicos. El paciente debe comprender el significado de la terapia anti-biótica profiláctica antes de cualquier procedimiento invasivo.

Intervención aguda

El paciente con endocarditis infecciosa tiene muchos problemas que requieren intervención enfermera aguda ([Plan de cuidados enfermeros 36-1](#)). En general, la endocarditis infecciosa requiere tratamiento con antibióticos durante 4 a 6 semanas. Es necesario el ingreso en un hospital, pero después el paciente puede ser candidato a terapia antibiótica parenteral ambulatoria.

Los datos de la valoración son inespecíficos ([tabla 36-7](#)), pero pueden contribuir a confirmar el diagnóstico y a planear el tratamiento. La fiebre, crónica o intermitente, es un signo precoz común. La evaluación frecuente de la temperatura corporal es importante, puesto que las elevaciones prolongadas, persistentes, de la temperatura pueden significar que el tratamiento farmacológico es ineficaz.

El paciente necesita períodos adecuados de reposo físico y emocional. El reposo en cama puede ser necesario cuando existe fiebre o se producen complicaciones (p. ej., daño cardíaco). En otro caso, el paciente puede ambular y realizar una actividad moderada.

Los datos de laboratorio se deben vigilar para determinar la efectividad del tratamiento a largo plazo con dosis altas de antibióticos. Las líneas i.v. deben ser vigiladas respecto a permeabilidad, y los antibióticos se deben administrar de acuerdo con la pauta programada. Es necesaria una monitorización continuada para detectar posibles reacciones indeseables a los fármacos. Con el fin de evitar problemas relacionados con la inmovilidad, el paciente debe usar medias elásticas con gradiente de compresión, realizar ejercicios de ADM, y girarse, toser y hacer respiraciones profundas cada 2 horas.

El paciente puede experimentar ansiedad y miedo relacionados con la enfermedad. La enfermera debe reconocer este problema y aplicar estrategias para reducir los miedos y ansiedades del paciente.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

Los pacientes que reciben antibióticos ambulatorios, necesitan cuidado enfermero domiciliario para vigilancia. Los pacientes con endocarditis activa experimentan riesgo de complicaciones en potencia letales, como émbolos cerebrales y edema pulmonar. Se debe aclarar la adecuación del medio ambiente domiciliario en términos de disponibilidad de acompañantes y de acceso al hospital, para contribuir al éxito del tratamiento. Una vez completada la terapia en el hogar o en el hospital, la atención se centrará en la instrucción del paciente sobre la naturaleza de la enfermedad y la

reducción del riesgo de reinfección. El paciente será instruido sobre los síntomas que pueden indicar infección recurrente, como fiebre, cansancio, malestar general y escalofríos. Si aparece cualquiera de esos síntomas, el paciente debe conocer la importancia de informar al profesional de atención sanitaria. Se instruirá al paciente sobre la necesidad de terapia antibiótica profiláctica antes de cualquier procedimiento invasivo ([tabla 36-5](#)). La enfermera debe explicar al paciente la relación entre cuidado de seguimiento, buena nutrición y tratamiento precoz de las infecciones comunes (p. ej., resfriados), para mantener una buena salud.

■ Evaluación

Las evoluciones esperadas en el paciente con endocarditis infecciosa se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 36-1](#).

PERICARDITIS AGUDA

La **pericarditis** es un proceso causado por inflamación del saco pericárdico (el pericardio), que puede ocurrir de forma aguda. El pericardio se compone de la membrana serosa interna (pericardio visceral), que se adhiere de forma íntima a la superficie epicárdica del corazón y la capa fibrosa externa (parietal) ([fig. 36-1](#)). El espacio pericárdico es la cavidad existente entre esas dos capas, y en estado normal contiene menos de 50 ml de líquido seroso. Aunque el pericardio puede faltar congénitamente o puede ser objetivo de eliminación quirúrgica, desempeña una función de anclaje útil, proporciona lubricación para disminuir la fricción durante los movimientos sistólico y diastólico del corazón, y contribuye a prevenir una dilatación excesiva del corazón durante la diástole.

Etiología y fisiopatología

Las causas comunes de pericarditis aguda se enumeran en la [tabla 36-8](#). La pericarditis aguda es la mayoría de las veces idiopática, con sospecha de diversas causas víricas. Los coxsackievirus grupo B son los virus identificados con más frecuencia. Además de la pericarditis idiopática o vírica, entre las demás causas posibles del síndrome se incluyen uremia, infección bacteriana, infarto de miocardio (IM) agudo, tuberculosis, neoplasia y traumatismo¹². La pericarditis del paciente con IM agudo se puede describir como dos síndromes distintos. El primero es la pericarditis aguda, que puede ocurrir dentro de las 48 a 72 horas iniciales después del IM. El segundo es el síndrome de Dressler (pericarditis tardía), que aparece 2 a 4 semanas después del infarto (véase el [capítulo 33](#)).

La respuesta inflamatoria es el dato anatomopatológico característico de la pericarditis aguda. Existe un aflujo de neutrófilos, vascularización pericárdica aumentada y, eventualmente, depósito de fibrina sobre el pericardio visceral ([fig. 36-4](#)).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas características de la pericarditis aguda comprenden dolor torácico, disnea y roce pericárdico. El dolor torácico pericárdico es intenso y generalmente más agudo sobre el precordio izquierdo o detrás del esternón, pero se puede irradiar al borde del trapecio y al cuello (con lo que imita a la angina) o, en ocasiones, al epigastrio o el abdomen (con lo que imita a procesos abdominales o a otros procesos no cardiológicos). El dolor es agravado por la postura supina, la respiración profunda, la tos, la deglución y el movimiento del tronco, y se alivia al sentarse e inclinarse hacia delante. La disnea que acompaña a la pericarditis aguda, guarda relación con la necesidad de respiraciones superficiales y rápidas para evitar el dolor torácico, y puede ser agravada por la fiebre y la ansiedad.

TABLA 36-8 Etiologías de la pericarditis

Infeciosas

Virus: coxsackievirus A y B, echovirus, adenovirus, parotiditis, Epstein-Barr, varicela zoster, hepatitis B, virus de la inmunodeficiencia humana

Bacterias: neumococos, estafilococos, estreptococos, *Neisseria gonorrhoeae*, *Legionella pneumophila*, septicemia por gérmenes gramnegativos

Tuberculosis

Hongos: *Histoplasma*, *Candida*

Infecciones: toxoplasmosis, enfermedad de Lyme

No infecciosas

Uremia

Infarto de miocardio agudo

Neoplasias: cáncer de pulmón, cáncer de mama, leucemia, enfermedad de Hodgkin, linfoma

Traumatismo: cirugía torácica, inserción de marcapaso, procedimientos diagnósticos cardiológicos

Radiación

Aneurisma aórtico disecante

Mixedema

Hipersensibilidad o autoinmunidad

Tardía después de lesión miocárdico-pericárdica

Síndrome postinfarto de miocardio (Dressler)

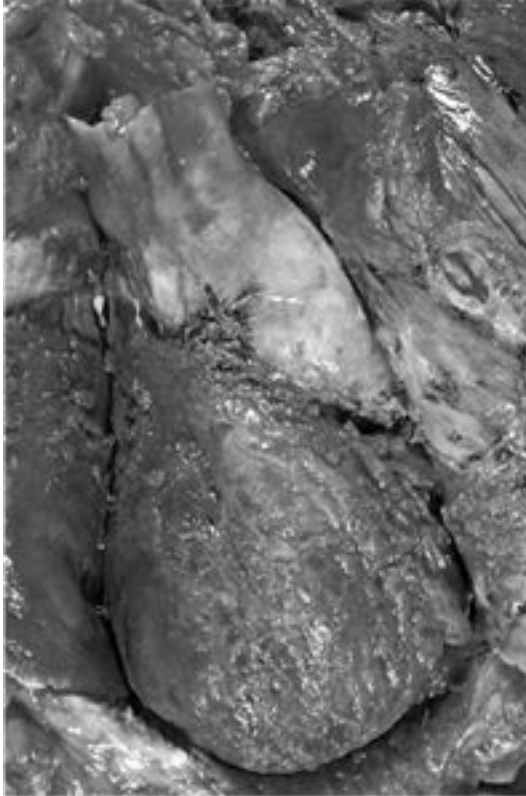
Síndrome pospericardiotomía

Fiebre reumática

Reacciones a fármacos (p. ej., procainamida, hidralacina)

Enfermedades reumatológicas: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica (esclerodermia), espondilitis anquilosante

FIG. 36-4



Pericarditis fibrinosa aguda. Existe una capa deshilachada de fibrina, que cubre la superficie del corazón.

El dato característico en la pericarditis aguda es el **roce pericárdico**. El roce es un sonido de tono alto, rasposo, chirriante, que se atribuye a fricción entre las superficies rugosas del pericardio y el epicardio¹³. Se oye mejor con el diafragma del fonendoscopio colocado firmemente en el borde esternal izquierdo bajo. El roce pericárdico no tiene irradiación alta ni varía de cronología respecto al latido cardíaco, pero puede requerir auscultación frecuente para identificarlo, puesto que puede ser difícil de apreciar y transitorio. La relación del roce pericárdico con el pulso (y no con la respiración), ayuda a distinguirlo del roce pleural.

Complicaciones

La pericarditis aguda puede originar dos complicaciones principales: el derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco. El **derrame pericárdico** es una acumulación del exceso de líquido del pericardio. Puede ocurrir rápidamente (p. ej., traumatismo torácico) o lentamente

(p. ej., pericarditis tuberculosa). Los derrames grandes puede comprimir las estructuras adyacentes. La compresión tisular pulmonar puede causar tos, disnea y taquipnea. La compresión del nervio frénico puede inducir hipo, y la compresión del nervio laríngeo recurrente puede originar ronquera. Los tonos cardíacos son generalmente distantes y amortiguados, mientras que la presión arterial (PA) suele estar mantenida por mecanismos compensadores.

Cuando el derrame pericárdico aumenta de tamaño, acaba por producir **taponamiento cardíaco**, debido al aumento de presión intrapericárdica por acumulación de líquido en el espacio pericárdico. El aumento de presión comprime el corazón. La rapidez con que se acumula el líquido afecta la gravedad de las manifestaciones clínicas. El taponamiento cardíaco se puede producir en forma aguda (p. ej., rotura del corazón, traumatismo) o subaguda (p. ej., uremia, neoplasia maligna). El paciente con taponamiento cardíaco suele exhibir confusión, agitación e inquietud, con taquipnea, taquicardia y estado de bajo gasto ([tabla 36-9](#)). Suele existir distensión marcada de las venas del cuello por aumento de la presión venosa yugular, y se observa pulso paradójico significativo. El pulso paradójico, una caída de la PA sistólica con la inspiración superior a 10 mmHg, se debe a que el descenso inspiratorio normal de la PA sistólica, inferior a 10 mmHg, está exagerado en el taponamiento cardíaco. (La técnica para medir el pulso paradójico se describe en la [tabla 36-10](#).) En el paciente con comienzo lento del taponamiento cardíaco, la disnea puede constituir la única manifestación clínica.

TABLA 36-9 Manifestaciones clínicas del taponamiento cardíaco

Agrandamiento rápido de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax

Ansiedad

Aumento de la presión venosa, distensión de las venas cervicales

Cianosis periférica

Disminución de la presión arterial sistólica

Dolor torácico

Electrocardiograma con voltaje bajo

Estrechamiento de la presión del pulso

Posible roce de fricción

Pulso paradójico (> 10 mmHg)

Tonos cardíacos apagados

Taquicardia

Taquipnea

TABLA 36-10 Medición del pulso paradójico

1. Haga la determinación durante la respiración tranquila, con ritmo estable
2. Determine la presión arterial sistólica
3. Infle el manguito de presión hasta que no se oigan sonidos con el fonendoscopio
4. Desinfe lentamente el manguito hasta que se oigan sonidos sistólicos en la espiración, y anote la presión
5. Desinfe el manguito hasta que se oigan sonidos sistólicos a lo largo de todo el ciclo respiratorio, y anote la presión
6. Determine la diferencia entre las mediciones realizadas en los pasos 4 y 5. Esa diferencia es la cifra paradójica:

Sonidos oídos en la espiración a

110 mmHg

Sonidos oídos en todo el ciclo a

82 mmHg

Cifra paradójica

28 mmHg

La diferencia suele ser inferior a 10 mmHg. Si la diferencia es mayor de 10 mmHg, puede existir taponamiento

Estudios diagnósticos

Los cambios electrocardiográficos (ECG) de la pericarditis aguda constituyen indicios diagnósticos claves, y evolucionan a lo largo de un período de horas, días o semanas ([tabla 36-11](#)). Se han descrito cuatro fases en los cambios ECG: 1) inicialmente existe elevación difusa del segmento ST, cóncavo hacia arriba, en todas las derivaciones excepto aVR y V₁; 2) retorno del segmento ST a la línea basal, con aplanamiento de la onda T varios días más tarde; 3) inversión de la onda T sin aparición de las ondas Q significativas, observadas en el IM agudo, y 4) reversión de los cambios de la onda T hasta la normalidad, lo que puede ocurrir semanas o meses más tarde. También puede existir depresión

del segmento PR en las fases tempranas de los cambios del ST. Se cree que las alteraciones están causadas por inflamación miocárdica superficial o lesión epicárdica. Los cambios ECG se pueden acompañar de arritmias, pero son raras. Cuando se encuentran, suelen ser arritmias auriculares en los pacientes que también sufren patología miocárdica o valvular.

La radiografía de tórax es generalmente normal o muestra cambios inespecíficos en la pericarditis aguda, a menos que el paciente tenga un derrame pericárdico grande ([fig. 36-5](#)). Los hallazgos ecocardiográficos son mucho más útiles para determinar la presencia de un derrame pericárdico o de taponamiento cardíaco. Se pueden realizar estudios diagnósticos adicionales, como la gammagrafía isotópica, aunque todavía no se ha determinado su sensibilidad en el diagnóstico de la pericarditis.

TABLA 36-11 Cuidados de colaboración: Pericarditis aguda

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Auscultación del tórax

ECG

NUS, creatinina sérica

Pruebas para TB

Radiografía de tórax

Ecocardiograma

Pericardiocentesis

Biopsia pericárdica

TC

Gammagrafía cardíaca

Tratamiento de colaboración

Tratamiento de la enfermedad subyacente

Reposo en cama

Aspirina

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Corticoides

Pericardiocentesis (para grandes derrames pericárdicos o taponamiento)

ECG: electrocardiograma; *NUS*: nitrógeno ureico sanguíneo; *TB*: tuberculosis; *TC*: tomografía computarizada.

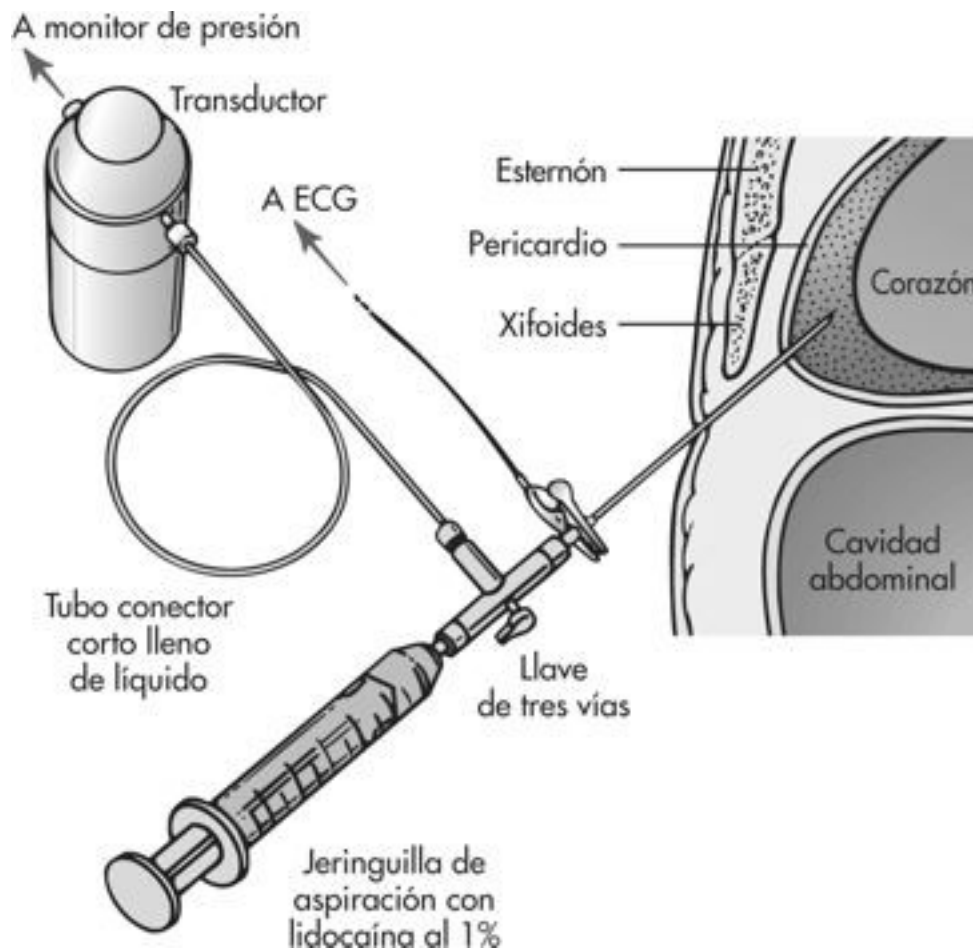
Las pruebas de laboratorio se centran en la posible etiología de la pericarditis. Por ejemplo, el aumento del nitrógeno ureico sanguíneo (NUS) y de la creatinina sérica, puede indicar pericarditis urémica, o una prueba cutánea de tuberculina positiva puede sugerir pericarditis tuberculosa. El líquido obtenido durante la pericardiocentesis ([fig. 36-6](#)), o el tejido de una biopsia pericárdica, se pueden analizar para determinar la causa de la pericarditis.

FIG. 36-5



A, radiografía de tórax normal. **B**, existe derrame pericárdico y la silueta cardíaca está agrandada, con una forma globular (*flechas*).

FIG. 36-6



Pericardiocentesis realizada en condiciones estériles, en conjunción con electrocardiograma (ECG) y mediciones hemodinámicas.

Cuidados de colaboración

La atención de la pericarditis aguda se dirige a la identificación y el tratamiento del problema subyacente ([tabla 36-11](#)). Los antibióticos se deben usar para tratar la pericarditis bacteriana. Los corticoides se reservan en general para los pacientes con pericarditis secundaria al lupus eritematoso sistémico, los pacientes que ya están tomando corticoides para un proceso reumatológico u otra anomalía del sistema inmune, o los pacientes que no responden a los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Cuando se considera necesaria, la prednisona se suele administrar de acuerdo con una pauta de dosificación de descenso gradual. Se aconseja la administración discriminada y gradual de corticoides debido a sus numerosos efectos secundarios, como hemorragia GI alta, retención de sodio, hiperglucemia, hipopotasemia y síndrome de Cushing (véase el [capítulo 48](#)).

El dolor y la inflamación de la pericarditis aguda se suelen tratar con AINE. Habitualmente se usan dosis altas de salicilatos (300 a 900 mg por vía oral, cuatro veces al día) o AINE, como la indometacina.

La **pericardiocentesis** ([fig. 36-6](#)) se suele realizar cuando el taponamiento cardíaco agudo ha reducido la PA sistólica del paciente 30

mmHg o más respecto a la línea basal. El soporte hemodinámico para el paciente que será sometido a pericardiocentesis puede incluir la administración de expansores de volumen y los fármacos inotrópicos (p. ej., dopamina). El procedimiento se suele realizar en la unidad de cuidado cardíaco o en el laboratorio de cateterismo cardíaco bajo condiciones estériles, y en conjunción con el ECG, el ecocardiograma y las mediciones hemodinámicas. Se inserta una aguja de calibre 16 a 18 en el espacio pericárdico para eliminar líquido, con los fines de analizarlo y de aliviar la presión sobre el corazón. Las complicaciones posibles de la pericardiocentesis comprenden arritmias, neumomediastino, neumotórax, desgarró miocárdico, taponamiento cardíaco, laceración arterial coronaria y fístula gástrica.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PERICARDITIS AGUDA

El tratamiento del dolor y la ansiedad del paciente durante la pericarditis aguda es una consideración primordial para la enfermera. Tiene importancia evaluar la cantidad, la calidad y la localización del dolor, en particular para diferenciar entre dolor del IM agudo (o del reinfarto) y el de la pericarditis aguda. Se deben hacer observaciones enfermeras cuidadosas en lo que respecta al dolor torácico isquémico que, en general, tiene una localización retroesternal, en el hombro y el brazo izquierdos, con calidad de ardor y presión, y no se modifica con la postura. En contraste, el dolor pericárdico se suele localizar en el precordio, en el borde izquierdo del trapecio, y tiene una calidad pleurítica aguzada que cambia con las respiraciones. Este dolor se alivia muchas veces cuando el paciente adopta una posición inclinada hacia delante, y empeora al tenderse. El ECG también ayuda a diferenciar entre los dos tipos de dolor, puesto que en el IM agudo suelen existir cambios localizados del segmento ST, mientras que la pericarditis aguda cursa con alteraciones generalizadas de ese segmento, en todas las derivaciones excepto aVR y V₁.

Las medidas para aliviar el dolor comprenden reposo en cama con la cabecera de la cama elevada a 45 grados, con una mesilla almohadillada sobre la cama, para que el paciente pueda apoyarse inclinado hacia delante. Los fármacos antiinflamatorios alivian el dolor del paciente. Sin embargo, dado el riesgo de hemorragia GI alta cuando se usan dosis altas de AINE, las intervenciones enfermeras se deben dirigir al control de esa posible complicación. Las intervenciones específicas comprenden administración de los antiinflamatorios con las comidas o con la leche, e instrucción al paciente para que evite cualquier bebida alcohólica mientras toma la medicación.

Las medidas para reducir la ansiedad del paciente con pericarditis aguda comprenden la explicación, completa y en términos simples, de todos los procedimientos realizados. Esas explicaciones tienen importancia particular mientras se está confirmando el diagnóstico de pericarditis aguda, y en el paciente que ya ha sufrido un IM agudo y ahora tiene síndrome de Dressler.

También existe un riesgo real de disminución del gasto cardíaco (GC) en el paciente con pericarditis aguda, debido a la posibilidad de taponamiento cardíaco. La vigilancia en busca de signos y síntomas de taponamiento ([tabla 36-9](#)) y la preparación para una posible pericardiocentesis, son responsabilidades importantes de la enfermera.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA CRÓNICA

Etiología y fisiopatología

La **pericarditis constrictiva crónica** se debe a fibrosis cicatricial del saco pericárdico, con pérdida consiguiente de elasticidad. Usualmente comienza con un episodio inicial de pericarditis aguda (muchas veces secundario a neoplasia, radiación, cirugía previa o causas idiopáticas), y se caracteriza por depósito de fibrina con un derrame pericárdico clínicamente no detectado. Sigue la reabsorción lenta del derrame, con progresión hacia la fase crónica de cicatrización fibrosa, engrosamiento del pericardio por depósito de calcio y obliteración eventual del espacio pericárdico. El pericardio fibroso, engrosado y adherente recubre el corazón, alterando la capacidad de las aurículas y los ventrículos para estirarse adecuadamente durante el llenado diastólico.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la pericarditis constrictiva ocurren a lo largo de un período de tiempo prolongado, e imitan las de la ICC y el *cor pulmonale*. Muchas de las manifestaciones clínicas guardan relación con disminución del gasto cardíaco. Entre ellas, se incluyen disnea de ejercicio, edema de las extremidades inferiores, ascitis, cansancio, anorexia y pérdida de peso. El hallazgo más prominente en la exploración física es la presión yugular elevada. A diferencia del taponamiento cardíaco, la presencia de pulso paradójico es rara. Los hallazgos auscultatorios incluyen un *shock pericárdico*, que es un sonido diastólico precoz fuerte, oído con frecuencia a lo largo del borde esternal.

Estudios diagnósticos

Los cambios ECG pueden ser inespecíficos en la pericarditis constrictiva crónica, pero usualmente consistente en voltaje QRS bajo, inversión o aplanamiento generalizado de las ondas T y P mitral o fibrilación auricular. La silueta cardíaca en la radiografía de tórax puede ser normal o agrandada, dependiendo del grado de engrosamiento pericárdico y de la presencia de un derrame pericárdico coexistente. Los signos ecocardiográficos pueden revelar un pericardio engrosado, pero sin presencia de un derrame pericárdico grande.

Los trazados de presión del cateterismo cardíaco son instrumentos diagnósticos más específicos en la pericarditis constrictiva. Las anomalías incluyen elevación de las presiones auriculares derecha e izquierda, con equilibrado de esas presiones durante la diástole. Otros

instrumentos diagnósticos valiosos utilizados para evaluar este trastorno son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

PERICARDITIS CONSTRICTIVA CRÓNICA

A menos que el paciente permanezca asintomático o el proceso sea inoperable, el tratamiento de elección para la pericarditis constrictiva crónica es una *pericardiectomía*. La pericardiectomía suele conllevar resección completa del pericardio, a través de una esternotomía media, con el uso de circulación extracorpórea. Después de la cirugía algunos pacientes muestran mejoría inmediata, mientras que otros pueden requerir semanas. El pronóstico postoperatorio mejora cuando la cirugía se realiza antes del desarrollo de inestabilidad clínica grave.

MIOCARDITIS

Etiología y fisiopatología

La **miocarditis** es una inflamación focal o difusa del miocardio. Las causas posibles comprenden virus, bacterias, rickettsias, hongos, parásitos, radiación y productos farmacológicos y químicos. Los virus representan el agente etiológico más común en Estados Unidos y Canadá, con predominio de los virus ARN (coxsackievirus A y B, echovirus, influenza A y B, y virus de la parotiditis). Ciertos procesos médicos como los trastornos metabólicos y las enfermedades colágeno-vasculares (p. ej., lupus eritematoso sistémico), también pueden precipitar el desarrollo de miocarditis. La miocarditis puede ocurrir sin una causa identificable. La miocarditis se asocia frecuentemente con pericarditis aguda, en particular cuando está causada por cepas de coxsackievirus B o echovirus¹⁴.

Los mecanismos fisiopatológicos de la miocarditis se conocen mal, puesto que suele transcurrir un período de varias semanas después de la infección inicial, antes de que aparezcan las manifestaciones de miocarditis. Los mecanismos inmunológicos pueden interpretar un papel en el desarrollo de miocarditis. Existen cada vez más pruebas de que la miocarditis y la cardiomiopatía resultante están causadas por enfermedad autoinmune progresiva del miocardio¹⁵. La mayoría de estas infecciones son benignas, autolimitadas y subclínicas, aunque la miocarditis vírica en los lactantes y las mujeres embarazadas puede ser más grave.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la miocarditis son variables, desde un curso benigno sin alteraciones francas, hasta la afectación cardíaca grave o la muerte súbita. La fiebre, el cansancio, el malestar general, las mialgias, la faringitis, la disnea, la linfadenopatía y las náuseas y los

vómitos representan manifestaciones sistémicas de la enfermedad vírica.

Las manifestaciones cardíacas precoces aparecen de 7 a 10 días después de la infección vírica, y comprenden dolor torácico pericárdico con roce de fricción asociado, puesto que la pericarditis acompaña con frecuencia a la miocarditis. Los signos cardíacos (S_3 , estertores, distensión venosa yugular y edema periférico) pueden progresar hasta la ICC, con derrame pericárdico, síncope y posiblemente dolor isquémico.

Estudios diagnósticos

Los cambios ECG del paciente con miocarditis son con frecuencia inespecíficos y reflejan la afectación pericárdica asociada, con anomalías difusas del segmento ST. Pueden existir arritmias y trastornos de la conducción. Los datos de laboratorio tampoco suelen ser concluyentes, con leucocitosis leve o moderada y linfocitos atípicos, títulos elevados de anticuerpos antivíricos (el virus sólo suele estar presente en las muestras de tejidos y líquidos durante los 8 a 10 primeros días de enfermedad), aumento de la velocidad de sedimentación (VSG) y concentraciones elevadas de enzimas miocárdicas, como la creatincinasa (CK).

La miocarditis se puede confirmar histológicamente por medio de una **biopsia endomiocárdica** (BEM), una técnica mediante la que se toman pequeños trozos de tejido miocárdico del ventrículo derecho, por vía percutánea, con un instrumento especial llamado *biopomo*, y se examinan al microscopio¹⁶. La biopsia realizada durante las 6 primeras semanas de enfermedad aguda tiene más valor diagnóstico, puesto que éste es el período en el que existen infiltración linfocítica y alteraciones miocíticas indicadoras de miocarditis. También se pueden usar técnicas especiales de imagen miocárdica, para la evaluación diagnóstica de la miocarditis.

Cuidados de colaboración

Todavía no se ha establecido el tratamiento específico para la miocarditis, y se suelen emplear medidas destinadas a controlar la descompensación cardíaca asociada. La digoxina se usa con frecuencia para tratar la insuficiencia ventricular, debido a que mejora la contractilidad miocárdica y reduce la frecuencia ventricular. El empleo de digoxina requiere precaución en los pacientes con miocarditis, debido al aumento de sensibilidad del corazón frente a los efectos adversos de este fármaco, y la toxicidad potencial de dosis mínimas. La administración de oxígeno, reposo en cama, sustitución de la actividad física y el mantenimiento siempre preparado del equipo de urgencia son medidas de soporte general utilizadas en el tratamiento de la miocarditis.

De acuerdo con la teoría infecciosa-inmune de la miocarditis, se ha sugerido que el tratamiento inmunosupresor podría ser eficaz para tratar esta enfermedad. La inmunosupresión con fármacos como prednisona,

azatioprina y ciclosporina se ha usado en un número limitado de pacientes con miocarditis, para reducir la inflamación del miocardio y prevenir el daño miocárdico irreversible. Ha sido difícil evaluar la efectividad real del tratamiento inmunosupresor, dada la alta tasa de recuperación espontánea de los pacientes con miocarditis. El empleo de corticoides para tratar la miocarditis sigue siendo discutido, debido a los efectos serios secundarios asociados, y la falta de documentación clara de su eficacia¹⁷.

La inmunoglobulina intravenosa (IGIV) se está utilizando como una base experimental para tratar la miocarditis. Ese producto se ha usado durante más de 20 años para tratar los trastornos inmunopatológicos, a pesar de que se desconoce su mecanismo de acción¹⁸. Los fármacos antivíricos (p. ej., ribavirina, α -interferón) están siendo objetivo de investigación clínica para el tratamiento de la miocarditis vírica.

INTERVENCION ENFERMERA MIOCARDITIS

La disminución del gasto cardíaco es un diagnóstico enfermero en el cuidado del paciente con miocarditis. Las intervenciones se centran en la evaluación de los signos y síntomas de ICC, y la aplicación de medidas para disminuir el trabajo del corazón, como el uso de la posición semiincorporada, el reparto de la actividad con períodos de descanso y la previsión de un medio ambiente tranquilo. Se administran los medicamentos prescritos para aumentar la contractilidad del corazón y disminuir la precarga, la poscarga o ambas. Los pacientes tratados con esos fármacos requieren vigilancia y evaluación cuidadosas.

Es posible que el paciente esté preocupado por temas relacionados con el diagnóstico de miocarditis, la recuperación de la miocarditis y el tratamiento. Las medidas enfermeras comprenden evaluación del grado de ansiedad, institución de medidas para disminuir la ansiedad, y mantener informados al paciente y a la familia sobre las intervenciones terapéuticas.

El paciente que recibe tratamiento inmunosupresor presenta problemas adicionales de alteración de la respuesta inmune, con riesgo de infección y complicaciones relacionadas con la terapia. Las guías para el cuidado comprenden vigilancia de las posibles complicaciones y proporción de un medio ambiente limpio y seguro, aplicando procedimientos adecuados para el control de la infección.

La mayoría de los individuos con miocarditis se recuperan espontáneamente. En ocasiones, la miocarditis aguda progresa hasta la cardiomiopatía dilatada crónica (véase el [capítulo 34](#)).

FIEBRE REUMÁTICA Y ENFERMEDAD CARDÍACA

La **fiebre reumática** es una enfermedad inflamatoria del corazón que puede afectar potencialmente a todas las capas (endocardio, miocardio y pericardio). El daño del corazón originado por la fiebre reumática se conoce como **cardiopatía reumática**, un trastorno crónico caracterizado por fibrosis y deformidad de las válvulas cardíacas.

La **fiebre reumática aguda** (FRA) es una complicación de hasta el 3% de las infecciones respiratorias altas esporádicas, causadas por estreptococos β -hemolíticos del grupo A. La frecuencia de recidivas de la fiebre reumática después de la infección estreptocócica es mayor en los pacientes con cardiopatía reumática que en los que no han sufrido daño cardíaco durante episodios previos¹⁹. Las crisis recurrentes ocurren en la vida adulta, y probablemente son más comunes de lo que antes se creía. Sin embargo, las secuelas de cardiopatía reumática se encuentran principalmente en adultos jóvenes.

Etiología y fisiopatología

La fiebre reumática aparece como una secuela tardía (usualmente, después de 2 a 3 semanas), de una infección por estreptococos β -hemolíticos del grupo A del sistema respiratorio alto, usualmen-

te una infección faríngea. Aunque todas las crisis de fiebre reumática siguen a una infección estreptocócica, sólo unas pocas infecciones estreptocócicas son seguidas por fiebre reumática.

Además de los gérmenes infecciosos, los factores socioeconómicos, los factores familiares y la presencia de una respuesta inmune alterada, interpretan un papel predisponente en el desarrollo de la fiebre reumática. La incidencia de fiebre reumática es mayor en los grupos socioeconómicos bajos, y la enfermedad sigue siendo un problema de salud pública importante en los países subdesarrollados más pobres. Las condiciones de vida con hacinamiento pueden ser un factor mayor que contribuye a esa observación. También parece existir una tendencia familiar hacia la fiebre reumática, que puede estar determinada genéticamente, y que posiblemente tenga como fundamento una alteración de la respuesta inmune.

La relación entre faringitis estreptocócica y fiebre reumática es indudable, pero no se conocen bien los mecanismos patogénicos por los que la infección estreptocócica causa inflamación del corazón y otros tejidos. No se encuentran gérmenes en las lesiones, cuando la fiebre reumática aparece varios días o semanas después de la infección estreptocócica aguda. Normalmente se producen anticuerpos en respuesta a la infección por estreptococos. Los episodios primarios y recurrentes de FRA han sido relacionados con una respuesta de anticuerpos mayor que la existente en la faringitis estreptocócica no complicada²⁰.

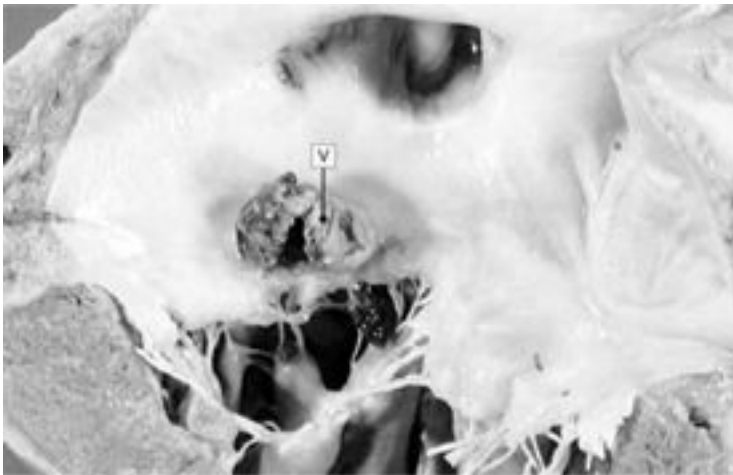
Al parecer, las manifestaciones de FRA están relacionadas (en los individuos susceptibles) con una respuesta inmunológica anormal, a una infección respiratoria alta por estreptococos β -hemolíticos del grupo A. Es probable que la FRA afecte al corazón, las articulaciones, el sistema nervioso central (SNC) y la piel, a causa de una respuesta anormal, humoral y mediada por células, frente a los antígenos de la membrana celular de los estreptococos β -hemolíticos del grupo A. Es posible que esos antígenos den reacción cruzada con otros tejidos, y se unan a receptores presentes en las células del corazón, el músculo, las

articulaciones y el encéfalo, para desencadenar así respuestas inmunes e inflamatorias.

Lesiones cardíacas y deformidades valvulares

Alrededor del 40% de los episodios de FRA están marcados por carditis, y se pueden afectar todas las capas del corazón (endocardio, miocardio y pericardio). Esta afectación generalizada da lugar al término *pancarditis reumática*.

FIG. 36-7



Estenosis mitral y vegetación (V) que contiene plaquetas y fibrina. Las valvas mitrales están engrosadas y fundidas, y tienen grumos de vegetaciones que contienen plaquetas y fibrina.

La endocarditis reumática se encuentra primariamente en las válvulas, con tumefacción y erosión de las valvas valvulares. Las vegetaciones se forman por depósito de fibrina y células sanguíneas en las zonas de erosión ([fig. 36-7](#)). Las lesiones crean inicialmente un engrosamiento fibroso de las valvas, junto con fusión de las comisuras y las cuerdas tendinosas, y fibrosis de los músculos papilares. Las valvas de las válvulas se pueden fundir, con aumento de grosor e incluso calcificación, que conducen a estenosis. Es posible la pérdida de movilidad de las valvas, que dejan de adaptarse entre sí, lo que origina regurgitación. Las válvulas mitral y aórtica son las afectadas con mayor frecuencia; es menos común la afectación de la válvula tricúspide, y resulta rara la de la pulmonar.

La afectación miocárdica se caracteriza por los **nódulos de Aschoff**, formados por una reacción frente a la inflamación, con tumefacción y fragmentación acompañantes de las fibras colágenas. Conforme los nódulos de Aschoff envejecen, se convierten en más fibrosos y se forma tejido cicatrizal en el miocardio. Además de los nódulos de Aschoff, existe un infiltrado celular difuso en los tejidos intersticiales. Esta miocarditis intersticial puede ser más importante que los nódulos de Aschoff para producir insuficiencia cardíaca.

La pericarditis reumática afecta a las dos caras del pericardio, que se convierte en grueso y cubierto por un exudado fibrinoso, y puede existir un derrame pericárdico serosanguinolento. La curación se acompaña de fibrosis y adherencias, que obliteran parcial o totalmente el saco pericárdico, pero no se produce pericarditis constrictiva.

Estas alteraciones fisiopatológicas del corazón pueden ocurrir como resultado de un episodio inicial de fiebre reumática. Sin embargo, las infecciones recurrentes pueden causar mayor daño estructural.

Lesiones extracardíacas

Las lesiones de la fiebre reumática son sistémicas, y afectan especialmente al tejido conectivo. La fiebre reumática puede cursar con afectación de las articulaciones (poliartritis), la piel (nódulos subcutáneos), el SNC (lo que se manifiesta con corea) y los pulmones (pleuresía fibrinosa y neumonitis reumática).

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de FRA es sugerido por un conjunto de signos y síntomas, así como por los datos de laboratorio. Cuando no aparece en su forma más grave, puede ser difícil diferenciar la enfermedad de otros muchos procesos con manifestaciones clínicas similares. Los criterios establecidos por T.D. Jones en 1944, revisados por la American Heart Association en 1965 y actualizados en 1992, proporcionan una base lógica para el diagnóstico ([tabla 36-12](#)). La presencia de dos criterios mayores, o de un criterio mayor y dos menores, indica una probabilidad alta de FRA. Con cualquier combinación, deben existir indicios de una infección estreptocócica existente.

Criterios mayores

La carditis es la manifestación más importante de FRA ([tabla 36-12](#)), con tres signos: 1) soplo (o soplos) orgánico de insuficiencia mitral o aórtica, o de estenosis mitral; 2) agrandamiento cardíaco e ICC, secundaria a la miocarditis, y 3) pericarditis, con sonidos cardíacos distantes, dolor torácico, roce de fricción pericárdico o signos de derrame pericárdico. Los derrames son raros, pero pueden conducir a taponamiento cardíaco.

TABLA 36-12 Criterios de Jones modificados para fiebre reumática aguda

CRITERIOS MAYORES

CRITERIOS MENORES

Carditis

Fiebre

Poliartritis

Ocurrencia previa de fiebre reumática o cardiopatía reumática

Corea

Artralgia

Eritema marginado

Prolongación del intervalo PR

Nódulos subcutáneos

Datos de laboratorio*

Fuente: American Heart Association.

* Véase la [tabla 36-13](#).

La *poliartritis*, que no causa incapacidad permanente, es el signo más común en la fiebre reumática. El proceso inflamatorio afecta las membranas sinoviales de las articulaciones, y causa tumefacción, calor, enrojecimiento, hipersensibilidad y disminución de la movilidad. La artritis es migratoria, de modo que afecta una articulación y después pasa a otra. Las articulaciones grandes se afectan con más frecuencia, en particular las rodillas, los tobillos, los codos y las muñecas. El dolor puede impedir la marcha.

La *corea (de Sydenham)* es la principal manifestación neurológica de la FRA. Se caracteriza por debilidad, ataxia y movimientos coreicos, que son espontáneos, rápidos y sin objetivo, y tienden a intensificarse con la actividad voluntaria. Cuando la corea aparece en pacientes con FRA, suele ser un signo tardío, que comienza tres meses o más después de la infección inicial.

Las lesiones de *eritema marginado* son un dato menos común en la FRA. Las lesiones maculares, con aspecto de mapa y color rosa brillante, aparecen principalmente en el tronco o en las superficies internas de los brazos y los muslos, pero nunca en la cara. El exantema no es pruriginoso, doloroso, indurado ni elevado. Suele ser transitorio (pocas horas de duración), puede recidivar intermitentemente durante meses y es exacerbado por el calor (p. ej., baños calientes).

Los nódulos subcutáneos son tumefacciones firmes, pequeñas, duras e indoloras, más frecuentes sobre las prominencias óseas (p. ej., rodillas, codos, columna, escápulas). Muchas veces no son apreciados por el paciente, debido a que la piel sobreyacente se mueve con libertad y no está inflamada.

Criterios menores

Las manifestaciones clínicas menores ([tabla 36-12](#)) se encuentran con frecuencia y son útiles para reconocer la enfermedad. Estos criterios son demasiado inespecíficos para establecer un diagnóstico definitivo,

debido a que también se encuentran con frecuencia en otras enfermedades. Los criterios menores se usan como datos suplementarios para confirmar la presencia de fiebre reumática. La [tabla 36-13](#) resume las anomalías de las pruebas de laboratorio en la fiebre reumática.

TABLA 36-13 Anomalías de las pruebas de laboratorio en la fiebre reumática aguda

PRUEBAS DE LABORATORIO

ANOMALÍAS

Título de antiestreptolisina O

> 250 UI/ml

Velocidad de sedimentación globular

> 15 mm/h en hombres, > 20 mm/h en mujeres

Proteína C reactiva

Positiva

Cultivo de muestra faríngea

Positivo para estreptococos (usualmente negativo)

Recuento de leucocitos

Aumentado

Parámetros eritrocitarios (Htc, Hb, hematíes)

Anemia leve o moderada, normocítica y normocrómica
Hb: hemoglobina; *Htc*: hematocrito.

Complicaciones

El curso de la fiebre reumática no se puede predecir al principio de la enfermedad, pero cabe exponer algunas generalizaciones. La mayoría de los síntomas desaparecen en cuestión de pocos meses. Menos del 5% de los síntomas duran más de 6 meses¹⁹. Una vez que han cedido todos los indicios de inflamación reumática, el cuadro de fiebre reumática no recidiva en ausencia de una nueva infección estreptocócica. Si el episodio inicial no cursa con carditis, es poco probable el daño cardíaco subsiguiente si se producen nuevos episodios.

La *carditis reumática crónica* es una posible complicación de la FRA. Se debe a cambios de la estructura valvular, que pueden ocurrir meses o años después de un episodio de FRA. La endocarditis reumática puede conducir a crecimiento de tejido fibroso en las valvas y las cuerdas

tendinosas de las válvulas, con cicatrización y contractura. La válvula mitral es la que se afecta con más frecuencia. También se pueden afectar las válvulas aórtica y tricúspide.

Estudios diagnósticos

No existe una prueba diagnóstica por sí sola de fiebre reumática, pero la combinación de los resultados de laboratorio sugiere la presencia de la enfermedad ([tabla 36-13](#)). Los cultivos de muestras faríngeas suelen ser negativos al comienzo de la enfermedad, debido al período de latencia relativamente largo, entre 10 días y varias semanas, después de la infección precipitante. La prueba diagnóstica más específica para confirmar una reciente infección estreptocócica del grupo A es la medición del título de antiestreptolisina O (ASO). La VSG y la proteína C reactiva (PCR) son pruebas inespecíficas, que indican una respuesta inflamatoria sistémica.

El ecocardiograma puede mostrar insuficiencia valvular, líquido pericárdico y engrosamiento del pericardio. La radiografía de tórax puede mostrar agrandamiento del corazón, si existe ICC. El cambio electrocardiográfico más consistente es el retraso de la conducción AV, evidenciado por prolongación del intervalo PR. Otros cambios ECG son frecuentes, pero inespecíficos.

Cuidados de colaboración

No existe tratamiento específico para curar la fiebre reumática. El tratamiento comprende administración de fármacos y medidas de soporte ([tabla 36-14](#)). El tratamiento antibiótico no modifica el curso de la enfermedad aguda o el desarrollo de carditis. La penicilina elimina los estreptococos β -hemolíticos del grupo A restantes en las amígdalas y la faringe, y evita la diseminación de los microorganismos a los familiares. Los salicilatos y los corticoides son los dos grupos de antiinflamatorios más ampliamente usados para el tratamiento de la FRA. Ambos son eficaces para controlar la fiebre y las manifestaciones articulares. Los salicilatos se usan cuando la artritis representa la manifestación principal, y los corticoides se emplean en los casos con carditis grave.

TABLA 36-14 Cuidados de colaboración: Fiebre reumática

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Título de ASO

Cultivo exudado faríngeo

VSG

Proteína C reactiva

Recuento de leucocitos

Radiografía de tórax

Ecocardiograma

ECG

Tratamiento de colaboración

Reposo en cama (modificado)

Penicilina benzatina (1,2 millones unidades i.m.) o penicilina procaína (600.000 unidades i.m.) una vez al día durante 10 días

Ácido acetilsalicílico

Corticoides

ASO: antiestreptolisina O; ECG: electrocardiograma; VSG: velocidad de sedimentación globular.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

FIEBRE REUMÁTICA Y ENFERMEDAD CARDÍACA

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener en un paciente con fiebre reumática y enfermedad cardíaca, se presentan en la [tabla 36-15](#). La fiebre reumática es cinco veces más probable en el individuo con una historia previa de fiebre reumática que en la población general. Se observa una incidencia más alta de FRA en los grupos socioeconómicos y cuando las condiciones de vida son desfavorables, con hacinamiento. Esto puede guardar relación con el tratamiento deficiente de infecciones estreptocócicas.

TABLA 36-15 Valoración enfermera: Fiebre reumática

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes médicos: infección reciente por estreptococos β -hemolíticos, fiebre reumática o cardiopatía reumática previas

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar de fiebre reumática; malestar general

Nutricional-metabólico: anorexia, pérdida de peso

Actividad-movilidad: palpitaciones; debilidad generalizada, cansancio; ataxia

Conocimiento y percepción: dolor torácico, dolor abdominal; dolor e hipersensibilidad articulares migratorios (especialmente, articulaciones grandes)

Datos objetivos

General

Febrícula

Tegumentos

Nódulos subcutáneos y eritema marginado

Cardiovascular

Taquicardia, roce pericárdico, sonidos cardíacos distantes; ritmo de galope, soplos diastólicos y sistólicos, edema periférico

Neurológico

Corea (movimientos involuntarios, sin objetivo, rápidos; gesticulación facial)

Locomotor

Signos de poliartritis incluyendo tumefacción, calor, enrojecimiento, limitación del movimiento (en especial las rodillas, los tobillos, los codos, los hombros y las muñecas)

Posibles anomalías

Cardiomegalia en la radiografía de tórax; retraso de la conducción AV en el ECG; anomalías valvulares, dilatación de cámaras y derrame pericárdico en el ecocardiograma; ↑ título ASO, ↑ VSG, proteína C reactiva positiva, leucocitosis, ↓ hematíes, hemoglobina y hematocrito

ASO: antiestreptolisina O; AV: auriculoventricular; ECG: electrocardiograma; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Se debe evaluar la piel del paciente en busca de nódulos subcutáneos y eritema marginado. El procedimiento conlleva palpación en busca de posibles nódulos subcutáneos sobre todas las superficies óseas, y a lo largo de los tendones extensores de las manos y los pies. El tamaño de los nódulos oscila entre 1 y 4 cm, y son duros, indoloros y no adheridos. El eritema marginado puede aparecer sobre el tronco y las superficies internas de brazos y muslos. Las máculas eritematosas con aspecto geográfico, no son pruriginosas ni elevadas. La posible presencia de esas máculas de color rosa brillante se debe evaluar con buena iluminación, puesto que el exantema resulta difícil de observar.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con fiebre reumática y enfermedad cardíaca pueden incluir, entre otros, los siguientes:

- Intolerancia de la actividad, *relacionada con* artralgia secundaria a dolor articular e insuficiencia cardíaca.
- Gestión ineficaz del régimen terapéutico, *relacionado con* falta de conocimiento sobre la necesidad de terapia antibiótica profiláctica a largo plazo y posibles secuelas de la enfermedad.

■ Planificación

Los objetivos globales consisten en que el paciente con fiebre reumática: 1) no sufra enfermedad cardíaca residual; 2) reanude las actividades diarias sin dolor articular, y 3) verbalice la capacidad para controlar la enfermedad.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La fiebre reumática es una de las enfermedades cardiovasculares prevenibles. La prevención conlleva la detección precoz y tratamiento inmediato de la faringitis por estreptococos β -hemolíticos del grupo A. El tratamiento adecuado de la faringitis estreptocócica previene las crisis iniciales de la fiebre reumática. El tratamiento consiste en una inyección intramuscular de 1,2 millones de unidades de penicilina G benzatina, o de penicilina V oral. Si el paciente es alérgico a la penicilina, se puede sustituir por eritromicina o azitromicina. El tratamiento oral requiere cumplimiento estricto de todo el ciclo de terapia. El papel de la enfermera comprende instrucción de las personas de la comunidad, para que soliciten atención médica si notan síntomas de faringitis estreptocócica, y para resaltar la necesidad de tratamiento adecuado de la faringitis estreptocócica.

Intervención aguda

Los objetivos primarios de la atención a un paciente con FRA consisten en controlar y erradicar el microorganismo infeccioso; prevenir las complicaciones cardíacas; aliviar el dolor articular, la fiebre y otros síntomas, y soporte psicológico y emocional del paciente. La enfermera debe administrar antibióticos, según lo ordenado, para tratar la infección estreptocócica, e informar al paciente de que el tratamiento antibiótico oral requiere cumplimiento estricto del ciclo completo de terapia. Se deben mantener precauciones con las secreciones respiratorias, durante 24 horas después de iniciar el tratamiento antibiótico. Se deben administrar antipiréticos, según lo ordenado. Se aconsejarán líquidos orales si el paciente puede deglutir; también se administrarán líquidos i.v. según lo prescrito.

La promoción del reposo óptimo es esencial para reducir la carga de trabajo del corazón y disminuir las necesidades metabólicas del organismo. Una vez que han cedido los síntomas agudos, el paciente sin carditis debe deambular. El paciente puede reanudar la actividad normal una vez suspendida la terapia antiinflamatoria. Si el paciente presenta carditis con ICC, se deben aplicar las restricciones de reposo en cama. También en este caso, la actividad completa no se debe permitir hasta que se haya suspendido el tratamiento antiinflamatorio. Una vez iniciada la recuperación, se aconsejarán actividades no extenuantes.

El alivio del dolor articular es un objetivo enfermero importante. Las articulaciones del paciente deben ser colocadas en posturas que favorezcan el bienestar y la buena alineación. Se puede emplear una jaula de alambre para evitar la presión de la ropa de cama sobre las articulaciones dolorosas. El dolor articular se puede aliviar con la aplicación de calor y la administración de salicilatos.

El cuidado psicológico y emocional puede ser más importante que el físico, puesto que el corazón es percibido muchas veces como el «centro de la vida». Cualquier alteración de la función cardíaca puede ser percibida como una amenaza para la imagen corporal del individuo.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

La prevención secundaria pretende evitar la recidiva de la fiebre reumática. El paciente con historia previa de fiebre reumática requiere instrucción sobre el proceso patológico, las posibles secuelas y la necesidad continuada de antibióticos profilácticos. El paciente debe conocer el riesgo alto de recidiva si sufre una infección estreptocócica, y debe ser informado sobre el riesgo de contacto con individuos que tengan infecciones estreptocócicas. La enseñanza continuada del paciente debe promover la buena nutrición y las prácticas higiénicas, y reforzar la importancia del reposo adecuado.

El paciente debe ser instruido sobre el uso del tratamiento anti-biótico profiláctico. Una persona que ha sufrido fiebre reumática, es más susceptible a un segundo episodio en caso de infección estreptocócica. La mejor prevención se basa en una inyección mensual de penicilina. Como alternativa se puede emplear la penicilina oral o la eritromicina, una o dos veces al día. El tratamiento profiláctico debe continuar de por vida en los individuos que han tenido cardiopatía reumática. La fiebre reumática sin carditis después de los 18 años de edad, puede requerir tratamiento antibiótico profiláctico durante sólo 5 años, o la terapia puede continuar por tiempo indefinido en los pacientes con exposiciones frecuentes a los estreptococos del grupo A.

La dosis de antibióticos usada para la profilaxis de mantenimiento de la fiebre reumática, no es adecuada para prevenir la endocarditis infecciosa cuando se realizan procedimientos invasivos. Es necesaria la profilaxis adicional, si se va a realizar un procedimiento odontológico o quirúrgico, sobre los tractos respiratorio alto, gastrointestinal o

genitourinario en un paciente con cardiopatía reumática conocida. La enfermera debe explicar la diferencia entre esas dos formas de profilaxis.

También se debe advertir al paciente la posibilidad de cardiopatía valvular. La enfermera debe enseñar al paciente el modo de solicitar atención médica, si presenta síntomas como cansancio excesivo, inestabilidad, palpitaciones o disnea de esfuerzo.

■ Evaluación

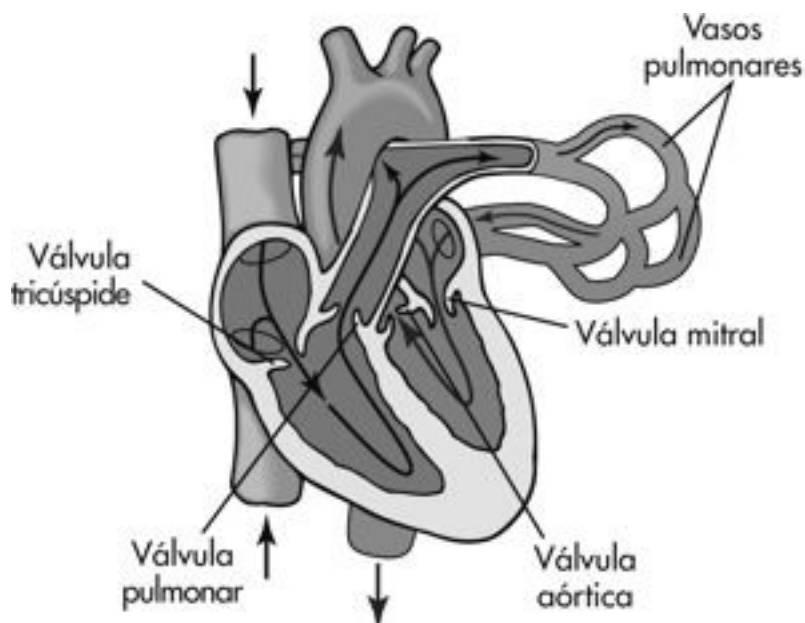
Se esperan los resultados siguientes en el paciente con fiebre reumática y enfermedad cardíaca.

- Capacidad de realizar las AVD con cansancio mínimo.
- Cumplir el régimen terapéutico.
- Expresar confianza en el control de la enfermedad.

Cardiopatía valvular

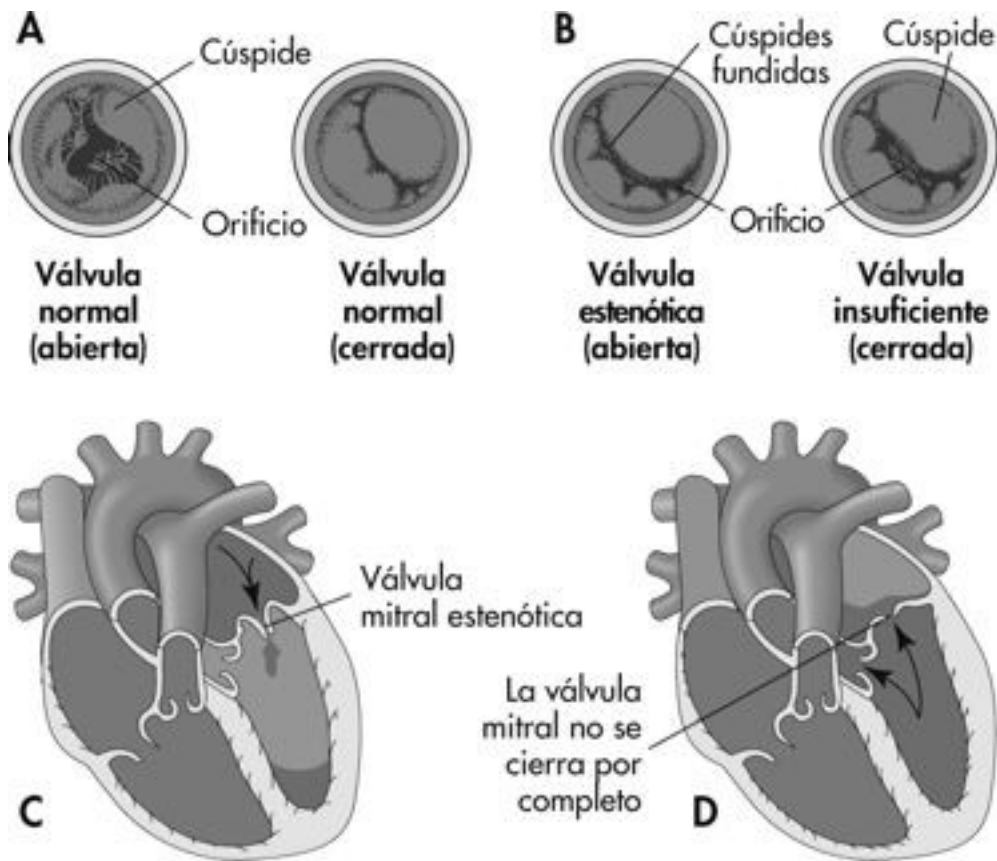
El corazón contiene dos válvulas auriculoventriculares, la mitral y la tricúspide, y dos válvulas semilunares, la aórtica y la pulmonar, localizadas en cuatro puntos estratégicos para controlar el flujo unidireccional de la sangre (fig. 36-8). Los tipos de enfermedad cardíaca valvular se definen de acuerdo con la válvula o las válvulas, y los dos tipos de alteraciones funcionales posibles, estenosis o insuficiencia (regurgitación) (fig. 36-9).

FIG. 36-8



Sección transversal de las válvulas del corazón.

FIG. 36-9



Estenosis e insuficiencia valvulares. **A**, posición normal de las valvas valvulares, o cúspides, cuando la válvula está abierta y cuando está cerrada. **B**, posición abierta de una válvula estenótica (*izquierda*) y posición cerrada de una válvula insuficiente (*derecha*). **C**, efecto hemodinámico de la estenosis mitral. La válvula estrechada es incapaz de abrirse suficientemente durante la sístole de la aurícula izquierda, con lo que dificulta el llenado ventricular izquierdo. **D**, efecto hemodinámico de la insuficiencia mitral. La válvula mitral no se cierra totalmente durante la sístole ventricular izquierda, con lo que permite que la sangre vuelva a entrar en la aurícula izquierda.

La presión es igual normalmente en ambos lados de una válvula abierta. Sin embargo, en una válvula estenótica está limitado el orificio valvular, lo que dificulta el flujo anterógrado de sangre, y crea un gradiente de presión a través de la válvula abierta. El grado de **estenosis** (constricción o estrechamiento) se refleja en el gradiente de presión (cuanto más alto el gradiente, mayor la estenosis). En la **insuficiencia** (también llamada *incompetencia* o *regurgitación*), el cierre incompleto de las valvas de la válvula permite el flujo retrógrado de la sangre.

Los trastornos valvulares ocurren en niños y adolescentes, sobre todo por alteraciones congénitas, como atresia tricúspide, estenosis pulmonar y estenosis aórtica²¹. La cardiopatía valvular ha seguido siendo prevalente, debido a un aumento del número de adultos mayores, muchos de ellos con enfermedad degenerativa cardíaca. La estenosis aórtica y la insuficiencia mitral son las anomalías valvulares más comunes en los ancianos¹. Durante los últimos 20 años han

emergido nuevos tipos de enfermedad cardíaca valvular. Entre ellos se incluyen los trastornos valvulares relacionados con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) y con los fármacos anorexígenos. La fenfluramina y la fentermina, usadas en combinación para tratar la obesidad, han sido relacionadas con cardiopatía valvular. La probabilidad de desarrollar enfermedad valvular guarda relación con la exposición durante un tiempo más largo y a dosis mayores. La fenfluramina fue retirada del mercado en 1997¹⁹.

ESTENOSIS MITRAL

Etiología y fisiopatología

La mayoría de los casos adultos de estenosis mitral, se deben a cardiopatía reumática. Las causas menos comunes comprenden estenosis mitral, artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico. La endocarditis reumática causa cicatrización de las valvas valvulares y las cuerdas tendinosas. Se desarrollan contracturas con adherencias entre las comisuras (las áreas de unión) de las dos valvas ([fig. 36-10](#)). La válvula mitral estenótica asume una forma de embudo, debido al engrosamiento y el acortamiento de las estructuras componentes de la válvula mitral. La obstrucción del flujo a través de la válvula mitral, se debe a esas deformidades estructurales, y crea un gradiente de presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo durante la diástole. La obstrucción del flujo aumenta la presión y el volumen de la aurícula izquierda, con aumento consiguiente de la presión en los vasos pulmonares. La hipertrofia de los vasos pulmonares ocurre en casos con aumento de la presión auricular izquierda crónica. En la estenosis mitral se produce sobrecarga de presión en la aurícula izquierda, la vascularización pulmonar y el ventrículo derecho.

Manifestaciones clínicas

La disnea, acompañada a veces de hemoptisis, es el síntoma primario de estenosis mitral, debido a distensibilidad pulmonar reducida ([tabla 36-16](#)). También pueden existir palpitaciones por fibrilación auricular y cansancio. La auscultación revela, en general, un primer tono fuerte o acentuado, chasquido de apertura (que se oye mejor en la punta, con el diafragma del fonendoscopio) y un soplo diastólico retumbante, de tono bajo (que se oye mejor en la punta, con la campana del fonendoscopio). Con menos frecuencia, los pacientes diagnosticados de estenosis mitral pueden presentar ronquera (por agrandamiento auricular), dolor torácico (por disminución del GC), convulsiones (por émbolos) o ictus (por émbolos) ([tabla 36-16](#)). Los émbolos pueden proceder de la sangre estancada en la aurícula izquierda.

INSUFICIENCIA MITRAL

Etiología y fisiopatología

La permeabilidad de la válvula mitral depende de la integridad de las valvas mitrales, el anillo mitral, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares, la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. La anomalía anatómica o funcional de cualquiera de esas estructuras, puede conducir a regurgitación. Las causas de insuficiencia mitral aguda y crónica son numerosas, y pueden tener carácter inflamatorio, degenerativo, infeccioso, estructural o congénito. La mayoría de los casos se pueden atribuir a infarto de miocardio, cardiopatía reumática crónica, rotura aislada de las cuerdas tendinosas, prolapsos de la válvula mitral, disfunción de los músculos papilares isquémicos y endocarditis infecciosa. El infarto de miocardio con insuficiencia ventricular izquierda consiguiente, conlleva un riesgo de rotura de las cuerdas tendinosas. Cuando ocurre así, el paciente experimenta aumento de la resistencia vascular y edema pulmonar, que causa insuficiencia mitral aguda súbita.

TABLA 36-16 Manifestaciones clínicas y datos diagnósticos de las cardiopatías valvulares

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

ELECTRO-CARDIOGRAMA

ECOCARDIOGRAMA

CATETERISMO CARDÍACO

Estenosis mitral

Disnea, hemoptisis; cansancio; palpitaciones; S₁ fuerte, acentuado; chasquido de apertura; soplo diastólico retumbante de tono bajo

Desviación del eje a la derecha, agrandamiento auricular izquierdo, hipertrofia ventricular derecha, P mitral (onda P ancha, con forma de M), aleteo auricular o fibrilación auricular

Movimiento restringido de las valvas de la válvula mitral; disminución del tamaño del orificio; turbulencia diastólica

Presión auricular izquierda aumentada al final de la diástole, reducción del GC

Insuficiencia mitral

Aguda: generalmente mal tolerada, con edema pulmonar fulminante y shock rápido; soplo sistólico

Agrandamiento auricular izquierdo, fibrilación auricular

Contracción hiperdinámica ventricular izquierda en asociación con shock; chorros de regurgitación y cuerdas/valvas inestables

La inyección del medio de contraste en el ventrículo izquierdo, demuestra regurgitación de sangre hacia la aurícula izquierda

Crónica: debilidad, cansancio, disnea de ejercicio, palpitaciones; galope S3, soplo holosistólico o pansistólico

P mitral, hipertrofia ventricular izquierda, aleteo auricular o fibrilación auricular

Agrandamiento auricular izquierdo; hipertrofia ventricular izquierda; valvas inestables

La inyección de medio de contraste en el ventrículo izquierdo, demuestra regurgitación de sangre en la aurícula izquierda

Prolapso de la válvula mitral

Palpitaciones, disnea, dolor torácico, intolerancia a la actividad, síncope; clic no de eyección, mediosistólico móvil y soplo tardío u holosistólico

Usualmente normal; en ocasiones, inversión de la onda T u onda T bifásica en las derivaciones II, III y aVF; posibles ESV y taquiarritmias

En la eco en modo M, movimiento posterior sistólico tardío o abombamiento de las valvas mitrales; en la eco 2-D, abombamiento sistólico de las valvas mitrales

El angiograma ventricular izquierdo revela valvas mitrales con festoneado prominente, cuando las valvas se abomban hacia la aurícula izquierda durante la sístole

Estenosis aórtica

Angina, síncope, insuficiencia cardíaca, S1 normal o blando, S4 prominente, soplo creciente-decreciente

Hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, bloqueo auriculoventricular completo

Movimiento restringido de la válvula aórtica; orificio disminuido; turbulencia sistólica

Aumento de la presión sistólica ventricular izquierda, reducción del GC

Insuficiencia aórtica

Aguda: aparición brusca de disnea intensa, dolor torácico transitorio, progresión al shock

Sobrecarga ventricular izquierda

Ventrículo izquierdo de tamaño normal con contracción sistólica hiperdinámica; se puede observar disección aórtica, si la causa es un proceso agudo

Elevación significativa de la presión diastólica ventricular izquierda

Crónica: cansancio, disnea de esfuerzo; pulso de Corrigan; impulso precordial fuerte; soplo diastólico decreciente blando de tono alto, soplo de Austin Flint característico, retumbo diastólico, clic de eyección

Hipertrofia ventricular izquierda

Ventrículo izquierdo agrandado y raíz aórtica dilatada

Aumento de la presión diastólica ventricular izquierda, la inyección de medio de contraste en la raíz aórtica demuestra regurgitación de la sangre en el ventrículo izquierdo

Estenosis e insuficiencia tricúspides

Edema periférico, ascitis, hepatomegalia; soplo diastólico decreciente, de tono bajo, que aumenta de intensidad durante la inspiración (estenosis), soplo pansistólico con intensidad aumentada en la inspiración (insuficiencia)

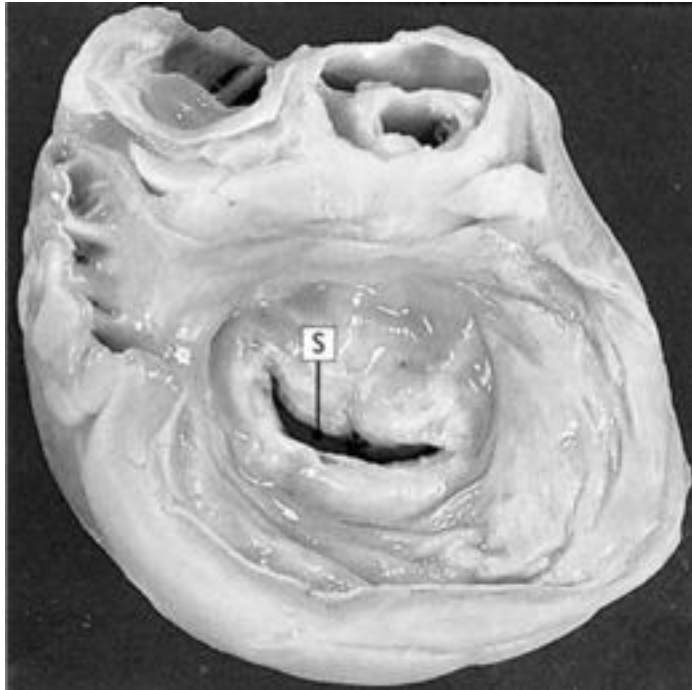
Ondas P picudas altas; fibrilación auricular

Dilatación ventricular derecha y movimiento septal paradójico, usualmente visualización deficiente de la misma válvula tricúspide

Gradiente de presión a través de la válvula tricúspide y aumento de la presión auricular derecha (estenosis), reflujo de medio de contraste en la aurícula derecha (insuficiencia)

GC: gasto cardíaco; *ESV*: extrasístoles ventriculares.

FIG. 36-10



Estenosis mitral con el clásico orificio «en boca de pez». S: estenosis.

La regurgitación a través del orificio mitral es paralela a la de la válvula aórtica, de modo que la carga impuesta al ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda está determinada por la etiología, la gravedad y la duración de la insuficiencia mitral. En la insuficiencia mitral crónica, la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda y el lecho vascular pulmonar, es creada por el flujo retrógrado de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular, lo que origina grados variables de agrandamiento auricular izquierdo y dilatación del ventrículo izquierdo. La insuficiencia mitral aguda no origina dilatación de la aurícula izquierda ni del ventrículo izquierdo. Sin dilatación que compense el volumen regurgitado, aumenta la presión vascular pulmonar y acaba por producirse edema pulmonar.

Manifestaciones clínicas

El curso clínico de la insuficiencia mitral está determinado por la naturaleza de su comienzo ([tabla 36-16](#)). La aurícula izquierda es relativamente rígida, y cuando experimenta distensión brusca, como sucede en caso de rotura de músculos papilares después de un infarto de miocardio, el aumento súbito del volumen y la presión son transmitidos directamente a la vascularización pulmonar. El cuadro clínico resultante en la insuficiencia mitral aguda es el del edema pulmonar y el shock. Los pulsos periféricos son filiformes, y las extremidades aparecen frías y húmedas. La auscultación revela un soplo sistólico nuevo, aunque puede estar oscurecido por el estado de bajo GC. La evaluación rápida tiene importancia crítica para un resultado favorable.

Los pacientes con insuficiencia mitral crónica pueden permanecer asintomáticos durante muchos años, hasta que desarrollan algún grado

de insuficiencia ventricular izquierda. Los síntomas iniciales comprenden debilidad, cansancio y disnea, que progresa gradualmente a la ortopnea, la disnea paroxística nocturna y el edema periférico. Los pacientes con insuficiencia mitral crónica presentan pulsos carotídeos vivos. La auscultación refleja el aumento del llenado ventricular izquierdo, con un tercer tono audible (S₃), incluso en ausencia de disfunción ventricular izquierda. El soplo es fuerte, pansistólico u holosistólico, localizado en punta e irradiado hacia la axila izquierda.

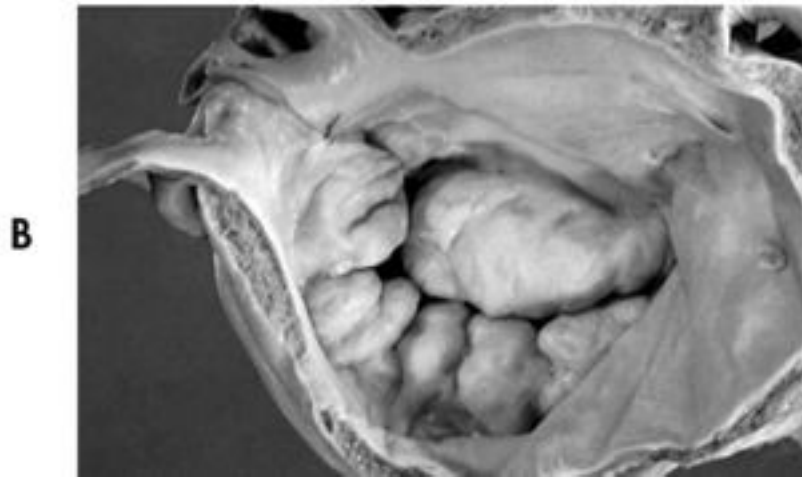
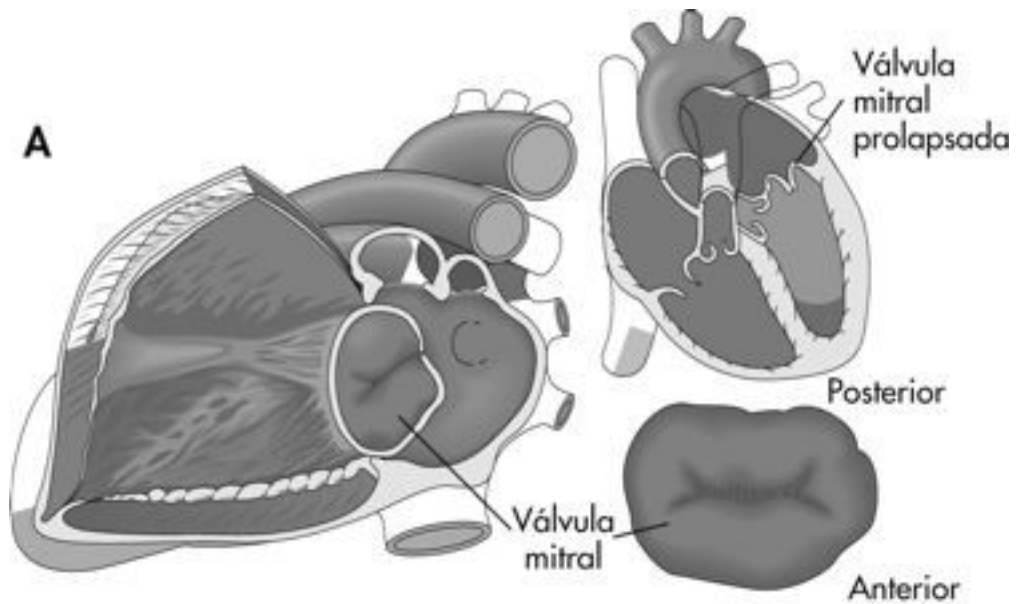
PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL

Etiología y fisiopatología

El **prolapso de la válvula mitral** (PVM) es una anomalía estructural de las valvas y los músculos papilares o las cuerdas tendinosas, lo que permite que las valvas se prolapsen, o abomben, hacia la aurícula izquierda durante la sístole ([fig. 36-11](#))²². Se desconoce la etiología del PVM, pero está relacionada con diversos mecanismos patogénicos del aparato de la válvula mitral. El PVM puede ocurrir en presencia de valvas mitrales redundantes, cuerdas tendinosas alargadas, anillo mitral alargado y anomalías de la contracción de segmentos de la pared ventricular izquierda. El uso del término *prolapso* es desafortunado, puesto que se emplea incluso cuando la válvula es funcionalmente normal. El PVM es la forma más común de cardiopatía valvular en Estados Unidos.

El PVM suele tener carácter benigno, aunque son posibles las complicaciones graves, incluyendo insuficiencia mitral, endocarditis infecciosa, muerte repentina e isquemia cerebral. La incidencia de PVM está aumentada en algunas familias (herencia autosómica dominante), debido a un defecto del tejido conectivo, que puede afectar sólo la válvula o aparecer como parte del síndrome de Marfan u otros trastornos hereditarios, con influencia sobre la estructura del colágeno corporal. En muchos pacientes, la anomalía detectada mediante ecocardiografía no se acompaña de otras manifestaciones clínicas de enfermedad cardíaca, y el significado del hallazgo ecocardiográfico es incierto²².

FIG. 36-11



Prolapso de la válvula mitral. **A**, válvula mitral normal y válvula mitral prolapsada (arriba a la derecha). El prolapso permite que las valvas se abomben hacia la aurícula durante la sístole ventricular. La deformación hace que las valvas se separen un poco, y permitan el reflujo de sangre hacia la aurícula. **B**, al observar la válvula mitral desde arriba, se aprecia el abombamiento de las valvas.

Manifestaciones clínicas

El PVM abarca un amplio espectro de gravedad. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, y continúan así durante toda la vida. Aunque la insuficiencia mitral grave es una complicación rara del PVM, éste se ha convertido en la causa más frecuente de insuficiencia mitral grave aislada. Un dato característico del PVM es el soplo de insuficiencia mitral, que aumenta de intensidad a lo largo de la sístole. Puede existir un soplo tardío u holosistólico. Otro signo importante consiste en uno o más chasquidos, usualmente entre la porción media y el final de la sístole, entre los tonos cardíacos primero (S_1) y segundo (S_2), y con

menos frecuencia al principio de la sístole. Los chasquidos pueden ser constantes o variar de latido a latido. El PVM no altera el tono S₁ ni el S₂. La ecografía en modo M confirma el PVM, al demostrar un prolapso sistólico tardío, y la ecocardiografía bidimensional revela abombamiento de las valvas hacia la aurícula izquierda.

Las arritmias, en particular los extrasístoles ventriculares, la taquicardia supraventricular paroxística y la taquicardia ventricular, pueden causar palpitaciones, sensación de inestabilidad y desvanecimientos. La endocarditis infecciosa es un riesgo a tener en cuenta en los pacientes con insuficiencia mitral asociada a PVM.

Estos pacientes pueden sufrir o no dolor torácico. Aunque no se conoce la causa del dolor torácico, es posible que se deba a la tensión anormal de los músculos papilares. Si se producen episodios de dolor torácico, suelen hacerlo agrupados, especialmente durante los episodios de estrés emocional. En ocasiones, el dolor torácico se puede acompañar de disnea, palpitaciones y síncope. El dolor torácico del PVM no responde al tratamiento antianginoso (p. ej., nitratos).

En general, los pacientes con PVM tienen un curso benigno, controlable, a menos que aparezcan problemas graves relacionados con la insuficiencia mitral²³. La [tabla 36-17](#) presenta un plan de enseñanza para los pacientes con PVM.

TABLA 36-17 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Prolapso de la válvula mitral

1. Recomiende profilaxis antibiótica para la endocarditis, antes de ciertos procedimientos dentales o quirúrgicos, si el paciente tiene PVM con regurgitación ([tablas 36-4](#) y [36-6](#))
2. Vigile al paciente tratado con bloqueadores β -adrenérgicos para controlar palpitaciones
3. Avise al paciente para que siga una dieta sana, por ejemplo, evitando la cafeína, que es un estimulante y puede agravar los síntomas. Informe al paciente que tome productos para adelgazar, que esos preparados contienen estimulantes y agravarán los síntomas
4. Instruya al paciente para que use con precaución productos farmacéuticos de venta libre, y compruebe si contienen ciertos ingredientes comunes, como cafeína, efedrina y pseudoefedrina
5. Diseñe un programa de ejercicio aerobio, y ayude al paciente para que lo practique

ESTENOSIS VALVULAR AÓRTICA

Etiología y fisiopatología

Las válvulas aórticas estenóticas, congénitamente anormales, se descubren generalmente en la niñez, la adolescencia o la primera parte de la vida adulta. El paciente visto en épocas posteriores de la vida suele tener **estenosis aórtica**, a causa de fiebre reumática o degeneración fibrocalcificada senil de una válvula hasta entonces normal. En la insuficiencia valvular reumática, la fusión de las comisuras y la calcificación secundaria, producen rigidez y retracción de las valvas, lo que conduce a incompetencia valvular. Cuando esta lesión se debe a cardiopatía reumática, la enfermedad de la válvula mitral se acompaña de estenosis aórtica. En contraste con la estenosis mitral, la estenosis aislada de la válvula aórtica no tiene casi nunca un origen reumático. Aunque la incidencia de valvulopatía aórtica reumática ha disminuido, se espera que la estenosis senil o degenerativa aumente con el envejecimiento de la población.

La estenosis aórtica obstruye el flujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta durante la sístole. En consecuencia, se producen hipertrofia ventricular izquierda y aumento del consumo de oxígeno del miocardio, debido al aumento de la masa miocárdica. Conforme progresa el curso de la enfermedad y fracasan los mecanismos compensadores, la disminución del GC conduce a hipertensión pulmonar.

Manifestaciones clínicas

En general, los síntomas de estenosis aórtica ([tabla 36-16](#)) aparecen cuando el tamaño del orificio valvular disminuye hasta la tercera parte del normal, y clásicamente incluyen angina, síncope e insuficiencia cardíaca. El pronóstico es desfavorable en el paciente con síntomas, si no se alivia la obstrucción valvular. La nitroglicerina está contraindicada en el paciente con estenosis aórtica significativa, debido a que puede reducir la precarga (la cantidad de sangre que llega al corazón). En caso de estenosis aórtica, la precarga es necesaria para movilizar la válvula aórtica rígida y permitir que se abra. En los casos típicos, los signos auscultatorios de la estenosis aórtica comprenden un primer tono cardíaco (S_1) normal o blando; ausencia o disminución del segundo tono cardíaco (S_2); soplo sistólico creciente-decreciente, que termina antes del segundo tono cardíaco (S_2), y un cuarto tono (S_4) prominente.

INSUFICIENCIA VALVULAR AÓRTICA

Etiología y fisiopatología

La **insuficiencia valvular aórtica** puede constituir el resultado de una enfermedad primaria de las valvas valvulares, la raíz aórtica o ambas. La insuficiencia aórtica aguda está causada por endocarditis bacteriana, traumatismo o disección aórtica, y representa una urgencia en potencia letal. La insuficiencia aórtica crónica es resultado, en general, de cardiopatía reumática, válvula aórtica bicúspide congénita, sífilis o

procesos reumatológicos crónicos, como espondilitis anquilosante o síndrome de Reiter.

La consecuencia fisiológica básica de la insuficiencia valvular aórtica es el flujo retrógrado de sangre, desde la aorta ascendente hacia el ventrículo izquierdo, con la consiguiente sobrecarga de volumen. El ventrículo izquierdo compensa inicialmente la insuficiencia aórtica crónica, mediante dilatación e hipertrofia. Con el paso del tiempo acaba por disminuir la contractilidad miocárdica y aumentan los volúmenes de sangre en la aurícula izquierda y la vascularización pulmonar. En último término se producen hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con insuficiencia valvular aórtica presentan manifestaciones clínicas súbitas de colapso cardiovascular ([tabla 36-16](#)). El ventrículo izquierdo es expuesto a la presión aórtica durante la diástole. El paciente desarrolla debilidad, disnea intensa e hipotensión, que generalmente constituyen una urgencia médica. Los pacientes con insuficiencia aórtica grave crónica, tienen pulsos «en martillo de agua», de tipo colapsado, con distensión brusca durante la sístole y colapso rápido durante la diástole (pulso de Corrigan). Los signos auscultatorios pueden incluir S₁ blando o ausente, presencia de S₃ o S₄ y un soplo diastólico decreciente blando, de tono alto. También se pueden oír un soplo de eyección sistólico y el llamado *soplo de Austin-Flint*, un retumbo diastólico de baja frecuencia, similar al de la estenosis mitral.

El paciente con insuficiencia aórtica crónica, permanece en general asintomático durante años, y es visto cuando ya tiene disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística, a causa de disfunción miocárdica considerable ([tabla 36-16](#)). La angina de pecho es menos frecuente en la insuficiencia aórtica que en la estenosis aórtica. Sin embargo, puede existir angina nocturna acompañada de diaforesis y molestias abdominales.

ENFERMEDAD VALVULAR TRICÚSPIDE

Etiología y fisiopatología

La *estenosis tricúspide* es extremadamente rara, y ocurre de modo casi exclusivo en pacientes con estenosis mitral reumática. También se encuentra en usuarios de drogas i.v. En la estenosis tricúspide está obstruido el flujo de salida de la aurícula derecha, lo que provoca agrandamiento auricular derecho y presiones venosas sistémicas elevadas. La insuficiencia tricúspide suele ser resultado de la hipertensión pulmonar o la disfunción ventricular derecha. En la insuficiencia tricúspide existe sobrecarga de volumen de la aurícula y el ventrículo derechos.

Manifestaciones clínicas

Tanto la estenosis como la insuficiencia de la válvula tricúspide provocan flujo retrógrado de sangre en la circulación sistémica. Son manifestaciones comunes el edema periférico, la ascitis y la hepatomegalia. El soplo de la estenosis es presistólico (ritmo sinusal) o mediosistólico (fibrilación auricular) y en caso de insuficiencia o regurgitación se puede oír un soplo pansistólico. La intensidad de ambos tipos de soplos aumenta en forma dramática con la inspiración.

ENFERMEDAD VALVULAR PULMONAR

La *enfermedad valvular pulmonar* es una entidad rara y, en el caso de estenosis pulmonar, tiene casi siempre un origen congénito. La insuficiencia pulmonar como anomalía aislada, tiene un curso benigno, pero en general se asocia con enfermedad de otras válvulas.

Estudios diagnósticos para la cardiopatía valvular

El diagnóstico de cardiopatía valvular se basa generalmente en los resultados de la historia clínica, la exploración física, el ecocardiograma y el cateterismo cardíaco (si se considera la cirugía) ([tabla 36-18](#)). Los resultados de la radiografía de tórax, los signos electrocardiográficos y las manifestaciones clínicas del paciente, también contribuyen a establecer el diagnóstico correcto.

TABLA 36-18 Cuidados de colaboración: Cardiopatía valvular

Diagnóstico

Historia y exploración física

Radiografía de tórax

ECG

Ecocardiograma

Cateterismo cardíaco

Tratamiento de colaboración

No quirúrgico

Tratamiento antibiótico profiláctico

- Fiebre reumática
- Endocarditis infecciosa*

Digital

Diuréticos ([tabla 32-8](#))

Restricción de sodio

Fármacos anticoagulantes

- Warfarina
- Dipyridamol
- Aspirina

Fármacos antiarrítmicos (véase el [capítulo 35](#), [tabla 35-8](#))

Nitratos orales^{**}

Bloqueadores β -adrenérgicos (véase el [capítulo 32](#), [tabla 32-8](#))

Valvuloplastia transluminal percutánea con balón

Quirúrgico

Valvuloplastia

Comisurotomía cerrada (valvulotomía)

Comisurotomía abierta (valvulotomía)

Anuloplastia

Sustitución valvular

* Véanse las [tablas 36-4](#) y [36-5](#).

** La nitroglicerina sublingual está contraindicada en la estenosis aórtica.

ECG: electrocardiograma.

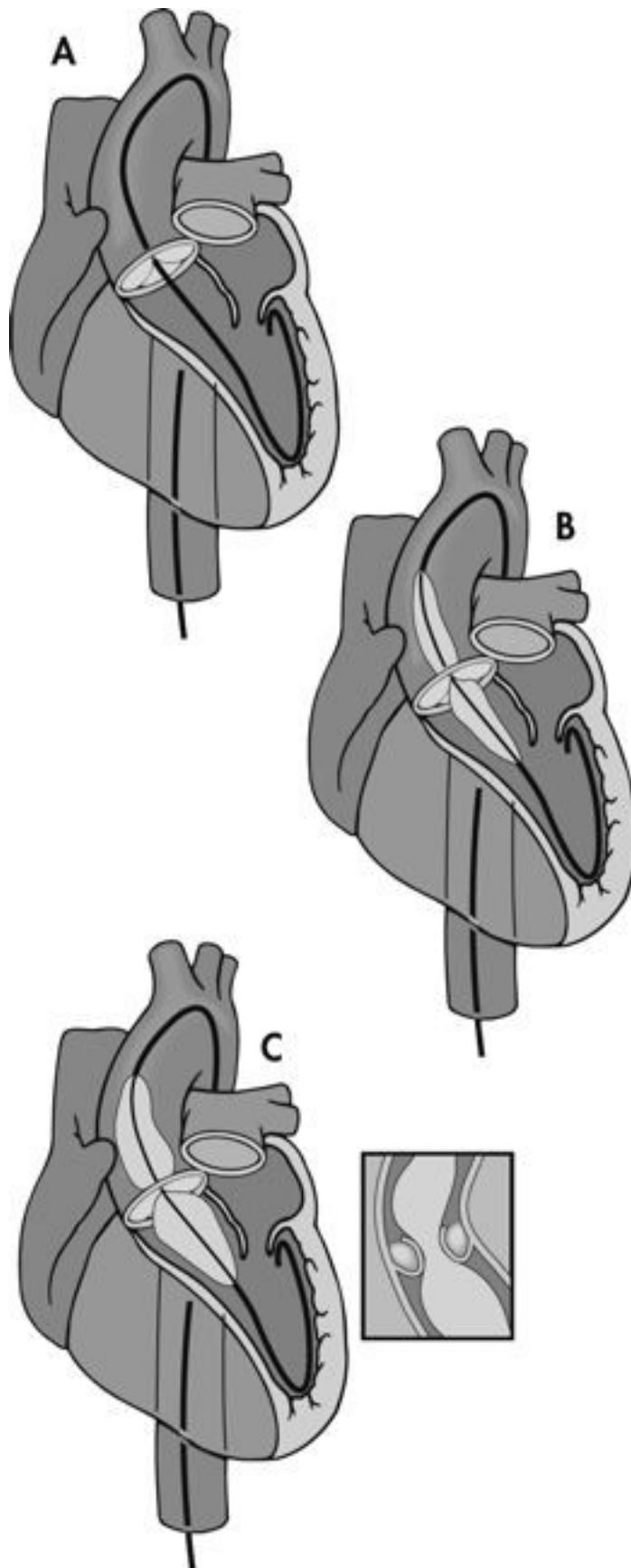
Un ecocardiograma proporciona información sobre la estructura y la función de las válvulas, y sobre el agrandamiento de las cámaras. La ecocardiografía transesofágica y la imagen Doppler de color-flujo, tienen valor particular en el diagnóstico y la monitorización de la progresión de la cardiopatía valvular. El cateterismo cardíaco detecta cambios de presión en las cámaras cardíacas, así como los gradientes de presión a través de las válvulas. También cuantifica el tamaño del área valvular. El ECG muestra variación de la frecuencia y el ritmo del corazón, y proporciona información sobre una posible isquemia o agrandamiento de la cámara. La radiografía de tórax revela el tamaño del corazón, las alteraciones de la circulación pulmonar y la calcificación de las válvulas.

Cuidados de colaboración para la cardiopatía valvular

Tratamiento conservador

Un aspecto importante del tratamiento conservador de la cardiopatía valvular ([tabla 36-18](#)) es la prevención de las recidivas de la fiebre reumática y la endocarditis infecciosa. El tratamiento de la cardiopatía valvular depende de la válvula afectada y la gravedad de la enfermedad. Se centra en prevenir las exacerbaciones de la insuficiencia cardíaca, el edema pulmonar agudo, la tromboembolia y la endocarditis recurrente. Si aparecen manifestaciones de ICC, se recomienda el tratamiento con digital, diuréticos y dieta pobre en sodio (véase el [capítulo 34](#)). El tratamiento anticoagulante se emplea para prevenir y tratar la embolia sistémica y pulmonar, y también se utiliza como una medida profiláctica en pacientes con fibrilación auricular. Las arritmias, especialmente las auriculares, son comunes con la cardiopatía valvular, y se tratan con digital, fármacos antiarrítmicos o cardioversión eléctrica. Los bloqueadores β -adrenérgicos se pueden usar para frenar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular. (Las arritmias se estudian en el [capítulo 35](#).)

FIG. 36-12



Valvuloplastia transluminal percutánea con balón, en una válvula aórtica estenótica calcificada. **A**, se observa el asa de un alambre guía, pasado desde la arteria femoral derecha en dirección retrógrada a través de la válvula aórtica, anidada en la punta del ventrículo izquierdo. Esa posición contribuye a prevenir la

perforación de la pared ventricular y minimiza la ectopia ventricular. **B**, un catéter con balón dilatador de 20 mm, introducido sobre el alambre guía, se infla parcialmente; la melladura está causada por la válvula estenótica. **C**, la insuflación completa del balón (detalle) abre el orificio valvular aórtico.

Valvuloplastia transluminal percutánea con balón

Un procedimiento alternativo para algunos pacientes con cardiopatía valvular es la *valvuloplastia transluminal percutánea con balón* (VTPB) que divide y separa las comisuras fundidas ([fig. 36-12](#)). La valvuloplastia con balón ha sido usada para las estenosis pulmonar, aórtica y mitral²⁴. El procedimiento se realiza en el laboratorio de cateterismo cardíaco, y conlleva introducción de un catéter con balón en la punta, a través de la arteria femoral o de la vena femoral, con punción septal transauricular hasta la válvula estenótica, para inflar el balón en un intento de separar las valvas valvulares. Para la VTPB se puede usar una técnica con uno o con dos balones. La técnica con doble balón usa combinaciones de balones de 10, 12 o 15 mm, insertados a través de cada arteria femoral, para permitir la colocación de dos balones, uno a cada lado del orificio valvular, lo que hace posible una punción y un desgarro arteriales más pequeños. Sin embargo, los avances actuales permiten el uso de un solo balón Inoue con forma en reloj de arena, que se puede inflar de modo secuencial.

El procedimiento de VTPB está indicado en general para pacientes ancianos y para los considerados malos candidatos a la cirugía. La VTPB tiene menos complicaciones que la sustitución valvular. Los resultados a largo plazo de VTPB parecen ser prometedores, con beneficio similar al de la comisurotomía²⁴.

Tratamiento quirúrgico

La decisión de recurrir a la cirugía se basa en la situación clínica del paciente, evaluada en general de acuerdo con la clasificación de la New York Heart Association para la incapacidad funcional (véase el [capítulo 34, tabla 34-4](#)). El tipo de cirugía usado para un paciente concreto depende de las válvulas afectadas, la patología valvular, la gravedad de la enfermedad y la situación clínica del paciente. Todos los tipos de cirugía valvular son paliativos, no curativos, y los pacientes necesitarán cuidado médico durante toda la vida.

La reparación valvular se está convirtiendo en el procedimiento quirúrgico de elección. Los procedimientos de reparación o reconstrucción se emplean con frecuencia en la valvulopatía mitral o tricúspide. La reparación de esas válvulas provoca una mortalidad operatoria menor que su sustitución. La comisurotomía mitral (valvulotomía) es el procedimiento de elección en pacientes con estenosis mitral pura. La comisurotomía cerrada (sin circulación

extracorpórea), menos precisa, ha sido sustituida en general por la técnica abierta en Estados Unidos, Canadá y Europa Occidental. El procedimiento cerrado se suele realizar con la ayuda de un dilatador transventricular, insertado a través de la punta del ventrículo izquierdo en el orificio de la válvula mitral (en vez de la rotura digital transauricular simple, usada antes). En contraste, el procedimiento abierto, con visión directa, conlleva establecimiento de la circulación extracorpórea (*bypass* cardiopulmonar); eliminación de los trombos existentes en la aurícula y en su apéndice; incisión de la comisura; y, si está indicado, separación de las cuerdas fundidas, división del músculo papilar subyacente y desbridamiento de la calcificación valvular.

La valvuloplastia quirúrgica abierta conlleva reparación de la válvula mediante sutura de las valvas desgarradas, las cuerdas tendinosas o los músculos papilares. Se realiza primariamente para tratar la insuficiencia mitral o la tricúspide. La ventaja principal de un procedimiento reparador es que evita los riesgos asociados con la sustitución valvular. La desventaja radica en que quizá no sea posible restablecer la competencia valvular total.

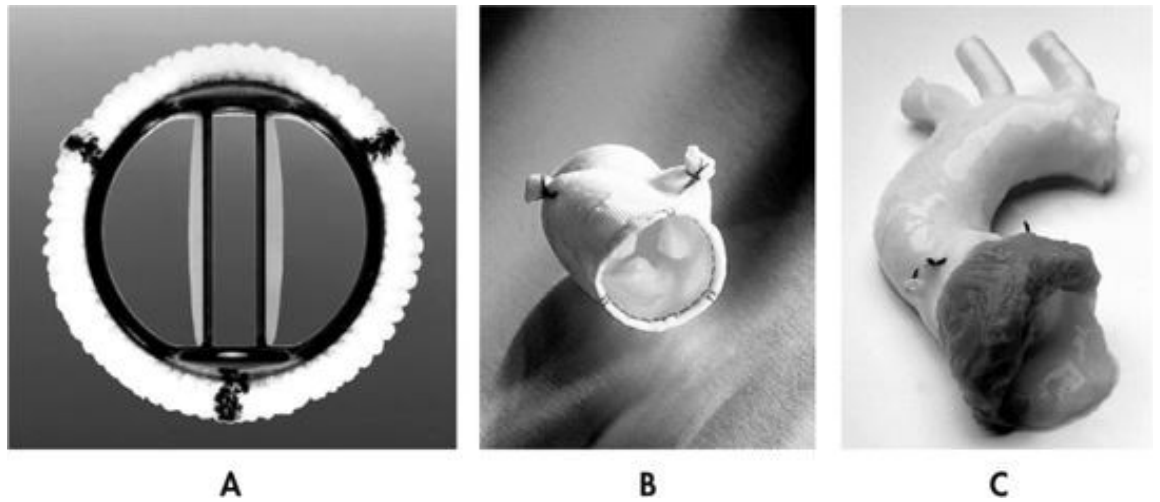
Puede ser necesaria una mayor reparación o reconstrucción de la válvula, que quizá se pueda obtener mediante anuloplastia, un procedimiento usado también en casos de insuficiencia mitral o tricúspide. La *anuloplastia* conlleva reconstrucción del anillo, con o sin la ayuda de anillos protésicos (p. ej., un anillo de Carpentier).

Válvulas protésicas

La sustitución valvular puede ser necesaria en casos de valvulopatía mitral, aórtica, tricúspide u, ocasionalmente, pulmonar. El tratamiento quirúrgico de elección para la lesión aórtica mixta, con estenosis e insuficiencia, es la sustitución valvular ([fig. 36-13](#) y [tabla 36-19](#)).

Las válvulas protésicas han mejorado desde que en 1952 se introdujo el primer modelo, de jaula y bola. Las primeras válvulas estaban predispuestas a desintegración, atascamiento, insuficiencia, cambios en la estructura de las cámaras cardíacas, producción de émbolos y traumatismo de las células sanguíneas. Las válvulas más nuevas y las técnicas quirúrgicas mejoradas han convertido la sustitución valvular en más segura, con funcionamiento a largo plazo más eficaz. Se han introducido numerosas válvulas, en un intento de hallar el tipo más fiable, no trombogénico y duradero, y que origine la menor cantidad posible de estenosis.

FIG. 36-13



Tipos de válvulas protésicas y tisulares. **A**, válvula bivalva mecánica. **B**, heteroinjerto porcino. **C**, válvula pericárdica aórtica de Carpentier-Edwards.

TABLA 36-19 Tipos de válvulas cardíacas protésicas y tisulares

TIPO

DESCRIPCIÓN

VENTAJAS

INCONVENIENTES

Mecánica

Válvula de jaula-bola

Starr-Edwards

Sutter

Jaula metálica con varias riostras montadas en un anillo circular; bola hueca, metálica o de plástico, dentro de la jaula

Muy duradera (hasta 20 años)

Posible formación de coágulos sanguíneos en o alrededor de la válvula (trombogénica), con riesgo de embolismo

Magovern-Cromie

Necesidad de tratamiento anticoagulante a largo plazo

Tamaño muy grande

Válvula de disco basculante

Lillehei-Kaster

Hall-Medtronic

Disco móvil, con forma de lente, unido a un anillo de costura circular por dos riostras transversales sobresalientes; compuesta de carbón pirolítico

Eficacia hemodinámica Alta duración Trombogenicidad baja

Necesita tratamiento anticoagulante a largo plazo

Válvula bivalva

St. Jude Medical

Dos discos semicirculares pivotantes, que se abren en el centro y están montados directamente en un anillo de sutura

Tamaño compacto; buen resultado en niños y pacientes con raíces aórticas pequeñas

Posibilidad de trombogenicidad y embolismo

Duromedics

CarboMedic

Necesidad de tratamiento anticoagulante a largo plazo

Biológica

Heteroinjerto porcino

Hancock

Carpentier-Edwards

Medtronic

Válvula aórtica de cerdo conservada en glutaraldehído y montada en anillo de sutura diseñado especialmente

Trombogenicidad baja

Necesidad de tratamiento anticoagulante durante sólo 3 meses después de colocación

Duración limitada (la tasa de fracaso aumenta súbitamente después de 5-7 años)

Diseño estructural voluminoso

Heteroinjerto pericárdico

Ionescu-Shiley

Carpentier-Edwards

Tres valvas compuestas de pericardio de terneras con 16 a 18 meses de edad, conservadas en glutaraldehído y montadas en un bastidor cubierto de Dacron

Trombogenicidad baja

Necesidad de sólo tratamiento anticoagulante a corto plazo

Menos resistencia al flujo de sangre; útil en pacientes con raíces aórticas pequeñas; duración notable

Duración limitada

Fracaso valvular precoz secundario a calcificación y degeneración

Homoinjerto de válvula de cadáver

Válvula aórtica recogida de cadáver humano, inicialmente congelada hasta que se la necesita para sustitución valvular; después se descongela, recorta y cose en posición con material de montaje especial

Hemodinámica excelente

Ausencia de hemólisis/riesgo bajo de embolismo

Sólo rara vez requiere anticoagulación

Duración limitada

No útil para sustitución valvular mitral o tricúspide

Existen dos categorías de válvulas protésicas, mecánicas y biológicas (tisulares) ([tabla 36-19](#)). Las válvulas mecánicas están fabricadas de materiales artificiales, con diversas combinaciones de aleaciones metálicas, carbono pirolítico y Dacron. Las válvulas biológicas están construidas con tejido cardíaco bovino, porcino y humano. Durante los últimos años, las innovaciones importantes en las técnicas de congelación y descongelación han permitido conservar los injertos humanos durante largos períodos, sin pérdida de viabilidad. Las válvulas protésicas mecánicas son más duraderas que las biológicas, pero conllevan mayor riesgo de tromboembolia, lo que requiere tratamiento anticoagulante a largo plazo. Las válvulas biológicas permiten prescindir del tratamiento anticoagulante, gracias a su trombogenicidad baja. Sin embargo, su duración está limitada por la tendencia a la calcificación precoz, la degeneración tisular y la rigidez de las válvulas. Otros problemas relacionados con las válvulas protésicas, cualquiera que sea su tipo, son las fugas paravalvulares y la endocarditis.

DILEMAS ÉTICOS: No reanimar

Situación

Hombre de 68 años ingresado para una segunda operación valvular mitral y posible derivación arterial coronaria. No cumplió el plan de tratamiento después de la operación inicial hace 5 años. A la enfermera le preocupa el cumplimiento futuro de la medicación para reducir la coagulación sanguínea, la dieta apropiada y el ejercicio. El paciente tiene insuficiencia renal y recibe diálisis, pero no la tolera bien. Tanto el paciente como la familia desean completar el tratamiento y no quieren discutir la posibilidad de orden de no reanimar (ONR)

Puntos importantes a considerar

- La falta de cumplimiento del plan de tratamiento en el pasado, no siempre indica que el paciente no cumplirá el plan en el futuro
- Un paciente competente puede decidir si desea continuar el tratamiento para permanecer vivo. Esa decisión es aún más importante cuando está apoyada por los miembros de la familia
- Los profesionales de atención sanitaria tienen obligación de respetar la petición de tratamiento por parte del paciente, a menos que la continuación del tratamiento no proporcione un beneficio claro
- Las ONR deben reflejar los deseos expresados por el paciente, a través de conversión, instrucciones por adelantado o decisión de un representante autorizado
- Las ONR deben ser revaluadas periódicamente con el paciente y la familia, sobre todo antes de procedimientos diagnósticos o tratamientos mayores
- Si un profesional del cuidado sanitario no está de acuerdo con la elección terapéutica del paciente, debe remitirlo a otro facultativo

Preguntas básicas

1. ¿Qué medidas o estrategias deben ser beneficiosas para ayudar a que el paciente cumpla mejor el plan de tratamiento?
2. ¿Qué tipo de información se debe suministrar al paciente y a la familia en las conversaciones sobre la reanimación?
¿Quién debe proporcionar esa información?

La anticoagulación a largo plazo se recomienda para todos los pacientes con prótesis mecánicas, y para aquellos con válvulas de tejido biológico que presenten fibrilación auricular. Algunos pacientes con válvulas tisulares biológicas o anuloplastia con anillos protésicos pueden requerir anticoagulación durante los primeros meses después de la cirugía.

La elección de una prótesis valvular depende de muchos factores. Por ejemplo, si un paciente no puede tomar anticoagulantes (p. ej., mujeres con posibilidad de concepción), se puede considerar una válvula biológica. La válvula mecánica se puede considerar para el paciente más joven, debido a que es más resistente y duradera. La duración tiene menos importancia en los pacientes con más de 65 años, pero los riesgos de no cumplimiento o de hemorragia pueden ser mayores.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TRASTORNOS VALVULARES

■ **Valoración enfermera**

La [tabla 36-20](#) resume los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener en el paciente con enfermedad valvular.

TABLA 36-20 Valoración enfermera: Cardiopatía valvular

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia médica previa: fiebre reumática, endocarditis, defectos congénitos, infarto de miocardio, traumatismo torácico, cardiomiopatía, sífilis, síndrome de Marfan, infecciones estafilocócicas o estreptocócicas

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: abuso de drogas i.v.; cansancio

Actividad-movilidad: palpitaciones; debilidad generalizada, intolerancia a la actividad; desvanecimientos, sensación de inestabilidad; disnea de esfuerzo, tos, hemoptisis, ortopnea

Descanso y sueño: disnea nocturna paroxística

Conocimiento y percepción: angina o dolor torácico atípico

Datos objetivos

General

Fiebre

Tegumentos

Diaforesis, enrojecimiento, cianosis, acropaquias; edemas periféricos

Respiratorio

Estertores, sibilancias, ronquera

Cardiovascular

Sonidos cardíacos anormales, incluyendo chasquido de apertura, clic, frémito, soplos sistólicos y diastólicos, S_3 y S_4 ; arritmias, incluyendo extrasístole auricular, fibrilación auricular; taquicardia; \uparrow o \downarrow presión del pulso; hipotensión, pulsos periféricos en martillo de agua o filiforme, pulsos carotídeos vivos

Gastrointestinal

Ascitis, hepatomegalia

Anomalías posibles

Cardiomegalia, calcificación valvular, congestión pulmonar en radiografía de tórax; disminución de excursión, calcificación o vegetación de valvas o prolapso, agrandamiento de las cámaras, turbulencia en ecocardiograma; presiones de las cámaras y patrones de flujo anormales en el cateterismo cardíaco; hipertrofia auricular y ventricular, arritmias, defectos de conducción en ECG

ECG: electrocardiograma; *i.v.*: intravenosas; S_3 y S_4 : tercero y cuarto tonos cardíacos.

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros del paciente con enfermedad valvular incluyen, entre otros, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 36-2](#).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 36-2: Paciente con enfermedad cardíaca y valvular

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Demostración de la intolerancia cardíaca a la actividad aumentada (p. ej., pulso estable, respiraciones y PA)

Intolerancia a la actividad *relacionada con* oxigenación insuficiente, secundaria a disminución del gasto cardíaco y congestión pulmonar, *manifestada por* debilidad,

cansancio, dificultad para respirar, aumento o disminución de la frecuencia del pulso, cambios de la PA

- Evalúe y vigile las respuestas del paciente a la actividad (p. ej., frecuencia del pulso, respiraciones, PA) *para planificar intervenciones apropiadas*
- Planifique períodos de reposo entre las actividades *para conservar la energía y disminuir las demandas cardíacas*
- Organice el cuidado *para minimizar las alteraciones innecesarias*
- Aumente la actividad progresivamente *para mejorar la tolerancia cardíaca*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- PA y pulso normales
- Sonidos respiratorios normales
- Ausencia de edema periférico

Exceso de volumen de líquidos *relacionado con insuficiencia cardíaca, secundario a válvulas incompetentes, manifestada por edema periférico, aumento de peso, elevación de la PA y la frecuencia del pulso, sonidos cardíacos adventicios*

- Vigile las manifestaciones de hipervolemia, como edema periférico; piel tensa y brillante; sonidos respiratorios añadidos *para detectar hipervolemia*
- Evalúe los signos vitales, ausculte los sonidos respiratorios, evalúe para ingurgitación yugular, mida entradas y salidas, palpe para edema y evalúe *para aumento de peso (> 0,9 kg/día o > 2,3 kg/semana) para vigilar indicadores de hipervolemia*
- Limite la ingesta de sodio según lo ordenado, *para prevenir la retención de líquidos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Ausencia de cansancio
- Frecuencia y ritmo del corazón normales
- Sonidos respiratorios normales

Disminución del gasto cardíaco *relacionada con incompetencia valvular, manifestada por sonidos cardíacos, disnea, taquicardia, arritmias*

- Vigile PA, pulso apical, respiraciones, sonidos respiratorios y cardíacos *para evaluar signos de gasto cardíaco disminuido, como cansancio, malestar general, dificultad para respirar, disnea de esfuerzo, palpitaciones, angina, vértigo, soplo cardíaco, ampliación de la presión del pulso*
- Mantenga el reposo según lo ordenado *para disminuir la carga de trabajo cardíaco y demandas de O₂*
- Eleve la cabecera de la cama 30 a 40 grados *para reducir el retorno venoso, disminuir la demanda de O₂ y maximizar la excursión torácica*
- Administre O₂ según lo ordenado *para mejorar la saturación de O₂*
- Vigile el ritmo cardíaco *para detectar cambios respecto a la línea basal*
- Administre medicación inotrópica según lo ordenado *para aumentar la contractilidad miocárdica*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Conocimiento de signos y síntomas que indican necesidad de solicitar cuidado sanitario
- Conocimiento de la necesidad y el modo de usar antibióticos profilácticos
- Cumplimiento del régimen terapéutico

Manejo inefectivo del régimen terapéutico

relacionado con falta de conocimiento sobre el proceso patológico y su prevención, y sobre las estrategias terapéuticas, manifestado por falta de cumplimiento del régimen terapéutico

Explique la naturaleza y la causa del proceso patológico para asegurar que el paciente tiene una base de conocimiento adecuada

- Enseñe signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y endocarditis infecciosa *para asegurar la comunicación precoz y tratamiento de complicaciones*
- Enseñe la necesidad de evitar todos los procedimientos quirúrgicos o diagnósticos invasivos que

pueden predisponer a la bacteriemia hasta que se hayan administrado antibióticos profilácticos

- Explique la importancia de notificar al dentista, el urólogo, el ginecólogo y otros profesionales de cuidados sanitarios, *de modo que se pueda iniciar el tratamiento antibiótico profiláctico**
- Desaconseje el tabaco *para prevenir una carga de trabajo cardíaco aumentada y el efecto de depleción de oxígeno del monóxido de carbono, por disminución del O₂ disponible a todos los tejidos*
- Discuta el nombre de la medicación recetada, dosis, objetivo y efectos secundarios, *para favorecer la automedicación segura y exacta*
- Instruya al paciente para que use el brazalete de alerta médica

* Véanse las [tablas 36-4](#) y [36-5](#).
PA: presión arterial.

■ Planificación

Los objetivos globales consisten en que el paciente con cardiopatía valvular obtenga: 1) una función cardíaca normal; 2) mejor tolerancia de la actividad, y 3) conocimientos sobre el proceso patológico y las medidas preventivas.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La prevención de la enfermedad valvular reumática adquirida se consigue mediante diagnóstico y tratamiento de la infección estreptocócica, y administración de antibióticos profilácticos a los pacientes con historia de fiebre reumática. El paciente con riesgo de endocarditis, y cualquier paciente con cardiopatía valvular, deben recibir también antibióticos profilácticos ([tablas 36-4](#) y [36-5](#)).

El paciente debe cumplir todos los tratamientos recomendados. El individuo con historia de fiebre reumática, endocarditis y cardiopatía congénita debe conocer los síntomas sugestivos de cardiopatía valvular, para poder solicitar tratamiento médico precoz.

Intervención aguda y cuidados ambulatorios y domiciliarios

El paciente con cardiopatía valvular progresiva puede requerir hospitalización o cuidado ambulatorio, para control de la ICC, la

endocarditis, la enfermedad embólica o las arritmias. La ICC es la razón más común para la prestación de cuidado médico continuado.

El papel de la enfermera consiste en aplicar el tratamiento y evaluar su efectividad. La actividad se debe planificar después de considerar las limitaciones del paciente. Un plan de ejercicio apropiado puede aumentar la tolerancia cardíaca. Sin embargo, se deben restringir las actividades que producen regularmente cansancio y disnea, y se debe proporcionar una explicación al paciente. Se desaconsejará el tabaco. Se debe evitar el ejercicio físico extenuante, puesto que las válvulas dañadas quizá no sean capaces de acomodar el aumento del GC necesario. Se debe ayudar al paciente para que planee las actividades de la vida diaria, con énfasis en la conservación de energía, el establecimiento de prioridades y la inclusión de períodos de reposo programados. Quizá sea necesario el envío a un consejero laboral, si el paciente tiene un trabajo física o emocionalmente agotador.

Se auscultará el corazón para evaluar la efectividad de la digital, los bloqueadores β -adrenérgicos y los antiarrítmicos. Se instruirá a los pacientes para que usen el brazalete de alerta médica. El paciente debe comprender la importancia del tratamiento antibiótico profiláctico para prevenir la endocarditis ([tablas 36-4](#) y [36-5](#)). Si la enfermedad valvular fue causada por fiebre reumática, es necesaria la profilaxis para prevenir las recidivas.

La enfermera debe ayudar al paciente con un trastorno valvular, para que consiga y mantenga un estado óptimo de salud. La instrucción sobre las acciones y los efectos secundarios de los fármacos es importante para conseguir el cumplimiento. Cuando la cardiopatía valvular ya no se puede controlar médicamente, se hace necesaria la intervención quirúrgica. El paciente en tratamiento anticoagulante después de la cirugía para sustitución valvular, requiere medición periódica de la relación normalizada internacional (RNI), habitualmente una vez al mes, para controlar la terapia. La RNI es un sistema estandarizado para comunicar el tiempo de protrombina.

Las instrucciones relacionadas con el tratamiento anticoagulante se enumeran en el [capítulo 37](#), [tabla 37-14](#). El paciente debe comprender que la cirugía valvular no cura la enfermedad, y que probablemente necesitará vigilancia periódica por el profesional de atención sanitaria. La enfermera también debe instruir al paciente sobre los motivos para solicitar cuidado médico. Cualquier manifestación de infección o insuficiencia cardíaca, cualquier signo de hemorragia y cualquier procedimiento odontológico o invasivo planificado, requieren notificación al profesional de atención sanitaria.

■ Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con enfermedad valvular cardíaca se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 36-2](#).

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Cardiopatía valvular

Perfil del paciente. La señora S. una mujer hispanoamericana de 54 años, es ingresada en el hospital por enfermedad cardíaca valvular

Datos subjetivos

- Fue diagnosticada de infección faríngea estreptocócica en la niñez
- Fue diagnosticada hace 10 años de cardiopatía reumática
- Tiene disnea en reposo; no se puede levantar de la cama sin experimentar disnea
- Toma digoxina (0,25 mg una vez al día)

Datos objetivos

Exploración física

- Edema de tobillos
- Pulso irregular
- Estertores en bases pulmonares
- Soplos de estenosis mitral, insuficiencia mitral e insuficiencia aórtica

Estudios diagnósticos

- La radiografía de tórax y el ECG indican agrandamiento de la aurícula izquierda

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Explique la causa de la cardiopatía valvular de la paciente. ¿Cuáles son las válvulas que se afectan con más frecuencia en la cardiopatía reumática?
2. Diferencie entre las características de la estenosis mitral y la insuficiencia mitral
3. ¿Qué otras medidas terapéuticas conservadoras se podrían usar en esta paciente, además de la administración de digoxina?
4. ¿Qué medidas enfermeras son importantes para la paciente?

5. Mediante los datos proporcionados por la evaluación, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existen problemas que requieran cuidado de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuáles son las medidas enfermeras eficaces para facilitar el cumplimiento, por parte del paciente, del tratamiento antibiótico profiláctico para la endocarditis?
2. ¿En qué se diferencia la calidad de vida de un paciente sometido a cirugía por cardiopatía valvular, antes y después de la operación?
3. ¿Disminuye un programa de ejercicio aerobio planificado los síntomas asociados con prolapso de la válvula mitral?
4. ¿Qué problemas sanitarios son observados con más frecuencia por la enfermera que cuida a pacientes con cardiopatía reumática?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Un paciente con historia de consumo de cocaína i.v. sufre endocarditis infecciosa aguda. La enfermera le vigila cuidadosamente, en busca de signos y síntomas de:
 - a. Émbolos pulmonares
 - b. Gasto cardíaco aumentado
 - c. Bacteriemia estreptocócica
 - d. Insuficiencia mitral
2. La enfermera sospecha taponamiento cardíaco en un paciente con pericarditis aguda, a través del hallazgo de:
 - a. Dolor torácico
 - b. Pulso paradójico
 - c. Soplo valvular mitral
 - d. Roce pericárdico
3. Los antibióticos profilácticos están indicados para prevenir la endocarditis infecciosa en individuos de alto riesgo que:
 - a. Van a someterse a cualquier procedimiento dental
 - b. Están entrando en el tercer trimestre de embarazo

- c. Presentan una infección vírica de tracto respiratorio
- d. Están expuestos al virus de la inmunodeficiencia humana

4. La causa más común de miocarditis es:

- a. Algún virus
- b. Radiación
- c. Endocarditis
- d. Infarto de miocardio

5. Cuando instruye al paciente con fiebre reumática sobre la enfermedad, la enfermera explica que la fiebre reumática es:

- a. Una infección por *Streptococcus viridans*
- b. Una infección vírica del endocardio y las válvulas
- c. Una secuela de la infección por estreptococos β -hemolíticos
- d. Desencadenada frecuentemente por el tratamiento inmunosupresor

6. La administración de penicilina está indicada en el paciente con fiebre reumática para:

- a. Prevenir la carditis reumática crónica
- b. Aliviar la artralgia y la inflamación articular
- c. Prevenir la reinfección y la fiebre reumática recurrente
- d. Destruir los microorganismos infecciosos y curar la enfermedad

7. La causa más común de estenosis mitral es la:

- a. Miocarditis
- b. Cardiopatía reumática
- c. Cardiopatía congénita
- d. Endocarditis infecciosa subaguda

8. ¿Cuál de los signos siguientes indica acentuación del llenado ventricular izquierdo, en un paciente con insuficiencia mitral crónica?

- a. Tercer tono audible y soplo diastólico tardío

- b. Clic mediosistólico seguido por un soplo sistólico precoz
- c. Tercer tono audible y un soplo pansistólico u holosistólico
- d. Tercer tono audible y clic mediodiastólico con soplo diastólico tardío

9. Un paciente hospitalizado con estenosis aórtica, tiene un diagnóstico enfermero de intolerancia de la actividad relacionada con oxígeno insuficiente, secundario a disminución del gasto cardíaco. Una intervención enfermera apropiada en este paciente es:

- a. Vigilar el ECG para evaluar el gasto cardíaco
- b. Mantener el reposo en cama para reducir las demandas de oxígeno de los tejidos
- c. Aumentar progresivamente la actividad, para mejorar la tolerancia cardíaca
- d. Utilizar la posición semiincorporada para disminuir el retorno venoso y aumentar la excursión respiratoria

10. La enfermera que atiende a un paciente programado para valvuloplastia percutánea transluminal con balón, comprende que este procedimiento:

- a. Es el tratamiento de elección para la estenosis aórtica combinada e insuficiencia aórtica
- b. Conlleva la inserción de un dilatador transventricular en la apertura de la válvula
- c. Se recomienda para los pacientes malos candidatos para cirugía valvular más extensa
- d. Es un último recurso cuando otros procedimientos de reparación valvular no han sido efectivos

Capítulo 37 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Trastornos vasculares**

Deidre D. Wipke-Tevis

Kathleen Rich

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la etiología y la fisiopatología de la enfermedad arterial periférica.

2. Identificar los principales factores de riesgo asociados con la enfermedad arterial periférica.
3. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el cuidado de colaboración en los aneurismas aórticos.
4. Discutir el cuidado enfermero perioperatorio del paciente con un aneurisma aórtico reparado.
5. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el cuidado de colaboración en la disección aórtica.
6. Discutir las manifestaciones clínicas, el cuidado de colaboración y el tratamiento quirúrgico de la enfermedad arterial periférica de las extremidades inferiores.
7. Discutir la intervención enfermera para el paciente con insuficiencia arterial aguda que afecta las extremidades inferiores.
8. Diferenciar entre la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el cuidado de colaboración de la tromboangéitis obliterante (enfermedad de Buerger) y las del fenómeno de Raynaud.
9. Identificar los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de tromboflebitis superficial y trombosis de venas profundas.
10. Diferenciar entre las características clínicas de la tromboflebitis superficial y las de la trombosis de venas profundas.
11. Describir el tratamiento enfermero del paciente con trombosis de venas profundas.
12. Explicar el objetivo y los efectos de los anticoagulantes usados comúnmente, y el cuidado enfermero de los pacientes tratados.
13. Discutir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el cuidado de colaboración y enfermero de las úlceras venosas de las piernas.
14. Discutir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el cuidado de colaboración y enfermero de las embolias pulmonares.

PALABRAS CLAVE

aneurismas, p. 935

aterosclerosis, p. 934

claudicación intermitente, p. 942

disección aórtica, p. 940

enfermedad arterial periférica, p. 934

embolia pulmonar, p. 962

fenómeno de Raynaud, p. 950

tríada de Virchow, p. 951

tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger), p. 949

tromboflebitis, p. 951

trombosis de venas profundas, p. 951

trombosis venosa, p. 951

varices venosas, p. 959

Los problemas del sistema vascular comprenden trastornos de las arterias y las venas. El término *enfermedad arterial periférica* (EAP) se emplea para describir una amplia variedad de procesos que afectan a las arterias del cuello, el abdomen y las extremidades. La EAP puede ser subdividida en enfermedad oclusiva, enfermedad aneurismática y fenómeno vasospástico. En contraste, la enfermedad venosa afecta primariamente a las extremidades inferiores y se puede clasificar en trombosis venosa e insuficiencia venosa crónica.

Enfermedad arterial periférica

La **enfermedad arterial periférica** (EAP) conlleva estenosis y degeneración progresivas de las arterias del cuello, el abdomen y las extremidades. Con independencia de la localización anatómica, la aterosclerosis es responsable de la mayoría de los casos de EAP, tanto de la forma oclusiva como de la aneurismática¹. Aunque la EAP aparece típicamente durante las décadas sexta a octava de la vida, puede ocurrir a edad más temprana en las personas con diabetes mellitus. Durante la séptima década de la vida, la EAP es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres. Sin embargo, conforme las mujeres envejecen, su frecuencia de EAP se iguala con la de los hombres o incluso la supera. Después de los 85 años, entre el 30 y el 50% de los hombres y las mujeres sufren EAP^{2,3}. Así pues, conforme vaya envejeciendo la población, la EAP se convertirá en un problema de salud pública cada vez más importante.

La EAP guarda relación con otras manifestaciones de enfermedad cardiovascular y con sus factores de riesgo. De modo específico, los pacientes con EAP experimentan un aumento de dos a tres veces en el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovasculares². Por tanto, la EAP debe ser considerada un marcador de aterosclerosis sistémica avanzada. Si un individuo sufre EAP, es probable que también padezca arteriopatía coronaria y/o enfermedad arterial carotídea.

Etiología y fisiopatología

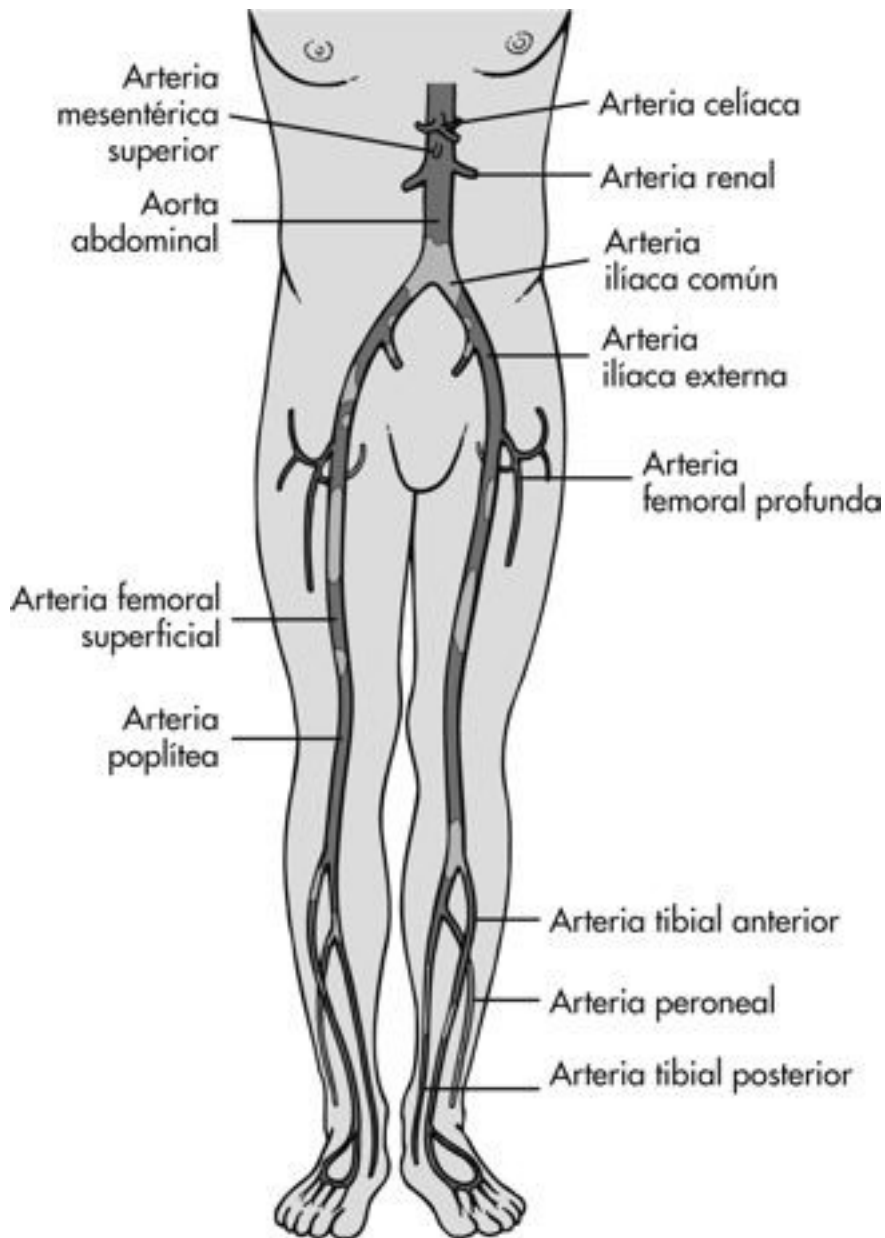
La causa principal de EAP es la **aterosclerosis**, un engrosamiento gradual de la íntima y la media de las arterias, que conduce a estrechamiento progresivo de la luz vascular. Aunque la causa (o las causas) exacta de la aterosclerosis sigue siendo desconocida, existen varias teorías (véase el

[capítulo 33](#)). Los cambios anatomopatológicos característicos de la aterosclerosis consisten en migración y replicación de las células de músculo liso, depósito de tejido conectivo, infiltración por linfocitos y macrófagos, y acumulación de lípidos.

Los cuatro factores de riesgo más significativos para EAP son el tabaquismo, la hiperlipidemia, la hipertensión y la diabetes mellitus, y el más importante de ellos es el consumo de tabaco. Entre los demás factores de riesgo se incluyen obesidad, hipertrigliceridemia, hiperuricemia, historia familiar, estilo de vida sedentario y estrés. Los factores de riesgo adicionales, actualmente en investigación, comprenden concentraciones elevadas de homocisteína y de ferritina⁴.

Aunque la aterosclerosis es un proceso difuso, ciertos segmentos del árbol arterial se afectan con más frecuencia, entre ellos las arterias coronarias (véase el [capítulo 33](#)), las carótidas (véase el [capítulo 56](#)), la bifurcación aórtica, las ilíacas y femorales comunes, la femoral profunda, la femoral superficial y la región distal de la arteria poplítea (especialmente en los diabéticos) ([fig. 37-1](#))¹. La afectación es generalmente segmentaria, con segmentos normales interpuestos entre los afectados. Se producen manifestaciones clínicas cuando el vaso está ocluido del 60 al 75%.

FIG. 37-1



Localizaciones anatómicas comunes de las lesiones ateroscleróticas (*punteado*) de la aorta abdominal y las extremidades inferiores.

ENFERMEDAD ARTERIAL CAROTÍDEA

La aterosclerosis es la causa más común de enfermedad arterial carotídea (enfermedad cerebrovascular) en Estados Unidos. Más del 80% de todos los ictus son de naturaleza isquémica, y se deben a un acontecimiento aterotrombótico⁶. Si la arteriopatía carotídea se identifica y trata pronto, disminuye el riesgo de ictus. La enfermedad cerebrovascular y el ictus se describen en el [capítulo 56](#).

Trastornos de la aorta

La aorta es la arteria más grande, y está encargada de suministrar sangre oxigenada a prácticamente todos los órganos vitales del cuerpo humano. Los problemas vasculares más comunes que afectan a la aorta son los aneurismas, la enfermedad oclusiva aortoiliaca y la disección aórtica.

Aunque la etiología subyacente, la fisiopatología y las manifestaciones clínicas de estas tres anomalías aórticas son ligeramente distintas, los estudios diagnósticos, el tratamiento quirúrgico y el cuidado enfermero son similares.

ANEURISMAS AÓRTICOS

Los **aneurismas** son evaginaciones o dilataciones de la pared arterial, y representan problemas comunes en la aorta. También se pueden formar aneurismas en las arterias periféricas, pero son mucho menos frecuentes. Los aneurismas ocurren con más frecuencia en los hombres que en las mujeres, y su incidencia aumenta con la edad. En Estados Unidos sufren aneurismas de la aorta abdominal entre el 5 y el 7% de las personas con más de 60 años, y esas lesiones son responsables de aproximadamente 16.000 fallecimientos anuales⁷. En Canadá, los aneurismas de la aorta abdominal representan la décima causa principal de muerte entre los hombres con más de 65 años de edad⁸.

Etiología y fisiopatología

Los aneurismas aórticos pueden afectar al cayado, la aorta torácica y/o la aorta abdominal. La mayoría de los aneurismas, sin embargo, se encuentran en la aorta abdominal por debajo de las arterias renales. La tasa de crecimiento de los aneurismas es impredecible, pero cuanto mayor es el aneurisma, más grande el riesgo de rotura. La pared aórtica dilatada está recubierta por trombos, que pueden desprender émbolos y conducir a síntomas de isquemia aguda en las ramas distales (periféricas). Las tres cuartas partes de los aneurismas aórticos aparecen en el abdomen ([fig. 37-2](#)) y una cuarta parte en la aorta torácica. Los aneurismas arteriales poplíteos ocupan el tercer lugar en frecuencia. Los pacientes pueden tener aneurismas en más de una localización.

FIG. 37-2



La angiografía muestra un aneurisma fusiforme de la aorta abdominal. Nótese la calcificación de la parte aórtica (*flechas*) y la extensión del aneurisma en las arterias ilíacas comunes.

Aunque la causa exacta de los aneurismas sigue siendo desconocida, existen varias teorías sobre su patogenia. La causa de aneurismas aceptada con más frecuencia es la aterosclerosis⁹. Se sabe que las placas ateroscleróticas se depositan debajo de la *íntima* (la capa más interna de la pared arterial). Se cree que esa formación de placa produce cambios degenerativos en la *media* (la capa media de la pared arterial), lo que conduce a pérdida de elasticidad, debilitamiento y dilatación eventual de la aorta.

Varios estudios han demostrado una predisposición genética fuerte en el desarrollo de los aneurismas aórticos abdominales. La tendencia familiar al desarrollo de aneurismas puede guardar relación con un defecto específico del colágeno (síndrome de Ehlers-Danlos) o una degeneración prematura del tejido elástico vascular (síndrome de Marfan)¹. Las causas menos comunes de formación de aneurismas comprenden traumatismo penetrante o romo, infecciones agudas o crónicas (p. ej., *Salmonella*) y disrupciones anastomóticas⁹.

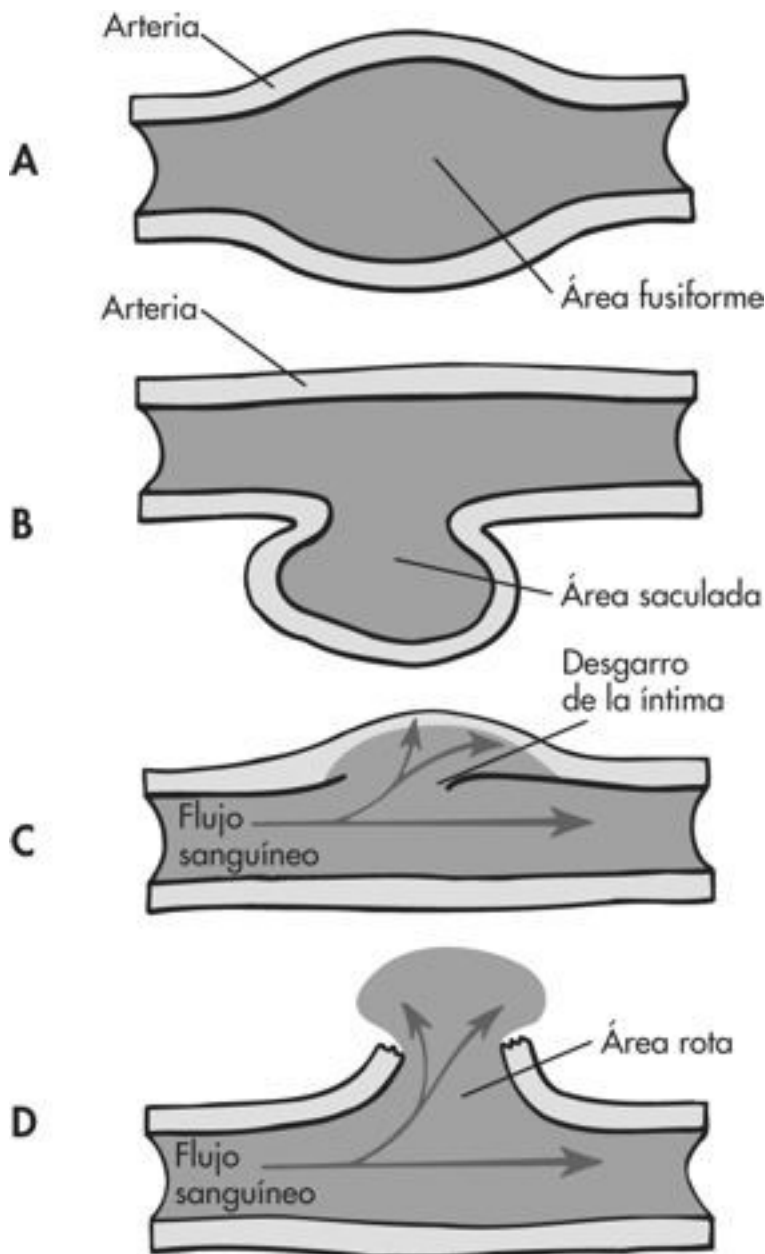
Clasificación

Los aneurismas se dividen generalmente en dos categorías básicas: aneurismas verdaderos y falsos ([fig. 37-3](#)). El *aneurisma verdadero* es el

formado por la pared de la arteria, con al menos una capa del vaso todavía intacta. Los aneurismas verdaderos se pueden sub-dividir en dilataciones fusiformes y saculares. El *aneurisma fusiforme* tiene una forma circunferencial relativamente uniforme. El *aneurisma sacular* tiene forma de bolsa, con un cuello estrecho que conecta el abombamiento con un lado de la pared arterial.

El *falso aneurisma*, o *seudoaneurisma*, no es realmente una dilatación, sino una desorganización de todas las capas de la arteria, que conduce a hemorragia contenida por sólo las estructuras adyacentes. Los aneurismas falsos se pueden deber a traumatismo, infección o presencia de un injerto de derivación arterial periférico, en el sitio de la anastomosis entre el injerto y la arteria nativa. También pueden estar causados por fuga arterial después de la extracción de cánulas, por ejemplo, catéteres arteriales en las extremidades superiores o inferiores, y dispositivos de bomba con balón intraaórtico¹⁰.

FIG. 37-3



A, aneurisma fusiforme verdadero de la aorta abdominal. **B**, aneurisma aórtico sacular verdadero. **C**, disección aórtica. **D**, aneurisma falso o pseudoaneurisma.

Manifestaciones clínicas

Los aneurismas aórticos suelen ser asintomáticos. Cuando existen manifestaciones, son variadas. La manifestación más común es el dolor torácico profundo y difuso. Los aneurismas localizados en la aorta ascendente y el cayado aórtico pueden producir ronquera, como un resultado de la presión sobre el nervio laríngeo recurrente. La presión sobre el esófago puede causar disfagia. Si el aneurisma presiona sobre la vena cava superior, puede disminuir el drenaje venoso, y provocar distensión de las venas del cuello y edema de la cabeza y los brazos.

Los aneurismas aórticos abdominales son la mayoría de las veces asintomáticos. Se suelen detectar en la exploración física habitual o casualmente, cuando el paciente es examinado por otro problema (p. ej., radiografía de abdomen, ecografía, tomografía computarizada, pielografía intravenosa o cirugía abdominal). La exploración física puede detectar una masa pulsátil en el área periumbilical, ligeramente a la izquierda de la línea media. Se pueden oír soplos con un estetoscopio colocado sobre el aneurisma. La detección de los signos físicos puede ser más difícil en los individuos obesos.

Los síntomas de un aneurisma aórtico abdominal pueden imitar el dolor asociado con cualquier trastorno abdominal o de la espalda. Los síntomas se pueden deber a compresión de las estructuras anatómicas cercanas. Entre ellos, se incluyen dolor de espalda causado por compresión nerviosa lumbar, y molestias epigástricas, con o sin alteración del tránsito intestinal, por compresión del intestino. En ocasiones, los aneurismas, incluso los de pequeño tamaño, producen espontáneamente embolias de material de la placa. La embolia puede causar el «síndrome del dedo del pie azul», con moteado focal de los pies y los dedos en presencia de pulsos pedios palpables.

Complicaciones

La complicación más grave de un aneurisma no tratado es la rotura. Si la rotura se produce hacia atrás, en el espacio retroperitoneal, la hemorragia puede ser taponada por las estructuras adyacentes, lo que quizás evite la exanguinación y la muerte. En este caso, el paciente tiene con frecuencia dolor de espalda intenso, y puede presentar o no equimosis en la espalda o en los flancos (*signo de Grey Turner*).

Si la rotura se produce hacia delante, en la cavidad abdominal, la mayoría de los pacientes no sobreviven lo suficiente para ingresar en el hospital, y fallecen por hemorragia masiva. Si el paciente llega al hospital, presenta un cuadro de shock hipovolémico con taquicardia, hipotensión, piel pálida y húmeda, disminución de la diuresis, alteraciones del sensorio e hipersensibilidad a la palpación abdominal.

(El shock se estudia en el [capítulo 65](#).) En esta situación son necesarias la reanimación y la reparación quirúrgica inmediata, simultáneas.

Estudios diagnósticos

La mayoría de los aneurismas se detectan en la exploración física o radiológica. Las radiografías de tórax son útiles para demostrar la silueta mediastínica y cualquier ensanchamiento anormal de la aorta torácica. La radiografía simple de abdomen puede mostrar calcificación dentro de la pared de un aneurisma aórtico abdominal.

Se puede realizar un electrocardiograma (ECG) para descartar indicios de infarto de miocardio (IM), puesto que algunas personas con aneurismas torácicos pueden tener síntomas sugestivos de angina. La ecocardiografía contribuye al diagnóstico de insuficiencia aórtica relacionada con la dilatación de la aorta ascendente. La ecografía es útil para el cribado de aneurismas, y en el caso de un paciente no candidato a la cirugía se emplea para la vigilancia seriada del tamaño del aneurisma. La TC es la prueba más exacta para determinar la longitud anteroposterior y el diámetro transversal del aneurisma, y para identificar la presencia de trombo dentro del aneurisma. La resonancia magnética (RM) también se puede emplear para el diagnóstico y la evaluación de la localización y la gravedad de los aneurismas.

La *angiografía*, o evaluación anatómica del sistema aórtico mediante visualización con contraste, no es un método fiable para determinar el diámetro o la longitud del aneurisma. Sin embargo, puede ser útil para proporcionar al cirujano información exacta sobre la afectación de los vasos intestinales, renales o distales. También tiene valor cuando se sospecha un aneurisma suprarrenal o toracoabdominal. (La angiografía se estudia en el [capítulo 31](#).)

Cuidados de colaboración

El objetivo del tratamiento es prevenir la rotura del aneurisma. Por tanto, la detección y el tratamiento precoces son imperativos. Una vez sospechado el aneurisma, se realizan estudios para determinar su tamaño y localización exactos. Es necesaria una revisión cuidadosa de todos los sistemas corporales, para identificar posibles trastornos coexistentes, sobre todo de los pulmones, el corazón o los riñones, puesto que pueden influenciar el riesgo quirúrgico del paciente. Se deben evaluar las arterias carótidas y coronarias, en busca de enfermedad aterosclerótica. Si existen obstrucciones en esos vasos, puede ser necesario corregirlas antes de reparar el aneurisma. En los individuos con aneurismas pequeños (menos de 4 cm) se puede iniciar el tratamiento conservador, que consiste en modificación de los factores de riesgo, disminución de la presión arterial y vigilancia del tamaño del aneurisma cada 6 meses, mediante ecografía, RM o TC⁹. En general, cuando los problemas médicos coexistentes están estabilizados, la reparación quirúrgica representa el tratamiento de elección para los aneurismas mayores de 5 a 6 cm, si el aneurisma se expande con rapidez (aumento del diámetro de 0,5 cm o más, a lo largo de un período

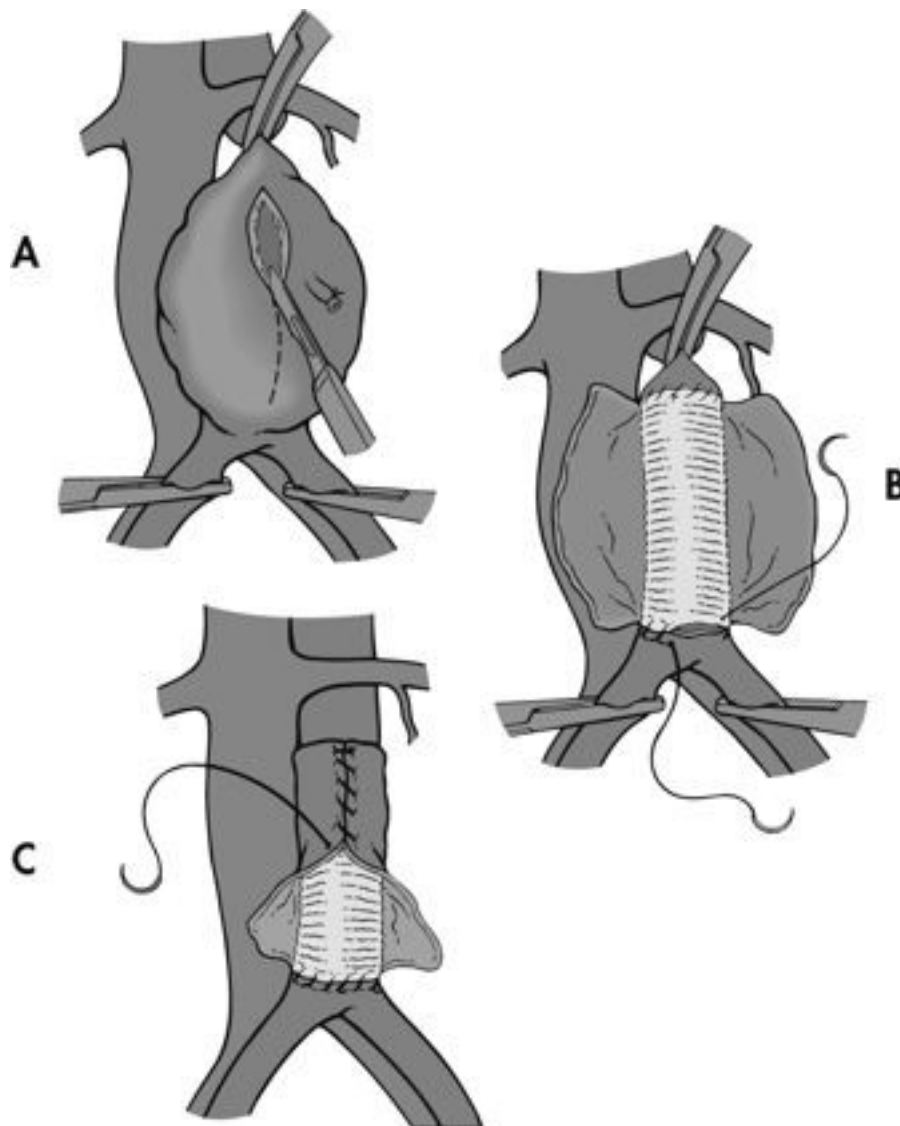
de 6 meses), o si el paciente tiene síntomas. En los individuos con procesos coexistentes crónicos estables (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica, arteriopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular), que cumplan los criterios anatómicos específicos, la reparación intravascular del aneurisma puede constituir el tratamiento de elección¹¹.

Tratamiento quirúrgico

Antes de la cirugía, el paciente es hidratado y se corrigen las posibles anomalías de los electrolitos, la coagulación y el hematocrito. El paciente puede recibir antibióticos preoperatorios y limpieza corporal con antisépticos antes de la cirugía, para disminuir el riesgo de infección postoperatoria. Sin embargo, si el aneurisma se ha roto, es necesaria la intervención quirúrgica inmediata. Incluso con atención rápida, la tasa de mortalidad resulta muy alta (más del 50%) después de la rotura, y aumenta con la edad del paciente. El riesgo quirúrgico de la reparación electiva de un aneurisma es del 1 al 5%¹².

La técnica quirúrgica conlleva: 1) incisión del segmento enfermo de la aorta; 2) eliminación de trombos o placas intraluminales; 3) inserción de un injerto sintético (Dacron o politetrafluoroetileno), que es suturado a la aorta normal, proximal y distal al aneurisma, y 4) sutura de la pared aórtica nativa alrededor del injerto, de forma que actúe como una cubierta protectora (fig. 37-4). Si las arterias ilíacas también son aneurismáticas, se sustituye el segmento enfermo entero con un injerto bifurcado. En caso de aneurisma sacular, quizá sea posible extirpar sólo la lesión bulbosa, reparar la arteria mediante cierre primario (con sutura entre los bordes del defecto creado), o mediante aplicación de un injerto de parche autógeno o sintético sobre el defecto arterial. El empleo de la autotransfusión, que recicla la sangre del propio paciente, ha reducido de forma marcada la necesidad de transfusiones de sangre durante la cirugía. (La autotransfusión se estudia en el [capítulo 30](#).)

FIG. 37-4



Reparación quirúrgica de un aneurisma de la aorta abdominal. **A**, incisión del saco aneurismático. **B**, inserción del injerto sintético. **C**, sutura de la pared aórtica nativa sobre el injerto sintético.

Todas las resecciones de aneurismas exigen pinzamiento transversal de la aorta, en posiciones proximal y distal al aneurisma. La mayoría de las resecciones se pueden completar en 30 a 45 minutos, y después de ese tiempo se quitan las pinzas y se restaura el flujo de sangre hacia las extremidades inferiores. Por fortuna, la mayoría de los aneurismas aórticos abdominales se forman por debajo del origen de las arterias renales. Sin embargo, si el aneurisma se extiende por encima de las arterias renales, o si hay que colocar la pinza transversal por encima de las arterias renales, se debe comprobar la perfusión renal adecuada después de eliminar la pinza, antes de cerrar la incisión abdominal. El riesgo de complicaciones renales postoperatorias aumenta de modo significativo entre los pacientes sometidos a reparación quirúrgica de aneurismas por encima de las arterias renales.

Procedimiento de injerto intravascular

La alternativa más nueva a la reparación quirúrgica convencional de un aneurisma aórtico abdominal es la técnica de injerto intravascular mínimamente invasiva¹¹. La técnica intravascular conlleva colocación de un injerto aórtico sin sutura en la aorta abdominal, dentro del aneurisma, a través de la arteria femoral. El injerto es construido con un cilindro de Dacron, y su superficie es soportada por múltiples anillos de alambre extraflexible. Una vez que el injerto plegado en forma compacta es introducido a través de la vaina hasta el punto predeterminado, es desplegado, presionado/implantado contra la pared vascular mediante insuflación del balón (lo que crea un sello circunferencial), y anclado al vaso mediante una serie de ganchos pequeños. Después, la sangre fluye a través del injerto intravascular, con lo que se evita la mayor expansión del aneurisma a causa de la presión. La pared aneurismática comenzará a retraerse con el transcurso del tiempo, debido a que la sangre pasa ahora a través del endoinjerto. Una vez colocado el injerto intravascular, se puede usar la ecografía intravascular (EGIV) para evaluar su asiento en la aorta, y su proximidad a las arterias renales y/o hipogástricas¹³.

Los pacientes deben cumplir criterios de elegibilidad estrictos para ser considerados candidatos al uso de dispositivos intravasculares. Por ejemplo, un paciente no es considerado candidato adecuado si el aneurisma afecta las arterias renales. Algunos dispositivos son fabricados a medida para cada paciente, utilizando datos de la TC, la angiografía y la ecografía. En otras instituciones, los cirujanos utilizan injertos de Dacron, combinados con soportes expansibles mediante un balón.

Los beneficios de la reparación intravascular comprenden disminución de la duración de la anestesia y del conjunto de la operación, menor pérdida de sangre, disminución de las tasas de morbilidad y mortalidad, necesidad de incisiones inguinales menores (en oposición a la incisión abdominal grande), reanudación más rápida de la actividad física, acortamiento de la estancia hospitalaria, recuperación más rápida, mayor satisfacción de los pacientes y reducción de los costos globales^{11,14}. La complicación comunicada con más frecuencia es la fuga alrededor del injerto (8-44%), que puede requerir inserción de espirales (arrosariadas) para conseguir la hemostasia¹³. La fuga periinjerto (endofuga) consiste en el rezumamiento de sangre desde el nuevo endoinjerto hacia el sitio del aneurisma antiguo. La fuga periinjerto se puede deber a sellado incorrecto en el extremo del injerto, desgarro de la tela del injerto o fuga entre los segmentos superpuestos del injerto. La disfunción del injerto puede exigir proceder a una reparación quirúrgica tradicional. No se conocen las complicaciones a largo plazo relacionadas con esta técnica. Los injertos intravasculares no se pueden emplear para pacientes con enfermedad oclusiva aortoiliaca.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ANEURISMAS AÓRTICOS Y ENFERMEDAD AORTOILIACA

■ Valoración enfermera

Se deben realizar una historia y una exploración física concienzudas. Puesto que la aterosclerosis es un proceso patológico sistémico, resulta probable la existencia de lesiones ateroscleróticas en todo el organismo. Por tanto, tiene importancia que la enfermera busque signos de problemas vasculares cardíacos, pulmonares, cerebrales y en las extremidades inferiores. El paciente debe ser vigilado para indicios de rotura del aneurisma, como sudoración, palidez, debilidad, taquicardia, hipotensión, dolor en el abdomen, la espalda, la ingle o la región periumbilical, variaciones del sensorio o una masa abdominal pulsátil.

El establecimiento de datos basales es importante para la evaluación y la intervención después de la cirugía. Además de recoger datos, la enfermera debe observar cuidadosamente al paciente para detectar cualquier anomalía. Prestará atención especial al carácter y la calidad de los pulsos periféricos y al estado neurológico. Los sitios para palpar los pulsos pedios (dorsal del pie y tibial posterior) y las lesiones cutáneas de las extremidades inferiores, deben ser señalados y documentados antes de la cirugía.

■ **Planificación**

Los objetivos globales en el paciente sometido a cirugía aórtica comprenden: 1) perfusión tisular normal; 2) función motora y sensorial intacta, y 3) ausencia de complicaciones relacionadas con la reparación quirúrgica, como trombosis o infección.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

La enfermera debe conocer los factores de riesgo cardiovascular, y permanecer alerta a las oportunidades de enseñar medidas para promoción de la salud a los pacientes atendidos en el hospital y en la comunidad (véase el [capítulo 33](#)). Merece atención especial el paciente con historia familiar de aneurisma, o con indicios de otras enfermedades cardiovasculares.

Se animará al paciente para que reduzca los factores de riesgo relacionados con la aterosclerosis (véanse el [capítulo 33](#) y la [tabla 33-3](#)). Estas medidas comprenden control de la PA, abandono del tabaco y seguir una dieta pobre en grasas y colesterol. Tales intervenciones también están indicadas para asegurar la permeabilidad continuada del injerto después de la reparación quirúrgica.

Intervención aguda

La función de la enfermera durante el período preoperatorio incluye instrucción del paciente y la familia, suministro de soporte al paciente y la familia, y evaluación cuidadosa de todos los sistemas corporales. La instrucción preoperatoria debe incluir una explicación

breve del proceso patológico, la intervención quirúrgica planeada, las medidas preoperatorias, lo que sucederá inmediatamente después de la cirugía (p. ej., sala de recuperación, tubos/drenaje) y cronología eventual de los acontecimientos postoperatorios. Aunque las actuaciones preoperatorias específicas varían frecuentemente con la institución y/o con el cirujano, en los casos típicos los pacientes programados para cirugía aórtica son sometidos a algún tipo de preparación intestinal, ayuno desde la noche del día anterior a la cirugía y, muchas veces, administración de antibióticos intravenosos inmediatamente antes de la operación. Si el paciente ingresara en la unidad de cuidados intensivos (UCI) después de la intervención, es posible que una visita a la UCI antes de la operación resulte interesante para el paciente y la familia.

Los pacientes sometidos a cirugía aórtica suelen ingresar en la UCI después de la operación, ya que en esa unidad se cuenta con servicios y equipo de soporte adecuados. Cuando el paciente llega a la UCI probablemente tenga colocados una sonda intratraqueal, una línea arterial, un catéter arterial pulmonar o de presión venosa central, líneas intravenosas (i.v.) periféricas, una sonda vesical y una sonda nasogástrica, así como dispositivos para la monitorización continuada del ECG y la pulsioximetría. Si se ha entrado en el tórax durante la intervención quirúrgica, también se habrán insertado sondas torácicas. La medicación analgésica se puede administrar a través de un catéter epidural o con un sistema de analgesia controlado por el paciente⁹.

Además de los objetivos usuales relacionados con el cuidado de un paciente operado (p. ej., conservación de la función respiratoria adecuada y del equilibrio de líquidos y electrolíticos, y control del dolor; véase el [capítulo 19](#)), la enfermera debe vigilar la permeabilidad del injerto y la perfusión renal. Además, la enfermera puede contribuir a la prevención de las arritmias, las infecciones y las complicaciones neurológicas. El cuidado del paciente sometido a una reparación de aneurisma u otro tipo de cirugía aórtica, se describe en el [Plan de cuidados enfermeros 37-1](#).

Permeabilidad del injerto

Es importante conservar una presión arterial adecuada para favorecer la permeabilidad del injerto. La hipotensión prolongada puede conducir a trombosis del injerto, debida a disminución del flujo sanguíneo. La administración i.v. de líquidos y componentes sanguíneos (si está indicada), es esencial para mantener un flujo sanguíneo adecuado a través del injerto. La presión venosa central (PVC) o la presión de la arteria pulmonar (AP) y la diuresis se deben vigilar cada hora durante el postoperatorio inmediato, para contribuir a la evaluación del estado de hidratación del paciente.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 37-1: Paciente sometido a reparación quirúrgica de la aorta

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Perfusión tisular inefectiva (periférica y/o renal)

relacionada con trombosis del injerto, embolia, pinzamiento transversal aórtico prolongado, hipotensión y pérdida de sangre, *manifestada por* ausencia o disminución de los pulsos periféricos, alteración del color cutáneo, disminución de la diuresis, capacidad alterada para mover las extremidades

- Injerto arterial permeable con perfusión distal adecuada
- Diuresis adecuada
- Busque disminución o ausencia de pulsos periféricos en las extremidades; cambio de color o de temperatura en las extremidades; alteración de la sensibilidad y el movimiento de las extremidades; aumento de la intensidad del dolor, *debido a que éstos son indicadores de perfusión periférica alterada*
- Compare las extremidades en cuanto a calor, relleno capilar y color, *debido a que las diferencias pueden indicar trastorno del flujo sanguíneo*
- Administre líquidos i.v. en la cantidad prescrita *para asegurar hidratación y perfusión renal adecuadas*
- Mantenga un medio ambiente templado *para prevenir la vasoconstricción por frío*
- Administre fármacos anticoagulantes y/o antiplaquetarios según lo prescrito, *para evitar la formación de trombos*
- Vigile diariamente la diuresis, el peso, el BUN y la creatinina sérica, *para detectar signos de perfusión renal alterada y de insuficiencia renal*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con* presencia de un injerto vascular protésico y de líneas invasivas

- Temperatura corporal normal
- Ausencia de signos de infección

- Bordes de la herida bien aproximados
- Vigile para signos de infección, como temperatura corporal elevada, aumento de los leucocitos, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria; disminución de la presión arterial; eritema y calor a lo largo de la línea de incisión; drenaje persistente por incisiones, así como sitios de líneas invasivas; separación de los bordes de la herida
- Administre el antibiótico de amplio espectro según lo prescrito *para mantener concentraciones sanguíneas adecuadas del fármaco*
- Vigile el recuento de leucocitos, *puesto que el aumento de la cifra puede ser el primer signo de infección*
- Utilice técnica aséptica para cuidar la incisión y cualquier línea i.v. permanente, tubo o catéter, *puesto que esos sitios son puertas de entrada potenciales para la infección*
- Asegure la nutrición adecuada, específicamente una dieta rica en proteínas, vitamina C, vitamina A y cinc *para favorecer la cicatrización*
BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; i.v.: intravenoso.

La hipertensión marcada puede aplicar una carga excesiva a las anastomosis arteriales, y conducir a fuga de sangre o rotura en las líneas de sutura. La administración de diuréticos o de fármacos hipotensores i.v. puede estar indicada en presencia de hipertensión marcada.

Situación cardiovascular

En los individuos con arteriopatía coronaria preexistente se pueden producir isquemia o infarto de miocardio durante el período perioperatorio, debido a la disminución del suministro de sangre, o aumento de las demandas de oxígeno del corazón. También son posibles las arritmias cardíacas por desequilibrios electrolíticos, la hipoxemia, la hipotermia o la isquemia del miocardio. Las medidas enfermeras comprenden monitorización ECG continuada, determinaciones frecuentes de los electrolitos y los gases en sangre arterial (GSA), administración de oxígeno y fármacos antiarrítmicos i.v. si son necesarios, sustitución de electrolitos si está indicada, control suficiente del dolor y reanudación de los fármacos cardiológicos preoperatorios.

Infección

La infección de un injerto vascular protésico es una complicación relativamente rara, pero en potencia letal. La intervención enfermera para prevenir la infección, debe incluir la comprobación de que el paciente está recibiendo un antibiótico de amplio espectro, según lo prescrito. Es importante medir la temperatura corporal con regularidad, y notificar cualquier subida. Se deben vigilar los datos de laboratorio en busca de una posible leucocitosis, que pudiera representar el primer signo de infección. Además, la enfermera debe asegurar una nutrición adecuada y observar la incisión quirúrgica en busca de retraso de la cicatrización, signos de infección o drenaje prolongado.

Todos los puntos de inserción de catéteres i.v., arteriales y venosos centrales requieren un cuidado meticuloso con técnica estéril, puesto que muchas veces actúan como puertas de entrada para las bacterias. El cuidado perineal meticuloso del paciente con una sonda vesical permanente, también es esencial para minimizar el riesgo de infección del tracto urinario. Las incisiones quirúrgicas se deben mantener limpias y secas.

Situación gastrointestinal

Después de la cirugía aórtica abdominal se puede producir íleo paralítico, como resultado de la anestesia y de la manipulación y el desplazamiento prolongado del intestino durante la cirugía. El intestino puede estar tumefacto, con hematomas, y es posible la falta de peristaltismo durante períodos variables. Se puede usar un abordaje quirúrgico retroperitoneal para disminuir el riesgo de complicaciones intestinales.

Durante la intervención se inserta una sonda nasogástrica, que se conecta a un depósito en posición baja, con succión intermitente. La sonda descomprime el estómago y el duodeno, previene la aspiración del contenido gástrico y disminuye la presión sobre las líneas de sutura. La sonda nasogástrica se debe irrigar con solución salina normal según sea necesario, y se deben anotar la cantidad de drenaje y sus características. La enfermera debe auscultar el abdomen para detectar la reanudación de los ruidos intestinales. La emisión de gases es un signo clave de recuperación de la función intestinal, y se debe anotar. La deambulación temprana contribuirá a la recuperación del funcionalismo intestinal. Es inusual que el íleo paralítico persista más allá del cuarto día postoperatorio.

Mientras el paciente esté en ayunas, se le debe suministrar cuidado oral meticuloso cada pocas horas. En algunas situaciones se pueden suministrar al paciente trocitos de hielo, para suavizar la faringe irritada.

Si el suministro de sangre al intestino se interrumpe durante la cirugía, puede producirse isquemia temporal o infarto (muerte) del tejido intestinal. Esta complicación se pone de manifiesto por ausencia de ruidos intestinales, fiebre, distensión abdominal, diarrea

y heces con sangre. Cuando se produce infarto intestinal a consecuencia de la isquemia mesentérica, es necesario reoperar lo antes posible, para restaurar el flujo sanguíneo, probablemente con resección del intestino infartado. Por fortuna, esta complicación grave es rara.

Estado neurológico

Después de la intervención quirúrgica sobre la aorta, se pueden producir complicaciones neurológicas. Cuando se afectan la aorta ascendente y el cayado aórtico, las intervenciones enfermeras deben incluir evaluación del estado de conciencia, el tamaño y la respuesta a la luz de las pupilas, la simetría facial, la desviación de la lengua, el habla, la capacidad para mover las extremidades inferiores y la calidad de la prensión con las manos (véase el [capítulo 55](#)). Cuando se afecta la aorta descendente, también es importante la evaluación enfermera de la capacidad para mover las extremidades inferiores. Los resultados de estas evaluaciones se deben anotar en forma detallada, con una descripción cuidadosa de las respuestas del paciente. Cualquier alteración en comparación con la línea basal, debe ser informada inmediatamente al médico.

Estado de perfusión periférica

La localización anatómica del aneurisma indica las áreas más expuestas a trastornos de la perfusión periférica. Todos los pulsos periféricos deben ser comprobados y anotados con regularidad. Esta evaluación se debe hacer cada hora durante varias horas, dependiendo de las normas enfermeras, y a intervalos frecuentes más adelante. Cuando se han afectado la aorta ascendente y el cayado aórtico, se deben evaluar los pulsos arteriales carotídeos, radiales y temporales. Después de la cirugía sobre la aorta descendente, se deben evaluar los pulsos de las arterias femorales, poplíteas, tibiales posteriores y dorsales de los pies (véanse el [capítulo 31](#) y la [fig. 31-8](#)).

Al comprobar los pulsos, la enfermera debe marcar los sitios donde se palpan con un rotulador de punta de fieltro, a fin de que otras personas puedan localizarlos con facilidad. La ecografía Doppler es útil para la evaluación de los pulsos periféricos. También es importante anotar la temperatura y el color de la piel, el tiempo de relleno capilar y la sensibilidad, y el movimiento de las extremidades.

En ocasiones, pueden faltar los pulsos de las extremidades inferiores durante un período breve después de la cirugía. Esta ausencia se suele deber a vasospasmo e hipotermia. La disminución o ausencia del pulso, en conjunción con una extremidad fría, pálida, moteada o dolorosa, puede indicar embolia desde un trombo o una placa del aneurisma, u oclusión del injerto. La oclusión del injerto se trata mediante reoperación, si se identifica pronto. En raros casos se puede considerar también el tratamiento trombolítico. Por tanto, estos hallazgos deben ser comunicados al cirujano inmediatamente.

En algunos pacientes faltaban los pulsos antes de la operación, debido a la coexistencia de arteriopatía oclusiva periférica. La comparación con el estado preoperatorio es esencial para determinar la etiología de la disminución o la ausencia del pulso, y para elegir el tratamiento apropiado.

Estado de perfusión renal

Una de las causas de disminución de la perfusión renal es la embolia de un fragmento de trombo o placa procedente de la aorta, que después se atasca en una o ambas arterias renales. Esta situación puede provocar isquemia de uno o de los dos riñones. La hipotensión, la deshidratación, el pinzamiento aórtico prolongado o la pérdida de sangre, también pueden conducir a disminución de la perfusión renal.

El paciente sale del quirófano con una sonda vesical permanente. Durante el postoperatorio inmediato se anota la diuresis horaria. Se debe llevar un registro exacto de la ingesta de líquidos y la emisión de orina, hasta que el paciente reasuma una dieta normal. El paciente también debe ser pesado diariamente. La presión venosa central y la arterial pulmonar también proporcionan información importante sobre el estado de hidratación. Se determinan diariamente el nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y la creatinina sérica, para evaluar la función renal (véase el [capítulo 45](#), para síntomas y signos de la insuficiencia renal aguda). Después de la cirugía aórtica se puede producir insuficiencia renal irreversible, sobre todo en individuos de alto riesgo (p. ej., pacientes con diabetes).

Cuidado ambulatorio y domiciliario

El paciente puede sentir temor relacionado con la vuelta al domicilio, después de una intervención quirúrgica mayor con afectación de la aorta. La enfermera debe animar al paciente para que exprese cualquier preocupación, y le informará de que podrá reanudar las actividades normales de la vida diaria. El paciente debe ser instruido para que aumente las actividades de modo gradual. Cabe esperar sensación de cansancio, anorexia e irregularidad del hábito intestinal. El levantamiento de objetos pesados se debe evitar durante por lo menos 4 a 6 semanas después de la cirugía. Se aconseja la observación de las incisiones para signos y síntomas de infección. Cualquier enrojecimiento, tumefacción, dolor aumentado, drenaje por las incisiones o fiebre superior a 37,8 °C, deben ser comunicados al profesional sanitario.

Se debe instruir al paciente para que observe los cambios de calor o temperatura de las extremidades. Los pacientes pueden aprender a palpar los pulsos periféricos, y a evaluar los cambios de su calidad. El paciente que ha recibido un injerto sintético debe saber que quizá sean necesarios los antibióticos profilácticos antes de procedimientos invasivos futuros, entre ellos, cualquier intervención odontológica.

La disfunción sexual no es rara en los pacientes del sexo masculino después de la cirugía aórtica. La disfunción sexual se puede deber a interrupción de la arteria hipogástrica interna, con disminución del flujo sanguíneo arterial hacia el pene. Además, el plexo simpático periaórtico puede ser alterado por el procedimiento quirúrgico. Antes de la operación, se debe documentar la función sexual basal, y se recomienda suministrar consejo al paciente. Después de la operación se puede considerar el envío a un urólogo, si la impotencia es un problema.

Existen situaciones en las que no se realiza la reparación operatoria. Son ejemplos la presencia de un aneurisma muy pequeño (menos de 4 cm), el paciente no considerado candidato quirúrgico (p. ej., enfermedad grave pulmonar o cardíaca), o la negativa del paciente o de la familia a la reparación. El paciente que no se somete a reparación quirúrgica necesita exámenes físicos periódicos, y debe conocer la necesidad de investigar cualquier síntoma, aunque sea menor, si persiste.

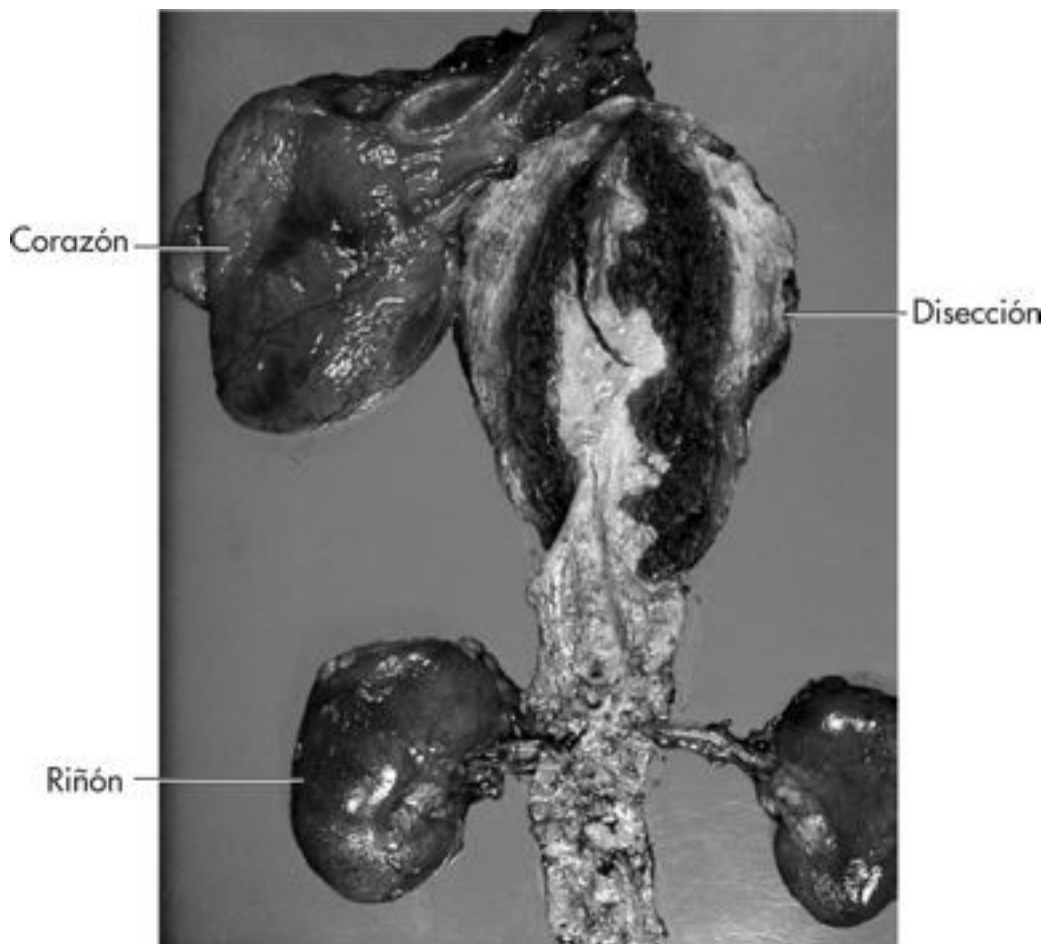
Evaluación

Los resultados esperados en el paciente sometido a cirugía aórtica se resumen en el [Plan de cuidados enfermeros 37-1](#).

DISECCIÓN AÓRTICA

La disección aórtica, denominada erróneamente con frecuencia «aneurisma disecante», no es un tipo de aneurisma. La **disección aórtica**, que ocurre con más frecuencia en la aorta torácica, es el resultado de un desgarro de la íntima (capa más interna) de la pared arterial, que permite la entrada de sangre entre la íntima y la media, con lo que se crea una luz falsa ([figs. 37-3](#) y [37-5](#)). La disección aórtica afecta a los hombres con más frecuencia que a las mujeres, y ocurre más frecuentemente entre las décadas cuarta y séptima de la vida. Este proceso suele ser agudo y en potencia letal. Sin embargo, también puede tener carácter autolimitado, y conducir a un proceso crónico y estable durante algún período de tiempo. Si los pacientes tienen una disección aórtica ascendente aguda, y no reciben tratamiento quirúrgico, la tasa de mortalidad es del 90%¹⁵.

FIG. 37-5



Dissección de la aorta torácica.

Etiología y fisiopatología

La disección aórtica se debe a un desgarro pequeño en el tapizado íntimo de la arteria, lo que permite que la sangre «se abra camino» entre la íntima y la media, y cree una luz falsa para el flujo sanguíneo. Cuando el corazón se contrae, cada pulsación sistólica causa aumento de presión en el área dañada, lo que agrava más la disección. Conforme la disección se extiende en sentidos proximal o distal, puede ocluir ramas grandes de la aorta, impidiendo el suministro de sangre hacia áreas como el encéfalo, los órganos abdominales, los riñones, la médula espinal y las extremidades. En ocasiones, se produce un desgarro pequeño en posición distal, y el flujo de sangre vuelve a entrar en la luz vascular verdadera.

La causa exacta de la disección es incierta, aunque muchos expertos la atribuyen a destrucción de las fibras elásticas de la capa media. La mayoría de las personas con problemas de disección son ancianas y padecen hipertensión crónica. Los individuos con síndrome de Marfan (una degeneración prematura del tejido elástico vascular) experimentan una alta incidencia de disección aórtica. El embarazo favorece la sobrecarga vascular, debido al aumento del volumen de sangre total, la disminución de la resistencia vascular periférica y el aumento de la distensibilidad aórtica¹⁶. El traumatismo cerrado también es un factor precipitante asociado con disección aórtica. Las áreas que experimentan

mayor carga y que, por tanto, están más predispuestas a la disección, son la aorta ascendente, el cayado aórtico y la aorta descendente más allá del origen de la arteria subclavia izquierda.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización del desgarro de la íntima y la extensión de la disección. El paciente típico con disección aórtica aguda suele presentar dolor súbito, intenso, en la parte anterior del tórax, o dolor interescapular que se irradia hacia abajo por la columna hasta el abdomen o las piernas¹⁷. El dolor es descrito como «lacerante» o «desgarrante». El dolor intenso puede imitar al del infarto de miocardio. Conforme progresa la disección, el dolor se puede localizar por encima y por debajo del diafragma. También pueden existir signos cardiovasculares, neurológicos y respiratorios.

Cuando se afecta el cayado de la aorta, el paciente puede exhibir deficiencias neurológicas, entre ellas alteración del estado de conciencia, mareos y debilidad o ausencia de los pulsos carotídeos y temporales. La disección de la aorta ascendente produce usualmente algún grado de insuficiencia valvular aórtica, y la auscultación revela un nuevo soplo cardíaco diastólico de tono alto. La insuficiencia valvular aórtica grave puede producir insuficiencia ventricular izquierda, con desarrollo de disnea y ortopnea causadas por edema pulmonar. Cuando se afecta la arteria subclavia, la calidad de los pulsos radiales, cubitales y braquiales, y las lecturas de presión arterial (PA), pueden ser significativamente distintas entre los brazos izquierdo y derecho. Conforme la disección progresa hacia abajo por la aorta, los órganos abdominales y las extremidades inferiores muestran signos de perfusión tisular alterada.

Complicaciones

Una consecuencia grave, en potencia letal, de la disección de la porción ascendente del cayado aórtico, es el *taponamiento cardíaco*, que ocurre cuando la sangre escapa desde la disección hacia el saco pericárdico. Las manifestaciones clínicas del taponamiento cardíaco comprenden hipotensión, estrechamiento de la presión del pulso, distensión de las venas del cuello, tonos cardíacos apagados y pulso paradójico (véase el [capítulo 36](#)).

Puesto que la aorta está debilitada por la disección de la media, se puede romper. Es posible la hemorragia en las cavidades me-diastínica, pleural o abdominal. En los casos típicos, la rotura de una aorta disecada provoca exanguinación y muerte. La investigación indica que el 86% de los fallecimientos relacionados con disección aórtica se deben a rotura aguda¹⁷.

La disección puede conducir a oclusión del suministro arterial a muchos órganos vitales, como la médula espinal, los riñones y los órganos abdominales. La isquemia de la médula espinal produce síntomas variables, desde debilidad y disminución de la sensibilidad dolorosa,

hasta parálisis completa de las extremidades inferiores. La isquemia renal puede conducir a insuficiencia renal. Las manifestaciones de la isquemia abdominal comprenden dolor abdominal, disminución de los ruidos intestinales y alteración del hábito intestinal.

Estudios diagnósticos

Los estudios diagnósticos usados para evaluar la disección aórtica son similares a los empleados para los aneurismas aórticos ([tabla 37-1](#)). La hipertrofia ventricular izquierda es un hallazgo común en el ecocardiograma, y posiblemente esté relacionada con los cambios causados por la hipertensión sistémica. La radiografía de tórax puede mostrar ensanchamiento de la silueta mediastínica y derrame pleural izquierdo. La ecocardiografía transesofágica (ETE) puede identificar la disección más cercana a la raíz aórtica. La TC o la RM proporcionan información valiosa sobre la presencia y la gravedad de la disección. Una vez estabilizada la situación del paciente, la angiografía puede ser necesaria para evaluar la extensión de la disección.

TABLA 37-1 Cuidados de colaboración: Disección aórtica

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

ECG

Radiografía de tórax

TC

Ecocardiograma transesofágico (ETE)

Angiograma

Imagen de resonancia magnética (RM)

Terapia complementaria

Reposo en cama

Alivio del dolor con narcóticos

Control de la presión arterial

- Trimetafano
- Nitroprusiato sódico

Control de la contractilidad miocárdica

- Propranolol

- Labetalol

Resección y reparación aórticas

ECG: electrocardiograma; TC: tomografía computarizada.

Cuidados de colaboración

El objetivo inicial del tratamiento para la disección aórtica sin complicaciones, consiste en disminuir la PA y la contractilidad del miocardio, con el fin de aliviar las fuerzas pulsátiles dentro de la aorta ([tabla 37-1](#)). El trimetafano y el nitroprusiato i.v., disminuyen con rapidez la presión arterial sistólica. Además, los bloqueadores β -adrenérgicos i.v., como el propranolol, disminuyen la fuerza de la contracción miocárdica.

Tratamiento conservador

El paciente con disección aórtica sin complicaciones, puede ser tratado con medidas conservadoras durante algún tiempo. El tratamiento de soporte se dirige al alivio del dolor, la transfusión de sangre (si se considera necesaria) y el control de la insuficiencia cardíaca (si está indicado). Si la disección se limita a la aorta descendente, puede ser adecuado el tratamiento conservador. El éxito del tratamiento se juzga por el alivio del dolor, que es una indicación de la estabilización de la disección. Sin embargo, si la disección afecta a la aorta ascendente, suele estar indicada la cirugía inmediata.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía está indicada cuando el tratamiento farmacológico es ineficaz o cuando existen complicaciones de la disección aórtica (p. ej., insuficiencia cardíaca, fuga de sangre, oclusión de una arteria). La aorta es frágil después de la disección. Por tanto, la cirugía se retrasa todo lo posible, para dar tiempo a que disminuya el edema del área de la disección, permitir la coagulación de la sangre en la luz falsa, y esperar a que comience el proceso de curación. La cirugía para la disección aórtica conlleva resección del segmento aórtico que contiene el desgarramiento de la íntima y sustitución por material de injerto sintético. La extensión de la sustitución aórtica depende de la extensión de la disección.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DISECCIÓN AÓRTICA

Antes de la operación, la intervención enfermera relacionada con una disección aórtica comprende mantener al paciente en cama, en posición semiincorporada, y proporcionar un medio ambiente tranquilo. Estas medidas contribuyen a mantener la PA sistólica en el valor más bajo posible, que conserve la perfusión de los órganos vitales (típicamente, la PA sistólica se mantiene entre 110 y 120 mmHg, o la presión arterial media entre 70 y 80 mmHg)¹⁵. Se deben administrar

narcóticos y tranquilizantes según lo prescrito. El dolor y la ansiedad se deben controlar para el bienestar del paciente, en especial debido a que pueden causar elevaciones en la PA sistólica.

La administración i.v. continuada de fármacos hipotensores requiere supervisión enfermera estrecha. Se usa un dispositivo de monitorización ECG, y usualmente se inserta una línea de presión intraarterial (véase el [capítulo 64](#)). La enfermera debe observar los posibles cambios en la calidad de los pulsos periféricos, y los signos de dolor progresivo, inquietud y ansiedad. Los signos vitales se miden con frecuencia, a veces incluso cada 2 a 3 minutos, mientras se consigue el control de la PA. Si están afectados los vasos sanguíneos que se ramifican desde el cayado aórtico, la disminución del flujo sanguíneo cerebral puede alterar el sensorio y el estado de conciencia. El cuidado postoperatorio después de la cirugía para corregir la disección es similar al suministrado después de la aneurismectomía (véase el apartado dedicado al tratamiento enfermero de los aneurismas, en este capítulo en páginas anteriores, y el [Plan de cuidados enfermeros 37-1](#)).

Durante la preparación para el alta, la enfermera se debe centrar en la instrucción del paciente y la familia. El régimen terapéutico comprende fármacos hipotensores, que se suelen tomar por vía oral. El paciente debe saber que esos fármacos son necesarios para controlar la PA. La enfermera debe informar al paciente de que si el dolor reaparece o progresan otros síntomas, es necesario buscar ayuda inmediata en el centro de atención sanitaria más próximo. Se pueden administrar bloqueadores β -adrenérgicos (p. ej., propranolol) por vía oral, para continuar la disminución de la contractilidad miocárdica. Es importante que el paciente comprenda el régimen farmacológico y los efectos secundarios potenciales. Se pedirá al paciente que comunique cualquier efecto secundario al profesional sanitario, antes de suspender el fármaco.

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

La enfermedad arterial periférica (EAP) de las extremidades inferiores pueden afectar a las arterias aortoilíacas, femorales, poplíteas, tibiales o peroneales, o a cualquier combinación de esos vasos ([fig. 37-1](#)). El área femoropoplítea es el lugar más común afectado en los pacientes no diabéticos. El paciente con diabetes mellitus tiende a desarrollar enfermedad en las arterias por debajo de la rodilla, en especial las arterias tibiales anteriores, tibiales posteriores y peroneales. En fases avanzadas se encuentran oclusiones en múltiples localizaciones.

Manifestaciones clínicas

La gravedad de las manifestaciones clínicas depende del sitio y la extensión de la obstrucción, y de la extensión y la cantidad de la circulación colateral. El síntoma clásico de EAP de las extremidades

inferiores es la **claudicación intermitente**, el dolor de los músculos isquémicos precipitado por un grado de ejercicio notorio, que se resuelve en 10 minutos o menos con el reposo, y es reproducible². El dolor isquémico es atribuible a los productos finales del metabolismo celular anaerobio, como la acumulación de ácido láctico. Una vez que el paciente deja de hacer ejercicio, los metabolitos son eliminados y cede el dolor. La enfermedad que afecta a las arterias femorales o poplíteas causa claudicación en la pantorri-lla. La EAP de las arterias aortoilíacas produce claudicación en las nalgas y los muslos. Se debe señalar, sin embargo, que los pacientes sedentarios con EAP de las extremidades inferiores, quizá no alcancen nunca un grado de ejercicio suficiente para experimentar claudicación. Si la enfermedad se extiende en las arterias ilíacas internas (hipogástricas), muchas veces se produce impotencia. La disfunción sexual ocurre en hasta el 30 y el 50% de los pacientes con oclusión aortoilíaca¹⁸.

Las parestesias, manifestadas como entumecimiento u hormigueo en los pies o en los dedos, se pueden deber a isquemia del tejido nervioso. La verdadera neuropatía periférica ocurre con más frecuencia en los pacientes diabéticos (véase el [capítulo 47](#)) y en aquellos con isquemia progresiva de larga evolución. La neuropatía produce dolor insoportable, punzante o urente, en la extremidad. El dolor no sigue la distribución de raíces nerviosas particulares, pero se puede localizar cerca de áreas ulceradas. La disminución gradual de la perfusión de las neuronas produce pérdida de la sensibilidad a la presión y al dolor profundo. Por tanto, las lesiones de la extremidad pasan inadvertidas con frecuencia para el paciente.

El aspecto físico del miembro suministra información importante sobre la adecuación del flujo sanguíneo. Se producen cambios tróficos en la piel. La piel se convierte en fina, brillante y tensa, con pérdida del vello en las porciones inferiores de las piernas. Se puede apreciar disminución o ausencia de los pulsos pedios, poplíteos o femorales. Se aprecia palidez o blanqueamiento del pie en respuesta a la elevación de la pierna (*palidez de elevación*). A la inversa, se observa *hiperemia reactiva* (enrojecimiento del pie), cuando el miembro permanece colgado en una posición pendiente (*rubor pendiente*).

Sin embargo, conforme el proceso patológico avanza y afecta a múltiples segmentos arteriales, aparece dolor continuado en reposo. El dolor en reposo es más frecuente en el antepié o los dedos, y se agrava con la elevación del miembro. El dolor en reposo ocurre cuando el flujo sanguíneo es insuficiente para mantener los requerimientos metabólicos básicos de los tejidos y los nervios de la extremidad distal. El dolor en reposo aparece más frecuentemente por la noche, debido a que el gasto cardíaco tiende a caer durante el sueño, y los miembros se encuentran a la altura del corazón. Con esta intensidad de la enfermedad, los pacientes intentan conseguir alivio parcial equilibrando la pierna sobre el margen de la cama, para permitir que la fuerza de la gravedad aumente al máximo el flujo sanguíneo arterial. Sin revascularización, el miembro puede evolucionar hacia la ulceración y la gangrena. Se hace todo lo posible para salvar el miembro, y la cirugía suele estar indicada a menos

que el paciente sea un candidato quirúrgico de alto riesgo y/o presente numerosos procesos médicos.

Complicaciones

La enfermedad arterial periférica de las extremidades inferiores progresa lentamente. La isquemia prolongada provoca atrofia de la piel y los músculos subyacentes. Debido a la disminución del flujo sanguíneo renal en las extremidades inferiores, incluso el traumatismo menor de los pies (p. ej., un golpe en un dedo, una ampolla por calzado mal ajustado) puede conducir a retraso de la curación, infección de la herida y necrosis tisular, sobre todo en el paciente diabético. Las úlceras arteriales (isquémicas) son más frecuentes sobre las prominencias óseas de los dedos, los pies y las porciones inferiores de las piernas ([tabla 37-2](#)). Las úlceras arteriales sin tendencia a la curación y la gangrena son las complicaciones más serias de la EAP en fase final, y pueden conducir a la amputación de la extremidad inferior si el flujo de sangre no es restaurado en forma adecuada, o si se produce una infección grave. Si la aterosclerosis ha estado presente durante mucho tiempo, es posible que la circulación colateral evite la gangrena de la extremidad.

Estudios diagnósticos

TABLA 37-2 Comparación entre las úlceras arteriales y venosas de las piernas

CARACTERÍSTICA

ARTERIAL

VENOSA

Pulsos periféricos

Disminuidos o ausentes

Presentes; puede ser difícil palparlos, a causa del edema

Relleno capilar

> 3 seg

< 3 seg

Índice tobillo-braquial

< 0,75

> 0,90

Edema

Ausencia de edema

Edema en la región inferior de la pierna

Vello

Pérdida de vello en las piernas, los pies y los dedos de los pies

El vello puede estar conservado o faltar

Localización de la úlcera

Puntas de los dedos de los pies, pie o maléolo externa

Cerca del maléolo interno

Margen de la úlcera

Redondeada, lisa como hecha por un sacabocados

Forma irregular

Drenaje de la úlcera

Mínimo

Cantidad entre moderada y grande

Dolor

Claudicación intermitente o dolor en reposo, en el pie; la úlcera puede ser o no dolorosa

Dolor sordo o sensación de peso en la pantorrilla o el muslo; úlcera dolorosa con frecuencia

Uñas

Engrosadas, frágiles

Normales o gruesas

Color de la piel

Rubor con la posición pendiente; palidez con la elevación

Pigmentación bronce-parda; pueden existir venas visibles

Textura de la piel

Fina, brillante, friable, seca

Piel gruesa, endurecida e indurada

Temperatura cutánea

Fría, gradiente térmico hacia abajo en la pierna

Caliente, sin gradiente de temperatura

Dermatitis

Ocurre rara vez

Ocurre con frecuencia

Prurito

Ocurre rara vez

Ocurre con frecuencia

Se han desarrollado varias pruebas para evaluar el flujo sanguíneo y visualizar el sistema vascular ([tabla 37-3](#)). La ecografía Doppler utiliza un transductor que contiene un cristal, mediante el que se dirige un haz ultrasónico de alta frecuencia hacia la arteria o la vena bajo estudio. Las ondas sonoras rebotan en las células sanguíneas, y la frecuencia del eco guarda relación con la velocidad del flujo de sangre a través del vaso. El instrumento emite una señal audible. Cuando la palpación de un pulso periférico es difícil debido a la EAP intensa, el Doppler puede tener utilidad para aclarar si existe o no flujo sanguíneo. Un pulso palpable no equivale a un pulso detectable mediante el Doppler, y ambos términos no se deben usar como intercambiables. Además, también se miden las *presiones arteriales segmentarias* (utilizando el Doppler y un esfigmomanómetro) en el muslo, por debajo de la rodilla y en el tobillo, con el paciente en decúbito supino. Una caída de la presión segmentaria superior a 30 mmHg indica EAP.

TABLA 37-3 Cuidados de colaboración: Enfermedad arterial periférica

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física, incluyendo palpación de pulsos periféricos

Ecografía Doppler

Presiones arteriales segmentarias

Índice tobillo-braquial (ITB)

Imagen dúplex

Angiograma

Angiografía con resonancia magnética

Terapia complementaria

Modificación de los factores de riesgo

- Supresión del tabaco
- Programa estructurado de marcha/ejercicio
- Control de la glucemia en los diabéticos
- Control de la presión arterial
- Tratamiento del colesterol alto

Fármacos antiplaquetarios

- Aspirina
- Ticlopidina
- Clopidogrel
- Cilostazol
- Pentoxifilina

Terapia nutricional

Cuidado correcto de los pies (véase el [capítulo 47](#) y la [tabla 47-21](#))

Angioplastia transluminal percutánea, con o sin endoprótesis

Cirugía de derivación arterial periférica

Angioplastia con injerto de parche, frecuentemente en conjunto con cirugía de derivación

Anticoagulación

Endarterectomía (para estenosis localizada, aunque se usa rara vez)

Tratamiento trombolítico

Amputación

El *índice tobillo-brazo* (ITB) se mide utilizando un Doppler de mano. Para calcular el ITB se divide la presión arterial sistólica (PAS) del tobillo por la PAS braquial más alta¹⁹. El ITB normal es de 0,90 a 1,30. Una cifra entre 0,41 y 0,89 indica EAP entre leve y moderada, y un índice de 0 a 0,40 sugiere EAP grave. El ITB se usa también para el seguimiento de los pacientes después de la operación de revascularización, con el fin de vigilar la permeabilidad de los injertos. Este procedimiento tiene utilidad limitada cuando las arterias están calcificadas y no son compresibles, por ejemplo, en pacientes con diabetes mellitus. En estos casos existe con frecuencia una elevación falsa del ITB.

La imagen dúplex, otra prueba no invasiva, usa un sistema Doppler en color bidireccional, para localizar sistemáticamente el flujo de sangre a través de toda la región de una arteria. La técnica proporciona información anatómica y fisiológica sobre los vasos sanguíneos.

La angiografía se utiliza para delinear mejor la localización y la extensión del proceso patológico. Además, proporciona información sobre los vasos de entrada y de salida, útil para planificar la cirugía. La angiografía tiene valor cuando está indicada la intervención quirúrgica (injerto, angioplastia). A veces se usa como alternativa la angiografía de resonancia magnética (ARM). (La ARM se estudia en el [capítulo 54](#).)

Cuidados de colaboración ([tabla 37-3](#))

Modificación de los factores de riesgo

Con independencia de la gravedad de los síntomas, es fundamental que todos los pacientes con EAP intenten mejorar sus factores de riesgo^{10,21}. El abandono del tabaco es esencial para frenar la progresión de la EAP hacia la isquemia crítica del miembro, y para reducir el riesgo de infarto de miocardio y de muerte²⁰. El dejar de fumar es un proceso complejo y difícil, y se asocia con una incidencia alta de recidiva del tabaquismo²². (La interrupción del tabaquismo se estudia en el [capítulo 11](#) y las [tablas 11-14](#), [11-15](#) y [11-17](#).)

El tratamiento intensivo de la hiperlipidemia (lipoproteínas de baja densidad [LDL] por debajo de 100 mg/dl y triglicéridos inferiores a 150 mg/dl), es otro objetivo en el cuidado de pacientes con EAP. La investigación ha demostrado que el tratamiento de los pacientes con EAP mediante un fármaco hipolipemiente, como una estatina (p. ej., simvastatina), disminuye el colesterol sérico, mejora la función endotelial y estabiliza o reduce la aterosclerosis femoral²⁰. (El tratamiento para disminuir el colesterol se describe en el [capítulo 33](#).)

La hipertensión y la diabetes mellitus son factores de riesgo importantes para la EAP. Sin embargo, no existen pruebas concluyentes de que el tratamiento intensivo altere la progresión de la EAP^{20,21}. A pesar de todo, es probable que el control estrecho de esos dos procesos disminuya el riesgo de morbilidad y mortalidad relacionadas con otros trastornos cardiovasculares (ictus, infarto de miocardio). En los diabéticos se recomienda mantener una cifra de hemoglobina glucosilada (A_{1c}) por debajo del 7%. La presión arterial no debe superar los 130/85 mmHg.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos antiplaquetarios, como aspirina, ticlopidina y clopidogrel, son considerados importantes para reducir el riesgo de infarto de miocardio, ictus isquémico y muerte de causa cardiovascular, en los pacientes con EAP²⁰. Sin embargo, algunos pacientes no toleran la aspirina, debido a molestias gastrointestinales. La ticlopidina y el

clopidogrel, que inhiben la activación de las plaquetas, también son eficaces para reducir el riesgo de IM y de ictus. Los pacientes tratados con ticlopidina requieren vigilancia cuidadosa para trombocitopenia, neutropenia y púrpura trombocitopénica trombótica, que requieren interrupción del fármaco. El clopidogrel es más efectivo que la aspirina para reducir el riesgo de IM, ictus y muerte de origen cardiovascular, en los pacientes con EAP²³.

Se utilizan varios fármacos para tratar la claudicación intermitente. El fármaco empleado con más frecuencia ha sido la pentoxi-filina, que aumenta la flexibilidad de los eritrocitos y reduce la viscosidad sanguínea, mejorando así el suministro de sangre oxigenada al músculo isquémico. El uso de la heparina, la heparina de bajo peso molecular y los anticoagulantes orales, no se recomienda para el tratamiento de la claudicación intermitente²⁴.

El cilostazol es el fármaco más nuevo aprobado para el tratamiento de la claudicación intermitente. Es un inhibidor de la fosfo-diesterasa que favorece los efectos de la prostaglandina I₂, con lo que inhibe la agregación de las plaquetas y favorece la vasodilatación. Se ha demostrado que el cilostazol aumenta significativamente la distancia de marcha sin dolor, y la distancia de marcha máxima, con efectos secundarios mínimos^{24,25}. Los efectos secundarios más frecuentes son la cefalea y la diarrea transitoria. El uso de cilostazol requiere precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca de grado funcional III o IV, según la clasificación de la New York Heart Association. (La insuficiencia cardíaca aguda se estudia en el [capítulo 34](#).)

Terapia de ejercicio

El tratamiento no farmacológico primario para la claudicación, es un programa formal de entrenamiento con ejercicio²⁰. Aunque el entrenamiento con ejercicio no proporciona aumento del flujo sanguíneo colateral en las piernas, mejora la extracción de oxígeno en las extremidades inferiores, y el metabolismo del músculo esquelético.

Caminar es el ejercicio más efectivo para los individuos con claudicación. Se debe aconsejar la actividad física lenta, progresiva, después de un período de calentamiento. Se debe instruir al paciente para que camine hasta que empiece a notar molestias, pare y descanse, y después vuelva a caminar hasta que reaparezcan las molestias. El sujeto debe caminar durante el tiempo prescrito, usualmente 30 a 40 minutos diarios, además de la actividad normal. Los pacientes que participan en un programa de rehabilitación formal, pueden hacer ejercicio en otros dispositivos (p. ej., bicicleta estática, máquina de remo), para mejorar la forma física general y evitar el aburrimiento. También se debe aplicar un programa de ejercicio en los pacientes con EAP después de la angioplastia con balón y/o la cirugía de derivación arterial periférica.

Terapia nutricional

El paciente con EAP debe aprender a modificar su dieta. La ingesta calórica global se debe ajustar, con el fin de conseguir y mantener el peso corporal ideal. Dentro de la dieta, la cantidad de colesterol debe ser inferior a 200 mg diarios, y se debe reducir sustancialmente la ingesta de grasas saturadas (véanse el [capítulo 33](#) y la [tabla 33-4](#)). Se pueden utilizar proteínas de la soja (p. ej., tofu, miso) en lugar de proteínas animales, para contribuir a la disminución del colesterol LDL y los triglicéridos²⁶. Además, la dieta no debe contener más de 2 g diarios de sodio (véanse el [capítulo 34](#) y las [tablas 34-9](#), [34-10](#) y [34-11](#)).

Tratamientos complementarios y alternativos

Ginkgo biloba es efectivo para aumentar la distancia de marcha en los pacientes con claudicación intermitente²⁷. Otros suplementos dietéticos, que requieren evaluación mediante estudios controlados alea-torizados, muestran resultados prometedores para el tratamiento de la EAP. Por ejemplo, el folato, la vitamina B₆ y la cobalamina (vitamina B₁₂), parecen disminuir los valores de homocisteína²⁸.

Cuidado de la pierna con isquemia crítica

Los objetivos del tratamiento conservador en el paciente con isquemia crítica del miembro debida a EAP, comprenden protección de la extremidad frente a posibles traumatismos, disminución del vasospasmo, prevención y control de la infección y mejora máxima de la perfusión arterial. Se aconsejan la inspección cuidadosa, la limpieza y la lubricación de ambos pies, para prevenir las fisuras de la piel y la infección. Aunque la limpieza es importante, se debe evitar la mojadura excesiva del pie afecto, para prevenir la maceración (o la rotura) de la piel. Si existe ulceración, el pie afecto se debe mantener limpio y seco. La cobertura de la úlcera con un apósito estéril seco, ayuda a mantener la limpieza y la protección del miembro. Las úlceras de profundidad significativa se pueden tratar con una variedad de productos específicos, pero no es probable que se obtenga la cicatrización si no se restaura el flujo sanguíneo. El calzado debe ser amplio, espacioso y protector. Se deben evitar los productos químicos, el calor y el frío. También se evitará la presión en el talón. Con este fin se puede colocar un cojín debajo de las pantorrillas, de modo que los talones no toquen la cama. Además, en el comercio existen múltiples dispositivos que proporcionan elevación de los talones.

Procedimientos de radiología intervencionista

Los procedimientos de radiología intervencionista están indicados cuando: 1) los síntomas de claudicación intermitente se convierten en incapacitantes; 2) el paciente experimenta dolor en reposo, o 3) la ulceración o la gangrena resulta suficientemente grave como para amenazar la viabilidad del miembro.

De modo similar a la angiografía diagnóstica, la angioplastia con *balón transluminal percutánea* conlleva inserción de un catéter a través de la arteria femoral. Sin embargo, en este caso el catéter es especial y contiene un balón cilíndrico. El extremo del catéter se avanza hasta el área estrecha de la arteria, se infla el balón y se fuerza la dilatación del vaso, con rotura de la cáscara de la íntima aterosclerótica, al mismo tiempo que se estira la media subyacente. Este procedimiento se usa de modo selectivo en ciertos pacientes que tienen lesiones localizadas accesibles (menos de 10 cm de longitud). La angioplastia con balón ha tenido éxito especial en las lesiones de las arterias ilíacas y femorales. Se debe señalar, sin embargo, que la angioplastia con balón no es efectiva en arterias con lesiones difusas o segmentarias largas, ni en los vasos menores situados por debajo de la rodilla (arterias tibiales)²⁹. Además, se produce una tasa relativamente alta de recidiva de la estenosis después de la angioplastia con balón (hasta el 50% de reestenosis al cabo de un año). Se ha demostrado que la angioplastia con éxito, mejora la calidad de vida relacionada con la salud tanto como la cirugía de derivación arterial³⁰.

En consecuencia, se han usado otros dispositivos complementarios o técnicas en conjunción con la angioplastia mediante balón, en un intento de mejorar las tasas de permeabilidad. Los catéteres de aterectomía y los catéteres con punta láser han sido empleados para «afeitar» o «quemar», respectivamente, la placa aterosclerótica que recubre la pared arterial, antes de la dilatación con balón. Sin embargo, no se ha obtenido mejoría significativa de la permeabilidad²⁹.

En contraste, la colocación de endoprótesis vasculares tras la angioplastia con balón, alivia los problemas de estenosis repetida y disección arterial. Las endoprótesis vasculares (*stents*) son dispositivos metálicos rígidos o flexibles, que se colocan dentro de la arteria inmediatamente después de realizar la angioplastia con balón. Después de la intervención se emplean fármacos antiplaquetarios, para reducir el riesgo de agregación de las plaquetas y recidiva subsiguiente de la estenosis.

Tratamiento quirúrgico

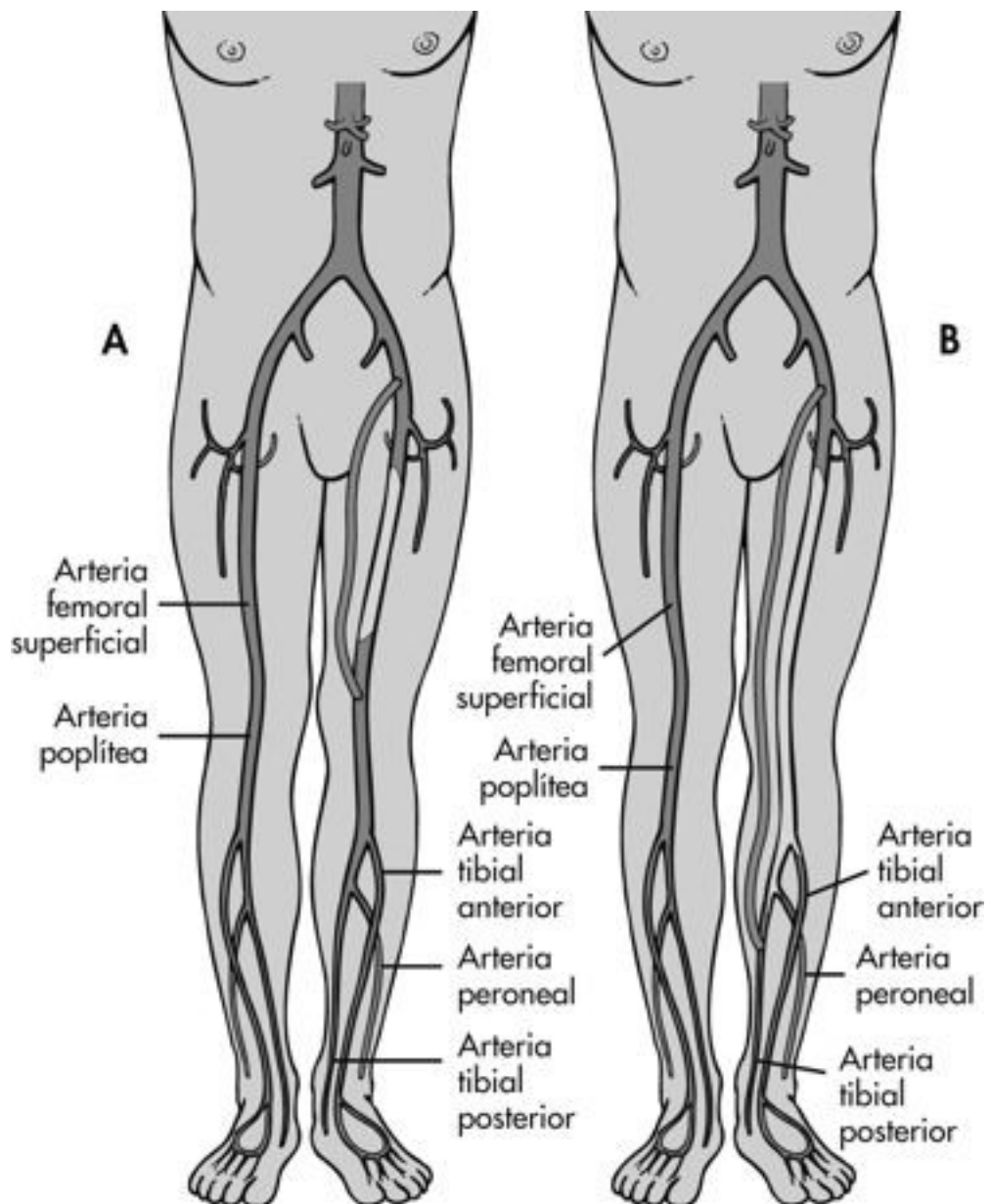
Se pueden usar varias técnicas quirúrgicas para mejorar el flujo sanguíneo arterial, en las regiones distales a la arteria estrechada u obstruida. La más común es una operación de derivación arterial periférica, con injerto de vena autógena o de material sintético, para desviar la sangre sin tener que pasar por la lesión ([fig. 37-6](#)).

Otras opciones quirúrgicas comprenden *endarterectomía* (apertura de la arteria y eliminación de la placa causante de obstrucción) y *angioplastia con injerto de parche* (apertura de la arteria, eliminación de la placa y sutura de un parche para ampliar la luz del vaso)³¹. Se emplean fármacos antiplaquetarios para prevenir la trombosis después de la cirugía de derivación arterial. Además, en ocasiones se emplea la anticoagulación con heparina durante el postoperatorio inmediato, seguida por la administración de warfarina a largo plazo, en los

pacientes con tendencia a la oclusión de los injertos por una coagulopatía (anomalía de la coagulación).

La amputación es menos deseable y representa un último recurso quirúrgico, pero puede resultar necesaria en casos con gangrena extensa, infección del hueso (osteomielitis) u oclusión de todas las arterias importantes del miembro, lo que niega cualquier posibilidad de éxito a la cirugía de derivación arterial periférica. Siempre se procura conservar la mayor cantidad de miembro posible, para optimizar las posibilidades de rehabilitación (véase el [capítulo 61](#)).

FIG. 37-6



A, derivación femoropoplíteea alrededor de una arteria femoral superficial ocluida. **B**, derivación femoral-tibial posterior alrededor de las arterias femoral superficial, poplítea y tibial proximal ocluidas.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener en un paciente con EAP se presentan en la [tabla 37-4](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con EAP de las extremidades inferiores (no sometido a cirugía) incluyen, entre otros, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 37-2](#).

■ Planificación

Los objetivos globales consisten en que el paciente con EAP de las extremidades inferiores obtenga: 1) perfusión tisular adecuada; 2) alivio del dolor; 3) aumento de la tolerancia al ejercicio, y 4) piel sana e intacta en las extremidades.

■ Ejecución

Promoción de la salud

El paciente debe ser evaluado para factores de riesgo, y se le debe enseñar a controlarlos (véanse el [capítulo 33](#) y la [tabla 33-3](#)). El papel de la enfermera en la institución de cuidados médicos, incluye la identificación de los pacientes con riesgo alto. La enfermera también debe participar en la comunidad, por ejemplo, en las clínicas de cribado para EAP, hiperlipidemia, hipertensión y diabetes. Las personas jóvenes y las adultas deben ser educadas sobre los riesgos del tabaquismo. La enfermera debe contribuir, además, a la instrucción para modificación de la dieta, con el fin de reducir la ingesta de colesterol, grasas saturadas y azúcares refinados; el cuidado correcto de los pies, y evitar las lesiones en las extremidades. Los pacientes con historia familiar positiva de enfermedad cardíaca, diabetes o enfermedad vascular, deben ser animados para que realicen un seguimiento periódico.

TABLA 37-4 Valoración enfermera: Enfermedad arterial periférica

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes sanitarios: diabetes mellitus, tabaco, hipertensión, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia, hiperuricemia, obesidad, ↑ concentraciones de homocisteína o ferritina, antecedentes familiares positivos, estilo de vida sedentario, estrés

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar de enfermedad vascular; tabaquismo

Nutricional-metabólico: ingesta alta de grasas saturadas y colesterol; hemoglobina A_{1c} elevada

Actividad-movilidad: intolerancia al ejercicio

Conocimiento y percepción: dolor en las nalgas, los muslos o las pantorrillas, precipitado por el ejercicio y que cede con el reposo (claudicación intermitente) o progresa hasta el dolor en reposo; dolor urente en antepié y dedos de los pies en reposo; entumecimiento, hormigueo, sensación de frío en las piernas o los pies; pérdida progresiva de sensibilidad y dolor profundo en las extremidades

Sexualidad y reproducción: impotencia

Datos objetivos

Tegumentos

Pérdida de vello en las piernas y los pies; uñas de los pies gruesas; palidez tras la elevación; rubor en porciones pendientes; piel fina, fría y brillante, con atrofia muscular; rotura cutánea y úlceras arteriales, en especial sobre áreas óseas; gangrena

Cardiovascular

Pulsos periféricos disminuidos o ausentes; pies fríos al tacto; pueden existir soplos en las localizaciones de los pulsos

Neurológico

Afectación de la movilidad y la sensibilidad

Manifestaciones clínicas

Imagen dúplex arterial positiva, ↑ presiones Doppler, ↓ índice tobillo-brazo (ITB), angiografía indicadora de aterosclerosis periférica

Intervención aguda

Después de la intervención quirúrgica o radiológica, el paciente pasa a un área de recuperación para observación estrecha. La extremidad operada debe ser comprobada cada 15 minutos al principio, y después cada hora, para color y temperatura de la piel, relleno capilar, presencia de pulsos periféricos distales al sitio operado, y sensibilidad y movilidad de la extremidad: la pérdida de los pulsos palpables requiere notificación inmediata al cirujano e intervención.

Se pueden ordenar mediciones del índice tobillo-brazo (ITB), y los índices deben aumentar en relación con la línea basal preoperatoria. Deben permanecer constantes si la derivación (o la endoprótesis) permanece permeable. Todos esos datos se deben comparar con la línea basal preoperatoria del paciente, y con los hallazgos en el otro miembro³¹.

Una vez que el paciente sale del área de recuperación, el cuidado enfermero se debe centrar en la evaluación circulatoria continuada y la monitorización para detectar el desarrollo de complicaciones potenciales. Entre ellas, se incluyen hemorragia, hematoma, trombosis, embolia y síndrome compartimental. El aumento espectacular de la intensidad del dolor, la pérdida de pulsos palpables en zonas distales al sitio operado, la palidez o cianosis de la extremidad, la disminución de los ITB, el entumecimiento o el hormigueo, o la frialdad de la extremidad, pueden indicar oclusión del injerto de derivación, y deben ser comunicados inmediatamente al cirujano.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 37-2: Paciente con enfermedad arterial periférica de las extremidades inferiores

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Perfusión tisular inefectiva (periférica) *relacionada con* disminución del flujo sanguíneo arterial, *manifestada por* claudicación intermitente o dolor en reposo; disminución o ausencia de pulsos periféricos; palidez o blanqueamiento con la elevación del miembro; hiperemia cuando el miembro está pendiente

- Capaz de identificar actividades que favorecen la circulación
- Capaz de identificar factores que alteran la circulación
- Evalúe para disminución o ausencia de pulsos periféricos en las extremidades; cambios de color o temperatura en las extremidades; sensación alterada y movimiento de las extremidades; intensidad del dolor aumentado *debido a que son indicadores de empeoramiento de la perfusión periférica*
- Compare las extremidades en cuanto a temperatura, relleno capilar y color, *debido a que las diferencias pueden indicar trastornos del flujo sanguíneo*

- Anime al paciente para que participe en un programa estructurado de marcha, *para aumentar la utilización de O₂ en los tejidos*
- Enseñe al paciente a reducir los factores de riesgo para enfermedad arterial periférica: dejar de fumar (véase el [capítulo 11](#)), descenso de las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos y control de la hipertensión y la diabetes mellitus, *para prevenir el empeoramiento de la aterosclerosis*
- Instruya al paciente para que evite cinturones, ligas y medias apretados, *puesto que dificultan la circulación periférica*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con* disminución de la circulación periférica, alteración de la sensibilidad y susceptibilidad aumentada a la infección, *manifestado por* ulceración, falta de cicatrización de las heridas o áreas gangrenosas de las extremidades inferiores

- Piel intacta en las extremidades inferiores
- Ausencia de signos de infección de la herida o de la piel
- Enseñe al paciente a evitar el traumatismo de las extremidades inferiores, *debido a que el tejido es muy frágil y las heridas cicatrizan mal, a causa de la mala circulación*
- Enseñe al paciente a comprobar la temperatura del agua del baño con los dedos de las manos, en vez de con los de los pies, para evitar las quemaduras, *puesto que la sensibilidad puede estar disminuida en los pies*
- Enseñe al paciente y a otras personas significativas el cuidado y la inspección diaria de los pies; la necesidad de usar calzado amplio y blando, y obtener atención para las callosidades y las uñas de los pies por un profesional sanitario, *para evitar el daño adicional de la extremidad*
- Enseñe al paciente el modo de aplicarse diariamente una loción suavizante en las extremidades inferiores, *para mantener la piel húmeda y evitar las fisuras*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* isquemia tisular, secundaria a disminución de la circulación periférica, *manifestado por* claudicación intermitente o dolor en reposo

- Alivio del dolor
- Evalúe localización, comienzo, grado y duración del dolor *para poder planificar las intervenciones apropiadas*
- Anime al paciente para que repose cuando note dolor, *de forma que se alivien la isquemia tisular y el dolor*, y explique la base racional *para que el paciente aumente la colaboración*
- Enseñe al paciente las técnicas de relajación, *puesto que el estrés aumenta la vasoconstricción y el dolor*
- Enseñe al paciente para que comunique el dolor en reposo, *puesto que es una indicación de empeoramiento de los bloqueos arteriales*
- Enseñe al paciente las indicaciones, los beneficios y los efectos secundarios potenciales del tratamiento antiplaquetario (p. ej., aspirina, ticlopidina) *para prevenir la trombosis*, y de la pentoxifilina o el cilostazol, *que ayudan a prevenir el dolor y aumentan la distancia de marcha sin dolor*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con* desequilibrio entre suministro y demanda de oxígeno, *manifestada por* claudicación intermitente

- Capacidad mejorada para caminar sin dolor
- Evalúe la cantidad de ejercicio que puede tolerar el paciente antes del comienzo del dolor, *para proporcionar una línea basal de evaluación*
- Instruya al paciente sobre el programa de ejercicio estructurado, que incluye ejercicios de calentamiento, marcha progresiva y ejercicios de enfriamiento *para prevenir la lesión durante el ejercicio*
- Informe al paciente de que debe caminar hasta que note dolor, descansar hasta que ceda y reanudar la marcha, *de forma que aumente la resistencia y se potencie la utilización de oxígeno en los tejidos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con* falta de conocimiento de la enfermedad y las medidas de autocuidado, *manifestado por* preguntas sobre el proceso patológico, la herida y el tratamiento

- Capacidad de describir la enfermedad y el plan de tratamiento
 - Capacidad de demostrar la forma de cuidar las úlceras de las piernas
 - Capacidad de identificar los factores de riesgo para EAP y la forma de controlarlos
 - Identifique los factores que influyen en el aprendizaje, como percepción de la gravedad, los sistemas de soporte disponibles, la capacidad cognitiva y la capacidad física, *de forma que se pueda individualizar el plan de enseñanza*
 - Evalúe el conocimiento por el paciente de la enfermedad y su tratamiento, *para determinar la extensión del problema y planear las intervenciones apropiadas*
 - Enseñe al paciente sobre la enfermedad, el tratamiento, las restricciones de la actividad y el cuidado de la úlcera, *de forma que el paciente se muestre con menos ansiedad, más colaborador con el plan de tratamiento y realice ajustes apropiados en el estilo de vida*
 - Explique la importancia de abandonar el tabaco, *de forma que el paciente comprenda los efectos de la nicotina*
 - Resalte la importancia del cuidado meticuloso de los pies, *para reducir el riesgo de infección y lesión de los pies*
- EAP: enfermedad arterial periférica.

Se deben evitar las posiciones con flexión de la rodilla, excepto para el ejercicio. El paciente debe ser girado y cambiado de postura frecuentemente, con cojines para almohadillar la zona de la incisión. El primero o el segundo días del postoperatorio, el paciente se debe levantar de la cama varias veces al día. Se desaconsejará la permanencia en postura sentada durante largos períodos, puesto que la posición pendiente de la pierna puede provocar edema significativo, con molestias y tensión en las líneas de sutura, y aumento del riesgo de trombosis de venas profundas. Si se produce tumefacción significativa, es preferible una posición reclinada, con la pierna edematosa elevada por encima del corazón. En ocasiones se utilizan vendas elásticas (VE) o medias elásticas de soporte, para ayudar a controlar el edema del miembro. Es deseable la marcha, aunque sea sobre distancias cortas. El uso de un andador puede ser útil inicialmente, sobre todo en el paciente mayor. Si no existen complicaciones, se puede prever el alta hospitalaria 3 a 5 días después de la operación.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica, y no se localiza sólo en las extremidades inferiores. Por tanto, la actuación global para controlar la enfermedad oclusiva aterosclerótica conlleva atención a los factores de riesgo (véanse el [capítulo 33](#) y la [tabla 33-3](#)). El tabaco en cualquiera de sus formas está totalmente contraindicado, no sólo debido a los efectos vasoconstrictores de la nicotina, sino también a causa de que el humo de tabaco afecta al transporte y la utilización celular del oxígeno, y aumenta la viscosidad de la sangre. La continuación del tabaquismo disminuye en forma espectacular las tasas de permeabilidad a largo plazo de los injertos de derivación, además de aumentar el riesgo de infarto de miocardio y de ictus. (La interrupción del tabaquismo se estudia en el [capítulo 11](#) y las [tablas 11-14](#), [11-15](#) y [11-17](#).)

Todos los pacientes deben ser instruidos sobre la importancia del cuidado meticuloso de los pies, para prevenir las lesiones. El paciente debe aprender a inspeccionar las piernas y los pies diariamente, en cuanto a cambios de color, moteado, alteraciones en la textura de la piel y la grasa subcutánea, y reducción o ausencia del crecimiento capilar. Cualquier ulceración o inflamación debe ser comunicada al profesional sanitario. Se tomará nota de la temperatura cutánea, y se explorará el relleno capilar de los dedos de las manos y los pies. Además, algunos pacientes pueden aprender a palpase los pulsos y comunicar cualquier cambio al profesional sanitario. El aumento de grosor o crecimiento excesivo de las uñas de los pies y las callosidades son lesiones potencialmente graves, que requieren atención regular por un profesional sanitario experto (p. ej., un podólogo). El interés por el cuidado de los pies tiene importancia especial en el paciente diabético con EAP, puesto que la neuropatía diabética (con disminución de la sensibilidad periférica) aumenta la susceptibilidad a las lesiones traumáticas y conduce a retraso en la solicitud de tratamiento (véanse el [capítulo 47](#) y la [tabla 47-21](#)).

El paciente debe usar calcetines limpios, de color claro, de algodón o de lana. Además, debe emplear calzado cómodo, con puntera redondeada (no puntiaguda) y plantillas blandas. El calzado no se debe anudar apretado, y los zapatos nuevos se deben ahormar gradualmente. La inspección frecuente de los pies tiene importancia fundamental en esta población de pacientes, como un medio para facilitar la atención precoz a los problemas. Los pacientes con vista deficiente, problemas de espalda, obesidad o artritis, pueden requerir ayuda para el cuidado de los pies ([tabla 37-5](#)).

■ Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con EAP de las extremidades inferiores se resumen en el [Plan de cuidados enfermeros 37-2](#).

TRASTORNOS ISQUÉMICOS ARTERIALES AGUDOS

Etiología y fisiopatología

La isquemia arterial aguda aparece súbitamente, sin signos de alarma. Puede estar causada por embolia, trombosis de una arteria ya estrechada o traumatismo. La embolia procedente de un trombo desde el corazón o un aneurisma aterosclerótico, es la causa más frecuente de la oclusión arterial aguda. Entre las enfermedades cardíacas con especial tendencia a la formación de trombos se incluyen: endocarditis infecciosa, IM, valvulopatía mitral, fibrilación auricular crónica, miocardiopatías y válvulas cardíacas protésicas. Los trombos se desprenden y pueden llegar a los pulmones (embolia pulmonar) si proceden del lado derecho del corazón, o hasta cualquier sitio de la circulación sistémica, si se originan en el lado izquierdo del corazón.

TABLA 37-5 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cirugía de derivación arterial periférica

La enfermera debe incluir los puntos siguientes en un plan de enseñanza:

1. Reduzca los factores de riesgo al dejar de fumar y de usar otras formas de tabaco, controle la presión arterial y la glucemia (si es diabético), y disminuya las concentraciones de colesterol y triglicéridos
2. Conozca las razones para usar, y el mecanismo de acción de los medicamentos, como fármacos antiplaquetarios, hipotensores, hipocolesterolemiantes y analgésicos, y la duración prevista del tratamiento
3. Coma saludable; es esencial para su recuperación. Usted necesita beber líquidos abundantes, ingerir una dieta bien equilibrada (con alimentos ricos en fibra, fruta fresca y verduras), y consumir menos alimentos fritos y ricos en grasa
4. Camine diariamente y/o participe en un programa de ejercicio. Al principio, realice varios paseos cortos al día, y descanse entre las actividades. Aumente gradualmente el tiempo de marcha, hasta 30 a 40 minutos diarios
5. Cuide sus pies y piernas. Inspeccione los pies y lávelos diariamente. Use calcetines limpios de algodón y calzado bien ajustado. Lime las uñas en dirección transversal. Evite sentarse con las piernas cruzadas, las temperaturas extremas (calor y frío) y la estancia de pie prolongada
6. Aplique el cuidado postoperatorio periódico de la herida, que incluye mantener la incisión limpia y seca, no toque los puntos de esparadrapo y consuma una dieta equilibrada, con alimentos ricos en proteínas, vitaminas C y A, y cinc

7. Vigile los signos y síntomas de cicatrización alterada y/o de infección de la incisión de la pierna, e informe al profesional sanitario si nota alguna de las anomalías siguientes:

- Exudado prolongado o pus en la incisión
- Aumento del enrojecimiento, calor, dolor o endurecimiento a lo largo de la incisión
- Separación de los bordes de la herida
- Temperatura superior a 37,8°

8. Acuda a todas las citas para vigilancia con el profesional sanitario

9. Informe inmediatamente a su médico, si nota aumento del dolor en la pierna o el pie, o un cambio en el color o la temperatura del pie y la pierna

Los émbolos arteriales suelen alojarse en los sitios de ramificación arterial, o en áreas de estenosis aterosclerótica. La oclusión arterial aguda causa disminución aguda del suministro de sangre a la zona distal. El grado y la extensión de los síntomas dependen del tamaño y la localización de la obstrucción, la fragmentación del coágulo con embolias consiguientes en vasos menores y el grado de EAP ya presente.

La trombosis local súbita puede ocurrir en la zona de una placa aterosclerótica. La lesión traumática de la enfermedad puede producir oclusión parcial o total de un vaso, por compresión, arrastre o desgarró. La oclusión arterial aguda también puede aparecer como resultado de la disección arterial en la arteria carótida o la aorta, o como resultado de una lesión arterial yatrogénica (p. ej., después de la angiografía).

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas de isquemia arterial aguda suelen tener un comienzo brusco. Encontramos una excepción cuando la oclusión súbita se superpone a la EAP preexistente. En este caso, los síntomas pueden ser insidiosos debido a una circulación colateral bien desarrollada.

Las manifestaciones de la isquemia arterial aguda comprenden las «seis P»: *dolor* (pain), *palidez*, *ausencia de pulsos*, *parestesias*, *parálisis* y *poiquiloterapia* (adaptación del miembro isquémico a la temperatura ambiente, la mayor parte de las veces con enfriamiento). Sin intervención terapéutica, la isquemia puede progresar hasta la necrosis tisular y la gangrena en cuestión de horas. Conviene señalar que la parálisis es un signo muy tardío de isquemia arterial aguda, e indica la muerte de los nervios que irrigan la extremidad. Puesto que el tejido nervioso es extremadamente sensible a la hipo-xia, la parálisis de los miembros o la neuropatía isquémica pueden persistir después de la revascularización, y pueden ser permanentes.

Cuidados de colaboración

En caso de isquemia arterial aguda por oclusión, sin circulación colateral adecuada, el tratamiento precoz es esencial para mantener el miembro afectado viable. El tratamiento anticoagulante se inicia inmediatamente para prevenir el agrandamiento progresivo del trombo y prevenir la embolia. La heparina no fraccionada en forma de infusión i.v. continuada, es el fármaco de elección. El trombo se debe eliminar lo antes posible mediante embolectomía o trombectomía. Se pueden utilizar catéteres con balón, que se colocan en posiciones distal y proximal a la zona afecta para eliminar el coágulo. La arteriotomía directa puede ser necesaria para eliminar el coágulo.

Si el miembro isquémico se mantiene estable con heparina, los émbolos formados recientemente se pueden tratar mediante infusión intraarterial de un fármaco trombolítico (p. ej., activador del plasminógeno tisular [tPA] recombinante, estreptocinasa o uroci-nasa). Se inserta un catéter percutáneo en la arteria femoral, se pasa hasta la zona del coágulo y se infunde el fármaco. A diferencia de los anticoagulantes, los fármacos trombolíticos inducen disolución directa del coágulo a lo largo de un período de 24 a 48 horas. (El tratamiento trombolítico se describe en el [capítulo 33](#).)

Además de la infusión del fármaco trombolítico, se mantiene el reposo en cama y se realizan angiografías periódicas para vigilar la disolución del coágulo. El problema potencial más serio relacionado con este procedimiento, puede radicar en las complicaciones hemorrágicas potencialmente letales (p. ej., hemorragia cerebral). Por tanto, los pacientes deben ser cuidadosamente seleccionados y vigilados por profesionales sanitarios expertos.

Si persiste el riesgo de nuevas embolias procedentes del mismo foco, como la fibrilación auricular crónica, el tratamiento comprende anticoagulación oral a largo plazo para prevenir nuevos episodios de isquemia arterial aguda ([tabla 37-9](#), más adelante en este capítulo.)

TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE

La **tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger)** es un trastorno inflamatorio segmentario no aterosclerótico, relativamente raro, de las arterias de tamaño medio, las venas y los nervios de las extremidades superiores e inferiores. El trastorno afecta predominantemente a hombres más jóvenes (25 a 40 años de edad) y es más frecuente en Oriente Medio y Lejano Oriente que en Norteamérica y Europa³². También se ha observado una tendencia familiar.

No se conoce la causa subyacente de la enfermedad de Buerger. A diferencia de la aterosclerosis, no se produce acumulación de lípidos en la pared vascular. Por el contrario, se forma un trombo intensamente celular e inflamatorio dentro del vaso, que causa isquemia tisular. En los casos típicos, la enfermedad de Buerger comienza con isquemia de las pequeñas arterias y venas distales, que progresa hacia las arterias más proximales.

La afectación de las arterias grandes es rara. La dilatación de los vasos sanguíneos dependiente del endotelio, está alterada en los individuos con enfermedad de Buerger³². Existe una relación muy fuerte entre enfermedad de Buerger y consumo de tabaco. Se cree que la enfermedad sólo afecta a los fumadores, y mejora cuando el paciente deja de fumar.

El complejo sintomático de la enfermedad de Buerger se confunde frecuentemente con el de la EAP, y con los de otras enfermedades inflamatorias y autoinmunes³³. Los pacientes pueden experimentar claudicación intermitente de los pies, las manos o los brazos. Conforme progresa la enfermedad, aparecen dolor en reposo y ulceración isquémica. Otros síntomas y signos pueden incluir cambios del color y la temperatura en el miembro o los miembros afectados, parestesias, tromboflebitis superficial y sensibilidad al frío. Hasta el 40% de los pacientes con enfermedad de Buerger presentan también fenómeno de Raynaud³². No existen pruebas de laboratorio o de otro tipo específicas para la enfermedad de Buerger. El diagnóstico se basa en la edad de comienzo, la historia de tabaquismo, los síntomas clínicos, la afectación de vasos distales, la presencia de ulceraciones isquémicas y la exclusión de diabetes mellitus, enfermedad autoinmune, estados de hipercoagulabilidad y fuente proximal de émbolos³².

El tratamiento comprende interrupción total del consumo de tabaco en cualquier forma (incluyendo el tabaquismo pasivo). No se deben emplear productos sustitutivos de la nicotina, y se debe evitar el traumatismo de la extremidad. El paciente debe saber que se trata de elegir entre los cigarrillos y los miembros afectados; no podrá tener ambos. Aparte de suprimir el tabaco, ningún otro tratamiento ha demostrado eficacia consistente. En los casos típicos no se puede emplear la revascularización quirúrgica, dada la naturaleza difusa de la enfermedad. La ulceración dolorosa puede requerir amputación de dedos de las manos o de los pies. En los casos avanzados puede ser necesaria la amputación por debajo de la rodilla.

FENÓMENO DE RAYNAUD

El **fenómeno de Raynaud** es un trastorno vasospástico episódico de las arterias cutáneas pequeñas, que afecta con más frecuencia a los dedos de manos y pies. Sigue sin conocerse la etiología exacta del fenómeno de Raynaud. Una teoría popular sostiene que el va-sospasmo es secundario a una respuesta exagerada frente a la estimulación del sistema nervioso simpático. Una teoría alternativa sugiere la presencia de anomalías en el endotelio y en las sustancias vasoactivas procedentes del endotelio³⁴. Entre los demás factores contribuyentes se incluyen traumatismo de origen laboral y presión sobre las yemas de los dedos, como en mecanógrafos, pianistas y operarios que utilizan instrumentos vibratorios. La exposición a metales pesados también puede ser un factor contribuyente. El fenómeno de Raynaud ocurre sobre todo en mujeres jóvenes (en los casos típicos, con entre 15 y 40 años de edad). También se encuentra con frecuencia en asociación con enfermedades del colágeno, como artritis reumatoide, esclerodermia y lupus eritematoso sistémico.

FIG. 37-7



Fenómeno de Raynaud.

El fenómeno de Raynaud se caracteriza por cambios de color inducidos por vasospasmo en los dedos de las manos y de los pies, las orejas y la nariz (blanco-azul-rojo) (fig. 37-7). La disminución de la perfusión por vasospasmo arteriolar origina palidez (blanco). Los dedos aparecen después cianóticos (púrpura azulado). A continuación aparece rubor (rojo), a causa de la respuesta hiperémica cuando se restaura la perfusión. El paciente suele describir frialdad y entumecimiento durante la fase de vasoconstricción, seguida por dolor pulsátil, agudo, con hormigueo y después tumefacción, en la fase hiperémica. Estos episodios suelen durar sólo unos minutos, pero en los casos graves pueden persistir durante varias horas. Los síntomas están precipitados en general por la exposición al frío, las alteraciones emocionales y el consumo de cafeína o de tabaco. Después de episodios frecuentes y prolongados, la piel se convierte en gruesa y las uñas se hacen frágiles. A veces, en las formas graves del fenómeno, las complicaciones comprenden lesiones puntiformes (pequeñas fositas) en las yemas de los dedos y úlceras gangrenosas superficiales en las fases avanzadas.

De modo similar a lo que sucede en la enfermedad de Buerger, no existe una prueba diagnóstica simple para el fenómeno de Raynaud. Si los síntomas persisten durante al menos dos años en ausencia de un trastorno subyacente asociado, se establece el diagnóstico de *enfermedad de Raynaud primaria*. En contraste, si los síntomas coexisten con una enfermedad del tejido conectivo o autoinmune, el diagnóstico es de *fenómeno de Raynaud secundario*³³.

La instrucción se debe dirigir a tranquilizar al paciente, en el sentido de que no existe un trastorno subyacente grave, y de que es posible prevenir los episodios recurrentes. Se deben usar prendas amplias y cálidas, para la protección contra el frío, incluyendo guantes para abrir el refrigerador o manipular objetos fríos. Se deben evitar las temperaturas extremas. El paciente debe suspender el consumo de tabaco en cualquiera de sus

formas, y evitará la cafeína y otras sustancias con efectos vasoconstrictores (anfetaminas, cocaína, ergotamina, pseudoefedrina). Si los síntomas son agravados por el estrés, el paciente debe desarrollar estrategias de afrontamiento para las situaciones productoras de ansiedad. La biorre-troalimentación, el entrenamiento de la relajación y el control del estrés son efectivos en algunos pacientes. La inmersión de las manos en agua templada disminuye con frecuencia el vasospasmo.

Cuando los episodios son graves y otras medidas resultan ineficaces, se debe considerar el tratamiento farmacológico. En la actualidad, los bloqueadores de los canales del calcio son los fármacos de primera elección³⁴. Estos medicamentos, como el nifedipino y el diltiazem, relajan los músculos lisos de las arteriolas, al bloquear la entrada de calcio en las células, y reducen así el número de crisis vasospásticas. Los bloqueadores de los canales del calcio son efectivos para aliviar los síntomas en los episodios agudos. Además, se pueden usar de modo regular para el tratamiento de los pacientes con fenómeno de Raynaud crónico. Se prefiere el nifedipino al diltiazem, debido a que tiene un efecto vasodilatador más fuerte y actúa menos sobre los canales de calcio en el sistema de conducción del corazón³⁴. Los efectos adversos de los bloqueadores de los canales del calcio comprenden taquicardia, cefalea, enrojecimiento, mareos y edema periférico. La simpatectomía sólo se considera en los casos avanzados. Los pacientes con fenómeno de Raynaud también requieren seguimiento sistemático para detectar posibles indicios de enfermedad autoinmune o del tejido conectivo.

Trastornos de las venas

TROMBOSIS VENOSAS

El trastorno más común de las venas es la **trombosis venosa**, con formación de un trombo (coágulo) en asociación con inflamación de la vena. La trombosis venosa se clasifica como tromboflebitis superficial o trombosis de venas profundas ([tabla 37-6](#)). La **tromboflebitis** superficial (inflamación de una vena), que ocurre en alrededor del 65% de los pacientes tratados por vía intravenosa, suele tener significado menor. La **trombosis de venas profundas** (TVP) es un trastorno caracterizado por formación de un trombo en una vena profunda, más frecuentemente en las venas ilíacas y femorales. Ocurre en al menos el 5% de todos los pacientes quirúrgicos. Es más grave que la tromboflebitis superficial, debido a que puede conducir a embolias en los pulmones. La embolia pulmonar (EP) es un proceso en potencia letal y, por lo menos, conduce a hospitalización prolongada.

Etiología

Tres factores importantes (llamados **tríada de Virchow**) en la etiología de la trombosis venosa son: 1) estasis venosa; 2) daño del endotelio (tapizado interno de la vena), y 3) hipercoagulabilidad de la sangre. El paciente en riesgo de trombosis venosa suele presentar componentes de esos tres trastornos ([tabla 37-7](#)).

TABLA 37-6 Comparación entre tromboflebitis superficial y trombosis de venas profundas

TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL

TROMBOSIS DE VENAS PROFUNDAS

Localización usual

Venas superficiales de los brazos y las piernas

Venas profundas de los brazos (axilar, subclavia), las piernas (femoral) y la pelvis (ilíaca, venas cavas inferior y superior)

Signos clínicos

Hipersensibilidad, enrojecimiento, calor, dolor, inflamación e induración a lo largo del curso de la vena superficial; la vena aparece como un cordón palpable; rara vez se produce edema

Hipersensibilidad sobre la vena afecta a la presión, induración del músculo sobreyacente, distensión venosa; suele existir edema; puede tener dolor entre leve y moderado; color rojo oscuro del área debido a congestión venosa

Secuelas

Rara vez se producen embolias

Se pueden producir embolias; es posible el desarrollo de insuficiencia venosa

TABLA 37-7 Factores de riesgo para la trombosis de venas profundas

Estasis venosa

Cirugía ortopédica (especialmente de las extremidades inferiores)

Edad avanzada

Embarazo

Fibrilación auricular

Ictus

Inmovilidad prolongada

- Fractura de la pierna o la cadera
- Lesión de la médula espinal

- Reposo en cama
- Viaje largo sin ejercicio adecuado

Insuficiencia cardíaca congestiva

Obesidad

Período posparto

Venas varicosas

Daño endotelial

Abuso de fármacos intravenosos

Catéter permanente en vena femoral

Cirugía abdominal y pélvica (p. ej., cirugía ginecológica o urológica)

Fracturas de pelvis, cadera o pierna

Historia de trombosis de venas profundas (TVP) previa

Traumatismo

Hipercoagulabilidad de la sangre

Anemia grave

Anticonceptivos orales, especialmente en mujeres con más de 35 años que fuman cigarrillos

Consumo de cigarrillos

Deficiencia de antitrombina III

Deficiencia de proteína C

Deficiencia de proteína S

Deshidratación o desnutrición

Mutación del factor V de Leiden

Neoplasias malignas (especialmente de mama, encéfalo, hígado, páncreas y sistema gastrointestinal)

Policitemia vera

Sepsis

Síndrome nefrótico

Tratamiento con dosis altas de estrógenos

Estasis venosa

El flujo sanguíneo normal del sistema venoso depende de la acción de los músculos de las extremidades, y de la competencia funcional de las válvulas venosas, que permiten el flujo unidireccional. La estasis venosa ocurre cuando las válvulas son disfuncionales o los músculos de las extremidades permanecen inactivos. La estasis venosa es más frecuente en personas obesas, con insuficiencia cardíaca congestiva, que han realizado viajes largos sin ejercicio regular, han sido sometidas a un procedimiento quirúrgico prolongado o permanecen inmóviles durante largos períodos (p. ej., lesiones de la médula espinal o fractura de cadera). Las mujeres también experimentan riesgo durante el embarazo y el período posparto³⁶.

El paciente con fibrilación auricular también experimenta un alto riesgo, debido a estancamiento de sangre en las aurículas y la formación de remolinos en el flujo de sangre, por las contracciones ventriculares irregulares en respuesta a la fibrilación auricular. Algunos medicamentos (p. ej., corticoides, quinina) predisponen a la TVP.

Daño endotelial

El daño de la superficie endotelial de la vena puede estar causado por traumatismo o presión externa, y ocurre siempre que se realiza una punción venosa. El endotelio dañado tiene propiedades fibrinolíticas disminuidas, lo que predispone el desarrollo de trombos. El daño endotelial aumenta cuando el tratamiento i.v. incluye administración de sustancias cáusticas, como dosis altas de antibióticos, potasio, fármacos antineoplásicos o soluciones hipertónicas, como la nutrición parenteral o los medios de contraste.

Entre los demás factores predisponentes a la inflamación y al daño del endotelio, se incluyen la presencia prolongada (más de 48 horas) de un catéter i.v. en el mismo sitio, el uso de un equipo i.v. contaminado, el daño vascular causado por una fractura, la diabetes mellitus, el estancamiento de la sangre, las quemaduras y cualquier ejercicio físico inusual que cause tensión muscular.

Hipercoagulabilidad sanguínea

La sangre es hipercoagulable en muchas enfermedades hematológicas, en particular: poli-citemia, anemia intensa, diversas neoplasias malignas (sobre todo, cáncer de mama, encéfalo, páncreas y tracto gastrointestinal), deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, anticuerpos antifosfolípidos, concentraciones elevadas de homocisteína y mutación del factor V de Leiden³⁷. El paciente con sepsis está predispuesto al estado de hipercoagulabilidad, como consecuencia de las endotoxinas liberadas.

Las mujeres en edad fértil que toman anticonceptivos orales a base de estrógenos, o las pacientes menopáusicas que reciben terapia hormonal sustitutiva (THS), experimentan riesgo aumentado de

tromboembolismo venoso³⁷. Las mujeres que toman anticonceptivos orales y fuman experimentan un doble riesgo, debido al efecto constrictor de la nicotina sobre la pared de los vasos sanguíneos. El tabaco también puede causar hipercoagulabilidad. El riesgo más alto de un episodio tromboembólico se encuentra en las mujeres que fuman, toman anticonceptivos orales, tienen más de 35 años y presentan historia familiar de trombosis venosa.

Fisiopatología

Los hematíes, los leucocitos, las plaquetas y la fibrina se adhieren para formar un trombo. Un sitio donde se forman trombos con frecuencia, es la zona de las cúspides de las valvas venosas, donde la estasis venosa permite la acumulación de componentes sanguíneos. Conforme aumenta el tamaño del trombo, se coleccionan detrás de él más células sanguíneas y fibrina, lo que produce un coágulo mayor con una «cola» que quizás acabe por ocluir la luz de la vena.

Si el trombo sólo ocluye parcialmente la vena, es cubierto por células endoteliales y se detiene el proceso trombótico. Si el trombo no se desprende, experimenta lisis o se convierte en firmemente organizado y adherente al cabo de 5 a 7 días. Los trombos organizados se pueden desprender y causar embolias. La turbulencia del flujo sanguíneo es un factor contribuyente importante al desprendimiento del trombo desde la pared venosa. El trombo se puede convertir en émbolo, que generalmente fluye a través de la circulación venosa hasta el corazón, y acaba alojándose en la circulación pulmonar. De este modo se produce una embolia pulmonar.

Tromboflebitis superficial

Manifestaciones clínicas

El paciente con tromboflebitis superficial puede exhibir una vena similar a un cordón subcutáneo, firme y palpable ([tabla 37-6](#)). El área alrededor de la vena puede aparecer dolorosa al tacto, enrojecida y caliente. Pueden existir elevación ligera de la temperatura sistémica y leucocitosis. La extremidad puede aparecer edematosa o no. La causa más común de tromboflebitis superficial en las extremidades inferiores es el traumatismo venoso producido por la terapia i.v. La tromboflebitis superficial de las extremidades inferiores suele guardar relación con traumatismo de las venas varicosas. Este tipo de tromboflebitis superficial es más común en los pacientes ancianos con insuficiencia venosa de larga evolución, y en las mujeres durante el embarazo³⁸. En los casos típicos, la tromboflebitis superficial se diagnostica con sólo los datos de la exploración física.

Cuidados de colaboración

El tratamiento de la tromboflebitis superficial comprende elevación de la extremidad afectada para favorecer el retorno venoso y disminuir el

edema, y la aplicación de calor húmedo. El calor se utiliza para aliviar el dolor y combatir la inflamación. Si la tromboflebitis superficial se asocia con un catéter o una solución i.v., se debe eliminar inmediatamente la vía intravenosa. Si la tromboflebitis superficial ocurre en la extremidad inferior, se recomiendan las medias elásticas de compresión, una vez resuelta la fase aguda.

Para aliviar el dolor se pueden emplear analgésicos orales suaves, como la aspirina o el paracetamol con codeína. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como el ibuprofeno, han sido usados para combatir el proceso inflamatorio y el dolor acompañante. El tratamiento anticoagulante no suele estar indicado, a menos que se afecten la vena safena mayor proximal o la unión entre la safena y la femoral. Los antibióticos y/o los corticoides se usan de modo ocasional en situaciones complicadas, cuando existen infección o inflamación de la vena³⁸.

Trombosis de venas profundas

FIG. 37-8



Trombosis de venas profundas (TVP).

Manifestaciones clínicas

El paciente con TVP puede permanecer asintomático o presentar edema y dolor de la extremidad, con piel caliente, eritema ([fig. 37-8](#)) y temperatura sistémica superior a 38 °C. Cuando la pantorrilla está afectada, se puede apreciar hiper-sensibilidad a la palpación. Un signo de Homans positivo (dolor con la dorsiflexión forzada del pie, cuando la pierna está elevada) es un hallazgo clásico pero no fiable ([tabla 37-6](#)). De hecho, el signo de Homans sólo es positivo en el 10% de los pacientes con TVP, y son frecuentes los resultados falsos positivos³⁹. Si la vena cava inferior se afecta, las extremidades inferiores pueden

aparecer edematosas y cianóticas. Cuando participa la vena cava superior, pueden existir síntomas de las extremidades superiores, el cuello, la espalda y la cara.

Complicaciones

Las complicaciones más graves de la TVP son la embolia pulmonar, la insuficiencia venosa crónica y la flegmasía cerúlea dolorosa. La embolia pulmonar es una complicación potencialmente letal de la TVP (véase el apartado dedicado a la embolia pulmonar, más adelante en este capítulo).

La *insuficiencia venosa crónica* (IVC) se debe a destrucción valvular, que permite el flujo retrógrado de sangre venosa. La persona con IVC puede presentar edema persistente, pigmentación aumentada, varicosidades secundarias, ulceración y cianosis del miembro, cuando es colocado en una posición pendiente. Resulta frecuente que los síntomas y signos de IVC no aparezcan hasta varios años después de la TVP.

La *flegmasía cerúlea dolorosa* (pierna tumefacta, de color azulado y dolorosa), una complicación muy rara, puede aparecer en el paciente con TVP grave de una o ambas extremidades inferiores. Causa tumefacción brusca masiva y cianosis intensa de la extremidad. La gangrena se debe a oclusión arterial, secundaria a obstrucción venosa.

Estudios diagnósticos

Se usan varios estudios diagnósticos para descubrir el sitio y la extensión de una trombosis de venas profundas, o de una embolia ([tabla 37-8](#)).

Cuidados de colaboración

Prevención y profilaxis

En los pacientes con riesgo de TVP se utilizan diversas intervenciones farmacológicas y de otros tipos. La movilización precoz proporciona el método más fácil y con mejor relación coste-efectividad para disminuir el riesgo de TVP. Los pacientes mantenidos en cama deben ser instruidos para que cambien de posición, realicen flexiones dorsales con los pies y hagan giros con los tobillos cada 2 a 4 horas. Los pacientes que puedan levantarse de la cama, deben utilizar el sillón para las comidas, y caminar por lo menos tres veces al día.

Las medias elásticas de compresión han formado parte de la prevención de la TVP desde hace mucho tiempo. Los estudios demuestran que esas medias (que ejercen una presión de aproximadamente 18 mmHg) disminuyen las trombosis venosas distales a la pantorrilla, al mejorar la estasis venosa y aumentar el retorno venoso³⁹. Sin embargo, no está claro si son efectivas para

reducir la incidencia de TVP proximal y de E P. El retorno venoso es dificultado por las medias elásticas, si la banda elástica superior queda demasiado apretada^{39,40}. Así pues, es esencial medir la circunferencia de la pierna del paciente, y obtener medias de tamaño apropiado que ajusten correctamente.

Los *dispositivos de compresión intermitente* (DCI) son utilizados para los pacientes hospitalizados con riesgo moderado, alto o muy alto de TVP y EP. Estos dispositivos aplican presión externa intermitente a las extremidades inferiores, con lo que actúan sobre los tres componentes de la tríada de Virchow⁴⁰. En primer lugar, la compresión impulsa la sangre desde las venas superficiales hacia las profundas, con lo que disminuye la estasis venosa. En segundo lugar, la compresión disminuye la distensión venosa, con lo que desciende el riesgo de daño del endotelio. En tercer lugar, el aumento de la velocidad del flujo sanguíneo potencia la fibrinólisis (los factores anticoagulantes naturales del organismo). Los DCI no proporcionan profilaxis efectiva contra la TVP si el dispositivo no se aplica correctamente, o si el paciente no usa el dispositivo de forma continuada, excepto para el baño, la evaluación de la piel y la ambulación^{39,40}. Los DCI no se emplean para el paciente con TVP activa.

TABLA 37-8 Estudios diagnósticos: Trombosis de venas profundas y embolia pulmonar

ESTUDIO

DESCRIPCIÓN Y HALLAZGOS NORMALES

Análisis de sangre

- Recuento de plaquetas, tiempo de sangría, RNI, TTPA
- Dímero D

Elevación si el paciente sufre una discrasia hematológica subyacente; posible disminución si el paciente tiene policitemia; posible alteración a causa de interacción farmacológica

Elevación sugestiva, pero no diagnóstica de embolia

Estudios venosos no invasivos

- Doppler venoso

Determinación del flujo venoso en las venas femoral profunda, poplítea y tibial posterior; hallazgo normal de flujo espontáneo con variación transmitida por el ciclo

respiratorio; hallazgo anormal de ausencia de aumento del flujo con compresión distal y liberación proximal

- **Eco dúplex**

Combinación de ecografía y estudio Doppler para determinar la localización y la extensión del trombo dentro de las venas (prueba más ampliamente usada para diagnosticar trombosis de venas profundas)

Venograma (flebograma)

Determinación radiológica de la localización y extensión del coágulo, utilizando medio de contraste para delinear los defectos de llenado; visualización de la circulación colateral

Gammagrafía pulmonar (ventilación y perfusión)

Puede detectar presencia de embolia pulmonar y extensión del daño pulmonar resultante; el resultado anormal consiste en desemparejamiento entre los componentes de ventilación y perfusión; con frecuencia no concluyente

Angiograma pulmonar

Estudio radiológico (con medio de contraste) de la localización y el tamaño de la embolia pulmonar

TC espiral

TC con cortes continuados, que permite visualizar zonas anatómicas completas, como el pulmón; los datos pueden ser reconstruidos por el ordenador para producir una imagen 3-D

RNI: relación normalizada internacional; *TC*: tomografía computarizada; *TTPA*: tiempo de tromboplastina parcial activado.

La anticoagulación preventiva se utiliza para pacientes con riesgo alto o muy alto de TVP y EP, y se describe en el apartado siguiente, dedicado al tratamiento farmacológico. La anticoagulación se puede usar en combinación con un DCI.

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento usual de la TVP en los pacientes hospitalizados comprende reposo en cama, elevación de la extremidad y administración de fármacos. En los casos típicos, el reposo en cama con elevación de la extremidad afectada por encima del corazón, está indicado hasta que el trombo se haya estabilizado y adherido a la pared dentro de la luz del vaso, se hayan obtenido los valores terapéuticos de anticoagulación y se esté resolviendo el edema. También se pueden aplicar compresas calientes en el área afectada.

Cuando se permite que el paciente reasuma la deambulación, se recomiendan las medias elásticas de compresión o las vendas elásticas de 10 cm. Desde el punto de vista ideal, una vez que se ha resuelto el edema, se deben tomar las medidas al paciente para encargar medias elásticas de compresión gradual, con ajuste adecuado, que ejercen 30 a 40 mmHg de presión en el tobillo³⁸. Se recomienda el uso de medias elásticas de compresión (o de manguitos en el caso de la extremidad superior) durante varios meses (por lo menos de 3 a 6 meses), para soportar las paredes y las válvulas de las venas, y disminuir la tumefacción y el dolor con la deambulación.

Tratamiento farmacológico

Los anticoagulantes se utilizan sistemáticamente para la TVP. Los objetivos del tratamiento anticoagulante en el tratamiento de la TVP, incluyen prevención de la propagación del coágulo, el desarrollo de nuevos trombos y la embolia. El tratamiento anticoagulante no disuelve el coágulo. La lisis del coágulo comienza espontáneamente, a través del sistema fibrinolítico intrínseco del organismo (véase el [capítulo 29](#)).

Los anticoagulantes empleados con más frecuencia son la heparina no fraccionada (HNF), la heparina de bajo peso molecular (HBPM), los derivados de la hirudina y los de la cumarina ([tabla 37-9](#)). La heparina no fraccionada (heparina sódica, conocida comúnmente como heparina) actúa directamente sobre las vías intrínseca y común de la coagulación sanguínea. La heparina inhibe la conversión del fibrinógeno en fibrina mediada por la trombina. También potencia las acciones de la antitrombina III, inhibe la activación del factor IX y neutraliza el factor X activado, mediante activación del inhibidor del factor X. (Los factores de la coagulación y la cascada de la coagulación se describen en el [capítulo 29](#) y la [fig. 29-4](#).)

TABLA 37-9 Tratamiento farmacológico: Tratamiento anticoagulante

ANTICOAGULANTE

FÁRMACO

VÍA DE ADMINISTRACIÓN

COMENTARIOS

Heparina no fraccionada

Heparina sódica

i.v. continuada

i.v. intermitente

Subcutánea

Efectos terapéuticos medidos a intervalos regulares por TTPA o TCA. Vigile recuentos hematológicos completos a intervalos regulares. Si se administra por vía subcutánea, inyección profunda, preferiblemente en tejido graso abdominal o por encima de la cresta ilíaca, insertando toda la longitud de la aguja. Rote los sitios. No aspire. No inyecte i.m. Mantenga el pliegue cutáneo durante la inyección. No frote el sitio después de inyección. Antídoto: sulfato de protamina

Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

Enoxaparina, ardeparina, tinzaparina, dalteparina, danaparoid, nadroparina*, reviparina, certoparina

Subcutánea

En los casos típicos no se necesitan pruebas de coagulación sistemáticas

Vigile los recuentos hematológicos completos a intervalos regulares

No expulse la burbuja de aire antes de la administración subcutánea. Siga restantes guías de administración, según lo descrito antes para heparina no fraccionada

Se debe tener precaución extrema en paciente con historia de trombocitopenia inducida por heparina (comparación entre riesgo y beneficio). El sulfato de protamina contrarresta parcialmente los efectos de la HBPM

Derivados de la hirudina

Lepirudina, bivalirudina, argatrobano

i.v. continuada

Efecto terapéutico medido por relación TTPA (1,5-2,5 veces el control). Usado en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina, cuando sigue siendo necesaria la anticoagulación. No antídoto

Derivados de la cumarina

Warfarina, acenocumarol, dicumarol

v.o.

Se usa la RNI, en vez del TP, para vigilar los valores terapéuticos. Administre a la misma hora cada día. El antídoto es la vitamina K

* Disponible en Canadá.

i.m.: intramuscular; *i.v.*: intravenoso; *RNI*: relación normalizada internacional; *TC A*: tiempo de coagulación activada; *TP*: tiempo de protrombina; *TTPA*: tiempo de tromboplastina parcial activado; *v.o.*: vía oral.

Las HPMB son efectivas para la prevención y el tratamiento de la TVP. Las HPMB son derivados de la heparina, pero con un tamaño de la molécula aproximadamente tres veces menor. La enoxaparina, la dalteparina y la ardeparina son ejemplos de HPMB. Estos fármacos proporcionan mayor biodisponibilidad, relación dosis-respuesta más predecible y semivida más prolongada que la heparina, con menos riesgo de complicaciones hemorrágicas. Las HPMB ofrecen la ventaja práctica de no requerir monitorización del efecto anticoagulante ni ajuste de la dosis⁴¹. Se administran por vía subcutánea en dosis fijas, una o dos veces al día. La duración de la administración depende de la razón para su uso. El danaparoinde, conocido con un heparinoide, no contiene heparina ni fragmentos de heparina. Sin embargo, como la heparina, posee acción antitrombótica.

La hirudina se extrajo originalmente de las glándulas salivales de la sanguijuela medicinal, *Hirudo medicinalis*. Ahora se fabrica mediante una técnica de ADN recombinante. La hirudina se une a la trombina, y de ese modo inhibe directamente su función sin reducir el número de plaquetas⁴¹. Sin embargo, el complejo hirudina/trombina no es reversible, y no existe antídoto si se produce hemorragia. Estos fármacos están indicados para uso en pacientes con trombocitopenia inducida por la heparina, que todavía requieren anticoagulación⁴². Los derivados de la hirudina, como la lepirudina, la bivalirudina y el argatrobano, se administran mediante infusión i.v. continuada.

Los productos cumarínicos, de los que la warfarina es el usado con mayor frecuencia, ejercen su acción indirectamente sobre la vía de la coagulación. La warfarina inhibe la síntesis hepática de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K II, VII y X, mediante interferencia competitiva con la vitamina K. La vitamina K es necesaria normalmente para la síntesis de estos factores.

Es frecuente administrar anticoagulantes orales junto con la heparina. La warfarina tarda entre 48 y 72 horas en modificar el tiempo de protrombina (TP), y puede tardar varios días más antes de conseguir el efecto máximo. Por tanto, la administración de heparina y la de warfarina se deben superponer durante 3 a 5 días. El estado de coagulación se debe monitorizar mediante el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) para la heparina, y la relación normalizada internacional (RNI) para los derivados de la cumarina. La INR es un sistema estandarizado para comunicar el TP, basado en un modelo de calibración con referencia, y calculado mediante comparación del TP del paciente con un valor de control. Se pueden usar otras pruebas para vigilar la anticoagulación ([tabla 37-10](#)).

Para la profilaxis contra la TVP se pueden usar dosis bajas de heparina no fraccionada, HPMB o warfarina, dependiendo del grado de riesgo y el peso del paciente³⁹. La heparina no fraccionada se

administra por vía subcutánea (s.c.), en dosis de 5.000 unidades cada 12 horas s.c. para los pacientes con riesgo bajo-moderado, o de 3.500 a 5.000 unidades, cada 8 horas s.c. para los pacientes de alto riesgo. La HPMB se suele emplear a dosis de 30 mg cada 12 horas s.c. o 40 mg cada 24 horas s.c. La HPMB está sustituyendo con rapidez a la heparina como anticoagulante de elección para prevenir la TVP en pacientes de alto riesgo. En efecto, la HPMB está considerada como la forma más efectiva de profilaxis para la cirugía de cadera y la de rodilla, y después de traumatismos importantes⁴³. La warfarina en dosis bajas se suele reservar para pacientes con el riesgo más alto de TVP.

Los pacientes con TVP muy extensa suelen ser hospitalizados y recibir un bolo i.v. inicial de heparina, seguido por infusión de heparina i.v. continuada durante 5 a 7 días. Antes de suspender la heparina i.v., se inicia la anticoagulación oral. La heparina i.v. se interrumpe una vez conseguido el valor deseado de RNI. Los anticoagulantes orales se prescriben durante 3 a 6 meses.

El fondaparinux, un anticoagulante relativamente nuevo, inhibe selectivamente el factor Xa. Se administra por vía subcutánea una vez al día. Se ha empleado con efectividad para prevenir y tratar la TVP, especialmente después de la cirugía ortopédica. El fondaparinux no tiene efecto significativo sobre el TTPA, el tiempo de sangría ni el TP. Por tanto, esas pruebas de coagulación carecen de utilidad para la vigilancia.

Los pacientes con TVP pequeña, no complicada (en la vena poplítea o en una vena más proximal), pueden ser atendidos en régimen ambulatorio con HPMB. Las guías actuales recomiendan emplear HPMB, dosificada en función del peso: 1 mg/kg, cada 12 horas s.c.³⁹. También se prescribe warfarina, que se administra junto con la HPMB hasta que comienza a ejercer su efecto terapéutico (RNI 2,0 a 3,0). La warfarina se administra durante 3 a 6 meses después de la TVP. Los episodios recurrentes de TVP necesitan anticoagulación de por vida, a menos que esté contraindicada.

Es necesaria una historia cuidadosa del estado de embarazo y de los medicamentos empleados, antes de iniciar la anticoagulación. Puesto que los derivados de la cumarina están contraindicados durante la gestación, las pacientes embarazadas que requieren anticoagulación suelen recibir heparina o HPMB por vía subcutánea. Los fármacos antiplaquetarios (p. ej., aspirina) están contraindicados en general durante la anticoagulación. Entre los demás fármacos que interaccionan con la cumarina se incluyen los antiinflamatorios no esteroideos, como el ibuprofeno, la fenitoína y los barbitúricos ([tabla 37-11](#)).

Los cambios en la dieta también pueden interaccionar con los cumarínicos. Una dieta rica en vitamina K (p. ej., verduras de hoja verde) también puede dificultar el mantenimiento de la anticoagulación dentro del rango terapéutico. El paciente debe seguir una dieta con alimentos que contengan cantidades moderadas de

vitamina K, y evitará cualquier suplemento adicional de esa vitamina. Además, se debe instruir al paciente para que evite las cantidades excesivas de vitamina E y alcohol. Mientras el paciente esté hospitalizado, las actividades enfermeras se deben ajustar para vigilar y reducir el riesgo de hemorragia, que puede ocurrir durante la administración de anticoagulantes ([tabla 37-12](#)).

Tratamiento quirúrgico

Aunque la mayoría de los pacientes reciben tratamiento conservador, algunos requieren intervención quirúrgica. La indicación primaria para la cirugía consiste en la prevención de la embolia pulmonar. Los procedimientos quirúrgicos comprenden trombectomía venosa (usada rara vez) e interrupción de la vena cava inferior ([fig. 37-9](#)). La trombectomía venosa conlleva eliminación de una TVP a través de una incisión en la vena. Este procedimiento se utiliza para prevenir la embolia pulmonar o disminuir el riesgo de desarrollo de insuficiencia venosa crónica.

TABLA 37-10 Pruebas de coagulación sanguínea

PRUEBA

FÁRMACO MONITORIZADO

VALOR NORMAL

VALOR TERAPÉUTICO

Relación normalizada internacional (RNI)

Warfarina

0,75-1,25

2-3

Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA)

Heparina no fraccionada

24-36 seg

46-70 seg

Derivados de la hirudina

Tiempo de coagulación activada (TCA)

Heparina

80-135 seg

3 min

Los dispositivos para interrupción de la vena cava, como los filtros de Greenfield o de Simon-Nitinol, se pueden usar por vía per-cutánea a través de la vena femoral o de la yugular interna. El dispositivo de filtro se abre y los radios penetran las paredes del vaso ([fig. 37-9](#)). Estos dispositivos originan obstrucción «tipo cedazo», que permite la filtración de los coágulos sin interrumpir el flujo de sangre.

TABLA 37-11 Tratamiento farmacológico: Fármacos que interaccionan con los anticoagulantes orales

AUMENTAN LOS EFECTOS ANTICOAGULANTES

DISMINUYEN LOS EFECTOS ANTICOAGULANTES

Alcohol (puede aumentar o disminuir) Amiodarona

Barbitúricos (p. ej., secobarbital, fenobarbital)

Cimetidina

Carbamacepina

Clofibrato

Clordiacepóxido

Disulfiram

Colestiramina

Eritromicina

Etclorvinol

Esteroides anabólicos

Griseofulvina

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Rifampicina

Feniramidol

Fenitoína

Fluconazol

Hidrato de cloral

Isoniacida

Metronidazol
Miconazol
Moxalactam
Neomicina
Omeprazol
Oxifenbutazona
Propafenona
Quinidina
Salicilatos
Sulfamidas
Sulfinpirazona
Tetraciclina
Vacuna antigripal

Son raras las complicaciones después de la inserción del dispositivo de filtro intravascular. Entre ellas se incluyen embolia aérea, colocación incorrecta y migración del filtro hacia posiciones más distales en el sistema venoso. La congestión venosa es común y se debe a la acumulación de coágulos atrapados en el sitio del filtro. Con el paso del tiempo, esos coágulos pueden taponar el filtro y ocluir por completo la vena cava. Puesto que el proceso de oclusión es gradual, se suelen desarrollar vasos colaterales que mantienen el flujo venoso. Sin embargo, estas vías venosas colaterales también pueden proporcionar una vía alternativa para la embolia pulmonar.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TROMBOSIS VENOSAS

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener en un paciente con trombosis venosa se presentan en la [tabla 37-13](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros y los problemas asociados del paciente con trombosis venosa incluyen, entre otros, los siguientes:

- Dolor agudo *relacionado con* congestión venosa, trastorno del retorno venoso e inflamación.

- Conservación ineficaz de la salud, *relacionada con* falta de conocimiento sobre el trastorno y su tratamiento.
- Riesgo de trastorno de la integridad de la piel, *relacionado con* alteración de la perfusión tisular.
- Complicaciones potenciales: hemorragia *relacionada con* el tratamiento anticoagulante.
- Complicaciones potenciales: embolia potencial *relacionada con* desprendimiento del trombo, deshidratación e inmovilidad.

TABLA 37-12 Intervenciones enfermeras para prevenir las complicaciones hemorrágicas en pacientes que reciben anticoagulantes

Valoración

- Vigile los signos vitales, según lo indicado
- Examine las pruebas de coagulación de laboratorio apropiadas, para valores terapéuticos conseguidos
- Inspeccione la piel con frecuencia, sobre todo debajo de dispositivos de inmovilización
- Realice evaluaciones frecuentemente para signos y síntomas de hemorragia y/o coagulación
- Evalúe las extremidades inferiores en busca de equimosis/hematoma, si se emplean medias de compresión secuencial
- Haga análisis de orina y de heces para sangre oculta, según lo indicado
- Notifique al profesional sanitario cualquier anomalía en la valoración, los signos vitales o los valores de laboratorio

Inyecciones

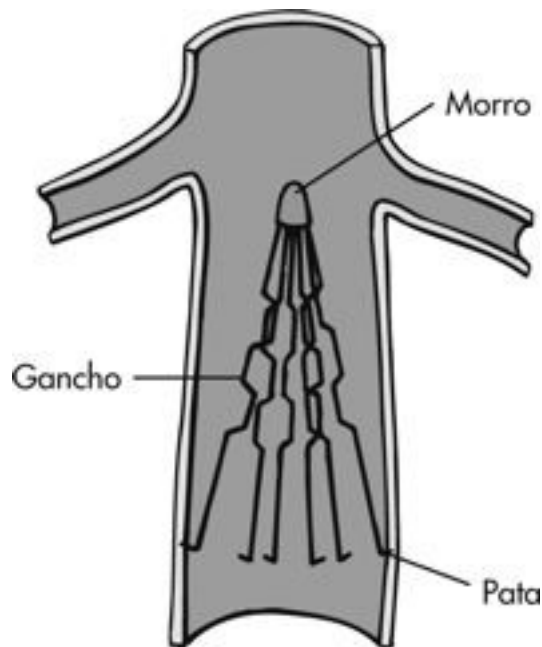
- Minimice las punciones venosas
- No administre inyecciones i.m.
- Utilice agujas de calibre pequeño para las punciones venosas, a menos que el tratamiento de sustitución requiera un calibre mayor

- Aplique presión manual durante por lo menos 10 minutos (o más si es necesario) en los sitios de punción venosa

Cuidado del paciente

- Evite prendas restrictivas
- Cambie de posición al paciente cuidadosamente a intervalos periódicos
- Utilice almohadillas de soporte, colchones, jaulas de cama y camas de terapia, según esté indicado
- Evite eliminar/romper los coágulos formados
- Instruya al paciente para que no se suene con fuerza la nariz
- Administre ablandadores de heces para evitar deposiciones duras y estreñimiento
- Limite la aplicación de cinta adhesiva: use esparadrapo de papel cuando sea apropiado
- Evite sujeciones si es posible: cuando son necesarias, utilice sólo sujeciones blandas, almohadilladas
- Realice las medidas necesarias de forma cuidadosa
- Emplee cepillos dentales blandos o torundas de espuma para cuidado oral
- Aplique loción hidratante a la piel
- No utilice torundas de limón-glicerina
- Humedezca el O₂ administrado
- Utilice afeitadora eléctrica, no cuchillas rectas
- Lubrique adecuadamente las sondas antes de insertarlas
- Aplique medias contra la embolia, según lo prescrito

FIG. 37-9



Técnica de interrupción de la cava inferior, utilizando un filtro de acero inoxidable Greenfield para prevenir la embolia pulmonar.

TABLA 37-13 Valoración enfermera: Trombosis de venas profundas

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes clínicos: traumatismo venoso, varices, embarazo o parto reciente, bacteriemia, obesidad, reposo en cama prolongado, latido cardíaco irregular (p. ej., fibrilación auricular), EPOC, ICC, cáncer, trastornos de la coagulación y estados de hipercoagulabilidad, lupus eritematoso sistémico, IM, lesión de la médula espinal, ictus, viaje en avión prolongado

Fármacos: estrógenos (incluyendo anticonceptivos orales), corticoides, quinina, cantidades excesivas de vitamina E

Cirugía y otros tratamientos: cualquier intervención quirúrgica reciente, sobre todo ortopédica, ginecológica, gástrica o urológica; cirugía previa con afectación de venas; catéter venoso central

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: abuso de drogas i.v., tabaco, obesidad

Actividad-movilidad: inactividad

Conocimiento y percepción: dolor en área a la palpación o con la ambulación

Datos objetivos

General

Fiebre, ansiedad, dolor

Tegumentos

Tamaño aumentado de la extremidad, en comparación con la del otro lado; piel tensa, brillante y fina, eritematosa y dolorosa a la palpación

Cardiovascular

Distensión y calor de venas superficiales; edema y cianosis de las extremidades, cuello, espalda y cara (afectación de la vena cava superior)

Manifestaciones clínicas

Leucocitosis, coagulación alterada, anemia o aumento del hematocrito y el recuento de hematíes, ↑ dímero D, positividad estudios venosos dúplex o Doppler, venograma positivo

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *ICC:* insuficiencia cardíaca congestiva; *IM:* infarto de miocardio.

■ Planificación

Los objetivos globales consisten en que el paciente con trombosis venosa obtenga: 1) alivio del dolor; 2) disminución del edema; 3) ausencia de ulceración cutánea; 4) ausencia de complicaciones del tratamiento anticoagulante, y 5) ausencia de signos de embolia pulmonar.

■ Ejecución

Intervención aguda

El cuidado enfermero del paciente con trombosis venosa se dirige a la prevención de la formación de émbolos y la reducción de la inflamación. Mientras que el paciente está recibiendo terapia anticoagulante, la enfermera debe observar con cuidado cualquier indicio de hemorragia, como epistaxis y gin-givorragia. La orina debe ser evaluada para hematuria macroscópica o microscópica. A veces se nota un aspecto turbio de la orina si contiene sangre. Se debe comprobar diariamente una muestra de orina, en busca de hematuria. Se prestará atención particular a la protección de las áreas cutáneas que pueden ser traumatizadas. Las incisiones quirúrgicas requieren observación estrecha en busca de hemorragia. Las heces serán

analizadas para determinar la presencia de sangre oculta, procedente del tracto gastrointestinal. Los cambios del estado mental, sobre todo en los pacientes mayores, se deben evaluar como una posible indicación de hemorragia cerebral. No se deben administrar inyecciones intramusculares.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Productos naturistas que afectan a la coagulación

Muchas plantas medicinales pueden interferir con la coagulación. Entre ellas se incluyen ajo, jengibre, gingo, ginseng, cardillo, matricaria, camomila, angélica, arándano y hierba del asno

Efectos

Pueden interferir con la coagulación a través de varios mecanismos. Un mecanismo común es la inhibición de la agregación plaquetaria

Implicaciones enfermeras

En general, estas plantas se deben usar con precaución, o no emplearlas, en los pacientes con hemorragias o trastornos de la coagulación, y en los que toman anticoagulantes o fármacos antiplaquetarios (p. ej., warfarina, heparina, heparina de peso molecular bajo, aspirina, ticlopidina, clopidogrel). Los pacientes de esas categorías deben consultar con el profesional sanitario antes de utilizar cualquiera de esos productos naturistas. Las plantas medicinales se deben suspender por lo menos 2 a 3 semanas antes de la cirugía, para evitar complicaciones potenciales. Si no es posible, el producto y su envase original deben ser entregados al profesional sanitario o en el centro quirúrgico, para que el anestesiólogo pueda saber con exactitud lo que está tomando el paciente

La enfermera debe revisar con el paciente, todos los medicamentos administrados en la actualidad, que puedan interferir con el tratamiento anticoagulante ([tabla 37-11](#)). Además, la enfermera debe interrogar al paciente sobre consumo de productos naturistas. Algunos productos de plantas pueden interferir con el tratamiento anticoagulante²⁶ (véase el cuadro sobre [Tratamientos complementarios y alternativos](#)). La enfermera debe vigilar el TTP, la RNI, la hemoglobina, el hematocrito y el recuento de plaquetas, mientras el paciente esté recibiendo fármacos anticoagulantes. Las cifras de plaquetas se vigilan para evaluar la trombocitopenia inducida por heparina. La dosis de medicación se ajusta de acuerdo con los resultados de los estudios de coagulación. La enfermera debe actuar con precaución cuando administra heparina o warfarina, y comprobar primero los resultados de los estudios de coagulación. El antídoto para la heparina es el sulfato de protamina, y el antídoto para la warfarina es la vitamina K. Es necesario disponer sin retraso de esos fármacos, si se produce una hemorragia. En caso de hemorragia se puede administrar plasma fresco congelado (PFC), que contiene múltiples factores de la coagulación.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

La enfermera debe evaluar la respuesta psicológica del paciente durante todas las fases del cuidado. Muchos pacientes temen que los coágulos se muevan hacia el corazón o los pulmones, y que causen la muerte súbita. Se debe permitir que el paciente exponga sus temores, y se intentará aclarar los conceptos erróneos. El paciente hospitalizado durante un período largo requiere actividades que le distraigan.

La instrucción para el alta se debe centrar en la eliminación de los factores de riesgo para TVP, la importancia de las medias de compresión y la vigilancia de los valores de laboratorio, las instrucciones sobre la medicación y las guías para el seguimiento. Los factores de riesgo modificables para DVT comprenden tabaco, anticonceptivos orales, terapia hormonal sustitutiva, estilo de vida sedentario y obesidad. Se informará al paciente de que debe abandonar el tabaco y no usar productos con nicotina, puesto que la nicotina aumenta la viscosidad de la sangre. Se deben evitar las prendas constrictivas, como cinturones y ligas. Las mujeres con historia de TVP no deben utilizar anticonceptivos orales ni terapia hormonal sustitutiva. Otra medida preventiva importante es evitar la permanencia durante mucho tiempo de pie o sentado, en una posición inmóvil con las piernas pendientes. Se deben realizar con frecuencia flexiones de las rodillas, rotaciones de los tobillos y marcha activa durante los períodos largos en postura sentada o de pie, especialmente durante los viajes prolongados en automóvil o avión. Las intervenciones dietéticas para el paciente con peso excesivo están destinadas a limitar la ingesta calórica y conseguir y mantener el peso deseado.

Un programa equilibrado de reposo y ejercicio, junto con la postura apropiada y evitar los períodos largos en posición sentada, mejora el llenado arterial y el retorno venoso. Se deben diseñar programas de ejercicio, sobre todo con uso de la marcha, la natación y los ejercicios en el agua. Estos últimos son particularmente beneficiosos, debido a la presión suave y uniforme aplicada por el agua.

El paciente y la familia deben recibir instrucción sobre los síntomas y signos de embolismo pulmonar, como comienzo súbito de disnea, taquipnea y dolor torácico pleurítico. (La embolia pulmonar se expone más adelante en este capítulo.) Si el paciente presenta cualquiera de esas anomalías, debe notificarlo inmediatamente al profesional sanitario y/o acudir al hospital.

Si el paciente continúa bajo tratamiento anticoagulante, él y sus familiares deben recibir instrucción sobre las dosis de la medicación, las acciones y los efectos secundarios, así como sobre la importancia de los análisis periódicos y la necesidad de comunicar los síntomas al profesional sanitario ([tabla 37-14](#)). Ahora se dispone de dispositivos de monitorización domiciliaria, para pruebas inmediatas de TP. Los pacientes con HPMB deben aprender la forma de autoadministrarse el fármaco, o contar con un amigo o familiar que se lo administre. El

problema más común relacionado con las HPMB es la formación de hematomas en los sitios de inyección. Los pacientes activos o más jóvenes deben ser instruidos para que eviten los deportes de contacto y otras actividades de alto riesgo (p. ej., el patinaje sobre tabla). El paciente mayor debe conocer las precauciones para evitar lesiones, por ejemplo, las caídas. Si se produce un episodio de hemorragia, el paciente y la familia deben conocer el modo de aplicar presión durante 5 minutos. Si la hemorragia no se resuelve o disminuye significativamente, será necesario avisar al servicio de urgencias.

TABLA 37-14 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Tratamiento anticoagulante

La enfermera debe incluir los puntos siguientes en el plan de enseñanza:

1. Razones para el uso, y mecanismo de acción básico, del tratamiento anticoagulante, y duración prevista de la terapia
2. Necesidad de tomar la medicación a la misma hora cada día (preferiblemente por la tarde o por la noche)
3. Necesidad de vigilancia frecuente con análisis de sangre, para valorar la coagulación sanguínea y ajustar la dosis del fármaco, si es necesario
4. Efectos secundarios y acciones adversas del tratamiento farmacológico que requieren atención médica:
 - Cualquier hemorragia que no ceda después de un tiempo razonable (usualmente de 10 a 15 minutos)
 - Presencia de sangre en la orina o en las heces, heces negras con aspecto de alquitrán
 - Hemorragia inusual por las encías, la faringe, la piel o la nariz, o menstruación copiosa
 - Dolor de cabeza o de estómago intenso
 - Debilidad, mareo, cambios del estado mental
 - Vómito con sangre
 - Pies fríos, azulados o dolorosos
5. Evite cualquier traumatismo o lesión que pudiera causar hemorragia (p. ej., cepillado vigoroso de los dientes, deportes de contacto, patinaje sobre tabla)
6. No tome fármacos con aspirina ni antiinflamatorios no esteroideos

7. Limite la ingesta de alcohol a una cantidad moderada
8. Lleve consigo la chapa o el brazalete de «alerta médica», en el que se indica que está tomando anticoagulantes
9. Evite los cambios marcados en los hábitos de comida, como aumento espectacular de la ingesta de alimentos ricos en vitamina K (p. ej., brócoli, espinacas, col rizada, verduras)
10. Consulte con el profesional sanitario, antes de iniciar o suspender cualquier medicación
11. Informe a los profesionales sanitarios, incluyendo al odontólogo, del tratamiento anticoagulante
12. La dosificación correcta es esencial, y puede ser necesaria la supervisión (p. ej., pacientes que experimentan confusión)
13. No utilice plantas medicinales que puedan alterar la coagulación (véase el cuadro [Tratamientos complementarios y alternativos](#), en la pág. 957)
14. Informe inmediatamente al médico si nota dolor torácico, dificultad para respirar, sensación de desvanecimiento o palpitaciones (latidos cardíacos rápidos)

Una dieta bien equilibrada es importante, puesto que el calcio y la vitamina E interpretan papeles activos en el mecanismo de coagulación. Se requiere hidratación apropiada para prevenir la hipercoagulabilidad de la sangre, que puede ocurrir en presencia de una ingesta de líquido deficiente.

■ Evaluación

Cabe esperar que el paciente con trombosis venosa exhiba:

- Dolor mínimo o nulo.
- Piel intacta.
- Ausencia de signos de dificultad respiratoria.
- Ausencia de signos de hemorragia franca u oculta.

VARICES VENOSAS

Las **varices venosas**, o *varicosidades*, son venas subcutáneas tortuosas y dilatadas, que se encuentran con más frecuencia en el sistema safeno. Pueden ser pequeñas e inoñas o grandes y abultadas. Las varices primarias son aquellas en que las venas superficiales están dilatadas y las válvulas pueden ser o no incompetentes. Esta condición tiende a ser familiar, es típicamente bilateral y se debe probablemente a debilidad congénita de las venas. Las varices secundarias se deben a TVP previa de

las venas femorales profundas, con incompetencia valvular subsiguiente. Las varices venosas secundarias pueden aparecer en el esófago (varices esofágicas), en el área anorrectal (hemorroides) y como conexiones arteriovenosas (AV) anormales (fístulas y malformaciones AV).

Etiología y fisiopatología

Se desconoce la etiología de las varices. Las venas superficiales de las extremidades inferiores se convierten en dilatadas y tortuosas, con presión venosa aumentada. Esta presión venosa aumentada se puede deber a debilidad congénita de la estructura venosa, obesidad, embarazo, obstrucción venosa por trombosis o presión extrínseca debida a tumores, u ocupaciones que requieren permanecer de pie mucho tiempo³⁸. Cuando las venas aumentan de tamaño, las válvulas se estiran y se convierten en incompetentes, permitiendo que el flujo sanguíneo venoso se invierta. Cuando aumenta la presión retrógrada y la bomba muscular de la pantorrilla (movimiento muscular que exprime la sangre venosa hacia el corazón) fracasa, se agrava la distensión venosa. El aumento de presión venosa se transmite al lecho capilar y aparece edema.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

Las molestias causadas por las varices venosas varían mucho en las distintas personas, y tienden a empeorar con la tromboflebitis superficial. Además, muchos pacientes se quejan de la desfiguración estética ([fig. 37-10](#)). El síntoma más común de las varices venosas es el dolor después de la estancia de pie prolongada, que se alivia al caminar o al elevar el miembro. Algunos pacientes sienten una sensación de presión o calambre. La tumefacción puede acompañar a las molestias. Son posibles los calambres nocturnos en las pantorrillas.

FIG. 37-10



Varicosidades extensas (incompetencia del sistema de la safena mayor). **A**, aspecto preoperatorio. **B**, aspecto 2 semanas después de la operación.

La tromboflebitis superficial es la complicación más frecuente de las varices venosas, y puede aparecer espontáneamente o después de un traumatismo, intervención quirúrgica o embarazo. Las complicaciones raras comprenden rotura de las venas varicosas por debilidad de la pared vascular y ulceración de la piel.

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

Las varices venosas superficiales se pueden diagnosticar por su aspecto. La ecografía dúplex puede detectar la obstrucción y el reflujo en el sistema venoso con exactitud considerable. Es la prueba más ampliamente usada para diagnosticar las varices venosas profundas.

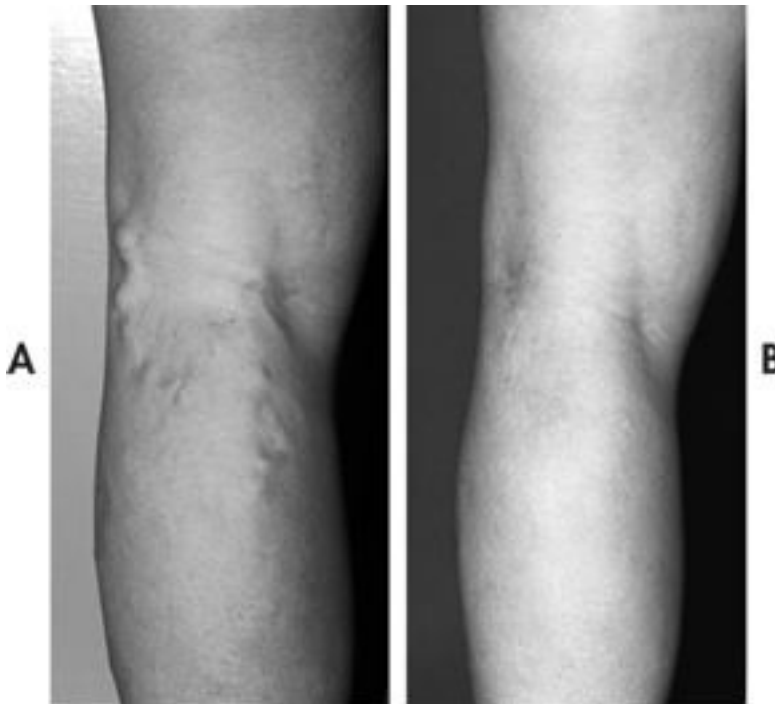
El tratamiento no suele estar indicado si las varices sólo suponen un problema estético. Si se produce incompetencia del sistema venoso, los cuidados de colaboración comprenden reposo con el miembro afecto elevado, medias de compresión y ejercicio, como caminar.

La *escleroterapia* es una técnica empleada en el tratamiento de las varices superficiales antiestéticas⁴⁴ ([fig. 37-11](#)). La inyección i.v. directa de una sustancia esclerosante, como el tetradecilo sódico, induce inflamación y conduce a trombosis eventual de la vena. El procedimiento

se puede realizar con seguridad en la consulta, y causa molestia mínima. Después de la inyección, la pierna se envuelve con una venda elástica durante 42 a 72 horas, para mantener la presión sobre la vena. La hipersensibilidad local cede en 2 o 3 semanas, y la vena trombosada acaba por desaparecer. Después de la escleroterapia, el paciente debe usar medias de compresión para contribuir a prevenir el desarrollo de nuevas varices.

La intervención quirúrgica para varices venosas conlleva ligadura de la vena completa (en general, la safena mayor), y disección y eliminación de sus tributarias incompetentes ([fig. 37-11](#)). La intervención quirúrgica está indicada cuando la insuficiencia venosa no se puede controlar con tratamiento conservador. La tromboflebitis recurrente en venas varicosas, representa otra indicación para la cirugía. En pacientes seleccionados, el uso del láser puede proporcionar una opción en el tratamiento de las varices superficiales, en lugar de la escleroterapia o la cirugía⁴⁵. El tratamiento quirúrgico para las varices venosas se realiza típicamente en régimen ambulatorio.

FIG. 37-11



Varices venosas y tratamiento con escleroterapia. **A**, antes del tratamiento. **B**, aspecto clínico 2,5 años después del tratamiento.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

VARICES VENOSAS

La prevención es un factor clave relacionado con las varices venosas. La enfermera debe instruir al paciente para que evite permanecer sentado o de pie durante períodos de tiempo prolongados, mantenga el peso corporal ideal, tome precauciones contra las lesiones de las extremidades, evite el uso de prendas constrictivas y participe en un programa de marcha diaria.

Después de la cirugía de ligadura venosa, la enfermera debe aconsejar la respiración profunda, que contribuye a favorecer el retorno venoso hacia el lado derecho del corazón. Las extremidades deben ser comprobadas con regularidad en cuanto a color, movimiento, sensibilidad, temperatura, presencia de edema y pulsos pedios. La formación de hematomas y el cambio de color se consideran normales. Después de la operación, las piernas se mantienen elevadas en un ángulo de 15 grados para prevenir el edema. Las medias de compresión se aplican y quitan cada 8 horas durante períodos breves, y se reaplican.

El control a largo plazo de las varices venosas se dirige a mejorar la circulación, aliviar las molestias, mejorar el aspecto estético y evitar las complicaciones, como la tromboflebitis superficial y la ulceración. Las varices venosas pueden recurrir en otras venas después de la ligadura venosa. El paciente debe aprender el cuidado apropiado de las extremidades inferiores, incluyendo la limpieza y el uso de medias de compresión ajustadas individualmente. El paciente se debe colocar las medias mientras está todavía tendido, justo antes de levantarse por la mañana. Se debe resaltar la importancia de la posición periódica de las piernas por encima del corazón. El paciente con sobrepeso puede necesitar ayuda para la reducción de peso. El paciente cuya ocupación requiere períodos prolongados de pie o sentado, debe cambiar de posición con frecuencia.

INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA Y ÚLCERAS VENOSAS DE LAS PIERNAS

La *insuficiencia venosa crónica* (IVC) es un problema médico común en el anciano. La IVC, que ocurre con frecuencia como resultado de episodios previos de TVP, puede conducir a *úlceras venosas en las piernas* (conocidas antes como *úlceras venosas de estasis* o *úlceras varicosas*). La prevalencia de úlceras venosas al ingreso en residencias para ancianos es del 2,5%, con una incidencia anual entre los pacientes ingresados del 2,2%⁴⁶. Aunque la IVC y la ulceración venosa no suponen un riesgo inmediato para la vida, son procesos crónicos dolorosos, debilitantes y costosos, que pueden tener un efecto adverso sobre la calidad de vida de los pacientes.

Etiología y fisiopatología

Las causas de IVC incluyen incompetencia venosa, obstrucción de venas profundas, malformación venosa congénita, fístula arteriove-nosa e insuficiencia de los músculos de la pantorrilla⁴⁷. La anomalía funcional básica es la incompetencia de las válvulas de las venas profundas. En consecuencia, aumenta la presión hidrostática en las venas, y el líquido seroso y los hematíes se fugan desde los capilares y las vénulas hacia el tejido, lo que origina edema. Las enzimas presentes en los tejidos rompen los hematíes y liberan hemosiderina, que causa una coloración pardusca de la piel. Con el paso del tiempo, la piel y el tejido subcutáneo alrededor del tobillo son sustituidos por tejido fibroso, lo que origina una piel gruesa, endurecida y contraída.

Aunque se conocen las causas de IVC, se sigue desconociendo la fisiopatología exacta de las úlceras venosas. Se sabe que en las úlceras venosas disminuye la fibrinólisis, se forman manguitos de fibrina pericapilares y ocurre atrapamiento de leucocitos⁴⁷.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

En los individuos con IVC, la piel de las extremidades inferiores es correosa, con un aspecto pardusco o «moreno» característico, por depósito de hemosiderina. En general, el edema ha persistido durante un período prolongado. El eccema, o «la dermatitis por estasis», existe con frecuencia, y el prurito representa una molestia común.

Las úlceras venosas se localizan clásicamente por encima del maléolo interno. Sin embargo, también pueden aparecer cerca del maléolo externo ([fig. 37-12](#)). Los márgenes de la herida tienen forma irregular, y el tejido es típicamente de color rojizo ([tabla 37-2](#)). Las úlceras venosas son, en los casos típicos, heridas de grosor parcial que se extienden a través de la epidermis y parte de la dermis. El drenaje de la úlcera puede ser intenso, especialmente cuando la pierna está edematosa. La úlcera es con frecuencia muy dolorosa, sobre todo en los casos con edema o infección⁴⁸. El dolor puede empeorar con la posición pendiente de la pierna. El dolor de la úlcera tiene un efecto adverso sobre la calidad de vida del paciente⁴⁹.

En ausencia de tratamiento, la úlcera venosa se convierte en más extensa, con erosión cada vez más amplia y profunda, y aumenta la probabilidad de infección de la herida y de celulitis. Los episodios recurrentes de celulitis pueden conducir a destrucción de los linfáticos superficiales, con desarrollo de linfedema secundario. En ocasiones muy raras, la IVC intensa, con ulceración venosa de larga evolución sin tendencia a la curación, puede llegar a requerir amputación.

FIG. 37-12



Úlcera venosa de la pierna.

Cuidados de colaboración

La compresión es esencial para el control de la IVC, la cicatrización de la úlcera venosa y la prevención de su recidiva. Se dispone de numerosas opciones para conseguir la compresión, entre ellas vendas elásticas, medias de compresión ajustadas a medida, vendas de soporte tubulares elásticas, venda con velcro, dispositivos de compresión neumática secuencial, venda de pasta (bota de Unna) con envoltura elástica y venda multicapa (tres o cuatro capas)⁴⁷. Cada tipo de tratamiento de compresión proporciona beneficios propios, y la enfermera debe evaluar al paciente individual antes de elegir el método de compresión externa más apropiado. Antes de instituir la terapia de compresión, es necesario evaluar la situación de la circulación arterial, y comprobar que la enfermedad venosa no coexiste con enfermedad arterial. Un ITB de 0,8 sugiere que el paciente sufre también EAP, y no se deben usar valores altos de compresión.

Los apósitos húmedos son la clave del cuidado de la herida. Se dispone de numerosos tipos de apósitos que proporcionan un medio ambiente húmedo, entre ellos películas transparentes, hidrocoloides, hidrogeles, espumas, alginatos de calcio, gasas impregnadas, gasa humedecida con solución salina y apósitos combinados. Cuando se emplean en conjunción con la compresión, los apósitos húmedos se han mostrado más efectivos para acelerar la curación de las úlceras venosas de las piernas, que los apósitos secos. (Los hidrocoloides y otros tipos de apósitos se describen en el [capítulo 12](#) y la [tabla 12-17](#).)

En el paciente con una úlcera venosa de la pierna se deben evaluar el estado de nutrición y la ingesta de alimentos⁵⁰. Una dieta equilibrada, con aporte adecuado de proteínas, calorías y micronutrientes, es esencial para conseguir la curación. Entre los nutrientes más importantes para la cicatrización se incluyen proteínas, vitaminas A y C y cinc. Se deben suministrar alimentos ricos en proteínas (p. ej., carnes, alubias, queso, tofu), vitamina A (verduras con hojas verdes), vitamina C (cítricos, tomates, melón cantalupo) y cinc (carne, pescado)⁵⁰. En los pacientes con diabetes mellitus coe-xistente, el mantenimiento de cifras normales de glucemia facilita el proceso de cicatrización⁴⁷. La dieta hipocalórica se puede emplear en individuos con sobrepeso e IVC, sin úlcera venosa activa.

En los casos típicos no está indicado el tratamiento antibiótico profiláctico. Los signos clínicos de infección en una úlcera venosa comprenden cambio en la cantidad, el color o el olor del drenaje; presencia de pus; eritema de los bordes de la herida; alteración de la sensibilidad alrededor de la herida; calor alrededor de la herida; aumento del dolor y/o el edema locales; tejido de granulación de color oscuro; induración alrededor de la herida; retraso de la cicatrización y celulitis⁵¹. Sin embargo, cuando existen signos de infección se deben tomar muestras para cultivo, y después se instituirá tratamiento antibiótico apropiado. El tratamiento usual para la infección es el desbridamiento con instrumento afilado, la escisión de la herida y los antibióticos por vía sistémica. Los apósitos humedecidos con solución salina están indicados hasta que cede la infección, y después se pueden emplear otros tipos de apósitos húmedos.

Si el tratamiento no responde al tratamiento conservador, las posibilidades alternativas incluyen vendaje con calor radiante ("terapia de la herida con calor activo")⁵², cobertura con un injerto cutáneo de grosor parcial, autoinjertos epiteliales cultivados y aloinjertos o piel obtenida por métodos de bioingeniería. Cuando se va a usar un injerto cutáneo de grosor parcial, se desbrida la úlcera, se eliminan las varices en el área de la lesión y se ligan las venas, antes de aplicar el tejido procedente de una zona donante. (Los injertos cutáneos se estudian en el [capítulo 24](#).)

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ÚLCERAS VENOSAS DE LAS PIERNAS

El tratamiento a largo plazo de las úlceras venosas de las piernas se debe centrar en la instrucción del paciente sobre medidas de autocuidado, puesto que las recidivas son frecuentes. Esto tiene importancia particular, puesto que la investigación indica que los pacientes con enfermedad venosa crónica carecen de conocimientos sobre los tratamientos apropiados⁵³. La instrucción del paciente y de la familia debe incluir evitar el traumatismo de los miembros, medidas correctas de cuidado cutáneo, aplicación de medias de compresión, actividad apropiada y posición correcta del miembro.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Úlceras venosas en la población que requiere cuidados a largo plazo

Cita bibliográfica

Wipke-Tevis DD et al: Prevalence, incidence, management, and predictors of venous ulcers in the long-term-care population using the MDS, *Adv Skin Wound Care* 13:218, 2000

Objetivo

Describir la prevalencia, la incidencia, el tratamiento y los predictores de úlceras venosas, entre los residentes en instituciones de cuidados a largo plazo (CLP), utilizando el «conjunto mínimo de datos» (CDM)

Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo utilizando la base de datos computarizada CDM de Missouri. La población consistía en todos los residentes ingresados en instituciones de CLP autorizadas, entre el 1 de enero de 1996 y el 30 de octubre de 1998, que tenían evaluaciones de CDM en la base de datos (n = 32.221). Los ítems de evaluación incluyeron medidas seleccionadas para información de base, diagnósticos de enfermedades, problemas estructurales y de funcionamiento físico, condiciones de salud, estado de nutrición y procesos cutáneos

Resultados y conclusiones

La prevalencia de úlceras venosas en el ingreso fue del 2,5%.

Las incidencias de desarrollo de úlceras venosas entre los residentes en CLP ingresados sin ninguna úlcera, a los 90, 180, 270 y 365 días después del ingreso, fueron de 1,0, 1,3, 1,8 y 2,2%, respectivamente. La prevalencia y la incidencia de úlceras venosas son mayores en la población CLP que en la población general. Los residentes con una úlcera venosa es probable que presenten trastornos coexistentes, como diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca congestiva, edema, infección de heridas y dolor. Los factores asociados con el desarrollo de úlceras venosas durante el primer año después del ingreso, fueron diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica y edema periférico. Los tratamientos cutáneos más frecuentes consistieron en cuidado de la úlcera, apósitos y pomadas

Implicaciones para la práctica enfermera

Los factores de riesgo, como antecedente de úlceras en las piernas, edema reciente, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad vascular periférica, deben llevar a la planificación cuidadosa de un plan de atención que disminuya el riesgo de formación de úlceras venosas. La enseñanza del paciente, de sus familiares y del personal de enfermería, sobre el cuidado de la piel,

dieta y modificación de las actividades, también reducirá el desarrollo de úlceras. Además, se deben eliminar posibles causas de lesiones para los pacientes (p. ej., alfombras no fijas), así como los obstáculos en las zonas de paso usadas por los pacientes de riesgo

El cuidado del pie y de la pierna es esencial para evitar el traumatismo adicional de la piel. Además, debido a la dermatitis por estasis, los pacientes con IVC tienen piel seca, escamosa y prurigi-nosa. La humectación diaria de la piel disminuye el prurito y previene las fisuras. Se deben evitar las cremas y lociones con perfumes o lanolina, dado el riesgo de reacciones alérgicas. Cada vez que se cambian los apósitos, la herida debe ser evaluada para síntomas y signos de infección.

El paciente con IVC, con o sin úlcera venosa, debe ser instruido para que evite permanecer de pie o sentado con los pies pendientes durante períodos prolongados. Se ha demostrado que la postura de pie o sentada con las piernas en posición pendiente, disminuye la perfusión sanguínea y los valores de oxígeno en la piel alrededor de la úlcera⁵⁴. Es conveniente que las personas con úlceras venosas mantengan elevadas las piernas por encima del corazón. Una vez conseguida la curación de una úlcera, se aconseja un programa de marcha diaria.

EMBOLIA PULMONAR

Etiología y fisiopatología

La **embolia pulmonar** (EP) consiste en el bloqueo de las arterias pulmonares por un émbolo, que puede estar formado por trombo, grasa, aire o tejido tumoral. Es la complicación pulmonar más común entre los pacientes hospitalizados. Aunque se desconocen la mortalidad y la morbilidad actuales por EP, se estima que, en Estados Unidos, cada año fallecen cerca de 50.000 personas por EP, y que otras 650.000 experimentan EP no fatal⁵⁵.

La mayoría de las EP proceden de trombos formados en las venas profundas de las piernas. Entre los demás sitios de origen posibles, se incluyen el lado derecho del corazón (especialmente, en presencia de fibrilación auricular), las extremidades superiores (rara vez) y las venas pélvicas (sobre todo después de la cirugía o el parto). La EP letal se origina la mayoría de las veces en las venas femorales o ilíacas. Los émbolos son coágulos móviles que generalmente no dejan de moverse hasta que se alojan en una parte estrecha del sistema circulatorio. Los pulmones son una localización ideal para que se alojen los émbolos, debido a su extensa red arterial y capilar. Los lóbulos inferiores se afectan con más frecuencia, debido a que tienen un flujo sanguíneo más alto que otras partes del pulmón. Muchas veces, la presencia de TVP no se sospecha hasta que ocurre la EP.

Los trombos de las venas profundas se pueden desprender espontáneamente. Sin embargo, un mecanismo más común es la fragmentación del trombo por fuerzas mecánicas, como adopción súbita

de la postura erecta, y los cambios en la tasa de flujo sanguíneo, como los inducidos por la maniobra de Valsalva.

Además de trombos desprendidos, entre las causas menos comunes de EP se incluyen émbolos grasos (en pacientes con fracturas de huesos largos), émbolos aéreos (terapia i.v. administrada de forma incorrecta), vegetaciones bacterianas, líquido amniótico y tumores. Los émbolos tumorales pueden proceder de neoplasias malignas primarias o metastásicas.

Manifestaciones clínicas

La gravedad de las manifestaciones clínicas de la EP depende del tamaño de los émbolos y del calibre y el número de los vasos sanguíneos ocluidos. Las manifestaciones más comunes de EP son la ansiedad y la aparición brusca de disnea, taquipnea o taquicardia no explicada. Entre las demás manifestaciones posibles se incluyen tos, dolor pleurítico, hemoptisis, estertores, fiebre, acentuación del segundo tono cardíaco y cambio brusco del estado mental, a consecuencia de la hipoxemia.

Los émbolos masivos pueden producir colapso súbito del paciente con shock, palidez, disnea intensa y dolor torácico opresivo. Sin embargo, algunos pacientes con EP masivo no tienen dolor. El pulso es rápido y débil, la presión arterial baja y el ECG indica sobrecarga ventricular derecha. Cuando se produce obstrucción rápida del 50% o más del lecho vascular pulmonar, es posible el *cor pulmonale* agudo, con incapacidad del ventrículo derecho para bombear la sangre hacia los pulmones. Fallecen más del 60% de los pacientes con émbolos masivos⁵⁵.

Los émbolos de tamaño medio causan con frecuencia dolor pleu-rítico, disnea, febrícula y tos con expectoración manchada de sangre. La exploración física puede revelar taquicardia y un roce pleural.

Muchas veces, los émbolos pequeños pasan inadvertidos o producen síntomas vagos y transitorios. Encontramos una excepción en el paciente con enfermedad cardiopulmonar subyacente, en el que incluso los émbolos de tamaño pequeño o mediano pueden provocar compromiso cardiopulmonar grave. Sin embargo, la repetición de embolias pequeñas disminuye gradualmente el lecho capilar y acaba por inducir hipertensión pulmonar. El ECG y la radiografía de tórax pueden indicar hipertrofia ventricular derecha, secundaria a hipertensión pulmonar.

Complicaciones

El *infarto pulmonar* (muerte de tejido del pulmón) es más probable en presencia de las condiciones siguientes: 1) oclusión de un vaso pulmonar de tamaño grande o mediano (más de 2 mm de diámetro); 2) flujo sanguíneo colateral insuficiente desde la circulación bronquial, o 3) enfermedad pulmonar previa. El infarto origina necrosis alveolar y

hemorragia. En ocasiones, el tejido infartado se infecta y puede formarse un absceso. Es común el derrame pleural acompañante.

Se produce *hipertensión pulmonar* cuando experimenta compromiso más del 50% del área del lecho pulmonar normal. La hipertensión pulmonar también se debe a hipoxemia. Un solo episodio de embolia no causa hipertensión pulmonar, a menos que sea masivo. Sin embargo, los émbolos repetidos en vasos de tamaño pequeño y mediano pueden conducir a hipertensión pulmonar crónica. La hipertensión pulmonar acaba conduciendo a dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho. Dependiendo del grado de hipertensión pulmonar y de la rapidez con que se produzca, son posibles desde la muerte súbita hasta sólo alteraciones leves y transitorias (véase el [capítulo 27](#)).

Estudios diagnósticos

Tradicionalmente se ha empleado una gammagrafía pulmonar (de ventilación-perfusión) para la detección selectiva de la embolia pulmonar inicial (o recurrente), la evaluación de la historia natural de la lesión y la vigilancia de la efectividad del tratamiento. La gammagrafía pulmonar tiene dos componentes, y sus resultados son más fiables cuando se utilizan ambos:

1. La gammagrafía de perfusión conlleva inyección i.v. de un radioisótopo. Un dispositivo explorador detecta la adecuación de la circulación pulmonar.
2. La gammagrafía de ventilación conlleva inhalación de un gas radioactivo, como el xenón. La gammagrafía refleja la distribución del gas a través del pulmón. El componente de ventilación requiere colaboración por parte del paciente, y quizá no se pueda realizar en un paciente con enfermedad crítica, sobre todo si está intubado.

Como alternativa se puede recomendar la medición de la concentración plasmática de dímero D, cuando se sospecha una embolia pulmonar. El dímero D es un producto de degradación de la fibrina entrecruzada, generado mediante escisión por la plasmina. Cuando las concentraciones de dímero D son normales (menos de 500 µg/l), se considera muy improbable que el paciente haya tenido una embolia pulmonar⁵⁶. Así pues, una cifra normal o casi normal puede descartar la embolia pulmonar. Si se encuentran concentraciones elevadas de dímero D, está indicado un estudio del sistema venoso ([tabla 37-8](#)) en busca de TVP, como fuente más probable de EP. Si se localiza una TVP mediante ecografía venosa, el índice de sospecha de EP es muy alto, y se debe iniciar inmediatamente el tratamiento anticoagulante. Los pacientes con dímero D elevado pero ecografía normal, requieren una gammagrafía pulmonar.

Si la gammagrafía no es concluyente, se recomienda la angiografía pulmonar. La angiografía pulmonar es un procedimiento invasivo que conlleva inserción de un catéter a través de la vena antecubital o femoral, avance hasta la arteria pulmonar e inyección de medio de

contraste. La prueba permite visualizar el sistema vascular pulmonar y localizar el émbolo.

La tomografía computarizada (TC) espiral (o helicoidal), una prueba diagnóstica no invasiva relativamente nueva, también se puede usar para diagnosticar la E P. Para la TC convencional, el bastidor rota 360 grados en una dirección, se detiene, toma una imagen («un corte»), y después gira en dirección opuesta para parar de nuevo y obtener otro corte. La TC espiral conlleva rotación continuada mientras se obtienen cortes, y no requiere un paro y un nuevo comienzo del movimiento entre cada dos cortes. De este modo es posible visualizar regiones anatómicas completas, como los pulmones. Los datos pueden ser reconstruidos por el ordenador para proporcionar una imagen tridimensional del área bajo estudio, y contribuir a la visualización de los émbolos. Además, ahora se está introduciendo la TC espiral multicorte, que permite recoger aún más datos (mediante la toma de un mayor número de cortes) que con los sistemas previos.

La gasometría arterial es importante, pero no diagnóstica. La presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2) es baja, debido al defecto de la oxigenación causado por la obstrucción de la vascularización pulmonar. La presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial (PaCO_2) está disminuida a causa de la hiperventilación. El pH permanece normal, a menos que se desarrolle alcalosis respiratoria, como un resultado de la hiperventilación prolongada o para compensar la acidosis láctica causada por el shock. El ECG y la radiografía no suelen mostrar anomalías diagnósticas.

Cuidados de colaboración

Cuando se ha establecido el diagnóstico de EP, se debe instituir inmediatamente el tratamiento ([tabla 37-15](#)). Los objetivos del tratamiento consisten en: 1) prevenir el crecimiento o la multiplicación de los trombos en las extremidades inferiores; 2) prevenir la embolia desde las extremidades superiores o inferiores hacia el sistema vascular pulmonar, y 3) proporcionar soporte cardiopulmonar, si está indicado.

Tratamiento conservador

El tratamiento de soporte cardiopulmonar, varía de acuerdo con la gravedad de la embolia pulmonar. En algunos pacientes puede ser adecuada la administración de O_2 mediante mascarilla o cánula. La concentración de O_2 suministrada se determina por los resultados de la gasometría arterial. En algunas situaciones pueden ser necesarias la intubación intra-traqueal y la ventilación mecánica para mantener una oxigenación adecuada. Las medidas de cuidado respiratorio, como los cambios de posición, la tos y las respiraciones profundas, son necesarias para prevenir o tratar la atelectasia. Si existe shock pueden ser necesarios los fármacos vasopresores para soportar la circulación sistémica (véase el [capítulo 65](#)). En los casos con insuficiencia cardíaca se emplean digital y diuréticos (véase el [capítulo 34](#)). El dolor

por irritación pleural o disminución del flujo sanguíneo coronario se trata con narcóticos, usualmente morfina.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento anticoagulante correctamente controlado es efectivo en muchos pacientes con EP. La heparina y la warfarina son los anticoagulantes de elección. A menos que esté contraindicada, la administración de heparina se debe iniciar inmediatamente, y se mantiene hasta que el paciente comienza a recibir anticoagulantes orales. La dosis de heparina se ajusta de acuerdo con el TTP, y para ajustar la dosis de warfarina se emplea la RNI.

TABLA 37-15 Cuidados de colaboración: Embolia pulmonar aguda

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Estudios venosos ([tabla 37-8](#))

Radiografía de tórax

Monitorización ECG continuada

Gasometría arterial

Recuento de hematíes y fórmula leucocitaria

Dímero D

Gammagrafía pulmonar (ventilación y perfusión)

Angiografía pulmonar

TC espiral

Terapia complementaria

O₂ mediante mascarilla o cánula; puede requerir intubación

Establecimiento de vía i.v. para fármacos y líquidos

Heparina i.v. continuada para tratamiento inicial

Warfarina para tratamiento a largo plazo

Reposo en cama

Narcóticos para alivio del dolor

Fármacos trombolíticos

Filtro dentro de la cava

Embolectomía pulmonar si hay amenaza para la vida
ECG: electrocardiograma; i.v.: intravenoso; TC: tomografía
computarizada.

El tratamiento anticoagulante para los procesos tromboembólicos puede no estar indicado si el paciente sufre discrasias hematológicas, disfunción hepática con alteración del mecanismo de la coagulación, lesiones intestinales, hemorragia franca, historia de ictus hemorrágico o ciertos trastornos neurológicos.

Los fármacos trombolíticos, como el tPA, disuelven los émbolos pulmonares y el trombo original en las venas de la pelvis o las venas profundas de las piernas y, por tanto, disminuyen la probabilidad de émbolos pulmonares recurrentes. (El tratamiento trombolítico se describe en el [capítulo 33](#).)

Tratamiento quirúrgico

Si el grado de obstrucción arterial pulmonar es intenso (usualmente, mayor del 50%) y el paciente no responde al tratamiento conservador, puede estar indicada la embolectomía inmediata. La embolectomía pulmonar, una intervención rara vez utilizada, es posible con el uso de la derivación cardiopulmonar temporal. Sin embargo, su papel es limitado, debido a la tasa de mortalidad elevada. Es necesaria la angiografía pulmonar preoperatoria para identificar y localizar el sitio de la embolia. Por fortuna, la embolectomía pulmonar rara vez es necesaria.

Para prevenir nuevos episodios de embolia pulmonar, se pueden usar los procedimientos quirúrgicos apropiados para la tromboflebitis (véase el apartado dedicado a las intervenciones quirúrgicas para la trombosis venosa, expuesto con anterioridad en este capítulo). Entre esos procedimientos se incluye la inserción de dispositivos de filtrado dentro de la cava ([fig. 37-9](#)).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

EMBOLIA PULMONAR

■ Ejecución

Promoción de la salud

Las medidas enfermeras destinadas a prevenir la embolia pulmonar son paralelas a las descritas para la trombosis de venas profundas (pág. 953).

Intervención aguda

El pronóstico del paciente con EP es bueno si se instituye pronto el tratamiento adecuado. El paciente debe permanecer en cama, en posición semiincorporada, para facilitar la respiración. Se debe mantener una vía i.v. para administrar fármacos y líquidos. La enfermera debe conocer los efectos secundarios de la medicación y estar atenta a su posible aparición. Se debe administrar oxígeno, según lo prescrito. La vigilancia cuidadosa de los signos vitales, el ECG, la gasometría arterial y los sonidos pulmonares, es crítica para la evaluación del estado del paciente.

El enfermo suele exhibir ansiedad, a causa del dolor, la sensación de catástrofe, la dificultad para respirar y el miedo a la muerte. La enfermera debe explicar cuidadosamente la situación y proporcionar soporte emocional y tranquilidad, para contribuir a mejorar la ansiedad del paciente. Durante la fase aguda, alguien debe permanecer con el paciente la mayor cantidad de tiempo posible.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

El paciente afectado por procesos tromboembólicos puede requerir soporte emocional y psicológico. Además de los problemas tromboembólicos, el paciente puede sufrir una enfermedad crónica subyacente que requiera tratamiento a largo plazo. Para suministrar tratamiento de soporte, la enfermera debe comprender y diferenciar entre los varios problemas causados por la enfermedad subyacente y los relacionados con la enfermedad tromboembólica.

El tratamiento a largo plazo es similar al del paciente con trombosis de venas profundas (pág. 953). La planificación del alta se destina a limitar la progresión del proceso y prevenir las complicaciones y recidivas. La enfermera debe resaltar la necesidad de acudir al profesional sanitario para vigilancia periódica.

■ Evaluación

Cabe esperar que el paciente con embolia pulmonar exhiba:

- Perfusión tisular y función respiratoria adecuadas.
- Gasto cardíaco adecuado.
- Un grado más alto de bienestar.
- Ausencia de recidivas de la embolia pulmonar.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Enfermedad arterial periférica

Perfil del paciente. El Sr. J., un hombre negro de 72 años fue ingresado en el hospital con dolor en reposo y una úlcera sin tendencia a la cicatrización en el dedo gordo del pie derecho

Datos subjetivos

- Historia de infarto de miocardio, ictus, hipertensión, artritis y diabetes mellitus
- Sometido a derivación femoropoplítea 5 años antes
- Historia de fumador de 45 cajetillas/año
- Tratado con insulina desde 30 años antes
- Dolor intenso en el pie derecho desde hace 6 semanas
- Duerme en un sillón con la pierna derecha en posición pendiente

Datos objetivos

Exploración física

- Disminución del pulso femoral derecho, sin pulsos palpables por debajo
- Pequeña úlcera necrótica en la punta del dedo gordo del pie derecho
- Uñas de los pies gruesas; piel de las piernas fina y brillante; ausencia de vello en ambos pies

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo del Sr. J. para enfermedad arterial periférica?
2. ¿Qué información adicional sobre el Sr. J. quisiera conocer?
3. ¿Qué signos y síntomas del Sr. J. indican el diagnóstico de enfermedad arterial periférica aguda o crónica? Explique su respuesta
4. ¿Cuál es la fisiopatología del dolor en reposo?
5. ¿Qué modalidades de tratamiento se podrían emplear para el Sr. J.?
6. ¿Cuáles son las principales responsabilidades enfermeras en el cuidado del Sr. J.?
7. Sobre la base de los datos de evaluación presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existen problemas que requieran cuidados de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué cambios en la calidad de vida ocurren después de la cirugía vascular (p. ej., cirugía de derivación, reparación de aneurisma o amputación)?
2. ¿Cuáles son los resultados de un programa de ejercicio estructurado, en comparación con uno no estructurado, para la rehabilitación de los pacientes sometidos a cirugía vascular?
3. ¿Se pueden prevenir las complicaciones de la enfermedad arterial periférica en los pacientes de alto riesgo?
4. ¿Cuáles son los instrumentos docentes más eficaces para enseñar a las enfermeras del servicio de urgencias a reconocer rápidamente los síntomas y signos de disección aórtica y de rotura de un aneurisma roto de la aorta abdominal?
5. ¿Qué intervenciones enfermeras son más efectivas para prevenir las recidivas de las úlceras venosas de las piernas?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Mujer de 62 años que pesa 92 kg y tiene historia de ingesta diaria de alcohol, tabaquismo, hipertensión arterial, ingesta alta de sodio y estilo de vida sedentario. La enfermera identifica los factores de riesgo más probablemente relacionados con enfermedad arterial periférica en esta paciente:
 - a. Sexo y edad
 - b. Peso e ingesta de alcohol
 - c. Tabaquismo e hipertensión
 - d. Estilo de vida sedentario e ingesta alta de sodio
2. Los factores de riesgo significativos para enfermedad arterial periférica comprenden:
 - a. Estilo de vida sedentario, estrés, obesidad
 - b. Edad avanzada, sexo femenino, tendencia familiar
 - c. Consumo de tabaco, hiperlipidemia, hipertensión
 - d. Deficiencia de proteína S, deficiencia de proteína C, mutación del factor V de Leiden

3. Un paciente está siendo preparado para reparación de aneurisma de la aorta abdominal. La enfermera sospecha rotura del aneurisma cuando:

- a. El paciente experimenta desvanecimiento y disnea
- b. El paciente se queja de dolor súbito e intenso en la espalda
- c. Aparece un soplo con frémito palpable en el sitio del aneurisma
- d. El paciente desarrolla moteado focal azulado en los pies y los dedos de los pies

4. Las medidas enfermeras importantes tras la reparación de un aneurisma de la aorta abdominal son:

- a. Elevar las piernas y aplicar medias de compresión
- b. Evaluar los pares craneales y el estado mental
- c. Administrar heparina i.v. y vigilar el TTPA
- d. Vigilar la diuresis, el BUN y la creatinina

5. Los síntomas específicos de disección aórtica varían, y dependen de:

- a. Los medicamentos que se estén administrando
- b. El aumento de la presión arterial
- c. Las ramas aórticas afectadas durante el avance descendente de la disección
- d. La situación respiratoria del paciente antes de producirse la disección

6. El dolor en reposo es una manifestación de la enfermedad arterial periférica que ocurre a consecuencia del:

- a. Comienzo de una úlcera venosa de la pierna
- b. Flujo sanguíneo inadecuado hacia los nervios de los pies
- c. Flujo sanguíneo inadecuado hacia los músculos durante el ejercicio
- d. Flujo sanguíneo inadecuado hacia la piel después de la aplicación de calor

7. Un paciente con endocarditis infecciosa presenta bruscamente dolor en la pierna izquierda, junto con palidez, parestesias y pér-

dida de pulsos periféricos. La intervención inicial de la enfermera debe consistir en:

- a. Informar al médico
- b. Elevar la pierna para favorecer el retorno venoso
- c. Envolver la pierna en una manta para proporcionar calor
- d. Realizar movimientos pasivos para estimular la circulación de la pierna

8. El tratamiento médico usual para el fenómeno de Raynaud conlleva:

- a. Angioplastia con balón transluminal
- b. Amputación de los dedos afectados
- c. Cirugía de derivación arterial periférica
- d. Prescripción de bloqueadores de los canales del calcio

9. El riesgo de trombosis de las venas profundas suele ser mayor en el paciente con las características siguientes:

- a. Mujer obesa de 25 años, que ha dado a luz 3 días antes
- b. Mujer de 40 años que fuma y toma anticonceptivos orales
- c. Hombre de 62 años que ha tenido un ictus con hemiparesia izquierda
- d. Hombre de 72 años sometido a prostatectomía suprapúbica por cáncer de próstata

10. La enfermera sospecha una trombosis de venas profundas, por la presencia de:

- a. Parestesias y frialdad de la pierna
- b. Dolor en la pantorrilla con el ejercicio
- c. Edema generalizado de la extremidad afectada
- d. Palidez y cianosis de la extremidad afectada

11. Las intervenciones enfermeras indicadas en el plan de cuidado del paciente con trombosis de venas profundas de la extremidad inferior, comprenden:

- a. Aplicación de medias de compresión elásticas
- b. Administración de anticoagulantes de acuerdo con lo prescrito

- c. Posición pendiente de la pierna para favorecer la circulación arterial
- d. Animar la marcha y los ejercicios de las piernas, para favorecer el retorno venoso

12. La enfermera instruye al paciente dado de alta con tratamiento anticoagulante, para que:

- a. Limite la ingesta de vitamina C
- b. Comunique al médico los síntomas de náuseas
- c. Se haga análisis periódicos para comprobar los electrolitos
- d. Permanezca alerta a los signos y síntomas de hemorragia, y los comunique

13. Al planificar el cuidado y la instrucción del paciente con úlceras venosas de las piernas, la enfermera tiene en cuenta que la intervención más importante para conseguir la curación y el control de este trastorno es:

- a. La aplicación de crema antibiótica en las úlceras
- b. El desbridamiento de las úlceras, con injerto cutáneo
- c. La elevación de las extremidades para aumentar el retorno venoso
- d. La realización de los ejercicios de las piernas, para aumentar la circulación colateral

14. Un paciente con trombosis de venas profundas desarrolla brusca mente-disnea, taquipnea y dolor torácico. La acción inicial más apropiada por parte de la enfermera consiste en:

- a. Auscultar en busca de sonidos pulmonares anormales
- b. Administrar oxígeno e informar al médico
- c. Pedir al paciente que tosa y realice respiraciones profundas, para limpiar las vías aéreas
- d. Elevar la cabecera de la cama a 30-45 grados para facilitar la respiración

Capítulo 38 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema gastrointestinal

Anne Croghan

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las estructuras y las funciones de los órganos del tracto gastrointestinal.
2. Describir las estructuras y las funciones del hígado, la vesícula biliar, el tracto biliar y el páncreas.
3. Explicar los procesos de ingestión, digestión, absorción y eliminación.
4. Explicar los procesos del metabolismo biliar, producción de bilis y su excreción.
5. Describir los cambios producidos en el sistema gastrointestinal a causa de la edad y las diferencias en los resultados de las valoraciones.
6. Identificar los datos objetivos significativos y los objetivos relacionados con el sistema gastrointestinal que deben conseguirse de un paciente.
7. Describir las técnicas adecuadas utilizadas en la evaluación médica del sistema gastrointestinal.
8. Distinguir entre los resultados normales y los resultados habitualmente anormales de un examen médico del sistema gastrointestinal.
9. Describir el objetivo, el significado de los resultados y las responsabilidades enfermeras relacionadas con los estudios diagnósticos del sistema gastrointestinal.

PALABRAS CLAVE

absorción, p. 972

bilirrubina, p. 976

borborigmos ([tabla 38-11](#)), p. 984

células de Kupffer, p. 975

defecación, p. 975

deglución, p. 972

digestión, p. 972

endoscopia, p. 990

esteatorrea ([tabla 38-11](#)), p. 985

hematemesis ([tabla 38-11](#)), p. 984

hepatocitos, p. 975

ingestión, p. 971

maniobra de Valsalva, p. 975

melena ([tabla 38-11](#)), p. 985

piorrea ([tabla 38-11](#)), p. 984

pirosis ([tabla 38-11](#)), p. 984

queilosis ([tabla 38-11](#)), p. 984

tenesmo ([tabla 38-11](#)), p. 985

vellosidades, p. 972

La principal función del sistema gastrointestinal (GI) consiste en aportar nutrientes a las células del organismo. Esta función la cumple mediante los procesos de *ingestión* (toma de alimentos), *digestión* (descomposición de los alimentos), y *absorción* (transferencia de los nutrientes a la circulación). La eliminación es el proceso de excreción de los residuos de la digestión.

El sistema GI (también llamado aparato digestivo) está formado por el tracto GI y sus órganos y glándulas asociados. Los componentes del tracto GI son: boca, esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso, recto y ano. Los órganos asociados son: hígado, páncreas y vesícula biliar ([fig. 38-1](#)).

Algunos factores externos al tracto GI pueden influir en su funcionamiento. En muchas personas los factores tanto psicológicos como emocionales, como el estrés y la ansiedad, influyen sobre el funcionamiento GI. El estrés se puede manifestar en forma de anorexia, dolor en el epigastrio y el abdomen, o diarrea. Sin embargo, los problemas del tracto GI nunca se deben atribuir exclusivamente a factores psicológicos. Los problemas de origen orgánico y psicológico pueden aparecer independiente o simultáneamente. También pueden afectar la función GI los factores físicos, como ingesta, ingestión de alcohol y productos que contengan cafeína, humo de los cigarrillos y fatiga. Algunas enfermedades orgánicas del sistema GI, como la úlcera péptica y la colitis ulcerosa se pueden agravar con el estrés.

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL

El tracto GI es un tubo de aproximadamente 9 m de longitud que va desde la boca hasta el ano. Todo el tracto está compuesto por cuatro capas comunes. De dentro a fuera estas capas son: 1) mucosa; 2) submucosa; 3) muscular, y 4) serosa ([fig. 38-2](#)). En el esófago, la capa más externa es un tejido fibroso en lugar de serosa. La capa muscular está formada por dos estratos: el circular (interno) y el longitudinal (externo).

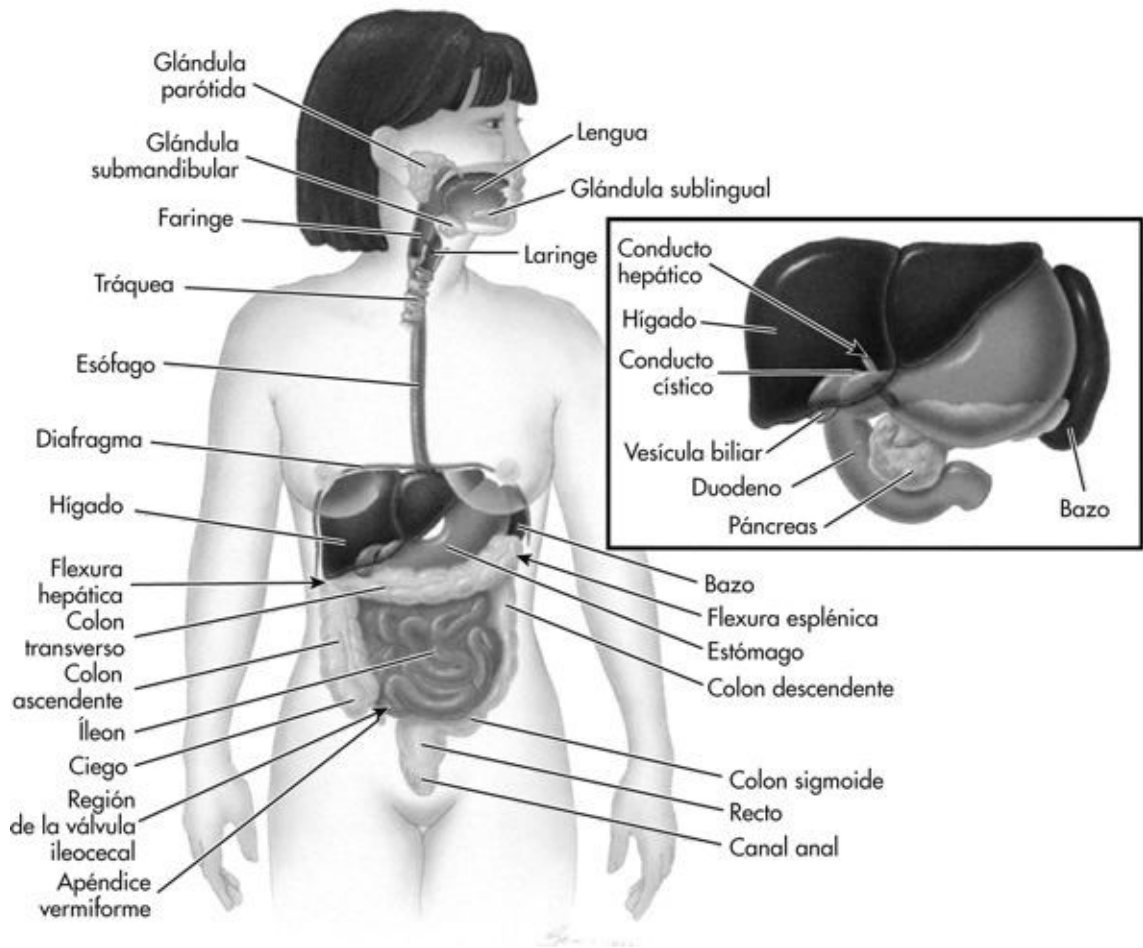
El tracto GI está inervado por ramas parasimpáticas y simpáticas del sistema nervioso autónomo. El sistema parasimpático es principalmente

excitador, y el sistema simpático es esencialmente inhibidor. Por ejemplo, el peristaltismo aumenta con los estímulos del parasimpático y se reduce con estímulos del simpático. La información sensorial se transmite tanto por las fibras aferentes simpáticas como parasimpáticas.

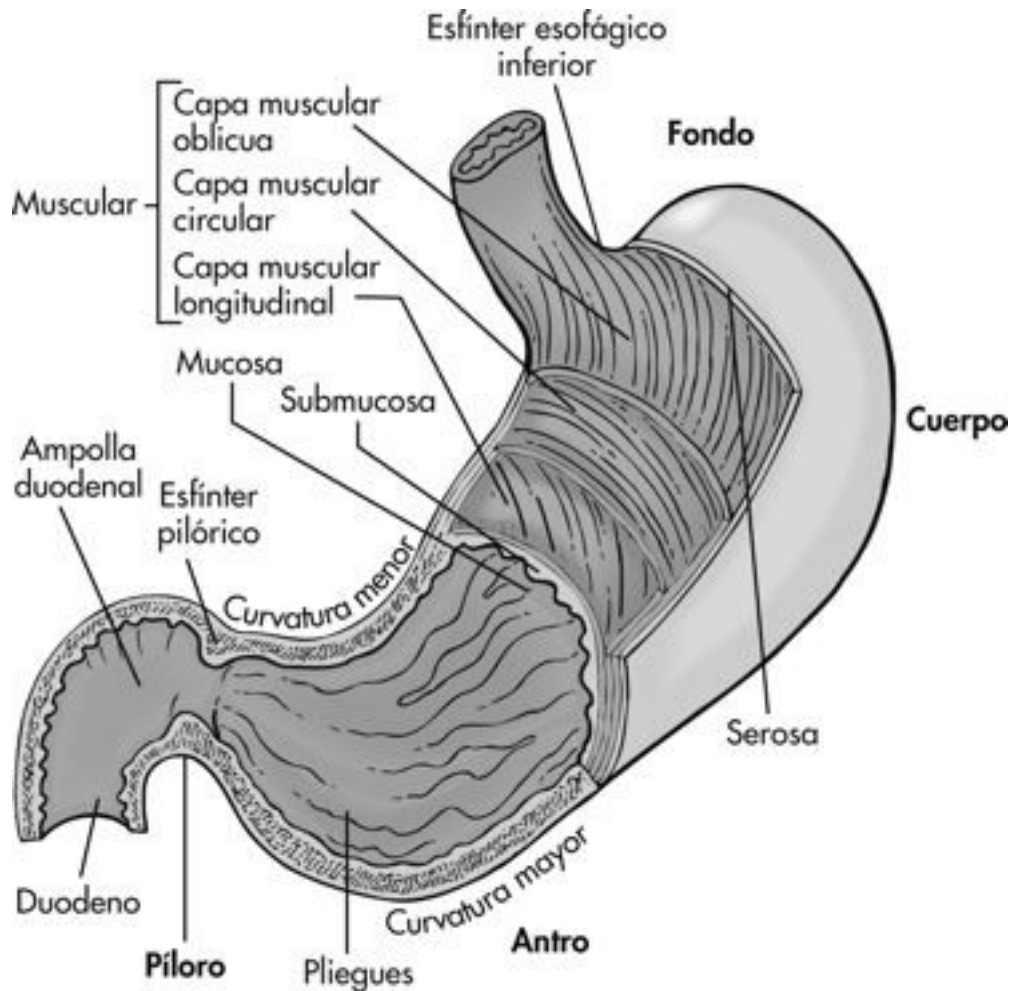
El tracto GI también tiene su propio sistema nervioso: el sistema nervioso entérico o intrínseco. El sistema nervioso entérico está compuesto por dos capas nerviosas que se encuentran entre la capa mucosa y la capa de musculatura circular, y entre los estratos musculares circular y longitudinal. Estas neuronas contribuyen a la coordinación de las actividades motoras y secretoras del tracto GI. El sistema nervioso entérico también se conoce como el «cerebro del intestino». Contiene numerosas neuronas (aproximadamente tantas como la médula espinal) y tiene la capacidad de controlar el movimiento y la secreción del tracto GI.

El tracto GI y los órganos accesorios reciben aproximadamente entre el 25 y el 30% del gasto cardíaco. La circulación en el tracto GI es única puesto que la sangre venosa que drena los órganos del tracto GI se vacía en la vena porta, que después regará al hígado. La porción superior del tracto GI recibe el riego sanguíneo de la arteria esplácnica. El intestino delgado recibe riego sanguíneo de ramas de las arterias hepática y mesentérica superior. El intestino grueso recibe sangre esencialmente de las arterias mesentéricas superior e inferior. Puesto que existe un porcentaje tan grande del gasto cardíaco que riega a estos órganos, el tracto GI es la principal fuente de la que se puede desviar sangre durante el ejercicio o el estrés.

FIG. 38-1



Localización de los órganos del sistema gastrointestinal.
FIG. 38-2



Partes del estómago.

Los dos tipos de movimiento del tracto GI son la mezcla (segmentación) y la propulsión (peristaltismo). Las secreciones del sistema GI consisten en enzimas y hormonas para la digestión, moco para proteger y lubricar, y agua y electrolitos.

Los órganos abdominales están casi completamente cubiertos por el peritoneo. Las dos capas de peritoneo son la parietal, que recubre la pared de la cavidad abdominal, y la visceral, que cubre los órganos abdominales. La cavidad peritoneal es el espacio potencial entre las capas parietal y visceral. Los dos pliegues del peritoneo son el mesenterio y el epiplón. El mesenterio une el intestino delgado y una parte del intestino grueso a la pared abdominal posterior, y contiene vasos sanguíneos y linfáticos. El epiplón menor va desde la curvatura menor del estómago y porción superior del duodeno hasta el hígado, y el epiplón mayor cuelga del estómago como un delantal, por encima de los intestinos. El epiplón contiene grasa y ganglios linfáticos.

Las funciones principales del sistema GI son: 1) ingestión y propulsión (movimiento) de la comida; 2) digestión; 3) absorción, y 4) eliminación. Cada parte del sistema GI realiza distintas actividades para cumplir estas funciones.

Ingestión y propulsión de la comida

La **ingestión** es el consumo de comida. El apetito o deseo de ingerir comida de una persona es un factor significativo para la cantidad de comida que se come. En el control del apetito están involucrados múltiples factores. Existe un centro del apetito localizado en el hipotálamo. Se estimula directa o indirectamente mediante la hipoglucemia, el estómago vacío, un descenso de la temperatura corporal y señales procedentes de los centros cerebrales superiores. Frecuentemente la vista, el olfato y el sabor de la comida estimulan el apetito. El apetito se puede inhibir a causa de una distensión gástrica, una enfermedad (sobre todo si se acompaña de fiebre), hiperglucemia, náuseas, vómitos y ciertos fármacos (p. ej., anfetaminas).

La **deglución** (tragado) es el componente mecánico de la ingestión. Los órganos que participan en la deglución de la comida son la boca, la faringe y el esófago.

Boca

La boca está formada por los labios y la cavidad oral (bucal). Los labios rodean el orificio de la boca y participan en el habla. El techo de la cavidad oral está formado por el paladar duro y el paladar blando. La cavidad oral contiene los dientes, que participan en la masticación, y la lengua. La lengua es una masa muscular sólida que colabora en la masticación manteniendo la comida entre los dientes durante ella, y desplazándola hacia el fondo de la garganta para ser tragada (deglución). A los lados y en la punta de la lengua existen receptores del sabor. La lengua también es importante para el habla.

Dentro de la cavidad oral hay tres pares de glándulas salivales: parótidas, submaxilares y sublinguales. Estas glándulas producen saliva que está constituida por agua, proteína, mucina, sales inorgánicas y amilasa salival. Cada día se produce aproximadamente un litro de saliva.

Faringe

La faringe es un tubo musculomembranoso que se puede dividir en: nasofaringe, orofaringe y faringe laríngea. La membrana mucosa de la faringe forma un todo continuo con la cavidad nasal, boca, conductos auditivos y laringe. La orofaringe secreta moco que ayuda a la deglución. La epiglotis es una tapa de cartílago fibroso que se apoya sobre la laringe para ocluirla durante la deglución. Durante la ingestión la orofaringe es la que constituye la vía de la comida desde la boca hacia el esófago. Cuando la comida o los líquidos estimulan los receptores de la orofaringe se inicia el reflejo de la deglución.

Esófago

El esófago es un tubo muscular hueco que recibe comida de la faringe y la lleva hacia el estómago mediante contracciones peristálticas. Mide entre 23 a 25 cm de longitud y 2 cm de diámetro. El esófago está

localizado en la cavidad torácica; se origina por detrás de la tráquea y el extremo inferior de la faringe y llega hasta el estómago. El tercio superior del esófago está formado por musculatura estriada esquelética, y los dos tercios distales están formados por musculatura lisa.

Al tragar, el esfínter esofágico superior (músculo cricofaríngeo) se relaja para que una onda peristáltica desplace el bolo hacia el esófago. Las capas musculares se contraen (peristaltismo) e impulsan la comida hacia el estómago. El *esfínter esofágico inferior* (EEI) y el extremo distal del esófago permanecen contraídos, excepto durante la deglución, el eructo o el vómito. El EEI es una barrera muy importante que evita el reflujo del contenido ácido del estómago hacia el esófago.

Digestión y absorción

Boca

La digestión empieza en la boca. La **digestión** está constituida por la digestión mecánica (masticación) y la digestión química. La saliva es la primera secreción que participa en la digestión, y su función principal es lubricar y ablandar la masa de comida, facilitando así su deglución. La saliva contiene amilasa (ptialina) que hidroliza los almidones para formar maltosa. Sin embargo, la amilasa salival no es necesaria para la digestión de los hidratos de carbono.

Estómago

Las funciones del estómago son almacenar la comida, mezclarla con las secreciones gástricas y vaciar su contenido hacia el intestino delgado a un ritmo tal que permita que se desarrolle la digestión. El estómago solamente es capaz de absorber pequeñas cantidades de agua, alcohol, electrólitos y algunos fármacos.

El estómago ocupa una situación oblicua en las regiones epigástrica, umbilical e hipocóndrica izquierda del abdomen (véase [fig. 38-7](#) más adelante en este capítulo). La forma y la posición del estómago cambian en función de su grado de distensión. Siempre contiene jugos gástricos y moco. Las tres partes principales del estómago son el fondo, el cuerpo y el antro ([fig. 38-2](#)). El píloro es una pequeña porción del antro proximal al esfínter pilórico. Los músculos esfinterianos (el EEI y el esfínter pilórico) protegen la entrada y la salida del estómago. El orificio cardial es la abertura existente entre el esófago y el estómago.

La capa serosa (externa) del estómago está formada por el peritoneo. La capa muscular está formada por una capa longitudinal (externa), una capa circular (media) y una capa oblicua (interna). La capa mucosa forma unos pliegues, llamados *rugae*, que contienen pequeñas glándulas. Estas glándulas secretan la mayor parte de los jugos gástricos, en respuesta al consumo de nutrientes. En el fondo las

glándulas contienen células principales, que secretan pepsinógeno, y células parietales que secretan HCl, agua y el factor intrínseco. La secreción de HCl hace que el jugo gástrico sea más ácido que los otros líquidos corporales. Este pH ácido ayuda a protegerse contra los microorganismos ingeridos. El factor intrínseco estimula la absorción de cobalamina (vitamina B₁₂) en el intestino delgado. El moco es secretado por las glándulas de las regiones cardial y pilórica.

Intestino delgado

Las dos funciones principales del intestino delgado son la digestión y la **absorción** (absorción de nutrientes desde la luz intestinal hacia la corriente sanguínea). El intestino delgado es un tubo contorneado de aproximadamente 7 m de longitud, con un diámetro de 2,5 a 2,8 cm, algo menor en su extremo inferior. Va desde el píloro hasta la válvula ileocecal, que separa el intestino delgado del intestino grueso y evita el reflujo del contenido del intestino grueso hacia el intestino delgado.

La capa serosa del intestino delgado está formada por el peritoneo. La mucosa es gruesa, vascular y glandular. Los pliegues circulares de las capas mucosa y submucosa aumentan la superficie disponible para la digestión y la absorción.

Las unidades funcionales del intestino delgado son las **vellosidades**. Están presentes por todo el intestino delgado. Las vellosidades son minúsculas proyecciones en forma de dedo de la membrana mucosa. Contienen células caliciformes que secretan moco y células epiteliales que producen las enzimas digestivas intestinales. Las células epiteliales de las *vellosidades* a su vez también tienen microvellosidades, que constituyen el borde piloso. De esta forma, la presencia de vellosidades y microvellosidades aumenta mucho la superficie de absorción.

Las enzimas digestivas del borde piloso de las microvellosidades descomponen químicamente los nutrientes para que se puedan absorber. Las vellosidades están rodeadas por las criptas de Lieberkühn que contienen las células columnares base, precursoras de los demás tipos de células epiteliales. Las glándulas de Brunner de la submucosa del duodeno secretan moco.

Fisiología de la digestión

La *digestión* es la descomposición física y química de la comida, para transformarla en sustancias absorbibles. La digestión del tracto GI se facilita mediante el movimiento acompasado de la comida a través de los diversos órganos y la secreción de enzimas específicas. Estas enzimas descomponen los nutrientes en partículas del tamaño adecuado para su absorción ([tabla 38-1](#)).

El proceso de digestión empieza en la boca, en la que se mastica la comida, se descompone mecánicamente y se mezcla con la saliva. La saliva lubrica la comida. Además, la amilasa salival empieza a

descomponer el almidón. La secreción de las glándulas salivales se estimula mediante los movimientos de masticación y mediante la visión, el olor, la imagen mental y el sabor de la comida. La comida es deglutida y pasa al esófago donde las ondas peristálticas la impulsarán hacia el estómago. En el esófago no se produce ningún tipo de digestión o absorción.

TABLA 38-1 Secreciones gastrointestinales relacionadas con la digestión

LOCALIZACIÓN

CANTIDAD DIARIA (ml)

SECRECIONES/ENZIMAS

ACCIÓN

Glándulas salivales

1.000-1.500

Amilasa de la saliva (ptialina)

Iniciación de la digestión del almidón

Estómago

2.500

Pepsinógeno

Digestión de proteínas

HCl

Digestión de proteínas

Lipasa

Digestión de grasas

Factor intrínseco

Esencial para la absorción de cobalamina en el íleon

Intestino delgado

3.000

Enterocinasa

Activación del tripsinógeno a tripsina

Amilasa

Digestión de hidratos de carbono

Peptidasas

Digestión de proteínas

Aminopeptidasa

Digestión de proteínas

Maltasa

Maltosa en dos moléculas de glucosa

Sacarosa

Sacarosa en glucosa y fructosa

Lactasa

Lactosa en glucosa y galactosa

Lipasa

Digestión de grasas

Páncreas

700

Tripsinógeno

Digestión de proteínas

Quimiotripsina

Digestión de proteínas

Amilasa

Almidón a disacáridos

Lipasa

Digestión de grasas

Hígado y vesícula biliar

1.000

Bilis

Emulsificación de grasas y ayuda para la absorción de ácidos grasos y vitaminas liposolubles (A, D, E, K)

En el estómago la digestión de las proteínas empieza con la secreción de pepsinógeno en las células principales. El entorno ácido del estómago facilita la conversión del pepsinógeno en su forma activa, pepsina. La pepsina empieza con la descomposición inicial de las proteínas. En el estómago se produce una digestión mínima de almidones y grasas. La comida se mezcla con las secreciones gástricas, en un proceso sometido a control nervioso y hormonal ([tablas 38-2](#) y [38-3](#)). El tiempo de permanencia de la comida en el estómago dependerá de la composición de aquélla, si bien la media suele ser de 3 a 4 horas.

La digestión se completa en el intestino delgado en donde se hidrolizan los hidratos de carbono para formar monosacáridos, las grasas para formar glicerol y ácidos grasos, y las proteínas para formar aminoácidos. La presencia física del *quimo* (comida mezclada con las secreciones gástricas) en el intestino delgado, junto con su naturaleza química, estimula la motilidad de la secreción. Entre las secreciones que participan en la digestión se incluyen las enzimas del páncreas, la bilis del hígado ([tabla 38-1](#)), y las secreciones intestinales de las glándulas del intestino delgado. Tanto la secreción como la motilidad se encuentran bajo control nervioso y hormonal.

TABLA 38-2 Fases de la secreción gástrica

FASE

ESTÍMULO PARA SU SECRECIÓN

SECRECIÓN

Cefálica

(nerviosa)

Vista, olor, sabor de la comida (antes de que la comida entre en el estómago); iniciado en el SNC mediado por el nervio vago

HCl, pepsinógeno, moco

Gástrica

(hormonal y nerviosa)

Comida en el antro del estómago, estímulo vagal

Liberación de la gastrina del antro hacia la circulación sanguínea para estimular las secreciones gástricas y la motilidad

Intestinal

(normal)

Presencia del quimo en el intestino delgado

Quimo ácido (pH < 2): liberación de secretina, polipéptido inhibidor gástrico, colecistocinina a la circulación, para reducir la secreción ácida

Quimo (pH > 3): liberación de gastrina duodenal para aumentar la secreción ácida

SNC: sistema nervioso central.

Cuando la comida entra en el estómago y el intestino delgado, se secretan hormonas en la circulación sanguínea ([tabla 38-3](#)). La hormona secretina estimula el páncreas para que secrete un líquido con una gran concentración de bicarbonato. Esta secreción alcalina entra en el duodeno y neutraliza el ácido del quimo. La mucosa duodenal también secreta moco para protegerse del HCl. En respuesta a la presencia del quimo, la hormona colecistocinina (CCK), producida por la mucosa duodenal, se secreta al torrente sanguíneo donde estimula la contracción de la vesícula biliar y la relajación del esfínter de Oddi. Estas acciones permiten que la bilis fluya por el conducto colédoco hacia el duodeno. La bilis es necesaria para la digestión de las grasas. La CCK también estimula al páncreas para que sintetice y secrete enzimas adecuadas para la digestión enzimática de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas.

TABLA 38-3 Principales hormonas de control de la secreción y motilidad gastrointestinales

HORMONA

PROCEDENCIA

ESTÍMULO ACTIVADOR

FUNCIÓN

Gastrina

Mucosa gástrica y duodenal

Distensión gástrica, proteínas parcialmente digeridas en el píloro

Secreción gástrica ácida, aumento de la motilidad, mantenimiento del tono del esfínter esofágico inferior

Secretina

Mucosa duodenal

Ácido entrando en el intestino delgado

Inhibición de la motilidad gástrica y secreción ácida, estímulo de la secreción de bicarbonato en el páncreas

Colecistocinina

Mucosa duodenal

Ácidos grasos y aminoácidos en el intestino delgado

Contracción de la vesícula biliar y relajación del esfínter de Oddi, lo que permite un mayor flujo de bilis hacia el duodeno; secreción de enzimas digestivas pancreáticas

Péptido inhibidor gástrico

Mucosa duodenal

Ácidos grasos y lípidos en el intestino delgado

Inhibición de la secreción ácida y motilidad gástricas

Las enzimas existentes en el borde piloso de las microvellosidades completan el proceso de digestión. Estas enzimas hidrolizan los disacáridos a monosacáridos y los péptidos a aminoácidos para ser absorbidos.

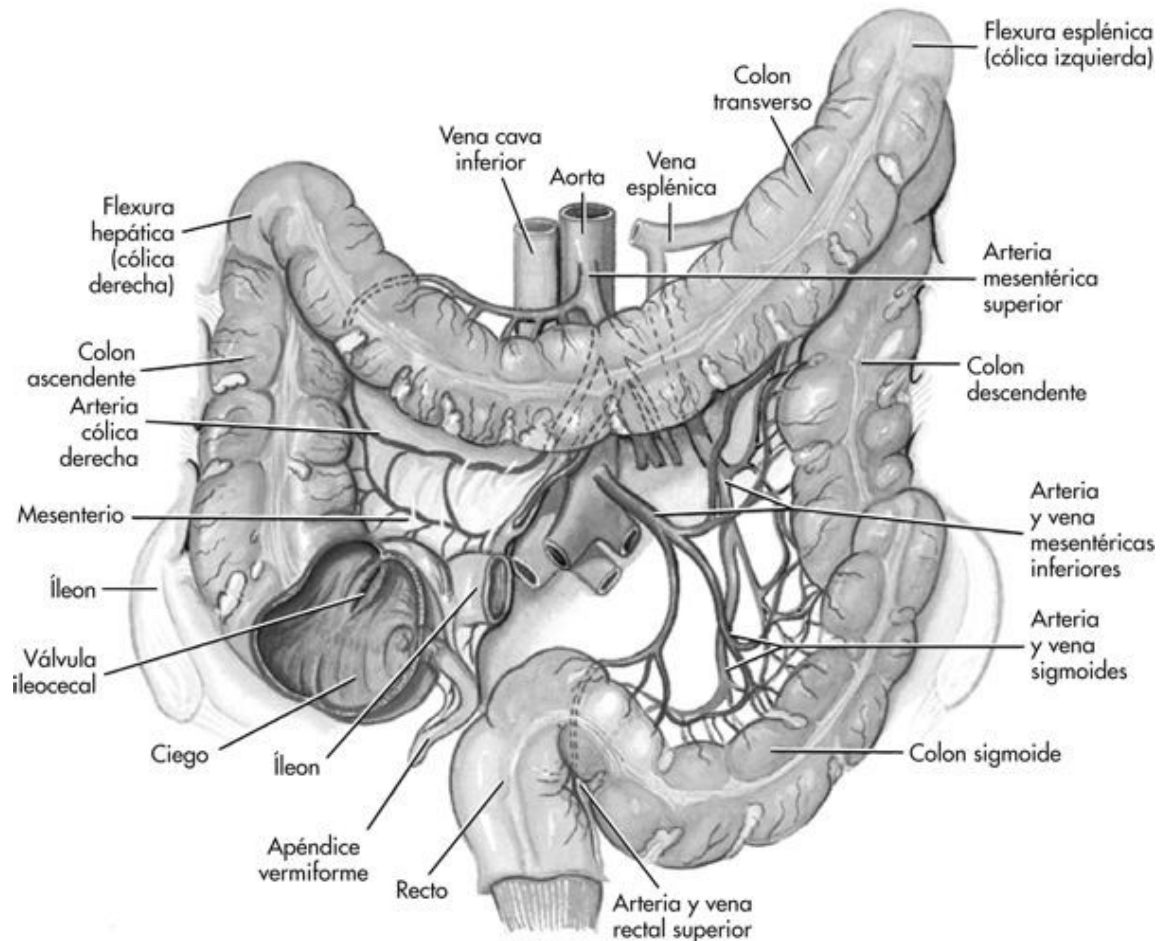
La *absorción* es la transferencia de los productos finales de la digestión a través de la pared intestinal hacia la circulación. La mayor parte de la absorción se produce en el intestino delgado. La superficie del intestino delgado aumenta mucho gracias a sus pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades. El movimiento de las vellosidades permite que los productos finales de la digestión se pongan en contacto con la membrana de absorción. Los que se absorben son los monosacáridos (de los hidratos de carbono), los ácidos grasos (de las grasas), los aminoácidos (de las proteínas), el agua, los electrólitos y las vitaminas.

Eliminación

Intestino grueso

El intestino grueso es un tubo muscular hueco de 1,5 a 2 m de longitud aproximadamente, y 5 cm de diámetro. Las cuatro partes del intestino grueso son: 1) el ciego y el apéndice, un tubo estrecho al final del ciego; 2) el colon (colon ascendente a la derecha, colon transversal que cruza el abdomen, colon descendente a la izquierda, y colon sigmoide); 3) el recto, y 4) el ano, la fracción terminal del intestino grueso ([fig. 38-3](#)).

FIG. 38-3



Localizaciones anatómicas del intestino grueso.

La función más importante del intestino grueso es la absorción de agua y electrolitos. También forma heces y sirve como reservorio de la masa fecal hasta que se produce la defecación. Las heces están compuestas de agua (75%), bacterias, minerales no absorbidos, nutrientes sin digerir, pigmentos biliares y células epiteliales descamadas. El intestino grueso secreta moco que actúa como lubricante y protege la mucosa.

Los microorganismos del colon son los responsables de la descomposición de las proteínas no digeridas o absorbidas en el intestino delgado. Estos aminoácidos serán desaminados por las bacterias, que desprenden amonio, que será transportado al hígado y transformado en urea. Las bacterias del colon también sintetizan vitamina K y algunas vitaminas del grupo B. Las bacterias también participan en la producción del flato.

Los movimientos del intestino grueso suelen ser bastante lentos. Cuando los músculos circulares se contraen producen una acción de amasado que se denomina *agitación haustral*. También se producen movimientos peristálticos (movimientos masivos). Cuando la comida entra en el estómago y el duodeno, se desencadenan los reflejos gastrocólico y duodenocólico, lo que genera el peristaltismo del colon. Estos reflejos son más activos tras la primera comida del día, y frecuentemente provocarán el vaciado del intestino.

La **defecación** es una acción refleja sometida a control voluntario e involuntario. Las heces que hay en el recto estimulan las terminaciones nerviosas sensoriales que producen el deseo de defecar. El centro del reflejo de la defecación se encuentra en la porción sacra de la médula espinal (fibras nerviosas parasimpáticas). Estas fibras producen la contracción del recto y la relajación del esfínter anal interno. La defecación se controla voluntariamente relajando el esfínter anal externo cuando se percibe el deseo de defecar. Habitualmente suele ser necesario un entorno de defecación aceptable, o la necesidad de defecar se ignorará. Si se suprime la defecación durante períodos prolongados pueden aparecer problemas, como un estreñimiento o una impactación fecal.

La defecación se puede facilitar aplicando la **maniobra de Valsalva**. Esta maniobra consiste en la contracción de los músculos del pecho con la glotis cerrada, a la vez que se contraen los músculos abdominales. Estas acciones provocan un aumento de la presión intraabdominal. La maniobra de Valsalva puede estar contraindicada en pacientes con heridas en la cabeza, cirugía ocular, problemas cardíacos, hemorroides, cirugía abdominal o cirrosis hepática con hipertensión portal.

En el anciano es frecuente que aparezca estreñimiento, debido a múltiples factores, incluido un peristaltismo más lento del normal, inactividad, reducción de la fibra de la dieta, reducción de líquidos, depresión, medicamentos que provocan estreñimiento y abuso de laxantes¹. (El estreñimiento se revisará en el [capítulo 41](#).)

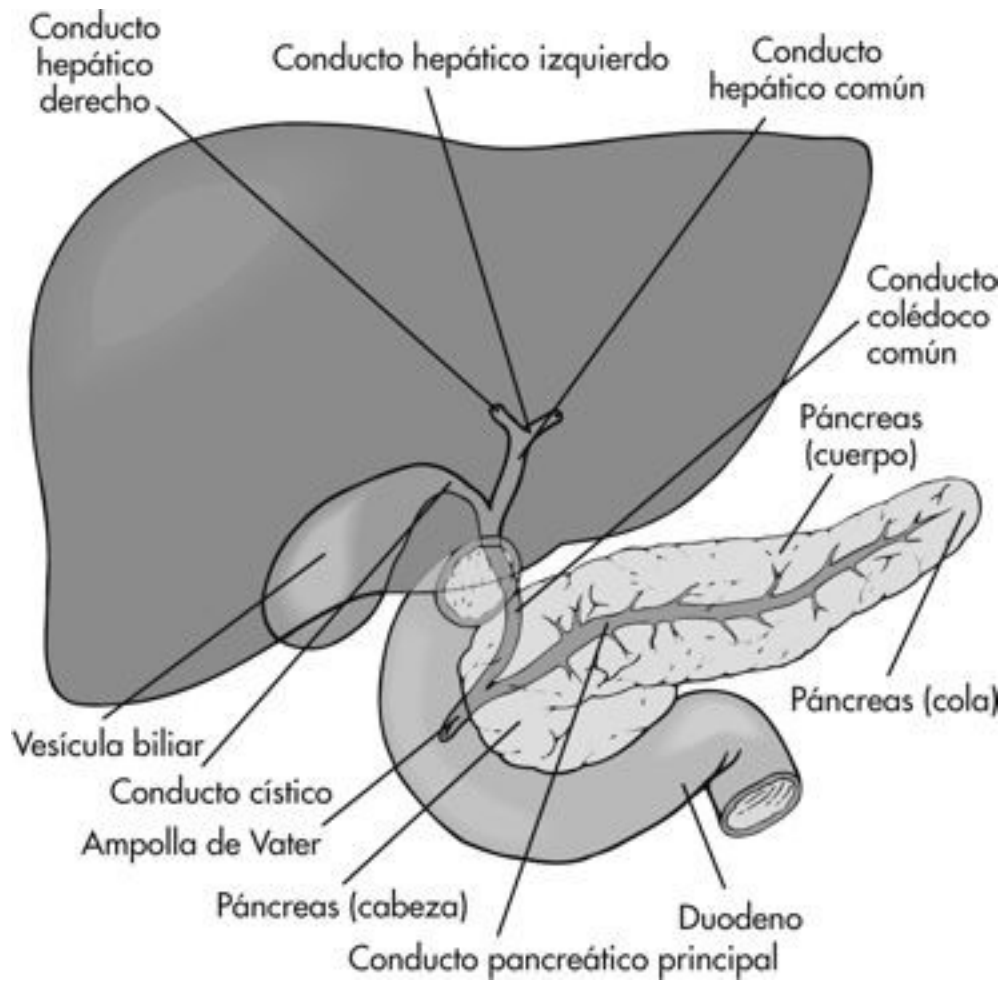
Hígado, vías biliares y páncreas

Hígado

El hígado es el órgano interno más grande del organismo, con un peso aproximado de 1,3 kg en los adultos. Se encuentra en las regiones hipocóndrica y epigástrica izquierdas (véase la [fig. 38-7](#) de este capítulo). La mayor parte del hígado está envuelto por el peritoneo. Posee una cápsula fibrosa que lo divide en los lóbulos derecho e izquierdo ([fig. 38-4](#)).

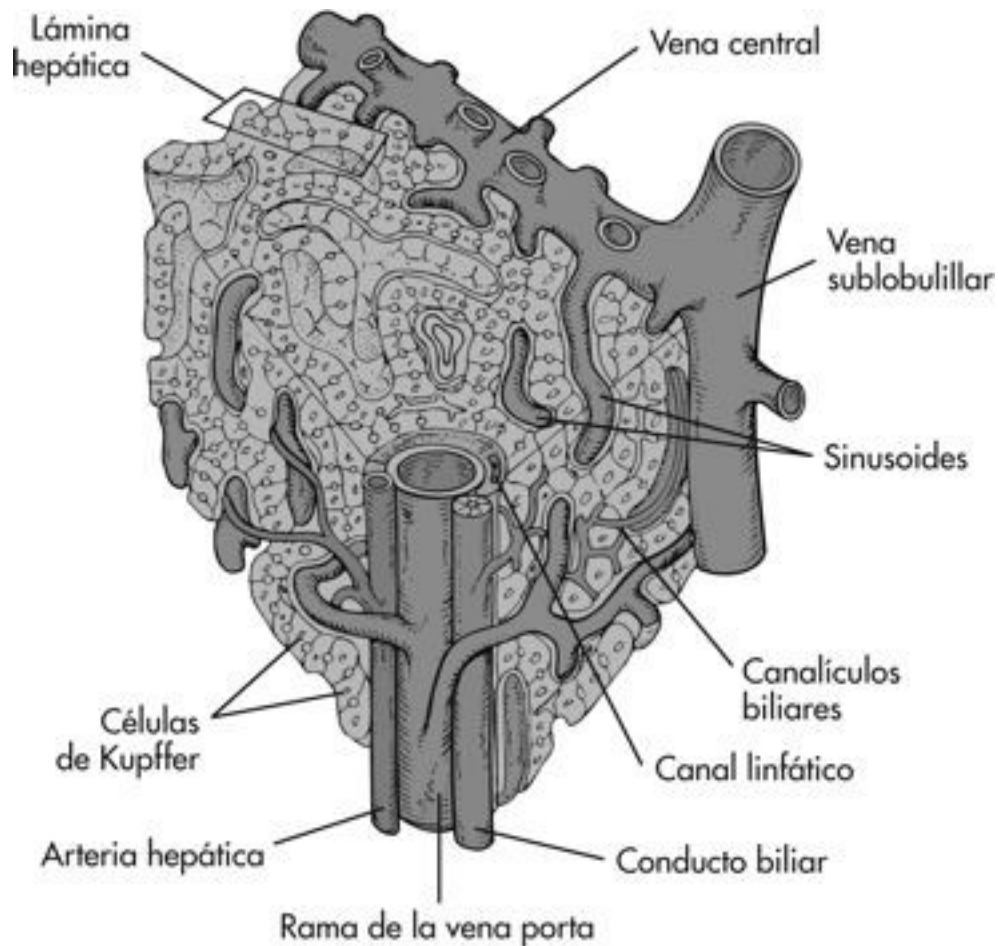
Las unidades funcionales del hígado son los lobulillos ([fig. 38-5](#)). El lobulillo está formado por filas de células hepáticas (**hepatocitos**) dispuestas alrededor de una vena central. Los capilares (sinusoides) están localizados entre las filas de hepatocitos y revestidos con **células de Kupffer**, que realizan actividades fagocíticas (eliminación de bacterias y toxinas de la sangre). De los capilares biliares nacen los conductos biliares interlobulillares (canalículos). Las células hepáticas secretan bilis a los canalículos.

FIG. 38-4



Estructura macroscópica del hígado, la vesícula biliar y el páncreas, y del sistema de conductos.

FIG. 38-5



Estructura microscópica del lobulillo hepático.

La inervación del hígado está a cargo del nervio vago izquierdo y el plexo celíaco simpático. Cerca de un tercio del riego sanguíneo procede de la arteria hepática (rama de la arteria celíaca) y dos tercios de la vena porta.

El sistema circulatorio porta (enterohepático) lleva sangre del estómago, el intestino, el bazo y el páncreas hacia el hígado. Esta sangre entra en él a través de la vena porta. La vena porta transporta los productos absorbidos en la digestión directamente al hígado. En el hígado la vena porta se ramifica llegando a cada uno de los lobulillos. La sangre de los sinusoides es una mezcla de sangre arterial y sangre venosa.

El hígado es esencial para la vida. Participa en la fabricación, el almacenamiento, la transformación y la excreción de un gran número de sustancias involucradas en el metabolismo. Las funciones del hígado son numerosas aunque se pueden clasificar en cuatro grandes áreas, identificadas en la [tabla 38-4](#).

Vías biliares

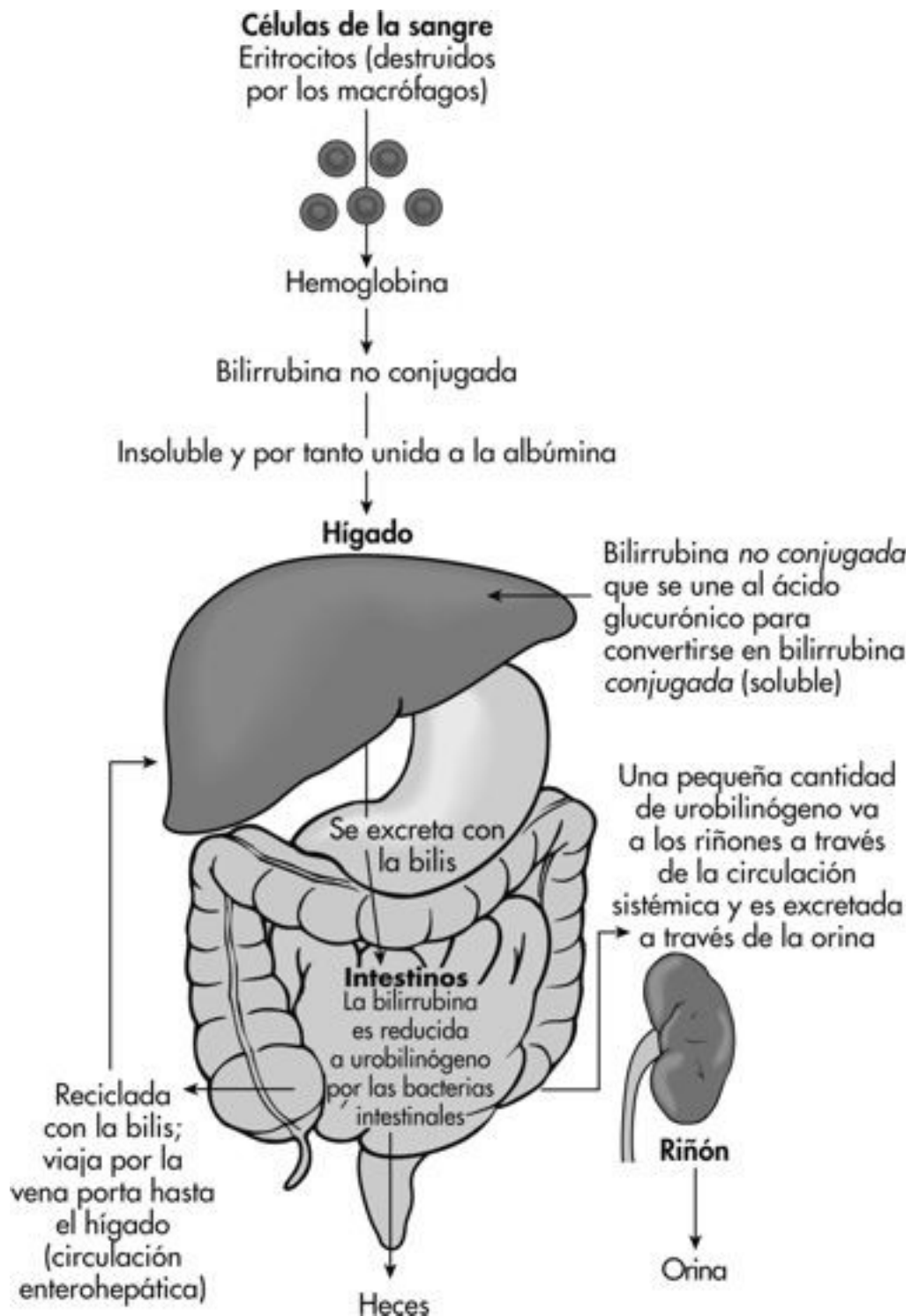
Las vías biliares están formadas por la vesícula biliar y el sistema de conductos. La vesícula biliar es una bolsa en forma de pera localizada

debajo del hígado. La función de la vesícula biliar es concentrar y almacenar la bilis. Puede almacenar unos 45 ml de bilis.

La bilis es producida por las células hepáticas y secretada a los canalículos biliares de los lobulillos. A continuación se drena a los conductos biliares interlobulillares, que se unen para formar los dos conductos hepáticos principales, derecho e izquierdo. Los conductos hepáticos se unen con el conducto cístico de la vesícula biliar para formar el conducto colédoco común ([fig. 38-4](#)). La mayor parte de la bilis se almacena y se concentra en la vesícula biliar. Después se vierte al conducto cístico y desciende por el conducto colédoco común para entrar en el duodeno por la ampolla de Vater. En los intestinos la acción bacteriana reduce la mayor parte de la bilirrubina para formar estercobilinógeno y urobilinógeno. El estercobilinógeno es el responsable del color marrón de las heces. Una pequeña cantidad de bilirrubina conjugada se absorbe de nuevo hacia la sangre.

Una parte del urobilinógeno se absorbe en la sangre, se devuelve al hígado a través de la circulación portal (enterohepática) y se excreta a la bilis. Por la orina se excreta una cantidad insignificante de urobilinógeno. El esfínter de Oddi mantiene la ampolla de Vater cerrada excepto cuando recibe el estímulo de la presencia de comida en el tracto gastrointestinal.

FIG. 38-6



Metabolismo y conjugación de la bilirrubina.

TABLA 38-4 Principales funciones del hígado

FUNCIÓN

DESCRIPCIÓN

Funciones metabólicas

Metabolismo de los hidratos de carbono

Glucogénesis (conversión de la glucosa en glucógeno), glucogenólisis (proceso de descomposición del glucógeno en glucosa), neoglucogénesis (formación de glucosa a partir de aminoácidos y ácidos grasos)

Metabolismo proteico

Síntesis de aminoácidos no esenciales, síntesis de proteínas plasmáticas (excepto γ -globulinas), síntesis de factores de coagulación, formación de urea a partir de NH_3 (el NH_3 se forma por desaminación de los aminoácidos, por la acción de las bacterias del colon sobre las proteínas)

Metabolismo graso

Síntesis de lipoproteínas, descomposición de triglicéridos en ácidos grasos y glicerol, formación de cuerpos cetónicos, síntesis de ácidos grasos a partir de aminoácidos y glucosa, síntesis y descomposición del colesterol

Desintoxicación

Inactivación de fármacos y sustancias de riesgo, y excreción de sus productos de descomposición

Metabolismo de esteroides

Conjugación y excreción de hormonas esteroideas gonadales y suprarrenales

Síntesis de bilis

Producción de bilis

Formación de bilis, que contiene sales biliares, pigmentos biliares (principalmente bilirrubina) y colesterol

Secreción de bilis

Secreción de bilis por parte del hígado, cerca de 1 l al día

Almacenamiento

Glucosa en forma de glucógeno; vitaminas liposolubles (A, D, E, K) e hidrosolubles (B_1 , B_2 , cobalamina y ácido fólico); ácidos grasos; minerales (hierro y cobre); aminoácidos en forma de albúmina y β -globulinas

Sistema fagocítico mononuclear

Células de Kupffer

Destrucción de eritrocitos y leucocitos viejos, bacterias y otras partículas; descomposición de la hemoglobina procedente de los eritrocitos viejos para formar bilirrubina y biliverdina

Metabolismo de la bilirrubina

La **bilirrubina**, un pigmento derivado de la descomposición de la hemoglobina, se produce constantemente ([fig. 38-6](#)). Puesto que es insoluble en agua, se une a la albúmina para ser transportada hacia el hígado. Esta forma de bilirrubina se llama no conjugada. En el hígado la bilirrubina se conjuga con el ácido glucurónico. La bilirrubina conjugada es soluble y se excreta a la bilis. La bilis también está formada por agua, colesterol, sales biliares, electrólitos y fosfolípidos. Las sales biliares son necesarias para la emulsión y la digestión de las grasas.

Páncreas

El páncreas es una glándula larga y delgada situada detrás del estómago, frente a la primera y segunda vértebras lumbares. Está formado por una cabeza, un cuerpo y una cola. Su superficie anterior está cubierta por el peritoneo. El páncreas contiene lóbulos y lobulillos. A lo largo de toda la glándula se extiende el conducto pancreático, que entra en el duodeno a través del conducto colédoco común ([fig. 38-4](#)). El páncreas tiene funciones exocrinas y endocrinas. La función exocrina del páncreas contribuye al proceso de digestión. Las células exocrinas del páncreas secretan enzimas pancreáticas ([tabla 38-1](#)). La función endocrina se realiza en los islotes de Langerhans, cuyas células beta secretan insulina; las células alfa secretan glucagón; las células delta secretan somatostatina; y las células F secretan polipéptido pancreático.

■ Consideraciones gerontológicas: efectos de la edad sobre el sistema gastrointestinal

El proceso de envejecimiento genera cambios en la capacidad funcional del sistema GI, si bien menos que en otros sistemas orgánicos ([tabla 38-5](#)). El esmalte dental y la dentina se gastan y hacen que los dientes sean más sensibles para presentar cavidades. Las afecciones periodóncicas pueden provocar la pérdida de dientes. Se reduce el número de botones gustativos, el sentido del olfato y las secreciones salivales, lo que en conjunto puede provocar una reducción del apetito y hacer que la comida sea menos agradable.

En el esófago los cambios relacionados con la edad consisten en un retraso de su vaciado, resultante de la debilidad de la musculatura lisa y la pérdida de competencia del esfínter esofágico inferior¹. La movilidad del sistema GI se reduce con la edad, pero la secreción y la absorción están menos afectadas. A menudo el paciente anciano experimenta una reducción de la secreción de HCl (hipoclorhidria), retraso del vaciado gástrico y estreñimiento. Con la gastritis crónica atrófica se produce una reducción del número de células parietales y, en consecuencia, una reducción de la cantidad de ácido y factor intrínseco secretados.

El tamaño del hígado se reduce después de los 50 años de edad, aunque los resultados de las pruebas de funcionalismo hepático se mantienen dentro de los límites normales. Los cambios enzimáticos del hígado relacionados con la edad reducen su capacidad para metabolizar fármacos y hormonas. El tamaño del páncreas no se altera con la edad, pero experimenta cambios estructurales como fibrosis, depósitos de ácidos grasos y atrofia. La edad no provoca cambios en la estructura y la función de la vesícula biliar y los conductos biliares. Sin embargo, con la edad aumenta la incidencia de cálculos biliares³.

TABLA 38-5 Diferencias gerontológicas en la valoración: Sistema gastrointestinal

CAMBIOS

DIFERENCIAS EN LA VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Boca

Pérdida de dientes

Presencia de dentaduras postizas, masticación difícil

Reducción de botones gustativos, reducción del sentido del olfato

Sentido del gusto reducido (especialmente salado y dulce)

Reducción del volumen de saliva

Mucosa oral seca

Atrofia del tejido gingival

Dentaduras que ajustan mal

Esófago

Tono y motilidad reducidos

Presencia de pirosis (ardor de estómago), disfagia, eructos

Pared intestinal

Más delgada y menos tensa

Peristaltismo más visible, palpación más fácil de los órganos

Reducción del número y sensibilidad de receptores sensoriales

Menor sensibilidad al dolor superficial

Estómago

Secreción ácida reducida, atrofia de la mucosa gástrica

Intolerancias alimentarias, síntomas de anemia debido a la malabsorción de la cobalamina

Intestino delgado

Secreción reducida de la mayoría de enzimas digestivas, motilidad reducida

Episodios de indigestión

Hígado

Tamaño reducido y posición más baja

Palpación más fácil

Intestino grueso, ano, recto

Reducción del tono del esfínter anal y de la inervación de la zona rectal

Incontinencia fecal

Reducción del tono muscular, motilidad reducida

Flatulencia, distensión abdominal, musculatura perineal relajada

Aumento del tiempo de tránsito

Estreñimiento, impactación fecal

Las penurias económicas que impidan comprar comida suficiente pueden afectar la ingesta nutricional, especialmente en el anciano. Las limitaciones económicas también reducen el número de piezas de fruta fresca y verduras consumidas y, por tanto, la cantidad de fibra. La reducción de la fibra dietética junto con la reducción del consumo de líquidos y de la actividad física contribuyen al estreñimiento. Los cambios relacionados con la edad que experimenta el sistema GI y las diferencias en los resultados de las valoraciones se presentan en la [tabla 38-5](#).

VALORACIÓN DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud

Se debe obtener información del paciente sobre su historia o existencia de los siguientes problemas relacionados con el funcionamiento del tracto GI: dolor abdominal, náuseas y vómitos, diarrea, estreñimiento, distensión abdominal, ictericia, anemia, ardor de estómago, dispepsia, cambios en el ape-tito, hematemesis, intolerancia o alergias alimentarias, indigestión, excesiva producción de gas, meteorismo, melena, hemorroides o hemorragia rectal. Además se debe preguntar al paciente por su historia o existencia de enfermedades, como gastritis, hepatitis, colitis, afecciones de la vesícula biliar, úlcera péptica, cáncer o hernias, sobre todo hernias de hiato.

Se debe preguntar al paciente la evolución de su peso. Una pérdida o ganancia de peso en los últimos 12 meses, inexplicada o no planificada, se debe explorar detalladamente. También se debe documentar cualquier historia de dietas adelgazantes reincidentes y pérdidas y ganancias de peso repetidas.

Medicación

La historia de salud debe incluir una valoración del consumo de medicamentos, pasado y actual, por parte del paciente. Es una parte importante de la valoración, especialmente en relación con problemas hepáticos. Debe incluir los medicamentos sin receta, con receta, productos naturistas y suplementos nutricionales (véase la tabla de Tratamientos complementarios y alternativos del [capítulo 3](#), pág. 35). Muchos productos químicos y fármacos son potencialmente hepatotóxicos ([tabla 38-6](#)). Los antibióticos pueden provocar alteraciones de la composición normal de la población bacteriana del tracto GI, provocando diarreas. La enfermera debe preguntar al paciente si toma laxantes o antiácidos, tomando nota del tipo y frecuencia de éstos.

La enfermera debe valorar el consumo de analgésicos sin receta por parte del paciente. El consumo prolongado de dosis elevadas de paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede ser hepatotóxico. El consumo crónico de AINE también puede predisponer a un paciente a padecer hemorragias GI.

TABLA 38-6 Fármacos y productos químicos potencialmente hepatotóxicos

- Alcohol
- Arsénico
- Cloroformo
- Diuréticos tiazídicos
- Esteroides anabolizantes

Fósforo
Halotano
Isoniazida (INH)
Mercurio
Metotrexato
Paracetamol
Propitiouracilo
Sales de oro
Sulfamidas
Tetracloruro de carbono
6-Mercaptopurina (6-MP)

Se debe anotar el uso o prescripción de supresores del apetito sin receta. También son importantes los nombres de los fármacos, y la frecuencia y duración de su uso.

Cirugía u otros tratamientos

Se debe obtener información sobre períodos de hospitalización por cualquier problema relacionado con el sistema GI. También se deben obtener datos sobre cualquier intervención quirúrgica abdominal o rectal, incluyendo año, motivo de la intervención, curso postoperatorio y posibles transfusiones de sangre. Los términos relacionados con la cirugía del sistema GI se presentan en la [tabla 38-7](#).

Patrones funcionales de salud

En la [tabla 38-8](#) se presentan las preguntas clave para hacer a un paciente con un problema GI.

Patrón de percepción de salud y su cuidado

La enfermera preguntará al paciente sobre sus hábitos sanitarios relacionados con el sistema GI, como el mantenimiento de un peso corporal normal, cuidados dentales adecuados, mantenimiento de una nutrición adecuada y hábitos de evacuación efectivos.

Se debe preguntar al paciente sobre viajes recientes al extranjero con posible exposición a contagios de hepatitis, parasitarios o bacterianos. Documentar la historia de vacunas de hepatitis A y/o hepatitis B.

TABLA 38-7 Intervenciones quirúrgicas del sistema gastrointestinal

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

DESCRIPCIÓN

Antrectomía

Extirpación de la porción del antro del estómago

Cecostomía

Abertura del ciego

Colecistectomía

Extirpación de la vesícula biliar

Colecistotomía

Abertura de la vesícula biliar

Coledocolitotomía

Abertura del conducto colédoco común para extraer cálculos

Coledocoyeyunostomía

Abertura entre el conducto colédoco común y el yeyuno

Colostomía

Abertura del colon

Esofagoenterostomía

Extirpación de una parte del esófago conectando un segmento del colon a la parte que queda

Esofagogastrotomía

Extirpación del esófago y anastomosis de la parte que queda con el estómago

Gastrectomía

Extirpación del estómago

Gastrotomía

Abertura del estómago

Glosectomía

Extirpación de la lengua
Hemiglosectomía
Extirpación de la mitad de la lengua
Ileostomía
Abertura del íleon
Mandibulectomía
Extirpación de la mandíbula
Piloroplastia
Dilatación y reparación de la zona del esfínter pilórico
Vagotomía
Dissección de una rama del nervio vago

Hay que valorar al paciente en relación a determinados hábitos que afectan directamente al funcionamiento GI. El consumo de alcohol en grandes cantidades tiene efectos nocivos sobre la mucosa del estómago, y además incrementa la secreción de HCl y pepsinógeno. El alcoholismo crónico provoca infiltración grasa del hígado y puede provocar lesiones que acaben en cirrosis. La enfermera debe documentar una historia de fumador. La nicotina es irritante para la mucosa de todo el tracto GI. El hábito de fumar está relacionado con diversos cánceres GI (en especial cáncer de boca y esófago), esofagitis y úlceras. Fumar también retrasa la cicatrización de las úlceras.

TABLA 38-8 Historia clínica de salud: Sistema gastrointestinal

Patrón de percepción de salud y su cuidado

- Describa cualquier medida adoptada para tratar los síntomas GI, como diarreas vómitos
- ¿Fuma?*- ¿Bebe alcohol?*
- ¿Está expuesto a cualquier producto químico de forma habitual?*
- ¿Se ha expuesto en el pasado?*
- ¿Ha viajado recientemente fuera del país?*

Patrón nutricional-metabólico

- Describa su consumo diario habitual de comida y líquidos
- ¿Toma algún suplemento vitamínico o mineral?*
- ¿Ha experimentado algún cambio de apetito o tolerancia a la comida?*
- ¿Ha variado de peso en el pasado?*
- ¿Es alérgico a algún alimento?*

Patrón de eliminación

- Describa la frecuencia y la hora del día en que defeca. ¿Qué consistencia tienen las heces?
- ¿Utiliza laxantes o enemas?*- Si es así ¿con qué frecuencia?
- ¿Ha cambiado su patrón de eliminación recientemente?*
- Describa cualquier problema cutáneo provocado por problemas GI
- ¿Necesita algún dispositivo de ayuda, como una ostomía?

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Tiene alguna limitación de movilidad que le dificulte la obtención y preparación de la comida?*
- ¿Puede comer solo?
- ¿Tiene algún síntoma GI, como vómitos o diarreas, que afecte a su actividad?*
- ¿Tiene alguna dificultad para acceder al retrete cuando lo necesita?*
- ¿Dispone de un entorno de eliminación confortable y seguro?

Patrón de descanso y sueño

- ¿Tiene alguna dificultad para dormir a causa de algún problema GI?*
- ¿Se despierta a causa de síntomas como gas o ardor de estómago?*

Patrón de conocimiento y percepción

- ¿Ha notado algún cambio en el gusto o el olfato que haya afectado a su apetito?*
- ¿Tiene alguna sensibilidad especial al calor o al frío que afecte la comida?*
- ¿Siente algún dolor que interfiera con la preparación de la comida, el apetito o la masticación?*
- ¿Toma analgésicos que le provoquen estreñimiento o falta de apetito?*

Patrón de autoconcepto y autoestima

- Describa cualquier cambio de peso que le haya afectado a su autoconcepto
- ¿Ha experimentado un cambio en su patrón de eliminación normal que haya afectado a su autoconcepto?*
- ¿Algún síntoma de enfermedad GI le ha provocado algún cambio físico que haya afectado a su autoconcepto?*

Patrón del rol y relaciones sociales

- Describa el impacto de cualquier problema GI sobre sus roles y relaciones habituales
- ¿Algún cambio del patrón de eliminación ha afectado a sus relaciones?*
- ¿Vive solo? Explique cómo le ayudan su familia u otras personas con sus problemas GI

Patrón de sexualidad y reproducción

- Describa el efecto de su problema GI sobre su actividad sexual

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- ¿Experimenta síntomas GI en respuesta a situaciones estresantes o emocionales?
- Describa cómo resuelve los síntomas GI que resultan de ello

Patrón de creencias y valores

- Indique cualquier creencia cultural específica de la salud, con respecto a la comida y la preparación, que pueda influir en el tratamiento de este problema GI

* Si es sí, descríbalos.

Patrón nutricional-metabólico

Es esencial una valoración nutricional completa. Se debe hacer una historia dietética y compararla con la pirámide alimentaria ([fig. 39-1](#)). La enfermera debe hacer preguntas abiertas que permitan al paciente expresar sus opiniones y sentimientos sobre la dieta. Puede que la enfermera tenga que pedir al paciente que haga un repaso de su dieta de 24 horas para analizar si es adecuada. La enfermera debe ayudar al paciente a recordar los consumos de alimentos del día anterior, incluidos el desayuno y la cena. La enfermera debe descubrir si el paciente come entre horas, o se toma suplementos líquidos y vitaminados. A continuación la enfermera valorará la dieta en términos de grupos y raciones recomendados, comparándola con la pirámide alimentaria, y tratará de determinar si lo ingerido en las 24 horas se corresponde con los hábitos alimentarios normales. Si los hábitos alimentarios del fin de semana varían mucho, la enfermera deberá obtener una historia dietética separada para el fin de semana y valorar la ingesta del paciente, tanto en calidad como en cantidad de comida.

La enfermera debe preguntar al paciente sobre su consumo de azúcar y sustitutos de la sal, uso de cafeína y cantidad consumida de líquidos y fibra. Se debe preguntar al paciente sobre cualquier cambio de apetito, tolerancia a la comida y peso. La anorexia y pérdida de peso pueden indicar la presencia de un cáncer. La enfermera debe preguntar al paciente sobre posibles alergias a cualquier alimento, y determinar qué síntomas GI provocan esas respuestas alérgicas. Se debe preguntar al paciente sobre cualquier intolerancia dietética, incluidas la lactosa y el gluten.

Patrón de eliminación

Elaborar un registro detallado del patrón de vaciado intestinal del paciente. Anotar la frecuencia, hora del día y consistencia habitual de las heces. Se debe documentar el uso de laxantes y enemas, incluidos tipo, frecuencia y resultados. Se debe documentar cualquier cambio del patrón de eliminación.

Se debe determinar la cantidad y el tipo de consumo de líquidos y de fibra, porque tienen un efecto muy importante sobre la frecuencia y la consistencia de las heces. El consumo inadecuado de fibra puede provocar estreñimiento. El análisis del consumo y excreción de líquidos podría revelar la presencia de un problema urinario y la posibilidad de una retención de líquidos.

Las alergias alimentarias pueden provocar lesiones, prurito y edema. La diarrea puede provocar enrojecimiento, irritación y dolor de la zona perianal. Los sistemas de drenaje externos, como una ileostomía o un conducto ilíaco, pueden provocar una irritación cutánea local. Se debe investigar la posible asociación entre un problema cutáneo y un problema GI.

Patrón de actividad-movilidad

Se debe valorar la capacidad de andar del paciente para determinar si es capaz de conseguir y preparar la comida. Si el paciente es incapaz de hacer estas tareas se debe determinar si existe una familia o algún servicio externo que satisfaga esta necesidad. Se debe anotar cualquier limitación de la capacidad del paciente para alimentarse de forma autónoma. Se debe valorar cualquier dificultad para acceder a un entorno seguro de evacuación. Se debe valorar el uso y acceso a dispositivos de evacuación, como una silla con orinal o una ostomía. La actividad y el ejercicio pueden afectar a la motilidad GI. La inmovilidad es un factor de riesgo de estreñimiento.

Patrón de descanso y sueño

Muchos acontecimientos relacionados con la comida pueden interrumpir o interferir la calidad del sueño. Fenómenos como náuseas, vómitos, diarreas, indigestión, meteorismo y hambre pueden provocar problemas de sueño y deben ser investigados. Se debe preguntar al paciente si los síntomas GI afectan a su sueño o descanso. Por ejemplo, puede que un paciente con hernia de hiato se despierte a causa del ardor de estómago; si a este paciente se le levanta el cabezal de la cama, es posible que su sueño mejore.

Frecuentemente un paciente sigue un ritual antes de irse a la cama que incluye el consumo de una comida o bebida concreta. Se sabe que la leche induce el sueño gracias al efecto del L-triptófano, un precursor de la serotonina. Las infusiones de hierbas y la melatonina acostumbran a inducir el sueño. Se deben anotar los hábitos individuales, y seguirlos siempre que sea posible para evitar la falta de sueño. El hambre puede impedir el sueño; se debe aliviar con un bocado ligero y fácil de digerir, a menos que esté contraindicado.

Patrón de conocimiento y percepción

Las reducciones en la adecuación sensorial pueden provocar problemas relacionados con la adquisición, la preparación y la ingestión de comida. Los cambios en el gusto o el olfato pueden afectar al apetito y al placer de comer. El vértigo puede hacer que las compras y la estancia en una tienda sean difíciles y peligrosas. La sensibilidad al calor o frío puede hacer que determinados alimentos sean dolorosos de comer. Los problemas de expresión y comunicación pueden convertir la expresión de los deseos personales y preferencias del paciente en algo difícil y frustrante. La enfermera debe valorar al paciente con respecto a estos parámetros, para juzgar el efecto de las deficiencias sobre la ingesta nutricional adecuada. Si se ha diagnosticado que el paciente padece un trastorno GI, la enfermera debe hacer las preguntas necesarias para determinar el grado de comprensión del paciente de su enfermedad y su tratamiento.

El dolor es otra área que requiere una valoración cuidadosa en relación con sus efectos sobre el sistema GI y la nutrición. Los comportamientos relevantes relacionados con el dolor crónico suelen ser evitar la actividad, fatiga e interrupción de los patrones de alimentación. Se deben valorar los posibles efectos de los analgésicos narcóticos relacionados con el estreñimiento, las náuseas, la sedación y la supresión del apetito.

Patrón de autoconcepto y autoestima

Muchos problemas GI y nutricionales pueden tener graves efectos sobre la autoestima del paciente. Las personas con sobrepeso o muy delgadas a menudo tienen problemas de autoestima y de imagen. Para el paciente los repetidos intentos de alcanzar un peso aceptable para él pueden ser frustrantes y deprimentes. La forma como la persona relata su historial de peso puede alertar a la enfermera sobre posibles problemas en esta área.

Otra área potencialmente problemática es la necesidad de dispositivos externos para realizar la evacuación, como una colostomía o una ileostomía. El deseo del paciente de participar en sus propios cuidados y discutir esta situación proporcionan a la enfermera información muy valiosa relacionada con su imagen y autoestima.

Los cambios físicos que suelen ir asociados con una afección hepática avanzada pueden ser problemáticos para el paciente. La ictericia y la ascitis provocan cambios significativos del aspecto externo. Se debe valorar la actitud del paciente ante estos cambios.

Patrón del rol y relaciones sociales

Los problemas relacionados con el sistema GI, como cirrosis, alcoholismo, hepatitis, ostomías, obesidad y carcinoma pueden tener un gran impacto sobre la capacidad del paciente para mantener su papel social y sus relaciones habituales. Una enfermedad crónica puede exigir dejar el trabajo o reducir el número de horas laborales. Los cambios en la imagen corporal y la autoestima pueden afectar las relaciones. Se deben determinar la disponibilidad y la satisfacción con el apoyo obtenido. Es importante que la enfermera sea consciente de estas posibles consecuencias y valore su existencia.

Patrón de la sexualidad y reproducción

Los problemas del sistema GI pueden provocar cambios relacionados con la sexualidad y el estado reproductor. Por ejemplo, obesidad, ictericia, anorexia y ascitis pueden reducir la aceptación de una posible pareja sexual. La existencia de una ostomía podría afectar la confianza del paciente con la actividad sexual. El alcoholismo crónico podría dismantelar una relación significativa que podría convertirse en una relación sexual. Una serie de preguntas sensibles por parte de

La enfermera podrían determinar la presencia de problemas potenciales.

La anorexia puede afectar al estado reproductor de las pacientes femeninas. El alcoholismo puede afectar al estado reproductor tanto de hombres como de mujeres. Una ingesta nutricional escasa antes y durante el embarazo puede hacer que el neonato nazca con poco peso.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

La enfermera debe intentar determinar qué cosas son estresantes para el paciente y qué mecanismos de adaptación utiliza el paciente para adaptarse a estos estresantes. En muchas personas los síntomas GI, como dolor en el epigastrio, náuseas y diarrea constituyen una respuesta a situaciones estresantes o emocionales. Algunos problemas GI, como úlceras pépticas y síndrome de colon irritable se agravan con el estrés.

Patrón de creencias y valores

Se deben valorar las creencias espirituales y culturales del paciente con respecto a la comida y su preparación. Siempre que sea posible el responsable de los cuidados sanitarios deberá respetar estas preferencias. Además, se debe determinar si algún valor o creencia pudiera interferir con las intervenciones planificadas. Por ejemplo, si un paciente con anemia es vegetariano, la prescripción de una dieta con un alto contenido en carne se encontrará con la resistencia del paciente. La valoración y consideración de las creencias y valores del paciente acostumbra a aumentar su grado de cumplimiento y satisfacción.

Datos objetivos

Además de recoger datos objetivos relacionados con la historia de la dieta y patrones funcionales de salud, se deben recoger datos relativos a la valoración nutricional. Las medidas antropométricas (altura, peso, grosor del pliegue cutáneo) y análisis de sangre como proteína total, albúmina y hemoglobina, son ejemplos de datos objetivos importantes relacionados con el sistema GI. El examen médico también añade información valiosa.

Examen médico

Boca

Inspección

Se debe inspeccionar la simetría, el color y el tamaño de los labios. Comprobar posibles anomalías como palidez o cianosis, grietas,

úlceras o fisuras. El dorso (cara superior) de la lengua debe tener un delgado revestimiento blanco; la superficie inferior debe ser lisa. La enfermera debe observar cualquier lesión. Utilizando un depresor lingual la enfermera inspeccionará la mucosa bucal anotando el color, cualquier zona de pigmentación y cualquier lesión. Las personas de piel oscura acostumbran a tener manchas de pigmentación. Para valorar los dientes y las encías la enfermera buscará caries, dientes sueltos, forma y posición anormales de los dientes, e inflamación, hemorragias, tinción o inflamación de las encías. Anotar cualquier olor característico del aliento.

Se inspecciona la faringe haciendo que el paciente incline la cabeza hacia atrás y aplicando un depresor lingual sobre la lengua. Observar las amígdalas, úvula, paladar blando y pilares anterior y posterior. La enfermera hará que el paciente diga «a». La úvula y el paladar blando deben elevarse permaneciendo en la línea media.

Palpación

La enfermera debe palpar cualquier zona sospechosa de la boca. Se deben palpar: úlceras, nódulos, induraciones y zonas irritadas.

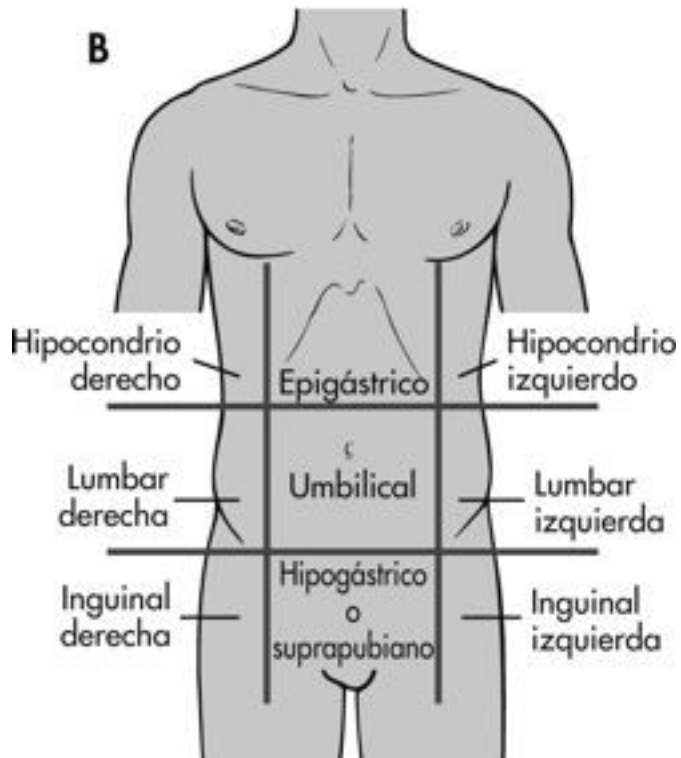
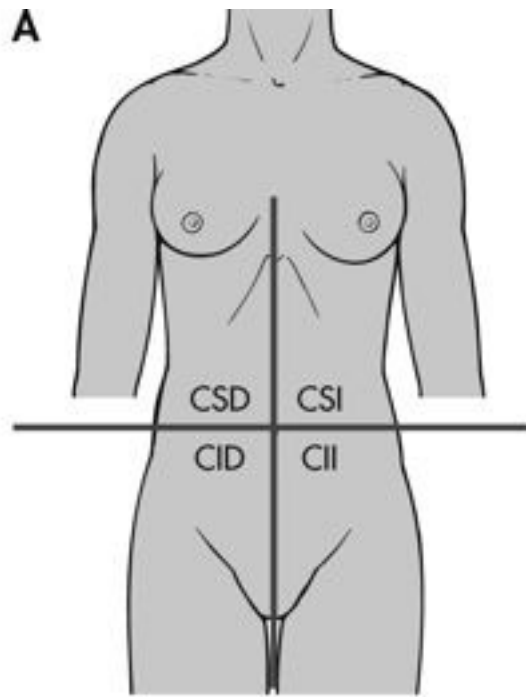
La boca del anciano requiere una valoración cuidadosa. Se debe prestar especial atención a las dentaduras (p. ej., adaptación, condición), capacidad para tragar, la lengua y posibles lesiones. El paciente con dentadura postiza deberá quitársela durante el examen oral, para permitir una buena visualización y palpación del área.

Abdomen

Se utilizan dos sistemas de descripción anatómica de la superficie del abdomen. Un sistema divide el abdomen en cuatro cuadrantes mediante una línea perpendicular que va desde el esternón hasta el pubis, y una línea horizontal que cruza el abdomen a la altura del ombligo ([fig. 38-7, A](#), y [tabla 38-9](#)). El otro sistema divide el abdomen en nueve regiones ([fig. 38-7, B](#)), aunque habitualmente sólo se exploran las regiones epigástrica, umbilical y suprapubiana o hipogástrica.

Durante el examen abdominal el abdomen debe estar bien iluminado y el paciente en decúbito supino y lo más relajado posible. Para ayudar a relajar la musculatura abdominal, el paciente deberá flexionar ligeramente las rodillas y el cabezal de la cama deberá estar ligeramente elevado. El paciente debe tener la vejiga vacía. El examinador debe tener las manos calientes al hacer la exploración abdominal para evitar provocar un reflejo muscular de defensa. Pida al paciente que respire lentamente por la boca.

FIG. 38-7



A, cuadrantes abdominales. **B**, regiones abdominales.

TABLA 38-9 Estructuras abdominales en las distintas regiones del abdomen

CUADRANTE SUPERIOR DERECHO

CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO

CUADRANTE INFERIOR DERECHO

CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO

Hígado y vesícula biliar

Lóbulo hepático izquierdo

Polo inferior del riñón derecho

Polo inferior del riñón izquierdo

Píloro

Bazo

Ciego y apéndice

Flexura sigmoidea

Duodeno

Estómago

Parte del colon ascendente

Parte del colon descendente

Cabeza del páncreas

Cuerpo del páncreas

Vejiga (si está distendida)

Vejiga (si está distendida)

Glándula suprarrenal derecha

Glándula suprarrenal izquierda

Ovario derecho y trompa de Falopio

Ovario izquierdo y trompa de Falopio

Parte del riñón derecho

Parte del riñón izquierdo

Útero (si está dilatado)

Útero (si está dilatado)

Flexura hepática del colon

Flexura esplénica del colon

Cordón espermático derecho

Cordón espermático izquierdo

Parte del colon ascendente y transverso

Parte del colon transverso y del descendente

Uréter derecho

Uréter izquierdo

Inspección

La enfermera examinará el abdomen comprobando posibles cambios en la piel (color, textura, cicatrices, estrías, venas dilatadas, eritemas y lesiones), ombligo (localización y perfil), simetría, perfil (plano, redondeado [convexo], cóncavo, prominente, distensión), masas visibles (hernias u otras masas), y movimientos (pulsaciones y peristaltismo). En la región epigástrica suele observarse una pulsación aórtica normal. La enfermera debe examinar el abdomen tangencialmente (a lo largo de todo el abdomen) comprobando si hay peristaltismo. Normalmente en un adulto no se ve el peristaltismo, aunque podría ser visible en una persona delgada.

Auscultación

Durante el examen del abdomen la auscultación se hace antes de la percusión y la palpación, porque estos procedimientos podrían alterar los sonidos intestinales. La auscultación del abdomen también implica escuchar posibles incrementos o reducciones de los ruidos intestinales y vasculares. Para auscultar los ruidos intestinales se utiliza el diafragma del fonendoscopio porque son relativamente agudos. La campana del fonendoscopio se utiliza para escuchar sonidos graves. Los sonidos intestinales normales se producen entre 5 y 35 veces por minuto, y suenan como clics o borbotos agudos⁴. Antes de la auscultación, caliente el fonendoscopio con las manos, lo que ayudará a evitar la contracción de la musculatura abdominal. La enfermera debe escuchar el epigastrio y los cuatro cuadrantes. Debe escuchar los sonidos intestinales durante 2-5 minutos. No se puede decir que los sonidos intestinales están ausentes hasta que no se dejan de oír durante 5 minutos (en cada cuadrante)⁵. La frecuencia e intensidad de los sonidos intestinales es variable, dependiendo de las fases de la digestión. En general, son relativamente agudos y borbotos. Los borbotos intensos indican hiperperistaltismo, y se denominan *borborigmos* (burbujeo gástrico). Cuando los intestinos se encuentran en tensión, como en el caso de la obstrucción intestinal, los sonidos intestinales son de un tono más agudo (como chorros de agua y campanilleos). La enfermera intenta escuchar si los sonidos están reducidos o ausentes. Los términos utilizados para describir los sonidos intestinales son *presentes*, *ausentes*, *aumentados*, *reducidos*, *de tono agudo*, *tintineantes*, *borboteantes*

y *chorreantes*. Normalmente no se oyen soplos aórticos. Un soplo, que se oye mejor con la campana del fonendoscopio, es un sonido silbante o zumbante, e indica turbulencias en el flujo de sangre.

Percusión

El objetivo de la percusión del abdomen es determinar la presencia de líquidos, distensión y masas. Las ondas de sonido varían en función de la densidad del tejido subyacente; la presencia de aire produce un sonido hueco agudo, denominado *timpanismo*; la presencia de líquido o masas produce un sonido agudo y breve, sin apenas resonancia, denominado *matidez*. La enfermera debe percutir ligeramente los cuatro cuadrantes del abdomen valorando la distribución del timpanismo y la matidez. El timpanismo es el sonido predominante durante la percusión del abdomen.

Para percutir el hígado la enfermera debe empezar por debajo del ombligo, a la altura de la línea clavicular media, y percutir ligeramente ascendiendo hasta que oiga la matidez, lo que determina el borde inferior de la matidez hepática. Una vez ha identificado el borde inferior del hígado, la enfermera empieza a la altura de la línea del pezón, en la línea clavicular media derecha, y va percutiendo hacia abajo entre las costillas, hasta la zona de matidez que indica el borde superior del hígado. Se mide la altura o el espacio vertical entre las dos zonas, para determinar el tamaño del hígado. El margen normal de la altura del hígado en la línea clavicular media derecha es de 6 a 12 cm.

Palpación

Se recurre a la *palpación suave* para detectar cualquier irritación o hipersensibilidad cutánea, resistencia muscular, masas e inflamación. También ayuda al paciente a relajarse para una palpación más profunda. La enfermera mantiene los dedos unidos y presiona suavemente con las yemas, hundiendo la pared abdominal 1 cm. Se deben hacer movimientos suaves y palpar todos los cuadrantes ([fig. 38-8, A](#)).

Se recurre a la *palpación profunda* para delinear los órganos y las masas abdominales ([fig. 38-8, B](#)). Se utiliza la superficie palmar de los dedos para presionar más. Raramente, hay que palpar los cuatro cuadrantes. Si se palpa alguna masa, la enfermera debe anotar su localización, tamaño, forma y presencia o no de dolor. Observar la expresión facial del paciente durante estas maniobras, porque proporciona claves no verbales de malestar o dolor.

FIG. 38-8

A



B



A, técnica de palpación superficial del abdomen. **B**, técnica de palpación profunda.

El método de las dos manos es un método alternativo a la palpación abdominal profunda. Se coloca una mano sobre la otra. Los dedos de la mano superior presionan sobre la mano inferior. Los dedos de la mano inferior son los que palpan los órganos y masas. La

enfermera deberá practicar ambos métodos de palpación para decidir cuál es el más eficaz⁶.

Cualquier zona problemática del abdomen se puede comprobar por si presenta irritación de rebote, presionando lenta y firmemente sobre la zona dolorosa. Después se retiran rápidamente los dedos. Si hay dolor al retirar los dedos, indica inflamación peritoneal. Puesto que la valoración de una irritación de rebote puede producir dolor y un espasmo muscular intenso, solamente debe hacerse al final de la exploración, y solamente cuando se tiene experiencia.

Para palpar el hígado la enfermera coloca su mano izquierda detrás del paciente para sujetar la undécima y duodécima costillas derechas (fig. 38-9). El paciente se relaja sobre la mano de la enfermera. La enfermera debe hacer fuerza con su mano izquierda hacia delante, y colocar la derecha sobre la zona derecha del abdomen, lateral al músculo recto.

Las puntas de los dedos deben situarse más abajo del borde inferior de la matidez hepática y estar dirigidas hacia el margen costal derecho. La enfermera deberá presionar suavemente hacia dentro y arriba. El paciente hará una inspiración profunda con el abdomen para que el hígado descienda y se sitúe en una posición mejor para ser palpado. La enfermera debe intentar palpar el borde del hígado a medida que desciende hacia las puntas de los dedos. Durante la inspiración el borde del hígado debe tener un tacto duro, bien delimitado y suave. Se debe describir la superficie, el contorno y cualquier zona dolorosa.

Para palpar el bazo la enfermera se colocará a la izquierda del paciente. Coloca la mano derecha bajo el paciente sosteniendo y empujando la zona inferior izquierda de la caja torácica hacia delante. La mano izquierda se coloca debajo del borde costal izquierdo y lo presiona hacia abajo. La enfermera pedirá al paciente que inspire profundamente. Con las yemas de los dedos se podrá palpar la punta o el borde de un bazo dilatado. Normalmente el bazo no se palpa. Si fuese palpable, la enfermera no debe continuar, porque la simple presión manual sobre un bazo dilatado puede romperlo.

FIG. 38-9

A



B



C



A, técnica de palpación hepática. **B**, técnica alternativa. **C**, palpación del hígado con los dedos doblados sobre la región costal.

En el anciano se puede recurrir al mismo esquema estándar de examen del abdomen⁷. La palpación es importante porque puede revelar un tumor. El abdomen puede ser más delgado y más laxo a menos que el paciente sea obeso. Si el paciente padece alguna enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tiene los pulmones grandes o el diafragma bajo, el hígado se puede palpar 1 a 2 cm por debajo del reborde costal derecho.

Recto y ano

Se deben inspeccionar las zonas perianal y anal, comprobando su color, textura, o presencia de nódulos, erupciones, cicatrices, eritema, fisuras y hemorroides externas. Cualquier bulto o zona inusual se debe palpar poniéndose un guante.

La palpación digital del recto se hace apoyando el dedo índice, con un guante y con lubricante, contra el ano del paciente, a la vez que éste presiona (maniobra de Valsalva). A continuación, en cuanto se relaja el esfínter, se introduce el dedo. El dedo se dirige hacia el ombligo. La enfermera debe intentar que el paciente se relaje. El dedo se introduce en el recto tan profundamente como sea posible, y se palpan todas las superficies. Se debe valorar cualquier nódulo, irritación o irregularidad que se encuentre. Con el dedo enguantado se puede obtener una muestra de heces en la que se analizará si hay sangre oculta.

En la [tabla 38-10](#) se encuentra un registro de un examen médico normal del sistema GI. En la [tabla 38-11](#) se citan las anomalías más habituales.

Las diferencias gerontológicas del sistema GI y las diferencias en los hallazgos de valoración se describen en la [tabla 38-5](#).

TABLA 38-10 Valoración médica normal del sistema gastrointestinal

Boca

Labios húmedos y rosados

Mucosa bucal rosada y húmeda, encías sin placas ni lesiones

Dientes en buen estado

Protrusión de la lengua en la línea media, sin desviaciones ni fasciculaciones

Úvula rosada en la línea media, paladar blando, tonsilas y faringe posterior

Puede tragar suavemente, sin toser ni sufrir náuseas

Abdomen

Plano, sin masas ni cicatrices

Sin dolor abdominal

Sin hematomas

Sonidos intestinales en todos los cuadrantes

Hígado y bazo no se palpan

Hígado 10 cm a la derecha de la línea claviclar media

Timpanismo generalizado

Ano

Ausencia de lesiones, fisuras y hemorroides

Buen tono de esfínteres

Paredes del recto suaves y blandas

Sin masas

Heces blandas, marrones, sin sangre oculta

TABLA 38-11 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema gastrointestinal

HALLAZGO

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO

Boca

Úlceras, placas en los labios o en la boca

Úlcera o lesión

Carcinoma, infecciones víricas

Queilosis

Labios blandos, fisurados y agrietados en las comisuras

Carencia de riboflavina

Queilitis

Inflamación de los labios (habitualmente el inferior) con fisuras, descamación, costras

Con frecuencia desconocida

Lengua geográfica

Zonas diseminadas de color rojo, lisas (pérdida de papilas) sobre el dorso de la lengua

Desconocida

Lengua lisa

Aspecto rojo y liso

Carencia de cobalamina

Leucoplaquia

Manchas blancas engrosadas

Lesión premaligna

Piorrea

Recesión de encías, bolsas de pus

Periodontitis

Herpes simple

Lesión vascular benigna

Virus herpes

Candidiasis

Lesiones blanquecinas, como requesón, rodeadas de mucosa eritematosa

Candida albicans

Glositis

Lengua enrojecida y ulcerada

Contagio de estreptococos, irritación, lesión, carencia de vitamina B, anemia

Gingivitis marginal aguda

Encías friables, edematosas, dolorosas y sangrantes

Irritación por dentadura que ajusta mal, depósitos de calcio sobre los dientes, impactación de comida

Esófago y estómago

Disfagia

Dificultad para tragar, sensación de comida atascada en el esófago

Problemas de esófago, cáncer de esófago

Hematemesis

Vómitos de sangre

Varices esofágicas, úlcera péptica sangrante

Pirosis

Ardor de estómago, ardor en el epigastrio o zona subesternal

Hernia de hiato, esofagitis, esfínter esofágico inferior incompetente

Dispepsia

Ardor o indigestión

Úlcera péptica, afección de la vesícula biliar

Odinofagia

Deglución dolorosa

Cáncer de esófago, esofagitis

Eructos

Eructos

Afección de la vesícula biliar

Náuseas y vómitos

Sensación de vómito inminente, expulsión de contenido gástrico a través de la boca

Infecciones del tracto GI, síntoma común a muchas afecciones del GI; estrés, miedo y patologías

Abdomen

Distensión

Excesiva acumulación de gas, abdomen dilatado; timpanismo generalizado

Obstrucción, íleo paralítico

Ascitis

Acumulación de líquidos en la cavidad abdominal; eversión del ombligo (habitualmente)

Inflamación del peritoneo, insuficiencia cardíaca congestiva, metástasis de carcinoma, cirrosis

Ruidos

Sobre los vasos se oyen zumbidos o crujidos a través del fonendoscopio

Obstrucción arterial parcial (estrechamiento de un vaso), flujo turbulento (aneurisma)

Hiperresonancia

Ruidos intensos de líquidos y burbujes

Obstrucción intestinal

Borborigmos

Oleadas de sonidos burbujeantes intensos

Intestino hiperactivo después de comer

Ausencia de ruidos intestinales

A la auscultación no se oyen ruidos intestinales

Peritonitis, íleo paralítico, obstrucción

Ausencia de matidez hepática

Timpanismo a la percusión

Aire de una víscera (p. ej., úlcera perforada)

Masas

Bultos en la palpación

Tumores, quistes

Sensibilidad de rebote

Dolor súbito cuando se retiran los dedos rápidamente

Inflamación peritoneal, apendicitis

Hígado nodular

Hígado dilatado, duro, con bordes o superficie irregulares

Cirrosis, carcinoma

Hepatomegalia

Dilatación del hígado, borde del hígado sobresale 1-2 cm por debajo del borde costal

Metástasis de carcinoma, hepatitis, congestión venosa

Esplenomegalia

Dilatación del bazo

Leucemia crónica, estados hemolíticos, hipertensión portal, algunas infecciones

Hernia

Protuberancias o bulto en el abdomen que suele aparecer al hacer fuerza

Inguinal (en el canal inguinal), femoral (en el canal femoral), umbilical (hernia de ombligo), o incisional (defecto muscular tras la cirugía)

Recto y ano

Hemorroides

Venas trombosadas en el recto y el ano (internas o externas)

Hipertensión portal, estreñimiento crónico, tiempo prolongado sentado o de pie, gestación

Masa

Borde duro, nodular

Tumor, carcinoma

Quiste pilonidal

Abertura de un conducto sinusal, quiste en la línea media justo encima del cóccix

Probablemente congénito

Fisura

Úlcera en el canal anal

Tensión, irritación

Melena

Heces anormales, negras, como alquitrán, que contienen sangre digerida

Cáncer, hemorragia de úlcera del tracto GI superior, varices

Tenesmo

Contracción abdominal dolorosa e ineficaz al defecar

Colitis ulcerosa, diarrea secundaria a una infección GI, o una intoxicación alimentaria

Esteatorrea

Heces grasas, espumosas, malolientes

Pancreatitis crónica, obstrucción biliar, problemas de malabsorción

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL

Las pruebas para el diagnóstico proporcionan información importante a la enfermera para monitorizar la situación del paciente y planificar las intervenciones adecuadas. Estos estudios se consideran datos objetivos. La [tabla 38-12](#) presenta algunas pruebas de diagnóstico habituales en el aparato GI. La mayoría de las pruebas exigen que la enfermera se asegure de contar con una autorización firmada para hacerlas, y que se encuentren en la historia clínica. El responsable de los cuidados sanitarios que realice la prueba, también es responsable de explicarla y de obtener el consentimiento escrito. Sin embargo, las enfermeras desempeñan un papel muy importante en la educación de los pacientes con respecto a los procedimientos. Al preparar al paciente es importante preguntarle sobre cualquier alergia conocida a medicamentos o medios de contraste.

TABLA 38-12 Estudios diagnósticos: Sistema gastrointestinal

PRUEBA

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVOS

RESPONSABILIDAD ENFERMERA

Radiológica

Gastrointestinal (GI) superior o papilla de bario

Estudio radiológico con fluoroscopia, con medio de contraste. Este estudio se utiliza para diagnosticar anomalías estructurales del esófago, estómago y ampolla duodenal

Explicar el proceso al paciente, decirle que tendrá que beberse el medio de contraste y adoptar diversas posiciones sobre la mesa de rayos X. Mantener al paciente NPO durante 8-12 horas antes de la prueba. Indicar al paciente que no fume desde la medianoche previa al estudio. Después de las radiografías tomar las medidas necesarias para evitar la impactación del medio (líquidos, laxantes). Indicar al paciente que sus heces pueden ser blancas hasta 72 horas después de la prueba

Tránsito del intestino delgado

Se ingiere el medio de contraste y se hacen radiografías cada 20 minutos hasta que el medio alcanza el íleon terminal

Lo mismo que el caso GI superior

GI inferior o enema de bario

El examen del colon con fluoroscopia de rayos X utiliza un medio de contraste que se administra por vía rectal (enema). La prueba de elección es el contraste doble o contraste aire-enema de bario. El aire se introduce después de haber evacuado el bario

Antes de la prueba administrar laxantes y enemas hasta que el colon quede libre de heces la noche antes de la prueba. Administrar una dieta líquida la noche antes de la prueba. Mantener al paciente NPO durante 8 horas antes de la prueba. Explicar al paciente que se le administrará el bario en enema. Explicar que durante ella puede sentir contracciones y deseos de defecar, y que el paciente se colocará en distintas posiciones sobre una mesa

Después de la prueba, administrar líquidos, laxantes o supositorios para ayudar a expulsar el bario. Observar las heces para comprobar la eliminación del medio de contraste

Ecografía

Método no invasivo que utiliza ondas de sonidos de alta frecuencia (ondas de ultrasonido) que se emiten hacia las estructuras del organismo y se registran cuando se reflejan (rebotan). Se aplica un gel conductor (gel lubricante) sobre la piel, en la zona sobre la que se aplica el transductor

*Ecografía abdominal

Este estudio detecta masas abdominales (tumores y quistes) y también se utiliza para valorar una ascitis

Indicar al paciente que esté NPO durante 8-12 horas antes de la ecografía. El aire o el gas pueden reducir la calidad de las imágenes. La ingesta de alimentos puede provocar una contracción de la vesícula biliar lo que hace que los resultados no sean idóneos

- **Ecografía hepatobiliar**

Esta prueba detecta abscesos subfrénicos, quistes, tumores y cirrosis, y se utiliza para visualizar las vías biliares

La misma que en la ecografía abdominal

- **Ecografía de vesícula biliar (EVB)**

Este estudio detecta cálculos biliares (alto grado de exactitud) y se puede utilizar en pacientes que presentan ictericia o reacción alérgica al medio de contraste GB

La misma que en la ecografía abdominal

Tomografía computarizada (TC)

Examen radiológico no invasivo que combina un aparato especial de rayos X utilizado para TC (exposiciones a distintas profundidades) con un ordenador. El estudio detecta principalmente trastornos del tracto biliar, hígado y páncreas. El uso de un medio de contraste acentúa las diferencias de densidad y ayuda a detectar los problemas biliares

Explicar los procesos al paciente. Determinar la posible sensibilidad al yodo si se utiliza medio de contraste

Resonancia magnética (RM)

Procedimiento no invasivo que utiliza ondas de radiofrecuencia y un campo magnético. El método se utiliza para detectar metástasis hepáticas y fuentes de hemorragias del tracto GI, y para clasificar el cáncer colorrectal

Mantener al paciente NPO durante 6 horas antes de la prueba. Explicar la prueba al paciente. Contraindicada en pacientes con implantes metálicos (p. ej., marcapasos) o durante el embarazo

Colangiografía

- **Colangiograma percutáneo transhepático (CPT)**

Tras una anestesia local se introduce una larga aguja en el hígado (controlada con fluoroscopia), se accede a un conducto biliar, se extrae bilis y se inyecta un medio de contraste radiopaco. Se utiliza la fluoroscopia para determinar el grado de llenado de los conductos hepático y biliar

Observar al paciente por si presenta síntomas de hemorragia o pérdida biliar. Evaluar la medicación del paciente por si hay alguna contraindicación, precaución o complicaciones con el uso del medio de contraste

- **Colangiograma quirúrgico**

Esta prueba se realiza durante una intervención quirúrgica de las estructuras biliares, como la EVB. Se inyecta medio de contraste en el conducto colédoco común

Explicar al paciente que se utilizará un anestésico. Evaluar la medicación del paciente por si hay alguna contraindicación, precaución o complicaciones con el uso del medio de contraste

- **Colangiopancreatografía de resonancia magnética (CPRM)**

Estudio no invasivo que utiliza la tecnología RM para obtener imágenes de los conductos biliares y pancreáticos

Igual que RM

Escáner de imágenes nucleares (escintigrafía)

El objetivo es identificar la forma, tamaño y posición del órgano. Se pueden identificar trastornos funcionales y alteraciones estructurales. Se inyecta un radionúclido (isótopo radiactivo) por vía i.v., y mediante un contador (escáner) se detectan las emisiones radiactivas que se registran en un papel. Solamente se utilizan dosis traza de isótopos radiactivos

Decir al paciente que las sustancias solamente contienen trazas de radiactividad que representan escaso o ningún riesgo. Programar no más de una prueba con radionúclidos el mismo día. Explicar al paciente la necesidad de estar echado durante el registro

- **Estudios de vaciado gástrico**

Estudio radionúclido que se utiliza para valorar la capacidad del estómago de vaciarse de sólidos o líquidos. En el estudio de vaciado de sólidos se ingiere clara de huevo hervida que contiene ^{99m}Tc . En el estudio de vaciado de líquidos se bebe zumo de naranja con ^{99m}Tc . Se registran imágenes secuenciales con una cámara gamma cada 2 minutos, durante un total de 60 minutos. Este estudio se utiliza en pacientes con trastornos de vaciado debidos a una úlcera péptica, operación de úlcera, diabetes o tumores malignos estomacales

Igual que antes

- **Escintigrafía hepatobiliar (EHB)**

Al paciente se le administra ^{99m}Tc por vía i.v. y se coloca debajo de una cámara para registrar la distribución del trazado por: hígado, árbol biliar, vesícula biliar e intestino delgado proximal. Es útil para identificar afecciones hepáticas difusas (como cirrosis o neoplasias), así como para confirmar una colecistitis aguda

Igual que antes!

- Escintigrafía de hemorragia del tracto GI

Un coloide de azufre marcado con ^{99m}Tc o el marcado de los propios eritrocitos del paciente con ^{99m}Tc puede determinar con gran exactitud el punto donde está la hemorragia GI activa. Se inyectan el coloide de azufre o los eritrocitos del paciente y se obtienen imágenes del abdomen a intervalos intermitentes

Igual que antes

Endoscopia

Endoscopia GI superior

- Esofagogastroduo-denoscopia (EGD)

Técnica que visualiza directamente el revestimiento mucoso del esófago, estómago y duodeno con un endoscopio flexible de fibra óptica. Se puede utilizar una cámara de vídeo para visualizar la motilidad del estómago. Permite detectar inflamaciones, úlceras, tumores o varices, o un desgarro de Mallory-Weiss

Antes de la prueba mantener al paciente NPO durante 8 horas. Comprobar que se dispone de autorización firmada. Administrar la medicación previa si se ha recetado (diazepam, midazolam o meperidina). Explicar al paciente que quizá se aplicará un aerosol de anestésico local en la garganta antes de introducir el tubo, y que el paciente estará sedado durante la prueba

Después de la prueba, mantener al paciente NPO hasta que recupere el reflejo nauseoso. Tocar suavemente el fondo de la garganta para comprobar dicho reflejo. Puede hacer gárgaras con solución salina tibia para aliviar la sequedad de garganta. Comprobar la temperatura cada 15-30 minutos durante 1-2 horas (una punta súbita de temperatura es un síntoma de perforación)

Colonoscopia

Prueba que visualiza directamente todo el colon hasta la válvula ileocecal con un instrumento flexible de fibra óptica. Durante la prueba se cambia frecuentemente al paciente de posición para ayudar al avance del endoscopio por el ciego. Esta prueba se utiliza para diagnosticar un cuadro inflamatorio intestinal, detectar tumores y dilatar constricciones. Este método permite extirpar pólipos del colon sin laparotomía

Antes de la prueba mantener al paciente sólo con líquidos durante 1-3 días, y NPO durante 8 horas. Administrar laxantes 1-3 días antes, y un enema la noche antes. Explicar al paciente la misma información sobre la inserción del endoscopio que para la sigmoidoscopia. Explicar al paciente que se le administrará un sedante. Administrar 3,8 l de solución de Golytely o Colyte la noche antes (un vaso de 220 ml cada 10 minutos). La mañana de la prueba dejar que el paciente evacúe los líquidos

Después de la prueba recordar que el paciente puede sufrir espasmos abdominales provocados por el estímulo del peristaltismo, porque el intestino del paciente se hincha constantemente con aire durante el proceso. Comprobar posibles hemorragias rectales y síntomas de perforación (p. ej., malestar, distensión abdominal, tenesmo). Comprobar los signos vitales

Proctosigmoidoscopia

Esta prueba visualiza directamente el recto y el colon sigmoide con un endoscopio con luz. Habitualmente se utiliza un endoscopio rígido de metal, aunque también se puede hacer con uno flexible. A veces se utiliza una mesa especial para inclinar al paciente en posición genupectoral. Esta prueba permite detectar tumores, pólipos, enfermedades inflamatorias e infecciosas, fisuras, hemorroides

Administrar un enema la noche antes y la mañana de la prueba. Recordar que el paciente puede necesitar expulsar líquidos el día antes o que puede que no sean necesarias restricciones dietéticas. Explicar al paciente la posición genupectoral (a menos que sea anciano o esté muy enfermo), que necesitará inspirar profundamente durante la inserción del endoscopio y que es posible que tenga ganas de defecar a medida que éste va avanzando. Indicar al paciente que se relaje, que relaje el abdomen. Comprobar cualquier posible hemorragia rectal después de una polipectomía o biopsia

Colangiopancreopatía endoscópica retrógrada (CPER)

Se introduce un endoscopio de fibra óptica (mediante fluoroscopia) por la cavidad oral descendiendo hasta el duodeno, para después canular el conducto colédoco común y el pancreático. Se inyecta medio de contraste en los conductos, lo que permite la visualización directa de estructuras. Esta técnica también se puede emplear para extirpar cálculos biliares del conducto colédoco común, dilatar constricciones, obtener muestras de biopsia de tumores, diagnosticar pseudoquistes

Antes de la prueba explicarla al paciente, incluido el papel que debe hacer éste. Mantener al paciente NPO durante 8 horas antes de la prueba. Confirmar que tiene la autorización firmada. Administrar la sedación inmediatamente antes y durante la prueba. Administrar antibióticos si se han recetado

Después de la prueba comprobar los signos vitales. Comprobar síntomas de perforación o infección. Recordar que la complicación más frecuente es la pancreatitis. Comprobar el retorno del reflejo nauseoso

Ecografía endoscópica

Uso combinado de la endoscopia y la ecografía mediante un transductor de ultrasonidos acoplado a un endoscopio. Permite la visualización de: esófago, estómago, intestino, hígado y páncreas

Igual que la endoscopia GI superior

Peritoneoscopia (laparoscopia)

Con el laparoscopio se visualiza la cavidad peritoneal y su contenido. También se pueden tomar muestras de biopsia. Se hace en quirófano con anestesia general. La peritoneoscopia con doble punción permite ver mejor la cavidad abdominal, especialmente el hígado. En muchos pacientes esta técnica puede obviar la necesidad de una laparotomía

Comprobar que existe una autorización escrita. Mantener al paciente NPO durante 8 horas antes de la prueba. Administrar la medicación sedante previa. Asegurarse que se han vaciado la vejiga y el intestino. Explicar al paciente que se utiliza un anestésico local antes de introducir el endoscopio. Observar posibles complicaciones de hemorragia y perforación intestinal después de la intervención

Análisis de sangre

■ Amilasa sérica

Esta prueba mide la secreción de amilasa en el páncreas y es importante para diagnosticar una pancreatitis aguda. El valor de amilasa alcanza el máximo a las 24 horas para volver a descender al cabo de 48-72 horas. Dependiendo del método, el *resultado normal* es 0-130 U/l (0-2,17 $\mu\text{kat/l}$).

Obtener muestras de sangre durante el ataque agudo de pancreatitis. Explicar el proceso al paciente

■ Lipasa sérica

Esta prueba mide la secreción de lipasa en el páncreas. El valor se mantiene elevado durante más tiempo que la amilasa sérica. El *resultado normal* es 0-160 U/l (0-2,66 $\mu\text{kat/l}$).

Explicar el proceso al paciente

Biopsia hepática

Método percutáneo que recurre a la introducción de una aguja entre el sexto y el séptimo o el octavo y el noveno espacios intercostales del lado derecho, para obtener una muestra de tejido hepático. A menudo se utiliza con control ecográfico o de TC

Antes de la intervención, comprobar el estado de la coagulación del paciente (tiempo de protrombina, tiempo de coagulación o de hemorragia). Comprobar que se ha analizado el grupo sanguíneo del paciente y se ha hecho la prueba de compatibilidad. Medir los signos vitales como un valor inicial. Explicar que es necesario contener la respiración cuando se ha insertado la aguja. Comprobar que existe una autorización escrita

Después de la intervención comprobar los signos vitales para detectar cualquier hemorragia interna cada 15 minutos 2 veces, cada 30 minutos 4 veces, y cada hora 4 veces más. El paciente debe quedarse echado sobre su lado derecho durante 2 horas como mínimo para que se cierre el punto de inyección. Mantener al paciente en cama echado durante 12-14 horas. Comprobar las posibles complicaciones del paciente, como peritonitis biliar, shock, neumotórax

Pruebas diversas

■ Análisis gástrico

El objetivo es analizar la acidez y volumen del contenido gástrico. Se introduce una sonda NG y se aspira el contenido gástrico. Esencialmente se analiza el contenido en HCl, aunque se puede analizar pH, pepsina y electrolitos. Se puede recurrir a Histalog y pentagastrina para estimular la secreción de HCl. Se puede hacer una citología exfoliativa para determinar si hay células malignas. En ayunas la *acidez normal* es 2,5 mEq/l (2,5 mmol/l) y el *volumen normal* es 62 ml/h; 30 minutos después de administrar Histalog o pentagastrina la *acidez normal* es 1,5 mEq/l (1,5 mmol/l) y el *volumen normal* es 110 ml/h

Mantener al paciente NPO durante 8-12 horas. Explicar la inserción de la sonda NG. Retirar los fármacos que afecten la secreción gástrica durante 24-48 horas antes de la prueba. Comprobar que el paciente no ha fumado la mañana de la prueba (la nicotina incrementa la secreción gástrica)

■ Análisis de heces

Se anota la forma, la consistencia y el color. Se comprueba si la muestra contiene moco, sangre, pus, parásitos y grasas. Se hace el análisis de sangre oculta (prueba de guayacol, Hemocult, Hematest)

Observar las heces del paciente. Recoger muestras. Comprobar si contienen sangre con Hemocult o Hematest. Comprobar que la

dieta no contiene carnes rojas durante 24-48 horas antes de la prueba del guayacol

i.v.: intravenoso; *NG*: nasogástrica; *NPO*: nada por boca = en ayunas.

Muchos de los procedimientos de diagnóstico del tracto GI requieren medidas para limpiarlo, así como una ingestión o inyección del medio de contraste o de un trazador radiopaco. A menudo a un paciente se le deben hacer una serie de pruebas de diagnóstico. La enfermera debe monitorizar atentamente al paciente para asegurarle una hidratación y nutrición adecuadas durante el período de pruebas. Algunos estudios diagnósticos del tracto GI son especialmente difíciles y desagradables para el anciano. Puede ser necesario individualizar y hacer ajustes. Es especialmente importante prevenir la diarrea provocada por los métodos de limpieza del intestino, y la deshidratación debida a una prolongada restricción de líquidos⁸.

Muchos estudios radiológicos utilizan sulfato de bario o amidotrizoato de meglumina como medio de contraste. El sulfato de bario es más eficaz para visualizar los detalles de la mucosa. El amidotrizoato es soluble en agua y se absorbe rápidamente, por lo que suele usarse cuando se sospecha una perforación. Si el bario entra en la cavidad peritoneal puede provocar una peritonitis. En otras circunstancias, en una persona con un alto riesgo de aspiración, los medios solubles en agua están contraindicados y se prefiere el bario.

Pruebas radiológicas

Tránsito gastrointestinal superior

Una papilla de bario permite examinar el esófago después de tragar una solución de bario espesa. Un tránsito GI superior con un breve seguimiento intestinal proporciona una imagen del esófago, estómago e intestino delgado, ya sea mediante fluoroscopia y/o mediante rayos X. El proceso consiste en que el paciente se traga el medio de contraste (una solución de bario espesa) y después va adoptando distintas posiciones sobre la mesa de radiografías. Mediante fluoroscopia se observa el movimiento del medio de contraste y se toman varias radiografías ([tabla 38-12](#)). Se utiliza una papilla de bario para identificar posibles alteraciones del esófago, estómago e intestino delgado, como estenosis esofágicas, varices, pólipos, tumores, hernias de hiato, cuerpos extraños y úlceras pépticas en el estómago o el duodeno ([fig. 38-10](#)).

FIG. 38-10



Radiografía del tracto gastrointestinal superior.

Tránsito gastrointestinal inferior

El objetivo de examinar el tracto GI inferior (enema de bario) con rayos X reside en observar mediante fluoroscopia el llenado del colon con medio de contraste, y visualizar el colon lleno mediante unas radiografías. Este procedimiento identifica pólipos, tumores, y otras lesiones del colon. Consiste en administrar un enema de medio de contraste al paciente. El enema de contraste de aire y bario proporciona la mejor visualización de cualquier afección intestinal inflamatoria, pólipos y tumores ([fig. 38-11](#)). Puesto que requiere que el paciente retenga el bario, no es muy bien tolerada por los pacientes ancianos o inmobilizados.

FIG. 38-11



A



B

Radiografía de enema de bario. **A**, colon lleno de bario. **B**, colon, tras evacuar el bario. **C**, estudio de contraste aire-bario.

Ecografía abdominal

La ecografía se utiliza para identificar el tamaño y la configuración de los órganos. Es el método diagnóstico de elección para detectar colelitiasis (cálculos biliares). La ecografía también se utiliza para detectar apendicitis, colecistitis aguda y otras alteraciones de los órganos abdominales ([tabla 38-12](#)).

Endoscopia

La **endoscopia** consiste en la visualización directa de una estructura orgánica mediante un instrumento de fibra óptica con luz (endoscopio). Las estructuras GI que se pueden examinar con un endoscopio son: esófago, estómago, duodeno, colon, y con ayuda de la fluoroscopia y los rayos X, el páncreas y el árbol biliar. Los conductos pancreático, hepático y colédoco común se pueden visualizar con endoscopios flexibles de visión lateral. Este procedimiento se denomina *colangiopancreatografía retrógrada endoscópica* (CPRE)⁹.

El endoscopio es un instrumento acanalado a través del cual pueden pasar una pinza de biopsia y un cepillo de citología. Se le puede adaptar una cámara para tomar imágenes de vídeo y fotografía fija. Es frecuente que la endoscopia del tracto GI se haga combinada con estudios de biopsia y citología. La principal complicación de la endoscopia GI es la perforación de la estructura que se está examinando. Esta complicación se reduce gracias al uso de instrumentos flexibles de fibra óptica. Todos los procesos de endoscopia requieren un consentimiento firmado por escrito. En la [tabla 38-12](#) se describen algunos procedimientos específicos de endoscopia. Entre ellos se citan procedimientos como polipectomía, esclerosis de varices, tratamiento láser, cauterización de zonas hemorrágicas, papilotomía, extracción de cálculos del conducto colédoco común y dilataciones con globos. Muchos procesos de endoscopia requieren una sedación intravenosa de corta acción.

Ecografía endoscópica

La ecografía endoscópica (EE) es una técnica endoscópica relativamente nueva que proporciona imágenes sumamente detalladas del esófago, tracto GI, páncreas e hígado. La EE proporciona imágenes de alta resolución del tracto GI gracias a su capacidad específica para distinguir las distintas capas histológicas de la pared del tracto GI. Se utiliza sobre todo para la clasificación prequirúrgica de los casos de cáncer esofágico, gástrico, pancreático y colorectal. También se puede utilizar para detectar cálculos biliares.

Endoscopia de cápsula

La endoscopia de cápsula es una técnica nueva que utiliza una cápsula de vídeo desechable que el paciente se traga. La cámara de vídeo capta las imágenes del intestino y las transmite por radiofrecuencia. Este método es especialmente útil para visualizar los tramos del intestino delgado que no están al alcance de la endoscopia habitual superior e inferior. Permite un mejor acceso al intestino delgado de pacientes con una hemorragia GI oculta. Esta tecnología puede ser especialmente útil para identificar la causa de cualquier hemorragia GI cuando los resultados de una endoscopia estándar superior y de una colonoscopia son negativos.

Biopsia hepática

El objetivo de una biopsia hepática es obtener tejido hepático para diagnosticar cuadros como fibrosis, cirrosis, hepatitis y neoplasias. También puede ser útil para hacer un seguimiento del progreso de cualquier enfermedad hepática.

Existen dos tipos de biopsia hepática: abierta y cerrada. El *método abierto* consiste en hacer una incisión y extraer una muestra de tejido. Se hace en el quirófano con el paciente bajo anestesia general, a menudo durante otra intervención quirúrgica. El *método cerrado*, o la *biopsia de aguja*, es un método percutáneo en el cual se aplica un anestésico local a la zona, y se inserta una aguja entre el sexto y séptimo, o entre el octavo y noveno espacios intercostales del lado derecho. El paciente está en decúbito supino con el brazo derecho por encima de la cabeza. Se indica al paciente que expire por completo y que no inspire mientras se introduce la aguja ([tabla 38-12](#)). Es importante la valoración enfermera antes y después de una biopsia hepática.

Pruebas de funcionalismo hepático

Habitualmente las pruebas de funcionalismo hepático se describen separadamente de otras pruebas de diagnóstico GI. Las pruebas de funcionalismo hepático son análisis de laboratorio (sangre) que reflejan una enfermedad hepática. La [tabla 38-13](#) describe algunas pruebas de funcionalismo hepático habituales.

TABLA 38-13 Estudios diagnósticos: Pruebas de funcionalismo hepático

PRUEBA

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVOS

Producción y secreción de bilis

- Bilirrubina sérica

Medición de la capacidad del hígado para conjugar y excretar bilirrubina; permite diferenciar entre bilirrubina no conjugada (indirecta) y conjugada (directa) en plasma

Total

Medición de la bilirrubina total, directa e indirecta. *Valores normales:* 0,2-1,3 mg/dl (3,4-22 μ mol/l)

Directa

Medición de la bilirrubina conjugada; elevada en caso de ictericia obstructiva. *Valores normales:* 0,1-0,3 mg/dl (1,7-5,1 μ mol/l)

Indirecta

Medición de la bilirrubina no conjugada; elevada en cuadros hepatocelulares y hemolíticos. *Valores normales:* 0,1-1 mg/dl (1,7-17 μ mol/l)

- Bilirrubina en orina

Medición de la excreción de bilirrubina conjugada por la orina. *Valor normal:* 0

- Urobilinógeno en orina

Medición de la excreción de urobilinógeno por la orina; excreción máxima entre media tarde y la noche, recoger la producción total de orina durante dos horas, por la tarde y mandarla inmediatamente al laboratorio en un recipiente opaco porque el urobilinógeno se oxida a urobilina en contacto con el aire. *Valores normales:* 0,5-4 mg/día (0,8-6,8 μ mol/día)

- Urobilinógeno en heces

Medición del urobilinógeno fecal en una muestra de heces. *Valores normales:* 30-220 mg/100 g de heces (55-372 μ mol/100 g de heces)

Pruebas de excreción de colorantes (desintoxicación)

- Verde de indocianina

Determinación de la capacidad del hígado para absorber y excretar un colorante administrado i.v.; tomar muestras de sangre cada 5 minutos durante 20-30 minutos *Valores normales:* 500-800 ml/m² de superficie corporal/min

Metabolismo proteico

- Valores de proteína en suero

Medición de las proteínas del suero elaboradas por el hígado; medición de albúmina, *valores normales*: 3,5-5 g/dl (35-50 g/l); medición de globulina, *valores normales*: 2-3,5 g/dl (20-35 g/l) *Proteínas totales*, *valor normal* es 6-8 g/dl (60-80 g/l) *Razón A/G normal* 1,5:1-2,5:1

- α -Fetoproteína

Indicación de cáncer hepático. *Valores normales*: < 25 ng/ml (< 25 μ g/l)

- Valores de amoníaco en sangre

La transformación del amoníaco en urea normalmente se produce en el hígado; una elevación puede ser el resultado de una encefalopatía hepática secundaria a una cirrosis hepática. *Valores normales*: 30-70 μ g/dl (17,6-41,1 μ mol/l)

Funciones hemostáticas

- Protrombina

Determinación de la actividad de la protrombina. *Valor normal*: 12-15 segundos

- Producción de vitamina K

Determinación de la respuesta del hígado a la vitamina K, comprobando el tiempo de protrombina 24 horas después de la inyección de dicha vitamina K

Pruebas de enzimas del suero

- Fosfatasa alcalina (ALP)

Se origina en los huesos y el hígado. Los valores en suero aumentan cuando la excreción está alterada, como resultado de una obstrucción del tracto biliar. *Valores normales*: 30-120 U/l (0,5-2 μ kat/l), dependiendo del método y la edad

- Aspartato aminotransferasa (AST)

Elevada en caso de lesión e inflamación hepáticas. *Valores normales*: 7-40 U/l (0,12-0,67 μ kat/l)

- Alanina aminotransferasa (ALT)

Elevada en caso de lesión e inflamación hepáticas. *Valores normales*: 5-36 U/l (0,08-0,6 μ kat/l)

- γ -Glutamiltanspeptidasa (GGT)

Presente en el tracto biliar (no en la musculatura estriada ni cardíaca), aumenta en caso de hepatitis y afección hepática de

origen alcohólico. Más sensible ante una disfunción hepática que la ALP. *Valores normales:* 0-30 U/l (0-0,5 μ kat/l)

Metabolismo de los lípidos

- Colesterol en suero

Síntesis y excreción a través del hígado, incrementa en caso de obstrucción biliar, descenso en afecciones hepáticas extensas y malnutrición. *Valores normales:* 140-200 mg/dl (3,6-5,2 mmol/l), variable con la edad

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Un paciente ingresa en el hospital con un diagnóstico de diarrea con deshidratación. La enfermera reconoce que el aumento del peristaltismo que provoca diarrea puede estar relacionado con:

- Inhibición del simpático
- Mezcla y propulsión
- Estímulo del simpático
- Estímulo del parasimpático

2. Un paciente tiene un valor de bilirrubina indirecta (no conjugada) en sangre elevado. Una causa de este resultado es que:

- La vesícula biliar no puede contraerse para secretar la bilis que contiene
- El hígado no conjuga la bilirrubina y no la secreta con la bilis
- Las células de Kupffer del hígado no son capaces de extraer la bilirrubina de la sangre
- Hay una obstrucción en las vías biliares que impide el flujo de bilis hacia el intestino delgado

3. A medida que el contenido gástrico avanza hacia el intestino delgado, normalmente éste se protege de la acidez del contenido gástrico mediante:

- Inhibición de la secreción de secretina
- Secreción de bicarbonato en el páncreas
- Secreción de enzimas digestivas pancreáticas

d. Secreción de gastrina en la mucosa duodenal

4. Un paciente tiene ictericia y heces de color claro (gris). Muy probablemente esto se debe a:

a. Reducción del flujo de bilis hacia el intestino

b. Incremento de la producción de urobilinógeno

c. Aumento de la producción de colecistoquinina

d. Aumento de bilis y bilirrubina en sangre

5. Un hombre de 80 años afirma que, aunque añade mucha sal a la comida, apenas le nota el sabor. La respuesta de la enfermera se basa en el conocimiento de que el anciano:

a. No debe experimentar cambios de sabor

b. Experimenta una pérdida de botones sustantivos, especialmente para lo dulce y lo salado

c. Sufre una cierta pérdida del gusto pero no dificultades para masticar la comida

d. Pierde el sentido del gusto porque su capacidad olfativa está reducida

6. Cuando se valora el patrón de promoción y mantenimiento de la salud en relación con la función GI, una pregunta adecuada por parte de la enfermera es:

a. ¿Cuál es su patrón habitual de eliminación intestinal?

b. ¿Qué porcentaje de sus ingresos dedica a comida?

c. ¿Ha estado usted en el extranjero durante el último año?

d. ¿Sufre usted diarreas cuando está sometido a un gran estrés?

7. Durante la exploración del abdomen la enfermera debe:

a. Colocar al paciente en posición supina con la cama plana y las rodillas extendidas

b. Escuchar si hay ruidos intestinales en el epigastrio y los cuatro cuadrantes durante 2 a 5 minutos

c. Utilizar las técnicas en el siguiente orden: inspección, palpación, percusión, auscultación

d. Describir los sonidos intestinales como ausentes si no oye ninguno en el cuadrante inferior derecho al cabo de 2 minutos

8. Un hallazgo normal durante el examen médico del sistema GI es:
- a. Timpanismo a la percusión del abdomen
 - b. Borde del hígado 2 a 4 cm por debajo del reborde costal
 - c. Encontrar un borde duro, nodular, en la exploración rectal
 - d. Palpación fácil de los bordes del bazo con una presión moderada
9. Al preparar a un paciente para una colonoscopia la enfermera le explica que:
- a. No es necesaria una autorización firmada
 - b. Puede que durante el proceso utilicen sedación
 - c. Para la preparación sólo se necesita un enema de limpieza
 - d. El día previo a la prueba debe comer una comida ligera

Capítulo 39 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Problemas nutricionales

Peggi Guenter

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir los componentes esenciales de una dieta nutricionalmente sana y su importancia para una buena salud.
2. Describir las posibles interacciones adversas entre fármacos y diversos alimentos.
3. Describir los factores etiológicos habituales, manifestaciones clínicas y tratamiento de la malnutrición.
4. Explicar las indicaciones de uso, complicaciones e intervenciones enfermeras de la alimentación por sonda.
5. Describir los tipos de sondas y sus correspondientes intervenciones enfermeras.
6. Definir las indicaciones, complicaciones e intervenciones enfermeras de la nutrición parenteral.
7. Revisar las etiologías, complicaciones y cuidados de colaboración de la obesidad.
8. Describir las intervenciones enfermeras relativas a los tratamientos conservadores y quirúrgicos de la obesidad.

9. Comparar los factores etiológicos, manifestaciones clínicas e intervenciones enfermeras de los trastornos alimentarios.

PALABRAS CLAVE

alimentación por sonda, p. 1007

anorexia nerviosa, p. 1025

bulimia nerviosa, p. 1025

índice de masa corporal, p. 1016

kwashiorkor, p. 997

lipectomía, p. 1020

malnutrición, p. 996

malnutrición proteico-calórica, p. 997

marasmo, p. 997

nutrición, p. 993

nutrición parenteral, p. 1012

nutrición parenteral total, p. 1012

obesidad, p. 1016

obesidad mórbida, p. 1016

síndrome de malabsorción, p. 998

sobrenutrición, p. 996

subnutrición, p. 996

Este capítulo se centra en los problemas relacionados con la nutrición. Los principales problemas nutricionales que se tratan son la malnutrición, la obesidad y los trastornos alimentarios.

PROBLEMAS NUTRICIONALES

Los problemas nutricionales pueden presentarse en cualquier grupo de edad, cultura, grupo étnico o clase socioeconómica. La inteligencia y el bienestar no excluyen necesariamente la aparición de hábitos nutricionales incorrectos. La enfermera, en su papel de cuidadora de la salud, maestra y persona de referencia, puede tener una poderosa influencia sobre las prácticas nutricionales de los pacientes y sus familias. Junto con el médico, el dietista diplomado y el farmacéutico, la enfermera está en una posición excelente para evaluar las prácticas dietéticas del paciente y proporcionar información importante, así como para proveer de recursos nutricionales dentro y fuera de las instalaciones en que trabaja.

El estado nutricional de una persona o una familia pueden estar influidos por muchos factores. Las actitudes sobre la importancia de la comida y los hábitos alimentarios se establecen muy pronto. Con frecuencia en la dieta se reflejan las preferencias y costumbres culturales o religiosas. La situación económica de una familia o un individuo pueden determinar el tipo y cantidad de comida nutricionalmente sana que puede comprar. Los resultados apoyan la tesis de que, generalmente, cuanto menor es el nivel socioeconómico, peor es el estado nutricional¹. La disponibilidad de recursos alimentarios también contribuye al estado nutricional del individuo.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Problemas nutricionales

- La incidencia de la obesidad es mayor entre las mujeres afroamericanas que en las de raza blanca
- La anorexia nerviosa es más frecuente en las mujeres de las clases media y media alta
- La anorexia nerviosa y la bulimia tienen una mayor incidencia en las mujeres blancas que en las afroamericanas y las americanas de ascendencia asiática
- La deficiencia de lactasa presenta una mayor incidencia en las mujeres americanas y asiáticas que en las blancas

NUTRICIÓN NORMAL

La **nutrición** es el proceso mediante el cual el cuerpo utiliza la comida para obtener energía y poder crecer, mantener y reparar los tejidos corporales. Una buena alimentación en ausencia de cualquier enfermedad subyacente es el resultado de la ingestión de una dieta equilibrada. El United States Department of Agriculture (USDA) ha editado la *Food Guide Pyramid* (Guía de la pirámide alimentaria), que consiste en grupos de alimentos presentados en las proporciones adecuadas para conseguir una dieta sana. La [figura 39-1](#) y la [tabla 39-1](#) muestran estos grupos de alimentos con las necesidades diarias recomendadas y ejemplos de las fuentes habituales de donde obtenerlos. Los componentes esenciales de los grupos básicos de alimentos son: hidratos de carbono, grasas, proteínas, vitaminas y minerales.

Los *hidratos de carbono*, la principal fuente de energía del organismo, proporcionan, aproximadamente, 4 kilocalorías por gramo (la kilocaloría [kcal] es la unidad correcta para designar el consumo y el gasto calórico; sin embargo, es más frecuente utilizar la caloría). Los hidratos de carbono pueden ser simples o complejos. Los simples aparecen de dos formas: *monosacáridos* (p. ej., glucosa y fructosa), que se encuentran en las frutas y la miel, y *disacáridos* (p. ej., sucrosa, maltosa y lactosa), que se encuentran en productos tales como el azúcar de mesa, cereales malteados y leche, respectivamente. Los hidratos de carbono complejos o los polisacáridos acostumbran a aparecer en la dieta en forma de almidones, como en los granos de cereal, patatas y legumbres. Los

hidratos de carbono son el principal ingrediente ahorrador de proteína de una dieta nutritiva y sana, y constituyen, aproximadamente, el 47% de las necesidades calóricas diarias del organismo. El National Research Council estadounidense recomienda que por lo menos la mitad de las necesidades energéticas del organismo procedan de los hidratos de carbono, especialmente de los hidratos de carbono complejos².

FIG. 39-1

La Guía de la pirámide alimentaria
Una guía de opciones diarias de alimentos

Clave

□ Grasa (natural y añadida)

■ Azúcares (añadidos)

Estos símbolos muestran la grasa y azúcares añadidos a los alimentos. Casi siempre proceden del grupo de las grasas, aceites y golosinas. Pero los alimentos de otros grupos (como el queso o los helados del grupo de la leche, o las patatas fritas del grupo de los vegetales) también pueden aportar grasa y azúcares añadidos

A

Grasas, aceites y golosinas
USAR MODERADAMENTE

Grupo de la leche,
yogur y queso
2-3 RACIONES

Grupo de la carne, pollo, pescado,
legumbres, huevos y frutos secos
2-3 RACIONES

Grupo de
los vegetales
3-5 RACIONES

Grupo de las frutas
2-4 RACIONES

Grupo del pan,
cereales,
arroz y pasta
6-11 RACIONES

La Pirámide alimentaria vegetariana
Una guía de opciones diarias de alimentos

B

Grasas y aceites
de origen vegetal, dulces y sal
COMER CON MODERACIÓN

Grupo de la leche semidescremada
o descremada, yogur, queso fresco
y sucedáneos enriquecidos
2-3 RACIONES
Comer con moderación

Grupo de legumbres, frutos secos,
semillas y carnes alternativas
2-3 RACIONES
Comer con moderación

Grupo de las verduras
3-5 RACIONES
Comer generosamente

Grupo de las frutas
2-4 RACIONES
Comer generosamente

Grupo de pan integral,
cereales, pasta y arroz
6-11 RACIONES
Comer a discreción

A, guía de la pirámide alimentaria: una guía de las opciones diarias de alimentos y el número de raciones. **B**, guía de la pirámide alimentaria vegetariana.

TABLA 39-1 Grupos de alimentos de la pirámide y número de raciones recomendada

GRUPO

NUTRIENTES QUE PROPORCIONAN

NÚMERO DE RACIONES DIARIAS

TAMAÑO DE LA RACIÓN

- Pan, cereales, arroz, pasta

Tiamina, niacina, hierro, proteína

6-11

1 rebanada de pan 30 g de cereales de desayuno ½ taza de cereales cocidos, arroz o pasta

- Verduras

Vitaminas A y C, ácido fólico

3-5

1 taza de verduras de hoja verde cruda ½ taza de otras verduras, cocidas o crudas ¾ taza de zumo de verduras

- Frutas

Vitaminas A y C

2-4

½ manzana, plátano o naranja ½ taza de frutas cortadas, hervidas o en lata ¾ taza de zumo de frutas

- Leche, yogur, queso

Calcio, proteínas, riboflavina, vitamina B₆ y cobalamina

2-3

1 taza de leche o yogur 45 g de queso fresco 60 g de queso elaborado

- Carne, pollo, pescado, legumbres, huevos, frutos secos

Proteínas, niacina, tiamina, hierro, cinc, cobalamina, ácido fólico

60-90 g de carne magra cocinada, pollo o pescado ½ taza de alubias cocidas, 1 huevo o 2 cucharadas de mantequilla de cacahuete (cuentan como 30 g de carne magra)

Aproximadamente, el 36% del consumo calórico diario de las dietas americanas actuales procede de la grasa². Este nivel es considerablemente superior al encontrado en muchas otras sociedades, y es motivo de preocupación. El Food and Nutrition Board's Committee estadounidense de la dieta y la salud recomienda que la gente reduzca el consumo de grasas al 30% de la ingesta calórica diaria total³. Un gramo de grasa proporciona nueve calorías. Las grasas se almacenan en el tejido adiposo y en la cavidad abdominal. Además de ser una fuente esencial de energía, actúan como aislante, lo que reduce la pérdida de calor corporal en los entornos fríos y proporciona acolchamiento y protección a los órganos vitales; también actúan como portadores de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. Las grasas proporcionan sensación de saciedad después de ser ingeridas, en parte a causa de los aromas añadidos y en parte debido a su escasa velocidad de digestión, lo que retrasa el hambre. Las necesidades calóricas diarias de la persona dependen de su estructura corporal, edad, género y actividad física. Es necesario hacer determinados ajustes en el consumo de calorías dependiendo de las diferencias en el estado de salud y el nivel de actividad diaria. Un adulto medio necesitará, aproximadamente, de 20 a 35 calorías por kilo de peso y día, cerca del límite máximo si está muy enfermo o es muy activo, y cerca del límite inferior si es sedentario⁴.

Las proteínas, otro componente esencial de una dieta equilibrada se obtienen tanto de los animales como de las plantas. De forma ideal, las proteínas proporcionan entre el 15 y el 20% de las necesidades calóricas diarias³. El consumo diario de proteína recomendado es de 0,8 a 1 g/kg de peso corporal. Un gramo de proteína proporciona cuatro calorías. Las proteínas son compuestos orgánicos nitrogenados complejos cuyas unidades estructurales fundamentales son los aminoácidos. Los 22 aminoácidos se pueden clasificar en esenciales o no esenciales. El organismo es capaz de sintetizar los aminoácidos no esenciales si dispone de un adecuado suministro de proteínas. Sin embargo, los nueve aminoácidos esenciales no se pueden sintetizar, por lo que su disponibilidad depende por completo de las fuentes alimentarias. Las fuentes proteicas que contienen todos los aminoácidos esenciales se llaman *proteínas completas*. Las proteínas que carecen de uno o más de los aminoácidos esenciales se llaman *proteínas incompletas*. La [tabla 39-2](#) ofrece una lista de buenas fuentes de proteínas. Éstas son esenciales para el crecimiento, reparación y mantenimiento tisular, funciones reguladoras del organismo y producción de energía.

Las vitaminas son compuestos orgánicos que el cuerpo necesita en pequeñas cantidades para mantener un metabolismo normal. Actúan, principalmente, en las reacciones enzimáticas que facilitan el metabolismo de los aminoácidos, grasas e hidratos de carbono. El cuerpo depende del aporte de la dieta para satisfacer sus necesidades de algunas vitaminas, como la cobalamina (vitamina B₁₂). Las vitaminas se dividen en dos

categorías: hidrosolubles (vitamina C y las vitaminas del complejo B) y liposolubles (vitaminas A, D, E y K).

TABLA 39-2 Buenas fuentes de proteína

PROTEÍNAS COMPLETAS

PROTEÍNAS INCOMPLETAS

Leche y derivados (p. ej., queso)

Huevos

Pescado

Carnes

Pollo

Cereales (p. ej., trigo)

Legumbres (p. ej., alubias, habas, distantes)

Frutos secos (p. ej., cacahuete)

Semillas (p. ej., semillas de sésamo, pipas de girasol)

Las sales minerales (p. ej., magnesio, hierro, calcio) constituyen, aproximadamente, el 4% de todo el peso corporal. Cuando los minerales están presentes en cantidades minúsculas, se les llama oligoelementos. Los minerales que se necesitan en cantidades superiores a 100 mg al día se llaman minerales principales. En la [tabla 39-3](#) se ofrece una lista de los principales minerales y oligoelementos. En el organismo los minerales son necesarios para elaborar tejidos, regular los líquidos corporales y ayudar en diversas funciones orgánicas. Algunos minerales se almacenan de forma parecida a las vitaminas liposolubles y pueden ser tóxicos si se ingieren en exceso. La cantidad de minerales que es necesario aportar con la dieta varía mucho, desde apenas unos microgramos de oligoelementos hasta un gramo o más de los minerales principales, como el calcio, el fósforo y el sodio. Habitualmente, una dieta bien equilibrada satisface las necesidades diarias de minerales. Sin embargo, pueden producirse estados de déficit.

TABLA 39-3 Principales minerales y oligoelementos

PRINCIPALES MINERALES

OLIGOELEMENTOS

Azufre

Cinc

Calcio
Cobre
Cloro
Cromo
Fósforo
Flúor
Magnesio
Hierro
Potasio
Manganeso
Sodio
Molibdeno
Selenio
Yodo

DIETAS ESPECIALES

Dieta vegetariana

El elemento común entre todos los vegetarianos es la exclusión de la carne roja de su dieta. Los vegetarianos pueden tener diversas razones para seguir esta práctica dietética, incluidas sus creencias religiosas o culturales de creer que es una forma mejor de alcanzar la salud integral, respeto por los seres vivos, ideas éticas y ecológicas, y económicas. Muchos vegetarianos son *vegetarianos estrictos* o vegetarianos puros, es decir, solamente comen alimentos vegetales, mientras que otros son *lacto-ovo-vegetarianos*, que comen alimentos vegetales y a veces productos lácteos y huevos.

Los vegetarianos pueden padecer deficiencias vitamínicas o proteicas a menos que sigan unas dietas bien planificadas. La proteína vegetal, a pesar de ser de menor calidad que la de origen animal, satisface la mayoría de las necesidades proteicas. Las combinaciones de alimentos proteicos vegetales (p. ej., harina de trigo, alubias) pueden aumentar su valor nutricional. Los lacto-ovo-vegetarianos consiguen una fuente adicional de proteínas con los derivados lácteos y los huevos. La leche de soja es una fuente excelente de proteínas, especialmente para el vegetariano puro. La principal deficiencia de un vegetariano puro es la carencia de cobalamina (vitamina B₁₂). Esta vitamina solamente se puede obtener a partir de proteína animal, suplementos especiales o

alimentos que se hayan enriquecido con esta vitamina. Los vegetarianos que no consuman suplementos de cobalamina son susceptibles de desarrollar anemia megaloblástica y signos neurológicos de deficiencia de cobalamina. Los vegetarianos estrictos y los lacto-ovo-vegetarianos también corren el riesgo de sufrir deficiencia de hierro. Los alimentos enriquecidos con hierro o los suplementos de hierro se recetan durante el embarazo, al principio de la infancia y la adolescencia, y tras pérdidas de sangre importantes. En la [tabla 39-4](#) se ofrece una lista de ejemplos de comidas que tienen un elevado contenido en hierro. Cuando se sigue una dieta vegetariana pueden aparecer deficiencias de calcio, cinc, vitaminas A y D, y proteínas.

TABLA 39-4 Terapia nutricional: Alimentos ricos en hierro*

ALIMENTO

TAMAÑO DE LA RACIÓN

Pan, cereales y sus productos derivados

Harina de trigo, normal o preparada (enriquecida)

2/3 de taza

Harina de avena, complementada, preparada (enriquecida)

2/3 de taza

Cereales listos para su consumo, complementados (enriquecidos)

30 g

Carne, pollo, pescado y sucedáneos

Hígado de ternera, a fuego lento

90 g

Hígado de cerdo, a fuego lento

90 g

Hígado de pollo o de pavo, a fuego lento

½ taza, a tacos

Almejas al vapor, hervidas o en lata (escurridas)

90 g

Ostras: asadas, a la parrilla, al vapor o en lata (sin escurrir)

90 g

Habas de soja, hervidas

½ taza

* Estos alimentos proporcionan entre el 25 y el 39% del aporte dietético recomendado (ADR) de hierro.

MALNUTRICIÓN

La **malnutrición** es el resultado de un exceso, deficiencia o desequilibrio de componentes esenciales de una dieta equilibrada ([fig. 39-2](#)). Para describir la malnutrición también se utilizan los términos subnutrición o sobrenutrición. **Subnutrición** indica un estado de nutrición escasa como resultado de una dieta inadecuada o de una enfermedad que interfiera con el apetito y asimilación normales de la comida ingerida.

Sobrenutrición indica ingestión de más cantidad de comida que la necesaria para cubrir las necesidades del organismo, como en el caso de la obesidad. Un ejemplo de desequilibrio nutritivo sería un estado de deficiencia vitamínica como el caso del raquitismo, un trastorno óseo provocado por la deficiencia de vitamina D. El escorbuto es un cuadro caracterizado por debilidad, anemia y úlceras bucales debido a un consumo inadecuado de vitamina C.

FIG. 39-2



Paciente con malnutrición.

La malnutrición es más frecuente en los países en vías de desarrollo en los que no existen fuentes adecuadas de alimentos, los habitantes no tienen la adecuada educación sobre sus necesidades nutritivas y las condiciones económicas acostumbran a impedir la adquisición de una dieta equilibrada. En Estados Unidos también existe subnutrición, que acostumbra a encontrarse en individuos o grupos de nivel socioeconómico bajo o en personas con enfermedades crónicas o agudas. Es habitual que exista malnutrición en pacientes hospitalizados, con una incidencia del 30 al 55%⁵. La prevalencia de ancianos residentes en centros de cuidados crónicos que pueden tener una malnutrición proteicocalórica oscila entre el 23 y el 85%⁶.

Tipos de malnutrición

Malnutrición proteico-calórica

La **malnutrición proteico-calórica** (MPC) es la forma más habitual de subnutrición, y puede ser el resultado tanto de factores primarios como secundarios. La MPC primaria aparece cuando no se satisfacen las necesidades nutricionales a causa de unos hábitos alimentarios deficitarios. La MPC secundaria es el resultado de una alteración o un defecto de la ingestión, digestión, absorción o metabolismo. En este tipo de malnutrición no se satisfacen las necesidades de los tejidos aunque el consumo dietético sería satisfactorio en condiciones normales. La malnutrición secundaria puede ser el resultado de una obstrucción gastrointestinal (GI), intervención quirúrgica, cáncer, síndromes de malabsorción, fármacos o enfermedades infecciosas.

La MPC también puede ser debida a la ingestión de alimentos deficitarios en proteína. Además de una cantidad escasa de proteína, la dieta también acostumbra a tener deficiencias de vitaminas y minerales. La mayoría de los pacientes con malnutrición tienen este tipo de MPC combinada.

Marasmo y kwashiorkor

El **marasmo** es el resultado de una deficiencia concomitante de consumo de calorías y proteínas que provoca pérdida generalizada de grasa y de musculatura corporal. Generalmente, los pacientes tienen un aspecto «agotado» o emaciado, aunque pueden tener niveles de proteína en sangre normales. El **kwashiorkor** está provocado por deficiencia de consumo de proteínas que se suma a una situación de estrés catabólico, como una obstrucción GI, intervención quirúrgica, cáncer, síndrome de malabsorción o enfermedad infecciosa. Estos pacientes pueden parecer bien nutridos, aunque tienen niveles de proteína en suero muy bajos.

Etiología y fisiopatología

Proceso de inanición

El conocimiento de las fases del proceso de inanición es esencial para comprender mejor los cambios fisiológicos que se producen durante la MPC. Inicialmente, el cuerpo utiliza selectivamente los hidratos de carbono (glucógeno) para satisfacer sus necesidades metabólicas, en lugar de las grasas y las proteínas. Estas reservas de hidratos de carbono que se encuentran en el hígado y en la musculatura, son mínimas y se agotan totalmente en un plazo de 18 horas. Durante esta primera fase de la inanición el único uso que se da a la proteína es su participación obligada en el metabolismo celular. Sin embargo, una vez que los hidratos de carbono se han agotado, la proteína empieza a convertirse en glucosa para obtener energía. La alanina y la

glutamina son los primeros aminoácidos que utiliza el hígado para obtener glucosa, en un proceso denominado *gluconeogénesis*. La glucosa plasmática resultante permite que continúen los procesos metabólicos. Cuando estos aminoácidos se utilizan como fuentes de energía, el balance nitrogenado del individuo se vuelve negativo (mayor excreción de nitrógeno). Sin embargo, en el plazo de cinco a nueve días se moviliza completamente la grasa corporal para aportar la mayor parte de la energía necesaria.

Durante la inanición prolongada, la grasa aporta hasta el 97% de las calorías y se conserva la proteína. El agotamiento de las reservas de grasa dependerá de la cantidad disponible, aunque acostumbra a producirse al cabo de cuatro a seis semanas. Una vez que se han consumido los depósitos de grasa, ya no se pueden conservar las proteínas del organismo, incluidas las de los órganos internos y del plasma, por lo que se consumen rápidamente: son la única fuente de energía disponible que queda en el organismo.

Si el paciente malnutrido necesita ser operado, experimenta un traumatismo corporal o sufre una infección, la respuesta de estrés y el consiguiente incremento de consumo de energía se superponen a la respuesta de inanición. Estas lesiones orgánicas provocan un aumento de la tasa metabólica, con el consiguiente incremento de las necesidades energéticas. Ya no se pueden conservar las reservas proteicas y el organismo las usa cada vez con mayor frecuencia para obtener energía, debido a su mayor necesidad energética para el metabolismo.

A medida que continúa la depleción proteica, se altera la función hepática y se reduce la síntesis proteica. La presión osmótica del plasma se reduce debido a la reducción de la síntesis proteica. Una de las principales funciones de las proteínas del plasma, esencialmente de la albúmina, es mantener la presión osmótica de la sangre. Debido a este descenso de la presión, los líquidos corporales se desplazan desde el espacio vascular hacia el compartimento intersticial. A medida que se reduce la ingestión proteica y las reservas del organismo se vacían, la albúmina acaba por filtrarse hacia el espacio intersticial junto con los líquidos. Aparece un edema clínicamente visible. Es frecuente que el edema existente en la cara y en las piernas del paciente enmascare la atrofia muscular que se produce.

Puesto que se reduce el volumen sanguíneo total, la piel tiene un aspecto seco y arrugado. Los iones también se desplazan hacia el espacio intersticial, acompañando a los líquidos. El sodio (un importante ión extracelular) aparece en mayores cantidades en el interior de la célula, y el potasio (un ión esencialmente intracelular) y el magnesio se encuentran desplazados hacia el espacio extracelular. La bomba de intercambio sodio-potasio tiene una gran demanda energética, y consume entre el 20 y el 50% de las calorías ingeridas. Cuando la dieta es extremadamente deficitaria en calorías y proteínas esenciales, la bomba falla, dejando que el sodio se quede dentro de la célula (junto con el agua) y la célula se expande.

El hígado es el órgano del cuerpo que pierde mayor cantidad de masa durante la privación proteica. Se va infiltrando progresivamente de grasa secundaria a la reducción de la síntesis de lipoproteínas. Se debe conseguir restituir inmediatamente una dieta que contenga proteínas y demás nutrientes necesarios, o la muerte es inminente.

Causas de malnutrición

Existen muchos factores que contribuyen al desarrollo de la malnutrición, entre los que se encuentran el estrato socioeconómico, influencias culturales, trastornos psicológicos, cuadros clínicos y tratamientos médicos. La [tabla 39-5](#) ofrece una lista de cuadros que aumentan el riesgo de malnutrición. Puesto que los individuos y las familias de las clases socioeconómicas bajas gastan un elevado porcentaje de sus ingresos en comida, existe la tendencia a comprar comida cada vez más barata a medida que el coste de la vida aumenta. Este tipo de alimentos puede que no proporcione una nutrición adecuada o equilibrada. Por el contrario, algunas personas con pocos ingresos pueden preferir comidas más caras, aunque apenas marginalmente nutritivas, por su prestigio. La enfermera y el dietista diplomado pueden ayudar a los pacientes a escoger los alimentos que satisfagan sus necesidades nutricionales sin sobrepasar sus limitados recursos.

TABLA 39-5 Cuadros que aumentan el riesgo de malnutrición

- Alcoholismo crónico
- Movilidad reducida que limita el acceso a la comida o a su preparación
- Pérdida de nutrientes a causa de malabsorción, diálisis, fístulas o heridas
- Fármacos con propiedades antinutritivas o catabólicas, como los corticoides y los antibióticos orales
- Necesidad extrema de nutrientes a causa de hipermetabolismo o estrés, como infección, quemadura, traumatismo o fiebre
- Ausencia de ingestión oral y/o soluciones intravenosas estándar (glucosa 5%) durante 10 días, o 5 días en ancianos

Pacientes con enfermedades orgánicas

Independientemente de la causa de la enfermedad, el enfermo tiene mayores necesidades nutricionales. Los cuadros patológicos frecuentemente se agravan a causa de la subnutrición, y si ya existe un estado deficitario, es probable que con la enfermedad se agrave

todavía más. La malnutrición puede ser la consecuencia de una enfermedad, intervención quirúrgica, herida u hospitalización. Las enfermedades del sistema GI pueden ir acompañadas de anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, distensión y espasmos abdominales. Cualquier combinación de estos síntomas interfiere con un consumo normal de alimentos y con el metabolismo. Además puede que el paciente limite el consumo dietético a algunos alimentos o líquidos que desde el punto de vista nutricional quizá también puedan agravar una función GI ya alterada.

El **síndrome de malabsorción** se define como una absorción alterada de nutrientes en el tracto GI. Puede ser el resultado de la reducción de la cantidad de enzimas necesarias o de la superficie de absorción del intestino, y conducir rápidamente a un estado de deficiencia. Muchos fármacos tienen efectos secundarios indeseables sobre el GI, además de alterar los procesos de digestión y absorción normales. Por ejemplo, los antibióticos alteran la flora intestinal normal, lo que reduce la capacidad del organismo para sintetizar biotina.

La fiebre acompaña a muchas enfermedades, heridas e infecciones además de aumentar el metabolismo basal del organismo. Cada grado de incremento de temperatura en la escala Fahrenheit eleva el metabolismo basal en un 7%, aproximadamente. Si no se produce un incremento de la cantidad de calorías ingeridas con la dieta, las reservas proteicas del organismo se utilizarán para aportar calorías y la depleción proteica puede convertirse en un problema.

El paciente hospitalizado, especialmente el anciano, corre el riesgo de sufrir malnutrición. Una enfermedad prolongada, una intervención quirúrgica mayor, sepsis, heridas supurantes, quemaduras, hemorragias, fracturas y la inmovilización pueden contribuir a la malnutrición. La enfermera debe asumir la responsabilidad de satisfacer las necesidades objetivas del paciente, junto con el profesional sanitario responsable y el dietista. También tiene que detectar las necesidades de un paciente que quizá no está manifiestamente enfermo, pero está siendo sometido a la realización de pruebas. Este paciente, normal nutricionalmente en el momento de ingresar en el hospital, puede desarrollar algún problema nutricional a causa de las restricciones dietéticas impuestas por múltiples pruebas diagnósticas.

Dietas incompletas

Las deficiencias vitamínicas son raras en la mayoría de países desarrollados del mundo. Cuando existe alguna deficiencia vitamínica, normalmente afecta a varias vitaminas en lugar de a una única. Los consumos dietéticos recomendados o Dietary Reference Intakes (DRI) de las vitaminas y minerales esenciales se cubren consumiendo una dieta formada por alimentos de los cinco grupos básicos. Los DRI del Food and Nutrition Board estadounidense tienen un margen de seguridad, pues los niveles superan las necesidades

diarias mínimas de la mayoría de las personas⁸. Cuando se producen desequilibrios vitamínicos, suelen encontrarse en personas con un patrón de abuso de alcohol y drogas, personas con enfermedades crónicas e individuos con prácticas alimenticias incorrectas. Las personas que siguen dietas de adelgazamiento o dietas vegetarianas mal planificadas también pueden padecer alguna deficiencia. Las manifestaciones clínicas de los desequilibrios vitamínicos acostumbran a ser de tipo neurológico ([tabla 39-6](#)). En los niños en crecimiento suele estar afectado el sistema nervioso central (SNC), mientras que en el adulto el más afectado suele ser el sistema nervioso periférico.

Interacciones entre alimentos y fármacos

Cuando las condiciones sanitarias requieren un tratamiento farmacológico, las interacciones entre el fármaco y la comida no se pueden explorar antes de empezar con el tratamiento. Entre las reacciones adversas pueden aparecer incompatibilidades, alteración de la eficacia del fármaco y situación nutricional desequilibrada. La [tabla 39-7](#) destaca algunos ejemplos de interacciones entre fármacos y nutrientes. Como miembros del equipo de salud, las enfermeras tienen la responsabilidad de controlar y prevenir posibles interacciones en los pacientes, mientras están en el hospital y en casa.

Cuadros clínicos

Un adulto privado de la adecuada cantidad de proteína o calorías presentará muchas de las manifestaciones clínicas que aparecen en la [tabla 39-8](#). Los síntomas clínicos más evidentes durante el examen médico son los que aparecen en la piel, ojos, boca, musculatura y SNC. La velocidad de desarrollo de una deficiencia proteica depende de la cantidad y la calidad de la ingestión de proteína, valor calórico, enfermedad y edad de la persona.

Las manifestaciones clínicas de la malnutrición son el resultado de numerosas interacciones que se producen a nivel celular. Cuando el consumo de proteína se reduce intensamente, los músculos, que constituyen la mayor reserva de proteína del organismo, adelgazan y pierden tono, lo que provoca debilidad, fatiga y pérdida de resistencia. Existe menos proteína disponible para la reparación, y por lo tanto la cicatrización de las heridas puede ser más lenta. En el paciente hospitalizado la malnutrición puede provocar un retraso en la recuperación y prolongar la hospitalización. La persona es más susceptible a todo tipo de infecciones. En la MPC existe una deficiencia inmunitaria tanto humoral como celulomediada. En sangre periférica se reduce el número de leucocitos. La fagocitosis está alterada a causa de la falta de energía necesaria para realizar el proceso (adenosintrifosfato, ATP). La mayoría de las personas con malnutrición están anémicas. La anemia resultante de una MPC acostumbra a estar

causada por deficiencias de hierro y ácido fólico en la dieta, unidades necesarias para construir eritrocitos.

La gravedad de las complicaciones de la malnutrición oscilan desde pocas o moderadas, hasta emaciación y muerte. Las principales complicaciones se refieren sobre todo al retraso en la cicatrización de heridas y a una mayor susceptibilidad a las infecciones a causa de la reducción de la función inmunitaria.

Pruebas diagnósticas

Historia y examen clínico

La historia dietética de los alimentos consumidos durante la última semana revelará mucho acerca de los hábitos dietéticos del paciente y sus conocimientos sobre una buena nutrición. Además de la altura, peso y signos vitales, se debe valorar detalladamente el estado físico del paciente y documentarlo. Se debe valorar cada uno de los sistemas orgánicos. En la [tabla 39-9](#) se ofrece un resumen de la valoración y hallazgos del paciente con malnutrición.

El diagnóstico de MPC se puede determinar mediante diversos análisis de laboratorio a los que se recurre junto con el examen clínico. La albúmina sérica es bastante útil para diagnosticar malnutrición. Utilizando la escala de la [tabla 39-10](#) se puede detectar el grado de depleción proteica. La albúmina sérica tiene una semivida de, aproximadamente, 20 a 22 días. En ausencia de una pérdida marcada de fluidos, como podría ser una hemorragia o quemaduras, el valor de la albúmina del suero presenta un desfase de más de dos semanas con respecto a los cambios reales del nivel de proteína, y por lo tanto no es un buen indicador de los cambios agudos del estado nutricional. La prealbúmina, una proteína sintetizada por el hígado, tiene una semivida de dos días y por lo tanto es un indicador mejor del estado nutricional reciente o actual⁹. El nivel de transferrina en suero es otro indicador del estado proteico. El nivel de transferrina, una proteína sintetizada por el hígado y utilizada para transportar hierro, se reduce durante los estados de deficiencia proteica.

TABLA 39-6 Consumos recomendados de vitaminas, dieta y manifestaciones de desequilibrio

VITAMINA

ADR

MANIFESTACIONES DE SOBREDOSIS

MANIFESTACIONES DE DEFICIENCIAS

Liposoluble

■ A

Hombres: 1.000 µg/equivalentes retinol*

Mujeres: 800 µg/equivalentes retinol

Pérdida de pelo, piel seca; cefalea; sequedad de mucosas; lesiones hepáticas; dolor óseo y articular; visión borrosa; náuseas y vómitos

Piel seca y descamada; mayor susceptibilidad a las infecciones; ceguera nocturna; anorexia; irritación de ojos; xerosis (piel seca); queratinización de la mucosa respiratoria y GI; cálculos vesicales; anemia; retraso del crecimiento

■ D

Adultos: 5-10 µg de colecalciferol**

Depósitos de calcio y fósforo en los tejidos blandos; lesiones renales y cardíacas; fragilidad ósea; estreñimiento; anorexia; náuseas; vómitos; cefalea

Debilidad muscular; sudor excesivo; diarrea y otros trastornos GI; dolor óseo; raquitismo activo; raquitismo curado; osteomalacia

■ E

Hombres: 10 mg Mujeres: 8 mg

Relativamente no tóxico

Lesiones neurológicas

■ K

Hombres: 70-80 µg

Mujeres: 60-65 µg

Anemia

Alteración de la coagulación sanguínea

Hidrosoluble

■ B₁

Hombres: 1,2-1,5 mg

Mujeres: 1-1,1 mg

No se almacena en el organismo y por lo tanto no se producen sobredosis

Pérdida de apetito; fatiga; irritabilidad nerviosa; estreñimiento; parestesias; insomnio

■ B₆

Hombres: 1,7-2 mg

Mujeres: 1,4-1,6 mg

No se almacena en el organismo y por lo tanto no se producen sobredosis

Convulsiones; dermatitis; anemia; neuropatía con debilidad motora; anorexia

■ Cobalamina (B₁₂)

Adultos: 2-10 µg

No se almacena en el organismo y por lo tanto no se producen sobredosis

Anemia megaloblástica; síntesis de mielina incorrecta; anorexia; glositis; úlceras en boca y lengua; palidez; trastornos neurológicos como depresión y somnolencia; pérdida de peso; náuseas; estreñimiento

■ C

Adultos: 50-60 mg

No se almacena en el organismo y por lo tanto no se producen sobredosis

Encías sangrantes; pérdida de dientes; tendencia a las equimosis; mala cicatrización de heridas; escorbuto; piel seca y pruriginosa

■ Ácido fólico

Hombre: 200 µg

Mujeres: 180 µg

No se almacena en el organismo y por lo tanto no se producen sobredosis

Trastornos de la división celular y la síntesis proteica; anemia megaloblástica; anorexia; fatiga; úlcera lingual; diarrea; pérdida de memoria

* 1 equivalente de retinol = 10 UI de actividad de vitamina A del β-caroteno, o 3,33 UI de actividad de vitamina A del retinol.

** 1 µg de colecalciferol = 40 UI de vitamina D.

ADR: aporte dietético recomendado; GI: gastrointestinal.

Los niveles de electrolitos en suero reflejan los cambios que tienen lugar entre los espacios intracelular y extracelular. Con frecuencia el nivel de potasio en suero está elevado. El recuento de eritrocitos y el nivel de hemoglobina indican la presencia o no de anemia, y su grado. En los estados de malnutrición el recuento total de linfocitos se reduce. El número total de linfocitos se calcula multiplicando el porcentaje de linfocitos por el número total de glóbulos blancos. Los niveles de enzimas hepáticas, que constituyen un reflejo de la función hepática, pueden estar elevados durante la malnutrición. Los niveles séricos de vitaminas liposolubles e hidrosolubles acostumbran a estar reducidos en los cuadros de malnutrición. Los niveles reducidos de vitaminas liposolubles guardan relación con la sintomatología clínica de la *esteatorrea* (heces grasas).

Mediciones antropométricas

Es posible que se pidan mediciones antropométricas, entre las que se incluyen las mediciones macroscópicas de contenido de grasa y músculo. Estas medidas tienden a ser más útiles para evaluar los efectos a largo plazo de la malnutrición, o las respuestas a intervenciones nutricionales. Consisten en medir el grosor de un pliegue cutáneo en diversos puntos, como indicador de las reservas de grasa subcutánea, y en medir la circunferencia muscular en mitad del brazo, como indicador de las reservas de proteína. Después estas medidas se comparan con el estándar de personas sanas de la misma edad y género. Para tomar estas medidas de forma exacta y fiable se necesitan entrenamiento y práctica. Y para conseguir información sobre el estado nutricional del paciente en respuesta a un tratamiento, es necesario comparar una serie de medidas. Los lugares que reflejan mejor el nivel de grasa corporal son la piel que hay sobre el bíceps y el tríceps, debajo de la escápula, sobre la cresta ilíaca y sobre el muslo. Tanto el grosor del pliegue cutáneo como la circunferencia muscular a mitad de brazo están reducidos en caso de MPC crónica y malnutrición proteica aguda. Estas mediciones también pueden estar influidas por variaciones en el grado de hidratación. Todavía está por establecer la relación exacta entre la medida de la circunferencia en mitad del brazo y la composición del cuerpo con respecto a proteína funcional, muscular y no muscular.

TABLA 39-7 Interacciones habituales entre fármacos y alimentos/nutrientes

CATEGORÍA DE FÁRMACO/FÁRMACO

ALIMENTO/NUTRIENTE

EFFECTOS FÁRMACO-ALIMENTO O PRECAUCIONES

Anticoagulantes

Vitamina K en la dieta (p. ej., verduras de hoja verde, té verde, productos lácteos/carne)

Reducción o pérdida del efecto anticoagulante

Anticonvulsivantes

Ácido fólico

Su uso prolongado puede aumentar las necesidades de ácido fólico

- Fenitoína

Antidepresivos

- Trazodona

Alimento

El alimento frena la absorción del fármaco

- Antidepresivos tricíclicos

Riboflavina

Con amitriptilina o imipramina pueden aumentar las necesidades de riboflavina

Antidiabéticos

- Gliburida

Dieta rica en grasas

No tomar el fármaco con una dieta rica en grasas

Antitiroideos

Comida

La comida modifica de forma inconsistente la biodisponibilidad del metimazol

- Metimazol

Barbitúricos

- Fenobarbital

- Mefobarbital

Ácido fólico

Los fármacos pueden aumentar las necesidades de ácido fólico; el tratamiento prolongado puede necesitar un complemento de vitamina D a causa de la osteomalacia

Bloqueantes β -adrenérgicos

- Labetalol
- Metaproterenol
- Carteolol
- Sotalol

Comida

La comida puede aumentar la biodisponibilidad de estos fármacos

Broncodilatadores

- Teofilina
- Oxtrifilina

Dietas ricas en hidratos de carbono y pobres en proteínas

↓ Eliminación del fármaco

- Difilina

Alimentos y líquidos que tengan cafeína

La cafeína puede incrementar los efectos estimulantes del SNC de los broncodilatadores derivados de la xantina

Colestiramina

Vitaminas liposolubles

El fármaco puede interferir con su absorción

Corticosteroides (tratamiento prolongado)

Salsas saladas

Puede necesitar una reducción de la ingesta del sodio y/o complemento de potasio

Eritropoyetina

Ácido fólico y/o cobalamina

Las deficiencias de nutrientes pueden reducir/frenar la respuesta del fármaco

Etidronato

Alimentos, líquidos o fármacos ricos en calcio

Puede impedir la absorción del fármaco

Fenotiazinas

Riboflavina

Estos fármacos pueden incrementar las necesidades de riboflavina

Furazolidona

Alimentos y líquidos que contengan tiramina (p. ej., queso curado, ahumado; carnes o pollo curados, carne fermentada, fruta demasiado madura, cerveza, vino, licores)

Los efectos inhibidores de la MAO pueden persistir por lo menos dos semanas después de interrumpir el tratamiento. Las restricciones dietéticas deben continuar por lo menos durante dos semanas después de interrumpir la administración de los inhibidores de la MAO si se han administrado a dosis elevadas o el tratamiento ha sido prolongado

Isoniazida

Queso (p. ej., suizo) o pescado (p. ej., atún, bonito)

La ingestión simultánea puede provocar eritema o picor, cambios del ritmo cardíaco, sudor, escalofríos o sensación de sudor, cefalea o mareos; se cree que está relacionado con una alteración del metabolismo de la tiramina en los alimentos

Procarbazina

Alimentos y líquidos que contengan tiramina u otras aminas elevadoras de la presión (p. ej., queso curado, carnes ahumadas o pollo curados, carne fermentada, fruta demasiado madura, cerveza, vino, licores)

Cuando se usan simultáneamente pueden provocar reacciones de hipertensión súbitas y graves; las restricciones dietéticas deben continuar por lo menos durante dos semanas después de interrumpir la administración de los inhibidores de la MAO

Selegilina

Alimentos y bebidas con tiramina (p. ej., queso curado, carnes o pollo, ahumados o embutidos, carne fermentada, fruta muy madura, cerveza, vinos y licores)

Cuando se usan simultáneamente pueden provocar reacciones de hipertensión súbitas y graves; las restricciones dietéticas deben continuar por lo menos durante dos semanas después de interrumpir la administración de los inhibidores de la MAO

Suplementos de cinc

Alimentos

Muchos alimentos (p. ej., fibra, caseína de la leche) alteran la absorción del cinc

Ticlopidina

Alimento

La absorción del fármaco aumenta cuando se toma después de una comida

Zafirlukast

Comida con mucha grasa y mucha proteína

Cuando se consumen simultáneamente, la biodisponibilidad del fármaco se reduce en, aproximadamente, el 40%.

MAO: monoaminoxidasa; SNC: sistema nervioso central.

TABLA 39-8 Manifestaciones de la malnutrición proteicocalórica

SISTEMA ORGÁNICO

MANIFESTACIONES SUBCLÍNICAS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tegumentario

Reducción de la tasa de reposición tisular, temperatura superficial 16-17 °C menos

Uñas quebradizas, ↓ tono y elasticidad de la piel, xerodermia (piel seca), cambios de pigmentación (marrón-gris), dermatitis seborreica eritematosa, dermatitis escrotal

Visual

Ceguera nocturna

Pelo: fácil pérdida, cambios de color, pérdida de lustre
Crecimiento de vasos sanguíneos en la corona, manchas de Bitot (epitelio gris queratinizado sobre la conjuntiva), sequedad de conjuntiva y córnea, conjuntiva pálida o roja

Gastrointestinal

Boca y labios

Reducción de la producción de saliva

Queilosis (costras y úlceras en las comisuras de los labios)

Lengua

Mucosa más permeable a las bacterias

Rugosa y de color rojizo, edematosa y lisa, atrofia o hipertrofia de las papilas

Dientes Encías

Desarrollo inadecuado, retraso de la erupción

Caries, pérdida de dientes, esmalte coloreado

Afección periodóncica, tendencia a sangrar fácilmente, en retroceso, pálidas y lisas

Estómago

↓ Secreción gástrica, retraso del vaciado gástrico

Apetito constante, ↑ incidencia de úlceras

Intestinos

↓ Motilidad y absorción, la flora normal provoca infecciones porque ↑ permeabilidad de la mucosa

Diarrea y flatulencia, abdomen prominente, ↑ enfermedades parasitarias

Hígado-vías biliares

Hígado graso, ↓ absorción de las vitaminas liposolubles

Hepatomegalia

Cardiovascular

↓ Gasto cardíaco, ↓ hemoglobina, desviación de la posición del corazón, ↑ riesgo de tromboflebitis

↓ Tensión sanguínea y pulso, cianosis leve, anemia, edema orgánico

Endocrino

↓ Producción de insulina

Hipertrofia tiroidea, polidipsia, poliuria, ↑ sensibilidad al frío

Inmunológico

↓ Proliferación de linfocitos, ↓ niveles de albúmina, ↓ producción de anticuerpos, menor respuesta febril a la infección

↑ Número de infecciones, ↓ respuesta a pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada

Locomotor

↓ Tasa de crecimiento, ↓ estatura corporal con MPC crónica, ↓ masa muscular

Prominencia de las estructuras óseas de la cara, clavícula, escápula, costillas, crestas ilíacas y apófisis vertebrales, debido a la pérdida de tejido subcutáneo; brazos y piernas débiles y delgados, nalgas planas, músculos débiles y flácidos; ↓ actividad física y capacidad de trabajo; importante pérdida de peso

Neurológico

Pérdida de interés, sensación de estar cansado

Depresión, confusión, ↓ reflejos de piernas y tobillos, ↓ sentido del equilibrio, ↓ percepción de la vibración, parestesias de manos y pies, síncope, debilidad motora

Renal

Balance negativo de hidrógeno, ↓ niveles de BUN y creatinina

Nicturia, ↓ producción de orina

Reproductor

↓ Niveles de gonadotropina

Amenorrea, impotencia, pechos atrofiados

Respiratorio

Edema pulmonar, ↓ fuerza de los músculos respiratorios

↑ Susceptibilidad a infecciones respiratorias, ↓ ritmo respiratorio, ↓ capacidad vital
BUN: nitrógeno ureico en sangre; *MPC*: malnutrición proteicocalórica.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

MALNUTRICIÓN

■ Valoración enfermera

La enfermera debe prestar atención al estado nutricional del paciente durante todas las fases de la prestación de los cuidados. El registro de la altura y el peso del paciente es un componente muy importante de esta valoración. Es importante determinar el peso real del paciente registrando, además, su peso habitual y su peso ideal, como el que aparece en la lista de las tablas de la Metropolitan Life Insurance ([tabla 39-11](#)). El porcentaje de cambio de peso corporal a lo largo del tiempo proporciona información sobre el grado de pérdida de peso. Además, la enfermera debe obtener, del paciente o de la familia, un registro del hábito dietético completo. Es posible que el estado nutricional del paciente no fuese la razón por la que se ha solicitado asistencia médica. Sin embargo, puede ser un factor muy importante para el resultado, y quizá una causa subyacente de la enfermedad. En el proceso de valoración y planificación de los cuidados también se deben involucrar el dietista diplomado, el farmacéutico y el médico. Sin embargo, la enfermera constituye la primera línea de profesionales de los cuidados sanitarios en contacto con el paciente, por lo que debe tomar la iniciativa para determinar la gravedad de cualquier problema nutricional.

TABLA 39-9 Valoración enfermera: Malnutrición

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia sanitaria anterior: quemaduras graves, traumatismo importante, hemorragias, heridas supurantes, fracturas óseas con inmovilidad prolongada, afección crónica renal o hepática, cáncer, síndrome de malabsorción, obstrucción GI, enfermedades infecciosas (TB, sida)

Medicación: corticosteroides, quimioterapéuticos, pastillas para adelgazar

Cirugía u otros tratamientos: intervenciones quirúrgicas recientes, radioterapia

Patrones funcionales de salud

Patrón de percepción de salud y su cuidado: abuso de alcohol o drogas, malestar, apatía

Nutricional-metabólico: aumenta pérdida de peso, problemas de peso; aumento o reducción del apetito, ingesta dietética típica; preferencias y aversiones a alimentos; alergias o intolerancia a la comida; dentadura mal ajustada o ausente; boca seca, dificultad para masticar o tragar; meteorismo o gas; ↑ sensibilidad al frío; retraso de la cicatrización de heridas

Eliminación: estreñimiento, diarrea, nicturia, reducción de la producción de orina

Actividad-movilidad: aumento o reducción de los patrones de actividad; debilidad, fatiga, menor resistencia

Conocimiento y percepción: dolor de boca; parestesias; pérdida de la sensación de equilibrio y sentido vibratorio

Rol y relaciones sociales: cambios en la familia (p. ej., pérdida de un cónyuge), recursos financieros

Sexualidad y reproducción: amenorrea, impotencia, reducción de la libido

Datos objetivos

Generales

Apático, caquético; peso escaso para su talla

Tegumentos

Pelo seco, quebradizo, escaso, con cambios de color y falta de brillo, alopecia; labios secos y descamados, vesículas de fiebre, costras y lesiones en las comisuras (queilosis); uñas acanaladas, quebradizas; reducción de la elasticidad y la turgencia de la piel; piel fría, áspera, seca, descamada con cambios de pigmentación marrón-gris; dermatitis descamativa y eritematosa, dermatitis escrotal; ligera cianosis; edema periférico

Ojos

Conjuntivas pálidas o rojizas, epitelio gris queratinizado en la conjuntiva (manchas de Bitot); sequedad y aspecto mate de la conjuntiva de la córnea, córnea blanda; en la córnea crecen vasos sanguíneos; enrojecimiento y fisuras de las comisuras de los párpados

Respiratorio

Reducción del ritmo respiratorio, ↓ capacidad vital, sibilancias, tos leve

Cardiovascular

Aumento o descenso del ritmo respiratorio, ↓ BP, arritmias

Gastrointestinal

Tumefacción lingual, brillante, rugosa, de color rojo intenso (glositis), papilas hipertróficas o atróficas; caries dental, dientes ausentes o sueltos, esmalte dental coloreado; encías esponjosas, pálidas, en retroceso, con tendencia a sangrar fácilmente, afección periodóncica; úlceras, placas blanquecinas, eritema, inflamación de la mucosa oral; abdomen distendido, timpánico; ascitis, hepatomegalia, reducción de los ruidos intestinales; esteatorrea

Neurológico

Reflejos reducidos o ausentes, temblor; falta de atención, irritabilidad, confusión, síncope

Locomotor

Reducción de la masa muscular con tono escaso, aspecto «agotado»; piernas estevadas, genuvalgo, rosario costal del raquitismo, deformidad torácica, prominencia de las estructuras óseas

Hallazgos posibles

↓ hemoglobina y hematocrito; ↓ VCM, HCM o CCMH (deficiencia de hierro); ↑ VCM o HCM (deficiencia de ácido fólico o cobalamina); alteración de los niveles de electrolitos en suero, especialmente hipercaliemia; ↓ BUN y creatinina; ↓ albúmina sérica, transferrina y prealbúmina; ↓ linfocitos; ↑ enzimas hepáticas; ↓ niveles de vitaminas en suero

BUN: nitrógeno ureico en sangre; *CCMH*: concentración corpuscular media de hemoglobina; *GI*: gastrointestinal; *HCM*: hemoglobina corpuscular media; *sida*: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; *TB*: tuberculosis; *VCM*: volumen corpuscular medio.

TABLA 39-10 Niveles de albúmina y prealbúmina en suero

Albúmina

Valor normal

3,8-4,5 g/dl (38-45 g/l)

Depleción leve

3,0-3,7 g/dl (30-37 g/l)

Depleción moderada

2,5-2,9 g/dl (25-29 g/l)

Depleción grave

< 2,5 g/dl (< 25 g/l)

Prealbúmina

Valor normal

20 mg/dl (200 mg/l)

Depleción leve

10-15 mg/dl (100-150 mg/l)

Depleción moderada

5-10 mg/dl (50-100 mg/l)

Depleción grave

< 5 mg/dl (< 50 mg/l)

En muchas instituciones (cuidados agudos y a largo plazo) y en los cuidados domiciliarios, la enfermera es la responsable del control nutricional. Éste identifica los individuos que presentan malnutrición o corren el riesgo de padecerla. El objetivo del control nutricional es determinar si es necesaria una valoración nutricional más detallada. La [tabla 39-12](#) ofrece un ejemplo de un control nutricional enfermero¹¹. En los cuidados prolongados, el formulario del Minimum Data Set (MDS) pregunta al equipo encargado de los cuidados sanitarios sobre una serie de temas relacionados con el estado nutricional¹². En los cuidados de salud en casa el Outcome and Assessment Information Set (OASIS) insiste a la enfermera en que recabe información muy variada sobre la dieta, ingesta oral, salud dental, dificultades para tragar y cualquier necesidad de ayuda alimentaria. Si se identifica un problema nutricional se sugiere referir al paciente a un dietista.

TABLA 39-11 Pesos deseables de hombres y mujeres*

COMPLEXIÓN

ALTURA

MENUDA

MEDIANA

GRANDE

Hombres

5'2"

128-134

131-141

138-150

5'3"

130-136

133-143

140-153

5'4"

132-138

135-145

142-156

5'5"

134-140

137-148

144-160

5'6"

136-142

139-151

146-164

5'7"

138-145

142-154

149-168

5'8"

140-148

145-157

152-172

5'9"

142-151

148-160

155-176

5'10"

144-154

151-163

158-180

5'11"

146-157

154-166

161-184

6'

149-160

157-170

164-188

6'1"

152-164

160-174

168-192

6'2"

155-168

164-178

172-197

6'3"

158-172

167-182

176-202

6'4"

162-176

171-187

181-207

Mujeres

4'10"

102-111

109-121

118-131

4'11"

103-113

111-123

120-134

5'

104-115

113-126

122-137

5'1"

106-118

115-129

125-140

5'2"

108-121

118-132

128-143

5'3"

111-124

121-135

131-147

5'4"

114-127

124-138

134-151

5'5"

117-130

127-141

137-155

5'6"

120-133

130-144

140-159

5'7"

123-136

133-147

143-163

5'8"

126-139

136-150

146-167

5'9"

129-142

139-153

149-170

5'10"

132-145

142-156

152-173

5'11"

135-148

145-159

155-176

6'

138-151

148-162

158-179

* De las tablas de peso por estatura y constitución establecidas en 1983 por la Metropolitan Life Insurance Company para personas de 25 a 59 años, llevando zapatos con suelas de 2,5 cm y 2 kg de ropa interior en el caso de los hombres y 1,3 kg en el de las mujeres.

Si el control nutricional identifica alguna persona con riesgo de malnutrición, casi siempre se recomienda realizar una valoración nutricional completa, esto es, un formulario extenso para definir el estado nutricional, basado en las historias médicas, de salud y de medicación; examen médico; mediciones antropométricas, y datos de laboratorio⁹.

■ Diagnósticos enfermeros

Entre los diagnósticos enfermeros en un paciente con malnutrición se incluyen los siguientes, aunque no se limitan a éstos:

- Alteración de la nutrición: por defecto come menos de lo que el cuerpo necesita, *debido a* una reducción del acceso, ingestión, digestión o absorción de la comida, o a anorexia.
- Déficit de autocuidado (alimentación) *debido a* una reducción de fuerza y resistencia, fatiga y apatía.
- Estreñimiento o diarrea *debidos a* patrones alimentarios incorrectos, inmovilidad o efectos de la medicación.
- Déficit de volumen de líquidos *debido a* factores que afectan al acceso o absorción de éstos.

TABLA 39-12 Perfil de ingreso. Nutrición

A. Diagnóstico

Si el paciente presenta al menos *uno* de los siguientes diagnósticos, marque con un círculo y pase a la sección E, considere al paciente DE RIESGO NUTRICIONAL, y pare ahí

- Anorexia nerviosa/bulimia nerviosa
- Malabsorción (enfermedad celíaca, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, síndrome de intestino corto)
- Traumatismo múltiple (herida cerrada en la cabeza, traumatismo penetrante, múltiples fracturas)
- Úlceras por presión
- Intervención quirúrgica mayor gastrointestinal en el último año
- Caquexia (adelgazamiento temporal, adelgazamiento muscular, cáncer, cardíaca)
- Coma
- Diabetes
- Hepatopatía en fase terminal
- Nefropatía en fase terminal
- Heridas sin cicatrizar

B. Historial de ingesta nutricional

Si el paciente presenta por lo menos *uno* de los siguientes diagnósticos, marque con un círculo y pase a la sección E, y considere al paciente DE RIESGO NUTRICIONAL, y pare ahí

- Diarrea (> 500 ml × 2 días)
- Vómitos (> 5 días)
- Reducción de la ingesta (< ½ de la ingesta normal durante > 5 días)

C. Peso corporal ideal

Compare el peso actual del paciente y su altura con la tabla de peso corporal ideal

Si < 80% del peso ideal, pase a la sección E, y considere al paciente DE RIESGO NUTRICIONAL, y pare ahí

D. Historial de peso

¿Ha perdido peso recientemente sin querer? No

Sí

Cantidad

Si es que sí, en las últimas _____ semanas o
meses

Peso actual _____

Peso habitual _____

Altura _____

Calcule el porcentaje de pérdida de peso:

$\text{Peso habitual} - \text{peso actual} / \text{Peso habitual} \times 100 =$

% pérdida de peso

Compare el porcentaje de pérdida de peso con la siguiente tabla y marque el valor correspondiente

Período de tiempo

Significativa (%)

Grave (%)

1 semana

1-2

> 2

2-3 semanas

2-3

> 3

1 mes

4-5

> 5

3 meses

7-8

> 8

+5 meses

10

> 10

Si el paciente ha sufrido una pérdida de peso significativa o grave, pase a la sección E, y considere al paciente DE RIESGO NUTRICIONAL

E. Valoración enfermera

Utilizando los criterios anteriores, ¿cuál es el riesgo nutricional de este paciente?

(marque uno)

RIESGO NUTRICIONAL BAJO

RIESGO NUTRICIONAL

Adaptada de Kovacevich DS et al: Nutrition risk classification: a valid and reproducible tool for nurses, *Nutr Clin Practice* 12:20-25, 1997.

- Riesgo de alteración de la integridad cutánea *debido al* estado nutricional deficitario.
- Incumplimiento del tratamiento *debido a* una alteración de la percepción, falta de motivación o incompatibilidad del régimen con el estilo de vida o los recursos.
- Intolerancia a la actividad *debida a* la debilidad, fatiga e inadecuación de la ingesta calórica o inadecuación de las reservas de hierro.

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con malnutrición consiga: 1) aumentar de peso; 2) consumir un número concreto de calorías al día (con una dieta individualizada para cada paciente), y 3) no tener consecuencias adversas debidas a la malnutrición o terapias nutricionales.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La enfermera está en una buena posición para enseñar y fomentar hábitos alimentarios sanos entre las personas y grupos de personas, durante toda su vida. El vacío entre la importancia percibida de la nutrición y el cuidado para escoger los alimentos se ha ensanchado. Las etiquetas de los alimentos impuestas por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense que actualmente se ponen en todos los alimentos envasados sirven

para ayudar en este esfuerzo. Las Dietary Guidelines for Americans ofrecen recomendaciones clave para mejorar la nutrición, que constituyen puntos muy útiles para un programa educativo ([tabla 39-13](#))¹³.

Intervención inmediata

La enfermera tiene que valorar el estado nutricional del paciente, así como centrarse en otros problemas médicos que pudiera tener. La enfermera debe identificar quién corre algún riesgo, por qué, y cómo intervenir adecuadamente. En situaciones de mayor estrés, como una intervención quirúrgica, traumatismo grave y sepsis, se necesitan más calorías y proteínas. La cicatrización de heridas requiere una mayor síntesis de proteínas. Cuando hay fiebre la tasa metabólica está elevada y se acelera la pérdida de nitrógeno. A pesar de que el cuerpo recupere la temperatura normal, la tasa de descomposición proteica y su nueva síntesis pueden estar aceleradas durante varias semanas. Tras una intervención quirúrgica mayor se necesitan varias semanas con una mayor ingesta de proteínas y calorías para estimular la cicatrización y recuperar las reservas orgánicas.

La enfermera tiene que tener un conocimiento amplio del apoyo nutricional y de la necesidad de llevar un registro del peso, ingesta y rendimiento diarios. Los pesos diarios pueden constituir el registro que descubra un proceso de pérdida o ganancia de peso en curso. Sin embargo, las ganancias y pérdidas rápidas de peso suelen ser el resultado de desplazamientos del equilibrio hídrico. El peso corporal, junto con un registro exacto del consumo de comida y líquidos, proporciona una imagen muy clara del estado nutricional e hídrico del paciente. Para obtener un peso exacto la enfermera debe pesar al paciente cada día a la misma hora, con la misma báscula, con el mismo tipo o cantidad de ropa, y preferentemente después de haber evacuado la vejiga.

TABLA 39-13 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Nutrición correcta

Las siguientes recomendaciones sirven para la mayoría de las personas:

- Coma comidas variadas
- Escoja una dieta moderada en azúcares
- Escoja una dieta moderada en sal y sodio
- Si bebe alcohol, hágalo con moderación
- Escoja una dieta baja en grasas, grasas no saturadas y colesterol

- Escoja una dieta con abundantes cereales, vegetales y fruta
- Equilibre la comida que come con su actividad física, para mantener o mejorar el peso

La ingesta de proteínas y calorías que necesita el paciente con malnutrición depende de la causa de la malnutrición, del tratamiento que se esté aplicando y de otros factores estresantes que actúen sobre el paciente. Si éste es capaz de ingerir comida por boca, se puede hacer un registro diario de las calorías y de la dieta ingeridas para conocer con exactitud su consumo de alimentos. La enfermera y el dietista que trabajan con el paciente y su familia pueden ayudar a escoger los alimentos de alto contenido calórico y proteico (a menos que estén contraindicados desde el punto de vista médico). La preparación de las comidas preferidas por el paciente estimula su consumo diario. Es importante comentar con el paciente su familia qué alimentos debería comer para conseguir un elevado contenido proteico y calórico en la dieta. Conviene animar a la familia a que lleve al paciente su comida casera favorita cuando todavía está hospitalizado. La [tabla 39-14](#) ofrece un ejemplo de una dieta alta en calorías y en proteínas.

El paciente malnutrido acostumbra a necesitar complementos entre las comidas, que pueden consistir en platos preparados en el departamento dietético o productos comerciales ya preparados. El consumo de estos productos entre las comidas aumenta la ingesta diaria total y proporciona calorías, proteínas, líquidos y nutrientes adicionales. Además, el consumo de un mayor número de pequeños ágapes mejora la tolerancia al consumo de alimentos al distribuir su cantidad de manera más uniforme a lo largo de todo el día. Si el paciente es incapaz de consumir una dieta suficiente con un elevado contenido de calorías y de proteínas, se pueden añadir suplementos nutritivos.

Las dietas elementales son complejos líquidos que se pueden emplear como complementos dietéticos o como sustitutos de las comidas. Contienen glucosa, péptidos, ácidos grasos esenciales, vitaminas y minerales, y se pueden administrar por vía oral o enteral. Exigen una digestión mínima y se absorben fácilmente en el intestino delgado.

Si el paciente sigue siendo incapaz de consumir un número suficiente de calorías, cabe considerar la alimentación por sonda. Se puede empezar con una nutrición parenteral total (NPT) si no es posible una alimentación enteral.

Cuidados ambulatorios y en el domicilio

Cuando las estancias hospitalarias son cortas, muchos pacientes son dados de alta con una dieta terapéutica. La preparación del alta es importante tanto para el paciente como para la familia. Se les

debe instruir detalladamente sobre la causa del estado de malnutrición y de las formas de evitar el problema en el futuro. El paciente debe ser consciente de que la malnutrición, sea cual sea su causa, puede reaparecer y que seguir una dieta con un alto contenido de proteínas y calorías durante algunas semanas no basta para restablecer completamente un estado nutricional normal. Se necesitan muchos meses para alcanzar este objetivo. Habitualmente la información dietética la transmite un dietista, pero es importante que la enfermera valore la capacidad de comprensión del paciente reforzando la información siempre que sea posible. Es imprescindible comprobar la capacidad del paciente para cumplir con las instrucciones dietéticas a la luz de los hábitos alimentarios pasados, preferencias religiosas y étnicas, edad, ingresos, otros recursos y estado de salud.

A menos que el paciente y la familia puedan ser convencidos de la necesidad de un cambio dietético y dispongan de los recursos necesarios para realizar el cambio, es probable que no se obtengan beneficios a largo plazo. Se deben buscar vías para que el paciente pueda involucrarse activamente en su recuperación. Se debe insistir mucho en la necesidad de un seguimiento continuo si se pretende conseguir y mantener una rehabilitación.

TABLA 39-14 Terapia nutricional: Dieta rica en calorías y rica en proteínas

Principios generales

1. Se complementa una dieta normal con raciones más grandes para aumentar su contenido en proteínas y en calorías. Se utiliza para pacientes con hipermetabolismo, quemaduras, estrés excesivo y cáncer
2. Es importante comer con regularidad y no saltarse las comidas ni los tentempiés

COMIDA

PROTEÍNA (g)

MENÚ DE MUESTRA 1

MENÚ DE MUESTRA 2

MENÚ DE MUESTRA 3

Desayuno

Fruta

2

Zumo de naranja grande

Zumo de manzana grande

½ pomelo

Fécula, grasa

1 tostada con mantequilla o mermelada

Tortita de harina con mantequilla

Galletas con mantequilla

Suplemento de fécula, proteína

4

Cereales con 2 cucharadas de leche descremada en polvo

Cereales con 2 cucharadas de leche descremada en polvo

Maíz molido con 2 cucharadas de margarina

2 carnes

14

2 huevos pasados por agua

2 huevos fritos

Tortilla de 2 huevos

Leche, complemento proteico

10

Batido de leche rico en proteínas (añadir 2 cucharadas de leche descremada en polvo)

Batido de leche rico en proteínas

Batido de leche rico en proteínas

Almuerzo

4 carnes

28

Hamburguesa con queso o bollo con empanada doble de carne, lechuga y tomate

2 burritos con queso suplementario, carne

Sopa de guisantes espesa con tacos de jamón

4 féculas

8

Sándwich de queso a la plancha

Verduras

2

Ensalada de lechuga y tomate aliñada

Rodaja de sandía

4 grasas

Patatas fritas

Bizcochitos

Galletitas dulces

Leche, complemento proteico

10

Batido de leche rico en proteínas

Batido de leche rico en proteínas

Batido de leche rico en proteínas

Cena

4 carnes

28

Espaguetis con 120 g de salsa de carne, queso parmesano

2 tamales con salsa de chile rojo

120 g de pollo frito

3 féculas

6

Boniato

Verduras

2

Judías verdes con 2 cucharadas de margarina

Arroz blanco Guisantes con 2 cucharadas de mantequilla

Mostaza con 2 cucharadas de mantequilla

7 grasas

Pan con mantequilla Flan de tapioca

Natillas

Galleta Helado de vainilla

Leche, complemento proteico

10

Batido de leche rico en proteínas

Batido de leche rico en proteínas

Batido de leche rico en proteínas

Entre comidas

Leche

8

Yogur de frutas

Queso curado con fruta

½ sándwich de mantequilla de cacahuete

Fruta

Plátano

TOTAL

132

La enfermera está en una posición ideal para determinar las necesidades de comidas nutritivas y tentempiés entre comidas después del alta del hospital. Además, es importante considerar la disponibilidad y aceptación de recursos comunitarios que proporcionan comidas. Estos aspectos se tienen que integrar en la planificación del alta y en las visitas domiciliarias que haga la enfermera.

Una forma de analizar y reforzar patrones alimentarios sanos puede ser llevar un diario de comidas o hacer un recuento de calorías cada

tres días. Estos registros también son útiles para el equipo de cuidados sanitarios, con la finalidad de hacer el seguimiento de los pacientes. Se puede estimular la autoevaluación de los progresos haciendo que el paciente anote el resultado de su peso una o dos veces por semana.

■ Evaluación

Los resultados esperados son que el paciente malnutrido:

- Alcance y mantenga un peso corporal idóneo.
- Consuma una dieta equilibrada.
- No experimente efectos adversos relacionados con la malnutrición.

■ Consideraciones gerontológicas: malnutrición

Los ancianos corren mayor riesgo de malnutrición ligada a múltiples factores que influyen sobre su ingesta nutricional ([tabla 39-15](#)). Muchos de estos factores pueden suceder simultáneamente, y por lo tanto seguir incrementando el riesgo de malnutrición. Con frecuencia los requisitos nutricionales propios del anciano son pasados por alto. A medida que una persona envejece desciende su masa corporal magra (el tejido metabólicamente activo), su metabolismo basal y su actividad física. Todos estos factores reducen las necesidades calóricas de energía. El anciano frecuentemente reduce el consumo de proteínas, vitaminas y minerales necesarios, y puede consumir «calorías vacías», como golosinas y pasteles. Considerados como grupo, los ancianos pueden estar menos informados sobre qué es una dieta bien equilibrada.

TABLA 39-15 Diferencias gerontológicas en la valoración: Factores que afectan a la ingesta oral en ancianos

Factores físicos

Anorexia

Dietas prescritas

Discapacidad física

Edad

Estado de salud

Intolerancias a algunos alimentos

Medicamentos recetados o sin receta

Problemas dentales

Reducción del número de papilas gustativas

Factores psicosociales

Aislamiento social

Importancia de la comida en el pasado

Lucidez mental

Soledad o pérdida afectiva

Factores socioeconómicos

Alimentos de moda

Disponibilidad de la comida deseada

Disponibilidad de locomoción hasta el supermercado

Disponibilidad de tiempo para preparar y comer la comida

Falta de menaje para preparar la comida

Nivel de ingresos

Nivel educativo y conocimientos sobre nutrición

Cuando se añaden estos factores a los problemas médicos existentes, es fácil ver por qué se desarrollan prácticas dietéticas incorrectas. Además, una dentadura en mal estado, dentaduras postizas mal ajustadas, anorexia, múltiples pérdidas que afectan a la estructura social de las comidas, ingresos escasos y problemas médicos que afectan al tracto GI contribuyen al tipo y cantidad de nutrientes consumidos. La enfermera, en colaboración con el dietista, debe ser consciente de los factores médicos y psicosociales habituales en el anciano, y debe incorporar las intervenciones necesarias para superar estos problemas en el plan de cuidados.

Algunos de los cambios fisiológicos relacionados con la edad afectan al estado nutricional de los ancianos. Tienen especial interés los siguientes cambios:

1. Cambios en la cavidad oral (p. ej., cambios en las superficies de masticación de los dientes, afecciones periodontales, sequedad de mucosas de la boca y de la lengua, dentaduras postizas mal ajustadas, reducción de la fuerza muscular para masticar, disminución del número de botones gustativos, reducción de la producción de saliva).

2. Cambios en la digestión y la motilidad (p. ej., reducción de la absorción de cobalamina, vitamina A y ácido fólico, y disminución de la motilidad GI).
3. Cambios en el sistema endocrino (p. ej., menor tolerancia a la glucosa).
4. Cambios en el aparato locomotor (p. ej., menor densidad ósea, alteraciones degenerativas de las articulaciones).
5. Reducciones de la vista y el oído (p. ej., mayor dificultad para la obtención y preparación de las comidas).

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Malnutrición y úlceras por presión

Cita bibliográfica: Guenter P. et al: Survey of nutritional status in newly hospitalized patients with stage III or stage IV pressure ulcers, *Adv Skin Wound Care* 13:164, 2000

Objetivo: revisar la relación entre estado nutricional y las úlceras por presión en pacientes ingresados recientemente en cuidados agudos

Métodos: en el estudio se incluyeron pacientes recién admitidos, no de UCI (n = 120) con úlceras por presión de fase III o IV. Entre las mediciones se incluyeron características demográficas, peso, niveles de prealbúmina y albúmina en suero, ingesta nutricional y tipo de úlcera por presión

Resultados y conclusiones: la mayoría de pacientes eran ancianos; presentaban úlcera sacra por presión de fase III, niveles de prealbúmina bajos e ingesta nutricional inadecuada, y pesaban menos de su peso habitual. Frecuentemente, los pacientes ingresados en una unidad de cuidados agudos con úlceras por presión están malnutridos, y puede estar indicada una terapia nutricional agresiva

Implicaciones para la práctica enfermera: la enfermera desempeña un papel muy importante a la hora de identificar a los pacientes con riesgo de malnutrición. La presencia de úlceras o retrasos en la cicatrización de heridas son signos importantes de que la ingesta nutricional podría no ser adecuada. Los pacientes más ancianos son los que corren riesgo especial de malnutrición y sus consecuencias adversas

UCI: unidad de cuidados intensivos.

Algunas enfermedades, más frecuentes en la población anciana, están relacionadas con la dieta. Entre éstas se incluyen la arteriosclerosis, osteoporosis, diabetes mellitus y diverticulosis. A menudo se necesitan varios fármacos para tratar éstas y otras enfermedades crónicas habituales de los ancianos. Estos fármacos acostumbran a tener un efecto adverso sobre el apetito de los

ancianos, aumentando la posibilidad de que su ingesta sea inadecuada a causa de la anorexia.

Hasta la fecha, con excepción de las calorías, aún no se ha determinado si los ancianos tienen necesidades de nutrientes específicos distintas de los adultos de mediana edad. Generalmente, la ingesta de calorías debe disminuir con la edad a causa de la pérdida progresiva de masa corporal magra y el descenso de la tasa metabólica. Por eso se necesitan menos calorías para satisfacer las necesidades metabólicas. A menos que se reduzca la ingesta de calorías (prestando mucha atención al consumo de alimentos), o se aumente el consumo de energía (realizando una mayor actividad física y ejercicio), aparecerá un cuadro de obesidad.

Los factores socioeconómicos son variables importantes para valorar el estado nutricional de un anciano. Puesto que más de una tercera parte de los ancianos tienen ingresos inferiores al sueldo mínimo, uno de los problemas puede ser conseguir la comida adecuada y nutritiva. En muchos casos, el anciano no puede plantearse comprar carne, verduras frescas y frutas que proporcionan muchos de los nutrientes necesarios.

Los cambios en el estilo de vida, como la jubilación o el ingreso en una residencia de la tercera edad, pueden tener un impacto significativo en sus hábitos alimentarios. Otras consideraciones importantes son el trasfondo étnico, las prácticas dietéticas anteriores, las preferencias por una comida u otra, el conocimiento de una dieta adecuada, la disponibilidad y accesibilidad de los supermercados, el transporte y el estado de salud del anciano. Cualquier problema relacionado con una o varias de estas áreas puede alertar a la enfermera de la existencia de un problema nutricional.

En un anciano puede aparecer un problema de malnutrición incluso aunque sus necesidades calóricas desciendan con la edad. Si hay malnutrición, pocos ancianos malnutridos son capaces de ingerir la comida suficiente para corregir el estado de malnutrición. A menudo algunas estrategias especiales, como la adaptación de dispositivos (p. ej., utensilios de comida con mangos más grandes) pueden ser útiles para incrementar la ingesta. Algunos ancianos pueden necesitar terapias de apoyo nutricional hasta que mejore su fuerza y el estado general de su salud.

Los ancianos disponen de muchos programas nutricionales comunitarios para convertir la hora de la comida en un acontecimiento social agradable. La mejora del entorno social de una comida acostumbra a mejorar la ingesta. Las comidas a domicilio y los comedores comunitarios son alternativas bastante populares para muchos ancianos. Otra alternativa son los cupones de comidas, que permiten que los hogares con pocos ingresos puedan comprar mayor variedad de comidas, independientemente de su edad.

TIPOS DE APOYO NUTRICIONAL ESPECIALIZADO

Alimentación oral

Se pueden utilizar suplementos orales de alto contenido calórico en pacientes cuya ingesta nutricional sea deficitaria. Éstos pueden consistir en batidos de leche, flanes u otros productos comerciales. Las investigaciones sugieren que la ingestión de estas bebidas puede tener un cierto papel en la mejora del estado nutricional de los pacientes ancianos¹⁴. Estos complementos no se deben utilizar como sustitutos de comidas, sino como tentempiés entre comidas. En algunas instituciones de cuidados crónicos se utilizan estas bebidas en lugar de agua para administrar la medicación oral y aumentar el consumo de calorías.

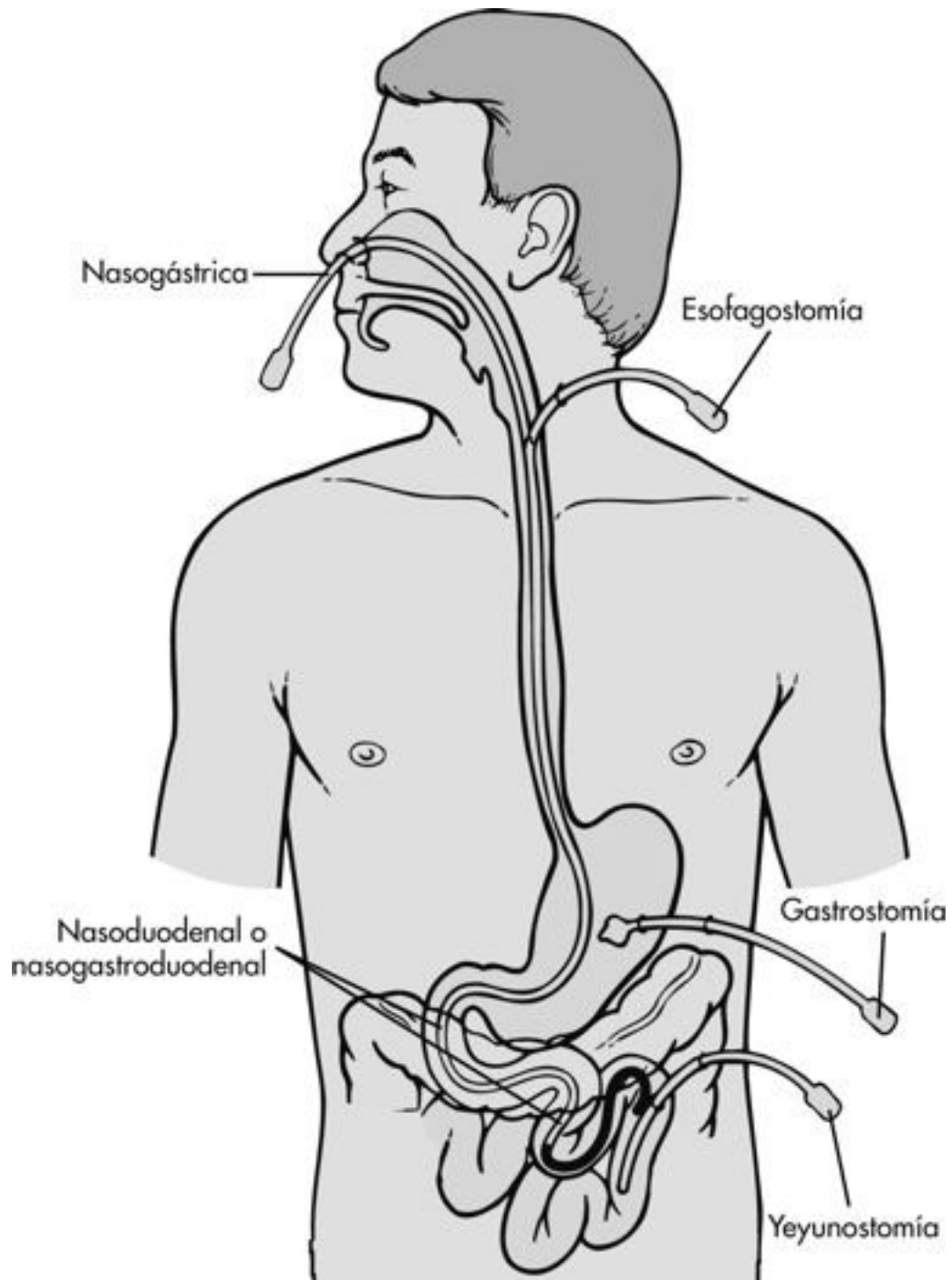
Alimentación por sonda

La **alimentación por sonda** consiste en la administración de un alimento o dieta nutricionalmente equilibrada y líquida a través de una sonda insertada en el estómago, duodeno o yeyuno. La alimentación por sonda puede ser necesaria para un paciente que tenga un tracto GI funcional pero que sea incapaz de consumir ningún tipo de alimento por vía oral, o no en la cantidad suficiente. Las indicaciones específicas de una alimentación por sonda incluyen a personas con anorexia, fracturas orofaciales, cáncer de cabeza y cuello, cuadros neurológicos psiquiátricos que impidan la ingesta oral, quemaduras extensas, y personas en tratamiento con quimioterapia o radioterapia. La alimentación por sonda se considera más fácil de administrar, más segura, más eficiente desde el punto de vista fisiológico y definitivamente menos costosa que la nutrición parenteral. Se utiliza para proporcionar nutrientes a través del tracto GI, ya sea por sí sola o como complemento de una nutrición oral o parenteral.

Las formas de aplicación habituales son infusión continua con bomba, intermitente por gravedad, bolo intermitente con jeringas y tomas cíclicas con bomba de infusión. La infusión continua es la que se utiliza con mayor frecuencia en pacientes críticos y alimentación directa al intestino delgado. Cuando el paciente mejora o recibe esta alimentación en casa, acostumbra a ser preferible una alimentación intermitente¹⁵.

Lo más habitual para los problemas de alimentación a corto plazo es una sonda nasogástrica (NG). Si este tipo de alimentación se hace necesaria durante un tiempo muy prolongado, se pueden utilizar otros medios, como una sonda de esofagostomía, de gastrostomía (colocadas por vía quirúrgica, endoscópica o radiológica), o una sonda de yeyunostomía que va directamente al yeyuno. La colocación de una sonda transpilórica (nasointestinal) o directamente en el yeyuno se utiliza cuando las condiciones fisiológicas exigen la alimentación del paciente por debajo del esfínter pilórico (la [figura 39-3](#) muestra las localizaciones de las sondas de alimentación intestinal utilizadas habitualmente).

FIG. 39-3



Localizaciones habituales de las sondas de alimentación enteral.

Sondas nasogástricas y nasointestinales

Las sondas de alimentación hechas de poliuretano o silicona han mejorado el nivel de comodidad del paciente durante períodos prolongados. Estas sondas son largas, de pequeño diámetro, blandas y flexibles, y por lo tanto reducen el riesgo de lesiones en la mucosa si se dejan colocadas mucho tiempo. Las sondas antiguas de goma o de cloruro de polivinilo tendían a volverse rígidas con el paso del tiempo. Las sondas de poliuretano y silicona son radioopacas, lo que permite identificar fácilmente su posición mediante rayos X. Muchas de estas sondas también tienen un peso en la punta, lo que facilita su paso a

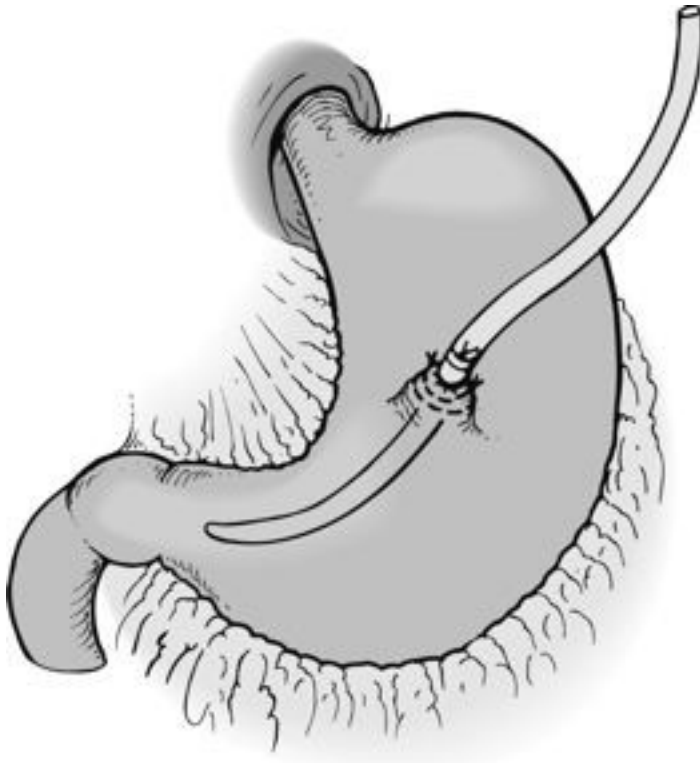
través del píloro hasta el duodeno. La colocación dentro del intestino teóricamente reduce la probabilidad de regurgitación del contenido hacia el esófago y la consiguiente aspiración. Con ayuda de una sonda acanalada estos tubos también se pueden colocar en un paciente en coma, pues durante la inserción no es imprescindible que conserve el reflejo de la deglución.

A pesar de que las sondas gástricas finas tienen muchas ventajas sobre las sondas de mayor diámetro, como la sonda NG estándar de descompresión, existen algunas desventajas. Debido a su pequeño diámetro, es más fácil que estas sondas se obturen si el alimento es espeso, y son más difíciles de usar para comprobar volúmenes residuales. Tienen una cierta tendencia a obstruirse si los fármacos orales no se han triturado completamente y disueltos en agua antes de administrarlos. Pueden moverse del lugar adecuado a causa del vómito o la tos, y también pueden doblarse o hacerse nudos dentro del tracto GI. Si no se limpian con agua, tanto después de la administración de un fármaco como de la determinación de volúmenes residuales, se pueden obstruir. Cuando el tubo se obstruye suele ser necesario quitarlo e insertar uno nuevo, lo que aumenta el coste y la incomodidad del paciente.

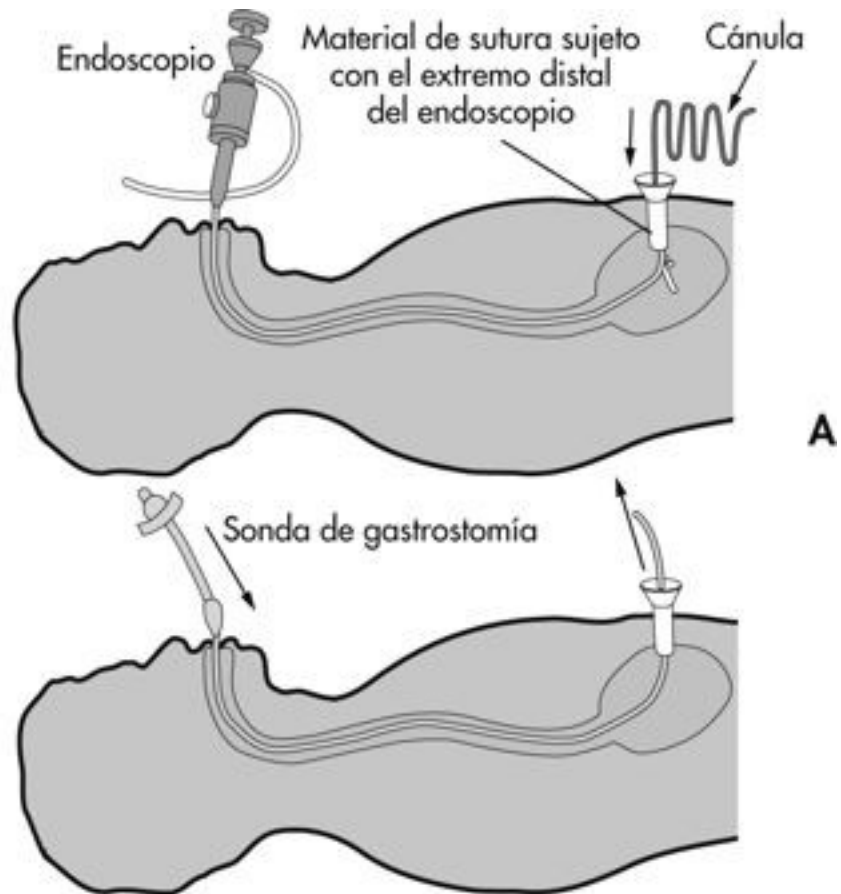
Gastrostomía y yeyunostomía

Se puede utilizar una sonda de gastrostomía para un paciente que necesite alimentación por sonda durante un período prolongado ([fig. 39-4](#)). Las sondas de gastrostomía se pueden colocar por vía quirúrgica, radiológica o endoscópica. Véase en la [figura 39-5](#) el proceso de colocación endoscópica de una sonda de gastrostomía percutánea (SGP). Para este tipo de colocación de sonda de gastrostomía, el paciente tiene que conservar un tracto GI intacto, no obstruido, y la luz esofágica tiene que ser lo bastante amplia para permitir el paso del endoscopio. Una SGP o una gastrostomía colocada por vía radiológica tienen varias ventajas. Estos procedimientos tienen un riesgo menor que una colocación quirúrgica. Puesto que no requieren anestesia general, sino solamente una sedación mínima o ninguna del paciente, la laparotomía se puede hacer con un coste menor.

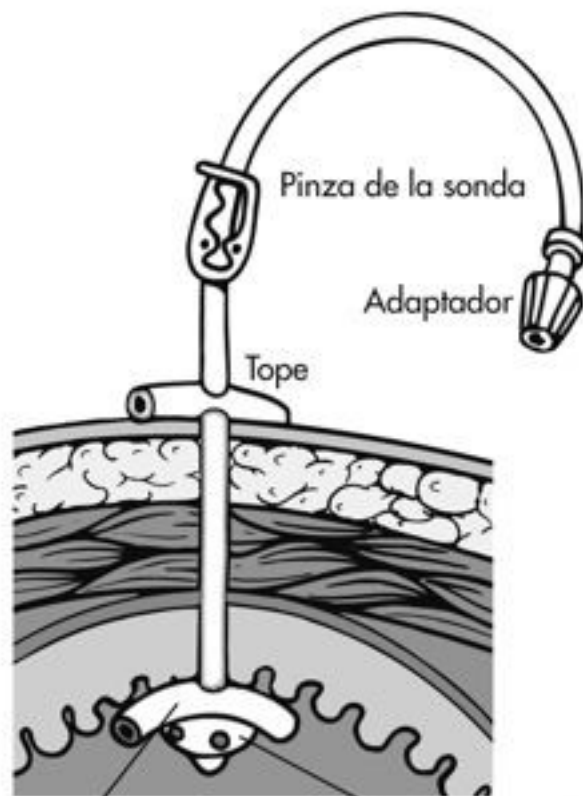
FIG. 39-4



Colocación de una sonda de gastrostomía.
FIG. 39-5



A



B

Barra transversal interna Punta de catéter tipo hongo

Gastrostomía endoscópica transcutánea. **A**, colocación de la sonda de gastrostomía mediante una endoscopia transcutánea. Se inserta una sonda de gastrostomía mediante endoscopia, a través del esófago hasta llegar al estómago, y después se tira de ella a través

de una incisión hecha en la pared abdominal. **B**, una arandela de seguridad y un tope fijan la sonda.

La alimentación por sonda de gastrostomía se acostumbra a poder empezar cuando ya hay sonidos intestinales, habitualmente al cabo de 24 horas de la colocación de la sonda. Inmediatamente después de colocar la sonda, es imprescindible medir la longitud desde el punto de inserción hasta el extremo distal, y anotarla. Después se marca la sonda en el punto de inserción de la piel, aunque muchas sondas ya vienen marcadas. La longitud de inserción de la sonda se debe comprobar a intervalos regulares. Casi siempre la sonda se conecta a una bomba para alimentación continua. El agua se puede infundir al cabo de dos horas de su colocación.

En los pacientes con reflujo crónico puede ser necesaria una sonda de yeyunostomía con alimentación continua para reducir el riesgo de aspiración. En la [tabla 39-16](#) se ofrece una lista de algunas implicaciones enfermeras importantes en el cuidado de la alimentación de pacientes alimentados por sonda.

Procedimientos para la alimentación por sonda

El procedimiento de administración de una dieta por sonda a través de una sonda intestinal debe estar descrito en un protocolo estándar. Rigen los siguientes principios generales:

1. *Posición del paciente.* El paciente debe estar sentado o echado en la cama, con el cabezal elevado de 30 a 45°, para evitar una aspiración. Si se utiliza la alimentación intermitente, la cabeza debe permanecer elevada durante 30 a 60 minutos después de cada administración.

TABLA 39-16 Intervención enfermera: sondas de alimentación

- Compruebe la colocación de la sonda antes de administrar el alimento y cualquier fármaco
- Compruebe los sonidos intestinales antes de la alimentación
- Utilice medicamentos líquidos mejor que pastillas

Diluya las medicaciones líquidas viscosas

Compruebe si los medicamentos son adecuados para administrarlos con las comidas

No añada medicamentos a la fórmula de alimentación enteral

- Si necesita usar comprimidos, asegúrese de triturarlos bien, hasta formar un polvo fino, para no obstruir las sondas
- Siga los principios generales de la alimentación con sonda (es decir, cabezal de la cama elevado, comprobación de volúmenes residuales y lavado de la sonda con agua)
- Compruebe periódicamente posibles complicaciones (p. ej., aspiración, diarrea, distensión abdominal, hiperglucemia, estreñimiento o retención fecal)

2. *Permeabilidad del tubo.* Si la alimentación es intermitente, se debe irrigar la sonda con agua antes y después de cada administración, para asegurarse de que el tubo está permeable y evitar que se obstruya. Si la alimentación es continua se administra mediante una bomba eléctrica o con pilas, y con una alarma que suena si se obstruye la sonda. Si no se dispone de bomba, la alimentación requiere un control frecuente de la velocidad de goteo para comprobar que no se produce ningún bloqueo, bien porque el paciente obstruya la sonda sin darse cuenta, o porque el goteo sea demasiado lento.

3. *Posición de la sonda.* Antes de cada alimentación, o cada ocho horas en caso de alimentación continua, se debe comprobar la correcta posición de la sonda en el estómago. Uno de los métodos utilizados para comprobarlo puede ser la aspiración del contenido gástrico y comprobación del pH utilizando un pH-metro o un papel indicador. Las ventajas del aparato sobre el papel indicador son que a aquél no le afectan la composición del producto ni cualquier colorante añadido al alimento. A veces las sondas de alimentación más pequeñas pueden quedar enclavadas directamente en los bronquios en el momento de su inserción, o moverse y deslizarse hacia los bronquios sin que haya sintomatología respiratoria evidente. Esto es más probable que suceda en pacientes con reflejo de la tos o de la náusea disminuidos. Puesto que el contenido gástrico es esencialmente ácido, al contrario que el entorno más alcalino del intestino delgado o de los pulmones, un pH inferior a cinco del contenido aspirado indica que procede del estómago. La valoración más exacta de la correcta colocación de la sonda es su visualización mediante rayos X.

Es importante comprobar los volúmenes gástricos residuales cuando las dietas se administran directamente al estómago. Por ejemplo, cuando la velocidad de infusión es de 100 ml por hora, en el estómago pueden llegar a acumularse hasta 400 ml infundidos cuando el vaciado gástrico está retardado. Además, las secreciones gástricas pueden aumentar el volumen a más de 400 ml. Si el volumen residual aumenta, también lo hace el riesgo de aspiración del producto hacia el tracto pulmonar.

4. *Fórmula.* Una vez en casa, se pueden utilizar los alimentos de una dieta normal, previamente triturados y licuados, como alimentación vía sonda, pero esto es raro. Generalmente para las

sondas de pequeño diámetro son preferibles las fórmulas comerciales de alimentos licuados, debido al menor riesgo de obstrucción del tubo, integridad de la nutrición y menor riesgo de contaminación del producto.

El alimento se debe administrar a temperatura ambiente o corporal, para reducir el riesgo de diarreas y otros problemas GI. Al paciente alimentado por sonda acostumbran a serle negados los aspectos placenteros de la comida, como el olor, el aspecto, el sabor y la masticación de la comida. Si su situación clínica lo permite, conviene dejar que el paciente huelga, saboree, e incluso mastique pequeñas porciones de comida antes de la alimentación, aunque después tenga que escupirlos. Puede que el paciente dude en hacer esto porque no es estético, pero esta práctica estimula las secreciones salivares y gástricas, y aporta las sensaciones placenteras asociadas con la ingestión oral. Antes de empezar con la alimentación, la enfermera deberá aspirar contenido gástrico y medir su cantidad. Si el volumen supera los 200 ml y hay signos clínicos de intolerancia, como náuseas o aumento del perímetro abdominal, se retrasa la alimentación durante una hora y se vuelve a comprobar el volumen residual. El volumen aspirado se vuelve a introducir¹⁶.

5. *Administración de la comida.* Las comidas se administran por goteo, por gravedad, o mediante bomba de alimentación. El aplicar una presión para forzar la alimentación puede dañar la sonda. La velocidad o volumen de alimentación se aumenta progresivamente durante 24 a 48 horas para reducir al mínimo los efectos secundarios, como náuseas o diarreas. Si se ha prescrito una alimentación intermitente, el volumen suele ser de 200 a 500 ml por toma. Es importante recordar que el paciente sigue necesitando agua, que se puede administrar con el agua de aclarado o con tomas adicionales de agua según se vaya tolerando.

6. *Consideraciones enfermeras generales.* El paciente se debe pesar a diario, o varias veces por semana, y se debe mantener un registro exacto de las ingestas y las excreciones. Estas medidas proporcionan información sobre aumentos o pérdidas de peso, así como sobre la tolerancia de la alimentación. Los análisis iniciales de glucemia se hacen junto al paciente, para valorar su tolerancia a la glucosa. Un paciente anciano con intolerancia inicial a la glucosa corre un riesgo especialmente elevado de sufrir hiperglucemia.

Las raciones que hayan quedado abiertas y sin refrigerar, o que se hayan infundido durante más de ocho horas, se deben tirar para evitar la administración de raciones posiblemente contaminadas. Se deben etiquetar las raciones con la fecha y la hora en que se han usado por primera vez. Si se utiliza una bomba, se le deben cambiar los tubos a diario, o según indiquen las instrucciones del fabricante. Consultar en el [Plan de cuidados enfermeros 39-1](#) los cuidados del paciente con nutrición intestinal.

Complicaciones de las sondas y las raciones

Los tipos de problemas encontrados en los pacientes alimentados por sonda y las correspondientes medidas correctoras se presentan en la [tabla 39-17](#). Cuando se utilizan productos comerciales, la concentración, sabor, osmolaridad y cantidades de proteína, sodio y grasa varían según el fabricante. La mayoría de productos se elaboran sin lactosa. Las concentraciones oscilan entre 1 y 2 kcal/ml, aunque la mayoría se encuentran entre 1 y 1,5 kcal/ml.

La osmolalidad de la solución viene determinada por el número y el tamaño de las partículas en solución. Con respecto a las fórmulas alimentarias, cuanto más hidrolizados o triturados están los nutrientes, mayor es la osmolalidad. Muchas fórmulas para alimentación por sonda son isotónicas, aunque algunas son hipertónicas. Cuanto mayor es la densidad calórica de la fórmula, menos agua contiene. Un contenido proteico superior al 16% puede provocar deshidratación, a menos que al paciente se le administren líquidos suplementarios o esté lo bastante despierto para pedirlos. La enfermera tiene que conocer este problema potencial y debe administrar los líquidos adicionales a través de la sonda, o si es posible, por la boca. En los pacientes con problemas cardiovasculares, como insuficiencia cardíaca congestiva, están contraindicados los alimentos por sonda con elevado contenido en sodio. Tampoco se recomienda un contenido elevado en grasas en pacientes con síndrome de intestino corto o con resección ileocecal, debido a su alteración en la absorción de grasas.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 39-1: Paciente con alimentación enteral

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con problemas de alimentación enteral, manifestado por un peso inferior al ideal, diarrea, distensión abdominal*

- Ganancia o estabilidad de peso
- Ausencia de diarrea o distensión abdominal
- Controle el peso y compárelo con el inicial, *para hacer los ajustes necesarios en el consumo de calorías*
- Haga que el paciente progrese lentamente, desde dieta líquida hasta dieta blanda, *para evitar la distensión gástrica*
- Vaya añadiendo alimentos ricos en calorías a la dieta blanda *para mantener el peso corporal del paciente, a la vez que previene la distensión*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con la acción enzimática de los jugos gástricos que pueden filtrarse alrededor de la sonda, manifestado por un tejido enrojecido e irritado alrededor de ésta**

- Sin solución de continuidad cutánea alrededor de la sonda
- Inspección diaria de la piel, sin detectar ningún problema
- Examine la piel a diario comprobando posibles signos de irritación, *para poder administrar un tratamiento cuanto antes*
- Lave la piel que rodea la sonda con jabón y agua a diario; aplique una barrera protectora de la piel, como óxido de cinc, vaselina o apósito adhesivo para el estoma, *para mantener la integridad cutánea*
- Enseñe al paciente y a la familia a examinarla y curarla, *para garantizar la implicación en los autocuidados y la detección precoz de los problemas*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la imagen corporal *relacionado con la presencia de la sonda alimentaria, manifestado por rechazo a participar en la propia alimentación, verbalización del miedo al rechazo por parte de la familia y amigos, evitar las actividades sociales relacionadas con alimentos y comidas*

- Participación en el autocuidado relacionado con la alimentación
- Verbalización de la aceptación de la alimentación enteral
- Anime al paciente a expresar sus sentimientos sobre la alimentación enteral, *para aumentar la autoestima del paciente*
- Proporcione información sobre la sonda, alimentación, objetivos y progreso del paciente, *de manera que éste pueda tomar decisiones basadas en información correcta*
- Escuche los temores del paciente *para establecer una relación enfermera-paciente basada en la confianza*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de déficit de volumen de líquidos, *relacionado con diarrea o una ingesta de líquidos inadecuada*

- Ausencia de signos de déficit de volumen de líquidos
- Ingesta de líquidos adecuada
- Monitoree la piel del paciente, comprobando posibles reducciones de la turgencia y de la presión sanguínea, taquicardia, reducción de la producción de orina y sequedad de mucosas, para identificar cualquier síntoma de déficit de volumen de líquidos
- Proporcione la ingesta de líquidos adecuada, incluida agua, tal como se indica en los registros de consumo
- Vigile el balance hídrico para controlar la diuresis osmótica, *que puede aparecer secundaria a una carga de glucosa demasiado elevada, provocada por la administración demasiado rápida de la infusión*
- Identifique posibles causas de diarrea *para poder establecer el tratamiento adecuado*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con la necesidad de cuidados de la piel alrededor de la sonda y las comidas, manifestado por preguntas sobre los autocuidados*

- Demostración del cuidado de la piel y la alimentación por sonda antes del alta
- Evaluar el entorno doméstico y el estilo de vida del paciente *para adaptar la formación a sus necesidades concretas*
- Aportar información detallada sobre cómo preparar la receta y cómo controlar la alimentación por sonda *para facilitar los autocuidados*
- Recurrir a las técnicas de demostración por parte del paciente *para comprobar que el paciente y la familia han aprendido lo necesario*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de aspiración *relacionado con de la sonda enteral y alimentación por ella*

- Ausencia de aspiración Capaz de describir las precauciones para evitar la aspiración

- Durante la alimentación la cabeza del paciente debe estar elevada por lo menos 30°; mantenga esta posición durante 30 minutos después de la alimentación *para evitar la aspiración*
 - Aspire el contenido gástrico antes de la alimentación *para comprobar el vaciado gástrico*
 - Vuelva a introducir el contenido gástrico residual *para evitar una pérdida excesiva de líquidos y electrolitos*
- * Esto rige para los catéteres insertados a través de la piel.

TABLA 39-17 Problemas habituales en los pacientes alimentados por sonda

PROBLEMAS Y POSIBLES CAUSAS

MEDIDAS CORRECTORAS

Vómitos y/o aspiración

- Colocación incorrecta de la sonda

Vuelva a colocar la sonda en la posición correcta. Compruebe la posición de la sonda antes de empezar con la alimentación, o cada ocho horas si es alimentación continua

- Retraso del vaciado gástrico, aumento de volumen residual

Retrase la alimentación una hora; si después el volumen residual es menor, reanude la alimentación

- Posible aspiración

Mantenga el cabezal de la cama elevado con un ángulo de 30 a 45°. Haga que el paciente se siente al lado de la cama o en una silla. Anímelo a que camine, salvo contraindicación

- Contaminación de la fórmula

Ponga en la nevera la fórmula no usada y anote la fecha de apertura. Tire la fórmula caducada cada 24 horas. Tire las fórmulas conservadas durante más tiempo de lo que indique el fabricante: 8-12 horas para productos listos para su uso (latas) o 4 horas para fórmulas reconstituidas. Utilice un sistema cerrado para evitar contaminaciones

Diarrea

- Alimentación demasiado rápida, fórmula hipertónica o medicamentos

Reduzca la velocidad de alimentación. Cambie a alimentación continua por goteo. Compruebe qué fármacos pueden provocar diarreas (p. ej., antibióticos)

- Intolerancia a lactosa

Consulte con el profesional sanitario responsable para cambiar a una fórmula sin lactosa

- Contaminación de la sonda o de la fórmula

Cambie el equipo cada 24 horas. Cuelgue la fórmula ocho horas cada vez. No sobrepase las normas del fabricante

- Producto con poca fibra

Cambiar a una receta con más fibra

- La sonda se desplaza en dirección distal

Asegure correctamente la sonda antes de empezar con la alimentación. Compruebe antes de cada alimentación o por lo menos cada 24 horas si está en alimentación continua

Estreñimiento

- Componentes de la fórmula

Consulte con el médico para cambiar la fórmula a una con más fibra. Pida una receta de un laxante

- Ingesta de líquidos escasa

Aumente la ingesta de líquidos si no está contraindicada. Dé agua libremente, además de la fórmula. La ingesta total de líquidos será de 30 ml/kg de peso

- Fármacos

Compruebe fármacos que pudieran provocar estreñimiento

- Retención fecal

Haga una exploración rectal y extraiga las heces con la mano, si las hay

Deshidratación

- Diarreas y vómitos excesivos

Reduzca la cantidad o cambie de fórmula. Compruebe qué fármacos está recibiendo el paciente, especialmente antibióticos. Tome precauciones para evitar la contaminación por bacterias de la fórmula y el equipo

- Consumo escaso de líquidos

Aumente el consumo y compruebe la cantidad y el número de tomas. Aumente la cantidad de ingesta, si fuera necesario

- Fórmula rica en proteína

Cambie de fórmula

- Diuresis hiperosmótica

Compruebe los niveles de glucosa con frecuencia. Cambie de fórmula

El dietista puede ser de gran ayuda para el personal enfermero. Cuando se mantiene una estrecha comunicación con el personal enfermero, los problemas de alimentación por sonda se pueden afrontar y resolver rápidamente y con eficacia. Algunas instituciones tienen equipos de apoyo nutricional formados por un médico, una enfermera, un dietista y un farmacéutico, cuya función es supervisar el apoyo nutricional a determinados pacientes ingresados y externos.

En los pacientes alimentados por sonda de gastrostomía o yeyunostomía, la enfermera debe estar pendiente de dos posibles problemas: 1) irritación de la piel, y 2) salida de la sonda. El cuidado de la piel que rodea a la sonda es importante porque la acción de los jugos digestivos irrita la piel. Por eso se debe comprobar a diario si alrededor de la sonda existe enrojecimiento o maceración. Para mantener la piel limpia y seca, primero se debe limpiar con agua estéril y después secarla. Una vez ha cicatrizado el punto, se puede lavar con agua y jabón suave. Se puede aplicar una crema protectora (óxido de cinc, gasa con vaselina) o algún tipo de barrera cutánea sobre la piel que rodea la sonda. Se puede colocar un pequeño vendaje alrededor de la sonda hasta que la zona haya cicatrizado, y cambiarlo rápidamente si se moja. Se pueden utilizar otros tipos de drenaje o de bolsas de sonda si existe algún problema de irritación cutánea, y si aparecen estos problemas puede ser muy útil consultar con un terapeuta de enterostomías. Se puede enseñar al paciente y a los miembros de la familia a cuidar la sonda de alimentación. Las enseñanzas deben incluir el cuidado de la piel, de la sonda, e información completa sobre la administración de la comida y posibles complicaciones.

■ **Consideraciones gerontológicas: nutrición intestinal**

En pacientes ancianos se recurre frecuentemente a la estrategia de la nutrición intestinal, incluidas las sondas NG, nasointestinales, y de gastrostomía, para mejorar su estado nutricional. Debido a los cambios fisiológicos relacionados con el envejecimiento, el anciano es más vulnerable a las complicaciones que conllevan estas intervenciones, especialmente a desequilibrios de líquidos y electrolitos. Alguna complicación, como la diarrea, puede dejar al paciente deshidratado. La reducción de la percepción de la sed o una alteración de la función

cognitiva disminuye la capacidad del paciente para solicitar líquidos adicionales.

Con la edad se reduce la capacidad de tratar las cargas de glucosa (intolerancia a la glucosa). En consecuencia, el paciente anciano puede ser más sensible a problemas de hiperglucemia en respuesta a la elevada carga de hidratos de carbono de algunos productos de alimentación intestinal. Si el anciano tiene algún trastorno de la función cardiovascular (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva) su capacidad para metabolizar grandes volúmenes de alimento estará reducida. En esta situación es posible que esté indicado el uso de fórmulas más concentradas. El anciano también corre mayor riesgo de aspiración provocada por un cuadro de reflujo gastroesofágico, hernia de hiato o disminución del reflejo de la náusea. Los cambios en la movilidad física, motricidad fina y capacidad visual relacionados con el envejecimiento pueden añadir alguna dificultad al manejo en casa del equipo de nutrición intestinal. Además, los cambios relacionados con la edad, como es la reducción de la masa muscular, influyen en la fiabilidad de las medidas utilizadas para la valoración nutricional.

Nutrición parenteral total

Cuando el tracto GI es incompetente en la ingestión, digestión y absorción de nutrientes esenciales, se puede sustituir por la NPT. La **nutrición parenteral** consiste en la administración de nutrientes por una vía distinta del tracto GI (p. ej., la circulación sanguínea). La **nutrición parenteral total** consiste en el suministro de una solución hipertónica nutritiva adecuada, constituida por glucosa, hidrolizados de proteína, minerales y vitaminas, utilizando una vía intravenosa (i.v.). La NPT se ha convertido en un método relativamente seguro y práctico de satisfacer todas las necesidades nutritivas. El objetivo de utilizar una NPT es satisfacer las necesidades nutritivas del paciente y permitir el crecimiento de tejido orgánico nuevo. Las soluciones i.v. habituales de glucosa al 5% (5 g de glucosa/100 ml) en agua (D5W) o 5% de glucosa en solución Ringer lactato (D5LR) no contienen proteínas y aportan, aproximadamente, 170 cal por litro. El adulto sano necesita un mínimo de 1.200 a 1.500 cal al día para realizar sus funciones fisiológicas normales. Los pacientes que padecen heridas graves, intervenciones quirúrgicas o quemaduras y que están malnutridos a consecuencia de un tratamiento médico o un proceso patológico tienen unas necesidades nutricionales mucho mayores. El volumen de soluciones de glucosa necesario para satisfacer tan elevadas necesidades calóricas podría exceder la capacidad del sistema cardiovascular. En la [tabla 39-18](#) aparece una lista de las indicaciones habituales para el uso de la NPT.

TABLA 39-18 Indicaciones habituales para la nutrición parenteral total

- Diarrea y vómitos crónicos
- Cirugía o traumatismos complicados

- Obstrucción gastrointestinal
- Anomalías y fístulas del tubo digestivo
- Estados hipermetabólicos (sepsis, fracturas)
- Diarrea intratable
- Malnutrición
- Pancreatitis
- Anorexia nerviosa grave
- Malabsorción grave
- Síndrome de intestino corto

Composición

Existen soluciones comerciales NPT tanto para uso por vía central como por vía periférica. Estas soluciones base contienen glucosa y proteína en forma de aminoácidos. La farmacia añade los electrolitos necesarios (p. ej., sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio y fósforo), vitaminas y oligoelementos (p. ej., cinc, cobre, cromo y manganeso) para adaptar la solución al paciente. El uso de una mezcla 3 en 1, o mezcla nutritiva total, que contiene una emulsión grasa i.v., glucosa y aminoácidos, se ha extendido mucho, sobre todo para uso doméstico.

Calorías

Las calorías de la NPT las aportan, principalmente, los hidratos de carbono, en forma de glucosa, y la grasa, en forma de emulsión grasa. La administración de 100 a 150 g de glucosa (1 g aporta, aproximadamente, 3,4 cal, frente a los hidratos de carbono orales, que aportan 4 cal) diarios tiene un efecto ahorrador de proteína. Se tiene que proporcionar una cantidad adecuada de calorías no proteicas en forma de glucosa y lípidos, para permitir el metabolismo de los aminoácidos que ayude a la cicatrización de heridas, no como energía. Sin embargo, la alimentación excesiva puede provocar complicaciones metabólicas. Para reducir estos problemas al mínimo, se acostumbra a recomendar un consumo energético de 25 a 30 calorías por kilogramo y día en pacientes no obesos. El hecho de aportar componentes lípidos e hidratos de carbono satisface las necesidades de energía a la vez que reduce al mínimo los problemas de sobrealimentación. La FDA ha aprobado el uso de soluciones grasas del 10, 20 y el 30%. Estas emulsiones de lípidos proporcionan, aproximadamente, 1 cal/ml (solución al 10%) o 2 cal/ml (solución al 20%). Lo que contiene la emulsión grasa es esencialmente triglicéridos de soja o de cártama, a los que se han añadido fosfolípidos del huevo como emulgentes. En la práctica, el planteamiento conservador consiste en emulsiones grasas

administradas por vía i.v. que no proporcionen más del 30% de la energía total, para reducir al mínimo los posibles efectos inmunosupresores del ácido linoleico. La cantidad máxima de emulsión de grasas no debe exceder una dosis de 2,5 g/kg al día¹⁸, y se debe administrar lentamente durante 12 a 24 horas. Se han descrito vómitos, náuseas y elevación de la temperatura, especialmente cuando los lípidos se infunden rápidamente. La administración de una emulsión de grasas está contraindicada en el paciente con trastornos del metabolismo de las grasas. Se debe utilizar con precaución en pacientes con riesgo de embolia grasa (p. ej., fractura de fémur) y en pacientes con alergia a los huevos.

Proteínas

Un adulto normal sano de una altura normal necesita, aproximadamente, de 45 a 65 g de proteínas al día, que se le deben administrar a un ritmo de 1 a 1,5 g/kg al día, dependiendo de las necesidades del paciente. En un paciente sin reservas nutricionales, sometido al estrés de una enfermedad o una intervención quirúrgica, las necesidades pueden superar los 150 g al día, para garantizar un balance de nitrógeno positivo. En las directrices más recientes se sugieren niveles de ingesta de proteínas de 1,5 a 2 g/kg y día para la mayoría de pacientes con estrés entre moderado y grave⁴.

Electrólitos

Al principio de la terapia deben valorarse las necesidades individuales a diario; después, varias veces por semana a medida que progresa el tratamiento. A continuación se indican los rangos de necesidades diarias de electrolitos en pacientes adultos sin afección renal o hepática.

Sodio: de 1 a 2 mEq/kg.

Potasio: de 1 a 2 mEq/kg.

Cloro: el necesario para mantener el equilibrio ácido-básico.

Magnesio: de 8 a 20 mEq.

Calcio: de 10 a 15 mEq.

Fósforo: de 20 a 40 mmol.

La cantidad exacta necesaria dependerá del problema de salud del paciente y de los niveles de electrolitos que determinen los análisis de sangre.

Oligoelementos

Se pueden añadir cinc, cobre, cromo, manganeso, selenio, molibdeno y yodo, según la condición de necesidades del paciente. En los

pacientes que reciben NPT se monitorizan los niveles de estos elementos. El profesional sanitario responsable puede indicar cantidades adicionales de estos elementos a las soluciones, según las necesidades del paciente.

Vitaminas

La adición diaria de un complemento multivitamínico a la NPT generalmente cubre las necesidades de vitaminas. Si se utiliza una infusión multivitamínica, las necesidades de cobalamina (vitamina B₁₂) se pueden satisfacer sin necesidad de inyecciones adicionales. Es posible que el médico recete vitamina K aparte, porque actualmente no se incluye en los complementos multivitamínicos.

Métodos de administración

La nutrición parenteral se puede administrar a través de las venas centrales o periféricas. La *nutrición parenteral central* se administra a través de un catéter cuya punta se encuentra en la vena cava superior. A menudo el catéter venoso central se origina en las venas subclavia o yugular. Más recientemente se están colocando catéteres centrales de luz única o doble, insertados desde la periferia (CCIP) en la vena basilica o cefálica, que después se hacen avanzar hasta la circulación central. Estos catéteres están hechos de un material blando y flexible (silicona, polímero), y tienen una longitud de 50 a 60 cm. Su facilidad de colocación, coste y limitadas complicaciones los convierten en una atractiva alternativa al catéter de la vena subclavia. La NPT central está indicada cuando se necesita alimentación parenteral durante un período prolongado o cuando el paciente tiene grandes necesidades de proteína y calorías.

Nutrición parenteral periférica (NPP): es la que se administra a través de un catéter o un acceso vascular insertados en una vena periférica grande. Se utiliza la NPP cuando: 1) se necesita apoyo nutricional durante un período breve; 2) las necesidades proteínicas y calóricas no son elevadas; 3) el riesgo de colocar un catéter central es demasiado grande, o 4) se recurre a la nutrición parenteral para complementar una ingesta oral insuficiente. Tanto la nutrición parenteral central como la periférica se utilizan en pacientes que no son candidatos a una alimentación enteral.

La nutrición parenteral central y periférica difieren en cuanto a la tonicidad, que se mide en miliosmoles (mOsm; concentración de partículas en un fluido). La sangre es isotónica y contiene, aproximadamente, 280 mOsm/l. Las soluciones i.v. estándar de D5W y salina normal son esencialmente isotónicas. Las soluciones de NPT central son hipertónicas, con un valor de, por lo menos, 1.600 mOsm/l. El elevado contenido de glucosa oscila del 20 al 50%. La NPT se tiene que perfundir en una vena central grande que permita una dilución rápida. El uso de una vena periférica para una NPT central provocaría irritación y tromboflebitis. Los nutrientes se pueden infundir en menores volúmenes que la NPP. Ésta es hipertónica (hasta con un 20%

de glucosa), pero menos que la NPT, y se puede administrar con seguridad a través de una vena periférica grande, si bien también puede provocar flebitis. Otra complicación potencial de la NPP es la sobrecarga de fluidos.

Todas las soluciones de NPT deben ser preparadas por un farmacéutico o un técnico con la formación adecuada, utilizando técnicas estrictamente asépticas, bajo una campana de flujo laminar. Una vez que las soluciones de nutrición parenteral se han preparado en la farmacia, no se les debe añadir nada. El riesgo de incompatibilidades farmacológicas y de contaminación es elevado. Cuantas menos personas participen en la preparación y administración de la NPT, menor será el riesgo de infección para el paciente. En la mayoría de hospitales el profesional sanitario es el que debe recetar la NPT a diario. De esta forma se puede ajustar la solución y sus aditivos a las necesidades reales del paciente. Cada etiqueta de una solución de NPT debe indicar su contenido en nutrientes, todos los aditivos, la hora en que se hizo la mezcla y la fecha y hora de caducidad. En general, estas soluciones tienen una validez de 24 horas y se deben mantener refrigeradas hasta media hora antes de su uso.

Colocación de un catéter

La colocación central del catéter en una de las grandes venas para administrar una NPT debe ser realizada por un médico o una enfermera especializada. La vena utilizada con mayor frecuencia es la subclavia, aunque también se puede utilizar la yugular. El procedimiento es el mismo que para la inserción de una sonda de presión venosa central, y debe hacerse en condiciones de asepsia estricta.

A través del acceso central se infunde solución salina isotónica i.v. hasta que una radiografía confirme la correcta colocación de la punta del catéter en la vena cava superior y no en la yugular. El punto de inserción del catéter se cubre con un apósito estéril, en el que se anota la fecha.

La colocación de un CCIP se hace en condiciones de esterilidad, a menudo por parte de una enfermera especializada. Se recomienda medir la circunferencia del brazo. A continuación se coloca un torniquete alrededor del brazo, cerca de la axila, para permitir la exploración de la fosa antecubital y seleccionar una vena. Si es posible, el paciente debe estar en decúbito supino con el brazo extendido en un ángulo de 90°. La preparación del punto de inserción se hará siguiendo las normas institucionales. El catéter estéril se corta a la longitud determinada previamente, dependiendo de la vena seleccionada.

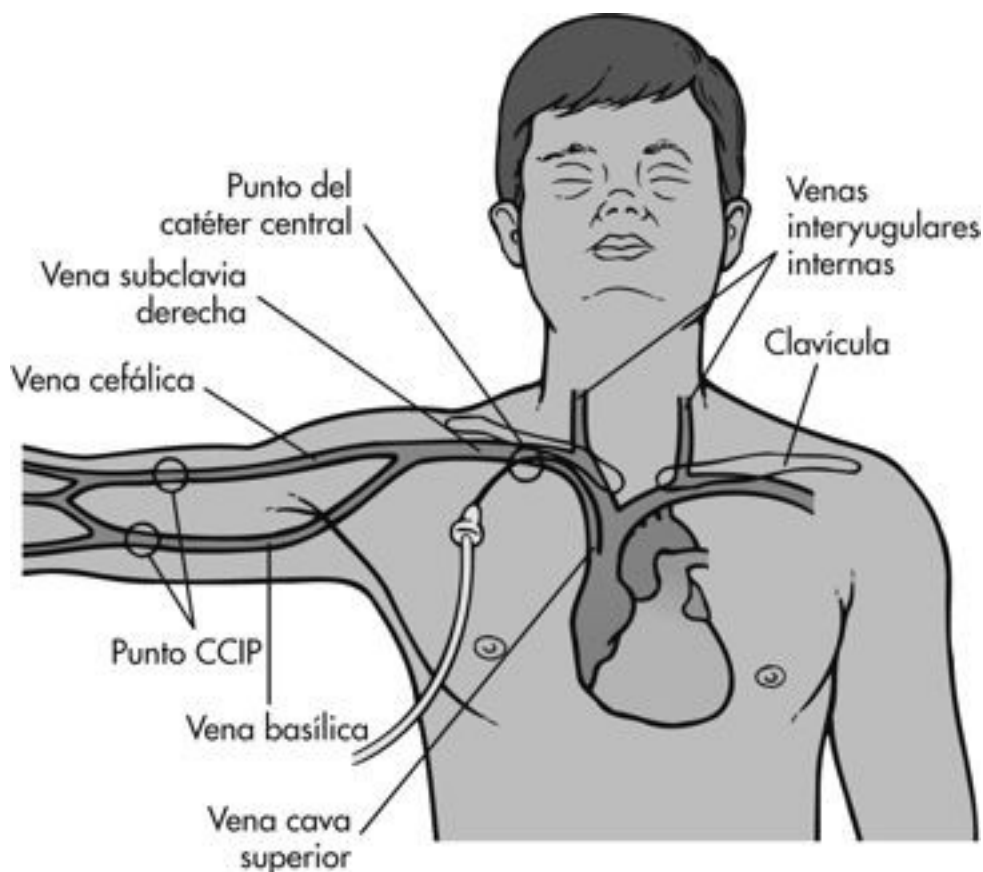
Habitualmente se aplica anestésico local en el punto de inserción. Este punto se tiene que limpiar, proteger y mantener según las políticas institucionales. Igual que con la vía de colocación central, se necesita una radiografía de tórax para verificar que la punta está en posición correcta, antes de administrar cualquier solución NPT. La [figura 39-6](#) muestra la correcta colocación del catéter para la administración de

NPT. Las complicaciones frecuentemente asociadas con la colocación de un catéter son hemorragia, hidrotórax y neumotórax, hemotórax, embolia gaseosa y trombosis venosa. Una vez utilizado para la NPT, el catéter central de luz única no se debe utilizar para administrar sangre ni antibióticos, extraer muestras de sangre o monitorizar la presión venosa central.

Administración de la solución

Puesto que las soluciones NPT son un excelente medio de crecimiento bacteriano, es esencial seguir las técnicas asépticas adecuadas. La FDA recomienda que se coloque un filtro Millipore de 0,22 micras en las soluciones parenterales que no contengan una emulsión de grasas, y un filtro de 1,2 micras en las que sí la contengan¹⁸. Los filtros y los tubos i.v. se cambian cada 24 horas. Los tubos y los filtros se etiquetan cuidadosamente con la fecha y la hora que se han empezado a utilizar. Las complicaciones de la NPT se pueden dividir en tres categorías: 1) infecciosas; 2) metabólicas, y 3) mecánicas. En la [tabla 39-19](#) se indican las principales complicaciones de cada categoría.

FIG. 39-6



Colocación de un catéter para nutrición parenteral total utilizando la vena subclavia. Los catéteres centrales de inserción periférica (CCIP) se insertan a través de la vena basilica o cefálica.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL

En los pacientes que reciben NPT los signos vitales se deben monitorizar cada 4 a 8 horas. El peso diario va indicando la situación de hidratación del paciente y los progresos de la terapia. El peso corporal se considera la suma de los cambios de proteína, grasa y agua. Considerada a diario, el agua del organismo fluctúa más que la proteína o la grasa. Se debe analizar si las ganancias o pérdidas de peso están provocadas por un incremento de líquidos debidos a un edema, pérdida de líquidos por diuresis, aumentos o pérdidas reales de peso de los tejidos. Los niveles de glucosa, electrolitos y nitrógeno ureico en sangre, hemograma completo y análisis de enzimas hepáticas se comprueban tres veces por semana hasta que el paciente está estable, y después una vez por semana mientras la situación del paciente lo requiera. La valoración de estos parámetros tan importantes ayuda a la enfermera a evaluar la tolerancia del paciente a la nutrición parenteral. En la pág. 1015 se presenta un Plan de cuidados enfermeros para pacientes con alimentación parenteral.

TABLA 39-19 Complicaciones de la nutrición parenteral total

Infecciones

Hongos

Bacterias grampositivas

Bacterias gramnegativas

Problemas metabólicos

Hiperglucemia; hipoglucemia; estado hiperglucémico e hiperosmolar

Azoemia prerrenal

Deficiencia de ácidos grasos esenciales

Excesos y deficiencias de electrolitos y vitaminas

Déficit de oligoelementos

Hiperlipemia

Problemas mecánicos

Inserción

Embolia gaseosa

Neumotórax, hemotórax e hidrotórax

Hemorragias

Dislocación

Trombosis de un gran vaso

Flebitis

Los apósitos que cubren el punto de inserción del catéter se cambian según los protocolos institucionales, lo que puede variar desde días alternos hasta una vez por semana. Algunas instituciones tienen enfermeras especialmente formadas en el equipo i.v. o de apoyo nutricional, que se responsabilizan de estos cambios de apósito, mientras que otras instituciones permiten que los cambios los hagan las enfermeras, tras una formación especial. El procedimiento de cambio de apósito es similar al seguido tras la inserción del catéter. Se deben seguir las rutinas institucionales con respecto al uso adecuado de soluciones para el cambio de apósitos. Se observa cuidadosamente la zona por si presenta signos de inflamación o infección. En la vena pueden aparecer signos de flebitis como resultado de la infusión hipertónica, y la zona se puede infectar. El paciente alimentado con nutrición parenteral puede estar inmunosuprimido, y por lo tanto ser más sensible a infecciones oportunistas. En este paciente los síntomas de inflamación o de infección pueden ser sutiles, si es que están presentes. Muchos pacientes que reciben NPT también reciben quimioterapia, corticoides o antibióticos que pueden enmascarar los signos de infección.

Si se utiliza una sutura para fijar el catéter, también se puede infectar. Si se sospecha una infección durante el cambio de apósito se tomará una muestra de la zona y de la secreción, y se mandará a analizar y cultivar, además de informar inmediatamente al profesional sanitario. El uso de un vendaje oclusivo protege la herida de la contaminación.

Una de las complicaciones metabólicas de la nutrición parenteral es la hiperglucemia. Al principio de la terapia de NPT la solución se infunde a un ritmo progresivo creciente durante 24 a 48 horas. Esto permite que el páncreas se adapte a la cantidad creciente de glucosa que hay en la circulación, produciendo más insulina. Se deben comprobar los niveles de glucemia *in situ* cada 4 a 6 horas, con un analizador de glucosa (véase el [capítulo 47](#)). Cabe esperar un cierto incremento en los niveles de glucemia durante los primeros días de la NPT. También se puede recetar una dosificación progresiva de insulina para mantener los niveles de glucosa por debajo de 150 mg/dl (8,34 mmol/l)¹⁹.

La enfermera debe conocer la contraindicación de acelerar o frenar la velocidad de infusión. Acelerar la infusión hace que entre una gran cantidad de glucosa en la circulación. A menudo los niveles de insulina endógena no son adecuados para afrontar este incremento de la glucosa, lo que da lugar a un estado hiperglucémico. Y a la inversa, al frenar la velocidad de infusión se puede provocar un estado hipoglucémico porque las células de los islotes pancreáticos necesitan un cierto tiempo para ajustarse al nivel de glucosa reducido. Se recomienda comprobar la cantidad infundida y la velocidad de cada 30 minutos a una hora. Para mantener la velocidad de infusión durante la administración de la NPT se debe utilizar una bomba de infusión, que hará sonar una alarma si se obstruyen los conductos. Aunque se utilice

una bomba de infusión, la enfermera debe comprobar periódicamente el volumen perfundido porque cualquier funcionamiento incorrecto de la bomba puede alterar la velocidad.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 39-2: Paciente con alimentación parenteral total

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *debido a* la existencia del catéter de acceso venoso central, prácticas asépticas inadecuadas y reducción de las defensas

- Ningún indicio de infección
- Temperatura corporal normal
- Aplique protocolos de infusión de soluciones y cambios de tubos y filtros; cambie el apósito oclusivo sobre el catéter según la política institucional, *para minimizar la posibilidad de infección*
- Observe cualquier signo de inflamación e infección; monitorice los signos vitales cada cuatro horas *para garantizar una detección precoz de infección*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *debida a* la incapacidad de ingerir comida y líquidos; falta de conocimientos sobre la posición del catéter; beneficios y terapia de NPT *manifestados como* intranquilidad y aprehensión; preguntas frecuentes sobre los cuidados del catéter y el equipo para NPT

- Explicación del fundamento y demostración de los cuidados del equipo para NPT
- Explique al paciente los fundamentos y beneficios de la NPT y los cuidados del equipo, *porque su conocimiento puede reducir la ansiedad*
- Ilustre la colocación del catéter mediante dibujos e imágenes *para mejorar la comprensión del paciente*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Hiperglucemia, hipoglucemia y desequilibrios de electrolitos

- Monitorizar la glucemia y electrolitos del suero
- Anotar cualquier desviación respecto de los parámetros aceptables
- Realizar intervenciones médicas y enfermeras
- Registre los síntomas de hiperglucemia como sed, poliuria, confusión, glucemia elevada, visión borrosa, mareos, náuseas y vómitos, y deshidratación para planificar el tratamiento adecuado
- Registre los síntomas de hipoglucemia como sudor, hambre, debilidad y temblores, *para poder intervenir rápidamente*
- Registre los niveles de electrolitos en suero a diario, *para identificar y tratar las posibles complicaciones rápidamente*
- Compruebe los síntomas de hiperpotasemia (p. ej., debilidad muscular, parálisis flácida, arritmias cardíacas, espasmos abdominales, diarrea) e hipopotasemia (p. ej., debilidad general, reducción del tono muscular, pulso débil o irregular, presión sanguínea baja, respiración superficial, distensión abdominal e íleo)*
- Mantenga una velocidad de infusión exacta *para controlar la cantidad de glucosa administrada y evitar fluctuaciones de los niveles de glucosa en sangre*
- No incremente ni reduzca nunca la velocidad de flujo en más de un 10% *para evitar fluctuaciones de la glucemia*
- Nunca detenga una NPT bruscamente a menos que pueda sustituirla por otra fuente de glucosa, *para prevenir la hipoglucemia*

* En el [capítulo 16](#) se revisan otras manifestaciones de desequilibrios electrolíticos.

Antes de colocar y administrar la NPT, la enfermera debe comprobar la etiqueta y los ingredientes de la solución, para comprobar que son los que ha recetado el médico. También se deben examinar las soluciones por si presentan signos de contaminación, como cualquier turbidez. Si se sospecha que está contaminada, la solución se debe devolver inmediatamente a la farmacia para que sea sustituida. La enfermera tiene la responsabilidad de asegurarse de que si la bolsa de la solución no se ha vaciado al cabo de 24 horas, se interrumpa su infusión y se sustituya por una nueva. A temperatura ambiente la solución es un excelente medio de cultivo de microorganismos.

A veces se infunden emulsiones grasas aparte de la solución de nutrición parenteral. El método de administración preferido es en continuo, a pequeños volúmenes, como por ejemplo la administración del 20% de los lípidos durante 12 horas, dependiendo de las necesidades del paciente. Entre las reacciones adversas que pueden aparecer se cuentan manifestaciones alérgicas, disnea, cianosis, fiebre, rubor, flebitis, dolor de pecho y de espalda, y dolor en el punto de inserción del catéter. El principal beneficio derivado de la administración de grasa i.v. es que se puede administrar un gran número de calorías con una cantidad de líquido relativamente pequeña. Y esto es especialmente beneficioso cuando el paciente corre el riesgo de padecer una hipervolemia.

En los pacientes alimentados con NPT pueden producirse infecciones derivadas del catéter y septicemia, tanto a través de las vías periféricas como de las centrales. Las manifestaciones locales de la infección son eritema, dolor y exudado en el punto de inserción del catéter. A nivel sistémico el paciente puede presentar fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos y malestar. Si no se puede identificar alguna otra causa, se sospecha una infección debida al catéter. Precisamente a causa del riesgo de infección se pueden utilizar catéteres con la superficie cubierta de antibióticos o antisépticos. Para diagnosticar la presencia de una infección e identificar el organismo causante, se hacen cultivos de la punta del catéter si éste se ha retirado, o de la sangre de su interior si todavía está colocado, así como de sangre extraída simultáneamente del catéter y de una vena periférica. Se debe realizar una radiografía de tórax para identificar cualquier cambio de la imagen pulmonar. También se hace un cultivo de la solución NPT en uso en ese momento, con sus tubos y filtros, y todo ello se sustituye por un conjunto nuevo. Cuando la punta del catéter es la fuente de la infección, puede que no sea necesario instaurar ninguna terapia antibiótica porque la retirada del catéter eliminará el problema²⁰. Se puede reemplazar inmediatamente por otra vía central o sustituirla por una periférica. Es importante que se mantenga una fuente de glucosa para evitar una hipoglucemia de rebote.

Para ir reduciendo una NPT se deben observar las mismas precauciones que cuando se inició la terapia. La velocidad de flujo debe reducirse gradualmente de 1 a 2 horas, a medida que aumenta la ingesta oral. Si cualquier situación de emergencia impide un proceso de reducción progresivo, se deben administrar otros nutrientes que contengan dextrosa o glucosa. Cuando se retira el catéter se debe cambiar el apósito a diario hasta que cicatrice la herida. Hay que animar al paciente a que se alimente por vía oral y colabore en el registro detallado de la ingesta. Puede continuar el registro del peso corporal y los análisis de glucosa y electrolitos en suero.

■ Apoyo para la nutrición a domicilio

La nutrición parenteral o intestinal a domicilio es un modo aceptable de terapia nutricional para la persona que no necesita hospitalización pero que puede beneficiarse de apoyo nutritivo continuo. Algunos

pacientes se han podido tratar con éxito en su domicilio durante muchos meses o incluso durante años. Es importante que la enfermera explique al paciente o a la familia los cuidados que requiere el catéter o la sonda, las técnicas adecuadas de mezcla y manipulación de las soluciones y los tubos, y los efectos secundarios.

Las terapias de nutrición domésticas son caras. Para que a los pacientes se les reembolsen los gastos, deben cumplir determinados criterios específicos. Es importante que la enfermera consiga que el personal de planificación del alta se involucre rápidamente desde la admisión, para ayudar a planificar estos casos. El apoyo nutritivo en casa también puede ser una carga para el paciente y sus cuidadores, y puede afectar a su calidad de vida. La enfermera debe informar a la familia sobre grupos de apoyo, como la fundación OLEY (para más información, consúltese en Recursos, al final del capítulo) que proporciona apoyo y protección legal⁴.

OBESIDAD

La **obesidad** es un incremento anormal de la proporción de células grasas, principalmente en las vísceras y el tejido subcutáneo del cuerpo, que ha alcanzado proporciones epidémicas en nuestra sociedad. En Estados Unidos la obesidad es el problema nutricional más frecuente: más del 50% de los adultos tienen sobrepeso, el 15% son obesos, el 5% son intensamente obesos y el 3% padecen una obesidad clínica grave²¹.

El **índice de masa corporal** (IMC) es un índice clínico calculado que habitualmente se utiliza como referencia para la obesidad o en la alteración de la distribución de la grasa corporal. Se ha desarrollado una escala ampliamente aceptada para calcular el IMC en función del género, utilizando cocientes peso-altura²² (véase el [capítulo 38](#), [fig. 38-6](#)). Las personas con un IMC de 25 a 29,9 kg/m² se considera que tienen sobrepeso, las que tienen valores de 30 kg/m² o más se clasifican como obesas, y las que tienen un IMC de más de 40 kg/m² se considera que padecen obesidad clínica grave.

Otra forma de definir la obesidad es la razón cintura-cadera. Este cociente constituye un método para describir la distribución del tejido adiposo subcutáneo y del intraabdominal. Para calcularlo se divide la medida de la cintura por la medida de la cadera. Una cifra superior a 1 en hombres y a 0,8 en mujeres indica sobrepeso. Este cociente aumenta con la edad y el exceso de peso²². Cuando el peso corporal real excede en un 100% al peso corporal ideal, se considera **obesidad mórbida**.

En las personas obesas se producen diversos problemas con mayor frecuencia que la esperada. Entre ellos se cuentan hipertensión, hiperlipemia, diabetes mellitus de tipo 2, artrosis, gota, resistencia a la insulina con hiperinsulinemia, problemas respiratorios, enfermedades cardiovasculares, afecciones de la vesícula biliar, degeneración grasa no alcohólica del hígado, ictus y algunos tipos de cáncer (p. ej., de mama, de colon)²³. Algunas de estas patologías mejoran cuando se pierde peso.

Etiología y fisiopatología

Se han investigado muchos factores en un intento de identificar cuáles son los elementos críticos que justifican la aparición y el mantenimiento de la obesidad. Una vez que ha aparecido la obesidad, para que se mantenga es imprescindible que la cantidad de calorías consumidas supere a la energía liberada. Sin embargo, todavía está abierto el debate sobre los procesos que conducen a la obesidad.

Al valorar al paciente obeso la enfermera debe considerar diferentes tipos de cuestiones, como las siguientes:

1. ¿Qué importancia psicológica tiene la comida para el paciente?
2. ¿El consumo de comida por parte del paciente está influido por el hambre?
3. ¿El sabor y el aspecto de la comida u otros factores físicos del entorno estimulan al paciente a comer?
4. ¿Existe algún problema emocional que estimule al paciente a comer?
5. ¿Existe algún factor estresante que influya sobre los patrones de comida del paciente?
6. ¿Los miembros de la familia del paciente tienen tendencia al sobrepeso?

La enfermera debe reconocer que los factores ambientales y genéticos son importantes. Los niños de padres obesos tienden a ser obesos, y la obesidad tiende a afectar a varias personas de una misma familia. Uno de los componentes biológicos relacionados con la obesidad es la leptina, una hormona que media la expresión de un gran número de neuropéptidos que regulan la absorción y el desprendimiento de energía^{24,25}. Todavía hay que hacer mucha más investigación en este campo de las etiologías biológicas y genéticas. Los factores ambientales desempeñan un cierto papel en el desarrollo de la obesidad; entre ellos se encuentran el estilo de vida sedentario, la abundancia de comida en el hogar y el nivel socioeconómico.

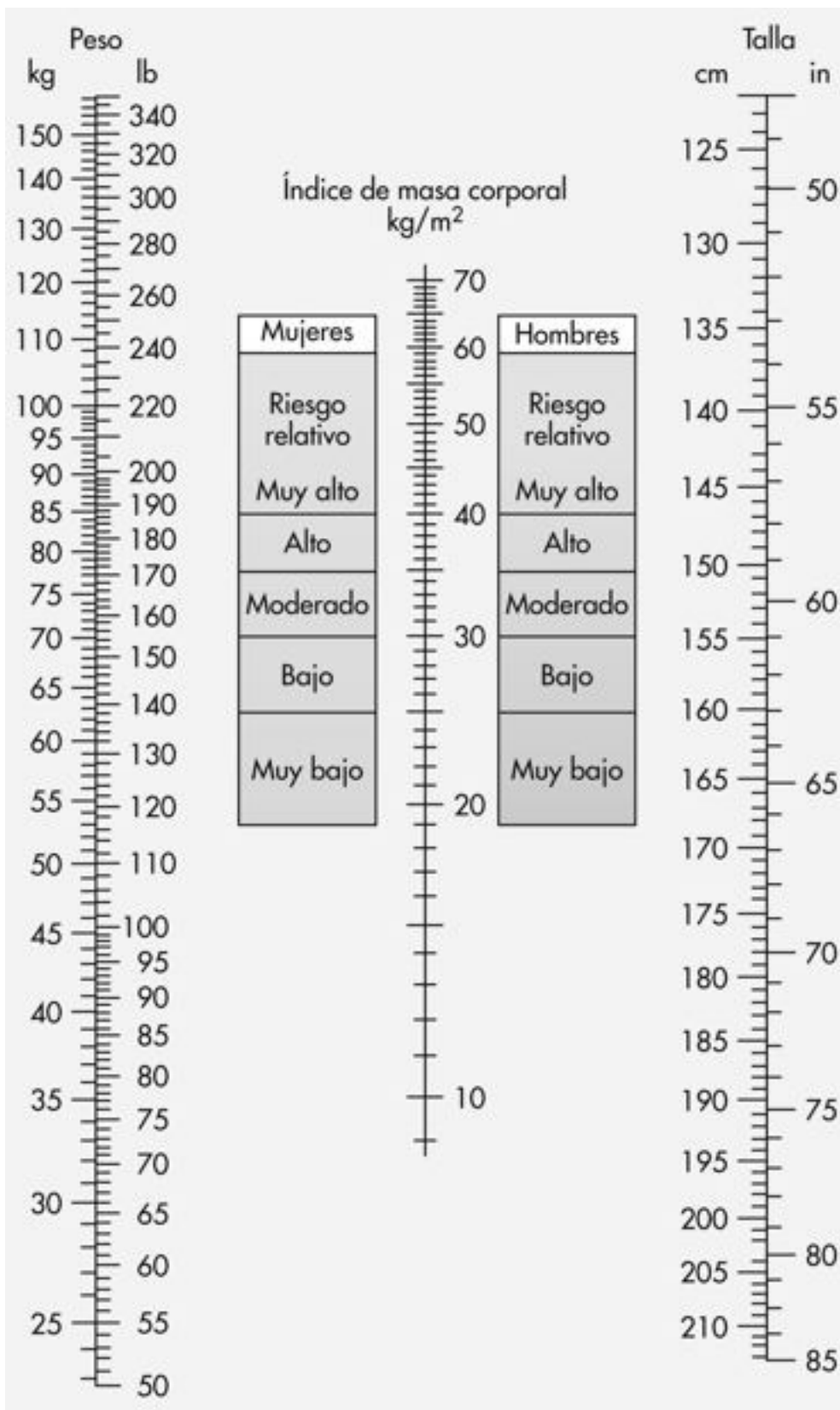
El componente emocional de la tendencia a comer más de la cuenta es muy poderoso. Las personas recurren a la comida por muchos motivos, incluidos la comodidad y la recompensa. Algunos alimentos son capaces de estimular a determinadas personas a comer más allá de la saciedad. El componente social de la comida se desarrolla en una fase precoz de la vida, cuando la comida se asocia al placer y a la diversión propia de acontecimientos como fiestas de cumpleaños, día de acción de gracias (en EE.UU.) y festividades religiosas. Cuando se estudia la etiología de la obesidad debemos incluir todos estos factores.

Pruebas diagnósticas

La mayoría de personas obesas padece *obesidad primaria*, es decir un exceso de consumo de calorías con respecto a las demandas metabólicas de su organismo. Otras padecen *obesidad secundaria*, que puede ser el resultado de diversas anomalías congénitas, anomalías cromosómicas, problemas metabólicos o lesiones y trastornos del SNC. El primer paso del proceso de tratamiento es determinar si existe algún tipo de cuadro patológico. Es necesario hacer una historia y exploración clínica completas, lo que revelará la magnitud y la duración del estado de obesidad.

Actualmente el recurso utilizado para determinar la presencia de obesidad es el IMC antes citado en este capítulo. Éste no depende del tamaño del cuerpo, y puesto que el valor de IMC aumenta con la edad, se ha sugerido que se deben establecer directrices específicas de la edad para los ancianos. La forma de determinar el IMC es medir la altura, sin zapatos, y el peso con una cantidad de ropa mínima. El peso (expresado en kg) se divide por el cuadrado de la altura (expresado en metros). Un IMC normal es de 18,5 a 24,9²⁶ (véase la [fig. 39-7](#)).

FIG. 39-7



Normograma para determinar el índice de masa corporal (IMC). Para utilizar este normograma coloque una regla o cualquier objeto recto entre la columna de la talla y la columna del peso, uniendo los valores de estas dos variables correspondientes a una persona. Cuando ambos valores estén unidos, lea el IMC en kg/m^2 donde la línea recta cruza las líneas centrales. Sobrepeso: IMC de 25 a 29,9 kg/m^2 ; obesidad: IMC de 30 kg/m^2 o más. Los pesos y las tallas se

miden sin zapatos y sin ropa. Se muestra el riesgo relativo de problemas de la salud debidos a la obesidad.

Otras medidas más sofisticadas de la obesidad recurren a la densitometría, absorción fotónica doble, resonancia magnética y ecografía. Sin embargo, estas mediciones normalmente sólo se usan a efectos de investigación.

Cuidados de colaboración conservadores

El profesional sanitario debe explorar los factores genéticos y endocrinos, como hipotiroidismo, tumores hipotalámicos, síndrome de Cushing, hipogonadismo en los hombres u ovarios poliquísticos en las mujeres. Los análisis de sangre de funcionalidad hepática, nivel de glucosa en ayunas, nivel de triglicéridos y lipoproteínas de baja y alta densidad ayudan a valorar la causa y los efectos de la obesidad.

Cuando no se puede encontrar ninguna causa orgánica para la obesidad, se debe considerar una enfermedad crónica y compleja. Cualquier plan de cuidados supervisados debe estar dirigido a: 1) tener éxito en la pérdida de peso, lo que implica un déficit de energía durante un cierto tiempo, y 2) éxito en el control de peso, lo que implica cambios de comportamiento permanentes. Son dos procesos distintos. Se debe recurrir a un abordaje en varios frentes, prestando atención a diversos factores, como ingesta dietética, actividad física, modificación consciente del comportamiento y quizá terapia farmacológica. Probablemente, al centrarse en más de un aspecto se consiga un mejor equilibrio entre los intentos por perder peso y por controlarlo.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Dieta y riesgo de mortalidad en mujeres

Problema clínico

¿La calidad de la dieta va asociada a riesgo de mortalidad en mujeres?

Mejor práctica clínica

- Se valoró la calidad de la dieta en 42.254 mujeres, durante un período de más de un año. Se ajustaron los datos en función de la edad, raza, nivel educativo, índice de masa corporal, condición de fumadora, consumo de alcohol, consumo de energía, uso de hormonas, actividad física y antecedentes de cáncer, afecciones cardíacas o diabetes
- Los análisis mostraron una asociación entre calidad de la dieta (incluyendo frutas, verduras, cereales integrales, derivados lácteos bajos en grasa y carnes magras) y riesgo de muerte por todas las causas, todos los tipos de cáncer, enfermedad cardíaca coronaria e ictus

Implicaciones para la práctica enfermera

El consumo de las comidas recomendadas en las actuales directrices dietéticas, incluidas frutas, verduras, cereales integrales, derivados lácteos bajos en grasa, y carne magra y aves, pueden ayudar a reducir el riesgo de mortalidad en las mujeres

Referencia bibliográfica para la evidencia

Kant AK et al: A prospective study of diet quality and mortality in women, *JAMA* 283:2109, 2000

Terapia nutricional

La piedra angular de cualquier programa de pérdida o mantenimiento de peso es la restricción del consumo de comida. Un buen plan de pérdida de peso debería contener alimentos de los grupos básicos. Las dietas se pueden clasificar como bajas en calorías (de 800 a 1.200 calorías al día) o muy bajas en calorías (menos de 800 calorías al día). Las personas con dietas bajas o muy bajas en calorías necesitan un control profesional frecuente porque la intensa restricción de energía hace que corran el riesgo de padecer múltiples deficiencias nutricionales. Una dieta que incluya las cantidades adecuadas de frutas y verduras proporciona la fibra suficiente para evitar el estreñimiento y satisfacer las necesidades diarias de vitaminas A y C. La carne magra, el pescado y los huevos proporcionan suficientes cantidades de proteína y de vitaminas del complejo B. La [tabla 39-20](#) contiene una muestra de una dieta de adelgazamiento de 1.200 calorías.

El único método eficaz para tratar la obesidad primaria es restringir el consumo dietético manteniéndolo por debajo de las necesidades energéticas. Es difícil encontrar a una persona con exceso de peso que no haya intentado por lo menos alguna vez perderlo; algunas han obtenido un éxito limitado y temporal, otras han fracasado. Probablemente, la mayoría de ellas han intentando perder peso recurriendo por lo menos a alguna de las múltiples dietas de adelgazamiento que ofrecen la tentación de comer y adelgazarse. En general, las dietas de adelgazamiento ofrecen una pérdida de peso rápida, fácil y barata. Si bien es cierto que inicialmente se pierde peso, lo que se pierde no es grasa, sino agua. La célula adiposa normal está compuesta, aproximadamente, por un 80% de grasa, un 18% de agua y un 2% de proteína. También es una zona de almacenamiento de pequeñas cantidades de glucógeno, que se sabe que se une al agua. Cuando las dietas de adelgazamiento restringen mucho los hidratos de carbono, los depósitos de glucógeno del organismo se vacían en pocos días. Solamente cuando las reservas de glucógeno están prácticamente vacías empiezan a quemarse los tejidos adiposos y la proteína, para obtener energía para las funciones corporales. Un paciente obeso debe entender que para perder peso es esencial seguir una dieta equilibrada baja en calorías.

El grado de éxito de cualquier dieta de adelgazamiento depende, en parte, de la cantidad de peso que se tiene que perder. Evidentemente

una persona moderadamente obesa alcanzará su objetivo con mucha mayor facilidad que una persona con gran sobrepeso. Quizá porque los hombres tienen un mayor porcentaje de masa corporal magra, son capaces de perder peso más rápidamente que las mujeres. Éstas tienen un mayor porcentaje de grasa corporal, que es metabólicamente menos activa que el tejido muscular.

La motivación es un ingrediente esencial para tener éxito en la pérdida de peso. El paciente obeso tiene que percibir la necesidad de perderlo y de controlarlo, y ver las ventajas de que eso ocurra. La enfermera puede ayudar al paciente a hacer un seguimiento de sus hábitos alimentarios y a llevar un diario de su dieta. Una conversación franca sobre los hábitos alimentarios ayuda al paciente a darse cuenta de que a menudo el hecho de comer es el resultado de malos hábitos adquiridos con el tiempo, y no del hambre. Se deben modificar los malos hábitos, o la pérdida de peso solamente será temporal.

TABLA 39-20 Terapia nutricional: Dieta de reducción de peso limitada a 1.200 calorías*

Principios generales

1. Coma con regularidad. No se salte ninguna comida
2. Pese los alimentos para comprobar que el tamaño de la ración es el correcto
3. No tome dulces concentrados como azúcar, caramelos, miel, tartas, pasteles, galletas y gaseosas
4. Reduzca la ingesta de grasas horneando, hirviendo o cocinando al vapor los alimentos
5. Siga un programa de ejercicio periódico para conseguir perder peso

COMIDA

CAMBIOS

MENÚ DE MUESTRA 1

MENÚ DE MUESTRA 2

MENÚ DE MUESTRA 3

Desayuno

1 carne

1 huevo revuelto

1 huevo duro

30 g de jamón
2 pan
1 tostada $\frac{3}{4}$ taza de cereales secos (sin endulzar)
1 tortita de harina $\frac{1}{2}$ taza de harina flor
2 tortitas con caramelo líquido
1 fruta
 $\frac{1}{2}$ plátano pequeño
 $\frac{1}{3}$ vaso de zumo de naranja
 $\frac{1}{3}$ taza de zumo de pomelo
1 grasa
1 cucharada margarina
1 loncha de bacón
1 cucharada de margarina
1 lácteo
1 taza de leche semidesnatada
1 taza de leche semidescremada
1 taza de leche semidescremada
Bebida
Café
Café
Café

Almuerzo

2 carne
1 loncha salchichón 1 loncha queso
Enchiladas de queso (hechas con 60 g de queso, 2 tortitas de cereales, salsa de chile)
60 g de lomo de cerdo empanado
2 pan
2 rebanadas pan

1 panecillo de cereales

Verduras

Lechuga, encurtidos

Tomate cortado

Espinacas

1 fruta

Uvas frescas (12)

2 trozos de melocotón (en almíbar)

Naranjas frescas

Bebida

Soda de régimen

Limonada endulzada con sacarina

Té helado sin endulzar

Cena

2 carne

30 g carne asada

Chiles con carne (hechos con $\frac{1}{2}$ taza de carne picada, $\frac{1}{2}$ taza de alubias pintas y chile en polvo)

60 g de pollo asado

1 pan

Patata asada con 30 g de margarina**

Mazorca de maíz con 1 cucharada de margarina

Verduras

Zanahorias hervidas

Ensalada mixta con 1 cucharada de aliño**

Verdura

1 fruta

$\frac{3}{4}$ taza de frambuesas

Manzana fresca

Macedonia de frutas (en almíbar)

1 leche

1 taza de leche semidescremada

1 taza de leche semidescremada

1 taza de leche semidescremada

* Para 1.000 calorías, omitir 1 cambio de fruta y cambiar la leche semidescremada por descremada. Para 1.500 calorías, añadir 1 de carne, 1 de fruta y 2 cambios de grasa; cambie la leche semidescremada por leche entera. Para 1.800 calorías, añada 2 de pan, 3 de carne, 3 de grasa y 1 intercambio de fruta; cambie la leche descremada por leche entera.

** Se permite un cambio adicional de grasa por cada taza de leche semidescremada al 2%; y dos cambios adicionales de grasa por cada taza de leche desnatada.

Al final habrá que definir un objetivo realista, como perder de 0,5 a 1 kg por semana, establecido de mutuo acuerdo. Cuando se pretende perder demasiado peso con demasiada rapidez, el paciente suele tener una sensación de frustración y fracaso. La enfermera puede ayudar al paciente a comprender que perder grandes cantidades de peso en un tiempo breve hace que la piel y el tejido subyacente pierdan elasticidad y tono, apareciendo feas arrugas de tejido flácido. La pérdida de peso lenta ofrece mejores resultados desde un punto de vista cosmético. Inevitablemente, el paciente pasa por períodos de meseta durante los cuales no pierde peso, que pueden durar entre unos días y varias semanas. Es muy importante que el paciente comprenda que son sucesos normales durante la pérdida de peso, y no debe desanimarse, frustrarse, ni abandonar la dieta prescrita. Un buen método para controlar los progresos es pesarse una vez por semana. No es recomendable pesarse cada día, porque aparecen frecuentes fluctuaciones resultantes de la retención de agua (incluida la orina) y de la eliminación de heces. Se debe advertir al paciente de que anote el peso a la misma hora del día y llevando el mismo tipo de ropa.

No existe un acuerdo definitivo sobre el número de comidas adecuadas para una persona a dieta. Algunos nutrólogos abogan por varias comidas pequeñas al día porque el metabolismo basal del organismo aumenta de forma temporal inmediatamente después de comer. Cuando se consumen varias comidas pequeñas al día se gastan más calorías. Parece que existe un consenso general de que el consumo de la mayor parte de las calorías del día durante la comida de la noche proporciona una menor pérdida de peso que cuando las calorías se distribuyen uniformemente a lo largo de todo el día.

Cuando una persona se enfrenta por primera vez a un programa de reducción de peso deberá pesar cada una de las raciones para mantenerse dentro de las directrices de la dieta. Al cabo de un tiempo quizá ya no necesite seguir pesándolas, pues el paciente ya puede evaluarlas con bastante exactitud por su tamaño. Una lista de las

comidas permitidas constituye una buena referencia y permite que alguna de las comidas se consuma en un restaurante. Cuando un paciente sigue cuidadosamente la dieta prescrita puede que no necesite ningún suplemento vitamínico. Conviene estimular el consumo adecuado de líquidos. Habitualmente, en las dietas de adelgazamiento no están permitidas las bebidas alcohólicas porque aumentan las calorías y tienen poco valor nutritivo.

Ejercicio

El ejercicio es una parte esencial de cualquier programa de control de peso. No existen pruebas de que una mayor actividad provoque un aumento del apetito o que genere excesos dietéticos. De hecho, frecuentemente el ejercicio tiene el efecto opuesto. La adición de ejercicio produce mayor pérdida de peso que la simple dieta, y tiene un efecto favorable sobre la distribución de la grasa corporal, pues cuando se hace más ejercicio se reduce la razón cintura-cadera. El ejercicio es especialmente importante para mantener la pérdida de peso en las personas con sobrepeso. Los hombres y mujeres con sobrepeso, que son activos y están en forma, tienen tasas de morbilidad y mortalidad menores que las personas con exceso de peso y sedentarias. Por eso el ejercicio es beneficioso para las personas con sobrepeso, incluso aunque no las haga adelgazar.

Modificación consciente del comportamiento

Para tener éxito a largo plazo con un tratamiento de pérdida de peso, se debe incorporar una terapia de modificación del comportamiento o cognoscitiva al plan general de tratamiento. Entre las técnicas básicas de utilidad se pueden incluir: 1) autocontrol; 2) control de los estímulos, y 3) recompensas. El autocontrol se puede concretar en un registro que muestre qué comidas se comen y cuándo, así como las sensaciones que ha tenido el individuo al comer esas comidas. El control de los estímulos pretende separar los acontecimientos que desencadena la comida del acto de comer. Las recompensas se pueden utilizar como incentivos para perder peso. Los objetivos a corto y largo plazo son referencias útiles para conseguir recompensas. Es importante que la recompensa por una pérdida de peso específica no se asocie con una comida, como una cena en un restaurante o un plato favorito. Las recompensas no deben tener un componente monetario. Por ejemplo, tener tiempo para tomar un baño caliente o una hora de lectura agradable sería una recompensa entretenida para mucha gente. El paciente puede participar en sesiones de grupo o individuales, o ambas, mientras trabaja para conseguir sus objetivos.

Terapia farmacológica

Se han utilizado fármacos para el tratamiento de la obesidad, pero sólo como adyuvantes de una buena dieta y un programa de ejercicio. Los fármacos autorizados para los tratamientos de pérdida de peso se pueden clasificar en dos categorías: 1) los que reducen el consumo de

comida reduciendo el apetito o aumentando la saciedad (sensación de sentirse lleno después de comer), y 2) los que reducen la absorción de nutrientes. Actualmente los fármacos que aumentan el consumo de energía (p. ej., efedrina) no están autorizados por la FDA estadounidense para perder peso.

Fármacos supresores del apetito

Los supresores del apetito reducen el consumo de comida a través de un mecanismo adrenérgico (fármacos que imitan a la noradrenalina), o mecanismos serotoninérgicos del SNC. Los productos noradrenérgicos son fentermina, dietilpropión, fendimetrazina y benzofetamina. Las anfetaminas no se recomiendan a causa de su posible adicción. La benzofetamina y la fendimetrazina también están clasificadas como fármacos del programa III en la Drug Enforcement Administration a causa de su abuso potencial. Estos fármacos están recomendados para tratar la obesidad sólo durante períodos cortos (menos de 12 semanas). Los efectos adversos de estos fármacos pueden ser palpitations, taquicardia, sobreestimulación, intranquilidad, mareos, insomnio, debilidad y fatiga^{24,25}.

Los fármacos serotoninérgicos actúan o bien aumentando la secreción de serotonina o bien reduciendo su recaptación, es decir reduciendo el metabolismo. La fenfluramina y la dexfenfluramina fueron los primeros fármacos de esta clase. Sin embargo, en 1997 estos fármacos se retiraron del mercado debido a los efectos secundarios que se detectaron (insuficiencia valvular cardíaca, hipertensión pulmonar). En estos fármacos se menciona que hay que advertir a los pacientes que su uso es peligroso²⁴.

Los productos mixtos noradrenérgicos-serotoninérgicos también se utilizan para el control de peso. La sibutramina inhibe tanto la absorción de serotonina como de la noradrenalina, incrementando sus niveles en el SNC. La sibutramina, junto a una dieta de reducción calórica, ha demostrado ser capaz de reducir el peso. A diferencia que la fenfluramina, no estimula la secreción de serotonina que es lo que se cree que está relacionado con sus efectos secundarios²⁵. Entre los efectos secundarios se incluye el incremento de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca, sequedad de boca, cefalea, insomnio y estreñimiento. Otros inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina aprobados para tratamiento de la depresión y otros problemas psiquiátricos pueden tener efectos a corto plazo sobre la pérdida de peso, pero su efecto no es duradero²⁵.

Fármacos bloqueadores de la absorción de nutrientes

El orlistat, un fármaco desarrollado para perder peso y mantenerse así, bloquea la descomposición y absorción de las grasas en el intestino. Inhibe la acción de las lipasas intestinales; la grasa sin digerir se excreta con las heces. A pesar de que este fármaco tiene un perfil de

seguridad muy alto, puede reducir los niveles de vitaminas liposolubles lo que incluso puede obligar a administrar suplementos^{25,26}. Entre los efectos secundarios destaca el aumento de la producción de gases intestinales (flatulencia), tenesmo rectal, incontinencia fecal y esteatorrea.

Puesto que los fármacos no curan la obesidad si no hay cambios sustanciales en el consumo de comida y se realiza una mayor actividad física, cuando se interrumpe un tratamiento farmacológico a corto plazo se produce un aumento de peso. Un tratamiento farmacológico prolongado y supervisado, con componentes seguros, puede ayudar a controlar el peso y a perderlo. Igual que cualquier tratamiento farmacológico, tendrá efectos secundarios. La valoración cuidadosa de la presencia de cualquier otro cuadro clínico puede ayudar a determinar qué fármacos, si existe alguno, son los más adecuados para un paciente concreto.

La responsabilidad de la enfermera en relación con el tratamiento farmacológico debe centrarse en enseñar al paciente su administración correcta y sus efectos secundarios, y cómo se adapta el fármaco a un plan de pérdida de peso más amplio. La modificación de la dosificación sin consultar con el médico o con la enfermera puede tener efectos perjudiciales. La enfermera debe enfatizar que los regímenes de dieta y ejercicio son las piedras angulares de una pérdida de peso permanente. Los fármacos pueden ser útiles pero no ayudan al paciente a cambiar sus comportamientos alimentarios. Se debe desaconsejar la compra de suplementos dietéticos sin receta.

Incluso con un plan de acción integral, existe una tasa bastante elevada de nuevo incremento de peso en todos los grupos de edad. El hecho de considerar la obesidad como un cuadro crónico que necesita atención diaria para mantener la pérdida de peso ayuda a tener éxito en su tratamiento.

Cuidados de colaboración quirúrgicos

Se han descrito muchos tipos distintos de intervenciones quirúrgicas para tratar la obesidad. Estas técnicas pueden ser de tipo físico o mecánico (p. ej., lipectomía), o limitadoras del consumo de nutrientes (p. ej., *bypass* gástrico, gastroplastia vertical anillada). Para que un paciente sea candidato a cualquier operación de obesidad mórbida se deben considerar los siguientes criterios:

1. Gran obesidad durante cinco años.
2. Imposibilidad de reducir peso con otras formas de terapia.
3. Sobrepeso de más del 100% del ideal para su edad, sexo y altura.
4. Ningún problema endocrino grave como causa de la obesidad.

5. Ausencia de otros cuadros clínicos (hepatitis, alcoholismo, afección cardiovascular o pulmonar, afección intestinal de tipo inflamatorio, cáncer).
6. Estabilidad psiquiátrica y social, y aceptación de afrontar un seguimiento prolongado.
7. Disponibilidad de un equipo de asistentes sanitarios (enfermeras, médicos, dietistas) que ofrezcan cuidados inmediatos y a largo plazo.
8. Presencia de un cuadro de alto riesgo (artrosis degenerativa) que mejoraría con una pérdida de peso.

Lipectomía

La **lipectomía** (adipectomía) se hace para eliminar pliegues flácidos poco estéticos de tejido adiposo. El paciente que se somete a una lipectomía lo hace por motivos estéticos. En algunos pacientes, se pueden eliminar hasta el 15% de las células grasas totales de los pechos, abdomen y zonas lumbar y femoral. No existen pruebas de que se produzca una regeneración del tejido adiposo en los lugares intervenidos. Sin embargo, se debe insistir al paciente que la extirpación quirúrgica no evitará que reaparezca la obesidad, especialmente si sus hábitos de consumo siguen siendo los mismos durante toda la vida. A pesar de que estas intervenciones pueden mejorar la imagen corporal y la autoestima, no carecen de complicaciones. Por mucho que se insista, nunca será excesiva toda advertencia sobre los peligros de la anestesia y la posibilidad de una mala cicatrización de las heridas en el paciente obeso. En la mayoría de pacientes que consideran una lipectomía suele ser mucho más útil instruirlos en medidas sanitarias preventivas, como una reducción lenta de peso para mantener y conservar la integridad tisular, el valor del ejercicio y técnicas de modificación de comportamiento.

Liposucción

Otra intervención quirúrgica es la *liposucción* o lipectomía asistida por succión. Su uso actual se limita al campo estético y no a la reducción de peso. Esta intervención quirúrgica ayuda a mejorar el aspecto de la cara o del cuerpo. Un buen candidato para este tipo de intervención sería aquel que ya ha conseguido una reducción de peso pero tiene un exceso de grasa bajo el mentón, la mandíbula, en los pliegues nasolabiales, sobre el abdomen o alrededor de la cintura o de las caderas. Esta intervención carece prácticamente de grandes complicaciones. Se inserta una cánula de acero inoxidable larga y hueca por una pequeña incisión sobre el tejido graso que se debe succionar. El objetivo de este tipo de cirugía es mejorar el aspecto del cuerpo y, por lo tanto, mejorar la imagen corporal y el autoconcepto. Habitualmente no se recomienda en personas de edad avanzada porque su piel es menos elástica y ya no se adaptaría bien a su nueva figura.

Intervenciones gastrointestinales

Los planteamientos quirúrgicos dentro del tracto GI se han dirigido o bien a limitar el consumo de comida, o bien a provocar una malabsorción. Se han intentado muchos tipos de cirugía GI para tratar la obesidad grave, y principalmente se han rechazado a causa de las complicaciones o de su eficacia. Sin embargo, actualmente se utilizan dos sistemas de limitación de la ingesta, la gastroplastia vertical anillada y el *bypass* en Y de Roux²⁷ ([tabla 39-21](#) y [fig. 39-8](#)).

Gastroplastia vertical anillada

La *gastroplastia vertical anillada* es la intervención utilizada con mayor frecuencia para conseguir reducciones de peso en las personas obesas. Este sistema reduce físicamente la ingestión de comida. Con esta intervención el estómago se divide en una pequeña bolsa superior (habitualmente de unos 30 ml) a lo largo de la curvatura menor del estómago. Esta pequeña bolsa limita drásticamente su capacidad. Además, el estoma de salida hacia el resto del estómago está anillado para retrasar el vaciado de las comidas sólidas de la bolsa proximal. Este procedimiento ha obtenido un éxito considerable para tratar problemas de peso. Entre los problemas relacionados con esta operación de restricción gástrica se incluyen el vómito intratable provocado por una ingesta de sólidos demasiado rápida, distensión de la pared de la bolsa proximal, rotura de la línea de sutura y erosión del anillo hacia el interior del estómago.

Bypass gástrico

La intervención quirúrgica del *bypass* en Y de Roux es la intervención de anastomosis gástrica más utilizada. En esta intervención el tamaño del estómago se reduce haciendo una anastomosis gástrica que desemboca directamente en el yeyuno. Entre las variaciones de esta intervención se incluyen: 1) grapado del estómago sin transección para crear una pequeña bolsa gástrica de 30 a 45 ml; 2) creación de una bolsa gástrica superior y una inferior, y desconexión total de ambas bolsas, y 3) creación de la bolsa gástrica superior extirpando completamente la bolsa inferior. Habitualmente la máxima tasa de pérdida de peso se consigue durante el primer año tras la intervención. El peso tiende a estabilizarse al cabo de 18 meses. Una complicación de esta intervención es el síndrome de evacuación gástrica rápida, en el que el contenido gástrico se vacía con demasiada rapidez hacia el intestino delgado desbordando su capacidad para digerir nutrientes. Esta operación tiene una probabilidad bastante alta de provocar deficiencia de hierro o de calcio, e hipovitaminosis, lo que significa que el paciente necesitará suplementos durante toda la vida.

La gastroplastia tiene algunas ventajas sobre la operación de *bypass* gástrico en los candidatos aceptables. Clínicamente es más fácil de

realizar, especialmente cuando se usan grapas. Si se necesita revertir el proceso, la eliminación de las grapas es más sencilla que el difícil proceso de reconvertir un *bypass* gástrico. Y, además, se eliminan los síntomas del síndrome de evacuación gástrica rápida y la malabsorción. Sin embargo, la evolución del peso no suele ser satisfactoria²⁷.

TABLA 39-21 Intervenciones quirúrgicas para la obesidad mórbida

INTERVENCIÓN

MÉTODO DE PÉRDIDA DE PESO

CAMBIOS ANATÓMICOS

VENTAJAS

RIESGOS

■ *Bypass* gástrico en Y de Roux*

Reduce la capacidad del estómago Cierta malabsorción

Bolsa gástrica y gastroyeyunostomía

Gran pérdida de peso

Dehiscencia de la línea de grapas; deficiencia de hierro, calcio y cobalamina; síndrome de evacuación gástrica rápida si la dieta incorpora hidratos de carbono refinados

■ Gastroplastia vertical anillada*

Reduce la capacidad del estómago

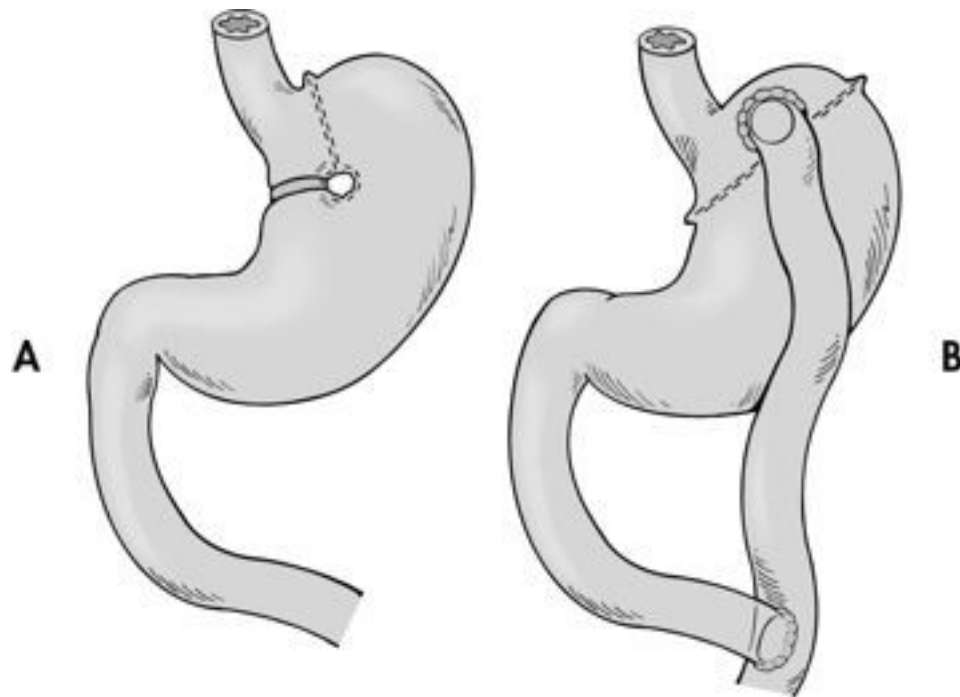
Pequeña bolsa gástrica a lo largo de la curvatura menor

Intervención fácil de hacer (es decir, no necesita anastomosis); se mantienen una anatomía y fisiología más normales

Menor pérdida de peso que con el *bypass* gástrico; desprendimiento de la sutura de grapas; dilatación de la bolsa; erosión del anillo hacia el interior del estómago (rara); potencial de adaptación inadecuada a la comida (es decir, ingestión de comida con una alta densidad calórica)

* Véase la [figura 39-8](#).

FIG. 39-8



Dos intervenciones quirúrgicas gastrointestinales para limitar el consumo de nutrientes que actualmente se utilizan para el tratamiento de la obesidad mórbida. **A**, gastroplastia vertical anillada: consiste en construir una pequeña bolsa con una salida limitada a lo largo de la curva menor del estómago. Esta salida puede estar reforzada por el exterior para evitar que se desgarre o se dilate. **B**, *bypass* gástrico en Y de Roux: método que consiste en construir una bolsa gástrica proximal cuya salida es un asa de intestino delgado en forma de Y.

Una de las primeras intervenciones quirúrgicas que provocaba malabsorción era el *bypass* yeyunoileal. Esta intervención generaba una excelente pérdida de peso. Sin embargo, ya no se realiza debido a que causa frecuentes complicaciones de salud, entre las que se incluyen desequilibrio de electrolitos, osteoporosis, enteritis del *bypass* e insuficiencia hepática. Muchos pacientes se tuvieron que operar de nuevo para revertir el *bypass*. En algún grupo de pacientes aún se puede realizar una intervención de diversión de malabsorción biliopancreática. La pérdida de peso es superior a la conseguida en el *bypass* gástrico, pero con esta técnica los trastornos metabólicos nutricionales persisten²⁷.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

EL PACIENTE OBESO

■ Valoración enfermera

La enfermera, trabajando junto con otros miembros del equipo de cuidados sanitarios, desempeña un papel capital en la planificación de cuidados e intervenciones en el paciente obeso. Para ser eficaz la enfermera tiene que estar al corriente de las percepciones y creencias sobre la obesidad. Si un miembro del personal sanitario

asocia este cuadro con falta de voluntad y glotonería, el paciente puede sentir vergüenza en unas instalaciones que pretenden ser de asistencia. Si es sensible a la hora de preguntar cuestiones específicas y orientadoras, la enfermera suele obtener información que el paciente podría ocultar a causa del pudor o la vergüenza, o porque es incapaz de relatar bien las cosas. La información que necesita la enfermera para entender a un paciente obeso y proporcionar la base para un plan de cuidados se presenta en la [tabla 39-22](#). La enfermera tiene que aportar razones aceptables para hacer preguntas tan personales, responder a las preocupaciones del paciente sobre las pruebas diagnósticas e interpretar sus resultados. Las respuestas del paciente a las preguntas se tienen que tratar con respeto, comprensión y sin prejuicios.

Las medidas valoradas en la persona obesa pueden ser el grosor del pliegue cutáneo, altura, peso e IMC. La *obesidad androide*, en la que la grasa se distribuye por el abdomen y la zona superior del cuerpo (cuello, brazos y hombros) va acompañada de un mayor riesgo cardiovascular de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, enfermedades cardíacas isquémicas, ictus y muerte. La enfermera debe destacar la importancia de un tratamiento enérgico en este tipo de obesidad. Se debe informar al paciente de que la *obesidad ginecoide* (distribución de grasa por las caderas) tiene un pronóstico mejor, pero que puede ser más difícil de tratar.

Durante la valoración clínica inicial enfermera se debe examinar cada sistema orgánico, prestando especial atención a aquel sistema del cual el paciente haya expresado un problema o preocupación. La documentación específica sobre estos temas ayuda al médico en su exploración y a hacer un historial más detallado.

TABLA 39-22 Valoración enfermera: Paciente obeso

Datos objetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud anterior: fecha de inicio de la obesidad; enfermedades relacionadas con el metabolismo de la obesidad, como hipertensión, problemas cardiovasculares, ictus, cáncer, dolores articulares, problemas respiratorios, diabetes mellitus, colelitiasis

Medicaciones: medicación tiroidea, consumo de pastillas dietéticas

Cirugía u otros tratamientos: métodos de reducción de peso

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar de obesidad; percepción del problema; métodos de pérdida de peso que se han intentado han intentado

Nutricional-metabólico: cantidad y frecuencia de las comidas; exceso de comida como respuesta al aburrimiento, estrés, momentos o actividades concretos

Eliminación: estreñimiento

Actividad-movilidad: actividad física habitual; cansancio, somnolencia; disnea durante el ejercicio, ortopnea, disnea paroxística nocturna

Sueño y descanso: apnea de sueño

Conocimiento y percepción: sensación de rechazo, aislamiento, culpabilidad o vergüenza; significado del valor de la comida; cumplimiento de dietas de adelgazamiento prescritas, grado de compromiso a largo plazo con un programa de pérdida de peso

Rol y relaciones sociales: cambios en la situación financiera o familiar; recursos personales, sociales y económicos para mantener una dieta de adelgazamiento

Sexualidad y reproducción: irregularidad menstrual, flujo menstrual intenso en las mujeres, infertilidad; efecto de la obesidad sobre la actividad sexual

Datos objetivos

General

Índice de masa corporal ≥ 30 kg/m²; razón cintura-cadera superior a 0,8 (mujeres) o 1 (hombres); peso corporal 20% superior al ideal para su altura y complejión, pliegue cutáneo del tríceps mayor de 25 (mujeres) o 15 (hombres)

Respiratorio

Hipoventilación

Cardiovascular

Hipertensión

Locomotor

Reducción de la movilidad de las articulaciones

Posibles hallazgos

Elevación de los niveles séricos de glucosa, colesterol, triglicéridos; policitemia

■ Diagnósticos enfermeros

Entre los diagnósticos enfermeros del paciente obeso se pueden hacer los siguientes, aunque no son los únicos:

1. Alteración de la nutrición, por exceso: más de lo que el organismo necesita, *debido a* un consumo excesivo en relación a las necesidades metabólicas y una actividad reducida.
2. Intolerancia a la actividad, *debido a* un peso corporal excesivo.
3. Aislamiento social *debido a* la alteración del aspecto físico y a la percepción de la falta de atractivo.
4. Deterioro de la integridad cutánea *debido a* trastornos del estado nutricional (obesidad), inmovilidad, exceso de humedad y múltiples pliegues cutáneos.
5. Patrón respiratorio ineficaz *debido a* una reducción de la expansión pulmonar provocada por la obesidad.
6. Incumplimiento del tratamiento *debido a* una alteración de la percepción o falta de motivación.
7. Trastorno de la imagen corporal *debido a* la desviación respecto del tamaño habitual o esperado y la incapacidad de perder peso y mantenerse en el peso perdido.

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente obeso: 1) consiga perder peso hasta un nivel específico; 2) mantenga la pérdida de peso a un nivel específico; 3) modifique sus hábitos alimentarios, y 4) participe en programas de actividad física regular.

■ Ejecución

Promoción de la salud

En colaboración con el dietista, la enfermera está en una posición idónea para participar en actividades formales e informales de formación sanitaria nutricional. Una de las formas de realizar y reforzar actividades de promoción de la salud es poner objetivos a los grupos en el puesto de trabajo. Se ha comprobado que la competición entre grupos en un entorno de trabajo ofrece un éxito moderado a los participantes. Los factores clave interrelacionados son el apoyo del grupo unido a la competición.

Intervención aguda

Es necesario hacer consideraciones especiales en el cuidado del paciente ingresado en el hospital para una intervención quirúrgica de obesidad, especialmente de obesidad mórbida. La mayoría de

unidades de enfermería no están preparadas para satisfacer las necesidades de un paciente que con frecuencia es demasiado grande para un hospital estándar o para la cama de una habitación de recuperación, o que tiene unos brazos tan grandes que ni siquiera se le pueden poner los manguitos de talla grande de los aparatos para medir la presión. Para eliminar las molestias del paciente y la frustración del equipo, se tienen que hacer planes para satisfacer estas necesidades especiales antes de la admisión del paciente. Los manguitos de talla extra grande ya tienen que estar preparados cuando llegue el paciente. Puede ser necesaria una habitación privada, tanto por la privacidad del paciente como para acomodar camas y sillas adecuadas. Habrá que colocar una barra de trapecio reforzada sobre la cama, para facilitar el movimiento y los cambios de postura. En algunos casos, es posible que haya que construir una silla especial o unir dos camas para que el paciente pueda sentarse y dormir cómodamente.

Una de las prioridades debe ser una sesión de planificación de cuidados, de manera que los cuidados enfermeros más simples no se conviertan en una tarea imposible. Se debe prestar atención a cuestiones como el peso y el transporte del paciente por el hospital, y cómo ajustar determinadas estrategias de valoración médica para adaptarlas al paciente obeso mórbido. La previsión de la necesidad de usar las básculas de la comida o de las mercancías del hospital ahorrará tiempo y energía al personal y al paciente. Otra necesidad es disponer de una silla de ruedas con brazos extraíbles, lo bastante grande para acomodar al paciente y que pase fácilmente por las puertas.

Las estrategias para bañar, girar y pasear al paciente, incluido el número de personas adicionales necesarias para realizar estas tareas no tienen precio cuando surge la necesidad real de hacerlo. El paciente también necesitará batas especiales. Las estrategias habituales de valoración física no funcionan bien con pacientes femeninas obesas mórbidas que tienen numerosas capas de pliegues cutáneos sobre el pecho y el abdomen, además de unos enormes pechos colgantes que cubren la zona que se debe valorar. Si no se especifican alternativas o métodos exclusivos para afrontar este problema, la valoración del estado respiratorio y de los sonidos intestinales, o incluso la inspección de heridas, puede ser bastante complicada para la enfermera y embarazosa para la paciente.

La infección de las heridas es una de las complicaciones más habituales tras la cirugía. Debido a las múltiples capas de pliegues cutáneos flácidos, especialmente en la zona abdominal, la preparación cutánea previa a la intervención es importante. Con frecuencia, se dice a la paciente que se duche varias veces al día, durante varios días antes de ingresar en el hospital. Se le insiste en que se lave cuidadosamente con agua y jabón la zona del abdomen, desde los pechos hasta más abajo de la cintura.

Se debe instruir al paciente para que aprenda a toser adecuadamente, respirar profundamente y los métodos para

girarse y cambiarse de postura, para evitar complicaciones pulmonares después de la cirugía. Después de ésta puede empezar a utilizar un espirómetro. Puesto que la mayoría de los pacientes obesos tienen una respiración superficial, el uso del espirómetro ayuda a aliviar la congestión pulmonar posquirúrgica. Asimismo, practicar estas estrategias antes de la intervención puede ayudar a realizarlas correctamente en el postoperatorio.

A todos los pacientes ingresados para intervenciones quirúrgicas drásticas mayores se les inserta una sonda NG durante la intervención, que se conectará a una succión suave después de aquélla. Siempre es una buena idea dejar que el paciente vea una sonda normal y explicarle por qué es necesaria; es un buen método para involucrarle en el plan de cuidados. El paciente debe saber que le será imposible alimentarse por vía oral durante unos días después de la intervención, y que su principal fuente de alimentación serán los líquidos i.v.

Es importante que el paciente obeso ande cuanto antes, y que sepa que habitualmente es necesario levantarse pronto de la cama después de la intervención, y después cada vez con mayor frecuencia, generalmente de tres a cuatro veces al día. El peligro de la tromboflebitis y las medidas para contrarrestar su aparición son una parte habitual de la instrucción prequirúrgica. El paciente debe saber que se le aplicarán medias elásticas, de compresión o vendajes elásticos en las piernas y que, con frecuencia, se le harán hacer ejercicios de movimiento activo y pasivo de las piernas, como parte de los cuidados diarios. A menudo se receta heparina en dosis bajas. (Los cuidados enfermeros preoperatorios generales se describen en el [capítulo 17](#).)

Después de la intervención quirúrgica el paciente experimenta un considerable dolor abdominal. Durante el período postoperatorio inmediato se deben administrar analgésicos con tanta frecuencia como sea necesario. Si no se administran analgésicos mediante la analgesia controlada por el paciente, la enfermera tiene que recordar que las medicaciones intramusculares se tienen que administrar con una aguja extra larga, como una aguja medular, para que el medicamento se administre dentro del músculo y no en el seno del tejido adiposo o subcutáneo, lo que retrasaría su absorción. Se debe mantener el cabezal de la cama permanentemente elevado, en un ángulo de 30° para facilitar los movimientos de ventilación.

Es importante animar y ayudar al paciente a girarse, toser y respirar profundamente, por lo menos cada una o dos horas, para reducir al mínimo el riesgo de atelectasia y neumonía. También ayuda a respirar el limpiar con frecuencia la nariz y la boca, pues la sonda NG se inserta a través de la nariz.

Los cambios de postura y los ejercicios de movilidad se instauran inmediatamente después de la intervención, y se realizan cada una o dos horas. Generalmente, los esfuerzos ambulatorios empiezan la

misma tarde de la intervención quirúrgica. Durante estos esfuerzos iniciales, la enfermera debe ser ayudada por otros miembros del personal, para la seguridad del paciente, a la vez que anima a éste a que ayude.

La herida abdominal se debe observar con frecuencia, comprobando la cantidad y tipo de secreción, situación de las suturas y signos de infección. Se debe proteger la incisión de cualquier tensión incorrecta que suele acompañar al cambio de postura y a la tos. En todos los pacientes obesos, la dehiscencia y la cicatrización de la herida constituyen un problema potencial. Se deben monitorizar los signos vitales para identificar problemas como la infección.

Es importante que la sonda NG se mantenga permeable y en la posición correcta. Es frecuente que después de la intervención gástrica aparezcan vómitos. Si se obstruye la sonda o se tiene que volver a colocar, se le debe notificar inmediatamente al médico. La bolsa gástrica superior es pequeña, por lo que el hecho de irrigar la sonda con una cantidad excesiva de solución, o la manipulación de la sonda puede provocar una desconexión de la anastomosis o de la línea de grapas. En la mayoría de los casos la sonda NG se puede retirar, aproximadamente, en 48 horas, o cuando reaparecen los sonidos intestinales.

Los cuidados de la piel se deben realizar varias veces en cada turno. A veces el sudor puede ser excesivo. Se deben mantener las diversas capas de piel limpias y secas, para eliminar la fuente de irritación. En el paciente con una sonda vesical o uretral permanente es importante cuidar la zona perianal para evitar una infección del tracto urinario.

En cuanto sea tolerada, se administra dieta líquida por vía oral. Al principio la cantidad se limita a unos 30 ml, que se ingieren lentamente. A medida que el paciente sometido a intervención gástrica evoluciona favorablemente durante el período de recuperación posquirúrgica, se le van dando comidas más sólidas.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

El paciente sometido a una intervención quirúrgica mayor para tratar la obesidad, es aquél que en el pasado no ha sido capaz de seguir o mantener una dieta prescrita. Ahora el paciente está obligado a reducir su ingesta oral como resultado de los cambios anatómicos realizados durante la intervención. Para este paciente es imprescindible cumplir con la reducción de la ingestión, a causa del riesgo de distensión abdominal, espasmos abdominales y, quizá, diarrea.

Durante los primeros 6 a 12 meses la pérdida de peso es considerable. El paciente debe aprender a ajustar su ingesta para mantener un peso estable. A pesar de que la modificación del

comportamiento no era uno de los resultados que se pretendía cuando se describieron este tipo de intervenciones, se ha convertido en un beneficio secundario inesperado. Generalmente, la dieta prescrita debe ser rica en proteínas y pobre en hidratos de carbono, grasas y fibra, y consiste en seis pequeñas comidas al día. Con la comida no se deben tomar líquidos, y en algunos casos éstos se deben limitar a menos de 1.000 ml al día. Los líquidos y las comidas ricas en hidratos de carbono tienden a provocar diarreas y síntomas del síndrome de evacuación gástrica rápida. Generalmente, se deben evitar las comidas de alta concentración calórica (ricas en grasa) y recomendar el consumo de una comida nutricionalmente más sana.

El paciente debe entender claramente lo que es una dieta adecuada. Así se pueden anticipar complicaciones tardías tras un *bypass* gástrico o una gastroplastia, como anemia, deficiencias vitamínicas, diarrea y problemas psiquiátricos. La imposibilidad de perder peso o una pérdida excesiva de éste pueden estar provocadas por la formación quirúrgica de una bolsa gástrica demasiado grande, o de una salida demasiado pequeña, respectivamente. Durante el período de recuperación y rehabilitación puede aparecer una úlcera péptica, síndrome de evacuación gástrica rápida y obstrucción de intestino delgado.

Se deben destacar la importancia de los cuidados a largo plazo y de seguimiento, en parte debido a las complicaciones tardías durante el período de recuperación. Debe estimularse al paciente para que cumpla estrictamente con la dieta prescrita y mantenga informado al profesional sanitario de cualquier cambio de su situación física o emocional. Se sabe de algunos pacientes que han comido aún más al volver a casa y han engordado en lugar de perder peso.

La enfermera tiene que anticipar e identificar diversos problemas psicológicos potenciales después de la intervención quirúrgica. Algunos pacientes expresan sentimientos de culpabilidad por el hecho de que la única forma en la que han podido perder peso ha sido mediante la cirugía en lugar de por «pura voluntad» o reducción de la ingesta. La enfermera debe estar atenta para dar apoyo y evitar que el paciente se sume en sentimientos negativos.

Muchos de los pacientes obesos mórbidos que expresaron sentimientos de inferioridad social o inadecuación con su imagen antes de la cirugía de *bypass* pueden sufrir episodios de depresión. Al cabo de seis a ocho meses después de la intervención, se habrá conseguido una considerable pérdida de peso, y esto les permitirá ver claramente cuánto ha cambiado su aspecto. Las pérdidas masivas de peso acostumbran a dejar al paciente con grandes cantidades de piel flácida que puede provocarles problemas de imagen corporal alterada. En esas condiciones, se puede recurrir a la cirugía estética, aunque no antes de transcurrido un año desde la intervención inicial. Entre las posibles soluciones se cuentan la reducción de pechos, brazos, muslos y pliegues cutáneos abdominales excesivos. Se deben explicar estos posibles resultados

al paciente antes de la intervención, y de nuevo durante la fase de rehabilitación y recuperación, lo que ayuda a facilitar el ajuste del paciente a su nueva imagen corporal y a su reintegración social.

Actividad física

Una vez perfilado un programa de actividad física para el paciente, la enfermera puede reforzar la instrucción y ayudar a individualizarla, ajustándola a las limitaciones físicas y de tiempo del paciente. La enfermera debe destacar que el hecho de hacer ejercicio solamente durante el fin de semana o en episodios breves de actividad extenuante no es útil, e incluso puede ser peligroso. Un mecanismo útil para hacer ejercicio puede ser apuntarse a algún gimnasio. Andar, nadar y montar en bicicleta son formas fáciles de hacer ejercicio que tienen beneficios a largo plazo. La combinación de una buena dieta de adelgazamiento y un programa de mayor actividad física pueden tener efectos importantes para que el paciente consiga perder peso. Cuando en el programa de ejercicio se incluyen las grandes masas musculares, la mejora de la condición cardiovascular es uno de los principales beneficios.

Un programa de aumento de la actividad física puede tener muchos beneficios psicológicos. Así se puede conseguir una reducción de la tensión y del estrés, mejor calidad del sueño y de descanso, menor deseo de comer excesivamente, mejor resistencia y energía, mejora del autoconcepto y la autoestima, mejores actitudes ante el trabajo y el juego y un mayor optimismo con respecto al futuro.

Modificación del comportamiento cognoscitivo

A menudo a la persona que está participando en algún tipo de programa de restricción dietética se le anima a que se apunte a un grupo con otras personas obesas que también están recibiendo apoyo profesional para ayudarles a modificar sus hábitos alimentarios. La hipótesis que se esconde tras la modificación del comportamiento es que la obesidad es un trastorno aprendido provocado por el exceso de comida, y que la diferencia esencial entre una persona obesa y una no obesa reside en lo que les estimula la comida. Por eso la mayoría de programas de modificación del comportamiento quitan importancia a la dieta y se centran en la forma en que come la persona. A menudo a los participantes se les explica que se limiten a comer comidas determinadas, y que aumenten la cantidad de actividad física de su vida. Las personas sometidas a terapia de comportamiento suelen tener más éxito para mantener el peso perdido durante más tiempo que las que no participan en este tipo de terapias.

Las personas que quieren aprender más sobre cómo tener éxito con las dietas y que desean el apoyo de otras personas que tengan los mismos problemas y experiencias disponen de muchos grupos de

autoayuda. Take Off Pounds Sensibly (TOPS) es la organización sin ánimo de lucro más antigua de este tipo. La modificación del comportamiento es una parte integral del programa, junto con la educación nutricional. Weight Watchers International, Inc., probablemente es la empresa estadounidense de reducción de peso de mayor éxito comercial. Ofrece un plan de comida nutricionalmente equilibrado y fácil de seguir, y utiliza técnicas de modificación del comportamiento desde 1974. Por todo EE.UU. ha habido una gran proliferación de centros comerciales de reducción de peso. Muchos de estos programas están atendidos por enfermeras o dietistas, o ambos, y exigen un examen médico inicial por parte de un médico, antes de que el candidato sea aceptado en un programa de reducción de peso. Estos centros de reducción de peso son caros, y su coste es prohibitivo para personas con recursos económicos limitados. Muchos de estos programas también ofrecen comidas y suplementos envasados especiales que se deben comprar como parte del programa de reducción de peso. Solamente se pueden consumir estas comidas y bebidas prescritas hasta que se ha conseguido la pérdida de peso acordada previamente. Se anima al paciente a comprar el mismo tipo de comidas durante la fase de mantenimiento del programa, que dura entre seis meses y un año. A estos programas también se les incorpora formación sobre modificación del comportamiento.

Independientemente de los productos comerciales utilizados, la pérdida de peso conseguida y el control de los efectos son limitados y requieren programas individualizados basados en la reducción de la ingesta de calorías, modificación del comportamiento y ejercicio. A pesar de que las personas que siguen este tipo de programas probablemente perderán peso, acostumbran a volverlo a ganar en cuanto abandonan el programa, porque tienden a recuperar antiguos hábitos alimentarios y a comer lo que comían antes.

Recientemente ha surgido un nuevo concepto de influencia del comportamiento sanitario y un mejor empleo de la salud. En los lugares de trabajo se han empezado a introducir programas de formación y mantenimiento de la salud. El fundamento de este tipo de programas es que una mejora de la salud compensa el coste de los programas porque mejora el rendimiento del trabajo, reduce el absentismo y, al final, las hospitalizaciones. Los programas de reducción de peso y de hipertensión se han institucionalizado y son populares entre los empleados.

■ Evaluación

Los resultados esperados son que el paciente obeso:

- Pierda peso a largo plazo.
- Mejore de las enfermedades relacionadas con la obesidad.
- Integre las prácticas de salud a sus rutinas diarias.

- Vontrola los efectos secundarios del tratamiento quirúrgico.
- Mejora la imagen de sí mismo.

TRASTORNOS DEL APETITO

Los trastornos del apetito son, principalmente, de tipo psiquiátrico. Sin embargo, existen una serie de problemas nutricionales relacionados con estos trastornos que requieren que la enfermera ponga en práctica un plan de cuidados relacionados con la nutrición. Según la American Dietetic Association, más de cinco millones de americanos padecen trastornos alimentarios. Esto afecta, principalmente, a mujeres jóvenes. Se estima que el 6% de los que tienen trastornos alimentarios graves morirán, y solamente el 50% se curan por completo.

Anorexia nerviosa

La **anorexia nerviosa** se caracteriza por una pérdida de peso auto-impuesta, disfunción endocrina y actitud psicopatológica distorsionada con respecto al peso y la comida²⁹. La anorexia nerviosa se manifiesta clínicamente por una pérdida de peso anormal, adelgazamiento excesivo deliberado, miedo intenso a engordar, *lanugo* (pelo fino y suave que recubre todo el cuerpo, excepto las palmas de las manos y plantas de los pies), rechazo de la comida, dieta continua, pérdida de peso, sensibilidad al frío, ejercicio compulsivo, menstruación ausente o irregular, piel seca y estreñimiento. Las pruebas diagnósticas acostumbra a detectar anemia ferropénica y elevación del nitrógeno ureico en sangre, lo que refleja una intensa depleción del volumen intravascular y azoemia extrarrenal. La falta de potasio en la dieta y la pérdida de potasio con la orina provocan deficiencia de potasio. Entre las manifestaciones de esta deficiencia se incluyen debilidad muscular, arritmias cardíacas e insuficiencia renal. Si se permite que el patrón de ingesta continúe durante mucho tiempo, aparecen claros signos de adelgazamiento corporal y malnutrición grave.

El tratamiento multidisciplinar debe consistir en una combinación de apoyo nutricional y cuidados psiquiátricos. Es posible que sea necesario hospitalizar al paciente si surgen complicaciones físicas graves que no se puedan tratar con un programa de terapia ambulatoria. La recuperación nutricional se debe supervisar atentamente para comprobar ganancias de peso consistentes y permanentes. A veces puede ser necesario recurrir a la alimentación por sonda o parenteral. Sin embargo, la mejora de la nutrición no es la cura de la anorexia nerviosa, también se debe tratar el problema psiquiátrico subyacente, identificando los patrones alterados de interacciones individuales y familiares, y a continuación seguir con un asesoramiento individual y familiar.

Bulimia nerviosa

La **bulimia nerviosa** es un trastorno caracterizado por hartarse de comida frecuentemente para después provocarse el vómito, lo que va unido a la pérdida del control de la ingesta y a la preocupación persistente por la imagen²⁹. Estas personas suelen tener un peso normal para su altura, o bien su peso puede fluctuar según coman mucho o se purguen. También pueden abusar de laxantes, diuréticos, ejercicio o fármacos para adelgazar, y tener síntomas de vómitos frecuentes, como nudillos macerados, glándulas salivales inflamadas, vasos sanguíneos corneales rotos y problemas dentales.

La incidencia de la bulimia está aumentando y puede ser incluso más prevalente que la anorexia nerviosa. Las estudiantes de facultad parecen ser las más sensibles a este síndrome. La causa no está clara aunque se cree que es parecida a la de la anorexia nerviosa. Entre las personas con bulimia se han descrito abuso de fármacos, ansiedad, trastornos afectivos y de la personalidad.

El paciente con bulimia, igual que el que tiene anorexia nerviosa, hace lo imposible para ocultar sus hábitos alimentarios anormales. A medida que persiste este comportamiento los problemas relacionados con el cuadro son cada vez más difíciles de asumir con eficiencia. Igual que en el caso de la anorexia, es esencial un tratamiento que combine el asesoramiento psicológico y la terapia dietética. Tanto para el paciente como para la familia son vitales la formación y el apoyo emocional. Los grupos de apoyo como la National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders (véase más información en el apartado Recursos) son extraordinariamente útiles para las personas afectadas por estos trastornos.

■ **Competencia cultural en el cuidado enfermero: nutrición**

Las personas tienen creencias culturales exclusivas que pueden afectar a las costumbres alimentarias y a su estado nutricional. La cultura, junto a las preferencias personales, nivel socioeconómico y creencias religiosas, pueden influir en las opciones alimentarias. Cada cultura tiene sus propias creencias y comportamientos relacionados con la comida y el papel que ésta desempeña en la etiología y el tratamiento de las enfermedades. Además, la cultura puede dictar qué comida se considera comestible, cómo debe prepararse y cuándo debe comerse. Existe un amplio abanico de influencias culturales sobre la dieta, desde qué comidas son las adecuadas hasta cuándo y cómo se comen y quién las prepara. Por ejemplo, algunas religiones prevén algunos períodos de dieta.

La enfermera debe incluir estas consideraciones culturales y étnicas cuando valora el historial de la dieta del paciente, y al poner en práctica intervenciones que requieran cambios de dieta. Al mismo tiempo, la enfermera debe evitar los estereotipos culturales y no hacer suposiciones o generalizaciones sobre la dieta basándose solamente en la cultura del individuo. Por ejemplo, no todos los pacientes judíos comerán solamente comida *kosher*.

Es importante saber si el paciente come las «comidas tradicionales» propias de su cultura. Si es así, la enfermera debe valorar el impacto sobre su salud. Por ejemplo, las «comidas del alma» incluidas en algunas comidas tradicionales de algunos afroamericanos tienden a ser muy ricas en grasas, colesterol y sodio. Las comidas tradicionales de algunos asiáticos americanos pueden ser muy ricas en fibra y bajas en grasa y colesterol, aunque también son bajas en calcio porque no incluyen productos lácteos.

Al planificar los cambios dietéticos y controlar su aceptación, es muy importante tener en cuenta las creencias culturales. Por ejemplo, la percepción del peso y tamaño del cuerpo también pueden estar influidos por la cultura. Por lo tanto, la enfermera deberá preguntar al paciente y a la familia cómo afecta la cultura a las opciones dietéticas y al mantenimiento del peso. En algunas culturas el sobrepeso de una persona puede ser contemplado como un símbolo del éxito. Por lo tanto, para la enfermera será muy difícil convencer a esa persona de que debe perder peso.

La formación sobre las restricciones y los cambios dietéticos recomendados debe implicar a la familia del paciente. En muchos casos, la compra y la cocina corren a cargo de un solo miembro de la familia.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Obesidad

Perfil del paciente. Estella Rodríguez es una mujer hispana de 60 años, mide 163 cm y pesa 86 kg

Datos objetivos

- Dice que ha ido ganando peso gradualmente durante los últimos 40 años
- Pasa casi todo su tiempo libre viendo la televisión
- Describe problemas de salud relacionados con una diabetes tipo 2, insuficiencia respiratoria, hipertensión, opresión en el pecho y osteoartritis
- A los 56 años, cirugía de prótesis de rodilla a causa de una osteoartritis

Datos objetivos

Examen médico

- Tiene un abdomen obeso, no doloroso, blando
- Tensión arterial 150/90 mmHg

Resultados de análisis

- Glucemia en ayunas: 250 mg/dl (13,9 mmol/l)
- Colesterol total: 205 mg/dl (5,3 mmol/l)
- Triglicéridos: 298 mg/dl (3,36 mmol/l)
- Colesterol HDL: 31 mg/dl (0,8 mmol/l)

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo de obesidad de la señora Rodríguez?
2. ¿Cuál es su IMC estimado?
3. De entre las posibles complicaciones de obesidad, ¿cuáles presenta la señora Rodríguez? ¿Cuáles son los factores que han contribuido a que desarrolle diabetes mellitus tipo 2, manifestaciones de insuficiencia cardiovascular y osteoartritis?
4. ¿Qué incluiría usted, como enfermera, en un programa de pérdida de peso y mantenimiento de éste para la señora Rodríguez?
5. ¿La señora Rodríguez sería candidata para una intervención quirúrgica por su obesidad? Si así fuera, ¿por qué? Si no fuera así, ¿por qué no?
6. Basándose en los datos de valoración presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros adecuados. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué intervenciones enfermeras se pueden planear para reducir la diarrea provocada por la alimentación con sonda?
2. ¿Qué sucede al cabo de un tiempo con el calcio del suero y la densidad ósea en los pacientes vegetarianos?
3. ¿Cuál es el efecto de las intervenciones quirúrgicas para controlar la obesidad en la calidad de vida o en las capacidades funcionales?
4. ¿La alimentación enteral precoz reduce el riesgo de sepsis en los pacientes críticos?
5. ¿Existe algún método válido y fiable *in situ* para determinar la correcta colocación de una sonda nasogástrica (NG) o nasointestinal?
6. ¿Qué formas existen para reducir el riesgo de sepsis del catéter en un paciente con NPT?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Una enfermera debe identificar la necesidad de dar información dietética al paciente cuya ingesta diaria de grupos de comida consiste en:
 - a. 2 a 4 raciones de grupo de frutas
 - b. 2 a 3 raciones del grupo de leche, yogur y queso
 - c. 4 a 5 raciones del grupo de pan, cereales, arroz y pasta
 - d. 2 a 3 raciones del grupo de carne, pollo, pescado, alubias, huevos y frutos secos

2. En general, las interacciones de los nutrientes y los alimentos con los fármacos pueden ser cualquiera de las siguientes, excepto:
 - a. Aumento de la absorción del fármaco
 - b. Reducción de la biodisponibilidad del fármaco
 - c. Aumento de las necesidades de nutrientes
 - d. Cualquiera de las anteriores

3. Durante las primeras 24 horas de dieta absoluta, el orden que sigue el organismo para obtener energía es:
 - a. Glucógeno, proteína muscular
 - b. Proteína visceral, reservas de grasa, glucógeno
 - c. Reservas de grasa, proteína muscular, proteína visceral
 - d. Proteína hepática, proteína muscular, proteína visceral

4. Un paciente anciano con ictus reciente presenta síntomas de disfagia grave. La forma idónea de apoyo nutricional en este momento sería:
 - a. NPT
 - b. Dieta normal
 - c. Alimentación por sonda nasointestinal
 - d. Nada por boca (NPO) hasta que se resuelva la disfagia

5. Un paciente nutricionalmente desequilibrado que pesa 60 kg está en NPO y con NPT. Al valorar la ingesta nutricional del

paciente, la enfermera calcula que la fórmula NPT diaria debería aportar:

- a. 40 g de grasa
- b. 80 g de proteína
- c. 20 cal/kg
- d. 1.000 cal de hidratos de carbono

6. Una ventaja de la colocación de una sonda mediante gastrostomía endoscópica percutánea con respecto a la alimentación NG para un paciente que necesita nutrición entérica a largo plazo es que:

- a. Mejora la comodidad del paciente
- b. Reduce el riesgo de aspiración
- c. Se puede iniciar la alimentación antes de que haya sonidos intestinales
- d. Se pueden administrar más calorías que con una sonda NG

7. El aspecto de la obesidad que se relaciona con mayor frecuencia con un problema de salud cardiovascular es:

- a. Obesidad primaria
- b. Obesidad secundaria
- c. Distribución grasa ginecoide
- d. Distribución grasa androide

8. Un paciente obeso mórbido se ha sometido a una intervención de *bypass* gástrico en Y de Roux. Durante la planificación de los cuidados posquirúrgicos la enfermera prevé que el paciente:

- a. Puede tener diarrea intensa al principio del período posquirúrgico
- b. Necesitará aspiración nasogástrica hasta que cicatrice la zona
- c. No podrá andar durante 5 a 7 días tras su operación
- d. Al principio del período posquirúrgico por vía oral solamente podrá consumir líquidos, y en cantidades muy limitadas

9. La enfermera estima que el objetivo principal del tratamiento de un paciente con anorexia nerviosa se alcanza cuando el paciente:

- a. Gana peso rápidamente
- b. Consume la cantidad diaria de nutrientes necesaria
- c. Se compromete a continuar con un asesoramiento individual y familiar
- d. Verbaliza sus sentimientos con respecto a su propia imagen y su miedo a engordar

Capítulo 40 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Problemas del tracto gastrointestinal superior

Margaret Mclean Heitkemper

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la etiología, complicaciones, cuidados de colaboración y cuidados de enfermería de las náuseas y vómitos.
2. Describir la etiología, manifestaciones clínicas y tratamiento de las inflamaciones e infecciones orales frecuentes.
3. Describir la etiología, manifestaciones clínicas, complicaciones, cuidados de colaboración y de enfermería del cáncer oral.
4. Explicar los tipos, fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones, y cuidados de colaboración, incluyendo tratamiento quirúrgico y cuidados de enfermería, del reflujo gastroesofágico y de la hernia de hiato.
5. Describir la fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones, cuidados de colaboración del cáncer de esófago, divertículos, acalasia y estenosis esofágica.
6. Diferenciar entre gastritis aguda y crónica, incluyendo la etiología, fisiopatología, cuidados de colaboración y de enfermería.
7. Explicar la etiología frecuente, manifestaciones clínicas, cuidados de colaboración y de enfermería del sangrado del tracto gastrointestinal superior.
8. Comparar y contrastar las úlceras gástricas y duodenales, incluyendo etiología y fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones, cuidados de colaboración y de enfermería.
9. Describir las manifestaciones clínicas, cuidados de colaboración y cuidados de enfermería del cáncer gástrico.
10. Identificar los tipos frecuentes de intoxicación alimentaria y responsabilidades de la enfermería relacionadas con aquélla.

PALABRAS CLAVE

acalasia, p. 1046
cáncer de esófago, p. 1043
cáncer gástrico, p. 1071
desgarro de Mallory-Weiss, p. 1050
disfagia, p. 1034
divertículos esofágicos, p. 1045
enfermedad ulcerosa péptica, p. 1054
esofagitis, p. 1038
esófago de Barrett, p. 1038
gastritis, p. 1047
hernia de hiato, p. 1041
leucoplasia, p. 1034
náuseas, p. 1029
reflujo gastroesofágico, p. 1037
úlceras por estrés, p. 1057
vómitos, p. 1029

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Las náuseas y los vómitos son las manifestaciones más frecuentes de las enfermedades gastrointestinales (GI). Las **náuseas** son una sensación de malestar en el epigastrio con un deseo consciente de vomitar. Los **vómitos** son la eyección forzada de parte de la comida digerida y de las secreciones (*emesis*) del tracto GI superior. El vómito es un acto complejo que requiere unas actividades coordinadas de diversas estructuras: cierre de la glotis, inspiración profunda con contracción del diafragma en posición inspiratoria, cierre del píloro, relajación del estómago y del esfínter esofágico inferior y contracción de la musculatura abdominal con incremento de la presión intraabdominal. Estas actividades simultáneas fuerzan los contenidos del estómago en dirección ascendente a través del esófago hacia la faringe y fuera de la boca. A pesar de que las náuseas y el vómito pueden presentarse de forma independiente, generalmente se presentan en relación estrecha y se tratan como un solo problema.

Etiología y fisiopatología

Las náuseas y el vómito se presentan en una amplia variedad de enfermedades GI, así como en otras no relacionadas con la enfermedad

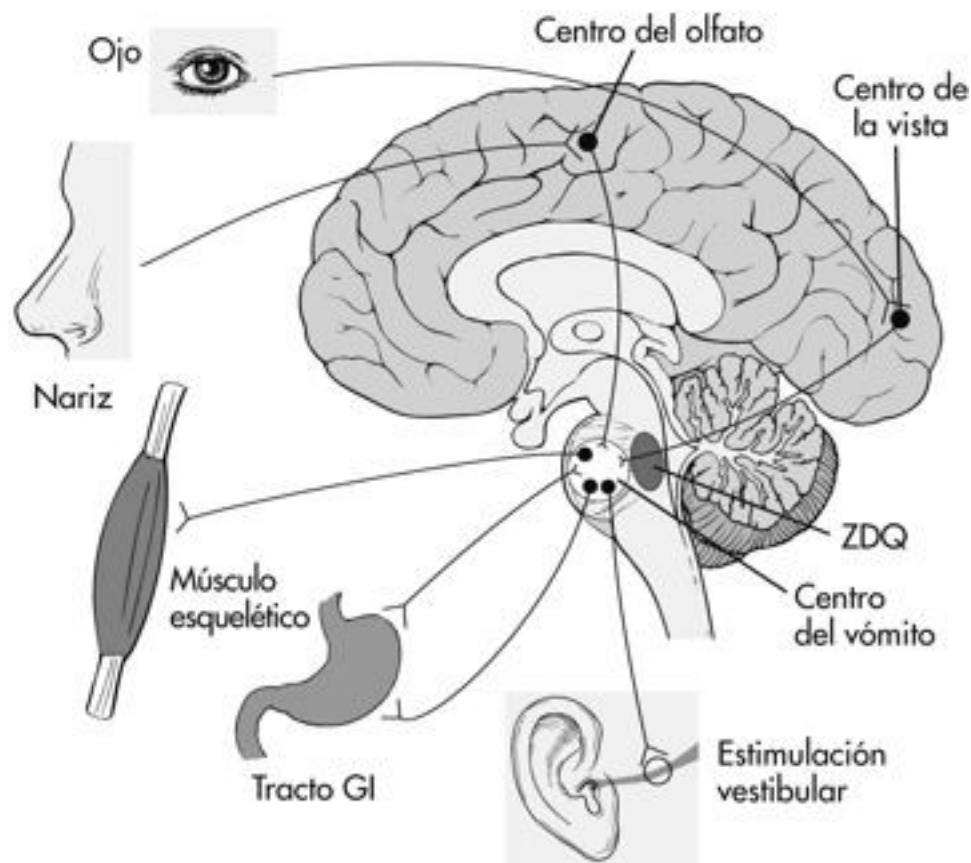
GI. Éstas incluyen el embarazo, las enfermedades infecciosas, las alteraciones del sistema nervioso central (SNC) (p. ej., meningitis, tumores del SNC), problemas cardiovasculares (p. ej., infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva), alteraciones metabólicas (p. ej., enfermedad de Addison, uremia), efectos secundarios de fármacos (p. ej., narcóticos, digital) y factores psicológicos (p. ej., estrés, miedo).

Generalmente, las náuseas se presentan antes que el vómito y se caracterizan por la contracción del duodeno y el enlentecimiento de la motilidad y el vaciamiento gástrico. Un episodio aislado de náuseas acompañado por vómito puede no ser significativo. Sin embargo, si el vómito es recurrente, es importante identificar la causa.

El centro del vómito en el tronco del encéfalo coordina los múltiples componentes implicados en éste. Dicho centro recibe información de diversos estímulos. Los impulsos nerviosos alcanzan el centro del vómito vía aferente a través de ramas del sistema nervioso autónomo (SNA). Los receptores viscerales de estas fibras aferentes se localizan en el tracto GI, riñones, corazón y útero. Cuando se estimulan, estos receptores envían información al centro del vómito, que entonces inicia el reflejo del vómito ([fig. 40-1](#)).

Además, la zona desencadenante del quimiorreceptor (ZDQ), localizada en el suelo del cuarto ventrículo del cerebro, responde a estímulos químicos de fármacos y toxinas. La ZDQ también desempeña un papel en el vómito cuando se debe a una estimulación laberíntica (p. ej., mareo por movimiento). Una vez estimulada, la ZDQ transmite un impulso directamente al centro del vómito.

FIG. 40-1



Estímulos implicados en el acto del vómito. *GI*: gastrointestinal; *ZDQ*: zona desencadenante quimiorreceptora.

El vómito también se produce cuando el tracto GI se irrita, excita o se distiende. Puede ser un mecanismo protector para eliminar del cuerpo humano alimentos en mal estado o irritantes, así como líquidos. Inmediatamente antes del acto del vómito, la persona nota la necesidad de vomitar. El sistema nervioso autónomo se activa, produciendo una estimulación del sistema nervioso parasimpático y simpático. La activación simpática produce taquicardia, taquipnea y diaforesis. La estimulación parasimpática produce relajación del esfínter esofágico inferior (cardial) y aumenta la motilidad gástrica, así como una salivación excesiva. Estas manifestaciones se producen inmediatamente antes del vómito.

Manifestaciones clínicas

Las náuseas son una sensación subjetiva. La *anorexia* (ausencia de apetito) generalmente acompaña a las náuseas y se debe a un estímulo desagradable que implica los cinco sentidos. Cuando las náuseas y el vómito se prolongan, puede producirse de forma rápida una deshidratación. Además de agua, se pierden electrolitos esenciales (p. ej., potasio, sodio, cloro, hidrógeno). Al persistir el vómito, puede haber un desequilibrio electrolítico grave, pérdida del volumen del líquido extracelular, descenso del volumen plasmático y, finalmente, insuficiencia circulatoria. Se puede producir una alcalosis metabólica por la pérdida de ácido clorhídrico gástrico (HCl). Puede presentarse una

acidosis metabólica debido a la pérdida de bicarbonato cuando se vomitan contenidos del intestino delgado. Sin embargo, la acidosis metabólica como resultado de una emesis grave es menos frecuente que la alcalosis metabólica. Cuando los vómitos son graves, es más evidente la pérdida de peso debida a la pérdida de fluidos.

El riesgo de aspiración pulmonar es un problema cuando el vómito se produce en pacientes ancianos, inconscientes o con otras enfermedades que imposibiliten el reflejo de la deglución. El paciente que no sea capaz de cuidar de sí mismo adecuadamente debería ser colocado en una posición de semi-Fowler o tumbado de lado para prevenir la aspiración.

Cuidados de colaboración

Los objetivos de los cuidados de colaboración son determinar y tratar la causa subyacente de las náuseas y los vómitos y aliviarlos sintomáticamente. Con frecuencia es difícil determinar la causa dado que las náuseas y los vómitos son manifestaciones de diversas enfermedades del tracto GI y de otros sistemas corporales.

Una historia clínica minuciosa puede resaltar información importante referente a los momentos de presentación del vómito, los factores precipitantes y la descripción de los contenidos de los vómitos o emesis. Existen diferencias étnicas y de sexo en el riesgo de presentar náuseas y vómitos asociados con procedimientos quirúrgicos y con la cinetosis¹. Los asiáticos americanos, habitantes del medio este y afroamericanos tienen más probabilidad de presentar náuseas y vómitos que los blancos. Las mujeres experimentan con más frecuencia náuseas y vómitos que los hombres.

En todos los pacientes, se debe diferenciar entre vómitos, regurgitación y vómitos proyectivos. La *regurgitación* es un proceso en el cual la comida parcialmente digerida es lentamente echada fuera desde el estómago. Rara vez las náuseas o el vómito la preceden. El *vómito proyectivo* es una expulsión muy forzada de los contenidos del estómago sin náuseas y es característico de los tumores del SNC.

La presencia de olor fecal o bilioso después de vómitos prolongados indica una obstrucción intestinal por debajo del nivel del píloro. Si existe bilis en la emesis puede sugerir obstrucción por debajo de la ampolla de Vater o una gastritis con reflujo bilioso. La presencia de alimentos parcialmente digeridos varias horas después de la ingestión es indicativa de una obstrucción de la salida del estómago o un retraso en el vaciamiento gástrico.

El color de la emesis ayuda a determinar la presencia y fuente de sangrado. El vómito en «poso de café» se asocia con sangrado en el estómago, donde la sangre se torna de color marrón oscuro como resultado de su interacción con el ácido gástrico. La sangre roja brillante indica un sangrado activo, sugestivo de una herida en la capa mucosa del esófago inferior o del fondo gástrico, úlcera gástrica duodenal sangrante o neoplasia, o sangrado de varices esofágicas.

Con frecuencia, el momento del día en el cual se produce el vómito ayuda a determinar su causa. Los vómitos matutinos precoces son frecuentes durante el embarazo. Los factores estresantes emocionales sin evidencia de alteración patológica pueden desencadenar vómitos durante o inmediatamente después de la ingestión de una comida.

Tratamiento farmacológico

El empleo de fármacos en el tratamiento de las náuseas y los vómitos depende de la causa del problema. Pueden emplearse fármacos diversos ([tabla 40-1](#)). Dado que la causa no siempre puede determinarse de forma exacta, los fármacos deben emplearse con precaución. El empleo de antieméticos antes de establecer la causa del vómito puede enmascarar la enfermedad subyacente y retrasar el diagnóstico y el tratamiento. Muchos de los fármacos antieméticos actúan a nivel del SNC en la ZDQ. En general, bloquean las sustancias neuroquímicas que desencadenan las náuseas y el vómito.

Los fármacos que controlan las náuseas y el vómito incluyen antimuscarínicos (p. ej., escopolamina), antihistamínicos (p. ej., difenhidramina), y fenotiazinas (p. ej., clorpromazina, proclorperazina). Dado que muchos de estos fármacos tienen acciones anti-colinérgicas, están contraindicados en pacientes con glaucoma, hiperplasia prostática, obstrucción pilórica o del cuello de la vesícula u obstrucción biliar. Comparten muchos efectos secundarios frecuentes que incluyen sequedad de boca, hipotensión, efectos sedantes, exantemas y alteraciones GI como estreñimiento. En pacientes con múltiples problemas médicos, sería importante consultar con un farmacólogo antes de administrar estos fármacos.

Otros fármacos con propiedades antieméticas son la metoclopramida y la domperidona, que actúan tanto a nivel central como periférico sobre los receptores dopaminérgicos. A nivel periférico, potencian la liberación de acetilcolina provocando la aceleración del vaciamiento gástrico. Debido a este efecto, estos fármacos se consideran *procinéticos*. Sin embargo, alrededor del 10 al 20% de los pacientes que toman metoclopramida presentan efectos secundarios en el SNC que incluyen desde ansiedad hasta alucinaciones. También pueden presentarse efectos adversos extrapiramidales que incluyen temblor y discinesias similares a los de la enfermedad de Parkinson. La domperidona no cruza la barrera hematoencefálica, por lo que produce menos efectos secundarios en comparación con la metoclopramida.

TABLA 40-1 Tratamiento farmacológico: Náuseas y vómitos

CLASIFICACIÓN

FÁRMACO

Antieméticos y antipsicóticos

Clorpromazina
Haloperidol
Perfenazina
Proclorperazina
Promazina
Trifluoperazina
Triflupromazina
Antihistamínicos
Buclizina
Ciclizina
Difenhidramina
Dimenhidrinato
Hidroxizina
Meclizina
Prometazina
Procinéticos
Domperidona
Metoclopramida
Antagonistas de la serotonina
Dolasetrón
Granisetrón
Ondansetrón
Antimuscarínicos
Escopolamina transdérmica
Otros
Benzquinamida
Dexametasona
Difenidol

Dronabinol

Tietilperazina

Trimetobenzamida

Se ha observado que los antagonistas específicos de los receptores serotoninérgicos (5-HT) actúan tanto a nivel central como periférico reduciendo las náuseas y los vómitos. En concreto, los antagonistas de los receptores 5-HT₃ son eficaces en la reducción del vómito inducido por quimioterapia antineoplásica y el vómito producido por una radiación corporal total, alteraciones de la motilidad GI, síndrome carcinoide y náuseas y vómitos relacionados con migrañas y ansiedad. Los antagonistas serotoninérgicos son el ondansetrón, granisetron y el dolasetron, que actúan en el centro del vómito y a nivel periférico potencian el vaciamiento gástrico.

La dexametasona se emplea en el tratamiento de la emesis inducida por quimioterapia antineoplásica, generalmente en combinación con otros antieméticos. La dexametasona aislada, o en combinación con ondansetrón, reduce las náuseas y el vómito agudo y retardado inducidos por quimioterapia. El dronabinol es un canabinoide activo por vía oral, que puede ser empleado de forma aislada o en combinación con otros antieméticos para la prevención de la emesis inducida por quimioterapia. Por su potencial de crear dependencia, así como por los efectos adversos a nivel del SNC, incluyendo la somnolencia y la sedación, este fármaco se emplea únicamente cuando otras terapias han fracasado.

Terapéutica nutricional

El paciente con vómitos graves precisa administración de líquidos intravenosos (IV) con aporte de electrolitos y glucosa hasta que sea capaz de tolerar la ingestión oral. En algunos casos, se emplean sondas nasogástricas (NG) y aspiración para descomprimir el estómago. Una vez que los síntomas han remitido, se comienza la nutrición oral con líquidos diluidos. Generalmente, no se toleran bien los líquidos muy calientes o fríos; se toleran mejor las bebidas carbonatadas a temperatura ambiente que han perdido el gas y el té templado. La administración de una tostada o galletas saladas puede aliviar la sensación de náuseas y prevenir el vómito. Aunque se han empleado de forma extensa el caldo de carne y el *Gatorade*[®] para el tratamiento del paciente con vómitos graves, estas sustancias tienen un alto contenido en sodio y deben ser administradas con precaución. El agua es el líquido de elección para la rehidratación inicial por vía oral.

Cuando mejora la situación del paciente, se debe administrar una dieta rica en carbohidratos y baja en grasas. Se puede empezar por patatas cocidas, gelatinas, cereales con leche y azúcar, y dulces. Los alimentos que son mal tolerados son el café, las comidas especiadas y los alimentos muy ácidos. Los alimentos deben comerse lentamente, en

pequeñas cantidades, para prevenir la distensión excesiva del estómago. Cuando se han reintroducido los alimentos sólidos, deben administrarse líquidos, preferentemente entre las comidas en vez de con éstas. Se debe aconsejar al paciente que permanezca relajado durante aproximadamente una hora después de las comidas. Se puede consultar a un dietista con respecto a las comidas que tengan un valor nutritivo y sean bien toleradas durante el proceso de recuperación del paciente.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

NÁUSEAS Y VÓMITOS

■ **Valoración enfermera**

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Jengibre

Empleos clínicos

Dispepsia, náuseas y vómitos, y cinetosis

Efectos

Efectos analgésicos y sedativos. Reducción de la motilidad GI. También puede disminuir los efectos de los fármacos inhibidores de ácido. La sobredosis puede producir depresión del SNC y arritmias cardíacas

Implicaciones enfermeras

No debe tomarse si se está en tratamiento con anticoagulantes, digoxina o agentes hipoglucemiantes. No debe prescribirse en pacientes con cálculos biliares o insuficiencia cardíaca
GI: gastrointestinal; SNC: sistema nervioso central.

Todo paciente con una historia de náuseas o vómitos prolongados y persistentes precisa una valoración enfermera minuciosa antes de desarrollar un plan de cuidados específicos. A pesar de que las enfermedades asociadas con las náuseas y los vómitos son numerosas, la enfermera debería tener un conocimiento básico de las enfermedades más frecuentes y ser capaz de identificar al paciente de alto riesgo. Es esencial el conocimiento de los mecanismos fisiológicos implicados en las náuseas y los vómitos y demostrar un cuidado genuino del paciente. En la [tabla 40-2](#) se muestran datos subjetivos y objetivos que deben obtenerse de un paciente con náuseas y vómitos independientemente de la causa subyacente.

TABLA 40-2 Valoración enfermera: Náuseas y vómitos

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes de salud: alteraciones gastrointestinales, indigestión crónica, alergias alimentarias, embarazo, infección, alteraciones del SNC, viaje reciente, bulimia, alteraciones metabólicas, cáncer, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal

Medicaciones: empleo de antieméticos, digital, opiáceos, sulfato ferroso, AAS, aminofilina, alcohol, antibióticos, anestesia general; quimioterapia

Cirugía u otros tratamientos: cirugía reciente

Patrones funcionales de salud

Nutricional-metabólico: cantidad, frecuencia, características y color del vómito; estertores secos; anorexia; pérdida de peso

Actividad-movilidad: debilidad, astenia

Conocimiento y percepción: malestar abdominal o dolor

Superación y tolerancia al estrés: estrés, miedo

Datos objetivos

General

Letargia, globos oculares hundidos

Tegumento

Palidez, membranas mucosas secas, poca turgencia de la piel

Gastrointestinal

Cantidad, frecuencia, características (p. ej., proyectivo), contenido (alimento no digerido, sangre, bilis, heces) y color del vómito (rojo, «en granos café», verde-amarillento)

Urinario

Descenso de la cantidad, orina concentrada

Hallazgos posibles

Alteración de los electrolitos séricos (especialmente, hipopotasemia), alcalosis metabólica, hallazgos anormales del GI superior en la endoscopia o en las radiografías abdominales
GI: gastrointestinal; SNC: sistema nervioso central.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con náuseas y vómitos pueden incluir, pero no se limitan, a los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 40-1](#).

■ **Planificación**

Los objetivos globales son que el paciente con náuseas y vómitos: 1) experimente mínimas o ningunas náuseas y vómitos; 2) tenga un nivel normal de electrolitos y de hidratación, y 3) vuelva a un nivel normal de balance hídrico y de ingestión de nutrientes.

■ **Ejecución**

Intervención aguda

La mayoría de los individuos con náuseas y vómitos pueden ser tratados en su domicilio. Sin embargo, cuando éstos persisten independientemente de las estrategias de tratamiento domiciliarias, puede ser necesaria la hospitalización para el diagnóstico del problema subyacente. Hasta que se confirme el diagnóstico, el paciente debe permanecer a dieta y recibir líquidos i.v. Puede ser necesaria la colocación de una sonda NG conectada a aspiración para pacientes con vómitos persistentes, así como en aquellos en los que el diagnóstico posible sea una obstrucción intestinal o un íleo paralítico. Mantener el estómago vacío reduce el estímulo del vómito. Se debería fijar la sonda NG para eliminar su movimiento en la nariz y en la parte posterior de la garganta dado que puede estimular las náuseas y el vómito.

En el caso de vómitos prolongados, es probable que se produzcan deshidratación y desequilibrios ácido-base y electrolítico. El plan de cuidados enfermeros debe incluir un registro minucioso de las entradas y salidas, registro de los signos vitales, valoración de los signos de deshidratación, colocación adecuada del paciente para prevenir una posible aspiración, observar los cambios en el estado general del paciente y en el nivel de conciencia. La responsabilidad de la enfermera es proporcionar apoyo físico y emocional; se debería mantener un ambiente tranquilo sin olores y facilitar explicaciones con respecto a las pruebas diagnósticas o los procedimientos realizados.

Los pacientes hospitalizados por otros problemas de salud pueden estar predispuestos a sufrir episodios de náuseas y vómitos. Estos individuos suelen ser los pacientes posquirúrgicos que están en fase de recuperación de los efectos de la operación, la anestesia y el dolor. Las náuseas y los vómitos son efectos secundarios frecuentes en pacientes neoplásicos tratados con quimioterapia. (Los cuidados enfermeros del paciente neoplásico se detallan en el [capítulo 15](#).)

Cuidado ambulatorio y domiciliario

El paciente y sus familiares precisan instrucciones sobre: 1) cómo tratar adecuadamente la sensación desagradable de la náusea; 2) métodos para prevenir las náuseas y los vómitos, y 3) estrategias para mantener la ingestión adecuada de líquidos y alimentos. La presentación de náuseas y vómitos puede minimizarse si se toman medidas para mantener el ambiente tranquilo, sin olores nocivos y bien ventilado. También ayuda evitar cambios posturales bruscos y una actividad innecesaria. El empleo de técnicas de relajación, períodos de reposo frecuentes y tácticas de diversión ayudan a prevenir las náuseas y los vómitos y facilitan una recuperación más rápida de sus efectos. Limpiar la cara y las manos con paños húmedos e hidratar la boca entre los episodios ayuda a mantener el nivel de bienestar de la persona. Cuando se presentan los síntomas, deberían interrumpirse todos los alimentos y fármacos hasta que haya pasado la fase aguda.

Si se sospecha que una medicación es responsable de la náusea o vómito, se debería notificar de forma inmediata al personal sanitario con el fin de que modifique la dosis o prescriba un nuevo fármaco. Se debe recordar al paciente que la interrupción del fármaco sin consultar al médico puede eliminar la causa inmediata de la náusea y el vómito pero su omisión puede tener efectos perniciosos sobre la salud o el estado de la enfermedad.

Cuando se sospecha un alimento como causa desencadenante de la náusea y el vómito, la enfermera debería ayudar al paciente a solucionar el problema. ¿Qué alimento fue? ¿Cuándo lo comió? ¿Tuvo problemas con este alimento anteriormente? ¿Hay algún otro miembro de la familia enfermo?

Cuando el paciente crea que pueda tolerar algunos alimentos o líquidos, la enfermera puede sugerir comenzar con líquidos diluidos o bebidas de cola templadas, *Gatorade*®, té o caldo, galletas saladas o tostadas, y gelatina. Los alimentos suaves como pasta, arroz y pollo cocido se toleran generalmente bien en pequeñas cantidades. Sólo se deben tomar fármacos antieméticos en caso de que el médico los haya prescrito. La autoprescripción de fármacos para aliviar los síntomas puede empeorar la situación.

■ Evaluación

Los resultados esperados en un paciente con náuseas y vómitos son:

- Que se encuentre cómodo con mínimas o nulas náuseas y vómitos.
- Mantener el peso corporal.
- Mantener el nivel de electrolitos en el intervalo normal.
- Ser capaz de mantener una ingestión adecuada de líquidos y nutrientes.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 40-1: Paciente con náuseas y vómitos

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Náuseas *relacionadas con múltiples etiologías manifestadas por episodios de náuseas y vómitos*

- Mínima o ausencia de náuseas
- Manifestación de la satisfacción con los cuidados
- Valorar la duración, frecuencia y naturaleza de las náuseas y vómitos y factores agravantes y aliviantes *para planificar intervenciones adecuadas*
- Eliminar los estímulos visuales y las fuentes de olores *para evitar los desencadenantes de náuseas y/o vómitos*
- Realizar cuidados de la boca; cambiar las sábanas y ropas manchadas *para mejorar la comodidad del paciente*
- Mantener un ambiente tranquilo, restringir las visitas y evitar procedimientos o actividades innecesarias *para minimizar los desencadenantes del vómito*
- Administrar antieméticos si son prescritos
- Instruir al paciente para realizar respiraciones profundas; prevenir los cambios de postura bruscos; mantener la cabecera de la cama elevada *para disminuir la estimulación del centro del vómito*
- Instruir al paciente para evitar alimentos y bebidas *que estimulen las náuseas y el vómito*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de volumen de líquidos *relacionado con vómitos prolongados e incapacidad de ingerir, digerir o absorber alimentos y líquidos manifestado por descenso en el volumen de orina y aumento en la concentración de ésta, aumento en la frecuencia del pulso, hipotensión (postural), disminución de la ingestión, disminución de la turgencia cutánea, piel y membranas mucosas secas*

- Ausencia de signos de deshidratación

- Valorar signos de deshidratación *para realizar un cuidado adecuado*
- Administrar y evaluar la cantidad y el tipo de líquidos i.v. *para mantener un balance hidroelectrolítico*
- Administrar antieméticos según lo prescrito
- Dar pequeñas cantidades de líquidos diluidos cuando cesen los vómitos *para mantener la hidratación*
- Registrar la cantidad y la frecuencia de los vómitos; mantener un registro preciso de las entradas y salidas; pesar diariamente en la fase aguda *para realizar un seguimiento preciso del balance hídrico*
- Registrar los resultados de laboratorio de sodio, potasio, cloruro y bicarbonato séricos como *indicadores del balance electrolítico*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con náuseas y vómito manifestado por la ausencia de interés o la aversión hacia los alimentos, sensación o incapacidad real de ingerir alimentos, pérdida de peso*

- Retorno gradual al peso y los hábitos dietéticos normales
- Valorar el interés del paciente por la comida, su capacidad de comer y su peso para determinar *si existe un problema*
- Asegurar al paciente que una vez controladas las náuseas y los vómitos volverá a tener apetito
- Mantener la alimentación i.v. o nutrición parenteral total hasta retomar la ingestión oral si es posible *para facilitar el aporte necesario de líquidos, electrólitos, calorías y proteínas*
- Instruir al paciente a reiniciar la ingestión cuidadosamente con alimentos blandos no irritantes en pequeñas cantidades *para evitar los irritantes del estómago y la recurrencia de náuseas y vómitos*

■ Consideraciones geriátricas: náuseas y vómitos

El paciente anciano con náuseas y vómitos requiere una valoración y un seguimiento cuidadosos, en particular durante los períodos de pérdida de líquidos, así como una terapia de rehidratación subsiguiente. Los pacientes ancianos tienen más probabilidad de

padecer insuficiencia cardíaca o renal que les sitúa en un mayor riesgo de desequilibrios hidroelectrolíticos, con riesgo de muerte. Además, la sustitución excesiva de líquidos y electrolitos puede provocar efectos adversos en la persona anciana que padezca insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia renal. Finalmente, el paciente anciano con un nivel de conciencia disminuido tiene mayor riesgo de aspiración del vómito. El principal papel de la enfermera es vigilar el estado físico y el nivel de conciencia del paciente durante los episodios de vómito.

Además, el paciente anciano es especialmente susceptible a los efectos adversos de los fármacos antieméticos sobre el SNC; estos fármacos pueden provocar confusión. Se deberían disminuir las dosis y evaluar estrechamente la eficacia. También, en estos pacientes se deberían adoptar medidas de seguridad.

INFLAMACIONES E INFECCIONES ORALES

Las infecciones e inflamaciones orales pueden ser enfermedades bucales específicas o pueden ocurrir en presencia de algunas enfermedades sistémicas como la leucemia o la deficiencia vitamínica. Cuando hay inflamaciones e infecciones bucales, se puede ver gravemente comprometida la ingestión de alimentos y líquidos. En la [tabla 40-3](#) se enumeran las causas más frecuentes de inflamaciones e infecciones de la cavidad oral. El paciente inmunodeprimido (p. ej., con síndrome de la inmunodeficiencia adquirida o en tratamiento con quimioterapia) es más susceptible a las infecciones orales. Los pacientes con tratamiento con corticoides inhalados para el asma tienen riesgo de desarrollar infecciones orales, especialmente candidiasis.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Problemas orales, faríngeos y esofágicos

- La enfermedad periodontal es más prevalente entre los afroamericanos que en los blancos
- Los tumores malignos de la cavidad oral y de la faringe son la cuarta causa de muerte en los varones afroamericanos de 35 a 54 años de edad
- Las tasas de muerte por tumores orales están disminuyendo en blancos, pero aumentan en otras razas
- El cáncer de esófago tiene una mayor incidencia entre afroamericanos y asiáticos americanos que entre los blancos
- El cáncer de esófago tiene una mayor incidencia en los nativos de Alaska en comparación con los blancos
- Los asiáticos americanos, los del Medio Oeste y los afroamericanos tienen más probabilidad de padecer náuseas y vómitos que los blancos

Las infecciones orales pueden predisponer a infecciones en otros órganos. Por ejemplo, la cavidad oral se considera un reservorio potencial de patógenos respiratorios. Además, los patógenos orales también se han asociado con enfermedad cardíaca.

Un elemento importante en la reducción de infecciones e inflamaciones orales es una buena higiene bucal. El tratamiento de las infecciones e inflamaciones orales se centra en la identificación de la causa, la eliminación de la infección, suministrar medidas de bienestar y mantener el aporte nutritivo.

CÁNCER ORAL

El cáncer oral (u orofaríngeo) puede presentarse en los labios o en cualquier localización dentro de la boca (p. ej., lengua, suelo de la boca, mucosa bucal, paladar duro, paladar blando, paredes faríngeas y amígdalas). El cáncer oral se diagnostica en 30.100 estadounidenses anualmente y se estima que 7.800 personas mueren al año por esta enfermedad². Es más frecuente después de los 40 años de edad, siendo la edad media de comienzo los 60 años. El cáncer oral ocurre en todos los grupos étnicos. Es más frecuente en varones (cociente varón/mujer 2:1). El tumor maligno de la cavidad oral más frecuente es el carcinoma espinocelular (más del 90%). Las tasas de mortalidad han disminuido desde el comienzo de los años ochenta. La supervivencia a los 5 años en todos los estadios de cáncer de la cavidad oral y faringe combinados es del 53% y la tasa a los 10 años, del 43%².

La mayoría de las lesiones malignas de la cavidad bucal se presentan en el labio inferior, en los varones. Otras localizaciones frecuentes son la parte lateral y cara interna de la lengua, la comisura labial y la mucosa bucal. De todos los tumores orales, el que tiene un pronóstico más favorable es el carcinoma del labio. Esto es probablemente debido a que las lesiones labiales son más aparentes para el paciente que otras lesiones bucales y su diagnóstico es más precoz.

Etiología y fisiopatología

Aunque se desconoce la causa concreta del cáncer oral, existen diversos factores predisponentes ([tabla 40-4](#)). Los factores que influyen en el desarrollo del cáncer oral incluyen el tabaquismo (p. ej., cigarrillo, puro, pipa, rapé), ingestión excesiva de alcohol e irritación crónica, como la producida por un diente mellado o por un mal cuidado dental. Una historia positiva de tabaquismo y alcoholismo en el pasado, o en la actualidad, es el factor etiológico más importante en el cáncer oral². La exposición excesiva y constante a la radiación ultravioleta procedente del sol es también un factor importante en el desarrollo de cáncer labial. La irritación procedente del humo de la pipa que se queda en los labios es un factor en los fumadores de pipa.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones frecuentes del cáncer oral son la leucoplasia, la eritroplasia, las ulceraciones y las heridas que sangran fácilmente y no curan, y una zona rugosa (notada con la lengua). La **leucoplasia** (o leucoplaquia), denominada «parche blanco» o «parche del fumador» se considera con frecuencia una lesión precancerosa aunque menos del 5% de estas lesiones se transforman realmente en células malignas. Es un parche blanquecino de la mucosa de la boca o la lengua. En el parche se produce *queratinización* (duro y de aspecto de cuero) y algunas veces se describe como hiperqueratosis. La leucoplasia es el resultado de una irritación crónica, especialmente del tabaco. La *eritroplasia* (o eritroplaquia), que se observa como una lesión parcheada rojo aterciopelada en la boca o en la lengua, también se considera una lesión precancerosa. La probabilidad de que las áreas de eritroplaquia se malignicen es del 90%. Los síntomas tardíos del cáncer oral son el dolor, la **disfagia** (dificultad para tragar) y la dificultad para mover la mandíbula (p. ej., masticar y hablar).

Generalmente, el cáncer labial aparece como una úlcera indurada e indolora en el labio. El primer signo de carcinoma de la lengua es una úlcera o una zona de engrosamiento. Puede presentarse molestia o dolor en la lengua, especialmente al comer alimentos calientes o muy sazonados. Las lesiones cancerosas se desarrollan con más frecuencia en la mitad proximal de la lengua. Algunos pacientes presentan incapacidad del movimiento de la lengua. Los síntomas tardíos del cáncer lingual son salivación excesiva, habla pastosa, disfagia, dolor dental y otalgia. Aproximadamente, el 30% de los pacientes con cáncer oral tienen masas cervicales asintomáticas.

Estudios diagnósticos

El mejor estudio diagnóstico definitivo en el cáncer oral es la biopsia de la lesión sospechosa con exploración citológica. La citología exfoliativa oral incluye un raspado de la lesión sospechosa y su posterior colocación en un porta. Contrariamente a la biopsia, un resultado citológico negativo del exudado no descarta de forma fiable la posibilidad de una patología maligna, pero puede emplearse como una prueba de detección inicial. También puede emplearse la prueba de tinción de azul de toluidina como prueba de detección en el cáncer oral. Esta tinción se aplica tópicamente para teñir un área, y las células cancerígenas toman el colorante de forma preferente. Sin embargo, el diagnóstico definitivo del cáncer debe basarse en la biopsia y en la histología³.

Cuidados de colaboración

Generalmente, los cuidados de colaboración del carcinoma oral consisten en cirugía, radioterapia, quimioterapia o combinación de ambas ([tabla 40-5](#)).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía sigue siendo el tratamiento más eficaz, especialmente en la extirpación del núcleo central del tumor. Muchas de estas operaciones son procedimientos radicales que abarcan resecciones amplias. Se pueden realizar diversas técnicas quirúrgicas dependiendo de la localización y la extensión del tumor. Algunos ejemplos son la *mandibulectomía* parcial (extirpación de la mandíbula), la *hemiglosectomía* (extirpación de media lengua), la *glosectomía* (extirpación de la lengua), la resección de la mucosa bucal y del suelo de la boca y la disección cervical radical. Pueden realizarse resecciones compuestas, que son combinaciones de diversos procedimientos quirúrgicos.

TABLA 40-3 Infecciones e inflamaciones de la boca

ENFERMEDAD

ETIOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO

■ Gingivitis

Poca higiene oral, maloclusión, dientes ausentes o irregulares, dentadura defectuosa, comer alimentos blandos en lugar de fibrosos

Encías y papilas interdentes inflamadas, sangrado durante el lavado de dientes; desarrollo de pus; formación de abscesos con pérdida de dientes (periodontitis)

Prevención con educación de salud dental, cuidados dentales, masajes gingivales, limpieza profesional de los dientes, alimentos fibrosos, hábitos de limpieza minuciosa de los dientes

■ Infección de Vincent (gingivitis ulcerativa necrosante aguda, angina de Vincent)

Bacterias fusiformes; espiroquetas de Vincent; factores predisponentes como el estrés, la astenia excesiva, la poca higiene oral, las deficiencias nutricionales (vitaminas B y C)

Encías sangrantes y dolorosas; lesiones necrosantes que erosionan las papilas interdentes; ulceraciones sangrantes; aumento de la salivación con sabor metálico; hedor fétido de la boca; anorexia, fiebre y malestar general

Reposo (físico y mental); evitar el tabaco y las bebidas alcohólicas; dieta blanda y nutritiva; hábitos correctos de

higiene oral; aplicaciones tópicas de antibióticos; irrigaciones bucales con peróxido de hidrógeno y soluciones salinas

- Candidiasis oral (moniliasis o estomatomicosis)

Candida albicans (un hongo de tipo levadura), debilidad, tratamiento prolongado con antibióticos o corticoides

Lesiones membranosas en la mucosa bucal y laríngea de tipo perlado, blanco, azulado «en manchas de leche»; boca dolorosa; halitosis fúngica

Nistatina o anfotericina B en suspensión oral o comprimidos bucales, buena higiene bucal

- Herpes simple (calentura, ampolla de la fiebre)

Virus del herpes simple tipo I o II; factores predisponentes de infecciones respiratorias altas, exposición excesiva al sol, alergias alimentarias, tensión emocional y comienzo de la menstruación

Lesiones labiales y bucales, formación de vesículas (aisladas o en racimo), úlceras superficiales dolorosas

Bebidas con alcanfor, cremas de corticoides, lavados bucales con antisépticos suaves, lidocaína viscosa; evitación y control de los factores predisponentes, agentes antivíricos (p. ej., aciclovir, penciclovir)

- Estomatitis aftosa (úlceras bucales)

Infección recurrente y crónica secundaria a enfermedad sistémica, traumatismo, estrés o causa desconocida

Úlceras de la boca y labios que provocan un dolor intenso; úlceras rodeadas por una base eritematosa

Corticoides (tópicos o sistémicos), suspensión de tetraciclina oral

- Parotiditis (inflamación de la glándula parótida, paperas quirúrgicas)

Generalmente, el género *Staphylococcus*, ocasionalmente el género *Streptococcus*, debilidad y deshidratación con poca higiene oral, dieta estricta durante un largo período

Dolor en la zona de la glándula y el oído, ausencia de salivación, exudado purulento de la glándula, eritema, úlceras

Antibióticos, colutorios bucales, compresas calientes; medidas preventivas como chicles, morder caramelos duros (gotas de limón), ingestión adecuada de líquidos

- Estomatitis (inflamación de la boca)

Traumatismo; patógenos; irritantes (tabaco, alcohol); enfermedades renales, hepáticas y hematológicas; efectos secundarios de diversos fármacos quimioterápicos y radioterapia para el cáncer

Salivación excesiva, halitosis, dolor bucal

Eliminación o tratamiento de la causa, higiene oral con soluciones calmantes, medicamentos tópicos; dieta blanda y suave

Dado que los cánceres de la cavidad oral metastatizan precozmente hacia los ganglios linfáticos cervicales, generalmente se realiza una disección cervical radical. Esto incluye una amplia escisión de la lesión primaria afectada con extirpación de los ganglios linfáticos regionales, los ganglios linfáticos cervicales profundos y los canales linfáticos correspondientes. Además, también deben extirparse o transectarse las siguientes estructuras (dependiendo de la extensión de la lesión primaria): músculo esternocleidomastoideo y otros músculos estrechamente asociados, vena yugular interna, mandíbula, glándulas submaxilares, parte de las glándulas tiroides y paratiroides, y nervios espinales accesorios. Con frecuencia se realiza una traqueotomía junto con la disección cervical radical. Se insertan tubos de drenaje en el área quirúrgica y se conectan a botes de succión para eliminar los fluidos y la sangre.

Tratamiento no quirúrgico

La quimioterapia y la radioterapia se utilizan conjuntamente cuando las lesiones están más avanzadas o abarcan diversas estructuras de la cavidad oral. La quimioterapia también puede emplearse cuando la cirugía y la radioterapia fracasan o como tratamiento inicial para tumores pequeños. Los agentes quimioterápicos empleados son el 5-fluorouracilo (5-FU), la ciclofosfamida, la bleomicina, la vinblastina, la hidroxiurea y el cisplatino (véase el [capítulo 15](#)).

TABLA 40-4 Tipos y características del cáncer oral

LOCALIZACIÓN

FACTORES PREDISPONENTES

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRATAMIENTO

- Labio

Exposición excesiva y constante al sol, complexión rubicunda y pálida, lesiones herpéticas recurrentes, irritación por el humo de la pipa, sífilis, inmunodepresión

Úlceras induradas indoloras

Escisión quirúrgica, radiación

- Lengua

Tabaco, alcohol, irritación crónica, sífilis

Úlcera o área de engrosamiento; dolor o molestia; salivación aumentada, habla alterada, disfagia, dolor dental, otalgia (signos tardíos)

Cirugía (hemiglosectomía o glosectomía), radioterapia

- Cavidad oral

Poca higiene oral, utilización de tabaco (pipa y cigarro, tabaco en polvo, tabaco masticable), ingestión crónica de alcohol, irritación crónica (dientes mellados, prótesis no encajadas, irritantes químicos o mecánicos)

Leucoplasia, eritroplasia, ulceraciones, puntos dolorosos, zonas ásperas, dolor, disfagia, dificultad para masticar y hablar (signos tardíos)

Cirugía (mandibulectomía, disección cervical radical, resecciones de la mucosa bucal), radioterapia interna y externa

TABLA 40-5 Cuidados de colaboración: Cáncer oral

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Biopsia

Citología exfoliativa oral

Prueba de azul de toluidina

Escáner TC y RM

Tratamientos de colaboración*

Cirugía

Extirpación quirúrgica del tumor

Dissección radical cervical

Radioterapia (interna o externa)

Resección quirúrgica combinada con radioterapia

Quimioterapia

* Se puede utilizar cualquiera de los siguientes abordajes, dependiendo de la lesión primaria y la extensión de la metástasis.

RM: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

El tratamiento paliativo es el mejor manejo cuando el pronóstico es malo, el cáncer es inoperable o el paciente rechaza la cirugía. El objetivo de la paliación es tratar los síntomas y mejorar el bienestar del paciente. Si éste tiene dificultades para tragar, puede realizarse una gastrostomía para permitirle un aporte nutritivo adecuado (véase Gastrostomía en el [capítulo 39](#)). Se puede administrar medicación analgésica a demanda del paciente. Es frecuente aspirar frecuentemente la cavidad oral cuando hay dificultades para deglutir. (En el [capítulo 15](#) se detallan otras medidas de enfermería para el paciente terminal.)

Terapéutica nutricional

Debido a la depresión, el alcoholismo y el tratamiento de radiación prequirúrgico, los pacientes pueden estar malnutridos antes de la cirugía. Después de la cirugía cervical radical, el paciente puede ser incapaz de ingerir alimentos por la vía normal, debido al edema, a la localización de las suturas o a la dificultad para tragar. Se deben administrar líquidos por vía parenteral en las primeras 24-48 horas. Después de este período, se suelen colocar sondas de alimentación por vía NG o sondas nasointestinales que pueden ser colocadas durante la cirugía. A veces puede realizarse una gastrostomía temporal para la alimentación. (En el [capítulo 39](#) se describen las técnicas de alimentación NG y por gastrostomía.) También se han empleado la esofagostomía cervical y la faringostomía. La enfermera debería observar la tolerancia a los alimentos y ajustar la cantidad, el tiempo y la fórmula si se presentan náuseas, vómitos, diarrea o distensión. Se instruye al paciente acerca de las sondas de alimentación, y cuando puede tragar, se administran pequeñas cantidades de agua. Es importante observar estrechamente atragantamiento. La succión puede ser necesaria para prevenir la aspiración.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER ORAL

■ Valoración enfermera

En la [tabla 40-6](#) se enumeran los datos subjetivos y objetivos que deberían obtenerse en un paciente con cáncer oral.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con cáncer oral pueden incluir, aunque no se limitan a, los siguientes:

- Desequilibrio nutritivo: inferior a los requerimientos corporales *debido al dolor*, la dificultad para masticar y tragar, la resección quirúrgica y la radioterapia.
- Dolor crónico *relacionado con* el tumor y la radiación quirúrgica.
- Ansiedad *relacionada con* el diagnóstico de cáncer, futuro incierto, posibilidad de cirugía desfigurante, posibilidad de recurrencia y pronóstico.
- Afrontamiento ineficaz *relacionado con* el cambio de la imagen corporal.
- Mantenimiento de la salud ineficaz *relacionado con* la falta de conocimiento del proceso de enfermedad y del régimen terapéutico y falta de disponibilidad de un sistema de apoyo.

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con carcinoma de la cavidad oral tenga: 1) una vía permeable; 2) sea capaz de comunicarse; 3) tenga un aporte nutritivo adecuado para facilitar la curación de las heridas, y 4) tenga un alivio del dolor y el malestar.

TABLA 40-6 Valoración enfermera: Cáncer oral

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud: lesiones herpéticas orales recurrentes, sífilis, exposición al sol

Medicaciones: inmunosupresores

Cirugía u otros tratamientos: extirpación de tumores o lesiones previas

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: abuso de alcohol y tabaco, fumador de pipa; poca higiene oral

Nutricional-metabólico: reducciones en la ingestión oral, pérdida de peso; dificultad en la masticación de alimentos; salivación aumentada; intolerancia a ciertos alimentos o a la temperatura de éstos

Conocimiento y percepción: dolor bucal o lingual, dolor dental, otalgia, rigidez de cuello, disfagia, dificultad para hablar

Datos objetivos

Tegumento

Úlceras indoloras induradas en el labio; masa cervical indolora

Gastrointestinal

Áreas de engrosamiento o aspereza, úlceras, leucoplasia o eritroplasia en la lengua o la mucosa oral; movimiento limitado de la lengua; salivación aumentada; babeo; lenguaje mal articulado; halitosis

Posibles hallazgos

Citología del exudado exfoliativo positiva (exploración microscópica de las células extraídas por raspado); biopsia positiva

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

La enfermera tiene un papel principal en la detección precoz y el tratamiento del cáncer oral. Debe facilitar al paciente información sobre los factores predisponentes, como la exposición excesiva y constante al sol, el tabaco y otros irritantes. El tabaquismo y el uso a largo plazo de otros tipos de tabaco sin humo son los factores de riesgo principales para el cáncer oral. Un paciente fumador debe ser informado sobre los programas de interrupción del tabaquismo disponibles en su comunidad. (En el [capítulo 11](#) y en las [tablas 11-13](#) y [11-14](#) se hace referencia al abandono del tabaquismo.)

Es importante informar a los adolescentes y preadolescentes sobre los peligros de utilizar tabaco en polvo o masticar tabaco. Además, los cánceres de la cavidad bucal tienen una mayor probabilidad de recurrencia si los factores de riesgo no se reducen. La enfermera también debería enseñar las técnicas correctas para mantener la higiene oral y el cuidado dental y animar al paciente a realizar revisiones con el dentista; se deberían identificar los factores de riesgo. Dado que es importante la identificación precoz del cáncer oral, se debería enseñar al paciente la forma de examinarse la boca y reconocer las señales de peligro del cáncer oral. Si cualquiera de estos signos estuviera presente, el paciente debería acudir a su médico. Los signos de peligro incluyen un dolor inexplicado o molestias en la boca, sangrado inexplicable de la cavidad oral, disfagia y edemas o protuberancias cervicales.

Cualquier persona con una lesión ulcerosa que no cura en dos o tres semanas debería ser remitido al médico de cabecera y debería, probablemente, realizarse una biopsia de la lesión. La enfermera debería inspeccionar la cavidad oral del paciente para detectar lesiones sospechosas.

Intervención aguda

Los cuidados preoperatorios del paciente que va a ser sometido a una disección cervical radical implican aspectos físicos y psicosociales del paciente. La preparación física es la misma que en la mayoría de las cirugías mayores, con especial énfasis en la higiene bucal. Se debería realizar una valoración cuidadosa sobre la ingestión de alcohol, y deberían tomarse precozmente medidas para valorar y evitar este problema. Las explicaciones y el apoyo emocional son especialmente importantes y deben consistir en medidas postoperatorias relacionadas con la comunicación y la alimentación. Se debería explicar al paciente el procedimiento quirúrgico y la enfermera debe asegurarse de que el paciente comprende esta información. En el [capítulo 26](#) y en el Plan de cuidados enfermeros (PCE) 26-2 se explican la disección cervical radical y los cuidados enfermeros relacionados.

■ Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con cáncer oral son:

- No tener complicaciones respiratorias.
- Ser capaz de comunicarse.
- Participar de forma regular en las visitas de seguimiento.
- Mantener un aporte nutritivo adecuado para facilitar la curación de las heridas.
- Tener el menor dolor y malestar posible al comer, beber y hablar.

Enfermedades esofágicas

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Etiología y fisiopatología

El **reflujo gastroesofágico** (RGE) no es una enfermedad, sino un síndrome. El término *RGE* se define como una situación sintomática clínicamente importante o una alteración histopatológica presumiblemente secundaria a reflujo de contenido gástrico hacia el esófago inferior. Aproximadamente, del 5 al 7% de la población mundial padece RGE. Más de 60 millones de americanos presentan periódicamente síntomas de reflujo gastroesofágico y, aproximadamente, 17,5 millones (o 7%) presentan síntomas diarios⁴.

FIG. 40-2



Factores implicados en la patología del reflujo gastroesofágico (RGE). *EEI*: esfínter esofágico inferior.

No existe una causa aislada del RGE. Diversos factores o combinaciones de éstos pueden estar implicados ([fig. 40-2](#)). El RGE se produce cuando los mecanismos de defensa del esófago inferior se ven sobrepasados por el reflujo de contenido ácido del estómago hacia el esófago. Las condiciones predisponentes son la hernia de hiato, un esfínter esofágico inferior (EEI) incompetente, una disminución del vaciamiento esofágico (capacidad para eliminar líquidos o alimentos desde el esófago hacia el estómago) debido a una alteración de la motilidad esofágica y a una disminución del vaciamiento gástrico. Las secreciones ácidas gástricas que refluyen hacia el esófago inferior producen una irritación e inflamación del esófago (esofagitis). Además, la presencia de pepsina gástrica y de enzimas intestinales (p. ej., tripsina) y de sales biliares también es corrosiva para la mucosa esofágica. El grado de inflamación depende de la cantidad y de la composición del reflujo gástrico y de la capacidad del esófago para eliminar estos contenidos ácidos.

Uno de los principales factores en el RGE es un EEI incompetente. El EEI incompetente se produce por una disminución de la presión en la porción distal del esófago. Como resultado, el contenido gástrico es capaz de atravesar la zona de alta presión (estómago) a una zona de menor presión (esófago) cuando el paciente está en posición supina o cuando se produce un aumento de la presión intraabdominal. La disminución de la presión del EEI puede deberse a ciertos alimentos (p. ej., cafeína, chocolate) o fármacos (p. ej., anticolinérgicos). Una causa frecuente de RGE es la hernia de hiato que se comenta en la próxima sección.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de RGE varían de un individuo a otro. La quemazón retroesternal (*pirosis*), la manifestación clínica más frecuente del reflujo gastroesofágico, se produce por irritación del esófago por las secreciones gástricas. La pirosis se describe como una sensación de quemazón, presión que se siente de forma intermitente por detrás de la parte inferior del esternón, en dirección hacia la garganta o la mandíbula. La mayoría de los individuos tienen síntomas leves, incluyendo pirosis después de las comidas que ocurre, aproximadamente, una vez a la semana sin evidencia de daño de la mucosa. Sin embargo, se debería evaluar la persistencia de síntomas leves durante un período superior a 5 años, o más, o síntomas asociados con dificultad para tragar. Además, se aconseja consultar al médico cuando la pirosis aumente en frecuencia, en gravedad o ocurra por la noche y despierte a la persona, lo que puede ser un signo de una entidad más grave⁵.

TABLA 40-7 Factores que afectan a la presión del esfínter esofágico inferior

Aumentan la presión

Betanecol

Metoclopramida

Disminuyen la presión

Alcohol

Bloqueadores β -adrenérgicos

Anticolinérgicos

Bloqueadores de los canales del calcio

Chocolate (teobromina)

Diazepam

Comidas grasas

Nitratos

Nicotina

Progesterona

Piperment, menta verde

Sulfato de morfina

Té, café (cafeína)

Teofilina

La pirosis puede ocurrir tras la ingestión de alimentos o fármacos que disminuyen la presión del EEI o que sean directamente irritantes para la mucosa del esófago ([tabla 40-7](#)). La pirosis puede aliviarse con leche, sustancias alcalinas o agua. Una persona con RGE también puede presentar síntomas respiratorios, incluyendo sibilancias, tos y disnea. Los síntomas otorrinolaringológicos incluyen afonía, odinofagia, sensación de globo (sensación de bulto en la garganta) y asfixia. La *regurgitación* (subida espontánea de alimentos o de contenido gástrico desde el estómago hacia el esófago o la boca) rara vez es una manifestación del RGE. Generalmente, se describe como una sensación de líquido caliente, amargo o ácido en la garganta o en la boca. Los síntomas gástricos de saciedad precoz, distensión posprandial, náuseas y vómitos se relacionan con un retraso en el vaciamiento gástrico.

Complicaciones

Las complicaciones del RGE se relacionan con efectos locales directos del ácido gástrico sobre la mucosa esofágica. La **esofagitis** (inflamación del esófago) es una complicación frecuente del RGE. Otros factores de riesgo para la esofagitis son la hernia de hiato, la irritación química por lejía o irritantes físicos, como el tabaco, las bebidas frías o calientes o una toma de alcohol excesiva; los traumatismos esofágicos también pueden producir inflamación. En la [figura 40-3](#) se muestra una esofagitis con ulceraciones esofágicas.

La exposición repetida puede producir formación de tejido cicatricial y disminución de la distensibilidad del esófago (*estenosis esofágica*). Esto puede producir disfagia.

Otra complicación del RGE es el **esófago de Barrett** (metaplasia esofágica). El esófago de Barrett se considera una lesión precancerosa, que sitúa al paciente en riesgo de padecer un cáncer de esófago. En el esófago de Barrett existe una sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio columnar. Se piensa que estos cambios celulares están relacionados con la esofagitis crónica por reflujo. Los signos y síntomas del esófago de Barrett pueden variar desde ausentes a leves, sangrado y perforación. Dado que el paciente con esófago de Barrett tiene mayor riesgo de adenocarcinoma, debe ser evaluado periódicamente (cada 1 a 3 años) mediante endoscopia y biopsia.

FIG. 40-3



Esofagitis con ulceraciones esofágicas.

Las complicaciones respiratorias del RGE incluyen broncospasmo, laringospasmo y espasmo cricofaríngeo. Estas complicaciones se deben a la irritación de la vía respiratoria alta por las secreciones gástricas. También existe la posibilidad de neumonía en el RGE como resultado de aspiración del contenido gástrico hacia el sistema respiratorio. La erosión dental, especialmente en la parte posterior de los dientes, puede estar producida por el reflujo ácido hacia la boca.

Estudios diagnósticos

Se deben realizar estudios diagnósticos para determinar la causa del RGE (p. ej., hernia de hiato) ([tabla 40-8](#)). La ingestión de bario se realiza para determinar si existe protrusión de la parte superior del estómago (denominada *fondo gástrico*). La endoscopia es útil en la valoración de la competencia del EEI y de la extensión de la inflamación (si está presente), de las cicatrices potenciales y las estenosis. Puede realizarse biopsia y tomar muestras citológicas para diferenciar el esófago de Barrett de un carcinoma del estómago o del esófago. Los estudios manométricos del esófago se realizan para determinar la presión a nivel esofágico, así como en el EEI. La determinación de pH utilizando pruebas de laboratorio especialmente diseñadas o sistemas de valoración ambulatoria pueden demostrar la presencia de ácido en un esófago normalmente alcalino. Las pruebas con radioisótopos también se realizan para detectar reflujo de contenido gástrico y la tasa de vaciamiento esofágico.

Debido al coste y al malestar de estos procedimientos diagnósticos, se ha sugerido probar un tratamiento con dosis altas de inhibidores de la bomba de protones (IBP) (explicado en el apéndice Tratamiento farmacológico) durante un corto período (2 semanas) antes de iniciar los pasos diagnósticos del RGE⁶. En pacientes con RGE, el tratamiento con IBP puede reducir los síntomas o incluso eliminarlos⁷.

TABLA 40-8 Cuidados de colaboración: Reflujo gastroesofágico (RGE) y hernia de hiato

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Endoscopia con biopsia y análisis citológico del tracto GI superior

Tránsito baritado

Estudios de motilidad (manometría)

Valoración del pH (laboratorio o ambulatorio durante 24 horas)

Tratamiento de colaboración

Conservador

Elevación de la cabecera de la cama con tacos de 10 a 15 cm

Dieta alta en proteínas y baja en grasas, evitando alimentos que disminuyan la presión del EEI o que irriten al esófago sensible al ácido

Antiácidos

Fármacos antsecretorios

Bloqueadores del receptor H₂^{*}

Inhibidores de la bomba de protone^{*}

Fármacos procinéticos^{*}

Fármacos colinérgicos

Quirúrgico

Fundoplicatura de Nissen

Fundoplicatura de Toupet

Gastropexia de Hill

Fundoplicatura de Belsey

Endoscópico

Dispositivo de Stretta

* Véase la [tabla 40-9](#).

EEl: esfínter esofágico inferior.

Cuidados de colaboración

La mayoría de los pacientes con RGE pueden ser tratados con éxito modificando su estilo de vida y con tratamiento farmacológico. Éstos son enfoques a largo plazo que precisan la educación del paciente y el cumplimiento terapéutico. Cuando estas terapias son ineficaces, la cirugía es una opción (véase la [tabla 40-8](#)).

Modificaciones en el estilo de vida

Se debe enseñar al paciente con RGE a evitar los factores que agraven los síntomas. Debe prestarse una atención especial a la dieta y a los fármacos que afecten al EEl, la secreción ácida o el vaciamiento gástrico. Se debe animar a los pacientes fumadores a abandonar este hábito. El tabaquismo se ha asociado con una disminución del vaciamiento ácido en el esófago inferior⁸.

Terapéutica nutricional

La dieta no produce RGE, pero algunos alimentos pueden agravar los síntomas. No es necesario seguir una dieta específica, pero se deben evitar aquellos alimentos que empeoren el reflujo. Las comidas grasas estimulan la liberación de colecistocinina, una hormona duodenal que disminuye la presión del EEl. Las comidas con contenido alto en grasas también disminuyen la tasa de vaciamiento gástrico. Los alimentos que disminuyen la presión del EEl, como el chocolate, la menta, el café y el té (véase la [tabla 40-7](#)) deberían evitarse dado que predisponen al reflujo. Debería evitarse la leche, especialmente en el momento de acostarse, dado que aumenta la secreción ácida. Se aconseja a los pacientes realizar comidas frecuentes y poco copiosas para evitar la distensión gástrica excesiva. El paciente debería evitar comidas tardías por la noche y picoteos nocturnos. Es preferible beber líquidos entre las comidas que durante éstas para disminuir la distensión gástrica. Algunos alimentos (p. ej., productos con contenido en to-mate, zumo de naranja) pueden irritar el esófago sensible por el ácido y deben ser evitados. Para disminuir la presión intraabdominal, se recomienda que los pacientes con sobrepeso adelgacen.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del RGE se centra en la mejoría de la función del EEl, el aumento del vaciamiento esofágico, la disminución del volumen y de la acidez del reflujo y la protección de la mucosa del esófago ([tabla 40-9](#)). Existen dos enfoques farmacológicos: el primero es el enfoque «escalonado ascendente», que consiste en iniciar con

antiácidos y antihistamínicos bloqueadores del receptor H₂ (anti-H₂R) y, finalmente, fármacos IBP. El enfoque «escalonado descendente» implica comenzar con IBP e ir disminuyendo las dosis, a continuación prescribir anti-H₂R y, finalmente, anti-H₂R sin receta médica y antiácidos.

Los antiácidos producen un alivio rápido pero corto de la pirosis dado que neutralizan el HCl. Deben tomarse entre 1 y 3 horas después de las comidas y al acostarse. Los antiácidos que no requieren receta médica, con o sin ácido algínico, pueden ser útiles en pacientes con reflujo leve intermitente. El ácido algínico reacciona con el bicarbonato sódico y forma una solución viscosa que recubre la superficie gástrica y esofágica actuando como barrera mecánica para el reflujo. Sin embargo, en pacientes con síntomas moderados a graves, o con síntomas frecuentes, o en pacientes con esofagitis documentada, estas pautas no son eficaces para aliviar los síntomas, ni para la curación de las lesiones erosivas.

Los agentes antisecretores disminuyen la secreción de ácido HCl por el estómago. Los anti-H₂R (p. ej., cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina) están disponibles en formulaciones con y sin prescripción médica. Las preparaciones sin prescripción médica tienen menor dosis en comparación con las que requieren prescripción. Algunas formulaciones incluyen combinaciones del anti-H₂R y un antiácido. A las dosis de presentaciones con receta, los anti-H₂R reducen los síntomas y favorecen la curación esofágica aproximadamente en el 50% de los pacientes. Cuando los pacientes abandonan el tratamiento tienen recaídas frecuentes (es decir, los síntomas de RGE reaparecen).

TABLA 40-9 Tratamiento farmacológico: Reflujo gastroesofágico (RGE)

MECANISMOS DE ACCIÓN

EJEMPLOS

Aumentan la presión del EEI

Colinérgicos

Betanecol

Favorecen la motilidad

Procinéticos

Metoclopramida

Neutralizantes del ácido

Antiácidos

Gelusil®, *Maalox®*, *Mylanta®*

Antisecretores

Bloqueadores de receptores H₂

Cimetidina

Famotidina

Nizatidina

Ranitidina

Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

Esomeprazol

Lansoprazol

Omeprazol

Pantoprazol

Rabeprazol

Citoprotectores

Ácido algínico-antiácido

Gaviscon®

Protector frente al ácido

Sucralfato

EEl: esfínter esofágico inferior.

Los IBP como el omeprazol, esomeprazol, pantoprazol, lansoprazol y rabeprazol también disminuyen la secreción ácida de HCl por el estómago. Estos agentes actúan inhibiendo los mecanismos de la bomba de protones responsables de la secreción de iones H⁺. Los IBP favorecen la curación esofágica en, aproximadamente, el 80-90% de los pacientes pero son más caros que los anti-H₂R. Los IBP también pueden ser beneficiosos en la disminución de la incidencia de estenosis esofágica y complicaciones del RGE crónico.

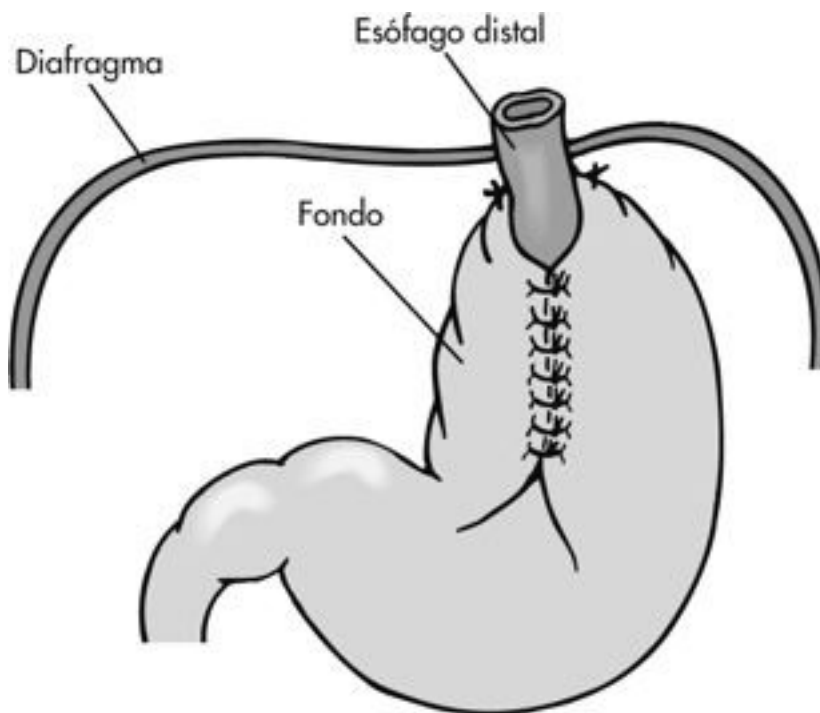
Otro fármaco que puede utilizarse en el RGE es el sucralfato, un fármaco antiulceroso con propiedades citoprotectoras. Los fármacos colinérgicos, como el betanecol, pueden emplearse para aumentar la presión del EEl, mejorar el vaciamiento esofágico en la posición supina y facilitar el vaciamiento gástrico. Sin embargo, el papel actual de los agentes colinérgicos está limitado porque también estimulan la secreción ácida de HCl. Los fármacos procinéticos (potenciadores de la motilidad) como la metoclopramida facilitan el vaciamiento gástrico y reducen el riesgo de reflujo de ácido gástrico (véase la [tabla 40-9](#)).

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico (cirugía antirreflujo) puede ser necesario si el tratamiento conservador a largo plazo fracasa, si existe una hernia de hiato, o si se presentan complicaciones como estenosis esofágicas (estrechamientos), esofagitis crónica y sangrado. La mayoría de los procedimientos quirúrgicos se realizan por vía laparoscópica. El objetivo de las intervenciones quirúrgicas en el RGE es reducir el reflujo de los contenidos gástricos potenciando la integridad del EEI. Las intervenciones quirúrgicas para el RGE se denominan *procedimientos antirreflujo*. En estas técnicas, el fondo gástrico se envuelve alrededor de la porción inferior del esófago en diversas posiciones.

La funduplicatura de Nissen se muestra en la [figura 40-4](#). Las funduplicaturas de Nissen y Toupet realizadas por vía laparoscópica se han convertido en las cirugías antirreflujo estándar⁹. El empleo de cirugía antirreflujo laparoscópica en el RGE tiene mínimas complicaciones, menor morbilidad global y menores costes de hospitalización en comparación con el abordaje torácico o abdominal abierto.

FIG. 40-4



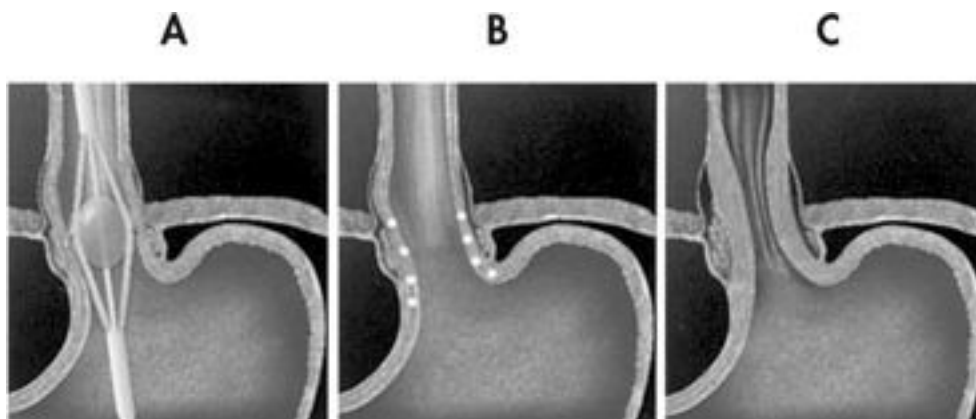
Funduplicatura de Nissen para reparar la hernia de hiato. El fondo del estómago se envuelve alrededor de la porción distal del esófago y se sutura a sí mismo.

Tratamiento endoscópico

Recientemente, la Food and Drug Administration ha aprobado el empleo del sistema Stretta, que es un catéter de cuatro agujas con un balón que suministra energía de radiofrecuencia al músculo liso de la

unión gastroesofágica para el tratamiento del RGE¹⁰ ([fig. 40-5](#)). La energía de radiofrecuencia induce una contracción del colágeno que ayuda a formar una barrera frente al reflujo ácido. Este procedimiento puede realizarse por vía endoscópica bajo sedación consciente. El procedimiento de Stretta puede emplearse en pacientes que tengan síntomas de reagudizaciones mientras están en tratamiento farmacológico, que no toleran la medicación, que sean candidatos de cirugía antirreflujo pero prefieran una opción menos invasiva, o que no sean candidatos a la cirugía por enfermedades concomitantes. En el momento actual, todavía no se ha determinado el beneficio a largo plazo de esta técnica.

FIG. 40-5



Técnica de Stretta utilizada en el RGE. A, colocación del catéter. B, múltiples localizaciones tratadas con energía de radiofrecuencia. C, la remodelación se produce por formación de colágeno.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Los pacientes con RGE deben evitar los factores que lo potencian. En la [tabla 40-10](#) se facilita una lista de instrucciones. El paciente fumador debería abandonar este hábito. El tabaquismo produce un descenso casi inmediato de la presión del EEI y disminuye la capacidad de eliminar el ácido desde el esófago. Puede ser necesario remitir al paciente a centros comunitarios para abandonar el hábito tabáquico (véase el [capítulo 11](#) para información adicional relacionada con el abandono del tabaquismo). Deberían evitarse las sustancias que disminuyen la presión del EEI (véase la [tabla 40-7](#)). Si el estrés produce síntomas, se deberían plantear medidas para sobrellevarlo (véase el [capítulo 8](#) sobre las técnicas del tratamiento del estrés). También se debería informar al paciente sobre los posibles efectos secundarios de los fármacos.

Los cuidados enfermeros para el paciente con síntomas agudos consisten, principalmente, en animar al paciente a seguir una pauta necesaria. La enfermera debería asegurarse de que el paciente eleve la cabecera de la cama aproximadamente 30° (en general, con tacos de unos 10 a 15 cm) y de que no se tumbé hasta 2 o 3 horas después

de comer. Es importante enseñar al paciente a evitar los alimentos y las actividades que facilitan el reflujo (p. ej., deben evitarse las comidas tardías en la noche). El paciente puede estar tomando fármacos que alivien la pirosis, por lo que la enfermera debe observar los efectos secundarios así como evaluar su eficacia. Incluso si los síntomas están controlados, puede ser necesario que el paciente continúe tomando los fármacos dado que el problema subyacente persiste. Dada la relación existente entre el RGE y los cambios metaplásicos del esófago inferior (esófago de Barrett), se aconseja al paciente que consulte a su médico si los síntomas persisten.

TABLA 40-10 Guía de educación sanitaria al paciente y familia: Prevención del reflujo gastroesofágico (RGE)

Las siguientes son normativas para el paciente y sus familiares:

1. Explicar el fundamento de la dieta rica en proteínas y baja en grasas
2. Animar al paciente a comer pequeñas cantidades frecuentes para prevenir la distensión gástrica
3. Explicar el fundamento de evitar el alcohol, tabaco (producen un descenso casi inmediato e importante de la presión del EEI), y las bebidas que contengan cafeína
4. Enseñar al paciente que no debe acostarse hasta 2 o 3 horas después de comer, ni llevar ropa apretada en la cintura o cinturón (especialmente después de las comidas)
5. Animar al paciente a dormir con la cabecera de la cama elevada con tacos de 10 a 15 cm (la unión de la gravedad facilita el vaciamiento esofágico)
6. Dar la información con respecto a los fármacos, incluyendo el fundamento sobre su uso y sus efectos secundarios
7. Comentar las estrategias para disminuir el peso si está indicado
8. Animar al paciente y sus familiares a transmitir sus preocupaciones sobre los cambios del estilo de vida y convivir con un problema crónico

La enfermera debe observar e instruir al paciente sobre los efectos adversos de los fármacos que está tomando. Los efectos adversos de los anti-H₂R y de los IBP son infrecuentes. Los antiácidos tienen mínimos efectos secundarios, pero contienen aluminio (que puede producir estreñimiento), y los que contienen magnesio suelen producir

diarrea. Diversas combinaciones de antiácidos contienen aluminio y magnesio para minimizar estos efectos adversos. Si el paciente está tomando betanecol, los efectos adversos que pueden observarse son urgencia miccional, aumento de la salivación, retortijones abdominales con diarrea, náuseas, vómitos e hipotensión. Con frecuencia, estos efectos adversos limitan la eficacia de los agentes colinérgicos en el tratamiento del RGE. Así mismo, la metoclopramida causa insomnio, ansiedad y alucinaciones, y el sucralfato, somnolencia, mareo, náuseas, vómitos, estreñimiento, urticaria y exantemas.

Los cuidados postoperatorios se centran en la prevención de las complicaciones respiratorias, el mantenimiento del balance hidroelectrolítico y la prevención de la infección. Si se ha empleado un abordaje torácico, se inserta un tubo torácico. Son importantes la valoración y el tratamiento relacionados con el drenaje torácico (véase el [capítulo 27](#)).

Si se ha realizado una incisión abdominal abierta, pueden ocurrir complicaciones respiratorias dado que el paciente tiene una incisión abdominal alta. La valoración respiratoria debería incluir la frecuencia y ritmo respiratorios, la frecuencia y el ritmo del pulso, y los signos de neumotórax (p. ej., disnea, dolor torácico, cianosis). La respiración profunda es fundamental para expandir de forma completa los pulmones.

El paciente es tratado con líquidos y electrolitos i.v. hasta la recuperación del peristaltismo. Se debería tener cuidado de mantener la permeabilidad de la sonda NG (si está colocada) para evitar la necesidad de volver a colocar la sonda. Es peligroso intentar reemplazar la sonda por la posibilidad de perforación de la reparación quirúrgica. Inmediatamente después del procedimiento quirúrgico, el paciente no puede vomitar o eructar voluntariamente, y esto puede provocarle distensión o malestar abdominal. Cuando se recupera el peristaltismo, inicialmente sólo se administran líquidos. Gradualmente, se pueden añadir los sólidos para que el estómago no se dilate excesivamente. La enfermera debe mantener un registro minucioso de las entradas y salidas y observar los desequilibrios de líquidos y electrolitos (véase el [capítulo 16](#)). (En el [Plan de cuidados enfermeros \[PCE\] 41-2](#) de la página 1090 se describen los cuidados de los pacientes sometidos a laparotomía.)

Después del tratamiento quirúrgico, no debería haber síntomas de reflujo gástrico. Sin embargo, la tasa de recurrencia va del 10 al 30% en los 20 años posteriores a la cirugía. Se debería indicar al paciente que notifique los síntomas de pirosis y regurgitación. Estos problemas pueden ser temporales y desaparecer espontáneamente. En el primer mes después de la cirugía, el paciente puede referir disfagia producida por edema pero, generalmente, desaparece⁵. El paciente puede referir disfagia persistente, sensación de distensión gástrica y gases. Se reinstaura gradualmente una dieta normal. El paciente debería evitar alimentos que formen gas e intentar evitar la distensión gástrica. Se deberían masticar lentamente los alimentos.

HERNIA DE HIATO

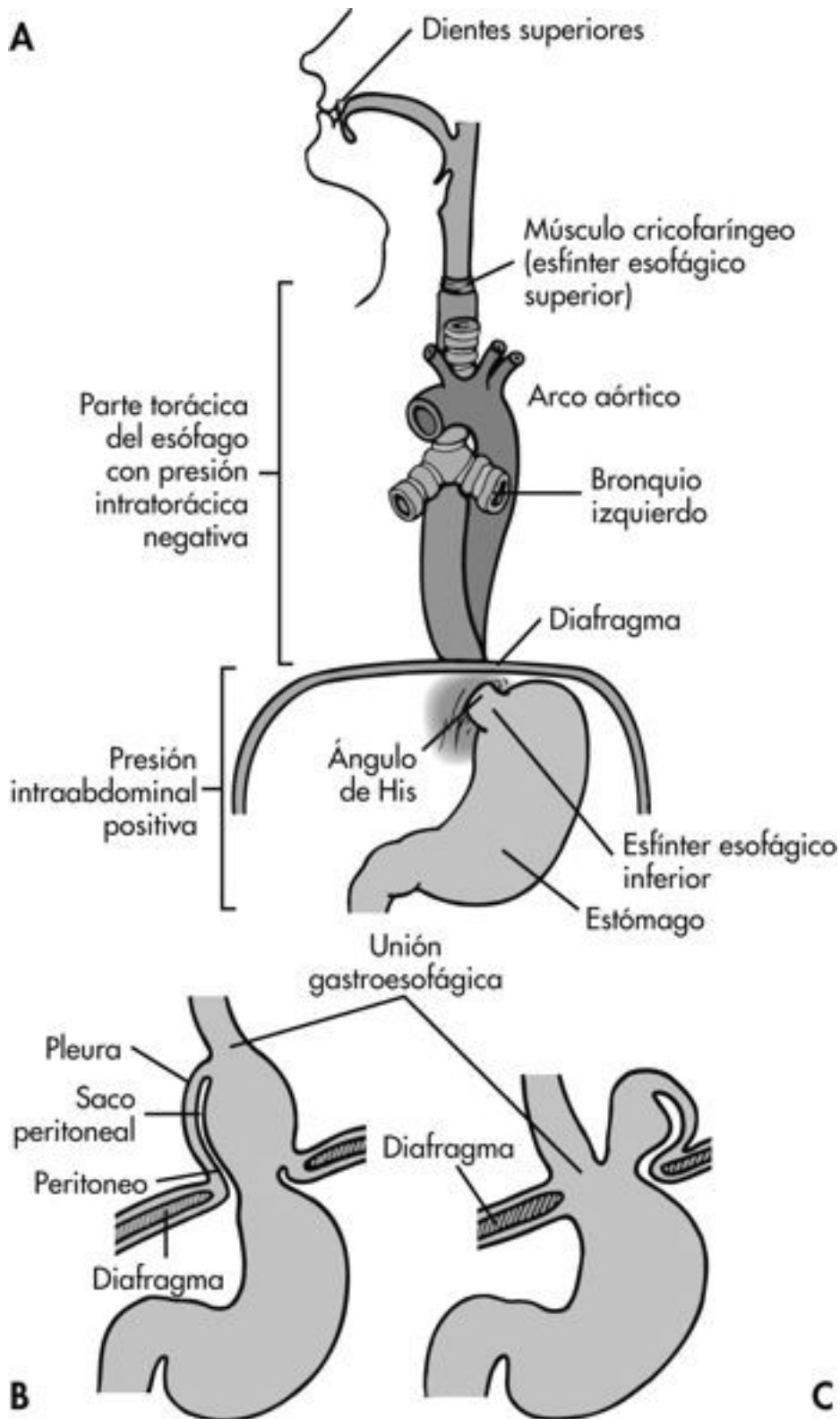
La **hernia de hiato** es una herniación de una porción del estómago hacia el esófago a través de un hiato o apertura en el diafragma. También se conoce como hernia diafragmática y hernia esofágica. La incidencia de hernia de hiato es difícil de determinar. Sin embargo, es la anomalía más frecuente encontrada en exploraciones radiológicas del tracto GI superior. Las hernias de hiato son frecuentes en adultos mayores y se presentan con más frecuencia en mujeres que en varones.

Tipos

Las hernias de hiato se clasifican en los dos siguientes tipos ([fig. 40-6](#)):

1. *Por deslizamiento*: la unión del esófago y el estómago se encuentra por encima del hiato del diafragma, y una parte del estómago se desliza a través de la apertura de aquél. El estómago «se desliza» hacia la cavidad torácica cuando el paciente está en posición supina y, generalmente, vuelve hacia la cavidad abdominal cuando el paciente está en bipedestación. Éste es el tipo más frecuente de hernia de hiato.
2. *Paraesofágica o por eversión*: la unión esofagogástrica permanece en posición normal pero el fondo y la curvatura mayor del estómago se enrollan hacia arriba a través del diafragma formando un saco al lado del esófago.

FIG. 40-6



A, esófago normal. B, hernia de hiato deslizante. C, hernia rodante o paraesofágica.

Etiología y fisiopatología

Aunque son muchos factores que contribuyen al desarrollo de la hernia de hiato, se desconoce la verdadera causa de ésta. Los cambios estructurales, como el debilitamiento de los músculos del diafragma que rodean a la apertura esofagogástrica son, generalmente, un factor

contribuyente. Los factores que aumentan la presión intraabdominal, incluyendo la obesidad, el embarazo, la ascitis, los tumores, las fajas, el ejercicio físico intenso y el levantamiento de peso mantenido también predisponen al desarrollo de la hernia de hiato. Otros factores predisponentes son la edad adulta, el traumatismo, la malnutrición y una posición en decúbito forzado como, por ejemplo, una enfermedad prolongada que obliga a la persona a permanecer en cama. En algunos casos, una hipotonía congénita es un factor contribuyente.

Manifestaciones clínicas

Las personas con hernia de hiato pueden estar asintomáticas. Cuando están presentes, los signos y síntomas de la hernia de hiato se asemejan a los descritos para el RGE. La pirosis, especialmente después de las comidas o de una posición supina, es un síntoma común. Los pacientes pueden referir disfagia. Frecuentemente, los síntomas de hernia de hiato se parecen a los de la afección de la vesícula biliar, la úlcera péptica y la angina. Sin embargo, algunos pacientes con hernia de hiato no tienen síntomas. El reflujo y el malestar también se asocian con la posición, presentándose de forma inmediata o varias horas después de estar tumbado. El inclinarse hacia delante puede provocar una quemazón intensa que, generalmente, se alivia al sentarse o ponerse de pie. Otros factores precipitantes comunes del dolor son las comidas copiosas, el alcohol y el tabaco. Son frecuentes los síntomas nocturnos de pirosis, especialmente si la persona ha comido antes de irse a dormir.

Complicaciones

Las complicaciones que pueden presentarse con la hernia de hiato incluyen el RGE, la hemorragia por erosión, la estenosis (estrechamiento del esófago), las ulceraciones de la porción herniada del estómago, la estrangulación de la hernia y la regurgitación con aspiración traqueal. Los pacientes con antecedentes de hernia de hiato tienen mayor riesgo de hospitalización por enfermedades respiratorias¹¹.

Estudios diagnósticos

Una radiografía con bario es una prueba diagnóstica que muestra la protrusión de la mucosa gástrica a través de la hernia esofágica en el paciente con hernia de hiato. Las visualizaciones endoscópicas del esófago inferior aportan información sobre el grado de inflamación de la mucosa u otras anomalías. Otras pruebas son similares a las descritas en la [tabla 40-8](#).

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

HERNIA DE HIATO

■ Tratamiento conservador

El tratamiento conservador de la hernia de hiato es similar al descrito en el apartado para el RGE, incluyendo las modificaciones en el estilo de

vida (p. ej., reducción de la presión intraabdominal eliminando ropa apretada, evitar levantar peso y realizar esfuerzos, eliminar el alcohol y el tabaquismo, elevar la cabecera de la cama) y la toma de antiácidos y agentes antiseoretos (IBP, anti-H₂R). La elevación de la cabecera de la cama con tacos de 10 a 15 cm facilita la gravedad para mantener el estómago en la cavidad abdominal y también previene el reflujo y la aspiración traqueal. Si la persona tiene sobrepeso, se la debería animar a adelgazar.

■ Tratamiento quirúrgico

El objetivo de las intervenciones quirúrgicas en la hernia de hiato es reducir el reflujo potenciando la integridad del EEI. Hay cuatro técnicas bastante diferentes: la funduplicatura de Nissen, la funduplicatura de Toupet, la gastropexia de Hill y la funduplicatura de Belsey. Estos procedimientos quirúrgicos son todas variaciones de una funduplicatura, que significa «envolver» el fondo gástrico alrededor de la porción inferior del esófago en diversas posiciones. Estos procedimientos reducen la hernia, facilitan una presión del EEI aceptable y previenen el movimiento de la unión esofagogástrica. La funduplicatura de Nissen se muestra en la [figura 40-4](#). Al igual que en el RGE, las técnicas de Nissen y Toupet realizadas por vía laparoscópica se han convertido en las técnicas quirúrgicas antirreflujo estándar para la hernia de hiato⁹. También en casos seleccionados se puede realizar un abordaje torácico o abdominal abierto.

■ Consideraciones geriátricas: RGE y hernia de hiato

La incidencia de RGE y de hernia de hiato aumenta con la edad. Se asocia con debilitación del diafragma, obesidad, cifosis y uso de fajas u otros factores que aumenten la presión intraabdominal. Algunos ancianos con hernia de hiato están asintomáticos. Los primeros indicios pueden incluir sangrado esofágico secundario a esofagitis o complicaciones respiratorias (p. ej., neumonía por aspiración) relacionada con la aspiración del contenido gástrico. En algunos individuos, la competencia del EEI disminuye con la edad.

La evolución clínica y el tratamiento del RGE y la hernia de hiato en el anciano son similares a los del adulto joven. Con el empleo creciente de las técnicas laparoscópicas, se han reducido los riesgos quirúrgicos. Sin embargo, un anciano con problemas cardiovasculares y pulmonares puede no ser un buen candidato para la intervención quirúrgica. Además, los cambios en el estilo de vida, incluyendo la eliminación de los factores dietéticos, como las bebidas que contienen cafeína y chocolate y la elevación de la cabecera de la cama con tacos, pueden plantear mayores dificultades en las personas ancianas.

CÁNCER DE ESÓFAGO

El **cáncer de esófago** (una neoplasia maligna infrecuente) es peculiar en su distribución geográfica. Existen algunos lugares de Asia donde la tasa de cáncer de esófago es extremadamente alta mientras que en las

sociedades occidentales la incidencia es relativamente baja. Por ejemplo, es el segundo tipo más frecuente de cáncer en China. En Estados Unidos, en el año 2002, hubo 13.100 casos de cáncer de esófago (9.800 eran varones) y 12.600 americanos murieron por cáncer de esófago. Dado que el cáncer de esófago rara vez se diagnostica en estadios precoces, la tasa de supervivencia² es del 12% a los 5 años.

Se estima que el porcentaje de cáncer de esófago del tipo adenocarcinoma es del 30 al 70%, siendo los restantes carcinomas epidermoides. Actualmente, la incidencia de cáncer de esófago epidermoide está disminuyendo en Estados Unidos, mientras que la del adenocarcinoma de la porción distal del esófago está aumentando². En los últimos 30 años, la incidencia de adenocarcinoma ha aumentado siete veces¹². Los adenocarcinomas proceden de las glándulas mucosas del esófago y se parecen a los cánceres del estómago y del intestino delgado. La incidencia de cáncer de esófago aumenta con la edad. Existe una mayor incidencia de cáncer de esófago en afroamericanos con respecto a los blancos. La incidencia de cáncer de esófago también está aumentada en varones y mujeres nativos de Alaska en comparación con los blancos.

Un factor de riesgo para el adenocarcinoma esofágico es el esófago de Barrett. En el momento actual, se estima que uno de cada 200 casos de esófago de Barrett evolucionará a un cáncer de esófago. El esófago de Barrett se ha descrito previamente en el epígrafe RGE.

Etiología y fisiopatología

Se desconoce la causa del cáncer de esófago, aunque dos factores de riesgo importantes son el tabaquismo y la ingestión excesiva de alcohol. Las dietas pobres en frutas y verduras y algunos minerales y vitaminas pueden aumentar el riesgo de este tipo de cáncer. La lejía, que se encuentra en productos de limpieza fuertes, como los desatascadores, puede quemar y destrozarse las células esofágicas. Como resultado, la persona que ha ingerido lejía tiene un mayor riesgo de cáncer epidermoide. Un paciente con antecedentes de *acalasia*, una enfermedad en la que existe un retraso en el vaciamiento del esófago inferior, también tiene mayor riesgo de desarrollar cáncer epidermoide. Otros factores de riesgo incluyen la exposición al amianto y al metal².

La mayoría de los tumores de esófago se localizan en las porciones media e inferior. Generalmente, los tumores malignos se presentan como lesiones ulceradas y, con frecuencia de evolución avanzada en el momento en que el paciente presenta signos. El tumor puede penetrar la capa muscular y extenderse más allá de las paredes del esófago. En estadios tardíos se produce la obstrucción del esófago.

Manifestaciones clínicas

Generalmente, el comienzo de los síntomas ocurre tarde en relación con la extensión del tumor. El síntoma más frecuente es la disfagia progresiva y puede manifestarse como una sensación retrosternal (sensación de globo), como si el alimento no pasase. Inicialmente, la

disfagia se produce sólo con la carne, después con alimentos blandos y, finalmente, con líquidos.

El dolor aparece más tarde y se describe a nivel retrosternal, epigástrico o en la espalda, que aumenta con la deglución. El dolor se irradia hacia el cuello, la mandíbula, las orejas y los hombros. Si el tumor se encuentra en el tercio superior del esófago, pueden presentarse síntomas de odinofagia, asfixia y disfonía. La pérdida de peso es bastante frecuente. Cuando la estenosis esofágica es grave, es frecuente la regurgitación del contenido esofágico con restos de sangre.

Complicaciones

Si el cáncer erosiona el esófago hacia la aorta, puede producirse una hemorragia. A veces ocurre la perforación esofágica con formación de fístulas hacia el pulmón y la tráquea. El tumor puede crecer lo bastante para provocar una obstrucción esofágica. Se extiende a través del sistema linfático, siendo el hígado y el pulmón las localizaciones más frecuentes de metástasis.

Estudios diagnósticos

La radiografía con papilla de bario con fluoroscopia puede demostrar un estrechamiento del esófago en el lugar del tumor ([tabla 40-11](#)). A veces puede observarse un cráter. La endoscopia con biopsia es necesaria para realizar un diagnóstico definitivo del carcinoma con identificación de las células malignas. La ecografía endoscópica es una técnica importante empleada para la estadificación del cáncer de esófago. Puede realizarse una exploración broncoscópica para detectar una implicación maligna a nivel pulmonar. El escáner con tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) también se emplean para valorar la extensión de la enfermedad.

Cuidados de colaboración

El tratamiento del cáncer de esófago depende de su localización y de si se ha producido invasión o metástasis (véase la [tabla 40-11](#)). El cáncer de esófago tiene mal pronóstico debido, generalmente, a que se diagnostica cuando la enfermedad ya está muy avanzada. Los mejores resultados pueden obtenerse con una combinación de cirugía, quimioterapia y radioterapia.

TABLA 40-11 Cuidados de colaboración: Cáncer de esófago

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Endoscopia de esófago con biopsia

Tránsito baritado

Ecografía endoscópica

Broncoscopia

TC y RM

Cuidados de colaboración

Resección quirúrgica

Esofagectomía

Esofagogastrostomía

Esofagoenterostomía

Radiación

Quimioterapia

Paliativo

Dilatación

Colocación de una prótesis autoexpandible (*stent*) o prótesis

Terapéutica con láser

Gastrostomía

Los tipos de procedimientos quirúrgicos que pueden realizarse son: 1) extirpación de parte o de todo el esófago (*esofagectomía*) con empleo de un injerto de Dacron para sustituir la parte extirpada; 2) resección de una porción del esófago y anastomosis de la porción restante al estómago (*esofagogastrostomía*), y 3) resección de una porción del esófago y anastomosis de un segmento del colon a la porción restante (*esofagoenterostomía*). El abordaje quirúrgico puede ser torácico o abdominal, y torácico. Es posible que la cirugía no se realice si el paciente es anciano o tiene mal estado de salud.

Se emplean con frecuencia agentes quimioterápicos como el cisplatino, el paclitaxel y el 5-FU en combinación con radiación antes y/o después de la cirugía¹³. Si el tumor se encuentra en la sección cervical (tercio superior) del esófago, la radioterapia suele estar indicada.

Generalmente, si está en el tercio inferior del esófago se extirpa quirúrgicamente.

El tratamiento paliativo consiste en la restauración de la función de deglución y el mantenimiento de la nutrición y la hidratación. La dilatación, la colocación de una prótesis metálica autoexpandible (*stent*), o ambas, puede aliviar la obstrucción. La dilatación se realiza con diversos tipos de dilatadores. Por lo general, la dilatación alivia la disfagia y permite mejorar la nutrición. La colocación de un *stent* o una

prótesis puede ayudar cuando ya no es eficaz la dilatación. Estas prótesis se componen de tubos de silicona o de nailon reforzado con látex con anillos distales y proximales. La prótesis se coloca en el esófago con el fin de que la comida y los alimentos puedan atravesar el segmento estenótico de éste. La prótesis puede colocarse por vía endoscópica.

Se puede realizar en combinación con la dilatación un tratamiento endoscópico de láser o vaporización del tumor. La obstrucción reaparece con el crecimiento del tumor, pero el tratamiento con láser puede repetirse, y algunas de estas técnicas se combinan con radioterapia. Otras medidas paliativas incluyen la colocación de tubos de gastrostomía o esofagostomía para el soporte nutricional y el tratamiento del dolor.

Terapéutica nutricional

Después de la cirugía esofágica, se administran líquidos parenterales. Cuando se permite la ingestión de líquidos si ya han reaparecido los ruidos intestinales, se puede iniciar la administración de 30 a 60 ml de agua de forma horaria, con una progresión gradual hacia pequeñas comidas blandas y frecuentes. El paciente debería estar colocado en posición incorporada para prevenir la regurgitación de líquidos. Se debe observar al paciente por signos de intolerancia de la alimentación o fuga del alimento hacia el mediastino. Los síntomas que indican la permeabilidad son el dolor, el aumento de temperatura y la disnea. Los síntomas de intolerancia alimenticia incluyen vómitos y distensión abdominal. Se puede realizar una gastrostomía con el fin de alimentar al paciente. (En el [capítulo 39](#) se abordan la gastrostomía y las sondas de alimentación.)

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER DE ESÓFAGO

■ Valoración enfermera

Se debería interrogar al paciente sobre antecedentes de RGE, hernia de hiato, acalasia o esófago de Barrett. También se debería averiguar su hábito de consumo de tabaco y alcohol, y evaluar la presencia de disfagia progresiva y *odinofagia* (ardor, dolor opresivo al tragar). La enfermera debería preguntar al paciente acerca del tipo de sustancias que le producen disfagia como la carne, comidas blandas y líquidos. También se evalúa el dolor del paciente (retrosternal, epigástrico o de espalda), sensación de asfixia, pirosis, disfonía, tos, anorexia, pérdida de peso y regurgitación (algunas veces sanguinolenta).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con cáncer de esófago incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Desequilibrio nutricional: inferior a los requerimientos corporales *relacionado con* la disfagia, odinofagia, debilidad, quimioterapia y radioterapia.
- Dolor crónico *relacionado con* el tumor.
- Volumen hídrico deficiente *relacionado con* la ingestión inadecuada.
- Riesgo de aspiración *relacionado con* la alteración de la función esofágica.
- Ansiedad *relacionada con* el diagnóstico de cáncer, futuro incierto y mal pronóstico.
- Tristeza anticipada *relacionada con* el diagnóstico de tumor amenazante para la vida.
- Mantenimiento ineficaz de la salud *relacionado con* la ausencia del conocimiento del proceso de la enfermedad y de las pautas terapéuticas, inviabilidad de los sistemas de apoyo y enfermedad debilitante crónica.

■ **Planificación**

Los objetivos globales son que el paciente con cáncer de esófago: 1) tenga un alivio de los síntomas incluyendo el dolor y la disfagia; 2) consiga una ingestión nutricional óptima; 3) comprenda el pronóstico de la enfermedad, y 4) mantenga una calidad de vida acorde con la progresión de la enfermedad.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

Se debe aconsejar a los pacientes diagnosticados de RGE y hernia de hiato que realicen visitas de seguimiento periódicas. Los consejos de salud deberían centrarse en el abandono del tabaquismo y de la ingestión excesiva de alcohol, así como otros factores de riesgo para el RGE. El mantenimiento de una adecuada higiene oral y hábitos dietéticos (ingestión de frutas y verduras) también es útil.

Los pacientes diagnosticados de esófago de Barrett deben ser evaluados dado que es una enfermedad precancerosa. Es importante realizar un diagnóstico precoz de los tumores de esófago aunque es difícil dado que el inicio de los síntomas es, generalmente, tardío. Se debe animar a los pacientes a acudir al médico ante cualquier problema esofágico, especialmente la disfagia. Los pacientes con riesgo de adenocarcinoma esofágico, aquellos con evidencia de esófago de Barrett y diagnóstico de acalasia (comentado más adelante en el epígrafe Otras alteraciones esofágicas) requieren una evaluación endoscópica regular con toma de biopsia y estudio citológico.

Intervención aguda

Cuidados preoperatorios

Además de las instrucciones y preparaciones preoperatorias generales, se debe prestar especial atención a las necesidades nutricionales y los cuidados orales del paciente. Muchos pacientes están malnutridos por su incapacidad de ingerir cantidades adecuadas de alimentos y líquidos antes de la cirugía. Se recomienda una dieta rica en calorías y proteínas; puede que tenga que ser administrada en forma líquida. Algunos pacientes requieren aportes de líquidos i.v. o nutrición parenteral total. Se instruye al paciente, sus familiares o todos ellos, sobre la forma de registrar las entradas y salidas para valorar los desequilibrios hidroelectrolíticos. Algunos protocolos de tratamiento requieren radioterapia o quimioterapia preoperatorias.

Es indispensable realizar un meticuloso cuidado oral. Se debe limpiar la boca, incluyendo la lengua, las encías y los dientes, concienzudamente. Puede ser necesario utilizar algodones o gasas y frotar la boca, incluyendo la lengua. Para eliminar la formación de sarro, se puede utilizar leche de magnesio con aceite mineral. Una mezcla de colutorio, hielo y agua consigue un enjuague refrescante para el paciente.

La educación debería incluir información sobre los tubos torácicos (si se emplea abordaje torácico), vías i.v., sondas NG, alimentación por gastrostomía, cambios de postura, tos y respiración profunda. (En el [capítulo 17](#) se citan los cuidados preoperatorios generales.)

Cuidados postoperatorios

Generalmente, el paciente lleva una sonda NG y puede tener un drenaje sanguinolento durante 8 o 12 horas. El drenaje suele cambiar hacia un color amarillo verdoso. Es responsabilidad de la enfermera la valoración del drenaje, el mantenimiento de la sonda y los cuidados orales y nasales. No se debería recolocar o reintroducir la sonda NG sin consultar al cirujano.

Teniendo en cuenta la localización de la incisión y las condiciones generales del paciente, se debe realizar un especial énfasis en la prevención de las complicaciones respiratorias. Cada 2 horas se debería realizar un cambio de postura y una respiración profunda. La utilización de un espirómetro de incentivado ayuda a prevenir las complicaciones respiratorias.

Se debería colocar al paciente en una posición de semi-Fowler o de Fowler para evitar el reflujo y la aspiración de secreciones gástricas. Cuando el paciente puede beber líquidos y comer, debe mantenerse en posición incorporada durante al menos 2 horas después de la comida para facilitar el movimiento del alimento a través del tracto GI.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

Muchos pacientes precisan seguimiento a largo plazo después de la cirugía del cáncer de esófago. El paciente puede ser sometido a quimioterapia y radioterapia tras la cirugía; precisa apoyo y asistencia para mantener una situación nutricional adecuada, y puede requerir una gastrostomía de alimentación permanente. El paciente suele tener miedo y ansiedad por el diagnóstico de cáncer. La enfermera debería conocer la información que el médico ha dado al paciente con respecto al pronóstico y, entonces, darle un consejo adecuado.

Puede ser necesario mandar a una enfermera domiciliaria para continuar los cuidados del paciente (p. ej., educación sobre la gastrostomía, seguimiento de las heridas). (Véase el [capítulo 10](#) para el tratamiento del paciente enfermo terminal y el [capítulo 15](#) sobre el paciente con cáncer.)

■ Evaluación

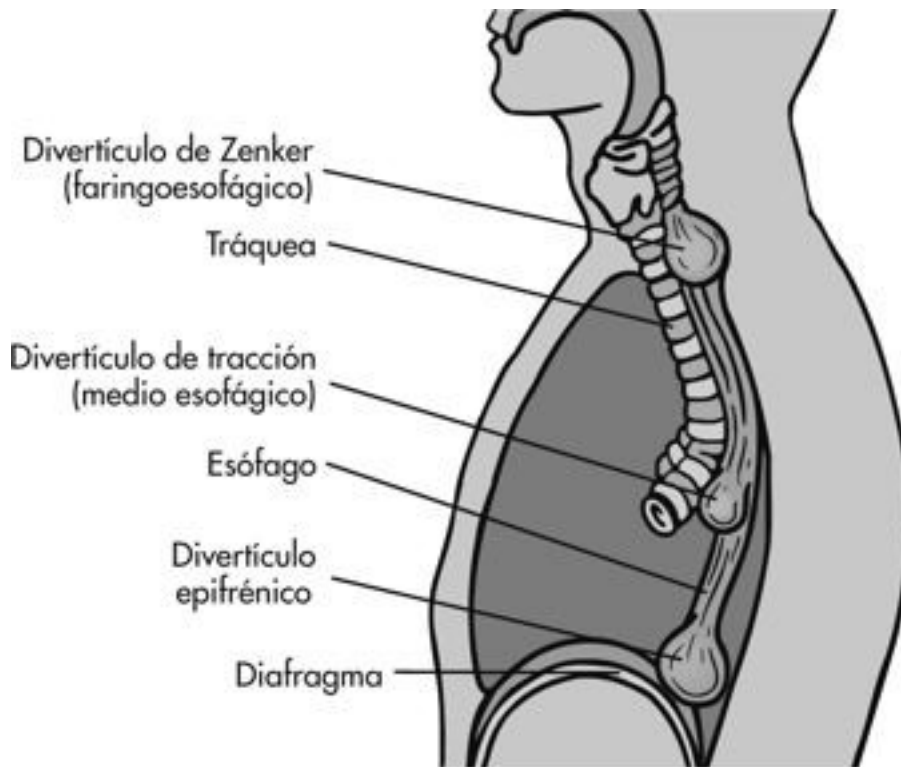
Los objetivos esperados en el paciente con cáncer de esófago son:

- Mantener una vía aérea permeable.
- Aliviar el dolor.
- Permitirle una deglución cómoda.
- Ingestión nutricional adecuada.
- Comprender el pronóstico de la enfermedad.
- Mantener la calidad de vida a pesar de la progresión de la enfermedad.

OTRAS ALTERACIONES ESOFÁGICAS

Divertículos esofágicos

FIG. 40-7



Posibles localizaciones para la presentación de divertículos esofágicos. Estos divertículos huecos pueden presentarse justo por encima del esfínter esofágico inferior (de Zenker, el tipo más frecuente de divertículo), cerca de la porción media del esófago (tracción), y justo por encima del esfínter esofágico inferior (epifrénico).

Los **divertículos esofágicos** son protuberancias en forma de saco de una o más capas del esófago. Se presentan en tres áreas principales: 1) por encima del esfínter esofágico superior (*divertículo de Zenker*), que es la localización más frecuente; 2) cerca de la porción media del esófago (divertículo de tracción), y 3) por encima del EEI (divertículo epifrénico) ([fig. 40-7](#)). Los sacos faríngeos (divertículo de Zenker) se presentan con más frecuencia en pacientes ancianos (mayores de 70 años) y los síntomas típicos son disfagia, regurgitación, tos crónica, aspiración y pérdida de peso¹⁴. El divertículo de tracción puede no presentar signos, ni síntomas. Frecuentemente, el paciente se queja de sabor agrio de los alimentos y de un olor nauseabundo producido por los alimentos estancados. Las complicaciones suelen ser malnutrición, aspiración y perforación. Los estudios con tránsito con contraste de bario establecen rápidamente el diagnóstico.

No existe un tratamiento específico para los divertículos. Algunos pacientes son capaces de vaciar el saco de alimentos aplicando presión en algún punto del cuello. Se debe restringir la dieta a aquellos alimentos que pasen con facilidad (p. ej., papillas). Si se ve interrumpida la alimentación, puede ser necesario tratar el divertículo. El tratamiento es quirúrgico vía endoscópica o mediante un abordaje cervical externo que incluya una miotomía cricofaríngea. Los abordajes abiertos se han asociado con una morbilidad importante dado que la mayoría de los pacientes son ancianos y suelen tener problemas médicos generales. El

tratamiento con diverticulotomía endoscópica cada vez es más popular por sus claras ventajas relacionadas con un menor número de complicaciones, aunque los resultados a largo plazo todavía no están disponibles¹⁴.

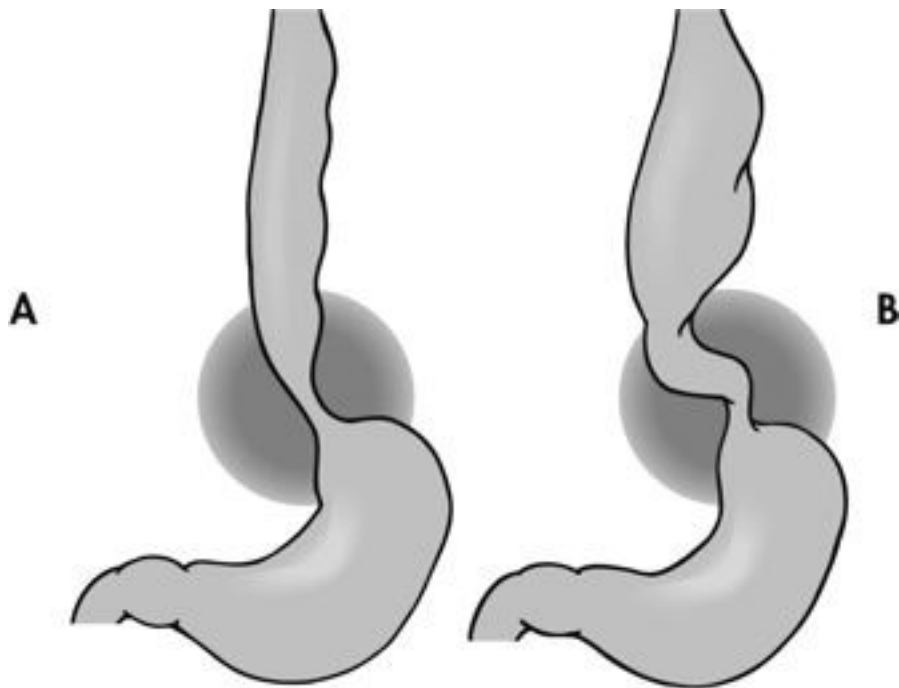
Estenosis esofágica

Las causas más frecuentes de estenosis esofágica son la ingestión de ácidos o bases fuertes y el reflujo de jugos gástricos. Los traumatismos, como las laceraciones de la garganta o las heridas de bala, también pueden producir estenosis como resultado de la formación de una cicatriz (deposito de colágeno) en la curación. Generalmente, las estenosis se desarrollan a largo plazo; pueden dilatarse por vía endoscópica utilizando *sondas de dilatación* (instrumentos de dilatación). Otra técnica es la dilatación con balón, que también se hace de forma endoscópica y no requiere fluoroscopia. A veces es necesaria la escisión quirúrgica con anastomosis. El paciente puede precisar una gastrostomía temporal o permanente.

Acalasia

En la **acalasia** (cardiospasmo), el peristaltismo de los dos tercios inferiores del esófago (músculo liso) está ausente. La presión en el EEI está aumentada junto con una relajación incompleta de éste. Se produce una obstrucción del esófago en o cerca del diafragma, los alimentos y líquidos se acumulan en la porción inferior del esófago, y el resultado de esta enfermedad es una dilatación del esófago inferior ([fig. 40-8](#)). El peristaltismo alterado se debe a una alteración de las neuronas que inervan la porción inferior del esófago. Existe una pérdida selectiva de las neuronas inhibitoras provocando una excitación no contrarrestada del EEI. La acalasia se produce en todos los grupos de edad y sexo. La evolución de la enfermedad es crónica.

FIG. 40-8



Acalasia esofágica. A, estadio precoz en el que se observa un descenso del esófago inferior. B, estadio avanzado que muestra un esófago dilatado y tortuoso.

La *disfagia* (dificultad para tragar) es el síntoma más frecuente y ocurre tanto con líquidos como con sólidos. Los pacientes pueden referir una sensación de globo (un nudo en la garganta). El dolor torácico retrosternal (similar al dolor de la angina) ocurre durante o inmediatamente después de las comidas. Otros síntomas son la *halitosis* (mal aliento), la incapacidad para eructar, y la regurgitación de alimentos agrios y líquidos, especialmente cuando el paciente está en posición horizontal. Los pacientes con acalasia también refieren síntomas de RGE (p. ej., pirosis). La pérdida de peso es típica.

Generalmente, el diagnóstico se hace con estudios radiológicos, estudios manométricos del esófago inferior y endoscopia. Se desconoce la causa exacta de la acalasia por lo que el tratamiento, centrado en los síntomas, consiste en la dilatación, cirugía y fármacos. Todos estos tratamientos están dirigidos a aliviar la ectasia provocada por el incremento de la presión del EEI, la ausencia de relajación de éste y el esófago aperistáltico. El tratamiento sintomático consiste en una dieta blanda semisuave, comer despacio y beber líquidos con las comidas, así como dormir con la cabecera elevada.

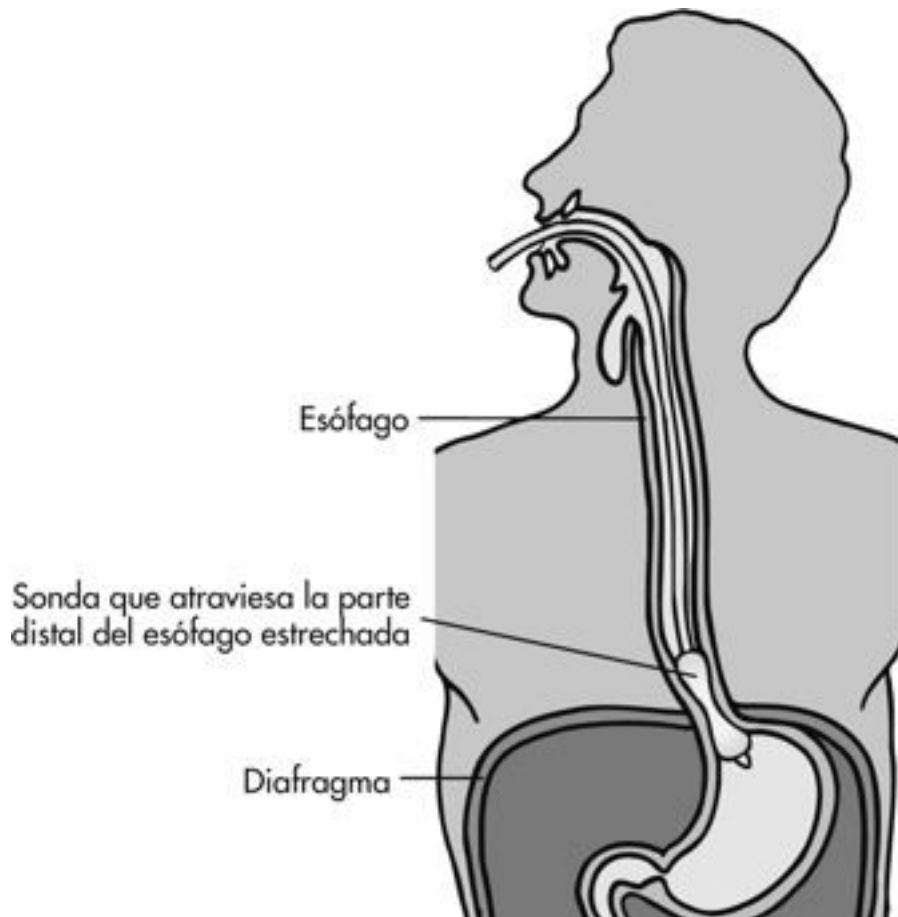
La dilatación esofágica (*sondaje dilatador*) es un tratamiento eficaz en muchos pacientes. Generalmente, se realiza una dilatación neumática del EEI con un dilatador y un balón acoplado. Para esta técnica están disponibles varios dilatadores, todos consisten en la expansión forzada del globo en el EEI ([fig. 40-9](#)). La dilatación forzada no restaura la motilidad esofágica normal pero facilita el vaciamiento del esófago hacia el estómago.

Puede ser necesaria una intervención quirúrgica, como la esofagotomía. En esta técnica se separan las fibras musculares que rodean la zona del

esófago estrechada, lo que permite que la mucosa se abra a través de la división de la capa muscular con el fin de que el alimento pueda ser ingerido sin obstáculos.

Una técnica similar es la miotomía de Heller (miocardiometomía), que rompe y reduce la presión del EEI. Generalmente, junto a la miotomía se realiza un procedimiento antirreflujo. Esta técnica puede realizarse por vía laparoscópica reduciendo la posibilidad de complicaciones postoperatorias¹⁵.

FIG. 40-9



Dilatación neumática que intenta tratar la acalasia al mantener una luz adecuada y disminuir el tono del esfínter esofágico inferior (EEI).

El tratamiento farmacológico se utiliza para tratar precozmente la acalasia cuando no existe una dilatación esofágica importante. El tratamiento farmacológico se utiliza como una medida a corto plazo y se considera una alternativa únicamente en pacientes que no pueden ser sometidos a dilatación neumática o a cirugía. La inyección endoscópica de toxina botulínica en el EEI es una técnica cada vez más aceptada¹⁶ que consiste en inhibir la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas favoreciendo así la relajación del músculo liso. Este tratamiento no tiene el riesgo de perforación que se produce con la dilatación neumática. Sin embargo, la mejoría sintomática con la toxina botulínica sólo dura unos pocos meses. Por lo tanto, se requieren inyecciones repetidas o cambiar a otro tipo de tratamiento. Puede haber, sin embargo, un subgrupo de pacientes, como los ancianos con múltiples

problemas médicos, que no son candidatos para técnicas invasivas y en los cuales se prefiere el abordaje con inyecciones de toxina botulínica. Otro tipo de fármacos empleado en el tratamiento de la acalasia son los anti-colinérgicos, los bloqueadores de los canales del calcio (p. ej., nifedipino) y los nitratos de acción prolongada, que actúan relajando el músculo liso.

Varices esofágicas

Las varices esofágicas son venas tortuosas dilatadas utilizadas en la parte inferior del esófago y que se producen como consecuencia de la hipertensión portal. Son una complicación frecuente de la cirrosis hepática y se describen en el [capítulo 42](#).

Alteraciones del estómago y el intestino delgado superior

GASTRITIS

Tipos

La **gastritis**, una inflamación de la mucosa gástrica, es uno de los problemas más frecuentes del estómago. Puede ser aguda o crónica y difusa o localizada. La gastritis crónica se ha dividido en tres subtipos, incluyendo: 1) autoinmunitaria, que afecta al cuerpo y al fondo del estómago; 2) antral difusa, que afecta principalmente al antro, y 3) multifocal, que es difusa a lo largo del estómago. En el momento actual, las causas de gastritis y sus relaciones con otras alteraciones gástricas, como la infección por *Helicobacter pylori* y el cáncer gástrico, son puntos de investigaciones en curso.

Etiología y fisiopatología

La gastritis se produce como resultado de una rotura de la barrera mucosa gástrica normal. Normalmente, esta barrera mucosa protege el tejido del estómago de la autodigestión por ácido clorhídrico (HCl) y de la enzima proteolítica pepsina. Cuando se rompe la barrera, el HCl puede difundir hacia la mucosa. La difusión del ácido produce edema del tejido, alteración de las paredes capilares con pérdida de plasma hacia la luz gástrica y posible hemorragia ([fig. 40-10](#)).

FIG. 40-10



Gastritis erosiva aguda en una porción abierta de estómago. La mucosa está hiperémica y los focos de ulceración superficial se manifiestan por pequeñas áreas enrojecidas diseminadas, denominadas erosiones.

TABLA 40-12 Causas de gastritis

Fármacos

Ácido acetilsalicílico

Antiinflamatorios no esteroideos

Corticoides

Dieta

Alcohol

Alimentos con especias, irritantes

Microorganismos

Helicobacter pylori

Organismos estafilocócicos

Salmonella

Factores ambientales

Radiación

Tabaquismo

Entidades fisiopatológicas

Estrés físico

Hernias hiatales grandes

Insuficiencia renal (uremia)

Quemaduras

Reflujo de bilis y secreciones pancreáticas

Sepsis

Shock

Otros factores

Aspiración nasogástrica

Estrés psicológico

Procedimientos endoscópicos

En la [tabla 40-12](#) se listan las causas de gastritis. Los fármacos como el ácido acetilsalicílico (AAS), los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la digital tienen efectos irritantes directos sobre la mucosa gástrica. Por ejemplo, la ingestión de pequeñas cantidades de AAS en personas susceptibles produce un sangrado GI asintomático manifestado por sangre oculta en heces. Además, los corticoides y los AINE inhiben la síntesis de prostaglandinas que son protectoras para la mucosa gástrica. Esto hace que la mucosa gástrica sea más susceptible al daño. La gastritis asociada con AINE también se asocia con muchos otros fármacos incluyendo piroxicam, naproxeno, sulindac, indometacina, diclofenaco e ibuprofeno. El empleo de inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) (p. ej., celecoxib, rofecoxib, valdecoxib) se ha asociado con menos efectos adversos GI en comparación con los AINE no selectivos. Sin embargo, incluso estos agentes se asocian con un riesgo aumentado de inflamación y sangrado del tracto GI superior. Los factores de riesgo para la gastritis inducida por AINE son el sexo femenino, la edad superior a 60 años y la toma de otros fármacos ulcerogénicos incluyendo corticoides y anticoagulantes (warfarina)¹⁷.

Los excesos dietéticos también pueden producir gastritis aguda. Después de una borrachera, el daño agudo de la mucosa gástrica puede variar desde una destrucción local de las células epiteliales superficiales hasta una descamación y destrucción de la mucosa con congestión, edema y hemorragia. El daño prolongado inducido por abuso repetido de alcohol conduce a una gastritis crónica. Comer grandes cantidades de

alimentos con especias, comidas irritantes y enfermedades metabólicas, como la uremia, también producen gastritis aguda.

Un factor causal importante de la gastritis crónica, en concreto la antral difusa y la multifocal, es la infección por *H. pylori*. La gastritis asociada con *H. pylori* es un problema frecuente en adultos, muchos de los cuales no tienen síntomas de gastritis. Hoy día, se cree que la infección por *H. pylori* se adquiere en la infancia y que este organismo es capaz de sobrevivir en el ambiente hostil de la luz gástrica. Por razones no claramente comprendidas, *H. pylori* es capaz de facilitar la rotura de la barrera mucosa gástrica bajo ciertas condiciones «desencadenantes». Por lo tanto, con el tiempo, *H. pylori* podría tener un efecto destructor sobre el ambiente del huésped. Esto es compatible con el hallazgo de que la incidencia de gastritis crónica aumenta con la edad. Sin embargo, algunos estudios también han demostrado que no todas las personas infectadas con *H. pylori* desarrollan gastritis crónica o una úlcera péptica. Una serie de factores tienen que coincidir para desencadenar el proceso virulento en el cual *H. pylori* daña la barrera mucosa gástrica. El papel de *H. pylori* en el desarrollo de la úlcera se describe con más detalle en las páginas 1056-1057.

La *gastritis atrófica autoinmunitaria* es una forma de gastritis crónica que afecta tanto al fondo como al cuerpo del estómago y se asocia con aumento del riesgo de cáncer gástrico. Aproximadamente, el 30% de los pacientes con infección por *H. pylori* también tienen anticuerpos antigástricos. Por lo tanto, debe de existir una relación entre la respuesta del huésped y la presencia de *H. pylori* y el desarrollo de gastritis crónica autoinmunitaria.

Aunque no tan frecuentes, se han identificado otras causas de gastritis crónica. Las infecciones bacterianas víricas y fúngicas, incluyendo *Mycobacterium*, citomegalovirus y sífilis, también se asocian con gastritis crónica. La gastritis puede producirse por reflujo de sales biliares desde el duodeno hacia el estómago como resultado de cambios anatómicos secundarios a técnicas quirúrgicas como la gastroduodenostomía y la gastroyeyunostomía. Los vómitos prolongados también pueden producir reflujo de sales biliares. Las respuestas emocionales intensas y las lesiones del SNC también pueden producir inflamación de la capa mucosa como resultado de una hipersecreción de HCl o de los corticoides (síndrome de Cushing).

La atrofia progresiva de la mucosa gástrica debida a alteraciones crónicas en la barrera protectora del estómago produce finalmente la muerte de las células principales y parietales. Con el descenso del número de células parietales secretoras de ácido y con la atrofia de la mucosa gástrica, se produce *hipoclorhidria* (disminución de la secreción ácida) o *aclorhidria* (ausencia de secreción ácida).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la gastritis aguda son anorexia, náuseas, vómitos, dolor epigástrico y sensación de plenitud. La hemorragia se asocia

frecuentemente con el abuso de alcohol y, a veces, puede ser el único síntoma. La gastritis aguda es autolimitada, dura desde unas pocas horas a pocos días, con una probable curación completa de la mucosa.

Las manifestaciones de la gastritis crónica son similares a las descritas para la gastritis aguda. Algunos pacientes no tienen síntomas directamente asociados con la lesión gástrica. Sin embargo, cuando las células secretoras de ácido se pierden o no funcionan como resultado de la atrofia, también se pierde la fuente del factor intrínseco. La pérdida del *factor intrínseco*, una sustancia segregada por la mucosa gástrica que es esencial para la absorción de cobalamina (vitamina B₁₂) en el íleon terminal, produce en último caso una deficiencia de la cobalamina. Con el tiempo, se agotan los depósitos corporales de ésta en el hígado y se produce un estado de deficiencia. La falta de esta vitamina, que es esencial para el crecimiento y maduración de los hematíes, produce anemia y complicaciones neurológicas. (La anemia por déficit de cobalamina se aborda en el [capítulo 30](#).)

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de gastritis aguda suele asociarse con antecedentes de abuso de fármacos y alcohol. El diagnóstico de gastritis crónica puede retrasarse u omitirse completamente debido a que los síntomas son inespecíficos. La exploración endoscópica con biopsia es necesaria para obtener un diagnóstico definitivo. Para la determinación del *H. pylori*, pueden utilizarse pruebas que se basan en el aliento, orina, suero o biopsia del tejido gástrico. Estas pruebas se describen en el apartado enfermedad ulcerosa péptica. Los estudios radiológicos no son útiles dado que la mucosa superficial suele estar afectada y los cambios no se ven claramente en la radiografía. Un hemograma completo puede demostrar la presencia de anemia por pérdidas de sangre o ausencia del factor intrínseco. Se deben hacer estudios de heces para detectar sangre oculta. El análisis del jugo gástrico, aunque no suele hacerse actualmente, demuestra la cantidad de ácido clorhídrico presente siendo la aclorhidria un signo frecuente de gastritis atrófica grave. Se pueden realizar pruebas serológicas para determinar anticuerpos frente a células parietales y factor intrínseco. Para descartar un carcinoma gástrico, es necesario realizar una biopsia del tejido con exploración citológica.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

GASTRITIS

■ Gastritis aguda

Por lo general, para tratar la gastritis aguda lo único que se precisa es eliminar la causa y prevenirla o evitarla en el futuro. El plan de cuidados es de soporte y similar al descrito para las náuseas y el vómito. Si la gastritis aguda se acompaña de vómitos, se prescribe reposo, ayuno y líquidos i.v. La deshidratación puede presentarse rápidamente en la gastritis aguda con vómitos. Se deben reemplazar los líquidos y electrólitos que se pierden con los vómitos y, ocasionalmente, la diarrea.

Se administran antieméticos para el tratamiento de las náuseas y el vómito (véase la [tabla 40-1](#)). En casos graves de gastritis aguda, se puede colocar una sonda NG tanto para la eliminación del agente causal del estómago o en conjunción con aspiración para mantener el estómago vacío y sin estímulos nocivos. Cuando los síntomas agudos han remitido, se administran líquidos suaves con reintroducción gradual de sólidos y comida blanda.

Si se considera probable la hemorragia, se debe realizar una valoración frecuente de los signos vitales y evaluar el vómito para detectar la presencia de sangre. Todas las estrategias de tratamiento discutidas en la sección de sangrado del tracto GI superior también pueden aplicarse al paciente con gastritis grave.

El tratamiento farmacológico se centra en la reducción de la irritación de la mucosa gástrica y en el alivio de los síntomas. Los antiácidos son beneficiosos para aliviar el malestar abdominal al aumentar el pH gástrico por encima de 6. Los anti-H₂R (p. ej., ranitidina, cimetidina) o los IBP (p. ej., omeprazol, lansoprazol) pueden utilizarse para disminuir la secreción ácida gástrica de HCl. Se ha demostrado que un agente que contiene un anti-H₂R más bismuto (ranitidina y citrato de bismuto) reduce el sangrado y favorece la curación de la gastritis erosiva. Es indispensable que la enfermera conozca la acción y los efectos terapéuticos de los IBP y los anti-H₂R para instruir al paciente y valorar los efectos de estos fármacos.

■ Gastritis crónica

El tratamiento de la gastritis crónica se centra en la valoración y eliminación de la causa específica (p. ej., abandono de la ingestión de alcohol, abstinencia de fármacos, erradicación del *H. pylori*). Actualmente, se emplean combinaciones de agentes antibióticos y anti-secretores para erradicar la infección por *H. pylori* ([tabla 40-13](#)). En los pacientes con anemia perniciosa, se precisan inyecciones regulares de cobalamina (véase el [capítulo 30](#)). En el plan de cuidados se debe incluir la necesidad continuada de esta vitamina esencial.

TABLA 40-13 Tratamiento farmacológico: Infección por *Helicobacter pylori*

TRATAMIENTO

DURACIÓN

TASA DE ERRADICACIÓN

Tratamiento farmacológico triple

7 días

> 90%

Inhibidores de la bomba de protones* o ranitidina con citrato de bismuto

Amoxicilina

Claritromicina

Tratamiento doble

7 días

> 90%

Ranitidina y citrato de bismuto

Claritromicina

Tratamiento cuádruple

14 días

60-80%

Inhibidor de la bomba de protones*

Bismuto

Tetraciclina

Metronidazol

* Véase la [tabla 40-9](#).

El paciente bajo tratamiento para la gastritis crónica tiene que adaptar su estilo de vida y adoptar estrictas medidas de adherencia al régimen terapéutico. Una dieta no irritante consistente en 6 comidas escasas al día y la toma de un antiácido después de las comidas puede ayudar a aliviar los síntomas. El tabaquismo está contraindicado en todos los tipos de gastritis. Para conseguir estos objetivos se precisa un equipo interdisciplinario con médicos, enfermeras, dietistas y farmacólogos para facilitar al paciente la información y el apoyo necesarios. Dado que la incidencia de cáncer gástrico es superior en pacientes con antecedentes de gastritis crónica, especialmente gastritis atrófica, se debe insistir en un seguimiento médico de cerca.

SANGRADO GASTROINTESTINAL ALTO

En Estados Unidos hay, aproximadamente, de 150.000 a 200.000 ingresos hospitalarios cada año por sangrado GI alto^{18,19}. A pesar de los avances en cuidados intensivos, el seguimiento hemodinámico y la endoscopia, ha habido pocos cambios en la tasa de mortalidad del sangrado GI alto, que ha permanecido en torno al 6-10% en los últimos 40 años. Esto es debido, en parte, a la mayor incidencia de sangrado GI alto en ancianos, especialmente en mujeres en relación con la toma de AINE.

Etiología y fisiopatología

A pesar de que las pérdidas más graves de sangre procedentes del tracto GI superior se caracterizan por un comienzo brusco, el inicio insidioso con sangre oculta puede ser también un problema importante. La gravedad del sangrado depende de si el origen es venoso, capilar o arterial. (En la [tabla 40-14](#) se enumeran los tipos de sangrado GI superior.) El sangrado procedente de una fuente arterial es intenso y la sangre es roja brillante. Este color indica que no ha estado en contacto con las secreciones ácidas del estómago. Por el contrario, los vómitos «en poso de café» denotan que la sangre y otros contenidos han estado en el estómago durante algún tiempo y han sido sometidos al cambio por contacto con las secreciones gástricas. Generalmente, se define la hemorragia GI superior masiva como la pérdida de más de 1.500 ml de sangre o del 25% del volumen sanguíneo intravascular. Las *melenas* (heces negras como alquitrán) indican sangrado lento procedente del tracto GI superior. Cuanto más tiempo dura el paso de sangre a través de los intestinos más oscuro es el color de las heces como resultado de la degradación de la hemoglobina y de la liberación de hierro.

TABLA 40-14 Tipos de sangrado intestinal alto

TIPOS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sangrado obvio

- Hematemesis

Vómito sanguinolento con sangre roja brillante o aspecto en «poso de café» (sangre digerida en grumos oscuros)

- Melena

Heces negras como alquitrán (generalmente malolientes) provocadas por la digestión de la sangre en el tracto GI. La apariencia oscura se debe a la presencia de hierro

Sangrado oculto

Pequeñas cantidades de sangre en las secreciones gástricas, vómito o heces no evidentes; detectables por la prueba de sangre oculta en heces

Descubrir la causa de sangrado no es siempre una tarea fácil. Pueden estar implicadas diversas áreas del tracto GI y puede haber diferentes razones para la pérdida de sangre. En la [tabla 40-15](#) se enumeran las causas más frecuentes de sangrado. A pesar de que en el caso de sangrado GI superior se deben tener en cuenta enfermedades sistémicas (p. ej., leucemia, discrasia sanguínea) que interfieren con la coagulación sanguínea normal, las localizaciones más frecuentes son el esófago, el estómago y el duodeno.

Origen esofágico

El sangrado procedente de una fuente esofágica es con mayor probabilidad el resultado de una esofagitis crónica, sangrado procedente de una lesión en la mucosa cerca de la unión esofagogástrica (síndrome de Mallory-Weiss) o varices esofágicas. La esofagitis crónica puede estar producida por la ingestión de sustancias químicas incluyendo fármacos que irritan la mucosa. También el alcohol y el tabaco son irritantes de la mucosa esofágica. El RGE, con o sin hernia de hiato, puede provocar una irritación y erosión crónicas. El **desgarro o síndrome de Mallory-Weiss** generalmente se debe a náuseas y vómitos intensos, y se produce en la mucosa esofágica, en la unión entre el esófago y el estómago, que causa un sangrado grave.

TABLA 40-15 Causas frecuentes de sangrado gastrointestinal alto

Inducido por fármacos

Antiinflamatorios no esteroideos

Corticoides

Salicilatos

Esófago

Desgarro o síndrome de Mallory-Weiss

Esofagitis

Varices esofágicas

Estómago y duodeno

Cáncer gástrico

Enfermedad ulcerosa péptica

Gastritis hemorrágica

Pólipos

Úlcera de estrés

Enfermedades sistémicas

Discrasias sanguíneas (p. ej., leucemia, anemia aplásica)

Insuficiencia renal (uremia)

Las varices esofágicas suelen ser secundarias a cirrosis hepática. Ramas de las venas cava y álgicas convergen con pequeños vasos sanguíneos del esófago inferior. Estos vasos son rígidos y pueden

ingurgitarse y hacerse tortuosos al incrementarse la presión ejercida sobre ellos de forma secundaria a la hipertensión portal. Cualquier cosa puede aumentar la presión (p. ej., tos, estornudo, traumatismo) o producir irritación mecánica (p. ej., vómitos, irritación, erosión) provocando un sangrado súbito y masivo (en el [capítulo 42](#) se abordan las varices esofágicas).

Origen gástrico y duodenal

Las úlceras sangrantes son responsables en la mayoría de los casos de sangrado GI superior²⁰. La erosión de un vaso sanguíneo por una úlcera localizada en el estómago o duodeno siempre debe considerarse como una posible causa de sangrado GI superior. Una úlcera gástrica puede perforar la arteria gástrica izquierda y una úlcera duodenal puede perforar la arteria pancreaticoduodenal superior. La mayoría de las úlceras sangrantes se relacionan con la presencia de *H. pylori* o toma de fármacos²¹.

La gastritis aguda producida por la ingestión de fármacos o alcohol o por reflujo biliar desde el intestino delgado puede provocar sangrado. Los fármacos, con y sin receta médica, son la causa principal de sangrado GI superior. Por ejemplo, el paciente que toma de forma habitual AAS, o fórmulas que lo contienen, puede tener riesgo de episodio de sangrado. El AAS, los AINE (p. ej., ibuprofeno) y los corticoides pueden provocar irritación y alteración de la barrera mucosa gástrica. Las fórmulas que contienen AAS se venden en farmacias como fármacos que no requieren prescripción médica. No es infrecuente que un paciente niegue la toma de AAS y se esté automedicando con fórmulas que lo contienen. Por lo tanto, es necesario realizar una historia clínica muy minuciosa de todos los fármacos habitualmente tomados cuando se sospeche un sangrado GI superior.

Las úlceras de estrés fisiológicas que pueden ocurrir en grandes quemados, traumatismos o cirugía mayor, erosionan más superficialmente los vasos sanguíneos que la úlcera péptica. En un estudio se encontró que el daño de la mucosa estaba presente en el 70% de los pacientes hospitalizados en cuidados intensivos¹⁸. La combinación de hipoperfusión e irritantes gástricos (HCl y pepsina) contribuye probablemente a este daño de la mucosa. El cáncer gástrico también puede presentarse con sangrado GI superior, y puede ser la causa de una pérdida constante de sangre en heces al ir creciendo y ulcerando la mucosa y los vasos sanguíneos encontrados en su camino.

Valoración y tratamiento de urgencia

Aunque aproximadamente el 80–85% de los pacientes que tienen una hemorragia masiva para de sangrar espontáneamente, se les debe estudiar para identificar la causa e iniciar el tratamiento de forma inmediata. A pesar de que la historia clínica completa sobre los sucesos que han conducido al episodio de sangrado es importante en el

descubrimiento de la causa, debería ser diferida hasta que se hayan iniciado los cuidados urgentes. La exploración física inmediata debe incluir una valoración sistémica de la situación del paciente recalando la presión arterial, la frecuencia y características del pulso, la perfusión periférica con relleno capilar y la observación de la presencia o ausencia de distensión de las venas del cuello. Se deberían controlar los signos vitales cada 15 a 30 minutos. Se deben valorar los síntomas y signos de choque e iniciar el tratamiento tan pronto como sea posible (véase el [capítulo 65](#)). La situación respiratoria del paciente es valorada cuidadosamente junto con una exploración abdominal cuidadosa. También se debería evaluar la presencia o ausencia de ruidos intestinales. Un abdomen tenso, rígido y en tabla puede indicar perforación y peritonitis.

Una vez que se han iniciado las intervenciones inmediatas, se deberían realizar al paciente o a su familia las siguientes preguntas. ¿Existen antecedentes previos de sangrado? ¿Ha tenido un problema reciente de pérdida de peso? ¿Ha recibido el paciente transfusiones sanguíneas en el pasado y hubo reacciones a dichas transfusiones? ¿Existe alguna preferencia religiosa que prohíba el uso de sangre o derivados sanguíneos? ¿Existen otras enfermedades que puedan contribuir al sangrado o interferir con el tratamiento (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus)?

Se solicitan las pruebas de laboratorio incluyendo hemograma, nitrógeno ureico en sangre (BUN), electrolitos en suero, glucosa sanguínea, tiempo de protrombina, enzimas hepáticas, gases arteriales y grupo sanguíneo para posibles transfusiones de sangre. Se deberían valorar todos los vómitos y deposiciones para determinar la presencia de sangre fresca u oculta. El análisis de orina aporta información sobre la presencia de sangre en orina y la densidad da una indicación inmediata de la situación de hidratación del paciente.

Se deberían establecer accesos i.v., preferiblemente dos, con agujas de calibre 16 o 18 para reposición de líquidos y sangre. El tipo y la cantidad de líquidos que administrar dependen de los hallazgos físicos y de laboratorio. En general, es mejor comenzar con una solución cristaloide isotónica (p. ej., solución de lactato Ringer). También puede utilizarse sangre completa, concentrados de hematíes y plasma fresco congelado para reposición del volumen perdido en la hemorragia masiva. Debido a la posibilidad de sobrecarga de líquidos y reacciones inmunológicas, generalmente se prefiere el concentrado de hematíes a la sangre completa (el empleo de transfusiones de sangre y expansores de volumen se aborda en el [capítulo 30](#)). En la valoración del grado de pérdidas sanguíneas, no es de importancia inmediata la determinación de la hemoglobina y el hematocrito, pero aportan un nivel basal como guía para tratamientos futuros. El hematocrito inicial puede ser normal y no reflejar la pérdida de sangre hasta 4 o 6 horas después de la reposición hídrica, dado que la pérdida inicial de plasma y hematíes es igual. Cuando el sangrado del tracto GI superior es importante, la infusión de solución salina isotónica seguida de concentrado de hematíes permite la restauración del hematocrito más rápidamente y no

crea complicaciones relacionadas con una sobrecarga de volumen hídrico. El empleo de suplemento de oxígeno, administrado con una mascarilla facial o con gafas nasales, puede ayudar a aumentar la saturación de oxígeno en sangre.

En la mayoría de los pacientes que están sangrando intensamente se inserta una sonda urinaria para poder valorar de forma horaria y con precisión el volumen de orina. Se puede insertar una vía para detectar la presión venosa central con el fin de evaluar fácilmente el estado de hidratación del paciente. Cuando existen antecedentes de enfermedad valvular cardíaca, enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca congestiva, o cuando el edema pulmonar es un factor, puede ser necesario para el seguimiento del paciente colocar un catéter en la arteria pulmonar.

La mayoría de los endoscopistas recomiendan la endoscopia sin lavado previo para evitar retrasos en el tratamiento. Sin embargo, otros prefieren colocar una sonda NG y realizar un lavado con agua a temperatura ambiente o solución salina antes de iniciar la endoscopia. En este caso, es más beneficiosa una sonda grande pasada a través de la boca que una pequeña sonda nasal. El paso a través de la boca es más fácil, aunque no se debe forzar el avance de la sonda contrarresistencia por la posibilidad de dañar la mucosa gástrica y producir una perforación. La aspiración de los contenidos gástricos utilizando una gran sonda, como la sonda de Ewald, facilita la eliminación de los coágulos del estómago y alivia la necesidad de vómito del paciente. Puede iniciarse el lavado gástrico con agua o solución salina para asegurarse de que la sangre no interfiera con la visualización endoscópica de urgencia de la mucosa gástrica. Si se emplea, la técnica habitual de lavado gástrico es instilar, aproximadamente, 50 a 100 ml de agua o solución salina cada vez, dejarla en el estómago durante algunos minutos y, posteriormente, facilitar el drenaje por gravedad o por succión lenta. Este procedimiento puede repetirse cada 30 a 45 minutos.

Estudios diagnósticos

Además de utilizar los procedimientos endoscópicos para detener el sangrado, estas técnicas también permiten una visualización directa de la localización del sangrado. La endoscopia es bastante sensible en la identificación de la fuente concreta de sangrado. Cuando una persona experimentada realiza la técnica, el sangrado procedente de una gastritis grave puede ser distinguido con facilidad del procedente de una úlcera gástrica o duodenal.

La angiografía se utiliza para el diagnóstico del sangrado GI superior únicamente cuando no puede realizarse la endoscopia. Es una técnica invasiva que requiere preparación y tiempo de colocación y puede que no sea adecuada en pacientes inestables, de alto riesgo. En esta técnica, se coloca un catéter en la arteria mesentérica superior o gástrica izquierda y se avanza hasta descubrir el origen del sangrado.

Los estudios con contraste de bario tienen poco valor en la identificación de una localización importante de sangrado durante la fase aguda de tratamiento. Después de la fase aguda de sangrado, los estudios de bario pueden documentar una lesión presente pero no verifican que sea el origen del sangrado.

Cuidados de colaboración

Tratamiento endoscópico

El objetivo de la hemostasia endoscópica es coagular o trombosar la arteria sangrante y disminuir la necesidad del procedimiento quirúrgico. Esta técnica ha demostrado ser eficaz en la detención del sangrado de gastritis, lesión de Mallory-Weiss, varices esofágicas y gástricas, sangrados procedentes de úlceras pépticas y pólipos. Se utilizan diversas técnicas, incluyendo: 1) sonda térmica (calor); 2) sondas de electrocoagulación multipolar y bipolar, y 3) láser de neodimio: itrio-aluminiogranate (Nd: YAG). Las sondas de electrocoagulación multipolar y térmicas son las dos técnicas más utilizadas. La sonda de calor coagula el tejido aplicando directamente el elemento calentador sobre el origen del sangrado. Globalmente, la terapia endoscópica es más eficaz que el tratamiento médico aislado en la reducción de los episodios de sangrado¹⁸.

Tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica está indicada cuando el sangrado continúa independientemente del tratamiento realizado y cuando el origen del mismo ha sido identificado. Un alto porcentaje de pacientes tienen otra hemorragia masiva en los 5 años siguientes al primer episodio de sangrado. Algunos médicos opinan que la terapia quirúrgica es necesaria cuando el paciente continúa sangrando después de una transfusión rápida de hasta 2.000 ml de sangre completa o permanece en shock después de 24 horas. El origen de la hemorragia determina la elección de la operación. Además, el cirujano debe considerar la edad del paciente dado que las tasas de mortalidad aumentan considerablemente después de los 60 años. Es esencial que la operación se realice tan pronto como se establezca su necesidad.

Tratamiento farmacológico

Durante la fase aguda, se utilizan fármacos para disminuir el sangrado y la secreción ácida y neutralizar el HCl presente. La medicación para disminuir el sangrado se administra durante la endoscopia. La inyección de alcohol absoluto (etanol) o adrenalina (dilución 1:10.000) es eficaz para una hemostasia aguda. Estos agentes producen edema tisular y, en último caso, presión en el origen del sangrado. Para prevenir un nuevo sangrado, se combina la terapia de inyección con otros tratamientos (p. ej., termocoagulación o láser). Se puede emplear un *esclerosante* (un agente que produce inflamación y desencadena

una fibrosis de los tejidos) como la etanolamina o morruato sódico, especialmente si la causa del sangrado son las varices esofágicas.

Para producir una vasoconstricción en las varices sangrantes se puede emplear la vasopresina, que es un extracto de la pituitaria posterior. Se emplea para tratar el sangrado GI superior en aquellos pacientes que no responden a otras terapias y tienen un riesgo quirúrgico elevado. Se administra por vía sistémica a través de una vena o por vía arterial en la localización del sangrado real. Los efectos adversos de la administración intravenosa de vasopresina incluyen un descenso de la contractilidad miocárdica y del riego sanguíneo coronario. El paciente tratado con vasopresina debe ser evaluado estrechamente por los posibles efectos secundarios isquémicos miocárdicos, viscerales y periféricos. La vasopresina debería ser utilizada con precaución en pacientes con antecedentes de enfermedad vascular.

Se intentó disminuir la secreción ácida dado que el ambiente acidificado puede alterar la función plaquetaria, así como interferir con la estabilización del coágulo. Para disminuir la secreción ácida, se administran por vía intravenosa anti-H₂R (p. ej., cimetidina) o IBP (p. ej., pantoprazol). En la [tabla 40-16](#) se revisan los mecanismos de acción de los anti-H₂R y los IBP. A pesar de que estos fármacos no han demostrado su capacidad para controlar el sangrado activo, forman parte de los protocolos estándar de tratamiento.

TABLA 40-16 Tratamiento farmacológico: Sangrado intestinal

FÁRMACO

FUENTE DEL SANGRADO

MECANISMO DE ACCIÓN

Antiácidos*

Úlcera duodenal, úlcera gástrica, gastritis aguda (corrosiva, erosiva y hemorrágica)

Neutralizan el ácido y mantienen el pH gástrico por encima de 5,5; el pH elevado inhibe la activación del pepsinógeno

Anti-H₂R

Cimetidina

Famotidina

Nizatidina

Ranitidina

Úlcera duodenal, úlcera gástrica, esofagitis, gastritis aguda (especialmente hemorrágica)

Inhiben la acción de los receptores de histamina H₂ sobre las células parietales y disminuyen la secreción de HCl

Inhibidores de la bomba de protones

Omeprazol

Esomeprazol

Lansoprazol

Pantoprazol

—

Inhiben la bomba celular que es necesaria para la secreción de HCl

Vasopresina

Gastritis aguda (corrosiva, erosiva y hemorrágica), varices esofágicas

Produce vasoconstricción y aumenta la actividad del músculo liso del tracto GI; reduce la presión de la circulación portal y detiene el sangrado

Octreótido

Sangrado gastrointestinal superior, varices esofágicas

Análogo de la somatostatina que disminuye el flujo sanguíneo esplácnico; disminuye la secreción de HCl al disminuir la liberación de gastrina

* Véase la [tabla 40-21](#).

En pacientes con sangrado GI superior, puede utilizarse la administración del análogo de somatostatina, octreótido, que disminuye el flujo de sangre esplácnico, así como la secreción ácida. Se administra en bolo i.v. durante 5 o 6 días después del inicio del sangrado.

Se sabe desde hace mucho tiempo que los antiácidos neutralizan el HCl, y se siguen utilizando como terapia adyuvante en la enfermedad ulcerosa péptica. Dado que neutralizan el HCl y elevan el pH del contenido gástrico en torno a 5, existe una inhibición de la conversión del pepsinógeno a su forma activa, pepsina. Las preparaciones de antiácidos más frecuentemente utilizadas son el hidróxido de magnesio, el trisilicato de magnesio, el hidróxido de aluminio, el carbonato cálcico y el bicarbonato sódico (véase la [tabla 40-21](#) más adelante en este capítulo). El hidróxido de aluminio y el trisilicato de

magnesio son los más útiles dado que no se absorben. El carbo-nato cálcico y el bicarbonato de sodio son absorbibles y su administración prolongada puede conducir a una alcalosis sistémica.

Para controlar la agitación y el insomnio se deberían administrar con precaución fármacos sedantes, aunque dificultan la valoración precisa de la situación del paciente. Los fármacos anticolinérgicos están contraindicados en los episodios de sangrado GI superior agudo.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

SANGRADO GASTROINTESTINAL SUPERIOR

■ Valoración enfermera

Cuando la enfermera se hace cargo de un paciente ingresado por sangrado GI superior, es esencial como primer paso realizar una valoración cuidadosa y minuciosa. Se deben obtener datos subjetivos y objetivos del paciente, mostrándose en la [tabla 40-17](#) los más significativos.

El paciente que presenta un sangrado GI superior puede no ser capaz de facilitar la información específica sobre la causa del sangrado hasta que se corrijan las necesidades físicas inmediatas. Se realiza una valoración enfermera inmediata mientras que se prepara al paciente para el tratamiento inicial. La valoración incluye: nivel de conciencia, signos vitales, ingurgitación de las venas del cuello, color de la piel y relleno capilar. Se explora el abdomen para ver si existe distensión, defensa y peristaltismo. La determinación inmediata de los signos vitales indica si el paciente está en shock por pérdida de sangre y también se conoce el nivel basal de presión arterial y pulso, que debe ser evaluado a lo largo del tratamiento. Los signos y síntomas de shock incluyen hipotensión arterial, pulso rápido y débil, aumento de la sed, frío, piel fría y húmeda, e insomnio. Los signos vitales se comprueban cada 15 o 30 minutos y el médico debería ser informado de cualquier cambio importante.

Al tomar los signos vitales, la enfermera debe tener en cuenta la edad y la situación física del paciente. La toma de la presión arterial y el pulso estando el paciente acostado e incorporado puede indicar cambios posturales que ocurren después de pérdidas agudas de sangre. A mayor edad del paciente más probabilidad de encontrar cambios en los signos vitales.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con sangrado del tracto GI superior incluyen, aunque no están limitados a, los siguientes:

- Volumen de líquido insuficiente *relacionado con* pérdida aguda de sangre, así como de secreciones gástricas.
- Perfusión ineficaz de los tejidos *relacionada con* la pérdida del volumen circulatorio.

- Ansiedad *relacionada con* el sangrado GI superior, la hospitalización, la evolución incierta y la fuente del sangrado.
- Incapacidad de superación *relacionada con* la situación de crisis y la vulnerabilidad personal.
- Riesgo de aspiración *relacionado con* sangrado activo y nivel de conciencia alterado.
- Disminución del gasto cardíaco *relacionada con* la pérdida de sangre.

TABLA 40-17 Valoración enfermera: Sangrado gastrointestinal alto

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia de salud previa: sucesos precipitantes antes del episodio de sangrado, episodios previos de sangrado y tratamiento, úlcera péptica, varices esofágicas, esofagitis, gastritis aguda y crónica, úlceras de estrés

Medicaciones: toma de AAS, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, anticoagulantes

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: antecedentes familiares de sangrado, tabaquismo, alcoholismo

Nutricional-metabólico: náuseas, vómitos, pérdida de peso; sed

Eliminación: diarrea, heces negras pastosas, descenso del volumen urinario, sudoración

Actividad-movilidad: debilidad, mareo, desfallecimiento

Conocimiento y percepción: dolor epigástrico, retortijones abdominales

Superación y tolerancia al estrés: factores estresantes agudos o crónicos

Datos objetivos

General

Fiebre

Tegumento

Piel pálida, fría, húmeda; membranas mucosas, lechos ungueales y conjuntivas pálidas; telangiectasias; ictericia; edema periférico

Respiratorio

Respiraciones rápidas y superficiales

Cardiovascular

Taquicardia, pulso débil, hipotensión ortostática, relleno capilar lento

Gastrointestinal

Vómitos rojos o «en poso de café»; abdomen rígido a tensión, ascitis; ruidos intestinales hipoactivos o hiperactivos; heces negras y pastosas

Urinario

Disminución del volumen urinario, orina concentrada

Neurológico

Agitación, insomnio; disminución del nivel de conciencia

Posibles hallazgos

↓ Hematocrito y hemoglobina; hematuria; sangre oculta en heces positiva, emesis o aspirado gástrico; ↓ niveles de factores de coagulación; ↑ enzimas hepáticas; estudios del tracto GI superior o resultados de la endoscopia anormales
AAS: ácido acetilsalicílico; GI: gastrointestinal.

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con sangrado del tracto GI superior: 1) deje de sangrar; 2) tenga identificada y tratada la causa del sangrado; 3) vuelva a una situación hemodinámica normal, y 4) tenga síntomas mínimos o nulos de dolor o ansiedad.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Aunque no todas las causas de sangrado GI superior pueden ser previstas y prevenidas, la enfermera comparte la responsabilidad con el médico en tratar de identificar al paciente de alto riesgo. El paciente con antecedentes de gastritis crónica o úlcera péptica debería siempre ser considerado en una categoría de alto riesgo debido a la incidencia aumentada de sangrado asociada con estas entidades. El paciente que ha tenido previamente un episodio de sangrado grave tiene más probabilidad de tener otro, y debe ser

informado para que evite los irritantes gástricos, como el alcohol y el tabaco; prevenga o disminuya las situaciones que inducen estrés en casa o en el trabajo, y tome únicamente los fármacos prescritos. Los fármacos sin receta médica pueden ser peligrosos dado que pueden contener ingredientes (p. ej., AAS) potencialmente irritantes sobre la mucosa. Se debe instruir al paciente para analizar el vómito o las heces para detectar la presencia de sangre oculta. Los resultados positivos deberían ser motivo de una consulta rápida con el médico o la enfermera.

El paciente que requiere una administración continua de fármacos ulcerogénicos, como el AAS, corticoides o AINE, precisa información acerca de los efectos adversos potenciales que estos agentes tienen sobre la mucosa GI; estos fármacos deben ser evitados si es posible. Sin embargo, si se tiene que prescribir AAS, se puede sustituir por comprimidos con cubierta entérica. Tomar estos fármacos con comidas o pequeños aperitivos disminuye los efectos irritantes potenciales. En pacientes que deben tomar AINE, se debe plantear la posibilidad de cambiar a un preparado con menos toxicidad GI. Los COX-2 (p. ej., rofecoxib, celecoxib, valdecoxib) tienen menos efectos sobre la producción de prostaglandinas en los tejidos y se asocian con menos efectos secundarios GI²². La administración conjunta de un AINE con un IBP puede reducir el riesgo de sangrado. En el paciente con riesgo de úlcera gástrica debida a la toma de AINE puede prescribirse misoprostol, un análogo de las prostaglandinas que inhibe la secreción ácida y reduce los episodios de sangrado del tracto GI superior asociados con la toma de AINE. Sin embargo, este fármaco tiene efectos secundarios importantes, incluyendo dolores uterinos en mujeres y diarrea. Debido a sus efectos sobre el útero, está contraindicado en mujeres en edad de procrear.

Cuando la enfermera trata con un paciente que tiene antecedentes de cirrosis hepática con varices esofágicas, la información debe ser específica referente a la importancia de evitar irritantes conocidos, como el alcohol y el tabaco. También debe recalcar el tratamiento precoz de una infección del tracto respiratorio superior. La tos intensa o los estornudos pueden crear un incremento de la presión en las varices ya frágiles y provocar una hemorragia masiva.

El paciente ya diagnosticado de discrasia sanguínea (p. ej., anemia aplásica) o disfunción hepática, o que está tomando fármacos quimioterápicos por un cáncer, está en riesgo potencial de sangrado debido a la alteración de la hemostasia provocada por un descenso en los factores de coagulación y las plaquetas. Cuando estos pacientes también tienen antecedentes de enfermedad ulcerosa, gastritis, varices o abuso de fármacos o alcohol deben ser informados cuidadosamente con respecto a su proceso de enfermedad y los fármacos ya evaluados estrechamente por la posibilidad de sangrado.

Intervención aguda

Se debe abordar al paciente con calma y de forma segura para ayudarlo a disminuir su nivel de ansiedad. Se debe tener precaución con la administración de agentes sedantes para permitir el descanso dado que estos fármacos pueden enmascarar los signos de shock.

Cuando se comienza una infusión, la vía i.v. debe mantenerse para la administración de líquidos o sangre. Es esencial realizar un registro minucioso de las entradas y las salidas con el fin de que se pueda evaluar la situación de hidratación del paciente. Se deberían medir las pérdidas urinarias cada hora. Una tasa inferior a 0,5 ml/kg/h indica una perfusión renal adecuada. Cantidades menores indican isquemia renal secundaria a la pérdida de volumen sanguíneo. Se debe medir la densidad urinaria dado que proporciona información adicional con respecto a la situación de hidratación del paciente. Lecturas superiores a 1,025 (valores normales de 1,005 a 1,025) indican que la orina está extremadamente concentrada y que, probablemente, existe una pérdida de volumen. El médico debe estar informado sobre estos parámetros importantes con el fin de que pueda aumentar las soluciones i.v. o disminuirlas en consecuencia. Si el paciente tiene una vía venosa central o un catéter en la arteria pulmonar, se deberían hacer registros cada 1 a 2 horas. La valoración hemodinámica aporta una valoración precisa y rápida sobre el volumen y la presión sanguíneos en el sistema cardiovascular (véase el [capítulo 64](#)).

El paciente anciano o el paciente con antecedentes de problemas cardiovasculares debe ser observado estrechamente para detectar signos de sobrecarga hídrica. Sin embargo, la amenaza de una sobrecarga de volumen y de edema pulmonar tiene que ser una preocupación constante en todos los pacientes que están recibiendo cantidades importantes de líquidos i.v. en un corto período de tiempo. Por lo tanto, la auscultación de ruidos cardíacos y la observación del esfuerzo respiratorio son importantes. También se puede utilizar una valoración electrocardiográfica (ECG) para valorar la función cardíaca.

Los alimentos como la remolacha, o incluso los colutorios bucales ingeridos, pueden dar al vómito un aspecto sanguinolento. Se debe registrar la falsa información salvo que el contenido del vómito sea detectado para sangre oculta. También se debe anotar de forma cuidadosa la sangre ingerida secundaria a epistaxis para evitar diagnósticos erróneos de episodio de sangrado GI superior. Cuando se inserta una sonda NG, la enfermera tiene que prestar especial atención a mantenerla en correcta posición y observar si hay sangre en el material aspirado.

La mayoría de los episodios de sangrado del tracto GI superior cesan espontáneamente sin ninguna intervención. A pesar de que en algunos centros se utilizan los lavados gástricos con líquido frío, a temperatura ambiente o helado, su eficacia tiene un valor cuestionable. El agua tiene la ventaja de que rompe los coágulos grandes más fácilmente que la solución salina, es menos cara y está

siempre disponible; por el contrario, puede crear más desequilibrios electrolíticos que una solución salina.

Cuando se emplea el lavado, se instilan, aproximadamente, de 50 a 100 ml de líquido de una vez en el estómago. El líquido de lavado debe ser aspirado del estómago o drenado por gravedad. Cuando se utiliza el método de aspiración, es importante no aspirar si se nota resistencia. El extremo distal de la sonda NG debe ser colocado por encima de la capa mucosa gástrica. La presión constante por los intentos de aspirar el líquido del lavado puede provocar una erosión de la mucosa. Cuando la resistencia es un factor, la enfermera debería utilizar la gravedad como método alternativo al drenaje gástrico. La valoración estrecha de los signos vitales, especialmente en el paciente con enfermedad cardiovascular, es importante debido a la posibilidad de arritmias. El mantener al paciente arropado y con la cabecera de la cama levantada le aporta bienestar y previene posibles problemas de aspiración.

La enfermera a cargo de un paciente con sangrado GI superior debería estar bien informada sobre las posibilidades de sangre en heces. Las heces negras como alquitrán no se asocian, generalmente, con el inicio de una hemorragia pero indican la presencia de sangrado de larga duración. La fuente de la sangre roja brillante en las heces está, generalmente, en el intestino inferior. Se han de descartar la menstruación y las hemorroides sangrantes como posible fuente de sangre en heces. Cuando el vómito contiene sangre pero no las heces, se considera que la hemorragia ha sido de corta duración.

La valoración de las pruebas de laboratorio del paciente permite a la enfermera evaluar la eficacia del tratamiento. Generalmente, la hemoglobina y el hematocrito se evalúan cada 4 o 6 horas si el paciente tiene sangrado activo. Al principio, el nivel de hematocrito puede no reflejar de forma precisa la cantidad de sangre perdida o reemplazada y puede aparecer falsamente elevado o descendido.

Se debe valorar el nivel del BUN del paciente. Generalmente, se encuentra elevado en caso de hemorragia significativa dado que las bacterias del tracto GI metabolizan las proteínas de la sangre. Sin embargo, en la enfermedad renal también puede encontrarse un BUN elevado. Muchos pacientes son tratados con oxígeno por mascarilla o gafas nasales para asegurarse de que la sangre circulante tenga una oxigenación adecuada.

Cuando se inicia la nutrición oral, se debe observar al paciente para la presencia de síntomas de náuseas y vómitos y recurrencia de sangrado. La alimentación inicial consiste en líquidos diluidos o leche, administrados cada hora hasta que se determina la tolerancia. Estos alimentos ayudan a neutralizar las secreciones gástricas y permiten la reparación de la mucosa. La introducción gradual de alimentos continúa si el paciente no muestra signos de malestar.

En el paciente cuya hemorragia fue secundaria a un abuso crónico de alcohol, se debe realizar una observación estrecha por la posibilidad de *delirium tremens* al interrumpir la toma del mismo. Los síntomas que indican el inicio de un *delirium tremens* son la agitación, la tiritona incontrolada, la sudoración y las alucinaciones. (La abstinencia de alcohol se comenta en el [capítulo 11](#).)

Cuidado ambulatorio y domiciliario

Se debe enseñar al paciente y su familia cómo evitar episodios futuros de sangrado. La enfermedad ulcerosa, el abuso de fármacos o alcohol y las enfermedades hepáticas y respiratorias pueden provocar sangrado GI superior. El paciente y su familia deben conocer las consecuencias del incumplimiento de la dieta y del tratamiento farmacológico. Se debe poner énfasis en no tomar otros fármacos (especialmente AAS, AINE) distintos a los prescritos por el médico. Se debería eliminar el tabaco y el alcohol dado que son fuentes de irritación e interfieren con la reparación de los tejidos. Es necesario realizar un seguimiento a largo plazo por la posibilidad de un nuevo episodio de sangrado. El paciente y su familia deberían ser instruidos en la forma de actuar en caso de hemorragia aguda en el futuro.

■ Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con un sangrado GI superior son:

- No tener sangrado GI superior.
- Mantener un volumen de líquidos normal.
- Volver a una situación hemodinámica normal.
- Tener niveles tolerables de dolor o ninguno, y sentirse cómodo.
- Comprender los factores etiológicos potenciales y realizar las modificaciones adecuadas en el estilo de vida.

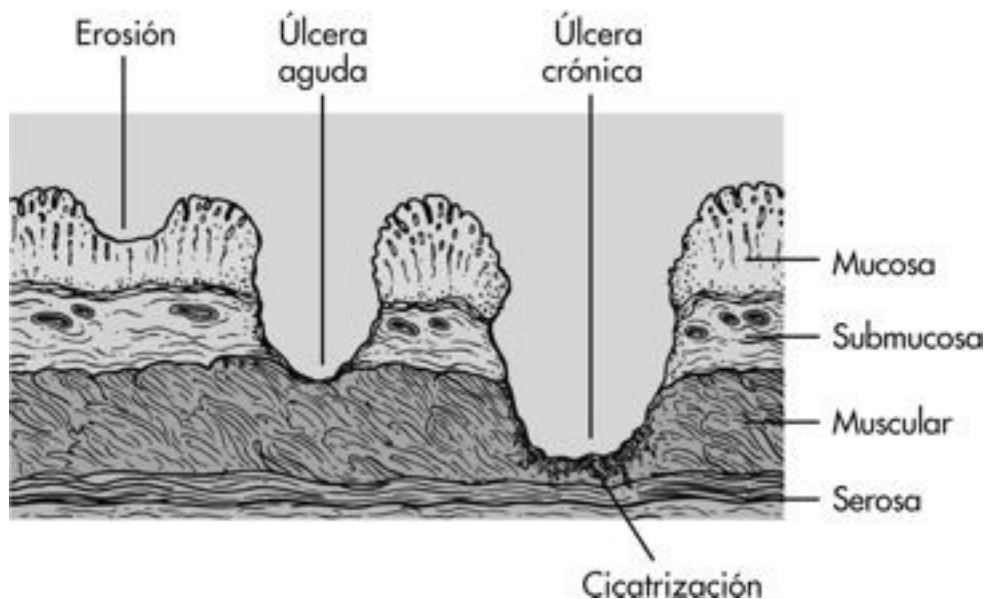
ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

La **enfermedad ulcerosa péptica** es una entidad caracterizada por la erosión de la mucosa GI secundaria a la acción digestiva del HCl y la pepsina. Cualquier porción del tracto GI que se ponga en contacto con las secreciones ácidas es susceptible de desarrollar una úlcera, incluyendo el esófago inferior, el estómago, el duodeno y los márgenes de anastomosis gastroyeyunales después de técnicas quirúrgicas. Se estima que, aproximadamente, el 10% de los varones y el 4% de las mujeres estadounidenses padecerán úlceras durante su vida.

Tipos

Las úlceras pépticas pueden clasificarse como agudas o crónicas, dependiendo del grado y la duración de la afectación mucosa ([fig. 40-11](#)), y en gástricas o duodenales según la localización. La *úlceras aguda* (véase la [fig. 40-11](#)) se asocia con una erosión superficial e inflamación mínima. Es de corta duración y cura espontáneamente cuando se identifica y se evita la causa. Una úlcera crónica ([fig. 40-12](#)) es de larga duración, erosiona más allá de la pared muscular con formación de tejido fibroso. Puede estar presente de forma continua durante varios meses o de forma intermitente a lo largo de la vida de una persona. La úlcera crónica es al menos cuatro veces más frecuente que la erosión aguda.

FIG. 40-11

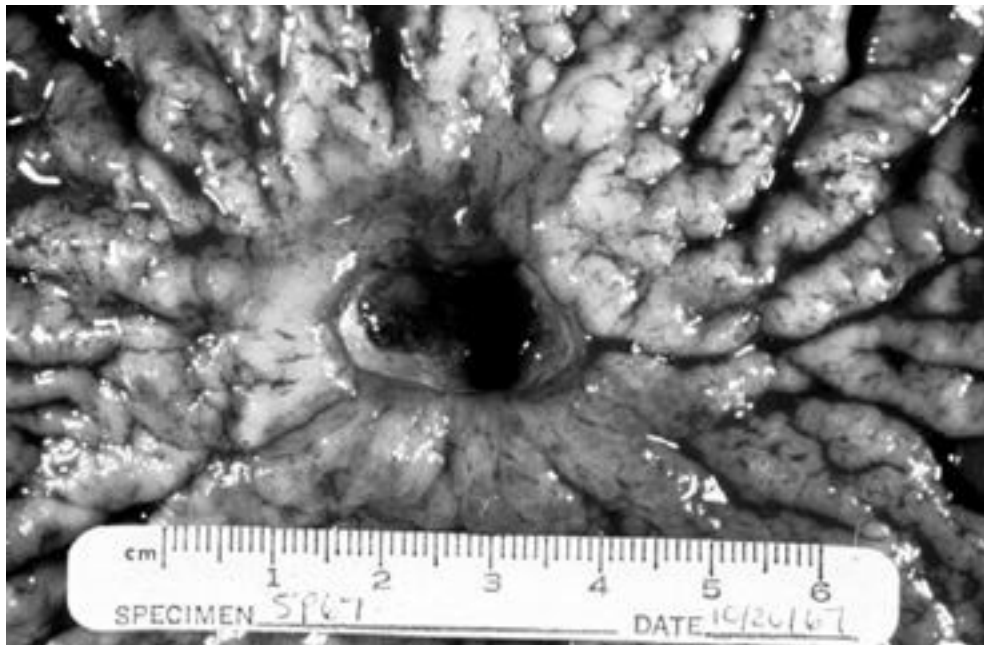


Úlceras pépticas que incluyen una erosión, una úlcera aguda y una úlcera crónica. Tanto la úlcera aguda como la crónica pueden penetrar toda la pared del estómago.

Las úlceras gástricas y duodenales, aunque se definen como úlceras pépticas, son diferentes en su etiología e incidencia ([tabla 40-18](#)). Generalmente, el tratamiento de todos los tipos de úlceras es bastante similar.

Etiología y fisiopatología

FIG. 40-12



Fotografía de una úlcera péptica crónica localizada en la curvatura menor del estómago.

Las úlceras pépticas se desarrollan únicamente en presencia de un ambiente ácido. Está bien establecido que el paciente con anemia perniciosa y aclorhidria raramente desarrolla úlcera gástrica. Un exceso de ácido gástrico no es imprescindible para el desarrollo de la úlcera. La persona típica con úlcera gástrica tiene un nivel de acidez gástrico normal o inferior a lo normal en comparación con la persona con úlcera duodenal. Sin embargo, un poco de ácido intraluminal parece ser esencial para el desarrollo de la úlcera gástrica.

TABLA 40-18 Comparaciones de las úlceras gástricas y duodenales

ÚLCERAS GÁSTRICAS

ÚLCERAS DUODENALES

Lesión

Superficial, márgenes suaves, forma redondeada, ovalada o cónica

Penetrante (asociada con deformidad del bulbo duodenal por curación de úlceras recurrentes)

Localización de la lesión

Predominantemente en el antro aunque también en el cuerpo y el fondo gástrico

Primeros 1-2 cm del duodeno

Secreción gástrica

Normal a disminuida

Aumentada

Incidencia

- Mayor en mujeres
- Pico de edad: 50-60 años
- Más frecuente en personas con nivel socioeconómico bajo y trabajos poco cualificados
- Aumentada en el tabaquismo y abuso de fármacos y alcohol
- Aumentada en esfínter pilórico incompetente y reflujo biliar
- Aumentada en las úlceras tras quemaduras graves, traumatismos de cráneo y cirugía mayor
- Mayor en varones, aunque está aumentando en mujeres, especialmente posmenopáusicas
- Pico de edad, 35-45 años
- Asociado con estrés psicológico
- Aumentada en el tabaquismo y abuso de fármacos y alcohol
- Asociada con otras enfermedades (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad pancreática, hiperparatiroidismo, síndrome de Zollinger-Ellison, insuficiencia renal crónica)

Manifestaciones clínicas

- Presión quemante o como gas en la parte superior izquierda del epigastrio, la espalda y la parte superior del abdomen
- Dolor 1 o 2 horas después de las comidas; si la úlcera es penetrante se agrava el malestar con la comida
- Náuseas y vómitos ocasionales, pérdida de peso
- Dolor opresivo, quemazón, retortijones en la zona media del epigastrio y zona superior del abdomen, dolor de espalda en las úlceras posteriores

- Dolor de 2 a 4 horas después de las comidas y a media mañana, media tarde y mitad de la noche, periódico y episódico
- Alivio del dolor con antiácidos y alimentos; náuseas y vómitos ocasionales

Tasa de recurrencias

Elevada

Elevada

Complicaciones

Hemorragia, perforación, obstrucción de la salida gástrica, intratabilidad

Hemorragia, perforación, obstrucción

El pepsinógeno, precursor de la pepsina, se activa a pepsina en presencia de HCl y a pH entre 2 y 3. La secreción de HCl por las células parietales tiene un pH de 0,8; después de mezclarse con el contenido del estómago, el pH alcanza valores de 2 a 3, un rango altamente favorable de acidez para activar la pepsina. Cuando el nivel de ácido del estómago se neutraliza por la presencia de alimentos, antiácidos o cuando se bloquea la secreción del ácido por fármacos, el pH aumenta a más de 3,5; con estos valores, la pepsina tiene poca o ninguna actividad proteolítica.

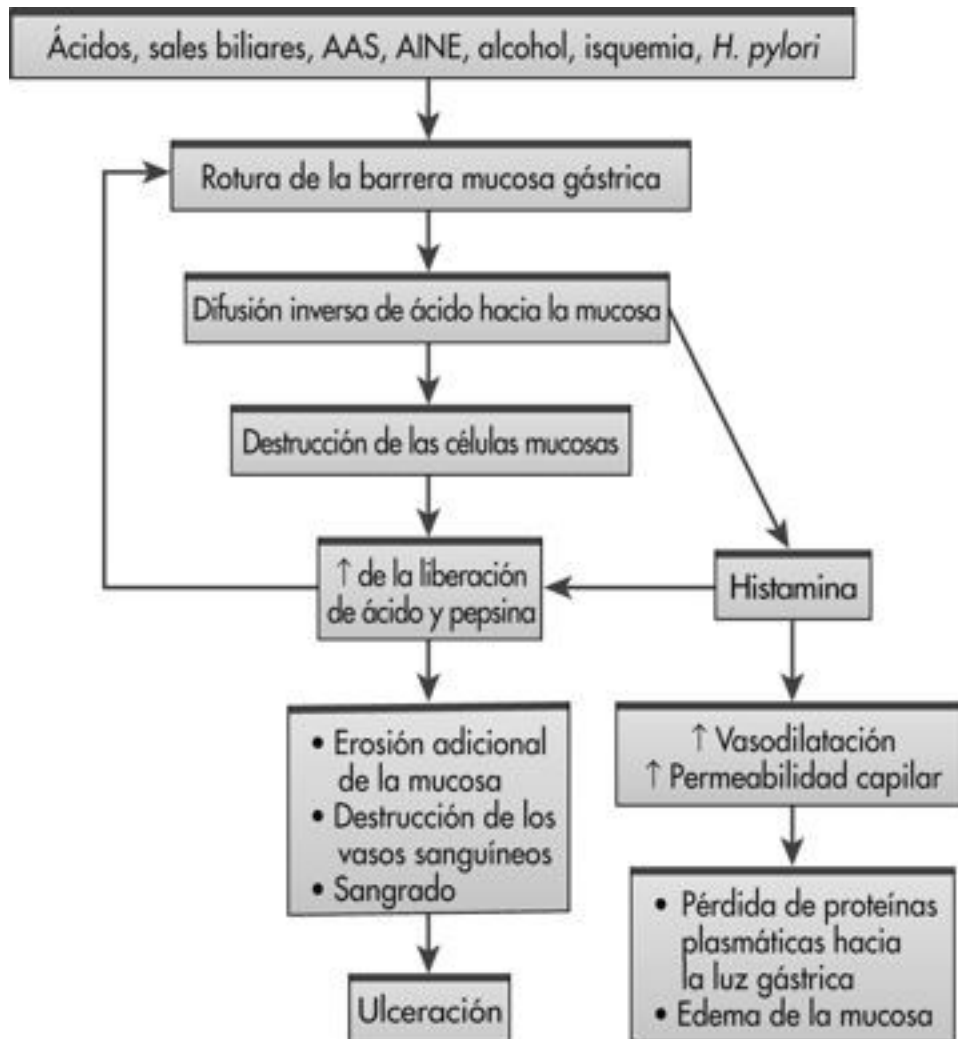
Normalmente el estómago se protege de la autodigestión por la barrera mucosa gástrica. El tracto GI tiene una alta tasa de renovación celular y la superficie de la mucosa del estómago se renueva cada tres días. Como resultado de esta tasa de renovación, la mucosa puede repararse continuamente, excepto en situaciones extremas en las que la muerte celular supera la tasa de renovación. Normalmente, el agua, los electrolitos y las sustancias solubles en agua (p. ej., glucosa) pueden atravesar fácilmente la barrera. Sin embargo, la barrera mucosa evita la difusión inversa de ácido desde la luz del estómago a través de las capas mucosas a los tejidos subyacentes.

Bajo circunstancias especiales, la barrera mucosa puede dañarse y producirse una difusión inversa de ácido ([fig. 40-13](#)). Cuando se rompe la barrera, el HCl entra libremente a través de la mucosa y daña los tejidos subyacentes, produciendo destrucción celular e inflamación. La liberación de histamina de la mucosa dañada causa vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, y es, por lo tanto, capaz de estimular una mayor secreción de ácido y pepsina.

Como ya se ha descrito en la sección de gastritis, se sabe que son varios los agentes que destruyen la barrera mucosa. Al generar amonío en la capa mucosa, *H. pylori* puede crear una condición de inflamación crónica, haciendo que la mucosa sea especialmente vulnerable a otras sustancias nocivas. Los fármacos ulcerogénicos, como el AAS y los AINE,

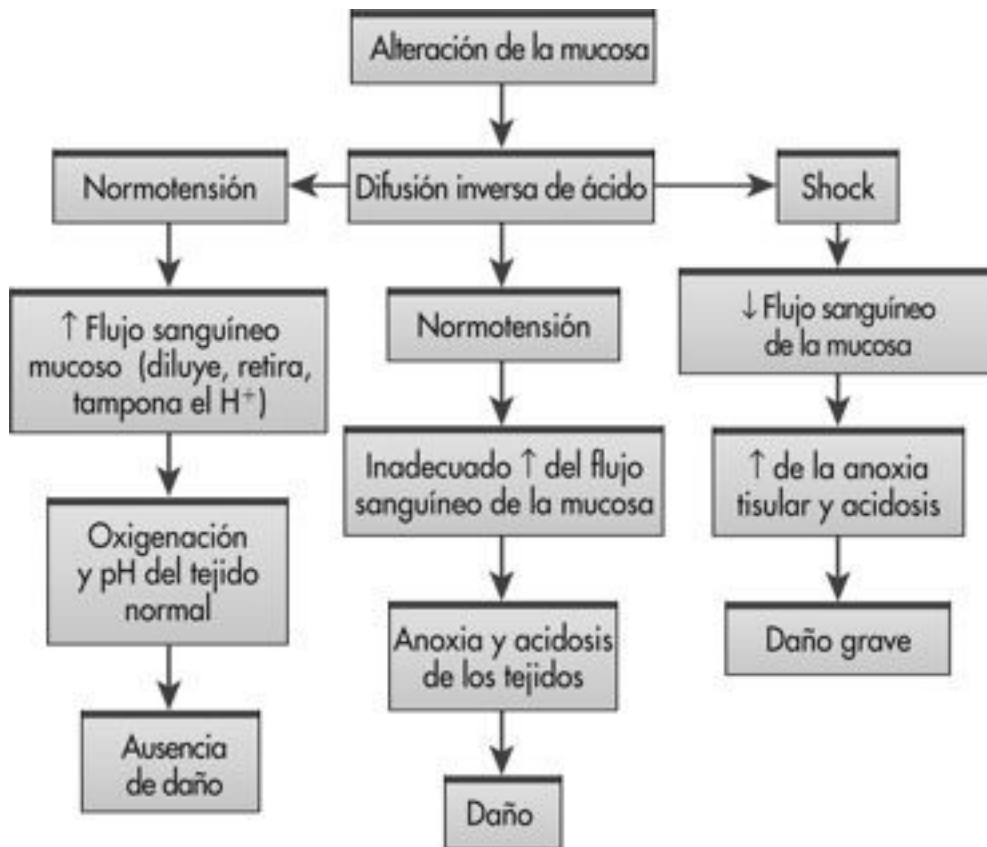
inhiben la síntesis de prostaglandinas y producen una permeabilidad anormal. Los corticoides reducen la tasa de renovación celular mucosa y, por lo tanto, disminuyen sus efectos protectores, y los fármacos citotóxicos liposolubles pueden atravesar la barrera y destruirla.

FIG. 40-13



Alteración de la mucosa gástrica y consecuencias fisiopatológicas de la difusión inversa de ácidos.

FIG. 40-14



Relaciones entre el flujo sanguíneo de la mucosa y roturas de la barrera mucosa gástrica.

Cuando se rompe la barrera mucosa, existe un aumento compensatorio del flujo sanguíneo ([fig. 40-14](#)). Este fenómeno se produce de diversas maneras. Las sustancias de tipo prostaglandina e histamina actúan como vasodilatadores, aumentando el flujo de sangre capilar. Al aumentar el flujo sanguíneo hacia la mucosa afectada, se eliminan rápidamente los iones hidrógeno de la zona, se eliminan tampones que ayudan a neutralizar los iones de hidrógeno presentes, nutrientes necesarios para la función celular y aumenta la tasa de replicación de las células de la mucosa. Cuando este aumento es suficiente para diluir, tamponar y eliminar el exceso de iones hidrógeno, el daño tisular es mínimo o no se produce ningún daño en absoluto. Cuando el flujo de sangre no es suficiente para llevar a cabo todos estos fenómenos, se produce daño tisular. En la [figura 40-14](#) se muestra una representación de la interrelación entre el flujo sanguíneo de la mucosa y la alteración de la barrera mucosa gástrica.

Existen dos mecanismos protectores frente al daño. En primer lugar, el moco segregado por las células mucosas superficiales forma una capa que puede impedir o retrasar la difusión de iones hidrógeno a través de la barrera mucosa del estómago. En segundo lugar, las mucosas gástrica y duodenal segregan bicarbonato, que ayuda a neutralizar el HCl en la luz del tracto GI.

El aumento de la estimulación vagal por diversas causas (p. ej., emociones) produce una hipersecreción de HCl. Las concentraciones aumentadas de HCl pueden alterar la barrera mucosa. Las úlceras

duodenales se asocian con un mayor contenido ácido. Se ha sugerido que una respuesta continua de las células parietales por una estimulación máxima provoca su hiperplasia.

Úlceras gástricas

A pesar de que las úlceras gástricas pueden ocurrir en cualquier porción del estómago, se encuentran con mayor frecuencia en la curvatura inferior, en proximidad a la unión antral. Las úlceras gástricas son menos frecuentes que las duodenales, y son más prevalentes en mujeres y en ancianos. La tasa de mortalidad por úlcera gástrica es mayor que por úlcera duodenal debido a que el pico de incidencia de úlcera gástrica ocurre en personas con edades superiores a los 50 años. Contrariamente a la creencia general, las úlceras gástricas no son más prevalentes en individuos con puestos ejecutivos o directivos, sino en personas de clase socioeconómica baja y trabajadores manuales o no especializados.

Aunque las úlceras gástricas se caracterizan por una secreción normal de ácido gástrico, la difusión inversa de ácido es mayor en las úlceras gástricas crónicas que en las úlceras duodenales o en personas sanas. Por lo tanto, el proceso patológico crítico de la úlcera gástrica no es la cantidad de ácido segregado, sino la cantidad que es capaz de penetrar la barrera mucosa.

También se han atribuido las úlceras gástricas a diversos factores que pueden provocar episodios agudos o afectación crónica. El *H. pylori* se encuentra en el 50 o 70% de los pacientes con úlceras gástricas²², y su papel en el desarrollo de la úlcera se discute en el epígrafe de úlceras duodenales. Se piensa que la destrucción de la mucosa gástrica por agentes nocivos como fármacos o tabaco puede ser potenciada por la presencia de *H. pylori*, que posteriormente favorecerá la destrucción de la mucosa gástrica.

Los fármacos pueden provocar úlceras gástricas agudas y, en algunos casos, pueden desencadenar el desarrollo de úlceras crónicas. Los fármacos más frecuentes son el AAS, los corticoides, los AINE (p. ej., ibuprofeno) y la reserpina. Se estima que del 1 al 3% de los pacientes tratados con AINE durante un año presentan complicaciones GI graves incluyendo gastritis, úlcera gástrica, hemorragia GI superior o perforación. Aproximadamente, 10 millones de estadounidenses toman AINE y, cada año, entre 100.000 y 300.000 tienen efectos secundarios GI asociados con la toma de éstos²¹. Otros factores conocidos que producen formación de úlcera gástrica son el abuso crónico de alcohol, la gastritis crónica y el reflujo biliar secundario a un esfínter pilórico incompetente. El tabaquismo se asocia de forma positiva con las úlceras gástricas. La nicotina parece potenciar el reflujo de contenido duodenal hacia el antro del estómago. Se ha sugerido que la ingestión de alimentos calientes, difíciles de digerir y muy especiados puede ser un factor causal pero no existe evidencia que lo confirme.

Úlceras duodenales

Las úlceras duodenales representan el 80% de todas las úlceras pépticas. A pesar de que afectan más a varones que a mujeres, su incidencia ha seguido una tendencia descendente en varones y un leve aumento en mujeres. La explicación de este cambio no se ha identificado claramente. Las úlceras duodenales pueden presentarse a cualquier edad pero su incidencia es especialmente elevada entre los 35 y los 45 años. Cualquier persona, independientemente de su profesión o su situación socioeconómica, puede desarrollar úlceras duodenales.

El desarrollo de úlceras duodenales se asocia con secreción elevada de HCl. Se han identificado diversas enfermedades que suponen un riesgo elevado para desarrollar úlcera duodenal, incluyendo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la cirrosis hepática, la pancreatitis crónica, el hiperparatiroidismo, la insuficiencia renal crónica y el síndrome de Zollinger-Ellison. (El *síndrome de Zollinger-Ellison* es una enfermedad rara caracterizada por ulceración péptica grave, hipersecreción ácida, elevación de los niveles séricos de gastrina y gastrinoma del páncreas y del duodeno.) Es posible que los tratamientos empleados para estas enfermedades también favorezcan el desarrollo de la úlcera. La ingestión de alcohol y el tabaquismo intenso también se asocian con la formación de úlcera duodenal debido a que son estimulantes de la secreción ácida.

Aunque se sabe que diversos factores contribuyen a la formación de las úlceras duodenales, se ha identificado como principal responsable *H. Pylori*, que se encuentra, aproximadamente, en el 90–95% de los pacientes con úlceras duodenales²². Sin embargo, todavía no se ha demostrado una relación causal directa clara entre *H. pylori* y la formación de úlcera duodenal. No todos los individuos con evidencia de *H. pylori* desarrollan úlceras, lo que sugiere que se precisan otros factores para desarrollar esta afección. *H. pylori* sobrevive en el tracto GI superior humano durante un largo período de tiempo como resultado de su capacidad de desplazarse en el moco y unirse a las células mucosas. Además, segrega una sustancia denominada *ureasa* que tampona el área alrededor de las bacterias y las protege de su destrucción del ambiente ácido.

La infección por *H. pylori* es mayor en países subdesarrollados y en personas con nivel socioeconómico bajo. A pesar de que se desconocen las vías de transmisión, se cree que la infección se produce durante la infancia por los miembros de la familia al niño, posiblemente a través de una vía fecal-oral, oral-oral, o ambas. En Estados Unidos y Canadá, las personas nacidas antes de 1940 tienen un elevado riesgo de ser portadores de *H. pylori* en comparación con las más jóvenes. Esta mayor prevalencia en personas ancianas se ha atribuido a la presencia de condiciones de vida de hacinamiento y hábitos higiénicos escasos, que fueron más frecuentes durante la primera mitad del último siglo.

La investigación sobre los posibles factores genéticos en la formación de úlceras ha demostrado que algunos miembros de la misma familia están más predispuestos a desarrollar úlcera gástrica o duodenal. El

hecho de que las personas con grupo sanguíneo 0 tienen una incidencia incrementada de úlceras duodenales apoya la etiología genética. Esto podría estar relacionado con una susceptibilidad aumentada a la infección por *H. pylori*. Sin embargo, la evidencia no es completa y el desarrollo de la úlcera también podría ser debido a compartir un ambiente similar.

Úlceras por estrés

Las **úlceras por estrés** fisiológicas son úlceras agudas que se desarrollan después de un daño importante, como traumatismo o cirugía. Una úlcera de estrés es una forma de gastritis erosiva. Se cree que la mucosa gástrica del cuerpo del estómago pasa por un período de isquemia transitoria en asociación con hipotensión, daño grave, quemaduras extensas y cirugía complicada. La isquemia se debe a un descenso del flujo sanguíneo capilar o una derivación de la sangre fuera del tracto GI, con lo cual el flujo sanguíneo se desvía de la mucosa gástrica. Esto se produce como mecanismo compensatorio en la hipotensión o el shock. El descenso del flujo sanguíneo produce un desequilibrio entre las capacidades destructivas del HCl y la pepsina y los factores protectores de la barrera mucosa gástrica, especialmente en la porción fúndica, provocando la ulceración. Se producen múltiples erosiones superficiales que pueden sangrar. Los factores de riesgo para desarrollar úlceras de estrés sangrantes son la insuficiencia respiratoria y la coagulopatía. Estos pacientes deberían ser tratados con profilaxis con agentes antiseoretos. El diagnóstico de la gastritis por estrés se realiza por endoscopia y el tratamiento es una reducción drástica de las secreciones de ácido gástrico utilizando anti-H₂R o IBP.

Manifestaciones clínicas

Es frecuente que una persona con úlceras gástricas o duodenales no tenga dolor, ni otros síntomas. Las mucosas gástricas y duodenal no son ricas en terminaciones sensitivas del dolor que serían responsables de este fenómeno. Cuando se produce el dolor en una úlcera duodenal se describe como «quemazón» o «de tipo retortijón». Se localiza más frecuentemente en la región epigástrica media por debajo del apéndice xifoides. El dolor asociado con las úlceras gástricas se localiza por encima en el epigastrio y se produce espontáneamente 1 o 2 horas después de las comidas. El dolor, que se describe como «quemante» o «gaseoso», puede ocurrir cuando el estómago está vacío o cuando se acaba de comer. Si la úlcera ha erosionado más allá de la mucosa gástrica, los alimentos tienden a agravar más que a aliviar el dolor. Algunas personas no presentan ningún dolor hasta que la presencia de la úlcera se hace evidente por una complicación grave, como una hemorragia o una perforación.

Las úlceras localizadas en la pared posterior del duodeno pueden manifestarse como un dolor de espalda que, generalmente, ocurre de 2 a 4 horas después de las comidas. Se alivia con antiácidos o en combinación con anti-H₂R y, algunas veces, con alimentos que

neutralizan y diluyen el HCl. Una característica de la úlcera duodenal es su tendencia a presentarse continuamente durante semanas o meses y, de repente, desaparece durante un tiempo para recurrir meses después. Algunos pacientes refieren que sus síntomas empeoran en primavera y otoño, lo que apoya el concepto de una tendencia estacional en su presentación.

Complicaciones

Las tres complicaciones principales de la úlcera péptica crónica son la hemorragia, la perforación y la obstrucción de la salida del estómago. Todas estas situaciones se consideran urgencias y se tratan, inicialmente, de forma conservadora. Sin embargo, la cirugía puede ser necesaria en cualquier momento durante el curso del tratamiento.

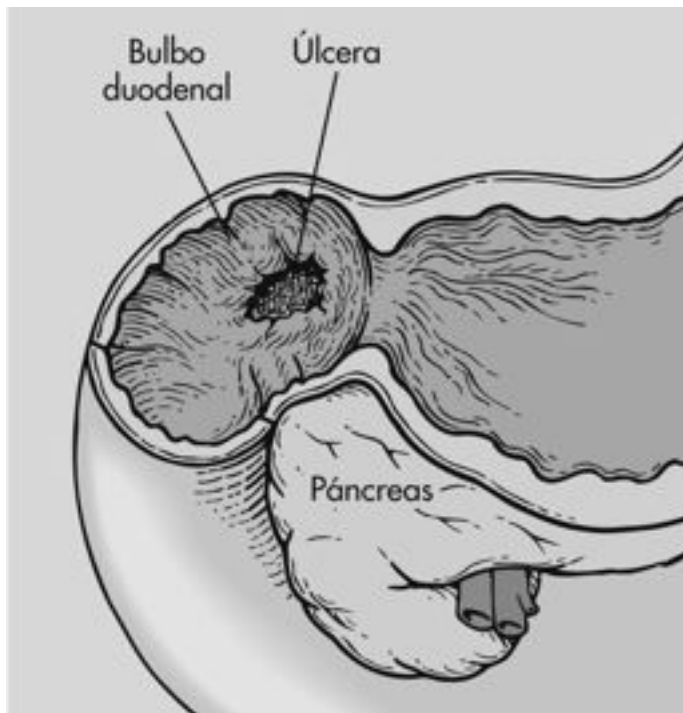
Hemorragia

La hemorragia es la complicación más frecuente de la enfermedad ulcerosa péptica. Se desarrolla a partir de una erosión del tejido de granulación encontrado en la base de la úlcera durante el proceso de curación o de una erosión de la úlcera alcanzando un vaso principal. Las úlceras duodenales se asocian con más episodios de sangrado GI que las úlceras gástricas.

Perforación

La perforación se considera la complicación más letal de la úlcera péptica. Normalmente, se ve en úlceras duodenales grandes y penetrantes que no han curado y se localizan en la pared posterior ([fig. 40-15](#)). Las úlceras gástricas perforadas se localizan con más frecuencia en la curvatura menor del estómago. Aunque las úlceras duodenales son más frecuentes y se perforan con más facilidad, las tasas de mortalidad asociadas con la perforación de las úlceras gástricas son superiores. Se cree que la mayor edad del paciente con úlceras gástricas que, generalmente, presenta otros problemas médicos concurrentes, puede ser un factor crucial en las mayores tasas de mortalidad.

FIG. 40-15



Úlcera duodenal en la pared posterior del estómago que penetra hacia la cabeza del páncreas, provocando una perforación hacia fuera.

La perforación de la úlcera péptica ocurre cuando la úlcera penetra la superficie serosa, con derramamiento de los contenidos gástricos o duodenales hacia la cavidad peritoneal. El tamaño de la perforación es directamente proporcional a la duración del tiempo que el paciente ha padecido la úlcera. A mayor tamaño de perforación, más prolongados son los antecedentes de úlcera. Las perforaciones pequeñas sellan espontáneamente provocando una interrupción de los síntomas; las perforaciones mayores precisan una intervención quirúrgica inmediata. El cierre espontáneo se produce como resultado de la producción de grandes cantidades de fibrina en respuesta a la perforación, lo que produce una fusión fibrinosa del duodeno o de la curvatura gástrica al tejido adyacente, principalmente el hígado.

Las manifestaciones clínicas de la perforación se caracterizan por un comienzo brusco y llamativo. El paciente experimenta de pronto un dolor abdominal alto, intenso, que se disemina rápidamente a todo el abdomen. Las capas viscerales y parietales del peritoneo tienen una gran cantidad de receptores de dolor y esto contribuye a la sensación de dolor intenso y brusco. Puede haber dolor en hombros si el derrame produce irritación del nervio frénico. Los músculos abdominales se contraen dando un aspecto rígido y en tabla al intentar proteger el abdomen de daños adicionales. La respiración del paciente se vuelve superficial y rápida. Los ruidos intestinales están, generalmente, ausentes. Pueden presentarse náuseas y vómitos aunque, generalmente, están ausentes. Muchos pacientes refieren antecedentes de enfermedad ulcerosa o síntomas recientes de indigestión.

Los contenidos que atraviesan hacia la cavidad peritoneal desde el estómago o el duodeno contienen una diversidad de ingredientes que incluyen aire, saliva, partículas alimenticias, HCl, pepsina, bacterias, bilis, líquidos pancreáticos y enzimas. La peritonitis bacteriana puede ocurrir en 6 a 12 horas. La intensidad de la peritonitis es proporcional a la cantidad y duración de derrame a través de la perforación. No obstante, es difícil determinar por el comienzo súbito de los síntomas si se trata de una úlcera gástrica o duodenal dado que las características clínicas de la perforación intestinal son las mismas (véase el [capítulo 41](#)).

Obstrucción de la salida gástrica

Las úlceras localizadas en el antro y en las zonas prepilórica y pilórica del estómago y del duodeno pueden facilitar la obstrucción de la salida gástrica. En la fase precoz de la obstrucción (generalmente denominada fase compensada), el vaciamiento gástrico es normal o casi normal. Con el tiempo, el aumento de la fuerza contráctil necesaria para vaciar el estómago produce una hipertrofia de las paredes. Después de una obstrucción de larga duración, el estómago entra en una fase descompensada que produce dilatación y atonía. La obstrucción no es totalmente debida a la cicatriz fibrosa del tejido dado que la formación activa de la úlcera se asocia con edema, inflamación y espasmo del píloro, contribuyendo todos ellos al estrechamiento de éste.

El paciente con una obstrucción de la salida gástrica generalmente tiene una historia prolongada de dolor ulceroso; el de tipo ulceroso de corta duración o la ausencia completa de dolor es más indicativo de obstrucción maligna. El dolor progresa a malestar abdominal alto, generalizado, que empeora hacia el final del día, cuando el estómago se llena y se dilata. Se puede obtener alivio inclinándose hacia delante o con el vómito autoinducido; éste es frecuente y, generalmente, proyectivo, y contiene partículas alimenticias que fueron ingeridas varias horas o incluso uno o dos días antes del episodio del vómito. Con frecuencia hay un mal olor en los contenidos que han permanecido retenidos en el estómago durante tiempo. Generalmente, el paciente que vomita estará anoréxico, con pérdida evidente de peso y se quejará de sed y mal sabor de boca. El estreñimiento es frecuente, en general debido a la deshidratación y la ausencia de fibra en la dieta.

El paciente con obstrucción de la salida gástrica mostrará una tumefacción en la parte superior del abdomen que indica dilatación del estómago. Se puede oír un peristaltismo intenso y con frecuencia pueden observarse ondas peristálticas visibles a lo largo del abdomen de izquierda a derecha. Si el estómago está muy dilatado, es posible palparlo.

Estudios diagnósticos

Las medidas diagnósticas utilizadas para determinar la presencia y localización de una úlcera péptica son similares a las utilizadas para el

sangrado GI superior agudo. La endoscopia es el procedimiento más utilizado y es más fiable que los estudios con contraste de bario por la maniobrabilidad de los fibroscopios en la visualización de toda la mucosa del estómago y del duodeno. Esta técnica también puede utilizarse para determinar el grado de curación de la úlcera después del tratamiento. Durante la endoscopia, pueden obtenerse muestras de tejido para identificar *H. pylori* y descartar un cáncer gástrico.

Actualmente, existen diversas pruebas diagnósticas disponibles para confirmar la infección por *H. pylori*, no invasivas e invasivas. Las pruebas no invasivas incluyen pruebas en suero y sangre completa, en concreto, la inmunoglobulina G (IgG), prueba que tiene una sensibilidad del 90 al 95% para la infección por *H. pylori*. Sin embargo, debido a la duración del tiempo en que permanecen elevados los niveles de IgG en sangre después de la infección, las pruebas serológicas no distinguirán una infección activa de una infección recientemente tratada. La prueba de la urea en el aliento puede determinar la presencia de infección activa puesto que la urea es un producto del metabolismo de la bacteria *H. pylori*. Las pruebas invasivas implican biopsia del estómago e incluyen la prueba rápida de la ureasa, así como otros marcadores histológicos de infección. Estas pruebas tienen una mayor sensibilidad y especificidad pero implican un procedimiento endoscópico²².

Los estudios con contraste de bario, aunque ampliamente utilizados, no son precisos en la identificación de úlceras superficiales por la incapacidad del bario de rellenar adecuadamente el cráter ulceroso. Los estudios radiológicos también son ineficaces en la diferenciación de una úlcera péptica de un tumor maligno. Además, la radiología no demuestra tan claramente el grado de curación como puede visualizarse con el endoscopio. Los estudios de bario son beneficiosos en el diagnóstico de obstrucción de la salida gástrica. El bario normalmente pasará a través del estómago en 2 horas pero, en caso de obstrucción de la salida gástrica, el 50% del bario permanece en las radiografías durante 6 horas.

El análisis del jugo gástrico tiene un valor cuestionable en el diagnóstico de enfermedad ulcerosa péptica dado que, en muchos pacientes, las secreciones gástricas son normales en cantidad y composición. Sin embargo, puede aportar información sobre: 1) la identificación de un posible gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison); 2) determinar el grado de hiperacidez gástrica, y 3) valorar los resultados del tratamiento como la vagotomía y el tratamiento farmacológico antisecretor. Los análisis gástricos se describen en la [tabla 38-12](#).

Los análisis del laboratorio incluyen hemograma, análisis de orina, estudios de función hepática, determinación de amilasa sérica y examen de heces. Un hemograma puede indicar la presencia de anemias secundarias al sangrado por úlcera. El estudio de enzimas hepáticas ayuda a determinar cualquier problema hepático, como la cirrosis, que puede complicar el tratamiento de la úlcera. Deben realizarse análisis de rutina de orina y heces para detectar la presencia de sangre. La determinación de amilasa sérica aporta información sobre la función

pancreática en pacientes en que puede sospecharse una penetración posterior del páncreas.

Cuidados de colaboración: tratamiento conservador

Cuando las manifestaciones clínicas del paciente y la historia de salud sugieren el diagnóstico de enfermedad ulcerosa péptica y los estudios diagnósticos lo confirman, se establece un régimen terapéutico ([tabla 40-19](#)) que consiste en reposo adecuado, modificaciones dietéticas, tratamiento farmacológico, eliminación del tabaco y seguimiento a largo plazo. El objetivo del programa de tratamiento es disminuir el grado de acidez gástrica, potenciar los mecanismos de defensa de la mucosa y minimizar los efectos nocivos sobre ésta.

TABLA 40-19 Cuidados de colaboración: Enfermedad ulcerosa péptica

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Endoscopia con biopsia del tracto GI superior

Pruebas en aliento, orina, sangre y tejidos para *H. pylori*

Estudios con contraste de bario del tracto GI superior

Hemograma completo

Análisis de orina

Enzimas hepáticas

Electrolitos séricos

Tratamiento de colaboración

Tratamiento conservador

Reposo adecuado

Dieta blanda (seis pequeñas comidas al día)

Dejar de fumar

Tratamiento farmacológico

Bloqueadores del receptor H₂ (véase la [tabla 40-20](#))

Inhibidores de la bomba de protones (véase la [tabla 40-20](#))

Antibióticos para *H. pylori* (véase la [tabla 40-13](#))

Antiácidos (véase la [tabla 40-21](#))

Anticolinérgicos

Fármacos citoprotectores

Reducción del estrés

Exacerbación aguda sin complicaciones

Ayuno

Aspiración NG

Reposo adecuado

Abandono del tabaco

Reposición de líquidos i.v.

Tratamiento farmacológico

Bloqueadores del receptor H₂

Inhibidores de la bomba de protones

Antiácidos

Anticolinérgicos

Sedantes

Reagudización con complicaciones (hemorragia, perforación, obstrucción)

Ayuno

Aspiración NG

Reposo en cama

Reposición de líquidos i.v. (solución lactato Ringer)

Transfusiones de sangre

Lavado de estómago (posible)

Tratamiento quirúrgico

Perforación-cierre simple con injerto de epiplón

Obstrucción de la salida gástrica-pilorooplastia y vagotomía

Extirpación o disminución de la úlcera

Billroth I y II

Vagotomía y piloroplastia

GI: gastrointestinal; i.v.: intravenoso; NG: nasogástrica.

Generalmente, el tratamiento de los pacientes es ambulatorio. La curación de la úlcera péptica requiere muchas semanas de tratamiento. El dolor desaparece después de 3 a 6 días pero la curación completa de la úlcera es mucho más lenta, ya que puede tardar de 3 a 9 semanas dependiendo de su tamaño y del régimen de tratamiento empleado. La curación de la úlcera debe ser valorada por radiología o examen endoscópico. Los estudios de contraste conbario aportan una información grosera del grado de curación de la úlcera. Por ello, debe resaltarse que la exploración endoscópica es el único método fiable para valorar la curación.

El reposo adecuado, tanto físico como emocional, es importante en el proceso de tratamiento. El conseguir un ambiente tranquilo y calmado en el domicilio o en el trabajo no es fácil y puede precisar algunas modificaciones en el estilo de vida del paciente. Los beneficios derivados de la eliminación o reducción de los factores de estrés ayudan a disminuir los estímulos para la hiperproducción de HCl. Es esencial moderar la actividad diaria.

Se deben interrumpir el AAS y los AINE no selectivos con efectos GI secundarios y sustituirlos por otros que sean inhibidores²³ de la COX-2. Cuando el paciente debe mantener el tratamiento con AAS o AINE no selectivos, debe plantearse la utilización de preparaciones con cubierta entérica o la administración concomitante de un IBP o de misoprostol.

El tabaco tiene un efecto irritante sobre la mucosa, aumenta la motilidad gástrica y retrasa la curación de la mucosa. Su consumo debe evitarse por completo o reducirlo drásticamente. La combinación de un reposo adecuado y abstinencia de tabaco acelera la curación de la úlcera.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos son una parte imprescindible del tratamiento. El paciente debe estar bien informado sobre cada fármaco prescrito, por qué se le ha prescrito y los beneficios esperados. Es muy importante un cumplimiento estricto del régimen. El tratamiento farmacológico incluye el empleo de antiácidos, anti-H₂R, IBP, antibióticos, antiácidos, anticolinérgicos y terapia citoprotectora ([tablas 40-19](#) a [40-22](#)).

Dado que la recurrencia de la úlcera péptica es frecuente, la interrupción o el abandono del tratamiento pueden tener resultados nocivos. Se debe animar al paciente a cumplir el tratamiento y continuar las visitas de seguimiento durante un año. Si los cambios en el estilo de vida son parte del tratamiento prescrito, debe mantenerlos. Los antiácidos, los anti-H₂R y los IBP pueden interrumpirse después de que la úlcera haya curado o pueden prescribirse en terapia de mantenimiento a dosis bajas. No deben tomarse otros fármacos, salvo que lo haya prescrito un médico, dado que pueden tener efectos ulcerogénicos. Finalmente, el paciente y su familia deben saber cómo

actuar en caso de un episodio de dolor o malestar o si notan la presencia de sangre en el vómito o en las heces.

Bloqueadores del receptor-2 de histamina

Los anti-H₂R, cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina se utilizan con frecuencia en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica. Estos fármacos bloquean la acción de la histamina sobre los receptores H₂ y, por lo tanto, reducen la secreción de HCl. Esto disminuye la conversión de pepsinógeno a pepsina y acelera la curación de la úlcera. (Los fármacos antihistamínicos utilizados para tratar alergias son anti-H₁R y no tienen efectos sobre la secreción ácida gástrica.)

TABLA 40-20 Tratamiento farmacológico: Enfermedad ulcerosa péptica

Antisecretores

Bloqueadores del receptor H₂

Cimetidina

Ranitidina

Famotidina

Nizatidina

Inhibidores de la bomba de protones

Omeprazol

Lansoprazol

Esomeprazol

Pantoprazol

Anticolinérgicos

Antisecretores y citoprotectores

Misoprostol

Citoprotectores

Sucralfato

Subsalicilato de bismuto

Neutralizantes

Antiácidos*

Antibióticos para *H. pylori*

Amoxicilina

Metronidazol

Tetraciclina

Claritromicina

Otros

Antidepresivos tricíclicos

Imipramina

Doxepina

* Véase la [tabla 40-21](#).

Los fármacos anti-H₂R pueden ser administrados por vía oral o intravenosa. Dependiendo del fármaco específico, los efectos terapéuticos duran hasta 12 horas. Sin embargo, el comienzo de la acción (es decir, el alivio de los síntomas) es superior al de los anti-ácidos. Los anti-H₂R han demostrado su capacidad de curación de las úlceras gástricas y duodenales. La famotidina, ranitidina y nizatidina tienen unas vidas medias más largas que la cimetidina por lo que se precisan menos dosis y producen supresión nocturna del HCl. La cimetidina tiene más efectos adversos: granulocitopenia, ginecomastia, diarrea, astenia, mareo, exantemas y confusión mental en ancianos. Sin embargo, la tasa de efectos adversos es baja. La famotidina y la nizatidina se consideran más potentes a dosis reducidas en comparación con la cimetidina, y los efectos adversos son mínimos. Existen presentaciones que no requieren receta médica, aunque tienen una menor dosis de fármaco que las prescritas. Los anti-H₂R se utilizan en combinación con antibióticos para tratar las úlceras relacionadas con *H. pylori*.

Inhibidores de la bomba de protones

Los IBP, como el omeprazol, lansoprazol, pantoprazol y esomeprazol, bloquean la enzima ATPasa, que es importante para la secreción de HCl. Estos agentes son más eficaces que los anti-H₂R en la reducción de la secreción ácida gástrica y en la facilitación de la curación de la úlcera. Los IBP también se utilizan en combinación con antibióticos para tratar úlceras producidas por *H. pylori*.

Tratamiento antibiótico

También deben prescribirse los antibióticos que erradican la infección por *H. pylori*, cuyo tratamiento de *H. pylori* es el elemento más importante en la terapéutica de la enfermedad ulcerosa en pacientes con *H. pylori* positivo. Cuando *H. pylori* está presente, la tasa de recurrencia de las úlceras con sólo anti-H₂R puede ser tan alta como

del 75 al 90%, mientras que el tratamiento antibiótico disminuye la tasa de recurrencia a menos del 10%. El tratamiento antibiótico para *H. pylori* se muestra en la [tabla 40-13](#).

Una vez que se ha determinado la presencia de *H. pylori*, se instauro el tratamiento antibiótico. El régimen de elección se basa en la susceptibilidad antibiótica del organismo *H. pylori*, el cumplimiento del paciente, los efectos adversos y los costes. La mayoría de los regímenes farmacológicos implican el tratamiento durante 7 a 14 días. Ningún agente aislado ha resultado ser eficaz en la eliminación de *H. pylori* (véase la [tabla 40-13](#)). El subsalicilato de bismuto o el bismuto combinado con un anti-H₂R se utilizan como parte de un tratamiento para facilitar la curación. El bismuto no se absorbe y produce heces negras.

TABLA 40-21 Tratamiento farmacológico: Formulaciones antiácidas

INGREDIENTE

NOMBRE COMERCIAL

Sustancia aislada

Aminoacetato de dihidroxialuminio

Robalate

Bicarbonato sódico

Alka-Seltzer

Carbonato cálcico

Alka-2, Tums

Carbonato de aluminio

Basaljel

Carbonato sódico de dihidroxialuminio

Roloids

Comprimidos de hidróxido de aluminio en gel

Amphojel, Alu-Cap

Fosfato de aluminio

Phosphajel

Hidróxido de magnesio

Mag-Ox

Magaldrato

Riopan

Mezclas de hidróxido de aluminio y sales de magnesio

Aludrox

Delcid

Gaviscon

Gelusil y Gelusil M

Maalox

Mylanta

WinGel

Mezclas de carbonato cálcico y aluminio e hidróxido de magnesio

Camalox

Ducon

Mezclas de carbonato cálcico, carbonato de magnesio y óxido de magnesio

Alkets

**TABLA 40-22 Tratamiento farmacológico:
Efectos adversos del tratamiento antiácido**

ANTIÁCIDO

REACCIONES

Geles de hidróxido de aluminio

Estreñimiento, depleción de fósforo con el uso crónico

Carbonato cálcico

Estreñimiento o diarrea, hipercalcemia, síndrome de alcalosis por leche, cálculos renales

Preparaciones de magnesio

Diarrea, hipermagnesemia

Preparaciones con sodio

Síndrome de alcalosis por leche si se toman grandes cantidades de calcio; tomarlo con precaución en pacientes con restricciones de sodio

Antiácidos

Los antiácidos se utilizan como terapia adyuvante en la enfermedad ulcerosa péptica. Actúan aumentando el pH gástrico al neutralizar el ácido, y como resultado, el contenido ácido del quimo que alcanza el duodeno es menor. Además, algunos antiácidos, como el hidróxido de aluminio, pueden unirse a las sales biliares disminuyendo así los efectos nocivos de la bilis sobre la mucosa gástrica. Los pacientes que son vulnerables a las úlceras de estrés pueden ser tratados profilácticamente con antiácidos junto con agentes antisecretores.

Los antiácidos pueden ser de tipo sistémico y no sistémico. Los sistémicos, como el bicarbonato sódico, son extremadamente solubles y se absorben a la circulación. Su uso a largo plazo puede provocar alcalosis sistémica, por lo tanto, rara vez se utilizan en el tratamiento de la úlcera. Los antiácidos no sistémicos son insolubles y poco absorbidos, y están comercialmente disponibles los que se basan en hidróxido de magnesio o hidróxido de aluminio en preparaciones aisladas o en diversas combinaciones (véase la [tabla 40-21](#)).

La preparación de antiácido puede ser en forma líquida o en comprimidos. Se puede precisar una gran cantidad de comprimidos para igualar la misma dosis de la preparación líquida. Dado que los comprimidos son masticables, algunos de estos fármacos acaban recubriendo los dientes y la mucosa gingival en lugar del estómago. Los efectos neutralizantes de los antiácidos tomados con el estómago vacío duran únicamente de 20 a 30 minutos dado que se evacuan rápidamente. Cuando los antiácidos se toman después de las comidas, sus efectos pueden durar de 3 a 4 horas. Se recomienda un tratamiento con dosis frecuentes (p. ej., cada hora) lo que, generalmente, comporta un cumplimiento bajo.

Después de que la fase aguda de sangrado ha disminuido, los antiácidos se administran generalmente en cada hora ya sea por vía oral o a través de sonda NG. Si la sonda está colocada, los contenidos del estómago pueden ser aspirados y valorar periódicamente el valor del pH. Si el pH es inferior a 5, se puede utilizar una aspiración intermitente o aumentar la frecuencia o la dosis de antiácidos.

El tipo y la dosis de antiácidos prescritos dependen de los efectos adversos (véase la [tabla 40-22](#)), así como las interacciones potenciales entre fármacos. Las preparaciones con alto contenido en sodio deben prescribirse con precaución en ancianos y en pacientes con cirrosis hepática, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad renal. Las preparaciones con magnesio no deben prescribirse en pacientes con insuficiencia renal por la alta toxicidad del magnesio. El efecto adverso más frecuente con los antiácidos con magnesio es la diarrea, y con hidróxido de aluminio, el estreñimiento. La combinación

de antiácidos con sales de aluminio y magnesio parece disminuir los efectos adversos de ambos.

Los antiácidos tienen la capacidad de interactuar de forma desfavorable con algunos fármacos. Pueden potenciar la absorción de fármacos como el dicumarol y las anfetaminas. La acción de las preparaciones con digital puede verse potenciada cuando se toma en combinación con antiácidos con magnesio o calcio. En algunos casos, los antiácidos pueden disminuir las tasas de absorción de fármacos prescritos como las tetraciclinas. Por lo tanto, es importante informar al médico de cualquier fármaco que haya tomado el paciente antes de instaurar el tratamiento antiácido.

Fármacos anticolinérgicos

Los fármacos anticolinérgicos se prescriben únicamente de forma ocasional en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica. Estos fármacos disminuyen la estimulación colinérgica (vagal) de HCl. No existe acuerdo respecto a la eficacia en la prevención de las recurrencias y su eficacia terapéutica en el alivio de los síntomas y prevención de complicaciones. Dada su tendencia a disminuir la motilidad gástrica, no deben utilizarse en úlceras gástricas en las cuales la ectasia de las secreciones aumenta el dolor del paciente y su malestar. Los anticolinérgicos se asocian con un gran número de efectos adversos como sequedad de boca y piel, rubefacción, sed, taquicardia, dilatación pupilar, visión borrosa y retención de orina. Además, deben prescribirse con precaución en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, hiperplasia prostática benigna y obstrucción de la salida gástrica.

Tratamiento con fármacos citoprotectores

El sucralfato se utiliza como tratamiento a corto plazo en las úlceras. Ha demostrado ser citoprotector en el esófago, estómago y duodeno. Se cree que su capacidad para acelerar la curación de la úlcera es debida a la formación de un complejo úlcera-adherente que recubre la úlcera y la protege de la erosión provocada por la pepsina, el ácido y las sales biliares. El sucralfato no tiene propiedades neutralizantes del ácido, su acción es más eficaz a pH bajo y debe ser administrado al menos 30 minutos antes o después del antiácido. Los efectos adversos son mínimos. Sin embargo, se une a la cimetidina, digoxina, warfarina, fenitoína y tetraciclina, provocando una menor biodisponibilidad de estos fármacos.

El misoprostol, un análogo sintético de prostaglandinas, tiene efectos protectores y antisecretores en la mucosa gástrica. Es el único fármaco aprobado en Estados Unidos para la prevención de las úlceras gástricas inducidas por AINE y AAS. Una de las ventajas fundamentales de este fármaco es que no interfiere con los efectos terapéuticos del AAS y los AINE. Las personas que requieran un tratamiento crónico con AINE, como por ejemplo los que padecen artrosis, pueden beneficiarse

del tratamiento con misoprostol. Todos los AINE, incluso los inhibidores de la COX-2, interfieren con la curación de la úlcera.

Otros fármacos

Los antidepresivos tricíclicos (p. ej., imipramina, doxepina) y los inhibidores de la recaptación de la serotonina pueden prescribirse en pacientes con enfermedad ulcerosa. Los antidepresivos pueden contribuir al alivio global del dolor por sus efectos sobre las fibras de transmisión aferente del dolor. Además, los antidepresivos tricíclicos tienen un cierto grado de propiedades anticolinérgicas que reducen la secreción ácida.

Tratamiento nutricional

Las modificaciones dietéticas pueden ser necesarias con el fin de que los alimentos y bebidas irritantes sean evitados o eliminados. Durante la fase sintomática del paciente, se puede recomendar una dieta no irritante o blanda constituida de seis pequeñas comidas. Sin embargo, existe una gran controversia sobre los beneficios terapéuticos reales derivados de la dieta blanda dado que no se apoyan en evidencias científicas. Cada paciente debe ser instruido en comer alimentos y beber líquidos que no le produzcan empeoramiento de los síntomas. Deben eliminarse de la dieta los productos que contengan alcohol y cafeína debido a sus efectos irritantes.

Las instrucciones dietéticas deben incluir una dieta tipo con una lista de alimentos que habitualmente producen malestar y que, por lo tanto, se deben eliminar. Los irritantes de la mucosa gástrica son las comidas calientes y con especias y la pimienta, el alcohol, las bebidas carbonatadas, el té, el café y el caldo (extracto de carne). Estos alimentos también tienen una capacidad limitada de tampón, además de estimular la secreción de ácido gástrico. Los alimentos con alto contenido en fibra, como frutas crudas, ensaladas y verduras, pueden irritar la mucosa inflamada. Parece que el problema se minimiza si estos alimentos están bien masticados.

Las proteínas se consideran el mejor alimento neutralizante aunque también estimulan las secreciones gástricas. Los carbohidratos y las grasas son menos estimulantes de la secreción de HCl aunque no lo neutralizan del todo. El paciente debe determinar una combinación adecuada de estos nutrientes esenciales sin empeoramiento de sus síntomas.

Históricamente, la leche se ha considerado una parte esencial del tratamiento de la úlcera hasta que se supo que las proteínas lác-teas y el calcio estimulan la producción de ácido gástrico. Por este motivo, durante algún tiempo se eliminó este alimento de la dieta de los pacientes ulcerosos. Sin embargo, actualmente la leche se vuelve a utilizar como parte del plan dietético dado que neutraliza la acidez gástrica y contiene prostaglandinas y factores de crecimiento, que protegen la mucosa GI del daño.

Tratamiento de las complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica

Reagudización

Habitualmente, se puede tratar al paciente con una reagudización de la úlcera péptica con el mismo régimen de tratamiento conservador. Sin embargo, esta situación se considera más grave por las posibles complicaciones de perforación, hemorragia y obstrucción de la salida gástrica.

Generalmente, una reagudización se acompaña de sangrado, aumento del dolor y malestar, náuseas y vómitos. Si el paciente presenta vómitos recurrentes u obstrucción de la salida gástrica, debe colocarse una sonda NG en el estómago con aspiración intermitente durante 24 a 48 horas.

Si existen antecedentes de esfínter pilórico incompetente que permite reflujo de contenidos duodenales hacia el estómago, la sonda NG eliminará los contenidos intestinales del estómago. Este período de descanso gástrico elimina cualquier factor causal que pueda precipitar una reagudización y permite la resolución del edema y la inflamación de la mucosa. Los líquidos y electrolitos se restituyen por infusión i.v. hasta que el paciente sea capaz de tolerar sin problemas la alimentación oral.

El tratamiento es similar al descrito para el sangrado GI superior. Se deben administrar sangre o hemoderivados. Durante este episodio agudo es importante la valoración cuidadosa de los signos vitales, las entradas y salidas, los estudios de laboratorio y los signos subjetivos de shock.

La valoración endoscópica se utiliza para aclarar el grado de inflamación o sangrado, así como la localización de la úlcera. Es importante asegurarse de la presencia de úlcera prepilórica o pilórica que pueda provocar una obstrucción de la salida del estómago. Cuando la exploración endoscópica no revela problemas importantes y las condiciones físicas del paciente se estabilizan el plan de cuidados debería ser el mismo régimen de dieta, actividad y fármacos utilizados en el tratamiento conservador. Se recomienda un programa de seguimiento a 5 años después de la reagudización, que aunque consigue un aumento de la tasa de curación después del tratamiento conservador; sin embargo, no puede prevenir la formación de cicatrices que desencadenarán una obstrucción de la salida gástrica.

Perforación

El objetivo inmediato en el tratamiento de un paciente con perforación es detener la extravasación de contenidos gástricos o duodenales hacia la cavidad peritoneal y restaurar el volumen sanguíneo. Se debe insertar una sonda NG en el estómago para realizar una aspiración

continua y descomprimirlo con el fin de detener la extravasación a través de la perforación. A pesar de que la aspiración duodenal no se consigue fácilmente, la colocación de la sonda cerca del lugar de perforación facilita la descompresión.

Se debe reponer el volumen sanguíneo circulante con soluciones de lactato Ringer y albúmina, que sustituyen la pérdida de líquidos de los espacios vascular e intersticial en el curso del desarrollo de la peritonitis. La reposición de sangre en forma de concentrado de hematíes puede ser necesaria. Salvo que esté contraindicado, se debe colocar una vía para medir la presión venosa central y una sonda urinaria para realizar valoraciones horarias. El paciente con antecedentes de enfermedad cardíaca precisa una valoración ECG o la colocación de un catéter en la arteria pulmonar para una valoración más fiable de la función ventricular izquierda. Se debería iniciar un tratamiento con antibióticos de amplio espectro de forma inmediata para el tratamiento de la peritonitis bacteriana. La administración de medicaciones analgésicas proporciona alivio del dolor.

La técnica quirúrgica que implica el menor riesgo para el paciente es una visualización de la perforación y el refuerzo de la zona con un injerto de epiplón. Durante el procedimiento quirúrgico, se aspira el exceso de contenido gástrico de la cavidad peritoneal. No existe acuerdo sobre la necesidad de un tratamiento quirúrgico más definitivo de una úlcera perforada que puede conseguirse con un simple cierre. Otros tipos de técnicas quirúrgicas dependen de la localización de la úlcera péptica y de la preferencia del cirujano. Si el objetivo último es la curación de la úlcera, los procedimientos quirúrgicos deben incluir la resección gástrica o la vagotomía con piloroplastia.

Obstrucción de la salida gástrica

El objetivo del tratamiento para la obstrucción es descomprimir el estómago, corregir cualquier desequilibrio hidroelectrolítico y mejorar el estado general del paciente. Se inserta una sonda NG en el estómago atada a una sonda de succión continua para eliminar el exceso de líquido y las partículas alimenticias no digeridas. Con la descompresión continua durante varios días, el estómago tiene la posibilidad de recuperar su tono muscular normal, la úlcera puede comenzar a sanar y la inflamación y el edema desaparecerán.

Después de varios días de aspiración, se pinza la sonda y se mide periódicamente el residuo gástrico. La frecuencia y cantidad de tiempo que la sonda permanece pinzada son proporcionales a la cantidad de aspirado obtenido y al nivel de bienestar del paciente. Un método seguido con frecuencia es pinzar la sonda por la noche durante, aproximadamente, 8 a 12 horas y medir el residuo gástrico a la mañana siguiente. Cuando el aspirado está por debajo de 200 ml, se considera que está dentro del rango normal y el paciente puede comenzar a tomar líquidos diluidos por vía oral. Los líquidos orales se inician a un ritmo de 30 ml por hora y gradualmente se aumenta la cantidad. El paciente debe vigilar estrechamente los signos de

malestar o vómitos. Al disminuir la cantidad de residuos gástricos, se añaden los alimentos sólidos y se retira la sonda.

Los líquidos y electrolitos i.v. se administran en función del grado de deshidratación, de los vómitos y del desequilibrio electrolítico indicado por las pruebas de laboratorio. El alivio del dolor se debe a las medidas de descompresión y, generalmente, los analgésicos no son necesarios. Los antiácidos y los fármacos antisecretores (p. ej., anti-H₂R, IBP) son una parte integral del tratamiento si se ha determinado por exploración endoscópica que la obstrucción se debe a una úlcera activa. La obstrucción pilórica puede ser tratada de forma no quirúrgica por balones de dilatación a través del endoscopio. La intervención quirúrgica puede ser necesaria para extirpar el tejido cicatrizal.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

■ Valoración enfermera

En la [tabla 40-23](#) se detallan los datos subjetivos y objetivos que deberían obtenerse en pacientes con úlcera péptica.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros relacionados con la úlcera péptica pueden incluir, pero no están limitados a los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 40-2](#).

TABLA 40-23 Valoración enfermera: Enfermedad ulcerosa péptica

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes sanitarios: insuficiencia renal crónica, enfermedad pancreática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, traumatismo o enfermedad grave, hiperparatiroidismo, cirrosis hepática, síndrome de Zollinger-Ellison

Medicaciones: AAS, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos

Cirugía u otros tratamientos: cirugía complicada o prolongada

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: abuso crónico de alcohol, tabaquismo, uso de cafeína, antecedentes familiares de úlcera péptica

Nutricional-metabólico: pérdida de peso, anorexia; náuseas y vómitos, hematemesis; dispepsia, pirosis, eructos

Eliminación: heces negras pastosas

Conocimiento y percepción: úlceras duodenales-quemazón, dolor en la mitad del epigastrio o en la espalda de 2 a 4 horas después de las comidas que se alivia con el alimento; dolor nocturno frecuente; úlceras gástricas-dolor epigástrico alto que ocurre 1 o 2 horas después de las comidas; el dolor puede ser desencadenado o empeorado con los alimentos

Superación y tolerancia al estrés: estrés agudo o crónico

Datos objetivos

General

Ansiedad, irritabilidad

Gastrointestinal

Dolorimiento epigástrico

Posibles hallazgos

Anemia; sangre oculta en heces positiva; análisis gástricos que indican una elevada secreción de ácido; pruebas positivas en sangre, orina, aliento o heces para *H. pylori*; endoscopia o estudios de bario de tracto gastrointestinal superior anormales
AAS: ácido acetilsalicílico.

■ **Planificación**

Los objetivos globales en el paciente con úlcera péptica son: 1) cumplir el régimen terapéutico prescrito; 2) obtener una reducción o ausencia del malestar relacionado con la enfermedad ulcerosa; 3) no tener signos de complicaciones GI relacionados con el proceso ulceroso; 4) tener una curación completa de la úlcera péptica, y 5) realizar los cambios adecuados en el estilo de vida para prevenir las recurrencias.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

Las enfermeras deben implicarse en la identificación de los pacientes de riesgo para desarrollar úlcera. La detección y el tratamiento precoz de las úlceras son aspectos importantes en la reducción de la morbilidad asociada con éstas. Los pacientes que están en tratamiento con fármacos ulcerogénicos, como el AAS y los AINE, tienen riesgo de desarrollar úlcera. Se debe animar al paciente a tomar estos fármacos con alimentos o leche, y a notificar a su médico los síntomas relacionados con la irritación gástrica, incluyendo el dolor epigástrico.

Intervención aguda

Durante la reagudización de una úlcera, los pacientes generalmente se quejan de incremento del dolor, náuseas y vómitos, y algunos pueden tener evidencia de sangrado. Inicialmente, muchos pacientes tratan de sobrellevar los síntomas en casa antes de buscar asistencia médica.

Durante esta fase aguda el paciente puede mantenerse realizando una dieta estricta durante unos días, con una sonda NG insertada y conectada a aspiración intermitente y con la administración de líquidos i.v. El fundamento de este tratamiento debe ser comunicado al paciente ansioso y a su familia, quienes deben comprender que las ventajas sobrepasan en gran medida cualquier malestar temporal impuesto por la presencia de la sonda. Los cuidados frecuentes alivian la sequedad de la boca y los enjuagues y lubricación de las fosas nasales facilita la respiración y disminuyen el ronquido. Se puede analizar el contenido gástrico para determinar el pH, la presencia de sangre, bilis u otras sustancias irritantes. Cuando el estómago se mantiene vacío de secreciones gástricas, el dolor de la úlcera disminuye y comienza su curación. En general, esta forma de intervención es eficaz.

Dado que el paciente está en dieta estricta, se deben administrar líquidos i.v. El tipo y la cantidad administrados están directamente relacionados con la pérdida de líquidos, las manifestaciones presentadas por el paciente y los resultados de hemoglobina, hematocrito y determinaciones electrolíticas. La enfermera debería apreciar cualquier problema de salud concurrente que pudiera empeorar por el tipo o la tasa de líquido de infusión. La valoración repetida de estos parámetros aporta información sobre el estado de hidratación y la eficacia del tratamiento. Inicialmente los signos vitales deben tomarse cada hora con el fin de detectar y tratar el shock.

El reposo físico y emocional son indispensables para la curación de la úlcera. El ambiente inmediato del paciente debe ser tranquilo y de reposo. El empleo de sedantes leves o tranquilizantes tiene efectos beneficiosos cuando el paciente está ansioso o con aprensión. La enfermera debe ser juiciosa antes de sedar a una persona que va a permanecer cada vez más en reposo. Existe el riesgo de que el fármaco enmascare los signos de shock secundarios a un sangrado GI alto.

Si la situación del paciente mejora sin progresión de los síntomas (p. ej., aumento del dolor, vómitos y hemorragia), se sigue el régimen referido de tratamiento conservador. Sin embargo, pueden presentarse complicaciones como hemorragia, perforación y obstrucción.

Hemorragia

Los cambios en los signos vitales y el aumento en la cantidad y en el enrojecimiento del aspirado pueden ser signos de un sangrado GI alto masivo. Cuando existe un aumento de la cantidad de sangre en el contenido gástrico, el dolor del paciente generalmente disminuye dado que la sangre ayuda a neutralizar los contenidos ácidos gástricos. Es importante mantener la permeabilidad de la sonda NG con el fin de que los coágulos no la obstruyan. Si la sonda se bloquea, el paciente puede desarrollar distensión abdominal. Se emplean intervenciones similares a las descritas en el sangrado GI superior en las páginas 1051-1052. La enfermera debe registrar los resultados de las determinaciones de hemoglobina y hematocrito.

Perforación

Cuando se presenta un dolor abdominal brusco y grave no relacionado con la intensidad y la localización que motivó el ingreso del paciente en el hospital, la enfermera debería pensar en la posibilidad de una perforación de la úlcera. Cuando cualquier persona con úlcera, en particular con úlcera duodenal crónica, presenta estas manifestaciones, se debe sospechar una perforación y el médico debe ser informado inmediatamente.

La perforación se nota por un abdomen rígido, en tabla, dolor abdominal y de hombros generalizado y grave, encogimiento de las rodillas y respiración superficial en forma de gemidos. Los ruidos intestinales, que previamente pueden haber sido normales o hiperactivos, pueden disminuir o estar ausentes.

Los signos vitales son parámetros importantes y deben ser registrados precozmente cada 15 a 30 minutos. La enfermera debe parar temporalmente todos los fármacos y alimentos orales y por sonda NG hasta que el médico sea informado y se realice el diagnóstico definitivo. Si existe perforación, cualquier cosa administrada por vía enteral puede aumentar la extravasación hacia la cavidad peritoneal y empeorar el malestar. Si se están administrando líquidos i.v. en el momento de la perforación, se debe mantener o aumentar el ritmo de infusión para reponer la pérdida de volumen plasmático.

Cuando se confirma la perforación, la enfermera debería asegurarse de que se han registrado en la historia clínica del paciente todas las alergias conocidas. Esto es importante porque, en general, se debe iniciar tratamiento antibiótico y una observación cuidadosa de posibles reacciones alérgicas. Cuando la perforación no sella espontáneamente, es necesario el cierre quirúrgico temprano. Generalmente, hay poco tiempo para preparar al paciente y a sus familiares para la intervención quirúrgica, aunque pueden darse algunas instrucciones mientras se comienza el tratamiento inmediato. Si se informa de la necesidad de una cirugía reconstructiva importante, el paciente y su familia pueden cuestionarlo pensando que el problema es tan sólo un pequeño agujero.

Obstrucción de la salida gástrica

La obstrucción de la salida gástrica puede presentarse en cualquier momento, aunque es más probable en el paciente cuya úlcera se localiza cerca del píloro. Dado que el comienzo de los síntomas es, por lo general gradual, esta entidad no es normalmente una urgencia tan grave como la hemorragia o la perforación. Se puede conseguir un alivio de los síntomas por una aspiración NG constante de los contenidos del estómago, lo que permite la remisión del edema, la inflamación y la eliminación normal de los contenidos gástricos a través del píloro.

La obstrucción también puede ocurrir durante el tratamiento de un episodio agudo de reagudización ulcerosa. Si estos síntomas se presentan mientras el paciente sigue con dieta estricta, se debería valorar la permeabilidad de la sonda NG. La irrigación regular de la sonda con solución salina facilita su buen funcionamiento. Puede ser necesario recolocar al paciente sobre uno y otro lado para que el extremo de la sonda no repose de forma constante sobre la superficie mucosa.

Cuando se ha reinstaurado la alimentación oral y se observan síntomas de obstrucción, el médico debe ser informado de forma inmediata. Generalmente, sólo es necesario reinstaurar la aspiración gástrica con el fin de que el edema y la inflamación debidas al episodio agudo desaparezcan. La administración de líquidos y electrolitos i.v. durante este período mantiene al paciente hidratado. Se puede pinzar la sonda NG y aspirar los fluidos gástricos para evaluar la retención. Es importante mantener un registro minucioso de las entradas y salidas, especialmente del aspirado gástrico. El paciente debe mantenerse informado de estos síntomas y sus causas. En algunos casos en los que el tratamiento no tiene éxito, se puede realizar la cirugía una vez pasada la fase aguda.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

El paciente con diagnóstico de úlcera péptica tiene unas necesidades específicas para prevenir y evitar recurrencias o complicaciones. Las instrucciones generales deben cubrir aspectos sobre el propio proceso de la enfermedad, los fármacos, los posibles cambios en el estilo de vida (incluyendo la dieta) y el seguimiento regular. En la [tabla 40-24](#) se detallan las guías de educación para el paciente y sus familiares en el caso de enfermedad ulcerosa péptica.

Conocer la causa de la úlcera y comprender el proceso de la enfermedad puede motivar al paciente a implicarse más y cumplir el tratamiento. El paciente debe comprender las modificaciones dietéticas y por qué son importantes para la recuperación y el mantenimiento de la salud. La enfermera y el dietista deberían tomar una historia dietética del paciente y planificar los métodos para que éste incorpore las modificaciones dietéticas fácilmente a su entorno doméstico y laboral. El paciente que está siguiendo una dieta prescrita para otra enfermedad debe saber cómo equilibrar las dos con el fin de no perjudicar ninguna de las intervenciones dietéticas.

TABLA 40-24 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Enfermedad ulcerosa péptica

Los siguientes puntos son normativas de información para el paciente y sus familiares:

1. Explicar las modificaciones dietéticas, incluyendo evitar alimentos que causen malestar epigástrico. Esto puede incluir la pimienta negra, comidas especiadas y alimentos ácidos. Comer en pequeña cantidad y con frecuencia se tolera mejor que las comidas copiosas
2. Explicar el fundamento para evitar el tabaco. Además de favorecer el desarrollo de la úlcera, el tabaquismo retrasará su curación
3. Animar al paciente a disminuir o a abandonar la ingestión de alcohol
4. Explicar el fundamento para evitar los fármacos de autoprescripción salvo que lo apruebe su médico. Muchas formulaciones contienen ingredientes, como AAS, que no deben ser tomadas a no ser que el médico lo permita. Contrastar con el médico la toma de fármacos antiinflamatorios no esteroideos
5. Explicar el fundamento para no cambiar los nombres comerciales de los antiácidos y los bloqueadores de receptores H₂ que pueden obtenerse sin receta médica, sin haber consultado a su médico. Esto podría provocar efectos secundarios nocivos.
6. Enseñar la necesidad de tomar todas las medicaciones prescritas.

Esto incluye los fármacos antsecretores y antibióticos.

El incumplimiento puede producir una recaída

7. Explicar la importancia de notificar cualquiera de los siguientes síntomas:
 - Aumento de las náuseas y/o vómitos
 - Aumento del dolor epigástrico
 - Vómito sanguinolento o heces como alquitrán
8. Explicar la relación entre los síntomas y el estrés. Reducir las actividades que producen estrés y animar a realizar técnicas de relajación

9. Animar al paciente y su familia a compartir sus preocupaciones sobre los cambios en el estilo de vida y convivir con una enfermedad crónica

El paciente no siempre da una información exacta a su médico sobre la toma de alcohol o cigarrillos. La enfermera debería proporcionar al paciente información útil sobre los efectos nocivos de ambos sobre la úlcera y su curación.

También debería enseñar al paciente aspectos sobre los fármacos prescritos, incluyendo sus acciones, efectos adversos y peligros inherentes si se omiten por cualquier motivo. El paciente debería saber por qué debe evitar los fármacos sin receta médica (p. ej., AAS) a no ser que su médico se lo permita. Dado que algunos antiácidos y anti-H₂R pueden ser comprados sin prescripción, el paciente debe ser informado de que el intercambio de marcas sin consultar al médico o la enfermera puede tener efectos adversos nocivos.

Se debería realizar un esfuerzo para obtener más información sobre el estado psicosocial del paciente. El conocimiento del estilo de vida, ocupación y capacidad de superación pueden ser útiles en el plan de cuidados. El paciente puede rechazar hablar de temas personales, del estrés doméstico o laboral, de sus métodos habituales de sobreponerse o de su dependencia de fármacos o alcohol. Desgraciadamente, el paciente no suele ver la relación entre el estilo de vida u ocupación y la enfermedad ulcerosa. Es importante escuchar las claves sobreentendidas en el discurso del paciente y observar su comportamiento para ampliar la información.

Se debe hacer hincapié en la necesidad de un seguimiento a largo plazo. Dado que el éxito del tratamiento se sigue, en general, de una recurrencia de la enfermedad ulcerosa, se debe insistir al paciente para que consulte de forma inmediata si los síntomas recurren. El paciente que tiene una recurrencia de la enfermedad ulce-rosa después de una curación inicial debe aprender a vivir con esta enfermedad crónica. Es posible que esté enfadado y frustrado, especialmente si el régimen terapéutico ha sido seguido de forma escrupulosa y no ha conseguido prevenir la recurrencia o la extensión del proceso de la enfermedad.

Desgraciadamente, muchos pacientes no cumplen con el plan de cuidados diseñado inicialmente y tienen reagudizaciones repetidas. Los pacientes aprenden rápidamente que no presentan malestar cuando se olvidan de alguno de los fármacos prescritos o no evitan los excesos dietéticos. En consecuencia, no hacen cambiar el estilo de vida o los cambios son muy leves. Después de una reagudización el paciente está más predispuesto a seguir el plan de cuidados y más abierto a las sugerencias sobre cambios del estilo de vida. Algunos cambios, como el abandono del tabaquismo y la abstinencia alcohólica, son difíciles para muchas personas y pueden encontrarse con resistencias. El paciente puede aceptar mejor la reducción de estas sustancias más que la eliminación total. Aunque se sabe que el alcohol y el tabaco interfieren con el proceso de curación de la

úlceras, también son útiles como mecanismos de superación. Desde el punto de vista del paciente, la ansiedad provocada por su total eliminación sobrepasa los beneficios obtenidos con su abstención. Sin embargo, el objetivo debería ser un abandono total. Un paciente con úlceras crónicas debe conocer las complicaciones de la enfermedad, las manifestaciones clínicas que indican su presencia y qué hacer hasta poder consultar a un médico.

■ Evaluación

Los objetivos esperados en el paciente con enfermedad ulcerosa péptica se detallan en el [Plan de cuidados enfermos \(PCE\) 40-2](#).

Tratamiento de colaboración: tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulcerosa péptica

Menos del 20% de los pacientes con úlceras precisan intervención quirúrgica. Dado que existe una alta tasa de recurrencia, tanto de las úlceras duodenales como gástricas, y que las complicaciones aumentan con la duración de la enfermedad, muchos médicos creen que la cirugía es necesaria después de que se ha intentado el tratamiento y no ha tenido éxito. Los siguientes criterios se utilizan como indicaciones generales de la intervención quirúrgica:

- Intratabilidad: fracaso en la curación de la úlcera o recurrencia después del tratamiento.
- Antecedentes de hemorragia o riesgo aumentado de sangrado durante el tratamiento.
- Úlceras prepilóricas o pilóricas (ambas con elevadas tasas de recurrencia).
- Enfermedad concurrente, como quemaduras graves, traumatismos o sepsis.
- Múltiples localizaciones ulcerosas.
- Úlceras inducidas por fármacos, especialmente cuando evitarlos puede poner a la persona en riesgo.
- Posible existencia de una úlcera maligna.
- Obstrucción.

Para el tratamiento de las úlceras se utiliza una diversidad de técnicas quirúrgicas. Generalmente, implican gastrectomía parcial, vagotomía o piloroplastia. La gastrectomía parcial con extirpación de los dos tercios distales del estómago y anastomosis de la porción gástrica al duodeno se denomina *gastroduodenostomía* o *Billroth I* ([fig. 40-16](#)). La gastrectomía parcial con extirpación de los dos tercios distales del estómago y anastomosis de la porción gástrica al yeyuno se denomina *gastroyeyunostomía* o *Billroth II*. En ambas técnicas se extirpan el antro

y el píloro. La técnica preferida para evitar la recurrencia de las úlceras duodenales es el Billroth II dado que el duodeno se evita.

La *vagotomía* es la sección del nervio vago de forma total (troncal) o selectiva en algún punto de su inervación hacia el estómago. En la *vagotomía troncal* se seccionan las ramas anterior y posterior. La *vagotomía selectiva* consiste en cortar una rama concreta del nervio vago, provocando una denervación de una única porción del estómago, como el antro o la masa de células parietales.

La *piloroplastia* consiste en un agrandamiento quirúrgico del esfínter pilórico para facilitar el paso de los contenidos del estómago. Generalmente, se suele hacer después de la vagotomía o para aumentar la apertura que ha quedado estenosada por tejido cicatrizal. Una vagotomía disminuye la motilidad gástrica y, subsiguientemente, su vaciamiento. La piloroplastia secundaria a la vagotomía facilita el vaciamiento gástrico.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 40-2: Paciente con enfermedad ulcerosa péptica

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

TRATAMIENTO CONSERVADOR

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* aumento de las secreciones gástricas, disminución de la protección de la mucosa e ingestión de irritantes gástricos *manifestado por* dolores con retortijones y pirosis en el epigastrio y abdomen; el dolor comienza 1 o 2 h después de las comidas en la úlcera gástrica; el dolor comienza de 2 a 4 h después de las comidas (a mitad de la mañana, a media tarde) y a mitad de la noche en la úlcera duodenal

- Manifestación de la satisfacción con el control del dolor
- Determinar las características de la descripción verbal y la valoración física *con el fin de poder planificar las intervenciones adecuadas*
- Administrar antiácidos, bloqueadores de receptores H₂, inhibidores de la bomba de protones, anticolinérgicos y fármacos citoprotectores según sean prescritos para *disminuir el dolor*
- Enseñar al paciente a evitar el tabaco, las comidas con especias, calientes o frías, el café, el té y las bebidas de cola, así como el alcohol para *prevenir la irritación y el aumento de la producción de ácidos*

- Enseñar al paciente a disminuir el estrés dado que *la relajación produce un descenso de la producción de ácidos y del dolor*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con* ausencia de conocimiento del tratamiento a largo plazo de la enfermedad ulcerosa péptica y las consecuencias de no seguir el plan de tratamiento, así como falta de interés para modificar el estilo de vida *manifestado por* preguntas frecuentes sobre los cuidados domiciliarios, respuestas incorrectas a las preguntas sobre la enfermedad ulcerosa péptica e incumplimiento con el régimen terapéutico

- Manifestación de un plan para modificar el estilo de vida e incorporar el régimen terapéutico al estilo de vida
- Explicar el proceso de la enfermedad ulcerosa péptica *con palabras comprensibles para el paciente*
- Ayudar al paciente a identificar los factores estresantes e iniciar las modificaciones en su rutina diaria dado que *el estrés produce hipersecreción de HCl y de pepsina que altera la barrera mucosa gástrica*
- Discutir el plan dietético y ayudar a su implementación en el domicilio y en el puesto de trabajo
- Explicar los fundamentos para la eliminación del alcohol, los alimentos con especias, el café, el té y las bebidas de cola; explicar los efectos nocivos del tabaco dado que *este agente aumenta la producción de ácido e irrita directamente la mucosa gástrica*
- Aportar información sobre las acciones y efectos adversos de los fármacos para *asegurarse una autoprescripción segura*
- Informar al paciente sobre qué hacer en caso de recurrencia de los síntomas de úlcera para *asegurarse un comienzo precoz del tratamiento*

TRATAMIENTO DE LA REAGUDIZACIÓN

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* reagudización del proceso de enfermedad y medidas de bienestar inadecuadas *manifestado por* quejas de aumento del dolor o indicadores no verbales de dolor (p. ej., gemidos, llantos, encogimiento)

- Expresión de satisfacción con el tratamiento del dolor

- Insistir en el reposo en cama o una actividad ligera para *mantener la energía y facilitar el bienestar*
- Mantener un ambiente tranquilo y relajado y limitar las visitas *para disminuir los factores de estrés que pueden aumentar la secreción ácida*
- Administrar medicaciones según prescripción *para aliviar el dolor*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Náuseas *relacionadas con reanudación del proceso patológico manifestadas por episodios de náuseas y/o vómitos (véase el [PCE 40-1](#))*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Hemorragia *secundaria a tejido mucoso erosionado*

- Vigilar los signos de hemorragia
- Llevar a cabo intervenciones médicas y de enfermería si se presenta una hemorragia
- Valorar la evidencia de hematemesis, sangre roja o heces con melenas, dolor abdominal o malestar, síntomas de shock (p. ej., disminución de la presión arterial; piel fría y sudorosa; disnea; taquicardia; descenso del volumen urinario) *para planificar las intervenciones adecuadas*
- Si la úlcera está sangrando de forma activa, observar el aspirado de la sonda NG o del vómito en cantidad y color *para valorar el grado de sangrado*
- Tomar los signos vitales cada 15 a 30 minutos *para determinar la situación hemodinámica del paciente como indicadores de shock*
- Mantener una vía i.v. *para aportar el volumen de sangre y líquidos necesarios*
- Si se administra una transfusión de hematíes, observar las reacciones transfusionales *para llevar a cabo de forma inmediata las acciones adecuadas*

- Registrar el hematocrito y la hemoglobina *como indicadores de gravedad de la hemorragia y necesidad de reposición hídrica o sanguínea*
- Registrar las entradas y salidas *para valorar el equilibrio hídrico*
- Tranquilizar al paciente y su familia para disminuir su ansiedad
- Mantener la calma y la confianza en el plan de cuidados para facilitar *la calma y la confianza del paciente y sus familiares*
- Preparar al paciente para una posible endoscopia o cirugía

POSIBLES COMPLICACIONES

Perforación de la mucosa GI secundaria a una alteración de la integridad de la misma

- Vigilar los signos de perforación
- Llevar a cabo las intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Observar manifestaciones de perforación (p. ej., dolor abdominal brusco y grave; abdomen rígido a tensión; dolor irradiado a los hombros; distensión aumentada; disminución de los ruidos abdominales) *para asegurar una detección e intervención precoz*
- Tomar los signos vitales cada 15 o 30 minutos *para determinar la situación hemodinámica del paciente como indicadores de shock*
- Mantener la sonda NG de succión *para realizar una aspiración continua y descomprimir el estómago para prevenir una mayor extravasación de líquido gástrico a través de la perforación*
- Administrar medicación analgésica *para facilitar el bienestar y disminuir la ansiedad*
- Preparar al paciente para las pruebas diagnósticas de urgencia y posible cirugía *para facilitar una posible intervención a tiempo*

La combinación de las técnicas de Billroth I o II con vagotomía tiene la ventaja de eliminar la úlcera y el estímulo de la secreción ácida. La extirpación quirúrgica del antro produce una eliminación de la fuente de secreción de gastrina. (La gastrina normalmente estimula las células parietales y principales.) La vagotomía elimina el estímulo de secreción de HCl y gastrina producida por la estimulación vagal.

Complicaciones postoperatorias

Las complicaciones postoperatorias más frecuentes en la cirugía de la úlcera péptica son: 1) el síndrome de evacuación rápida; 2) la hipoglucemia posprandial, y 3) la gastritis por reflujo biliar.

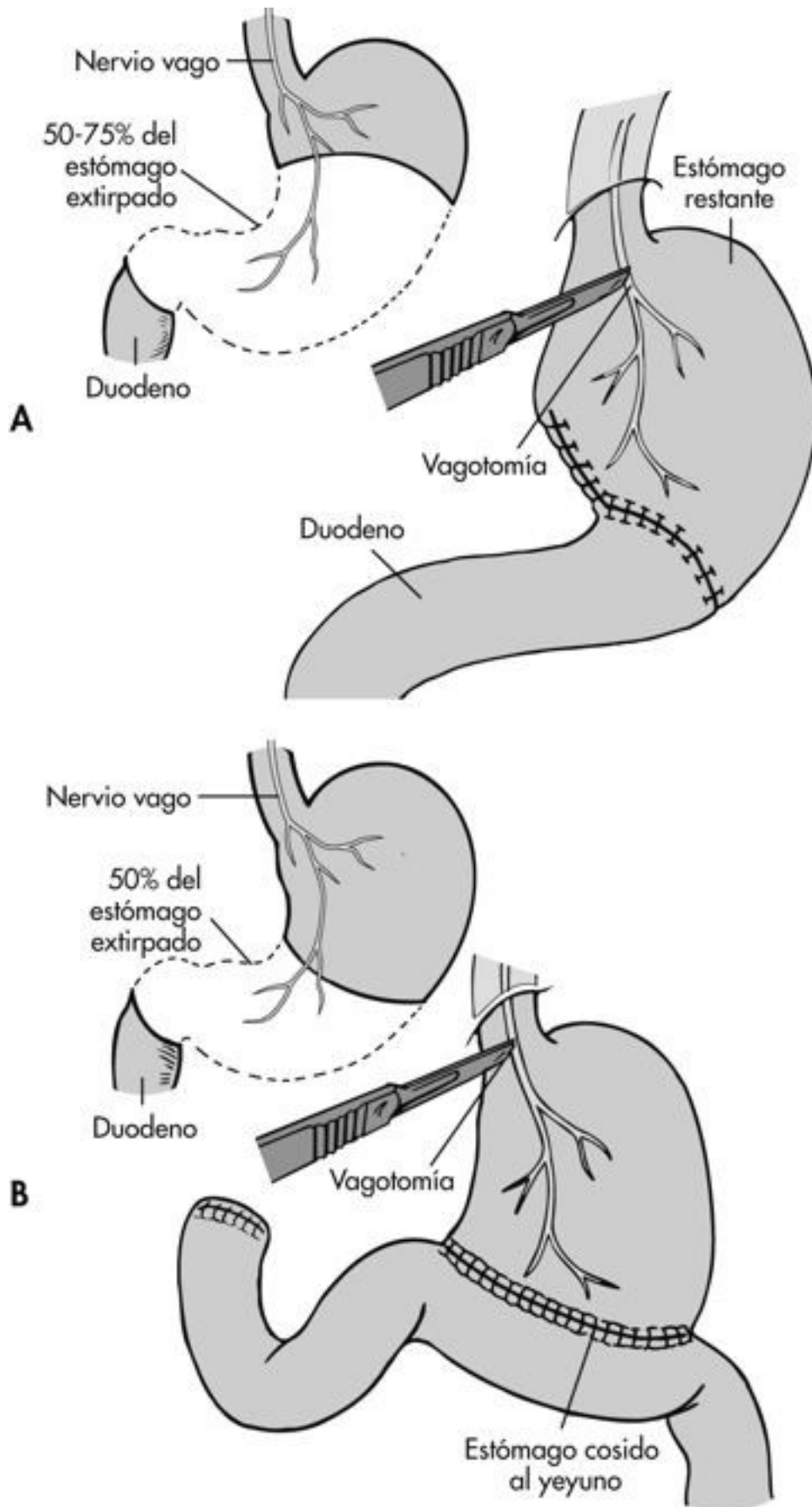
Síndrome de evacuación rápida

El *síndrome de evacuación rápida (dumping)* es el resultado directo de la extirpación quirúrgica de una gran porción del estómago y del esfínter pilórico. Estos cambios reducen drásticamente la capacidad de almacenamiento del estómago. A pesar de que el síndrome de evacuación rápida es más frecuente con la técnica de Billroth II, puede presentarse después de cualquier reconstrucción gástrica y vagotomía.

El síndrome de evacuación rápida se asocia con comidas que tengan una composición hiperosmolar. Normalmente, el quimo gástrico llega al intestino delgado en pequeñas cantidades y las pérdidas de líquido desde el espacio extracelular son mínimas. Sin embargo, después de la cirugía, el estómago ya no puede controlar la cantidad de quimo gástrico que llega al intestino delgado. En consecuencia, una gran cantidad de líquido hipertónico llega al intestino y produce atrapamiento de líquido en la luz intestinal. Esto causa un descenso del volumen plasmático, y como consecuencia secundaria de este intercambio de líquidos se produce la distensión de la luz abdominal que estimula la motilidad intestinal y causa una urgencia para defecar.

Aproximadamente de un tercio a la mitad de los pacientes experimentan síndrome de evacuación rápida después de la cirugía de la úlcera péptica. El comienzo de los síntomas ocurre al final de la comida o pasados 15 o 30 minutos. Generalmente el paciente describe sensación de debilidad generalizada, sudoración, palpitaciones y mareo. Estos síntomas se atribuyen a un descenso brusco del volumen plasmático. El paciente refiere retortijones abdominales, borborigmos (ruidos abdominales audibles producidos por un peristaltismo intestinal hiperactivo) y urgencia para defecar. Generalmente, estas manifestaciones no duran más de una hora después de la comida.

FIG. 40-16



A, técnica de Billroth I (resección gástrica subtotal con anastomosis de tipo gastroduodenostomía). B, técnica de Billroth II (resección gástrica subtotal con anastomosis de tipo gastroyeyunostomía).

Hipoglucemia posprandial

La *hipoglucemia posprandial* se considera una variante del síndrome de evacuación rápida dado que es el resultado del vaciamiento gástrico incontrolado de una cantidad de líquido con alto contenido en carbohidratos hacia el intestino delgado. Este líquido concentrado en carbohidratos produce hiperglucemia y liberación de cantidades excesivas de insulina a la circulación. Se produce hipoglucemia secundaria con síntomas unas 2 horas después de las comidas, con síntomas similares a los de cualquier reacción hipoglucémica: sudoración, debilidad, confusión mental, palpitaciones, taquicardia y ansiedad.

Gastritis por reflujo biliar

La cirugía gástrica que afecta al píloro, ya sea de reconstrucción o extirpación, puede producir una gastritis por reflujo alcalino. El contacto prolongado de la bilis, especialmente las sales biliares, produce daño a la mucosa gástrica. La gastritis crónica de este tipo puede producir difusión inversa de los iones de hidrógeno a través de la mucosa gástrica. Paradójicamente, la úlcera péptica puede recurrir después del tratamiento quirúrgico que fue planteado como una solución curativa.

El síntoma asociado con gastritis alcalina por reflujo es malestar epigástrico continuo que aumenta después de las comidas. Los vómitos alivian el malestar temporalmente. La colestiramina se une a las sales biliares que son la fuente de irritación de esta enfermedad, y su administración, ya sea antes o con las comidas, es eficaz. También se emplean los antiácidos con hidróxido de aluminio en el tratamiento de esta enfermedad.

Tratamiento nutricional

El plan de alta y las instrucciones deben iniciarse tan pronto como se supere el período postoperatorio. El dietista debe dar instrucciones dietéticas que deben ser reforzadas por el personal de enfermería. Dado que después de la resección gástrica la capacidad de almacenamiento del estómago está muy disminuida, se debe ajustar la cantidad de comida. Se debería aconsejar al paciente evitar los líquidos durante las comidas. Inicialmente, se toleran mejor las comidas secas con contenido bajo en carbohidratos y moderado en proteínas y grasas. Estos cambios dietéticos, con la incorporación de cortos períodos de descanso después de cada comida, reducen la posibilidad del síndrome de evacuación rápida. Para conseguir un cumplimiento a largo plazo, se debe insistir en cumplir estas medidas dietéticas para conseguir la interrupción de los síntomas en pocos meses.

La reacción de hipoglucemia posprandial puede evitarse si se siguen las instrucciones dietéticas. La ingestión inmediata de líquidos

azucarados o caramelos alivia los síntomas de hipoglucemia. El tratamiento de este tipo de hipoglucemia es similar al del síndrome de evacuación rápida. Para evitar manifestaciones similares, el paciente debe saber cómo limitar la cantidad de azúcares consumidos con cada comida y comer pequeñas comidas y frecuentes, con moderadas cantidades de proteínas y grasas. A pesar de que sólo un pequeño porcentaje de los pacientes presenta gastritis con reflujo biliar, se debe advertir al paciente que notifique al médico cualquier malestar epigástrico continuo después de las comidas similar al que sentía antes de la cirugía.

Con respecto al síndrome de evacuación rápida, los síntomas son autolimitados y generalmente desaparecen en algunos meses o un año después de la cirugía. Las recomendaciones prescritas para pacientes son instrucciones dietéticas, reposo y convencimiento. La dieta debería consistir en pequeñas comidas de alimentos secos, a diario, baja en carbohidratos, con restricción de los azúcares refinados y con una moderada cantidad de proteínas y grasas. En la [tabla 40-25](#) se dan algunas muestras de menús. Se deberían tomar los líquidos entre, pero no con, comidas, y el paciente debería planear períodos de reposo de al menos 30 minutos después de cada comida. La posición en decúbito es la más beneficiosa si el paciente puede aguantarla. Asegurar al paciente que, generalmente, los síntomas desagradables son de corta duración ayuda a conseguir su cooperación. Un pequeño porcentaje de los pacientes tiene problemas a largo plazo y puede precisar cirugía reconstructiva.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

■ Cuidados preoperatorios

Cuando se planea una cirugía con el objetivo de curar la enfermedad ulcerosa, el cirujano debería facilitar la información necesaria sobre la técnica y los objetivos esperados con el fin de que el paciente dé su consentimiento informado. La enfermera puede ayudar al paciente y a su familia a esclarecer e interpretar sus dudas. Dentro del plan de información preoperatorio se debería discutir la técnica quirúrgica, acompañada con un diagrama o dibujo que muestre los cambios anatómicos que se producirán. Las instrucciones deberían ser claras sobre lo que se espera de la cirugía, incluyendo medidas de bienestar, alivio del dolor, tos y ejercicios respiratorios, utilización de la sonda NG y administración de líquidos i.v. (véase el [capítulo 17](#)).

TABLA 40-25 Terapia nutricional: Síndrome de evacuación rápida posgastrectomía

Objetivo

Reducir el paso rápido de alimento hacia el intestino; controlar los síntomas del síndrome de evacuación rápida (mareo, sensación de repleción, diarrea, taquicardia) que a veces ocurren después de una gastrectomía parcial o total

Principios dietéticos

1. Las comidas deben dividirse en seis pequeñas comidas para evitar la sobrecarga de los intestinos
2. No se deben tomar líquidos durante las comidas, sino 30 o 45 minutos antes o después de éstas; esto ayuda a prevenir la distensión o la sensación de repleción
3. Evitar dulces refinados (p. ej., miel, azúcar, gelatina, mermelada, caramelos, pasteles, frutas escarchadas) dado que pueden provocar mareo, diarrea y sensación de distensión
4. Las proteínas y las grasas deben aumentarse para facilitar la reconstrucción de los tejidos corporales y obtener las necesidades energéticas necesarias. Se deben aumentar en la dieta la carne, el queso, los huevos y los productos lácteos
5. El tiempo en el cual deben seguirse estas restricciones es variable. El médico decide la cantidad necesaria de tiempo que el paciente debe seguir la dieta al ir mejorando su situación clínica

INTERCAMBIOS

MENÚ TIPO 1

MENÚ TIPO 2

MENÚ TIPO 3

Desayuno

1 carne

1 huevo escalfado

1 huevo frito

30 g de jamón York

1 almidón

1 rebanada tostada

1 tortilla de maíz

2 galletas con dos cucharaditas de carne

Grasa

2 salchichas margarina

2 lonchas de beicon margarina

Almuerzo 10 h

1 almidón

$\frac{3}{4}$ taza de cereales secos

$\frac{1}{2}$ taza de alote

$\frac{1}{2}$ taza de maíz con 2 cucharaditas de margarina

$\frac{1}{2}$ taza de leche

$\frac{1}{2}$ taza de leche

$\frac{1}{2}$ taza de alote

1 fruta

$\frac{1}{2}$ plátano fresco sustituto de azúcar

2 mitades de melocotón enlatado al natural
Edulcorante

$\frac{1}{3}$ de sandía

$\frac{1}{2}$ taza de mantequilla

Comida

2 carnes

Sándwich de queso caliente con 60 g de queso,
lechuga

Un burrito con 30 g de carne, 30 g de queso, $\frac{1}{2}$ taza
de judías pintas

60 g de pescado frito

2 almidón

$\frac{1}{2}$ taza de arroz con mantequilla

1 verdura

2 medias peras sin azúcar

1 tortilla de harina

$\frac{1}{2}$ taza de verduras

1 fruta

½ ración de gelatina de dieta con cóctel de frutas

1 manzana

Grasa

1 rebanada de pan

Tentempié 14 h

1 carne o sustituto

½ taza de yogur natural

½ taza de queso fresco

2 cucharaditas de mantequilla de cacahuete

1 almidón

2 galletas saladas

5 galletas de soda

1 rebanada de pan

Cena

2 carnes

60 g de tomate

2 tamales

30 g de cerdo frito

1 almidón

½ taza de patatas asadas con salsa de carne

½ taza de maíz con mantequilla

½ taza de guisantes

Verduras

½ taza de judías verdes con mantequilla

1 naranja fresca

½ taza de zanahorias con mantequilla

1 fruta

½ taza de salsa de manzana sin azúcar

1 ciruela fresca

Grasa

Tentempié 20 h

1 carne

½ sándwich con una rebanada de pan, 1 filete de carne asada, lechuga y mayonesa

1 tortilla de maíz con 30 g de queso fundido y alubias verdes

½ sándwich con una rebanada de pan, 30 g de salami, lechuga y mayonesa

1 almidón

Verduras

Grasas

■ Cuidados postoperatorios

Los cuidados del paciente después de una cirugía abdominal importante son similares a los que sigan a una laparotomía abdominal (véase el [capítulo 41](#) y el [PCE 41-2](#)). Se coloca una sonda NG para descomprimir la porción restante de estómago y disminuir la presión en la línea de sutura para permitir la desaparición del edema y la inflamación provocados por el traumatismo quirúrgico.

DILEMAS ÉTICOS: Tutoría

Situación

Un varón de 32 años de edad que ha vivido casi toda su vida en una institución mental por incapacidades de desarrollo importantes es hospitalizado por su cuarto episodio de neumonía por aspiración en el último año. Su médico piensa que una sonda de alimentación podría solucionar los problemas de aspiración y quiere que la familia acepte el procedimiento. La familia cree que no debe alargarse su vida con medios artificiales y rechaza dar su consentimiento.

El hospital se está planteando buscar un tutor legal dado que la familia no está actuando en defensa del paciente

Puntos importantes a considerar

- Antes de realizar una decisión ética o legal, es importante que todos los factores contextuales relacionados con el caso sean estudiados, como las posibles razones para este aumento en las neumonías de aspiración. Esto debe incluir las técnicas empleadas

para alimentar al paciente. ¿Cuál es la posición del paciente durante y después de las comidas y cómo respondería el paciente a la colocación de una sonda de alimentación?

- En la mayoría de los casos, se considera que las familias so las familias son las más adecuadas para realizar las decisiones con respecto al tratamiento en los pacientes incapacitados, a no ser que exista evidencia de que no están actuando en defensa del paciente. Normalmente, en estas situaciones se reservan los juzgados como última instancia para decisiones de tratamiento
- En la toma de decisiones en pacientes incapacitados, se utilizan dos técnicas estándar incluyendo juicio de sustitución y mejor interés
- El *juicio de sustitución* se basa en la decisión de lo que hubieran hecho los pacientes previamente competentes. El *mejor interés* implica la mejor decisión posible bajo las circunstancias basadas en experiencias anteriores del paciente que sean significativas o le aporten satisfacción, si pueden conocerse
- Para clarificar estos aspectos se puede consultar al comité ético o al equipo sanitario para comprender la calidad de vida desde el punto de vista del paciente y sus familiares

Preguntas básicas

1. ¿Cuáles son sus pensamientos y creencias sobre las dos posturas opuestas de mantener la vida bajo cualquier circunstancia frente a mantener una adecuada calidad de vida?
2. ¿En su opinión, quién está en la mejor posición para definir la calidad de vida de este paciente?

Se debe realizar un aspirado gástrico de forma cuidadosa observando el color, la cantidad y el olor durante el período postoperatorio inmediato. El color del aspirado debe ser rojo brillante inicialmente, con oscurecimiento gradual en las primeras 24 horas después de la cirugía. Normalmente, el color cambia hacia un amarillo verdoso en 36-48 horas. Si la sonda se obstruye durante este período, el médico debe ordenar irrigaciones suaves periódicas con solución salina normal. Es esencial que la aspiración NG funcione y que la sonda permanezca permeable con el fin de que las secreciones gástricas acumuladas no afecten la anastomosis, lo que puede provocar la distensión de la porción restante del estómago y causar: 1) rotura de las suturas; 2) transvase del contenido gástrico hacia la cavidad peritoneal; 3) hemorragia, y 4) posible formación de abscesos. Si se plantea un cambio o una recolocación de la sonda, se debe llamar al médico para realizar esta tarea por el riesgo de perforación de la mucosa gástrica o sección de la línea de sutura.

La enfermera debe observar en el paciente signos de disminución del peristaltismo o dolor abdominal bajo que pueden indicar obstrucción

intestinal. Debe realizarse un registro minucioso de las entradas y salidas, así como registrar los signos vitales cada 4 horas.

El paciente debe permanecer en un ambiente confortable sin dolor, administrándole los fármacos prescritos y con frecuentes cambios posturales. La incisión es relativamente alta en el epigastrio y puede interferir con la respiración profunda y las medidas para toser. Sujetar la zona con un almohadón mientras se anima al paciente a realizar el mejor esfuerzo respiratorio posible puede prevenir el desarrollo de complicaciones pulmonares. La sujeción con el almohadón también protege de la posible rotura de la sutura de la línea abdominal durante la tos. Se deben observar las curas para detectar signos de sangrado u olores y drenajes que indiquen una infección. Se debe animar al paciente a la marcha y aumentarla diariamente.

Mientras que la sonda NG esté conectada a la aspiración, se debe mantener el tratamiento i.v. Se añaden suplementos de potasio y vitaminas a la infusión hasta que pueda retomarse la alimentación oral. Antes de retirar la sonda NG, se debe iniciar la alimentación oral con líquidos diluidos para determinar el nivel de tolerancia. El estómago se aspira cada 1 o 2 horas para valorar la cantidad de contenido restante, su color y consistencia. Cuando los líquidos son bien tolerados, se retira la sonda y se aumenta su frecuencia con una lenta progresión hacia la administración de alimentos sólidos. Puede comenzarse entonces el régimen con seis pequeñas comidas al día.

La anemia perniciosa es una complicación a largo plazo de la gastrectomía total y puede ocurrir después de una gastrectomía parcial. La anemia perniciosa se produce por una pérdida del factor intrínseco originado en las células parietales. Dependiendo de la cantidad de las células parietales extirpadas en la cirugía, el paciente puede precisar, eventualmente, inyecciones regulares de cobalamina (vitamina B₁₂). (La deficiencia de cobalamina y la anemia perniciosa se abordan en el [capítulo 30](#).)

La enfermedad ulcerosa péptica es un problema crónico y las úlceras pueden ocurrir especialmente en los lugares de anastomosis. El reposo adecuado, la nutrición y la evitación de irritantes conocidos y factores estresantes son claves para la recuperación completa. Es imprescindible evitar los fármacos no prescritos por el médico junto con las restricciones de tabaco y alcohol. Si el paciente está dispuesto a realizar estos cambios en su estilo de vida, es más probable una rehabilitación exitosa.

■ Consideraciones gerontológicas: enfermedad ulcerosa péptica

La incidencia de úlceras pépticas y, en particular, de úlceras gástricas en pacientes mayores de 60 años está aumentando. Esto se debe al empleo de AINE. En el paciente anciano, el dolor puede no ser el primer síntoma asociado con úlcera. En algunos pacientes, la primera manifestación puede ser un sangrado gástrico importante (p. ej., hematemesis, melena) o una disminución en los niveles de

hematocrito. Las tasas de morbilidad y mortalidad asociadas con las úlceras gástricas en ancianos son mayores que en pacientes adultos jóvenes por los problemas de salud concomitantes (p. ej., cardiovascular, pulmonar) y por una menor capacidad de sobrellevar la hipovolemia.

El tratamiento y el manejo de las úlceras en pacientes ancianos son similares a las realizadas en adultos jóvenes. Se debe poner énfasis en la prevención tanto de la gastritis como de las úlceras pépticas. Esto incluye enseñar al paciente a tomar los AINE y otros fármacos irritantes para el estómago con alimentos, leche o antiácidos. El paciente debe ser tratado con agentes antiseoretos (p. ej., IBP o anti-H₂R). Y se le debería enseñar a evitar las sustancias irritantes como el alcohol y el tabaco, y notificar el dolor o malestar abdominal a su médico.

CÁNCER GÁSTRICO

El **cáncer gástrico** es un adenocarcinoma de la pared del estómago. La tasa de cáncer gástrico ha ido disminuyendo lentamente en Estados Unidos desde los años treinta. Sin embargo, sigue siendo responsable de más de 12.400 muertes y de 21.600 casos de cáncer anualmente¹. A escala mundial, el adenocarcinoma gástrico es la segunda neoplasia maligna más frecuente. El cáncer gástrico es más prevalente en varones de clase socioeconómica baja, sobre todo en zonas urbanas. El cáncer gástrico o de estómago, típicamente se encuentra en un estadio avanzado cuando se diagnostica y, en general, no suele ser apto para resección quirúrgica. Únicamente, el 10-20% de los pacientes desarrollan una enfermedad limitada al estómago. La tasa de supervivencia a los 5 años es del 75% en pacientes en estadios precoces de cáncer gástrico e inferior al 30% con enfermedad avanzada.

Etiología y fisiopatología

Se han implicado diversos factores en el desarrollo del cáncer gástrico aunque no ha sido identificado un agente causal aislado. Se cree que la dieta con alimentos ahumados, muy salados o con especias puede tener efectos carcinogénicos. Al mismo tiempo, parece existir una asociación negativa entre las frutas frescas y el desarrollo de cáncer gástrico. Se ha postulado una etiología genética dada la gran proporción de cáncer de estómago en familiares inmediatos. Sin embargo, en el momento actual, no existe una aceptación universal para la base genética del cáncer gástrico.

La carcinogénesis gástrica probablemente comienza con un daño inespecífico de la mucosa como resultado de la edad, la auto-inmunidad o la exposición repetida a irritantes como la bilis, agentes antiinflamatorios o el alcohol. Aspectos nutricionales o algunas deficiencias genéticas indeterminadas pueden impedir la reparación de la mucosa, lo que provoca gastritis crónica y la proliferación subsiguiente de *H. pylori*. La infección por este microorganismo, especialmente en edad precoz, se considera un factor de riesgo definitivo para el cáncer gástrico. Es posible que *H. pylori* y los cambios

metabólicos consecuentes puedan inducir una secuencia de transición desde la displasia hasta el carcinoma *in situ*.

Otros factores predisponentes asociados con elevada incidencia de cáncer gástrico son la gastritis atrófica, la anemia perniciosa, los pólipos adenomatosos, los pólipos hiperplásicos y la aclorhidria. La relación entre la úlcera gástrica crónica y el desarrollo de cáncer gástrico sigue siendo controvertida. La transformación maligna de una úlcera crónica benigna ocurre en menos del 5% de todos los cánceres gástricos. Se sabe que una persona con aclorhidria o anemia perniciosa tiene más probabilidades de desarrollar cáncer gástrico que otra con producción gástrica de ácido normal.

Los cánceres gástricos con frecuencia se diseminan a órganos adyacentes antes de dar síntomas. El tumor puede crecer hasta grandes dimensiones sin obstruir la luz del estómago, simplemente debido a que la luz en sí misma es muy amplia. El intervalo medio desde el comienzo de los síntomas hasta la consulta con el médico puede durar hasta 6 meses, retraso que se debe, en gran parte, a los signos abdominales vagos e intermitentes experimentados por el paciente. Desgraciadamente, las personas más sanas en un momento u otro pueden experimentar estos síntomas como resultado de las agresiones dietéticas, la tensión nerviosa y la ansiedad.

El cáncer gástrico puede localizarse en cualquier porción del estómago. Los tumores localizados en el cardias y el fondo se asocian con mal pronóstico, típicamente infiltran de forma rápida el tejido circundante, los ganglios linfáticos regionales y el hígado. El paciente con crecimiento tumoral a lo largo de la curvatura tiene una tasa de supervivencia mejor. Los adenocarcinomas son responsables de más del 95% de los cánceres y los sarcomas (incluyendo linfomas y leiomiomas), del resto.

El crecimiento del tumor es insidioso y sigue un patrón de infiltración continua. El cáncer gástrico puede diseminarse por extensión directa a lo largo de la superficie mucosa e infiltrarse a través de la pared del estómago. Los ricos plexos linfáticos del estómago facilitan las metástasis a distancia. Las siembras de células tumorales en la cavidad peritoneal pueden ocurrir de forma tardía en el curso de la enfermedad. La evidencia de diseminación a la cavidad peritoneal se manifiesta por ascitis y afectación de los ovarios.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas presentadas en una persona con cáncer gástrico pueden definirse por signos y síntomas de anemia, enfermedad ulcerosa péptica o indigestión. La anemia es una presentación frecuente del cáncer de estómago. Se produce por una pérdida crónica de sangre a medida que la lesión erosiona la mucosa o como resultado directo de la anemia perniciosa que se desarrolla por pérdida del factor intrínseco. La persona está pálida y débil y se queja de astenia, debilidad, mareo y, en casos extremos, dificultad para respirar. Las heces pueden presentar positividad para sangre oculta.

Los síntomas de cáncer gástrico a veces son idénticos a los de la enfermedad ulcerosa péptica. El dolor y el malestar pueden aliviarse al inclinarse hacia delante y con la toma de antiácidos, antisecretores y modificaciones dietéticas. Las manifestaciones relacionadas con la indigestión son sensación de distensión epigástrica con saciedad precoz después de las comidas. El malestar epigástrico suele acompañarse de pérdida de peso, disfagia y estreñimiento. Cuando se presentan náuseas, vómitos y hematemesis pueden indicar la obstrucción de la salida gástrica o la posibilidad de una hemorragia inminente.

Al avanzar la enfermedad, la exploración física puede desvelar que el paciente se encuentra pálido y letárgico si tiene anemia. El apetito es escaso y la pérdida de peso es importante estando el paciente caquéctico. Normalmente, puede detectarse una masa por debajo de la pared abdominal que parece moverse con cada inspiración. A la palpación, la masa puede notarse en el epigastrio. Generalmente, las masas que se localizan de forma predominante en el antro del estómago se encuentran a la izquierda de la línea media. Las localizadas a la derecha de la línea media generalmente tienden a ser metástasis hepáticas o indican afectación de los ganglios linfáticos perigástricos. La presencia de ganglios linfáticos supraclaviculares duros y engrosados y localizados en el lado izquierdo sugiere metástasis por vía del conducto torácico desde la lesión gástrica. La presencia de ascitis es un signo de mal pronóstico.

Estudios diagnósticos

Los estudios diagnósticos en el cáncer gástrico se presentan en la [tabla 40-26](#). Los estudios del tracto GI superior con bario pueden demostrar alteraciones en la contractilidad y en el vaciamiento gástricos. En la exploración radiológica, el cráter de la úlcera maligna es más irregular en los bordes y más elevado que los cráteres encontrados en la úlcera péptica benigna. Los estudios con bario no siempre detectan las pequeñas lesiones en el cardias y el fondo.

TABLA 40-26 Cuidados de colaboración: Cáncer gástrico

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Tránsito baritado del tracto GI superior

Endoscopia y biopsia

Citología exfoliativa

Ecografía endoscópica

Estudios con bario del tracto GI superior

Hemograma completo

Análisis de orina

Exploración de las heces

Enzimas hepáticas

Amilasa sérica

Marcadores tumorales

Antígeno carcinoembrionario (ACE)

Antígeno carbohidrato (AC 19-9)

Tratamiento de colaboración

Cirugía

Gastrectomía subtotal-técnica de Billroth I o II

Gastrectomía total con esofagoyeyunostomía

Tratamiento coadyuvante

Radioterapia

Quimioterapia

Combinación de radioterapia y quimioterapia

GI: gastrointestinal.

El mejor instrumento terapéutico sigue siendo la exploración endoscópica. Las lesiones que no se han detectado con radiología se visualizan más fácilmente con la endoscopia y puede realizarse una biopsia. El estómago puede distenderse con aire durante el procedimiento con el fin de que se estiren los pliegues de la mucosa. La fijación de la mucosa es indicativa de malignidad.

Los estudios bioquímicos en sangre ayudan en la determinación de la anemia y en su gravedad. La elevación de las enzimas hepáticas y de la amilasa sérica puede indicar afectación hepática y pancreática. La exploración de las heces aporta información sobre la presencia de sangre oculta o sangrado franco.

En pacientes con cáncer gástrico con frecuencia se detectan diversos marcadores tumorales. Éstos son el antígeno carcinoembrionario (ACE) y el antígeno carbohidrato (AC)²⁴ 19-9. Las pruebas serológicas de estos marcadores se realizan frecuentemente antes de la cirugía del cáncer gástrico. Los estudios han demostrado que los niveles séricos de estos marcadores se correlacionan con el grado de invasión, metástasis hepática y tasa de curación²⁴. Los marcadores serológicos no se emplean como herramienta diagnóstica únicamente en el cáncer gástrico dado que sus elevaciones pueden estar relacionadas con otros factores como

el tabaquismo y la presencia de lesiones benignas (el ACE y otros marcadores tumorales se citan en el [capítulo 15](#)).

Cuidados de colaboración

Cuando se ha confirmado el diagnóstico de cáncer gástrico, el tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica del tumor. El tratamiento preoperatorio del paciente con cáncer gástrico se centra en la corrección de las deficiencias nutricionales, el tratamiento de la anemia y la reposición del volumen sanguíneo.

Las transfusiones de concentrados de hematíes corrigen la anemia. Si se ha localizado una lesión gástrica en, o cerca del píloro y está provocando una obstrucción de la salida del estómago, puede ser necesaria una descompresión gástrica antes de la cirugía. Cuando el tumor se ha extendido hacia el colon transversal, también se precisa una resección parcial del colon y se debe realizar una preparación especial del intestino. Ésta puede incluir una dieta escasa en residuos, enemas para limpiar el intestino y el uso de antibióticos para disminuir las bacterias intestinales. La corrección de la malnutrición es importante si se planea una cirugía. La malnutrición se asocia con tasas mayores de complicaciones postoperatorias y de mortalidad.

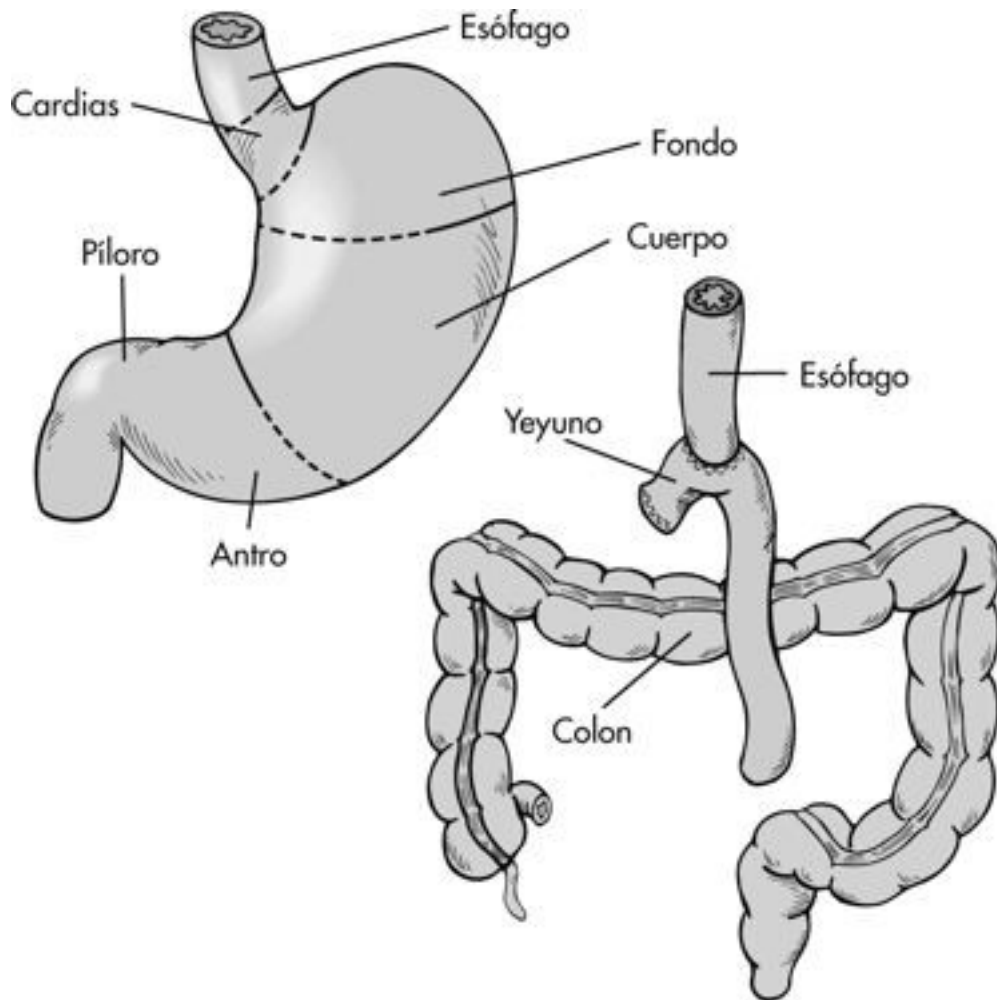
Tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica empleada en el tratamiento del cáncer gástrico puede ser la misma que la de la enfermedad ulcerosa péptica. La resección quirúrgica es curativa en menos del 40% de los casos de cáncer gástrico²⁵. La localización y la extensión de la lesión, el estado físico del paciente y la preferencia del cirujano determinan la cirugía específica empleada. Cuando existen metástasis en el momento del diagnóstico, la intervención quirúrgica puede ser sólo paliativa.

El objetivo de la cirugía es extirpar la mayor parte posible del estómago para eliminar el tumor y un margen de tejido normal. Cuando la lesión se localiza en el cardias o en la parte alta del fondo, se realiza una gastrectomía total con esofagoyeyunostomía. Este procedimiento implica una anastomosis de la porción inferior del esófago al yeyuno ([fig. 40-17](#)). Generalmente, las lesiones localizadas en el antro o en la región pilórica se tratan con las técnicas de Billroth I o II. Cuando se han producido metástasis en los órganos adyacentes, como el bazo, ovarios o intestino, las técnicas quirúrgicas pueden modificarse o ampliarse según necesidad.

La posibilidad de una curación completa por vía quirúrgica disminuye considerablemente cuando están afectados los ganglios linfáticos. Las tasas de supervivencia disminuyen de forma importante cuando existe evidencia de invasión de órganos adyacentes al estómago en el momento de la cirugía.

FIG. 40-17



Gastrectomía total para el cáncer gástrico (gastrectomía total con esofagoyeyunostomía).

Tratamiento coadyuvante

La cirugía es el único medio definitivo para conseguir la curación. Sin embargo, cuando el paciente no puede soportar físicamente el procedimiento quirúrgico o cuando no es posible realizar una cirugía curativa, se puede emplear radioterapia o quimioterapia aisladas o combinadas. Ni la radioterapia ni la quimioterapia han tenido éxito cuando se emplean como tratamiento primario del cáncer. Dado que la radiosensibilidad de los cánceres gástricos es baja, la radioterapia ha demostrado tener poca eficacia. Cuando se emplea como técnica paliativa, se puede disminuir la masa tumoral y aliviar de forma temporal la obstrucción del cardias o del píloro.

Actualmente, en algunos pacientes con elevado riesgo de recurrencia posquirúrgica, se está ampliando una combinación de quimioterapia y radioterapia. Hasta hace poco, la quimioterapia con un agente aislado había demostrado tener poca eficacia en el cáncer gástrico. Algunos agentes sí han demostrado tener cierta eficacia, como el 5-FU, BCNU (carmustina), metil-CCNU (lomustina) y doxorubicina (adriamicina). La combinación de radioterapia y quimioterapia con 5-FU y leucovorina, seguida de resección quirúrgica, aumenta la supervivencia. Se están

evaluando otros tratamientos, incluyendo la administración intraperitoneal de agentes quimioterápicos. El papel del tratamiento biológico sigue bajo investigación en el cáncer gástrico (estos tratamientos se abordan en el [capítulo 15](#)).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER GÁSTRICO

■ Valoración enfermera

La valoración de una persona con un posible cáncer gástrico es similar a la realizada en el caso de enfermedad ulcerosa péptica (véase la [tabla 40-23](#)). Se deben obtener los datos importantes del paciente y sus familiares, incluyendo valoración nutricional, historia psicosocial, percepciones del paciente sobre el problema de salud y necesidad de hospitalización así como exploración física.

La valoración nutricional debe aportar información sobre el apetito y los cambios en los hábitos alimentarios en los últimos 6 meses. Es necesario determinar el peso normal del paciente y cualquier cambio que pueda haber ocurrido en los últimos meses. Una pérdida inexplicable de peso es frecuente en diversos tipos de cáncer antes del diagnóstico. Antecedentes de síntomas vagos de dispepsia, saciedad precoz, sensación de distensión después de comer incluso pequeñas cantidades pueden ayudar a la enfermera a diferenciar estos síntomas típicos del cáncer gástrico de los de la úlcera péptica. La enfermera debería determinar si existe dolor, dónde y cuándo ocurre, y cómo se alivia. Cuando el dolor estuvo controlado con la ingestión de alimentos líquidos o antiácidos durante un período de tiempo pero en la actualidad continúa o empeora independientemente de las intervenciones, el cáncer gástrico puede ser la causa subyacente.

Los datos psicosociales y demográficos incluyen edad, ocupación presente o anterior y situación económica. El cáncer gástrico puede presentarse en cualquier edad, pero el riesgo es más prevalente en varones en la quinta y sexta décadas de la vida. Los antecedentes familiares de cáncer, especialmente el cáncer gástrico, aumentan el riesgo de una persona para padecerlo.

Es importante determinar la percepción personal del paciente sobre el problema de salud y el método de sobrellevar la hospitalización, las pruebas diagnósticas y las técnicas. La posibilidad de un diagnóstico de cáncer y de un régimen de tratamiento que puede incluir cirugía, quimioterapia o radioterapia supone un período de estrés prolongado y una posible evolución mortal. Por lo tanto, es importante que la enfermera apoye al paciente y sus familiares si las pruebas diagnósticas dan un resultado desfavorable y si se planean intervenciones terapéuticas complejas. Si se plantea una intervención quirúrgica, la enfermera debería valorar lo que el paciente espera de ésta (curación o paliación) y cómo ha respondido este paciente a intervenciones quirúrgicas previas.

La exploración física completa aporta datos sobre las habilidades funcionales actuales del paciente, la presencia de otros problemas de salud y la estimación de cómo el paciente puede responder al tratamiento. Si la situación nutricional se ha visto comprometida durante un largo período de tiempo, la caquexia puede ser evidente. Un paciente malnutrido no responde adecuadamente a la quimioterapia o radioterapia y el riesgo quirúrgico es elevado.

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con cáncer gástrico incluyen, aunque no están limitados a, los siguientes:

- Desequilibrio nutricional: inferior a los requerimientos corporales *relacionado con* incapacidad para ingerir, digerir o absorber nutrientes.
- Intolerancia a la actividad *relacionada con* la debilidad generalizada, malestar abdominal y deficiencias nutricionales.
- Ansiedad *relacionada con* la ausencia de conocimiento sobre las pruebas diagnósticas, desconocimiento del resultado diagnóstico, proceso de enfermedad y régimen terapéutico.
- Dolor agudo *relacionado con* el proceso patológico subyacente y los efectos adversos de la cirugía, quimioterapia y radioterapia.
- Duelo anticipatorio *relacionado con* la percepción de un diagnóstico desfavorable y la muerte próxima.

■ **Planificación**

Los objetivos globales del paciente con cáncer gástrico son: 1) que experimente el mínimo malestar; 2) consiga un estado nutricional óptimo, y 3) mantenga un grado de bienestar espiritual y psicológico adecuado al estadio de la enfermedad.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

El papel de la enfermera en la detección precoz del cáncer de estómago se centra, principalmente, en la identificación de los pacientes de riesgo por enfermedades específicas, como la anemia perniciosa y la aclorhidria. La enfermera debería estar alerta sobre síntomas asociados con cáncer gástrico, el método de diseminación y los hallazgos significativos de la exploración física. La enfermera debería comprender que la tasa de curación se ve bastante mermada ya que los síntomas aparecen tarde en el curso de la enfermedad, son vagos y con frecuencia simulan otras enfermedades como la úlcera péptica.

La enfermera debe estar pendiente de problemas que sugieran cáncer gástrico, como poco apetito, pérdida de peso, astenia y malestar gástrico persistente. Si cualquiera de estas manifestaciones está presente, se debería solicitar una atención médica y realizarse las pruebas diagnósticas necesarias.

Además, se debe animar a cualquier paciente con antecedentes familiares de cáncer gástrico a someterse a valoraciones diagnósticas si tiene síntomas de anemia, úlcera péptica o malestar epigástrico vago. Es importante que la enfermera reconozca la posible existencia de cáncer de estómago en pacientes que están siendo tratados por úlcera péptica y que no mejoran al cabo de tres semanas de tratamiento. Si la úlcera es benigna, debe mostrar signos de curación en la exploración radiológica.

Intervención aguda

Cuidados preoperatorios

Cuando las pruebas diagnósticas confirman la presencia de una neoplasia, el paciente y sus familiares reaccionan con estupor, incredulidad y depresión, independientemente del cuidado con el que se les haya preparado para este posible caso.

A lo largo de este período, la enfermera debe dar apoyo emocional y físico, facilitar información, clarificar las pruebas diagnósticas y mantener una actitud positiva con respecto a la recuperación inmediata del paciente y la supervivencia a largo plazo.

Una vez ingresado en el hospital, el paciente puede estar en una mala situación física. La cirugía a veces debe posponerse mientras que el paciente se recupera físicamente para ser capaz de soportar una cirugía mayor. Un buen estado nutricional facilita la curación de las heridas, así como la capacidad de soportar las infecciones y otras posibles complicaciones postoperatorias. Con frecuencia el paciente tolera mejor muchas comidas de pequeña cuantía a lo largo del día que tres comidas regulares. Se puede complementar la dieta con diversas fórmulas líquidas comerciales (véase el [capítulo 39](#)) y vitaminas. El reto de la enfermera es encontrar vías innovadoras para persuadir al paciente a que coma en situaciones de ausencia de apetito y en situación mental de rechazo de la comida. Puede ser beneficioso animar a la familia del paciente a ayudarlo con la comida. Si es incapaz de tomar comida por vía oral, puede ser necesario administrarle el alimento por sondas de alimentación o nutrición parenteral.

Si es preciso, se debe transfundir sangre y líquidos para la restauración del volumen en el período preoperatorio. Dado que, generalmente, la anemia está presente, se pueden administrar concentrados de hematíes. Es importante vigilar cuidadosamente las posibles reacciones a la transfusión. La valoración de los niveles de

hemoglobina y hematocrito aporta información sobre el progreso del tratamiento.

El plan de educación preoperatoria antes de la cirugía del cáncer gástrico es muy parecido al de la cirugía de la úlcera péptica (véase Tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulcerosa péptica).

Cuidado postoperatorio

El cuidado postoperatorio del paciente con carcinoma gástrico es similar al seguido en las técnicas de Billroth I o II (véase Tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulce-rosa péptica). Cuando la intervención quirúrgica ha supuesto una gastrectomía total, el plan de cuidados es diferente. En general, la operación realizada requiere la resección del esófago inferior junto con la extirpación de todo el estómago y anastomosis del esófago al yeyuno. La cavidad torácica puede haber sido abierta y se realiza el drenaje por la inserción de tubos torácicos (en el [capítulo 27](#) se aborda la cirugía torácica y los tubos de drenaje). Después de la gastrectomía total, la sonda NG no drena una gran cantidad de secreciones dado que la extirpación del estómago ha eliminado su capacidad de reservorio. Después de varios días, se retira la sonda NG cuando retorna el peristaltismo intestinal. Pueden comenzar a administrarse pequeñas cantidades de líquidos diluidos. El paciente debe ser observado estrechamente por la presencia de signos de pérdida de líquidos a través de la anastomosis evidenciándose por una elevación de la temperatura y aumento de la disnea. Cuando el paciente tolera bien los líquidos sin dificultad, puede aumentarse la cantidad junto con la administración de algunas comidas sólidas.

Como consecuencia de la gastrectomía total, el paciente experimenta síntomas de síndrome de evacuación rápida. Desgraciadamente, la pérdida de peso es bastante frecuente y el pobre aporte nutricional suele contribuir a ello. La curación postoperatoria de las heridas puede verse alterada por un aporte dietético inadecuado. Esto requiere la reposición i.v. o por vía oral de vitaminas C, D, K y complejo B, y la administración intramuscular de cobalamina. Dado que estas vitaminas (con la excepción de la cobalamina) se absorben principalmente en la parte superior del intestino delgado, deben ser sustituidas dado que el duodeno ha sido derivado con la técnica quirúrgica.

El paciente que ha sido sometido a una operación de tipo Bill-roth I o II debe recibir el mismo cuidado postoperatorio que un paciente con cirugía de úlcera péptica. También puede presentar las mismas complicaciones postoperatorias, como síndrome de evacuación rápida e hipoglucemia posprandial.

El paciente con una enfermedad maligna avanzada sólo puede recibir tratamiento paliativo. El agente quimioterápico más eficaz para controlar los síntomas de cáncer gástrico es el 5-FU. Cuando se prescribe este fármaco o cualquier combinación de estos fármacos, la enfermera debe tener información actualizada sobre su acción y efectos adversos. El paciente debe conocer los beneficios potenciales y

los riesgos del tratamiento con quimioterapia. (El cuidado del paciente tratado con quimioterapia se aborda con detalle en el [capítulo 15.](#))

La radioterapia puede utilizarse como adyuvante a la cirugía o como paliación. En general, el paciente tiene bastante miedo a la radiación, y puede tener varios conceptos erróneos respecto a su utilidad y sus peligros. La enfermera debe proporcionar información detallada para tranquilizar al paciente y asegurarse del cumplimiento de los ciclos planeados. Dado que la mayoría de los ciclos se realizan de forma ambulatoria, la enfermera debe valorar el conocimiento del paciente sobre la radioterapia, el cuidado de la piel, la necesidad de una buena nutrición y la toma de líquidos durante la terapia y el uso apropiado de fármacos antieméticos. (Los cuidados especiales de pacientes sometidos a radioterapia se abordan en el [capítulo 15.](#))

Cuidado ambulatorio y domiciliario

Antes de que el paciente sea dado de alta, se deberían revisar sus conocimientos. La mayoría de las medidas dietéticas aplicables a la cirugía de la úlcera péptica pueden utilizarse en el paciente intervenido por carcinoma gástrico. Deben suministrársele planes para aliviar el dolor, incluyendo medidas de bienestar y toma juiciosa de los analgésicos y, si es necesario, se le debe enseñar a curar las heridas en el ámbito domiciliario. El paciente que continúa los cuidados en casa puede necesitar apósitos, equipamiento o servicios especiales. Se le debe suministrar un listado de las agencias disponibles que trabajen para la comunidad; son especialmente útiles los servicios de la American Cancer Society.

Cuando el tratamiento es en forma de quimioterapia o radioterapia y debe continuarse después del alta, puede ser necesario contratar a una enfermera a domicilio. Ésta puede ayudar con la recuperación, determinar el grado de cumplimiento del paciente y ser de la confianza de éste.

Se debe recalcar el seguimiento a largo plazo, animar al paciente a cumplir la dieta prescrita y el régimen terapéutico, continuar con las fechas de administración de quimioterapia o radioterapia e informar al médico de los cambios de su situación física. (El tratamiento a largo plazo del paciente con cáncer se aborda en el [capítulo 15.](#))

■ Evaluación

Los resultados esperados en un paciente con cáncer gástrico son:

- Experimentar mínimo o ningún malestar, dolor o náuseas.
- Conseguir un estado de nutrición óptimo.
- Mantener un grado de bienestar psicológico adecuado para el estadio de la enfermedad.

INTOXICACIÓN ALIMENTARIA

La *intoxicación alimentaria* es un término inespecífico que describe síntomas GI agudos como náuseas, vómitos, diarrea y dolor cólico abdominal producidos por la toma de alimentos contaminados. Frecuentemente, los alimentos producen enfermedad si están contaminados con microorganismos o sus productos. El tracto GI es, con frecuencia, la puerta de entrada de microorganismos. La epidemiología de la enfermedad transmitida por los alimentos está cambiando. Existen nuevos organismos y muchos de ellos se han extendido en todo el mundo. Los dos tipos principales de intoxicación alimentaria son: 1) gastroenteritis aguda por bacterias, y 2) síntomas neurológicos por botulismo. Las bacterias más frecuentemente implicadas en la intoxicación alimentaria se muestran en la [tabla 40-27](#).

TABLA 40-27 Intoxicación alimentaria bacteriana

TIPO

AGENTE CAUSAL

FUENTES

COMIENZO DE LOS SÍNTOMAS

MANIFESTACIONES

TRATAMIENTO

PREVENCIÓN

Estafilococo

Toxina del *Staphylococcus aureus*

Carne, productos de panadería, rellenos de crema, aliños de ensalada, leche; piel y tracto respiratorio de manipuladores de alimentos

30 min-7 h

Vómitos, náuseas, retortijones abdominales, diarrea

Sintomático, reposición hídrica y electrolítica, antieméticos

Refrigeración inmediata de alimentos, inspección de manipuladores de alimentos

Clostridios

Clostridium perfringens

Carne o alimentos de corral cocinados a bajas temperaturas (pastel estofado o en la olla), alimentos de carne recalentados, caldos de carne, verduras inadecuadamente enlatadas

8-24 h

Diarrea, náuseas, retortijones abdominales, vómitos (rara vez); dolor en la zona media del epigastrio

Sintomático, reposición hídrica

Preparación correcta de los alimentos cárnicos, servir la comida inmediatamente después de cocinarla o enfriamiento rápido de las comidas

Salmonella

Salmonella typhimurium (crece en el intestino)

Productos de corral inadecuadamente cocinados, cerdo, vaca, cordero y huevos

8 h-varios días

Náuseas y vómitos, diarrea, retortijones abdominales, fiebre y escalofríos

Sintomático, reposición hidroelectrolítica

Preparación correcta de los alimentos

Botulismo

Toxina del *Clostridium botulinum*, toxina ingerida absorbida en el intestino que bloquea la acetilcolina en la unión neuromuscular

Alimentos enlatados o conservados de forma inadecuada, verduras conservadas en casa (lo más frecuente), frutas y pescados conservados, productos comerciales enlatados

12-36 h

Síntomas GI de náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento, distensión

Síntomas del sistema nervioso central con cefaleas, mareo, descoordinación muscular, debilidad, incapacidad para hablar o deglutir, diplopía, dificultades respiratorias, parálisis, delirio, coma

Mantenimiento de ventilación, antitoxina polivalente, ácido hidroclórico de guanidina (potencia la liberación de acetilcolina)

Preparación adecuada de los alimentos enlatados, hervir las latas sospechosas durante 15 minutos antes de comerlas

Escherichia coli

E. coli serotipo 0157:H7

Carne de vaca, cerdo, leche, queso o pescado contaminados

Varía según la cepa: 8 h-1 semana

Heces sanguinolentas, síndrome hemolítico urémico, retortijones abdominales, diarrea profusa

Sintomático, reposición hidroelectrolítica

Preparación correcta de los alimentos

Algunas sustancias químicas tóxicas, como mercurio, arsénico, cinc y clorato potásico, pueden contaminar los alimentos, aunque la intoxicación también puede deberse a la ingestión de plantas venenosas (p. ej., algunas especies de setas).

Las intervenciones se centran en la prevención. La educación debe incluir la preparación correcta de los alimentos y su limpieza, cocinado adecuado y refrigeración. Si el paciente está hospitalizado, los cuidados se centran en la corrección del desequilibrio hídrico y electrolítico producido por la diarrea y los vómitos. En caso de botulismo, se debe prestar una valoración adicional y un cuidado relativo a los síntomas neurológicos (véase el [capítulo 59](#)).

Intoxicación por *Escherichia coli* 0157:H7

Es cada vez más importante el aumento del número de casos de colitis hemorrágica producida por la presencia de una cepa bacteriana de *Escherichia coli* 0157:H7. Los brotes diseminados en Estados Unidos, Canadá y Japón han aumentado la preocupación pública por este organismo. La intoxicación por *E. coli* 0157:H7 puede ser mortal, sobre todo en los más jóvenes y en ancianos. Este microorganismo se encuentra, principalmente, en carnes poco cocinadas, como hamburguesas, carne asada y pavo, pero también en bocadillos de queso, la sidra de manzana y la leche no pasteurizada. *E. coli* 0157:H7 también puede transmitirse de persona a persona, sobre todo en lugares como residencias de ancianos y guarderías, y es responsable del 0,6 al 2,4% de todas las diarreas no sanguinolentas y del 15 al 36% de todos los casos de diarrea sanguinolenta.

Las manifestaciones clínicas de *E. coli* 0157:H7 varían desde diarrea leve a diarrea sanguinolenta con complicaciones sistémicas, incluyendo anemia hemolítica, uremia (síndrome hemolítico-urémico) y púrpura trombocitopénica e incluso la muerte. La diarrea puede comenzar como diarrea acuosa pero suele progresar a sanguinolenta. El tratamiento consiste en cuidados de apoyo para mantener el volumen intravascular. Otros tratamientos incluyen la diálisis y la plasmaféresis. El empleo de antibióticos sigue siendo controvertido.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Hernia de hiato

Perfil del paciente. María, una profesora blanca de escuela básica de 63 años de edad, tiene una hernia de hiato deslizante de 10 años de evolución. Ingresa en el hospital para la reparación de la hernia de hiato

Datos subjetivos

- Refiere aumento de la pirosis especialmente por la noche
- Está tomando normalmente dieta blanda y antiácidos
- Se queja de dolor retrosternal y pirosis
- Refiere algunos problemas de regurgitación

Datos objetivos

Exploración física

- 1,58 cm de estatura, 88,4 kg

Estudios diagnósticos

- Tránsito baritado y endoscopia que muestran una gran hernia de hiato deslizante

Cuidados de colaboración

- María es sometida a una fundoplicatura de Nissen a través de un abordaje laparoscópico

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Explicar la fisiopatología de la hernia de hiato. ¿Cuál es la diferencia entre una hernia de hiato deslizante y paraesofágica?
2. ¿Cuáles son los síntomas característicos de la hernia de hiato? ¿Cuál de ellos tenía María?
3. Describir la técnica de la fundoplicatura de Nissen. ¿Cuál es el objetivo de esta técnica quirúrgica? ¿Por qué se utilizó el abordaje laparoscópico?
4. ¿Cuáles son las complicaciones postoperatorias potenciales y cuáles son las medidas de enfermería para prevenirlas?
5. ¿Qué debe incluir el plan de educación para María?
6. Basándose en los datos presentados, escribir 1 o más diagnósticos enfermeros. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación enfermera

1. ¿Cuáles son los métodos tópicos más eficaces para aliviar el dolor relacionado con la estomatitis secundaria a infección?
2. ¿Son útiles las intervenciones dietéticas en la mejoría de los síntomas en pacientes con reflujo gastroesofágico?
3. ¿Cuáles son las mejores estrategias para promover los diversos cambios en el estilo de vida del paciente con enfermedad ulcerosa péptica?
4. ¿Cuáles son los cambios ambientales que pueden realizarse para disminuir las náuseas en pacientes tratados con quimioterapia?
5. ¿Cuáles son los estímulos sensoriales ambientales, incluyendo vista, olfato y oído, que pueden facilitar la ingestión adecuada de nutrientes en pacientes con náuseas sometidos a quimioterapia?
6. ¿Cuál es la vía más eficaz para realizar una valoración nutricional en un paciente con carcinoma gástrico?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La Sra. Jones le llama por teléfono para comentarle que su anciana madre, que tiene 85 años de edad, lleva todo el día con náuseas y ha vomitado dos veces. Antes de colgar el teléfono y avisar al médico usted instruye a la Sra. Jones para que:
 - a. Administre fármacos antiespasmódicos y observe la turgencia de la piel
 - b. Dé a su madre pequeños sorbitos de agua y eleve la cabecera de la cama para prevenir la aspiración
 - c. Dé a su madre un suplemento líquido con alto contenido en proteínas para mantener sus necesidades nutricionales
 - d. Dé a su madre grandes cantidades de *Gatorade*® dado que las personas ancianas tienen riesgo de pérdida de sodio
2. La enfermera explica al paciente que el tratamiento de la infección de Vincent debe incluir:
 - a. Vacuna antivariólica
 - b. Lavados con lidocaína viscosa
 - c. Suspensiones con anfotericina B
 - d. Aplicación tópica de antibióticos

3. La enfermera está implicada en la promoción de la salud relacionada con el cáncer oral. La información a los adolescentes con respecto a los hábitos que aumentan el riesgo de cáncer oral incluye:

- a. Evitar el empleo de barras labiales perfumadas
- b. Desaconsejar la toma de chicles
- c. Evitar el tabaco «bajo en nicotina»
- d. Evitar la toma de bebidas carbonatadas

4. La enfermera explica al paciente con reflujo gastroesofágico que su enfermedad:

- a. Produce una erosión y ulceración ácidas del esófago provocada por los vómitos frecuentes
- b. Precisaré corrección quirúrgica y reparación del esfínter pilórico para el control de los síntomas
- c. Se debe a la protrusión de una porción del estómago hacia el esófago a través de un hiato del diafragma
- d. Se debe con frecuencia a la relajación del esfínter esofágico inferior, permitiendo que los contenidos del estómago refluyan hacia el esófago

5. Un paciente que ha sido sometido a esofagectomía por cáncer de esófago desarrolla dolor intenso, fiebre y disnea cuando se reinicia una dieta líquida después de la cirugía. La enfermera sabe que estos síntomas son muy indicativos de:

- a. Intolerancia a los alimentos
- b. Extensión del tumor hacia la aorta
- c. Extravasación de líquido o alimentos hacia el mediastino
- d. Perforación esofágica con formación de fístula hacia el pulmón

6. ¿A qué se debe la anemia perniciosa que se asocia a la gastritis?

- a. Destrucción autoinmunitaria crónica de los depósitos corporales de cobalamina
- b. Atrofia gástrica progresiva por rotura crónica de la barrera mucosa gástrica y pérdida de sangre
- c. Ausencia de factor intrínseco que normalmente se produce por las células secretoras de ácido de la mucosa gástrica

d. Hiperclorhidria debida a incremento de la secreción de ácido por las células parietales y degradación de los hematíes

7. Su plan educativo para un paciente que ha sido dado de alta después de un episodio agudo de sangrado GI, incluirá información sobre la importancia de:

- a. Tomar únicamente fármacos prescritos por su médico
- b. Evitar el AAS con bebidas ácidas como el zumo de naranja
- c. Tomar todos los fármacos 1 h antes de las comidas para prevenir más sangrado
- d. Leer todas las etiquetas de los fármacos sin prescripción médica para evitar todos aquellos que contienen ácido esteárico y calcio

8. Usted está dando información a su paciente y familiares sobre los posibles factores causales de las úlceras pépticas. Les explica que la formación de la úlcera se debe a:

- a. Un estilo de vida estresante y otros factores productores de ácido, como *C. pylori*
- b. Herencia familiar y reforzada por la diseminación bacteriana de *Staphylococcus aureus* en la infancia
- c. Promovido por factores que tienden a producir una hipersecreción de ácido, como el exceso de comidas grasas, el tabaco, *B. pylori*
- d. Facilitado por una combinación de diversos factores que producen la erosión de la mucosa gástrica, incluyendo algunos fármacos y el alcohol

9. Un plan de enseñanza óptimo para un paciente ambulatorio con carcinoma gástrico tratado con radioterapia debe incluir información sobre:

- a. Grupos de apoyo al cáncer, alopecia y estomatitis
- b. Avitaminosis, cuidados del estoma y recursos en la comunidad
- c. Dispositivos protésicos, aspectos de la piel y consejos para sobrellevar el dolor
- d. Cuidado de las heridas y la piel, nutrición, fármacos y recursos en la comunidad

10. Varios pacientes asisten al centro de urgencias con síntomas de náuseas, vómitos y diarrea que han empezado 2 h antes mientras asistían a una cena familiar. La enfermera debe

preguntar a los pacientes específicamente sobre comidas que contuviesen:

- a. Carne de vaca
- b. Carne y leche
- c. Aves de corral y huevos
- d. Conservas domésticas de verduras

Capítulo 41 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Problemas del tracto gastrointestinal inferior

Donna Zimmaro Bliss

Lynda Sawchuk

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Explicar las etiologías habituales, los cuidados de colaboración y los cuidados enfermeros de la diarrea, la incontinencia fecal y el estreñimiento.
2. Describir las causas habituales de dolor abdominal agudo y los cuidados enfermeros del paciente después de una laparotomía exploratoria.
3. Describir los cuidados de colaboración y cuidados enfermeros de la apendicitis aguda, peritonitis y gastroenteritis.
4. Comparar y contrastar la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, incluidos fisiopatología, cuadros clínicos, complicaciones, cuidados de colaboración e intervención enfermera.
5. Distinguir entre constricciones intestinales mecánicas, neurógenas y vasculares, incluyendo sus causas, cuidados de colaboración e intervención enfermera.
6. Describir la sintomatología clínica y los cuidados de colaboración del cáncer colorrectal.
7. Explicar los cambios anatómicos y fisiológicos y las intervenciones enfermeras del paciente con una ileostomía y colostomía.
8. Distinguir entre diverticulosis y diverticulitis, incluyendo la sintomatología clínica, los cuidados de colaboración y las intervenciones enfermeras.

9. Comparar y contrastar los tipos de hernias, incluyendo etiología e intervenciones quirúrgicas y enfermeras.
10. Describir los tipos de síndrome de malabsorción y cuidados de colaboración de los síndromes de enfermedad celíaca, deficiencia de lactasa y de intestino corto.
11. Describir los tipos, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y las intervenciones enfermeras de los cuadros anorrectales.

PALABRAS CLAVE

apendicitis, p. 1092

colitis ulcerosa, p. 1095

deficiencia de lactasa, p. 1125

diarrea, p. 1079

enfermedad celíaca no tropical, p. 1125

enfermedad de Crohn, p. 1102

enfermedad inflamatoria intestinal, p. 1094

esteatorrea, p. 1125

estreñimiento, p. 1084

fístula anal, p. 1129

fisura anal, p. 1128

gastroenteritis, p. 1094

hemorroides, p. 1127

hernia, p. 1123

íleo paralítico (adinámico), p. 1106

incontinencia fecal, p. 1082

maniobra de Valsalva, p. 1085

obstrucción intestinal, p. 1106

ostomía, p. 1115

peritonitis, p. 1093

retención fecal, p. 1083

seno pilonidal, p. 1129

seudoobstrucción, p. 1107

síndrome de colon irritable, p. 1091

síndrome del intestino corto, p. 1127

DIARREA

La **diarrea** (la eliminación frecuente de heces blandas, acuosas) no es una enfermedad sino un síntoma. El término *diarrea* puede tener distintos significados para los distintos pacientes. Habitualmente se utiliza para denominar un aumento de la frecuencia o volumen de la defecación y un incremento de la pastosidad de las heces.

Etiología y fisiopatología

En una clasificación general las causas de la diarrea se suelen dividir en reducción de la absorción de líquidos, aumento de la secreción de éstos, trastornos de la motilidad o una combinación de cualquiera de ellas ([tabla 41-1](#)). En la [tabla 41-2](#) se ofrece una lista de las causas infecciosas de la diarrea.

Manifestaciones clínicas

La diarrea puede ser aguda o crónica. La diarrea aguda casi siempre es resultado de una infección. La infección bacteriana o vírica del intestino puede dar lugar a una diarrea acuosa explosiva, *tenesmo* (contracción espasmódica del esfínter anal con dolor y deseo persistente de defecar) y dolor espástico anal. También puede aparecer una irritación cutánea perianal. Entre las manifestaciones sistémicas cabe incluir fiebre, náuseas, vómitos y malestar. En las heces puede haber leucocitos, sangre y moco, dependiendo del agente causal ([tabla 41-2](#)). Con frecuencia la diarrea aguda del adulto es autolimitada. Los síntomas persisten hasta que se excreta el agente irritante o causal. El revestimiento mucoso del tracto gastrointestinal (GI) está formado por células epiteliales que se regeneran tras la respuesta inflamatoria.

La diarrea se considera crónica cuando persiste durante 2 semanas por lo menos, o cuando primero desaparece para volver a aparecer tras más de 2-4 semanas del episodio inicial. La diarrea grave puede ser debilitante e incluso potencialmente mortal. El paciente puede padecer una deshidratación grave (pérdida de agua y sodio) y trastorno electrolítico (p. ej., hipocaliemia). Otras secuelas de la diarrea crónica son la malabsorción y la malnutrición. En el ámbito mundial la diarrea es una de las principales causas de muerte.

Estudios diagnósticos

Para hacer un diagnóstico exacto y un tratamiento adecuado se necesita hacer una anamnesis detallada, exploración médica, y cuando estén indicados, análisis de laboratorio. Se debe realizar una anamnesis de

viajes, consumo de medicamentos, dieta, intervenciones quirúrgicas previas, relaciones sexuales e historia familiar. Los análisis de sangre pueden detectar una anemia, elevación del número de glóbulos blancos (GB), deficiencias de hierro y de ácido fólico, elevación de los valores de enzimas hepáticas y trastornos electrolíticos. A veces se debe analizar si las heces contienen sangre, moco, glóbulos blancos y parásitos. Los cultivos de heces servirán para identificar microorganismos infecciosos. En un paciente con diarrea crónica el análisis de los electrolitos, pH y osmolalidad de las heces puede ayudar a determinar si la diarrea se debe a una reducción de la absorción de líquidos, o a un aumento de su secreción (diarrea secretora). El análisis de las grasas y fibras musculares sin digerir en las heces puede revelar un cuadro de malabsorción de grasas y proteínas, incluida una insuficiencia pancreática. En algunos pacientes con diarrea secretora pueden aparecer valores elevados de hormonas del tracto GI, como el polipéptido intestinal vasoactivo y la gastrina. Se puede recurrir a la endoscopia para examinar la mucosa y obtener muestras por biopsia para su posterior examen. Los estudios radiológicos superiores e inferiores con contraste de bario pueden ser útiles para detectar cualquier afección de la mucosa, así como anomalías estructurales.

TABLA 41-1 Causas de diarrea

Disminución de la secreción de líquidos

Ingesta oral de solutos escasamente absorbibles (p. ej., laxantes)

Maldigestión y malabsorción

Lesiones de la mucosa: enfermedad celíaca tropical, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, lesiones de radiación, colitis ulcerosa, enfermedad inflamatoria intestinal

Insuficiencia pancreática

Deficiencias de enzimas pancreáticas (p. ej., lactasa)

Deficiencia de sales biliares

Reducción de la superficie de absorción (p. ej., resección intestinal)

Aumento de la secreción de líquidos

Infecciosas: endotoxinas bacterianas (p. ej., *Cholera*, *Escherichia coli*, *Shigella*, *Salmonella*, *Staphylococcus*, *Clostridium difficile*, virus [rotavirus] y parásitos [*Giardia lamblia*])

Fármacos: laxantes, antibióticos, suspensiones o jarabes a base de sorbitol (p. ej., jarabe de ácido valproico)

Alimentos: caramelos, chicles y pastillas de menta con sorbitol

Hormonales: secreción del polipéptido intestinal vasoactivo en un adenoma del páncreas; secreción de gastrina provocada por síndrome de Zollinger-Ellison; secreción de calcitonina de carcinoma de tiroides

Tumores: adenoma vellosos

Alteraciones de la motilidad

Síndrome de intestino irritable: ↑ sensibilidad visceral y tránsito

Enteropatía diabética: ↑ tránsito secundario a neuropatía periférica

Gastrectomía: ↑ tránsito a consecuencia del síndrome de evacuación gástrica rápida

Cuidados de colaboración

El tratamiento de la diarrea dependerá de la causa, y va dirigido a restituir los líquidos y electrolitos, y a reducir el número, el volumen y la frecuencia de las heces. En casos de diarrea leve puede bastar con soluciones orales a base de glucosa y electrolitos para reemplazar las pérdidas. En casos de diarrea grave es necesario recurrir a la administración parenteral de líquidos, electrolitos, vitaminas e incluso toda la nutrición.

TABLA 41-2 Causas de diarrea aguda infecciosa

INICIO

DURACIÓN

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Víricas

Rotavirus, Norwalk

18-24 h

24-48 h

Diarrea acuosa explosiva, náuseas, vómitos, espasmos abdominales

Bacterianas

Escherichia coli

4-24 h

3-4 días

Cuatro o cinco deposiciones blandas al día, náuseas, malestar, fiebre baja

E. coli enterohemorrágico (O157:H7)

4-24 h

4-9 días

Diarrea sanguinolenta, espasmos intensos, fiebre

Shigella

24 h

7 días

Heces acuosas con sangre y moco, tenesmo, necesidad de defecar, espasmos graves, fiebre

Salmonella

6-48 h

2-5 días

Diarrea acuosa, náuseas, vómitos, espasmos abdominales, fiebre

Campylobacter sp.

24 h

< 7 días

Diarrea acuosa abundante, malestar, náuseas, espasmos abdominales, fiebre baja

Clostridium perfringens

8-12 h

24 h

Diarrea acuosa, espasmos abdominales, vómitos

Clostridium difficile

4-9 días tras el inicio de los antibióticos

24 h

Asociada con un tratamiento de antibióticos: los síntomas van desde diarrea acuosa leve a dolor abdominal intenso, fiebre, leucocitosis, leucocitos en heces

Parasitarias

Giardia lamblia

1-3 semanas

Unos días a 3 meses

Inicio súbito, diarrea acuosa, explosiva y maloliente, flatulencia, dolor en epigastrio y espasmos, náuseas

Entamoeba histolytica

4 días

Semanas a meses

Heces frecuentes y blandas con sangre y moco (en casos graves, heces acuosas), flatulencia, distensión, espasmos abdominales, fiebre, leucocitos en heces

Cryptosporidium

2-10 días

1-6 meses

Diarrea acuosa, náuseas, vómitos, espasmos abdominales, pérdida de peso en el sida
Sida: síndrome de la inmunodeficiencia adquirida.

Una vez se ha identificado la causa de la diarrea se pueden administrar productos antidiarreicos para revestir y proteger las membranas mucosas, absorber sustancias irritantes, inhibir la motilidad del tracto GI, reducir las secreciones intestinales y reducir el estímulo del tracto GI originado en el sistema nervioso central ([tabla 41-3](#)). A un paciente con una diarrea infecciosa no se le administran productos antiperistálticos, porque pueden prolongar el contacto con el agente infeccioso. Independientemente de la causa de la diarrea, los antidiarreicos no se deben administrar durante períodos prolongados.

Los antibióticos se reservan para tratar microorganismos bacterianos específicos. Los antibióticos pueden provocar diarreas al alterar la flora intestinal normal. Los pacientes tratados con antibióticos (p. ej., clindamicina) son sensibles a una infección por *Clostridium difficile* (*C. difficile*). Los profesionales de la salud pueden transmitir *C. difficile* de un paciente a otro si no observan las precauciones adecuadas de control de infecciones. Algunas cepas de *C. difficile* secretan una toxina que provoca lesiones en las mucosas, lo que produce espasmos, dolor y diarrea, que puede llegar a ser sanguinolenta. La infección por *C. difficile*

también puede provocar una enterocolitis pseudomembranosa y perforación intestinal¹. Para tratar *C. difficile* se administra vancomicina o metronidazol.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DIARREA INFECCIOSA AGUDA

TABLA 41-3 Tratamiento farmacológico: Fármacos antidiarreicos

TIPO

MECANISMO DE ACCIÓN

EJEMPLOS

Bálsamos

Calma, cubre y protege las mucosas

Subsalicilato de bismuto^a; policarbofilo de calcio, carbón activado, caolín^b, pectina, sulfato de hiosciamina y bromhidrato de hioscina^{a,b}; bromhidrato de hioscina y opio^{a,b}

Anticolinérgicos

Inhibe la motilidad GI

Bromhidrato de hioscina^{a,b}, bromhidrato de hioscina y opio^{a,b}, difenolato con sulfato de atropina, loperamida^{b,c}

Antisecretores

Reduce las secreciones intestinales

Octreótido, un análogo sintético de la somatostatina

Narcóticos

Reduce el estímulo de la motilidad y de las secreciones GI originado en el SNC, inhibe directamente la motilidad GI

Tintura de opio canforada; bromhidrato de hioscina y opio^b, paregórico, pectina y caolín^b, tintura de opio, metilbromuro de homatropina, y pectina^d

^a También inhibe la actividad bacteriana.

^b También es adsorbente, lo que contribuye a la adhesión de las heces.

^c Tiene efectos colinérgicos y anticolinérgicos.

^d También es un anticolinérgico.

GI: gastrointestinal; SNC: sistema nervioso central.

TABLA 41-4 Valoración enfermera: Diarrea

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud pasada: viajes recientes, infecciones, estrés, diverticulitis o malabsorción, trastornos metabólicos, enfermedad intestinal inflamatoria, síndrome del colon irritable

Medicaciones: uso de laxantes, antiácidos a base de magnesio, suspensiones o elixires a base de sorbitol, antibióticos, metildopa, digital, colquicina, antidiarreicos sin receta

Cirugía y otros tratamientos: cirugía de estómago o de intestino, radiación

Patrones funcionales de salud

Percepción de la salud y su cuidado: abuso crónico de laxantes, malestar

Nutricional-metabólico: ingestión de alimentos ásperos y picantes, intolerancias alimentarias, anorexia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, sed

Eliminación: aumento de la frecuencia, el volumen y la textura de las deposiciones, cambios de color y características de las heces, meteorismo abdominal, reducción de la producción de orina

Conocimiento y percepción: irritación abdominal, dolor abdominal y espasmos, tenesmo

Datos objetivos

Generales

Letargia, ojos hundidos, fiebre, malnutrición

Tegumentarios

Palidez, mucosas secas, escasa turgencia de la piel, irritación perianal

Gastrointestinales

Heces frecuentes, blandas o líquidas, que pueden alternarse con estreñimiento, color de las heces alterado, distensión abdominal, sonidos de hiperactividad intestinal, presencia de pus, sangre, moco o grasa en las heces, compactación fecal

Tracto urinario

Reducción de la excreción, orina concentrada

Hallazgos posibles

Valores anormales de electrólitos en suero, anemia, leucocitosis, eosinofilia, hipoalbuminemia, cultivos de heces positivos, presencia de huevos, parásitos, leucocitos, sangre o grasa en las heces, hallazgos anómalos en la sigmoidoscopia o colonoscopia, anomalías en las series GI bajas

GI: gastrointestinal.

■ Valoración enfermera

La valoración enfermera debe empezar por una historia completa y un examen clínico ([tabla 41-4](#)). Se debe pedir al paciente que describa cómo son las heces y qué síntomas presenta. Las preguntas deben centrarse en la duración, frecuencia, carácter y consistencia de las heces. Se debe incluir una anamnesis de tratamientos previos que incluya antibióticos, laxantes y otros fármacos que pueden provocar diarreas. Comentar posibles viajes recientes, estrés, salud y enfermedades familiares. Elaborar una historia dietética que incluya preguntas sobre hábitos alimentarios, apetito e intolerancias a algunos alimentos, en especial leche y productos lácteos, así como hábitos de preparación de comidas.

La exploración física empieza obteniendo los signos vitales, altura y peso. Se debe inspeccionar la piel del paciente por si presentara alguna reducción de turgencia, sequedad y zonas con heridas. Se debe inspeccionar el abdomen por si presenta distensión, auscultar posibles sonidos intestinales y palpar por si presenta dolor.

■ Diagnósticos enfermeros

Entre los diagnósticos enfermeros de un paciente con diarrea infecciosa aguda se incluyen los que se ofrecen en el [Plan de cuidados enfermeros 41-1](#), aunque no se limitan sólo a éstos.

■ Planificación

Los objetivos generales del paciente con diarrea son: 1) no contagiar el microorganismo causante de la diarrea infecciosa; 2) dejar de presentar diarrea y recuperar su patrón intestinal normal; 3) alcanzar un equilibrio normal de líquidos, electrólitos y ácido básico; 4) tener una ingesta nutricional normal, y 5) no presentar lesiones cutáneas perianales.

■ Ejecución

Es importante cumplir las normas de prevención y control de infecciones propias de las enfermedades infecciosas (más información en la [tabla 12-19](#) y el [capítulo 12](#)) porque algunas causas de diarrea aguda son infecciosas. Todos los casos de diarrea aguda se deben considerar infecciosos hasta que se determine la causa. La aplicación de las precauciones es eficaz para reducir la difusión de la diarrea infecciosa.

La medida más importante para evitar la transmisión de los microorganismos es lavarse las manos. Hay que lavarse las manos antes y después del contacto con cada paciente, y siempre que se manipulen líquidos corporales de cualquier tipo. Se debe explicar al paciente los principios de la higiene, el control de infecciones y los posibles riesgos de una enfermedad infecciosa, para sí mismo y para los demás. Explicar al paciente con posible diarrea infecciosa la forma adecuada de manipular, cocinar y guardar la comida.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 41-1: Paciente con diarrea infecciosa aguda

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Diarrea *relacionada con la enfermedad infecciosa aguda, que manifestada por con heces frecuentes, sueltas y acuosas*

- Evacuación intestinal normal
- Afebril
- Controle la frecuencia, cantidad, color y consistencia de las heces *para determinar la gravedad de la diarrea y la necesidad de una intervención*
- Cumpla el protocolo hospitalario de precauciones de control de infecciones; aplique una asepsia estricta al manipular el orinal, las sábanas o al paciente, *para evitar la difusión de la infección*
- Administre los medicamentos antiinfecciosos y antidiarreicos *recetados para tratar la infección bacteriana y curar la diarrea*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de volumen de líquidos *relacionado con su pérdida excesiva y a la reducción de su ingesta, secundarios a la diarrea que manifestado por sequedad de piel, mucosas, escasa turgencia cutánea, hipotensión, taquicardia, reducción de la producción de orina, desequilibrios de electrolitos*

- Signos vitales normales
- Turgencia cutánea normal
- Membranas mucosas húmedas
- Producción de orina > 0,5 ml/kg/h
- Electrolitos en suero normales

- Valore los posibles cambios de turgencia cutánea, ojos hundidos, pulso rápido y anorexia, *como indicadores de una deficiencia de líquidos*
- Controle el consumo y la excreción, *para determinar el equilibrio de líquidos*
- Monitorice los valores de sodio y potasio en suero *para poder comunicar sus posibles anomalías al médico*
- Monitorice los signos vitales cada 4 horas *porque sus cambios pueden indicar hipovolemia*
- Pese al paciente a diario *para registrar las pérdidas de líquidos*
- Administre líquidos i.v., según este indicado, y aumente el consumo de líquidos, según se tolere, hasta un mínimo de 3.000 ml/día, *para reemplazar los líquidos y electrolitos perdidos con las heces*
- Evalúe la sequedad de boca y anote las veces que el paciente se queja de sed, *porque las mucosas secas y la sed son indicadores de deshidratación*
- Si el paciente no vomita, administre líquidos por vía oral, *para reemplazar los electrolitos perdidos con las heces*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con* contacto con las heces diarreicas y a una higiene perianal inadecuada, *manifestado por* el procedimiento, la irritación, la inflamación, la posible ulceración de la piel, el dolor durante la defecación y la micción

- Mantener la integridad cutánea en la zona perianal
- Examine la piel de la zona perianal *para planificar las intervenciones adecuadas*
- Limpie la zona con agua caliente después de cada evacuación intestinal, aclare bien, y seque con una toalla suave, *para evitar heridas cutáneas y aumentar la comodidad del paciente*
- Aplique una pomada (p. ej., A y D, óxido de cinc) *para proteger la piel y facilitar la cicatrización*
- Utilice una pomada o un aerosol de espuma anestésicos, *para reducir las molestias locales*

INCONTINENCIA FECAL

Etiología y fisiopatología

La **incontinencia fecal** o evacuación involuntaria de heces, puede ser debida a múltiples causas ([tabla 41-5](#)). Para entender la incontinencia fecal es importante comprender cómo funciona la continencia fecal normal. Normalmente el contenido fecal pasa del colon sigmoide al recto, provocando una distensión rectal. Los receptores sensoriales (de distensión) de los músculos que rodean al recto generan la sensación de llenado rectal. Esto provoca una relajación refleja del esfínter anal interno y una contracción del esfínter anal externo. Los receptores sensoriales del canal anal acostumbran a ser capaces de distinguir los sólidos, los líquidos y los gases. La combinación de la contracción de la musculatura abdominal, relajación de la musculatura pelviana, agacharse (lo que endereza el ángulo anorrectal), y la relajación voluntaria del esfínter anal externo permite la evacuación de las heces. Por eso cualquier problema motor (de contracción de músculos), sensitivo (capacidad de percibir la presencia de las heces o experimentar la necesidad de defecar), o cualquier combinación de ambos, puede provocar una incontinencia fecal. Además, la incontinencia fecal puede ser secundaria a una **retención fecal**, que es una acumulación de heces duras en el recto o colon sigmoide que el individuo es incapaz de eliminar. En los ancianos es frecuente que aparezca incontinencia fecal provocada por una retención fecal.

TABLA 41-5 Causas de incontinencia fecal

Traumáticas

- Cirugía anorrectal
- Fistulectomía
- Hemorroidectomía
- Cirugía postabdominal

Neurológicas

- Enfermedades degenerativas
- Demencia
- Diabetes mellitus (secundaria a cambios neuropáticos)
- Esclerosis múltiple
- Lesiones de la médula espinal
- Tumor en la médula espinal
- Ictus

Inflamatorias

Infección

Radiación

Traumatismo

Otras

Diarrea

Compactación fecal

Pérdida de elasticidad rectal

Disfunción del suelo de la pelvis

Medicaciones

Prolapso rectal

Funcionales

Trastornos físicos o de la movilidad que afectan la capacidad para efectuar una correcta higiene

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

El diagnóstico y el tratamiento eficaz de la incontinencia fecal requieren una historia sanitaria completa del paciente y una exploración clínica con las pruebas diagnósticas apropiadas. En todos los casos se debe hacer una exploración rectal seguida por un examen con un sigmoidoscopio flexible. La exploración rectal puede permitir identificar una retención fecal, un prolapso interno, un mayor descenso perineal y rectocele. Si la retención está más alta, en el colon, puede ser muy útil hacer una radiografía abdominal. Un sigmoidoscopio flexible puede detectar: inflamación, tumores, fisuras y otras patologías sigmoidorrectales. Otras pruebas pueden ser un enema de bario, colonoscopia y manometría anorrectal.

El tratamiento de la incontinencia dependerá de la causa subyacente. Si la incontinencia fecal se debe a una diarrea no infecciosa, se pueden recetar antidiarreicos; por ejemplo, la loperamida puede ser muy útil para reducir la diarrea y aumentar el tono del esfínter.

La retención fecal acostumbra a resolverse tras un vaciado manual y enemas de limpieza. Para evitar recidivas se debe administrar una dieta rica en fibra (más información en la [tabla 41-9](#) de este mismo capítulo), a la vez que se aumenta la ingesta de líquidos, a menos que estén contraindicados. Los suplementos de fibra dietética o los laxantes incrementadores del bolo intestinal (p. ej., el plan-tago) pueden mejorar la contingencia, al aumentar el bolo de heces y su consistencia, y favorecer así la sensación de llenado rectal². El uso de bolsas perianales,

pañales o calzoncillos desechables ayudan a contener las heces, proteger la piel y mejorar la comodidad y la dignidad.

La terapia de biorretroalimentación pretende mejorar la percepción de las sensaciones rectales y la coordinación de los esfínteres anales interno y externo, además de aumentar la fuerza de contracción del esfínter externo³. El entrenamiento de biorretroalimentación requiere un estado mental adecuado y motivación para aprender. Los componentes de la biorretroalimentación son la formación, el refuerzo y la concentración. Es un tratamiento seguro, indoloro y barato de la incontinencia fecal. (La biorretroalimentación se explica más ampliamente en el [capítulo 7.](#))

La cirugía (es decir, las intervenciones correctoras del esfínter) se debe considerar solamente cuando falla el tratamiento conservador, en casos de prolapso rectal y cuando es necesario reparar el esfínter.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

INCONTINENCIA FECAL

■ Valoración enfermera

La incontinencia fecal no es solamente un problema molesto para el paciente, sino que también conlleva un riesgo potencial para la integridad de la piel. Es necesario hacer una valoración de la condición general del paciente para identificar la mejor alternativa para tratar al paciente con incontinencia fecal. La enfermera debe identificar los hábitos intestinales normales y los síntomas actuales, incluidas frecuencia y consistencia de las heces. Se obtiene información sobre la eliminación de sangre y moco, dolor durante la defecación y sensación de evacuación incompleta. La enfermera determinará si el paciente presenta tenesmo rectal y si es consciente de su incontinencia. También debe determinarse la posible coexistencia de incontinencia urinaria⁴.

Para decidir cuál es el tratamiento más eficaz para el paciente es muy útil un examen neurológico que incluya una valoración del estado mental del paciente. La valoración también debe incluir los antecedentes de partos múltiples o traumáticos, cirugía anorrectal previa y heridas.

■ Diagnósticos enfermeros

Entre los diagnósticos enfermeros de un paciente con incontinencia fecal se incluyen los siguientes, aunque no se limitan sólo a éstos:

- Incontinencia fecal *debida a* una incapacidad para controlar la función intestinal.
- Déficit de autocuidado en el uso del inodoro *debido a* una incapacidad para controlar voluntariamente la evacuación intestinal.
- Baja autoestima situacional *debida a* su incapacidad para controlar las evacuaciones intestinales.

- Deterioro potencial de la integridad cutánea *debido a* la incontinencia de heces.
- Aislamiento social *debido a* la incapacidad de controlar la función intestinal.

■ Planificación

Los objetivos generales del paciente con incontinencia fecal son: 1) alcanzar un control intestinal normal; 2) mantener la integridad cutánea perianal, y 3) no padecer ningún problema de autoestima relacionado con los problemas de control intestinal.

■ Ejecución

La prevención y tratamiento de la incontinencia fecal se puede realizar poniendo en práctica un programa de entrenamiento intestinal. El entrenamiento intestinal es eficaz en muchos pacientes, porque una vez que el intestino está vacío, el recto no se llena hasta el día siguiente. La ausencia de heces en el recto reduce la probabilidad de incontinencia. Se debe sentar al paciente en un orinal, en una silla con orinal al lado de la cama, o acompañarle al retrete una vez al día, siempre a la misma hora, para ayudar a restablecer la regularidad intestinal. Un buen momento para establecer este patrón es el plazo de los 30 minutos posteriores al desayuno. La mayoría de personas experimenta la necesidad de defecar después de la primera comida del día, gracias al reflejo gastrocólico. Si los hábitos intestinales habituales se apartan de este patrón, habrá que intentar ajustarse al ritmo de cada paciente.

Si estas técnicas son ineficaces para restablecer una regularidad intestinal, se puede administrar bisacodilo, un supositorio de glicerina o un pequeño enema de fosfatos entre 15 y 30 minutos antes de la hora de evacuación habitual. Estos productos estimulan el reflejo anorrectal y con frecuencia pueden dejar de administrarse cuando se restablece un patrón regular.

El mantenimiento de la integridad cutánea tiene una importancia capital, especialmente en pacientes encamados y ancianos. Las actividades enfermeras pueden incluir: colocación de sondas o catéteres de drenaje, pañales de incontinencia y un meticuloso cuidado de la piel. El uso de sondas y catéteres rectales no se recomienda, puesto que si se usan durante mucho tiempo pueden reducir la capacidad de respuesta del esfínter rectal y provocar úlceras en la mucosa. El uso de pañales de incontinencia puede ser útil para mantener la integridad de la piel, si se cambian con frecuencia, aunque esto puede ser degradante y humillante para el paciente. Es imprescindible una limpieza meticulosa después de cada deposición. Es esencial lavar, aclarar y secar bien, y aplicar una barrera protectora para mantener la integridad cutánea. Puesto que el paciente puede hacer varias deposiciones al día, el mantenimiento de la integridad cutánea es una tarea que ocupa mucho tiempo de la enfermera y de la familia.

Las *bolsas perianales* constituyen una alternativa al tratamiento de la incontinencia fecal. La bolsa proporciona protección a la piel, continencia fecal, comodidad y dignidad. A menudo el olor es un problema, por lo que pueden utilizarse desodorantes y ambientadores. En el paciente ambulatorio se puede utilizar una silla con orinal, normal o de ruedas. Independientemente de la capacidad de movilidad del paciente, la enfermera debe comprobar que la piel está limpia, inodora e intacta.

ESTREÑIMIENTO

El **estreñimiento** es una reducción de la frecuencia de los movimientos intestinales con respecto a lo que es «normal» en el individuo, heces duras y difíciles de evacuar, una reducción del volumen de heces, y retención de heces en el recto. La evacuación intestinal normal puede variar desde tres veces al día hasta una vez cada 3 días⁴. Debido a esta variabilidad, es importante determinar la gravedad del estreñimiento basándose en el patrón normal de evacuación del paciente. Es importante recordar que los cambios en los hábitos intestinales también pueden indicar una obstrucción intestinal producida por un tumor.

Etiología y fisiopatología

Es frecuente que el estreñimiento sea la consecuencia de una ingesta insuficiente de fibra, consumo inadecuado de líquidos, medicación y falta de ejercicio. Si se toman las medidas preventivas de forma consecuente, el estreñimiento no debería reaparecer. El estreñimiento también puede ser debido a creencias socioculturales, limitaciones ambientales, ignorancia de la necesidad de defecar, abuso crónico de laxantes y múltiples causas orgánicas ([tabla 41-6](#)). Algunos de los factores ambientales que pueden provocar estreñimiento son cambios de la dieta, del horario de comidas o de los hábitos diarios. La depresión y el estrés también pueden provocar estreñimiento. Sin embargo, en muchos pacientes con estreñimiento no es posible identificar la causa subyacente⁵.

Algunos pacientes creen que están estreñidos si no evacúan a diario. Esto puede provocar un uso crónico de laxantes y el subsiguiente síndrome de colon catártico. Este cuadro se caracteriza porque el colon se dilata y se vuelve *atónico* (carece de tono muscular).

Si se ignora la necesidad de defecar durante un cierto período de tiempo, los músculos y la mucosa de la zona rectal se vuelven insensibles a la presencia de heces. Además, una retención prolongada de heces en el recto hace que éstas se sequen a causa de la absorción de agua. Cuanto más duras y secas sean las heces más difíciles son de expulsar.

TABLA 41-6 Causas del estreñimiento

Afecciones del colon

Afecciones sistémicas

Lesiones obstructivas lumbinales o extralumbinales

Metabólicas/endocrinas

Diabetes mellitus

Estenosis inflamatorias

Hipotiroidismo

Vólvulo

Gestación

Intususcepción

Hipercalcemia/hiperparatiroidismo

Síndrome de colon irritable

Feocromocitoma

Enfermedad diverticular

Enfermedad vascular del colágeno

Rectocele

Esclerosis sistémica (esclerodermia)

Amiloidosis

Inducidas por fármacos

Trastornos neurológicos

Antiácidos (calcio y aluminio)

Megacolon de Hirschsprung

Antidepresivos

Neurofibromatosis

Anticolinérgicos

Neuropatía autónoma (secundaria a diabetes mellitus)

Antipsicóticos

Antihipertensivos

Esclerosis múltiple

Sulfato de bario
Enfermedad de Parkinson
Suplementos de hierro
Lesiones o heridas de la médula espinal
Bismuto
Suplementos de calcio
Ictus
Abuso de laxantes

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica del estreñimiento puede variar desde un malestar crónico hasta un acontecimiento agudo similar al «abdomen agudo». En la [tabla 41-7](#) se presentan otras manifestaciones clínicas. Las hemorroides son la complicación más habitual del estreñimiento crónico. Son el resultado de la infartación venosa provocada por repetidas maniobras de Valsalva (tensión muscular) y compresión venosa de las heces duras y compactadas.

La **maniobra de Valsalva**, que se realiza cuando se hacen fuerzas para eliminar heces endurecidas, puede provocar problemas graves en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, edema cerebral, hipertensión y enfermedad coronaria. Cuando hace esfuerzos, el paciente inspira profundamente, detiene la respiración, cierra la glotis y retiene el aire. Los músculos abdominales se contraen e intentan empujar contra el colon. Esto aumenta la presión intraabdominal e intratorácica, lo que reduce el retorno venoso al corazón. El corazón se frena temporalmente (bradicardia), se reduce el gasto cardíaco y se produce una caída temporal de la presión arterial. Cuando el paciente se relaja se reduce la presión torácica y la sangre fluye de nuevo hacia el corazón, provocando su distensión y un aumento del ritmo cardíaco. Inmediatamente la presión arterial asciende. Estos cambios pueden ser fatales para un paciente que no pueda compensar la sobrecarga súbita del flujo de la sangre que regresa al corazón.

La diverticulosis es otra complicación potencial del estreñimiento crónico. Es una complicación relativamente común en el anciano. Se cree que los divertículos o pequeños recesos de la pared del colon son debidos al aumento de la presión intraluminal necesaria para expulsar las heces duras. Más adelante, en este capítulo, se describen la diverticulosis y la diverticulitis.

El *estreñimiento* o retención fecal secundario al estreñimiento, puede producir una perforación de colon. La perforación, que es potencialmente mortal, provoca dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre y recuento elevado de leucocitos. Una radiografía abdominal

muestra la presencia de aire libre, que es diagnóstico de perforación. Las estasis de heces o los esfuerzos también pueden provocar úlceras de la mucosa rectal. Estas complicaciones son más frecuentes en los pacientes ancianos.

TABLA 41-7 Sintomatología del estreñimiento

- Anorexia
- Aumento de la flatulencia
- Aumento de la presión rectal
- Cálculo o heces en forma de piedra
- Cefalea
- Distensión abdominal/meteorismo
- Dolor abdominal
- Esfuerzo abdominal
- Heces con sangre
- Heces duras y secas
- Masa palpable
- Náuseas
- Reducción de la frecuencia de deposiciones
- Tenesmo

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

Se debe realizar una anamnesis completa y un examen clínico que permitan identificar la causa subyacente del estreñimiento para empezar un tratamiento. Para establecer el diagnóstico pueden ser útiles: radiografías abdominales, enema de bario, colonoscopia, sigpermitan identificar la causa subyacente del estreñimiento para empezar un tratamiento. Para establecer el diagnóstico pueden ser útiles: radiografías abdominales, enema de bario, colonoscopia, sigmoidoscopia y manometría anorrectal. La mayoría de casos de estreñimiento se pueden tratar con una terapia dietética que incluya fibra y líquidos, y un programa de ejercicio. Los laxantes ([tabla 41-8](#)) siempre deben usarse con precaución porque un uso crónico excesivo puede acabar siendo la causa de estreñimiento. Se recomienda iniciar el uso de laxantes paso a paso, progresando desde los productos incrementadores del bolo intestinal hasta los estimulantes, dependiendo de la agudeza del episodio de estreñimiento. Los enemas actúan

rápidamente y son útiles para el tratamiento inmediato del estreñimiento, pero su uso en el tratamiento del estreñimiento debe ser limitado. No se deben aplicar enemas de jabón porque pueden provocar inflamaciones de la mucosa del colon⁶. El exceso de enemas hipotónicos con agua del grifo puede provocar exceso de agua, y los enemas de fosfato sódico pueden provocar desequilibrios electrolíticos. Se pueden utilizar enemas de retención de aceite para ablandar las retenciones fecales. En pacientes estreñidos a causa de un *anismo* (contracción descoordinada del esfínter anal durante la defecación) puede ser muy útil la terapia de bioalimentación⁷.

En los pacientes en los que el estreñimiento se debe a creencias religiosas rígidas sobre la función intestinal, la enfermera debe iniciar una conversación sobre estas creencias con el paciente. Es imprescindible dar información adecuada sobre las necesidades funcionales normales del intestino, y explicarlas junto con las consecuencias adversas del uso excesivo de laxantes y enemas.

Un paciente con estreñimiento grave debido a trastornos de la motilidad intestinal o trastornos mecánicos, puede necesitar un tratamiento más intensivo. Antes del tratamiento habrá que hacer pruebas diagnósticas como la manometría anorrectal, estudios del tránsito GI y biopsia rectal con sigmoidoscopia. En un paciente con estreñimiento que no remite, la intervención de elección es una colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal.

Terapia nutricional

La dieta es un factor importante para prevenir el estreñimiento. Muchos pacientes experimentan una mejora de la sintomatología simplemente aumentando el consumo dietético de fibra y líquidos⁸. La fibra dietética se encuentra en dos formas: soluble e insoluble en agua. En la mayoría de los alimentos se encuentran ambas, pero algunos de ellos tienen una mayor proporción de fibra soluble ([tabla 41-9](#)).

La fibra insoluble, que se encuentra en mayores concentraciones en el trigo integral y el salvado, permanece esencialmente inalterada cuando llega al colon. La fibra soluble forma una sustancia similar al gel que aumenta la viscosidad del contenido digerido, provocando una reducción del vaciado gástrico y un aumento del tránsito por el intestino delgado. Cuando estas fibras fermentan aumenta el volumen de las heces, favoreciendo la defecación y reteniendo líquido, lo que ablanda las heces. La fibra soluble se encuentra en el salvado de avena, las frutas, las verduras y el plantago. Se debe explicar a los pacientes que inicialmente la fibra aumenta la producción de gases, pero que este efecto se reduce con el paso del tiempo.

La dieta también debe incluir un consumo de líquidos de por lo menos 3.000 ml al día, a menos que esté contraindicado a causa de una afección cardíaca o renal. El incremento del consumo de fibra sin aumentar los líquidos puede predisponer al paciente a la retención u obstrucción. La enfermera debe favorecer la elección de los alimentos

que prefiera el paciente, y que sea capaz de preparar y asumir. Es importante que el paciente entienda la dieta y la importancia de la fibra dietética.

TABLA 41-8 Tratamiento farmacológico: Catárticos

CATEGORÍA

MECANISMO DE ACCIÓN

EJEMPLOS

INICIO DE LA ACCIÓN

COMENTARIOS

- Incrementadores del bolo intestinal

Absorben agua, aumentan el bolo y, por tanto, estimulan el peristaltismo

Metamucilo

Habitualmente en 24 horas

Contraindicados en pacientes con dolor abdominal, náuseas y vómitos, y en pacientes con sospecha de apendicitis, obstrucción de las vías biliares o hepatitis aguda; se deben tomar con líquidos

- Ablandadores de heces y lubricantes

Lubrican el tubo digestivo y ablandan las heces, facilitando el paso de las heces duras; no afectan al peristaltismo

Aceite mineral, dioctilato sódico, sulfosuccinato

Ablandadores hasta 72 horas, lubricantes hasta 8 horas

Pueden bloquear la absorción de las vitaminas liposolubles, como la vitamina K, lo que puede aumentar el riesgo de hemorragias en pacientes que estén tomando anticoagulantes

- Soluciones salinas y osmóticas

Provocan retención de líquidos en la luz del intestino a causa del efecto osmótico

Sales de magnesio: citrato de magnesio, leche de magnesia

15 minutos a 3 horas

Los productos que contienen magnesio pueden provocar hipermagnesiemia en los pacientes con insuficiencia renal

Fosfatos de sodio Lactulosa Soluciones salinas con polietilenglicol Varios

- Estimulantes

Aumentan el peristaltismo irritando la pared del colon y estimulando los nervios entéricos

Fármacos con antraquinona: cáscara sagrada, senna Fármacos con fenolftaleína

Habitualmente en 12 horas

Provocan melanosis *coli* (pigmentación marrón o negra del color); son los laxantes de los que más se abusa; no se deben utilizar en pacientes con compactación o estreñimiento

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ESTREÑIMIENTO

- **Valoración enfermera**

Los datos objetivos y subjetivos que se deben obtener de un paciente con estreñimiento se presentan en la [tabla 41-10](#).

- **Diagnósticos enfermeros**

Entre los diagnósticos enfermeros de un paciente con estreñimiento se incluyen los siguientes, aunque no se limitan sólo a éstos:

- Estreñimiento *debido al* consumo inadecuado de fibra dietética y líquidos, y a una actividad física reducida.

- **Planificación**

Los objetivos generales del paciente con estreñimiento son: 1) aumentar el consumo de fibra y líquidos; 2) conseguir evacuar heces blandas y formadas, y 3) no presentar ninguna complicación, como hemorroides sangrantes.

- **Ejecución**

La intervención enfermera se debe basar en los síntomas del paciente ([tabla 41-7](#)) y en la valoración de éste ([tabla 41-10](#)). Una de las funciones realmente importantes de la enfermera es enseñar al paciente la necesidad de las medidas dietéticas para evitar el estreñimiento. En la [tabla 41-11](#) se ofrece una guía de aprendizaje del estreñimiento para el paciente y la familia. Se debe insistir en el consumo de una dieta rica en fibra, aumento del consumo de líquidos y un programa de ejercicio periódico. Se debe enseñar al paciente a

establecer una hora habitual para defecar y no inhibir la necesidad de hacerlo. En muchas personas la necesidad de defecar se produce después del desayuno a causa del estímulo del reflejo gastrocólico. Se debe desaconsejar al paciente el uso de laxantes y enemas para conseguir la evacuación fecal.

Para defecar es importante adoptar la posición correcta. En el caso de un paciente en cama se debe recurrir a un orinal de cama y el cabezal de la cama se debe elevar tanto como el paciente pueda tolerar. A las personas que puedan sentarse en un inodoro se les puede poner un taburete delante del inodoro. Poner los pies sobre el taburete facilita el encogimiento de los muslos, lo que ayuda a defecar.

Al paciente con escaso tono muscular se le debe animar a ejercitar los músculos abdominales, y se le puede enseñar a contraerlos varias veces al día. Para mejorar el tono muscular abdominal también se puede repetir el ejercicio de levantarse y elevar las piernas estiradas.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Etiología y fisiopatología

Las causas de un ataque de dolor abdominal pueden ser muy diversas ([tabla 41-12](#)).

Manifestaciones clínicas

El dolor es el síntoma que se presenta con mayor frecuencia. El paciente también puede quejarse de malestar abdominal, vómitos, diarreas, estreñimiento, flatulencia, fatiga, fiebre y aumento de los ruidos intestinales.

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

Antes de confirmar el diagnóstico hay que descartar muchos trastornos. El diagnóstico empieza con una anamnesis completa y un examen físico. El examen médico debe incluir exploración rectal y pelviana. Inicialmente se realiza un hemograma completo (HC), análisis de orina, radiografía abdominal y electrocardiograma. En las mujeres en edad fértil que presentan dolor abdominal agudo se debe hacer una prueba de embarazo para descartar un embarazo ectópico. Los resultados de estas pruebas pueden aportar información sobre la causa del abdomen agudo.

TABLA 41-9 Terapia nutricional: Alimentos ricos en fibra*

FIBRA POR RACIÓN (g)

TAMAÑO DE LA RACIÓN

CALORÍAS POR RACIÓN (g)

Vegetales

Espárragos

3,5

½ taza

18

Alubias

Blancas

8,4

½ taza

80

Rojas

9,7

½ taza

94

Fríjoles

8,3

½ taza

63

Pintas

8,9

½ taza

78

Judías verdes

2,1

½ taza

18

Brócoli

3,5

½ taza

18

Zanahorias crudas

1,8

½ taza

15

Maíz

2,6

½ mazorca mediana

72

Guisantes en lata

6,7

½ taza

63

Patatas

Hervidas

1,9

½ mediana

72

Boniatos

2,1

½ mediana

79

Bellotas trituradas

7,0

1 taza

82

Tomates crudos

1,5

1 pequeño

18

Frutas

Manzana

2,0

½ grande

42

Plátano

1,5

½ mediana

48

Moras

6,7

¾ taza

40

Naranja

1,6

1 pequeña

35

Melocotón

2,3

1 mediana

38

Pera

2,0

½ mediana

44

Frambuesa

9,2

1 taza

42

Fresa

3,1

1 taza

45

Derivados de cereales

Pan

Centeno

0,8

1 rebanada

62

Blanco

0,7

1 rebanada

64

Integral

1,3

1 rebanada

59

Cereales

Salvado (100%)

8,4

⅓ taza

70

Copos de maíz

2,6

$\frac{3}{4}$ taza

70

Trigo duro

2,8

1 galleta

70

Galletas

Graham

1,4

2 piezas

53

Palomitas de maíz

3,0

3 tazas

62

Arroz

Integral

1,6

$\frac{1}{3}$ taza

72

Blanco

0,5

$\frac{1}{3}$ taza

76

* Recomendado para pacientes con diverticulosis, síndrome de colon irritable, estreñimiento, hemorroides, cáncer de colon, arterioesclerosis, hiperlipidemia y diabetes mellitus.

En la [tabla 41-13](#) se presenta el tratamiento de urgencia del paciente con dolor abdominal agudo. El objetivo del tratamiento es identificar y tratar la causa. El profesional sanitario intenta hacer un diagnóstico diferencial cuando ve un paciente con un abdomen agudo, porque muchas de las causas de dicho dolor agudo no requieren cirugía ([tabla 41-12](#)). Antiguamente se creía que no se debía administrar ningún tratamiento contra el dolor, porque los analgésicos podían enmascarar la progresión del cuadro clínico e impedir un diagnóstico. Un tratamiento adecuado del dolor que no altere la conciencia (p. ej., ketorolaco) puede reducir el dolor difuso y la rigidez abdominal y ayudar a localizar el dolor. Esto puede facilitar el diagnóstico y el correspondiente tratamiento⁹.

Además de ser una medida terapéutica, la cirugía también puede ser diagnóstica. Habitualmente se hace una exploración quirúrgica después de un examen cuidadoso del paciente, que se justifica cuando «mirar y ver» es mejor que «esperar a ver». La operación quirúrgica es una laparotomía exploratoria consistente en abrir la pared abdominal para acceder a la cavidad peritoneal y determinar la causa del dolor abdominal agudo. Si la causa del abdomen agudo se puede resolver quirúrgicamente (p. ej., un apéndice inflamado) o reparar quirúrgicamente (p. ej., un aneurisma abdominal roto), la cirugía se considera el tratamiento definitivo.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

■ Valoración enfermera

Inmediatamente se deben anotar los signos vitales. Se deben medir la presión arterial y la velocidad del pulso para determinar posibles cambios hipovolémicos. Una temperatura elevada puede indicar un proceso inflamatorio o infeccioso. Se debe inspeccionar el abdomen por si presenta distensión, masas, pulsación anómala, erupciones, cicatrices y cambios de pigmentación. Se deben auscultar los sonidos intestinales. Cuando los sonidos intestinales están reducidos o ausentes en un cuadrante, eso puede indicar una obstrucción intestinal completa, peritonitis aguda o íleo paralítico. La palpación debe ser suave.

Se debe hacer una valoración completa de los síntomas del paciente para determinar: inicio, localización, intensidad, duración, frecuencia y carácter del dolor. La enfermera deberá determinar si el dolor se ha extendido o desplazado hacia otras localizaciones (cuadrantes), así como qué empeora o mejora el dolor. También se debe determinar si el dolor va asociado con otros síntomas como náuseas, vómitos, cambios en los hábitos intestinales y urinarios, o secreción vaginal en las mujeres. La valoración del vómito también debe incluir: cantidad, olor, consistencia y color del vómito. También se deben valorar cuidadosamente los patrones y los hábitos intestinales.

■ Diagnósticos enfermeros

Entre los diagnósticos enfermeros de un paciente con dolor abdominal agudo se incluyen los siguientes, aunque no se limitan sólo a éstos:

- Dolor agudo *debido a* la inflamación del peritoneo y distensión abdominal.
- Déficit potencial de volumen de líquidos *debido a* una acumulación de líquidos en la cavidad peritoneal secundaria a una inflamación o infección.
- Alteración de la nutrición por defecto a las necesidades del cuerpo *debido a* anorexia, náuseas y vómitos.
- Ansiedad *debida a* la incertidumbre de la causa o del resultado del cuadro, y dolor.

TABLA 41-10 Valoración enfermera: Estreñimiento

Datos subjetivos

Información importante para la salud*

Anamnesis sanitaria: afección colorrectal, disfunción neurológica, obstrucción intestinal, cambios ambientales, cáncer, síndrome de colon irritable

Medicaciones: consumo de antiácidos a base de aluminio y de calcio, anticolinérgicos, antidepresivos, antihistamínicos, antipsicóticos, diuréticos, narcóticos, hierro, enemas laxantes

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: abuso crónico de laxantes o enemas; creencias estrictas con respecto a las evacuaciones intestinales; malestar

Nutricional-metabólico: cambios en la dieta o en las horas de comer; consumo inadecuado de dieta y líquidos; anorexia, náuseas

Eliminación: cambios de los patrones habituales de evacuación, heces duras y difíciles de eliminar, reducción de la frecuencia y cantidad de heces, flatulencia, distensión abdominal, tenesmo, presión rectal, incontinencia fecal (si compactada)

Actividad-movilidad: cambios en los hábitos diarios de actividad; inmovilidad, estilo de vida sedentario

Conocimiento y percepción: somnolencia, cefalea, dolor anorrectal; dolor abdominal al defecar

Superación y tolerancia al estrés: estrés agudo o crónico

Datos objetivos

Generales

Letargia

Tegumentarios

Fisuras anorrectales, hemorroides, abscesos

Gastrointestinales

Distensión abdominal, sonidos intestinales hipoactivos o ausentes, masa abdominal palpable, compactación fecal, heces secas, duras y escasas, heces con sangre

Hallazgos posibles

Heces positivas al guayacol; en la radiografía abdominal se observan heces en el tramo final del colon

* Véase la [tabla 41-6](#).

TABLA 41-11 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Estreñimiento

A continuación se indican las directrices de enseñanza para el paciente y familia:

1. Coma fibra dietética

Coma 20 a 30 g de fibra al día. Incremente progresivamente la cantidad consumida de fibra durante 1 a 2 semanas. La fibra ablanda las heces duras y aumenta su tamaño, facilitando la evacuación

- Comidas ricas en fibra: vegetales y frutas crudos, alubias, cereales de desayuno (salvado, harina de avena)
- Suplementos de fibra

2. Beba líquidos

Beba 3 litros al día. Beba agua o zumos de frutas, no café con cafeína, ni té, ni colas. Los líquidos ablandan las heces duras, la cafeína estimula la pérdida de líquidos con la micción

3. Haga ejercicio con regularidad

Ande, nade o monte en bicicleta 3 veces por semana. Contraiga y relaje los músculos abdominales cuando esté de pie, o levantándose y sentándose para reforzar la musculatura y evitar la distensión muscular. El ejercicio estimula la motilidad intestinal y hace avanzar las heces por los intestinos

4. Establezca una hora concreta para defecar

Un buen momento puede ser lo primero que haga por la mañana, o después de la primera comida del día, puesto que mucha gente siente necesidad de defecar en ese momento

5. No retrase la defecación

Responda a la necesidad de evacuar los intestinos en cuanto sea posible. El retraso de la defecación provoca heces duras y una menor «necesidad» de defecar. Durante ese tiempo el intestino va absorbiendo el agua de las heces. El intestino se vuelve menos sensible a la presencia de heces en el ciego

6. Recupere el ritmo de evacuación intestinal

Desarrolle el hábito de anotar en el calendario cuándo evacuó. El control regular de la evacuación intestinal le ayudará a identificar rápidamente cualquier problema

7. No utilice laxantes ni enemas

No abuse de los laxantes y los enemas, porque en realidad pueden provocar estreñimiento. Se interrumpe la motilidad normal del intestino, que frena o detiene sus movimientos

TABLA 41-12 Causas del dolor abdominal agudo

Adenitis mesentérica

Aneurisma abdominal roto

Apendicitis

Colecistitis

Colitis ulcerosa

Diverticulitis con peritonitis

Embarazo ectópico roto

Enfermedad de Crohn

Enfermedad inflamatoria pelviana

Gastritis

Gastroenteritis

Lesión isquémica intestinal aguda

Obstrucción intestinal, con perforación o necrosis

Pancreatitis

Perforación con cuerpo extraño
Peritonitis
Quiste ovárico roto
Rotura de útero
Traumatismo abdominal penetrante
Tumor maligno gastrointestinal perforado
Úlcera péptica
Vólvulo

■ Planificación

Los objetivos generales del paciente con dolor abdominal agudo son: 1) resolución de la inflamación; 2) alivio el dolor abdominal; 3) ausencia de complicaciones (especialmente shock hipovolémico), y 4) alcanzar un estado nutricional normal.

■ Ejecución

Las intervenciones enfermeras se basan en el diagnóstico enfermero y en el tratamiento médico o quirúrgico del paciente. Los cuidados generales del paciente implican tratar los desequilibrios hídricos y de electrolitos, el dolor y la ansiedad.

Intervención aguda

Cuidados prequirúrgicos

La preparación de urgencia del paciente con dolor abdominal agudo acostumbra a limitarse a un HC, tipificación y prueba de compatibilidad de la sangre, y estudios de coagulación. El sondado, preparación de la piel abdominal y la colocación de una sonda nasogástrica (NG) se pueden hacer en la sala de urgencias o en el quirófano. (Los cuidados generales prequirúrgicos del paciente se explican en el [capítulo 17](#).)

TABLA 41-13 Cuidados urgentes: Dolor abdominal agudo

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Inflamación

Hallazgos abdominales/ gastrointestinales

Inicial

Apendicitis
Colecistitis
Enfermedad de Crohn
Gastritis
Pancreatitis
Pielonefritis
Colitis ulcerosa

Problemas vasculares

Aneurisma aórtico roto
Oclusión vascular mesentérica

Problemas ginecológicos

Enfermedad inflamatoria pelviana
Embarazo ectópico roto
Quiste ovárico roto

Enfermedad infecciosa

Giardia

Salmonella

Otros

Obstrucción o perforación de un órgano abdominal
Hemorragia gastrointestinal
Traumatismo

- Dolor o sensibilidad abdominal difusos, localizados, sordos, ardientes o punzantes
- Dolor de rebote
- Distensión abdominal
- Rigidez abdominal
- Náuseas y vómitos

- Diarrea
- Hematemesis
- Melena

Shock hipovolémico

- ↓ Presión sanguínea
- ↓ Presión del pulso
- Taquicardia
- Piel fría y pegajosa
- ↓ Nivel de conciencia
- Mantenga una vía aérea patente
- Administre oxígeno mediante cánula nasal o máscara sin retorno respiratorio
- Establezca una vía i.v. con un catéter de diámetro grande e infunda solución salina normal caliente o solución Ringer lactato. Coloque otro catéter de gran diámetro si hay shock
- Tome una muestra de sangre para hemograma y electrolitos
- Anticipe la solicitud de niveles de amilasa, pruebas de gestación, estudios de coagulación, y tipifique y compruebe la sangre según corresponda
- Coloque un catéter urinario permanente
- Obtenga un análisis de orina
- Introduzca una sonda NG según sea necesario

Evolutiva

- Monitores de los signos vitales, estado de conciencia, saturación de oxígeno e ingestión/excreción
- Valore la calidad y cantidad de dolor
- Valor de la cantidad y carácter de la emesis
- Prevea una intervención quirúrgica
- Mantenga NPO

i.v.: intravenoso; *NG*: nasogástrica; *NPO*: nada por boca.

Cuidados posquirúrgicos

Los cuidados posquirúrgicos dependerán del tipo de intervención quirúrgica realizada. El incremento del número de procedimientos laparoscópicos ha reducido el riesgo de complicaciones posquirúrgicas, el tipo de cicatrización de heridas y la alteración de la motilidad GI. Generalmente estos procedimientos dan lugar a estancias hospitalarias más cortas.

En el [capítulo 19](#) se presenta un plan general de cuidados enfermeros para el paciente posquirúrgico. En el [Plan de cuidados enfermeros 41-2](#) se describen los cuidados enfermeros del paciente tras una laparotomía.

Al volver del quirófano es posible que el paciente lleve insertada una sonda NG o no. Si la lleva, la sonda NG se conecta al vacío tal como está indicado. El objetivo de la sonda NG es vaciar el estómago de secreciones y gas, para evitar la dilatación gástrica. A menudo la actividad peristáltica GI está alterada a causa de las manipulaciones realizadas durante la operación y la anestesia. Se ordena una aspiración intermitente suave para evitar traumatizar la mucosa gástrica.

Si se ha accedido al tracto GI superior, el drenaje de la sonda NG puede ser marrón oscuro o rojo oscuro durante las primeras 12 horas. Después debe cambiar a color marrón claro amarillento, o puede adquirir un tinte verdoso a causa de la presencia de bilis. Si persiste el color rojo oscuro o aparece sangre de color rojo intenso, se debe advertir enseguida al profesional sanitario de la posibilidad de una hemorragia. La presencia de gránulos como «poso de café» en el drenaje se debe a la presencia de pequeñas cantidades de sangre y han sido químicamente afectadas por las secreciones gástricas.

La permeabilidad de la sonda NG se comprueba con frecuencia. La sonda se puede obstruir con moco, sedimento o coágulos de sangre. Habitualmente existe una pauta escrita que recomienda irrigar la sonda con 20 a 30 ml de solución salina normal si es necesario. La reposición de la sonda puede facilitar el drenaje.

Es esencial llevar un registro exacto de las ingestas y las excreciones, incluidos emesis y drenaje gástrico. La enfermera analiza los valores de electrolitos en suero y el equilibrio ácido-básico, porque una aspiración gástrica prolongada puede provocar una pérdida de sodio, cloro, potasio, agua y ácido clorhídrico.

La sonda NG se retira cuando se recupera el peristaltismo intestinal, habitualmente de 24 a 72 horas después de la intervención quirúrgica. La motilidad del estómago acostumbra a reaparecer al cabo de 24 a 48 horas. La motilidad del intestino delgado acostumbra a restablecerse en el plazo de 24 horas, mientras que el retorno de la motilidad del intestino grueso puede tardar entre 3 y 5 días. La actividad peristáltica se identifica auscultando los sonidos intestinales.

Es esencial cuidar la boca y la nariz del paciente. Mientras tiene puesta la sonda NG, el paciente tiende a respirar por la boca. Además, el estímulo mecánico de la sonda aumenta las secreciones nasales y la formación de costras.

Hasta que reaparecen los sonidos intestinales se administran líquidos por vía parenteral, para proveer al paciente de los líquidos y electrolitos necesarios. Cuando reaparecen los sonidos intestinales se aumentan progresivamente los líquidos y los alimentos. La dieta se puede complementar con multivitamínicos y hierro.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 41-2: Paciente después de una laparotomía

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* la incisión quirúrgica y control inadecuado del dolor, *manifestado por* muestras de dolor, postura del cuerpo, negación a moverse en la cama o a andar

- Valor satisfactorio de control del dolor
- Evalúe el dolor y administre analgésicos cada 3 a 4 horas según lo recetado para las primeras 72 horas, *para tratar el dolor correctamente*
- Sujete la incisión con una almohada para toser, respirar profundamente y moverse, *para aliviar el dolor mientras se realizan estas actividades*
- Coloque al paciente en posición cómoda *para aliviar el dolor*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Náuseas *relacionadas con* la reducción de la motilidad GI, distensión GI y narcóticos, *manifestadas por* náuseas, vómitos, ausencia o reducción de ruidos intestinales, distensión abdominal

- Alivio de las náuseas y los vómitos
- Administre antieméticos (según se indica) *para aliviar náuseas y vómitos*
- Evalúe la respuesta a los analgésicos *para determinar si son una posible causa de náuseas y vómitos*

- Mantenga la patencia de la sonda NG (si la hay) *para evitar la acumulación de secreciones gástricas y el vómito consiguiente*
- Evalúe los sonidos intestinales y la distensión abdominal *para comprobar el retorno el peristaltismo*
- Mantenga al paciente en régimen NPO hasta que se establezcan los sonidos intestinales, *para evitar vómitos*
- Evite las imágenes, los olores y los estímulos desagradables *para prevenir el desencadenamiento de episodios de náuseas y vómitos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Estreñimiento *relacionado con* inmovilidad, dolor, medicación y reducción de la motilidad GI, *manifestado por* una reducción o desaparición de los sonidos intestinales, dolor abdominal, distensión abdominal, incapacidad para expulsar gases o heces

- Ruidos intestinales normales a las 72 horas de la intervención
 - Deposiciones blandas y formada al cabo de 4 días
 - Compruebe la distensión abdominal y los sonidos intestinales cada 8 horas *para determinar la necesidad de intervenir*
 - Administre un ablandador de heces (según esté prescrito) *para ablandar la masa fecal o favorecer su evacuación*
 - Anime al paciente a cambiar frecuentemente de postura y a andar, en la medida que lo tolere, *para incrementar el peristaltismo*
 - Anime a que ingiera más líquidos, en la medida que los tolere, *para ablandar la masa fecal*
- * Los cuidados enfermeros generales del paciente postoperatorio se describen en el Plan de cuidados enfermeros19-1 del [capítulo 19](#), págs. 414-415.

No es raro que aparezcan náuseas y vómitos tras la cirugía abdominal. A menudo estos problemas son autolimitados. Es importante observarlos para determinar su causa. Se pueden recetar antieméticos como prometazina, ondansetrón, proclorperazina, o trimetobenzamida.

También es frecuente que después de una intervención quirúrgica se sienta dolor, provocado por la distensión y la presencia de gases; debido al aire tragado y a la alteración del peristaltismo resultante de

la inmovilidad, la manipulación del contenido abdominal durante la intervención, y los efectos secundarios de la anestesia. El dolor puede ser tan molesto que se deban administrar fármacos para estimular el peristaltismo, como betanecol o metilsulfato de neostigmina. Para aliviar la distensión suele ser útil una sonda rectal o calor húmedo sobre el abdomen. La enfermera deberá estar informada sobre una posible distensión y rigidez abdominal. A medida que va aumentando la actividad intestinal, el dolor provocado por la distensión y el gas se reducen progresivamente.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

La preparación para el alta empieza cuando el paciente vuelve del quirófano. Las instrucciones para el paciente y la familia deben incluir cualquier modificación de la actividad, cuidados de la herida, dieta y terapia farmacológica. Inicialmente se deben tomar comidas reducidas y frecuentes, altas en calorías, y se van aumentando gradualmente, según se tolere.

Se deben recuperar gradualmente las actividades normales con períodos de descanso planificados. El paciente debe estar atento para posibles complicaciones tras la intervención, y debe informar inmediatamente a la enfermera si aparecen vómitos, dolor, pérdida de peso, secreciones en la incisión o cambios de la función intestinal.

■ Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con dolor abdominal agudo son: 1) resolución de la causa del dolor abdominal agudo; 2) alivio del dolor y malestar abdominales; 3) ausencia de complicaciones (especialmente shock hipovolémico y septicemia), y 4) estado nutricional, hídrico y electrolítico normales.

Dolor abdominal crónico

El *dolor abdominal crónico* puede proceder de las estructuras abdominales o ser reflejo de algún punto con la misma o similar inervación. Algunas causas habituales son síndrome de colon irritable (SCI), úlcera péptica, diverticulitis, pancreatitis crónica, hepatitis, colecistitis, enfermedad inflamatoria pélvica e insuficiencia vascular.

El diagnóstico del dolor abdominal crónico representa un desafío. La valoración debe empezar con una anamnesis completa e identificación del patrón de dolor específico. Se deben determinar el carácter y la gravedad del dolor, la localización, la duración y el inicio. La valoración también debe incluir la relación entre el dolor y las comidas, la defecación y la actividad, así como los factores que agravan o alivian el dolor. A menudo el dolor abdominal crónico se define como sordo, agudo o difuso.

Las imágenes de endoscopia, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética, laparoscopia y estudios radiológicos con bario han reducido las necesidades de hacer laparotomías exploratorias. El

tratamiento del dolor abdominal crónico es integral y se dirige a paliar los síntomas, utilizando analgésicos y antieméticos, así como terapias psicológicas o de comportamiento (es decir, terapias de relajación).

SÍNDROME DEL COLON IRRITABLE

El **síndrome del colon irritable** (SCI) es un complejo de síntomas caracterizado por dolor abdominal intermitente y recurrente asociado con una alteración de la función intestinal (diarrea o estreñimiento). Otros síntomas que habitualmente se encuentran son distensión abdominal, flatulencia excesiva, timpanismo, necesidad de defecar, tenesmo y sensación de evacuación incompleta. El SCI es un problema habitual que afecta aproximadamente a un 15–20% de la población de Estados Unidos¹⁰. En las sociedades occidentales el SCI afecta el doble o el triple de mujeres que de hombres. Los principales factores que se han identificado como desencadenantes de los síntomas del SCI son el estrés, los factores psicológicos y las intolerancias alimentarias específicas.

La clave para un diagnóstico exacto es una anamnesis completa y un examen clínico. Se debe poner énfasis en los síntomas, la historia clínica de salud (incluidos aspectos psicosociales como maltratos o abusos sexuales), antecedentes familiares e historia farmacológica y dietética. Se deben hacer pruebas diagnósticas usadas selectivamente para descartar otros trastornos más graves y potencialmente mortales, con síntomas similares a los del SCI, como cáncer colorrectal, úlcera péptica, enfermedad inflamatoria intestinal y problemas de malabsorción. Los criterios basados en los síntomas para definir el SCI están estandarizados y se denominan criterios de Roma¹⁰.

La enfermera debe establecer una relación terapéutica con el paciente. Se debe animar al paciente a que verbalice sus preocupaciones y ansiedades. Se debe iniciar una dieta que contenga por lo menos 20 g al día de fibra dietética ([tabla 41-9](#)). También puede incluir la adición de productos que contengan plantago.

Cuando en el paciente los síntomas principales son distensión abdominal e incremento de la flatulencia, se le debe recomendar que elimine de su dieta los alimentos que habitualmente producen gases, como el brócoli y la coliflor, y que sustituya el yogurt por derivados lácteos si padece intolerancia a la lactosa. Antes de las comidas se pueden tomar anticolinérgicos, como dicyclomina, para aliviar el dolor relacionado con la digestión de la comida. La alosterona se emplea para tratar el SCI causante de diarreas y dolor intenso en mujeres en las que han fracasado otras terapias. Pero se debe controlar cuidadosamente a causa de sus efectos secundarios. Recientemente se ha registrado el tegaserod para tratar mujeres con SCI cuyo síntoma intestinal principal sea el estreñimiento. Aumenta el desplazamiento de las heces por el colon. Otras terapias pueden ser las técnicas de relajación y tratamiento del estrés, la acupuntura y los productos naturistas chinos, si bien no existe una sola terapia que se haya comprobado que sea eficaz para todos los pacientes de SCI.

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Etiología y fisiopatología

Las lesiones en la zona abdominal casi siempre son la consecuencia de un traumatismo romo (p. ej., un accidente de circulación) o heridas penetrantes, esencialmente heridas de arma de fuego o cortes en el abdomen. Lo más frecuente es el traumatismo romo. Independientemente de si se trata de una lesión romo o una herida penetrante el resultado frecuentemente es el mismo, con iguales daños o alteraciones de los órganos internos.

Las lesiones habituales del abdomen suelen ser: hígado lacerado, rotura de páncreas, traumatismo pancreático, desgarro de la arteria mesentérica, rotura diafragmática, rotura de la vejiga urinaria, desgarro de grandes vasos, lesión renal y rotura de estómago o de intestino. Estas lesiones pueden provocar una pérdida masiva de sangre y shock hipovolémico. Se debe intervenir quirúrgicamente cuanto antes para reparar los órganos dañados y detener la hemorragia. Las secuelas habituales de un traumatismo abdominal son peritonitis y sepsis, sobre todo cuando el intestino está perforado.

Manifestaciones clínicas

Las posibles manifestaciones clínicas del traumatismo abdominal son: 1) rigidez muscular y contractura de la pared abdominal; 2) abdomen tenso y distendido (lo que indica hemorragia intraabdominal); 3) ruidos intestinales reducidos o ausentes; 4) contusiones, abrasiones o equimosis en la superficie del abdomen; 5) dolor abdominal; 6) dolor en la escápula provocado por la irritación del nervio frénico a causa de la sangre libre del abdomen; 7) hematemesis o hematuria, y 8) síntomas de shock hipovolémico ([tabla 41-14](#)). Una coloración equimótica alrededor del ombligo (signo de Cullen) puede indicar una hemorragia intraabdominal o retroperitoneal.

Es frecuente que las lesiones intraabdominales aparezcan relacionadas con fracturas de las costillas inferiores, fractura de fémur, fractura de pelvis y lesión torácica. Si existe alguna de estas lesiones se debe observar al paciente por si presentase un traumatismo abdominal.

Estudios diagnósticos

Entre las pruebas diagnósticas específicas se incluyen el HC, análisis urinario, radiografías de abdomen, TC y lavado peritoneal. Para hacer un lavado peritoneal se aplica anestesia local en el abdomen, debajo del ombligo, y se inserta un catéter vascular grande o de diálisis peritoneal. Se conecta una jeringa al catéter y se intenta aspirar sangre suavemente. Si se extraen menos de 10 ml de sangre, se infunde un litro de solución salina en el abdomen y se drena. Se observa cualquier anomalía macroscópica en el líquido, especialmente sangre, y se manda al laboratorio para su análisis microscópico. Entre los hallazgos positivos

se pueden contar: 1) recuento de eritrocitos superior a 100.000/ μ l; 2) recuento de leucocitos superior a 500/ μ l; 3) concentración elevada de amilasa, y 4) presencia de bacterias, bilis o material fecal. Si los resultados son positivos está indicada la intervención quirúrgica inmediata. Nunca se debe extraer ningún objeto clavado hasta que se disponga de cuidados especializados. Su extracción puede agravar la lesión y provocar una hemorragia.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

TRAUMATISMO ABDOMINAL

El tratamiento de emergencia del traumatismo abdominal se centra en establecer una vía de aire patente, respiración adecuada, aporte de líquidos y prevención de un shock hipovolémico ([tabla 41-14](#)). Se insertan vías intravenosas y se administran expansores de volumen o sangre, para combatir la hipotensión. Se inserta una sonda NG para descomprimir el estómago y evitar la aspiración del vómito.

TABLA 41-14 Cuidados urgentes: Traumatismo abdominal

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Romo

Caídas

Accidentes de tráfico

Atropellos

Asalto con objeto romo

Aplastamientos

Explosiones

Penetrante

Navaja

Heridas por arma de fuego

Otros proyectiles

Shock hipovolémico

- ↓ Estado de conciencia

- Taquipnea
- Taquicardia
- ↓ Presión arterial
- ↓ Presión del pulso

Hallazgos superficiales

- Abrusiones o equimosis en la pared abdominal, costado o peritoneo
- Heridas abiertas: laceraciones, evisceraciones, heridas penetrantes, heridas por arma de fuego
- Objeto clavado
- Incisiones cicatrizadas o cicatrices antiguas

Hallazgos abdominales/ gastrointestinales

- Náuseas y vómitos
- Sangre en orina
- Distensión abdominal
- Rigidez abdominal
- Dolor abdominal a la palpación
- Dolor de rebote
- Radiación del dolor hacia el hombro y la espalda

Inicial

- Mantenga una vía aérea patente
- Administre O₂ mediante mascarilla
- Corte cualquier hemorragia externa mediante presión directa o con un vendaje de compresión estéril
- Establezca una vía i.v. con dos catéteres de diámetro grande e infunda solución salina normal caliente o solución Ringer lactato
- Analice el grupo sanguíneo, compruebe y haga un hemograma
- Quite la ropa

- Estabilice los objetos clavados con abundante vendaje, pero *no los quite*
- Cubra los órganos o tejidos que sobresalgan con vendaje estéril y solución salina
- Ponga un catéter urinario permanente si no hay sangre en el meato, fractura pelviana o próstata inflamada
- Obtenga orina para análisis urinario
- Introduzca una sonda NG si no hay indicios de traumatismo facial
- Prevea un lavado peritoneal diagnóstico

Evolutiva

- Monitorice los signos vitales, estado de conciencia, saturación de oxígeno y excreción de orina
- Mantenga al paciente caliente usando mantas, líquidos i.v. calientes u oxígeno humedecido caliente
i.v.: intravenoso; *NG:* nasogástrica.

Independientemente del mecanismo de la lesión, la prueba médica de un traumatismo abdominal en un paciente hemodinámicamente inestable exige una laparotomía inmediata. En otros casos las indicaciones de laparotomía deben guardar relación con el mecanismo de la lesión. Por ejemplo, si una persona presenta una herida de bala o un objeto clavado, acostumbra a estar indicada la cirugía. Si se hace una operación, el cuidado enfermero posquirúrgico es similar al cuidado del paciente tras una laparotomía (véase el [Plan de cuidados enfermeros 41-2](#)).

Afecciones inflamatorias

APENDICITIS

La **apendicitis** es una inflamación del apéndice, un tubo ciego estrecho que surge de la parte inferior del ciego. La apendicitis afecta el 7-12% de la población mundial. La incidencia máxima aparece entre los 11 y los 19 años de edad, afectando con mayor frecuencia a los niños que a las niñas de este grupo de edad¹¹.

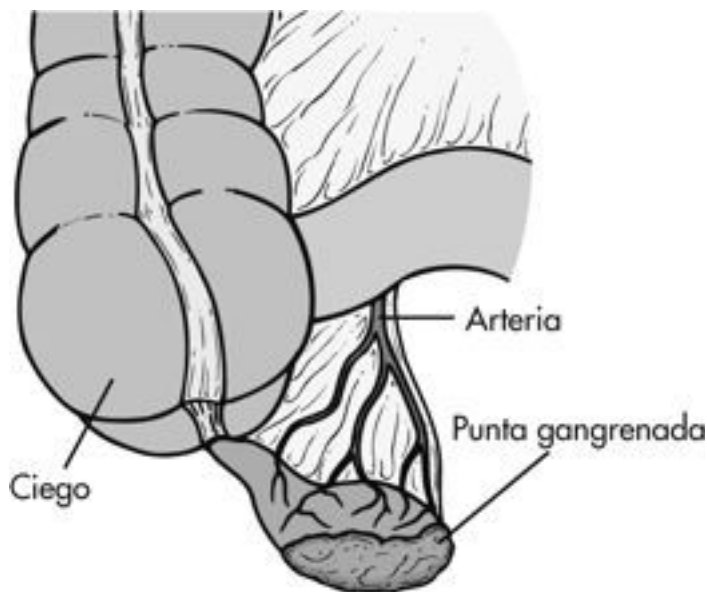
Etiología y fisiopatología

Las causas más frecuentes de apendicitis son la obstrucción de la luz por un *fecalito* (heces acumuladas) ([fig. 41-1](#)), cuerpos extraños, tumor del ciego o del apéndice o engrosamiento intramural provocado por un crecimiento excesivo de tejido linfoide. La obstrucción provoca distensión, infartación venosa y acumulación de moco y bacterias, lo que puede provocar gangrena y perforación¹⁰.

Manifestaciones clínicas

La apendicitis típica empieza con un dolor periumbilical, seguido de anorexia, náuseas y vómitos. El dolor es persistente y continuado, y acaba desplazándose hacia el cuadrante superior derecho localizándose en el punto de McBurney (a mitad de camino entre el ombligo y la cresta ilíaca derecha). La posterior valoración del paciente revela dolor localizado, dolor de rebote y contractura abdominal. Habitualmente el paciente se queda tumbado y quieto, frecuentemente con la pierna derecha flexionada. Puede haber fiebre reducida o no, y la tos agrava el dolor. La palpación del cuadrante inferior izquierdo puede desencadenar el signo de Rovsing, provocando un dolor que se percibe en el cuadrante inferior derecho. Las complicaciones de la apendicitis aguda son perforación, peritonitis y abscesos.

FIG. 41-1



En la apendicitis el riego sanguíneo del apéndice se altera a causa de la inflamación e infección de la pared del apéndice, lo que puede provocar gangrena.

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

El examen del paciente abarca anamnesis completa con examen clínico (especialmente palpación del abdomen) y hemograma diferencial. También puede hacerse un análisis de orina para descartar cualquier cuadro genitourinario que imita las manifestaciones de apendicitis.

El tratamiento de la apendicitis consiste en la extirpación quirúrgica inmediata (apendectomía) si se localiza la inflamación. Si el apéndice se ha roto y hay indicios de peritonitis o absceso, se puede aplicar un tratamiento conservador de antibióticos y líquidos por vía parenteral para prevenir la sepsis y la deshidratación durante 6 a 8 horas antes de hacer una apendectomía.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

APENDICITIS

Se recomienda al paciente con dolor abdominal que vaya a ver a un médico y que no se automedique, sobre todo con laxantes y enemas. El aumento del peristaltismo que generan puede provocar la perforación del apéndice. No debe tomar nada por boca (NPO) hasta que sea visto por un profesional sanitario, para que el estómago esté vacío en caso de ser necesaria la intervención quirúrgica. Se puede aplicar una bolsa de hielo en el cuadrante inferior derecho para reducir el flujo de sangre hacia la zona y frenar el proceso inflamatorio. No se debe aplicar calor nunca, porque puede provocar una rotura del apéndice. Habitualmente se hace la intervención en cuanto se confirma el diagnóstico.

Los cuidados postoperatorios son similares a los del paciente tras una laparotomía (véase el [Plan de cuidados enfermeros 41-2](#)). Además, se debe observar al paciente por si presentara evidencias de peritonitis. La deambulación empieza el mismo día de la intervención o en todo caso al día siguiente. Se inicia la alimentación en cuanto se tolera.

Habitualmente el paciente es dado de alta el primer o segundo día tras la intervención, y recupera su actividad normal al cabo de 2-3 semanas.

PERITONITIS

Etiología y fisiopatología

La **peritonitis** es el resultado de un proceso inflamatorio localizado o generalizado del peritoneo. En la [tabla 41-15](#) se indican las causas de la peritonitis. La peritonitis puede presentarse en forma aguda y crónica; puede provocarla traumatismo o rotura de un órgano que contenga productos químicos irritantes o bacterias (que serán vertidos a la cavidad peritoneal). Entre los ejemplos de peritonitis química cabe incluir la perforación de una úlcera péptica y el embarazo ectópico roto. Habitualmente la peritonitis química va seguida de invasión bacteriana. La peritonitis bacteriana puede estar provocada por lesión traumática (p. ej., herida de bala, apéndice roto), o puede ser secundaria a otras enfermedades o cuadros (p. ej., pancreatitis, diálisis peritoneal).

TABLA 41-15 Causas de la peritonitis

PRIMARIAS

SECUNDARIAS

Cirrosis con ascitis

Apendicitis con perforación

Organismos del canal genital

Diálisis peritoneal

Organismos transmitidos por la sangre
Diverticulitis con rotura
Obstrucción del tubo digestivo
Pancreatitis
Posquirúrgica (rotura de anastomosis)
Trastornos isquémicos intestinales
Traumatismo romo o penetrante de órganos abdominales
Úlcera péptica perforada

La respuesta del peritoneo a la salida del contenido GI es la localización del producto agresor intentando «encapsularlo» exudando líquidos ricos en fibrina e inflamándose. Pueden formarse adherencias. Estas adherencias pueden reducirse y desaparecer cuando se elimina la infección. Normalmente las lesiones peritoneales curan sin formación de adherencias, a menos que existan otros factores como infección, isquemia o cuerpos extraños.

Manifestaciones clínicas

El síntoma más frecuente de la peritonitis es el dolor abdominal. Un signo universal de peritonitis es el dolor en la zona afectada. Otros síntomas importantes de irritación del peritoneo son dolor de rebote, rigidez muscular y espasmo. También pueden aparecer distensión abdominal o ascitis, fiebre, taquicardia, taquipnea, náuseas, vómitos y alteración de hábitos de evacuación. Estas manifestaciones pueden variar dependiendo de la gravedad y agudeza de la causa subyacente. Entre las complicaciones de la peritonitis se incluyen: shock hipovolémico, septicemia, formación de abscesos intraabdominales, íleo paralítico e insuficiencia orgánica.

TABLA 41-16 Cuidados de colaboración: Peritonitis

Diagnóstico

Anamnesis y examen médico
Hemograma completo
Electrolitos en suero
Radiografía abdominal
Paracentesis abdominal y cultivo del líquido
TC o ecografía

Peritoneoscopia

Terapia complementaria

Preoperatoria no quirúrgica

Régimen NPO

Aporte de líquidos

Tratamiento antibiótico

Succión NG

Analgésicos

Preparación para la cirugía que incluye todo lo anterior y nutrición parenteral

Postoperatoria

Régimen NPO

Sonda NG conectada a succión baja presión o intermitente

Posición semi-Fowler

Líquidos i.v. con aporte de electrolitos

Nutrición parenteral total a demanda

Tratamiento antibiótico

Transfusión de sangre a demanda

Sedantes y narcóticos

i.v.: intravenoso; *NG*: nasogástrica; *NPO*: nada por boca; *TC*: tomografía computarizada.

Estudios diagnósticos

Se realiza un hemograma para determinar posibles elevaciones de los leucocitos y hemoconcentración ([tabla 41-16](#)). Puede hacerse una aspiración peritoneal y analizar la presencia de sangre, bilis, pus, bacterias, hongos y amilasa en el líquido obtenido. Una radiografía del abdomen puede presentar asas intestinales dilatadas, lo que es compatible con un íleo paralítico, aire libre si se ha producido una perforación, o aire y valores de líquido si hay una obstrucción. La ecografía y la TC pueden ser útiles para identificar la presencia de ascitis y abscesos. En los pacientes sin ascitis puede ser útil efectuar una *peritoneoscopia* (introducción de un endoscopio en el abdomen a través de una herida incisa para observar el peritoneo). Permite observar directamente el peritoneo y obtener muestras de biopsia para ayudar al diagnóstico.

Cuidados de colaboración

Los objetivos del tratamiento de la peritonitis son identificar y eliminar la causa, combatir la infección y prevenir posibles complicaciones. Los pacientes con casos leves de peritonitis o los que tienen mayor riesgo quirúrgico pueden tratarse de forma no quirúrgica. El tratamiento consiste en antibióticos, aspiración NG, analgésicos y administración de líquidos por vía intravenosa. Los pacientes que necesiten cirugía requieren preparación prequirúrgica como se ha descrito antes. Estos pacientes pueden ser alimentados con nutrición parenteral total (NPT) a causa de sus mayores necesidades nutricionales.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PERITONITIS

■ Valoración enfermera

La valoración del dolor del paciente, incluida su localización, es importante y puede ayudar a determinar la causa de la peritonitis. Se deben valorar la presencia y la calidad de sonidos intestinales del paciente, distensión abdominal creciente, contracción muscular abdominal, náuseas, fiebre y manifestaciones de shock hipovolémico.

■ Diagnósticos enfermeros

Entre los diagnósticos enfermeros de un paciente con peritonitis se incluyen los siguientes, aunque no se limitan sólo a éstos:

- Dolor agudo *debido a* la inflamación del peritoneo y distensión abdominal.
- Déficit potencial de volumen de líquidos *debido a* la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal secundaria a traumatismo, infección o isquemia.
- Alteración de la nutrición por defecto *debido a* anorexia, náuseas y vómitos.
- Ansiedad *debida a* la incertidumbre de la causa o del resultado del cuadro y al dolor.

■ Planificación

Los objetivos generales del paciente con peritonitis son: 1) resolución de la inflamación; 2) alivio del dolor abdominal; 3) ausencia de complicaciones (especialmente shock hipovolémico), y 4) estado nutritivo normal.

■ Ejecución

El paciente con peritonitis está muy grave y necesita cuidados de apoyo especializados. Se debe valorar al paciente controlando su dolor y la respuesta a la terapia analgésica. Se le pueden doblar las rodillas para

mejorar su comodidad. La enfermera debe cuidar que descanse y disponga de un ambiente tranquilo. Se le pueden ofrecer sedantes para aliviar la ansiedad.

Es necesaria una monitorización exacta del consumo y la excreción de líquidos y del valor de electrolitos, para decidir la terapia de sustitución. Los signos vitales se monitorizan frecuentemente. Se pueden administrar antieméticos para reducir las náuseas y el vómito, y que siga perdiendo líquidos. El paciente está en régimen NPO y puede llevar una sonda NG para reducir la distensión gástrica.

Si el paciente se ha sometido a intervención quirúrgica abierta, se insertan tubos de drenaje para expulsar el drenaje purulento y el exceso de líquidos. Los cuidados posquirúrgicos del paciente son similares a los del paciente tras una laparotomía exploratoria (véase el [Plan de cuidados enfermeros 41-2](#)).

GASTROENTERITIS

La **gastroenteritis** es la inflamación de la mucosa del estómago y del intestino delgado. Entre los síntomas clínicos se incluyen náuseas, vómitos, diarrea, espasmo abdominal y distensión. Puede haber fiebre, aumento de GB, y sangre o moco en las heces. Los agentes causales son diversos ([tabla 41-2](#)). La mayoría de los casos están controlados y no necesitan hospitalización. Sin embargo, los ancianos y los pacientes con un cuadro crónico pueden ser incapaces de consumir una cantidad suficiente de líquidos por vía oral para compensar sus pérdidas. El paciente debe mantenerse en régimen NPO hasta que hayan cesado los vómitos. Si existe deshidratación puede ser necesaria la infusión de líquidos por vía intravenosa. En cuanto sean tolerados se administrarán líquidos con glucosa y electrolitos. Si se identifica el agente causal se administran los correspondientes fármacos antibióticos, antimicrobianos o antiinfecciosos.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

GASTROENTERITIS

Es importante hacer un balance exacto del consumo y la excreción de líquidos para poder reemplazar adecuadamente los que se hayan perdido. Cuando esté indicado se aplicarán medidas estrictas de asepsia médica y control de infecciones. Se debe explicar al paciente la importancia de una manipulación y preparación adecuadas de la comida, para prevenir infecciones, como salmonelosis y triquinosis (véase el [capítulo 40, tabla 40-27](#)).

Se aplican cuidados enfermeros sintomáticos para náuseas, vómitos y diarreas. Conviene destacar la importancia del descanso y la mayor ingestión de líquidos. La enfermera debe valorar las muestras de dolor, los vómitos y las diarreas, porque a menudo se confunde una gastroenteritis con la apendicitis. Para aliviar la aprensión del paciente la enfermera debe explicar que habitualmente la gastroenteritis sigue un curso agudo sin dejar secuelas.

Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa son trastornos de tipo inmunológico denominados en conjunto **enfermedad inflamatoria intestinal** (EII). Estos cuadros se caracterizan por una inflamación crónica y recurrente del tubo digestivo. En ambos casos los cuadros clínicos son variados, con largos períodos de remisión separados por episodios de inflamación aguda. Ambas enfermedades pueden ser debilitantes.

A pesar de que se ha hecho mucha investigación sobre la etiología de la EII, la causa de la colitis ulcerosa y de la enfermedad de Crohn sigue siendo desconocida. Entre las causas posibles se consideran: 1) un agente infeccioso (p. ej., virus, bacterias), porque la EII provoca alteraciones en la mucosa del colon similares a las de la diarrea infecciosa, aunque no se ha identificado ningún germen patógeno consistente; 2) una reacción autoinmune a causa de la presencia de otros trastornos inmunitarios, como un lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante y eritema nodoso en pacientes con EII; 3) alergias alimentarias (aunque esto no se ha demostrado), y 4) causas hereditarias. Tanto la colitis ulcerosa como la enfermedad de Crohn presentan una mayor incidencia en determinadas familias. Es probable que en la patogénesis de la EII esté involucrado más de uno de los factores citados. Por ejemplo, un paciente genéticamente susceptible a la EII puede desarrollar una EII activa tras una infección vírica. Los estudios hechos con gemelos idénticos y hermanos con EII apoyan la teoría de la predisposición genética a la EII¹².

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Afecciones del colon

- La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es más frecuente entre los blancos que entre los afroamericanos y los asiáticos americanos
- La EII es más frecuente entre los judíos y la población procedente de Europa central
- El cáncer colorrectal es más frecuente en Estados Unidos y Canadá que en Japón, Finlandia o África
- La incidencia de cáncer colorrectal en Estados Unidos va en descenso, salvo entre los hombres afroamericanos

COLITIS ULCEROSA

La **colitis ulcerosa** se caracteriza por la inflamación y ulceración del colon y el recto. Puede aparecer a cualquier edad, aunque la incidencia máxima aparece entre los 15 y los 25 años. Aparece un segundo máximo entre los 60 y los 80 años de edad. La colitis ulce-rosa afecta por igual ambos sexos¹³. Es más frecuente entre los judíos y la clase media alta urbana.

Etiología y fisiopatología

La inflamación de la colitis ulcerosa es difusa y afecta la mucosa y la submucosa, alternando períodos de exacerbación y remisión ([tabla 41-17](#)). Habitualmente la enfermedad empieza en el recto y el colon sigmoide y se extiende por continuidad hacia el resto del colon. La mucosa del colon de la zona afectada está hiperémica y edematosa ([fig. 41-2](#)). Pueden aparecer múltiples abscesos en las criptas de Lieberkühn (glándulas intestinales). A medida que avanza la enfermedad los abscesos se rompen a través de las criptas hacia la submucosa, generando úlceras. Estas úlceras también destruyen el epitelio de la mucosa provocando hemorragias y diarreas. La reducción de la superficie de absorción de la mucosa provoca pérdidas de líquidos y electrólitos. La rotura de las células provoca pérdida de proteínas con las heces. Las zonas de mucosa inflamada forman pseudopólipos, unas proyecciones en forma de lengua hacia la luz intestinal. Se produce un tejido de granulación, se engruesan la mucosa y la musculatura, y el colon se acorta.

TABLA 41-17 Comparación entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn

CARACTERÍSTICA

COLITIS ULCEROSA

ENFERMEDAD DE CROHN

Clínica

Edad habitual de aparición

Jóvenes o mediana edad

Joven

Diarrea

Habitual

Habitual

Dolor abdominal espástico

Posible

Habitual

Fiebre (intermitente)

Durante las crisis agudas

Habitual

Adelgazamiento

Habitual

Grave

Hemorragia rectal

Habitual

Infrecuente

Tenesmo

Grave

Raro

Malabsorción y deficiencias nutricionales

Incidencia mínima

Habitual

Patología

Localización

Empieza en un punto distal y se extiende por continuidad ascendiendo por el colon

Aparece en cualquier punto del tubo digestivo, con lesiones alternadas características; el sitio afectado con mayor frecuencia es el íleon terminal

Distribución

Continuada

Segmentada

Profundidad de afección

Mucosa y submucosa

Todo el grosor de la pared intestinal (transmural)

Granulomas

Ausente

Habitual

Imagen de adoquinado de la mucosa

Rara

Habitual

Seudopólipos

Habitual

Raros

Afección del intestino delgado

Mínima

Habitual

Complicaciones

Fístulas

Raras

Habitual

Estenosis

Rara

Habitual

Abscesos anales

Raros

Habitual

Perforación

Habitual

Habitual

Megacolon tóxico

Habitual

Raro

Carcinoma

Mayor incidencia tras 10 años de enfermedad

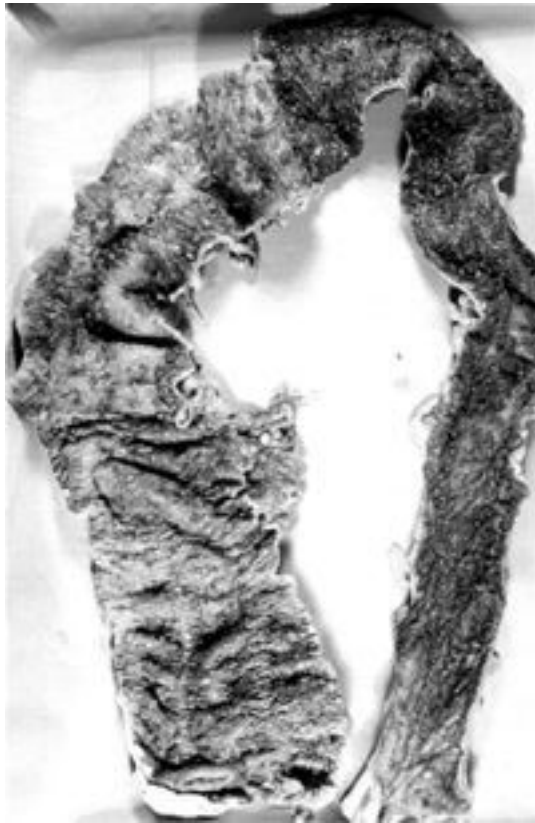
Ligeramente superior a la de la población general

Recurrencia tras la cirugía

Se cura con una colectomía

Recurrencia del 40 al 60% o más, tras resecciones de segmentos del intestino delgado o grueso

FIG. 41-2



Colitis ulcerosa aguda. Colitis con extensa ulceración de la mucosa, que afecta todo el colon.

A pesar de que los factores desencadenantes de la colitis ulcerosa no están del todo estudiados, lo que sí está claro es que una vez se ha iniciado, existe una respuesta inflamatoria. Se ha comprobado que existen citocinas inflamatorias específicas, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), que favorecen esta respuesta inflamatoria.

Manifestaciones clínicas

La colitis ulcerosa puede aparecer como una crisis aguda fulminante, o lo que es más común, como una afección crónica con exacerbaciones agudas, de moderadas a graves, que aparecen a inter-valos imprevisibles a lo largo de muchos años. Los principales síntomas de la colitis ulcerosa son diarrea sanguinolenta y dolor abdominal. El dolor puede variar desde un leve espasmo en la zona baja del abdomen provocado por la diarrea, a un dolor abdominal intenso y constante que puede estar asociado con perforaciones agudas. En el cuadro leve la diarrea puede consistir en una o dos deposiciones al día, semiformadas y con pequeñas cantidades de sangre. Es posible que el paciente no presente ninguna otra sintomatología sistémica. En la colitis ulcerosa moderada se produce un incremento de la producción de heces (4 o 5 deposiciones al día), aumento del sangrado y síntomas sistémicos (fiebre, malestar, anorexia). En los casos graves la diarrea es hemorrágica, contiene moco y se produce 10 a 20 veces al día. Además existe fiebre, pérdida de peso superior al 10% del peso corporal total,

anemia, taquicardia y deshidratación. La colitis aguda fulminante aparece solamente del 6 al 10% de los pacientes con colitis ulcerosa grave¹⁴.

Complicaciones

Las complicaciones de la colitis ulcerosa se pueden clasificar en intestinales y extraintestinales. Las complicaciones intestinales de la colitis ulcerosa son: hemorragias, estenosis, perforación, megacolon tóxico y dilatación cólica. La hemorragia es el resultado de la inflamación y la ulceración de la mucosa, que acostumbra a curarse con terapia conservadora. Es infrecuente que aparezca una hemorragia masiva, pero en su caso necesitará una intervención quirúrgica de urgencia. Las estenosis son menos frecuentes en la colitis ulcerosa que en la enfermedad de Crohn, y se ven con mayor frecuencia en pacientes con cuadros graves y de larga duración. En cerca del 5% de los pacientes con colitis ulcerosa¹⁴ se produce un *megacolon tóxico* (dilatación y parálisis del colon). La dilatación cólica, más frecuente en el colon transversal, suele ser el resultado de una inflamación aguda grave de toda la pared del colon. Casi siempre la perforación está relacionada con un megacolon tóxico, aunque puede aparecer por sí sola. La mayoría de casos de perforación se producen en el lado izquierdo del colon.

Un paciente que lleve más de 10 años con colitis ulcerosa tiene un mayor riesgo de padecer cáncer colorrectal. Este riesgo de cáncer dependerá de la edad de aparición, duración y magnitud de la enfermedad. Se debe examinar periódicamente al paciente mediante colonoscopia. Durante ese proceso se deben tomar muestras de biopsia cada 10 cm, a lo largo de todo el colon.

Las complicaciones gastrointestinales pueden estar directamente relacionadas con la colitis y los cuadros patológicos del intestino delgado (malabsorción), o pueden ser complicaciones inespecíficas mediadas por un trastorno del sistema inmunitario ([tabla 41-18](#)). Las complicaciones relacionadas con la colitis suelen ser del tipo de una inflamación activa, pero acostumbran a responder al tratamiento de la enfermedad intestinal subyacente. Estas manifestaciones pueden afectar las articulaciones, la piel, la boca y los ojos, así como trastornos del sistema hematológico, provocando anemia, leucocitosis y trombocitosis¹⁴. Las lesiones cutáneas como el eritema nodoso y la pioderma gangrenosa se encuentran entre las manifestaciones extraintestinales observadas con mayor frecuencia. El problema oftálmico más frecuente es la uveítis. La colitis ulcerosa también puede ir acompañada de un cuadro hepatobiliar¹⁵.

TABLA 41-18 Complicaciones extraintestinales de la colitis ulcerosa

Relacionadas con la colitis

Articulaciones

Artritis periférica (cólica)

Espondilitis anquilosante

Sacroileítis

Dedos en palillo de tambor

Piel

Eritema nodoso

Pioderma gangrenosa

Boca

Úlceras y aftas

Ojo

Conjuntivitis

Uveítis

Episcleritis

Patología relacionada con el intestino delgado

Malabsorción

Cálculos biliares

Cálculos renales

Inespecíficos

Hepatopatía, colangitis esclerosante primaria

Osteoporosis

Amiloidosis

Úlcera péptica

Estudios diagnósticos

Existen diversas pruebas adecuadas para diagnosticar la colitis ulcerosa ([tabla 41-19](#)). Los análisis de sangre deben incluir un hemograma completo, valores de electrolitos en suero y valores de proteína en suero. Es habitual que el hemograma presente anemia ferropénica a causa de la pérdida de sangre. Un recuento elevado de leucocitos puede indicar megacolon tóxico o perforación. Los descensos en los electrolitos en suero como sodio, potasio, cloro, bicarbonato y magnesio, se deben a las pérdidas de líquidos y electrolitos provocadas por las diarreas y los vómitos. En los casos graves aparece hipoalbuminemia que es debida a

la pérdida de proteínas por el intestino. Se debe comprobar si las heces contienen sangre, pus y moco. Se deben hacer cultivos de heces para descartar cualquier causa infecciosa de la inflamación.

TABLA 41-19 Cuidados de colaboración: Colitis ulcerosa

Diagnóstico

Anamnesis y examen clínico

Colonoscopia

Sigmoidoscopia

Enema de bario

Hemograma completo

Análisis de sangre oculta en heces

Cultivo de heces y antibiograma

Terapia complementaria

Cuadro leve y moderado

Dieta con poca fibra, sin leche ni derivados lácteos

Tratamiento antimicrobiano*

5-Aminosalicilatos*

Corticoides*

Tratamiento anticolinérgico*

Antidiarreicos*

Cuadro grave (fulminante)

Líquidos i.v. con electrolitos

Transfusiones de sangre

Régimen NPO

Sonda NG con succión a baja presión

Tratamiento antimicrobiano*

Inmunosupresores*

Immunomoduladores*

Corticoides*

Nutrición parenteral

Cirugía si no hay mejoría (resección de colon con ileostomía)

* Véase la [tabla 41-20](#).

i.v.: intravenoso; *NG*: nasogástrica; *NPO*: nada por boca.

La exploración con un sigmoidoscopio o un colonoscopio permite el examen directo de la mucosa del intestino grueso. Cuando se emplea un sigmoidoscopio el profesional sanitario puede ver el recto, el colon sigmoide y el colon descendente. El colonoscopio permite ver todo el intestino grueso. Permite identificar la magnitud de la inflamación, úlceras, pseudopólipos, constricciones y lesiones. Se deben tomar muestras de biopsia para establecer el diagnóstico definitivo.

Un enema de doble contraste de bario puede detectar áreas de inflamación granular con úlceras. El colon puede aparecer estrechado y acortado, y puede haber pseudopólipos. Un estudio de contraste doble (en el que se introduce aire en el intestino después de la expulsión del bario) es eficaz para detectar las anomalías de la mucosa de la colitis ulcerosa.

Cuidados de colaboración

Los objetivos del tratamiento son: 1) dar reposo al intestino; 2) controlar la inflamación; 3) combatir la infección; 4) corregir la malnutrición; 5) aliviar el estrés, y 6) proporcionar alivio sintomático aplicando una terapia farmacológica. Los pilares básicos del tratamiento farmacológico son la sulfasalazina y los corticoides. Está indicada la hospitalización cuando el paciente no responde a la terapia con corticoides o si se sospechan complicaciones.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es un aspecto extremadamente importante del tratamiento ([tabla 41-20](#)). La sulfasalazina, una combinación de sulfapiridina y ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) es el principal fármaco utilizado. Es eficaz para mantener la remisión clínica y tratar ataques de leves a moderadamente graves. Después de conseguir la remisión, se continúa con el tratamiento con una reducción gradual durante varios meses. La dosis de mantenimiento acostumbra a continuar durante un año por lo menos.

Durante la fase activa de la enfermedad se administra 5-ASA (la forma activa de la sulfasalazina) y 4-ASA en forma de enemas de retención, lo que es eficaz para el tratamiento de la colitis ulcerosa del lado izquierdo y la proctitis. El tratamiento con salicilato tópico es el tratamiento de elección en pacientes con una afección localizada. La 5-ASA (mesalamina) también se puede administrar por vía oral. Los comprimidos revestidos de acrilato permiten liberar el fármaco en un punto más distal del intestino.

Se ha comprobado que los corticoides son beneficiosos para el tratamiento de la colitis ulcerosa activa. La prednisona y prednisolona orales son eficaces para el tratamiento de un cuadro entre leve y moderado sin manifestaciones sistémicas. Si no se consigue una remisión, el paciente debe ser hospitalizado y sometido a terapia de corticoides intravenosos. Se coloca al paciente en régimen de reposo intestinal. Los líquidos y los electrolitos se administran por vía intravenosa. En caso de *proctitis* (inflamación del recto y del ano), se administran enemas de hidrocortisona, espumas rectales o supositorios, para tratar la inflamación. Las espumas rectales acostumbran a administrarse en cantidades de 5 ml, y generalmente se prefieren a los enemas debido a su facilidad de administración. Sin embargo, los enemas son la opción preferida si la enfermedad se extiende más allá del colon sigmoide. Se ha comprobado que los enemas de retención permiten suministrar el fármaco al colon descendente e incluso más allá, en pacientes con un cuadro activo. A pesar de que se ha publicado que los corticoides consiguen la remisión del 60 al 89% de los casos, no la prolongan necesariamente¹⁶. Cuando un paciente está tomando corticoides, tiene que ser monitorizado por si presenta los síntomas del síndrome de Cushing, por ejemplo, hipertensión, hirsutismo y cambios de humor.

En casos graves de colitis ulcerosa en los que el paciente no responde a ninguno de los fármacos habituales, se han utilizado fármacos inmunosupresores (p. ej., 6-mercaptopurina [6-MP]) antes de considerar la cirugía. Los efectos secundarios de la 6-MP, incluidos supresión de médula ósea y mayor riesgo de infección, exigen cautela para su uso en estos pacientes. Los pacientes tratados con este fármaco deben mantener un consumo adecuado de líquidos de 1.800 o 2.400 ml, para reducir el riesgo de toxicidad renal. El fármaco se debe tomar con comida y leche para reducir la absorción gástrica. También se ha valorado la eficacia de la ciclosporina (revisada en el [capítulo 13](#)) y el metotrexato para el tratamiento de la colitis ulcerosa grave que no responde al tratamiento con corticoides. A pesar de que el anticuerpo monoclonal contra el TNF α (infliximab) se utiliza con mayor frecuencia en la enfermedad de Crohn, también se ha utilizado en pacientes con colitis ulcerosa refractaria.

Los estudios epidemiológicos muestran una incidencia leve de colitis ulcerosa entre los fumadores, lo que ha llevado a investigar el uso de parches transdérmicos de nicotina o cápsulas de nicotina de liberación retardada para inducir la remisión¹⁶. Para tratar la colitis ulcerosa distal se han valorado los enemas rectales a base de ácidos grasos de cadena corta, por sus efectos antiinflamatorios. Los ácidos grasos de cadena corta son un buen combustible para el funcionamiento de las células del colon, y en condiciones naturales se obtienen por fermentación de la fibra¹⁷.

TABLA 41-20 Tratamiento farmacológico: Enfermedad inflamatoria intestinal

CATEGORÍA

ACCIÓN

EJEMPLOS

Antimicrobianos

Previenen o tratan una infección secundaria

Metronidazol

5-aminosalicilatos (5-ASA)

Reducen la inflamación GI*

Sistémico:

Sulfasalazina

Mesalamina

Olsalazina

Balsalazida

Supositorios:

Mesalamina

Corticoides

Reducen la inflamación

Sistémico: corticoides (cortisona, prednisona, budesonida)

Enemas: hidrocortisona

Supositorios:

Anticolinérgicos

Reducen la motilidad GI y las secreciones, y alivian el espasmo de la musculatura lisa**

Bromuro de metantelina

Propantelina

Oxifenciclina

Sedantes

Reducen la ansiedad y la intranquilidad

Diazepam

Flurazepam

Antidiarreicos

Reducen la motilidad GI*

Difenoxilato

Inmunosupresores

Anulan la respuesta inmunitaria

Azatioprina, ciclosporina

Inmunomoduladores

Inhiben la citocina factor alfa de necrosis tumoral (TNF α)

Infliximab

Bloquean la adherencia de los linfocitos a las paredes de los vasos sanguíneos y su posterior migración a los tejidos

Natalizumab

Hematínicos y vitaminas

Corrigen la deficiencia de hierro y la anemia, y estimulan la cicatrización

Sulfato ferroso oral, gluconato ferroso, hierro dextrano
inyectable Cobalamina, cinc

* Mecanismo de acción desconocido, posiblemente antimicrobiano y antiinflamatorio.

** Usado con precaución en los casos graves a causa de su potencial para provocar megacolon tóxico.

GI: gastrointestinal; SNC: sistema nervioso central.

Tratamiento quirúrgico

Aproximadamente del 80 al 85% de los pacientes con colitis ulcerosa consiguen la remisión con una terapia conservadora y tratamiento enfermero, pero entre el 15 y el 20% necesitan cirugía. La cirugía está indicada sí: 1) el paciente no responde al tratamiento; 2) las exacerbaciones son frecuentes y debilitantes; 3) se producen hemorragias masivas, perforación, estenosis u obstrucciones; 4) se producen cambios tisulares que sugieren displasia, o 5) se produce un carcinoma.

Las intervenciones quirúrgicas utilizadas para tratar la colitis ulcerosa crónica son: 1) proctocolectomía total con ileostomía permanente; 2) proctocolectomía total con ileostomía continente (bolsa de Kock), y 3) colectomía total con desprendimiento de la mucosa rectal y reservorio ileoanal.

Proctocolectomía total con ileostomía permanente

La *proctocolectomía total con ileostomía permanente* es una operación de una sola fase consistente en la extirpación de colon, recto y ano, cerrando el ano. El extremo del íleon terminal se hace salir por la pared abdominal y forma un estoma u ostomía. Habitualmente el estoma se coloca en el cuadrante inferior derecho, por debajo de la cintura.

Proctocolectomía total con ileostomía continente

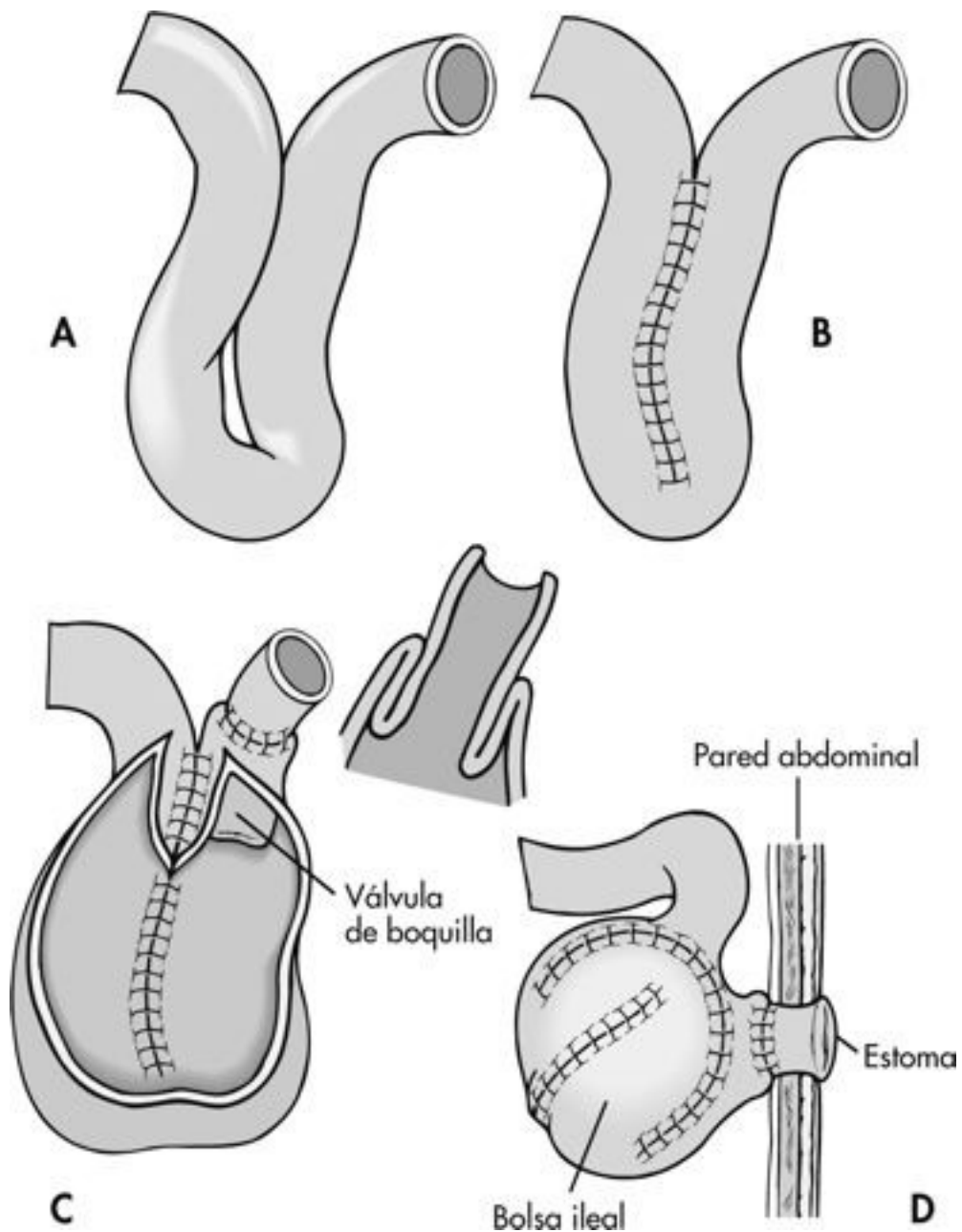
La *proctocolectomía total con ileostomía continente* (bolsa de Kock) es una variante de la ileostomía tradicional ([fig. 41-3](#)). Este método evita al paciente la necesidad de llevar una bolsa externa sobre el estoma. El estoma acostumbra a cubrirse con una tapa o vendaje en caso de pérdida mucosa. Este procedimiento se considera curativo para la colitis ulcerosa, pero tiene una tasa de complicaciones mayor que la ileostomía tradicional.

En este procedimiento se construye quirúrgicamente una bolsa interna en el segmento distal del íleon, se extiende el intestino, se hace un pliegue y se crea una válvula de boquilla unidireccional que se sutura al abdomen. La bolsa funciona como un depósito y se drena a intervalos regulares insertando un catéter. Durante la intervención se inserta un catéter en la bolsa para permitir que las líneas de sutura cicatricen y que el tejido cicatrizal se fije alrededor de la válvula para evitar que se desprenda. Cada 2 a 4 horas se hacen irrigaciones posquirúrgicas para limpiar el moco de la bolsa. El catéter puede permanecer en su lugar hasta 3-4 semanas. Una vez se quita el catéter, cada 2 horas se vuelve a introducir para extraer su contenido, con una frecuencia gradualmente decreciente hasta que sólo es necesario hacerlo de 3 a 6 veces al día. Al final el paciente llega a determinar la frecuencia en función de los cambios en la percepción de la presión de la bolsa. Se evita la fuga continuada de líquidos gracias a la válvula de una sola vía creada en el estoma, de salida de la bolsa del íleon. Cuando la bolsa se llena de heces crea una presión que cierra la válvula. La mayoría de las complicaciones que surgen son el resultado de un fallo de la válvula, que se ha publicado que alcanza hasta el 40%.

Las principales complicaciones tardías de esta intervención consisten en bursitis, aparición de fístulas y extrusión de la válvula de boquilla. Estas complicaciones afectan la función porque aumentan la frecuencia de drenaje y comprometen la incontinencia de la bolsa. Las manifestaciones de la bursitis consisten en un aumento de la frecuencia de deposiciones, *hematoquecia* (eliminación de sangre), tenesmo, espasmos abdominales y ocasionalmente fiebre, malestar y dolor pelviano¹⁸. El revestimiento aparece enrojecido e inflamado, y la biopsia muestra inflamación inespecífica. Habitualmente los pacientes responden al tratamiento con metronidazol. Los pacientes que

necesitan tratamientos repetidos o cuya inflamación no responde a la terapia se considera que tienen bursitis crónica.

FIG. 41-3



Construcción quirúrgica de una ileostomía continente (bolsa de Kock). A, asa del íleon terminal. B, se suturan ambas ramas y se hace un corte en U. C, bolsa creada, con válvula de boquilla. D, bolsa suturada a la pared abdominal.

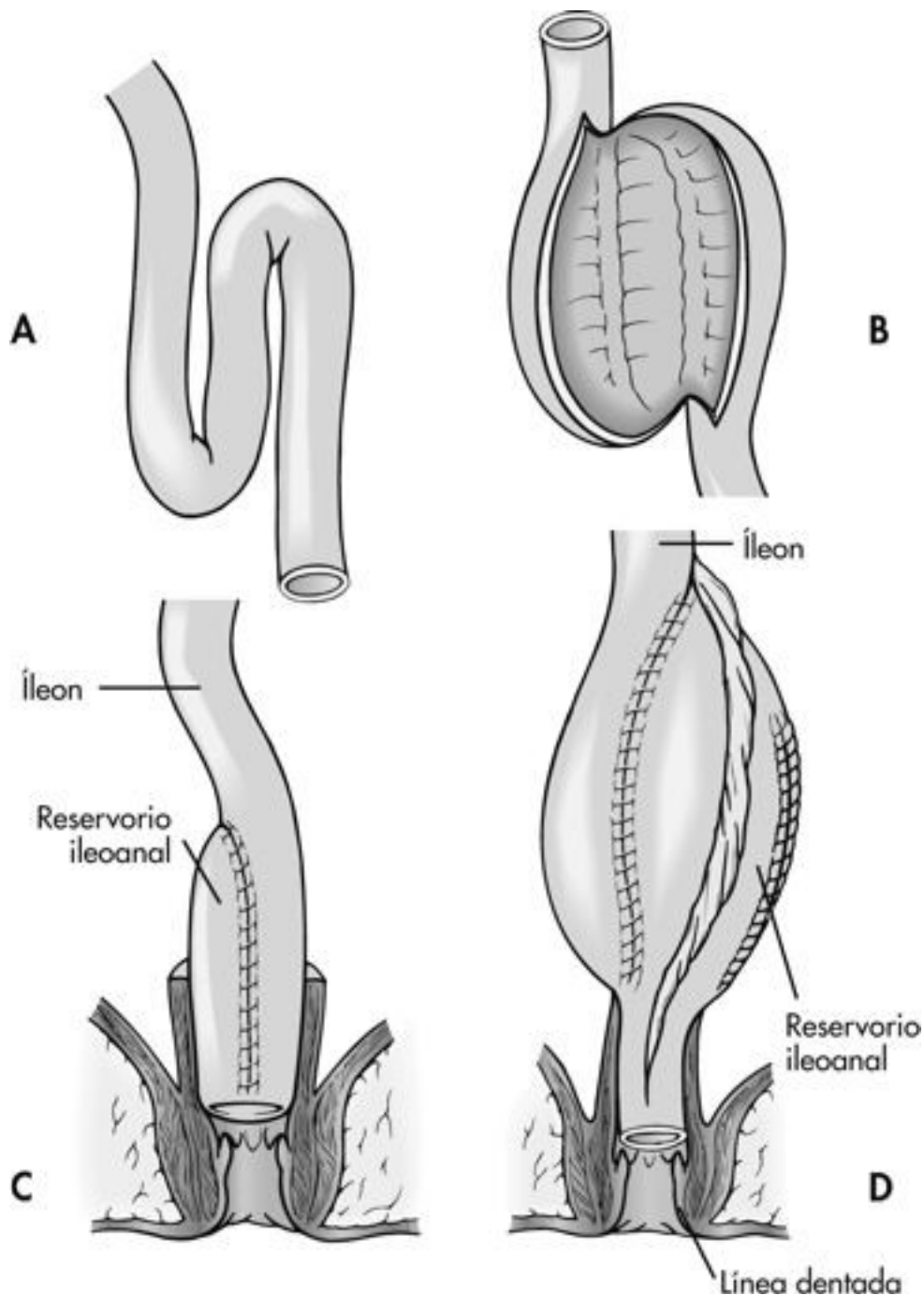
Colectomía total y reservorio ileoanal

Un método aplicado con mayor frecuencia consiste en la colectomía total y anastomosis ileoanal con formación de un reservorio ileal anal ([fig. 41-4](#)). El método quirúrgico ileoanal acostumbra a ser una combinación de dos intervenciones realizadas con un intervalo aproximado de 8 a 12 semanas. La intervención inicial es la

colectomía, la mucosectomía rectal, la construcción de un reservorio ileal, la anastomosis ileoanal y la ileostomía temporal. La segunda intervención consiste en el cierre de la ileostomía que activa la función del reservorio. La adaptación del reservorio se produce durante los 3-6 meses siguientes, lo que acostumbra a desarrollar la capacidad de controlar y reducir el número de eliminaciones intestinales por cada período de 24 horas.

Los criterios de selección de los pacientes son ausencia de cáncer colorrectal, intestino delgado sin ninguna patología (p. ej., sin enfermedad de Crohn), esfínter anorrectal competente y condición física adecuada para soportar una intervención prolongada. Además, es necesario motivar al paciente, que debe ser capaz de entender las instrucciones de autocuidados.

FIG. 41-4



Reservorio ileoanal. A, elaboración del reservorio. B, líneas posteriores de sutura realizadas. C, configuración en J del reservorio ileoanal. D, configuración en S del reservorio ileoanal.

Cuidados posquirúrgicos

Los cuidados posquirúrgicos tras una intervención para tratar la colitis ulcerosa consisten en la habitual observación de los pacientes sometidos a cirugía abdominal. Se debe controlar la permeabilidad del estoma, la unión mucocutánea (la zona en la que la mucosa del intestino se une con la piel), y la integridad de la piel que rodea el estoma. Puesto que se utiliza un tramo más proximal del intestino para crear la ileostomía, inicialmente las evacuaciones pueden llegar a ser de 1.500 a 2.000 ml cada 24 horas. Se debe observar el paciente por si

presenta síntomas de hemorragia, absceso abdominal, obstrucción del intestino delgado, deshidratación y cualquier otra complicación similar. Si se utiliza una sonda NG, se retira cuando se restablezca la función intestinal y se sustituye por la ingesta oral. El punto de drenaje abdominal puede ser de 100 a 150 ml de un líquido serosanguinolento cada 24 horas. Habitualmente este drenaje se retira al cabo de 4 días de la intervención. El catéter urinario se retira entre 2 y 5 días después de la intervención. Los antibióticos sistémicos se interrumpen al cabo de 24 horas de la operación, y si se estaban utilizando corticoides, su dosis se reduce progresivamente.

Una incontinencia transitoria de moco es el resultado de una manipulación intraoperatoria del canal anal. Se debe tranquilizar al paciente antes de la operación con respecto a este posible problema transitorio. Después se recomienda hacer ejercicios de Kegel (varias semanas después de la intervención) para reforzar el suelo de la pelvis y los músculos del esfínter. No se recomiendan durante el período postoperatorio inmediato. Se debe cuidar la piel perianal para proteger la epidermis del drenaje mucoso y la maceración. Se debe explicar al paciente que se lave la piel con agua abundante y después la seque bien. Se puede utilizar alguna crema protectora de la humedad, y es posible que se necesite alguna compresa perianal.

La ileostomía que se realiza con mayor frecuencia es la que se basa en un asa. A menudo esto representa un riesgo de que forme una bolsa, porque se contrae o drena hacia abajo, lo que provoca el contacto del drenaje de salida con la piel con riesgo de denudación de la epidermis. La enfermera especialista en cuidados de enterostomía ayudará a evitar estos riesgos. Se deben revisar las instrucciones de autocuidados y entregar información escrita antes del alta. El cuidado del estoma se describe más adelante en este capítulo (véase la pág. 1116).

Tratamiento nutricional

Un componente importante del tratamiento de la colitis ulcerativa es la dieta. El dietista es un miembro muy importante del equipo, al que se deben consultar las recomendaciones nutricionales. El objetivo del tratamiento dietético es proporcionar una nutrición adecuada sin exacerbar los síntomas, corregir y prevenir la malnutrición, sustituir las pérdidas de líquidos y electrolitos, y evitar la pérdida de peso. La dieta se adapta a cada paciente.

Tradicionalmente durante la fase aguda el paciente suele estar en régimen de NPO. Cuando se le permite comer se le acostumbra a prescribir una dieta rica en calorías y proteínas, pobre en residuos, con suplementos vitamínicos y de hierro. (En la [tabla 41-21](#) se presenta una dieta baja en residuos.) Habitualmente no se necesitan restricciones dietéticas especiales. Algunos profesionales sanitarios permiten que el paciente coma todo tipo de alimento mientras que no le cause ningún síntoma. Las comidas frías, los alimentos que dejan abundante residuos (pan integral, federal con salvado, frutos secos,

fruta cruda), y el tabaco aumentan la motilidad GI y, por tanto, se deben evitar. Se ha evaluado la capacidad de reducir la inflamación de la colitis ulcerosa activa con productos a base de aceite de pescado. Sin embargo, su efecto es escaso¹⁷.

Con frecuencia es necesario recurrir a complementos intestinales y nutrición parenteral. Los pacientes con sintomatología sistémica, pérdidas significativas de líquidos y electrolitos o malabsorción pueden necesitar nutrición parenteral o alimentación intestinal como dietas elementales. Las dietas elementales son altas en calorías y nutrientes, carecen de lactosa y se absorben en el tramo proximal del intestino delgado, lo que permite que el tramo más distal del intestino quede en reposo.

La nutrición parenteral permite un equilibrio positivo de nitrógeno mientras el intestino está en reposo. Se pueden administrar vitaminas, minerales, electrolitos y otros nutrientes importantes (p. ej., glucosa, aminoácidos) para estimular la cicatrización y corregir las deficiencias nutricionales. (La nutrición parenteral total se explica en el [capítulo 39](#).)

Puede ser necesario recurrir a complementos de hierro (sulfato ferroso o gluconato ferroso) para prevenir o tratar la posible anemia ferropénica resultante de una pérdida crónica de sangre. En los pacientes que no toleran el hierro oral puede ser necesario recurrir al hierro parenteral. Si la anemia es grave puede ser necesario hierro dextrano por vía intramuscular en recorrido en Z, o por vía intravenosa. En pacientes tratados durante largo tiempo con sulfasalazina puede aparecer una deficiencia de ácido fólico, que puede requerir un aporte suplementario. Si se está siguiendo la terapia con corticoides es posible que sea necesario un suplemento de potasio, porque la retención de sodio y la pérdida de potasio pueden provocar hipocaliemia y, por consiguiente, megacolon tóxico. Una diarrea grave o crónica puede provocar una deficiencia de cinc que puede requerir un aporte suplementario.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

COLITIS ULCEROSA

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener de un paciente con colitis ulcerosa se presentan en la [tabla 41-22](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Entre los diagnósticos enfermeros del paciente con colitis ulcerosa se incluyen los del [Plan de cuidados enfermeros 41-3](#), aunque no se limitan sólo a éstos.

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con colitis ulcerosa: 1) experimente una reducción en el número y la gravedad de sus exacerbaciones agudas; 2) mantenga un equilibrio hídrico y electrolítico normal; 3) no tenga dolor ni malestar; 4) cumpla con los regímenes médicos, y 5) mantenga un equilibrio nutritivo.

■ Ejecución

Durante la fase aguda la atención se centra en: estabilidad hemodinámica, control del dolor, equilibrio de líquidos y electrolitos y apoyo nutricional. Se deben elaborar registros exactos de consumos y evacuaciones. Se registra el número y el aspecto de las heces. Los cuidados enfermeros del paciente con colitis ulcerosa se basan en un programa intensivo terapéutico y de apoyo (véase el [Plan de cuidados enfermeros 41-3](#)). Es importante que la enfermera establezca una buena relación terapéutica y anime al paciente a hablar sobre sí mismo y sus actividades diarias. Para establecer una buena relación con el paciente es crucial basarse en la honestidad, la paciencia y la comprensión. Es necesario explicar todas las intervenciones y los tratamientos, lo que además puede aliviar hasta cierto punto la aprensión.

Incluso puede estar indicada la psicoterapia si el paciente está sufriendo problemas emocionales, aunque la enfermera debe saber que el comportamiento del paciente puede ser el resultado de otros factores distintos de los emocionales. Cualquiera persona que tenga de 10 a 20 evacuaciones intestinales diarias y malestar rectal puede sentirse ansiosa, frustrada, desanimada y deprimida. La enfermera, junto con otros miembros del equipo, puede ayudar al paciente a aceptar su situación crónica y tener una visión optimista de la posibilidad de curación después de la intervención quirúrgica. La enfermera puede descubrir que los mecanismos de aceptación inadecuados del paciente con colitis ulcerosa son debidos a un inicio precoz de la enfermedad (frecuentemente a una edad de 10 a 15 años), lo que puede haber interferido con el crecimiento, el desarrollo y la madurez normales.

Si el paciente experimenta una exacerbación grave es posible que se le limite la actividad física y posiblemente incluso se le obligue a guardar cama. Se deben implementar las intervenciones enfermeras para prevenir las complicaciones de la inmovilidad. Se puede recetar un sedante o un tranquilizante para asegurar el descanso. Es importante la formación relacionada con el tratamiento, los fármacos, la dieta, las pruebas diagnósticas y la enfermedad y su tratamiento.

El descanso es importante para el tratamiento de la colitis ulce-rosa. Los pacientes pueden perder mucho sueño debido a frecuentes episodios de diarrea y dolor abdominal. Las deficiencias nutricionales y la anemia hacen que el paciente se sienta débil y apático. Se deben programar actividades y períodos de reposo. La enfermera también debe establecer los límites y hacer un seguimiento cuidadoso, puesto que el paciente puede mostrarse muy exigente.

El paciente necesita saber y comprender que la enfermera quiere ayudarlo y que no considera repugnantes los cuidados.

TABLA 41-21 Terapia nutricional: Dieta baja en residuos

Objetivo

Las dietas bajas en residuos aportan alimentos con poca fibra, lo que reduce la cantidad de material fecal en el tramo inferior del intestino

Principios generales

1. Esta dieta elimina los alimentos no digeribles o estimulantes del tubo digestivo para reducir la cantidad de residuos en el colon. No se deben incluir o excluir los alimentos que indica la lista siguiente
2. Las comidas calientes y frías se deben comer lentamente
3. Los productos lácteos están limitados a dos tazas diarias. En una dieta de residuos aún más restringidos, eliminar la leche

ALIMENTO

ALIMENTOS INCLUIDOS

ALIMENTOS EXCLUIDOS

Bebidas

Bebidas carbónicas, café, té, cacao, zumos de frutas naturales

Alcohol, zumos de fruta con pulpa

Pan

Pan blanco, panecillos, galletas infantiles, tostada melba, galletas

Pan y galletas de harina integral o con salvado, cualquier bizcocho pastelero como galletas, gofres, madalenas o crepes

Cereales

Cereales hervidos, refinados o molidos: sémola de trigo, sémola de arroz, harina de trigo, maíz molido, cereales secos sin salvado, pasta, spaghetti y macarrones

Cereales integrales, panes con salvado, frutos secos y pasas, trigo duro

Carne

Carne magra y tierna de buey, cordero, cerdo, ternera o pescado, a la parrilla, estofada o asada, atún o salmón en lata, marisco, bacon frito, pollo o pavo sin piel, hígado, manteca de cacahuete

Carnes fritas, ahumadas, embutidos o carnes curadas, jamón muy curado, pescado frito, fiambres

Huevos

De todas formas salvo fritos

Huevos fritos o crudos

Queso

Leche, queso (americano, cheddar), requesón

Los demás quesos

Leche

Limitada a 1-2 tazas (si se tolera), incluidas las usadas para cocinar, yogur natural

Yogures de frutas

Grasas

Mantequilla, margarina, crema de leche, aceite, bacon frito, mayonesa, caldo de carne natural

Todo lo demás, jugos de carne concentrados o muy picantes

Sopa

Cremas y sopas de verduras hechas con alimentos autorizados y la leche permitida, caldo; zumos de verduras exprimidas

Cremas y sopas vegetales de alimentos no permitidos (guisantes y alubias)

Vegetales

Zanahorias, remolacha o espárragos tiernos, verduras trituradas, patatas sin piel, zumos de verduras

Vegetales crudos, cualquier verdura no triturada, alubias, guisantes y legumbres

Fruta

Zumos de fruta exprimidos, plátanos maduros, salsa de manzana, peras, melocotones, albaricoques pelados, cerezas Napoleón, manzana asada (sin piel)

Fruta cruda, fruta con piel, semillas

Postres

Postres naturales (natillas y flanes, helado natural dependiendo de la leche permitida), sorbetes, postres simples de gelatina, merengue, bizcocho, pasteles de mantequilla, galletas

Frutos secos, coco, pasas, postres pesados (pasteles, tartas pesadas, pasteles de frutas)

Condimentos

Pimienta, canela, macis, pimentón, sal, tomillo, azúcar, vinagre, zumo de limón

Todos lo demás

DESAYUNO

ALMUERZO

CENA

Ejemplo de menú

½ taza de zumo de manzana

Lonchas de asado de carne con 2 rebanadas de pan blanco (sin lechuga ni tomate)

Pollo asado

½ taza de crema de sémola de trigo

Puré de patata

1 cucharada de mayonesa

Zanahoria hervida

Huevo revuelto

2 galletas dulces

Pan blanco

Tostada de pan blanco

Melocotón en almíbar

Mantequilla

Mantequilla o mermelada

Café

Merengue

1 taza de leche

1 taza de leche

Café

Café

Hasta que se controle la diarrea, se debe mantener al paciente limpio, seco y sin olores. Se debe dejar el orinal y las toallas al alcance del paciente. El orinal se vaciará en cuanto sea posible. Se debe dejar un ambientador en la habitación. Se administran los antidiarreicos recetados. Si el paciente tiene diarrea continuada la enfermera puede hacer sugerencias útiles. Es necesario cuidar meticulosamente la piel perianal, usando simplemente agua (sin jabón) para tratar y prevenir cualquier herida cutánea. Tanto dibucaína como hamamelis, o compresas suavizantes y otras cremas facultativas, y los baños de asiento pueden reducir la irritación y aliviar las molestias del ano.

TABLA 41-22 Valoración enfermera: Colitis ulcerosa

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes de salud: infecciones, trastornos autoinmunitarios

Medicaciones: uso de antidiarreicos

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar de colitis ulcerosa; fatiga, malestar

Nutricional-metabólico: náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso

Eliminación: frecuentemente heces sanguinolentas con moco y pus

Conocimiento y percepción: dolor en el bajo vientre (empeora con la defecación), espasmos, tenesmo

Datos objetivos

Generales

Fiebre intermitente, aspecto demacrado

Tegumentarios

Piel pálida, sin turgencia, mucosas secas, eritema, nódulos o ampollas, irritación anorrectal

Gastrointestinales

Distensión abdominal, sonidos intestinales hiperactivos

Cardiovasculares

Taquicardia, hipotensión

Hallazgos posibles

Anemia, leucocitosis, desequilibrio electrolítico, hipoalbuminemia, deficiencias de vitaminas y oligoelementos, heces positivas a la prueba del guayacol, hallazgos anormales en la sigmoidoscopia, colonoscopia y enema de bario

■ Evaluación

Los resultados esperados del paciente con colitis ulcerosa se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 41-3](#).

ENFERMEDAD DE CROHN

La **enfermedad de Crohn** es una inflamación inespecífica del intestino de origen desconocido que puede afectar a cualquier tramo del tubo GI, desde la boca hasta el ano. Antiguamente se creía que era una enfermedad específica del intestino delgado y se la denominó enteritis regional.

La enfermedad de Crohn puede aparecer a cualquier edad, pero aparece con mayor frecuencia entre los 15 y los 30 años. Cuando aparece en ancianos, las tasas de morbilidad y mortalidad son mayores a causa de otros problemas crónicos que pueden existir. Afecta a ambos sexos, con una incidencia ligeramente mayor en las mujeres. Igual que la colitis ulcerosa, aparece con mayor frecuencia en las poblaciones judía y de clase media-alta urbana. La incidencia de la enfermedad de Crohn es ligeramente inferior a la de la colitis ulcerosa.

Etiología y fisiopatología

La enfermedad de Crohn se caracteriza por la inflamación de algunos segmentos del tubo GI. Puede afectar cualquier parte del tubo GI, aunque aparece con mayor frecuencia en el íleon terminal, el yeyuno y el colon. Es raro que afecte el esófago, el estómago y el duodeno. La inflamación afecta todas las capas de la pared intestinal (p. ej.,

transmural). Las áreas afectadas acostumbran a ser *lesiones discontinuadas* que se alternan con segmentos de intestino normal ([tabla 41-17](#)). Lo habitual es que las úlceras sean profundas y longitudinales, y que discurren entre islotes de mucosa edematosa inflamada, dando lugar a la imagen típica de adoquinado ([fig. 41-5](#)). Se produce un engrosamiento de la pared intestinal, así como un estrechamiento de la luz, apareciendo estenosis. Las áreas de inflamación se pueden extender a través de todas las capas de la pared intestinal. Pueden aparecer abscesos o fístulas que se comunican con otras asas del intestino, piel, vejiga, recto o vagina. Histológicamente aparecen granulomas en el 50% de los pacientes, que pueden estar localizados en cualquier capa de la pared del intestino.

Es posible que el TNF α esté directamente relacionado con la patogénesis de la enfermedad de Crohn. En las heces de los pacientes con enfermedad de Crohn los valores de TNF α están elevados y guardan relación con la actividad de la enfermedad. El tratamiento con bloqueadores del TNF α (explicado más adelante en el apartado de Tratamiento farmacológico) reduce la actividad observada con endoscopio e histológica de la colitis de Crohn¹⁹. En la fisiopatología de la enfermedad de Crohn también pueden estar involucradas otras citocinas inflamatorias (p.ej., interleucina-1 [IL-1], interleucina-6 [IL-6]).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 41-3: Paciente con colitis ulcerosa

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Diarrea *relacionada con* intestino irritado y a la hiperactividad intestinal *manifestada* por heces diarreicas frecuentes (> 10 al día)

- Menor cantidad de heces, más consistentes
- Monitorice la frecuencia y el carácter de las heces *para valorar la eficacia del tratamiento y las restricciones dietéticas*
- Mantenga las restricciones de comida y líquidos *para que el intestino descanse durante las crisis*
- Enseñe al paciente a que no consuma tabaco, cafeína ni comidas o líquidos *porque son irritantes para el intestino o estimulan su motilidad*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con* un posible rechazo social o del entorno familiar, pruebas diagnósticas y el tratamiento, *manifestada por* la expresión de preocupaciones respecto a los

efectos de la enfermedad sobre sus relaciones sociales,
preguntas sobre la enfermedad y el tratamiento

- Reducción de la ansiedad
- Valore los signos de ansiedad *para planificar las intervenciones adecuadas*
- Favorezca las discusiones abiertas sobre los sentimientos respecto al diagnóstico, *para demostrar aceptación y preocupación por el paciente, y permita que verbalice sus preocupaciones*
- Explique los tratamientos de la enfermedad, pruebas diagnósticas y fármacos, *porque el conocimiento reduce la ansiedad*
- Ofrezca privacidad *para reducir la vergüenza y la ansiedad provocadas por las frecuentes evacuaciones intestinales*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto, *relacionado con una reducción en la ingesta y la absorción, y un incremento de la pérdida de nutrientes a través de la diarrea, manifestado por anorexia, pérdida de peso, debilidad, letargia y anemia*

- Mantenimiento del peso corporal dentro de límites normales
- Ingesta nutritiva adecuada
- Aumento de la fuerza y de la tolerancia a la actividad
- Evalúe los signos de malnutrición (p. ej., pérdida de pelo, fatiga) *para orientar la planificación del tratamiento del problema*
- Lleve un registro diario del peso *para evaluar la situación nutricional y en la respuesta al tratamiento*
- Administre líquidos por vía i.v. y NPT como éste recetado, *para permitir un equilibrio positivo de nitrógeno a la vez que da un descanso al intestino*
- Administre y enseñe al paciente una dieta rica en calorías, sin especias, sin cafeína, con pocos residuos, comida en cantidades pequeñas y frecuentes, *para reducir el malestar relacionado con la comida*
- Administre suplementos nutritivos (según prescripción facultativa) *para proporcionar calorías, proteínas y líquidos adicionales*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con la diarrea y al estado nutritivo alterado manifestado por eritema de la zona perianal, malestar alrededor de la zona perianal y durante y después de la evacuación*

- Mantener la integridad cutánea en la zona perianal
- Examine signos de grietas en la piel *para garantizar una intervención rápida*
- Limpie bien la zona perianal después de cada evacuación intestinal con un jabón suave y agua caliente, y seque cuidadosamente *para eliminar las bacterias, proporcionar bienestar y estimular la circulación, para tratar y prevenir cualquier herida cutánea*
- Administre baños de asiento por comodidad e higiene, y aplique una crema protectora
- Enseñe al paciente y a la familia las técnicas de cuidados cutáneos adecuadas que les *permitan participar plenamente en el plan de tratamiento*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Afrontamiento inefectivo *relacionado con cuadro crónico, cambios de estilo de vida, estrés y dolor, manifestado por la incapacidad para expresar sentimientos y preocupaciones; presentación de un comportamiento dependiente, que reclama atención*

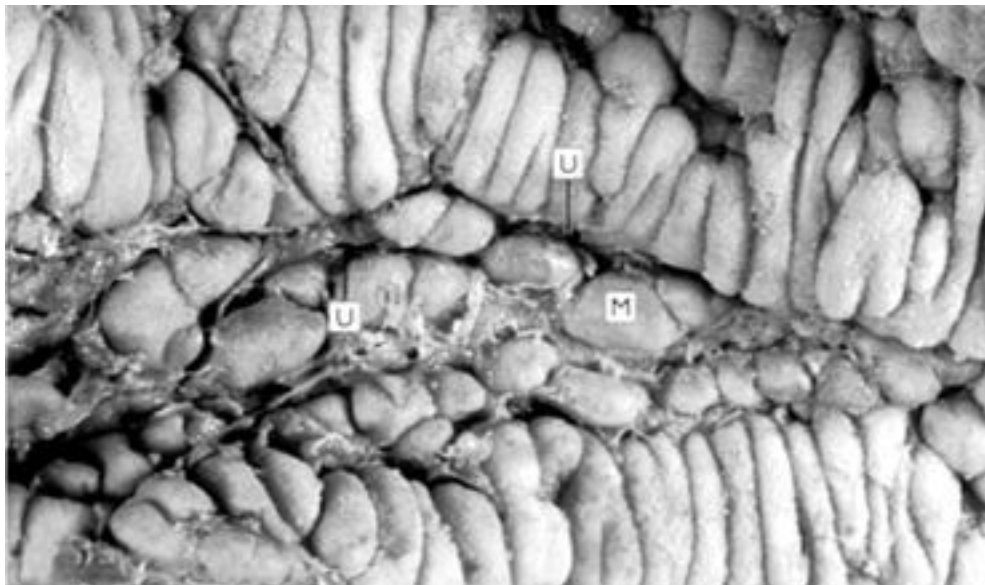
- Desarrollo de comportamientos de superación sanos
- Identifique los comportamientos ineficaces y elabore un plan *para ayudar al paciente a aprender comportamientos más eficaces*
- Anime al paciente a que exprese sus sentimientos *para darle apoyo, a medida que el paciente explora las áreas de preocupación, y para aumentar los sentimientos de autoestima del paciente*
- Ofrezca apoyo de afirmación y psicológico, *para demostrar interés y preocupación*
- Conozca sus limitaciones y refiera a un asesor cuando sea necesario, *porque se puede necesitar un tratamiento más intensivo para tratar determinadas áreas de estrés o problemas*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con la falta de conocimientos del curso de la enfermedad, de ajustes adecuados del estilo de vida, y de la terapia nutricional y farmacológica, manifestado por preguntas sobre la enfermedad y el tratamiento, y decisiones inadecuadas sobre las actividades diarias*

- Capaz de repetir correctamente la información sobre la enfermedad y el tratamiento
- Ofrezca información sobre la enfermedad *para asegurarse que el paciente tiene un conocimiento adecuado sobre la enfermedad y su tratamiento*
- Refiéralo a un dietista si son necesarios cambios dietéticos complejos, *para que el paciente obtenga un asesoramiento experto*
- Enseñe las relaciones entre el estrés y la enfermedad, *porque el estrés puede estimular una hiperreactividad del colon en las personas susceptibles*
- Enseñe las técnicas de reducción de estrés *para ayudar al paciente en el desarrollo de formas positivas de reducirlo*
- Recomiende un chequeo periódico del cáncer colorrectal *debido al incremento del riesgo de cáncer*

FIG. 41-5



Enfermedad de Crohn. En la enfermedad de Crohn la mucosa presenta un dibujo adoquinado, consecuencia de las úlceras fisuradas (U) alternadas con zonas de mucosa edematosa (M).

Manifestaciones clínicas

La sintomatología dependerá en gran medida del lugar anatómico afectado, la magnitud del proceso patológico y la presencia o ausencia de complicaciones. El inicio de la enfermedad de Crohn acostumbra a ser insidioso, con molestias inespecíficas como diarrea, fatiga, dolor abdominal, pérdida de peso y fiebre. El diagnóstico precoz puede ser más difícil que el de la colitis ulcerosa. Los síntomas principales de la enfermedad de Crohn son diarrea y dolor abdominal. Habitualmente la diarrea no contiene sangre y es el resultado de un proceso inflamatorio o de una malabsorción. El dolor puede ser grave e intermitente o constante, dependiendo de la causa. Otros síntomas son espasmos abdominales y dolor, distensión abdominal, fiebre y fatiga. Igual que en el caso de la colitis ulcerosa, pueden existir complicaciones extraintestinales directamente relacionadas con la inflamación GI y los cuadros patológicos del intestino delgado (malabsorción), o bien puede haber complicaciones inespecíficas mediadas por un trastorno del sistema inmunitario. Algunos síntomas extraintestinales, como artritis y dedos en palillo de tambor, pueden preceder al inicio de la afección intestinal. A medida que progresa la enfermedad se produce pérdida de peso, malnutrición, deshidratación, desequilibrios electrolíticos, anemia, aumento del peristaltismo y dolor alrededor del ombligo y en el cuadrante inferior derecho.

La enfermedad de Crohn es un cuadro crónico con períodos de recurrencia y remisión imprevisibles. Los ataques son intermitentes, y acostumbran a durar varias semanas o meses, tras los que la diarrea y el dolor abdominal desaparecen espontáneamente.

Complicaciones

En la enfermedad de Crohn las complicaciones, tanto del tracto GI como externas a él, son frecuentes. El tejido cicatrizal de la inflamación estrecha la luz del intestino, y puede provocar estenosis y obstrucción, una complicación frecuente. Las fístulas son una característica muy destacada que puede aparecer en cualquier tramo del intestino. También aparecen fístulas cutáneas, frecuentes en la zona perianal, y fístulas rectovaginales. Las fístulas que comunican con el tracto urinario pueden provocar infecciones en éste. La inflamación de los intestinos puede afectar todas las capas, predisponiendo al paciente a la perforación y a la formación de abscesos intraabdominales y peritonitis.

Pueden aparecer problemas de absorción que provoquen diversas anomalías nutricionales como resultado de las lesiones de la mucosa intestinal. La malabsorción de grasas provoca una deficiencia de vitaminas liposolubles (A, D, E, K). Puede que el paciente presente una intolerancia al gluten (una proteína que se encuentra en el trigo, el arroz y la cebada).

Las complicaciones sistémicas son similares a las de la colitis ulcerosa, consistentes en artritis, hepatopatías, colelitiasis (especialmente si está afectado el íleon), espondilitis anquilosante, pioderma gangrenoso, eritema nodoso y uveítis. Son frecuentes los trastornos renales,

especialmente nefrolitiasis (cálculos renales) secundarios a una mayor absorción de oxalatos.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de la enfermedad de Crohn puede hacerse mediante una anamnesis y examen médico completos para establecer los signos y síntomas clínicos, estudios de bario y endoscopia con biopsia ([tabla 41-23](#)). Los análisis de laboratorio pueden determinar trastornos electrolíticos y presencia de anemia. Los estudios de bario son útiles para determinar la localización y la magnitud de la afección, pueden revelar hallazgos clásicos como estenosis del íleon (signo del anillo), imagen de adoquinado de la mucosa, fístulas y zonas de mucosa anormal y normal. Los estudios endoscópicos como la colonoscopia y la sigmoidoscopia son útiles para detectar las alteraciones precoces de la mucosa, como inflamación en manchas, pequeñas úlceras y zonas de desprendimiento que no pueden verse en las radiografías. Se pueden hacer biopsias de pared para identificar la presencia de *granulomas* (lesiones inflamatorias crónicas). Se hacen estudios de bario para determinar el grado de afección del íleon. Y se hacen estudios de bario del tracto GI superior para diagnosticar una afección gastroduodenal superior.

TABLA 41-23 Cuidados de colaboración: Enfermedad de Crohn

Diagnóstico

Anamnesis y examen médico

Hemograma completo

Química sanguínea

Análisis de sangre oculta en heces

Radiografías con contraste de bario

Sigmoidoscopia y colonoscopia con biopsia

Terapia complementaria

Dieta alta en calorías, vitaminas y proteínas, baja en residuos y sin leche

Antimicrobianos

Corticoides*

Inmunosupresores*

Inmunomoduladores*

Nutrición parenteral complementaria

Dieta elemental

Descanso físico y mental

Cirugía**

* Véase la [tabla 41-20](#).

** Véase la [tabla 41-24](#).

Cuidados de colaboración

Los objetivos de los cuidados de colaboración son controlar el proceso inflamatorio, corregir los problemas metabólicos y nutritivos, aliviar los síntomas, y estimular la cicatrización. La terapia farmacológica y el apoyo nutritivo son las claves del tratamiento. La dilatación de las estenosis con un globo puede ser eficaz para aliviar los síntomas de algunos pacientes. Esto se hace habitualmente a través de un colonoscopio o con guía fluoroscópica. Las estenosis dilatadas con mayor frecuencia son las del colon o el intestino delgado.

Tratamiento farmacológico

La terapia farmacológica de la enfermedad de Crohn se muestra en la [tabla 41-20](#). La sulfasalazina es eficaz cuando la enfermedad afecta el intestino grueso, pero es mucho menos eficaz cuando solamente está afectado el intestino delgado. La terapia con corticoides es eficaz para reducir la inflamación y suprimir la sintomatología. Las dosis y la vía de administración dependen de la gravedad de la enfermedad y de la zona afectada. Una vez se resuelve la sintomatología clínica, la dosis se reduce progresivamente. Se pueden probar productos inmunosupresores (6-MP, azatioprina) si fallan repetidamente los tratamientos con corticoides. Estos fármacos tienen efectos adversos graves lo que exige un control atento de los pacientes. El metronidazol es útil para tratar la enfermedad de Crohn de la zona perianal. Se ha publicado que, en ocasiones, aparecen marcadas exacerbaciones al interrumpir la administración del fármaco. En pacientes con enfermedad de Crohn en remisión, se ha valorado la capacidad de algunos productos a base de aceite de pescado para prevenir la recurrencia de la inflamación; sin embargo, su eficacia es escasa.

Entre las terapias de la enfermedad de Crohn con productos de origen biológico se incluyen anticuerpos monoclonales contra TNF α (infliximab) y una molécula de adhesión a los leucocitos (natalizumab). El infliximab (bloqueando la acción del TNF α) ha demostrado que reduce la inflamación en pacientes refractarios a otras terapias farmacológicas.

Sin embargo, no todos los pacientes con enfermedad de Crohn responden al infliximab. Por otro lado, el natalizumab, actúa interrumpiendo el avance de los linfocitos hacia la capa endotelial de la

pared intestinal. Al reducir la migración de los linfocitos, se puede reducir el proceso inflamatorio.

Tratamiento nutricional

En pacientes con enfermedad de Crohn se pueden utilizar dietas elementales y nutrición parenteral (véase el [capítulo 39](#)). La nutrición parenteral se puede administrar a pacientes con cuadros graves, fístulas de intestino delgado o síndrome del intestino corto (descrito más adelante en este mismo capítulo). Se da antes y después de la intervención quirúrgica para estimular la cicatrización de heridas, reducir las complicaciones y acelerar la recuperación. La dieta elemental aporta un sustrato rico en calorías y nitrógeno, libre de grasas y sin residuos, que se absorbe en el intestino delgado proximal. Esta dieta se puede dar a la mayoría de pacientes con enfermedad de Crohn incluso durante las exacerbaciones agudas.

Por otro lado, la dieta debe ser pobre en residuos, fibra y grasa, pero alta en calorías y proteínas. Puede ser difícil mantener la absorción adecuada durante los períodos de exacerbación de la enfermedad, e incluso durante los períodos de remisión. Es posible que haya que excluir la leche y los productos lácteos de la dieta. La lactosa, el principal disacárido encontrado en la leche, puede que no se digiera adecuadamente debido a la incapacidad de la mucosa intestinal afectada de producir suficientes cantidades de lactasa. Las dietas altas en grasa se toleran mal debido a la pérdida de mucosa absorbente y a la alteración del metabolismo y absorción de las sales biliares.

Pueden aparecer deficiencias de vitaminas como resultado de la malabsorción. A veces se necesitan inyecciones mensuales de cobalamina (vitamina B₁₂) a causa de la incapacidad del íleon terminal (si está afectado) para absorber esta vitamina.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía se aplica a pacientes con síntomas graves que no responden a la terapia, y a los que tienen complicaciones potencialmente mortales. La mayoría de los pacientes con enfermedad de Crohn necesitan una intervención quirúrgica por lo menos una vez en el curso de su enfermedad. Las indicaciones para la cirugía se perfilan en la [tabla 41-24](#). A diferencia de la colitis ulcerosa, que se puede curar mediante una proctocolectomía total, la cirugía no cura la enfermedad de Crohn. La recurrencia tras la intervención quirúrgica es alta. El método quirúrgico dependerá del área afectada y de la situación del paciente. El procedimiento de elección es la resección intestinal conservadora con anastomosis del intestino sano.

TABLA 41-24 Indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn

- Afección anorrectal grave
- Drenaje de un absceso abdominal
- Falta de respuesta al tratamiento conservador
- Fístulas
- Hemorragia masiva
- Hidronefrosis secundaria
- Imposibilidad de reducir los corticoides
- Obstrucción intestinal
- Perforación
- Sospecha de carcinoma

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFERMEDAD DE CROHN

El cuidado de los pacientes es similar al de los pacientes con colitis ulcerativa (véase el [Plan de cuidados enfermeros 41-3](#) y la pág. 1103). A medida que mejora la situación del paciente, la enfermera debe potenciar más los autocuidados, proporcionar frecuentes períodos de descanso y hacer ver al paciente la importancia del descanso y la adaptación o el control del estrés emocional. Inicialmente esto puede ser difícil para el paciente cuando se le comunica la naturaleza de la enfermedad y las limitaciones del tratamiento. Los pacientes que tienen fístulas perianales o abscesos pueden necesitar cuidados cutáneos especiales. Los cuidados posquirúrgicos deben ser los mismos que para la laparotomía exploratoria (véanse las páginas 1.087-1.090).

En la mayoría de los pacientes con enfermedad de Crohn el curso es crónico e intermitente, independientemente de la zona afectada. El paciente y sus familiares pueden necesitar ayuda para establecer objetivos realistas a corto y largo plazo. La educación sanitaria es importante y debe incluir: 1) importancia del descanso y el control de la dieta; 2) cuidados perianales; 3) acción y efectos secundarios de los fármacos; 4) síntomas de recurrencia de la enfermedad; 5) cuándo buscar ayuda médica, y 6) recurrir a las diversiones para reducir el estrés.

■ Consideraciones gerontológicas: enfermedad inflamatoria intestinal

A pesar de que las enfermedades intestinales inflamatorias (p. ej., colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn) se consideran enfermedades de los adultos jóvenes, en la distribución de estos cuadros inflamatorios aparece un segundo pico alrededor de los 70 años de

edad. La patogénesis, la historia natural y el curso clínico de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn en ancianos son similares a las observadas en pacientes más jóvenes. Sin embargo, la distribución de la inflamación parece ser algo diferente. En el paciente anciano con colitis ulcerosa acostumbra a estar afectado el colon distal (proctitis). En los ancianos con enfermedad de Crohn tiende a estar afectado el colon en lugar del intestino delgado. La recurrencia de la enfermedad de Crohn en ancianos tratados con resección quirúrgica es menor. El grado de inflamación relacionado con ambos cuadros tiende a ser menor en el anciano que en el paciente joven.

Los cuidados de colaboración del paciente anciano con uno de estos cuadros son similares a los cuidados del paciente joven. Sin embargo, debido al mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y pulmonares, la morbilidad de los adultos ancianos relacionada con intervenciones quirúrgicas tiende a ser mayor.

Además de la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, los ancianos también son vulnerables a la inflamación del colon (colitis) debida al uso de medicamentos y afecciones vasculares sistémicas. Fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), digital, vasopresina, estrógenos y alopurinol se han relacionado con la aparición de colitis en el paciente anciano. La colitis también puede ser secundaria a una afección intestinal isquémica relacionada con la arterioesclerosis y la insuficiencia cardíaca congestiva.

La inflamación del colon resultante de la enfermedad de Crohn o de la colitis ulcerosa provoca diarrea, que puede ser hemorrágica. La pérdida de líquidos y electrolitos, y posiblemente sangre, puede dejar al anciano más vulnerable para problemas relacionados con la depleción volumétrica y la deshidratación. Esto puede ser especialmente problemático en el paciente con sus funciones renales y cardiovasculares disminuidas. Por tanto, la intervención enfermera se centra en la evaluación cuidadosa del valor de líquidos y electrolitos, y en la valoración de las terapias de sustitución.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

La **obstrucción intestinal** se produce cuando el contenido del intestino no puede avanzar a través del tracto GI, y exige un tratamiento inmediato. La obstrucción puede ser parcial o completa. Las causas de la obstrucción intestinal se pueden clasificar en mecánicas y no mecánicas.

Tipos de obstrucción intestinal

Mecánica

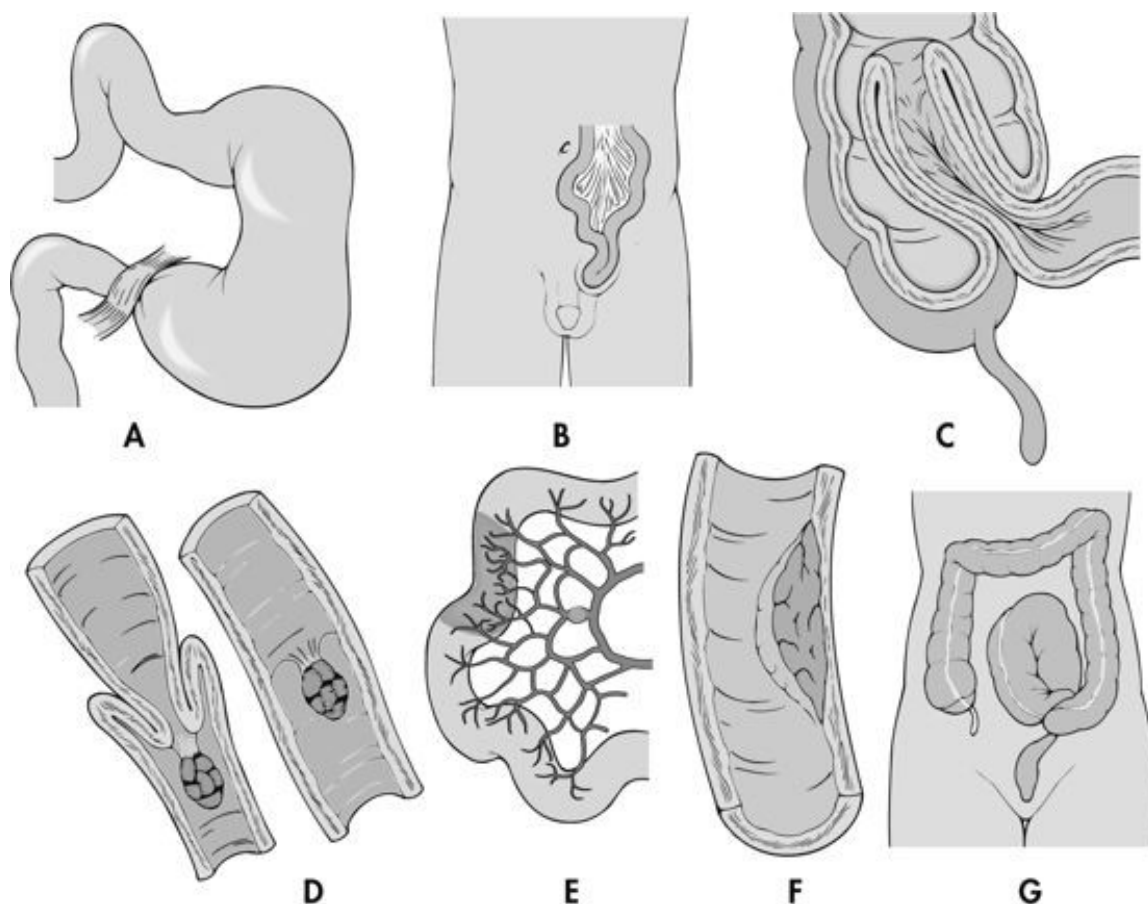
La *obstrucción mecánica* puede estar causada por una oclusión de la luz del tubo digestivo. La mayoría de obstrucciones intestinales se producen en el intestino delgado, casi siempre en el íleon. La obstrucción mecánica representa el 90% de todas las obstrucciones

intestinales²⁰ (fig. 41-6). Las adherencias representan el 50%, las hernias el 15%, y las neoplasias el 15% de las obstrucciones del intestino delgado. Las adherencias pueden aparecer tras una intervención quirúrgica abdominal. La obstrucción puede aparecer al cabo de unos días de la intervención, o años después. El carcinoma es la causa más frecuente de obstrucción del intestino grueso, seguido del vólvulo y la afección diverticular.

No mecánica

Una *obstrucción no mecánica* puede ser el resultado de un trastorno neurovascular o vascular. La forma más habitual de obstrucción no mecánica es el **íleo** (falta de peristaltismo intestinal) **paralítico (adinámico)**. Se produce en un cierto grado después de cualquier intervención abdominal. Otras causas de íleo paralítico pueden ser las respuestas inflamatorias (p. ej., pancreatitis aguda, apendicitis aguda), trastornos de los electrolitos y fracturas de vértebras torácicas o lumbares.

FIG. 41-6



Obstrucciones intestinales. A, adherencias. B, hernia inguinal estrangulada. C, sospecha de intususcepción ileocecal. D, sospecha de pólipos. E, oclusión mesentérica. F, neoplasia. G, vólvulo del colon sigmoide.

La **seudoobstrucción** es una obstrucción mecánica aparente del intestino sin que se pueda detectar la obstrucción por medios

radiológicos. Las afecciones vasculares de colágeno y los trastornos neurológicos endocrinos pueden provocar pseudoobstrucción, aunque casi siempre se comprueba que es idiopática.

Las *obstrucciones vasculares* son raras, y se deben a la interferencia del riego sanguíneo hacia una zona de los intestinos. Las causas más habituales son émbolos y arterioesclerosis de las arterias mesentéricas. Las arterias celiaca, y mesentéricas superior e inferior son las que riegan el intestino. Los émbolos se pueden originar en trombos en pacientes con fibrilación auricular crónica, alteración de válvulas cardíacas y prótesis valvulares. Las trombosis venosas pueden aparecer en estados de riego sanguíneo escaso, como en la insuficiencia cardíaca y el shock.

Etiología y fisiopatología

Normalmente cada día llegan de 6 a 8 litros de líquido al intestino delgado. La mayor parte de líquido se absorbe antes de alcanzar el colon. Aproximadamente el 75% del gas intestinal es aire tragado. El metabolismo bacteriano produce metano e hidrógeno. Los líquidos, los gases y el contenido intestinal se acumulan en la zona proximal a la obstrucción intestinal. Esto provoca una distensión, y el intestino distal se puede colapsar. La distensión reduce la absorción de líquidos y estimula las secreciones intestinales. A medida que aumenta la acumulación de líquidos también lo hace la presión dentro de la luz intestinal. Este aumento de presión puede generar edema, congestión y necrosis a causa de la alteración del riego sanguíneo, con posible rotura del intestino. La retención de líquidos en el intestino y en la cavidad peritoneal puede provocar una reducción grave del volumen de sangre circulante dando lugar a hipotensión y shock hipovolémico.

Los líquidos ricos en electrolitos que normalmente se absorben en el intestino quedan retenidos para después perderse por la cavidad peritoneal. La localización de la obstrucción determina la magnitud del desequilibrio electrolítico, hídrico y ácido-básico. Si la obstrucción es alta, como por ejemplo, en el píloro, puede provocar una alcalosis metabólica a causa de la pérdida de ácido color hídrico del estómago con los vómitos o la sonda NG.

Cuando la obstrucción se localiza en el intestino delgado, rápidamente aparece una deshidratación. Cuando la obstrucción afecta al intestino grueso la deshidratación y el desequilibrio electrolítico no aparecen rápidamente. Cuando la obstrucción se produce por debajo del colon proximal, la mayoría de líquidos GI ya se han absorbido antes de alcanzar el punto de la obstrucción. El material fecal sólido se va acumulando, hasta que aparecen síntomas de malestar. En fases más tardías de la obstrucción intestinal puede aparecer un peristaltismo invertido que puede provocar vómitos de material fecal.

Las obstrucciones simples del intestino consisten en un bloqueo de la luz en un punto. Se produce una obstrucción de asa cuando la luz está bloqueada en dos puntos distintos (p. ej., *vólvulo*). Esto genera un

aislamiento del segmento del intestino y una obstrucción proximal a ese segmento. Si no se trata inmediatamente es probable que se produzcan una estrangulación y una gangrena. Cuando la circulación a la zona intestinal obstruida está alterada se produce una obstrucción estrangulada. Esto es lo más peligroso de una obstrucción porque puede provocar necrosis intestinal (*incarcerada*). Las causas más comunes son los vólvulos, las hernias o las adherencias.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la obstrucción intestinal varían dependiendo de la localización de la obstrucción, y consisten en náuseas, vómitos, dolor abdominal, distensión, incapacidad para expulsar gases y estreñimiento ([tabla 41-25](#)). Una obstrucción localizada en un punto alto del intestino delgado provoca la aparición rápida de un vómito, a veces proyectado con fuerza, que contiene bilis. Los vómitos por obstrucciones más distales del intestino delgado tienen una aparición más gradual. El vómito puede ser de color marrón anaranjado y tener un olor pútrido debido a la contaminación bacteriana. En la obstrucción del intestino grueso es posible que no haya vómito en absoluto si la válvula ileocecal sigue funcionando; en caso contrario el paciente puede llegar a vomitar material fecal.

En las obstrucciones intestinales superiores el vómito acostumbra a aliviar el dolor abdominal. En la obstrucción intestinal inferior aparece un dolor abdominal persistente con carácter cólico. Un signo característico de una obstrucción mecánica es un dolor que aparece y desaparece a oleadas. Se debe al peristaltismo intestinal que intenta desplazar el contenido intestinal más allá de la zona obstruida. Por el contrario, el íleo paralítico produce un malestar generalizado más constante. La estrangulación provoca un dolor grave y constante de aparición rápida. La distensión abdominal representa una manifestación habitual de las obstrucciones intestinales. Acostumbra a estar ausente o apenas perceptible en las obstrucciones superiores del intestino delgado, y muy aumentada en las obstrucciones inferiores del intestino. No suele haber dolor abdominal ni rigidez a menos que se haya producido una estrangulación o peritonitis.

La auscultación de los sonidos intestinales revelará unos ruidos de tono agudo por encima de la zona de la obstrucción. Con frecuencia el paciente nota *borborigmos* (sonidos abdominales audibles producidos por una motilidad intestinal hiperactiva). La temperatura del paciente raramente supera los 37,8 °C a menos que se produzca una estrangulación o peritonitis.

TABLA 41-25 Sintomatología clínica de las obstrucciones de intestino delgado y grueso

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

INTESTINO DELGADO

INTESTINO GRUESO

Inicio

Rápido

Gradual

Vómitos

Frecuente y copioso

Raros

Dolor

Tipo cólico, espástico, intermitente

Dolor abdominal espasmódico leve

Evacuación intestinal

Heces durante un tiempo corto

Estreñimiento total

Distensión abdominal

Incremento mínimo

Muy aumentado

Estudios diagnósticos

Es imprescindible hacer una anamnesis completa y un examen médico. Las pruebas diagnósticas más útiles son las radiografías abdominales. Las radiografías abdominales en estación y laterales muestran la presencia de gas y líquidos en los intestinos. La presencia de aire intraperitoneal indica una perforación. Los enemas de bario ayudan a localizar las obstrucciones del intestino grueso. Sin embargo, no se utiliza bario si se sospecha una perforación. Si no se conoce la localización, se hace un estudio del tracto GI inferior antes de hacer una serie GI superior. La sigmoidoscopia o la colonoscopia pueden proporcionar una imagen directa de una obstrucción del colon.

Los análisis de laboratorio son importantes y proporcionan información esencial. Se debe hacer un hemograma con análisis de electrolitos en suero, amilasa y nitrógeno úrico en sangre (BUN). Un recuento leucocitario elevado puede indicar estrangulación o perforación; un hematocrito elevado refleja hemoconcentración. La reducción de los valores de hemoglobina y hematocrito puede indicar hemorragia procedente de una neoplasia o una estrangulación con necrosis. Los electrolitos del suero se deben monitorizar con frecuencia. Proporcionan información esencial sobre el equilibrio hídrico y electrolítico del

paciente. En la obstrucción del intestino delgado están reducidas las concentraciones de sodio, potasio y cloro en suero. El valor del BUN puede estar incrementado a causa de la deshidratación. En las heces se debe comprobar la posible presencia de sangre oculta.

Cuidados de colaboración

El tratamiento va orientado a la descompresión del intestino mediante la eliminación del gas y el líquido, corrección y mantenimiento del equilibrio hídrico y electrolítico, y alivio o eliminación de la obstrucción. Se pueden utilizar sondas NG o intestinales ([fig. 41-7](#)) para descomprimir el intestino. Las sondas NG se deben introducir antes de una intervención quirúrgica para vaciar el estómago y aliviar la distensión. También se utilizan en lugar de las sondas nasointestinales para tratar obstrucciones parciales o completas del intestino delgado. Cuando se utilizan, las sondas nasointestinales (p. ej., sondas de Cantor o de MillerAbbott) miden 3 m de longitud y llevan un lastre de mercurio. Su uso es controvertido porque pasar una sonda intestinal larga es difícil y requiere mucho tiempo. Algunos clínicos opinan que cuando la sonda está en el intestino delgado se produce una descompresión gástrica inadecuada. Las sondas NG o intestinales son eficaces para tratar pacientes con obstrucciones neurógenas que no requieren cirugía.

Una sigmoidoscopia puede ser útil para reducir un vólvulo sigmoide. Se pueden pasar catéteres de descompresión de colon a través de zonas parcialmente obstruidas mediante un colonoscopio, para descomprimir el intestino antes de una operación.

Se deben administrar infusiones intravenosas que contengan solución salina normal y potasio, para mantener el equilibrio hídrico y electrolítico. En algunos casos puede ser necesaria una NP para corregir deficiencias nutricionales, mejorar la situación nutricional del paciente antes de la cirugía y estimular la cicatrización posquirúrgica.

La mayoría de las obstrucciones mecánicas se tratan con cirugía. Pueden consistir simplemente en extirpar el segmento obstruido del intestino y anastomosar el intestino sano que queda. Cuando hay una obstrucción extensa o necrosis puede ser necesaria la colectomía, la colostomía o la ileostomía total o parcial. Algunas obstrucciones ocasionales se pueden resolver sin cirugía. Se puede utilizar un colonoscopio para extirpar pólipos, dilatar estenosis y extirpar y destruir tumores con un láser.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

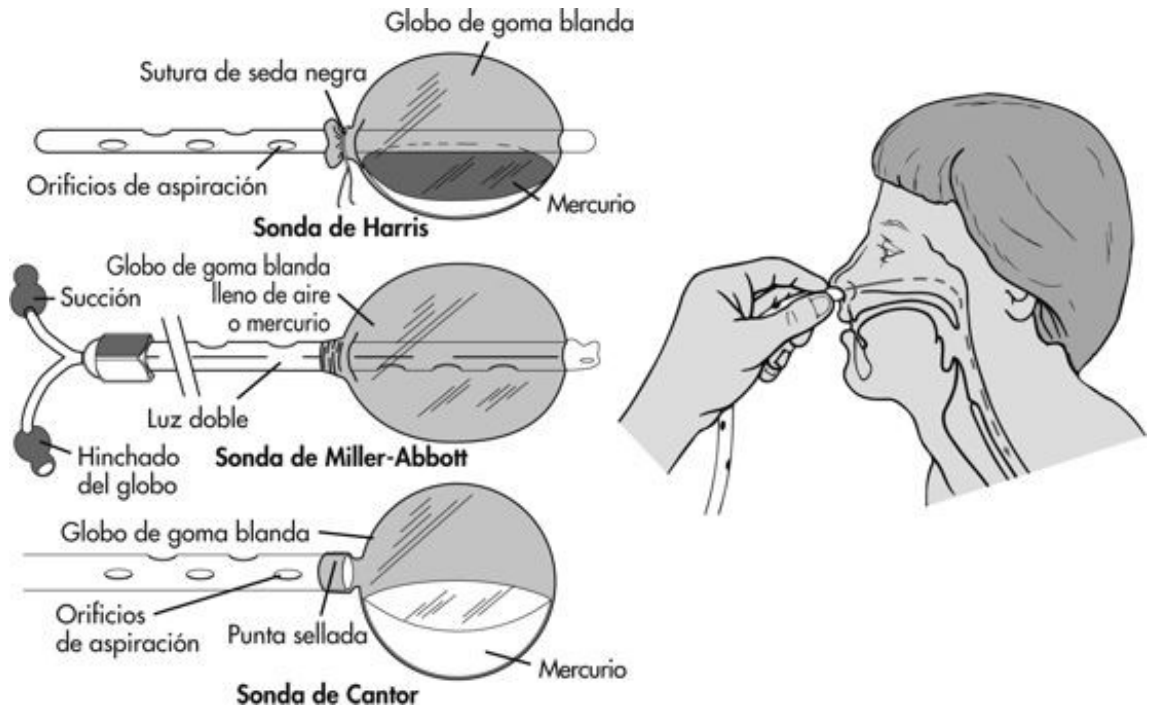
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

■ Valoración enfermera

Una obstrucción intestinal es un cuadro potencialmente mortal. La valoración enfermera debe empezar con una anamnesis detallada del paciente y un examen físico. El tipo y localización de la obstrucción acostumbra a generar los síntomas característicos. La enfermera debe determinar la localización, duración, intensidad y frecuencia del dolor

abdominal, y si hay molestias abdominales o rigidez. Se debe registrar el inicio, frecuencia, olor, color y cantidad de vómito. Se debe determinar el grado de funcionalidad intestinal, incluida la expulsión de gases. La enfermera debe auscultar los sonidos intestinales y documentar su carácter y localización; inspeccionar el abdomen por si presenta cicatrices, masas palpables y distensión, y observar posibles espasmos musculares y dolor.

FIG. 41-7



Sondas intestinales empleadas para descompresión.

■ Diagnósticos enfermeros

Entre los diagnósticos enfermeros del paciente con obstrucciones intestinales se incluyen los siguientes, aunque no se limitan sólo a éstos:

- Dolor agudo *relacionado con* la distensión abdominal y el aumento del peristaltismo.
- Déficit de volumen de líquidos *relacionado con* la reducción de la absorción de líquidos intestinales y pérdida de líquidos con el vómito.
- Alteración de la nutrición por defecto: inferior a las necesidades del organismo *debido a* la obstrucción intestinal y al vómito.

■ Planificación

Los objetivos generales tratan de que el paciente con una obstrucción intestinal consiga: 1) alivio de la obstrucción y retorno a la función intestinal normal; 2) malestar mínimo o ninguno, y 3) valor de líquidos y electrolitos normal.

■ Ejecución

Se debe monitorizar atentamente al paciente por si presenta síntomas de deshidratación y desequilibrio de electrolitos. Mantener un registro estricto del equilibrio hídrico. Se deben incluir también los vómitos y los drenajes por sondas. Se deben administrar líquidos intravenosos según prescripción. Controlar atentamente los valores de electrolitos en suero. Un paciente con una obstrucción intestinal superior tiene mayores probabilidades de padecer una alcalosis metabólica; un paciente con obstrucción intestinal inferior presenta un riesgo mayor de acidosis metabólica. Con frecuencia el paciente está intranquilo y cambia constantemente de posición para aliviar el dolor. Los analgésicos pueden ser retirados hasta que se haya diagnosticado la obstrucción, porque éstos pueden ocultar otros signos y síntomas, y porque reducen la motilidad intestinal. La enfermera debe proporcionar medidas de bienestar, favorecer un entorno tranquilo y mantener las distracciones y limitar las visitas si es necesario. Los cuidados enfermeros del paciente tras una intervención de obstrucción intestinal son similares a los del paciente tras una laparotomía (véase el [Plan de cuidados enfermeros 41-2](#) y la pág. 1090).

Cuidado de las sondas nasogástricas y nasointestinales

A pesar de que es el médico quien acostumbra a ser el que coloca las sondas intestinales, la enfermera le ayudará en este proceso. La introducción es más fácil si el paciente se relaja, hace inspiraciones profundas y traga cuando se le indica. Si se necesita introducir una sonda en el intestino delgado, se puede indicar (o colocar) al paciente que se eche sobre su lado derecho para facilitar el paso de la sonda a través del píloro. En algunos casos es posible que se recurra a algún fármaco procinético como la metoclopramida para facilitar la introducción de la sonda.

Cuando la sonda está introducida es extraordinariamente importante mantener la higiene bucal. El vómito deja muy mal sabor en la boca del paciente pues incluso puede tener olor fecal. Cuando se ha colocado una sonda NG o nasointestinal, el paciente respira por la boca, lo que le reseca la boca y los labios. La enfermera debe aconsejar y ayudar al paciente a cepillarse los dientes con frecuencia. Debe proporcionarle soluciones bucales y agua, y vaselina o lubricantes hidrosolubles para los labios.

Debe comprobar si la nariz del paciente presenta signos de irritación a causa de la sonda NG o nasointestinal. Esta zona se debe limpiar y secar a diario aplicando un lubricante hidrosoluble y volviendo a sujetar la sonda con cinta adhesiva. La permeabilidad de las sondas NG e intestinales se debe comprobar cada 4 horas. Antes de retirar la sonda definitivamente se debe aplicar al paciente un programa de pinzado de la sonda de 1 hora de cada 3 horas, o hasta 3 horas de cada 4 horas.

PÓLIPOS DEL INTESTINO GRUESO

Los pólipos del colon aparecen en la superficie de la mucosa del colon y se proyectan hacia la luz. Pueden ser *sésiles* (planos, de base amplia y adheridos directamente a la pared intestinal) o *pedunculados* (adheridos a la pared intestinal mediante un fino tallo). Los pólipos suelen ser sésiles cuando son pequeños y pedunculados cuando crecen, especialmente si están en el colon izquierdo o descendente ([fig. 41-8](#)). Pueden aparecer en cualquier lugar del intestino grueso, aunque es más frecuente que aparezcan en la zona rectosigmoidea. A pesar de que la mayoría de pólipos son asintomáticos, su manifestación más frecuente es la hemorragia rectal o sangre oculta en heces.

FIG. 41-8

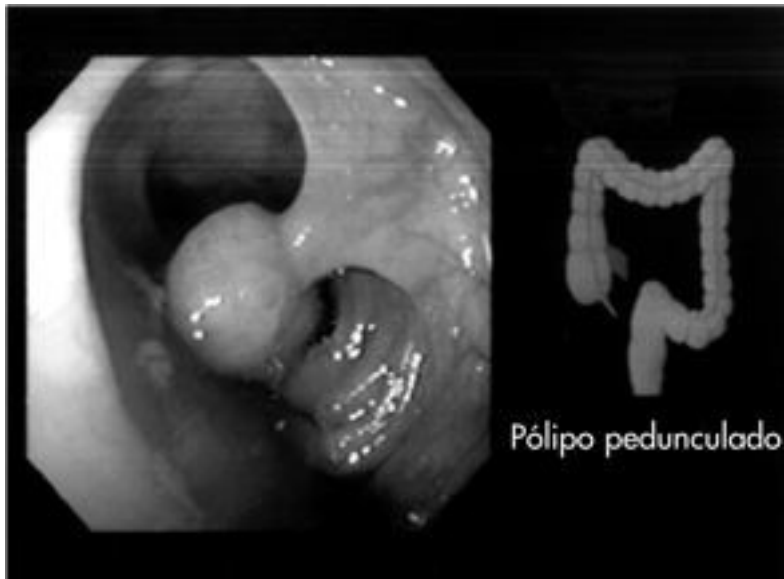


Imagen endoscópica de un pólipo pedunculado en el colon descendente.

Tipos de pólipos

Los tipos más habituales de pólipos son el hiperplásico y el adenomatoso. Los *pólipos hiperplásicos* se originan en el epitelio y son crecimientos no neoplásicos. Raramente alcanzan un tamaño superior a los 5 mm, y nunca provocan sintomatología clínica. Otros pólipos benignos (no neoplásicos) son los pólipos inflamatorios, lipomas y pólipos juveniles ([tabla 41-26](#)).

TABLA 41-26 Tipos de pólipos del intestino grueso

Neoplásicos

Pólipos epiteliales (adenomatosos)

Adenoma tubular

Adenoma tubular vellososo

Adenoma vellosa

Síndromes hereditarios de poliposis (síndrome de poliposis adenomatosa)

Poliposis adenomatosa familiar

No neoplásicos

Pólipos epiteliales (hiperplásicos)

Síndromes hereditarios de poliposis

Poliposis familiar juvenil

Pólipos inflamatorios

Seudopólipos

Pólipo linfoide benigno

Submucosos

Lipomas

Leiomiomas

Fibromas

Los pólipos adenomatosos se caracterizan por presentar cambios neoplásicos en el epitelio. Están íntimamente relacionados con el adenocarcinoma colorrectal. Estructuralmente existen tres tipos, siendo los adenomas tubulares los más prevalentes. El riesgo de que el pólipo se transforme en canceroso aumenta a medida que aumentan su tamaño y su estructura vellosa. Los adenomas vellosos tienen un mayor riesgo de ser cancerosos que los adenomas tubulares. Se ha publicado que la extirpación de los pólipos adenomatosos reduce la posterior aparición de cáncer colorrectal en el 90%²¹.

A pesar de que existen diversos síndromes de poliposis, éstos son poco frecuentes. De ellos, el más habitual es la *poliposis adenomatosa familiar* (PAF) (véase [Genética en la práctica clínica](#) en el cuadro siguiente). Este síndrome se caracteriza por la presencia de múltiples pólipos, en un número que a veces supera el millar, localizados en el intestino grueso y a veces en otras zonas del tracto GI. Los pacientes con una anamnesis de PAF corren un riesgo próximo al 100% de padecer cáncer colorrectal a lo largo de su vida. También desarrollan cáncer a una edad más temprana (es decir, 40 años de edad) que los pacientes con cáncer colorrectal sin PAF. Cuando existen indicios de esta enfermedad, el tratamiento de elección es la colectomía total con ileostomía²².

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

Para diagnosticar los pólipos se recurre a enemas de bario, sigmoidoscopia y colonoscopia. Todos los pólipos se consideran anormales y se deben extirpar. A los pacientes cuyos pólipos se identifican mediante un enema de bario, la extirpación (polipectomía) se debe hacer mediante un colonoscopio o un sigmoidoscopio. Si el pólipo no se puede extirpar se debe tomar una muestra de biopsia para la histología. No está indicada la intervención quirúrgica a menos que exista un carcinoma, o determinados casos de síndromes de poliposis que la requieren. Se debe observar si el paciente presenta hemorragia rectal, fiebre, dolor abdominal grave y distensión abdominal, lo que puede indicar hemorragia o perforación.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Poliposis adenomatosa familiar (PAF)

Base genética

- Trastorno autosómico dominante
- Mutación del gen poliposis adenomatosa de colon (PAC) localizado en el cromosoma 5

Incidencia

- 1 de cada 5.000-7.500 personas
- Afecta a hombres y mujeres por igual

Pruebas genéticas

- Existen análisis de ADN para detectar el PAC

Implicaciones para la clínica

- La FAP se caracteriza por la presencia de pólipos colorrectales (habitualmente > 1.000)
- Los pólipos no están presentes al nacer, sino que aparecen durante la adolescencia y al principio de la edad adulta
- La PAF es la responsable de por lo menos el 1% de casos de cáncer colorrectal
- Si se deja sin tratar, la PAF casi siempre provoca un cáncer colorrectal antes de cumplir los 40 años de edad
- Con la PAF también existe una mayor incidencia de pólipos gástricos y de intestino delgado

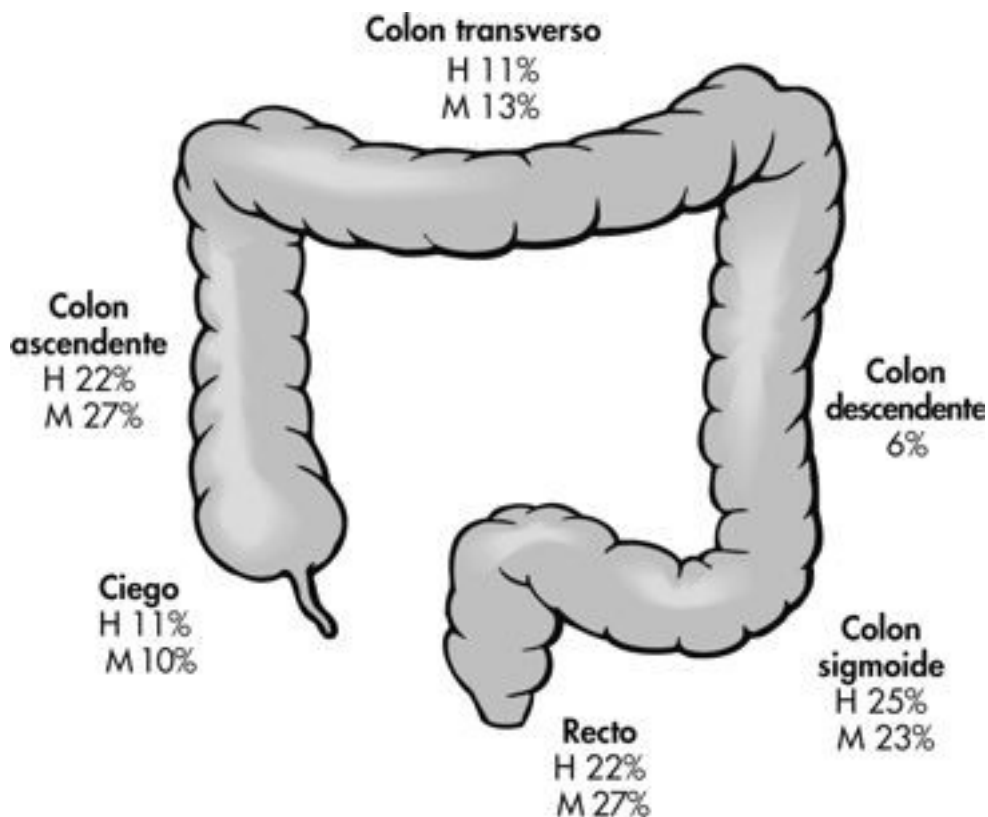
- Muchas muertes provocadas por la PAF se podrían prevenir con un control y tratamiento preventivos y agresivos, incluidas frecuentes colonoscopias y colectomía total
- Las personas con una anamnesis familiar de PAF se pueden beneficiar de un asesoramiento y enseñanza genética

CÁNCER COLORRECTAL

El cáncer colorrectal es la tercera causa más frecuente de muerte por cáncer en Estados Unidos. Se estima que el cáncer colorrectal provoca 56.600 muertes al año. En 2002 hubo unos 148.300 casos nuevos de cáncer colorrectal. El cáncer colorrectal puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente después de los 50 años. La tasa de supervivencia a 5 años es del 90% para el cáncer colorrectal localizado y detectado precozmente, y el 64% para el que se ha extendido a los órganos adyacentes y ganglios linfáticos²³.

La incidencia de cáncer colorrectal en puntos específicos varía (fig. 41-9). En ambos sexos la incidencia del cáncer de colon derecho ha aumentado, y la del recto ha disminuido. El mayor porcentaje de cáncer colorrectal en Estados Unidos actualmente es el localizado en el recto, el colon ascendente y el colon sigmoide. Aproximadamente el 20% del cáncer colorrectal está al alcance del dedo examinador, y el 50% al alcance de un sigmoidoscopio.

FIG. 41-9



Incidencia del cáncer. Aproximadamente la mitad de los cánceres de colon se producen en la zona rectosigmoidea. Se indican los porcentajes de hombres (*H*) y mujeres (*M*).

TABLA 41-27 Factores de riesgo del cáncer colorrectal

- Edad > 50 años
- Poliposis familiar
- Pólipos colorrectales
- Enfermedad inflamatoria intestinal crónica
- Anamnesis familiar de cáncer o adenomas colorrectales
- Anamnesis familiar de cáncer colorrectales
- Historial de cáncer de ovarios o mama (mujeres)
- Dieta alta en grasa y/o baja en fibra (discutible)

Etiología y fisiopatología

Las causas del cáncer colorrectal siguen sin estar claras. Se han identificado grupos de riesgo elevado de cáncer colorrectal ([tabla 41-27](#)). Por lo menos en el 6% de los pacientes que padecen un cáncer colorrectal existe una clara predisposición genética (véanse [Genética en la clínica](#) práctica en el cuadro siguiente y en la pág. 1083). La edad es un factor de riesgo tanto en los hombres como en las mujeres. El riesgo de aparición en la población general aumenta ligeramente después de los 40 años, para aumentar rápidamente en las décadas siguientes. A la aparición del cáncer colorrectal se ha asociado la dieta, especialmente la dieta occidental alta en calorías y grasas.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Cáncer colorrectal hereditario distinto de la poliposis (CCHDP)

Base genética

- Trastorno autosómico dominante
- Mutaciones en genes que cometen errores en la comprobación del ADN (genes reparadores)

Incidencia

- 1 de cada 500 a 2.000 personas

Pruebas genéticas

- Existen análisis de ADN

Implicaciones para la clínica

- CCHDP causal 5% de todos los casos de cáncer colorrectal
- Las personas con una mutación genética tienen un riesgo del 80 al 90% de padecer un cáncer colorrectal a lo largo de su vida
- La edad media del diagnóstico es hacia los 40 años de edad
- El cáncer surge de una única lesión colorrectal sin que haya poliposis
- El cáncer suele aparecer en el lado derecho del colon
- CCHDP es menos agresivo y las tasas de supervivencia son mayores que en el cáncer de colon que se desarrolla sin factores de riesgo conocidos
- Las personas con la mutación genética también tienen un riesgo elevado de padecer otros tipos de cáncer, incluidos uterino, de ovario, uréter, páncreas, estómago e intestino delgado
- Las personas con la mutación genética conocida se deben monitorizar con una colonoscopia anual. En las mujeres también se debe considerar la ecografía pelviana y biopsias endometriales

El tipo más frecuente de cáncer colorrectal es el adenocarcinoma. La mayoría de los casos de cáncer colorrectal procede de pólipos adenomatosos. Todos los tumores tienden a extenderse por las paredes del intestino y hacia el sistema linfático. Habitualmente los tumores se extienden hacia el hígado porque el riego sanguíneo del cáncer colorrectal discurre por la vena porta.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del cáncer colorrectal acostumbran ser inespecíficas, o bien no aparecen hasta que la enfermedad está avanzada. El cáncer del colon derecho da lugar a manifestaciones clínicas distintas de las del colon izquierdo²⁴. El síntoma más frecuente de cáncer colorrectal es la hemorragia rectal, más habitual en las lesiones del colon izquierdo. Otras manifestaciones que se observan habitualmente en el colon izquierdo son alternancia de estreñimiento con diarrea, cambios en el calibre de las heces (estrechas, como cintas), y sensación de evacuación incompleta. Los síntomas de obstrucción aparecen antes en las lesiones del colon izquierdo debido al menor diámetro de su luz ([fig. 41-10](#)).

El cáncer de colon derecho acostumbra a ser asintomático. Puede haber un malestar abdominal vago o un dolor cólico abdominal espasmódico. La presencia de anemia ferropénica y hemorragia oculta exigen mayor investigación. La anemia puede provocar debilidad y fatiga.

FIG. 41-10



Signos y síntomas de cáncer colorrectal según su localización primaria.

TABLA 41-28 Cuidados de colaboración: Cáncer colorrectal

Diagnóstico

- Anamnesis y examen médico
- Examen digital rectal
- Sigmoidoscopia
- Colonoscopia
- Enema de bario
- Hemograma completo
- Pruebas de funcionalidad hepática
- Análisis de sangre oculta en heces
- Análisis de antígeno carcinoembrionario (CEA)
- TC de abdomen Ecografía

Terapia complementaria

Cirugía

Hemicolectomía derecha

Hemicolectomía izquierda

Resección abdominal-perineal

Colectomía laparoscópica

Radiación

Quimioterapia

5-Fluorouracilo (5-FU)

Leucovorina

Leucovorina modulada con 5-FU

Irinotecan

Capecitabina

Levamisol

Oxaliplatino

Raltitrexed

Estudios diagnósticos

Se debe hacer una anamnesis completa, prestando especial atención a la anamnesis familiar, y un examen clínico inicial ([tabla 41-28](#)). El aspecto más importante del examen clínico es la exploración digital rectal, porque muchos cánceres rectales están al alcance del dedo. En la persona asintomática de 50 años o más, sin factores de riesgo (aparte de la edad), es importante hacer análisis de sangre oculta en heces una vez al año y una sigmoidoscopia cada 5 años, empezando a los 50 años de edad²⁴ (En la [tabla 15-7](#), en el [capítulo 15](#), se ofrecen las opciones de chequeo de cáncer colorrectal.) Si se sospecha un cáncer colorrectal, suelen hacerse una exploración con un sigmoidoscopio flexible y un enema de bario con contraste doble (combinados). La colonoscopia es la regla de oro del chequeo del cáncer colorrectal. Si no se utiliza como método de chequeo inicial, es el procedimiento de elección cuando se observa una lesión dudosa con un enema de bario o una sigmoidoscopia. Otros métodos pueden ser la ecografía intrarrectal y la TC del abdomen y de la pelvis para localizar la lesión o determinar su tamaño. Pueden haber otras lesiones simultáneas en otros puntos del colon, y puede hacerse un diagnóstico histológico haciendo un raspado o una biopsia durante la sesión.

Hace más de 30 años que se utilizan los análisis de sangre oculta en heces para descartar el cáncer colorrectal, y en Norteamérica su uso

sigue estando ampliamente difundido. Se debe indicar a los pacientes que se abstengan de comer carne roja y tomar AINE antes del análisis, para evitar falsos positivos. Últimamente existen análisis de heces más sensibles en fase de ensayos clínicos. También incluyen la presencia de marcadores celulares de cáncer (p. ej., alteraciones de ADN específicas de una neoplasia)²⁵.

Las pruebas de laboratorio deben incluir un hemograma para comprobar una posible anemia, estudios de coagulación y pruebas de funcionalidad hepática. La TC del abdomen puede ser útil para identificar metástasis hepáticas, afección retroperitoneal y pelviana, y profundidad de la penetración del tumor en la pared intestinal. Antes de la intervención quirúrgica se debe hacer una TC. Se hacen pruebas de funcionamiento hepático para determinar posibles metástasis hepáticas.

Con frecuencia se hace un análisis de antígeno carcinoembrionario (ACE), aunque no es específico del cáncer colorrectal. Un valor normal de ACE no excluye la posibilidad de cuadro maligno. Este análisis es más útil para seguir con eficacia la progresión de un paciente después de una intervención quirúrgica. El retorno a la normalidad de un valor previamente elevado de ACE indica un éxito en la extirpación del tumor. Por el contrario, una elevación persistente posquirúrgica o un incremento de los valores de ACE indican un tumor residual o una difusión de éste.

Cuidados de colaboración

El pronóstico y el tratamiento guardan relación con la clasificación patológica de la enfermedad. Actualmente se utilizan varios métodos de clasificación. El método más ampliamente conocido es la clasificación de Duke ([tabla 41-29](#)). El tratamiento adecuado para los valores de Duke A, B y C es la extirpación quirúrgica de la lesión primaria. La tasa de supervivencia a 5 años para el valor A de Duke es del 90 al 100%, mientras que la del valor D de Duke es inferior al 15%.

Otro sistema de clasificación del cáncer colorrectal es el sistema TNM ([tabla 41-30](#)), que se basa en la valoración patológica, e incluye datos de la anamnesis y del examen clínico, y evaluaciones prequirúrgicas endoscópicas y de laboratorio. El cáncer colorrectal también se puede dividir en etapas, en donde la etapa cero representa el cáncer *in situ*, la etapa I corresponde a las clases A y B1 de Duke, la etapa II corresponde a la B2, la etapa III corresponde a C1 y C2, y la etapa IV corresponde a la D de Duke.

TABLA 41-29 Sistema de clasificación de Duke del cáncer colorrectal

CLASIFICACIÓN

DESCRIPCIÓN

A

Ganglios negativos, lesión limitada a la mucosa

B₁

Ganglios negativos, la lesión se extiende a través de la mucosa sin pasar de la pared intestinal

B₂

Ganglios negativos, la lesión se extiende por toda la pared intestinal

C₁

Ganglios positivos, lesión limitada la pared intestinal

C₂

Ganglios positivos, la lesión se extiende por toda la pared intestinal

D

Presencia de metástasis lejana no extirpable

TABLA 41-30 Metástasis tumoral en ganglios (TNM) Clasificación del cáncer colorrectal

T

TUMOR PRIMARIO

T_x

El tumor primario no se puede valorar

T₀

Sin pruebas de tumor primario

T_{is}

Carcinoma *in situ*

T₁

El tumor invade la submucosa

T₂

El tumor invade la muscular

T₃

El tumor atraviesa la muscular hasta la subserosa, hasta los tejidos perirrectales no recubiertos por el peritoneo, o tejidos perirrectales

T₄

El tumor perfora el peritoneo visceral o invade directamente otros órganos o estructuras

N

AFECCIÓN DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES

N_x

Los ganglios linfáticos regionales no se pueden valorar

N₀

No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales

N₁

Metástasis en uno a tres ganglios linfáticos pericólicos o perirrectales

N₂

Metástasis en cuatro o más ganglios linfáticos pericólicos o perirrectales

N₃

Metástasis en cualquier ganglio linfático del curso de un tronco vascular con nombre

M

METÁSTASIS DISTAL

M_x

La presencia de metástasis lejana no se puede valorar

M₀

No hay metástasis lejana

M₁

Metástasis lejana

ETAPA

TNM

0

T₀

N₀

M₀

IA

T₁

N₀

M₀

IB

T₂

N₀

M₀

II

T₁

N₂

M₀

T₂

N₁

M₀

T₃

N₀

M₀

IIIA

T₂

N₂

M₀

T₃

N₁₋₂

M₀

IIIB

T₄

N₀₋₁

M₀

IV

T₄

N₂

M₀

T₁₋₄

N₀₋₂

M₁

Mediante un colonoscopio se pueden realizar diversas intervenciones no invasivas para tratar con eficacia determinados tipos de cáncer colorrectal. La polipectomía endoscópica es un procedimiento muy eficaz y muy seguro. Puede constituir un tratamiento adecuado si el margen extirpado del pólipo está libre de cáncer, el cáncer está bien diferenciado y aparentemente no hay afección linfática o de vasos sanguíneos. Se puede utilizar la terapia con láser para eliminar tumores no disecables. Habitualmente esto se utiliza solamente como terapia paliativa en pacientes con síntomas de obstrucción.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía es el único tratamiento curativo del cáncer colorrectal. La localización y la extensión del cáncer determinan el tipo de cirugía que se va a realizar. El éxito de la cirugía depende de la disección del tumor con un margen adecuado de intestino sano, y la disección de los ganglios linfáticos regionales.

La hemicolectomía derecha se realiza cuando el cáncer está localizado en: ciego, colon ascendente, flexura hepática o colon transverso, a la derecha de la arteria cólica media. Se extirpa una parte del íleon terminal, la válvula ileocecal y el apéndice, y se hace una anastomosis ileotransversa. La hemicolectomía izquierda implica la disección del colon transverso izquierdo, la flexura esplénica, el colon descendente, el colon sigmoide y la porción superior del recto.

Con el carcinoma rectal es más difícil conseguir márgenes limpios. La localización de la lesión rectal determina el método quirúrgico que se va a aplicar. Se tiene que dejar una cantidad de recto suficiente para garantizar una anastomosis segura, o bien está indicada una disección

abdominal-perineal. Casi siempre se practica una disección abdominal-perineal cuando el cáncer está localizado a una distancia inferior a 5 cm del ano.

En la disección abdominal-perineal se hace una incisión abdominal y se hace desembocar el sigmoide proximal en la pared abdominal, a través de una colostomía permanente. El sigmoide distal, el recto y el ano se extirpan a través de una incisión perineal. La herida perineal se puede cerrar alrededor de un drenaje o dejar abierta con una compresa, para permitir que cicatrice por granulación. Entre las posibles complicaciones se cuentan: retraso de la cicatrización de la herida, hemorragia, conductos sinusales perineales persistentes, infecciones y disfunciones del tracto urinario y de la función sexual.

La disección anterior inferior puede estar indicada en tumores del sigmoide-recto y del tramo medio o superior del recto. El uso de grapas EEA (anastomosis término-terminal) ha permitido hacer anastomosis más inferiores y más seguras. Para grapar el colon con el recto la grapadora se introduce por el ano. Esta técnica ha permitido disecar lesiones a una distancia de hasta 5 cm del ano.

En los pacientes con un elevado riesgo quirúrgico, y en los que la enfermedad está en una fase precoz, se pueden hacer intervenciones conservadoras del esfínter. El número de estas intervenciones puede aumentar a medida que progresen la detección precoz y las revisiones. En este caso, se hace una disección local y se dejan los esfínteres anales intactos.

Actualmente se está evaluando la eficacia de la colectomía laparoscópica para eliminar el cáncer y mejorar la supervivencia. Entre los beneficios potenciales se cuentan un retorno más rápido de la función intestinal, menos infecciones de las heridas, estancias hospitalarias más breves y mejora del aspecto estético²⁶.

Quimioterapia y radioterapia

Se recomienda quimioterapia cuando un paciente tiene los ganglios linfáticos afectados en el momento de la intervención o presenta metástasis. La quimioterapia se utiliza tanto como una terapia adyuvante tras una extirpación del colon, o como tratamiento principal para un cáncer colorrectal no extirpable²⁷. Actualmente está aprobada la combinación de 5-fluorouracilo (5-FU) más leucovorina e irinotecan (Camptosar) como quimioterapia de primera opción para pacientes con cáncer colorrectal metastásico. Otros protocolos de tratamiento adicionales incluyen el uso de 5-FU y levamisol con o sin leucovorina. En los pacientes que no se consideran candidatos adecuados para esta terapia triple se utiliza 5-FU modulado con leucovorina o capecitabina, como alternativa aceptable al tratamiento de primera opción. Otros productos que se están examinando para el tratamiento adyuvante del cáncer colorrectal son oxaliplatino, raltitrexed y anticuerpos monoclonales²⁷.

Tras la intervención se puede recurrir a la radiación, adyuvante de la disección del colon y la quimioterapia, o como medida paliativa para pacientes con lesiones avanzadas. Como medida paliativa, su objetivo principal es reducir el tamaño del tumor y proporcionar alivio sintomático. (Véase la exposición efectuada sobre radioterapia en el [capítulo 15.](#))

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER COLORRECTAL

■ Valoración enfermera

Los datos objetivos y subjetivos que deben ser obtenidos del paciente con cáncer colorrectal se presentan en la [tabla 41-31](#).

TABLA 41-31 Valoración enfermera: Cáncer colorrectal

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud: cáncer previo de mama u ovario, poliposis familiar, adenoma vellosos, pólipos adenomatosos, enfermedad inflamatoria intestinal

Medicación: consumo de cualquier medicamento que afecte a la funcionalidad intestinal (p. ej., catárticos, antidiarreicos)

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: anamnesis familiar de cáncer colorrectal, de mama u ovario, debilidad, fatiga

Nutricional-metabólico: dieta rica en calorías y grasas, y pobre en fibra, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos

Eliminación: cambios en los hábitos de defecación, alternando diarrea y estreñimiento, tenesmo rectal, hemorragia rectal, heces mucosas, heces negras como alquitrán, aumento del flato, reducción del calibre de las heces, sensación de evacuación incompleta

Conocimiento y percepción: dolor abdominal y en la base de la espalda, tenesmo

Datos objetivos

Generales

Palidez, caquexia, linfadenopatía (signos tardíos)

Gastrointestinales

Masa abdominal palpable, distensión, ascitis y hepatomegalia (metástasis hepática)

Hallazgos posibles

Anemia, heces positivas al guayacol, masa palpable con un examen digital rectal, sigmoidoscopia, colonoscopia, enema de bario o TC positivos, biopsia positiva

■ **Diagnósticos enfermeros**

Entre los diagnósticos enfermeros del paciente con cáncer del colon o del recto se incluyen los siguientes, aunque no se limitan sólo a éstos:

- Diarrea o estreñimiento *debidos a* la alteración de los patrones de evacuación intestinal.
- Dolor agudo *debido a* la dificultad para evacuar las heces a causa de una obstrucción parcial o completa por parte del tumor.
- Temor *debido al* diagnóstico de cáncer colorrectal, intervenciones quirúrgicas o terapéuticas, y posible enfermedad terminal.
- Afrontamiento individual inefectivo *debido al* diagnóstico de cáncer y a los efectos secundarios de tratamiento.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Necesidades en el cáncer colorrectal

Cita bibliográfica: Klemm P, Miller MA, Fernsler J: Demands or illness in people treated for colorectal cancer, *Oncol Nurs Forum* 27:633, 2000

Objetivo: describir las necesidades más frecuentes y repetidas sobre la enfermedad en pacientes con cáncer colorrectal

Métodos: se reclutaron pacientes tratados de cáncer colorrectal mediante correo electrónico. A los pacientes (n = 121) se les mandó un inventario de necesidades de la enfermedad y cuestionarios demográficos, que fueron devueltos a los investigadores. Las personas que respondieron procedían de 35 estados y 5 países

Resultados y conclusiones: en conjunto las mayores demandas preferidas estaban relacionadas con problemas psicosociales y existenciales. Las necesidades de la enfermedad eran mayores en el ámbito de la importancia personal, existiendo el 93% de pacientes que indicaron que reflexionaban sobre el valor de la vida y sobre cuánto tiempo podrían vivir, con el 83% que indicaban incertidumbre. Los pacientes más jóvenes (< 45 años de edad) tenían mayores demandas que los ancianos. El tiempo que llevaban en tratamiento, la percepción de la enfermedad y el grado de actividad influyeron sobre las puntuaciones de las necesidades de la enfermedad

Implicaciones para la práctica enfermera: los pacientes con cáncer colorrectal pasan por gran número de cambios físicos y psicológicos, sobre todo los más jóvenes. Las enfermeras tienen que afrontar estas preocupaciones con los pacientes, así como proporcionar las intervenciones para reducir la tensión psicológica asociada con el diagnóstico y el tratamiento del cáncer colorrectal

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con cáncer colorrectal consiga: 1) tener un patrón de evacuación intestinal normal; 2) una calidad de vida adecuada a la progresión de su enfermedad; 3) aliviar el dolor, y 4) sensación de comodidad y bienestar.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Las recomendaciones actuales de la American Cancer Society sobre el chequeo del cáncer colorrectal en pacientes que no tienen un riesgo elevado consisten en la exploración rectal digital anual empezando a la edad de 50 años. También a partir de los 50 años de edad se debe hacer un análisis anual de sangre oculta en heces, y una sigmoidoscopia flexible cada 5 años. Los hallazgos positivos se deben seguir con una colonoscopia o un enema de bario de contraste doble²⁴.

El chequeo de los pacientes de alto riesgo debe empezar antes de los 50 años, empezando habitualmente con una colonoscopia y siguiendo a intervalos más frecuentes, que pueden variar dependiendo de los factores de riesgo. La participación en el chequeo precoz de cáncer es eficaz para reducir la mortalidad, aunque existen barreras, incluida la falta de información y el miedo al diagnóstico²⁸.

Estudios epidemiológicos publicados recientemente indican que el uso de AINE (p. ej., sulindaco, ibuprofeno)²⁹ o el uso prolongado de la aspirina (de 4 a 6 comprimidos al día)³⁰ pueden reducir el riesgo de cáncer colorrectal.

Intervención aguda

Cuidados prequirúrgicos

Los cuidados enfermeros inmediatos para el paciente intervenido de una extirpación del colon son similares a los cuidados que necesita un paciente sometido a laparotomía (véase el Plan de cuidados enfermeros 41-2). Además de la instrucción prequirúrgica y las instrucciones de cuidados de la ostomía, el paciente sometido a una resección abdominal-perineal debe ser informado de la magnitud de la intervención quirúrgica y de la cantidad de cuidados necesarios para facilitar una buena cicatrización de la herida. Se debe enseñar al paciente a ponerse de lado y hacerle entender que es mejor dar

paseos cortos que quedarse sentado. La enfermera enseñará y ayudará al paciente a adoptar la posición adecuada para tomar baños de asiento. Puede que el paciente no sepa que los baños de asiento y la posición correcta le harán sentir mejor. El paciente puede experimentar una sensación rectal figurada, porque los nervios simpáticos responsables del control rectal no se cortan durante la cirugía. La enfermera debe distinguir las sensaciones fantasmas del dolor de un absceso perineal.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Seguimiento de pacientes con cáncer colorrectal

Problema clínico

¿El seguimiento intensivo del cáncer colorrectal no metastásico mejora la supervivencia?

Mejor práctica clínica

- Existe una controversia considerable sobre con qué frecuencia se deben visitar los pacientes y qué pruebas hay que hacer tras una operación de cáncer colorrectal en pacientes en los que no hay indicios de metástasis en el momento de la intervención
- Los resultados de la revisión de 5 ensayos clínicos distribuidos al azar sugieren que en conjunto se obtiene un beneficio para la supervivencia a favor del seguimiento intensivo, incluidas visitas al profesional sanitario y pruebas diagnósticas (p. ej., escáner de hígado)
- Los ensayos clínicos actualmente en marcha permitirán identificar la mejor combinación y frecuencia de visitas clínicas, análisis de sangre, procedimientos endoscópicos y otras pruebas diagnósticas para conseguir los máximos resultados para estos pacientes

Implicaciones para la práctica clínica

Los pacientes pueden asumir que su operación fue «curativa» y no sientan la necesidad de volver a las visitas periódicas de seguimiento. Es muy importante que la enfermera destaque el valor de las visitas de seguimiento a un profesional sanitario tras una operación de cáncer colorrectal

Referencia bibliográfica para la evidencia

Jeffery CM, Hickey BE, Hider P. Follow-up strategies for patients treated for nonmetastatic colorectal cancer, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 2, 2002

Cuidados posquirúrgicos

Tras una resección abdominal-perineal quedan dos heridas y se ha construido quirúrgicamente un estoma en el cuadrante inferior izquierdo. Existe una incisión abdominal a través de la cual se disecciona el colon, y se hace una incisión en el periné. Los cuidados de la incisión perineal varían dependiendo del tipo de herida. Se utilizan tres técnicas: 1) vendaje de toda la herida abierta; 2) oclusión parcial con drenajes de Penrose dejando un drenaje abierto, y 3) cierre primario de la herida perineal con drenaje de succión cerrada de la cavidad pelviana. Se debe individualizar el tipo de cuidados de la herida perineal. El método abierto y vendado se utiliza en pacientes con una intervención extensa o hemorragia incontrolable de la herida pelviana. Cuando la infección o la contaminación son mínimas, se recurre a un cierre parcial con drenajes. Los puntos de la herida se conectan a una succión intermitente de baja presión, o a la herida perineal se le aplica una succión de Jackson-Pratt o succión Hemovac para que vaya drenando durante el período posquirúrgico inmediato. Suelen quedarse colocados hasta que la cantidad de drenaje es inferior a 50 ml cada 24 horas, lo que sucede transcurridos aproximadamente 3-5 días.

Cuando un paciente tiene heridas abiertas y vendadas, necesita cuidados posquirúrgicos meticulosos. Durante el período posquirúrgico inmediato se refuerza el vendaje perineal y se cambia con frecuencia, porque el drenaje puede ser abundante durante varias horas después de la intervención. Siempre se valora cuidadosamente la cantidad, color y consistencia del drenaje. Habitualmente el drenaje es serosanguinolento.

Normalmente el vendaje se deja colocado durante 2 a 3 días. Si la cavidad pelviana se deja vendada durante períodos prolongados, se corre el riesgo de provocar sepsis y rigidez de la pared abdominal, lo que retrasaría el proceso de cicatrización. La enfermera debe revisar periódicamente la herida y registrar cualquier hemorragia, drenaje excesivo y color inusual. En general la herida perineal se irriga con solución salina normal cada vez que se cambian los vendajes; éstos se cambian varias veces al día utilizando siempre una técnica aséptica.

Si la herida está parcialmente cerrada y los drenajes están colocados, la enfermera también valora la sutura de la incisión, y posibles signos y síntomas de inflamación e infección de la herida. Se examina la cantidad, el color y las características del drenaje. Cuando se utiliza una técnica de cierre primario, se dejan los catéteres colocados durante 3-5 días, y durante ese tiempo se examina el drenaje y se registran las observaciones hechas. Se va vigilando la zona que rodea al catéter, por si presenta signos de inflamación, y se mantiene limpia y seca. La enfermera debe observar cualquier signo de edema, eritema, drenaje alrededor de la línea de sutura, fiebre y recuento elevado de leucocitos. Si la herida perineal no se ha suturado, puede ser muy útil tomar baños de asiento a 38 a 41 °C durante 10 a 20 minutos, tres o cuatro veces al día, lo que ayuda al desbridado del tejido, alivia y aumenta la circulación de la zona. El calor húmedo favorece la vasodilatación lo que permite que fluya más oxígeno hacia

el área afectada. Los baños de asiento de más de 20 minutos pueden provocar vasodilatación excesiva que provoque congestión y malestar.

Es posible que el paciente muestre dolor y picor en la herida y alrededor de ella. No existe ninguna explicación fisiológica de dichas sensaciones, pero debe hacerse un examen cuidadoso para descartar cualquier retraso de la cicatrización. Habitualmente se recetan productos antipruriginosos y baños de asiento. El uso de un cojín que reduzca la presión aumenta la comodidad al sentarse. No se recomienda sentarse en el inodoro durante mucho tiempo, hasta que la herida perineal esté bien cicatrizada.

Una de las posibles complicaciones de la resección abdominal-perineal es la disfunción sexual, y se debe incluir en el plan de cuidados. A pesar de que el efecto de la intervención dependerá de la técnica utilizada, el cirujano debe tocar el tema con inteligencia y tacto, y el resto de miembros del equipo sanitario hará el seguimiento que sea necesario. La enfermera debe saber que la erección, la eyaculación y el orgasmo afectan distintas vías nerviosas, y que una disfunción de una de ellas no implica una disfunción sexual total. La enfermera es un miembro importante del equipo, y a menudo puede proporcionar información correcta y objetiva sobre las disfunciones sexuales resultantes de una resección abdominal-perineal.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

El apoyo psicológico del paciente y de la familia es importante. El período de recuperación es largo y siempre está presente la posibilidad de recidiva del cáncer. La tasa total de supervivencia a 5 años en el conjunto de pacientes sometidos a resección a causa de un cáncer colorrectal es inferior al 50%. Esto constituye un problema para el paciente y para los profesionales sanitarios, a causa de los síntomas a menudo dolorosos, debilitantes y desmoralizantes que provoca el cuadro recurrente, y falta de cualquier terapia paliativa eficaz. Se puede recurrir a la quimioterapia como ayuda al paciente con indicios de metástasis local o distante. (Las necesidades específicas del paciente de cáncer se explican en el [capítulo 15](#).)

Puede que la herida perineal no esté totalmente cicatrizada antes del alta. Después del alta, el profesional sanitario, la enfermera de los cuidados domiciliarios y la enfermera especializada de cualquier clínica ambulatoria acostumbra a ver al paciente. La herida se suele irrigar y desbridar. Se debe detectar cualquier pelo suelto que haya en la piel alrededor de la herida. A veces puede ser necesario un afeitado para evitar que produzca un seno con drenaje crónico. La enfermera debe indicar la presencia del drenaje porque también puede revelar la presencia de un cuerpo extraño, fístula o tejido rectal no extirpado durante la intervención. Se explica al paciente y a su familia la forma de cuidar la herida y la manera de tomar un baño de asiento en el domicilio. Se deben explicar al paciente y a la familia todos los servicios comunitarios de asistencia disponibles.

■ Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con cáncer colorrectal son que éste alcance:

- Una alteración mínima en el patrón de evacuado intestinal.
- Un alivio del dolor.
- Una ingesta nutritiva equilibrada.
- Una calidad de vida adecuada a la progresión de la enfermedad.
- Una sensación de confort y bienestar.

CIRUGÍA DE OSTOMÍA

Tipos

Una **ostomía** es una intervención quirúrgica en la que se hace una abertura para permitir el paso del contenido intestinal desde el intestino hasta una incisión o estoma. El estoma, que es el orificio que hay en la superficie del abdomen, se crea cuando se hace que el intestino atraviese la pared abdominal y se sutura a la piel. Puede ser permanente o temporal. La materia fecal sale por el estoma al exterior del abdomen.

Una *ileostomía* es una abertura del íleon a través de la pared abdominal que también se llama ileostomía convencional o de Brooke ([fig. 41-11](#)). Es la más utilizada para el tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn y la poliposis familiar.

Una *cecostomía* es una abertura que comunica el ciego con la pared abdominal. Tanto la cecostomía como la colostomía ascendente son infrecuentes. Se utilizan temporalmente y casi siempre para desviar las heces antes de una intervención quirúrgica o con fines paliativos.

Una *colostomía* es una abertura que comunica el colon con la pared abdominal. El extremo proximal del colon se sutura a la piel. En la [figura 41-11](#) se muestran las localizaciones de las colostomías. Habitualmente se hace una colostomía temporal para proteger una anastomosis término-terminal tras una resección intestinal, o bien es un tratamiento de urgencia tras una obstrucción intestinal (p. ej., un tumor maligno), un traumatismo abdominal (p. ej., una herida por arma de fuego), o un divertículo perforado. Las colostomías temporales acostumbran a estar localizadas en el colon transversal. La colostomía en asa ([fig. 41-12](#)) y la colostomía de doble cilindro ([fig. 41-11](#)) acostumbran a realizarse como colostomías temporales, pero pueden ser permanentes. En la [tabla 41-32](#) se muestra una comparación entre colostomías e ileostomía.

Tratamiento quirúrgico

Estoma terminal

Un estoma terminal se construye quirúrgicamente cortando el intestino y haciendo salir el extremo proximal como un estoma único. A continuación se extirpa quirúrgicamente la porción distal del tracto GI o bien se cose y se deja en la cavidad abdominal con su mesenterio intacto. Al final se construye una colostomía o ileostomía terminal. Cuando el intestino distal se cose en lugar de ser extirpado, la intervención se conoce como bolsa de Hartmann ([fig. 41-13](#)). Si se extirpa el intestino distal, el estoma es permanente; si el intestino distal permanece intacto y se cose, existe la posibilidad de volver a anastomosarlo (lo que se llama *cierre*).

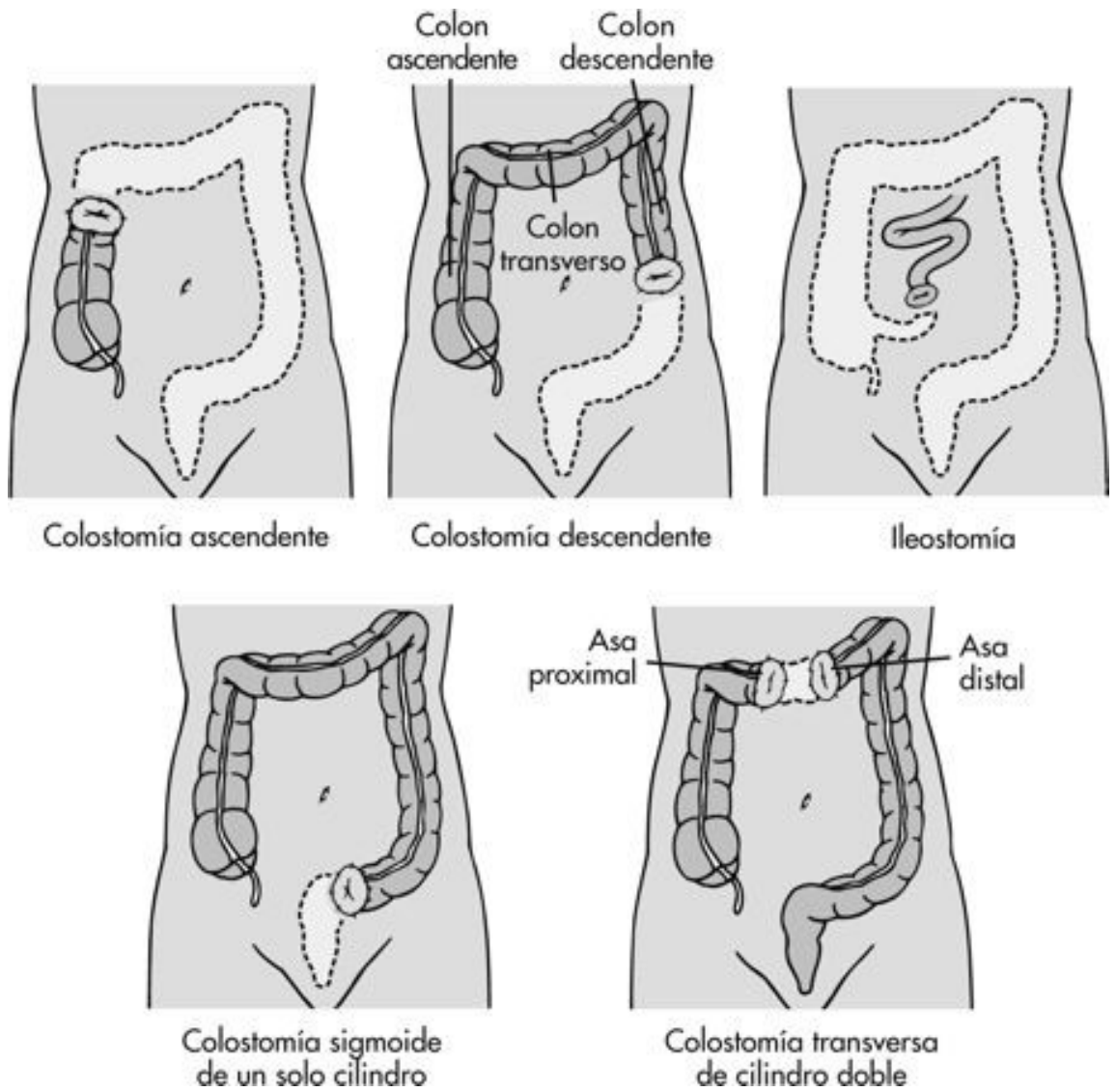
Estoma de asa

Un estoma de asa se construye haciendo sobresalir una asa de intestino a la superficie abdominal, y después abriendo la pared anterior del intestino que permita salir las heces. Esto da lugar a un estoma con una abertura proximal y una distal, y una pared posterior intacta que separa las dos aberturas. Es frecuente mantener el asa intestinal en su lugar con una varilla de plástico durante 7 a 10 días después de la intervención, para evitar que se vuelva a deslizar hacia el interior de la cavidad abdominal ([fig. 41-12](#)). El estoma de asa acostumbra a ser temporal.

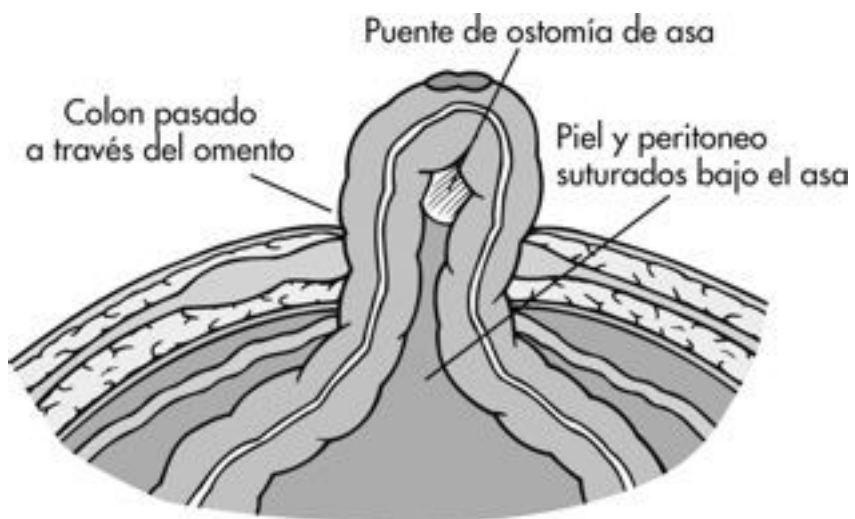
Estoma de doble cilindro

Cuando se corta el intestino se hace salir tanto el extremo proximal como el distal a través de la pared abdominal por dos estomas separados ([fig. 41-11](#)). El proximal es el estoma funcional; el estoma distal, no funcional, se denomina fístula de moco. El estoma de doble cilindro acostumbra a ser temporal.

FIG. 41-11



Tipos de ostomías
FIG. 41-12



Colostomía de asa.

Bolsa de Kock

Como ya se ha dicho en este capítulo (véanse las págs. 1098-1099), la *bolsa de Kock* es una ileostomía continente, que es una variación de la ileostomía tradicional ([fig. 41-3](#)).

Reservorio ileoanal

Como ya se ha dicho en este capítulo (véanse las págs. 1098-1099), este método consiste en hacer una colectomía total y una anastomosis ileoanal formando un reservorio ileal ([fig. 41-4](#)).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CIRUGÍA DE OSTOMÍA

■ Cuidado prequirúrgico

Es importante comprobar la información que ha recibido el paciente del profesional sanitario. La preparación psicológica es muy importante. La familia del paciente suele tener muchas preguntas sobre la intervención. Si es posible, la enfermera responsable debe visitar al paciente y a la familia. Una enfermera o la enfermera responsable deben determinar la capacidad del paciente para cuidar de sí mismo, identificar los sistemas de apoyo y determinar los posibles factores adversos que podrían ser modificados para facilitar el aprendizaje durante la rehabilitación. La evaluación prequirúrgica debe ser integral e incluir componentes médicos, psicológicos, sociales, culturales y educacionales. La valoración es continuada, e incluye tanto al paciente como a la familia. La enfermera responsable marca el lugar del estoma antes de la intervención. Un estoma en un lugar incorrecto complica la rehabilitación aumentando el tiempo y el coste del cambio de bolsa. También puede facilitar la irritación de la piel y una adaptación inadecuada. El paciente y la familia deben comprender la magnitud de la intervención, el tipo de estoma y los cuidados que necesita.

TABLA 41-32 Comparación entre colostomías e ileostomía

COLOSTOMÍA

ASCENDENTE

TRANSVERSA

SIGMOIDE

ILEOSTOMÍA

Consistencia de las heces

Semilíquida

Semilíquida a semiformada

Formada

Líquida a semiformada

Necesidades de líquidos

Incrementadas

Posiblemente incrementada

Sin cambios

Incrementada

Regulación intestinal

No

Infrecuente

Sí (si hay historial de patrón intestinal regular)

No

Bolsa y barreras cutáneas

Sí

Sí

Dependiendo de la regulación

Sí

Irrigación

No

No

Posible cada 24-48 horas (si el paciente cumple los criterios)

No

Indicaciones de cirugía

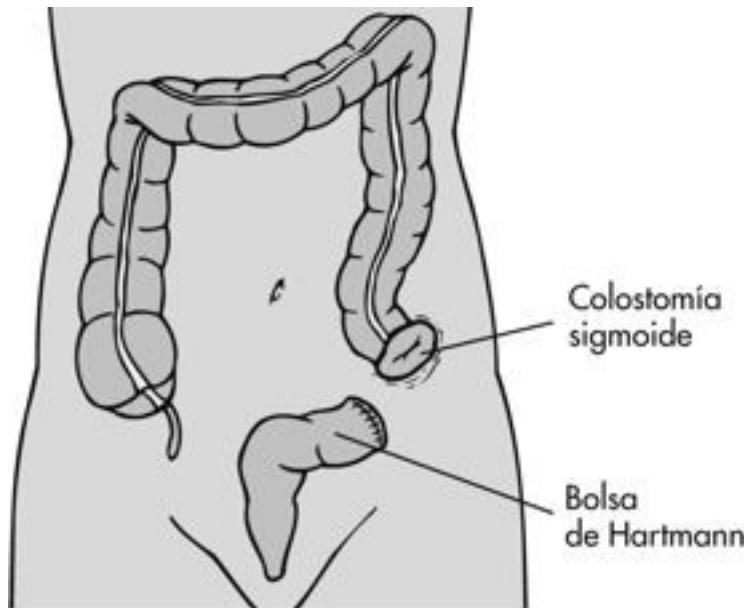
Diverticulitis perforante en el colon inferior, traumatismo, tumores inoperables en colon, recto o pelvis, fístula rectovaginal

Igual que ascendente, malformación congénita

Cáncer del recto o de la zona rectosigmoide, divertículo perforante, traumatismo

Colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colon afectado o lesionado, malformación congénita, poliposis familiar, traumatismo, cáncer

FIG. 41-13



Colostomía sigmoide. El intestino distal se cose y se deja en su sitio para crear una bolsa de Hartmann.

Si el paciente desea ayuda especializada y el profesional sanitario está de acuerdo, un visitante con formación específica de cuidado de ostomías, de la United Ostomy Association puede proporcionar apoyo psicológico significativo. El paciente tiene la oportunidad de ver a una persona que se ha adaptado bien y que ha experimentado algunos de sus mismos sentimientos y preocupaciones. La familia también puede beneficiarse de la visita.

La preparación del intestino antes de la intervención reduce la posibilidad de una infección posquirúrgica al vaciar el intestino de heces y bacterias. Los lavados osmóticos administrados por vía oral han reducido la clásica etapa de preparación de 72 horas a base de agua, catárticos y enemas. Se administran antibióticos por vías intravenosa y oral. Se administran neomicina y eritromicina no absorbibles por vía oral, para reducir el número de las bacterias del colon.

■ Cuidado de la colostomía

Los cuidados enfermeros posquirúrgicos se deben centrar en la vigilancia del estoma, proteger la piel, escoger la bolsa y ayudar al paciente a adaptarse psicológicamente a la modificación de su cuerpo. En el [Plan de cuidados enfermeros 41-4](#) se presentan los cuidados enfermeros del paciente con una colostomía.

El estoma debe ser rosa. Un estoma moreno y azulado indica isquemia, y un estoma marrón-negro indica necrosis. La enfermera debe valorar y registrar el color del estoma cada 8 horas. Durante las primeras 2 a 3

semanas tras la intervención el estoma presenta una inflamación entre leve y moderada (tabla 41-33). Se debe aplicar alguna protección cutánea para proteger la piel que rodea al estoma. Entre las barreras cutáneas sólidas se incluyen Stomahesive, Coloplast y barreras cutáneas Hollister. Se debe lavar la piel con un jabón suave, aclarar con agua tibia y secar completamente antes de aplicarlas.

Con una bolsa de plástico transparente, abierta por un extremo y a prueba de olores, es fácil proteger la piel y observar y recoger el drenaje. La bolsa tiene que ajustarse bien para evitar pérdidas alrededor del estoma. El tamaño del estoma se mide con una ficha medidora. A pesar de que la bolsa se aplica después de la intervención, la colostomía funciona cuando se ha restablecido adecuadamente el peristaltismo. Cuando se hace una colostomía temporal y el estoma se abre en el quirófano sin haber hecho previamente ninguna preparación, el estoma funciona inmediatamente.

Se registran el volumen, color y consistencia del drenaje. Cada vez que se cambia la bolsa se comprueba la situación de la piel. Nunca se debe colocar una bolsa directamente sobre la piel agrietada o sin utilizar una barrera cutánea.

La colostomía de colon ascendente y transversal desprende heces semilíquidas. Se debe enseñar al paciente a utilizar la bolsa de drenaje. Una colostomía del colon sigmoide o descendente desprende heces semiformadas o formadas, y a veces se puede regular por el método de la irrigación. El paciente puede o no llevar una bolsa de drenaje. Una bolsa no drenable debe llevar un filtro de gas.

TABLA 41-33 Características del estoma

CARACTERÍSTICAS

DESCRIPCIÓN O CAUSA

Color*

Rosa a rojo ladrillo

Mucosa del estoma viable

Pálido

Puede indicar anemia

Blanquecino, rojo oscuro a púrpura

Indica un riego sanguíneo inadecuado al estoma, o intestino a causa de adhesiones, riego escaso o tensión excesiva sobre el intestino en el momento de la construcción

Edema**

Edema leve a moderado

Normal en el período postoperatorio inicial

Traumatismo sobre el estoma

Cualquier cuadro que provoque edema

Edema leve a intenso

Obstrucción del estoma

Reacción alérgica a la comida

Gastroenteritis

Hemorragia

Pequeña cantidad

Es normal que la mucosa del estoma exude cuando se toca, debido a su intensa vascularización

Moderada a abundante^{***}

Una hemorragia moderada a abundante de la mucosa del estoma puede indicar una deficiencia de factor de coagulación, varices en el estoma secundarias a una hipertensión portal

Una cantidad entre moderada y abundante procedente del estoma intestinal puede indicar hemorragia gastrointestinal baja

- * Los cambios permanentes de color se deben comunicar al cirujano.
- ** Observe atentamente e informe al cirujano, y ajuste el tamaño de la abertura de la bolsa al estoma.
- *** Informe al cirujano sobre hemorragias moderadas o abundantes.

En la mayoría de los pacientes con colostomía las restricciones dietéticas son mínimas, si es que hay alguna. Es importante que tomen una dieta equilibrada y consuman una cantidad de líquidos adecuada. Se debe tener en cuenta la historia médica y quirúrgica del paciente a la hora de individualizar las instrucciones de la dieta. En la [tabla 41-34](#) se ofrece una lista de alimentos y sus efectos sobre el producto a expulsar a través del estoma.

Irrigaciones de la colostomía

Las irrigaciones de la colostomía pretenden regular la función intestinal, tratar el estreñimiento o preparar el intestino para una intervención quirúrgica. Cuando se hacen para conseguir un patrón de evacuación intestinal regular, las irrigaciones estimulan el funcionamiento del intestino a la misma hora todos los días, o a días alternos. Cuando se alcanza el control, no debería haber pérdidas, o apenas nada, entre las irrigaciones. Cuando un paciente consigue alcanzar una regularidad, puede que sólo necesite aplicar sobre el

estoma una compresa o una pequeña bolsa. El paciente que no lo consigue o que decide no intentarlo mediante las irrigaciones, debe llevar una bolsa permanentemente. En la [tabla 41-35](#) se muestra el procedimiento para hacer las irrigaciones de la colostomía.

Antes de cada irrigación, se tiene que montar el equipo. Un equipo de irrigación comercial acostumbra a llevar todo lo necesario. La enfermera debe animar al paciente a que observe el proceso, y debe explicar cada paso al paciente. La punta cónica del tubo controla la profundidad de inserción y evitará que salga agua por el estoma en lugar de entrar en el colon. Si se nota alguna resistencia, no se debe hacer fuerza porque se puede perforar el intestino. Sin embargo, no es probable que suceda esto cuando se utiliza un cono de estoma. El proceso no debe ser precipitado; el paciente debe estar relajado, se debe enseñar el procedimiento al paciente o a un miembro de la familia, que después debe ser capaz de demostrar su capacidad para realizar la irrigación, antes de independizarse. Esto puede hacerse en una consulta ambulatoria.

El paciente debe ser capaz de hacer un cambio de bolsa, cuidar la piel, controlar el dolor, cuidar el estoma e identificar signos y síntomas de complicaciones. El paciente debe conocer la importancia de los líquidos y los alimentos de la dieta, tener nombres y direcciones de la United Ostomy Association, y saber cuándo solicitar ayuda médica. Se recomienda que una enfermera especializada ofrezca cuidados a domicilio y haga un seguimiento de los pacientes. Cuando los pacientes son dados de alta se les deben dar instrucciones escritas sobre el cambio de bolsa, bibliografía con instrucciones relevantes para el tipo de estoma que tienen, una lista del equipo que utilizan, una lista de puntos de venta de equipo (incluidos nombres y números de teléfono), citas de seguimiento del paciente ambulatorio, con el cirujano y la enfermera especializada, así como los números de teléfono de ambos. En la [tabla 41-36](#) se ofrece una guía de enseñanza para el paciente y la familia.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 41-4: Paciente con colostomía/ileostomía

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

relacionado con la irritación del drenaje fecal alrededor de la zona periestomal, irritación del dispositivo, y falta de conocimientos sobre cuidados cutáneos

- Integridad cutánea normal
- Cierre de la bolsa intacto

- Haga que la enfermera especialista en terapia de enterostomías visite al paciente antes de la intervención *para marcar el lugar del estoma en una zona libre de arrugas y pliegues, donde la bolsa se ajuste mejor*
- Tras la intervención examine si la piel presenta eritema con irritación y prurito, bolsa mal ajustada con pérdidas, falta de cuidados cutáneos adecuados o falta de utilización de la barrera cutánea, *para iniciar el tratamiento si está indicado*
- Durante el cambio de bolsa examine la piel por si presenta signos de lesiones, *para iniciar el tratamiento si está indicado*
- Limpie la zona con jabón suave y agua, aclare y seque a conciencia *para evitar la irritación provocada por el contenido intestinal o el adhesivo de la bolsa*
- Aplique una barrera cutánea *para proteger la piel y evitar el contacto directo con el contenido intestinal*
- Enseñe al paciente los cuidados adecuados de la piel y del dispositivo *para asegurarse de que aplicará la técnica adecuada durante mucho tiempo*
- Planifique visitas ambulatorias o a domicilio *para seguir con la formación y monitorización*
- Vacíe la bolsa cuando esté a un tercio o la mitad de su capacidad, o hinchada con gas, *para evitar que tenga pérdidas*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la imagen corporal *relacionado con la presencia de la ostomía y el mal olor, manifestado por verbalización, azoramiento o vergüenza provocados por el mal olor o la presencia del estoma*

- Ajuste a la imagen corporal alterada
- Plan satisfactorio de control del olor
- Valore la actitud del paciente hacia la ostomía *para determinar si hay algún problema, y si está indicado planifique una intervención apropiada*
- Enseñe al paciente las medidas para controlar el olor, el uso de bolsas a prueba de olores, de desodorantes de bolsa, uso de desodorantes ambientales cuando se vacía la bolsa y evitar el consumo de comidas que se sabe que aumentan el olor, *para minimizar las molestias del olor del drenaje*

- Hable sobre la respuesta emocional normal al estoma, y anime al paciente a que exprese sus sentimientos, *para ayudarlo a ajustar el cambio de su imagen corporal*
- Ofrezca al paciente información sobre la United Ostomy Association *para ofrecer al paciente y a su familia una oportunidad de formación y apoyo*
- Prepare al paciente para los autocuidados del estoma y el dispositivo, *para aumentar su independencia y reforzar su autoestima e imagen*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto, *relacionado con la falta de conocimientos sobre los alimentos adecuados y pérdida de apetito, manifestado por una pérdida de peso, deficiencias de vitaminas y minerales, incapacidad para tolerar determinadas comidas*

- Ingesta dietética adecuada para mantener el peso a un valor óptimo
- Evalúe la ingesta nutritiva *para determinar la necesidad de una intervención*
- Introduzca los alimentos gradualmente, uno a uno, *para identificar cuál de ellos puede ser problemático, y empiece con una dieta de pocos residuos, que habitualmente se tolera bien*
- Enseñe al paciente a masticar la comida lenta y completamente *para facilitar la digestión y evitar los gases*
- Déle una lista de alimentos (altos en fibra) que podrían provocar la obstrucción de la ileostomía del paciente, de manera que éste disponga de una fuente de referencia
- Organice la visita con el dietista si está indicado

>DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Patrón sexual inefectivo *relacionado con la percepción de la pérdida de atractivo sexual y la posibilidad de una pérdida accidental de material fecal durante la actividad sexual, manifestado por la verbalización de preocupación sobre las relaciones íntimas con el cónyuge u otros*

- Confianza en su capacidad para retomar su actividad sexual anterior

- Evalúe la actitud del paciente ante el impacto de la ostomía sobre su funcionalidad sexual, *para determinar si existe algún problema y si es necesario planificar alguna intervención*
- Estimule las discusiones sobre el significado de la sexualidad para el paciente y otras personas allegadas, *para ofrecer al paciente la oportunidad de hablar de este tema tan sensible en una situación sin tensión*
- Explique las formas de evitar las pérdidas y de disimular el estoma y/o el dispositivo durante las relaciones íntimas, *para reducir el miedo al azoramiento o la inhibición de la intimidad, a causa de la ansiedad ante los «accidentes»*
- Si lo considera adecuado, disponga la visita de una persona del mismo sexo y condición *para discutir las preocupaciones sexuales y compartir posibles soluciones, para darle la oportunidad de hacer preguntas, y para obtener respuestas prácticas y realistas de otra persona que le comprende y le apoya*
- Anime a usar perfumes o aceites corporales aromáticos durante la actividad sexual, *para reducir el miedo a tener un mal olor corporal*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de déficit de volumen de líquidos *relacionado con un exceso de pérdida de líquidos por la ileostomía o diarrea con colostomía e ingesta oral inadecuada*

- Electrolitos en suero normales
- Signos vitales normales
- Turgencia cutánea adecuada
- Producción de orina > 0,5 ml/kg/h
- Valore los signos de debilidad, turgencia cutánea insuficiente, ojos hundidos, hipotensión, taquicardia, hipocalcemia, hiponatremia, oliguria, *para determinar la existencia de un volumen de líquidos deficiente y, si la hay, planifique las intervenciones adecuadas*
- Registre la ingesta y excreciones, e incluya el drenaje de la ileostomía, *para conseguir un registro exacto del equilibrio hídrico*
- Asegúrese una ingesta de líquidos de por lo menos 3.000 ml diarios en el período postoperatorio inicial, *para evitar la deshidratación*

- Indique al paciente que mantenga una ingesta de líquidos elevada, y que la aumente durante las épocas de mucho calor, cuando el paciente sude en exceso, y durante los episodios de diarrea, *para garantizar una ingesta de líquidos adecuada de las distintas situaciones*
- Monitorice los electrolitos del suero *para detectar cualquier desequilibrio*
- Explique al paciente los signos y síntomas de las deficiencias de sodio, potasio y líquidos, *para asegurarse que lo indicará enseguida y rápidamente se pueda corregir el problema subyacente*

TABLA 41-34 Terapia nutricional: Efectos de la comida sobre lo expelido por el estoma

Productores de olores*

Provocan diarrea*

Huevos

Alcohol

Ajo

Cerveza

Cebollas

Familia de la col

Pescado

Espinacas

Espárragos

Judías verdes

Col

Café

Brócoli

Comidas picantes

Alcohol

Fruta

Productores de gas*

Posible obstrucción de una ileostomía**

Alubias

Familia de la col

Frutos secos

Cebollas

Pasas

Cerveza

Palomitas de maíz

Bebidas carbónicas

Semillas

Quesos (fuertes)

Verdura (cruda)

Coles de Bruselas

Apio

Maíz

* El efecto de la comida sobre lo expelido por el estoma es individual. No se desaconseja a los pacientes que consuman los alimentos y bebidas de esta lista.

** Se recomienda a los pacientes que mastiquen bien la comida rica en fibra, e inicialmente límiten la cantidad que comen, y que beban mayor cantidad de líquidos.

■ Cuidados de la ileostomía

En el [Plan de cuidados enfermeros 41-4](#) se presentan los cuidados de la ileostomía. Una protrusión del estoma de ileostomía de por lo menos 1 a 1,5 cm facilita mucho sus cuidados. Cuando el estoma es plano va rezumando, lo que altera la integridad de la piel. El drenaje es frecuente y extremadamente irritante para la piel. No permite establecer una regularidad. Se debe llevar una bolsa de forma permanente. El paciente debe llevar una bolsa de drenaje con un extremo abierto, que le permite vaciarla cuando se ha llenado hasta un tercio de su capacidad. La bolsa se suele llevar durante 4-7 días antes de cambiarla, siempre que no presente pérdidas alrededor del estoma. Si se producen pérdidas la bolsa se debe quitar rápidamente, limpiar la piel y poner una bolsa nueva. Siempre se debe aplicar una barrera cutánea sólida. En el período posquirúrgico inicial se debe utilizar la bolsa transparente para facilitar la valoración de la viabilidad del estoma y facilitar la colocación por parte del paciente.

Inmediatamente después de la intervención se debe controlar atentamente la ingesta y la excreción. Se deben observar posibles signos y síntomas de desequilibrio de líquidos y electrolitos en el paciente, especialmente posibles deficiencias de potasio, sodio y líquidos. Durante las primeras 24 a 48 horas después de la operación, la cantidad de drenaje que sale por el estoma puede ser muy escasa. Una persona con una ileostomía ha perdido las funciones de absorción del colon, así como la capacidad de retraso que proporciona la válvula ileocecal. En cuanto retorna el peristaltismo, el paciente puede experimentar un período de gran cantidad de secreción, de 1.000 a 1.800 ml al día. Más adelante la cantidad media puede ser de 800 ml diarios, porque el intestino delgado proximal se adapta. Si el intestino delgado se ha cortado a causa de una resección quirúrgica, el drenaje de la ileostomía puede ser mayor. El paciente debe comprender la importancia del equilibrio de líquidos y electrolitos.

TABLA 41-35 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Irrigación de la colostomía

Equipo

Lubricante

Conjunto de irrigación (recipiente de 1.000 a 2.000 ml, tubos con punta cónica de irrigación del estoma, pinza)

Manga de irrigación con adhesivo o cinturón

Toallitas limpiadoras para asear la piel que rodea al estoma

Bolsa de basura para tirar los vendajes sucios

Procedimiento

1. Introduzca 500 a 1.000 ml de agua tibia (a no más de 40,5 °C) en el recipiente. Ajuste el volumen para cada individuo, utilice lo suficiente para distender el intestino pero no para provocar un dolor espástico. A la mayoría de adultos les bastan 500 a 1.000 ml de agua
2. Compruebe que el paciente está cómodo. Puede sentarse en una silla delante del inodoro, o en él, si la herida perineal está cicatrizada
3. Elimine el aire del tubo haciendo pasar agua por él
4. Cuelgue el recipiente de un gancho o de un soporte i.v. (45 a 60 cm) por encima del estoma (por encima de la altura del hombro)

5. Aplique la manga de irrigación e introduzca el otro extremo en el inodoro
6. Lubrique el cono del estoma, inserte la punta del cono suavemente en el estoma y manténgalo en su sitio
7. Deje que la solución de irrigación fluya continuamente durante 5-10 minutos
8. Si se produce algún espasmo, detenga la solución durante unos segundos, dejando el cono en su lugar
9. Cuando haya introducido la cantidad deseada de líquido, o cuando el paciente note una distensión en el colon, ponga la pinza del tubo y retire el cono de irrigación
10. Deje que se expulsen la solución y las heces durante 30 a 45 minutos. La evacuación inicial acostumbra a ser completa a los 10 a 15 minutos. Cierre el extremo inferior de la manga de irrigación para permitir que el paciente se mueva
11. Limpie, lave y seque bien la piel que rodea el estoma
12. Vuelva a colocar la bolsa de drenaje de colostomía o el vendaje deseado del estoma
13. Lave y aclare todo el equipo, y cuélguelo para que se seque

Se debe indicar al paciente que beba por lo menos 2 a 3 litros de líquido al día; es posible que necesite más cuando hay diarrea o aumenta su transpiración. La diarrea procedente de una ileostomía provoca acidosis a causa de las pérdidas de bicarbonato. La enfermera debe indicar al paciente que ingiera soluciones de electrólitos en el domicilio (p. ej., una cucharada de postre de sal y otra de soda en polvo en un litro de agua). Se debe estimular el consumo de líquidos ricos en electrólitos.

TABLA 41-36 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Autocuidados de la ostomía

A continuación se ofrecen las directrices que se deben incluir en las guías de educación sanitaria al paciente y familia:

1. Explique los siguientes principios de la ostomía y los cuidados de la bolsa
 - Aplique y cambie la bolsa para recoger el drenaje intestinal

- Vacíe la bolsa antes de que alcance un tercio de su capacidad, para evitar fugas
 - Limpie la piel y utilice barreras cutáneas y desodorantes para evitar lesiones cutáneas y mal olor
 - Irrigue la colostomía para regular la evacuación intestinal (opcional)
 - Explique cómo contactar con la enfermera especialista en enterostomías si tiene preguntas
 - Explique dónde obtener recambios
2. Enseñe las siguientes normas dietéticas y de consumo de líquidos
- Identifique una dieta bien equilibrada y suplementos dietéticos para evitar deficiencias nutritivas
 - Identifique las comidas que se deben evitar para reducir el riesgo de diarrea, gases u obstrucción (con ileostomía)
 - Beba por lo menos 3.000 ml diarios de líquido para evitar la deshidratación (a menos que esté contraindicado)
 - Aumente el consumo de líquidos durante los días calurosos, en caso de sudor excesivo o diarreas, para reemplazar las pérdidas y evitar la deshidratación
 - Explique cómo contactar con un dietista en caso de tener alguna duda
3. Indique las posibles fuentes de ayuda emocional y psicológica
- Identifique las personas disponibles para proporcionar apoyo emocional
 - Identifique los recursos comunitarios de asesoramiento psicológico
 - Contacte con la United Ostomy Association para obtener información o apoyo de otros en su misma situación
 - Informe que existe tratamiento para una posible depresión si es necesario
4. Explique la importancia de los cuidados de seguimiento Comuníquese signos y síntomas de:

- Deficiencia de líquidos y electrolitos
- Fiebre
- Diarrea
- Irritación cutánea
- Otros problemas del estoma, incluidos cualquier cambio de aspecto del estoma o de su función, cambios en la zona que lo rodea, irritación, eritema o dolor

Inicialmente se acostumbra a prescribir una dieta baja en fibra. Después se van reintroduciendo progresivamente los alimentos con fibra. Al final ya no habrá restricciones dietéticas. Es importante limitar la cantidad de alimentos ricos en fibra (p. ej., palomitas de maíz), masticarlos bien y acompañarlos con líquidos. El objetivo es que el paciente consiga volver a la dieta habitual previa a la intervención.

El estoma puede sangrar fácilmente con el tacto, porque tiene un riego vascular abundante. Se debe indicar al paciente que es normal que rezume un poco de sangre. Si se ha extirpado el íleon terminal es posible que el paciente necesite inyecciones de cobalamina (vitamina B₁₂).

■ **Adaptación a la ostomía**

La adaptación a una ostomía es un proceso gradual. El paciente experimenta una reacción de aflicción por la pérdida de una parte de su cuerpo y por la alteración de su imagen. Cada cual utiliza sus propios mecanismos de adaptación. El período de ajuste de cada persona dependerá del individuo. Durante el proceso se necesita apoyo psicológico. Aparecen preocupaciones sobre la imagen corporal, la actividad sexual, las responsabilidades familiares y los cambios en el estilo de vida. El paciente puede estar resentido y avergonzado por su olor o suciedad. Entre las medidas de apoyo de las enfermeras se incluyen las de ayudar al paciente a adquirir los conocimientos necesarios, dando o recomendando servicios de apoyo, e identificar los mecanismos de adaptación más eficaces. La enfermera da apoyo respondiendo a las necesidades fisiológicas de los cuidados del estoma y a las necesidades psicológicas de la autoestima.

No se debe forzar al paciente a que aprenda a cuidar su estoma. La enfermera debe tratar de descubrir las claves que indiquen que el paciente está listo. La enseñanza en el momento adecuado es una parte importante de los cuidados, y puede ayudar a que el proceso de ajuste sea suave.

Las actividades de la vida diaria se recuperan al cabo de 6 a 8 semanas. No debe levantar pesos. La condición física del paciente

determina cuándo puede volver a practicar deporte. No le está prohibido bañarse ni nadar. El agua no perjudica al estoma.

■ **Disfunción sexual tras una intervención de ostomía**

En el plan de cuidados se debe incorporar la exposición sobre la sexualidad y la función sexual. La enfermera puede ayudar al paciente a comprender que las funciones sexuales o la actividad sexual pueden verse afectadas, pero que la sexualidad no tiene por qué alterarse.

La cirugía de la pelvis puede interrumpir la conexión nerviosa y el riego vascular de los genitales. Las terapias de radiación, quimioterapia y determinados medicamentos también pueden alterar la función sexual. Las hormonas y el estado general de salud del paciente influyen sobre su libido. Determinados analgésicos y antieméticos pueden reducir el deseo sexual. La fatiga generalizada provocada por la enfermedad también puede influir sobre el deseo. Si conocen esta información, los pacientes pueden planificar su actividad sexual dependiendo del tratamiento farmacológico y sus niveles de energía. Cualquier intervención quirúrgica de extirpación del recto puede dañar el plexo nervioso parasimpático. En los hombres la erección depende de los nervios parasimpáticos que controlan el riego sanguíneo y la vascularización de la pelvis, y de los nervios pudendos que transmiten las respuestas sensibles a la zona genital. Siempre que sea posible se aplican técnicas quirúrgicas conservadoras de los nervios, para mantener la función sexual. La radioterapia de la pelvis puede reducir la vascularización sanguínea, provocando fibrosis en los vasos sanguíneos más pequeños. Tras la cicatrización, la función sexual de la mujer implica la expansión y lubricación de la vagina. Normalmente la cirugía pelviana no afecta al estímulo de la mujer, a menos que se extirpe una parte o toda la vagina. La terapia radiactiva puede afectar a la expansión y lubricación vaginal.

La cirugía pelviana no altera la contracción muscular y el placer genital que se producen durante el orgasmo. Si se dañan los nervios simpáticos de la zona presacra, puede estar interrumpido el mecanismo masculino de la eyaculación. Esto puede suceder cuando se practica una resección abdominal-perineal. Tanto los hombres como las mujeres con un estoma quirúrgico pueden alcanzar el orgasmo, aunque otros aspectos de la respuesta sexual pueden estar afectados.

Se tiene que discutir el impacto psicológico del estoma, y cómo afecta a la imagen corporal y autoestima del paciente. Los factores emocionales pueden contribuir a los problemas sexuales. Una enfermedad potencialmente mortal puede generar muchas preocupaciones sobre la función sexual. La enfermera puede ayudar al paciente a identificar la manera de afrontar la depresión y la ansiedad resultantes de la enfermedad, la cirugía o los problemas posquirúrgicos.

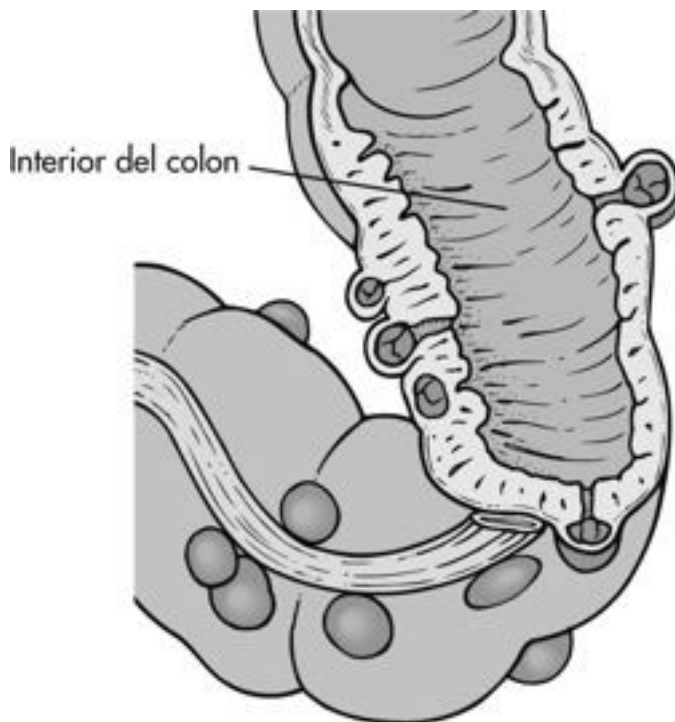
El impacto social del estoma está relacionado con aspectos psicológicos, físicos y sexuales. La preocupación de las personas con estoma también incluye su capacidad para retomar su actividad sexual, modificar su forma de vestir, adaptar sus actividades diarias, dormir con la bolsa puesta, expulsar gases, la presencia de olor, la limpieza y decidir si le deben comentar a otros el tema del estoma. El miedo al rechazo de la pareja o el miedo a que otras personas no lo sientan deseable como pareja sexual, puede ser un problema. La enfermera debe estimular una comunicación abierta sobre los sentimientos, y conocer que el paciente necesita tiempo para adaptarse a la bolsa y a los cambios de su cuerpo, antes de sentirse seguro sobre su función sexual.

Aunque es posible mantener un embarazo, el profesional sanitario puede recomendar un número limitado de ellos, basándose en la forma física del paciente. La persona con una ostomía que se quede embarazada debe ser controlada periódicamente por un médico.

DIVERTICULITIS Y DIVERTICULOSIS

Un **divertículo** es una dilatación sacular o una protrusión de la mucosa a través de la capa de musculatura lisa circular de la pared intestinal. Clínicamente la afección diverticular puede aparecer de dos formas: diverticulosis y diverticulitis. La presencia de múltiples divertículos no inflamados se llama *diverticulosis*. Habitualmente el paciente no tiene ningún síntoma, aunque puede tener un cierto malestar abdominal. En el caso de la *diverticulitis* se produce una inflamación de los divertículos ([fig. 41-14](#)). Los divertículos pueden aparecer en cualquier punto del tracto GI, aunque se encuentran con mayor frecuencia en el colon sigmoideo.

FIG. 41-14



Los divertículos son protrusiones del colon. Cuando se inflaman, el cuadro se llama diverticulitis. El proceso inflamatorio puede extenderse a la zona que rodea al intestino.

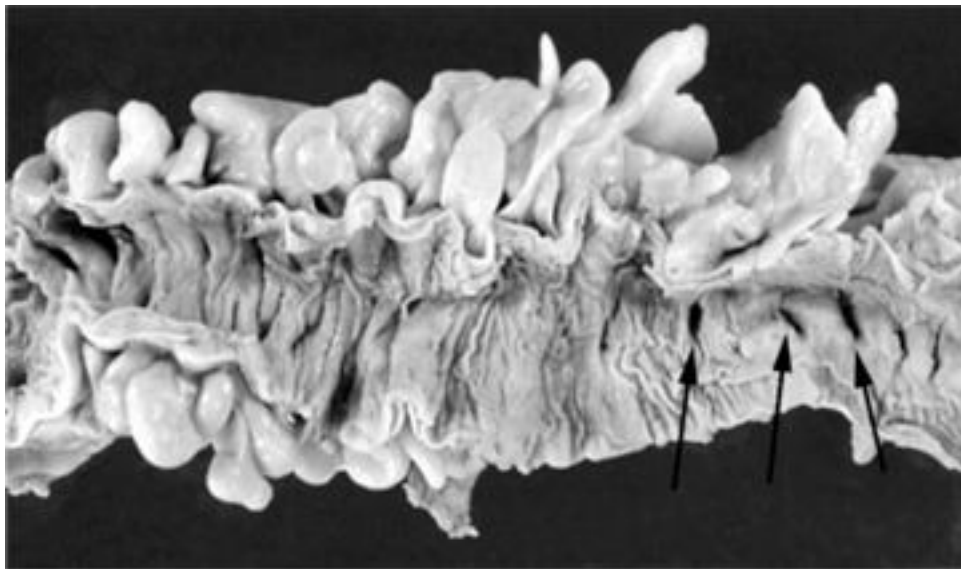
Etiología y fisiopatología

La enfermedad diverticular es un trastorno GI frecuente que afecta al 5% de la población a la edad de 40 años, y al 50% a la edad de 80 años³¹. Afecta a hombres y mujeres por igual, si bien los hombres presentan una tasa más elevada de complicaciones. Aunque afecta casi a 30 millones de americanos, la mayoría no presentan síntomas.

No se sabe la causa de la enfermedad diverticular, aunque se ha asociado con déficit de fibra alimentaria. Esta enfermedad prevalece en poblaciones occidentales que consumen dietas bajas en fibra y altas en hidratos de carbono o refinados, y es prácticamente desconocida en zonas del mundo en las que se consumen dietas muy ricas en fibra, como el África rural.

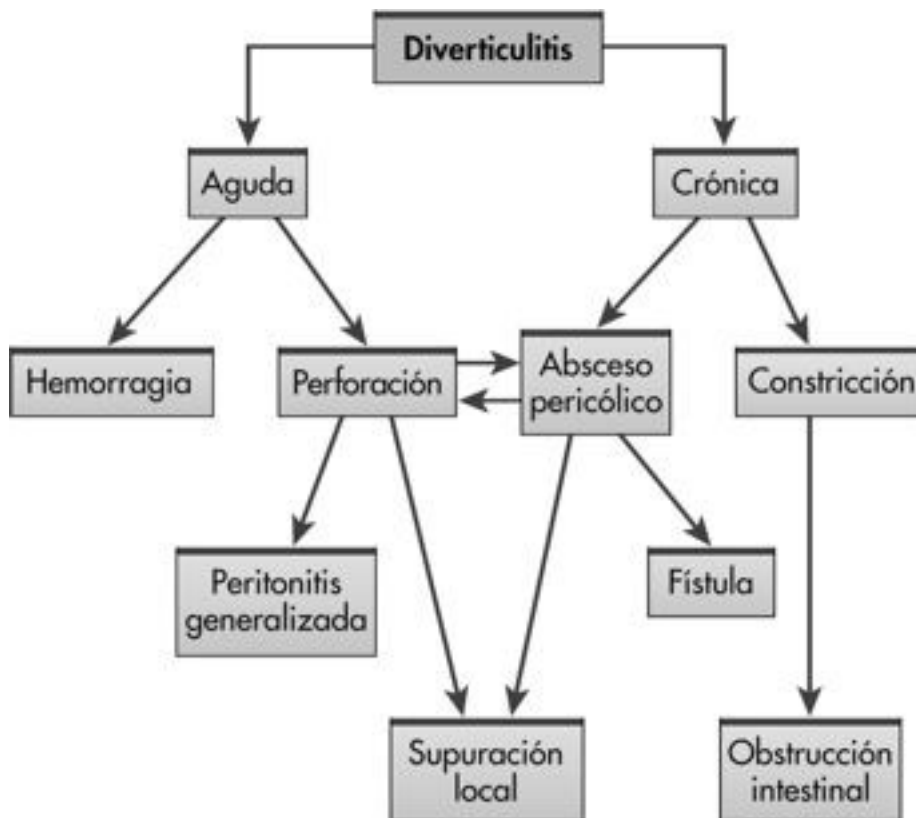
Cuando se forman divertículos, la musculatura lisa del colon se engrosa (fig. 41-15). La falta de fibra dietética frena la velocidad de tránsito, lo que permite absorber más agua de las heces, lo que a su vez dificulta su paso a través de la luz. La reducción del tamaño de las heces, junto con una luz más estrecha en el colon sigmoideo eleva la presión intraluminal. Se cree que estos factores contribuyen a la formación de los divertículos.

FIG. 41-15



En la enfermedad diverticular, al abrir el intestino las protrusiones (*flechas*) de la mucosa aparecen como orificios alargados en la superficie de la mucosa.

FIG. 41-16



Complicaciones de la diverticulitis.

La causa de la diverticulitis guarda relación con la retención de heces y bacterias en el divertículo, formando una masa dura llamada *fecalito*. Esto provoca una inflamación y habitualmente pequeñas perforaciones. La inflamación del divertículo se extiende hacia la zona que rodea a los intestinos (fig. 41-16) provocando edemas tisulares. Pueden formarse abscesos o incluso una perforación completa con peritonitis.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de pacientes con diverticulosis no presentan síntomas. Los que los presentan suelen referir un dolor abdominal espasmódico localizado en el cuadrante inferior izquierdo que acostumbra a aliviarse al desprender gases o evacuar. Pueden aparecer estreñimiento y diarrea alternantes.

Aproximadamente el 15% de los pacientes con diverticulosis progresan a diverticulitis aguda. En los pacientes con diverticulitis el dolor abdominal se localiza encima de la zona del colon afectada. Durante la palpación del abdomen se puede palpar una masa blanda en el cuadrante inferior izquierdo. También pueden aparecer fiebre, escalofríos, náuseas, anorexia y recuento elevado de leucocitos. Frecuentemente los pacientes ancianos con diverticulitis no tienen fiebre, tienen un número de leucocitos normal, y apenas muestran dolor abdominal si es que tienen alguno.

Las complicaciones de la diverticulitis son la perforación con peritonitis, formación de abscesos y fístulas, obstrucción intestinal, obstrucción

ureteral y hemorragia. La hemorragia es una complicación habitual de la diverticulitis, que se manifiesta con *hematoquecia* (heces marrón oscuro). La hemorragia suele detenerse espontáneamente.

Estudios diagnósticos

La prueba de elección para el diagnóstico de la diverticulitis es la TC con contraste oral³¹. Se debe hacer un recuento de leucocitos, análisis de orina y análisis de sangre oculta en heces ([tabla 41-37](#)). Se utiliza un enema de bario para identificar cualquier estrechamiento u obstrucción de la luz del colon. Puede hacerse una colonoscopia para descartar cualquier pólipo o lesión oculta. A un paciente con diverticulitis aguda no se le debe administrar un enema de bario ni hacer una colonoscopia, a causa de la posibilidad de perforación y peritonitis.

TABLA 41-37 Cuidados de colaboración: Diverticulitis y diverticulosis

Diagnóstico

Anamnesis y examen médico
Análisis de sangre oculta en heces
Enema de bario
Sigmoidoscopia
Colonoscopia
Hemograma completo
Análisis de orina
Cultivo de sangre

Terapia complementaria

Cuidados ambulatorios y a domicilio

Dieta alta en residuos
Suplementos de fibra dietética
Ablandadores de las heces
Anticolinérgicos
Aceite mineral
Descanso en cama
Dieta sólo de líquidos

Antibióticos por vía oral

Incrementadores del bolo intestinal

Cuidados inmediatos: diverticulitis

Antibióticos

Régimen NPO

Líquido i.v.

Posible resección del colon a causa de una obstrucción o hemorragia Descanso en cama

Succión NG

i.v.: intravenoso; *NG*: nasogástrica; *NPO*: nada por boca.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

DIVERTICULOSIS Y DIVERTICULITIS

La enfermedad diverticular no complicada se trata con una dieta rica en fibra ([tabla 41-9](#)) y laxantes de volumen, como el mucílago de plantago. Se pueden utilizar fármacos anticolinérgicos como dicitromina y Donnatal, para aliviar el malestar provocado por el espasmo intestinal ([tabla 41-37](#)).

Se debe aumentar la ingesta de líquidos porque las fibras retienen agua y, por tanto, reducen la cantidad que puede absorber el organismo. Si el paciente es obeso será necesaria una reducción de peso. Se debe evitar cualquier aumento de la presión intraabdominal porque puede precipitar una crisis. Los factores que aumentan la presión intraabdominal son el esfuerzo por defecar, los vómitos, la inclinación al agacharse, el levantamiento de pesos y la ropa ajustada y apretada.

En la diverticulitis aguda el objetivo del tratamiento es permitir que el colon descanse para superar la inflamación. Se mantiene al paciente en NPO y en descanso en cama, y se administran líquidos por vía parenteral. Puede ser necesaria una sonda NG. Se deben observar posibles síntomas de peritonitis en el paciente. En la diverticulitis aguda se necesitan antibióticos de amplio espectro. Se controla el recuento de leucocitos.

Cuando se supera la crisis aguda se permiten los líquidos orales, para ir progresando a una dieta semisólida. También está permitida la deambulación. En esta fase se debe controlar al paciente por si presenta cualquier crisis recurrente. Si el paciente ha sufrido una resección intestinal o colostomía, los cuidados enfermeros son los mismos que para esos casos.

Aproximadamente el 30% de los pacientes con diverticulitis aguda requieren una intervención quirúrgica. Los pacientes con una enfermedad diverticular complicada suelen necesitar cirugía. La

intervención quirúrgica es necesaria para drenar los abscesos o disecar cualquier masa inflamatoria que obstruya el paso. Las intervenciones quirúrgicas habituales consisten en la resección del colon afectado, con colostomía temporal. La colostomía se vuelve a anastomosar cuando el colon cicatriza.

Al paciente se le debe explicar detalladamente el cuadro. Cuanto mejor comprenda el paciente la enfermedad y cumpla con el régimen prescrito, menor será la probabilidad de exacerbaciones del cuadro y la aparición de complicaciones.

HERNIAS

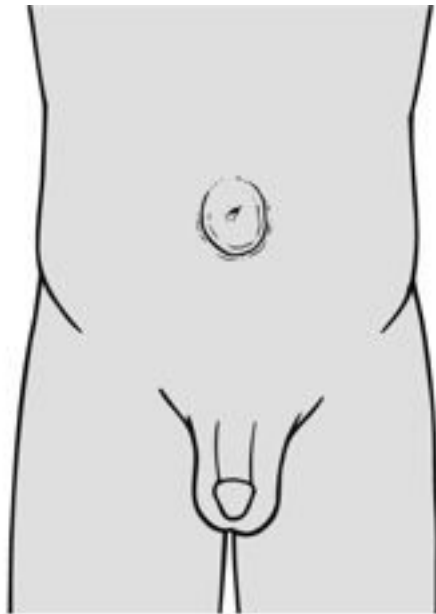
Una **hernia** es la protrusión de una víscera a través de una abertura abdominal o una zona debilitada de la pared de la cavidad donde habitualmente está contenida. Una hernia puede aparecer en cualquier lugar del cuerpo, aunque habitualmente aparece en la cavidad abdominal. Si el contenido de la hernia se puede volver a introducir en la cavidad abdominal se dice que la hernia es *reductible*. La hernia se puede reducir por manipulación, o espontáneamente sin manipulación, cuando la persona se echa. Si la hernia no se puede reponer hacia la cavidad abdominal, se conoce como *irreductible* o *incarcerada*. En esta situación el flujo intestinal puede verse obstruido. Cuando la hernia es irreductible y el flujo intestinal y el riego sanguíneo están obstruidos, la hernia está estrangulada. El resultado es una obstrucción intestinal aguda.

Tipos

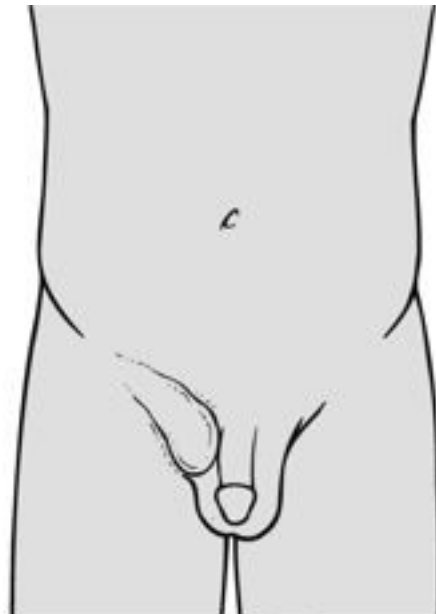
La *hernia inguinal* es la forma más común de hernia, que aparece en el punto débil de la pared abdominal por el que aparece el cordón espermático de los hombres, y el ligamento redondo de las mujeres ([fig. 41-17](#)). Cuando la protrusión escapa por el anillo inguinal siguiendo al cordón espermático o al ligamento redondo se llama hernia *indirecta*. Cuando escapa a través de la pared inguinal posterior se llama hernia *directa*. La hernia inguinal es más frecuente en los hombres.

Se produce una hernia femoral cuando aparece una protrusión a través del anillo femoral hacia el canal femoral. Aparece formando un bulto por debajo del ligamento inguinal (de Poupart). Se estrangula fácilmente, y es más frecuente en las mujeres. La hernia umbilical se produce cuando el músculo recto abdominal es débil o el orificio umbilical no se cierra después del nacimiento.

FIG. 41-17

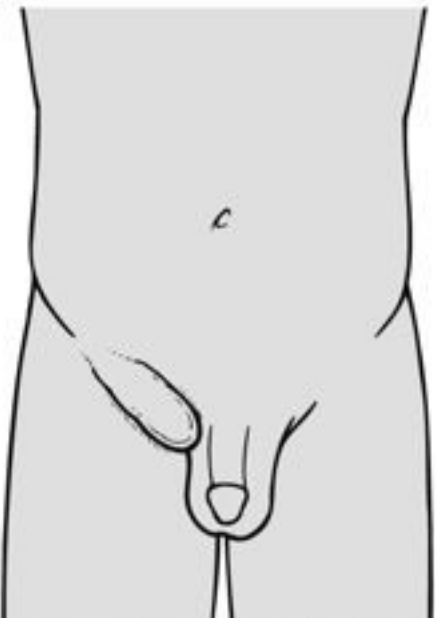


Hernia umbilical

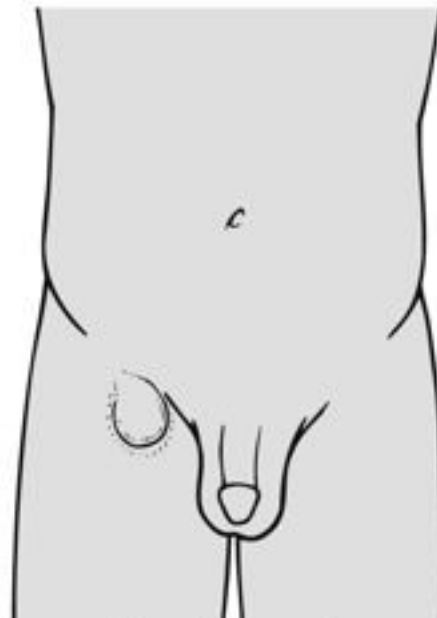


Hernia inguinal directa

A



Hernia inguinal indirecta



Hernia femoral

B



A, tipos de hernias. B, hernia inguinal indirecta.

La hernia ventral o incisional se debe a una debilidad de la pared abdominal en un lugar donde hubo una incisión previa. Casi siempre se encuentra en pacientes obesos, que han sufrido varias intervenciones quirúrgicas en la misma zona, y que cicatrizan mal las heridas a causa de una nutrición inadecuada o una infección.

Manifestaciones clínicas

Normalmente una hernia aparece en la zona afectada cuando el paciente se pone de pie o hace esfuerzos. Puede haber una cierta incomodidad a causa de la tensión. Si la hernia se estrangula, provoca un dolor intenso. En este caso aparecen los síntomas clínicos de una obstrucción intestinal, como vómitos, dolor espástico abdominal y distensión.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

HERNIAS

El diagnóstico se basa en la anamnesis y los resultados del examen clínico. El tratamiento de elección de las hernias es la cirugía, para prevenir la posible complicación de la estrangulación. La corrección quirúrgica de la hernia se conoce como *herniorrafia*. El refuerzo de la zona debilitada con alambre, fascia o malla se conoce como *hernioplastia*. Cuando hay una estrangulación, puede aparecer necrosis y gangrena si no se aplican cuidados de inmediato. También puede ser necesaria una resección intestinal de la zona afectada o una colostomía temporal para tratar una hernia estrangulada.

Algunos pacientes con hernia llevan un braguero, una *pieza de tela reforzada* colocada sobre la hernia que se sujeta con un cinturón. El braguero se lleva para evitar que la hernia sobresalga. Si el paciente lleva un braguero, la enfermera debe comprobar que no haya ninguna irritación cutánea provocada por el roce continuado.

Después de una herniorrafia, el paciente puede tener dificultades para evacuar. Por eso la enfermera debe comprobar si la vejiga está llena. Es importante hacer un registro exacto de la ingesta y las excreciones. Tras la reparación de una hernia inguinal puede aparecer un edema escrotal, que es una complicación dolorosa. Para aliviar el dolor y el edema se recurre a un sujetador escrotal y se aplica una bolsa de hielo. No se recomienda toser, pero sí respirar profundamente y cambiar de postura. Si el paciente necesita toser o estornudar, debe sujetarse la incisión al toser, y debe estornudar con la boca abierta.

Después del alta es posible que el paciente deba evitar levantar pesos durante 6 a 8 semanas, aunque algunos cirujanos no ponen ninguna limitación a las actividades físicas.

Síndrome de malabsorción

La malabsorción es el resultado de una absorción incorrecta de: grasas, hidratos de carbono, proteínas, minerales y vitaminas. El estómago, el intestino delgado, el hígado y el páncreas regulan la absorción y la digestión normales. Las enzimas digestivas acostumbradas a descomponer los nutrientes de manera que la mucosa del intestino pueda cumplir con su función de absorción, y los nutrientes puedan llegar al torrente circulatorio. Si se produce cualquier interrupción de este proceso en cualquier punto, puede aparecer malabsorción. Existen diversos problemas que causan malabsorción ([tabla 41-38](#)). Se pueden clasificar en malabsorción provocada por: 1) deficiencias bioquímicas o enzimáticas; 2) proliferación bacteriana; 3) discontinuidad de la mucosa del intestino delgado; 4) circulación linfática y vascular alteradas, o 5) pérdida de superficie de absorción. La intolerancia a la lactosa es el trastorno de malabsorción más habitual, seguido por la enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca no tropical y tropical, y fibrosis quística.

TABLA 41-38 Causas habituales de malabsorción

Deficiencias bioquímicas o enzimáticas

Deficiencia de lactasa

Obstrucción de los conductos biliares

Insuficiencia pancreática

Fibrosis quística

Pancreatitis crónica

Síndrome de Zollinger-Ellison

Proliferación bacteriana

Enfermedad celíaca tropical

Infección parasitaria

Interrupción de la mucosa del intestino delgado

Enfermedad celíaca

Enfermedad de Whipple

Enfermedad de Crohn

Circulación linfática y vascular alteradas

Linfoma

Isquemia

Linfangiectasia

Insuficiencia cardíaca

Pérdida de superficie

Gastrectomía II de Billroth

Síndrome del intestino corto

Resección, afección o derivación ileal distal

El síntoma clínico más habitual de la malabsorción es la **esteatorrea** (heces abundantes, de olor pútrido, color gris amarillento, grasas con consistencia como de masilla). Las heces abundantes, de olor pútrido, que flotan en agua y no se disuelven fácilmente por el inodoro son características de la esteatorrea ([tabla 41-39](#)). Sin embargo, en la intolerancia a la lactosa no aparece esteatorrea.

Entre los análisis de chequeo disponibles para identificar la malabsorción se incluyen el examen cualitativo de grasa en heces (tinción de Sudán), la recogida de las heces de 72 horas para hacer un análisis cuantitativo de grasa, y la prueba de la absorción y excreción de D-xilosa, que es una buena prueba exploratoria de la absorción de los hidratos de carbono (véase el [capítulo 38](#), [tabla 38-12](#)). Otras pruebas diagnósticas incluyen tres tipos de pruebas respiratorias: 1) la prueba respiratoria de ácidos biliares, que se utiliza para valorar la malabsorción de sales biliares o malabsorción derivada de un crecimiento bacteriano excesivo; 2) la prueba de respiración de trioleína, que mide la excreción del dióxido de carbono tras ingerir un triglicérido radiactivo, y 3) la espiración de hidrógeno con el aliento tras la ingestión de lactosa, que es una prueba sensible, específica y no invasiva para detectar una deficiencia de lactasa. El fundamento de la prueba de excreción de hidrógeno con el aliento es que la lactosa sin digerir, que cuando es metabolizada por las bacterias del colon genera un incremento de la producción de hidrógeno, se excreta por los pulmones.

Se puede hacer una prueba de secreción pancreática para descartar cualquier insuficiencia pancreática. Se puede utilizar la endoscopia para obtener una biopsia del intestino delgado para diagnóstico. Pueden estar indicados estudios radiológicos del esófago, estómago e intestino delgado. A menudo se aplica un enema de bario de intestino delgado para identificar cualquier patrón anormal de la mucosa.

Algunos de los análisis de laboratorio que se solicitan frecuentemente son el hemograma completo, la determinación del tiempo de protrombina, los valores séricos de vitamina A, carotenos, electrolitos, colesterol y calcio.

ENFERMEDAD CELÍACA

Dos cuadros de malabsorción muy relacionados entre sí son la enfermedad celíaca tropical y la no tropical. La enfermedad celíaca

tropical y la no tropical aparecen en el adulto. La **enfermedad celíaca no tropical** se denomina con mayor frecuencia esprúe celíaco (sobre todo en los niños), aunque también se llama enfermedad celíaca del adulto y enteropatía inducida por el gluten.

Etiología y fisiopatología

La enfermedad celíaca se caracteriza por la marcada atrofia y aplanamiento de las vellosidades. En consecuencia, se reduce la capacidad de absorción del intestino delgado. La razón propuesta de las lesiones de las vellosidades es una respuesta de hipersensibilidad iniciada por el gluten y la *gliadina* (un producto de descomposición del gluten). El *gluten* es una proteína que se encuentra en el trigo, el centeno, la cebada y la avena. La hipersensibilidad provoca una respuesta inflamatoria de la mucosa.

La enfermedad celíaca tropical es una enfermedad crónica adquirida en regiones tropicales donde es endémica. Se desconoce la causa exacta, aunque se ha relacionado con una afección por un agente infeccioso. También se cree que la deficiencia de ácido fólico desempeña un cierto papel en el desarrollo de esta enfermedad. Clínicamente se parece a la enfermedad celíaca no tropical.

Manifestaciones clínicas

Un paciente con enfermedad celíaca puede presentar síntomas a cualquier edad, pero la incidencia es mayor en la infancia cuando se introduce el gluten por primera vez en la dieta, y durante la cuarta y quinta décadas de edad³². Los síntomas incluyen esteatorrea, diarrea, pérdida de peso, distensión abdominal y flatulencia excesiva. También puede haber síntomas de múltiples deficiencias vitamínicas (p.ej. glositis, queilosis).

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

El diagnóstico de la enfermedad celíaca se puede hacer analizando el contenido de las heces o mediante una biopsia intestinal. Un enema de bario puede detectar anomalías, incluida la obliteración de algunos pliegues intestinales. El tratamiento del síndrome de la enfermedad celíaca se basa en la causa subyacente. En la enfermedad celíaca no tropical una dieta sin gluten acostumbra a permitir la recuperación clínica. Se deben evitar los productos que contengan trigo, centeno, avena y cebada. Se pueden utilizar harinas de soja. Se deben examinar cuidadosamente los alimentos por si contienen gluten. Algunos aditivos del tipo de las proteínas hidrolizadas de origen vegetal acostumbran a obtenerse de granos de cereales, incluido el trigo. En los pacientes que no respondan a una terapia de dieta de exclusión (dieta sin gluten) se pueden utilizar corticoides para tratar la enfermedad celíaca no tropical. La base de este tratamiento es que la respuesta inflamatoria está mediada por una respuesta inmunológica.

La enfermedad celíaca tropical se trata con antibióticos de amplio espectro (p. ej., tetraciclina) junto con una terapia de ácido fólico. Los pacientes que responden a este tratamiento y consiguen una remisión acostumbran a mantener el ácido fólico.

DEFICIENCIA DE LACTASA

La **deficiencia de lactasa** es un cuadro en el que el valor de la enzima lactasa es deficitario o nulo. La *lactasa* es la enzima que descompone la lactosa en dos moléculas simples de azúcar, glucosa y galactosa. A pesar de que la deficiencia primaria de lactasa parece ser hereditaria, es posible que la intolerancia a la leche no llegue a ser clínicamente aparente hasta el final de la adolescencia o principios de la edad adulta. Cerca del 5% de la población adulta tiene una deficiencia primaria de lactasa. La incidencia máxima aparece en la población de afroamericanos, americanos nativos, americanos mexicanos y americanos asiáticos, y en personas de ascendencia judía. Con frecuencia se observa una deficiencia adquirida de lactasa en otros cuadros GI en los que se ha dañado la mucosa, incluida la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn, la gastroenteritis y la enfermedad celíaca tropical y no tropical.

TABLA 41-39 Sintomatología clínica de la malabsorción

SINTOMATOLOGÍA

FISIOPATOLOGÍA

Gastrointestinal

Pérdida de peso

Malabsorción de grasas, hidratos de carbono y proteínas, lo que provoca la pérdida de calorías; reducción marcada de la ingesta de calorías o aumento de su consumo

Diarrea

Alteración de la absorción de agua, sodio, ácidos grasos, bilis o hidratos de carbono

Flatulencia

Fermentación bacteriana de los hidratos de carbono no absorbidos

Esteatorrea

Grasa no digerida y no absorbida

Glositis, queilosis, estomatitis

Deficiencias de hierro, riboflavina, cobalamina, ácido fólico y otras vitaminas

Hematológica

Anemia

Alteración de la absorción de hierro, cobalamina y ácido fólico

Diátesis hemorrágica

Deficiencia de vitamina C

Deficiencia de vitamina K que inhibe la producción de los factores de coagulación II, VII, IX y X

Locomotora

Dolor óseo

Osteoporosis debida a una alteración de la absorción del calcio

Osteomalacia secundaria a una hipocalcemia, hipofosfatemia, alteración de la vitamina D

Tetania

Hipocalcemia, hipomagnesemia

Debilidad, espasmos musculares

Anemia, depleción de electrólitos (sobre todo potasio)

Atrofia muscular

Malabsorción de proteínas

Neurológica

Alteración del estado mental

Deficiencia de cobalamina

Parestesias

Deficiencia de cobalamina

Neuropatía periférica

Deficiencia de tiamina

Ceguera nocturna

Deficiencia de vitamina A

Tegumentaria

Equimosis

Deficiencia de vitamina K

Dermatitis

Deficiencia de ácidos grasos, deficiencia de cinc, deficiencias de niacina y otras vitaminas

Uñas quebradizas

Deficiencia de hierro

Pérdida y adelgazamiento del pelo

Deficiencia de proteínas

Cardiovascular

Hipotensión

Deshidratación

Taquicardia

Hipovolemia, anemia

Edema periférico

Malabsorción de proteínas, pérdida de proteínas por una diarrea

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de intolerancia a la lactosa son meteorismo, flatulencia, dolor abdominal espástico y diarrea. Pueden aparecer en un plazo entre media hora y varias horas después de beber un vaso de leche o ingerir un producto que la contenga. La diarrea por intolerancia a la lactosa es resultado de una secreción de líquidos hacia el intestino delgado que responde al efecto osmótico de la lactosa sin digerir.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

DEFICIENCIA DE LACTASA

Muchas personas con intolerancia a la lactosa son conscientes de su intolerancia a la leche y la evitan. Se puede hacer una prueba de intolerancia a la lactosa para descartar cualquier alergia a la leche. Se administran al paciente 50 g de lactosa por vía oral. Se toman muestras de sangre antes de ingerir la lactosa, y a intervalos de 15, 30, 60 y 90 minutos. Si el valor de glucosa en sangre no supera los 20 mg/dl es probable que haya una deficiencia de lactasa. Los resultados de la prueba de espiración de hidrógeno tras la ingestión de lactosa son anormales.

El tratamiento consiste en eliminar la lactosa de la dieta evitando la leche y los productos lácteos. Inicialmente se administra una dieta sin lactosa, y después se va avanzando progresivamente hacia una dieta baja en lactosa, según lo va tolerando el paciente. El objetivo de la intervención es insistir en la importancia del cumplimiento de la dieta. Muchas personas que no toleran la lactosa puede que no presenten síntomas si toman lactosa en pequeñas cantidades. Algunas personas pueden tolerar mejor la lactosa si la toman con las comidas.

El paciente debe saber que la leche, los helados, el queso fresco y el queso curado tienen un alto contenido en lactosa. Si la leche ha sido fermentada (p. ej., yogures y productos similares), el paciente con valores bajos de lactasa la tolera mejor.

Existe un producto comercial que contiene la enzima lactasa, que se vende sin receta. Se mezcla con la leche para que descomponga la lactosa antes de ingerirla.

SÍNDROME DEL INTESTINO CORTO

El **síndrome del intestino corto** (SIC) es el resultado de una extensa resección del intestino delgado. El síndrome se caracteriza por un tránsito intestinal rápido, alteración de los procesos de digestión y absorción, y pérdidas de líquidos y electrolitos. En los adultos, es posible que sea necesaria una resección del intestino delgado a causa de un infarto intestinal provocado por trombosis o insuficiencia vascular, traumatismo abdominal, cáncer, enteritis por radiación o enfermedad de Crohn.

El número y la gravedad de los síntomas guardan relación con la longitud y los tramos de intestino delgado extirpados. Las resecciones de hasta el 50% del intestino delgado provocan escasos trastornos en la función intestinal, especialmente si el íleon terminal y la válvula ileocecal permanecen intactos. Tras las restricciones extensas, el intestino restante experimenta cambios de adaptación que son más pronunciados en el íleon. Las vellosidades y las criptas aumentan de tamaño, a la vez que aumenta la capacidad de absorción del resto del intestino. La presencia de comida, fibra, bilis y secreciones pancreáticas en la luz estimula la adaptación intestinal, que continúa durante unos dos años. Las resecciones del íleon, válvula ileocecal o del colon provocan un tránsito intestinal rápido, y una reducción del tiempo de absorción. La resección del íleon provoca malabsorción de cobalamina, sales biliares y grasas, lo que genera esteatorrea.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas predominantes del SIC son diarrea o esteatorrea³³. Puede haber signos de malnutrición y múltiples deficiencias de vitaminas y minerales (p. ej., pérdida de peso, deficiencia de cobalamina y cinc, hipocalcemia). El paciente puede desarrollar una deficiencia de lactasa y exceso de crecimiento bacteriano. La mayor absorción de oxalatos en el colon puede provocar la aparición de cálculos renales de oxalato.

Cuidados de colaboración

Los objetivos generales son que el paciente con SIC alcance un equilibrio de líquidos y electrólitos, un estado nutricional normal y controle la diarrea. En el período inmediatamente posterior a una resección intestinal masiva, los pacientes se alimentan con NPT para sustituir las pérdidas de líquidos, electrólitos y nutrientes, y para dejar descansar al intestino. La hipersecreción de ácido gástrico, cuya causa es desconocida, se reduce mediante inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol).

Se recomienda una dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasas. La dieta rica en hidratos de carbono y baja en grasas se suplementa con fibra, pectina, aminoácido glutamina y hormona de crecimiento por vía parenteral, que mejora la absorción de nutrientes, reduce la producción de heces y permite que el paciente deje de depender de la nutrición parenteral³³. Se anima al paciente con SIC a comer por lo menos seis comidas al día para aumentar el tiempo de contacto entre la comida y el intestino. La ingestión oral se puede complementar con fórmulas de nutrientes elementales y alimentación por sonda durante la noche. En los pacientes con malabsorción grave se puede restablecer la NPT. Habitualmente se recomiendan suplementos orales de calcio, cinc y multivitamínicos.

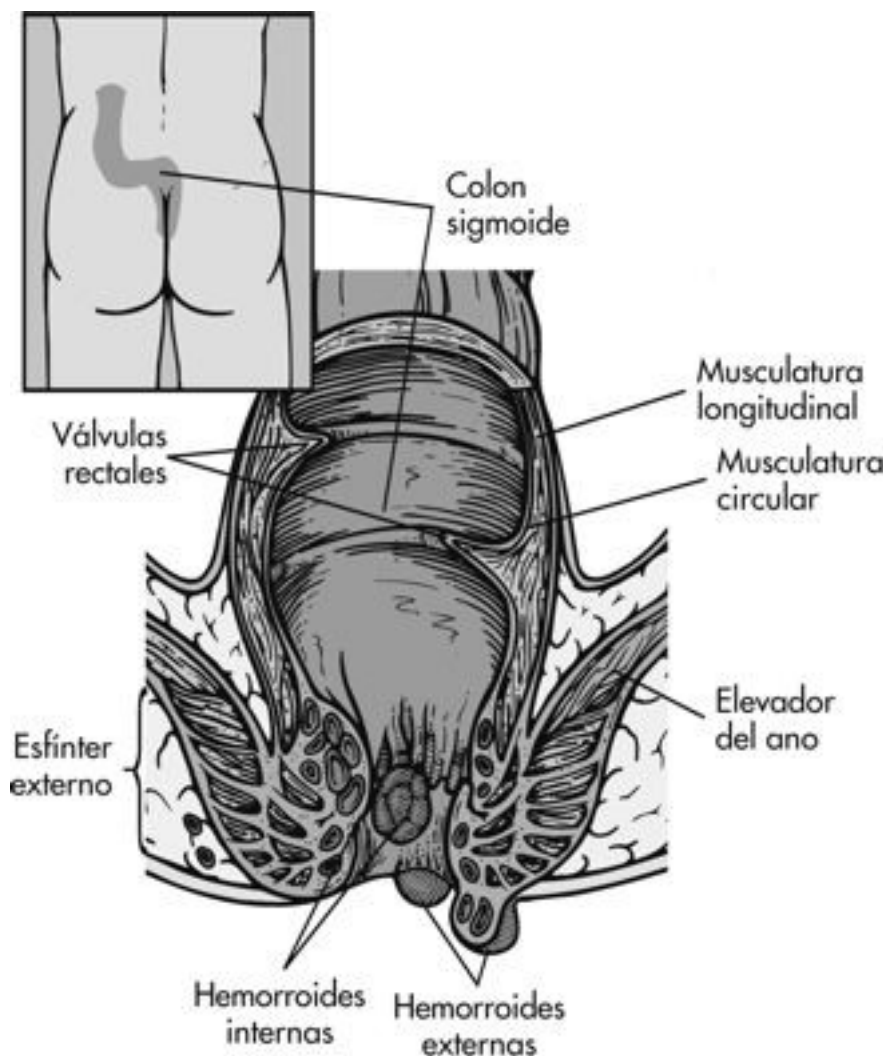
Para reducir la motilidad intestinal lo más eficaz son los antibióticos narcóticos ([tabla 41-3](#)). En los pacientes con resecciones ileales limitadas (< 100 cm) la colestiramina reduce la diarrea resultante de los ácidos biliares sin absorber, y aumenta su excreción con las heces. Los ácidos biliares estimulan la secreción de líquidos intestinales y reducen la absorción de líquidos en el colon.

Problemas anorrectales

HEMORROIDES

Las **hemorroides** son venas hemorroidales dilatadas. Pueden ser *internas* (que se producen más arriba del esfínter interno) o *externas* (que se producen fuera del esfínter externo) ([fig. 41-18](#)). Los síntomas de hemorroides, que incluyen hemorragia, prurito, prolapso y dolor, son comunes en todos los grupos de edad. En las personas afectadas las hemorroides aparecen periódicamente, dependiendo de la cantidad de presión anorrectal.

FIG. 41-18



Estructuras anatómicas del recto y el ano, con hemorroides internas y externas.

Etiología y fisiopatología

Se cree que las hemorroides aparecen por efecto de la fuerza hecha durante la defecación. Esta fuerza daña los músculos de contención. Cuando los tejidos de sostén del canal anal se debilitan, habitualmente a consecuencia de los esfuerzos durante la defecación, las vénulas se dilatan. Además se altera el flujo de sangre de las venas del plexo hemorroidal. Un coágulo intravascular en la vénula da lugar a una hemorroide externa trombosada. Son la causa más habitual de hemorragias con la defecación. La cantidad de sangre perdida en cada caso puede ser pequeña, pero a la larga puede provocar una anemia ferropénica.

Las hemorroides pueden ser provocadas por diversos factores entre los que se incluyen el embarazo, el estreñimiento prolongado, los esfuerzos intensos para defecar, el levantamiento de pesos, el tiempo prolongado de pie y sentado y la hipertensión portal (como ocurre en la cirrosis).

Manifestaciones clínicas

El paciente con hemorroides internas puede ser asintomático. Sin embargo, cuando se oprimen las hemorroides internas el paciente siente dolor. Las hemorroides internas pueden sangrar manchando de sangre el papel higiénico tras la defecación, o las propias heces. El paciente acostumbra a indicar que siente un dolor crónico y sordo, especialmente cuando las hemorroides están prolapsadas.

Las hemorroides externas son de color rojo azulado, y raramente sangran o provocan dolor a menos que se rompan las venas. Si la sangre se coagula en las hemorroides externas, se inflaman y son dolorosas y se dice que están trombosadas. Las hemorroides externas provocan dolor intermitente, dolor a la palpación, prurito y quemazón. Los pacientes también indican que sangran al defecar. El estreñimiento o la diarrea pueden agravar estos síntomas.

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

Las hemorroides internas se diagnostican mediante exploración digital, anoscopia o sigmoidoscopia. Las hemorroides externas se pueden diagnosticar mediante inspección visual y exploración digital. El tratamiento debe ir dirigido a las causas y los síntomas del paciente. Una dieta rica en fibra y un incremento del consumo de líquidos evitan el estreñimiento y reducen la tensión, lo que permite que desaparezca la infartación de las venas. Se pueden utilizar pomadas, cremas, supositorios y compresas integradas con antiinflamatorios (p. ej., hidrocortisona), o astringentes y anestésicos (p. ej., hamamelis, pramoxina, benzocaína) para encoger las membranas mucosas y aliviar el malestar. Se pueden recomendar ablandantes de las heces para que sean blandas, y baños de asiento para aliviar el dolor.

En las hemorroides externas trombosadas se pueden aplicar bolsas de hielo durante unas horas, seguidas de bolsas de agua caliente. Otro tratamiento conservador puede ser la aplicación de soluciones esclerosantes como fenol al 5% en aceite o se puede inyectar una solución combinada de quinina y urea en el tejido submucoso que rodea a las hemorroides, lo que provocará fibrosis y retracción de los tejidos de sostén. Se ha comprobado que la nitroglicerina tópica es eficaz para reducir la trombosis hemorroidal aguda.

Para las hemorroides internas existen cuatro tratamientos no quirúrgicos (ligadura con goma, coagulación con infrarrojos, crioterapia, tratamiento con láser). La primera es la *ligadura con goma*. Mediante un anoscopio se identifica la hemorroide que después se liga con una goma elástica. El efecto constrictor altera la circulación, provocando una necrosis del tejido, que se desprende y cae. Provoca un cierto malestar local, pero no se necesita anestesia. Habitualmente el malestar se trata con aspirina o propoxifeno. Se puede recurrir a la *coagulación con infrarrojos* para tratar el sangrado de las hemorroides internas. Este proceso, ya sean los infrarrojos o la corriente eléctrica, provoca una inflamación local. La *crioterapia* consiste en una congelación rápida de la hemorroide. Puesto que este método puede provocar un dolor agudo, se usa con menor

frecuencia. Finalmente, se puede recurrir a un *tratamiento con láser* para tratar las hemorroides internas. Este proceso requiere un equipo caro y suele ser más costoso que las terapias de ligadura con goma y de coagulación.

Una *hemorroidectomía* es la extirpación quirúrgica de las hemorroides. La cirugía está indicada cuando hay prolapso, dolor excesivo, hemorragia, o las hemorroides son muy grandes. En general la hemorroidectomía se reserva para los pacientes con síntomas graves debidos a múltiples hemorroides trombosadas o una marcada protusión. La extirpación quirúrgica puede hacerse mediante cauterización, pinzado o escisión. Un planteamiento quirúrgico es dejar la zona abierta para que cicatrice por segunda intención. Otro planteamiento es extirpar las hemorroides, suturar el tejido y dejar que cicatrice por primera intención.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HEMORROIDES

La intervención enfermera en el tratamiento conservador en el paciente con hemorroides consiste en la enseñanza para prevenir el estreñimiento, evitar estar mucho tiempo de pie o sentado, el uso adecuado de los medicamentos disponibles para los síntomas hemorroidales y la necesidad de procurarse asistencia médica para los síntomas graves de las hemorroides (p. ej., dolor excesivo y sangrado, hemorroides prolapsadas) cuando sea necesario. Dos o tres baños de asiento (de 15 a 20 minutos) cada día, durante 7 a 10 días, pueden ser muy útiles para reducir el malestar y la inflamación debidos a las hemorroides.

Tras una hemorroidectomía es frecuente que aparezca dolor provocado por el espasmo del esfínter. La enfermera tiene que ser consciente de que a pesar de ser una intervención menor, el dolor es intenso. Habitualmente al principio se usarán anestésicos. Después de la intervención se pueden aplicar productos tópicos a base de nitroglicerina para reducir el dolor, y después usar anestésicos³⁴.

Los baños de asiento se empiezan uno a dos días después de la cirugía. Un baño de asiento caliente proporciona bienestar y mantiene la zona anal limpia. Un anillo de gomaespuma en el baño de asiento ayuda aliviar la presión sobre la zona. Inicialmente el paciente no se debe quedar solo a causa de una posible debilidad o desvanecimiento.

Se puede introducir una compresa en el recto para absorber el drenaje. El vendaje se sujeta en su sitio con una venda en T. Si se ha insertado una compresa, acostumbra a retirarse el primero o segundo días tras la intervención. La enfermera debe comprobar cualquier posible hemorragia rectal. Se debe proporcionar al paciente la privacidad adecuada para que no se sienta excesivamente molesto durante el cambio de vendaje. Habitualmente el paciente teme la primera defecación y suele resistirse. Se pueden dar analgésicos antes de la evacuación para reducir el malestar.

Durante los primeros días tras la intervención acostumbra a recetarse algún ablandante de las heces, como el docusato. Si el paciente no evacua el intestino durante los primeros 2-3 días, se le administra un enema de retención de aceite.

Se enseña a los pacientes la importancia de la dieta, los cuidados de la zona anal, los síntomas y las complicaciones (especialmente el sangrado), y a evitar el estreñimiento y los esfuerzos. Se recomiendan baños de asiento durante 1-2 semanas. La enfermera puede indicar la ingesta de un ablandante de las heces durante un cierto tiempo. Las hemorroides pueden recidivar. Ocasionalmente aparecen estenosis anales y es necesaria una dilatación. Es importante hacer chequeos periódicos para prevenir cualquier problema posterior.

FISURA ANAL

La **fisura anal** es una úlcera cutánea o una grieta del revestimiento de la pared anal, provocada por traumatismo, infección local o inflamación. Dependiendo de su etiología las fisuras se consideran primarias o secundarias. Las fisuras primarias acostumbran a ser el resultado del traumatismo local provocado por la defecación. Cuando existe una gran presión sobre el esfínter anal interno, puede producirse una isquemia que provocará la fisura. Por tanto, los cuadros que favorecen el estreñimiento tienen probabilidades de estar asociados con la aparición de fisuras. Las fisuras secundarias son debidas a toda una serie de cuadros, incluyendo una enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), cirugía anal previa, infecciones (sífilis, tuberculosis, clamidiasis, gonorrea, herpes simple), e infecciones con el virus de la inmunodeficiencia humana.

Los síntomas clínicos más frecuentes son espasmos dolorosos del esfínter anal y dolor intenso y ardiente durante la defecación. Puede producirse algún sangrado, e incluso estreñimiento a causa del miedo al dolor que va unido a las evacuaciones intestinales.

Las fisuras anales se diagnostican mediante examen médico. El tratamiento de las fisuras anales puede necesitar entre 2 y 4 semanas para cicatrizar. El tratamiento conservador consiste en regular el ritmo intestinal con aceite mineral y ablandadores de heces. También se recetan baños de asiento (de 15 a 20 minutos, tres veces al día) y supositorios anestésicos. La aplicación de nitroglicerina tópica antes e inmediatamente después de la evacuación intestinal puede reducir el dolor. Más recientemente se han utilizado inyecciones de toxina botulínica, que provoca una parálisis reversible del esfínter anal interno, para estimular la cicatrización de las fisuras³⁴. Este tratamiento es transitorio (es decir, sus efectos duran aproximadamente 6 semanas) e invasivo. Los efectos secundarios de la toxina botulínica son incontinencia transitoria y trombosis perianal.

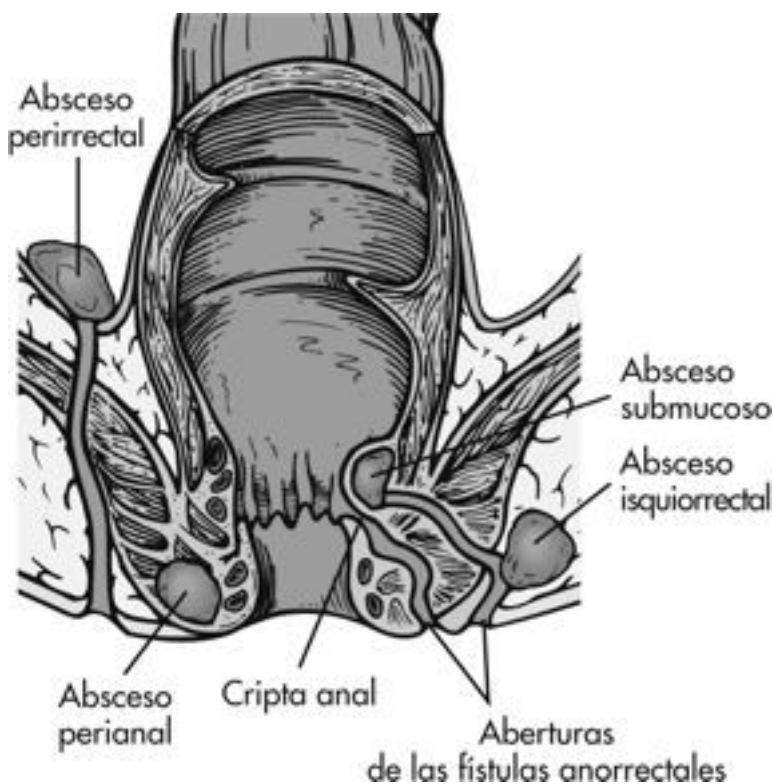
Para las fisuras crónicas pueden ser necesarios otros procedimientos invasivos. Entre ellos se incluyen la terapia por coagulación o el tratamiento quirúrgico (esfinterectomía). El tratamiento quirúrgico implica

la escisión de la fisura. Los cuidados enfermeros posquirúrgicos son los mismos que para los pacientes sometidos a hemorroidectomía.

ABSCESO ANORRECTAL

Los *abscesos anorrectales* son acumulaciones perianales de pus sin drenar (fig. 41-19). Son el resultado de la obstrucción de las glándulas anales que provocan una infección y la consiguiente formación de abscesos. La formación de los abscesos puede ser secundaria a las fisuras anales, traumatismos o enfermedad inflamatoria intestinal. Los microorganismos causantes más habituales son *Escherichia coli*, *Staphylococcus*, y *Streptococcus*. La sintomatología clínica consiste en dolor e inflamación local, supuración con olor purulento, irritación y temperatura elevada. Una de las posibles complicaciones es la sepsis. Los abscesos anorrectales se diagnostican mediante exploración rectal.

FIG. 41-19



Puntos habituales de formación de abscesos y fístulas anorrectales.

La terapia quirúrgica consiste en el drenaje de los abscesos. Cuando se utiliza un vendaje, éste debe estar impregnado de vaselina, y se debe permitir que la zona cicatrice por granulación. El vendaje se cambia a diario, y sobre la zona se aplican compresas húmedas y calientes. Hay que vigilar para no manchar el vendaje durante la micción o la defecación. Se administra una dieta baja en residuos. El paciente puede abandonar el hospital con la herida abierta. La educación sanitaria para el alta debe incluir el cuidado de la herida, la importancia de los baños de asiento, la limpieza escrupulosa tras las evacuaciones intestinales y las visitas de seguimiento al profesional sanitario.

FÍSTULA ANAL

La **fístula anal** es un túnel anormal de salida del ano o del recto. Puede extenderse por piel, vagina o nalgas. Las fístulas son una complicación de la enfermedad de Crohn. A menudo este cuadro precede a un absceso anorrectal.

Las heces pueden entrar en la fístula y provocar una infección. Por la fístula puede salir una secreción persistente, purulenta y manchada de sangre, o pueden salir heces. Puede que el paciente necesite llevar una compresa para no manchar la ropa.

El tratamiento quirúrgico consiste en una fistulotomía o fistulectomía. En la *fistulotomía* se abre la fístula y se deja que el tejido sano granule. Una *fistulectomía* es una escisión de todo el recorrido de la fístula. Se inserta un drenaje de gasa y se deja que la herida cicatrice por granulación. Los cuidados son los mismos que tras una hemorroidectomía.

SENO PILONIDAL

El **seno pilonidal** es un pequeño conducto bajo la piel, entre las nalgas, en la zona sacrococcígea. Se cree que es de origen congénito. Puede tener varias aberturas y está recubierto con epitelio y pelo, lo que justifica su nombre: *pilonidal* («un nido de pelo»).

La piel está húmeda y el movimiento de las nalgas hace que el pelo corto y duro atraviese la piel. La piel irritada se infecta y forma un quiste pilonidal o un absceso. No hay síntomas hasta que se produce la infección. Cuando se infecta, el paciente muestra dolor e inflamación en la base de la columna.

El absceso formado requiere incisión y drenaje. La herida se puede cerrar o se puede dejar abierta para que cicatrice por segunda intención. Se aplica un vendaje a la herida y se recetan baños de asiento.

Los cuidados enfermeros consisten en aplicaciones de calor húmedo cuando hay un absceso. Normalmente el paciente está más cómodo echado sobre el abdomen o de lado. Se debe explicar al paciente que evite contaminar el vendaje al orinar o al defecar, y que evite hacer esfuerzos en la medida de lo posible.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Cáncer colorrectal

Perfil del paciente. José Sandoval, un nativo americano de 58 años, pertenece a una tribu Pueblo del norte de Nuevo México. La mujer y la familia del señor Sandoval lo llevaron 100 km en coche para ir al Indian Health Service Hospital a causa del deterioro de su salud

Datos subjetivos

- Muestra un sangrado rojo y brillante al defecar
- La familia afirma que en los últimos meses se ha adelgazado y tiene menos apetito
- Dice sentirse débil y se cansa fácilmente; tiene un aspecto enfermo
- Muestra dolor abdominal y tiene sensación de empacho
- Su ritmo abdominal tiene episodios de estreñimiento seguidos de diarrea
- No existe chequeo previo de cáncer colorrectal, se desconoce el historial familiar de dicho cuadro

Datos objetivos

Examen médico

- Temperatura: 38 °C
- El ritmo cardíaco es de 100 lpm; presión arterial 120/74 mmHg
- Peso: 63,6 kg; altura: 172,5 cm
- La palpación suave del colon transversal y descendente le provoca dolor
- El examen rectal digital revela una masa

Pruebas de laboratorio

- El enema de bario con contraste doble revela dos tumores de tamaño medio
- Hematocrito: 26%
- Hemoglobina: 9 g/dl (90 g/l)

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles son los signos y síntomas de cáncer colorrectal que presenta el señor Sandoval?
2. ¿Qué significado tiene la taquicardia del señor Sandoval?
3. ¿Qué tipo de información diagnóstica se obtiene con una colonoscopia, con respecto a un enema de bario de doble contraste?
4. ¿Qué intervenciones enfermeras están indicadas para el señor Sandoval en esta fase de su enfermedad?

5. ¿Cuál sería una forma culturalmente apropiada para dar apoyo al señor Sandoval y a su familia, para tomar decisiones sobre el cuidado continuado de su salud?
6. Basándose en los datos de la valoración, redactar uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuáles son los problemas principales relacionados con la sexualidad y la función sexual en pacientes con una ostomía?
2. ¿Existen diferencias en las respuestas psicológicas y estrategias de adaptación a una ostomía entre los pacientes jóvenes y los ancianos?
3. ¿Qué puede hacer una enfermera para ayudar a mejorar la propia imagen de los pacientes con ostomías?
4. ¿Los factores psicosociales desempeñan algún papel significativo en la exacerbación de la EII?
5. ¿Qué fuentes de fibra dietética son las más eficaces para tratar la incontinencia fecal y la SCI?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La terapia de colaboración adecuada para el paciente con diarrea aguda provocada por un rotavirus es:
 - a. Aumentar el consumo de líquidos
 - b. Administrar un antibiótico
 - c. Administrar fármacos antimotilidad
 - d. Poner al paciente en cuarentena para evitar la difusión del virus
2. Durante la valoración de un paciente con dolor abdominal agudo, la enfermera debe:
 - a. Hacer la palpación profunda antes de la auscultación
 - b. Medir la presión arterial y el ritmo del pulso para identificar cambios hipervolémicos
 - c. Auscultar los sonidos intestinales, porque los sonidos hiperactivos intestinales sugieren íleo parálitico

d. Medir la temperatura corporal porque una elevación puede indicar un proceso inflamatorio o infeccioso

3. La enfermera mejorará la comodidad del paciente con apendicitis:

- a. Haciendo que esté en decúbito prono
- b. Doblando la rodilla derecha del paciente
- c. Sentando al paciente en una silla
- d. Girando al paciente sobre su lado izquierdo

4. Al planificar los cuidados del paciente con enfermedad de Crohn, la enfermera sabe que una de las principales diferencias entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn es que la enfermedad de Crohn:

- a. Con frecuencia provoca un megacolon tóxico
- b. Provoca menos deficiencias nutricionales que la colitis ulce-rosa
- c. Recurre frecuentemente tras la cirugía, mientras que la colitis ulcerosa se cura con una colectomía
- d. Se manifiesta por hemorragias rectales y anemia, más frecuentemente que la colitis ulcerosa

5. La enfermera realizará una valoración detallada del abdomen de un paciente con una posible obstrucción intestinal, sabiendo que una manifestación de la obstrucción del intestino grueso es:

- a. Un abdomen muy distendido
- b. Diarrea líquida
- c. Dolor abdominal cólico persistente
- d. Vómitos abundantes que alivian el dolor abdominal

6. Un paciente con un cáncer colorrectal metastásico está programado para quimioterapia y radioterapia. La instrucción al paciente con respecto a estas terapias incluiría una explicación sobre que:

- a. La quimioterapia se puede utilizar para curar el cáncer colorrectal
- b. Se recurre sistemáticamente a la radiación como tratamiento adyuvante tras la cirugía
- c. Tanto la quimioterapia como la radiación se pueden utilizar como tratamientos paliativos

d. El paciente apenas debe esperar tener efectos secundarios, o ninguno, de la quimioterapia

7. La enfermera explica al paciente sometido a ostomía quirúrgica que la intervención que mantiene la función más normal del intestino es la:

- a. Colostomía sigmoide
- b. Colostomía transversa
- c. Colostomía descendente
- d. Colostomía ascendente

8. Al contrario que con la diverticulitis, el paciente con diverticulosis:

- a. Tiene hemorragias rectales
- b. No suele tener síntomas
- c. Tiene dolor espástico localizado
- d. Frecuentemente desarrolla peritonitis

9. La intervención enfermera más adecuada para reducir el edema posquirúrgico y el dolor tras una herniorrafia inguinal es:

- a. Aplicar un braguero en la zona de la hernia
- b. Dejar que el paciente esté de pie para evacuar
- c. Sujetar la incisión durante la tos habitual
- d. Elevar el escroto con un sujetador o una pequeña almohadilla

10. La enfermera determina que los objetivos de las enseñanzas dietéticas se han cumplido cuando el paciente con enfermedad celíaca no tropical escoge del menú:

- a. Huevos revuelto son salchichas
- b. Tortitas de trigo sarraceno con mermelada
- c. Harina de avena, leche descremada y zumo de naranja
- d. Yogurt, fresas y tostada de pan de centeno con mantequilla

11. ¿Cuáles de las siguientes frases se deben decir a un paciente tras una hemorroidectomía?:

- a. No efectúe la maniobra de Valsalva

- b. Tome una dieta baja en fibra para que descanse el colon
- c. Administre un enema de retención de aceite para vaciar el colon
- d. Utilice los analgésicos recetados antes de evacuar

Capítulo 42 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Problemas de hígado, vías biliares y páncreas

Margaret McLean Heitkemper

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir la ictericia y describir los signos y síntomas que pueden aparecer con los distintos tipos de ictericia.
2. Distinguir los distintos tipos de hepatitis vírica, incluyendo etiología, fisiopatología, sintomatología clínica, complicaciones y cuidados de colaboración.
3. Describir la intervención enfermera en el paciente con hepatitis vírica.
4. Explicar la etiología, fisiopatología, sintomatología clínica, complicaciones y cuidados de colaboración del paciente con cirrosis hepática.
5. Describir la intervención enfermera en el paciente con cirrosis.
6. Describir la sintomatología clínica y el tratamiento del cáncer de hígado.
7. Describir la fisiopatología, sintomatología clínica, complicaciones y cuidados de colaboración de la pancreatitis aguda y crónica.
8. Describir la intervención enfermera en el paciente con pancreatitis.
9. Explicar la sintomatología clínica y cuidados de colaboración en el paciente con cáncer de páncreas.
10. Explicar la fisiopatología, sintomatología clínica, complicaciones y cuidados de colaboración, incluida la terapia quirúrgica de los cálculos biliares.
11. Describir la intervención enfermera en el paciente que ha pasado por un tratamiento quirúrgico conservador de colecistitis y colelitiasis.

PALABRAS CLAVE

arañas vasculares, p. 1147

ascitis, p. 1148
asterixis, p. 1150
cirrosis, p. 1146
colecistitis, p. 1171
colecistiasis, p. 1171
encefalopatía hepática, p. 1148
hepatitis, p. 1134
hepatitis vírica fulminante, p. 1138
hipertensión portal, p. 1148
ictericia, p. 1133
insuficiencia hepática fulminante, p. 1160
mal aliento hepático, p. 1150
pancreatitis aguda, p. 1163
pancreatitis crónica, p. 1168
paracentesis, p. 1151
seudoquiste, p. 1164
síndrome hepatorenal, p. 1150
varices esofágicas, p. 1148

ICTERICIA

La **ictericia**, una coloración amarillenta de los tejidos orgánicos, es el resultado de una alteración del metabolismo normal de la bilirrubina o del flujo de bilis hacia los conductos hepáticos o biliares. Se trata de un síntoma y no de una enfermedad. Aparece ictericia cuando la concentración de bilirrubina en la sangre aumenta de forma anómala. Para que aparezca la ictericia el nivel de bilirrubina debe ser, aproximadamente, el triple del normal (de 2 a 3 mg/dl [de 34 a 51 mol/l]). Habitualmente el primer lugar donde se detecta la ictericia es en la esclerótica y en la piel ([fig. 42-1](#)).

La mayoría de la bilirrubina del organismo procede de la descomposición de la hemoglobina (de los eritrocitos) en los macrófagos ([fig. 38-6](#)). Esta bilirrubina no conjugada (indirecta) queda libre en la circulación unida a la albúmina, y no es soluble en agua. Puesto que no es hidrosoluble, no puede ser filtrada por los riñones, y por tanto la bilirrubina no se excreta con la orina. En el hígado la bilirrubina no conjugada se conjuga con ácido

glucurónico para formar bilirrubina conjugada (directa), que es hidrosoluble. La bilirrubina conjugada se segrega con la bilis que fluye a través de las vías hepáticas y biliares hasta llegar al intestino delgado. En el intestino grueso la bilirrubina se convierte en estercobilinógeno y urobilinógeno por acción de las bacterias. El estercobilinógeno es el que da a las heces su característico color marrón. Una parte del urobilinógeno se reabsorbe hacia la circulación portal y vuelve al hígado. Normalmente con la orina se excreta una cantidad muy pequeña de urobilinógeno.

Los tres tipos de ictericia son la hemolítica, la hepatocelular y la obstructiva. Los hallazgos diagnósticos asociados con estos tipos de ictericia se muestran en la [tabla 42-1](#).

Ictericia hemolítica

La *ictericia hemolítica (prehepática)* se debe a una mayor descomposición de los glóbulos rojos (RBC) que genera una mayor cantidad de bilirrubina no conjugada en la sangre ([tabla 42-1](#)). El hígado es incapaz de depurar este gran incremento. Las causas de la ictericia hemolítica son reacciones a transfusiones sanguíneas, crisis drepanocíticas y anemia hemolítica.

Ictericia hepatocelular

La *ictericia hepatocelular (hepática)* es el resultado de la alteración de la capacidad del hígado para absorber la bilirrubina de la sangre, para conjugarla o para excretarla. Inicialmente aumentan los niveles en suero de la bilirrubina no conjugada y conjugada ([tabla 42-1](#)). En la afección hepatocelular los hepatocitos están dañados y rezuman bilirrubina, aumentando de esta forma los niveles de bilirrubina conjugada. Cuando el cuadro es grave están elevados los niveles de la conjugada y no conjugada, a consecuencia de la incapacidad de los hepatocitos por conjugar la bilirrubina, y de las pérdidas continuas de bilirrubina conjugada desde las células. A medida que aumente el número de hepatocitos afectados, la capacidad para conjugar la bilirrubina acabará descendiendo. Puesto que la bilirrubina conjugada es hidrosoluble, se excreta con la orina. Las causas más frecuentes de ictericia hepatocelular son hepatitis, cirrosis y carcinoma hepático.

FIG. 42-1



Ictericia grave

TABLA 42-1 Hallazgos diagnósticos en la ictericia

Hemolítica

Hepatocelular

Obstructiva

Bilirrubina sérica

No conjugada (indirecta)

↑

↑

Ligeramente ↑

Conjugada (directa)

Normal

↑ ↓

Moderadamente ↑

Bilirrubina en orina

Negativa

↑

↑

Urobilinógeno

Heces

↑

Normal a ↓

↓

Orina

↑

Normal a ↑

↓

Ictericia obstructiva

La *ictericia obstructiva (posthepática)* se debe a la imposibilidad de paso u obstrucción del flujo de bilis a través del hígado o los conductos biliares. La obstrucción puede ser intrahepática o extrahepática. Las obstrucciones intrahepáticas se deben a inflamación o fibrosis de los canalículos hepáticos y conductos biliares. Puede estar causada por lesiones producidas por tumores hepáticos, hepatitis o cirrosis. Las causas de la obstrucción extrahepática incluyen obstrucción del conducto colédoco común con un cálculo, colangitis esclerosante y carcinoma de la cabeza del páncreas. Los resultados de laboratorio muestran una elevación de la bilirrubina conjugada y no conjugada, y de la bilirrubina en orina ([tabla 42-1](#)). Como que la bilirrubina no llega a los intestinos, hay entre una reducción y una ausencia de urobilinógeno en heces o en orina. Cuando la obstrucción es completa, las heces tienen color claro.

Afecciones del hígado

HEPATITIS

La **hepatitis** es una inflamación del hígado. La causa más habitual es la hepatitis vírica aguda. Los tipos de hepatitis vírica infecciosa son A, B, C, D, E y G. La hepatitis también puede ser causada por fármacos (incluido el alcohol), productos químicos ([tabla 38-6](#)) y por una hepatopatía autoinmunitaria. La hepatitis raramente está provocada por bacterias, como estreptococos, *Salmonella* y *Escherichia coli*.

La hepatitis vírica es uno de los grandes problemas de salud pública en Estados Unidos. En este país, anualmente se producen cerca de 152.000 casos de hepatitis A y en todo el mundo, unos 10 millones¹. Es prácticamente universal en la infancia en los países en vías de desarrollo. En todo el mundo existen unos 300 millones de personas infectadas por el virus de la hepatitis B (VHB). Aproximadamente entre el 50 y el 75% de éstos presentan multiplicación vírica y/o una infección crónica activa. En Estados Unidos se estima que hay 80.000 nuevos casos de hepatitis B cada año¹. En 1990 la incidencia de la hepatitis B se redujo a nivel mundial gracias a la difusión del uso de la vacuna contra el VHB. Hoy día la incidencia más alta de la enfermedad se produce entre los 20 y los 49 años de edad. Actualmente, existen 1,25 millones de americanos con infección crónica por VHB, de los cuales entre el 20 y el 30% adquirieron la infección durante su infancia¹⁻³.

En todo el mundo existen, aproximadamente, 170 millones de personas infectadas por el virus de la hepatitis C (VHC). Se estima que en Estados Unidos se han contagiado 4 millones de personas (1,8% de la población), y de ellos 3 millones tienen una infección crónica⁴. De éstos, cerca del 50% no son conscientes de su infección. Actualmente se estima que se diagnostican 25.000 casos nuevos cada año¹. El VHC es el responsable del 45% de los casos de hepatitis vírica crónica, y es la afección hepática más habitual en Estados Unidos. Aproximadamente, el 20% de los pacientes con VHC crónica progresan a cirrosis en el plazo de 20 años. Se estima que en Estados Unidos fallecen de 8.000 a 10.000 personas cada año por complicaciones de una hepatopatía en fase terminal secundaria a un VHC crónica^{2,5}. La caracterización del virus y la introducción de controles de las transfusiones de sangre y de hemoderivados, junto con los hábitos más seguros de uso de agujas entre drogadictos, ha hecho descender el número de casos nuevos desde finales de los años ochenta. Sin embargo, puesto que existe un retraso de 15 a 20 años entre la infección y la aparición clínica de la hepatitis, es probable que los efectos a largo plazo de la infección por VHC representen un problema sanitario importante durante los próximos 20 años⁵⁻⁷.

La coinfección de VHC y virus de inmunodeficiencia humana (VIH) está aumentando. Aproximadamente, el 40% de los pacientes infectados por VIH también lo están por VHC. Esta tasa tan elevada de coinfección está relacionada, principalmente, con el consumo de drogas por vía intravenosa (i.v.). La presencia simultánea de VIH y VHC somete al paciente a un mayor riesgo de hepatopatía en fase final.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Afecciones del hígado, páncreas y vesícula biliar

- La mortalidad a causa de la cirrosis afecta con mayor frecuencia a los afroamericanos que a los demás grupos étnicos
- El cáncer hepático primario tiene una mayor incidencia entre afroamericanos, asiáticos americanos y esquimales que entre blancos
- El cáncer de páncreas aparece con mayor frecuencia entre afroamericanos y asiáticos americanos que entre blancos

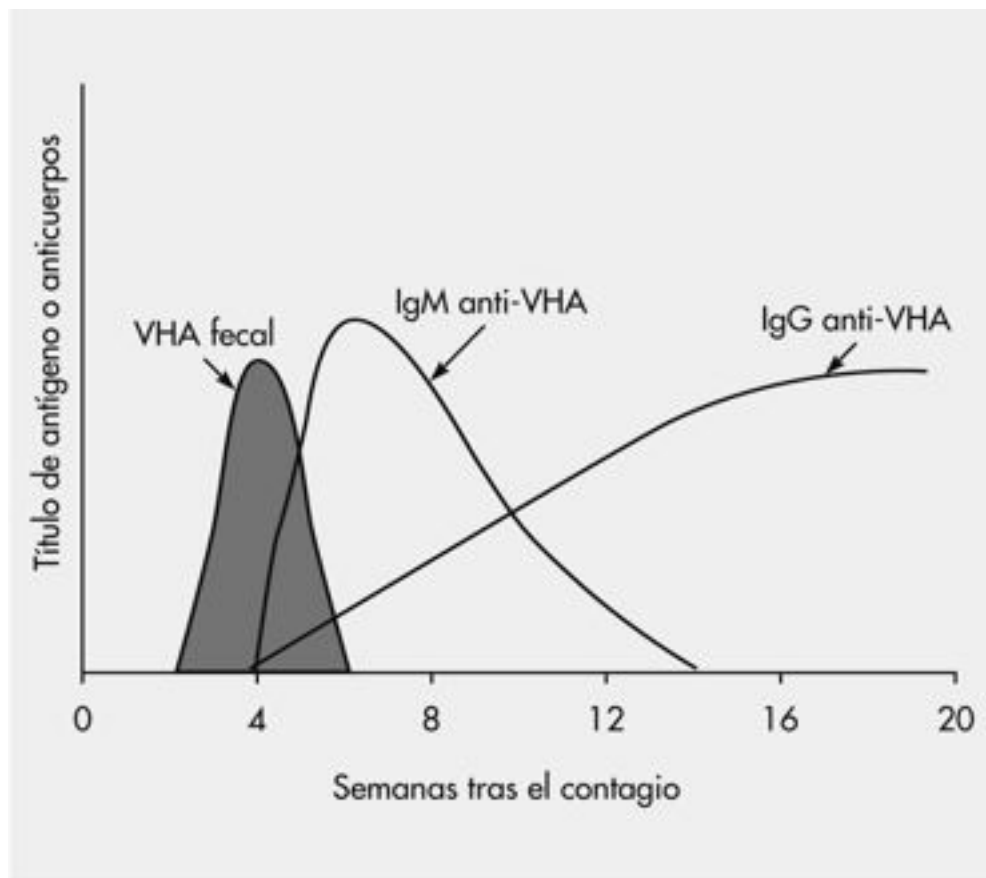
- Los blancos y los nativos americanos tienen una mayor incidencia de cálculos biliares que los afroamericanos y los asiáticos americanos

Etiología

La hepatitis vírica puede estar provocada por alguno de los principales virus: A, B, C, D y E. Recientemente se ha descrito la hepatitis G. Otros virus que se sabe que producen inflamación hepática y lesiones son el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, el virus herpes, el virus coxsackie y el virus de la rubéola.

La única manera definitiva para distinguir entre las distintas formas de hepatitis vírica es mediante la presencia de antígenos y subtipos antigénicos, y la subsiguiente elaboración de anticuerpos contra ellos. Casi siempre los brotes de hepatitis están causados por el virus de la hepatitis A (VHA). Aproximadamente, el 50% de los casos de hepatitis vírica aguda de los adultos de Estados Unidos son hepatitis B, el 20% son hepatitis C, y el 30%, hepatitis A¹. La infección por cada virus proporciona inmunidad contra ese virus (inmunidad homóloga). Sin embargo, el paciente todavía puede padecer una hepatitis por otro tipo de virus. Las características de los virus de la hepatitis se resumen en la [tabla 42-2](#).

FIG. 42-2



Fenómenos serológicos de un paciente infectado con el virus de la hepatitis A (VHA). Los niveles de alanina aminotransferasa (ALT)

están elevados a las 4 semanas, y al cabo de unas 5 semanas del contagio del virus aparece ictericia.

TABLA 42-2 Características de los virus de la hepatitis

PERÍODO DE INCUBACIÓN

MODO DE TRANSMISIÓN

FUENTES DE INFECCIÓN Y DIFUSIÓN DE LA ENFERMEDAD

INFECTIVIDAD

Virus de la hepatitis A (VHA)

15-50 días (media 28)

Fecal-oral (contaminación fecal e ingestión oral)

Superpoblación, higiene personal deficitaria, alcantarillado deficitario; comida, leche, agua y mariscos contaminados; personas con infecciones subclínicas; manipuladores de alimentos infectados; contactos sexuales

La mayoría de infecciones se producen durante las dos semanas previas al inicio de los síntomas; infecciosa hasta 1-2 semanas después de empezar los síntomas

Virus de la hepatitis B (VHB)

45-180 días (media 56-96)

Percutánea (parenteral)/ contagio transmucoso con sangre o hemoderivados

Contacto sexual

Transmisión perinatal

Agujas, jeringas y hemoderivados contaminados; relaciones sexuales con parejas infectadas; portadores asintomáticos

Tatuajes, *piercings*, picaduras

Antes y después de que aparezcan los síntomas; infecciosa durante 4-6 meses, en los portadores continúa durante toda la vida del paciente

Virus de la hepatitis C (VHC)

14-180 días (media 56)

Percutánea (parenteral)/ contagio transmucoso con sangre o hemoderivados

Contacto sexual de alto riesgo

Contacto perinatal

Sangre y hemoderivados, agujas y jeringas, relaciones sexuales con parejas infectadas

1-2 semanas antes de empezar los síntomas, continúa durante el clínico, del 75 al 85% curso continúa hasta desarrollar una hepatitis crónica

Virus de la hepatitis D (VHD)

2-26 semanas. El VHB debe preceder al VHD; los portadores crónicos de VHB siempre corren este riesgo

Solamente puede provocar una infección junto con el VHB; vías de transmisión iguales que VHB

Igual que VHB

La sangre es infecciosa en todas las fases de la infección por VHD

Virus de la hepatitis E (VHE)

15-64 días (media 26-42 días en diferentes epidemias)

Fecal-oral

Brotos asociados con la contaminación del agua corriente en países en vías de desarrollo

Agua contaminada, alcantarillado deficitario; aparece en Asia, África y México; no es frecuente en Estados Unidos, ni en Canadá

No se sabe, puede ser similar a VHA

Virus de la hepatitis A

El VHA es un virus ARN que se transmite por la vía fecal-oral. Frecuentemente aparecen pequeños brotes provocados por la contaminación fecal de la comida o el agua de bebida. Se encuentra en las heces desde dos semanas antes del inicio de los síntomas, y hasta una semana después del inicio de la ictericia ([fig. 42-2](#)). En la sangre sólo está presente brevemente. La inmunoglobulina M (IgM) anti-VHA (anticuerpo contra el VHA) aparece en el suero cuando las heces se vuelven negativas al virus. La detección de IgM anti-VHA indica una hepatitis aguda, mientras que la IgG anti-VHA es un indicador de una

infección pasada. La presencia de anticuerpos IgG ofrece inmunidad de por vida.

El modo de transmisión del VHA es, predominantemente, fecal-oral (la mayoría de ocasiones por ingestión de comida o líquidos infectados con el virus) y raramente parenteral. Entre los factores relacionados con la hepatitis A destacan una higiene escasa, la superpoblación y condiciones sanitarias deficientes. La transmisión se produce entre miembros de la familia, personas ingresadas, niños en centros de cuidados de día y a partir de fuentes comunitarias de suministro. La enfermedad aparece con mayor frecuencia en países subdesarrollados. Los brotes de hepatitis A de origen alimentario acostumbra a ser debidos a la contaminación de la comida durante su preparación por parte de un manipulador de alimentos infectado.

El VHA no genera un estado de portador crónico. El virus está presente en las heces durante el período de incubación, porque puede ser portado y transmitido por personas que tienen una infección no detectable, subclínica. El máximo riesgo de transmisión se produce antes de que haya síntomas aparentes. También puede ser transmitido por pacientes con hepatitis A *anicterica* (sin ictericia).

Virus de la hepatitis B

El VHB es un virus ADN que se transmite por vía percutánea (p. ej., consumo de drogas i.v., pinchazos accidentales con aguja) o transmucosa por contacto con sangre infectada, hemoderivados o fluidos corporales (p. ej., semen, secreciones vaginales, saliva). La transmisión se produce cuando la sangre infectada u otros fluidos corporales entran en el cuerpo de una persona que no es inmune al virus. Puede producirse una transmisión perinatal de madre a hijo. Aproximadamente, el 90% de los recién nacidos infectados al nacer siguen con ella hasta desarrollar una hepatitis B crónica¹. En las personas que tienen VHB, se ha detectado el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) en casi todos los fluidos corporales, incluidas las secreciones vaginales, flujos menstruales, semen, saliva, secreciones respiratorias, lágrimas, jugos gástricos, líquido sinovial y líquido cefalorraquídeo. El semen y saliva infectados contienen concentraciones mucho menores de VHB que la sangre, aunque estas secreciones también pueden transmitir el virus. Si se produce alguna hemorragia gastrointestinal (GI) las heces pueden estar contaminadas con el virus procedente de la sangre. No hay pruebas de que la orina, las heces (sin hemorragia GI), la leche materna, las lágrimas o el sudor sean infectantes. En el 20 y el 30% de los pacientes con hepatitis B aguda no existen factores de riesgo identificables.

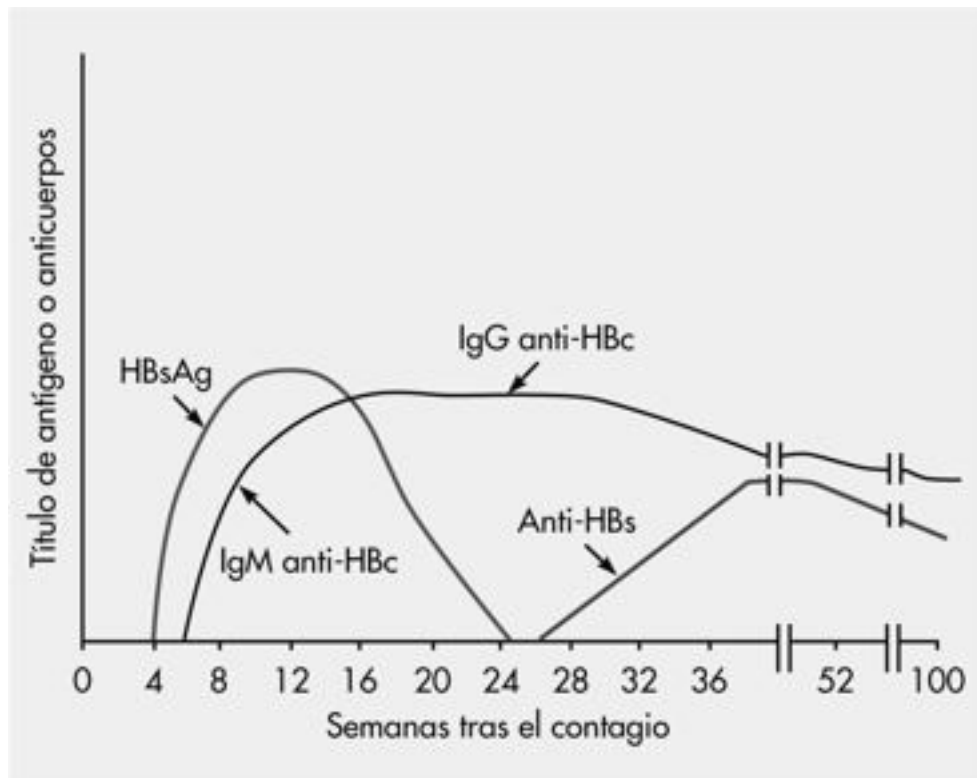
La hepatitis B es una enfermedad de transmisión sexual. Aproximadamente el 30% de los casos de VHB están relacionados con relaciones heterosexuales (p. ej., relaciones sexuales sin protección con una persona infectada). Los homosexuales masculinos (especialmente los que practican relaciones anales sin protección) corren el riesgo de contraer una infección por VHB. Aunque el riesgo de

transmisión es mucho menor, los besos y el compartir platos y cubiertos puede difundir el virus a través de la saliva. Otras personas de riesgo son las que tienen contactos en casa con personas con una infección crónica, pacientes de hemodiálisis y trabajadores sanitarios y de la seguridad del estado. El VHB puede vivir sobre una superficie seca durante siete días por lo menos, y es mucho más infectante que el VIH.

El VHB es una estructura compleja con tres antígenos distintos: el antígeno de superficie (HBsAg), el antígeno de núcleo (HBcAg) y el antígeno e (HBeAg). La persistencia del HBsAg en el suero durante 6 a 12 meses o más, tras la infección por el virus, indica un estado de portador de hepatitis B. Cada antígeno tiene su correspondiente anticuerpo que se puede generar durante una hepatitis vírica aguda B. Estos anticuerpos se pueden detectar en el suero de personas con contagios previos con el virus antigénico ([fig. 42-3](#)). La presencia de anticuerpo de superficie contra la hepatitis B (anti-HBs, o HBsAB) indica inmunidad procedente de la vacuna contra el VHB o de una infección por VHB antigua.

Entre el 2 y el 10% de los adultos infectados con VHB acaban siendo portadores crónicos de VHB y pueden transmitir el virus¹. Los niveles de HBsAg de los portadores crónicos se mantienen en niveles detectables (positivo a HBsAg por lo menos en dos ocasiones con un intervalo de seis meses como mínimo). Durante la situación de portador crónico los valores de las enzimas hepáticas pueden ser normales o elevados. Los pacientes con VHB crónica pueden tener un hígado normal, un grado de enfermedad leve o un cuadro hepático grave. También corren un mayor riesgo de desarrollar un carcinoma hepatocelular.

FIG. 42-3



Fenómenos clínicos y serológicos de un paciente con una infección aguda por el virus de la hepatitis B (VHB). Los niveles de alanina aminotransferasa (ALT) están elevados a las 8 semanas, y al cabo de unas 10 semanas del contagio del virus aparece ictericia. *HBc*: antígeno del núcleo de la hepatitis B; *HBsAg*: antígeno de superficie de la hepatitis B.

Virus de la hepatitis C

El VHC es un virus ARN principalmente transmitido por vía percutánea. El principal factor de riesgo de infección es el contagio percutáneo directo, como la inyección de drogas, transfusión de hemoderivados infectados, hemodiálisis, comportamientos sexuales de alto riesgo (p. ej., sexo sin protección, múltiples parejas), trasplantes de órganos y contacto con sangre y hemoderivados en el caso de los profesionales sanitarios. En Estados Unidos el consumo de drogas por vía i.v. es el método de transmisión más frecuente, causando, aproximadamente, el 60% de los casos; en Canadá⁸⁻¹⁰ esta cifra llega a cerca del 90%. En Estados Unidos, aproximadamente, el 20% de los casos se cree que son debidos a la transmisión sexual, y otro 10% a contagio profesional, hemodiálisis y transmisión perinatal. Sin embargo, el 10% de los pacientes con VHC no pueden identificar la fuente. Hasta 1992 no se dispuso de un análisis fiable de anticuerpos contra el VHC, de manera que los pacientes a los que se les administró sangre o hemoderivados antes de esa fecha corren el riesgo de sufrir una infección crónica por VHC y deberían hacerse un análisis. Se necesitan datos adicionales sobre los riesgos de los *piercing*, tatuajes y consumo de drogas por vía intranasal (p. ej., cocaína) respecto a la transmisión del VHC.

Virus de la hepatitis D

El virus de la hepatitis D (VHD), también llamado *virus delta*, es un virus ARN de una sola cadena, que no puede sobrevivir por sí solo. El VHD necesita la función auxiliar del VHB para replicarse. La importancia del VHD radica en su virulencia clínica. La infección por VHD se puede adquirir como coinfección con VHB, lo que con frecuencia da lugar a una superinfección; es decir, los pacientes con una infección simultánea por VHB y VHD pueden tener un cuadro agudo más grave y un riesgo mayor de hepatitis fulminante (del 2 al 20%) que los infectados solamente con el VHB. Sin embargo, en los pacientes de VHB infectados simultáneamente con VHD es menos probable que se desarrolle una VHB. La VHD se transmite por vía transcutánea, parecida al VHB, aunque el riesgo de transmisión por vía sexual es mucho menor¹.

Virus de la hepatitis E

El virus de la hepatitis E (VHE) es un virus ARN que se transmite por la vía fecal-oral. La forma de transmisión más habitual es bebiendo agua contaminada. La hepatitis E se produce, principalmente, en países en vías de desarrollo. Han aparecido epidemias en India, Asia, México y África. En Estados Unidos solamente se han descrito algunos casos, y ha sido en personas que habían viajado poco antes a zonas endémicas de VHE. Actualmente en Estados Unidos no existen pruebas serológicas comerciales para diagnosticar el VHE. Sin embargo, sí existen algunas pruebas diagnósticas en laboratorios de investigación para detectar IgM e IgG anti-VHE en suero y niveles de ARN del VHE¹.

Virus de la hepatitis G

El virus de la hepatitis G (VHG) se ha identificado recientemente, aunque está poco caracterizado, y se transmite por vía parenteral y sexual. Todavía no se sabe si es el responsable de todas las formas de hepatitis que no están relacionadas con los virus A, B, C, D y E. El virus VHG es un virus ARN. Se ha encontrado en algunos donantes de sangre y se pueden transmitir por transfusión¹¹. Con frecuencia el VHG coexiste con otros virus de la hepatitis, como el VHC.

Fisiopatología

Hígado

Los cambios histopatológicos son similares para los diversos tipos de hepatitis vírica. La hepatitis provoca una extensa inflamación del tejido hepático. Durante la infección aguda la lesión hepática está mediada por citocinas citotóxicas y linfocitos citolíticos naturales que provocan la lisis de los hepatocitos infectados. Las lesiones de las células hepáticas provocan necrosis de los hepatocitos. Se produce una proliferación y dilatación de las células de Kupffer. La inflamación de las zonas periportales puede interrumpir el flujo de bilis. Puede haber colestasis. Las células hepáticas se pueden regenerar de forma

ordenada, y si no se producen complicaciones pueden recuperar su aspecto y función normales.

Efectos sistémicos

En las primeras fases de la hepatitis los complejos antígeno-anticuerpo entre el virus y su anticuerpo correspondiente forman un complejo inmunitario circulante. Los complejos inmunitarios circulantes activan el sistema de complemento (véase el [capítulo 13](#)). Las manifestaciones clínicas de su activación consisten en un exantema, angioedema, artritis, fiebre y malestar. También se han detectado *crioglobulinemia* (proteínas anormales que se encuentran en la sangre), glomerulonefritis y las vasculitis secundarias a la activación del complejo inmunitario.

Sintomatología clínica

Un gran número de pacientes no tiene síntomas. Por ejemplo, el 30% de los pacientes con VHB aguda y el 80% de los pacientes con VHC aguda pueden ser asintomáticos. La sintomatología clínica de la hepatitis vírica se puede clasificar en tres fases: 1) fase preictérica o prodrómica; 2) fase ictérica, y 3) fase postictérica o convalecencia ([tabla 42-3](#)).

TABLA 42-3 Sintomatología clínica de las fases de la hepatitis

PREICTÉRICA

ICTÉRICA

POSTICTÉRICA

Anorexia

Ictericia

Malestar

Náuseas, vómitos

Prurito

Fatiga

Malestar en el cuadrante superior derecho

Orina oscura

Bilirrubinuria

Hepatomegalia

Estreñimiento o diarrea

Heces claras

Reducción de los sentidos del gusto y del olfato

Fatiga

Hepatomegalia continua, con sensibilidad

Malestar

Cefalea

Pérdida de peso

Fiebre

Artralgias

Urticaria

Hepatomegalia

Esplenomegalia

Pérdida de peso

Fase preictérica

La fase preictérica es la que precede a la ictericia y dura entre 1 y 21 días. Es el período de máxima actividad infecciosa de la hepatitis A. Los pacientes de hepatitis B HBsAg positivos y los pacientes con VHC puede ser infectantes durante años. Los síntomas GI son anorexia, náuseas, malestar abdominal (cuadrante superior derecho) y a veces vómitos, estreñimiento o diarrea. Con frecuencia la anorexia es grave y puede ser debida a las citocinas u otras sustancias químicas producidas por el hígado infectado. Puede que el paciente encuentre la comida repugnante, y si es fumador, puede que le disgusten los cigarrillos. También está reducido el sentido del olfato. Durante la fase preictérica se pierde peso. Otros síntomas durante esta fase son malestar, cefalea, fiebre baja, artralgias y eritemas cutáneos. El examen médico revela hepatomegalia, linfadenopatías y a veces esplenomegalia.

Fase ictérica

La fase ictérica dura de 2 a 4 semanas y se caracteriza por la ictericia, que es el resultado de la difusión de la bilirrubina hacia los tejidos. La orina puede oscurecerse a causa del exceso de bilirrubina que se excreta por los riñones. Si la bilirrubina conjugada no puede salir del hígado a causa de una obstrucción o una inflamación de los conductos biliares, las heces tienen un color más claro o blanquecino. A veces la ictericia se acompaña de prurito, especialmente si hay colestasis. El

prurito es el resultado de la acumulación de sales biliares debajo de la piel.

Cuando aparece la ictericia acostumbra a desaparecer la fiebre. Los síntomas GI suelen permanecer y puede continuar habiendo una cierta fatiga. Habitualmente el hígado está dilatado y sensible.

Fase postictérica

El período de convalecencia de la fase postictérica empieza cuando desaparece la ictericia y dura entre semanas o meses, con una media de dos a cuatro meses. Durante este período la principal molestia del paciente es su malestar y su tendencia a fatigarse. La hepatomegalia permanece durante varias semanas, pero durante este período desaparece la esplenomegalia. Pueden producirse recaídas, y la desaparición de la ictericia no significa que el paciente se haya recuperado totalmente.

Consideraciones generales

No todos los pacientes con hepatitis vírica presentan ictericia. En ese caso se habla de *hepatitis anictérica*. Un elevado porcentaje de personas con VHA son anictéricas y no tienen síntomas.

Existe una ligera variación en la sintomatología de los distintos tipos de hepatitis. En la hepatitis A el inicio es más agudo y los síntomas acostumbran a ser del tipo de una gripe suave. En la hepatitis B el inicio es más insidioso, y los síntomas suelen ser más graves, aunque puede haber menos síntomas GI. En la hepatitis C la mayoría de los casos son asintomáticos o leves. Sin embargo, el VHC tiene una elevada tasa de persistencia y puede producir una hepatitis crónica.

Complicaciones

La mayoría de pacientes con hepatitis vírica aguda se suelen recuperar completamente sin complicaciones. La tasa de mortalidad global de la hepatitis aguda es inferior al 1%. La tasa de mortalidad es mayor en ancianos y en los que padecen alguna enfermedad debilitante subyacente (incluida una hepatitis crónica). Las complicaciones que pueden aparecer son insuficiencia hepática fulminante, hepatitis crónica, cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular.

La infección por VHA puede provocar insuficiencia hepática fulminante, pero no provoca hepatitis crónica. El VHB también puede provocar hepatitis fulminante, y evoluciona a una infección crónica, aproximadamente, en el 10% de los infectados. La hepatitis B crónica se caracteriza por la persistencia de HBsAg durante más de seis meses. En los pacientes con hepatitis VHB crónica se hacen análisis para comprobar sus funciones hepáticas, ADN de VHB (que mide el nivel de VHB circulante) y la presencia de HBeAg y anti-HBe. Puede ser necesaria una biopsia hepática para valorar el grado de inflamación y la presencia

y grado de la fibrosis. La fibrosis puede progresar a cirrosis en algunos pacientes. La hepatitis B crónica es un factor de riesgo de aparición de carcinoma hepatocelular.

No se sabe cuáles son los factores que contribuyen a la persistencia del virus en algunos pacientes. La hepatitis VHB crónica tiene mayores probabilidades de desarrollarse en recién nacidos de madres infectadas y en los que adquieren la infección cuando son niños (p. ej., antes de cumplir los 5 años), que en los que adquieren el virus después de los 5 años. Las alteraciones de la respuesta celular inmunitaria del paciente pueden ser importantes para el desarrollo del estado de portador crónico de HBsAg, con la consecuente progresión de hepatitis B aguda a hepatitis crónica activa. Estas alteraciones del sistema inmunitario pueden explicar porqué el paciente con insuficiencia renal crónica sometido a diálisis tiene un mayor riesgo de padecer una hepatitis crónica cuando desarrolla una hepatitis B. (Se sabe que las personas con insuficiencia renal crónica tienen deprimida su respuesta inmunitaria celular.)

El riesgo de que la infección se vuelva crónica es mayor para el VHC que para el VHB. Aproximadamente entre el 75 y el 85% de los pacientes que se contagien con VHC seguirán hasta desarrollar una infección crónica². Aproximadamente el 20% de los pacientes con VHC desarrollarán cirrosis durante los siguientes 20 a 30 años; de éstos, el 20% padece alguna insuficiencia hepática. El pronóstico de la hepatitis VHC crónica ha aumentando mucho la demanda de trasplantes de hígado. Los factores de riesgo de progresión a cirrosis son sexo masculino, consumo excesivo de alcohol y exceso de depósitos de hierro en el hígado. La esteatorrea, obesidad y diabetes mellitus también son factores de riesgo de la progresión del VHC a hepatitis crónica. Los pacientes que padecen cirrosis provocada por VHC corren el riesgo de sufrir carcinoma hepatocelular.

Hepatitis fulminante

La **hepatitis vírica fulminante** es un síndrome clínico que provoca una alteración grave o necrosis de las células del hígado y una potencial insuficiencia hepática. La hepatitis vírica fulminante aparece en un porcentaje pequeño de los pacientes. Este trastorno puede aparecer como una complicación de la hepatitis B, en especial hepatitis B acompañada de infección por virus delta (VHD). La hepatitis fulminante es mucho menos frecuente con el VHC. Las reacciones tóxicas a los fármacos y los trastornos metabólicos congénitos también pueden provocar una hepatitis fulminante con insuficiencia hepática. Acostumbran a producir una insuficiencia hepatocelular y la muerte.

Pruebas diagnósticas

En la [tabla 42-4](#) se presentan las diversas pruebas para los diferentes tipos de hepatitis vírica. Sin embargo, muchas de las pruebas de funcionalidad hepática presentan anomalías significativas, las más frecuentes están identificadas en la [tabla 42-5](#).

Existen diversos análisis para determinar la presencia del VHC. A diferencia del VHA y VHB, los anticuerpos contra la hepatitis C no son protectores, y pueden ser un indicador de un cuadro crónico. En el caso del paciente con un resultado positivo a anti-VHC en una prueba de inmunoanálisis enzimático, o en el que se sospecha el VHC y da resultado falso positivo al análisis de anticuerpos (aproximadamente, el 90% de pacientes con VHC son positivos a anti-VHC), se necesitan análisis más sensibles. La prueba de inmunolectrotransferencia recombinante de VHC es un análisis de anticuerpos más sensible. Para detectar la enfermedad activa (la presencia de VHC circulante) se recurre a la reacción en cadena de la polimerasa (CPR) del ARN del VHC. Y esto puede ser especialmente útil en el paciente inmunocomprometido (p. ej., en pacientes con VIH) cuya producción de anticuerpos es muy baja (inferior al nivel de detección de los análisis de anticuerpos). Además, esta prueba puede ser útil para identificar la presencia del virus en personas expuestas (p. ej., profesionales sanitarios) antes de que empiecen a elaborar anticuerpos. Sin embargo, la prueba de PCR del ARN del VHC no es la primera prueba que se hace para identificar una infección por VHC.

En los pacientes que dan positivo a la prueba de VHC a veces también se identifica el genotipo del virus. El análisis del genotipo no influye sobre el tipo de tratamiento, pero puede utilizarse para orientar la duración de éste.

El genotipo 1, el más habitual en Estados Unidos, Canadá y otros países occidentales, es más resistente al tratamiento⁶ que los genotipos 2 a 6.

El examen médico revela sensibilidad hepática, hepatomegalia y esplenomegalia. El hígado es palpable. En la hepatitis aguda no está indicada la biopsia hepática a menos que el diagnóstico sea dudoso. En la hepatitis crónica persistente se puede hacer una biopsia para valorar el grado de lesión hepática.

En los pacientes con VHB y VHC crónicas puede hacerse una biopsia hepática. La biopsia del tejido hepático permite el examen histológico de los hepatocitos y la caracterización del grado de inflamación, fibrosis o cirrosis que puede estar presente. Un paciente con algún trastorno hemorrágico puede no ser un candidato apropiado para una biopsia, a causa del riesgo de hemorragia.

Cuidados de colaboración

No existe ningún tratamiento o terapia específicos para la hepatitis vírica aguda. La mayoría de los pacientes se pueden tratar en casa. Se debe poner énfasis en las medidas de reposo del organismo y ayuda al hígado para generarse ([tabla 42-6](#)). La nutrición adecuada y el reposo parecen ser lo más beneficioso para la curación y la regeneración de los *hepatocitos*. El énfasis dietético recaerá sobre una dieta bien equilibrada que el paciente pueda tolerar. El reposo reduce la exigencia metabólica para el hígado y favorece la regeneración celular. Puede estar indicado el reposo en cama mientras el paciente presente síntomas. El grado de

reposo ordenado dependerá de la gravedad de los síntomas, aunque habitualmente es adecuado alternar períodos de actividad con períodos de descanso. El asesoramiento debe incluir la importancia de evitar el alcohol y notificar posibles contagios, para hacer análisis y aplicar profilaxis si estuviese indicado.

TABLA 42-4 Pruebas de hepatitis vírica

VIRUS

ANÁLISIS

SIGNIFICADO

A

IgM anti-VHA

IgG anti-VHA

Infección aguda

Infección anterior e inmunidad permanente

B

HBsAg (antígeno de superficie de hepatitis B)

Infección actual (pero no necesariamente aguda)*

Positivo en portadores crónicos

Anti-HBs (anticuerpo contra el antígeno de superficie)

Indica infección o inmunización previas con hepatitis B, o inmunización

Marcador de respuesta a la vacuna

HBeAg (antígeno e de hepatitis B)

Indica infectividad elevada; presente en la infección aguda activa

Anti-HBe (anticuerpo contra el antígeno e)

Indica infección previa

HBcAg (antígeno de núcleo de hepatitis B)

Infección en curso con hepatitis B

IgM anti-HBc

Infección aguda*

IgG anti-HBc (anticuerpo contra el antígeno de núcleo HB)

Indica infección previa o infección en curso con hepatitis B

No aparece tras la vacunación

ADN VHB

Indica multiplicación vírica activa en curso

El mejor indicador de la multiplicación vírica

C

Anti-VHC (anticuerpo contra hepatitis C)

Inmunoanálisis enzimático (EIA)

Inmunoelctrotransferencia recombinante (RIBA)

ARN del VHC (prueba de la reacción en cadena de la polimerasa con ARN [CPR])

Marcador de infección aguda o crónica con VHC

Utilizado en el chequeo inicial de VHC

El análisis de anticuerpos más sensible

Indica multiplicación vírica activa en curso

D

Anti-VHD

Presente en infecciones antiguas o actuales con hepatitis D

* Si es positivo a HBsAg e IgM anti-HBc, indica la presencia de infección aguda.

A: virus de la hepatitis A (VHA); ADN: ácido desoxirribonucleico; ARN: ácido ribonucleico. B: virus de la hepatitis B (VHB); C: virus de la hepatitis C (VHC); D: virus de la hepatitis D (VHD).

TABLA 42-5 Hallazgos diagnósticos de la hepatitis aguda

PRUEBA

HALLAZGO ANORMAL

ETIOLOGÍA

Transaminasas (aminotransferasas)

Aspartato aminotransferasa (AST)

Elevación en la fase preictérica; desciende a medida que desaparece la ictericia

Lesión de hepatocitos

Alanina aminotransferasa (ALT)

Elevación en la fase preictérica; desciende a medida que desaparece la ictericia

Lesión de hepatocitos

γ -glutamil transpeptidasa (GGT)

Elevación

Lesión de hepatocitos

Fosfatasa alcalina

Una cierta elevación

Alteración de la función excretora del hígado

Proteínas séricas

γ -globulina

Normal o elevada

Alteración de la eliminación del hígado

Albúmina

Normal o reducida

Lesión hepática

Bilirrubina en suero (total)

Elevación hasta unos 8-15 mg/dl (137-257 μ mol/l)

Lesión de hepatocitos

Bilirrubina en orina

Elevación

Hiperbilirrubinemia conjugada

Urobilinógeno en orina

Elevación 2-5 días antes de la ictericia

Reabsorción de urobilinógeno reducida

Tiempo de protrombina

Prolongado

Reducción de la absorción de la vitamina K en el intestino y menor producción de protrombina en el hígado

Terapia farmacológica

No existe ninguna terapia farmacológica específica para el tratamiento de la hepatitis vírica aguda. La terapia farmacológica de apoyo puede incluir antieméticos, como el dimenhidrato o la trimetobenzamida. Las fenotiazidas no se deben utilizar debido a sus posibles efectos colestáticos y hepatotóxicos. Si el paciente necesita un sedante o un hipnótico, se puede administrar difenhidramina o hidrato de cloral.

Hepatitis B crónica

La terapia farmacológica del VHB se centrará en la reducción de la carga vírica, de la velocidad de progresión de la enfermedad y de la tasa de VHB resistentes a los fármacos. Por el momento existen diversos fármacos útiles para anular la actividad vírica y reducir la carga vírica en pacientes con VHB crónica. Sin embargo, el porcentaje de pacientes seroconvertidores (que elaboran anticuerpos contra el virus) se mantiene relativamente bajo.

La lamivudina (3TC), un inhibidor de la transcriptasa inversa, se utiliza para curar el VHB crónica. Este fármaco, tomado por vía oral durante un año, tiene efectos beneficiosos en términos de reducción de carga vírica, de las lesiones hepáticas y de las enzimas hepáticas en, aproximadamente, dos tercios de los pacientes^{13,14}. Sin embargo, se produce seroconversión en menos del 20% de los pacientes. Cuando se detiene la administración de lamivudina, en la mayoría de los pacientes (excepto en los que ya han hecho la seroconversión) los niveles de ADN de VHB y de inflamación regresan a los valores previos al tratamiento. Aproximadamente entre el 20 y el 30% de los pacientes acaban desarrollando resistencia al fármaco. La lamivudina se ha utilizado junto con la inmunoglobulina VHB para reducir la actividad vírica en pacientes que han recibido un trasplante de hígado a causa del VHB. Otros fármacos de esta clase que se están investigando son el famciclovir y el ganciclovir¹³.

TABLA 42-6 Cuidados de colaboración: Hepatitis vírica

Diagnóstico

Anamnesis y examen médico

Estudios de función hepática

Alanina aminotransferasa (ALT)

Aspartato aminotransferasa (AST)

Pruebas de hepatitis

IgM e IgG anti-VHA

HBsAg (HBeAg en algunos casos)

Anti-HBs

IgM e IgG anti-HBc

ADN de VHB

Anti-VHC

ARN de VHC

Anti-VHD

Terapia de colaboración

Aguda y crónica

Dieta rica en calorías, proteínas e hidratos de carbono y pobre en grasas

Suplementos vitamínicos

Reposo; grado de restricción variable

Evitar el consumo de alcohol y de fármacos que se metabolizan en el hígado

VHB y VHC crónicos

Interferón α

Productos antivíricos (lamivudina, ribavirina)

ADN: ácido desoxirribonucleico; *ARN*: ácido ribonucleico; *VHA*: virus de la hepatitis A; *VHB*: virus de la hepatitis B; *VHC*: virus de la hepatitis C; *VHD*: virus de la hepatitis D.

El interferón α es otro fármaco importante para el tratamiento del VHB crónica. Un tratamiento de cuatro meses con interferón α permite obtener una reducción significativa de los niveles de ADN de VHB en suero, normalización del nivel de la alanina aminotransferasa (ALT) y pérdida del antígeno VHB (HBeAg) en el 30 al 40% de los individuos tratados. Además, en las personas tratadas con interferón α se reduce la aparición de cirrosis y cáncer hepatocelular. El tratamiento con interferón α comporta un gran número de efectos secundarios ([tabla 42-7](#)). Estos efectos

secundarios están relacionados con la dosis y tienden a reducir su gravedad con un tratamiento continuado.

El adefovir dipivoxilo se puede utilizar para el tratamiento de la hepatitis VHB crónica en pacientes con replicación vírica activa, que o bien presentan elevaciones de ALT o AST en suero, o presentan un cuadro histológicamente activo. El adefovir frena la progresión del VHB interfiriendo la replicación vírica.

TABLA 42-7 Tratamiento farmacológico: Efectos secundarios del interferón α y la ribavirina

Interferón α

Síntomas tipo gripe

Artralgia

Astenia (pérdida de fuerza)

Cefalea

Fatiga

Mialgia

Náuseas/anorexia

Otros efectos

Anemia

Caída de pelo (alopecia)

Depresión

Disfunción tiroidea

Eritema

Insomnio

Pérdida de peso

Reducción de los recuentos de plaquetas y neutrófilos

Efectos menos frecuentes

Convulsiones

Diarreas

Neuropatía periférica

Retinopatía

Vasculitis

Ribavirina

Anemia (hemolítica)

Anorexia

Disnea

Exantema

Insomnio

Prurito

Teratogenia (interfiere con el desarrollo fetal normal)

Tos

Hepatitis C crónica

La terapia farmacológica va dirigida a disminuir la carga vírica, reduciendo la progresión de la enfermedad y estimulando la seroconversión. El tratamiento del VHC incluye monoterapia con interferón α solo o combinado con ribavirina. Aproximadamente entre el 40 y el 50% de los pacientes responden inicialmente al interferón α solo (monoterapia) con una reducción de los niveles de ARN de VHC. Sin embargo, aproximadamente el 50% de estos pacientes recaen al cabo de seis meses, lo que significa que la monoterapia con interferón α es eficaz en menos del 25% de los pacientes con VHC crónico. Actualmente existen fórmulas de interferón α pegilado que permiten una administración semanal, en lugar de tres inyecciones semanales. En estas formulaciones el interferón se une al polietilenglicol, lo que ofrece una barrera protectora contra su descomposición. Con las fórmulas pegiladas de interferón α , los niveles en sangre del fármaco se mantienen elevados durante un período más prolongado, lo que ofrece una supresión más constante de VHC¹⁵.

La ribavirina, combinada con interferón α , tiene efectos sinérgicos, y se ha utilizado para reducir la tasa de recaídas tras un tratamiento de interferón α contra el VHC. La terapia de combinación (interferón α con ribavirina) ha demostrado ser más efectiva que la monoterapia en el tratamiento del VHC¹⁶. Los pacientes con fibrosis avanzada o cirrosis se pueden tratar con fármacos mientras el hígado no esté descompensado (p. ej., ascitis, hemorragia esofágica, ictericia, adelgazamiento intenso, encefalopatía). La ribavirina tiene una serie de efectos secundarios que se indican en la [tabla 42-7](#).

Un número cada vez mayor de pacientes con VIH también tienen VHC. Los pacientes con un VIH estable y el sistema inmunitario relativamente intacto (recuentos de CD4+ > 200) son tratados contra VHC con el objetivo de erradicarlo y de mejorar la calidad de vida del paciente. Sin embargo, en los pacientes en que la hepatopatía está avanzada, el objetivo del tratamiento contra VHC es retrasar el progreso de la enfermedad.

El tratamiento farmacológico del VIH en pacientes con un VHC coexistente requiere prestar una cuidadosa atención a la función hepática. El tratamiento del VHC en pacientes con VIH implicará monitorizar atentamente los linfocitos y los valores de leucocitos y eritrocitos. El tratamiento del VHC con ribavirina e interferón α puede reducir las cifras de CD4+, aumentar la leucopenia y el riesgo de que el paciente sufra anemia (efectos de la ribavirina). También pueden aparecer interacciones farmacológicas en pacientes tratados a la vez contra VIH y VHC. Dependiendo del grado de lesión hepática asociada al VHC, es posible que haya que modificar la terapia farmacológica contra el VIH, a causa de la reducción de la capacidad del hígado para metabolizar los fármacos.

Prevención

Hepatitis A

Tanto la vacuna de la hepatitis A como la inmunoglobulina (IG) se emplean para prevenir la hepatitis A. La vacuna se utiliza como profilaxis previa al contagio, mientras que la IG se puede emplear antes o después de éste. La IG ofrece una inmunidad pasiva temporal (de 6 a 8 semanas) que la hace eficaz para prevenir la hepatitis A, si se administra en el plazo de 1 a 2 semanas tras el contagio. La IG se recomienda para personas que no tienen anticuerpos anti-VHA y están expuestas a la hepatitis A a causa de un contacto cercano con personas portadoras de VHA (hogar, centros de día), o riesgo de contaminación de la comida¹⁷. Puesto que los pacientes con hepatitis A presentan la máxima infecciosidad justo antes del inicio de los síntomas, a los que hayan podido estar expuestos por contactos en casa o por un brote transmitido por la comida se les debe dar IG en el plazo de 1 a 2 semanas tras el contacto. A pesar de que la IG no impedirá la infección en todas las personas, puede modificar el cuadro dejándolo en una infección subclínica. También se puede utilizar como medida profiláctica en personas que van a viajar a países con una elevada incidencia de hepatitis A.

Actualmente existen diversos tipos de vacuna contra la hepatitis A. Desde un punto de vista de la salud pública, la inmunización activa es un medio importante y eficaz de controlar la hepatitis A. La inmunización primaria consiste en una dosis única administrada por vía intramuscular en el músculo deltoides. Se recomienda una vacuna de recuerdo en un plazo comprendido entre 6 y 12 meses tras la dosis inicial, para garantizar que se mantendrán títulos

adecuados de anticuerpos y protección durante toda la vida. De todos modos, la inmunización primaria con una sola dosis ofrece inmunidad al cabo de 30 días. La vacuna se puede administrar simultáneamente con la IG, aunque de esta forma el título de anticuerpos final alcanzado probablemente sería inferior que si la vacuna se hubiese dado sola.

También existe una vacuna combinada de VHA y VHB, indicada para personas de más de 18 años¹⁸. La inmunización primaria consiste en tres dosis dadas los meses 0, 1 y 6, que es el mismo programa que se usa para la vacuna sólo contra el VHB. Esta vacuna combinada se puede administrar a personas de alto riesgo, incluidos pacientes con hepatitis crónica, drogadictos por vía inyectable, hombres homosexuales y personas con trastornos de los factores de coagulación sanguínea tratados con hemoderivados. Los efectos secundarios de la vacuna son moderados y acostumbran a limitarse a irritación y eritema del punto de inyección.

Hepatitis B

La inmunización con la vacuna de la hepatitis B es el método más eficaz para prevenir una infección por el VHB. Las recomendaciones del Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Immunization Practices Advisory Committee aconsejan incluir la vacuna de la hepatitis B en los programas de vacunación sistemática de recién nacidos y adolescentes.

Además de inmunizar a los recién nacidos y a los adolescentes, es importante vacunar a los adultos de los grupos de máximo riesgo, como los drogadictos por vía i.v. y los miembros de la familia que viven con un portador de hepatitis B. Se espera que la vacunación universal acabe consiguiendo la prevención y control de la hepatitis B.

La vacuna contra la hepatitis B se produce mediante tecnología de recombinación de ADN (véase la [fig. 13-15](#)). La vacuna se administra en una serie de tres inyecciones intramusculares en el músculo deltoides. La segunda dosis se administra en el plazo de un mes desde la primera, y la tercera al cabo de seis meses de la primera. La eficacia de la vacuna es superior al 95%. Una vacunación adecuada debe proporcionar títulos anti-HBs de 10 mUI/ml o más. Sin embargo, todavía no se ha determinado definitivamente cuál es el nivel de anticuerpos necesario para conseguir una buena protección. Por eso aún no se ha determinado con qué frecuencia hay que administrar dosis de recuerdo (dosis adicionales). Con respecto a la vacunación sólo se han publicado efectos secundarios menores, como fiebre transitoria e irritación del punto de inyección. Esta vacuna no está contraindicada durante la gestación.

Para la profilaxis poscontagio se utilizan la vacuna y la inmunoglobulina contra la hepatitis B (HBIG). La HBIG contiene anticuerpos contra el VHB y aporta una inmunidad pasiva temporal,

se prepara a partir del plasma de donantes con títulos elevados anti-HBs, y es cara. Se recomienda en la profilaxis poscontagio de casos de pinchazo de aguja, contactos con mucosas o sexuales, y en recién nacidos de madres positivas a HBsAg. Se deben dar tras el contacto, preferentemente en el plazo de 24 horas. También se debe empezar con la serie vacunal.

Hepatitis C

Actualmente no existen productos preventivos del VHC. Sin embargo, hay varias vacunas en fase de desarrollo. Los CDC no recomiendan IG, ni productos antivíricos como interferón α , en la profilaxis poscontagio (p. ej., pinchazo con una aguja de un paciente infectado) de la infección por el VHC. Tras una exposición aguda (p. ej., pinchazo de aguja) se debe hacer un análisis anti-VHC a la persona (es decir, a la fuente de contagio)¹⁹. En la persona contaminada con el VHC se deben determinar los niveles anti-VHC y ALT, que se toman como referencia. Después se hacen análisis de seguimiento durante 4 a 6 meses controlando anti-VHC y actividad de ALT. Los análisis de ARN de VHC se pueden hacer a las 4 a 6 semanas. No se sabe si una terapia antivírica iniciada tras el contagio tiene algún efecto positivo.

Terapia nutricional

Una medida importante para ayudar a regenerarse a los hepatocitos es una nutrición adecuada. Para el tratamiento de la hepatitis vírica no se necesita ninguna dieta especial. Sin embargo, se suele recomendar una dieta rica en hidratos de carbono y en proteínas, con bajo contenido de grasas. Es importante que tenga un nivel de calorías adecuado porque el paciente acostumbra a perder peso. Si toleran mal el contenido en grasa a causa de la reducción de la producción de bilis, aquella se debe reducir. Básicamente, los alimentos específicos de la dieta vendrán dictados por el propio paciente. Con frecuencia se añaden suplementos vitamínicos, en especial vitaminas del complejo B y vitamina K. Si la anorexia, náuseas y vómitos son graves, se puede recurrir a soluciones i.v. de glucosa o complementar la dieta con sonda. Se debe mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HEPATITIS

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que deben obtenerse de una persona con hepatitis se presentan en la [tabla 42-8](#).

TABLA 42-8 Valoración enfermera: Hepatitis

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia de salud pasada: hemofilia; contacto con personas infectadas; ingestión de agua o comida contaminadas; contacto con benceno, tetracloruro de carbono u otros productos hepatotóxicos; condiciones de vivienda superpoblada, con saneamiento deficiente; contacto con agujas contaminadas; viajes recientes; receptor de trasplante de órganos; contacto con nuevos regímenes farmacológicos

Medicaciones: uso y abuso de paracetamol, fenitoína, halotano, metildopa

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: drogas i.v. y abuso de alcohol; malestar, mal sabor de los cigarrillos (en fumadores), comportamientos sexuales de alto riesgo

Nutricional-metabólico: pérdida de peso, anorexia, náuseas, vómitos, sensación de saciedad en el cuadrante superior derecho

Eliminación: orina oscura, heces de color claro, estreñimiento o diarrea, erupciones cutáneas, hormigueo

Actividad-movilidad: fatiga, artralgia, mialgia

Conocimiento y percepción: dolor en el cuadrante superior derecho y sensibilidad en el hígado, cefalea, prurito

Rol y relaciones sociales: contacto como profesional sanitario, residencias de la tercera edad, encarceración

Datos objetivos

Generales

Fiebre baja, letargia, linfadenopatía

Tegumentos

Exantema, angioedema, ictericia, esclerótica icterica, puntos de inyección

Gastrointestinales

Hepatomegalia, esplenomegalia

Posibles hallazgos

Resultados anormales en análisis de enzimas hepáticas, ↑ bilirrubina total en suero, hipoalbuminemia, anemia, bilirrubina en orina y aumento del urobilinógeno, tiempo de protrombina prolongado, resultados positivos a la hepatitis incluidos IgM anti-VHA, IgG anti-VHA, HBsAg, HBeAg, HBcAg, IgM anti- HBc,

ADN de VHB, anti-VHC, ARN de VHC, anti-VHD; escáner de hígado normal, biopsia hepática positiva
ADN: ácido desoxirribonucleico; ARN: ácido ribonucleico; HB: hepatitis B; VHA: virus de la hepatitis A; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; VHD: virus de la hepatitis D.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con hepatitis incluyen los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 42-1](#), aunque no se limitan sólo a ellos.

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con hepatitis vírica consiga: 1) aliviar su malestar; 2) ser capaz de retomar su actividad normal, y 3) recuperar la función hepática normal sin complicaciones.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La hepatitis vírica es un problema de salud pública. La enfermera debe asumir un papel significativo en el control y la prevención de esta enfermedad. En primer lugar, antes de tomar en consideración medidas de control apropiadas, es útil entender la epidemiología de los diferentes tipos de hepatitis vírica.

Hepatitis A

La vacunación es la mejor protección contra el VHA. Se recomienda vacunar a personas desde los 2 años de edad, y a cualquier persona de más edad que viaje a zonas con niveles elevados de hepatitis A, hombres homosexuales, drogadictos por vía inyectable y no inyectable, personas con trastornos de los factores de coagulación (p. ej., hemofílicos), personas con hepatopatía crónica y niños que vivan en regiones de Estados Unidos con tasas consistentemente crecientes de hepatitis A.

Los brotes de hepatitis vírica acostumbran a ser debidos al VHA. En Estados Unidos acostumbra a haber un gran brote por década, habiendo sido el último¹ en 1995. Entre las medidas preventivas se incluyen la higiene personal y del entorno, y la educación de la salud para estimular unas buenas condiciones sanitarias ([tabla 42-9](#)). Es esencial lavarse las manos y probablemente es la precaución más importante. La educación sanitaria debe incluir el lavarse las manos cuidadosamente después de toda evacuación intestinal y antes de comer. Cuando un manipulador de alimentos padezca una hepatitis A, se debe administrar IG a los demás manipuladores del establecimiento. Probablemente también habrá que administrar IG a sus jefes.

La hepatitis A no requiere aislamiento. En el caso de un paciente con hepatitis A, se le deben aplicar las medidas de control de infecciones ([tabla 12-19](#)). Si el paciente tiene incontinencia de heces o una higiene personal deficitaria, está indicado que tenga una habitación privada.

Hepatitis B

La aplicación de la vacuna de la hepatitis B es la mejor forma de protección. El control y la prevención de la hepatitis B también se centra en la identificación de posibles contagios por vía percutánea y por transmisión sexual ([tabla 42-9](#)). La enfermera debe saber quiénes son las personas de máximo riesgo de contraer la hepatitis B, y enseñar métodos para reducir el riesgo. Se incluyen en esto los pacientes que reciben transfusiones frecuentes o hemodiálisis, empleados de las secciones de hemodiálisis y laboratorios en los que se manipula sangre, drogadictos por vía i.v., personas con múltiples parejas sexuales, presos y miembros del hogar y parejas sexuales de portadores del VHB^{1,19}.

Es importante una buena práctica higiénica, incluidos lavarse las manos y el uso de guantes cuando es previsible que pueda haber contacto con la sangre. Se recomienda el uso de preservativos en las relaciones sexuales y vacunar a la pareja. No se deben compartir maquinillas de afeitarse, cepillos de dientes, ni otros productos de higiene personal. Las personas en contacto directo con el paciente con hepatitis B que sean negativas a HBsAg y anticuerpos se deben vacunar.

Según las directrices de los CDC con un paciente con hepatitis B se deben seguir las precauciones de control de infecciones, es decir, el uso de agujas y jeringas desechables que se deben tirar sin volverlas a tapar, doblar o romper, en recipientes resistentes a los pinchazos. (Véanse los distintos tipos de precauciones de control de infecciones en la [tabla 12-19](#).)

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 42-1: Paciente con hepatitis vírica aguda

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con la anorexia, náuseas y metabolismo reducido de los nutrientes por parte del hígado, manifestado por una ingesta inadecuada de alimentos; incapacidad percibida de ingerir comida*

- Ingesta nutricional adecuada

- Progresión hacia el mantenimiento de un peso corporal normal
- Colabore con el profesional sanitario, el dietista y la familia para proporcionar una dieta correcta *que permita satisfacer los requisitos nutritivos adecuados*
- Valore el apetito del paciente y la adecuación de la ingesta *para poder planificar las intervenciones apropiadas*
- Ofrezca comidas pequeñas y escasas, proporcione cuidados orales antes de *las comidas y estimule la ingesta dietética del paciente*
- Permita que el paciente escoja los alimentos; sirva los alimentos ricos en hidratos de carbono y en proteína en el momento que el paciente se sienta más propenso a comerlos, *para aumentar la probabilidad de una ingesta adecuada*
- Ofrezca comidas atractivas en un entorno agradable, *para estimular el apetito del paciente*
- Péselo a diario con la misma báscula, a la misma hora, y con la misma ropa, *para controlar la pérdida de peso secundaria al apetito escaso*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con la fatiga y la debilidad, manifestado por verbalización de fatiga o debilidad, respuesta alterada a la actividad (medida mediante la presión arterial, ritmo cardíaco y frecuencia respiratoria)*

- Mayor tolerancia a la actividad
- Proporcione períodos de reposo
- Aumente gradualmente la actividad del paciente según pueda y tolere, *para que pueda recuperar su patrón de actividad anterior*
- Conserve la fuerza del paciente monitorizando cuidadosamente su actividad *para evitar que la debilidad y la fatiga progresen*
- Enseñe al paciente a monitorizar y controlar las actividades que le provoquen fatiga, *para que el paciente pueda ser un participante activo del plan*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico

relacionado con la falta de conocimientos de los cuidados de seguimiento, manifestado por preguntas frecuentes sobre la transmisión de la enfermedad, actividades permitidas y cuidados generales de seguimiento

- Verbalización de la comprensión de los cuidados de seguimiento
- Capaz de explicar los métodos de transmisión y métodos de prevención de contagio a terceros
- Enseñe al paciente los datos esenciales sobre la enfermedad, modo de transmisión, dieta, actividades permitidas, evitación del alcohol y necesidad de cuidados de seguimiento, *que permita planificar y ejecutar un seguimiento adecuado*
- Enseñe al paciente a vigilar e informar sobre síntomas de complicaciones como espasmos musculares, hemorragia de encías o sangre en las heces, empeoramiento de los síntomas, *para permitir una rápida intervención*. Destaque la importancia de un reposo adecuado, *para permitir que el hígado se recupere y evitar recaídas*
- Enseñe el uso de las precauciones de control de infecciones, *para reducir el riesgo de contaminación cruzada*

Hepatitis C

Actualmente no se dispone de vacuna. Las principales medidas de prevención de la transmisión del VHC son el chequeo de donantes de sangre, órganos y tejidos, aplicación de las medidas de control de infecciones y modificación de comportamientos de alto riesgo. Igual que en el caso de la prevención contra el VHB, la enfermera debe identificar a las personas de alto riesgo de contagio de VHC y enseñarles los métodos para reducir los riesgos. Las personas de riesgo son las que consumen drogas i.v. (o las han consumido, incluso aunque haga muchos años), pacientes que han recibido sangre o hemoderivados antes de 1992, los tratados o en tratamiento de hemodiálisis, empleados de las unidades de hemodiálisis y laboratorios en los que se manipula sangre, personas con múltiples parejas sexuales, presos y parejas sexuales de personas con VHC. La infección por VHC suele coexistir con la del VIH.

Es importante utilizar guantes cuando es previsible que haya contacto con sangre. Se recomienda el uso de preservativos en las relaciones sexuales con una persona con VHC. No se deben compartir maquinillas de afeitar, cepillos de dientes y otros

productos de aseo personal. Las medidas de prevención y control de la hepatitis A, B y C se resumen en la [tabla 42-9](#).

Intervención aguda

Ictericia

La enfermera debe valorar el grado de ictericia. En las personas de piel clara la ictericia acostumbra a observarse primero en la esclerótica de los ojos, y después en la piel. En las personas de piel oscura la ictericia se observa en el paladar duro de la boca y las comisuras internas de los ojos. Se pueden utilizar comprimidos reactivos para detectar bilirrubina en orina. La orina puede tener un color oscuro o rojo pardo, a causa de la presencia de la bilirrubina. También son útiles las medidas de confort para aliviar el prurito (si lo hay), cefalea y artralgias (véase el [Plan de cuidados enfermeros 42-1](#)).

No siempre es fácil asegurarse de que el paciente recibe los nutrientes adecuados. La anorexia y un disgusto extremo por la comida provocan problemas nutritivos; se debe considerar la evaluación dietética. La enfermera debe intentar determinar si existe algo que atraiga al paciente a pesar de la anorexia. Pueden ser más adecuadas comidas pequeñas y frecuentes que tres comidas importantes, lo que además ayuda a prevenir las náuseas. Con frecuencia un paciente con hepatitis nota que su anorexia no es tan intensa por las mañanas, por lo que le es más fácil comer un buen desayuno que un almuerzo abundante. En el plan de cuidados enfermeros se deben incluir medidas para estimular el apetito, como higiene bucal, antieméticos y comidas atractivas, servidas en un entorno agradable. Otras medidas que se pueden intentar para contrarrestar la anorexia son las bebidas carbónicas y evitar comidas muy calientes o muy frías. Es muy importante que el paciente tenga una ingesta adecuada de líquido (de 2.500 a 3.000 ml al día).

TABLA 42-9 Medidas protectoras de la hepatitis vírica

HEPATITIS A

HEPATITIS B Y C

Medidas generales

Transmisión percutánea

Lavarse las manos

Higiene personal adecuada

Sanidad del entorno

Control y chequeo (signos, síntomas) de los manipuladores de alimentos

Chequeo serológico mientras sean portadores de virus

Inmunización activa: vacuna VHA a partir de los 2 años de edad

Aplicación de inmunoglobulinas

Administración precoz (1-2 semanas tras el contacto) a los expuestos

Profilaxis de viajeros a zonas donde la hepatitis A es frecuente, si no están vacunados, vacuna VHA

Chequeo de la sangre donada

B-HBsAg

C-anti-VHC

Utilice agujas y jeringas desechables

Transmisión sexual

Contagio agudo: administración de HBIG a la pareja sexual o alguna persona positiva a HBsAg

Administre series de vacunas contra la hepatitis B a las parejas sexuales no infectadas

Utilice preservativos en sus relaciones sexuales

Medidas generales

Lavarse las manos

No compartir cepillos de dientes ni maquinillas de afeitar

Administración de HBIG en caso de contacto único (pinchazo de aguja, contacto de mucosas con material infeccioso)

Inmunización activa: vacuna VHB

Reposo

El reposo es esencial y es un factor muy importante para estimular la regeneración de los hepatocitos. La enfermera deberá valorar la respuesta del paciente al reposo y su programa de actividades, y modificarlos en consecuencia. Si el paciente no está sometido a reposo estricto en cama, se deben tomar las medidas necesarias para prevenir las complicaciones respiratorias y circulatorias. Se debe continuar con la valoración de las pruebas de funcionalismo hepático y de los síntomas, como orientación de la actividad.

El reposo psicológico y emocional es tan esencial como el físico. El reposo estricto en cama puede producir ansiedad e intranquilidad extrema en algunos pacientes, pudiendo llegar a ser más perjudicial que una deambulación razonable. Algunas actividades de entretenimiento, como la lectura y algunas aficiones (p. ej., hacer punto, coleccionar sellos) pueden ser muy útiles para el paciente.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

La mayoría de pacientes con hepatitis vírica se cuidan en casa, por lo que la enfermera debe valorar los conocimientos del paciente sobre nutrición, y proporcionar la formación dietética necesaria. Son especialmente importantes el reposo y una nutrición adecuada hasta que los análisis demuestren que la función hepática ha vuelto a la normalidad. Se debe advertir al paciente sobre la excitación excesiva y la necesidad de cumplir las indicaciones del médico sobre el momento seguro para volver a trabajar. La enfermera también debe enseñar al paciente y a su familia las medidas preventivas, y cómo prevenir la transmisión a otros miembros de la familia. El paciente debe saber cuáles son los síntomas que comunicar al profesional sanitario.

Se debe comprobar cualquier manifestación del paciente que pudiera ser indicativa de complicaciones. Una tendencia a padecer hemorragias, con valores de tiempo de protrombina crecientes, síntomas de encefalopatía o resultados anormales de los análisis de funcionalidad hepática, indican problemas, y se debe evaluar al paciente para tratarlo inmediatamente.

Se debe ordenar al paciente que acuda a las visitas periódicas de seguimiento durante un año por lo menos tras el diagnóstico de la hepatitis. Puesto que en el caso de las hepatitis B y C las recaídas son bastante frecuentes, se debe instruir al paciente sobre cuáles son los síntomas de una recaída y la necesidad de las evaluaciones de seguimiento. Todos los pacientes con VHB y VHC crónicos deben evitar el alcohol.

Cuando un paciente sigue siendo positivo al HBsAg se ha convertido en un portador crónico y por tanto nunca debería dar sangre. Un paciente que dé positivo a los análisis de anticuerpos contra el VHC tampoco debe dar sangre. A los pacientes con VHB y VHC se les debe indicar que utilicen preservativos en sus relaciones sexuales.

Los pacientes en tratamiento con interferón α para su hepatitis B o C deben recibir formación sobre ese fármaco. El interferón α se administra por vía intramuscular o subcutánea, y por tanto se debe enseñar al paciente o a un miembro de la familia cómo administrarlo. Esta terapia tiene numerosos efectos secundarios, incluidos síntomas de tipo gripal (p. ej., fiebre, malestar, fatiga, escalofríos). Puede que el médico recomiende la administración de paracetamol de 30 a 60 minutos antes de la inyección, para reducir estos síntomas. Otros efectos secundarios significativos son trombocitopenia, neutropenia, trastornos psicológicos (p. ej., cambios de humor, depresión) y alopecia limitada ([tabla 42-7](#)). (En los [capítulos 13](#) y [15](#) encontrará más información sobre el interferón α .)

■ Evaluación

En el [Plan de cuidados enfermeros 42-1](#) se indican los resultados esperados para el paciente con hepatitis.

Control de la hepatitis en el personal sanitario

Hepatitis A

La hepatitis A raramente se transmite de los pacientes al personal sanitario. Cuando esto sucede suele ser en pacientes con una hepatitis A sin diagnosticar que se están tratando por otros problemas. Habitualmente estos pacientes tienen incontinencia fecal. La aplicación de las precauciones de control de la infección deberían prevenir la transmisión del VHA al personal sanitario.

Hepatitis B

Los profesionales sanitarios pueden quedar expuestos al VHB a causa de un pinchazo con una aguja o contaminación con sangre de las membranas mucosas o piel intacta. Si un profesional sanitario queda expuesto al VHB por un pinchazo de aguja, y no recibe la vacuna, su riesgo de infección con hepatitis B¹ es del 6 al 30%. La vacunación es el método más eficaz para prevenir la VHB en los profesionales sanitarios. La Occupational Safety and Health Administration exige a las empresas que administren una vacuna gratuita contra el VHB a los empleados con riesgo de infección.

El principal modo de transmisión del VHB a los profesionales sanitarios es la vía parenteral. Entre los ejemplos de transmisión parenteral se incluyen los pinchazos accidentales con agujas, y más raramente la transfusión de sangre o hemoderivados contaminados. Puesto que tanto la sangre como todos los hemoderivados se controlan por si presentan VHB y anti-VHC, el riesgo de transmisión por esta vía está disminuyendo. Otras formas de transmisión son la contaminación de arañazos de la piel o abrasiones, quemaduras o contaminación de las mucosas con sangre, hemoderivados, saliva o semen.

Hepatitis C

La transmisión acostumbra a ser debida a un contagio percutáneo con una aguja, a otro tipo de contacto con la sangre o una transmisión parenteral no detectada. Las medidas para prevenir la transmisión de los virus de los pacientes al profesional sanitario se presentan en la [tabla 42-10](#). Es muy raro que los profesionales sanitarios infecten a los pacientes.

HEPATITIS TÓXICAS E INDUCIDAS POR FÁRMACOS

Una inhalación, inyección parenteral o ingestión de determinados productos químicos puede provocar una afección hepática, e incluso la muerte ([tabla 38-6](#)). Los dos tipos principales de hepatotoxicidad química son la hepatitis tóxica y la inducida por fármacos. Las sustancias que producen hepatitis tóxicas acostumbran a ser venenos sistémicos (p. ej., tetracloruro de carbono, sales de oro), o bien son transformadas por el hígado en metabolitos tóxicos (p. ej., paracetamol). Generalmente se produce una necrosis hepática al cabo de dos a tres días del contacto inicial con la sustancia tóxica.

Las reacciones idiosincrásicas a los fármacos también pueden producir una hepatitis de origen farmacológico. Productos como el halotano, isoniazida (INH), clorotiazidas, metotrexate y metildopa pueden provocar reacciones idiosincrásicas a causa de la susceptibilidad del paciente (reactividad metabólica) a estos productos, o a respuestas de hipersensibilidad inmunomediada. La lesión hepática puede aparecer en cualquier momento del contacto, o poco después. Algunas respuestas se producen de 2 a 5 semanas después del contacto.

Los pacientes ancianos son especialmente vulnerables a la hepatitis de origen farmacológico. Ésta es debida a diversos factores, incluido un mayor consumo de fármacos con y sin receta, lo que puede provocar interacciones farmacológicas y, quizá, toxicidad. Los descensos de las funciones hepáticas relacionados con la edad, causados por un menor flujo de sangre hacia el hígado y una menor actividad enzimática hacen que el metabolismo de los fármacos también esté reducido. Además, con la edad también se reduce la capacidad del hígado para recuperarse de cualquier lesión de origen farmacológico.

Las alteraciones fisiopatológicas que sufre el hígado durante las hepatitis tóxicas y de origen farmacológico son similares a las de las hepatitis víricas, así como la sintomatología clínica que presentan. Los síntomas que acostumbran a presentarse son anorexia, náuseas, vómitos, hepatomegalia, esplenomegalia y resultados anómalos de los perfiles hepáticos. El tratamiento es esencialmente de apoyo, igual que la hepatitis vírica aguda. La recuperación puede ser rápida si se identifica y elimina la toxina hepática causante. A veces puede ser necesario un trasplante de hígado.

HEPATITIS AUTOINMUNITARIA

TABLA 42-10 Medidas para prevenir la transmisión de los virus de la hepatitis de los pacientes al personal sanitario*

HEPATITIS A

HEPATITIS B

HEPATITIS C

Mantenga siempre una buena higiene personal

Lávese las manos tras el contacto con pacientes, o al quitarse los guantes

Aplique las precauciones de control de infecciones**

Aplique las precauciones de control de infecciones**

Lávese las manos

Reduzca el contacto con sangre o con secreciones que la contengan

Maneje la sangre de los pacientes como potencialmente infectante

Elimine las agujas adecuadamente

Administre la vacuna del VHB a todo el personal sanitario

Utilice dispositivos de acceso sin aguja siempre que sea posible

Aplique las precauciones de control de infecciones**

Lávese las manos

Reduzca el contacto con sangre o con secreciones que la contengan

Maneje la sangre de los pacientes como potencialmente infectante

Elimine las agujas adecuadamente

Utilice dispositivos de acceso i.v. sin aguja siempre que sea posible

* Una medida que se sugiere, en general, para evitar que la enfermera contraiga la hepatitis vírica de pacientes y portadores diagnosticados y no diagnosticados, es llevar guantes, gafas y batas (a veces) desechables cuando es probable que haya contaminación fecal o sanguínea al manipular: 1) sábanas, orinales y catéteres manchados, y 2) la ropa de cama del paciente manchada con excreciones o secreciones.

** Véase la [tabla 12-19](#).

i.v.: intravenosa.

También puede aparecer una hepatitis crónica en muchos pacientes de los que no se sepa que tienen factores de riesgo de aparición de hepatitis vírica. Esta forma de hepatitis es idiopática, es decir, se desconoce la causa. Sin embargo, puesto que a menudo muchos de estos pacientes tienen un gran número de problemas sistémicos, entre los que se incluyen glomerulonefritis y artritis, se cree que la enfermedad es autoinmunitaria. Los signos y síntomas con que se presenta son variables, y parecidos a los de la hepatitis vírica. Los análisis de laboratorio (elevación de enzimas hepáticas) revelan hepatitis sin indicios de antígenos víricos. La mayoría de pacientes en los que se diagnostica una hepatitis autoinmunitaria son mujeres (del 70 al 80%). El curso de la enfermedad también es variable, y la mayoría de pacientes presentan hepatitis crónica activa.

A diferencia de la hepatitis vírica, la hepatitis autoinmunitaria (en la que hay signos de necrosis y cirrosis) se trata con corticoides u otros productos inmunosupresores. El tratamiento diario con metilprednisolona, sola o combinada con azatioprina, permite obtener una remisión aproximadamente en el 80% de los pacientes. Si estos fármacos no funcionan, se inicia el tratamiento con otras terapias inmunosupresoras (p. ej., ciclosporina, tacrolimús o micofenolato mofetilo). En caso de insuficiencia hepática está indicado el trasplante de hígado.

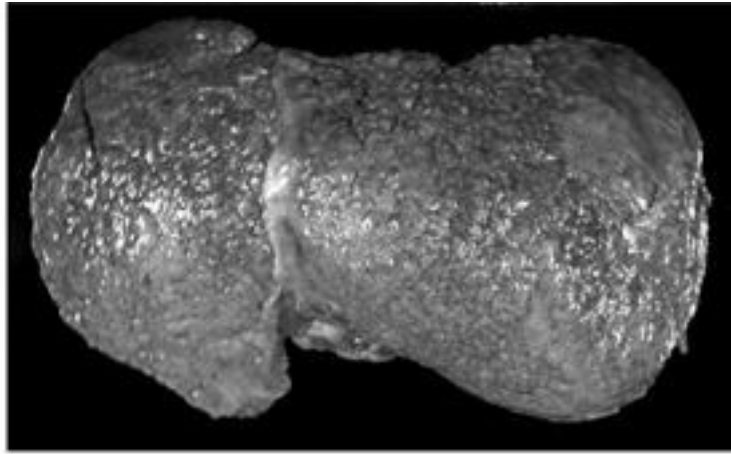
CIRROSIS HEPÁTICA

La **cirrosis** es una enfermedad crónica progresiva del hígado que se caracteriza por una extensa degeneración y destrucción de las células del parénquima hepático ([fig. 42-4](#)). Los hepatocitos intentan regenerarse, pero su proceso de regeneración es desorganizado, lo que provoca la aparición de conexiones anómalas en los vasos sanguíneos y conductos biliares, propias de la cirrosis. El crecimiento excesivo de tejido conjuntivo nuevo y fibroso distorsiona la estructural lobulillar normal del hígado, lo que genera lobulillos de tamaño y forma irregulares, con un riego vascular alterado. La cirrosis puede tener un curso insidioso y prolongado.

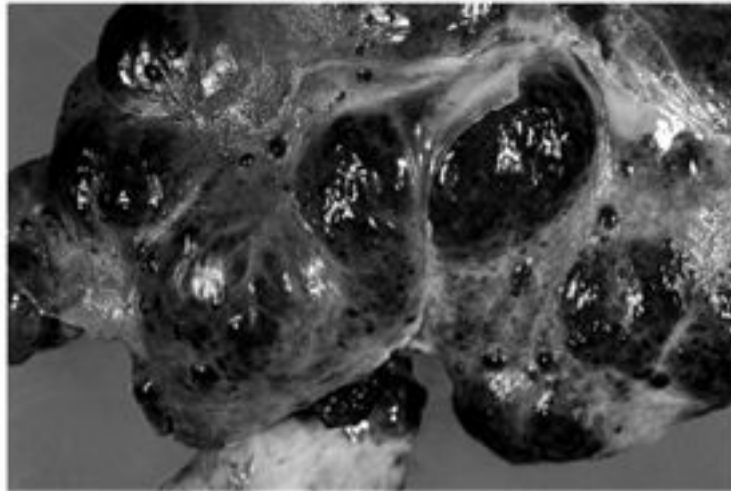
La cirrosis ocupa el noveno lugar entre las principales causas de muerte en Estados Unidos, y el cuarto entre las causas de muerte de las personas entre 35 y 54 años de edad. Su mayor incidencia aparece entre los 40 y los 60 años, siendo el doble de frecuente en los hombres que las mujeres. La causa más habitual de cirrosis es el consumo excesivo de alcohol.

FIG. 42-4

A



B



Cirrosis. **A**, cirrosis micronodular. **B**, cirrosis macronodular.

Etiología y fisiopatología

Los cuatro tipos de cirrosis, en orden de incidencia, son los siguientes:

1. *Alcohólica* (antiguamente llamada *de Laënnec*), también llamada cirrosis portal o *nutricional*, habitualmente asociada a un consumo excesivo de alcohol. El primer cambio que aparece en el hígado a causa del consumo excesivo de alcohol es la acumulación de grasa en los hepatocitos. Los cambios grasos no complicados del hígado son potencialmente reversibles si la persona deja de beber alcohol. Si el abuso de alcohol continúa aparece una abundante formación de tejido cicatricial por todo el hígado.
2. *Cirrosis posnecrótica*, que es una complicación de una hepatitis vírica, tóxica o idiopática (autoinmunitaria). Se forman bandas anchas de tejido cicatricial en el seno del hígado.
3. *Cirrosis biliar* relacionada con una obstrucción biliar crónica e infección. La característica principal es una cirrosis difusa del hígado con ictericia.
4. *Cirrosis cardíaca*, que es el resultado de una insuficiencia grave y prolongada del corazón derecho en pacientes con *cor pulmonale*, pericarditis constrictiva o insuficiencia tricúspide.

La cirrosis provoca necrosis celular y sustitución de los hepatocitos por tejido cicatricial. La arquitectura lobular normal se transforma en nodular. Finalmente, la regeneración irregular y desorganizada, la nutrición celular deficitaria, y la hipoxia, causada por el riego sanguíneo inadecuado y el tejido cicatricial, reducen sensible-mente la capacidad funcional del hígado.

Es posible que no se identifique la causa específica de la cirrosis en todos los pacientes. Se sabe que la cirrosis aparece con gran frecuencia en alcohólicos²⁰. Sigue existiendo polémica sobre si la causa es el alcohol o la malnutrición que frecuentemente coexiste con el consumo excesivo de alcohol. Un problema habitual de los alcohólicos es su malnutrición proteica. Se han producido casos de cirrosis nutricional resultante de una dieta extrema o de malnutrición. Se cree que el impacto combinado de la malnutrición y el alcohol es especialmente perjudicial para los hepatocitos. El alcohol por sí solo tiene un efecto hepatotóxico directo: provoca necrosis celular e infiltración grasa. Algunas personas parecen tener predisposición a la cirrosis, independientemente de su consumo dietético o alcohólico.

Aproximadamente el 20% de pacientes con hepatitis C crónica, y entre el 10 y el 20% de los que tienen hepatitis B crónica, acaban desarrollando una cirrosis. La inflamación crónica y la necrosis celular provocan fibrosis y, finalmente, cirrosis. La combinación de una hepatitis crónica e ingestión de alcohol contribuye a acelerar el proceso de las lesiones hepáticas.

Sintomatología clínica

Primeros síntomas

El inicio de la cirrosis acostumbra a ser insidioso. En ocasiones la aparición de los síntomas es brusca. Los síntomas precoces habituales suelen ser de tipo GI, e incluyen anorexia, dispepsia, flatulencia, náuseas y vómitos, así como cambios en los hábitos de defecación (diarrea o estreñimiento). Estos síntomas se producen como resultado de la alteración del metabolismo hepático de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. El paciente se puede quejar de dolor abdominal, que describe como una sensación sorda y pesada en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio. El dolor puede ser debido a la inflamación y tensión de la cápsula hepática, espasmo de los conductos biliares y espasmo vascular intermitente. Otros síntomas iniciales son fiebre, astenia, leve pérdida de peso y dilatación del hígado y el bazo. En muchos pacientes con cirrosis el hígado es palpable.

Síntomas tardíos

Los síntomas tardíos pueden ser graves, y consecuencia de la insuficiencia hepática y la hipertensión portal. La ictericia, edema periférico y ascitis se desarrollan gradualmente. Otros síntomas tardíos

son lesiones cutáneas, trastornos hematológicos y endocrinos, y neuropatías periféricas ([fig. 42-5](#)). En las fases avanzadas el hígado se encoge y se vuelve nodular.

Ictericia

La ictericia es el resultado de la alteración funcional de los hepatocitos y la compresión de los conductos biliares provocada por el crecimiento excesivo del tejido conjuntivo. La ictericia es el resultado de la reducida capacidad para conjugar y excretar la bilirrubina (ictericia hepatocelular). Puede ser mínima o grave, dependiendo del grado de lesión hepática. Si se produce una obstrucción de los conductos biliares también puede aparecer la ictericia obstructiva que acostumbra a ir acompañada de prurito. Éste se debe a la acumulación de sales biliares bajo la piel.

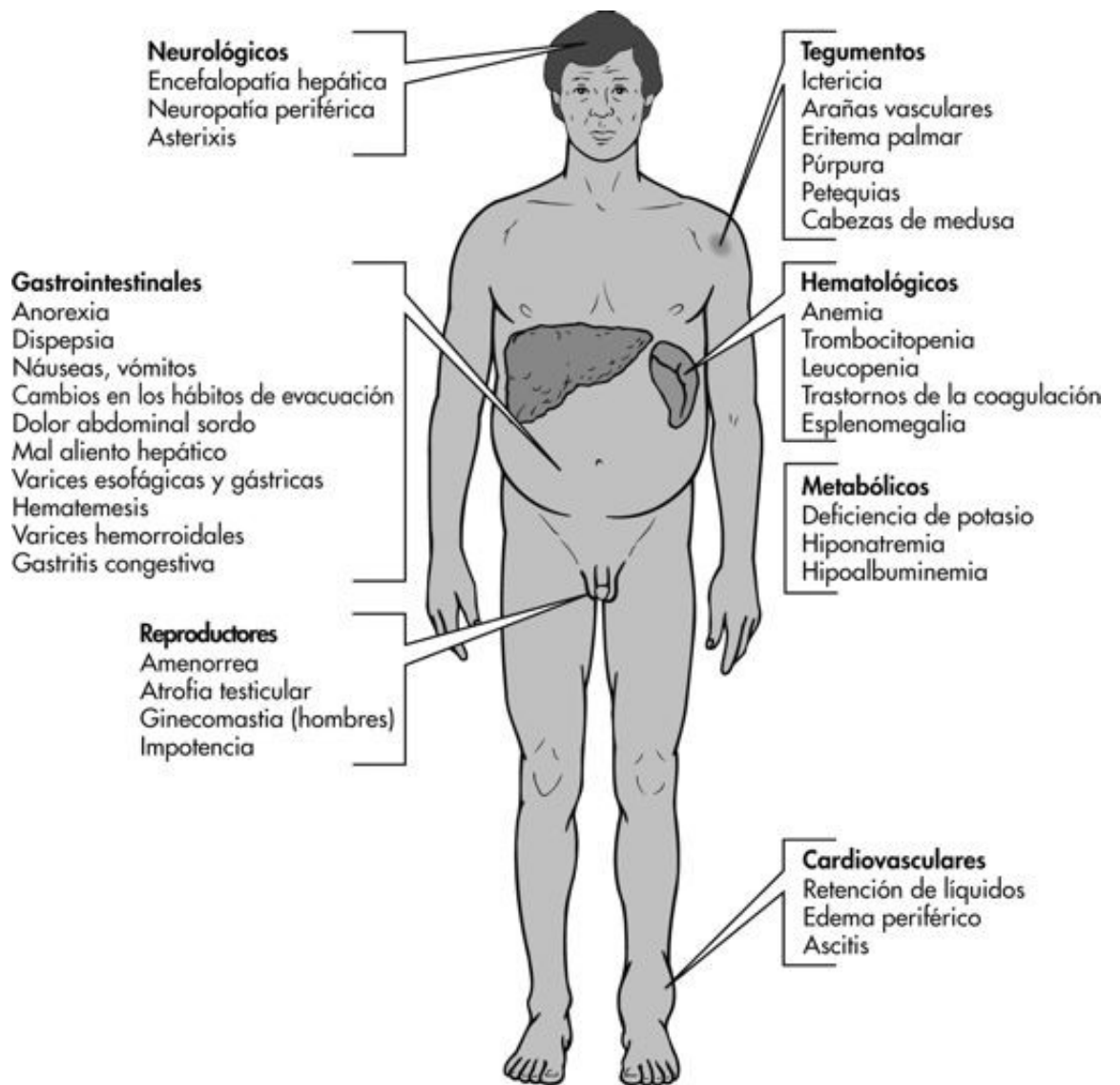
Lesiones cutáneas

La cirrosis acostumbra a ir acompañada de diversos síntomas cutáneos. Las **arañas vasculares** (telangiectasias o *nevi* arácnos) son pequeños vasos sanguíneos dilatados con un punto central de color rojo brillante y ramificaciones como patas de araña. Aparecen en la nariz, mejillas, zona superior del tronco, cuello y hombros. El *eritema palmar* (una zona enrojecida que se vuelve blanca a la presión) aparece en las palmas de las manos. Estos dos tipos de lesiones se atribuyen a un incremento del estrógeno circulante debido a la incapacidad del hígado dañado de metabolizar las hormonas esteroideas.

Problemas hematológicos

Entre los problemas hematológicos se incluyen la trombocitopenia, leucopenia, anemia y trastornos de la coagulación. La trombocitopenia, leucopenia y anemia se deben, probablemente, a la esplenomegalia, que se produce a causa del retorno de sangre desde la vena porta hacia el bazo. La actividad excesiva del bazo dilatado provoca una mayor eliminación de glóbulos rojos de la circulación. La anemia también se debe a una producción y supervivencia inadecuadas de los eritrocitos. Otros factores implicados en la anemia son una dieta inadecuada, malabsorción del ácido fólico y hemorragias de las varices.

FIG. 42-5



Sintomatología clínica sistémica de la cirrosis hepática.

Los problemas de coagulación son el resultado de la incapacidad del hígado de producir protrombina y otros factores esenciales para la coagulación sanguínea. Los problemas de coagulación se manifiestan mediante fenómenos de hemorragias o tendencia a éstas, como epistaxis, púrpura, petequias, tendencia a las equimosis, hemorragias gingivales y menstruales intensas.

Trastornos endocrinos

Algunos signos y síntomas de la cirrosis guardan relación con el metabolismo e inactivación de las hormonas de la corteza suprarrenal, estrógenos y testosterona. Habitualmente el hígado metaboliza estas hormonas, pero cuando es incapaz de realizarlas aparecen diversos síntomas. En los hombres aparecen ginecomastia, pérdida del vello axilar y púbico, atrofia testicular e impotencia, con pérdida de libido, todo ello a consecuencia de la acumulación de estrógenos. En las mujeres jóvenes puede aparecer amenorrea, y en las de mayor edad, hemorragia vaginal. El hígado deja de metabolizar adecuadamente la aldosterona, lo que provoca un

hiperaldosteronismo con la consiguiente retención de agua y sodio, y pérdida de potasio.

Neuropatía periférica

La neuropatía periférica es un hallazgo habitual de la cirrosis alcohólica. Probablemente es debida a una deficiencia dietética de tiamina, ácido fólico y cobalamina (vitamina B₁₂). La neuropatía acostumbra a provocar diversos síntomas del sistema nervioso, aunque suelen dominar los síntomas sensoriales. La sintomatología clínica de la cirrosis hepática es muy diversa y puede llegar a afectar a todo el organismo ([fig. 42-5](#)).

Complicaciones

Las principales complicaciones de la cirrosis son hipertensión portal, que provoca varices esofágicas, edema periférico y ascitis, encefalopatía hepática (coma) y síndrome hepatorenal.

Hipertensión portal y varices esofágicas

A causa de los cambios estructurales en el hígado provocados por el proceso de cirrosis, se produce la compresión y destrucción de las venas y sinusoides portales y hepáticos. Estos cambios provocan obstrucción del flujo normal de sangre a través del sistema portal, lo que provoca hipertensión portal. La **hipertensión portal** se caracteriza por un incremento de la presión venosa en la circulación portal, así como esplenomegalia, grandes venas colaterales, ascitis, hipertensión sistémica y varices esofágicas. La hipertensión portal provoca múltiples cambios histopatológicos. La circulación colateral aparece en un intento de reducir esta gran presión portal, así como para reducir el mayor volumen de plasma y el flujo de linfa. Las áreas en las que habitualmente se forman los canales colaterales son el tramo inferior del esófago (la anastomosis de la vena gástrica izquierda y la vena ácigos), la pared abdominal anterior, el peritoneo parietal y el recto. Las varices pueden aparecer en zonas en las que se comunican las circulaciones colateral y sistémica, dando lugar a varices gástricas, *cabezas de medusa* (anillos de varices alrededor del ombligo) y hemorroides.

Las **varices esofágicas** son un complejo de venas tortuosas localizadas en el extremo inferior del esófago, dilatadas e hinchadas como consecuencia de la hipertensión portal. Son una complicación habitual en la cirrosis, que aparece entre los dos tercios y las tres cuartas partes de los pacientes con cirrosis. Estos vasos colaterales contienen poco tejido elástico, y son bastante frágiles. Toleran mal la presión elevada, y en consecuencia las venas distendidas sangran fácilmente. Las varices grandes tienen más probabilidad de sangrar.

Las hemorragias de las varices esofágicas son la complicación con mayor riesgo de muerte de cirrosis. Aproximadamente, entre el 30 y el

50% de los pacientes con cirrosis mueren al cabo de seis semanas de su primera hemorragia esofágica²¹. Las varices se rompen y sangran en respuesta a la ulceración y la irritación. Los factores que provocan úlceras e irritación son la ingestión de alcohol, la deglución de comida poco masticada, ingestión de comida áspera, regurgitación de ácidos del estómago e incremento de la presión intraabdominal provocada por las náuseas, vómitos, distensión muscular al defecar, tos, estornudos o levantamiento de objetos pesados. El paciente puede presentar melena o hematemesis. Puede tratarse de un rezumado lento o una hemorragia masiva; la hemorragia masiva es una emergencia médica.

Edema periférico y ascitis

A veces antes de la ascitis aparece un edema periférico, aunque en algunos pacientes su desarrollo coincide con aquélla, o aparece después. El edema es el resultado de una reducción de la presión oncótica coloidal a causa de la alteración de la síntesis hepática de albúmina, y un incremento de la presión portocava debida a la hipertensión portal. El edema periférico aparece en forma de edema del tobillo y edema presacro.

La **ascitis** es la acumulación de líquido seroso en la cavidad peritoneal o en la cavidad abdominal. Es un síntoma frecuente de cirrosis. Cuando la presión sanguínea en el hígado es elevada, como sucede en la cirrosis, las proteínas salen de los vasos sanguíneos a través de los grandes poros de los sinusoides (capilares) hacia el espacio linfático ([fig. 42-6](#)). Cuando el sistema linfático es incapaz de eliminar el exceso de proteínas y agua, éstas van goteando a través de la cápsula hepática hacia la cavidad peritoneal. La presión osmótica de las proteínas atrae más líquido hacia la cavidad peritoneal ([tabla 42-11](#)).

Un segundo mecanismo de producción de ascitis es la hipoalbuminemia resultante de la incapacidad del hígado de sintetizar la albúmina. La hipoalbuminemia provoca un descenso de la presión oncótica coloidal. Un tercer mecanismo de la ascitis, el hiperaldosteronismo, aparece cuando la aldosterona no es metabolizada por los hepatocitos lesionados. El mayor nivel de aldosterona provoca un incremento de la reabsorción del sodio en los túbulos renales. Esta retención de sodio, así como el incremento de la hormona antidiurética, provocan una mayor retención de agua en estos pacientes. A causa de la formación del edema el volumen intravascular es menor, y en consecuencia disminuye el riego sanguíneo renal y la filtración glomerular.

La ascitis se manifiesta por distensión abdominal acompañada de aumento de peso ([fig. 42-7](#)). Si la ascitis es grave puede haber incluso una eversión del ombligo. La pared abdominal puede estar distendida y presentar estrías. El paciente presenta síntomas de deshidratación (p. ej., lengua y piel secas, globos oculares hundidos, debilidad muscular). También hay una reducción de la secreción de orina. Es frecuente que haya hipocaliemia debida a una pérdida excesiva de

potasio a los efectos de la aldosterona. Los bajos niveles de potasio también pueden ser el resultado de una terapia con diuréticos para tratar la ascitis.

TABLA 42-11 Factores que participan en el desarrollo de la ascitis

FACTOR

MECANISMO

Hipertensión portal

Incremento de la resistencia del flujo de la sangre a través del hígado

Incremento del flujo de linfa hepática

Linfa rica en proteína que rezuma de la superficie del hígado cirrótico, bloqueo intrahepático de los canales de linfa

Reducción de la presión oncótica coloidal del suero

Alteración de la síntesis hepática de albúmina, pérdida de albúmina hacia la cavidad peritoneal

Hiperaldosteronismo

Incremento de la secreción de aldosterona estimulado por una reducción del flujo sanguíneo renal; alteración del metabolismo hepático de la aldosterona

Alteración de la excreción de agua

Reducción del flujo vascular renal y niveles séricos excesivos de hormona antidiurética

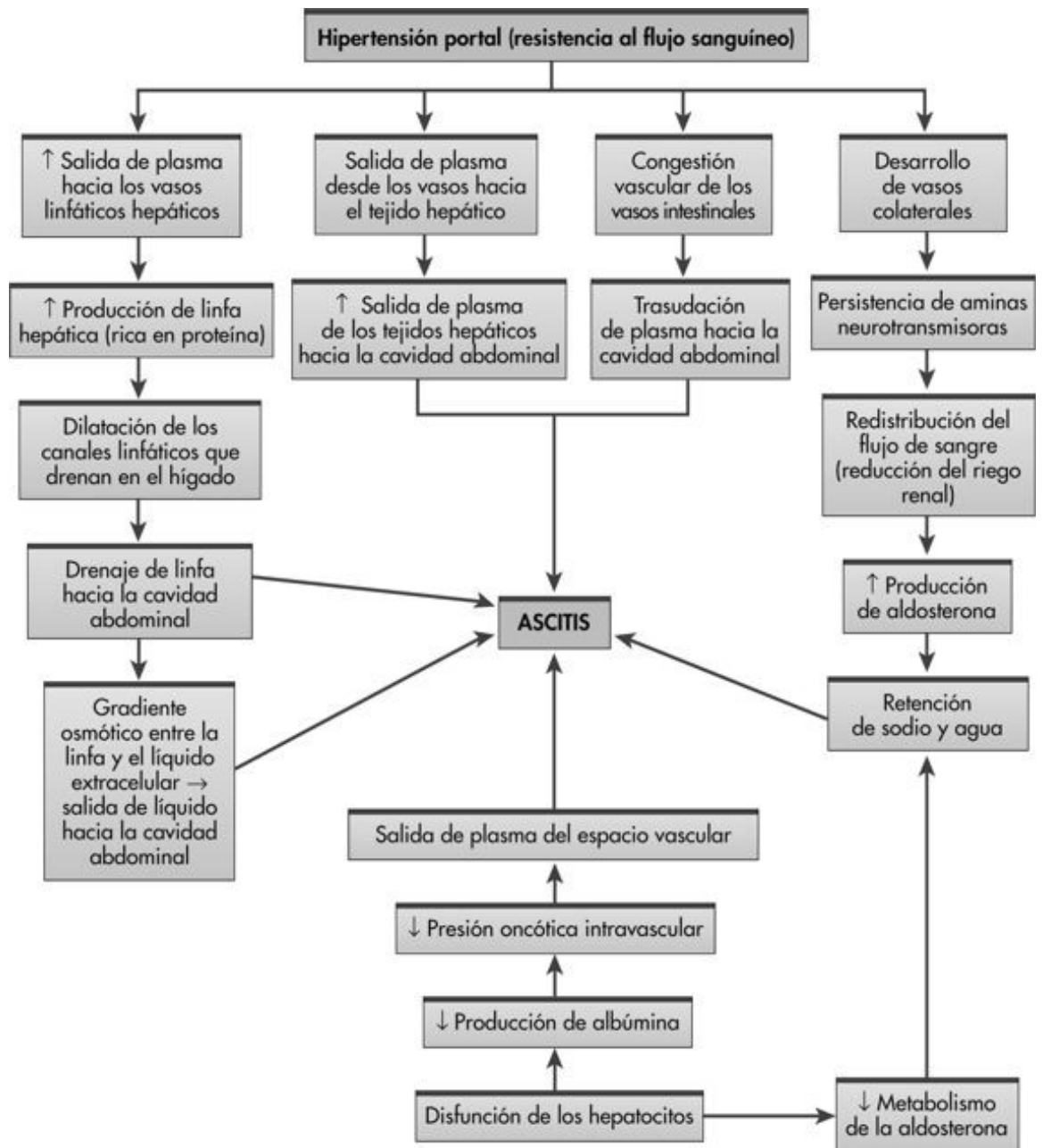
Encefalopatía hepática

La **encefalopatía hepática** o coma es una manifestación neuropsiquiátrica de la afección hepática. Se considera una complicación terminal de la hepatopatía. La encefalopatía es un término más descriptivo que coma. La encefalopatía hepática puede aparecer en cualquier cuadro ya que la lesión hepática induce la entrada de amoníaco en la circulación sistémica sin que haya desintoxicación hepática. La encefalopatía hepática tiene una elevada tasa de mortalidad.

Actualmente todavía no se ha explicado por completo la patogénesis de la encefalopatía hepática. Pueden estar involucrados toda una serie de factores etiológicos. Básicamente, es un trastorno del metabolismo y excreción proteicos. Los principales agentes patógenos son el nitrógeno del amoníaco y los aminoácidos aromáticos. La principal

fente de amoníaco es la desaminación bacteriana y enzimática de los aminoácidos que se produce en los intestinos. Normalmente, el amoníaco resultante de esta desaminación va al hígado a través de la circulación portal y se transforma en urea, que se excreta por los riñones. Cuando la sangre es capaz de saltarse el hígado por las anastomosis colaterales, o el hígado es incapaz de transformar el amoníaco en urea, en la circulación sanguínea quedan grandes cantidades de amoníaco. Éste atraviesa la barrera hematoencefálica y produce síntomas neurológicos de toxicidad. Por ejemplo, en el cerebro de los pacientes con encefalopatía hepática la síntesis y degradación de los neurotransmisores está muy alterada²². Existe un gran número de factores capaces de precipitar la encefalopatía hepática, principalmente porque aumenta la cantidad de amoníaco circulante ([tabla 42-12](#)). La encefalopatía hepática también es uno de los resultados de los métodos quirúrgicos de *bypass* utilizados para reducir la hipertensión portal²³.

FIG. 42-6



Mecanismos de aparición de la ascitis.
FIG. 42-7



Ascitis y ginecomastia de la cirrosis hepática. La fotografía se tomó después de hacer una paracentesis.

La sintomatología clínica de la encefalopatía consiste en cambios en la capacidad de respuesta neurológica mental, que oscilan desde la letargia hasta el coma profundo. Los cambios pueden aparecer bruscamente a causa de un incremento del amoníaco, en respuesta a las varices sangrantes, o gradualmente en forma de niveles de amoníaco que crecen lentamente. En las primeras fases las manifestaciones son euforia, depresión, apatía, irritabilidad, pérdida de memoria, confusión, bostezos, somnolencia, insomnio, agitación, habla lenta y pastosa, labilidad emocional, alteración de la conciencia, hipo, respiración lenta y profunda, hiperreflexia y reflejo de Babinski positivo.

TABLA 42-12 Factores que precipitan la encefalopatía hepática

FACTOR

MECANISMO

Hemorragia GI

Aumento del amoníaco en el tubo digestivo

Estreñimiento

Aumento del amoníaco debido a la acción bacteriana sobre las heces

Hipopotasemia

El cerebro necesita los iones potasio para metabolizar el amoníaco

Hipovolemia

Se incrementa el amoníaco en sangre causado por la hipoxia hepática, alteración de las funciones cerebrales, hepáticas y renales a causa de la reducción del riego sanguíneo

Infección

Incremento a causa del catabolismo, incremento de la sensibilidad del cerebro a las toxinas

Depresores cerebrales (p. ej., narcóticos)

El hígado no los desintoxica; provocan incremento de la depresión cerebral

Alcalosis metabólica

Facilitan el transporte de amoníaco a través de la barrera hematoencefálica; aumento de la producción renal de amoníaco

Paracentesis

Pérdida de iones sodio y potasio; reducción del volumen de sangre

Deshidratación

Potenciación de la toxicidad del amoníaco

Aumento del metabolismo

Incremento de la carga de trabajo del hígado

Uremia (insuficiencia renal)

Retención de metabolitos nitrogenados

GI: gastrointestinal.

La sintomatología clínica del coma imposibilitante consiste en desorientación respecto al momento, lugar o persona. Un síntoma característico es la **asterixis** o temblores aleteantes (*liver flapping*). Puede adoptar varias formas, aunque la más frecuente afecta a brazos y manos. Cuando a un paciente se le indica que mantenga brazos y manos estirados, es incapaz de mantener esta posición, experimentando una serie de movimientos rápidos de flexión y extensión de las manos. Otros síntomas de asterixis son movimientos rítmicos de las piernas con dorsiflexión del pie y movimientos rítmicos de la cara con cierre intenso de los párpados. Los trastornos de la

escritura consisten en dificultad para mover el lápiz o bolígrafo de izquierda a derecha y *apraxia* (incapacidad para dibujar figuras simples). Otros signos son hiperventilación, hipotermia y reflejos consistentes en muecas y agarres descontrolados.

En algunos pacientes con encefalopatía aparece **mal aliento hepático** (un olor enmohecido y dulce del aliento del paciente). Este olor procede de la acumulación de productos digestivos secundarios que el hígado es incapaz de descomponer.

Síndrome hepatorenal

El **síndrome hepatorenal** (SHR) es una complicación grave de la cirrosis. Se caracteriza por insuficiencia renal funcional con azotemia progresiva, oliguria y ascitis intratable. No aparece ninguna anomalía estructural en los riñones. La etiología es compleja, aunque es probable que la vía final común sea que la hipertensión portal, junto con la descompensación hepática, provoque una vasodilatación esplácnica y sistémica y una reducción del volumen sanguíneo arterial. En consecuencia se produce una vasoconstricción renal e insuficiencia renal. Ésta se puede revertir mediante trasplante de hígado. Actualmente para tratar esta grave complicación se están haciendo investigaciones sobre el uso potencial de vasoconstrictores espláncicos y expansores de volumen, inserción radiológica de una derivación transyugular intrahepática y mejores formas de diálisis. En el paciente con cirrosis el SHR es una consecuencia frecuente de la terapia diurética, hemorragia GI o paracentesis²⁴.

Pruebas diagnósticas

En la cirrosis aparecen anomalías en la mayoría de las pruebas de funcionalidad hepática. Los niveles enzimáticos, incluida la fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa (AST) (glutamato-oxalacético transaminasa sérica [SGOT]), alanina aminotransferasa (ALT) (glutamato-piruvato transaminasa sérica [SGPT]), y γ -glutamil transferasa (GGT) están elevadas a causa de la liberación de estas enzimas desde los hepatocitos dañados. Las pruebas de metabolismo proteico muestran reducción de la proteína total, y de la albúmina, e incremento de los niveles de globulina. El hígado no sintetiza las γ -globulinas aunque sí la albúmina. Las γ -globulinas (anticuerpos) son elaboradas por los linfocitos B. Con frecuencia el nivel de globulinas aumenta en los casos de cirrosis, lo que indica una mayor síntesis o una menor eliminación. Las anomalías del metabolismo de las grasas se reflejan en niveles reducidos de colesterol. El tiempo de protrombina está prolongado y el metabolismo de la bilirrubina está alterado ([tabla 42-13](#)). Puede hacerse una biopsia hepática para identificar los cambios celulares y las alteraciones de la estructura lobulillar. El análisis diferencial del líquido ascítico puede ser útil para establecer un diagnóstico.

TABLA 42-13 Anomalías del metabolismo de la bilirrubina en la cirrosis*

FACTOR

HALLAZGO

Bilirrubina del suero

No conjugada

↑

Conjugada

↑ ↓

Bilirrubina en orina

↑

Urobilinógeno

Heces

Normal, ↓

Orina

Normal, ↑

* Las anomalías del metabolismo de la bilirrubina aparecen en la ictericia hepatocelular, el tipo más frecuente de ictericia en caso de cirrosis.

Cuidados de colaboración

Reposo

A pesar de que no existe una terapia específica de la cirrosis, se pueden adoptar determinadas medidas para estimular la regeneración de los hepatocitos y evitar o tratar las complicaciones ([tabla 42-14](#)). El reposo es significativo para reducir las necesidades metabólicas del hígado y permitir la recuperación de los hepatocitos. En algunas ocasiones, durante el proceso de la cirrosis el reposo puede necesitar adoptar la forma de reposo en cama.

Ascitis

El tratamiento de la ascitis se centra en la restricción de sodio y diuréticos y en la eliminación de líquidos. La magnitud de la restricción del sodio dependerá del grado de la ascitis. Inicialmente se anima al paciente a limitar el consumo de sodio a 2 g al día. Los pacientes con

ascitis grave pueden necesitar restringir su consumo de sodio a 250 o 500 mg al día. El consumo muy reducido de sodio puede provocar una ingesta nutricional reducida y, en consecuencia, la aparición de problemas relacionados con malnutrición. Habitualmente al paciente no se le restringe la ingesta de líquidos a menos que aparezca una ascitis grave. Debe hacerse una valoración muy exacta y un control del equilibrio de líquidos y electrolitos. Inicialmente, el reposo en cama provoca diuresis, con lo que aumenta la excreción de líquidos. Se puede utilizar albúmina pobre en sal para ayudar a mantener el volumen intravascular y la producción urinaria adecuada, aumentando la presión coloidosmótica del plasma.

TABLA 42-14 Cuidados de colaboración: Cirrosis hepática

Diagnóstico

Anamnesis y examen médico

Pruebas de funcionalidad hepática

Biopsia hepática (aguja percutánea)

Esofagogastroduodenoscopia

Angiografía (portografía percutánea transhepática)

Ecografía de hígado

Electrolitos del suero

Tiempo de protrombina

Albúmina sérica

Hemograma completo

Análisis de sangre oculta en heces

Papilla de bario del tracto digestivo superior

Terapia de colaboración

Terapia conservadora

Administración de vitaminas del complejo B

Reposo

Evitar el alcohol y el ácido acetilsalicílico

Ascitis

Administración de una dieta de 3.000 calorías, rica en hidratos de carbono, proteína (dependiendo de la fase), y pobre en grasa y sodio, para la ascitis

Diuréticos

Espironolactona

Amilorida

Triamtereno

Furosemida

Paracentesis (si está indicada)

Derivación peritoneovenosa (si está indicada)

Varices esofágicas

Bloqueadores β -adrenérgicos

Vasopresina

Escleroterapia o ligadura endoscópicas

Taponamiento con globo

Octreótido

Derivación quirúrgica

Derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS)

Encefalopatía hepática

Antibióticos para reducir la flora intestinal del tubo digestivo

Lactulosa

La terapia diurética es una parte importante del tratamiento. A menudo lo más eficaz es una combinación de fármacos que actúa en varios puntos de la nefrona. La espironolactona es un diurético eficaz, incluso en pacientes con retención grave de sodio. La espironolactona es un antagonista de la aldosterona, del grupo de los ahorradores de potasio. Otros diuréticos ahorradores de potasio son el amiloride y el triamtereno. Con frecuencia se utiliza un diurético de asa muy potente, como la furosemida, junto con un ahorrador de potasio. La clorotiazida o la hidroclorotiazida también se pueden utilizar, pero los diuréticos de la tiazida no son tan potentes como los diuréticos de asa.

Se puede hacer una **paracentesis** (punción con aguja de la cavidad abdominal) para eliminar el líquido ascítico. Sin embargo, ésta se reserva para los pacientes con respiración alterada o con dolor

abdominal provocado por una ascitis grave. Apenas es una medida temporal, porque el líquido tiende a acumularse de nuevo.

Derivación peritoneovenosa

La *derivación (shunt) peritoneovenosa* es un procedimiento quirúrgico que genera una reinfusión continua de líquido ascítico hacia el sistema venoso. Un tipo de derivación es la derivación peritoneovenosa de LaVeen, que consiste en un tubo y una válvula de una vía. El tubo discurre desde la cavidad abdominal a través del peritoneo, por debajo del tejido subcutáneo, hasta llegar a la vena yugular o la vena cava superior (fig. 42-8). La válvula se abre cuando la presión en la cavidad peritoneal es de 3 a 5 cm de agua superior a la que hay en la vena cava superior. Esto permite que el líquido ascítico fluya hacia el sistema venoso. La inspiración del paciente incrementa la presión intraperitoneal, haciendo que la válvula se abra. Esta derivación del líquido ascítico aporta una mejora de los factores hemodinámicos e incrementa la excreción de sodio y líquidos, así como la de orina.

FIG. 42-8



Derivación peritoneovenosa.

La derivación peritoneovenosa no es el tratamiento de primera elección de la ascitis a causa del gran número de complicaciones asociadas, como formación de trombos en la punta de la derivación, infección, sobrecarga de líquidos, coagulopatía intravascular diseminada, hemorragia de varices y oclusión de la derivación. Además, las derivaciones peritoneovenosas no mejoran las tasas de supervivencia de los pacientes. Para aliviar la ascitis se recurre cada vez más a la derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS) (explicada más adelante en esta sección).

Varices esofágicas

El principal objetivo terapéutico relacionado con las varices esofágicas es evitar su sangrado y hemorragia. Entre los factores de riesgo de sangrado esofágico se incluyen el tamaño de las varices, la reducción del grosor de la pared del hígado y la disfunción hepática. El paciente que tiene varices esofágicas no debe consumir alcohol, ácido acetilsalicílico, ni alimentos irritantes. Las infecciones de las vías respiratorias superiores se deben tratar rápidamente y controlar la tos. En los pacientes cuyas varices esofágicas todavía no han sangrado, se ha comprobado que el tratamiento profiláctico con β -bloqueadores no selectivos (p. ej., propranolol) reduce el riesgo de hemorragia, así como las muertes relacionadas con ésta²⁵.

El tratamiento del sangrado de las varices esofágicas incluye intervenciones de urgencia, terapéuticas y profilácticas. El tratamiento, que consiste en una combinación de terapia farmacológica y endoscópica, obtiene mejores resultados que cualquiera de los dos abordajes por separado²⁵. La terapia farmacológica puede consistir en octeótrido, vasopresina (VP), nitroglicerina (NTG) y bloqueadores β -adrenérgicos. La terapia endoscópica aplica escleroterapia, ligadura de varices y terapia de derivación.

Cuando las varices esofágicas sangran, el primer paso es estabilizar al paciente y mantener las vías aéreas. Se inicia una terapia i.v. que puede incluir la administración de hemoderivados. El diagnóstico de la hemorragia de las varices esofágicas se hace mediante examen endoscópico en cuanto es posible. En el momento de la endoscopia se puede aplicar una escleroterapia o ligadura de las varices. El objetivo principal de la terapia farmacológica es detener la hemorragia que permita aplicar otras medidas terapéuticas. Las medidas iniciales para detener la hemorragia consisten en la administración i.v. de VP, que produce una vasoconstricción del lecho arterial esplácnico y reduce el flujo de sangre portal y la hipertensión portal. Tiene muchos efectos secundarios, entre los que se incluyen la reducción del flujo sanguíneo coronario y del ritmo cardíaco, y el incremento de la presión sanguínea. El tratamiento farmacológico habitual en algunas instituciones consiste en una combinación de VP y NTG. La NTG reduce los efectos perjudiciales de la VP a la vez que refuerza sus efectos beneficiosos. En los ancianos no se debe aplicar VP, o se debe hacer con cuidado, a causa del riesgo de isquemia cardíaca²⁶.

La *escleroterapia endoscópica* es un método de tratamiento de las hemorragias de las varices, tanto agudas como crónicas, en muchas instituciones. El producto esclerosante, introducido mediante endoscopia, trombosa y oblitera las venas distendidas.

Otro procedimiento para tratar la hemorragia aguda de las varices es la ligadura o aplicación de una goma elástica alrededor de las varices, por vía endoscópica. Se desliza una pequeña goma elástica (anillo elástico) alrededor de la base de la variz. La ligadura endoscópica de las varices también se puede hacer usando grapas en lugar de aros de goma (grapado endoscópico). La ligadura endoscópica es tan eficaz como la escleroterapia endoscópica, y tiene menos complicaciones. Se puede utilizar una combinación de escleroterapia y ligadura endoscópica, que parece ser más eficaz que cualquiera de ellas por separado.

En pacientes con hemorragias de varices esofágicas gástricas intensas que no se pueden controlar durante la endoscopia inicial, se puede recurrir al taponamiento con globos. Esta técnica controla la hemorragia por compresión mecánica de las varices. Para este propósito se utilizan las sondas de Minnesota o de Sengstaken-Blakemore ([fig. 42-9](#)). Estas sondas tienen dos globos: gástrico y esofágico. La sonda de Sengstaken-Blakemore tiene tres luces: una para el globo gástrico, una para el globo esofágico y otra para aspiración gástrica. La sonda de Minnesota tiene una conexión para aspiración esofágica. Cuando están hinchados, los globos gástrico y esofágico aplican compresión mecánica sobre las varices. El globo gástrico sujeta la sonda en posición además de presionar sobre cualquier variz gástrica sangrante.

Las medidas de apoyo durante una hemorragia varicosa aguda consisten en la administración de plasma congelado reciente y concentrados de eritrocitos, vitamina K y bloqueadores de los receptores histamínicos H_2 , como la cimetidina. Se puede empezar a administrar lactulosa y neomicina para prevenir una encefalopatía hepática derivada de la descomposición de la sangre y la liberación de amoníaco en los intestinos.

Tratamiento a largo plazo

El tratamiento a largo plazo de los pacientes que han experimentado un episodio de hemorragia consiste en bloqueadores β -adrenérgicos, escleroterapia repetida, ligadura endoscópica y derivaciones portosistémicas. Cada episodio hemorrágico comporta una elevada incidencia de hemorragias recurrentes con un elevado riesgo de mortalidad, y por lo tanto se necesita una terapia continua. Habitualmente se recurre a la esclerotización endoscópica repetida y ligaduras.

El propranolol, un bloqueador β -adrenérgico, se puede administrar por vía oral para prevenir las hemorragias GI recurrentes. Reduce la presión venosa portal, debido a la reducción del gasto cardíaco, y

posiblemente a la constricción de los vasos esplácnicos. Sin embargo, puesto que reduce el riego sanguíneo hacia el hígado, puede incrementar la posibilidad de encefalopatía hepática.

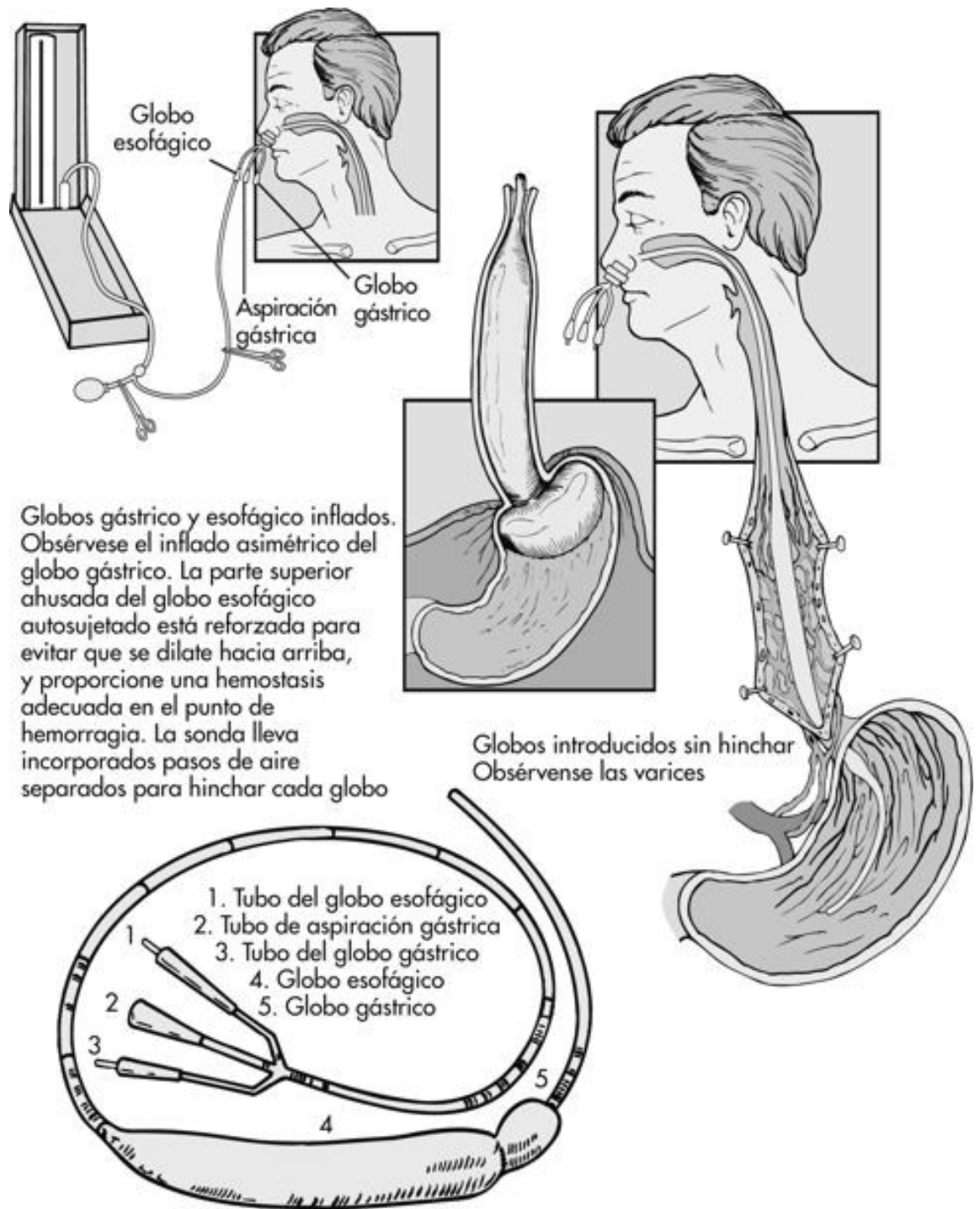
Procedimientos de derivación

Existen métodos quirúrgicos y no quirúrgicos de derivar sangre reduciendo su acceso a las varices esofágicas. Los métodos de derivación tienden a utilizarse más tras un segundo episodio grave de hemorragia que tras un episodio inicial. La *derivación portosistémica transyugular intrahepática* (TIPS) es un procedimiento no quirúrgico que consiste en crear una derivación (*shunt*) entre la circulación venosa sistémica y la portal, para redirigir el riego sanguíneo portal ([fig. 42-10](#)). Se introduce un catéter en la vena yugular y se desliza a través de la vena cava superior e inferior hasta llegar a la vena hepática. Se atraviesa la pared de la vena hepática y se dirige el catéter hacia la vena porta. Se coloca una prótesis endoluminal en la zona de paso que comunica ambas venas, para revestir el tejido hepático.

Este método reduce la presión venosa portal y la presión de las varices, controlando así las hemorragias. Este método no interfiere con un futuro trasplante de hígado. Las limitaciones del procedimiento TIPS consisten en un mayor riesgo de encefalopatía hepática y estenosis de la endoprótesis.

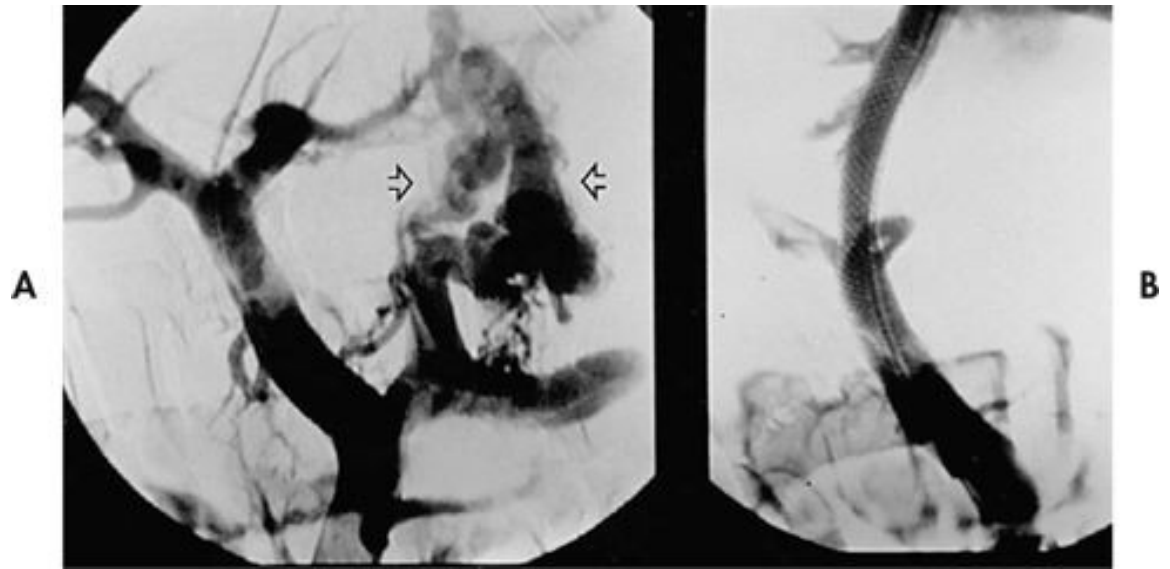
Se pueden utilizar diversos procedimientos quirúrgicos de derivación para reducir la hipertensión portal, desviando una parte del riego sanguíneo portal, al mismo tiempo que permiten un riego hepático adecuado. Actualmente las derivaciones quirúrgicas utilizadas con mayor frecuencia son la derivación portocava y la derivación esplenorrenal distal ([fig. 42-11](#)). Las derivaciones quirúrgicas se utilizan con mayor frecuencia en situaciones de urgencia. A pesar de que una derivación portocava profiláctica reduce los episodios de hemorragias, no prolonga la vida. Los pacientes mueren a causa de una encefalopatía hepática provocada por el desvío del amoníaco hacia la circulación sistémica. La derivación esplenorrenal distal (derivación de Warren) deja el flujo venoso portocava intacto ([fig. 42-11](#)), por lo que tiene una menor incidencia de encefalopatía hepática. Sin embargo, con el tiempo el flujo de sangre a través del hígado disminuye. Igual que los TIPS, las prótesis endoluminales también se obstruyen con facilidad, lo que requiere una angiografía y la dilatación de la prótesis.

FIG. 42-9



Taponamiento esofágico con una sonda de Sengstaken-Blakemore.

FIG. 42-10

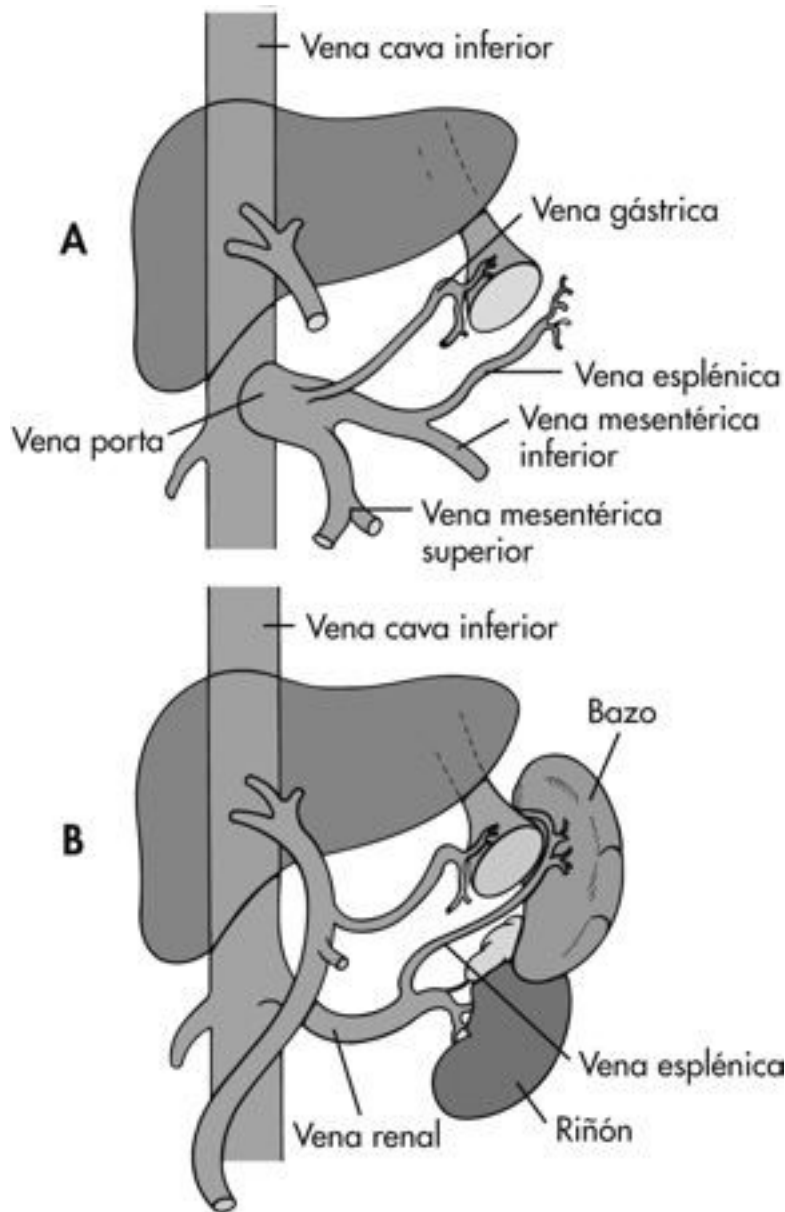


Desvío portal total tras una derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS). **A**, venograma portal previo al TIPS que muestra el llenado de las grandes varices esofágicas (*flechas*). **B**, tras la inserción de un TIPS, se elimina el flujo hacia las varices. Ahora el flujo intrahepático hacia la vena porta está invertido, siendo la dirección del flujo intrahepático hacia el TIPS.

Encefalopatía hepática

El objetivo del tratamiento de la encefalopatía hepática es la reducción de la producción de amoníaco. Consiste, básicamente, en la restricción de proteínas y reducción de la producción de amoníaco en los intestinos. El grado de restricción proteica vendrá determinado por la gravedad de la alteración mental. La restricción proteica puede oscilar entre 0 y 40 g al día. Cuando mejora la función mental, el contenido proteico de la dieta se aumenta gradualmente durante varios días.

FIG. 42-11



Derivaciones portosistémicas. **A**, derivación portocava. La vena porta se anastomosa con la vena cava inferior, desviando la sangre de la vena porta hacia la circulación sistémica. **B**, derivación distal esplenorrenal. La vena esplénica se anastomosa con la vena renal. El flujo venoso portal se mantiene intacto, mientras que las varices esofágicas se descomprimen selectivamente. (Se descomprimen las venas gástricas cortas.) El bazo conduce sangre de la presión elevada de las varices esofágicas y gástricas hacia la vena renal de baja presión.

Para reducir la producción de amoníaco en los intestinos se recurre a varias medidas. La lactulosa es un análogo cetónico sintético de la lactosa. En el colon se descompone en ácido láctico y ácido acético, lo que reduce su pH de 7,0 a 5,0. Este entorno ácido es desfavorable para el crecimiento bacteriano. La lactulosa retiene el amoníaco en el intestino y el efecto laxante del fármaco expulsa el amoníaco del colon. Habitualmente se da por vía oral, aunque también puede darse como enema de retención o mediante sonda nasogástrica (NG). Se administran antibióticos por vía oral o rectal, que se absorben poco en

el tubo digestivo, como el sulfato de neomicina, y reducen la flora bacteriana del colon. La acción bacteriana sobre la proteína de las heces genera amoníaco. Para reducir la actividad bacteriana también se utilizan catárticos y enemas. Se debe prevenir el estreñimiento. Puesto que la neomicina puede provocar toxicidad renal y problemas de audición, habitualmente se prefiere la lactulosa.

El control de la encefalopatía hepática también incluye el tratamiento de las causas desencadenantes ([tabla 42-12](#)). Esto significa controlar las hemorragias GI y eliminar la sangre del tubo digestivo para reducir la presencia de proteínas en el intestino. También se deben tratar los desequilibrios electrolíticos y ácido-básicos, así como las infecciones.

Se puede considerar un trasplante de hígado en pacientes con encefalopatía hepática recurrente y hepatopatía en fase terminal. El recurso al trasplante de hígado dependerá de muchos factores, entre los que se incluyen la causa de la cirrosis y otros problemas médicos sistémicos²⁷.

Terapia farmacológica

No existe ninguna terapia farmacológica específica para la cirrosis. Sin embargo, se utilizan diversos fármacos para tratar los síntomas y las complicaciones de los cuadros avanzados ([tabla 42-15](#)).

Terapia nutricional

La dieta de un paciente con cirrosis sin complicaciones es alta en calorías (3.000 kcal al día) con un elevado contenido en hidratos de carbono y niveles entre moderados y bajos de grasa. La cantidad de proteína variará en función del grado de lesión hepática y la posibilidad de provocar una encefalopatía. Cuando el paciente presenta síntomas (p. ej., ascitis, edema, trastornos mentales), está indicada una dieta baja en proteínas. Cuando el riesgo de encefalopatía es bajo, pueden indicarse 1,5 g de proteína por kilo de peso corporal para mantener el equilibrio osmótico del plasma y favorecer la regeneración de los hepatocitos. Los alimentos ricos en proteínas son la carne, pescado, pollo, huevos y productos lácteos. Se puede recurrir a alimentos ricos en proteínas como ponches de huevo y leche, batido de leche o suplementos proteicos, sobre todo en los pacientes con malnutrición. Habitualmente se dan complementos vitamínicos.

TABLA 42-15 Tratamiento farmacológico: Cirrosis

FÁRMACO

MECANISMO DE ACCIÓN

Vasopresina

Hemostasis y control de la hemorragia de las varices esofágicas, constricción del lecho arterial esplácnico

Propranolol

Reducción de la presión venosa portal, reducción de la hemorragia de las varices esofágicas

Lactulosa

Acidificación de las heces del intestino para retener el amoníaco, facilitando su eliminación con ellas

Sulfato de neomicina

Reducción de la flora bacteriana, reducción de la producción de amoníaco

Cimetidina

Reducción de la acidez gástrica

Diuréticos

Espironolactona

Bloqueo de la acción de la aldosterona, ahorrador de potasio

Amilorida

Inhibe la reabsorción del sodio y la secreción de potasio

Clorotiazida

Tiazida que actúa sobre el túbulo proximal para reducir la reabsorción del sodio y agua

Furosemida

Acción rápida sobre el túbulo distal y el asa de Henle para evitar la reabsorción de sodio y agua

Triamtereno

Inhibe la reabsorción de sodio y la secreción de potasio

Sulfato de magnesio

Aporte de magnesio; la disfunción hepática provoca hipomagnesemia

Vitamina K

Corrección de los trastornos de la coagulación

El paciente con encefalopatía hepática sigue una dieta muy baja en proteínas o sin ellas ([tabla 42-16](#)). Los alimentos permitidos son tostadas, cereales, arroz, té, zumos de frutas y caramelos duros. Se debe proporcionar una ingesta suficiente de hidratos de carbono para mantener un aporte de 1.500 a 2.000 calorías, para evitar la hipoglucemia y el catabolismo. El polímero de glucosa no tiene proteínas y se puede utilizar como fuente de calorías. Se puede administrar por vía oral o por sonda NG. Es frecuente que los pacientes con cirrosis alcohólica tengan malnutrición proteicoenergética. En los pacientes con malnutrición proteica se pueden utilizar complementos que contienen proteínas de cadenas de aminoácidos ramificadas que son metabolizadas por los músculos. Aportan proteínas pero sobrecargan menos el hígado. Es posible que se necesite una alimentación con nutrición parenteral total (NPT) o por sonda.

TABLA 42-16 Terapia nutricional: Dieta baja en proteínas para la insuficiencia hepática^a

Principios generales

Limite la proteína a 20 g diarios cuando aparezca insuficiencia hepática grave

La proteína debe producir fuentes de alto valor biológico

La dieta debe ser rica en calorías

La grasa solamente se limita para evitar una saciedad precoz

Se incrementa la proteína de la dieta en fracciones de 10 g, mientras se tolere sin provocar signos o síntomas de encefalopatía hepática

También suele estar restringido el sodio, así como los líquidos cuando hay edema y ascitis

COMIDA

MENÚ 1

MENÚ 2

MENÚ 3

Desayuno

1 fruta, suplemento calórico

1 pan bajo en calorías

½ taza de zumo de uvas con 2 cucharadas soperas de Polycose en polvo^b

¼ taza de zumo de arándanos con 2 cucharadas de Polycose en polvo

¼ taza de zumo de ciruelas con 2 cucharadas de Polycose en polvo

1 huevo (proteína)

Grasa, suplemento calórico

¼ taza de leche (2 g proteína)

Tostada de pan bajo en proteína, 1 huevo, 3 cucharadas de mantequilla sin sal y jarabe

¼ taza de leche

Tostada baja en proteínas con 3 cucharadas de mantequilla sin sal y 2 cucharadas de mermelada

Tortilla de 1 huevo con 3 cucharadas de mantequilla sin sal

¼ taza de leche

Tostada baja en proteínas con 3 cucharadas de mantequilla sin sal

1 huevo frito con 3 cucharadas de mantequilla sin sal

¼ taza de leche

Tentempié

Suplemento calórico

Caramelos de gelatina

Caramelo duro

Pastillas de menta

Almuerzo

2 féculas (4 g de proteína)

¼ taza mitad y mitad^e

¼ taza mitad y mitad

¼ taza mitad y mitad

1 verdura (2 g de proteína)

1 fruta, suplemento calórico

½ taza de sémola de trigo con 3 cucharadas de mantequilla sin sal

½ taza harina de maíz (atole) con 3 cucharadas de mantequilla sin sal

½ taza de granos de maíz molido con 3 cucharadas de mantequilla sin sal

Grasa, suplemento calórico

Salsa de manzana con batido de Lipomul^c

Pequeña ensalada aliñada con 3 cucharadas de aceite y vinagre^d

Guisantes con 3 cucharadas de mantequilla sin sal

Pequeña ensalada de guacamole

Gelatina con batido de Lipomul

Maíz con 3 cucharadas de mantequilla sin sal

Pepinos con crema agria

Melocotones con nata batida o Lipomul

Boniatos con azúcar moreno y 3 cucharadas de mantequilla sin sal

Tentempié

Suplemento calórico

Galletas pobres en proteínas

Tacos de pan bajo en proteínas con nata batida y fresas

Polos de Polycose

Cena

1 fécula (2 g de proteína)

1 verdura (2 g de proteína)

1 pan bajo en proteína

¼ taza de leche 2 g de proteína)

Grasa, suplemento calórico

½ patata hervida

3 cucharadas de mantequilla sin sal

Pan pobre en proteína

¼ taza de crema agria

½ taza de judías verdes con 3 cucharadas de mantequilla sin sal y 2 cucharadas de mermelada

¼ taza de leche

½ taza de patatas fritas con 1 cucharada de mantequilla sin sal fundida

½ taza de *zucchini* con 3 cucharadas de mantequilla sin sal

Tostada baja en proteína con 3 cucharadas de mantequilla sin sal y 2 cucharadas de mermelada

¼ taza de leche

½ taza de puré de patata

½ taza de quingombó frito

Tostada baja en proteína con 3 cucharadas de mantequilla sin sal y 2 cucharadas de mermelada

¼ taza de leche

^a Esta dieta contiene, aproximadamente, 20 g de proteína.

^b Polycose es un preparado de hidratos de carbono.

^c Lipomul es una emulsión de grasas.

^d Evitar los alimentos crujientes por el riesgo de varices esofágicas.

^e Mitad leche y mitad crema de leche. Tiene un contenido graso del 10,5-18%.

El paciente con ascitis y edema debe seguir una dieta baja en sodio. El grado de restricción de sodio varía dependiendo de la situación del paciente. Éste necesita ser instruido sobre el grado de restricción. La fuente de sodio más habitual es la sal de mesa. El sodio también está presente en la soda en polvo y la levadura. Los alimentos ricos en sodio son las sopas y verduras enlatadas, aperitivos salados enlatados como patatas fritas, frutos secos, carnes y pescados ahumados, galletas saladas, pan, aceitunas, conservas en vinagre, ketchup y cerveza.

El sodio también está presente en muchos medicamentos sin receta (p. ej., antiácidos). Sin embargo, la mayoría de antiácidos actuales llevan menos sodio que antes. Las bebidas carbónicas tienden a tener mucho sodio, aunque existen bebidas carbónicas bajas en sodio o sin éste. Se debe advertir al paciente que lea las etiquetas. Los alimentos ricos en proteínas acostumbran a contener grandes cantidades de sodio. Se

deben utilizar suplementos proteicos alternativos bajos en sodio. El paciente y la familia necesitan ayuda para hacer la dieta más apetitosa, usando aderezos como el ajo, el perejil, la cebolla, el Zumo de limón y especias.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CIRROSIS

■ **Valoración enfermera**

Los datos objetivos y subjetivos que se deben obtener de una persona con cirrosis se presentan en la [tabla 42-17](#).

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros del paciente con cirrosis incluyen, aunque no se limitan, a los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 42-2](#).

■ **Planificación**

Los objetivos generales son que el paciente con cirrosis: 1) obtenga un alivio de su malestar; 2) tenga escasas o ninguna complicación (ascitis, varices esofágicas, encefalopatía hepática), y 3) regrese a su estilo de vida normal en cuanto sea posible.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

Las causas habituales de cirrosis son el alcohol, malnutrición, hepatitis, obstrucción biliar e insuficiencia cardíaca derecha. La prevención y el tratamiento precoz de la cirrosis se debe centrar en la causa principal. Hay que tratar el alcoholismo. Se debe evitar que los pacientes ingieran alcohol, y se deben apoyar sus esfuerzos por conseguirlo. Es esencial una nutrición adecuada, sobre todo del paciente alcohólico y otras personas con riesgo de padecer cirrosis, para estimular la regeneración hepática. La hepatitis aguda se debe identificar y tratar rápidamente para que no progrese a hepatitis crónica. Se debe tratar cualquier afección biliar para que no haya cálculos que provoquen obstrucciones e infección. Se debe tratar cualquier causa subyacente de la insuficiencia cardíaca derecha (p. ej., afección pulmonar crónica) para que la insuficiencia cardíaca no provoque cirrosis.

Intervención aguda

El foco de atención de los cuidados enfermeros del paciente con cirrosis reside en conservar la fuerza del paciente (véase el [Plan de cuidados enfermeros 42-2](#)). El reposo permite que el hígado se recupere; no siempre es necesario un reposo absoluto en cama. Pero cuando el paciente lo necesite habrá que tomar medidas para

prevenir la neumonía, problemas de tromboembolia y úlceras por presión. Se debe modificar el programa de actividad y reposo en función de los signos de mejoría clínica (p. ej., reducción de la ictericia, mejora de las pruebas de funcionalismo hepático). La principal preocupación de la enfermera es determinar las medidas de cuidados enfermeros adecuadas para satisfacer la necesidad de reposo, lo que implica regular el clima físico, emocional y social.

La anorexia, náuseas y vómitos, la presión de la ascitis y los hábitos alimentarios deficitarios crean problemas para mantener una ingesta adecuada de nutrientes. Las medidas enfermeras relacionadas con malnutrición de los pacientes con hepatitis también tienen aplicación aquí. La higiene oral antes de las comidas puede mejorar la sensación del gusto del paciente. Debe disponer de alimentos entre las comidas para que se le puedan administrar en el momento en que el paciente los tolere mejor. Se le deben proporcionar sus alimentos preferidos siempre que sea posible. Y se debe explicar al paciente y a la familia los motivos de cualquier restricción dietética.

TABLA 42-17 Valoración enfermera: Cirrosis

Datos objetivos

Información importante para la salud

Historial de salud: hepatitis previa, vírica, tóxica o idiopática; obstrucción biliar crónica con infección; insuficiencia cardíaca derecha grave

Medicación: reacciones adversas a cualquier medicación; consumo de anticoagulantes, ácido acetilsalicílico, paracetamol

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: alcoholismo crónico, debilidad, fatiga

Nutricional-metabólico: anorexia, pérdida de peso, dispepsia, náuseas y vómitos, hemorragia gingival

Eliminación: orina oscura, reducción de la excreción de orina, heces de color claro o negro, flatulencia, cambio en los hábitos de evacuación, piel seca, amarillenta, equimosis

Conocimiento y percepción: dolor sordo en el cuadrante superior derecho o epigastrio, entumecimiento, hormigueo de extremidades, prurito

Sexualidad y reproducción: impotencia, amenorrea

Datos objetivos

Generales

Fiebre, caquexia, adelgazamiento intenso de extremidades

Tegumentos

Esclerótica icterica, ictericia, petequias, equimosis, arañas vasculares, eritema palmar, alopecia, pérdida de pelo axilar y pubiano, edema periférico

Respiratorios

Respiración superficial y rápida, epistaxis

Gastrointestinales

Distensión abdominal, ascitis, venas de la pared abdominal distendidas, hígado y bazo palpables, aliento fétido, hematemesis, heces negras como brea, hemorroides

Neurológicos

Estado mental alterado, asterixis

Reproductores

Ginecomastia y atrofia testicular (hombres), impotencia (hombres), pérdida de libido (hombres y mujeres), amenorrea o hemorragia menstrual intensa (mujeres)

Hallazgos posibles

Anemia, trombocitopenia, leucopenia, ↓ albúmina del suero, ↓ potasio, pruebas de funcionalismo hepático anormales, ↑ pruebas de coagulación, niveles de amoníaco y bilirrubina, ecografía abdominal y escáner hepático anormales, biopsia hepática positiva

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 42-2: Paciente con cirrosis

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con* la anorexia, aprovechamiento y almacenamiento inadecuado de los nutrientes, náuseas, y pérdida de nutrientes a causa del vómito, *manifestado por* la falta de

interés por la comida, aversión a comer, comunicación de ingesta alimentaria inadecuada

- Ingesta adecuada de nutrientes
- Mantenimiento de un peso corporal normal
- Monitorice el peso *para evaluar el equilibrio del nitrógeno*
- Aplique cuidados orales antes de las comidas *para eliminar sabores desagradables y mejorar el sabor de la comida*
- Administre los antieméticos prescritos *para aliviar el vómito*
- Proporcione comidas pequeñas y frecuentes con alimentos *que eviten la sensación de saciedad y mantenga el estado nutricional*
- Identifique los alimentos preferidos, y permítalos siempre que sea posible *para aumentar el atractivo de la comida para el paciente, pues la dieta baja en proteínas, o sin ellas, no tiene buen sabor*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con edema, ascitis y prurito, manifestado por picor, zonas de excoriación provocadas por el rascado, piel tensa y brillante sobre zonas edematosas, zonas de piel agrietada*

- Mantenimiento de la integridad cutánea
- Alivio del prurito
- Restrinja la ingesta de sodio según esté prescrito, *para evitar una mayor retención de líquidos*
- Restrinja los líquidos si está prescrito *para reducir la retención de líquidos*
- Administre los diuréticos prescritos *para prevenir la retención de líquidos y favorecer la diuresis*
- Monitorice la ingesta y las excreciones *para mantener las restricciones de líquidos necesarias y valorar la función renal*
- Valore la localización y magnitud del edema pesando al paciente a la misma hora todos los días, midiendo las extremidades y el perímetro abdominal a

diario (siempre por el mismo sitio) *para determinar la respuesta del paciente al tratamiento*

- Aplique cuidados cutáneos meticulosos, *pues los tejidos edematosos se traumatizan con facilidad y están sometidos a heridas*
- Cambie de posición al paciente por lo menos cada 2 horas *para aliviar la presión sobre los salientes óseos*
- Eleve las zonas edematosas *para facilitar el drenaje venoso*
- Permita que el paciente utilice dispositivos para aliviar la presión, como colchones de presión de aire variable o con perfil de «cartón de huevos», *para reducir el riesgo de erosiones cutáneas provocadas por la presión prolongada*
- Mantenga las uñas del paciente cortas y limpias *para evitar las excoriaciones provocadas por el prurito secundario a los depósitos de sales biliares bajo la piel*
- Administre los medicamentos antipruriginosos recetados *para aliviar el picor*
- Proporcione diversiones y distracciones *para ayudar al paciente a soportar la incomodidad del prurito y el edema*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Patrón respiratorio ineficaz *relacionado con la presión sobre el diafragma y la reducción del volumen pulmonar secundarios a la ascitis, manifestado por disnea, cianosis, tos y cambios en el ritmo, profundidad o patrón del pulso o de la respiración*

- Capaz de respirar con una dificultad mínima
- Patrón de respiración eficaz
- Ausencia de cianosis y otros signos y síntomas de hipoxia
- Coloque al paciente en posición de Fowler o de semi-Fowler; apóyele los brazos y el tórax con cojines *para facilitarle la respiración al aliviar la presión sobre el diafragma*
- Ausculte el tórax por si presenta crepitantes *para identificar cualquier acumulación de líquidos en los pulmones*

- Evalúe el ritmo y velocidad respiratorios *para identificar cualquier disnea creciente*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de lesión *relacionado con una percepción sensorial disminuida secundaria a la neuropatía periférica*

- Ausencia de signos o síntomas de infecciones
- Evalúe el entumecimiento y hormigueo de las extremidades inferiores, reducción de la sensibilidad de las extremidades inferiores, *para determinar el riesgo de lesiones*
- Evite un estímulo excesivo o cualquier traumatismo en las extremidades *porque es posible que el paciente no sea capaz de detectar estímulos dolorosos*
- No utilice ropa de cama restrictiva *porque reduce la circulación y presiona sobre los tejidos edematosos*
- Indique al paciente que no utilice ropa ajustada *porque impide la circulación*
- Tenga cuidado con las aplicaciones de calor y frío, *porque la capacidad del paciente para percibir la temperatura está reducida*
- Ayúdele a andar *para valorar la capacidad del paciente de andar con seguridad y evitar lesiones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con la leucopenia y a la mayor sensibilidad a los gérmenes del entorno*

- Ninguna lesión provocada por una reducción de la percepción sensorial
- Utilice las medidas adecuadas de control de infecciones
- Valore los factores de riesgo evidentes del paciente, incluidos leucopenia, alteración de la respuesta inmunitaria y alteración de la circulación *para asegurarse una identificación rápida de cualquier infección*
- Monitorice la temperatura del paciente cada 2 a 4 horas *porque la fiebre es un indicador de infección*
- Observe cualquier manifestación local o sistémica de infección *para permitir un diagnóstico y tratamiento precoces*

- Proteja al paciente de otras personas con infecciones *para reducir el riesgo de una infección secundaria a una menor resistencia*
- Monitorice el recuento de glóbulos blancos *para evaluar la respuesta del paciente al tratamiento*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Encefalopatía hepática *relacionada con una mayor producción de amoníaco y aminoácidos aromáticos*

- Monitorización de signos de encefalopatía hepática
- Informe de las desviaciones de los parámetros aceptables
- Realice las intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Monitorice la encefalopatía evaluando el comportamiento general del paciente, su orientación en cuanto a tiempo y lugar, habla, pH sanguíneo, y niveles de amoníaco *porque el hígado es incapaz de convertir el amoníaco (que se acumula) en urea, para eliminarla por vía renal*
- Estimule el consumo de líquidos (si no están restringidos) y administre laxantes y enemas según esté prescrito, *para reducir la producción de amoníaco*
- Proporcione una dieta baja en proteínas o sin ellas, según esté prescrito *porque el amoníaco (un producto de descomposición de las proteínas) es el responsable de los trastornos mentales*

POSIBLES COMPLICACIONES

Hemorragia *relacionada con la tendencia a sangrar secundaria a una alteración de los factores de coagulación y rotura de las varices esofágicas o gástricas*

- Monitorice signos de hemorragia
- Inicie las intervenciones médicas y enfermeras adecuadas

- Limite la actividad física *porque el ejercicio produce amoníaco como subproducto del metabolismo*
- Monitorice posibles hemorragias valorando epistaxis, púrpura, petequias, equimosis que aparecen fácilmente, sangrado de encías, hemorragia menstrual intensa, hematuria, melena *porque la afección hepática provoca una alteración de la síntesis de los factores de coagulación*
- Aplique los cuidados enfermeros con suavidad *para minimizar el riesgo de provocar traumatismos a los tejidos*
- Observe cualquier posible hemorragia de los orificios corporales, orina y heces, *para detectarla rápidamente y permitir una intervención también rápida*
- Cuando administre una inyección utilice la aguja del mínimo diámetro posible y aplique una presión suave aunque prolongada tras la inyección, *para minimizar el riesgo de hemorragias en los tejidos*
- Recomiende el uso de un cepillo de dientes de cerdas suaves y que se eviten los alimentos irritantes *para reducir el traumatismo porque las membranas mucosas tienen un riesgo mayor de lesiones a causa de su mayor vascularización*
- Explique al paciente que no haga fuerzas al defecar, no se suene la nariz intensamente ni tosa con fuerza *para reducir el riesgo de hemorragias en estas zonas*
- Observe posibles equimosis en brazos, axilas y piel
- Monitorice los resultados de laboratorio (hematocrito, hemoglobina y tiempo de protrombina) *como indicadores de anemia, hemorragia activa o complicaciones discapacitantes*

La valoración y cuidados enfermeros deben incluir la respuesta fisiológica del paciente a la cirrosis. ¿Hay ictericia? ¿Dónde se observa, en la esclerótica, piel, paladar duro? ¿Qué evolución sigue la ictericia? Si la ictericia está acompañada de prurito se deben aplicar medidas para aliviarlo. Se puede recetar colestiramina para ayudar a aliviar el prurito. Se debe observar el color de la orina y las heces. En caso de ictericia la orina acostumbra a ser de color marrón oscuro y hace espuma cuando se agita. Las heces son grises o marrones.

El edema y la ascitis son manifestaciones frecuentes de la cirrosis que requieren valoración e intervenciones enfermeras. Un cálculo y registro exactos de la ingestión y excreción, peso diario y medidas de

las extremidades y circunferencia abdominal ayudan a hacer una valoración continua de la localización y magnitud del edema. Si el paciente puede ponerse de rodillas cuando se le mide el perímetro abdominal, el líquido abdominal se desplazará a la zona más baja del abdomen. Pero en muchos pacientes este perímetro se tiene que medir mientras están de pie o echados. Se debe anotar dónde se ha tomado la medida e incluirla en el Plan de cuidados enfermeros.

Cuando se hace una paracentesis la enfermera debe hacer que el paciente evacúe inmediatamente antes, para evitar una punción de la vejiga. El paciente se debe sentar a un lado de la cama o colocarse en posición de Fowler alta. Después de la intervención, la enfermera debe monitorizar una posible hipovolemia o desequilibrio de electrolitos, y comprobar el vendaje por si sangra o gotea.

Es frecuente que el paciente con ascitis tenga disnea. Una posición de semi-Fowler o de Fowler permite la máxima eficiencia respiratoria. Se pueden utilizar cojines para apoyar los brazos y el pecho, lo que puede mejorar la comodidad del paciente y su capacidad para respirar.

Es esencial un cuidado muy meticuloso de la piel porque los tejidos edematosos se lesionan con facilidad. Se debe utilizar un colchón de presión de aire alternante, u otro colchón especial. Se debe seguir estrictamente un programa de cambios de postura (por lo menos cada 2 horas). El abdomen se debe apoyar en cojines. Si está tenso se debe limpiar cuidadosamente. Este paciente tiende a moverse muy poco a causa del malestar abdominal y la disnea. Por eso son útiles los ejercicios de movilidad pasiva, y se deben poner en práctica medidas como toser y respirar profundamente, para evitar problemas respiratorios. Las extremidades inferiores pueden estar elevadas. Si hay edema escrotal, un suspensorio escrotal aporta una cierta comodidad.

Cuando el paciente está tomando diuréticos, se deben monitorizar los niveles de sodio, potasio, cloro y bicarbonato en suero. Se debe observar atentamente al paciente por si presenta signos de desequilibrio hídrico y electrolítico, especialmente hipopotasemia. Ésta se puede manifestar con arritmias cardíacas, hipotensión, taquicardia y debilidad muscular generalizada. El exceso de agua se manifiesta con espasmos musculares, debilidad, letargia y confusión.

Las observaciones y los cuidados enfermeros relativos a los trastornos hematológicos (tendencias a la hemorragia, anemia, mayor susceptibilidad a las infecciones) son los mismos que los del paciente con hepatopatía avanzada (véase el [Plan de cuidados enfermeros 42-2](#)).

La enfermera debe valorar la respuesta del paciente a la alteración de su imagen corporal resultante de la ictericia, arañas vasculares, eritema palmar, ascitis y ginecomastia. Es posible que el paciente experimente una grave ansiedad a causa de estos cambios. La enfermera debe explicar estos fenómenos y convertirse en un oyente

atento. Los cuidados enfermeros con preocupación y calidez, independientemente de los cambios físicos, ayudan al paciente a conservar su autoestima.

Varices esofágicas sangrantes

Si el paciente tiene varices esofágicas, además de cirrosis, la enfermera deberá observar cualquier signo de hemorragia de las varices, como hematemesis o melena. Si se produce una hematemesis la enfermera debe valorar si el paciente presenta hemorragias, llamar al médico, y estar preparada para ayudar con cualquier tratamiento que se aplique para controlar la hemorragia. El paciente debe ser ingresado en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Se deben mantener abiertas las vías aéreas del paciente. Para detener la hemorragia el médico puede aplicar los métodos de escleroterapia o ligadura.

El taponamiento con globo no es el tratamiento de primera elección para la hemorragia de las varices esofágicas. Sin embargo, se utiliza en pacientes con hemorragia refractaria que no responde a la escleroterapia o a la ligadura. Cuando se utiliza el taponamiento con globo la primera tarea enfermera relacionada con la inserción de la sonda es explicar el uso de ésta y cómo se debe insertar. Se debe comprobar la impermeabilidad de los globos. Habitualmente la responsabilidad de la introducción de la sonda es del médico. Se puede introducir por la nariz o por la boca ([fig. 42-9](#)). A continuación se hincha el globo gástrico con unos 250 ml de aire, y se tira de la sonda hasta que se nota resistencia (en la desembocadura gastroesofágica). Se asegura la sonda en su lugar mediante un trozo de esponja o gomaespuma en la nariz (manguito nasal). Si existe una hemorragia continua se hincha el globo esofágico. Se utiliza un esfigmomanómetro para medir y mantener la presión deseada de 20 a 40 mmHg. La posición del globo se verifica mediante radiografía.

A veces se recurre a un lavado salino para eliminar la sangre del estómago. (Los cuidados enfermeros de las hemorragias gastrointestinales superiores se revisan en el [capítulo 40](#).) Esto ayuda a evitar que la sangre se descomponga y produzca amoníaco, provocando una encefalopatía. El globo esofágico se debe deshinchar cada 8 a 12 horas para evitar necrosis. Se deben etiquetar las luces de la sonda para evitar errores. La luz NG puede estar conectada a succión para eliminar la sangre y mantener el estómago vacío, reduciendo así el riesgo de aspiración. La complicación más habitual de la terapia de taponamiento con globo es la neumonía de aspiración.

Los cuidados enfermeros incluyen la monitorización de complicaciones de rotura o erosión del esófago, regurgitación y aspiración del contenido gástrico, y oclusión de la tráquea por parte del globo. Si el globo gástrico se rompe o se deshincha, el globo esofágico se desliza hacia arriba obstruyendo la tráquea y

provocando una asfixia. Si esto sucede, la enfermera debe cortar la sonda o deshinchar el globo esofágico. Al lado de la cama siempre debe haber unas tijeras preparadas. La regurgitación se puede reducir al mínimo mediante la succión oral y faríngea, y manteniendo al paciente en una posición semi-Fowler.

El paciente no puede tragar saliva porque el globo hinchado en el esófago lo ocluye. Con la sonda de Minnesota, que tiene una luz de aspiración esofágica, este problema se puede aliviar. La enfermera debe estimular al paciente a expectorar, y ofrecerle una palangana para el vómito y toallas. El cuidado oral y nasal frecuentes proporciona alivio del mal sabor de la sangre y de la irritación provocada por la respiración por boca.

Encefalopatía hepática

El objetivo de los cuidados enfermeros del paciente con encefalopatía hepática es mantener la vida y ayudar con medidas que reduzcan la formación de amoníaco. La enfermera debe valorar: 1) el nivel de respuesta del paciente (p. ej., reflejos, reacciones pupilares, orientación); 2) anomalías sensoriales y motoras (p. ej., hiperreflexia, asterixis, coordinación motora); 3) desequilibrios de líquidos y electrolitos; 4) desequilibrios ácido-básicos, y 5) el efecto de los tratamientos.

El estado neurológico, incluida una descripción exacta del comportamiento del paciente, se debe valorar y registrar por lo menos cada dos horas. El cuidado del paciente con problemas neurológicos se debe basar en la gravedad de la encefalopatía.

Se deben instaurar medidas enfermeras para prevenir el estreñimiento y reducir la producción de amoníaco. Se deben administrar fármacos, laxantes y enemas según esté recetado. También puede ser útil estimular el consumo de líquidos, salvo que estén contraindicados. El paciente no debe hacer fuerzas para defecar porque esto podría provocar hemorragias de las varices hemorroidales. Cualquier hemorragia GI podría empeorar el coma. En el paciente que consume lactulosa se deben comprobar posibles diarreas y pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos. Algunos médicos consideran la diarrea un objetivo porque se incrementa la expulsión de amoníaco del colon. Puesto que la lactulosa puede provocar una intensa purga, la enfermera debe observar al paciente por si pierde demasiados líquidos y electrolitos.

En la medida de lo posible se deben controlar los factores que se sabe que precipitan el coma. Puesto que el ejercicio provoca amoníaco como subproducto del metabolismo, la actividad física del paciente debe ser limitada. Se debe controlar la hipopotasemia.

El paciente sigue una dieta baja en proteínas o sin ellas, que en ninguno de los dos casos es demasiado sabrosa. La proteína de origen vegetal se tolera mejor que la proteína de la carne. Se deben

dar alimentos y líquidos ricos en hidratos de carbono porque el hígado no sintetiza ni almacena glucosa. Si el paciente no puede ingerir una dieta adecuada puede ser necesaria la alimentación por sonda.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

El paciente con cirrosis puede enfrentarse a un tratamiento prolongado y la posibilidad de problemas y complicaciones potencialmente mortales. La enfermera debe ser una persona de recursos para ayudar al paciente a conseguir el máximo nivel de bienestar. El paciente y la familia necesitan comprender la importancia de los cuidados sanitarios continuos y la supervisión médica. Se les deben enseñar los síntomas de las complicaciones, y explicarles cuándo deben solicitar atención médica. Los pacientes con cirrosis deberán evitar las actividades que para ellos representan un riesgo de contraer hepatitis vírica.

Se deben estimular las medidas que permitan alcanzar y mantener la remisión. Entre éstas se incluyen una dieta adecuada, reposo, evitar fármacos sin receta potencialmente hepatotóxicos como el paracetamol, y abstinencia de alcohol. Ésta es importante y en la mayoría de los pacientes provoca una mejoría. La enfermera debe comprender la dificultad que representa esto para algunos pacientes. También se debe revisar la propia actitud de la enfermera con respecto al paciente cuya cirrosis se atribuye al alcohol. Se le debe cuidar sin rechazo ni moralismos. El paciente alcohólico se debe tratar con una actitud cariñosa (véase el [capítulo 11](#)).

DILEMAS ÉTICOS: Razonamiento

Situación

Una paciente de 43 años con cirrosis hepática ingresa frecuentemente en el hospital. Se le ha dicho que si sigue bebiendo esto le provocará la muerte. Esta vez ha sido ingresada por una hemorragia intestinal y necesita transfusiones de sangre. Tiene un tipo de sangre raro y frecuentemente es difícil conseguir sangre compatible. ¿La enfermera debería pedir una consulta ética?

Puntos importantes a considerar

- El racionamiento de la distribución de los recursos escasos es un problema ético difícil. Se deben ponderar las necesidades de un paciente o grupo de pacientes frente a las de muchos pacientes que pueden tener mayores probabilidades de recuperarse, y la disponibilidad de los recursos necesitados
- Puesto que el alcoholismo tiene un componente comportamental, los profesionales sanitarios a veces consideran a estos pacientes como incumplidores, y por tanto no merecedores de un tratamiento agresivo

- Las cuestiones importantes para determinar si este tratamiento es médicamente inútil son si las transfusiones de sangre en esa situación alteran el curso de la enfermedad del paciente, le prolongarán la vida o mejorarán su calidad de vida
- La base para tomar decisiones de racionamiento es la selección. La cantidad de sangre disponible, el número de personas que la necesitan, y el grado en el que su enfermedad se puede tratar con eficacia con una transfusión de sangre son los factores que deben justificar las decisiones de tratamiento
- Una consulta ética puede ayudar a determinar quién obtendría mayor beneficio del recurso escaso, mejor que un profesional sanitario que toma una decisión sobre un paciente concreto

Preguntas básicas

1. ¿Cuáles son sus sentimientos hacia los pacientes con trastornos como dependencias de sustancias que tienen un componente comportamental? ¿Estos pacientes merecen un tratamiento agresivo?
2. ¿Cómo actuaría usted para tomar una decisión en este caso? ¿Solicitaría una consulta con un comité de ética?

La cirrosis es una enfermedad crónica. El paciente no sólo está afectado físicamente, sino también psicológica, social y económicamente. Puede tener que pasar por trastornos importantes para cambiar su estilo de vida, especialmente si el principal factor etiológico es el alcoholismo. La enfermera deberá proporcionar información sobre programas de apoyo comunitarios, como Alcohólicos Anónimos, para ayudarle con este problema.

Al paciente y a la familia se le deben dar las explicaciones adecuadas junto con instrucciones escritas respecto de las restricciones de líquidos o dietéticas ([tabla 42-18](#)). Otras instrucciones de tipo sanitario que también hay que dar se refieren a los períodos adecuados de descanso, cómo detectar los primeros síntomas de complicaciones, el cuidado de la piel, precauciones con las terapias farmacológicas, observación de hemorragias y protección de infecciones. Puede ser necesario algún tipo de asesoramiento sobre problemas sexuales. También puede ser útil la referencia a una enfermera comunitaria o de cuidados domiciliarios para asegurarse que el paciente cumple la terapia prescrita. El énfasis de los cuidados domiciliarios del paciente con cirrosis debe ponerse en ayudar al paciente a mantener los máximos niveles de bienestar posible, e iniciar y mantener los necesarios cambios de estilo de vida.

■ Evaluación

Los resultados esperados del paciente con cirrosis se describen en el [Plan de cuidados enfermeros 42-2](#).

INSUFICIENCIA HEPÁTICA FULMINANTE

TABLA 42-18 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cirrosis

1. Explique al paciente y a la familia la importancia de los cuidados sanitarios continuos, para que comprendan que la cirrosis es una enfermedad crónica
2. Enseñe al paciente y a la familia los síntomas de las complicaciones, y cuándo solicitar ayuda médica para que las complicaciones se puedan tratar rápidamente
3. Enseñe la dieta adecuada porque suele estar indicada una dieta baja en proteínas y rica en hidratos de carbono, y puede ser difícil de seguir
4. Enseñe al paciente a evitar los fármacos sin receta potencialmente hepatotóxicos porque el hígado enfermo es incapaz de metabolizar estos fármacos
5. Estimule la abstinencia de alcohol porque el consumo continuado de alcohol aumenta el riesgo de complicaciones hepáticas
6. Explique al paciente que evite el ácido acetilsalicílico y controle la tos, para evitar hemorragias si hay varices esofágicas o gástricas
7. Explique al paciente que no coma alimentos picantes o ásperos, ni practique actividades que incrementen la presión portal, como esfuerzo abdominal para defecar, tos, estornudos, arcada y vómitos, porque corre el riesgo de sufrir hemorragias como consecuencia de la incapacidad del hígado para producir factores de coagulación

La **insuficiencia hepática fulminante** es un síndrome clínico caracterizado por una alteración grave de la función hepática asociada con una encefalopatía hepática. En la insuficiencia hepática fulminante la encefalopatía se produce al cabo de ocho semanas de los primeros síntomas. La causa más habitual es una hepatitis vírica, en especial el VHB, aunque también puede producirse por el VHA y menos frecuentemente por el VHC.

Los fármacos son la segunda causa más frecuente de insuficiencia hepática fulminante. Uno de los productos desencadenantes habituales es la combinación de paracetamol con alcohol. Las personas que consumen demasiado alcohol son especialmente sensibles al efecto perjudicial del paracetamol sobre el hígado. Otros fármacos pueden ser la isoniazida (INH), el halotano, los fármacos a base de sulfamidas y los antiinflamatorios no esteroideos.

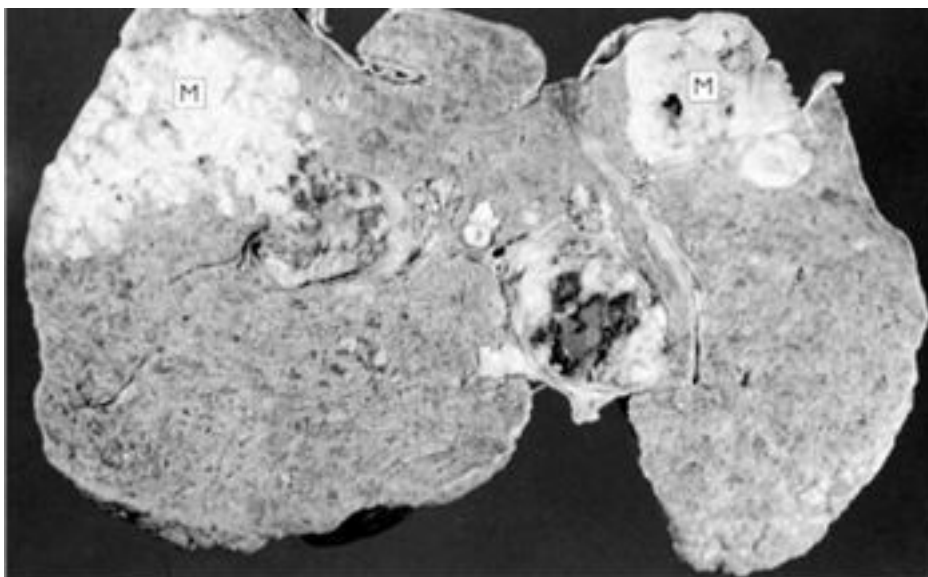
El paciente tiene ictericia y signos de encefalopatía. Los análisis de laboratorio revelan un incremento de los resultados de las pruebas de funcionalismo hepático, tiempo de protrombina prolongado e incremento de la bilirrubina. Dependiendo del grado de insuficiencia hepática, puede ser necesario un trasplante de hígado.

CÁNCER DE HÍGADO

El cáncer de hígado primario (que se origina en el hígado) es raro. En el año 2002, en Estados Unidos se produjeron 16.600 nuevos casos de cáncer de hígado, y 14.100 muertes relacionadas con éste²⁸. De éstas, la mayoría ocurre en hombres. El carcinoma hepatocelular es el cáncer primario de hígado más frecuente. El resto de tumores primarios son colangiomas o carcinomas de vías biliares. Un elevado porcentaje de pacientes con carcinomas celulares primarios tienen cirrosis de hígado. El carcinoma hepatocelular acostumbra a estar relacionado con enfermedades hepáticas crónicas, como las hepatitis B o C crónicas. El carcinoma metastásico de hígado es más habitual que el carcinoma primario. El hígado es un lugar habitual de crecimientos metastásicos a causa de su elevado riego sanguíneo y su extensa red capilar. Las células cancerosas de otras partes del cuerpo humano acostumbran a ser transportadas hacia el hígado por medio de la circulación portal.

Las células malignas hacen que el hígado se dilate y pierda su forma característica. Tanto las hemorragias como las necrosis del hígado son frecuentes ([fig. 42-12](#)). Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, y nodulares o difundidas por todo el hígado. Algunos tumores se infiltran en otros órganos, como la vesícula biliar, el peritoneo o el diafragma. Los tumores primarios de hígado acostumbran a presentar metástasis en pulmón.

FIG. 42-12



Carcinoma hepatocelular. Desde el punto de vista macroscópico el carcinoma hepatocelular puede ser único o multifocal. Acostumbra a

aparecer en el hígado ya afectado de cirrosis. El tumor aparece en forma de una masa anormal (*M*) dentro del hígado.

Sintomatología clínica y pruebas diagnósticas

El cáncer de hígado es difícil de diagnosticar. Es especialmente difícil de distinguirlo de la cirrosis en sus primeras fases, porque muchas de las manifestaciones clínicas (p. ej., hepatomegalia, pérdida de peso, edema periférico, ascitis, hipertensión portal) son similares. Otras manifestaciones habituales son dolor sordo abdominal en el epigastrio o la región del cuadrante superior derecho, ictericia, anorexia, náuseas, vómitos y debilidad extrema. Con frecuencia los pacientes presentan embolia pulmonar. Las pruebas utilizadas para ayudar a establecer el diagnóstico son la ecografía hepática, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), la arteriografía hepática, la colangiopancreatografía retrógrada (CPR) y biopsia hepática. En el carcinoma hepatocelular el análisis de α -fetoproteína (AFP) puede ser positivo. La AFP está elevada, aproximadamente, en el 70% de pacientes con carcinoma hepatocelular, lo que ayuda a distinguir el cáncer primario de una metástasis. (La AFP se explica en el [capítulo 15](#).)

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

CÁNCER DE HÍGADO

El tratamiento del cáncer de hígado es, esencialmente, paliativo. El tratamiento general es similar a la cirrosis hepática. A veces se hace una extirpación quirúrgica (lobectomía) si el tumor está localizado en una parte concreta del hígado. Solamente entre el 30 y el 40% de los pacientes tienen un cuadro tratable quirúrgicamente. Habitualmente no se puede tratar con cirugía porque cuando se detecta el cáncer ya está demasiado avanzado. La escisión quirúrgica de todo el tumor es la que ofrece las mejores opciones de curación del cáncer de hígado. Otros tratamientos posibles son la ablación con radiofrecuencia, criocirugía, o inyección de alcohol, y quimioterapia y/o embolización química.

El tratamiento con *radiofrecuencia* consiste en aplicar energía eléctrica para generar calor en un punto específico durante un período de tiempo limitado. El resultado final es la destrucción de los tumores hepáticos. Este procedimiento puede hacerse por vía percutánea, laparoscópica o a través de una incisión abierta. Si bien esta terapia no es la ideal para todos los pacientes, puede utilizarse tanto para tumores que se consideran disecables como con fines paliativos. Las complicaciones no son habituales aunque pueden aparecer infecciones, hemorragia, arritmias y quemaduras cutáneas.

La *criocirugía* es otro procedimiento utilizado en pacientes cuyos tumores se consideran no disecables, pero que no tienen signos de metástasis. La criocirugía implica el abordaje quirúrgico abierto. Las criosondas se colocan directamente en el interior del hígado, y se hace pasar nitrógeno o argón líquidos a través de ellas, lo que congela el

tejido hepático. De esta forma se destruye el tejido que rodea la sonda. La criocirugía no se emplea en las metástasis hepáticas.

Para tratar un cáncer hepático no disecable que no presenta metástasis fuera del hígado se puede utilizar la *inyección percutánea de etanol* (IPE). Se trata de una intervención ambulatoria en la que se dirige un catéter hacia el hígado guiado por ultrasonidos. Se inyecta etanol en 6 a 8 tratamientos durante un período de 3 a 4 semanas, con 2 o 3 inyecciones cada semana. El efecto secundario más habitual es un dolor transitorio tras la inyección. Otros efectos secundarios menos frecuentes son hemorragia intraperitoneal, insuficiencia hepática, necrosis de los conductos biliares, infarto hepático e hipotensión transitoria.

La quimioterapia se utiliza en pacientes con cáncer hepatocelular que no es probable que puedan beneficiarse de otros tratamientos (p. ej., cirugía, trasplante, extirpación). Para tratar el cáncer de hígado se han utilizado una gran variedad de productos quimioterapéuticos (p. ej., 5-fluorouracilo [5-FU] y leucovorina), administrados por vía sistémica o local.

Otros fármacos quimioterapéuticos son el raltitrexed y fármacos experimentales. Sin embargo, en general la respuesta ha sido escasa. La quimioterapia regional incluye la perfusión de la vena porta o arteria hepática con 5-FU u otros productos quimioterapéuticos. La quimioterapia administrada directamente al hígado se denomina terapia de infusión arterial hepática. Con el paciente bajo anestesia general, se coloca un catéter en la arteria hepática y se implanta una bomba subcutánea para administrar la quimioterapia. Junto con la administración hepática también se puede administrar quimioterapia sistémica.

La *embolización química* es una intervención mínimamente invasiva aplicada con frecuencia en el departamento de radiología intervencional. Este procedimiento consiste en colocar un catéter en las arterias que riegan el tumor y administrar un producto embolizante, a menudo mezclado con uno o varios quimioterapéuticos. El embolizante reduce el riego sanguíneo lo que aumenta la exposición de los hepatocitos al agente quimioterapéutico.

El trasplante de hígado es una opción en pacientes con cáncer hepático que no se ha extendido más allá del hígado. Sin embargo, la disponibilidad de órganos es limitada.

La intervención enfermera en el paciente con cáncer de hígado se centra en mantenerlo tan cómodo como sea posible. Puesto que este paciente manifiesta los mismos problemas que cualquier otro con afección hepática avanzada, son aplicables las intervenciones enfermeras descritas para la cirrosis hepática. (Consulte los cuidados del paciente con cáncer en el [capítulo 15](#).)

El pronóstico de los pacientes con cáncer de hígado es malo. El cáncer crece rápidamente y puede provocar la muerte en un plazo de 4 a 7

meses a consecuencia de una encefalopatía hepática o una pérdida masiva de sangre debido a las hemorragias GI.

TRASPLANTE DE HÍGADO

El primer trasplante humano de hígado lo realizó en 1963, en la University of Colorado, Thomas Starzl. El trasplante de hígado se ha convertido en una opción terapéutica práctica para muchas personas con enfermedad hepática irreversible. Mejora la calidad de vida de los pacientes con un hígado en fase terminal, y constituye una modalidad de tratamiento aceptable para estos pacientes. Entre las indicaciones para un trasplante de hígado se incluyen las anomalías biliares congénitas, trastornos congénitos del metabolismo, tumor hepático maligno (limitado al hígado), colangitis esclerosante, y afección hepática crónica en fase terminal. La enfermedad hepática relacionada con una hepatitis vírica crónica es la principal indicación del trasplante de hígado²⁷. Los trasplantes de hígado no se recomiendan en pacientes con un tumor maligno extenso.

Las principales complicaciones posquirúrgicas son el rechazo y la infección. El rechazo no es un problema tan importante como en los trasplantes de riñón. Parece que el hígado es menos sensible al rechazo que el riñón. La ciclosporina es un fármaco inmunosupresor eficaz. El uso de la ciclosporina ha sido uno de los principales factores de las tasas de éxito del trasplante hepático. El mecanismo de acción y los efectos secundarios de la ciclosporina se explican en el [capítulo 13](#) y la [tabla 13-17](#). No provoca supresión de la médula ósea y no impide la cicatrización de las heridas. Otros productos inmunosupresores utilizados son la azatioprina, corticoides, tacrolimo y el anticuerpo monoclonal OKT3 (véase la [tabla 13-17](#)). Otros agentes más modernos son los antagonistas de los receptores de la interleucina-2 basiliximab y el daclizumab, que se utilizan junto con otros inmunosupresores para reducir el rechazo. Otros factores de la mejora de las tasas de éxito son los avances en las técnicas quirúrgicas, la mejor selección de los receptores potenciales y la mejoría del tratamiento de la enfermedad hepática subyacente antes de la cirugía.

Con frecuencia los pacientes que tienen una enfermedad hepática secundaria a una hepatitis vírica experimentan una reinfección del hígado trasplantado con hepatitis B o C. La recurrencia del VHC, manifestada por lesiones histológicas, es casi universal tras un trasplante.

Aproximadamente entre el 20 y el 30% de los pacientes acaban experimentando una cirrosis del hígado trasplantado a los cinco años del trasplante²⁷. La terapia antivírica contra el VHC iniciada tras el trasplante, incluso antes de que aparezcan pruebas histológicas de recurrencia, no ha sido capaz de alterar este patrón de recidivas²⁷.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Actividad física y trasplante de hígado

Cita bibliográfica Painter P et al. Physical activity and health-related quality of life in liver transplant recipients, *Liver Transpl* 7:213, 2001

Objetivo Este estudio se realiza para determinar la relación entre la actividad física y la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes tras un trasplante de hígado

Métodos Se mandó el cuestionario de estado de salud Medical Outcomes Study Short Form-36 (SF-36) a pacientes trasplantados desde hacía cinco años o más. Se obtuvieron datos relacionados con los problemas médicos existentes y su participación en una actividad física regular. Se hicieron análisis de regresión

Resultados y conclusiones Los pacientes que participaban en alguna actividad física periódica obtuvieron puntuaciones significativamente más elevadas en todas las escalas físicas y la escala del componente físico. El modelo de regresión, que incluía la edad, sexo, tiempo desde un trasplante, repetición de trasplante, recurrencia de la hepatitis C, número de patologías coexistentes y participación en una actividad física, demostró que el número de patologías coexistentes y la participación en una actividad física eran contribuyentes independientes significativos de la escala de funcionalidad física. Este estudio indica que la actividad física guarda relación con la calidad de vida tras un trasplante de hígado

Implicaciones para la práctica enfermera La actividad física aporta muchos beneficios positivos a los pacientes tras un trasplante de hígado. Se debe estimular a estos pacientes a que practiquen una actividad física, por los posibles beneficios que pueden obtener para su salud cardiovascular, y favorecer a su funcionalidad física general

El paciente sometido a un trasplante de hígado necesita cuidados enfermeros competentes y sumamente especializados, ya sea en una UCI o en cualquier otra unidad especializada. Los cuidados enfermeros posquirúrgicos consisten en la valoración del estado neurológico, monitorización de signos de hemorragia, prevención de complicaciones pulmonares, monitorización de drenaje, niveles de electrolitos y secreción urinaria, y monitorización de signos y síntomas de infección o rechazo. Los problemas respiratorios habituales son neumonía, atelectasias y derrames pleurales. La enfermera debe indicar al paciente que aplique medidas como toser, respirar profundamente, espirometría incentivante y cambios frecuentes de postura para evitar estas complicaciones. Se debe medir el drenaje que sale de un drenaje de Jackson-Pratt, sonda NG y sonda T, así como su color y consistencia. Un aspecto crítico de los cuidados enfermeros tras un trasplante de hígado es la monitorización de la infección. Los dos primeros meses tras la intervención quirúrgica son críticos. La infección puede ser vírica, fúngica o bacteriana, y el único signo de ésta puede ser la fiebre. El apoyo emocional y la instrucción del paciente y de la familia son esenciales.

Trastornos del páncreas

PANCREATITIS AGUDA

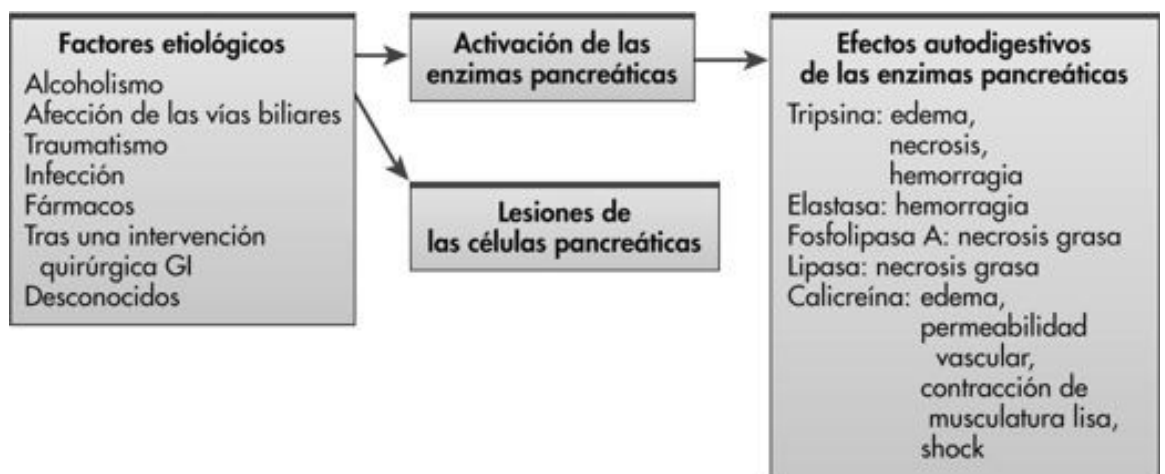
La **pancreatitis aguda** es un proceso inflamatorio agudo del páncreas. El grado de inflamación varía desde un edema moderado a una necrosis hemorrágica grave. La pancreatitis aguda aparece con mayor frecuencia en hombres y mujeres de mediana edad, aunque afecta más a hombres que a mujeres. La gravedad de la enfermedad varía en función de la magnitud de la destrucción pancreática. Algunos pacientes se recuperan por completo, otros sufren ataques recurrentes, y en otros se desarrolla una pancreatitis crónica. La pancreatitis aguda puede ser potencialmente mortal.

Etiología y fisiopatología

Existen muchos factores que pueden provocar lesiones en el páncreas. Los principales factores etiológicos son las afecciones de las vías biliares y el alcoholismo. En Estados Unidos la causa más frecuente es el alcoholismo, seguida de la afección de la vesícula biliar. Otras causas menos habituales de pancreatitis aguda son los traumatismos (posquirúrgico, abdominal), infecciones víricas (parotiditis, virus coxsackie B), úlcera duodenal penetrante, quistes, abscesos, fibrosis quística, sarcoma de Kaposi, ciertos fármacos (corticoides, diuréticos tiazídicos, anticonceptivos orales, sulfamidas, antiinflamatorios no esteroideos) y trastornos metabólicos (hiperparatiroidismo, hiperlipemia, insuficiencia renal). La pancreatitis puede aparecer tras una intervención quirúrgica del páncreas, estómago, duodeno o vías biliares, también tras una CPR. En algunos casos no se llega a identificar la causa (idiopática).

Se cree que el mecanismo patógeno más habitual es la autodigestión del páncreas ([fig. 42-13](#)). Los factores etiológicos provocan lesiones de las células pancreáticas o activación de las enzimas pancreáticas dentro del páncreas, en lugar de en el intestino. No está claro cómo se produce la activación de las enzimas pancreáticas. Se cree que una causa posible es el reflujo de los ácidos biliares hacia el interior de las vías pancreáticas a través de un esfínter de Oddi abierto o distendido. Este reflujo puede producirse porque haya cálculos biliares incrustados en la ampolla de Vater, por atonía y edema del esfínter o por obstrucción de los conductos pancreáticos con isquemia pancreática.

FIG. 42-13



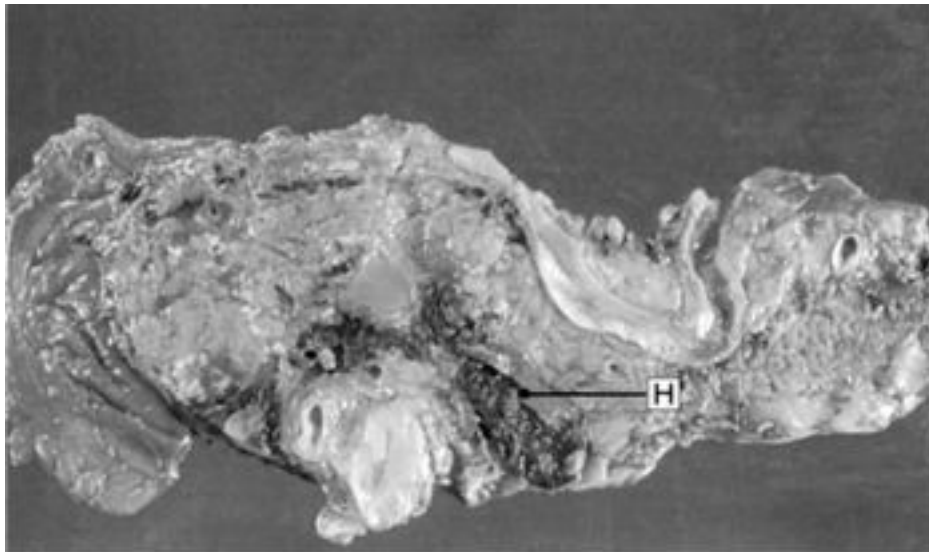
Patogénesis de la pancreatitis aguda. *GI*: gastrointestinal.

El tripsinógeno es una enzima proteolítica inactiva producido por el páncreas. Normalmente es segregado al intestino delgado a través del conducto pancreático. En éste se activa a tripsina por efecto de la enterocinasa. Normalmente, los inhibidores de la tripsina del páncreas y el plasma se unen e inactivan cualquier tripsina que se haya producido indebidamente. En la pancreatitis, hay tripsina activa dentro del páncreas. Esta enzima puede digerir el páncreas y activar otras enzimas proteolíticas como la elastasa y la fosfolipasa A.

La elastasa y la fosfolipasa A desempeñan un papel principal en la autodigestión del páncreas. La elastasa provoca hemorragias al diluir las fibras elásticas de los vasos sanguíneos. Probablemente la fosfolipasa A se activa con la tripsina y los ácidos biliares, y provoca necrosis grasa.

No está del todo claro cómo actúa el alcohol para provocar una pancreatitis aguda. Una teoría es que estimula la secreción y la producción excesiva de ácido clorhídrico. El descenso del pH gástrico provoca la secreción de la hormona secretina en la mucosa intestinal. Será esta hormona la que estimule las secreciones pancreáticas. El alcohol también puede provocar la regurgitación del contenido duodenal hacia el conducto pancreático, lo que provoca una inflamación.

FIG. 42-14



En la pancreatitis aguda el páncreas presenta una imagen edematosa y con frecuencia hemorrágica (*H*).

La reacción fisiopatológica de la pancreatitis aguda oscila desde una *pancreatitis edematosa* (que es moderada y autolimitada) hasta una *pancreatitis necrotizante* (en la que el grado de necrosis guarda relación con la gravedad de las manifestaciones) ([fig. 42-14](#)).

Cuadros clínicos

El síntoma predominante de la pancreatitis aguda es el dolor abdominal. Este dolor acostumbra a estar localizado en el cuadrante superior izquierdo, aunque también puede estar en el centro del epigastrio. Acostumbra a irradiarse hacia la espalda debido a la localización retroperitoneal del páncreas. El dolor es de inicio súbito y se describe como intenso, profundo, lacerante y continuo o permanente. Se agrava al comer y es frecuente que empiece cuando el paciente está echado; no se alivia con el vómito. El dolor puede ir acompañado de rubefacción, cianosis y disnea. El paciente adopta diversas posiciones con la columna flexionada para intentar aliviar su intenso dolor. El dolor se debe a la distensión del páncreas, irritación peritoneal y obstrucción de los conductos biliares.

Otras manifestaciones de la pancreatitis aguda son náuseas y vómitos, fiebre moderada, leucocitosis, hipotensión, taquicardia e ictericia. Es frecuente que haya dolor abdominal a la punción y contractiva muscular. Los ruidos intestinales pueden estar reducidos o ausentes. Puede haber íleo que provoca una distensión abdominal intensa. Es frecuente que los pulmones estén afectados, y presenten crepitantes. Las lesiones intravasculares provocadas por la tripsina circulante pueden provocar zonas de cianosis o de coloración verdosa a amarillo-parda en la pared abdominal. Otras zonas donde hay equimosis son los flancos (*signo o manchas de Grey Turner*, unas manchas azuladas en los costados) y la zona periumbilical (*signo de Cullen*, una coloración azulada alrededor del ombligo). Son el resultado de un exudado del páncreas, teñido de sangre, que aparece en los casos graves.

Puede aparecer shock a causa de una hemorragia del páncreas o la toxemia provocada por las enzimas pancreáticas activadas. La mayor producción de péptidos de quinina (activada por la tripsina), como calicreína y bradiquinina, provocan vasodilatación, mayor permeabilidad capilar y alteración del tono vasomotor. También puede producirse hipovolemia como consecuencia de la exudación de sangre y proteínas plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (desviaciones masivas de líquidos).

Complicaciones

Dos complicaciones locales significativas de la pancreatitis aguda son el seudoquiste y los abscesos. Un **seudoquiste** pancreático es una cavidad que prolonga el páncreas o que lo rodea por fuera, y está lleno de productos necróticos con secreciones líquidas como plasma, enzimas pancreáticas y exudados inflamatorios. Cuando las enzimas pancreáticas salen del seudoquiste, las superficies serosas próximas al páncreas se inflaman, con la consiguiente formación de tejido de granulación que provoca la encapsulación del exudado. Las manifestaciones del seudoquiste son dolor abdominal, masa epigástrica palpable, náuseas, vómitos y anorexia. Con frecuencia el nivel de amilasa sérica se mantiene elevado. Habitualmente estos quistes se resuelven espontáneamente al cabo de pocas semanas, pero pueden perforarse provocando peritonitis o romper-se y drenar su contenido al interior del duodeno o del estómago. El tratamiento consiste en una intervención de

drenaje interno con anastomosis entre el conducto pancreático y el yeyuno.

Un absceso pancreático es una gran cavidad que contiene líquido, dentro del páncreas. Es el resultado de una extensa necrosis en el interior del órgano. Se puede infectar o perforarse y comunicarse con los órganos adyacentes. Las manifestaciones de un absceso son dolor abdominal superior, masa abdominal, fiebre elevada y leucocitosis. Los abscesos pancreáticos requieren un rápido drenaje quirúrgico para evitar la sepsis.

Las principales complicaciones sistémicas de la pancreatitis aguda son complicaciones pulmonares (derrame pleural, atelectasias y neumonía), complicaciones cardiovasculares (hipotensión) y tetania provocada por la hipocalcemia. Probablemente las complicaciones pulmonares están provocadas por la salida del exudado que contiene enzimas pancreáticas, desde la cavidad peritoneal a través de los conductos linfáticos transdiafragmáticos. Se produce una inflamación del diafragma inducida por las enzimas cuyo resultado final es la atelectasia provocada por la reducción del movimiento del diafragma²⁹. La tripsina puede activar la protrombina y el plasminógeno, aumentando el riesgo del paciente de padecer trombosis intravasculares, embolias pulmonares y coagulación intravascular diseminada²⁹. La aparición de una hipocalcemia es un signo de enfermedad diseminada grave. Se debe, en parte, a la combinación del calcio con los ácidos grasos durante la necrosis grasa. Los mecanismos que explican cómo y por qué se produce la hipocalcemia todavía no están bien comprendidos.

Pruebas diagnósticas

Las principales pruebas diagnósticas de la pancreatitis aguda son el análisis de la amilasa y lipasa en suero, y amilasa en orina ([tabla 42-19](#)). El nivel de amilasa sérica es el criterio utilizado con mayor frecuencia. Puede estar elevado hasta niveles superiores a 200 U/l (3,34 μ kat/l). La amilasa sérica acostumbra a estar elevada desde el principio y mantenerse así durante 24 a 72 horas.

La lipasa del suero también está elevada durante la pancreatitis aguda, y es una prueba complementaria útil, porque existen otros cuadros (p. ej., parotiditis, traumatismo cerebral, trasplante renal) que también pueden provocar un incremento de la amilasa sérica. El nivel de lipasa en suero puede ser especialmente útil en pacientes con pancreatitis aguda inducida por alcohol³⁰.

TABLA 42-19 Estudios diagnósticos: Pancreatitis aguda

ANÁLISIS DE LABORATORIO

RESULTADO ANORMAL

ETIOLOGÍA

Pruebas principales

Amilasa sérica

Elevada (> 200 U/l [3,34 μ kat/l])

Destrucción de células pancreáticas

Lipasa sérica

Elevada

Destrucción de células pancreáticas

Amilasa urinaria

Elevada

Destrucción de células pancreáticas

Pruebas secundarias

Glucemia

Hiperglucemia

Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono debida a la destrucción de las células beta y a la reducción de la secreción de insulina, así como al incremento del glucagón

Calcio en suero

Hipocalcemia

Saponificación del calcio mediante los ácidos grasos en las zonas de necrosis grasa

Triglicéridos en suero

Hiperlipemia

Liberación de ácidos grasos libres por parte de la lipasa

Aparece un aumento de la amilasa en orina, que puede persistir varios días más que la elevación de la amilasa sérica. La amilasa de la orina puede aumentar a más de 3.600 U al día. Normalmente una muestra de un tiempo limitado (p. ej., el total durante dos horas) es una muestra más fiable que una muestra de orina recogida al azar. La prueba de eliminación renal de amilasa-creatinina estima qué cantidad de sangre por minuto puede limpiar el riñón, eliminando la amilasa que contiene. El hallazgo de que en la pancreatitis aguda la eliminación renal de la amilasa es mayor que la de la creatinina, ha llevado a sugerir que el cociente de eliminación amilasa-creatinina es una prueba más específica que los niveles de amilasa urinaria solos. Se está investigando

una nueva tira de análisis urinario que utiliza tripsinógeno-2 para usarla en el diagnóstico de la pancreatitis aguda³⁰.

Otros resultados anómalos de laboratorio son la hiperglucemia, hiperlipemia e hipocalcemia ([tabla 42-19](#)). En la pancreatitis recurrente existe una alta incidencia de hiperlipemia.

La valoración diagnóstica de la pancreatitis aguda también va dirigida a determinar la causa. Para identificar los problemas pancreáticos se puede recurrir a una ecografía abdominal, radiografía o TC. La TC también puede identificar la presencia de pseudoquistes y abscesos. La prueba diagnóstica definitiva de cálculos biliares, quistes pancreáticos y abscesos es la CPR. Cada vez se utilizan con mayor frecuencia la ecografía endoscópica y la colangiopancreatografía con resonancia magnética. También se recurre a una combinación de pruebas de laboratorio y CPR para ayudar a hacer el diagnóstico.

Cuidados de colaboración

Los objetivos de los cuidados de colaboración de la pancreatitis aguda son: 1) alivio del dolor; 2) prevención y alivio del shock; 3) reducción de las secreciones pancreáticas; 4) control del desequilibrio hídrico y electrolítico; 5) prevención o tratamiento de las infecciones, y 6) eliminación de la causa desencadenante si es posible ([tabla 42-20](#)).

TABLA 42-20 Cuidados de colaboración: Pancreatitis aguda

Diagnóstico

Anamnesis y examen físico

Amilasa en suero

Lipasa en suero

Amilasa en orina de dos horas y eliminación renal de la amilasa

Glucemia

Calcio en suero

Triglicéridos

Radiografía simple de abdomen

Ecografía abdominal

Ecografía endoscópica

TC del páncreas

Resonancia magnética con colangiopancreatografía

CPR

Radiografía de tórax

Terapia de colaboración

Analgésicos (meperidina, morfina)

NPO con sonda NG a succión

Albúmina (si hay shock)

Gluconato cálcico i.v. (10%) (si hay tetania)

Solución de Ringer lactato

Cimetidina u omeprazol

Antibióticos (si hay pancreatitis necrotizante)

CPR: colangiopancreatografía retrógrada; *i.v.*: intravenoso; *NG*: nasogástrica; *NPO*: nada por boca; *TC*: tomografía computarizada.

Terapia conservadora

El tratamiento se centra principalmente en los cuidados de apoyo, incluida una hidratación intensa, control del dolor, tratamiento de las complicaciones metabólicas y reducción al mínimo del estímulo pancreático. Una consideración principal del tratamiento de la pancreatitis aguda es el alivio y control del dolor. Antiguamente el tratamiento de elección contra el dolor era la meperidina porque provocaba menos espasmos en la musculatura lisa de los conductos que la morfina. Sin embargo, se puede utilizar la morfina i.v. gracias a su semivida más prolongada. Los analgésicos se pueden combinar con un antiespasmódico. Sin embargo, se deben evitar los fármacos atropínicos cuando hay un íleo paralítico, porque pueden contribuir a agravar el problema. También se pueden utilizar otras medicaciones que relajen la musculatura lisa (espasmolíticos) como la nitroglicerina o la papaverina.

Si hay shock, se aplican reemplazantes del volumen sanguíneo. Se puede administrar plasma o expansores del volumen plasmático, como dextrano o albúmina. Los desequilibrios de líquidos y electrolitos se corrigen con solución Ringer lactato u otras soluciones de electrolitos. Se puede recurrir a mediciones de la presión venosa central para ayudar a determinar las necesidades de sustitución de líquidos. En pacientes con hipotensión se pueden utilizar fármacos vasoactivos, como la dopamina, para incrementar la resistencia vascular sistémica.

Es importante reducir o eliminar las enzimas pancreáticas para disminuir el estímulo del páncreas y permitir que descanse. Esto se consigue de varias formas. En primer lugar no se permite que el paciente tome nada por boca (NPO). En segundo lugar se puede recurrir a la aspiración NG para reducir el vómito y la distensión

gástrica y evitar que el contenido ácido gástrico entre en el duodeno. Estas medidas inhiben la secreción pancreática. Con este fin también se pueden utilizar algunos fármacos ([tablas 42-20](#) y [42-21](#)).

El tejido pancreático inflamado y necrótico es un buen medio de cultivo de bacterias. Por eso es importante prevenir las infecciones. Existe cierta controversia sobre el valor profiláctico de los antibióticos. Es importante monitorizar al paciente atentamente, para iniciar la terapia antibiótica cuanto antes si se produce una infección.

Para eliminar el exudado que contiene elastasa y fosfolipasa A de la cavidad peritoneal se han utilizado el lavado peritoneal y la diálisis. Se ha comprobado que esto es beneficioso en algunos casos de pancreatitis aguda grave. Evita la mortalidad precoz, pero tiene escaso efecto sobre la tasa de mortalidad total.

Terapia quirúrgica

Cuando la pancreatitis aguda se debe a la presencia de cálculos biliares se puede hacer una CPR urgente más esfinterotomía endoscópica. Después se puede hacer una colecistectomía laparoscópica para reducir las posibles recurrencias. También puede estar indicada una intervención quirúrgica cuando el diagnóstico es incierto, y en pacientes que no responden a la terapia conservadora. Se debe recurrir a la cirugía en caso de absceso, pseudoquiste agudo y peritonitis grave. Se puede aplicar un drenaje percutáneo de un pseudoquiste, dejando colocada una sonda de drenaje.

Terapia farmacológica

Se han utilizado diversos fármacos para tratar tanto la pancreatitis aguda como la crónica ([tabla 42-21](#)). Se utilizan muchos fármacos para eliminar la secreción pancreática, pero ninguno de ellos ha demostrado ser eficaz para tratar la pancreatitis.

Terapia nutricional

Inicialmente el paciente con pancreatitis aguda se mantiene en estado NPO para reducir la secreción pancreática. Cuando se le permite comer se le dan comidas reducidas y frecuentes. Habitualmente la dieta es rica en hidratos de carbono porque son los que menos estimulan la parte exocrina del páncreas. La dieta es blanda, sin estimulantes (p. ej., caféina) ni alcohol. Pueden darse suplementos de vitaminas liposolubles. Es posible que el paciente necesite alimentación intestinal vía sonda yeyunal. Si existe alguna deficiencia nutricional grave se puede recurrir a la nutrición parenteral total (NPT) (véase el [capítulo 39](#)).

TABLA 42-21 Tratamiento farmacológico: Pancreatitis aguda y crónica

FÁRMACO

MECANISMO DE ACCIÓN

Pancreatitis aguda

Meperidina, morfina

Alivio del dolor

Nitroglicerina o papaverina

Relajación de la musculatura lisa y alivio del dolor

Antiespasmódicos (p. ej., dicyclomina, bromuro de propantelina)

Reducción del estímulo vagal, motilidad, flujo pancreático (inhibición del volumen y concentración de bicarbonato, y secreción enzimática); contraindicado en el íleo parálítico

Inhibidor de la anhidrasa carbónica (acetazolamida)

Reducción del volumen y concentración de bicarbonato en la secreción pancreática

Antiácidos

Neutralización de la secreción del HCl gástrico y consiguiente descenso de la secretina, lo que estimula la producción y secreción de jugos pancreáticos

Antagonistas de los receptores H₂ de histamina (cimetidina, ranitidina); inhibidores de la bomba de protones (omeprazol)

Reducción de la secreción de HCl (el HCl estimula la actividad pancreática)

Pancreatitis crónica

Pancreatina, pancrelipasa

Terapia de sustitución de las enzimas pancreáticas

Insulina

Tratamiento de la diabetes mellitus si aparece, o de la hiperglucemia

HCl: ácido clorhídrico.

CUIDADOS ENFERMEROS

PANCREATITIS AGUDA

■ Valoración enfermera

Los datos objetivos y subjetivos que se deben obtener de una persona con pancreatitis aguda se presentan en la [tabla 42-22](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con pancreatitis aguda pueden incluir los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 42-3](#), aunque no se limitan a ellos.

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con pancreatitis aguda consiga: 1) alivio del dolor; 2) equilibrio normal de líquidos y electrolitos; 3) complicaciones mínimas o ninguna, y 4) ningún ataque recurrente.

TABLA 42-22 Valoración enfermera: Pancreatitis aguda

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud anterior: afecciones de las vías biliares, consumo de alcohol, traumatismo abdominal, úlceras duodenales, infección, trastornos metabólicos

Medicaciones: consumo de tiazidas, antiinflamatorios no esteroideos

Cirugía u otros tratamientos: intervenciones quirúrgicas del páncreas, estómago, duodeno o vías biliares; colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: alcoholismo, debilidad

Nutricional-metabólico: náuseas y vómitos, anorexia

Actividad-movilidad: disnea

Conocimiento y percepción: dolor intenso en el epigastrio medio o cuadrante superior izquierdo, que puede irradiarse hacia la espalda, agravado por la comida y el consumo de alcohol, y que no se alivia con el vómito

Datos objetivos

Generales

Intranquilidad, ansiedad, fiebre moderada

Tegumentos

Rubefacción, diaforesis, coloración de abdomen y costados, cianosis, ictericia, reducción de la turgencia cutánea, mucosas secas

Respiratorios

Taquipnea, crepitantes basales

Cardiovasculares

Taquicardia, hipotensión

Gastrointestinales

Distensión abdominal, dolor y contracción abdominal de protección, reducción de los sonidos intestinales

Hallazgos posibles

↑ amilasa y lipasa en suero, leucocitosis, hiperglucemia, ↑ amilasa en orina, hiperlipemia, hipocalcemia, ecografía y TC de páncreas anormales, CPR anormal

CPR: colangiopancreatografía retrógrada; TC: tomografía computarizada.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 42-3: Paciente con pancreatitis aguda

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* la distensión del páncreas, irritación peritoneal, obstrucción de las vías biliares y medidas ineficaces de control del dolor y del confort, *manifestado por* comunicación de descriptores de dolor, comportamiento protector, actitudes que indican dolor (p. ej., gemidos), diaforesis, cambios en la presión sanguínea, pulso y frecuencia respiratoria

- Dolor mínimo o ninguno
- Valore el grado y la naturaleza del dolor *para planificar las intervenciones adecuadas*
- Administre los medicamentos analgésicos y antiespasmódicos prescritos antes de que el dolor sea demasiado intenso *para conseguir un alivio más eficaz del dolor*
- Compruebe cuánto dura el alivio obtenido con la medicación *para ajustar la administración de analgésicos y conseguir un alivio continuo del dolor*

- Proporcione medidas de confort, como colocar al paciente en posiciones cómodas, con cambios frecuentes de posición, y actividades de diversión *para ayudarle a reducir la intranquilidad que acostumbra a acompañar al dolor, y demostrar un comportamiento atento*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de volumen de líquidos *relacionado con las náuseas, vómitos, succión NG, e ingestión oral restringida manifestado por sed, incremento de la excreción de líquidos, ingesta alterada, sequedad de piel y mucosas, reducción de la turgencia cutánea y de la ingesta oral*

- Turgencia cutánea normal
- Mucosas húmedas
- Peso estable
- Niveles normales de electrolitos en suero
- Administre los antieméticos recetados *para reducir la pérdida de líquidos evitando el vómito*
- Mida y describa la emesis, *como indicador de las necesidades de sustitución y eficacia del tratamiento*
- Observe cualquier manifestación de desequilibrio electrolítico como confusión, irritabilidad, taquicardia, náuseas, vómitos, espasmos musculares y tetania, provocados por la pérdida de cloro, sodio, potasio y calcio, *lo que permita empezar rápidamente con los aportes adecuados*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con la anorexia, restricciones dietéticas, náuseas, pérdida de nutrientes a causa del vómito y digestión alterada, que provoca una reducción del aprovechamiento de los nutrientes, manifestado por pérdidas de peso, debilidad, fatiga, peso inferior al correspondiente por edad y altura*

- Peso adecuado a su altura
- Ninguna pérdida de peso más
- Heces normales
- Monitorice el peso y los resultados de laboratorio *como indicadores de la respuesta del paciente al tratamiento*

- Observe si las heces presentan esteatorrea, que puede aparecer a causa de la digestión incompleta de las grasas
- Administre alimentación vía sonda nasointestinal o nutrición parenteral total (en caso de pancreatitis aguda), si se ha prescrito, *para aportar hidratos de carbono, líquidos y aminoácidos y prevenir un desequilibrio negativo del nitrógeno*
- Aplique las medidas para reducir el dolor y las náuseas *para aumentar el apetito del paciente*
- Aplique cuidados orales antes y después de las comidas, *para reducir el sabor y dolor desagradables que inhiban el apetito*
- Si está permitida la ingesta oral, proporcione pequeñas raciones de hidratos de carbono, alimentos bajos en grasa *para reducir el estímulo del páncreas*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con la falta de conocimientos de medidas preventivas, restricciones dietéticas, restricción del consumo de alcohol y cuidados de seguimiento, manifestado por la verbalización del problema, solicitud de información y cumplimiento inadecuado de las instrucciones*

- Diagnósticos enfermeros
- Verbalización de la comprensión de su cuadro o proceso patológico, y del tratamiento
- Inicio de cambios en el estilo de vida
- Participación en el tratamiento
- Enseñe al paciente a: 1) abstenerse de consumir alcohol *para evitar que sufra ataques futuros de pancreatitis aguda que acabe convirtiéndose en pancreatitis crónica*; 2) limite las grasas y no coma alimentos ricos y estimulantes, *para reducir el estímulo del páncreas y permitirle que descanse*; 3) utilice más hidratos de carbono en la dieta porque son menos estimulantes para el páncreas, y 4) mida correctamente los niveles de glucosa en sangre y observe si aparece esteatorrea *porque una glucemia elevada y unas heces grasas indican destrucción del tejido pancreático o pérdida de tejido pancreático viable*
- Evalúe si el paciente entiende el régimen prescrito; aporte detalles sobre los cuidados de seguimiento *para*

aumentar las probabilidades de éxito de la convalecencia y minimizar la posibilidad de recidivas

- Sugiera un seguimiento si el consumo de alcohol es problemático *porque el consumo continuo de alcohol provocará más ataques de pancreatitis aguda y, finalmente, pancreatitis crónica*

■ Ejecución

Promoción de la salud

Los principales factores involucrados en la promoción de la salud son la valoración de los factores predisponentes y etiológicos de la pancreatitis en el paciente, y el estímulo de un tratamiento precoz de estos factores, para evitar que la pancreatitis aguda llegue a aparecer. La enfermera debe favorecer un diagnóstico y tratamiento precoces de cualquier afección de las vías biliares, como una coledocistitis. Se debe animar al paciente a que prescinda de la ingesta de alcohol, especialmente si ha habido cualquier episodio previo de pancreatitis. Los ataques de pancreatitis son más moderados o incluso desaparecen cuando se deja de consumir alcohol.

Intervención aguda

Durante la fase aguda es importante monitorizar los signos vitales. La estabilidad hemodinámica puede estar comprometida a causa de la hipotensión, fiebre y taquipnea, que pueden provocar deficiencia de volumen de líquidos. Se recetan líquidos por vía i.v. y se monitoriza la respuesta a la terapia. Una parte vital del plan de cuidados enfermeros de este paciente es la observación, por si presenta desequilibrios electrolíticos. Los vómitos frecuentes, junto con la succión gástrica, pueden provocar una reducción de los niveles de cloro, sodio y potasio.

En un paciente con pancreatitis aguda puede aparecer insuficiencia respiratoria, por lo que es importante que se evalúe la función respiratoria (p. ej., los sonidos pulmonares). Si aparece un síndrome disneico agudo, puede que el paciente necesite intubación y ventilación mecánica.

Puesto que también puede producirse una hipocalcemia, la enfermera debe observar cualquier síntoma de posible tetania, como contracciones bruscas, irritabilidad y temblores musculares. El entumecimiento u hormigueo alrededor de los labios y los dedos son un indicador precoz de hipocalcemia. Se debe comprobar si el paciente es positivo al signo de Chvostek o de Trousseau (véase el [capítulo 16](#)). Se debe administrar gluconato cálcico (según esté recetado) para tratar los síntomas de hipocalcemia. Además, también puede aparecer una hipomagnesemia que exigirá el control de los niveles de magnesio en suero.

Puesto que el dolor abdominal es un síntoma muy marcado de la pancreatitis, uno de los objetivos principales de los cuidados enfermeros será el alivio del dolor (véase el [Plan de cuidados enfermeros 42-3](#)). La administración de la medicación recetada antes de que el dolor sea demasiado intenso hace que los analgésicos sean más eficaces. Para aliviar el dolor se puede utilizar morfina o meperidina. La enfermera debe controlar cuánto dura el alivio del dolor obtenido con la medicación. Las medidas como una posición cómoda, cambios frecuentes de posición y alivio de las náuseas y los vómitos ayudan a reducir la intranquilidad que acostumbra a acompañar al dolor. Algunos pacientes experimentan menos dolor adoptando una posición de flexión del tronco y encogimiento de las rodillas contra el abdomen. Una posición en decúbito lateral con la cabeza elevada 45° reduce la tensión sobre el abdomen y puede ayudar a aliviar el dolor. Es importante controlar el dolor y la intranquilidad porque aumentan el metabolismo corporal y la consiguiente estimulación de las secreciones pancreáticas.

Se deben aplicar las medidas enfermeras propias del paciente en situación NPO o con sonda NG. Los cuidados frecuentes de la boca y la nariz, para aliviar la sequedad de las cavidades oral y nasal son muy reconfortantes para el paciente. El cuidado oral es esencial para prevenir la parotiditis. Si el paciente está tomando anticolinérgicos para reducir las secreciones GI, la sequedad de la boca será mayor a causa de los efectos secundarios del fármaco. Si el paciente está tomando antiácidos para eliminar las secreciones, los tragará lentamente, a pequeños sorbos, o se introducirán por la sonda NG. La enfermera debe controlar periódicamente el funcionamiento de la succión.

El paciente con pancreatitis aguda es sensible a las infecciones. La enfermera deberá observar si aparece fiebre o cualquier otra manifestación de infecciones. Las infecciones respiratorias son habituales porque el líquido retroperitoneal eleva el diafragma y hace que el paciente tenga una respiración superficial, con el abdomen tenso. Entre las medidas adecuadas para prevenir las infecciones respiratorias se incluye el cambio de posición, toser, respirar profundamente y adoptar una posición semi-Fowler.

Otras valoraciones importantes son observar cualquier síntoma de íleo paralítico, insuficiencia renal y cambios mentales. Se debe hacer una determinación del nivel de glucosa en sangre para valorar los daños sufridos por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas.

Tras una intervención quirúrgica del páncreas el paciente puede necesitar cuidados especiales de la herida si se produce alguna fuga o fístula en una anastomosis. Se deben aplicar las medidas necesarias para prevenir la irritación cutánea. Entre éstas se incluyen barreras cutáneas, bolsas y drenajes. Además de proteger la piel, una bolsa también permite medir con mayor exactitud las pérdidas de líquidos y electrolitos, a la vez que mejora la comodidad del paciente. Existen sistemas de bolsas estériles. Puede que la enfermera quiera

consultar con un médico especialista o una enfermera de terapia de enterostomía, si la hay.

Cuidados ambulatorios y a domicilio

Después de la pancreatitis aguda la mayoría de los pacientes necesitarán un seguimiento a domicilio. Puede que el paciente haya perdido sus reservas físicas y la fuerza muscular. Puede que necesite fisioterapia. Es importante un cuidado continuado para prevenir infecciones y detectar cualquier complicación. Puesto que este paciente puede necesitar dosis frecuentes de narcóticos durante la fase aguda, puede estar indicado un seguimiento para valorar cualquier posible adicción a los narcóticos. Éste es un problema más probable en la pancreatitis crónica que en pacientes con pancreatitis aguda. Es importante el asesoramiento sobre la abstinencia de alcohol, para evitar que el paciente experimente en el futuro nuevos ataques de pancreatitis y que acabe convirtiéndose en una pancreatitis crónica. No se deben consumir bebidas con cafeína, y puesto que el tabaco y las situaciones estresantes pueden estimular excesivamente del páncreas, se deben evitar.

La formación dietética debe incluir la restricción de grasas, puesto que estimulan la secreción de colecistocinina, que a su vez estimula el páncreas. Los hidratos de carbono son menos estimuladores del páncreas, por lo que su consumo es preferible. Se debe explicar al paciente que evite hacer dietas drásticas o comer en exceso, porque pueden provocar ataques.

Se debe instruir al paciente y a su familia sobre la identificación y comunicación de síntomas de infección, diabetes mellitus o esteatorrea (heces de olor fétido, espumosas). Estos cambios indican una posible destrucción del tejido pancreático. La enfermera debe comprobar que el paciente entiende perfectamente el régimen prescrito. Se debe explicar cada detalle, y también se debe destacar la importancia de tomar los medicamentos descritos y seguir la dieta recomendada.

■ Evaluación

Los resultados esperados del paciente con pancreatitis aguda se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 42-3](#).

PANCREATITIS CRÓNICA

La **pancreatitis crónica** es la destrucción progresiva del páncreas con sustitución progresiva del tejido pancreático por tejido fibroso. Dentro del páncreas también pueden aparecer constricciones y calcificaciones.

Etiología y fisiopatología

Existen diversos tipos de pancreatitis crónica, pero todos ellos comparten el mismo trastorno fisiopatológico subyacente. Los dos tipos

principales son *pancreatitis crónica obstructiva* y *pancreatitis crónica calcificante*. La pancreatitis crónica puede aparecer tras una pancreatitis aguda, si bien también puede hacerlo en ausencia de toda anamnesis del cuadro agudo.

La pancreatitis crónica obstructiva está relacionada con la patología biliar. La causa más habitual es una inflamación del esfínter de Oddi relacionada con la coledoclitiasis. Un cáncer de la ampolla de Vater, de duodeno o del páncreas también pueden provocar este tipo de pancreatitis crónica.

En la pancreatitis crónica calcificante aparece una inflamación y esclerosis, principalmente de la cabeza del páncreas y alrededor del conducto pancreático. Este tipo de pancreatitis crónica es la forma más común. También se llama pancreatitis inducida por el alcohol. El incremento del consumo abundante de alcohol por motivos sociales ha provocado una mayor incidencia en países en los cuales esta enfermedad antiguamente se consideraba rara. En Estados Unidos la pancreatitis crónica se encuentra casi exclusivamente en los alcohólicos. Igual que en el caso de la cirrosis, parece existir una anomalía metabólica que predispone a una persona que bebe al efecto tóxico directo del alcohol sobre el páncreas.

En la pancreatitis crónica calcificante los conductos están obstruidos con precipitados proteicos. Éstos precipitan bloqueando el conducto pancreático y acaban calcificándose. Esto va seguido por una fibrosis y atrofia glandular. Frecuentemente aparecen pseudoquistes y abscesos.

Sintomatología clínica

Igual que en la pancreatitis aguda, la principal manifestación de la pancreatitis crónica es el dolor abdominal. El paciente puede experimentar episodios de dolor agudo, aunque habitualmente es crónico (ataques recurrentes a intervalos de meses o años). Los ataques se pueden volver cada vez más frecuentes hasta que son casi constantes, o pueden disminuir a medida que aparece una fibrosis pancreática. El dolor está localizado en las mismas zonas que en la pancreatitis aguda, aunque habitualmente se describe como una intensa sensación de dolor punzante, o a veces como lacerante y espástico. El dolor no se alivia con comida ni antiácidos.

Otras manifestaciones clínicas son los síntomas de insuficiencia pancreática, incluida la malabsorción con pérdida de peso, estreñimiento, ictericia moderada con orina oscura, esteatorrea y diabetes mellitus. La esteatorrea puede ser grave con abundantes heces malolientes y grasas. La orina y las heces pueden ser espumosas. Puede haber un cierto dolor abdominal a la presión.

Pruebas diagnósticas

En la pancreatitis crónica los niveles de amilasa y lipasa séricos pueden estar ligeramente elevados o no estarlo en absoluto, dependiendo del

grado de fibrosis pancreática. También puede haber niveles elevados de bilirrubina en suero y de fosfatasa alcalina. Habitualmente hay una leucocitosis moderada y un aumento de la velocidad de sedimentación.

Se utiliza la prueba de estimulación de secretina para evaluar la función pancreática. En el páncreas normal la secretina estimula la secreción de HCO_3^- . La prueba de estimulación consiste en administrar secretina por vía intravenosa y recoger las secreciones gástricas y duodenales con una sonda con doble luz, para aspirar por separado el contenido gástrico y el duodenal. En la pancreatitis crónica el volumen de secreciones está reducido, así como la concentración de bicarbonato (inferior a 90 mEq/l). Normalmente la secretina estimula la producción de líquido pancreático con un elevado contenido en bicarbonato.

Otros resultados diagnósticos anormales son hiperglucemia y heces grasas (esteatorrea). Se comprueba el contenido graso de las heces. Una arteriografía y radiografía pueden detectar fibrosis y calcificaciones.

La CPR consiste en la granulación y visualización de los conductos pancreático y colédoco común a través de un endoscopio que se inserta por el esófago hasta llegar al duodeno. A continuación se canulan el conducto colédoco común y el conducto pancreático. En los conductos se puede inyectar un medio de contraste para visualizarlos. Una CPR permite visualizar cualquier cambio en el sistema de conductos pancreáticos, como dilataciones macroscópicas y microquistes.

Los estudios de imagen como TC, RM, ecografía transabdominal y ecografía endoscópica son útiles para los pacientes con pancreatitis crónica. La ecografía transabdominal, TC y RM presentan gran diversidad de cambios como calcificaciones, dilatación de conductos, pseudoquistes y dilatación pancreática.

Cuidados de colaboración

Cuando el paciente con pancreatitis crónica sufre un ataque agudo, la terapia es idéntica a la de la pancreatitis aguda. En las demás ocasiones los cuidados se centran en la prevención de nuevos ataques, alivio del dolor y control de la insuficiencia pancreática exocrina y endocrina. A veces para aliviar el dolor se necesitan dosis elevadas y frecuentes de analgésicos.

Entre las medidas empleadas para controlar la insuficiencia pancreática se encuentra la dieta, sustitución de enzimas pancreáticas y control de la diabetes. La dieta es blanda, baja en grasas y rica en hidratos de carbono. El paciente no tolera los alimentos grasos, ricos y estimulantes, por lo que se deben evitar para reducir las secreciones pancreáticas y las exigencias sobre el páncreas. El alcohol se debe eliminar por completo.

Las enzimas pancreáticas como la pancreatina y la pancrelipasa contienen amilasa, lipasa y tripsina, y se utilizan para reemplazar las enzimas pancreáticas deficitarias. Acostumbran a someterse a un revestimiento entérico para evitar su descomposición o inactivación con

los ácidos gástricos. A veces se administran sales biliares para facilitar la absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y prevenir más pérdidas de grasa. Si aparece una diabetes se controla con insulina o productos hipoglucemiantes orales. Para reducir el ácido clorhídrico se pueden administrar fármacos neutralizantes (p. ej., antiácidos) e inhibidores de los ácidos (p. ej., bloqueadores de los receptores H₂, inhibidores de la bomba de protones, anticolinérgicos), pero tienen escaso efecto global sobre el resultado de la enfermedad.

A veces el tratamiento de la pancreatitis crónica exige una intervención quirúrgica. Cuando hay una afección biliar, o si aparecen obstrucciones o pseudoquistes, puede estar indicada la cirugía. Las intervenciones quirúrgicas pueden desviar el flujo de bilis o aliviar una obstrucción de un conducto. Una coledocoyeyunostomía desvía la bilis de la ampolla de Vater, donde puede haber un espasmo o hipertrofia del esfínter. En esta intervención se anastomosa el conducto colédoco común con el yeyuno. Si el esfínter pancreático está fibrosado, se dilata con una esfínterotomía. El drenaje pancreático alivia la obstrucción del conducto. Un tipo es la pancreatoyeyunostomía en Y de Roux, en la que se abre el conducto pancreático y se anastomosa al yeyuno.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PANCREATITIS CRÓNICA

El objetivo principal de la intervención enfermera deben ser los cuidados crónicos y la promoción de la salud, excepto durante un episodio agudo. Se debe instruir al paciente para que tome medidas para prevenir futuros ataques. Es esencial un control dietético junto con el cumplimiento de otras medidas, como tomar enzimas pancreáticas. Habitualmente los extractos pancreáticos se dan con las comidas, o se pueden administrar con algún tentempié. La enfermera debe observar las heces del paciente por si presenta esteatorrea, para ayudar a determinar la eficacia de las enzimas. El paciente y su familia necesitan instrucciones sobre la observación de las heces.

Si ha aparecido diabetes, se deberá instruir al paciente sobre la forma de analizar los niveles de glucosa en sangre y los fármacos (véase el [capítulo 47](#)). La enfermera deberá confirmar que el paciente que está tomando antiácidos los toma según se le han recetado, para controlar la acidez gástrica. Los antiácidos se deben tomar después de las comidas.

Se debe evitar por completo el alcohol, y el paciente puede necesitar ayuda con este problema. Si sufre dependencia del alcohol, puede ser necesario referirlo a otras agencias o instituciones (véase el [capítulo 11](#)).

CÁNCER DE PÁNCREAS

En 2002, en Estados Unidos se diagnosticó cáncer de páncreas a 30.300 personas, y 29.700 murieron a causa de un cáncer pancreático. Es la cuarta causa de muerte por cáncer en Estados Unidos y Canadá. El riesgo aumenta con la edad, presentando una incidencia máxima entre los 65 y los 80 años de edad²⁸.

La mayoría de los tumores pancreáticos son adenocarcinomas que se originan en el epitelio del sistema de conductos. Más de la mitad de los tumores aparecen en la cabeza del páncreas. A medida que el tumor crece el conducto colédoco común se obstruye apareciendo una ictericia obstructiva. A menudo los tumores que se inician en el cuerpo o de la cola del páncreas permanecen silentes hasta que su crecimiento ya está avanzado. La mayoría de los cánceres ya han hecho metástasis cuando se diagnostican. Con frecuencia los signos y síntomas de cáncer pancreático son similares a la pancreatitis crónica. El pronóstico de un paciente con cáncer de páncreas es malo. La mayoría de pacientes mueren en el plazo de 5 a 12 meses del diagnóstico inicial, y la tasa de supervivencia a 5 años apenas³¹ es del 10%. El pronóstico depende de la localización del tumor.

Etiología y fisiopatología

La causa del cáncer de páncreas sigue siendo desconocida. Puede existir alguna relación entre cáncer, diabetes mellitus y pancreatitis crónica. Sin embargo, no está claro si el cáncer aparece tras estas enfermedades, o si son éstas las que se producen como consecuencia de un cáncer pancreático. Se sabe que el cáncer de páncreas puede ser inducido por productos químicos, como las ureas nitrosas. Los principales factores de riesgo parecen ser el tabaco, dietas ricas en grasa, diabetes y contacto con productos químicos como bencidina y carbón de hulla. El factor de riesgo más claramente establecido es el humo del tabaco. El cáncer de páncreas aparece con el doble de frecuencia en personas con historial de fumadores intensos (más de dos paquetes al día) que entre los no fumadores. Probablemente los carcinógenos del tabaco alcanzan los conductos pancreáticos por reflujo biliar o a través de la circulación sanguínea. Otro factor de riesgo es la dieta occidental, en especial la rica en grasas. También se ha considerado un consumo elevado de carne.

Sintomatología clínica

Los síntomas habituales del cáncer de páncreas son dolor abdominal (sordo, lacerante), anorexia, pérdida de peso rápida y progresiva, náuseas e ictericia. El dolor es habitual y guarda relación con la localización del tumor maligno. Un dolor extremo, que no hay forma de aplacar, se debe a la extensión del cáncer hacia los tejidos y plexos nerviosos retroperitoneales. Con frecuencia el dolor se localiza en la zona superior del abdomen o hipocondrio izquierdo, y suele irradiarse hacia la espalda. Habitualmente está relacionado con la comida, además de aparecer también por la noche. La pérdida de peso se debe a la digestión y absorción deficitarias provocadas por la falta de enzimas digestivas del páncreas.

Pruebas diagnósticas

Se necesitan mejores medidas diagnósticas para detectar el cáncer de páncreas, porque la mayoría de los métodos actuales solamente son

capaces de detectar fases avanzadas. Las técnicas de imagen usadas con mayor frecuencia para el diagnóstico de las enfermedades pancreáticas, incluido el cáncer, son la ecografía transabdominal y la TC. Con frecuencia la TC es la prueba inicial que proporciona información sobre metástasis y afección vascular. La CPR es el «estándar de oro» para visualizar el conducto pancreático y el sistema biliar. Cuando se realiza una CPR se pueden recoger secreciones y tejido pancreáticos para analizar los diferentes marcadores tumorales. La ecografía endoluminal consiste en obtener una imagen del páncreas usando un endoscopio colocado en el estómago y el duodeno. Este método también permite una aspiración del tumor con aguja fina.

Los marcadores tumorales se utilizan tanto para establecer el diagnóstico de adenocarcinoma pancreático como para monitorizar la respuesta al tratamiento. El CA 19-9 es el que está elevado con mayor frecuencia en caso de cáncer de páncreas, aunque también puede estarlo en el cáncer de la vesícula biliar y en algunos cuadros benignos como la pancreatitis aguda y crónica, hepatitis y obstrucción biliar. El antígeno carcinoembrionario (ACE) es una proteína que se expresa en el colon durante el desarrollo embrionario, y que se utiliza como marcador tumoral en el cáncer de páncreas. Sin embargo, el ACE se conoce mejor como marcador tumoral del cáncer de colon, siendo menos específico para el cáncer de páncreas.

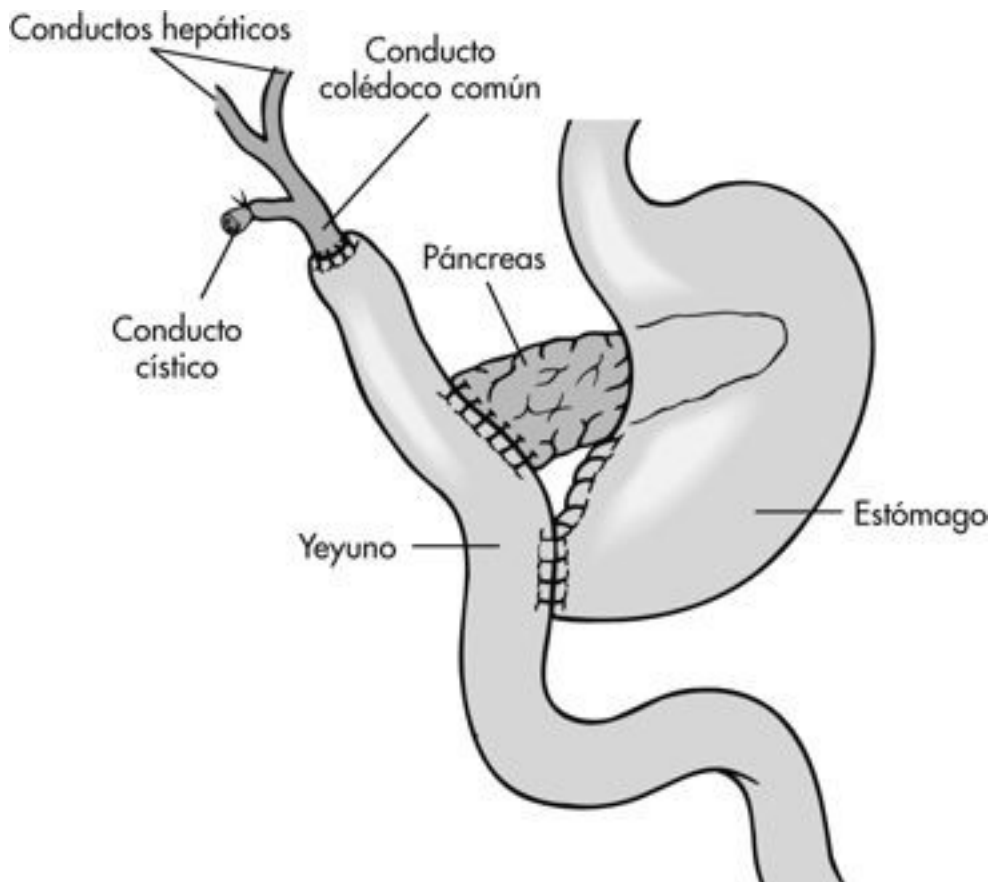
Cuidados de colaboración

La cirugía es la que aporta el tratamiento más eficaz del cáncer de páncreas. La cirugía clásica es la *pancreaticoduodenectomía radical o intervención de Whipple* ([fig. 42-15](#)). Implica la resección del páncreas proximal (pancreatectomía proximal), el duodeno adyacente (duodenectomía), la porción distal del estómago (gastrectomía parcial), y el segmento distal del conducto colédoco común. Se hace una anastomosis del conducto pancreático, conducto colédoco común y estómago con el duodeno. En algunas instituciones, el cáncer de la cabeza del páncreas se trata con una pancreatectomía total. A veces se puede recurrir a la medida paliativa de una simple intervención de *bypass*, como una colecistoyeyunostomía para aliviar una obstrucción biliar. Algunos cirujanos sugieren una resección más radical, como una pancreaticoduodenectomía total con esplenectomía. Se pueden utilizar endoprótesis biliares (p. ej., endoprótesis de Cotton-Leung) como medida paliativa, cuando el tumor comprime el conducto biliar.

La radioterapia modifica poco las tasas de supervivencia aunque es eficaz para aliviar el dolor. Habitualmente se aplica radiación externa, aunque también se ha recurrido al implante de pequeños núcleos de radiación interna dentro del tumor. Actualmente el papel de la quimioterapia en el cáncer de páncreas es limitado. La quimioterapia acostumbra a consistir en 5-FU y gemcitabina, solos o combinados^{32,33}. Sin embargo, las tasas de respuesta son inferiores al 15% y los efectos sobre la supervivencia total son mínimos. Debido a la naturaleza agresiva del cáncer de páncreas, el énfasis actual de la nueva quimioterapia experimental también se centra en los beneficios clínicos,

incluidas reducciones del dolor. Se han desarrollado diversos productos orales basados en 5-FU, como la capecitabina y eniluracilo con 5-FU, para simular una infusión prolongada. Las tasas de respuesta a estos productos son comparables a las de 5-FU en infusión continua y a las inyecciones en bolo de 5-FU. La combinación de fármacos como 5-FU y carmustina (BCNU) proporcionan una respuesta mejor que los productos quimioterapéuticos solos. Actualmente la gemcitabina es el principal tratamiento para el cáncer de páncreas que ya ha hecho metástasis. Algunas personas creen que la terapia coadyuvante, que consiste en la resección quirúrgica, radiación y quimioterapia, es la más eficaz para tratar el cáncer de páncreas.

FIG. 42-15



Operación de Whipple o pancreaticoduodenectomía radical. Esta intervención quirúrgica consiste en la resección del páncreas proximal, duodeno adjunto, porción distal del estómago y porción distal del conducto colédoco común. A continuación se hace una anastomosis del conducto pancreático, conducto colédoco común y estómago con el yeyuno.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER DE PÁNCREAS

Puesto que el paciente con cáncer de páncreas tiene, básicamente, los mismos problemas que el paciente con pancreatitis, los cuidados enfermeros consisten en las mismas medidas (véase el [Plan de cuidados enfermeros 42-3](#)). La enfermera debe proporcionar cuidados enfermeros

sintomáticos y de apoyo. Se debe facilitar la medicación y las medidas de control para aliviar el dolor, antes de que ésta llegue al máximo. Es esencial el apoyo psicológico, especialmente durante las épocas de ansiedad o depresión, que en estos pacientes parecen suceder con frecuencia.

La nutrición adecuada es una parte importante del plan de cuidados enfermeros. Pueden ser necesarias comidas frecuentes y con complementos. El plan de cuidados enfermeros debe incluir medidas para estimular el apetito, para superar la anorexia, náuseas y vómitos. Puesto que el trastorno de la producción de vitamina K puede provocar hemorragias, la enfermera debe valorar la hemorragia de los orificios corporales y membranas mucosas. Si el paciente se está sometiendo a terapia radiactiva, la enfermera debe observar cualquier reacción adversa como anorexia, náuseas, vómitos e irritación cutánea.

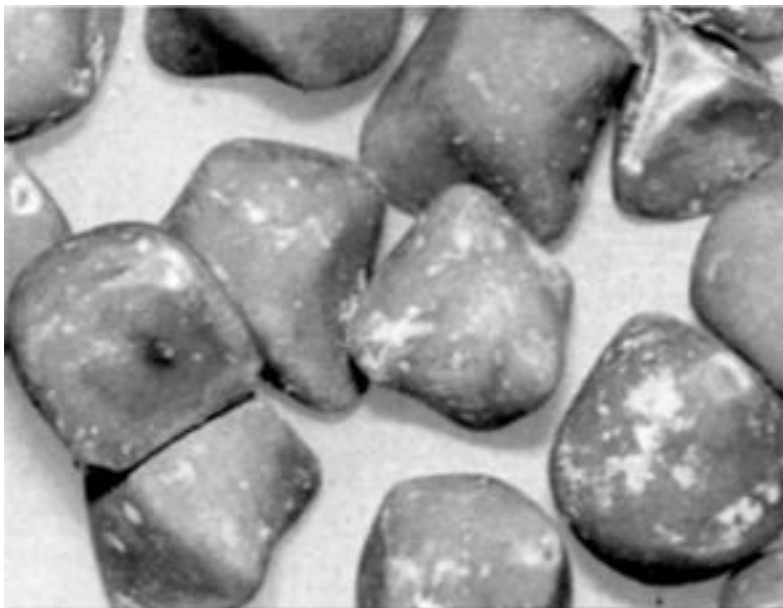
El pronóstico de un paciente con cáncer de páncreas no es bueno. Un componente significativo de los cuidados enfermeros consiste en ayudar al paciente y a su familia, u otros allegados, durante todo este doloroso proceso.

Trastornos de las vías biliares

COLELITIASIS Y COLECISTITIS

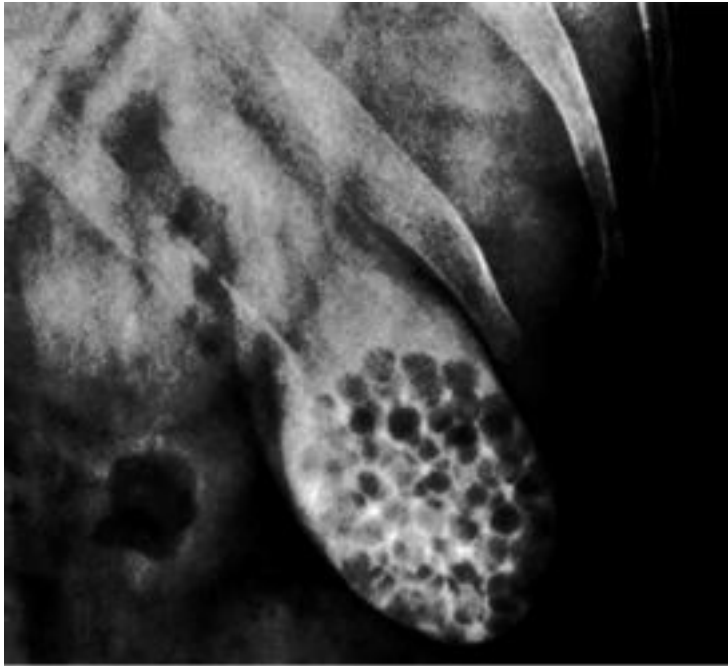
El trastorno más habitual del sistema biliar es la **colecistitis** (cálculos en la vesícula biliar) ([figs. 42-16](#) y [42-17](#)). La colecistitis acostumbra a ir asociada con **colecistitis** (inflamación de la vesícula biliar). Los cálculos pueden estar alojados en el cuello de la vesícula biliar o en el conducto cístico. La colecistitis puede ser aguda o crónica. Estos cuadros suelen aparecer simultáneamente.

FIG. 42-16



Cálculos biliares.

FIG. 42-17



Radiografía de una vesícula biliar con cálculos biliares.

Las afecciones de la vesícula biliar son un problema habitual de salud en Estados Unidos. Se estima que entre el 8 y el 10% de los adultos de Estados Unidos tienen colestitis. El número real no se sabe porque muchas personas que tienen cálculos están asintomáticas. La *colecistectomía* (extirpación de la vesícula biliar) es una de las intervenciones quirúrgicas más habituales en Estados Unidos. La incidencia de colestitis es mayor en mujeres, mujeres multíparas y personas de más de 40 años de edad. Las mujeres posmenopáusicas o en tratamiento con estrógenos corren un riesgo un poco mayor de padecer afección de la vesícula biliar que las mujeres que toman anticonceptivos orales. Los anticonceptivos orales alteran las características de la bilis, lo que da lugar a una mayor saturación de colesterol. Otros factores que parecen incrementar la frecuencia de la alteración de la vesícula biliar son un estilo de vida sedentario, una tendencia familiar y la obesidad. Ésta provoca una mayor secreción de colesterol en la bilis. La afección de la vesícula biliar es más habitual en los blancos que entre los americanos de origen asiático o africano. Existe una incidencia especialmente elevada en la población latinoamericana, en especial las tribus navajo y pima.

Etiología y fisiopatología

Colecistitis

La colestitis aparece sobre todo asociada con una obstrucción provocada por cálculos biliares o barro biliar. Cuando aparece en ausencia de obstrucción (colestitis acalculosa) lo hace sobre todo en ancianos y en pacientes que han padecido un traumatismo, quemaduras extensas o una intervención quirúrgica reciente. La colestitis acalculosa también puede aparecer como consecuencia de una inmovilidad y dieta prolongadas, nutrición parenteral prolongada y diabetes mellitus. Las bacterias que llegan a la vesícula biliar a través

de la vía vascular o linfática, o los irritantes químicos de la bilis, también pueden producir colecistitis. *Escherichia coli* es la bacteria que aparece con mayor frecuencia. Los estreptococos y las salmonelas también son agentes causales habituales. Otros factores etiológicos son adherencias, neoplasias, anestesia y narcóticos³⁴.

La inflamación es el principal proceso fisiopatológico, que puede limitarse al revestimiento mucoso o afectar a toda la pared de la vesícula biliar. Durante un ataque agudo de colecistitis la vesícula biliar se vuelve edematosa e hiperémica. Puede estar distendida con bilis o pus. El conducto cístico también está afectado y puede llegar a ocluirse. Tras una crisis aguda la pared de la vesícula biliar puede presentar fibrosis. Si la fibrosis afecta a una cantidad apreciable de tejido, la funcionalidad de la vesícula puede estar reducida.

Colelitiasis

Se desconoce cuál es la causa real de los cálculos biliares. Básicamente la colelitiasis aparece cuando se altera el equilibrio que mantiene el colesterol, sales biliares y el calcio en solución, lo que provoca la precipitación de estas sustancias. Los cuadros que alteran este equilibrio son las infecciones y trastornos del metabolismo del colesterol. Se sabe que en pacientes con colelitiasis la bilis segregada por el hígado está sobresaturada con colesterol (bilis litógena). La bilis de la vesícula biliar también acaba sobresaturada de colesterol, y siempre que lo está, el colesterol precipita.

Un porcentaje muy elevado de cálculos biliares son precipitados de colesterol. Otros componentes de la bilis que precipitan generando cálculos son las sales biliares, bilirrubina, calcio y proteína. A veces los cálculos tienen una consistencia mixta. Los más frecuentes son los cálculos mixtos de colesterol, aunque el componente predominante es el colesterol.

Los cambios de composición de la bilis probablemente son significativos para la formación de los cálculos biliares. La estasis de la bilis provoca una progresión hacia la sobresaturación y cambios en la composición química de la bilis. La inmovilidad, gestación y lesiones inflamatorias y obstructivas del sistema biliar reducen el flujo de bilis. Los factores hormonales durante el embarazo pueden provocar un retraso del vaciado de la vesícula biliar.

Los cálculos pueden quedarse en la vesícula biliar o emigrar hacia el conducto cístico o el colédoco común. Cuando pasan por los conductos hacen daño, y pueden quedarse atascados en ellos provocando una obstrucción. Los cálculos pequeños son los que tienen una mayor probabilidad de deslizarse hacia el interior del conducto y provocar la obstrucción. La [tabla 42-23](#) describe los cambios y manifestaciones que ocurren cuando los cálculos obstruyen el conducto colédoco común. Si el bloqueo afecta al conducto cístico, la bilis puede seguir fluyendo hacia el duodeno directamente desde el hígado. Sin embargo,

cuando la bilis no puede salir de la vesícula biliar, esta retención puede provocar colecistitis.

TABLA 42-23 Manifestaciones clínicas causadas por la obstrucción del flujo biliar

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

ETIOLOGÍA

Ictericia obstructiva

Ausencia de flujo de bilis en el duodeno

Orina color ámbar oscuro, que forma espuma al agitarla

Bilirrubina soluble en orina

Ausencia de urobilinógeno en orina

La bilirrubina no llega al intestino delgado para convertirse en urobilinógeno

Heces color arcilla

Igual que lo anterior

Prurito

Depósito de sales biliares en los tejidos cutáneos

Intolerancia a los alimentos grasos (náuseas, sensación de plenitud, anorexia)

Ausencia de bilis en el intestino delgado para la digestión de la grasa

Tendencia al sangrado

Ausencia o disminución de la absorción de vitamina K, provocando una reducción de la producción de protrombina

Esteatorrea

Ausencia de sales biliares en el duodeno, evitando la emulsión grasa y la digestión

Sintomatología clínica

La sintomatología de la colecistitis puede variar desde una indigestión hasta dolor moderado o grave, fiebre e ictericia. Los síntomas iniciales de la colecistitis aguda son indigestión, dolor y sensibilidad en el cuadrante superior derecho, que se puede irradiar hacia el hombro y

omóplato derechos. El dolor puede ser agudo e ir acompañado de náuseas y vómitos, intranquilidad y diaforesis. Entre las manifestaciones de la inflamación se incluyen leucocitosis y fiebre. Los hallazgos médicos son sensibilidad del cuadrante superior derecho y rigidez anormal. Entre los síntomas de la colecistitis crónica se incluyen anamnesis de intolerancia a la grasa, dispepsia, ardor de estómago y flatulencia.

La colelitiasis puede producir síntomas graves o no producir ningún síntoma. Muchos pacientes padecen «colelitiasis silenciosa». La gravedad de los síntomas depende de si los cálculos están quietos o son móviles, y de si hay o no obstrucción. Cuando un cálculo está alojado en un conducto, o cuando los cálculos se mueven a través de ellos, pueden producir espasmos. Los espasmos de la vesícula biliar se producen como respuesta al cálculo. A veces esto provoca un dolor intenso que se denomina *cólico biliar*, aunque este dolor raramente tiene carácter de cólico; con mayor frecuencia es constante. El dolor puede ser insoportable y acompañado de taquicardia, diaforesis y postración. El dolor intenso puede durar hasta una hora, y cuando persiste aparece una sensibilidad residual en el cuadrante superior derecho. Normalmente las crisis de dolor se producen entre 3 y 6 horas después de una comida pesada o cuando el paciente se echa. Cuando se produce una obstrucción total se manifiestan síntomas relacionados con el bloqueo biliar ([tabla 42-23](#)).

Complicaciones

Entre las complicaciones de la colecistitis se incluyen el absceso subfrénico, pancreatitis, *colangitis* (inflamación de los conductos biliares), cirrosis biliar, fístulas y rotura de la vesícula biliar, que puede producir peritonitis biliar.

Muchas de estas mismas complicaciones pueden aparecer como consecuencia de una colelitiasis, incluyendo colangitis, cirrosis biliar, carcinoma y peritonitis. Puede aparecer una *coledocolitiasis* (cálculos en el conducto colédoco común) que provocará síntomas de obstrucción.

Pruebas diagnósticas

La ecografía es, probablemente, el mejor medio para diagnosticar los cálculos biliares (véase la [tabla 38-12](#)). Ofrece una exactitud del 90 al 95% para detectar cálculos. Es especialmente útil en pacientes con ictericia (porque no depende de la función hepática) y para pacientes alérgicos a los medios de contraste. La CPR permite visualizar la vesícula biliar y los conductos cístico, hepático común y colédoco común. La bilis obtenida durante la CPR se manda para hacer cultivos, para identificar cualquier posible microorganismo infeccioso.

Se puede recurrir a la colangiografía transhepática percutánea (CTHP) para diagnosticar una ictericia obstructiva y localizar los cálculos dentro de los conductos biliares. Los análisis de laboratorio pueden identificar algún trastorno de alguna función biliar y un incremento en el recuento de leucocitos, como resultado de una inflamación. Cuando existe un

proceso obstructivo, están elevados los niveles de bilirrubina directa e indirecta, así como el nivel de bilirrubina urinaria. Si el conducto colédoco común está obstruido la bilis no llega al intestino delgado para convertirse en urobilinógeno. Las enzimas séricas como la fosfatasa alcalina, ALT y AST pueden estar elevadas. Cuando hay una afección pancreática la amilasa sérica está elevada.

Cuidados de colaboración

Terapia conservadora

Colecistitis

Durante un episodio agudo de colecistitis el tratamiento deberá concentrarse en controlar el dolor y una posible infección con antibióticos, y mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos ([tabla 42-24](#)). El tratamiento es esencialmente de apoyo y sintomático. Si las náuseas y los vómitos son graves, puede recurrirse a una descompresión gástrica para prevenir que se siga estimulando la vesícula biliar. Se pueden administrar anticolinérgicos para reducir las secreciones (lo que reduce la contracción biliar) y contrarrestar los espasmos de la musculatura lisa. Se administran analgésicos para combatir el dolor.

Colelitiasis

Existen dos posibilidades no quirúrgicas de eliminar los cálculos biliares. La mayoría de los pacientes se tratan mediante CPR. Las técnicas estándar pueden eliminar los cálculos del árbol biliar en aproximadamente el 90% de los pacientes. Este procedimiento permite visualizar todo el sistema biliar, así como colocar endoprótesis y hacer una esfinterotomía (papilotomía) si es necesario. La esfinterotomía endoscópica es especialmente eficaz para eliminar los cálculos del conducto colédoco común ([fig. 42-18](#)). El endoscopio se introduce hasta el duodeno. Con un bisturí electrodiatérmico montado en el extremo, se ensancha el esfínter de Oddi haciendo una incisión en el músculo del esfínter (esfinterotomía). Para extraer un cálculo utiliza un cestillo. El cálculo puede extraerse con él, pero es más frecuente dejarlo en el duodeno y dejar que se expulse por vía natural con las heces.

Si el cálculo es demasiado grande para pasar a través del conducto, el médico puede triturarlo (litotricia mecánica). La limitación de este método es una pancreatitis aguda inducida por el CPR. Aproximadamente, en el 10% de los pacientes se necesitará un tratamiento no estándar, que puede ser una litotricia peroral o percutánea, mecánica, electrohidráulica o con láser. Otras opciones para la colelitiasis serían disolver el colesterol con el éter metil terbutílico (EMTB), fármacos orales que disuelven los cálculos, esfinterotomía endoscópica, litotricia extracorpórea con ondas de choque (LECOCH) y cirugía. Un disolvente como el EMTB se puede

instilar directamente en la vesícula biliar a través de un catéter percutáneo, para que actúe por contacto. El EMTB disuelve los cálculos de colesterol en horas. Los cálculos biliares pueden redivar. Para disolverlos también se pueden utilizar ácidos biliares orales.

TABLA 42-24 Cuidados de colaboración: Colelitiasis y colecistitis aguda

Diagnóstico

Historia y examen físico

Ecografía

Pruebas de función hepática

Recuento y fórmula leucocitarios

Bilirrubina sérica

CPR

Terapia de colaboración

Terapia conservadora

Líquidos i.v.

Ayunas con sondas NG, progresando posteriormente a dieta baja en grasas

Antieméticos

Analgésicos (p. ej., meperidina)

Vitaminas hidrosolubles (A, D, E y K)

Anticolinérgicos (antiespasmódicos)

Antibióticos (para infección secundaria)

CPR con esfinterotomía (papiotomía)

Litotricia con onda de sonido extracorpórea

Terapia de disolución

Ácido ursodesoxicólico (UDCA)

Ursodiol

Ácido quenodesoxicólico (CDCA)

Terapia quirúrgica*

Colecistectomía laparoscópica

Colecistectomía incisional

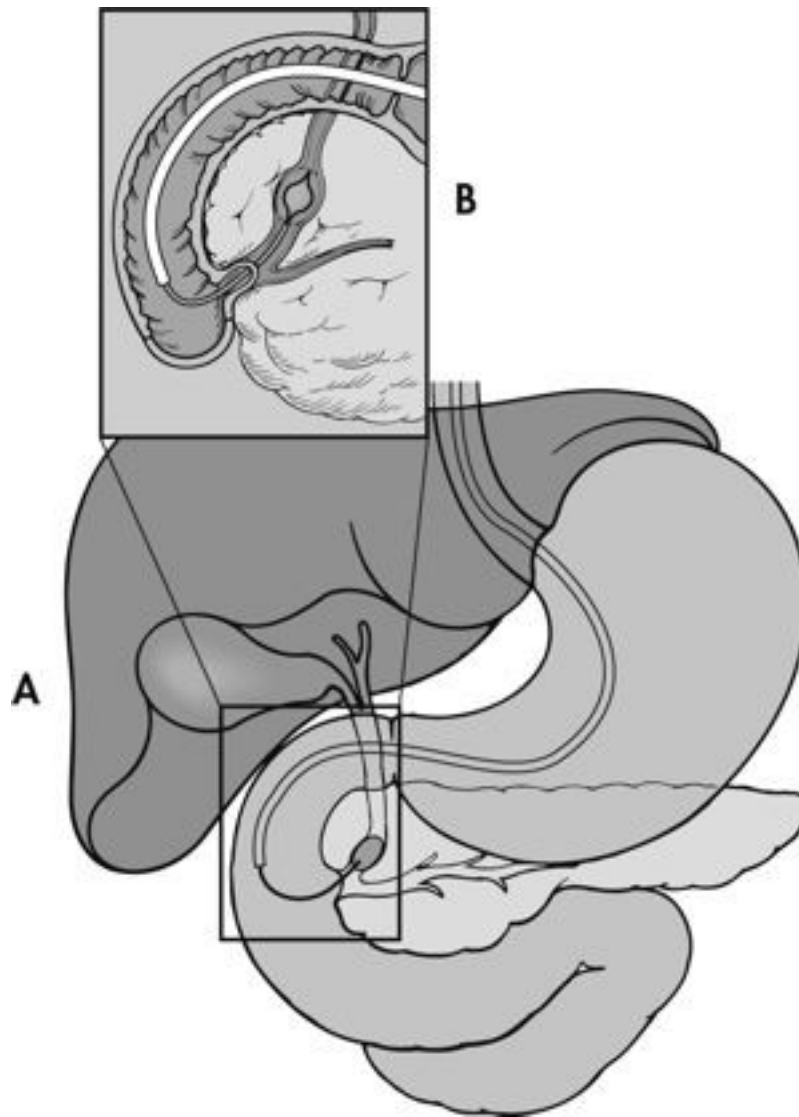
* Véase la [tabla 42-25](#).

CPR: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; *i.v.*: intravenoso; *NG*: nasogástrica.

En el caso de la LECOCH se recurre a un litotriptor biliar que utiliza ondas de choque de alta energía para desintegrar los cálculos biliares. El paciente debe tener una vesícula biliar funcional. En primer lugar se hace una ecografía para localizar los cálculos y determinar hacia dónde se tienen que dirigir las ondas de choque. Éstas se dirigen a través del abdomen apoyando un cojín lleno de agua sobre la zona. Se suelen necesitar entre 1 y 2 horas para desintegrar los cálculos. Una vez rotos, los fragmentos pasan a través del conducto colédoco común y llegan al intestino delgado. La LECOCH ha tenido un éxito variable.

También puede ser necesario un tratamiento de apoyo similar al que se da en el caso de la colecistitis. Si los cálculos provocan una obstrucción, el tratamiento adicional consiste en la sustitución de vitaminas liposolubles, administración de sales biliares para facilitar la digestión y la absorción de las vitaminas, y una dieta pobre en grasa.

FIG. 42-18



A, durante la esfinterotomía endoscópica del duodeno, se introduce un endoscopio por la boca y el estómago hasta llegar al duodeno, frente al conducto colédoco común. **B**, tras dilatar la abertura del conducto cortando el músculo esfínter, el médico hace avanzar una especie de cestillo por el conducto para atrapar el cálculo.

Terapia quirúrgica

A menudo está indicada una intervención quirúrgica para resolver la colelitiasis, existiendo varias opciones posibles ([tabla 42-25](#)). La intervención de elección para la mayoría de los pacientes sigue siendo la colecistectomía, un procedimiento seguro con una morbilidad mínima que sólo requiere un breve período de hospitalización. Un método consiste en extirpar la vesícula biliar a través de una incisión subcostal derecha. Si la exploración del conducto colédoco común forma parte de la intervención quirúrgica, se inserta un tubo en T en éste durante la intervención ([fig. 42-19](#)). Esto garantiza el mantenimiento de la luz del conducto hasta que el edema producido por el traumatismo de la exploración y el sondado del conducto hayan desaparecido. También permite que el exceso de bilis se vaya

drenando mientras el intestino delgado se adapta a la recepción de un flujo continuo de bilis.

TABLA 42-25 Procedimientos quirúrgicos de la vesícula biliar

NOMBRE

DESCRIPCIÓN

Colecistectomía

Extirpación de la vesícula biliar

Colecistostomía (normalmente de urgencia)

Incisión de la vesícula biliar (habitualmente para la extracción de cálculos)

Coledocolitotomía

Incisión del conducto biliar común para la extracción de cálculos

Colecistogastrostomía

Anastomosis entre el estómago y la vesícula biliar

Colecistoduodenostomía

Anastomosis entre la vesícula biliar y el duodeno para aliviar la obstrucción del extremo distal del conducto biliar común

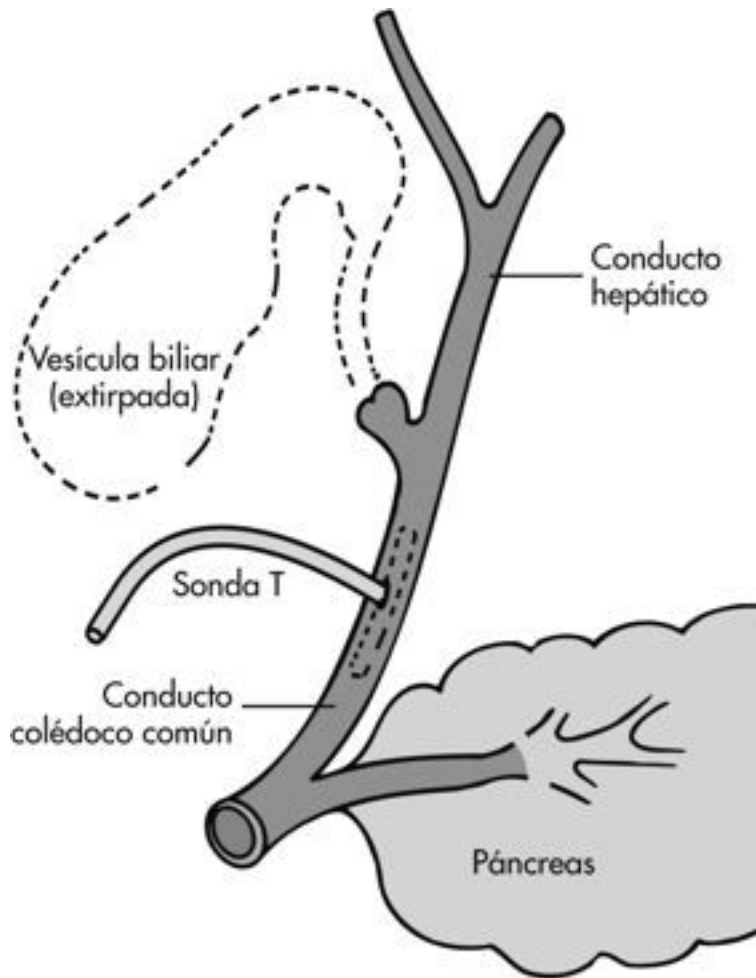
Colecistectomía laparoscópica

Extirpación de la vesícula biliar por medio de laparoscopia y el empleo de un láser de disección

La *colecistectomía laparoscópica* se ha convertido en el tratamiento de elección. Actualmente, cerca del 92% de las colecistectomías se hacen por vía laparoscópica. Con este método la vesícula biliar se extirpa a través de uno de cuatro pequeños orificios hechos en el abdomen. Se hace una punción de 1 cm ligeramente por encima del ombligo, y el cirujano hincha la cavidad abdominal con 3 a 4 l de CO₂ para mejorar la visibilidad. A continuación se introduce en el abdomen un laparoscopio con una cámara. Se hacen dos incisiones más justo por debajo de las costillas, una sobre la línea axilar anterior derecha y la otra sobre la línea clavicular media derecha. Estas incisiones se reutilizan para introducir las pinzas. A través de una cuarta incisión, realizada justo a la derecha del corte central, se introduce un láser de disección. (Los puntos de incisión pueden variar.) Utilizando monitores de circuito cerrado para ver la cavidad abdominal, el cirujano retrae y disecciona la vesícula biliar y la extirpa con las pinzas.

Este método es relativamente menor, con pocas complicaciones. La mayoría de los pacientes sólo experimentan dolor posquirúrgico mínimo y son dados de alta el mismo día de la intervención o al día siguiente. En la mayoría de los casos son capaces de retomar sus actividades normales y volver a trabajar al cabo de una semana.

FIG. 42-19



Colocación de una sonda en T. Las líneas de puntos indican las partes extirpadas.

Entre las ventajas de la colecistectomía laparoscópica se incluyen la reducción del dolor posquirúrgico, estancias hospitalarias más cortas y vuelta más rápida al trabajo y a la actividad. Las principales complicaciones son las lesiones del conducto colédoco común. Existen pocas complicaciones para una colecistectomía laparoscópica. Las principales son peritonitis, colangitis, gangrena o perforación de la vesícula biliar, hipertensión portal y trastornos hemorrágicos graves.

Catéter biliar transhepático

El catéter biliar transhepático se puede utilizar antes de la intervención, en casos de obstrucción biliar, y en la disfunción hepática secundaria a una ictericia obstructiva. También se puede insertar cuando existe un carcinoma inoperable de hígado, páncreas o vías biliares, que obstruye el flujo de bilis. El catéter se inserta mediante

control de fluoroscopia e implica una inserción percutánea a través del parénquima hepático hasta llegar al conducto colédoco común y al duodeno. Descomprime los conductos biliares extrahepáticos comprimidos para que la bilis pueda fluir libremente. Tras la inserción el catéter se conecta a una bolsa de drenaje. La piel que rodea el punto de inserción del catéter se tiene que lavar a diario con un antiséptico. Es importante comprobar cualquier posible fuga de bilis en el punto de inserción. Dependiendo del motivo de la inserción del catéter, el paciente puede ser dado de alta con el catéter colocado.

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos utilizados con mayor frecuencia para el tratamiento de las afecciones de la vesícula biliar son los analgésicos, anticolinérgicos (antiespasmódicos), vitaminas liposolubles y sales biliares. Cuando se necesita un analgésico narcótico se recurre a la meperidina. Esto provoca menos espasmos en los conductos que opiáceos como la morfina. Para relajar la musculatura lisa y reducir el tono del conducto, se pueden utilizar anticolinérgicos como la atropina y otros antiespasmódicos.

Si el paciente padece una afección crónica de la vesícula biliar o cualquier obstrucción de las vías biliares probablemente se le darán vitaminas liposolubles (A, D, E y K). Se pueden administrar sales biliares para facilitar la digestión y la absorción de vitaminas.

Para tratar el prurito se puede administrar colestiramina, una resina que retiene las sales biliares en el intestino, aumentando su excreción con las heces. La colestiramina se administra en forma de polvo que se debe mezclar con leche o zumos. Los efectos secundarios son náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento, y reacciones cutáneas.

La terapia de disolución médica está recomendada en pacientes con cálculos radiolúcidos pequeños, moderadamente sintomáticos y con mayor riesgo quirúrgico. Para disolver los cálculos se puede utilizar el ácido ursodesoxicólico (AUCD), ursodiol y el ácido quenodesoxicólico (ACDC). Los principales efectos secundarios del ACDC son espasmos y diarreas, aunque no suelen ser graves. Un efecto secundario más grave es la hepatotoxicidad. El AUCD tiene menos efectos secundarios que el ACDC. La terapia de solución puede tardar entre seis meses y dos años en disolver los cálculos, y se recomienda un tratamiento a dosis bajas para prevenir las recurrencias. Actualmente ya no se usan tanto los fármacos para disolver los cálculos biliares debido al uso frecuente de la colecistectomía laparoscópica y la CPR.

Terapia nutricional

La principal modificación dietética de un paciente con colelitiasis y colecistitis es una dieta pobre en grasas ([tabla 33-4](#)). Si también existe un problema de obesidad, está indicada una dieta pobre en calorías. La dieta pobre en grasas reduce el estímulo de la vesícula biliar. Los alimentos que se deben evitar son derivados lácteos como la leche

entera, nata, mantequilla, queso y helados, los fritos, pasteles ricos en calorías, salsas y frutos secos. Muchos pacientes tienen menos problemas si comen poco y con frecuencia.

Tras una colecistectomía laparoscópica se indica al paciente que consuma líquidos el resto del día y haga comidas ligeras durante unos cuantos días más. Si se hace una colecistectomía laparotómica, el paciente deberá pasar de los líquidos a una dieta blanda cuando haya recuperado los sonidos intestinales. La cantidad de grasa de la dieta posquirúrgica depende de la tolerancia del paciente. Si el flujo de bilis está reducido (habitualmente sólo al principio del período posquirúrgico) o el paciente tiene sobrepeso, puede ser útil una dieta pobre en grasas. A veces el paciente recibe la orden de restringir las grasas durante 4 a 6 semanas. Por lo demás, no se necesita ninguna instrucción dietética especial aparte de consumir comidas nutritivas y evitar el consumo excesivo de grasa.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

AFECCIÓN DE LA VESÍCULA BILIAR

■ Valoración enfermera

Los datos objetivos y subjetivos que se deben obtener de una persona con afección de la vesícula biliar se presentan en la [tabla 42-26](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con afección de la vesícula biliar tratada quirúrgicamente incluyen, aunque no se limitan a los siguientes:

TABLA 42-26 Valoración enfermera: Colecistitis o colelitiasis

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud anterior: obesidad, multiparidad, infección, cáncer, ayuno prolongado, embarazo

Medicaciones: uso de estrógenos o anticonceptivos orales

Cirugía u otros tratamientos: cirugía abdominal previa

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar positiva; estilo de vida sedentario

Nutricional-metabólico: pérdida de peso, anorexia; indigestión, intolerancia a las grasas, náuseas y vómitos, dispepsia; escalofríos

Eliminación: heces color arcilla, esteatorrea, flatulencia; orina oscura

Conocimiento y percepción: dolor de moderado a grave en el cuadrante superior derecho que se irradia a la espalda o la escápula; prurito

Datos objetivos

Generales

Fiebre, intranquilidad

Tegumentos

Ictericia, escleróticas ictericas; diaforesis

Respiratorios

Taquipnea, protección durante la respiración

Cardiovasculares

Taquicardia

Gastrointestinales

Vesícula biliar palpable, protección y distensión abdominales

Hallazgos posibles

↑ de enzimas hepáticas y bilirrubina séricas, ausencia de urobilinógeno en orina, ↑ de bilirrubina urinaria; leucocitosis, ecografía de la vesícula biliar anómala

- Dolor agudo *relacionado con* la intervención quirúrgica.
- Cumplimiento ineficaz del régimen terapéutico *debido a* la falta de conocimientos sobre la dieta y el tratamiento posquirúrgico.

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con afección de la vesícula biliar consiga: 1) un alivio del dolor y el malestar; 2) no tener complicaciones posquirúrgicas, y 3) no sufra ataques recurrentes de colecistitis o coledocitis.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La enfermera debe asumir la responsabilidad de identificar los factores predisponentes de una afección de vesícula biliar en el chequeo sanitario general. A los grupos étnicos en los que esta enfermedad es más frecuente, como los nativos americanos, se les deben enseñar cuáles son las manifestaciones iniciales, e indicarles que vean a un médico si aparecen. El paciente con colecistitis crónica no tiene síntomas agudos, y es posible que no vaya al médico hasta que no aparezca una ictericia o una obstrucción biliar. En estos pacientes la detección precoz es muy beneficiosa, porque permite tratarlos con una dieta pobre en grasas y monitorizarlos más atentamente.

Intervención aguda

Los objetivos enfermeros del paciente con tratamiento conservador son el alivio del dolor, las náuseas y los vómitos, proporcionar comodidad y apoyo emocional, mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos, así como la nutrición, hacer una valoración exacta de la eficacia del tratamiento y observar posibles complicaciones.

Es frecuente que el paciente con colecistitis o colelitiasis agudas sufra mucho dolor. Los medicamentos recetados para aliviarlo se deben administrar según los pida el paciente, y antes de que el dolor sea más intenso. La enfermera debe valorar qué medicamentos alivian el dolor y qué cantidad es necesaria para ello. La observación de los efectos secundarios de la medicación forma parte de la valoración continuada. Son adecuadas todas las intervenciones enfermeras que mejoran la comodidad, como una cama limpia, ayuda para adoptar posiciones cómodas y cuidados bucales.

Algunos pacientes experimentan náuseas y vómitos más intensos que otros. En estos pacientes puede ser necesario recurrir a una descompresión gástrica. La eliminación de la ingesta de alimentos y líquidos también evita que se siga estimulando la vesícula biliar. En el plan de cuidados enfermeros de este paciente se debe incluir la higiene oral, cuidado de los orificios nasales, mediciones exactas de la ingesta y la excreción, y mantenimiento de la succión. En los pacientes con náuseas y vómitos menos intensos acostumbra a bastar con antieméticos. Cuando el paciente tiene vómitos se deben administrar cuidados de confort, como lavados frecuentes de la boca. Todo vómito se debe apartar inmediatamente de la vista del paciente.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Cardo mariano

Usos clínicos

Cuadros hepáticos incluidos hepatitis y cirrosis, y tras un trasplante de hígado o una intoxicación por setas. También utilizado en las afecciones de la vesícula biliar

Efectos

Protege los hepatocitos de los efectos tóxicos, estimula la regeneración de los hepatocitos y tiene efectos antiinflamatorios y antioxidantes. Puede incrementar la secreción y el flujo de bilis de la vesícula biliar. En algunas personas tiene efecto laxante

Implicaciones enfermeras

En general es una hierba segura si se administra adecuadamente.

Las personas con alergia a las ambrosías, caléndulas, margaritas y otras plantas de la familia de las *Asteraceae* pueden presentar leves reacciones alérgicas al cardo mariano. No se debe utilizar junto con fenotiazinas o haloperidol

Si aparece prurito con ictericia es necesario tomar medidas para aliviar el picor. Entre estas medidas se incluyen baños de soda en polvo, lociones por ejemplo con calamina, antihistamínicos, sábanas viejas y suaves, y control de la temperatura (ni demasiado frío, ni demasiado calor). Se deben mantener las uñas del paciente cortas y limpias, e indicar al paciente que cuando no pueda resistir el picor se frote con los nudillos en lugar de rascarse con las uñas.

Una parte significativa del plan de cuidados enfermeros de este paciente se centrará en la valoración exacta de la progresión de los síntomas y la aparición de complicaciones. La enfermera debe tener presente y observar cualquier signo de obstrucción de los conductos con cálculos. Entre éstos se incluyen ictericia, heces de color claro, orina oscura y espumosa, esteatorrea, fiebre e incremento del recuento leucocitario.

Cuando hay síntomas de obstrucción ([tabla 42-23](#)) la enfermera debe ser consciente de la posibilidad de que haya hemorragias a consecuencia de la reducción de la producción de protrombina. Los puntos habituales donde observar posibles hemorragias son las membranas mucosas de la boca, nariz, encías y puntos de inyección. Si se administran inyecciones se debe utilizar una aguja de pequeño calibre y aplicar una presión suave tras la inyección. La enfermera debe conocer el tiempo de protrombina del paciente y usarlo como orientación en el proceso de valoración.

La evaluación de posibles infecciones incluye monitorizar los signos vitales. Una elevación de la temperatura con escalofríos e ictericia puede indicar coledocolitiasis.

Los cuidados enfermeros del paciente tras una papilotomía endoscópica incluyen la valoración para detectar posibles complicaciones como pancreatitis, perforación e infección, y hemorragia. Se deben monitorizar los signos vitales del paciente. El dolor abdominal y la fiebre pueden indicar pancreatitis. El paciente debe guardar cama durante varias horas y no tomar nada por boca hasta que recupere el reflejo de las náuseas.

Cuidados posquirúrgicos

Los cuidados enfermeros posquirúrgicos tras una colecistectomía laparoscópica consisten en la monitorización de posibles complicaciones como hemorragias, cuidado de la comodidad del paciente y prepararlo para el alta. Un problema posquirúrgico frecuente es el dolor irradiado hacia el hombro si el CO₂ no se ha eliminado o ha sido absorbido por el organismo. El CO₂ puede irritar el nervio frénico y el diafragma provocando alguna dificultad respiratoria. Si se coloca al paciente en posición de Sim (lado izquierdo con la rodilla derecha flexionada), eso le ayudará a desplazar la bolsa de gas, apartándola del diafragma. Se le debe animar a que respire profundamente y a que se mueva y ande. Suele haber un mínimo dolor que se puede aliviar con analgésicos narcóticos como la oxicodona o la codeína. Al paciente se le permite beber agua y puede ir andando al baño para evacuar. Muchos pacientes se van a casa el mismo día y algunos se quedan una noche.

Los cuidados enfermeros posquirúrgicos de una colecistectomía laparotómica se centran en proporcionar ventilación adecuada y la prevención de complicaciones respiratorias. El resto de los cuidados enfermeros son los habituales cuidados posquirúrgicos generales (véase el [capítulo 19](#)).

Si el paciente tiene una sonda en T ([fig. 42-19](#)), parte del plan de cuidados enfermeros consiste en mantener el drenaje biliar y observar la funcionalidad y el drenaje de la sonda en T. Ésta está conectada a un sistema de drenaje cerrado por gravedad. Si el drenaje Penrose o Jackson-Pratt, o la sonda en T drenan grandes cantidades, vale la pena utilizar un sistema de bolsas estériles para proteger la piel.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

Cuando el paciente está sometido a tratamiento conservador, la intervención enfermera a largo plazo dependerá de los síntomas y de si se ha planificado una intervención quirúrgica. Habitualmente se necesita instrucción dietética. La dieta suele ser pobre en grasas y a veces también se recomienda una dieta de pérdida de peso. Puede que el paciente tenga que tomar suplementos de vitaminas liposolubles. La enfermera debe dar instrucciones sobre las observaciones típicas del paciente que indican obstrucción (cambios en heces y orina, ictericia y prurito). Es importante el cuidado enfermero continuo, y se debe explicar y resaltar su significado.

El paciente sometido a colecistectomía laparoscópica se da de alta poco después de la intervención, y por lo tanto los cuidados domiciliarios son importantes. La formación es fundamental ([tabla 42-27](#)).

Tras una colecistectomía abierta el paciente puede ser dado de alta al cabo de dos o tres días. Se le debe indicar que no levante pesos durante cuatro a seis semanas. Las actividades sexuales normales,

incluidas las relaciones sexuales, se pueden reanudar en cuanto el paciente se sienta preparado para ello, a menos que el médico indique otra cosa.

A veces se le pide que siga una dieta pobre en grasas durante cuatro a seis semanas. En este caso, es necesario adoptar un plan de formación dietética. Si el paciente tiene sobrepeso puede serle útil un programa de adelgazamiento. La mayoría de pacientes toleran una dieta normal sin dificultad, aunque deben evitar el exceso de grasa.

■ Evaluación

Los resultados generales esperados son que el paciente con afección de la vesícula biliar:

- Esté cómodo y diga que se le ha pasado el dolor.
- Verbalice que conoce las limitaciones del nivel de actividad y dietéticas.

CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR

El cáncer primario de vesícula biliar es infrecuente. La mayoría de carcinomas de la vesícula biliar son adenocarcinomas. Parece existir una clara relación entre el cáncer de vesícula biliar y la colecistitis y colelitiasis crónicas. Los primeros síntomas de carcinoma de la vesícula biliar son insidiosos y similares a la colecistitis y colelitiasis crónicas, lo que dificulta su diagnóstico. Los síntomas tardíos suelen ser los de una obstrucción biliar.

TABLA 42-27 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Postoperatorio de la colecistectomía laparoscópica

1. Pida al paciente que se quite los apósitos que cubren el lugar de la punción al día siguiente de la intervención, y que tome un baño o ducha
2. Explique la necesidad de informar de los siguientes signos y síntomas:
 - Enrojecimiento, hinchazón, drenaje de color de bilis o pus procedente de cualquier incisión
 - Dolor abdominal grave, náuseas, vómitos, fiebre, escalofríos
3. Explique que se puede reanudar la actividad normal gradualmente
4. Indique que la vuelta al trabajo se puede producir a la semana de la intervención

5. Indique que se reanude la dieta habitual; quizá deberá ser una dieta baja en grasa durante varias semanas posteriores a la intervención

El diagnóstico y la clasificación del cáncer de vesícula biliar se hace mediante ecografía endoscópica, ecografía transabdominal, TC, resonancia magnética y/o colangiopancreatografía con RM. Desgraciadamente el cáncer de vesícula biliar acostumbra a detectarse cuando la enfermedad está muy avanzada³⁵. Si se encuentra a tiempo, la cirugía puede ser curativa. Existen diversos factores que influyen sobre el éxito de la cirugía, entre los que se incluyen la profundidad de la invasión del cáncer, la magnitud de la afección hepática, la presencia de invasión venosa o linfática, y la metástasis en ganglios linfáticos. La colecistectomía ampliada con disección de ganglios linfáticos ha mejorado los resultados en pacientes con cáncer de vesícula biliar. Cuando la cirugía no es una opción, puede ser necesario colocar una endoprótesis en el árbol biliar, por vía endoscópica, para reducir la ictericia obstructiva. Dependiendo del nivel de la enfermedad, se pueden aplicar terapias adyuvantes como radioterapia y quimioterapia. En conjunto, el cáncer de la vesícula biliar tiene mal pronóstico.

Los cuidados enfermeros consisten en cuidados de apoyo con especial atención a la nutrición, hidratación, cuidados de la piel y alivio del dolor. Con frecuencia se aplican muchas de las medidas de cuidados enfermeros aplicadas en los pacientes con colecistitis y colelitiasis, así como los cuidados enfermeros propios de los pacientes con cáncer (véase el [capítulo 15](#)).

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Cirrosis hepática

Perfil del paciente. El Sr. Begay es un nativo americano de 55 años ingresado por cirrosis hepática

Datos subjetivos

- Lleva 12 años con cirrosis
- Admite que ha bebido mucho durante 20 años, pero que lleva 2 sin beber
- Se queja de anorexia, náuseas y molestias abdominales

Datos objetivos

Examen médico

- Delgado y desnutrido
- Presenta ascitis moderada

- Presenta ictericia en la esclerótica y la piel
- Presenta un edema 4 + en las extremidades inferiores
- Hígado y bazo palpables

Análisis de laboratorio

- Bilirrubina total: 15 mg/dl (257 mmol/l)
- Amoníaco en suero: 220 mg/dl (122 mmol/l)
- AST: 190 U/l (3,2 μ kat/l)
- ALT: 210 U/l (3,5 μ kat/l)

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles son las causas posibles de cirrosis? ¿Qué tipo de cirrosis tiene probablemente el Sr. Begay?
2. Describa los cambios fisiopatológicos que se producen en el hígado a medida que se desarrolla la cirrosis
3. Haga una lista de la sintomatología clínica de la insuficiencia hepática que presenta el Sr. Begay. Explique la base fisiopatológica de cada síntoma
4. Explique el significado de los resultados de los análisis de laboratorio
5. Si el Sr. Begay empieza a manifestar signos y síntomas de encefalopatía hepática, ¿qué controlaría usted? ¿Qué medidas se deberían poner en práctica para controlar o reducir los niveles de amoníaco?
6. Se ha observado atentamente al Sr. Begay por si presentaba hemorragias gastrointestinales. ¿Por qué se considera esto una posible complicación?
7. En las primeras fases de la cirrosis, ¿qué se puede hacer para controlar la enfermedad?
8. Basándose en los datos de valoración presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación enfermera

1. ¿Cuál es la forma más eficaz de evaluar la ictericia en una persona de piel oscura?
2. Cuáles son los problemas psicosociales más significativos que padece un paciente con hepatitis vírica?

3. ¿Cuáles son las mejores formas de tratar el prurito asociado a la ictericia en los pacientes con hepatitis?
4. ¿Cómo es la calidad de vida de un paciente tras un trasplante de hígado?
5. ¿El apoyo nutricional puede mejorar los resultados en pacientes con cirrosis de origen alcohólico?
6. ¿Qué medidas de apoyo necesita la familia del paciente con cáncer de páncreas?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Durante la evaluación de un paciente con ictericia obstructiva la enfermera espera encontrar:
 - a. Heces de color claro
 - b. Heces y orina oscuras
 - c. Pirexia y prurito intenso
 - d. Urobilinógeno elevado en orina
2. Un paciente con hepatitis A está en la fase prodrómica (preictérica). La enfermera planifica los cuidados del paciente basándose en el conocimiento de que:
 - a. El prurito es un problema habitual de la ictericia en esta fase
 - b. Es muy probable que el paciente contagie la enfermedad durante esta fase
 - c. Los síntomas digestivos no son tan graves en la hepatitis A como lo son en la hepatitis B
 - d. En esta fase son frecuentes las manifestaciones extrahepáticas de glomerulonefritis y poliarteritis
3. Un paciente con hepatitis B recibirá el alta dentro de 2 días. En el plan de instrucciones de alta la enfermera indica que debe:
 - a. Evitar el alcohol durante tres semanas
 - b. Usar preservativo durante sus relaciones sexuales
 - c. Inyectar inmunoglobulina a los miembros de su familia

d. Seguir una dieta baja en proteínas, y moderada en hidratos de carbono y en grasas

4. El paciente con una cirrosis avanzada pregunta a la enfermera por qué tiene el abdomen tan hinchado. La respuesta de la enfermera se basa en su conocimiento de que:

a. La falta de factores de coagulación facilita la acumulación de sangre en la cavidad abdominal

b. La hipertensión portal y la hipoalbuminemia hacen que el líquido se desplace hacia el espacio peritoneal

c. La reducción del peristaltismo en el tubo digestivo contribuye a la formación de gas y la distensión del intestino

d. Las sales biliares de la sangre irritan las membranas peritoneales provocando edema y bolsas de líquido

5. Durante los cuidados de un paciente con encefalopatía hepática la enfermera puede tener que administrar enemas, una dieta pobre en proteínas y limitar la actividad física. Estas medidas se hacen para:

a. Promover la pérdida de líquidos

b. Reducir la presión portal

c. Eliminar iones de potasio

d. Reducir la producción de amoníaco

6. Al planificar los cuidados para un paciente con metástasis de cáncer en el hígado la enfermera incluye intervenciones que:

a. Se centran, principalmente, en medidas sintomáticas y de comodidad

b. Aseguran al paciente que la quimioterapia ofrece un buen pronóstico de curación

c. Inducen en el paciente la confianza de que la extirpación quirúrgica del tumor tendrá éxito

d. Proporcionan la información que el paciente necesita para tomar una decisión sobre un trasplante de hígado

7. La enfermera explica al paciente con pancreatitis aguda que el mecanismo patogénico más habitual de este trastorno es:

a. Desorganización celular

b. Hiperproducción de enzimas

c. Falta de secreción de enzimas

d. Autodigestión del páncreas

8. Los cuidados enfermeros del paciente con pancreatitis aguda incluyen:

- a. Comprobar síntomas de hipercalcemia
- b. Observar las heces por si presentan esteatorrea
- c. Proporcionar una dieta baja en hidratos de carbono con poca grasa
- d. Monitorizar las infecciones, en especial infecciones respiratorias

9. Un paciente con cáncer de páncreas es ingresado en el hospital para evaluar su posible tratamiento. El paciente pide a la enfermera que le explique en qué consiste la intervención de Whipple que ha descrito el cirujano. La explicación de la enfermera incluye la información de que la intervención de Whipple consiste en:

- a. Crear un *bypass* alrededor de la obstrucción provocada por el tumor, conectando la vesícula biliar al yeyuno
- b. Resección de todo el páncreas y la porción distal del estómago, con anastomosis del conducto colédoco común y el estómago con el duodeno
- c. Extirpación de una parte del páncreas, parte del estómago, el duodeno y la vesícula biliar, uniendo el conducto pancreático, el conducto colédoco común y el estómago con el yeyuno
- d. Extirpación radical del páncreas, duodeno y bazo, conectando el estómago con el yeyuno, lo que requiere suplementación oral de enzimas digestivas pancreáticas y terapia de insulina

10. Los cuidados enfermeros del paciente con colecistitis asociada a colelitiasis se basan en el conocimiento de que:

- a. Está recomendada una dieta pobre en grasas
- b. Una vez extirpados, los cálculos biliares no tienden a recidivar
- c. Se debe evitar la meperidina para tratar el dolor
- d. El trastorno se puede tratar con éxito con sales biliares por vía oral, que disuelven los cálculos biliares

11. Las enseñanzas relacionadas con los cuidados domiciliarios tras una colecistectomía laparoscópica deben incluir:

- a. Mantener los vendajes de los puntos de incisión durante 48 horas
- b. Avisar de cualquier drenaje del color de la bilis o de pus de cualquier incisión
- c. Tomar antieméticos sin receta si aparecen náuseas y vómitos
- d. Vaciar y medir el contenido de la bolsa de bilis de la sonda en T todos los días

Capítulo 43 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema urinario

Mikel Gray

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la localización anatómica y función de los riñones, uréteres, vejiga urinaria y uretra.
2. Explicar los procesos fisiológicos que ocurren en la formación y el paso de la orina desde la filtración glomerular a la micción.
3. Identificar los datos objetivos y subjetivos relacionados con el sistema urinario que deben obtenerse en un paciente.
4. Describir los cambios del sistema urinario según la edad y las diferencias observadas en los resultados de las pruebas.
5. Describir las técnicas apropiadas que se utilizan en la exploración física del sistema urinario.
6. Diferenciar los resultados normales y anormales de la exploración física del sistema urinario.
7. Describir el objetivo, la importancia de los resultados y las responsabilidades de enfermería relacionadas con las pruebas diagnósticas del sistema urinario.
8. Describir las características físicas y químicas normales de la orina.

PALABRAS CLAVE

análisis de orina, p. 1196

ángulo costovertebral, p. 1191

arteriografía renal, p. 1199

biopsia renal, p. 1200

cistometrografía, p. 1201

cistoscopia, p. 1200

creatinina, p. 1198

glomérulo, p. 1183

nefrona, p. 1182

pielografía intravenosa, p. 1198

pielografía retrógrada, p. 1198

velocidad de filtración glomerular, p. 1184

«Los huesos pueden romperse, los músculos atrofiarse, las glándulas pueden holgazanear e incluso el cerebro puede dormirse sin que todo ello amenace la vida de las personas. Sin embargo, si los riñones fallan no pueden funcionar ni el hueso, ni los músculos, ni las glándulas, ni el cerebro¹.» Esta afirmación destaca la importancia de los riñones en nuestra vida. Para el mantenimiento de un organismo sano es esencial la función adecuada de los riñones. Si ocurre una insuficiencia renal y no se realiza un tratamiento, la muerte de la persona es inevitable.

Los riñones son los órganos principales del sistema urinario. Además de los dos riñones, el sistema urinario consta también de dos uréteres, una vejiga urinaria y una uretra ([fig. 43-1](#)). Los otros órganos del sistema urinario pueden considerarse como de almacenamiento y drenaje de la orina tras haberse formado en los riñones.

Las funciones primarias de los riñones son: 1) regular el volumen y la composición del fluido extracelular, y 2) excretar los productos residuales del organismo. Otras funciones del sistema urinario son el control de la presión arterial, la producción de eritropoyetina, la activación de la vitamina D y la regulación del equilibrio ácido-base.

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DEL SISTEMA URINARIO

Riñones

Macroestructura

Los dos riñones son órganos con forma de habichuela que están localizados a nivel retroperitoneal (detrás del peritoneo) a cada lado de la columna vertebral, aproximadamente desde la duodécima vértebra torácica (T12) hasta la tercera vértebra lumbar (L3). Cada riñón pesa unos 115-175 g y mide unos 12 cm de largo. Al riñón derecho lo recubre el hígado y es más bajo que el izquierdo. El riñón derecho está situado a nivel de la duodécima costilla. Encima de cada riñón hay una glándula suprarrenal.

Cada riñón está rodeado por una gran cantidad de grasa y de tejido conjuntivo que sirven para soportar y mantener su posición. La superficie del riñón está recubierta por una delgada capa lisa de membrana fibrosa denominada *cápsula*. Estas estructuras protegen al riñón y actúan como amortiguador de golpes en caso de que éste se vea sometido a una fuerza brusca (un objeto como que golpea el abdomen o la espalda). El *hilio* está situado en la cara interna del riñón y es el lugar de entrada de la arteria y los nervios renales así como de salida de la vena renal y el uréter.

En una sección longitudinal del riñón ([fig. 43-2](#)) es posible visualizar su parénquima (el tejido real del órgano). La capa externa se denomina *corteza*, y la interna, *médula*. La médula está formada por varias pirámides, cuyos vértices se denominan *papilas*, y a través de ellas pasa la orina que entra luego en los cálices. Los cálices menores se ensanchan y salen para formar los cálices mayores, que forman un saco embudiforme llamado *pelvis renal*. Los cálices menores y mayores transportan la orina hacia la pelvis renal, preparando así su transporte posterior por la vejiga urinaria hacia el uréter. La pelvis renal puede albergar un volumen pequeño de orina (3-5 ml).

Microestructura

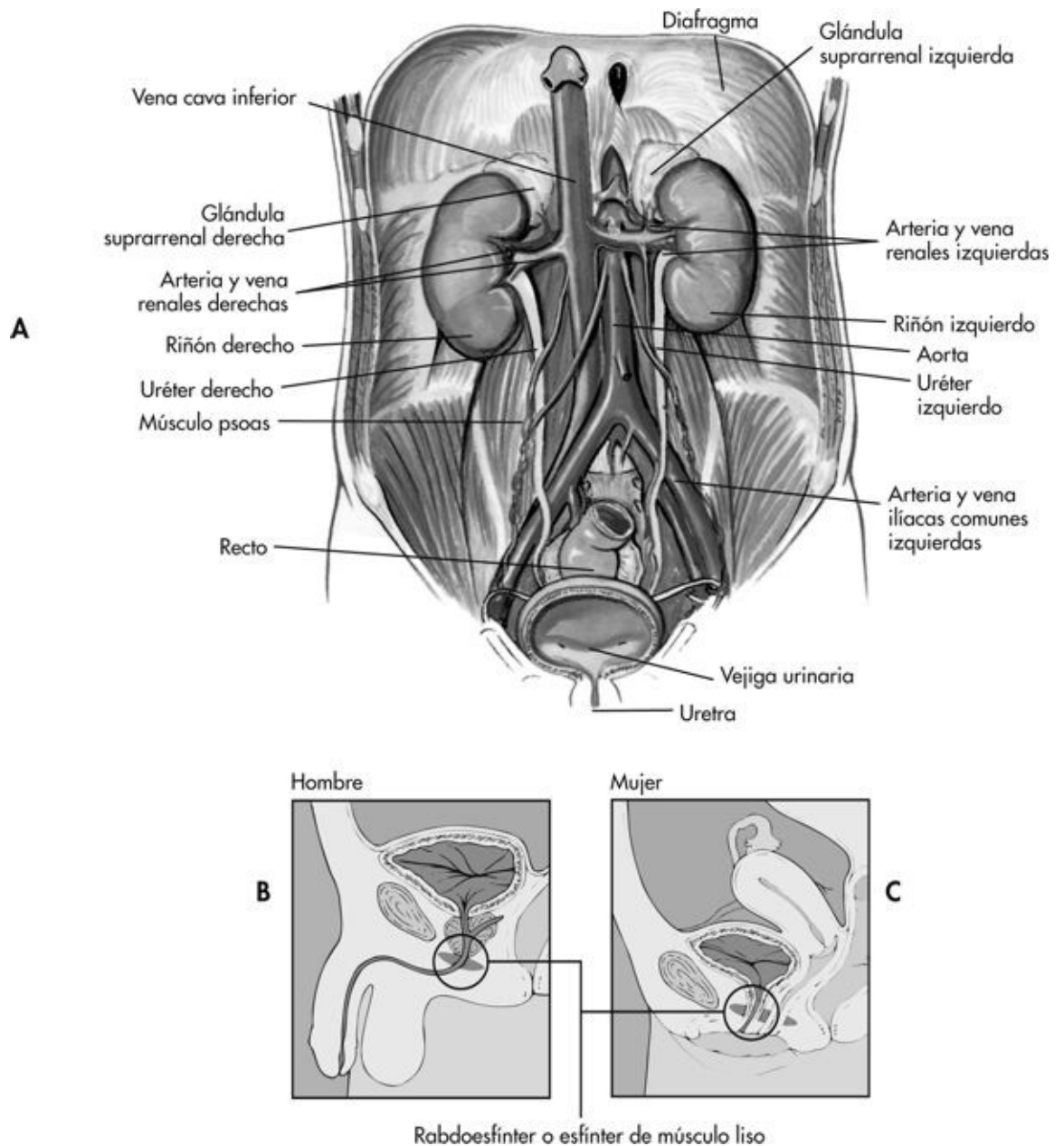
La unidad funcional del riñón recibe el nombre de **nefrona**. Cada riñón tiene más de un millón de nefronas. Una nefrona está formada por un glomérulo, la cápsula de Bowman y el sistema tubular. Este sistema consta del túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo contorneado distal ([fig. 43-3](#)). Varias nefronas convergen en un conducto colector, que finalmente sale hacia una pirámide y se vacía en un cáliz menor por la papila.

Los glomérulos, la cápsula de Bowman, el túbulo proximal y el túbulo distal están localizados en la corteza del riñón. El asa de Henle y los conductos colectores se encuentran en la médula.

Irrigación sanguínea

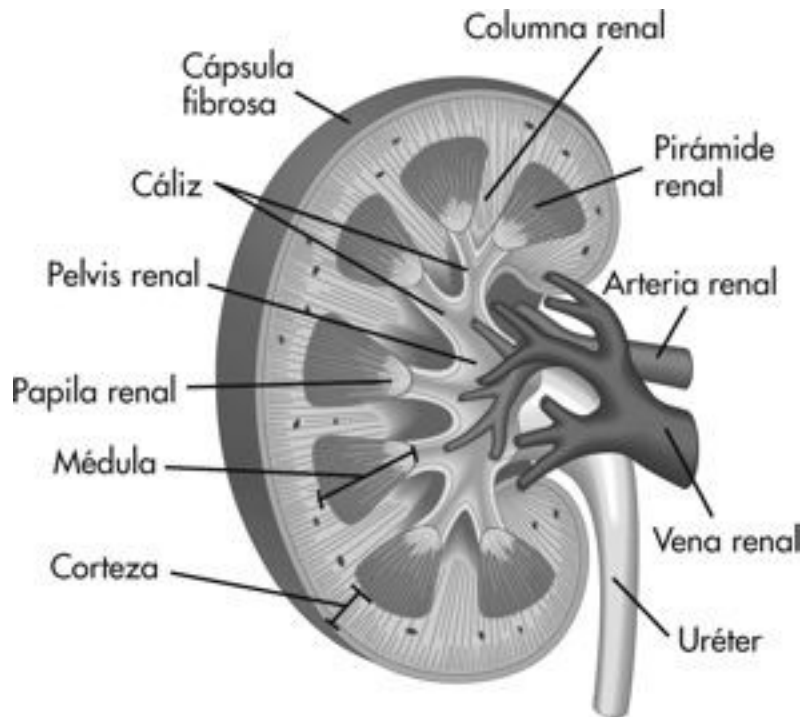
Hacia los dos riñones fluye una irrigación sanguínea de, aproximadamente, 1.200 ml/minuto (un 20-25% del gasto cardíaco). La sangre llega a los riñones por la arteria renal, que se origina en la aorta y entra en estos órganos a través del hilio. La arteria renal se divide en ramas secundarias y luego en unas ramas aún más pequeñas que terminan formando una arteriola aferente. A su vez, la arteriola aferente se divide en una red vascular denominada *glomérulo*, que es un ovillo formado por hasta 50 capilares ([fig. 43-3](#)). Al final, los capilares del glomérulo se unen en la arteriola eferente. Ésta se escinde luego formando una red capilar, los llamados capilares peritubulares, que como su nombre indica rodean el sistema tubular. Finalmente, todos los capilares peritubulares drenan en el sistema venoso. La vena renal se vacía en la vena cava inferior.

FIG. 43-1



Órganos del sistema urinario. A, tracto urinario superior en relación con otras estructuras anatómicas. B, uretra masculina en relación con otras estructuras pélvicas. C, uretra femenina.

FIG. 43-2



Sección longitudinal del riñón.

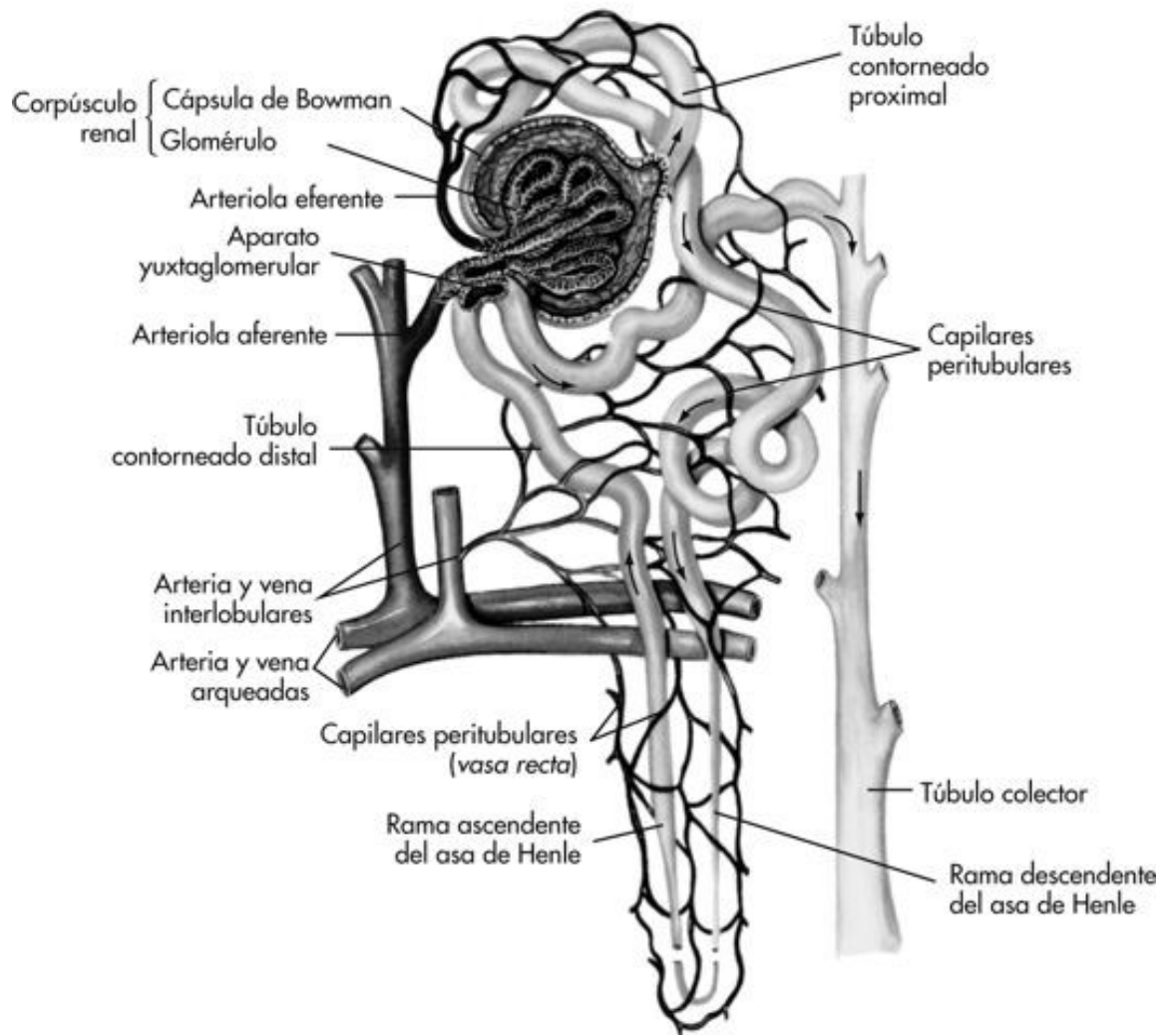
Fisiología de la formación de orina

El proceso de la formación de orina es muy complejo, y representa el resultado final de un proceso que consta de múltiples pasos (filtración, reabsorción, secreción y excreción de agua, electrolitos y productos metabólicos residuales). Aunque el resultado de este proceso global es la formación de orina, la función primaria del riñón es filtrar la sangre y mantener la homeostasia interna del organismo².

Función glomerular

La formación de orina empieza en el glomérulo, donde se filtra la sangre. El **glomérulo** es una membrana semipermeable que permite la filtración ([fig. 43-3](#)). La presión hidrostática de la sangre intraglomerular hace que parte de ella sea filtrada a través de la membrana semipermeable hacia la cápsula de Bowman, donde esta porción filtrada (o filtrado glomerular) empieza a avanzar por el interior del túbulo. A causa de la porosidad de la membrana glomerular, la filtración es más rápida en el glomérulo que en los capilares normales de los tejidos. El ultrafiltrado tiene una composición similar a la de la sangre (a excepción de la ausencia de células sanguíneas, plaquetas y proteínas plasmáticas de alto peso molecular). En condiciones normales, los poros de los capilares son demasiado pequeños para permitir el paso de estos componentes sanguíneos de grandes dimensiones. En muchas enfermedades del riñón aumenta la permeabilidad capilar, lo que permite el paso a la orina de las proteínas del plasma.

FIG. 43-3



La nefrona es la unidad funcional básica del riñón. En esta ilustración se observa una sola nefrona y los vasos sanguíneos circundantes.

La cantidad de sangre filtrada por el glomérulo en un tiempo determinado se denomina **velocidad de filtración glomerular** (VFG). La velocidad de filtración glomerular normal es de, aproximadamente, 125 ml/minuto. Sin embargo, puesto que la mayor parte del filtrado glomerular es reabsorbido por la red de capilares peritubulares antes de llegar al final del conducto colector, por término medio tan sólo se excreta 1 ml por minuto en forma de orina.

TABLA 43-1 Funciones de los segmentos de la nefrona

COMPONENTE

FUNCIÓN

Glomérulo

Filtración selectiva

Túbulo proximal

Reabsorción del 80% de los electrólitos y el agua; reabsorción de toda la glucosa y aminoácidos; reabsorción de HCO_3^- ; secreción de H^+ y creatinina

Asa de Henle

Reabsorción de Na^+ y Cl^- en la rama ascendente; reabsorción de agua en la rama descendente; concentración del filtrado

Túbulo distal

Secreción de K^+ , H^+ , amoníaco; reabsorción de agua (regulada por la HAD); reabsorción de HCO_3^- ; regulación por la hormona paratiroidea del Ca^{2+} y el PO_4^{2-} ; regulación por la aldosterona del Na^+ y el K^+

Conducto colector

Reabsorción de agua (requiere la presencia de HAD)
 Ca^{2+} : calcio; Cl^- : cloro; H^+ : hidrógeno; HAD: hormona antidiurética; HCO_3^- : bicarbonato; K^+ : potasio; Na^+ : sodio; PO_4^{2-} : fosfato.

Función tubular

Dado que la membrana glomerular es una membrana cuya filtración es selectiva y depende, principalmente, del tamaño, debe prepararse la reabsorción de los materiales esenciales y la excreción de los no esenciales ([tabla 43-1](#)). Los túbulos y los conductos colectores realizan estas funciones mediante la reabsorción y la secreción. La *reabsorción* es el paso de una sustancia desde la luz de los túbulos a las células de éstos y, finalmente, a los capilares. Este proceso implica la existencia de un transporte tanto activo como pasivo. En cambio, la *secreción* tubular es el paso de una sustancia desde los capilares a las células de los túbulos y, finalmente, al interior de éstos. La reabsorción y la secreción ocurren a todo lo largo del túbulo y, a medida que el filtrado glomerular avanza por los túbulos, causan numerosos cambios en su composición.

En el túbulo contorneado proximal se reabsorben, aproximadamente, el 80% de los electrólitos. Normalmente se reabsorben la totalidad de la glucosa, aminoácidos y proteínas de pequeño peso molecular. La reabsorción ocurre, principalmente, mediante un proceso de transporte activo. En el filtrado se secretan iones hidrógeno (H^+) y creatinina³.

El asa de Henle es importante en la conservación del agua y, por lo tanto, la concentración del filtrado. En el asa de Henle continúa el proceso de reabsorción. El asa descendente es permeable al agua y moderadamente permeable al sodio, urea y otros solutos. En la rama ascendente ocurre una reabsorción activa de los iones cloro (Cl^-)

seguida de una reabsorción pasiva de los iones sodio (Na^+). Así mismo, en esta localización se reabsorbe, aproximadamente, el 25% del sodio filtrado.

Dos importantes funciones de los túbulos contorneados distales son la regulación final del equilibrio del agua y del equilibrio ácido-base. Para la reabsorción del agua es necesaria la presencia de la hormona antidiurética (HAD), que es secretada en la neurohipófisis. Los estímulos para la liberación de HAD son el aumento de la osmolalidad del suero y la disminución del volumen sanguíneo. La HAD incrementa la permeabilidad al agua de los túbulos contorneados distales y los conductos colectores, lo que permite su reabsorción hacia los capilares peritubulares así como su retorno final a la circulación. En ausencia de HAD, los túbulos son prácticamente impermeables al agua, por lo que su presencia en ellos implica su eliminación por la orina.

Si la aldosterona (una hormona liberada en la corteza suprarrenal) actúa sobre el túbulo distal, se reabsorbe Na^+ y agua. Se intercambian iones Na^+ por iones potasio (K^+), que son eliminados por la orina. La secreción de aldosterona está influida tanto por el volumen sanguíneo circulante como por las concentraciones plasmáticas de Na^+ y K^+ .

La regulación del equilibrio ácido-base implica la reabsorción y conservación de la mayor parte del bicarbonato (HCO_3^-) así como la secreción del exceso de H^+ . El túbulo distal funciona de diversas maneras con el objeto de mantener el pH del fluido extracelular dentro del intervalo 7,35-7,45 (véase el [capítulo 16](#)).

El factor natriurético auricular (FNA) es una hormona secretada por las células de la aurícula derecha del corazón cuando aumenta la presión arterial a ese nivel. El FNA inhibe la secreción y el efecto de la HAD, lo que ocasiona la eliminación de un gran volumen de orina diluida (véase el [capítulo 46](#)).

La hormona paratiroidea es liberada por la glándula paratiroides en respuesta a unos bajos niveles séricos de calcio. La hormona causa un aumento de la reabsorción tubular de los iones calcio (Ca^{2+}) así como una disminución de reabsorción tubular de los iones fosfato (PO_4^{2-}). En consecuencia, aumentan los niveles séricos de Ca^{2+} .

La función básica de las nefronas es eliminar o aclarar las sustancias innecesarias del plasma sanguíneo. Después que el glomérulo ha filtrado la sangre, los túbulos separan las porciones necesarias e innecesarias del fluido tubular. Así mismo, mientras las necesarias regresan a la sangre, las innecesarias son eliminadas por la orina.

Otras funciones del riñón

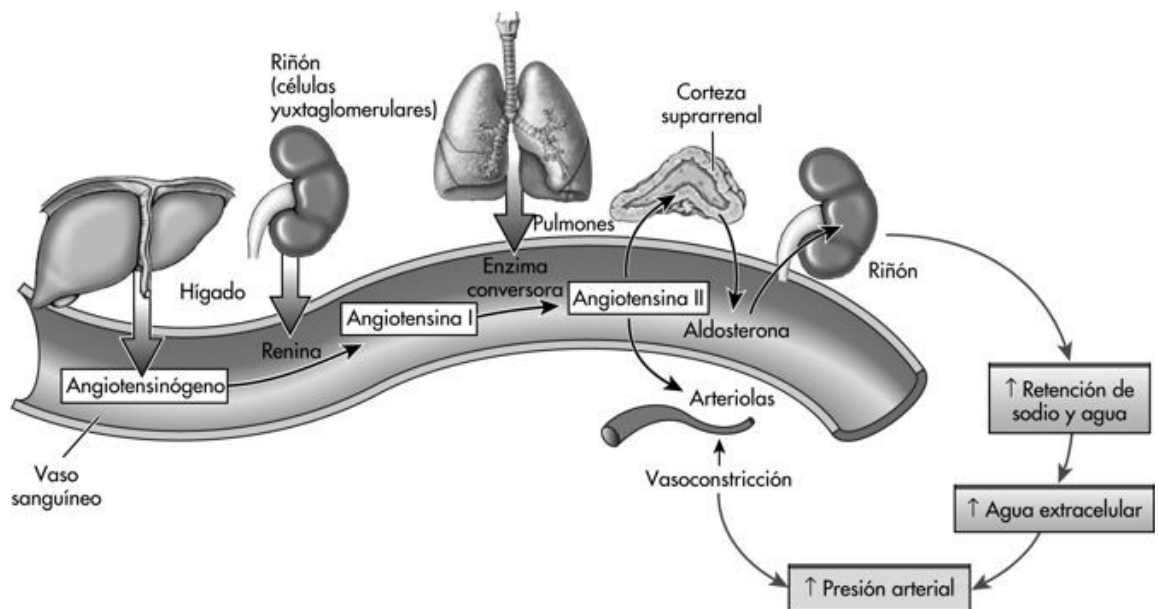
Además de su función regula-dora del volumen y la composición del fluido extracelular, los riñones presentan también otras funciones,

como la producción de eritropoyetina, la producción y excreción de renina, y la activación de la vitamina D.

La eritropoyetina es producida y liberada en respuesta a la hipoxia y la disminución del flujo sanguíneo renal. La eritropoyetina estimula la producción de hematíes en la médula ósea. La deficiencia de eritropoyetina provoca la anemia observada en la insuficiencia renal.

La vitamina D es una hormona que puede obtenerse en la dieta o ser sintetizada por acción de los rayos ultravioleta sobre el colesterol de la piel. Estas formas de vitamina D son inactivas y requieren dos pasos para convertirse en metabólicamente activas. El primer paso de la activación ocurre en el hígado, el segundo paso, en los riñones. La vitamina D es esencial para la absorción del calcio en el tracto gastrointestinal. El paciente con insuficiencia renal presenta una deficiencia del metabolito activo de la vitamina D que se manifiesta en forma de alteración del equilibrio entre el calcio y el fósforo (véase el [capítulo 45](#)).

FIG. 43-4



Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

La renina es importante en la regulación de la presión arterial. La renina es liberada por el aparato yuxtaglomerular de la nefrona ([fig. 43-4](#)) en respuesta a la disminución de la presión arterial, la isquemia renal, la depleción del fluido extracelular, el aumento de noradrenalina y el incremento de la concentración de Na^+ en la orina. La renina cataliza la escisión del angiotensinógeno (una proteína plasmática producida en el hígado) hasta formar angiotensina I, que posteriormente es convertida en angiotensina II por una enzima convertidora producida en los pulmones. La angiotensina II estimula la liberación de aldosterona en la corteza suprarrenal, lo que causa retención de Na^+ y agua y la aparición de un aumento del volumen de fluido extracelular. La angiotensina II también causa un incremento de la vasoconstricción periférica. Por su parte, el aumento del volumen

extracelular y la vasoconstricción ocasionan una elevación de la presión arterial que, a su vez, inhibe la liberación de renina. La producción excesiva de renina causada por el trastorno de la perfusión renal puede contribuir a la etiología de la hipertensión (véanse los [capítulos 32 y 45](#)).

Las prostaglandinas (PG) son sintetizadas por la mayor parte de los tejidos del organismo a partir de un precursor (el ácido araquidónico) y en respuesta a estímulos adecuados. Las prostaglandinas, que participan en la regulación de la función celular y de las defensas del huésped, ejercen sus principales efectos sobre las células y tejidos situados cerca del lugar donde se sintetizan (para un estudio más detallado de las prostaglandinas, véanse el [capítulo 12](#) y la [fig. 12-7](#)).

En los riñones, la síntesis de prostaglandinas (principalmente PGE₂ y PGI₂) ocurre sobre todo en la médula. Estas prostaglandinas presentan acción vasodilatadora y, además, aumentan el flujo sanguíneo renal y favorecen la excreción de Na⁺. Contrarrestan el efecto vasoconstrictor de sustancias como la angiotensina y la noradrenalina. Así mismo, a nivel sistémico las prostaglandinas renales reducen la resistencia vascular y, en consecuencia, disminuyen la presión arterial⁴.

La importancia de estas prostaglandinas está relacionada con el rol de los riñones en la causa de la hipertensión. En la insuficiencia renal asociada a la pérdida de tejido funcional también se pierden estos factores de vasodilatación renal, lo que puede contribuir a la hipertensión demostrada con frecuencia en la insuficiencia renal (véase el [capítulo 45](#)).

Uréteres

Los uréteres son tubos de, aproximadamente, 0,2-0,8 cm de diámetro y de 25-35 cm de largo que transportan la orina desde la pelvis renal hasta la vejiga urinaria ([fig. 43-1](#)). La zona estrecha en que el uréter se une a la pelvis renal se denomina *unión utereropélvica*. A lo largo de su trayecto junto al músculo psoas, el uréter atraviesa la cresta y la arteria ilíacas y se inserta en la base de la vejiga en la llamada *unión ureterovesical*. En estas zonas de unión la luz del uréter se estrecha; por lo tanto, en estas localizaciones se forman con frecuencia cálculos urinarios (piedras). Puesto que la luz del uréter disminuye de calibre, puede ocluirse con facilidad tanto internamente (p. ej., cálculos) como externamente (p. ej., tumores, adherencias, inflamación).

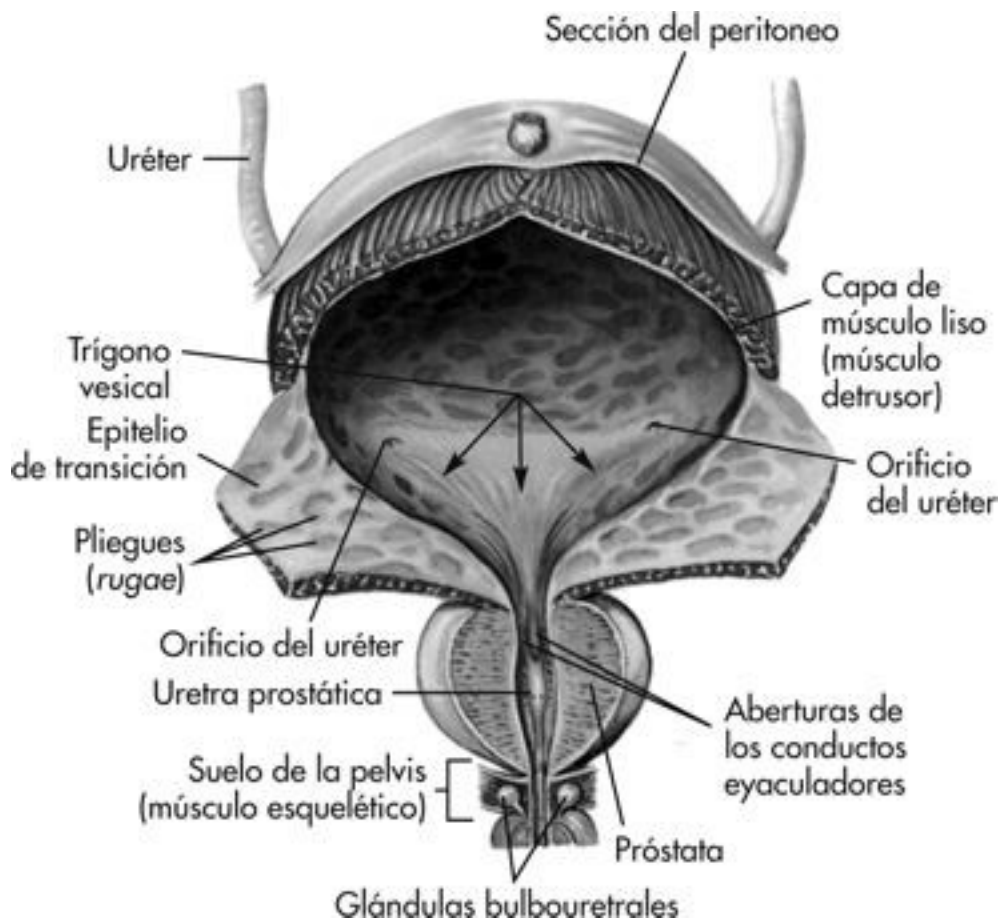
En la mucosa del uréter discurren la irrigación vascular y los nervios simpático y parasimpático. Las fibras musculares lisas (tanto circulares como longitudinales), que están dispuestas en forma de una capa externa tipo malla, se contraen y favorecen el flujo peristáltico unidireccional de la orina. Estas contracciones musculares pueden verse afectadas por la distensión y por factores neurológicos, endocrinos y farmacológicos. Durante el paso de un cálculo o un coágulo, la estimulación de estos nervios puede causar un intenso dolor agudo denominado *cólico renal nefrítico*.

Puesto que la pelvis renal aloja tan sólo 3-5 ml de orina, un flujo retrógrado de orina superior a esta cantidad puede causar lesiones renales. Para prevenir el flujo retrógrado de la orina (*reflujo*) y las infecciones ascendentes, la unión ureterovesical depende del ángulo de penetración del uréter en la vejiga y de las fijaciones de las fibras musculares a ella. La porción de uréter distal que penetra en la vejiga urinaria presenta unas fibras musculares de orientación más longitudinal que las fibras del uréter proximal. Este segmento del uréter entra en la base de la vejiga lateralmente, la atraviesa en sentido oblicuo unos 1,5 cm a través de la pared vesical y, final-mente, se mezcla con las fibras musculares de la base. Las fibras musculares circulares y longitudinales de la vejiga localizadas junto al uréter incluido actúan para aumentar su grado de fijación. Cuando aumenta la presión vesical (p. ej., al orinar o al toser), las fibras musculares que el uréter comparte con la base vesical se contraen para favorecer el cierre de la luz ureteral. A continuación la vejiga se contrae nuevamente contra su base para cerrar aún más la unión ureterovesical e impedir así el reflujo de la orina.

Vejiga urinaria

La vejiga urinaria es un órgano distensible situado por detrás de la sínfisis púbica y por delante de la vagina y el recto ([fig. 43-5](#)). Sus principales funciones son servir de reservorio de orina y ayudar al organismo a eliminar los productos residuales. En los adultos, en condiciones normales la diuresis (excreción de orina) es de, aproximadamente, 1.500 ml/día, aunque esta cantidad varía según la ingesta de fluidos y alimentos. A causa de efectos hormonales (p. ej., HAD), el volumen de orina producido durante la noche es inferior a la mitad del producido durante el día. Este patrón de micción diurna es del todo normal. La mayoría de las personas orinan 5-6 veces al día y sólo ocasionalmente por la noche.

FIG. 43-5



Vejiga urinaria masculina.

La zona triangular formada en la base de la vejiga por las dos aberturas ureterales y el cuello vesical se denomina *trígono*. El trígono está fijado a la pelvis por muchos ligamentos y su forma no varía durante el llenado o vaciado de la vejiga urinaria. El músculo de la vejiga (el denominado *detrusor*) está formado por capas de fibras musculares lisas entrelazadas y es capaz de distenderse mucho durante la fase de llenado vesical y, así mismo, de contraerse durante la fase de vaciado. El músculo detrusor está fijado a la pared abdominal mediante un ligamento umbilical. Por lo tanto, a medida que la vejiga se llena, se eleva hacia el ombligo. La cúpula y las caras anterior y lateral de la vejiga se expanden y contraen. Cuando la vejiga está vacía, aparece como múltiples pliegues en el interior de la pelvis.

La presencia en la vejiga de, aproximadamente, 200-250 ml de orina provoca una distensión moderada con sensación de micción imperiosa. Cuando la cantidad de orina llega a 400-600 ml, la persona se siente incómoda. La capacidad de la vejiga urinaria es variable, aunque habitualmente va de 600 a 1.000 ml. El proceso de evacuación de la orina se denomina *micción*.

La vejiga urinaria presenta el mismo revestimiento mucoso que la pelvis renal, el uréter y el cuello vesical. Esta mucosa, denominada epitelio de células transicionales o urotelio, es exclusiva del tracto urinario. El epitelio de células de transición es resistente a la absorción de orina. Por lo tanto, una vez que han dejado los riñones, los residuos urinarios

producidos por éstos no escapan del sistema urinario. Al examen microscópico, la profundidad del epitelio de transición comprende varias células. En la vejiga, estas células se extienden y forman una capa poco profunda para dar así espacio a la orina que entra. Así mismo, a medida que la vejiga se vacía el epitelio recupera su aspecto de capa multicelular.

Puesto que el tipo de mucosa es idéntico, los tumores de células transicionales que aparecen en una zona del tracto urinario pueden metastatizar fácilmente a otras zonas. Las células malignas pueden desplazarse desde los tumores localizados en el tracto urinario superior y anidar en la vejiga urinaria o, también, los grandes tumores vesiculares pueden invadir el uréter. La recurrencia tumoral intravesical es frecuente. Así mismo, el urotelio sano presenta también propiedades fagocíticas, aunque no se conoce bien su mecanismo exacto de acción.

Uretra

La uretra es un pequeño tubo muscular que va desde el cuello vesical hasta el meato externo. Su función principal es actuar como conducto de la orina desde la vejiga y hacia el exterior del organismo.

Las capas de urotelio y submucosa de la uretra son las mismas que las de la vejiga urinaria. Las fibras musculares lisas se extienden desde el cuello vesical hacia la uretra y, así mismo, se hallan reforzadas por las fibras musculares lisas circulares que existen alrededor de ella. Unas fibras musculares estriadas especiales y en forma de C (el esfínter muscular externo o rabdoesfínter) que rodean una porción de la uretra, se contraen voluntariamente e impiden que escape la orina cuando aumenta la presión vesical.

La uretra femenina mide 3-5 cm de largo y está situada por detrás de la sínfisis púbica y por delante de la vagina (véase la [fig. 43-1, C](#)). El esfínter muscular externo rodea el tercio medio de la uretra. La uretra corta de las mujeres es un factor que contribuye al aumento de la incidencia de infecciones del tracto urinario.

La uretra masculina mide unos 20-25 cm de longitud, se origina en el cuello vesical y se extiende a lo largo de todo el pene (véase la [fig. 43-1, B](#)). La uretra masculina se divide con frecuencia en tres partes. La uretra prostática se extiende desde el cuello vesical y, a través de la próstata, hasta el diafragma urogenital. La uretra membranosa es la parte que atraviesa el diafragma urogenital. Precisamente, ésta es la porción que se encuentra rodeada por el esfínter muscular externo. A causa de la concentración y refuerzo musculares, esta porción corta no es expansible, por lo que tras la instrumentación en ella es frecuente la formación de estenosis. La última parte o uretra peneana continúa a través del cuerpo esponjoso, un cuerpo cavernoso del pene, desde el diafragma urogenital hasta una zona dilatada distal, la fosa navicular, para terminar finalmente en el meato.

Función de la unidad uretrovesical

En conjunto, la vejiga urinaria, la uretra y los músculos del suelo de la pelvis forman la denominada «unidad uretrovesical». El control voluntario normal de esta unidad se define como *continencia*. Para el control de la micción, regiones diversas del cerebro mandan impulsos de estimulación e inhibición a las zonas toracolumbar (T1-L2) y sacra (S2-S4) de la médula espinal. La distensión de la vejiga urinaria estimula los receptores de tensión situados en el interior de la pared vesical. Los impulsos son transmitidos a la médula sacra y a continuación al cerebro, donde provocan la aparición del deseo de orinar. Si el momento de la micción es inadecuado, se estimulan en el cerebro unos impulsos inhibidores que a su vez son transmitidos a los nervios toracolumbares y sacros encargados de la inervación de la vejiga. De un modo coordinado y mientras el detrusor se acomoda a la presión (sin contraerse), el esfínter y los músculos del suelo de la pelvis se estiran para resistir la presión vesical. Si el momento de la micción es adecuado, la persona suprime voluntariamente la inhibición cerebral y los impulsos son transmitidos a través de la médula hacia el cuello vesical, el esfínter y los músculos del suelo de la pelvis, logrando su relajación y la contracción de la vejiga. A continuación el esfínter se cierra y, cuando la vejiga está vacía, el músculo detrusor se relaja.

Puede alterar la función de la vejiga urinaria cualquier enfermedad o traumatismo que afecte la función del cerebro, médula espinal o de los nervios que inervan directamente la vejiga, el cuello vesical, el esfínter externo o el suelo de la pelvis. Entre estos trastornos destacan la diabetes mellitus, la paraplejía y la tetraplejía (cuadriplejía). Así mismo, también los fármacos pueden alterar la función vesical.

■ **Consideraciones gerontológicas: efectos de la edad en el sistema urinario**

Entre los 30 y los 90 años de edad, el riñón disminuye un 20-30% de tamaño y peso. Esta pérdida de masa renal ocurre, principalmente, en la corteza. Así mismo, con el envejecimiento también ocurre un fracaso de la nefrona como unidad, dado que al parecer la función glomerular y la función tubular se reducen al mismo ritmo. Hacia los 70-80 años de edad, han perdido su función un 30-50% de los glomérulos renales. Sin embargo, pese a esta pérdida del volumen renal original y en ausencia de enfermedad o de otros estresantes fisiológicos, los ancianos son capaces de conservar la homeostasia de los fluidos del organismo⁵.

Con la edad también disminuye el flujo sanguíneo que entra y sale de los riñones. Sin embargo, no existen evidencias de que la enfermedad vascular aterosclerótica sea la principal responsable de las lesiones renales relacionadas con el envejecimiento.

En el riñón envejecido, las alteraciones fisiológicas son: la disminución del flujo sanguíneo renal y de la velocidad de filtración glomerular, así como también de la capacidad para conservar el Na⁺, diluir o concentrar la orina y excretar una carga de ácidos. Pese a todo, y aunque bajo condiciones normales el riñón envejecido es capaz de mantener la homeostasia, tras variaciones bruscas del volumen

sanguíneo, la carga de ácidos y otras agresiones, al haber perdido gran parte de su reserva los riñones pueden no ser capaces de presentar una función adecuada⁶.

En la vejiga urinaria y la uretra envejecidas también ocurren alteraciones fisiológicas. En el suelo de la pelvis, la vagina, la vejiga y la uretra femeninas existen receptores de estrógenos. A medida que los niveles de estrógenos disminuyen con el paso de los años, el tejido se adelgaza y pierde elasticidad y vascularización. Así mismo, se relajan las fibras musculares estriadas periuretrales y los músculos que sostienen la vejiga. Por lo tanto, las mujeres ancianas muestran una mayor predisposición a padecer irritación uretral, infecciones uretrovesicales e incontinencia urinaria.

En el hombre, con el paso de los años, la próstata aumenta de tamaño. Puesto que la próstata rodea la uretra proximal, el aumento de tamaño de este órgano puede alterar los patrones de micción y causar micción vacilante (*hesitancy*), retención de orina, emisión lenta del chorro de orina e infecciones vesicales.

También puede alterar la micción el estreñimiento (un síntoma muy frecuente en los ancianos). Así mismo, a causa de la estrecha proximidad del recto con la uretra puede aparecer una obstrucción parcial de ésta.

En la [tabla 43-2](#) se muestran las alteraciones del sistema urinario relacionadas con la edad y las diferencias en la evaluación del paciente.

EVALUACIÓN DEL SISTEMA URINARIO

Datos subjetivos

Información de salud significativa

Antecedentes

Hay que preguntar al paciente acerca de la existencia o antecedentes de enfermedades que se sabe están relacionadas con trastornos renales o urológicos. Algunas de estas enfermedades son la hipertensión, la diabetes mellitus, la gota y otros trastornos metabólicos, las enfermedades del tejido conjuntivo (p. ej., lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica [esclerodermia]), infecciones cutáneas o del tracto respiratorio superior de origen estreptocócico, tuberculosis, hepatitis vírica, trastornos congénitos, trastornos neurológicos (p. ej., accidente cerebrovascular, lesiones dorsales) o traumatismos. Así mismo, deben destacarse problemas específicos como el cáncer, infecciones, hiperplasia prostática benigna y cálculos.

Fármacos

En la evaluación es importante hacer una historia de los fármacos que toma o que ha tomado el paciente. Deben incluirse tanto los fármacos prescritos como los de venta libre y los preparados de herbolarios. Los fármacos pueden afectar el riñón de diversas formas. Así, muchos de ellos tienen efectos nefrotóxicos conocidos ([tabla 43-3](#)). Algunos pueden modificar la cantidad y las características de la diuresis (p. ej., diuréticos). Muchos de ellos cambian el color de la orina (p. ej., fenazopiridina y nitrofurantoína). Los anticoagulantes pueden causar anemia. Así mismo, numerosos antidepresivos, antagonistas del calcio, antihistamínicos y fármacos utilizados en trastornos neurológicos y musculoesqueléticos modifican la capacidad de contracción o relajación normales de la vejiga urinaria o el esfínter.

TABLA 43-2 Diferencias gerontológicas en la valoración Sistema urinario

ALTERACIONES

DIFERENCIAS EN LA VALORACIÓN

Riñón

↓ Cantidad de tejido renal

Menos palpable

↓ Número de nefronas y vasos sanguíneos renales; engrosamiento de la membrana basal de la cápsula de Bowman y los glomérulos

↓ Aclaramiento de creatinina, ↑ nivel de BUN

↓ Función del asa de Henle y los túbulos

Alteraciones de la excreción de fármacos; nicturia; pérdida del patrón miccional diurno normal a causa del ↓ de la capacidad de concentración de la orina; orina menos concentrada

Uréter, vejiga urinaria y uretra

↓ Elasticidad y tono muscular Debilitamiento del esfínter urinario

Vejiga menos palpable tras la micción debido a retención Incontinencia de esfuerzo (especialmente durante la maniobra de Valsalva), goteo de orina tras la micción

↓ Capacidad de la vejiga y de los receptores sensoriales
Deficiencia de estrógenos causante de un tejido vaginal delgado y seco

Polaquiuria, micción imperiosa, nicturia, incontinencia por rebosamiento Vejiga de estrés o hiperactiva, disuria

↑ Prevalencia de contracciones vesicales inestables Aumento de tamaño de la próstata

Vejiga hiperactiva Micción vacilante, polaquiuria, micción imperiosa, nicturia, dificultad para orinar, retención, goteo
BUN: nitrógeno ureico en sangre.

TABLA 43-3 Fármacos potencialmente nefrotóxicos

ANTIBIÓTICOS

OTROS FÁRMACOS Y AGENTES

Amikacina

Antiinflamatorios no esteroideos (p. ej., ibuprofeno, indometacina)

Anfotericina B

Bacitracina

Captoprilo

Cefalosporinas

Ciclosporina

Estreptomicina

Cimetidina

Gentamicina

Cisplatino

Kanamicina

Cocaína

Neomicina

Etilenglicol

Polimixina B

Fenacetina
Sulfamidas
Heroína
Tobramicina
Litio
Vancomicina
Medio de contraste
Metales pesados
Metotrexato
Nitroureas (p. ej., carmustina)
Oro
Quinina
Rifampicina
Salicilato (dosis altas)
Salicilato (dosis altas)

Cirugía y otros tratamientos

Hay que preguntar al paciente acerca de ingresos previos relacionados con enfermedades renales o urológicas y, en las mujeres, acerca de todos los trastornos urinarios que presentaron en los últimos embarazos. También deben conocerse la duración, gravedad y percepción del paciente sobre el problema y su tratamiento. Hay que anotar las intervenciones quirúrgicas antiguas, especialmente las operaciones de pelvis o relacionadas con una instrumentación del tracto urinario. También hay que saber si el paciente recibió radioterapia o quimioterapia a causa de un cáncer.

Patrones de salud

En la [tabla 43-4](#) se muestran las preguntas clave que se deben realizar en un paciente con trastornos del sistema urinario.

Patrón de percepción de salud y su cuidado

La enfermera debe preguntar al paciente acerca de su estado de salud general, especialmente si se sospecha la presencia de enfermedades renales. En ocasiones pueden asociarse a disfunción renal respuestas como «estoy siempre cansado», cambios de peso o

del apetito, sed excesiva, retención de líquidos y síntomas como cefalea, prurito o visión borrosa. Igualmente, a veces en los ancianos los únicos síntomas de infección de vías urinarias son malestar general y molestias abdominales difusas⁷.

Debe hacerse, así mismo, una historia laboral. La exposición a ciertas sustancias químicas puede afectar a los riñones y vías urinarias. El fenol y el etilenglicol son ejemplos de sustancias químicas nefrotóxicas. También, las aminas aromáticas y ciertas sustancias químicas orgánicas pueden aumentar el riesgo de aparición de cánceres de vejiga. Los trabajadores textiles, pintores, peluqueros y de la industria presentan también una elevada incidencia de tumores vesicales.

Es importante obtener los antecedentes sobre tabaquismo. El consumo de cigarrillos es un factor de riesgo importante respecto al cáncer de vejiga. Estos tumores se observan cuatro veces más a menudo en los fumadores que en los no fumadores de cigarrillos.

TABLA 43-4 Historia clínica de salud: Sistema uditivo

Patrón de percepción de salud y su cuidado

- ¿Cuál es su nivel de energía comparado con el de hace un año?
- ¿Ha notado alteraciones visuales?*
- ¿Ha fumado alguna vez? Si es así, ¿cuántos paquetes de cigarrillos al día?

Patrón nutricional-metabólico

- ¿Tiene apetito?
- ¿Se ha modificado su peso durante el último año?*
- ¿Toma suplementos de vitaminas o minerales?
- ¿Qué cantidad y qué tipo de líquidos bebe diariamente?
- ¿Qué cantidad de carne y productos lácteos consume diariamente?
- ¿Consume café o colas?
- ¿Come chocolate?
- ¿Añade especias a la comida?*

Patrón de eliminación

- ¿Es capaz de estar sentado en una reunión o conducir un coche dos horas seguidas sin orinar? ¿Se despierta por la noche con ganas de orinar? Si es así, ¿cuántas veces ha de levantarse por término medio?
- ¿Ha observado alguna vez sangre en su orina?*- Si es así, ¿en qué parte de la micción aparece la sangre?
- ¿Encuentra difícil posponer la micción cuando siente ganas imperiosas de orinar?*
- ¿Se le escapa la orina? Si es así, ¿cuál es la causa? ¿Se le escapa la orina cuando tose, anda o levanta un objeto pesado? ¿Se le escapa la orina si es incapaz de encontrar un lavabo a tiempo? ¿Se le ha escapado la orina alguna vez sin que se haya dado cuenta de ello?
- ¿Utiliza algún tipo de dispositivo o instrumento especial para orinar o controlar la micción?*
- ¿Ha notado alguna vez dolor al orinar?*- Si es así, ¿dónde se localiza el dolor?
- ¿Con qué frecuencia defeca? ¿Ha presentado alguna vez estreñimiento (heces duras difíciles de eliminar o sensación de evacuación incompleta del intestino)? ¿Presenta a menudo diarrea (copiosas heces acuosas y sueltas)? ¿Ha tenido alguna vez problemas para controlar la defecación? Si es así, ¿ha tenido también problemas con la eliminación de gases? ¿Son sus heces acuosas o líquidas? ¿Son sólidas?

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Ha notado alguna vez cambios en su capacidad para realizar las actividades cotidianas más habituales?*
- ¿Empeora su problema urinario la realización de algunas actividades?*
- ¿Le ha obligado su problema urinario a modificar o interrumpir una actividad o ejercicio físico?*
- ¿Necesita ayuda para desplazarse o llegar al cuarto de baño?*

Patrón de conocimiento y percepción

- Describa cualquier tipo de dolor que presente en relación con la micción

Patrón de autoconcepto y autoestima

- ¿Cómo le hace sentir consigo mismo su problema urinario?
- ¿Percibe su cuerpo de un modo distinto tras la aparición del problema urinario?

Patrón del rol y relaciones sociales

- ¿Obstaculiza el problema urinario sus relaciones con la familia o los amigos?*
- ¿Ha modificado el problema urinario su estatus laboral o ha alterado su capacidad de llevar a cabo las responsabilidades relacionadas con su trabajo?*

Patrón de la sexualidad y reproducción

- ¿Ha causado el problema urinario la aparición de cambios en el placer o la realización de las relaciones sexuales?*
- ¿Presenta problemas de higiene relacionados con las actividades sexuales que le preocupan?*

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- ¿Se siente capaz de saber manejar los problemas asociados a su trastorno urinario? Si no es así, explíquelo
- ¿Qué estrategias está utilizando para enfrentarse a su problema urinario?

Patrón de creencias y valores

- ¿Ha modificado la enfermedad actual su sistema de creencias?*
- ¿Están en conflicto con su sistema de valores las decisiones de tratamiento relacionadas con su problema urinario?*

* Si la respuesta es afirmativa, descríballo.

Los lugares donde un paciente ha vivido pueden aportar también una importante información. Así, se ha demostrado que las personas residentes en ciertas zonas de Estados Unidos (Grandes Lagos, sudoeste y sudeste) presentan una incidencia de cálculos urinarios superior a lo normal. Ello puede deberse al alto contenido en minerales de la tierra y el agua. Así mismo, un habitante de Oriente Próximo o de África puede ser infestado en ciertos parásitos causantes de cistitis o cáncer de vejiga.

La existencia de antecedentes familiares de trastornos renales o urológicos aumenta la probabilidad de aparición de problemas similares en el paciente. La enfermera debe preguntar si los

familiares del paciente han presentado alguna de las enfermedades antes comentadas, además de enfermedad renal poliquística y anomalías congénitas de las vías urinarias (p. ej., el síndrome de Alport, que es una nefritis congénita).

Patrón nutricional-metabólico

La cantidad y los tipos de líquidos que habitualmente consume un paciente son también datos importantes en relación con las enfermedades del tracto urinario. La deshidratación puede contribuir a la aparición de infecciones urinarias, formación de cálculos e insuficiencia renal. También una ingesta elevada de alimentos específicos (p. ej., productos lácteos o ricos en proteínas) puede asociarse a la formación de cálculos. El café, alcohol, bebidas carbónicas y los alimentos ricos en especias pueden empeorar las enfermedades inflamatorias urinarias. En ocasiones, una pérdida de peso inexplicada es debida a una retención de líquidos secundaria a un trastorno renal. La anorexia, las náuseas y los vómitos pueden modificar notablemente el equilibrio de líquidos y requieren una evaluación meticulosa. Así mismo, hay que obtener información acerca del uso de preparados de herbolario y suplementos de vitaminas y minerales. Al hacer una lista de los fármacos comprados sin receta a veces el paciente olvida mencionar este tipo de productos; además, los suplementos con frecuencia se consideran una parte más de la ingesta nutricional.

Patrón de eliminación

Las preguntas relacionadas con el patrón de eliminación de orina constituyen la piedra angular de la anamnesis del paciente que presenta un trastorno del tracto urinario inferior. Estas preguntas deben iniciarse averiguando el modo de eliminación de la orina. La mayoría de los pacientes la eliminan mediante vaciado espontáneo y a ellos hay que preguntar acerca de la micción durante el día (micción diurna), la frecuencia de la micción y la frecuencia de la micción nocturna (nicturia). También hay que preguntarles acerca de otros síntomas molestos del tracto urinario inferior, como la micción imperiosa, la incontinencia o la retención de orina. En la [tabla 43-5](#) se muestran algunas de las manifestaciones clínicas más frecuentes de los trastornos del tracto urinario. Las alteraciones del color y el aspecto de la orina son, así mismo, aspectos importantes que deben valorarse. Si en la orina se aprecia sangre, debe determinarse si la eliminación ocurre al comienzo, durante la mitad o al final de la micción.

También debe investigarse la función intestinal. Los problemas de incontinencia fecal pueden señalar causas neurológicas de trastornos de la vejiga urinaria (el intestino y la vejiga comparten vías nerviosas). El estreñimiento y la impactación fecal a veces causan la obstrucción parcial de la uretra y provocan vaciado vesical incompleto, incontinencia por rebosamiento e infección.

La enfermera debe descubrir el método que utiliza el paciente para manejar su problema urinario. En ocasiones, el paciente emplea una sonda o un dispositivo de recogida de orina. Otras veces, debe adoptar una posición específica para orinar o bien efectuar maniobras, como hacer presión en la parte inferior del abdomen (método de Credé), hacer esfuerzos (maniobra de Valsalva) o traccionar el recto para vaciar la vejiga.

TABLA 43-5 Manifestaciones clínicas de los trastornos del sistema urinario

Manifestaciones generales

Fatiga

Prurito

Cefalea

Sed excesiva

Visión borrosa

Escalofríos

Aumento de la presión arterial

Alteraciones del peso

Anorexia

Alteraciones de la actividad mental

Náuseas y vómitos

Manifestaciones relacionadas con el sistema urinario

Dolor

Alteraciones de la diuresis

Disuria

Poliuria

Dolor en el flanco o en el ángulo

Oliguria

costovertebral

Anuria

Dolor en la ingle

Alteraciones de la composición de la orina

Dolor suprapúbico

Alteraciones de los patrones de micción

Hematuria

Piuria

Polaquiuria

Orina concentrada

Nicturia

Orina diluida

Disuria

Alteraciones del color (rojo, pardo,

Micción vacilante (*hesitancy*)

verde amarillento)

Alteraciones del chorro de orina

Edema

Vejiga urinaria hiperactiva

Facial (periorbitario)

Micción imperiosa

Edema del tobillo

Retención

Ascitis

Incontinencia

Anasarca

Incontinencia de esfuerzo

Edema sacro

Goteo

Patrón de actividad-movilidad

La enfermera ha de evaluar el nivel de actividad del paciente. En comparación con una persona activa, la sedentaria presenta más probabilidades de presentar una estasis de orina que la predispone a la infección y a la formación de cálculos. En una persona con escasa actividad física, la desmineralización ósea aumenta la precipitación del calcio en la orina.

Una persona activa puede notar que al aumentar la actividad empeora su problema urinario. El paciente sometido a cirugía de la próstata o con debilidad de los músculos del suelo de la pelvis puede presentar pérdidas de orina al intentar actividades específicas (p. ej., correr). Así mismo, algunos hombres presentan epididimitis o prostatitis inflamatoria crónica tras levantar pesos o correr una larga distancia.

Patrón de descanso y sueño

La nicturia es un síntoma del tracto urinario inferior molesto, común y que con frecuencia causa privación de sueño, somnolencia diurna y fatiga. Aparece en múltiples trastornos del tracto urinario inferior (p. ej., incontinencia urinaria, retención de orina y cistitis intersticial). La nicturia puede también deberse a una poliuria secundaria a enfermedad renal, diabetes mellitus mal controlada, alcoholismo, ingesta excesiva de líquidos o apnea obstructiva del sueño. Al preguntar al paciente acerca de la nicturia es útil saber si se despierta a causa del deseo de orinar o bien si el sueño es interrumpido por la aparición de dolor o de otro síntoma y la persona orina por hábito antes de volver a la cama. En los adultos sanos se considera normal hasta un episodio de nicturia, y hasta dos en los adultos mayores de 65 años. Así mismo, hay que anotar los trastornos del sueño asociados a un trastorno urinario. Una persona ya mayor puede despertarse muchas veces por la noche para orinar, y en este caso hay que tranquilizarle y explicarle que ello es normal. Sin embargo, para descartar la presencia de un trastorno debe realizarse un estudio completo.

Patrón de conocimiento y percepción

El nivel de movilidad, la agudeza visual y la destreza son importantes factores que se deben tener en cuenta en el paciente con trastornos urológicos que va a ser atendido en su propio domicilio (especialmente cuando se trata de una retención o incontinencia urinaria). Así, hay que averiguar si el paciente está alerta y si es capaz de entender las instrucciones que se le den y de recordarlas cuando sea necesario.

Si existe incontinencia urinaria, debe hacerse una anamnesis completa del trastorno para averiguar el tipo específico de incontinencia que presenta el paciente. También es importante saber si el paciente ha intentado previamente tratar el trastorno. Para obtener una información precisa, debe recordarse que la

incontinencia urinaria es un problema de salud que angustia al paciente y que exige una gran sensibilidad por parte de la enfermera.

El dolor es también un síntoma frecuente de las enfermedades del tracto urinario. Los tipos de dolor asociados a los trastornos renales y urológicos son disuria, dolor en la ingle, dolor costovertebral y dolor suprapúbico. Si el paciente presenta dolor, hay que valorar su localización, características y duración. También es importante la ausencia de dolor en presencia de otros síntomas urinarios. Así, numerosos tumores del tracto urinario son indoloros en sus estadios más precoces.

Patrón de autoconcepto y autoestima

Los trastornos asociados con el sistema urinario (p. ej., incontinencia, procedimientos de derivación urinaria y fatiga crónica) pueden causar en el paciente una pérdida de su autoestima y una autoimagen negativa. En este aspecto, mediante preguntas prudentes pueden obtenerse pistas importantes.

Patrón del rol y relaciones sociales

Los trastornos urinarios pueden alterar muchos de los aspectos de la vida de una persona, incluidos la capacidad de trabajar y de relacionarse con los demás. Estos factores tienen importantes implicaciones en el manejo y el tratamiento. La enfermera debe estar bien atenta a las pistas que le proporcione el paciente.

Los trastornos del sistema urinario pueden ser lo bastante graves como para causar problemas laborales y sociales. El tratamiento de diálisis crónica dificulta a menudo el empleo para realizar los trabajos de la casa. Además, el mal estado de salud y la autoimagen negativa pueden alterar gravemente unos roles ya presentes. La enfermera debe valorar estos aspectos y planificar unas intervenciones adecuadas.

Patrón de la sexualidad y reproducción

También hay que preguntar al paciente acerca de los efectos de un trastorno renal o urológico en sus hábitos sexuales. Los problemas relacionados con la higiene personal y la fatiga pueden afectar gravemente la relación sexual. Aunque la incontinencia urinaria no se asocia directamente a disfunción sexual, con frecuencia presenta un efecto devastador sobre la autoestima y las relaciones íntimas y sociales del paciente. En estos casos, con frecuencia está indicado aconsejar tanto al paciente como a su pareja.

Datos objetivos

Exploración física

Inspección

La enfermera debe valorar la presencia de alteraciones en los siguientes aspectos:

Piel: palidez, yesos verdosos y amarillentos, excoriaciones, alteraciones de la turgencia de la piel, equimosis, textura (p. ej., piel áspera y seca).

Boca: estomatitis, aliento con olor a amoníaco.

Cara y extremidades: edema generalizado, edema periférico, distensión de la vejiga urinaria, masas, aumento de tamaño de los riñones.

Abdomen: lesiones cutáneas descritas anteriormente, estrías, perfil abdominal de masa en la línea media del abdomen inferior (puede indicar retención urinaria) o masa unilateral (observada ocasionalmente en un adulto, indica aumento de tamaño de uno o ambos riñones a causa de un tumor grande o un riñón poliquístico).

Peso: aumento de peso secundario a edema; pérdida de peso y atrofia muscular en la insuficiencia renal.

Estado de salud general: fatiga, apatía y disminución del estado de alerta.

Palpación

Los riñones son unos órganos de localización posterior que están protegidos por los órganos del abdomen, las costillas y los fuertes músculos del dorso. Para localizar los riñones un punto de referencia de gran utilidad es el **ángulo costovertebral** formado por la caja torácica y la columna vertebral. El riñón izquierdo de tamaño normal raramente es accesible a la palpación, puesto que el bazo está situado directamente encima suyo. En cambio, en ocasiones puede palparse el polo inferior del riñón izquierdo.

Para palpar el riñón derecho, se coloca la mano izquierda del explorador por detrás y se palpa el lado derecho del paciente entre la caja torácica y la cresta ilíaca ([fig. 43-6](#)). Mientras con la mano izquierda se eleva el flanco derecho del paciente, se utiliza la mano derecha para palpar en profundidad el riñón derecho. El polo inferior del riñón derecho se nota como una masa lisa y redondeada que desciende durante la inspiración. Si puede palparse el riñón, debe anotarse su tamaño, perfil y presencia o no de dolor a la palpación. El aumento de tamaño del riñón sugiere una neoplasia o algún otro trastorno renal grave.

A menos que esté distendida por la orina, en condiciones normales la vejiga urinaria no es accesible a la palpación. Si está llena, puede notarse como un órgano firme, liso, redondeado y sensible a la palpación.

Percusión

La percusión del puño en el flanco puede ocasionar dolor. Esta técnica (puñopercusión) se realiza golpeando con el puño de una mano contra la superficie dorsal de la otra mano (localizada plana a lo largo del borde posterior del ángulo costovertebral). Normalmente, al dar un golpe firme en el flanco el paciente no presenta dolor. En cambio, si aparece dolor y molestias en el ángulo costovertebral el paciente puede presentar infección renal o enfermedad renal poliquística.

FIG. 43-6



Palpación del riñón derecho.

En condiciones normales la vejiga urinaria no responde a la percusión hasta que contiene 150 ml de orina. Si la vejiga está llena, se escucha matidez por encima de la sínfisis púbica. Una vejiga muy distendida puede ser accesible a la percusión hasta el nivel del ombligo.

Auscultación

Puede utilizarse el diafragma del estetoscopio para auscultar ambos ángulos costovertebrales y los cuadrantes abdominales superiores. Mediante esta técnica se descarta la auscultación de un soplo (un ruido anormal) en la aorta abdominal y las arterias renales (indicativo de una alteración del flujo sanguíneo renal).

En la [tabla 43-6](#) se muestra el modo de registrar una exploración física normal del sistema urinario, y en la [tabla 43-7](#) se muestran las anomalías más comunes. En las personas mayores, los hallazgos de la exploración física pueden ser muy variables. En la [tabla 43-2](#) se muestran las variaciones debidas a la edad en el sistema urinario y las diferencias de los hallazgos encontrados en la exploración.

TABLA 43-6 Exploración física normal del sistema urinario

Ausencia de dolor a la palpación del ángulo costovertebral

No palpación del riñón y la vejiga urinaria

Ausencia de masas palpables

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SISTEMA URINARIO

En la [tabla 43-8](#) se analizan los estudios diagnósticos utilizados con mayor frecuencia en el sistema urinario. Los estudios diagnósticos son importantes para la localización y comprensión de los trastornos del sistema urinario. La precisión de los resultados observados está influida por: 1) una realización adecuada de los procedimientos, y 2) la cooperación del paciente (restricción de líquidos, recogida de las muestras de orina, estar quieto sobre la mesa de exploraciones y seguir las instrucciones).

Para limpiar de heces y gases el tracto gastrointestinal, en muchos estudios radiológicos se requiere la administración de un preparado intestinal la noche previa. Puesto que los riñones tienen una localización retroperitoneal, el contenido del colon puede obstruir la visualización de las vías urinarias. Si la preparación intestinal no se realiza adecuadamente, el estudio puede no tener éxito y entonces es necesario repetirlo. Los preparados intestinales utilizados más a menudo son los enemas, el aceite de ricino, el citrato de magnesio y el bisacodilo en comprimidos o supositorios. En los pacientes con insuficiencia renal están contraindicados algunos preparados intestinales, como el citrato de magnesio, porque no pueden eliminarlo (véase el [capítulo 45](#)).

TABLA 43-7 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema urinario

ANOMALÍA

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA E IMPORTANCIA

Disuria

Micción dolorosa o difícil

Signo de infección del tracto urinario, cistitis intersticial y de muchos otros trastornos urinarios

Polaquiuria

Aumento de la frecuencia de la micción

Inflamación aguda de la vejiga urinaria, retención con rebosamiento, ingesta excesiva de líquidos

Enuresis

Micción nocturna involuntaria

Síntoma de trastorno del tracto urinario inferior

Micción vacilante (*hesitancy*)

Retraso o dificultades para iniciar la micción

Obstrucción parcial de la uretra

Micción imperiosa

Intenso deseo de orinar

Lesiones inflamatorias de la vejiga urinaria o la uretra, infecciones bacterianas

agudas

Hematuria

Presencia de sangre en la orina

Cáncer del tracto genitourinario, discrasias sanguíneas, enfermedad renal, infección del tracto urinario, cálculos renales o ureterales, fármacos (anticoagulantes)

Quemazón al orinar

Dolor lancinante en la zona uretral

Irritación uretral, infección del tracto urinario

Neumaturia

Eliminación de gas por la orina

Fístulas entre intestino y vejiga urinaria, infecciones del tracto urinario con formación de gas

Retención

Incapacidad para orinar, aun cuando la vejiga contiene una cantidad excesiva de orina

Hallazgo tras la cirugía pélvica, parto, retirada de un catéter; estenosis u obstrucción de la uretra; vejiga neurógena tras la anestesia

Dolor

Dolor en la zona suprapúbica (relacionado con la vejiga urinaria), dolor uretral (irritación del cuello vesical), dolor en el flanco (ángulo costovertebral)

Infección, retención urinaria, cuerpo extraño en el tracto urinario, uretritis, pielonefritis, cálculos renales o cólico renal

Incontinencia

Incapacidad para controlar voluntariamente la eliminación de orina

Vejiga neurógena, infección vesical, lesiones del esfínter externo

Incontinencia de esfuerzo

Micción involuntaria en situaciones de aumento de la presión (estornudos, tos)

Debilidad del control del esfínter

Nicturia

Aumento de la frecuencia de micción durante la noche

Enfermedad renal con trastorno de la capacidad de concentración, obstrucción vesical, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus, hallazgo tras un trasplante renal

Poliuria

Eliminación de un gran volumen de orina en un tiempo determinado

Diabetes mellitus, diabetes insípida, insuficiencia renal crónica, administración de diuréticos, ingesta excesiva de líquidos

Anuria

Técnicamente, ausencia de micción (diuresis de 24 horas < 100 ml)

Insuficiencia renal aguda, enfermedad renal en estadio terminal, obstrucción ureteral bilateral

Oliguria

Disminución de la cantidad de orina eliminada en un tiempo determinado (diuresis de 24 horas = 100-400 ml)

Deshidratación grave, shock, reacción transfusional, enfermedad renal, enfermedad renal en estadio terminal

TABLA 43-8 Estudios diagnósticos: Sistema urinario

ESTUDIO

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVO

RESPONSABILIDADES DE ENFERMERÍA

Pruebas y estudios en la orina

- Análisis de orina

El estudio consiste en un examen general de la orina para establecer una información inicial (o conseguir datos para hacer un diagnóstico de presunción) y para determinar si es necesario solicitar otras pruebas y estudios (véase la [tabla 43-9](#))

Intentar obtener la primera muestra de orina de la mañana. Asegurarse de que la muestra se examina durante la hora posterior a la recogida. Si la muestra puede contaminarse con heces o la menstruación, lavar la región perineal

- Aclaramiento de creatinina

La creatinina es un producto residual del metabolismo de las proteínas (principalmente, de la masa muscular). El aclaramiento renal de la creatinina tiene, aproximadamente, el mismo valor que la velocidad de filtración glomerular. El *valor normal* es 85-135 ml/min

Recoger una muestra de orina de 24 h. Al iniciar la prueba, desechar la orina de la primera micción y guardar la orina de todas las micciones posteriores durante 24 h. Pedir al paciente que orine al final de las 24 h y añadir esta orina a la muestra. Asegurarse de que el nivel sérico de creatinina se determina durante el período de 24 h

- Urinocultivo («toma aséptica», «orina del chorro central»)

La prueba se hace para confirmar una sospecha diagnóstica de infección del tracto urinario y para identificar los microorganismos causantes. En *condiciones normales*, la vejiga urinaria es estéril, pero la uretra contiene bacterias y unos pocos leucocitos. Si la muestra de orina se recoge, almacena y manipula correctamente: por regla general el hallazgo de < 10.000 microorganismos/ml indica ausencia de infección; el hallazgo de 10.000-100.000 microorganismos/ml no suele ser diagnóstico y en ocasiones obliga a repetir la prueba; en cambio, > 100.000 microorganismos/ml denota infección

Para recoger la orina utilizar un recipiente estéril. Tocar tan sólo el exterior del recipiente. En las mujeres, separar los labios con una

mano y lavar el meato con la otra, utilizando al menos tres compresas (saturadas con una solución limpiadora) y siguiendo un movimiento de adelante hacia atrás. En los hombres, retraer el prepucio (si existe) y limpiar el glande con al menos tres compresas. A continuación, pedir al paciente que empiece a orinar y, a la mitad del chorro, orinar en un recipiente estéril. (La primera orina de la micción arrastra la mayoría de los contaminantes presentes en la uretra y en la región perineal.) Si el paciente no coopera, en ocasiones es necesario sondarle

- Prueba de concentración

La prueba valora la capacidad de concentración de los riñones. La concentración se mide mediante la densidad. El *valor normal* es de 1,020-1,035

Decirle al paciente que debe estar en ayunas después de una hora determinada de la noche previa (en el procedimiento habitual). Por la mañana, recoger tres muestras de orina a intervalos de una hora

- Orina residual

La prueba determina la cantidad de orina que queda en la vejiga después de la micción. Los resultados pueden ser anormales en pacientes con trastornos de la innervación vesical, del esfínter, hiperplasia prostática benigna y estenosis uretrales. El *valor normal* es ≤ 50 ml de orina (aumenta con la edad)

Si se solicita la prueba de la orina residual, sondar al paciente inmediatamente después de la micción o bien utilizar el equipo de ecografía vesical. Si se obtiene una gran cantidad de orina residual, a veces el médico quiere dejar una sonda intravesical

- Determinación de proteínas Tira de orina

La prueba detecta la presencia en la orina de proteínas (principalmente albúmina). El *valor normal* es 0 o bien trazas

Sumergir el extremo de la tira en la orina e interpretar el resultado comparándolo con los colores que figuran en el envase. La clasificación es de 0 a 4+. Interpretar los resultados con precaución. Un resultado positivo puede no indicar la presencia de proteinuria significativa; así mismo, algunos fármacos pueden dar lecturas falsamente positivas

Determinación cuantitativa de las proteínas

Mediante una muestra de orina de 12 o de 24 h se consigue una determinación más precisa de la cantidad de proteínas. Por regla general, una proteinuria persistente indica la presencia de una enfermedad del glomérulo renal. El *valor normal* es < 150 mg/4 h ($< 0,15$ g/24 h) (la proteína principal es la albúmina)

Recoger una muestra de orina de 12 o 24 h

- Citología de la orina

La prueba se utiliza para detectar cambios de la estructura celular indicativos de neoplasia maligna, especialmente cáncer de la vejiga urinaria

Obtener orina y remitirla de inmediato al laboratorio. *No* debe utilizarse la primera orina de la mañana

Bioquímica en sangre

- BUN

La prueba suele realizarse sobre todo para detectar la presencia de trastornos renales. La concentración de urea en sangre está regulada por la velocidad de excreción renal de urea. El *valor normal* es 10-30 mg/dl (1,8-7,1 mmol/l)

Recordar que, en la interpretación de los resultados del BUN, existen factores extrarrenales que pueden aumentarlo (p. ej., destrucción rápida de células debido a infecciones, fiebre, hemorragia gastrointestinal, traumatismos, actividades atléticas y metabolismo muscular excesivo, tratamiento con corticoides)

- Creatinina

Es una prueba más fiable que el BUN para la determinación de la función renal. La creatinina, un producto metabólico final del metabolismo del músculo, se libera a una velocidad constante. El *valor normal* es 0,5-1,5 mg/dl (44-133 µmol/l). Los resultados son más altos en el hombre

Explicar al paciente la prueba y vigilar la aparición de una eventual hemorragia postpunción

- Índice BUN/creatinina

El *valor normal* es 10:1

- Ácido úrico

Aunque la prueba se realiza, principalmente, para el cribado de los trastornos del metabolismo de la purina, también puede indicar la presencia de una enfermedad renal. Los valores dependen de la función renal, la velocidad del metabolismo de la purina y de una ingesta rica en purinas. El *valor normal* es 2,5-5,5 mg/dl (149-327 µmol/l) en las mujeres y 4,5-6,5 mg/dl (268-387 µmol/l) en los hombres

Explicar al paciente la prueba y vigilar la aparición de una eventual hemorragia postpunción

- Sodio (Na^+)

El sodio es el principal electrólito extracelular que determina el volumen sanguíneo. Por regla general, los valores permanecen dentro de un intervalo normal hasta los últimos estadios de la insuficiencia renal. El *valor normal* es 135-145 mEq/l (135-145 mmol/l)

Explicar al paciente la prueba y vigilar la aparición de una eventual hemorragia postpunción

- Potasio (K^+)

Los riñones son responsables de la excreción de la mayor parte del potasio del organismo. En las enfermedades renales las determinaciones del K^+ tienen gran importancia, puesto que este ion es uno de los primeros electrólitos en convertirse en anormal. Un aumento de los niveles de $\text{K}^+ > 6$ mEq/l puede ocasionar debilidad muscular y arritmias

Explicar al paciente la prueba y vigilar la aparición de una eventual hemorragia postpunción cardíacas. El *valor normal* es 3,5-5,5 mEq/l (3,5-5,5 mmol/l)

- Calcio (Ca^{2+})

El calcio es el principal mineral del hueso y ayuda a procesos como la contracción muscular, la neurotransmisión y la coagulación. En las enfermedades renales, la disminución de la absorción de Ca^{2+} causa osteodistrofia renal. El *valor normal* es 9-11 mg/dl (4,5-5,5 mEq/l, 2,25-2,74 mmol/l)

Explicar al paciente la prueba y vigilar la aparición de una eventual hemorragia postpunción

- Fósforo

El equilibrio del fósforo mantiene una relación inversa con el equilibrio del Ca^{2+} . En las enfermedades renales los niveles de fósforo están aumentados, puesto que los riñones son su principal órgano de excreción. El *valor normal* es 2,8-4,5 mg/dl (0,95-1,45 mmol/l)

Explicar al paciente la prueba y vigilar la aparición de una eventual hemorragia postpunción

- Bicarbonato (HCO_3^-)

La mayoría de los pacientes con insuficiencia renal presentan acidosis metabólica y unos niveles séricos bajos de HCO_3^- . El *valor normal* es 20-30 mEq/l (20-30 mmol/l)

Explicar al paciente la prueba y vigilar la aparición de una eventual hemorragia postpunción

Exploraciones radiológicas

- Radiografía de riñones, uréteres y vejiga

El estudio consiste en la exploración radiológica del abdomen y la pelvis para delimitar el tamaño, la forma y la posición de los riñones

Realizar una preparación intestinal (si el médico así lo ha indicado)

- Pielografía intravenosa

La exploración radiológica visualiza el tracto urinario tras la inyección intravenosa de un medio de contraste

La tarde previa a la exploración, administrar un purgante o un enema para vaciar el colon de heces y gases. Mantener al paciente en ayuno absoluto las 8 h previas a la exploración. Antes de ésta, valorar en el paciente la posible existencia de sensibilidad al yodo para evitar así la aparición de una reacción anafiláctica. Informar al paciente de que la exploración implica estar tumbado en la mesa de exploraciones y realizar varias radiografías. Después de la exploración, administrar muchos líquidos (si no hay contraindicaciones) para eliminar el medio de contraste

- Nefrotomografía

La radiografía se realiza mediante tubos de rotación. La exploración delimita segmentos renales a diferentes niveles. Se hacen múltiples radiografías para visualizar secciones específicas del riñón tras la inyección intravenosa de un medio de contraste

Explicar el procedimiento al paciente y prepararle como en la pielografía intravenosa

- Pielografía retrógrada

La radiografía del tracto urinario se hace tras la inyección intravenosa de un medio de contraste en los riñones. Se introduce un cistoscopio y, a través de éste, unos catéteres ureterales hasta la pelvis renal. A continuación se inyecta medio de contraste en los catéteres

Preparar al paciente como en la pielografía intravenosa. Decirle que puede notar dolor a causa de la distensión de la pelvis, así como molestias al introducir el cistoscopio. Así mismo, informarle de que en ocasiones se utiliza la anestesia

- Arteriografía renal (angiografía)

La exploración se hace tras la inyección intravenosa de un medio de contraste en la arteria renal por medio de un catéter

introducido previamente en la arteria femoral. El objetivo de la exploración es visualizar los vasos sanguíneos renales

Preparar al paciente la tarde previa a la exploración administrándole un purgante o un enema. Antes de inyectar el medio de contraste, valorar la posible existencia de sensibilidad al yodo. Después de la exploración, comprobar que en el lugar de inserción no hay hemorragia y tomar los pulsos periféricos en la extremidad cada 30-60 min (para detectar una eventual oclusión del flujo sanguíneo)

- Ecografía renal

Se coloca en la piel del paciente una pequeña sonda externa de ecografía y a continuación se aplica gel en la piel. Esta exploración no es invasiva e implica el paso de ondas sónicas hacia estructuras del organismo y su posterior registro a medida que son reflejadas. El ordenador interpreta la densidad de los tejidos según estas ondas y lo muestra en forma de imagen. La exploración es muy útil en la detección de masas renales o perirrenales, el diagnóstico diferencial de los quistes renales, las masas sólidas y la identificación de la obstrucción. Puede utilizarse con seguridad en los pacientes con insuficiencia renal

Explicar el procedimiento al paciente

- Tomografía computarizada (TC)

La exploración proporciona una excelente visualización de los riñones. Permite la evaluación del riñón y también la detección de abscesos, masas suprarrenales (p. ej., tumores suprarrenales, feocromocitomas) y obstrucciones. La ventaja de la TC sobre la ecografía es su capacidad de distinguir pequeñas diferencias de la densidad. La administración durante la TC de un medio de contraste intravenoso acentúa la densidad de los tejidos renales y es muy útil en el diagnóstico diferencial de las masas

Explicar el procedimiento al paciente. Preguntarle acerca de posibles antecedentes de sensibilidad al yodo

- Resonancia magnética (RM)

Las radiografías obtenidas por ordenador dependen de las ondas de radiofrecuencia y de las alteraciones del campo magnético. La exploración es muy útil para visualizar bien los riñones. En cambio, no tiene utilidad demostrada en la detección de cálculos urinarios o de tumores calcificados

Explicar el procedimiento al paciente. Pedirle que se quite todos los objetos metálicos que pueda llevar. En ocasiones es preciso sedar a los pacientes con antecedentes de claustrofobia

- Cistografía

Se introduce un medio de contraste en la vejiga urinaria por medio de un cistoscopio o un catéter. El objetivo de la exploración es visualizar la vejiga urinaria y evaluar la presencia de reflujo vesicoureteral

Explicar el procedimiento al paciente. Si se realiza mediante un cistoscopio, proporcionar los cuidados enfermeros propios de la cistoscopia

Estudios con isótopos radiactivos

- **Gammagrafía renal**

Se inyectan isótopos radiactivos por vía intravenosa y se colocan sobre los riñones sondas de detección, así como monitores de recuento del material radiactivo. El objetivo de la exploración es valorar el flujo sanguíneo, la filtración glomerular, la función tubular y la excreción. Finalmente se hace un rastreo y mapeo de la distribución del isótopo radiactivo en los riñones. La exploración es útil para demostrar la localización, el tamaño y la forma de los riñones y, en general, para evaluar la perfusión renal y la capacidad de estos órganos para secretar orina. A causa de la presencia de tejido no funcional, los abscesos, los quistes y los tumores pueden verse como «manchas frías»

No exige limitaciones de la dieta ni de la actividad. Informar al paciente de que durante la exploración no sentirá ningún tipo de molestias o dolor

Biopsia renal

Por regla general, la técnica se efectúa como una biopsia cutánea (percutánea) mediante la inserción de una aguja en el lóbulo renal inferior. La biopsia puede hacerse bajo guía ecográfica o de TC. El objetivo es obtener tejido renal para examinarlo y determinar el tipo de enfermedad renal presente o, también, seguir su evolución

Antes de la biopsia, determinar el estado de coagulación del paciente a través de la anamnesis, historia de fármacos, hemograma completo, hematocrito, tiempo de protrombina, tiempo de hemorragia y de coagulación. Determinar el tipo sanguíneo y hacer pruebas cruzadas. Asegurarse de que el paciente ha firmado el formulario de consentimiento. Después de la biopsia, aplicar un vendaje compresivo y vigilar la aparición de hemorragia. Determinar con frecuencia los signos vitales. Observar en la orina la posible aparición de hematuria macroscópica. Determinar la hematuria microscópica mediante una tira de orina. Valorar la presencia de dolor en el flanco. Monitorizar el hematocrito

Endoscopia

- **Cistoscopia**

El estudio implica el empleo de luz tubular para inspeccionar la vejiga urinaria. Se utiliza la posición de litotomía. Según las necesidades y el estado del paciente, puede hacerse bajo anestesia local o general

Antes de la cistoscopia, hacer que el paciente ingiera muchos fluidos o bien administrarlos por vía intravenosa si va a utilizarse anestesia. Asegurarse de que el paciente ha firmado el formulario de consentimiento. Explicarle el procedimiento. Administrar los fármacos preoperatorios. Después de la cistoscopia, explicarle que tras la exploración es frecuente notar quemazón al orinar, orina de color rosado y polaquiuria. No dejar que el paciente deambule solo inmediatamente después de la exploración debido a la posible aparición de hipotensión ortostática. Para aliviar las molestias, realizar baños de asiento con agua caliente, aplicar calor y administrar analgésicos no potentes

Urodinámica

- Cistometrografía

El estudio implica la introducción de un catéter y la instilación en la vejiga urinaria de agua o suero fisiológico. Se registran las determinaciones de la presión ejercida contra la pared vesical. El objetivo de la exploración es evaluar el tono y la sensación de llenado vesicales, así como la estabilidad de la vejiga (detrusor)

Explicar el procedimiento al paciente. Después de la cistometrografía, observar la posible aparición de signos de infección urinaria

Si un paciente se ha sometido a estudios diagnósticos repetidos en días consecutivos es importante prevenir la deshidratación. Muchas veces el paciente debe permanecer en ayuno absoluto tras la medianoche, pasa toda la mañana en el servicio de radiología, se encuentra demasiado cansado para comer, duerme toda la tarde y a partir de la medianoche siguiente debe permanecer de nuevo en ayuno absoluto a causa de los estudios programados para el día siguiente. La deshidratación grave puede provocar una insuficiencia renal aguda, especialmente en los pacientes diabéticos, debilitados o ancianos. La enfermera es responsable de asegurar que el paciente sometido a estudios diagnósticos esté adecuadamente hidratado y de que reciba una alimentación correcta entre un estudio y otro. Así mismo, en el paciente diabético sometido a ayuno absoluto la enfermera ha de consultar con el médico la dosis de insulina que se le debe administrar.

Pruebas y estudios en la orina

Análisis de orina

En la evaluación de los trastornos del tracto urinario, uno de los primeros estudios es el **análisis de orina** ([tablas 43-8](#) y [43-9](#)). Esta

prueba puede aportar información acerca de posibles anomalías, indicar qué estudios posteriores deben hacerse y obtener datos acerca de la progresión de un trastorno ya diagnosticado.

TABLA 43-9 Resultados del análisis de orina

PRUEBA

RESULTADOS NORMALES

RESULTADOS ANORMALES Y SU IMPORTANCIA

Color

Ámbar amarillento

- Una orina de color oscuro o ahumado sugiere hematuria. Un color pardo amarillento o verde oliva indica exceso de bilirrubina. La fenazopiridina produce una orina de color rojo naranja o pardo. Una orina reciente de aspecto turbio indica infección. La orina incolora indica ingesta excesiva de líquidos, enfermedad renal o diabetes insípida

Olor

Aromático

- En bipedestación, aumenta el olor a amoníaco de la orina. En las infecciones del tracto urinario la orina huele mal

Proteína

0-150 mg/24 h 0-18 mg/dl

- La proteinuria persistente es característica de la enfermedad renal aguda o crónica, especialmente la que afecta los glomérulos. En ausencia de enfermedad, las lecturas positivas pueden deberse a una dieta rica en proteínas, ejercicio físico intenso, deshidratación, fiebre o estrés emocional. Así mismo, las secreciones vaginales pueden contaminar la muestra de orina y asociarse a una lectura positiva

Glucosa

No

- La glucosuria indica diabetes mellitus o un bajo umbral de reabsorción renal de la glucosa (si el nivel de glucosa en sangre es normal). Pueden también encontrarse pequeñas cantidades tras la administración de una sobrecarga de glucosa (p. ej., prueba de tolerancia a la glucosa)

Cetonas

No

- La alteración del metabolismo de los hidratos de carbono y las grasas indica diabetes mellitus e inanición. Sin embargo, también pueden observarse en pacientes con deshidratación, vómitos y diarrea intensa

Bilirrubina

No

- En la detección de los trastornos hepáticos la presencia de bilirrubinuria es tan importante como la de ictericia. La bilirrubina puede aparecer en la orina antes de que la ictericia se manifieste clínicamente, o también puede existir en pacientes con trastornos hepáticos y ausencia de ictericia clínica*

Densidad

1,003-1,030

- La densidad de la muestra de orina de la mañana refleja la capacidad de concentración máxima de los riñones; su valor es de 1,025-1,035. Una densidad baja señala orina diluida y, posiblemente, diuresis excesiva. Una densidad alta indica deshidratación. Si la densidad se fija a, aproximadamente, 1,010, indica incapacidad renal para concentrar la orina (sugiere que los riñones progresan a una enfermedad renal en estadio terminal)

Osmolalidad

300-1.300 mOsm/kg (300-1.300 mmol/kg)

- En la determinación de la capacidad de concentración y dilución de los riñones, la medición de la osmolalidad es un método más preciso que el de la densidad. Las desviaciones de la normalidad indican disfunción tubular. Los resultados indican si los riñones han perdido su capacidad para concentrar o diluir la orina. (La determinación de la osmolalidad no es parte habitual del análisis de orina.)

pH

4,0-8,0 (por término medio, 6,0)

- Si $> 8,0$, el hallazgo puede ser el resultado de la antigüedad de la muestra o de la presencia de infecciones del tracto urinario, puesto que las bacterias descomponen la urea para formar amoníaco. Si $< 4,0$, puede señalar una acidosis respiratoria o metabólica

Hematíes

0-4/campo (alta potencia)

- La hemorragia del tracto urinario es debida a cálculos, cistitis, neoplasias, glomerulonefritis, tuberculosis, biopsia renal o traumatismos

Leucocitos

0-5/campo (alta potencia)

- El aumento del número de leucocitos en la orina (piuria) indica inflamación o infección del tracto urinario

Cilindros

No cilindros hialinos ocasionales

- Los cilindros son moldes de los túbulos renales y pueden contener proteínas, leucocitos, hematíes y bacterias. Los cilindros no celulares tienen aspecto hialino (en la orina normal pueden encontrarse algunos). La presencia de cilindros indica disfunción renal o infecciones del tracto urinario superior

Cultivo de microorganismos

Ausencia de microorganismos en la vejiga, $< 10^4$ microorganismos/ml (resultado de la flora uretral normal)

- Unos recuentos bacterianos $> 10^5$ /ml indican infección del tracto urinario. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia en las infecciones del tracto urinario son *Escherichia coli*, enterococos, *Klebsiella*, *Proteus* y estreptococos

* Para más detalles, véase el [capítulo 42](#).

Para hacer un análisis de orina normal puede recogerse una muestra en cualquier momento del día. Sin embargo, es mejor obtener una muestra de la primera orina de la mañana. Aunque en esta muestra concentrada es más probable que se descubran los posibles componentes anormales de la orina. La muestra debe examinarse antes de que haya pasado una hora desde la micción. En caso contrario, las bacterias proliferan rápidamente, los hematíes se hemolizan, se desintegran los cilindros (moldes de los túbulos renales) y la orina se alcaliniza (como consecuencia de las bacterias que escinden la urea). Si no es posible remitir la orina al laboratorio de inmediato, debe guardarse en la nevera. Sin embargo, y con el objeto de obtener los mejores resultados posibles, la enfermera ha de coordinar la recogida de muestras con las horas de funcionamiento del laboratorio.

En los laboratorios y en la atención ambulatoria se utilizan con frecuencia múltiples tiras reactivas (también denominadas «tiras de orina») de modo que pueda hacerse un análisis químico junto a una

interpretación microscópica de la orina. Los resultados de un análisis de orina han de incluir la descripción de su aspecto, densidad (masa y peso específico o densidad), pH, glucosa, cetonas y proteínas, junto con un examen microscópico del sedimento (leucocitos, hematíes, cristales y cilindros) ([tabla 43-9](#)).

Muestras de orina compuestas

Las muestras de orina compuestas se recogen durante un período que varía entre las 2 y las 24 horas. El objetivo de una muestra compuesta de orina es el examen o determinación de compuestos específicos (p. ej., electrolitos, glucosa, proteínas, 17-cetosteroides, catecolaminas, creatinina y minerales). En ocasiones, estas muestras han de guardarse en la nevera (o bien añadir preservantes al recipiente usado para recoger la muestra).

Para la recogida de una muestra compuesta de orina, se pide al paciente que orine y que deseche la primera muestra. Esta hora se registra como la de inicio de la prueba. A continuación, se guarda en un recipiente toda la orina de las siguientes micciones. Finalmente, al final del período especificado se dice al paciente que orine y se añade esta última muestra al recipiente. Las recogidas de muestras incompletas de orina no aportan resultados válidos. Es fundamental recordar al paciente que debe recogerse toda la orina eliminada durante el período de estudio.

Aclaramiento de creatinina

Uno de los indicadores más utilizado en la evaluación de los trastornos sistémicos urinarios es el aclaramiento de creatinina. La **creatinina** es un producto residual producido por la degradación del músculo. La excreción de creatinina por la orina no es una medida del peso del paciente, sino de la cantidad de tejido muscular activo del organismo. Por lo tanto, las personas con una gran masa muscular presentan unos valores más altos. Puesto que en condiciones normales casi toda la creatinina del organismo es excretada por los riñones, el aclaramiento de creatinina es el indicador más preciso de la función renal. El resultado de una prueba de aclaramiento de creatinina tiene un valor muy aproximado al de la velocidad de filtración glomerular⁸. Para determinarlo, durante el período de recogida de la orina ha de obtenerse también una muestra de sangre para determinar el nivel sérico de creatinina. El aclaramiento de creatinina se calcula del siguiente modo:

Aclaramiento de creatinina (ml/min) =

$$\text{Creatinina en orina (mg/ml)} \times \text{volumen de orina (ml/min)} / \text{Creatinina en suero (mg/ml)}$$

Al no ser afectados de modo significativo por la ingesta de proteínas, el ejercicio muscular, la ingesta de agua, ni la velocidad de producción de orina, los niveles de creatinina permanecen relativamente constantes

para cada persona. Los valores normales del aclaramiento de creatinina son de 85-135 ml/minuto. Después de los 40 años de edad, el aclaramiento de creatinina disminuye a un ritmo de, aproximadamente, 1 ml/minuto por cada año.

Citología de la orina

En la orina puede descartarse la presencia de estructuras celulares anormales presentes en el cáncer de vejiga urinaria. Las muestras pueden obtenerse mediante micción, sondaje o irrigación (lavado) vesical. No debe utilizarse la muestra de orina de la primera hora de la mañana, puesto que las células epiteliales pueden tener un aspecto distinto en la orina que ha permanecido toda la noche en el interior de la vejiga. Al igual que en el análisis de orina, la muestra debe ser reciente o remitirse al laboratorio antes de una hora desde la recogida. A continuación se añade un fijador alcohólico para preservar la estructura celular. La citología de la orina se utiliza en la detección, el seguimiento y determinación del pronóstico del cáncer vesical.

Exploraciones radiológicas ([tabla 43-8](#))

Radiografía de riñones, uréteres y vejiga

La radiografía de los riñones, uréteres y vejiga es una proyección abdominal (sin utilización de medio de contraste) en la que es posible observar el perfil de los riñones, la sombra del psoas y la vejiga urinaria (si está llena). Así mismo, en la radiografía también pueden verse los cálculos radioopacos y los cuerpos extraños, así como la forma, el tamaño y la posición de los riñones. Los abscesos, tumores y quistes pueden deformar las relaciones anatómicas observadas en esta radiografía. En ocasiones, junto a la radiografía de riñones, uréteres y vejiga se solicita también una nefrotomografía (proyecciones centradas en un solo plano del riñón) para maximizar así la visualización de los riñones.

Pielografía intravenosa

La **pielografía intravenosa** o urografía excretora permite la visualización del tracto urinario y la evaluación de la presencia, posición, tamaño y forma de los riñones, los uréteres y la vejiga urinaria. Los quistes, tumores, lesiones y obstrucciones provocan la deformación de estas estructuras.

El procedimiento consiste en la inyección intravenosa de una dosis de medio de contraste que, tras circular por la sangre, es excretada por los riñones hacia la orina. Durante la inyección del contraste el paciente puede experimentar sofocaciones faciales y un gusto salado. Tras la inyección del contraste, se toman radiografías de modo secuencial. La secuencia de las radiografías se planifica de modo que pueda seguirse la excreción del medio de contraste desde la corteza renal hasta la vejiga. La presencia de atonía vesical o de obstrucción

del tracto de salida también puede detectarse mediante una radiografía realizada a los pocos minutos de la micción y en la que se aprecia el volumen residual de orina en la vejiga.

El paciente con disminución significativa de la función renal no eliminará adecuadamente el medio de contraste por los riñones, por lo que en estos casos no debe hacerse una pielografía intravenosa. Así mismo, el medio de contraste puede ser también nefrotóxico y empeorar la función renal.

Pielografía retrógrada

La **pielografía retrógrada** consiste en la visualización de los riñones, uréteres y vejiga tras la inyección renal directa de un medio de contraste a través de un catéter introducido mediante un cistoscopio. Esta exploración puede hacerse en el sistema urinario si no se ha conseguido visualizar el tracto urinario tras la pielografía intravenosa o bien si el paciente es alérgico al medio de contraste o presenta una disminución de la función renal. Los peligros asociados a la pielografía retrógrada son similares a los de la cistoscopia, incluyendo el riesgo de infección y la utilización de anestesia.

Pielografía anterógrada

En pacientes con alergia al medio de contraste, disminución de la función renal o anomalías que impiden el paso de un catéter ureteral, para evaluar el tracto urinario superior en ocasiones se hace una pielografía anterógrada. Para determinar la función del tubo o la integridad del uréter después de un traumatismo o una intervención quirúrgica, el medio de contraste puede inyectarse por vía percutánea en la pelvis renal o bien mediante un tubo de nefrostomía ya colocado (en este caso la exploración también se denomina nefrostomografía). Las complicaciones de la pielografía anterógrada son hematuria, infección y formación de hematomas.

Ecografía renal

En la ecografía renal se utilizan unas ondas de alta frecuencia para obtener imágenes de los riñones, los uréteres y la vejiga urinaria. Puesto que no se utiliza irradiación, pueden conseguirse varias imágenes y repetir la exploración al poco tiempo. Las imágenes se obtienen con el paciente en la posición de decúbito supino o prono. Así mismo, para realizar la ecografía renal no es preciso administrar previamente una preparación intestinal.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) del abdomen y la pelvis se hace para detectar tumores y posibles metástasis, puesto que es capaz de diferenciar estos procesos de los quistes o abscesos. Para visualizar más claramente las estructuras del sistema urinario puede utilizarse

también un medio de contraste en las imágenes obtenidas por ordenador. Mientras el aparato toma las imágenes transaxiales el paciente debe estar muy quieto; si no coopera, a veces es necesario administrar sedantes.

Arteriografía renal

El objetivo de la **arteriografía renal**

(angiograma) es visualizar los vasos sanguíneos renales. Los resultados de una arteriografía pueden ser útiles en el diagnóstico de procesos como la estenosis de la arteria renal ([fig. 43-7](#)), los vasos sanguíneos renales adicionales o ausentes, y la hipertensión reno-vascular; así mismo, ayudan a diferenciar los quistes de los tumores renales. Además, la arteriografías renales forman parte del estudio de un posible donante de riñón para trasplante.

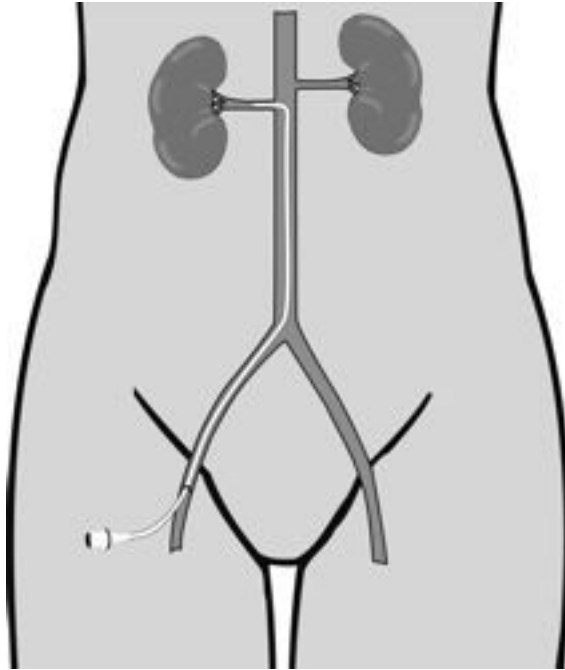
En el lugar de inserción del catéter se inyecta un anestésico local. Por regla general, se introduce un catéter en la arteria femoral y luego se avanza hacia la aorta hasta el nivel de las arterias renales ([fig. 43-8](#)). Se inyecta también medio de contraste para delimitar la irrigación sanguínea de los riñones, y a continuación se hacen radiografías. Al inyectar el medio de contraste el paciente puede notar una transitoria sensación cálida a lo largo del trayecto del vaso sanguíneo. Al igual que en las exploraciones con medio de contraste, antes del procedimiento debe descartarse la presencia de posibles alergias al yodo y al marisco.

FIG. 43-7



Arteriografía renal que muestra una estenosis de la arteria renal derecha.

FIG. 43-8



Inserción del catéter en una arteriografía renal.

Tras retirar el catéter se aplica un vendaje compresivo en el lugar de la punción femoral. Es importante observar la posible aparición de hemorragia. Por regla general, se prescribe reposo en cama con la pierna afectada estirada. Para detectar una oclusión del flujo sanguíneo causada por un trombo hay que tomar los pulsos periféricos en la pierna afectada al menos cada 30-60 minutos. Las complicaciones que pueden aparecer tras una arteriografía renal son trombosis, embolia, inflamación local y formación de hematomas. Así mismo, el paciente que presenta insuficiencia renal puede experimentar una reducción de la función renal (secundaria al medio de contraste nefrotóxico).

Cistografía

El objetivo de la cistografía es delimitar y visualizar la vejiga urinaria, así como descartar la presencia de reflujo en la unión ureterovesical. Además de la sospecha de reflujo ureterovesical, otras indicaciones de la cistografía son la vejiga urinaria neurógena y las infecciones recurrentes del tracto urinario. Mediante la cistografía es posible delimitar las anomalías de la vejiga (p. ej., divertículos, cálculos y tumores). El procedimiento consiste en la instilación de medio de contraste en la vejiga, mediante un catéter o con un cistoscopio.

La *cistouretrografía miccional* es un estudio del vaciado de la abertura vesical (cuello de la vejiga) y la uretra. Se llena la vejiga con medio de contraste y durante la micción se hacen radiografías para visualizar la vejiga y la uretra. Después de la micción se hace otra radiografía para valorar la presencia de orina residual. Mediante la cistouretrografía miccional es posible detectar anomalías del tracto urinario inferior, estenosis uretral, obstrucción del cuello vesical y aumento de tamaño de la próstata⁹.

Uretrografía

La uretrografía es una exploración similar a la cistografía. Se inyecta en sentido retrógrado con medio de contraste hacia la uretra para detectar estenosis, divertículos y otros trastornos uretrales. Si se sospecha un traumatismo uretral, antes del sondaje se hace una uretrografía.

«Asografía» (*loopogram*)

La llamada «asografía» se utiliza para detectar obstrucciones, fugas anastomóticas, cálculos, reflujo y otros trastornos urológicos en pacientes que presentan un conducto ileal o bolsa urinaria. Dado que las derivaciones urinarias se realizan mediante intestino, existe el riesgo de absorción del medio de contraste. En el paciente debe monitorizarse estrechamente la posible aparición de reacciones al medio de contraste.

Gammagrafía renal

Las exploraciones renales con isótopos radiactivos son útiles en la evaluación de las estructuras anatómicas, la perfusión y la función de los riñones. Los resultados de la exploración revelan las diferencias existentes entre los dos riñones en relación con el flujo sanguíneo, la función tubular y la excreción. En una gammagrafía normal se aprecia una función simétrica de ambos riñones. Normalmente se registra la distribución de la actividad por todo el riñón. La presencia de una lesión (p. ej., un tumor) viene indicada por la ausencia de radiactividad en la zona afectada y por la aparición en la imagen del defecto resultante. Esta exploración es especialmente valiosa para la detección de trastornos como enfermedad vascular renal, insuficiencia renal aguda y obstrucción de vías urinarias superiores. Así mismo, también es útil para monitorizar la función de un riñón trasplantado.

Biopsia renal

El objetivo de una **biopsia renal** es determinar la naturaleza y la extensión de la enfermedad renal. Esta información puede utilizarse más adelante para hacer un diagnóstico o para seguir la progresión de la enfermedad renal. La muestra que se debe estudiar puede obtenerse mediante biopsia abierta o bien con biopsia percutánea con aguja (biopsia cerrada). La biopsia abierta raramente se realiza, puesto que requiere una intervención quirúrgica con anestesia; se hace con mucha más frecuencia la biopsia percutánea con aguja.

Las contraindicaciones absolutas de la biopsia renal percutánea son los trastornos hemorrágicos, la presencia de un solo riñón y la hipertensión no controlada. Las contraindicaciones relativas son la sospecha de infección renal, la hidronefrosis y la presencia de posibles lesiones vasculares. Al paciente que va a someterse a una biopsia no debe administrársele antes ácido acetilsalicílico ni warfarina.

El procedimiento consiste en colocar al paciente en decúbito prono y con una almohada o bolsa para elevar el abdomen y los riñones. Mediante TC, pielografía intravenosa o ecografía se marca en el paciente la posición del riñón. A continuación, se aplica anestesia local y se inserta la aguja bióptica en el riñón, justo por debajo de la duodécima costilla. Mientras se toma la muestra bióptica el paciente debe aguantar la respiración.

Después de la biopsia se aplica un vendaje compresivo y el paciente debe permanecer en decúbito prono durante 30-60 minutos. Habitualmente se prescribe reposo en cama durante 24 horas. Durante la primera hora deben comprobarse los signos vitales cada 5-10 minutos, y luego con una frecuencia menor, si no aparecen problemas. También hay que inspeccionar a menudo el lugar de la biopsia para descartar la hemorragia. Así mismo, en muestras de orina seriadas debe descartarse la hematuria macro y microscópica. Aun cuando la hematuria no sea obvia, para descartar la hemorragia puede utilizarse una tira de orina. En ocasiones el médico puede solicitar la remisión de toda la orina al laboratorio para detectar una posible hematuria. En el paciente también deben valorarse aspectos como dolor en el flanco, hipotensión, disminución del hematocrito y elevación de la temperatura. Además, hay que observar la posible aparición de escalofríos, polaquiuria y disuria.

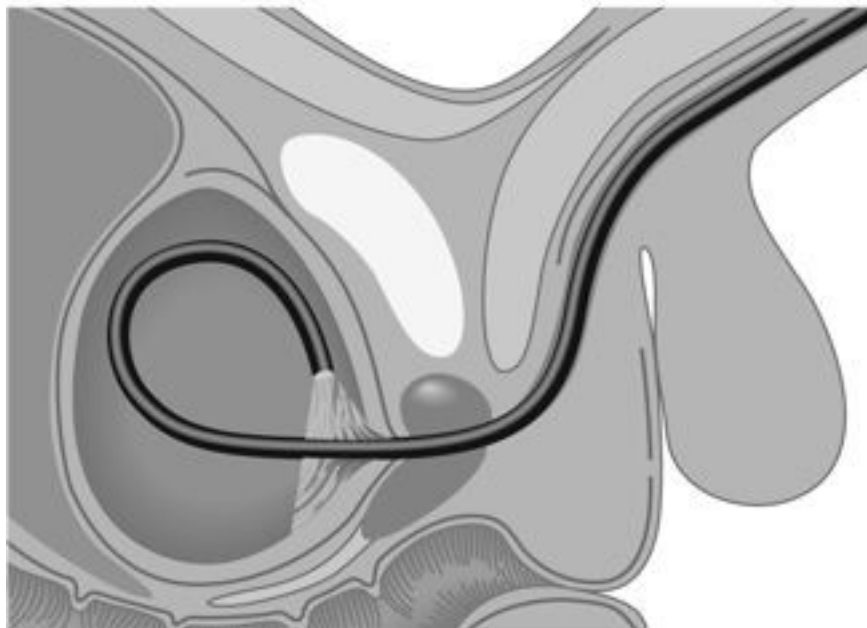
Las complicaciones de la biopsia renal son hemorragia renal, formación de hematomas e infección. Aun en ausencia de complicaciones, debe decirse al paciente que no levante objetos pesados durante al menos 5-7 días. Así mismo, hay que avisarle para que no tome fármacos anticoagulantes hasta que lo permita el médico que hizo la biopsia.

Endoscopia

Cistoscopia

El principal objetivo de la **cistoscopia** es inspeccionar el interior de la vejiga urinaria mediante un tubo con luz tubular denominado cistoscopio ([fig. 43-9](#)). Este instrumento puede utilizarse para la inserción de catéteres ureterales, la extirpación de cálculos, la obtención de muestras biópticas de lesiones vesicales y el tratamiento de las lesiones hemorrágicas. En la mayor parte de los casos, el examen mediante cistoscopio permite resolver los trastornos de la vejiga urinaria.

FIG. 43-9



Cistoscopia de la vejiga de un hombre. **A**, cistonefroscoPIO flexible. **B**, inserción del cistoscopio en la vejiga urinaria.

Por regla general, la cistoscopia se realiza en una sala del servicio de radiología, en centros urológicos o en el quirófano. Gran parte del dolor asociado a la cistoscopia es secundario a los espasmos y contracciones de la vejiga y el esfínter. Si el paciente se relaja y respira hondo puede notar una cierta mejora de los espasmos vesicales y esfinterianos. Antes de la inserción del tubo se instila un anestésico local, y durante la exploración se introduce lentamente suero fisiológico para distender la vejiga. De este modo, se consigue una mejor visualización, aunque en el paciente provoca micción imperiosa.

Después de la cistoscopia el paciente puede presentar quemazón al orinar, orina teñida de sangre y polaquiuria debido a la irritación por inserción y manipulación del tubo. La enfermera debe observar la posible aparición de hemorragia de sangre roja brillante, un signo que no es normal, y mantener al paciente bien hidratado, administrar analgésicos suaves, hacer baños de asiento y aplicar calor para disminuir las molestias. Las complicaciones secundarias a la cistoscopia son la retención de orina, la hemorragia del tracto urinario, la infección vesical y la perforación de la vejiga.

Urodinámica

La urodinámica es un conjunto de pruebas diseñadas para medir la función del tracto urinario. Las pruebas urodinámicas estudian el almacenamiento de orina en el interior de la vejiga y su flujo por todo el tracto urinario hasta la salida del organismo. También pueden utilizarse varias pruebas para obtener una evaluación detallada de la incontinencia urinaria¹⁰.

Estudio del flujo urinario

El estudio del flujo urinario (uroflujo) mide el volumen de orina eliminado en una sola micción y en un tiempo determinado; se expresa en mililitros por segundo. A medida que el paciente orina, el patrón miccional se representa gráficamente en un trazado.

Cuando la vejiga del paciente está confortablemente llena, se le pide al paciente que inicie la prueba y que orine todo lo que pueda en un recipiente especial. De este modo, se genera una gráfica que compara la velocidad de flujo con el tiempo. Esta prueba se utiliza: 1) para la evaluación del grado de obstrucción del flujo de salida causada por trastornos como la estenosis o la hiperplasia prostática benigna; 2) para la evaluación de los efectos de la disfunción esfinteriana o vesical sobre el vaciado, como en los trastornos de origen nervioso, y 3) para la evaluación de los efectos del tratamiento de los trastornos del tracto urinario inferior. Después de un estudio del flujo urinario hay que determinar de inmediato el volumen de orina residual, puesto que ello será muy útil para identificar el grado de retención urinaria crónica que se asocia a menudo a los flujos de orina anormales.

La velocidad de flujo máxima normal es de, aproximadamente, 20-25 ml/s en los hombres y de 25-30 ml/s en las mujeres. Sin embargo, el

volumen de orina eliminado y la edad del paciente pueden afectar a la velocidad de flujo, por lo que es frecuente observar variaciones del todo normales. Los gráficos muestran patrones de esfuerzo, de flujo intermitente o bien otros trastornos anormales del vaciado.

Cistometrografía

La **cistometrografía** valora la distensibilidad (una propiedad elástica) y estabilidad del músculo detrusor de la vejiga urinaria. Esta prueba es una determinación de la presión intravesical durante la fase de llenado de la vejiga. Por regla general, la prueba se solicita en pacientes con incontinencia urinaria o vejiga neurógena. El procedimiento consiste en introducir un catéter de diseño especial con el paciente en decúbito supino. Si se mide una presión anormal, se introduce un segundo tubo en el recto o la vagina. Este tubo suele ir fijado a un pequeño balón lleno de líquido que permite el registro de la presión. Se introduce en la vejiga suero fisiológico, agua estéril o el medio de contraste de la cistografía y a continuación se miden las presiones. Durante la infusión hay que pedir al paciente que refiera las sensaciones de llenado de la vejiga, habitualmente la primera percepción de tener ganas de orinar, el deseo posterior de orinar y la sensación de tener la vejiga llena.

Electromiografía (EMG) esfinteriana

La electromiografía es el registro de la actividad eléctrica creada cuando el sistema nervioso estimula las unidades motoras de un músculo. Mediante la colocación de agujas, parches o alambres percutáneos cerca de la uretra es posible evaluar la actividad muscular del suelo de la pelvis. Durante la cistometrografía de vaciado, la electromiografía esfinteriana se utiliza para identificar las contracciones de los músculos voluntarios del suelo de la pelvis, así como su respuesta al vaciado vesical, la tos y otras maniobras de provocación.

Estudio del flujo de presión de vaciado

El estudio del flujo de presión de vaciado combina la determinación de la velocidad del flujo urinario, las presiones cistométricas (presiones intravesical, abdominal y del detrusor) y la electromiografía esfinteriana, permitiendo hacer una evaluación detallada de la micción. El paciente debe permanecer en un lavabo especializado mientras orina llevando colocados el aparato de electromiografía y diversos tubos para el registro de la presión.

Videourodinámica

La *videourodinámica* es una combinación de cistometrografía de vaciado, electromiografía esfinteriana y/o estudio del flujo urinario, con obtención de imágenes anatómicas del tracto urinario inferior (habitualmente mediante radioscopia). Esta combinación de exploraciones se utiliza en casos seleccionados para identificar una

lesión obstructiva y describir las alteraciones anatómicas de la vejiga y el tracto urinario inferior.

Prueba de Whitaker

La prueba de Whitaker se utiliza para medir las diferencias de presión diferencial entre la pelvis renal y la vejiga urinaria. La prueba permite evaluar la presencia de una obstrucción ureteral. Mediante la colocación de un catéter se accede a la pelvis renal. Se coloca también un catéter en la vejiga urinaria, y a continuación se perfunde líquido a través del tubo percutáneo (o de la aguja) a una velocidad de 10 ml/min. Finalmente, se registran las presiones, que se combinan con las imágenes de radioscopia para identificar el nivel de la obstrucción.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Un cálculo localizado en la pelvis renal alterará la función renal interfiriendo con:
 - a. El sostén estructural del riñón
 - b. La regulación de la concentración de orina
 - c. La entrada y salida de los vasos sanguíneos renales
 - d. La recogida y drenaje de la orina procedente del riñón

2. Un paciente con insuficiencia renal presenta oliguria y aclaramiento de creatinina de 40 ml/min. La enfermera sabe que estos hallazgos reflejan, principalmente, la existencia de una función anormal de:
 - a. La secreción tubular
 - b. La filtración glomerular
 - c. La permeabilidad capilar
 - d. La concentración del filtrado

3. La enfermera identifica un riesgo de formación de cálculos urinarios en un paciente con antecedentes de:
 - a. Sarampión
 - b. Úlcera gástrica
 - c. Diabetes mellitus
 - d. Hiperparatiroidismo

4. Las alteraciones normales asociadas al envejecimiento del sistema urinario que la enfermera puede encontrar son:

- a. Disminución de los niveles de BUN
- b. Orina residual posvaciado
- c. Aumento de la capacidad de la vejiga urinaria
- d. Riñones más fácilmente palpables

5. Durante la exploración física del sistema urinario la enfermera:

- a. Percute la región del flanco mediante un golpe firme
- b. Palpa una vejiga vacía en forma de pequeño nódulo
- c. Coloca al paciente en decúbito prono para palpar los riñones
- d. Utiliza la auscultación para determinar el nivel de la orina en la vejiga

6. Los hallazgos normales que la enfermera puede encontrar en la exploración física del sistema urinario son:

- a. Riñón izquierdo no palpable
- b. Auscultación de un soplo en la arteria renal
- c. Dolor en el ángulo costovertebral tras la puñopercusión
- d. Vejiga palpable a nivel de la sínfisis púbica

7. Después de una pielografía intravenosa, una responsabilidad importante de la enfermera es:

- a. Valorar la presencia en el paciente de dolor en el flanco
- b. Recomendar al paciente que ingiera muchos líquidos por vía oral
- c. Observar la presencia de restos de medio de contraste en la orina
- d. Recomendar al paciente que ande a las 2-3 horas después de la exploración

8. Al interpretar los resultados de un análisis de orina en un paciente deshidratado, la enfermera puede encontrar:

- a. Un pH de 8,4
- b. Hematíes (4/campo)

- c. Orina turbia de color amarillento
- d. Densidad de 1,035

Capítulo 44 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Trastornos renales y urológicos

Mikel Gray

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- 1.** Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y el tratamiento farmacológico de la cistitis, la uretritis y la pielonefritis.
- 2.** Explicar la intervención enfermera en las infecciones del tracto urinario.
- 3.** Describir los mecanismos inmunológicos de la glomerulonefritis.
- 4.** Explicar las manifestaciones clínicas, la intervención enfermera y los cuidados de colaboración de la glomerulonefritis postestreptocócica aguda, el síndrome de Goodpasture y la glomerulonefritis crónica.
- 5.** Describir las causas más frecuentes, las manifestaciones clínicas, la intervención enfermera y los cuidados de colaboración del síndrome nefrótico.
- 6.** Comparar y contrastar la etiología, las manifestaciones clínicas, la intervención enfermera y los cuidados de colaboración en diversos tipos de cálculos urinarios.
- 7.** Explicar las causas más frecuentes y el tratamiento de los traumatismos, los trastornos vasculares y los trastornos hereditarios renales.
- 8.** Describir los mecanismos de afectación renal en los trastornos metabólicos y del tejido conjuntivo.
- 9.** Describir las manifestaciones clínicas y los cuidados de colaboración en el cáncer renal y de vejiga.
- 10.** Describir las manifestaciones clínicas y el tratamiento de las alteraciones vesicales.
- 11.** Diferenciar los catéteres uretral, suprapúbico, de nefrostomía y uretral en relación con las indicaciones de uso y las responsabilidades de enfermería.

12. Explicar la intervención enfermera en el paciente sometido a nefrectomía o a cirugía de derivación urinaria.

PALABRAS CLAVE

cálculo, p. 1218

cistitis, p. 1203

cistitis intersticial, p. 1210

conducto ileal, p. 1235

enfermedad renal poliquística, p. 1224

estenosis, p. 1221

estenosis de la arteria renal, p. 1223

glomerulonefritis, p. 1212

hidronefrosis, p. 1216

hidrouréter, p. 1216

incontinencia urinaria, p. 1228

litotripsia, p. 1220

nefrolitiasis, p. 1217

nefrosclerosis, p. 1223

pielonefritis, p. 1203

retención urinaria, p. 1228

síndrome de Goodpasture, p. 1213

síndrome nefrótico, p. 1214

trombosis de la vena renal, p. 1224

uretritis, p. 1203

Los trastornos renales y urológicos comprenden un amplio espectro de problemas clínicos. Las diversas causas de estos trastornos pueden implicar distintos tipos de mecanismos (infecciones, inmunológicos, obstrucción, metabólicos, relacionados con el colágeno vascular, congénitos, neoplásicos y neurológicos). En este capítulo se estudian los trastornos específicos de los riñones, los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra. La insuficiencia renal aguda y la enfermedad renal crónica se estudian en el [capítulo 45](#), los trastornos de la reproducción femenina en el [capítulo 52](#) y los trastornos de la reproducción masculina en el [capítulo 53](#).

Trastornos infecciosos e inflamatorios del sistema urinario

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Las infecciones del tracto urinario (ITU) son la segunda causa de enfermedad debida a bacterias. Las ITU representan más de 8.000.000 de visitas anuales al médico. Asimismo, cada año son hospitalizados más de 100.000 pacientes a causa de las ITU. Fallecen más del 15% de los pacientes que presentan una bacteriemia por bacilos gramnegativos; además, un tercio de estos casos son secundarios a infecciones bacterianas originadas en el tracto urinario¹.

Aunque la inflamación del tracto urinario puede deberse a diversos trastornos, el más frecuente es sin duda la infección bacteriana². En la mayoría de las personas, la vejiga urinaria y su contenido no contiene bacterias. Sin embargo, en una minoría de personas, por otra parte del todo sanas (como muchas mujeres adultas jóvenes y hombres y mujeres mayores), la vejiga urinaria está colonizada por algunas bacterias. Este proceso se denomina *bacteriuria asintomática* y no exige tratamiento. En cambio, cuando ocurre una invasión bacteriana del tracto urinario el diagnóstico es el de infección del sistema urinario.

El microorganismo que causa más frecuentemente una ITU es *Escherichia coli* (*E. coli*) ([tabla 44-1](#)). Por regla general, unos recuentos bacterianos iguales o superiores a 10^5 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml) indican la presencia de una ITU clínicamente significativa. Sin embargo, en un paciente con síntomas y signos indicativos puede hablarse ya de ITU con unos recuentos de tan sólo 10^2 - 10^5 UFC/ml. Las infecciones por hongos y las infestaciones por parásitos pueden también causar ITU, aunque estos trastornos son más raros. Las ITU debidas a hongos o parásitos se observan, en ocasiones, en pacientes inmunodeprimidos, con diabetes mellitus o sometidos a múltiples tandas de tratamiento antibiótico. Asimismo, pueden también verse en personas que viven o han viajado a algunos países del Tercer Mundo.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Trastornos urológicos

- Los cálculos del tracto urinario son más frecuentes en los blancos que en los afroamericanos
- Los hombres judíos presentan una elevada incidencia de cálculos de ácido úrico
- El cáncer de vejiga urinaria presenta una mayor incidencia en los hombres blancos que en los hombres afroamericanos
- En todos los grupos étnicos, el cáncer de vejiga urinaria afecta a los hombres tres veces más que a las mujeres

TABLA 44-1 Microorganismos más frecuentes causantes de infecciones del tracto urinario

*Escherichia coli**

Proteus

Enterococcus

Pseudomonas

Klebsiella

Staphylococcus

Enterobacter

Candida

Serratia

* En personas sin cálculos ni anomalías estructurales del tracto urinario, representa aproximadamente el 80% de los casos.

Clasificación

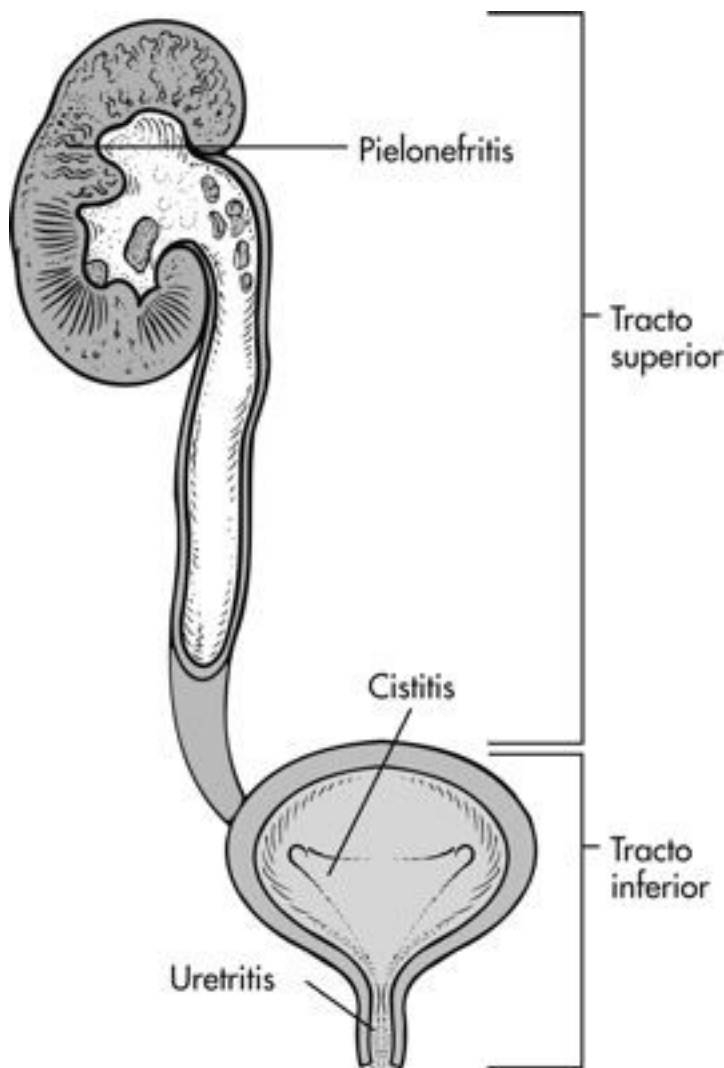
Para la clasificación de las ITU se han utilizado varios sistemas^{2,3}. Por ejemplo, en términos generales una ITU puede clasificarse como superior o inferior según su localización en el sistema urinario ([fig. 44-1](#)). La infección del tracto urinario superior (parénquima renal, pelvis y uréteres) habitualmente causa fiebre, escalofríos y dolor en el flanco; en cambio, una ITU del tracto inferior no suele asociarse con estas manifestaciones. También se emplean términos específicos para delimitar la localización de una inflamación o infección del tracto urinario. Por ejemplo, el término **pielonefritis** hace referencia a una inflamación (por regla general, secundaria a infección) del parénquima renal y el sistema colector, **cistitis** a la inflamación de la pared de la vejiga urinaria, y **uretritis** a la inflamación de la uretra.

También es útil clasificar las ITU como complicadas o no complicadas. Las infecciones *no complicadas* son las que aparecen en un tracto urinario sano⁴. En cambio, las infecciones *complicadas* son las asociadas a la presencia de obstrucción, cálculos o catéteres, presencia de diabetes o enfermedades neurológicas o las infecciones recurrentes. Los pacientes con infecciones complicadas presentan riesgo de lesión renal.

Las ITU pueden también clasificarse según su historia natural. El término *infección inicial* (denominada asimismo «primoinfección» o «infección aislada») hace referencia a una ITU no complicada en un paciente que nunca ha presentado una infección o con una infección muy alejada en el tiempo de otra ITU previa (por regla general, varios años). En cambio, una *ITU recurrente* es la reinfección en un paciente que presentó una infección previa que en su momento fue erradicada con éxito. Si ocurre una ITU recurrente a causa de la no erradicación de la infección original, se clasifica como «bacteriuria no resuelta» o «persistencia bacteriana». La *bacteriuria no resuelta* ocurre cuando las bacterias son inicialmente resistentes al antibiótico utilizado en el tratamiento, si el antibiótico no alcanza una concentración suficiente en sangre u orina para matar las bacterias, o si se interrumpe la administración del antibiótico antes de

conseguir una completa erradicación de la bacteriuria. También puede ocurrir una *persistencia bacteriana* si aparecen resistencias al antibiótico seleccionado para el tratamiento o bien cuando un cuerpo extraño en el sistema urinario actúa como ancla o punto de fijación y permite la supervivencia de las bacterias pese a hacer un tratamiento adecuado.

FIG. 44-1



Localizaciones de las infecciones en el tracto urinario.

Etiología y fisiopatología

En condiciones normales, el tracto urinario situado por encima de la uretra es estéril. Existen diversos mecanismos de defensa mecánicos y fisiológicos que ayudan a mantener esta esterilidad y a prevenir la aparición de ITU. Las defensas son la micción completa normal con vaciado total de la vejiga, la actividad antibacteriana normal de la mucosa vesical y la orina, la competencia de la unión ureterovesical y la actividad peristáltica que hace avanzar la orina hacia la vejiga. Cualquier alteración de uno de estos mecanismos de defensa aumenta el riesgo de contraer una ITU. En la [tabla 44-2](#) se muestran los factores predisponentes a las ITU.

Los microorganismos que habitualmente causan las ITU penetran en el riñón por la uretra y siguen una vía ascendente. Otras vías menos frecuentes son la circulación sanguínea y el sistema linfático. Aunque la mayor parte de las infecciones son debidas a los bacilos gramnegativos que se encuentran normalmente en el tracto gastrointestinal, también pueden causar infecciones urinarias los microorganismos grampositivos (p. ej., estreptococo, enterococo y *Staphylococcus saprophyticus*). Un factor que contribuye con frecuencia a la aparición de una infección ascendente es la instrumentación urológica (p. ej., cateterización, exploraciones por cistoscopia). La instrumentación permite que las bacterias normalmente presentes en la abertura de la uretra penetren en ésta o en la vejiga. Asimismo, las relaciones sexuales favorecen un «mecanismo de ordeño» de las bacterias vaginales y perineales, causando en ocasiones unos traumatismos uretrales menores que predisponen a las mujeres a la aparición de ITU.

TABLA 44-2 Factores predisponentes a las infecciones del tracto urinario

Factores que aumentan la estasis de la orina

- Obstrucción intrínseca (cálculo, tumor del tracto urinario)
- Obstrucción extrínseca (tumor, fibrosis con compresión del tracto urinario)
- Retención urinaria (vejiga urinaria neurógena y disminución de la distensibilidad de la pared vesical)

Cuerpos extraños

- Cálculos urinarios
- Catéter permanente
- Sonda ureteral

Factores anatómicos

- Defectos congénitos causantes de obstrucción o estasis de la orina
- Fístula (abertura anormal) con exposición del flujo de orina a la piel, la vagina o las heces
- Uretra corta de las mujeres

Factores que alteran la respuesta inmunológica

- Infección por virus de la inmunodeficiencia humana
- Diabetes mellitus

Trastornos funcionales

- Estreñimiento
- Disfunción de vaciado con disinergia del esfínter del detrusor

Aunque raramente, las ITU pueden también tener su origen en la vía hematógena (invasión de riñones, uréteres o vejiga por bacterias presentes en la sangre y procedentes de otras localizaciones del organismo). Para que ocurra una infección renal secundaria a transmisión hematógena, debe existir una lesión previa del tracto urinario (p. ej., obstrucción del uréter, lesión debida a cálculos o cicatrices renales).

Una causa importante de ITU es la infección *nosocomial* o adquirida en el hospital. La causa de la infección nosocomial es con frecuencia *E. coli* y, menos a menudo, *Pseudomonas*. Asimismo, el factor predisponente más habitual es la instrumentación urológica, especialmente cuando se utiliza una sonda permanente.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas del tracto urinario inferior se observan tanto en las ITU del tracto urinario superior como en las del inferior. Estos síntomas son disuria, polaquiuria (micciones con intervalo inferior a 2 horas), sensación de micción imperiosa y presión o molestias suprapúbicas. La orina puede contener sangre macroscópica (hematuria) o sedimento, lo que le da un aspecto turbio. El dolor en el flanco, los escalofríos y la fiebre señalan la presencia de una infección del tracto urinario superior (pielonefritis). Es importante recordar que, aunque estos síntomas son características de la ITU, con frecuencia no se observan en las personas mayores. Así, más que disuria y dolor suprapúbico, los ancianos tienden a mostrar unas molestias abdominales difusas². Asimismo, pueden también presentar trastornos cognitivos⁴. Los adultos ya mayores tienden también a presentar menos fiebre en las infecciones del tracto urinario superior. Los pacientes de más de 80 años, en ocasiones, muestran incluso una ligera disminución de la temperatura. Asimismo, los pacientes con bacteriuria significativa pueden presentar síntomas inespecíficos (p. ej., fatiga o anorexia) o incluso estar del todo asintomáticos.

Existen múltiples factores capaces de producir unos molestos síntomas del tracto urinario inferior similares a una ITU. Por ejemplo, los pacientes con tumores vesicales o sometidos a quimioterapia intravesical o a irradiación de la pelvis presentan con frecuencia polaquiuria, micción imperiosa y disuria. Asimismo, la cistitis intersticial es un trastorno inflamatorio crónico de etiología desconocida que causa molestos síntomas urinarios y se confunde a veces con una ITU. (La cistitis intersticial se estudia más adelante en este mismo capítulo.)

Estudios diagnósticos

En principio debe obtenerse una tira reactiva de orina para detectar la presencia de nitritos (indicativa de bacteriuria), leucocitos y leucocito-esterasa (una enzima presente en los leucocitos). Estos hallazgos pueden confirmarse mediante el examen microscópico de la orina. Tras confirmar la existencia de bacteriuria y piuria puede hacerse un urinocultivo. El urinocultivo está indicado en los pacientes con ITU persistente o nosocomial, persistencia bacteriana e ITU recurrentes (más de 2-3 episodios anuales). También puede hacerse un urinocultivo cuando la infección no responde a un tratamiento empírico o si el diagnóstico es dudoso⁵. Para hacer un urinocultivo, en la mayor parte de los casos se utiliza la técnica de «muestra de orina recogida a la mitad de la micción» (toma aséptica de la muestra de orina) (para más detalles sobre esta técnica, véase la [tabla 43-8](#)). Sin embargo, la obtención de la muestra mediante cateterización o punción suprapúbica se asocia a unos resultados más precisos (en ocasiones, es necesario recurrir a ella si no es posible obtener fácilmente una muestra aséptica adecuada).

El urinocultivo se acompaña de un *antibiograma* para determinar la susceptibilidad de las bacterias a diversos antibióticos. Los resultados de esta prueba permiten al médico seleccionar un antibiótico capaz de destruir la bacteria específica causal de la ITU.

En algunos casos está indicada la realización de estudios por la imagen del tracto urinario. Por ejemplo, cuando se sospecha que una ITU es debida a obstrucción del sistema urinario puede hacerse una pielografía intravenosa o una tomografía computarizada (TC) del abdomen.

Cuidados de colaboración y tratamiento farmacológico

Una vez hecho el diagnóstico de ITU, debe iniciarse un tratamiento antibiótico adecuado. El antibiótico puede seleccionarse según el criterio del médico (tratamiento empírico) o según los resultados del antibiograma. En la [tabla 44-3](#) se muestra un resumen de los cuidados de colaboración y el tratamiento farmacológico de la cistitis. La cistitis no complicada puede tratarse mediante una pauta corta de antibióticos (habitualmente 1-3 días). en cambio, la ITU complicada requiere un tratamiento más prolongado (7-14 días o incluso más)^{6,7}.

En el tratamiento empírico de la ITU inicial o no complicada con frecuencia es útil el trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) o la nitrofurantoína. El trimetoprim-sulfametoxazol tiene las ventajas de ser relativamente barato y poder administrarse dos veces al día. La nitrofurantoína normalmente se administra 3-4 veces al día, aunque existe también un preparado de acción prolongada que puede tomarse cada 12 horas. En el tratamiento empírico de la ITU no complicada no suelen seleccionarse la ampicilina o la amoxicilina, puesto que han de administrarse cada 6-8 horas. Además de estos fármacos, en el tratamiento de las ITU complicadas pueden también utilizarse las fluoroquinolonas, incluidas ciprofloxacino, levofloxacino, norfloxacino, ofloxacino y gatifloxacino.

TABLA 44-3 Cuidados de colaboración: Infección del tracto urinario

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Análisis de orina

Urinocultivo y antibiograma (si está indicado)

Estudios por la imagen del tracto urinario (p. ej., pielografía intravenosa, cistoscopia) (si hay indicaciones)

Terapia complementaria

ITU no complicada

Antibióticos: pauta de tratamiento de 1-3 días

Trimetoprim-sulfametoxazol

Nitrofurantoína

Ingesta adecuada de líquidos

Analgésicos solos (p. ej., fenazopiridina) o combinados

Consejos sobre el riesgo de recurrencia y reducción de los factores de riesgo

ITU no complicada y recurrente

Análisis de orina repetidos y considerar la necesidad de urinocultivo y antibiograma

Antibióticos: pauta de tratamiento de 3-5 días

Trimetoprim-sulfametoxazol

Nitrofurantoína

Antibiótico según el antibiograma (ampicilina, amoxicilina, cefalosporina de primera generación, fluoroquinolona)

Considerar un tratamiento antibiótico de prueba de 3-6 meses
Ingesta adecuada de líquidos Analgésicos solos (p. ej., fenazopiridina) o combinados

Consejos sobre el riesgo de recurrencia y reducción de los factores de riesgo

Estudios por la imagen del tracto urinario (en casos seleccionados)

ITU: infección del tracto urinario.

Además de los antibióticos, para el tratamiento de los síntomas de una ITU pueden utilizarse otros fármacos (de prescripción o bien de venta libre). La fenazopiridina es un fármaco de venta libre que produce un efecto calmante en la mucosa del tracto urinario. Sin embargo, tiñe la orina de un color naranja o rojizo que puede confundirse con la presencia de sangre y puede provocar manchas indelebles en la ropa interior. Aunque la fenazopiridina habitualmente es efectiva para el tratamiento de los síntomas transitorios agudos de una ITU, no debe administrarse a largo plazo, puesto que puede causar anemia hemolítica. Para el tratamiento del dolor asociado a una ITU también pueden emplearse fármacos combinados con metenammina, fenilsalicilato, atropina y hiosciamina. Al paciente tratado con un fármaco combinado como el anterior hay que alertarle de que los preparados que contienen azul de metileno tiñen la orina de azul o de verde.

En los pacientes con ITU repetidas a veces se administran *antibióticos profilácticos* o *de supresión*. Para prevenir las ITU recurrentes puede probarse la administración (una vez al día) de una dosis baja de trimetoprim-sulfametoxazol, nitrofurantoína o de otro antibiótico; asimismo, también puede tomarse una dosis única antes de un episodio que puede provocar la aparición de una ITU (p. ej., relaciones sexuales). El tratamiento profiláctico es a menudo efectivo a corto plazo, pero tiene sus limitaciones; así, cursa con un riesgo de aparición de resistencias a los antibióticos que finalmente puede asociarse a la aparición de infecciones significativas por microorganismos patógenos cada vez más virulentos⁸.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

■ Valoración enfermera

En la [tabla 44-4](#) se muestran los datos subjetivos y objetivos a obtener en un paciente con una ITU.

■ Diagnósticos enfermeros

En un paciente con ITU, los diagnósticos enfermeros pueden incluir (aunque no limitarse a) los mostrados en el [Plan de cuidados enfermeros 44-1](#).

■ Planificación

En el paciente con ITU, los objetivos globales son: 1) alivio de los molestos síntomas del tracto urinario inferior; 2) prevención de la afectación del tracto urinario superior, y 3) prevención de las recurrencias.

■ Ejecución

TABLA 44-4 Valoración enfermera: Infección del tracto urinario

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes personales: infecciones previas del tracto urinario, cálculos urinarios, estasis, reflujo, estenosis o retención de orina; vejiga neurógena; embarazo; hiperplasia prostática; enfermedades de transmisión sexual; cáncer de vejiga

Fármacos: utilización de antibióticos, anticolinérgicos, antiespasmódicos

Cirugía y otros tratamientos: instrumentación urológica reciente (cateterización, cistoscopia, cirugía)

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: hábitos de higiene urinaria; cansancio, malestar general

Nutricional-metabólico: náuseas, vómitos y anorexia; escalofríos

Eliminación: polaquiuria, micción imperiosa, micción vacilante (*hesitancy*), nicturia

Conocimiento y percepción: dorsalgia o dolor suprapúbico; dolor a la presión del ángulo costovertebral; espasmos vesicales, disuria al orinar

Datos objetivos

Generales

Fiebre

Urinarios

Hematuria; orina turbia y maloliente; riñón aumentado de tamaño y doloroso a la palpación

Manifestaciones clínicas

Leucocitosis; análisis de orina positivo a bacterias, piuria, hematías y leucocitos; urinocultivo positivo; anomalías del tracto urinario en la PIV, TC, ecografía, cistouretrografía miccional y cistoscopia

PIV: pielografía intravenosa; *TC:* tomografía computarizada.

Promoción de la salud

Las medidas de promoción de la salud incluyen la identificación de las personas con riesgo de presentar una ITU. Tienen alto riesgo de ITU las personas debilitadas, los ancianos, los pacientes con enfermedades subyacentes (p. ej., cáncer, infección por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] o diabetes mellitus) que alteran las respuestas inmunológicas del huésped y los pacientes tratados con fármacos inmunodepresores o corticoides. Especialmente en estas personas, las actividades de promoción de la salud pueden ayudar a disminuir la frecuencia de las infecciones, así como facilitar la detección precoz de la infección. Las actividades de promoción de la salud incluyen medidas preventivas como las siguientes: 1) orinar de forma regular y completa; 2) defecar de forma regular; 3) secarse la región perianal de adelante hacia atrás (tras orinar y defecar), y 4) beber diariamente una cantidad adecuada de líquidos. En los adultos en deambulación, la ingesta diaria recomendada de líquidos es de aproximadamente 15 ml por 0,45 kg de peso. Por tanto, una persona de 68 kg debería beber 2.250 ml de agua diarios. Puesto que de los alimentos se consigue más o menos el 20% de esta cantidad, debería beber 1.800 ml de líquidos (7 vasos de aproximadamente 226 ml). Aunque por regla general no se recomienda el tratamiento profiláctico con antibióticos, la ingesta diaria de comprimidos de esencia de arándano o bien de zumo de arándano (en forma de zumo puro, unos 226 ml dos veces al día) puede reducir el riesgo de aparición de algunas ITU⁹. Además, es importante que el paciente sepa que debe acudir de inmediato al médico tras la aparición de los primeros síntomas.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 44-1: Paciente con infección del tracto urinario

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con inflamación de la mucosa del tracto urinario y manifestado por dolor durante la micción, dolor en el flanco, dolor suprapúbico, dorsalgia, espasmos vesicales*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Control del dolor (1605)

- Utilice medidas de alivio sin uso de analgésicos _____
- Utilice analgésicos de modo adecuado _____

Escala de resultados

1 = No

2 = Raramente

3 = A veces

4 = A menudo

5 = Siempre

Manejo del dolor (1400)

- Realice una evaluación exhaustiva del dolor (localización, características, inicio, duración, frecuencia, calidad, intensidad o gravedad y factores precipitantes) *para establecer la historia del dolor y el grado de dolor inicial*
- Proporcione al paciente un tratamiento óptimo del dolor (según las órdenes del médico) mediante analgésicos solos como la fenazopiridina o combinados *para favorecer el bienestar del paciente*
- Alerta al paciente de que la fenazopiridina tiñe la orina de color naranja y de que los fármacos combinados contienen azul de metileno (que tiñe la orina de color azul o verde) *para evitar que el paciente se preocupe sobre el aspecto raro de la orina*
- Enseñe la utilización de técnicas no farmacológicas (p. ej., aplicación de almohadilla eléctrica en la región suprapúbica en la parte baja de la espalda, duchas con agua caliente) durante los episodios de dolor, junto con otras medidas sintomáticas *para suplementar la acción de los analgésicos y aumentar el alivio del dolor*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la eliminación urinaria *relacionado con una infección del tracto urinario (ITU) y manifestado por micción imperiosa, polaquiuria diurna, nicturia, hematuria y exteriorización de preocupaciones sobre los trastornos de eliminación*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Eliminación urinaria (0503)

- Patrón de eliminación (en el intervalo esperado)
- La orina se elimina sin sensación de urgencia
- Orina sin sangre
- Ingesta de líquidos adecuada

Escala de resultados

1 = Trastorno muy importante

2 = Trastorno importante

3 = Trastorno moderado

4 = Trastorno leve

5 = Sin trastorno

Manejo de la eliminación urinaria (0590)

- Monitorice la eliminación de orina (frecuencia, consistencia, olor, volumen y color) *para valorar el estado de la eliminación*
- Obtenga muestras de orina recogidas en la mitad de la micción para urinocultivo y antibiograma (según sea oportuno) *para determinar el microorganismo causante de la ITU o para monitorizar la efectividad del tratamiento*
- Administre antibióticos (según las órdenes del médico) *para eliminarlos síntomas mediante la inhibición de la proliferación de bacterias*
- Enseñe al paciente los síntomas y signos de ITU *para monitorizar la efectividad del tratamiento e identificar los síntomas de recurrencia*
- Recomiende al paciente una ingesta adecuada de líquidos *para prevenir la infección y la deshidratación*

La enfermera puede ejercer también un papel importante en la prevención de las infecciones nosocomiales. Los medios más eficaces para reducir las ITU nosocomiales son evitar los sondajes innecesarios y retirar precozmente las sondas permanentes. Todos los pacientes sometidos a instrumentación del tracto urinario presentan riesgo de aparición de una ITU nosocomial. Durante la realización de estos procedimientos debe seguirse siempre una técnica aséptica. En los cuidados relacionados con el sistema urinario es especialmente importante llevar guantes y lavarse las manos tanto antes como

después de tener contacto con el paciente. Asimismo, tras la inserción de la sonda han de emplearse unas medidas especiales (véase la sección sobre sondaje uretral en este mismo capítulo).

En todos los pacientes hospitalizados es importante una higiene perineal regular y completa, especialmente cuando se utiliza una cuña. Los episodios de incontinencia deben evitarse acudiendo pronto tras la llamada de aviso del paciente o, si está encamado, ofreciéndole con frecuencia el orinal o la cuña).

Cuidados agudos

En un paciente con una ITU, los cuidados agudos consisten en asegurar una ingesta adecuada de líquidos (si no existen contraindicaciones). En ocasiones, es difícil conseguir que el mantenimiento de esta ingesta adecuada, puesto que el paciente a veces piensa que ello empeora el malestar y la frecuencia miccional asociadas a la ITU. Hay que informar al paciente que de entrada los líquidos aumentarán la frecuencia de la micción, pero que al mismo tiempo diluirán la orina y harán que la vejiga sea menos irritable. Asimismo, los líquidos ayudarán a eliminar las bacterias antes de que tengan oportunidad de colonizar la vejiga. Dado que son posibles irritantes de la vejiga, hay que evitar el consumo de cafeína, alcohol, zumos de cítricos, chocolate y bebidas o alimentos ricos en especias.

La aplicación de calor local en la región suprapúbica o la parte baja de la espalda puede aliviar el dolor asociado a una ITU. Puede aconsejarse al paciente la aplicación de una almohadilla eléctrica (ajustada a la mínima potencia) en la región suprapúbica o en la parte baja de la espalda. Para conseguir un alivio temporal de los síntomas también son útiles las duchas con agua caliente o sentarse en una bañera llena de agua caliente hasta la cintura.

Hay que informar al paciente acerca del tratamiento farmacológico prescrito, incluidos los efectos secundarios. Asimismo, la enfermera ha de subrayar la importancia de hacer la pauta completa de antibióticos. Los pacientes a menudo dejan de tomar los antibióticos una vez que han desaparecido los síntomas. Esta costumbre puede hacer que el tratamiento resulte inadecuado y que la infección recurra o que aparezcan resistencias bacterianas a los antibióticos. En algunos pacientes susceptibles a ITU recurrentes, para suprimir la proliferación bacteriana en ocasiones tras la pausa inicial el médico prescribe un segundo fármaco (o una dosis reducida). Como signo de la efectividad del tratamiento, hay que avisar al paciente para que vigile la posible aparición de variaciones del color o la consistencia de la orina y la disminución o desaparición de los síntomas. También debe aconsejarse al paciente que acuda cuanto antes al médico si después del tratamiento antibiótico persisten los síntomas del tracto urinario inferior o si aparece dolor en el flanco o fiebre.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

En los cuidados domiciliarios del paciente con una ITU hay que subrayar la importancia de que realice bien el tratamiento farmacológico. Es responsabilidad de la enfermera enseñar al paciente la necesidad de realizar una atención continuada ([tabla 44-5](#)). Ello incluye tomar los antibióticos prescritos por el médico, mantener una adecuada ingesta diaria de líquidos, orinar con frecuencia (aproximadamente cada 2-4 horas), orinar después de tener relaciones sexuales e interrumpir temporalmente la utilización del diafragma (si la paciente lo utiliza).

El paciente ha de entender la necesidad de llevar a cabo un seguimiento mediante urinocultivo para determinar si ha hecho o no un tratamiento adecuado de la infección. Los síntomas de recurrencia secundarios a persistencia bacteriana o a un tratamiento inadecuado por regla general aparecen durante la primera o segunda semana tras acabar la terapia. Si el paciente ha cumplido bien la pauta de tratamiento, la aparición de una recaída indica la necesidad de hacer más estudios.

TABLA 44-5 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Infección del tracto urinario

Para prevenir las recurrencias, es importante enseñar al paciente con una ITU lo siguiente:

1. Explique la importancia de tomar todos los antibióticos prescritos. Aunque los síntomas pueden mejorar ya tras 1-2 días de tratamiento, el paciente puede presentar aún microorganismos
2. Enseñe al paciente unos hábitos higiénicos adecuados, por ejemplo:
 - a. Limpiarse meticulosamente la región perianal
 - b. Secarse de adelante hacia atrás después de la micción
 - c. Limpiarse con agua y jabón tras defecar
3. Explique la importancia de orinar tanto antes como después de tener relaciones sexuales
4. Explique al paciente que debe orinar con frecuencia, aproximadamente cada 2-4 horas durante el día
5. Explique al paciente la necesidad de mantener una adecuada ingesta de líquidos (unos 14 ml/día por cada 0,4 kg de peso)

6. Explique al paciente que ha de evitar los jabones fuertes, los baños con burbujas y la aplicación de polvos y pulverizaciones en la región perianal

7. Avise al paciente de que debe informar sobre la aparición de síntomas y signos de recurrencia de la ITU (p. ej., orina de aspecto turbio, dolor durante la micción, micción imperiosa, polaquiuria)

ITU: infección del tracto urinario.

■ Evaluación

En el [Plan de cuidados enfermeros 44-1](#) se muestran los resultados esperados en el paciente con ITU.

PIELONEFRITIS AGUDA

Etiología y fisiopatología

La *pielonefritis* es la inflamación del parénquima renal y el sistema colector (incluida la pelvis renal). Aunque la causa más frecuente es la infección bacteriana, en ocasiones también puede estar causada por hongos, protozoos y virus¹⁰.

La *urosepsis* (*sepsis de origen urológico*) es una infección originada en el sistema urinario. Su diagnóstico precoz y tratamiento efectivo son fundamentales, puesto que si no se erradica rápidamente evoluciona a shock séptico y muerte en hasta el 15% de los casos. El shock séptico es el resultado de una bacteriemia no resuelta y causada por un microorganismo gramnegativo. (El shock séptico se estudia en el [capítulo 65](#).)

Por regla general, la pielonefritis comienza por la colonización e infección del tracto urinario inferior a través de una vía uretral ascendente. Las bacterias normales del tracto intestinal (p. ej., *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella* y *Enterobacter*) causan con frecuencia pielonefritis. Asimismo, los pacientes presentan a menudo un factor preexistente, como *reflujo vesicoureteral* (movimiento retrógrado de la orina desde el tracto urinario inferior al superior) o disfunción del tracto urinario (p. ej., obstrucción secundaria a hiperplasia prostática benigna, estenosis o cálculo urinario).

La pielonefritis aguda se inicia con frecuencia en la médula renal y se disemina luego a la corteza adyacente. Los episodios recurrentes de pielonefritis (especialmente en presencia de anomalías obstructivas) pueden causar la aparición de un riñón cicatrizal e hipofuncionante, así como un trastorno denominado *pielonefritis crónica*.

Manifestaciones clínicas y estudios diagnósticos

Las manifestaciones clínicas de la pielonefritis aguda varían desde una fatiga leve hasta la aparición brusca de escalofríos, fiebre, vómitos,

malestar general, dolor en el flanco y los síntomas del tracto urinario inferior propios de la cistitis. Habitualmente en el lado afectado existe *dolor a la palpación del ángulo costovertebral*. Por regla general, las manifestaciones clínicas remiten en pocos días y aun en ausencia de un tratamiento específico; sin embargo, habitualmente la bacteriuria y la piuria persisten.

En el análisis de orina se observan piuria, bacteriuria y grados variables de hematuria. Asimismo, en la orina a veces se encuentran cilindros leucocitarios (un signo indicativo de afectación del parénquima renal). En el hemograma completo se aprecia leucocitosis con desviación a la izquierda y aumento de los neutrófilos inmaduros (bandas). Si se sospecha una pielonefritis hay que hacer urinocultivos. En los pacientes con enfermedad grave que son hospitalizados también se obtienen hemocultivos.

En los primeros estadios de la pielonefritis, para prevenir una posible diseminación de la infección por regla general no se hacen estudios por la imagen (p. ej., pielografía intravenosa o TC) que requieran la inyección intravenosa de medios de contraste. Una alternativa es realizar una ecografía del sistema urinario para identificar anomalías anatómicas o la presencia de un cálculo obstructivo. Los estudios por la imagen también se emplean para evaluar las complicaciones de la pielonefritis (p. ej., trastornos de la función renal, cicatrización, pielonefritis crónica y abscesos).

La urosepsis se caracteriza por la aparición de bacteriuria y bacteriemia (presencia de bacterias en la sangre). Si el paciente puede presentar una bacteriemia, es esencial la estrecha observación y la monitorización de los signos vitales del paciente. La identificación y el tratamiento rápidos del shock séptico pueden evitar lesiones irreversibles o incluso la muerte del paciente.

Cuidados de colaboración y tratamiento farmacológico

En la [tabla 44-6](#) se muestran los estudios diagnósticos y las unidades de colaboración de la pielonefritis aguda. Los pacientes con infecciones o complicaciones graves (p. ej., náuseas y vómitos con deshidratación) requieren ingreso hospitalario.

El paciente con síntomas leves puede tratarse con antibióticos durante 14-21 días en régimen ambulatorio ([tabla 44-6](#)). En el hospital, al principio se administran ya antibióticos por vía parenteral para conseguir rápidamente unos altos valores de los fármacos en sangre y orina. Cuando el tratamiento inicial soluciona los síntomas y el paciente tolera los líquidos y fármacos por vía oral, puede darse el alta hospitalaria y hacer un tratamiento antibiótico oral durante 14-21 días. Por regla general, los síntomas y signos mejoran o desaparecen durante las primeras 48-72 horas de tratamiento^{11,12}.

Las recaídas pueden tratarse mediante una pauta de antibióticos de 6 semanas. Las reinfecciones pueden tratarse como episodios aislados o con un tratamiento antibiótico a largo plazo. En las infecciones recurrentes a veces también se hace una profilaxis con antibióticos. La efectividad del tratamiento se valora según la presencia o ausencia de proliferación bacteriana en el urinocultivo.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PIELONEFRITIS AGUDA

■ Valoración enfermera

En la [tabla 44-4](#) se muestran los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener en un paciente con pielonefritis.

TABLA 44-6 Cuidados de colaboración: Pielonefritis aguda

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Análisis de orina

Urinocultivo y antibiograma

Ecografía (al inicio), pielografía intravenosa, cistouretrografía miccional, estudios con isótopos radiactivos, TC, hemograma completo con recuento diferencial de leucocitos

Hemocultivo (si se sospecha bacteriemia)

Palpación (dolor en el flanco)

Terapia complementaria

Síntomas leves

Tratamiento ambulatorio u hospitalización corta para administrar antibióticos por vía intravenosa

- Administre un tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro (ampicilina, vancomicina) junto con un aminoglucósido (p. ej., tobramicina, gentamicina)

- El antibiótico según el antibiograma (al tener los resultados) y administre un tratamiento 14-21 días:
Trimetoprim-sulfametoxazol

Fluoroquinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino, norfloxacino y gatifloxacino)

Ingesta adecuada de líquidos

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o antipiréticos

Analgésicos urinarios (p. ej., fenazopiridina)

Seguimiento del urinocultivo y estudios por la imagen

Síntomas graves

Hospitalización

Antibióticos por vía parenteral

- Administre un tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro (ampicilina, vancomicina) junto con un aminoglucósido (p. ej., tobramicina, gentamicina)
- Cambie el antibiótico según el antibiograma (al tener los resultados del urino y el hemocultivo)

Administre antibióticos por vía oral cuando el paciente lo tolere (7-21 días) Ingesta adecuada de líquidos (en principio por vía parenteral, pasando a la vía oral cuando remitan las náuseas, los vómitos y la deshidratación)

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o antipiréticos para la fiebre y el alivio de los síntomas

Analgésicos urinarios (p. ej., para aliviar los molestos síntomas del tracto urinario inferior)

Seguimiento del urinocultivo y estudios por la imagen
TC: tomografía computarizada.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con pielonefritis incluyen los del paciente con ITU, aunque no se limitan a ellos (véase el [Plan de cuidados enfermeros 44-1](#)).

■ Planificación

En el paciente con pielonefritis, los objetivos globales son conseguir: 1) alivio del dolor; 2) temperatura normal; 3) ausencia de complicaciones; 4) función renal normal, y 5) ausencia de recurrencia de los síntomas.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Las medidas de mantenimiento y promoción de la salud son similares a las descritas para la cistitis. Además, para prevenir las infecciones ascendentes es importante que el paciente sea tratado cuanto antes de la cistitis. Puesto que el paciente con anomalías estructurales del

riñón presenta alto riesgo de infección, en estos casos, hay que destacar la necesidad de una atención médica regular.

Cuidados agudos y domiciliarios

Las intervenciones de enfermería varían según la gravedad de los síntomas. Estas intervenciones incluyen explicar la enfermedad al paciente y hacer hincapié en los siguientes aspectos: 1) necesidad de continuar el tratamiento farmacológico prescrito; 2) advertencia de hacer un urinocultivo de seguimiento para asegurar el control adecuado de la enfermedad, y 3) identificación del riesgo de recurrencia o recaída ([tabla 44-5](#) y [Plan de cuidados enfermeros 44-1](#)). Además del tratamiento antibiótico, hay que recomendar al paciente que beba al menos ocho vasos de líquido al día y aun después del tratamiento de la infección. Con frecuencia está también indicado el reposo, para aumentar así el bienestar del paciente. Las recaídas o reinfecciones frecuentes pueden tratarse mediante antibióticos en dosis bajas y a largo plazo. Para favorecer el cumplimiento del tratamiento es importante que el paciente entienda su fundamento.

■ Evaluación

En el [Plan de cuidados enfermeros 44-1](#) se muestran los resultados esperados en el paciente con pielonefritis.

PIELONEFRITIS CRÓNICA

La *pielonefritis crónica* es un término utilizado para describir un riñón que, a causa de cicatrización o fibrosis, se ha contraído y ha perdido la función¹³. Por regla general, la pielonefritis crónica es el resultado de infecciones recurrentes del tracto urinario superior. Sin embargo, también puede ocurrir en ausencia de una infección y antecedentes recientes o remotos de ITU. Este trastorno se conoce también como *nefritis intersticial*, pielonefritis atrófica crónica y nefropatía por reflujo (cuando la cicatrización ocurre en presencia de un reflujo vesicoureteral).

Más que por sus manifestaciones clínicas, la pielonefritis crónica se diagnostica por las exploraciones radiológicas y la histopatología. Los estudios por la imagen muestran un riñón pequeño, contraído y con un parénquima adelgazado. El sistema colector puede ser asimismo pequeño o presentar hidronefrosis. El examen histopatológico revela pérdida de nefronas funcionales, infiltración del parénquima por células inflamatorias y fibrosis.

En la pielonefritis crónica el grado de función renal varía según estén afectados uno o ambos riñones, el grado de cicatrización y la presencia de una infección coexistente. Cuando están afectados ambos riñones y aun habiendo tratado con éxito la infección subyacente, la pielonefritis crónica puede evolucionar a una enfermedad renal en estadio terminal. (Los cuidados de colaboración y de enfermería del paciente con enfermedad renal crónica se estudian en el [capítulo 45](#).)

URETRITIS

La *uretritis* es una inflamación de la uretra. Las causas de uretritis son la infección por virus, bacterias, *Trichomonas* y *Candida* (especialmente en las mujeres), *Chlamydia* y gonorrea (especialmente en los hombres). En los hombres, las causas de las uretritis habitualmente tienen una transmisión sexual. Asimismo, en los hombres, mientras que una secreción purulenta suele indicar uretritis gonocócica, una secreción clara denota habitualmente una uretritis no gonocócica¹⁴. (Las enfermedades de transmisión sexual se estudian en el [capítulo 51](#).) La uretritis también causa síntomas propios del sistema urinario inferior similares a los de la cistitis (p. ej., disuria y polaquiuria).

En las mujeres, la uretritis es difícil de diagnosticar. Aunque con frecuencia provoca los síntomas propios del tracto urinario inferior antes mencionados, en ocasiones, no cursa con secreciones uretrales. Para confirmar el diagnóstico de infección uretral a veces basta con disponer de cultivos de muestras separadas de orina (tomadas al comienzo de la micción y luego durante la fase media) o de cualquier tipo de secreción uretral.

El tratamiento se basa en identificar y tratar la causa y proporcionar un alivio de los síntomas. El trimetoprim-sulfametoxazol y la nitrofurantoína son ejemplos de fármacos utilizados en las infecciones bacterianas. Para el tratamiento de *Trichomonas* pueden administrarse metronidazol y clotrimazol. En las infecciones por *Candida* (moniliasis) son útiles la nistatina y el fluconazol. En las infecciones por *Chlamydia* puede probarse la doxiciclina. Habitualmente las mujeres con urinocultivos negativos y ausencia de piuria no responden al tratamiento con antibióticos. Los baños de asiento con agua caliente sirven para el alivio temporal de los síntomas. Hay que avisar a la paciente para que no utilice desodorantes vaginales mediante pulverizador, que limpien bien la región perineal tras orinar y defecar, y que no mantenga relaciones sexuales hasta que los síntomas hayan remitido.

CISTITIS INTERSTICIAL

La **cistitis intersticial** es una enfermedad inflamatoria crónica y dolorosa de la vejiga urinaria. Al parecer afecta a unos 700.000 norteamericanos. La edad media de inicio del trastorno es a los 40 años. La relación mujeres: hombres es de 10-12:1. Si bien la etiología de la cistitis intersticial no se conoce, existen probables factores contribuyentes, como inflamación crónica con invasión de la pared vesical por mastocitos (provocada posiblemente por una infección o un trastorno autoinmune), defectos de la capa de glucosaminoglicanos que protege a la mucosa vesical de los efectos irritantes de la orina, presencia en la orina de componentes anormales, disfunción de la inervación simpática del tracto urinario inferior y distrofia simpática refleja¹⁵.

Las dos principales manifestaciones clínicas de la cistitis intersticial son el dolor y los síntomas propios del sistema urinario inferior (p. ej., polaquiuria y micción imperiosa). El dolor asociado con la cistitis intersticial suele

localizarse en la región suprapúbica, pero a veces afecta también la vagina, los labios o toda la región perineal. Su intensidad varía entre moderada e intensa y empeora en diversas situaciones (p. ej., cuando la vejiga se llena, si se difiere la micción, al hacer ejercicio físico, al ejercer presión contra la región suprapúbica, tras la ingesta de algunos alimentos y con el estrés emocional). El dolor mejora transitoriamente con la micción. Los síntomas propios del sistema urinario inferior son muy similares a los de una ITU, por lo que con frecuencia el trastorno se diagnostica erróneamente como una ITU crónica o recurrente. Con el paso del tiempo, el dolor y los síntomas miccionales de la cistitis intersticial remiten o se exacerban. Mientras algunos pacientes presentan unos síntomas que desaparecen al cabo de semanas o meses, en otros pacientes persisten meses o hasta años.

El diagnóstico de cistitis intersticial se hace por exclusión. El trastorno debe sospecharse en todo paciente con síntomas de ITU pese a la ausencia de bacteriuria, piuria o urinocultivo positivo. Es necesario hacer una anamnesis y exploración física meticulosas para excluir muchos otros trastornos capaces de provocar síntomas bastante parecidos (p. ej., ITU y endometriosis). Esta evaluación debe incluir el hallazgo de al menos un urinocultivo negativo durante un período de sintomatología activa. Aunque a veces por cistoscopia se aprecia una reducción de la capacidad vesical con ulceraciones superficiales al llenado de la vejiga denominadas *glomerulaciones*, muchas veces no se encuentran estos hallazgos (que, además, no son exclusivos de la cistitis intersticial). En la [tabla 44-7](#) se muestran los criterios diagnósticos de la cistitis intersticial.

TABLA 44-7 Criterios clínicos para el diagnóstico de la cistitis intersticial

Criterios de inclusión

- Dolor durante el llenado de la vejiga o al diferir la micción
- Micción imperiosa
- Disminución de la capacidad vesical (en las pruebas urodinámicas)
- Cistoscopia con signos de ulceraciones o glomerulaciones (*no* son específicos de la cistitis intersticial)

Criterios de exclusión

- Capacidad vesical > 350 ml (en las pruebas urodinámicas)
- Contracciones vesicales hiperactivas (en las pruebas urodinámicas)
- Frecuencia de micciones diurnas < 8 veces/día
- Herpes genital activo

- Antecedentes de quimioterapia, especialmente tratamiento con ciclofosfamida
- Cistitis tuberculosa
- Antecedentes de irradiación de la pelvis
- Tumor vesical

Cuidados de colaboración y tratamiento farmacológico

Puesto que no se conoce la etiología de la cistitis intersticial, no se ha encontrado aún un tratamiento único capaz de revertir o aliviar consecuentemente los síntomas. Sin embargo, en la mayor parte de los pacientes se ha demostrado que diversos tratamientos son efectivos para aliviar o mitigar los síntomas más molestos¹⁵.

En los pacientes con cistitis intersticial, los cambios de la dieta y del estilo de vida sirven para aliviar el dolor y disminuir la polaquiuria y la nicturia. Los cambios de la dieta consisten en la eliminación de los alimentos y bebidas que probablemente empeoran los síntomas. Para reducir los síntomas de la cistitis intersticial es útil realizar una dieta con bajo contenido en alimentos ácidos así como evitar el café, el té y las bebidas alcohólicas y carbónicas. También puede recomendarse a los pacientes que utilicen glicerofosfato cálcico, un suplemento dietético de venta libre que alcaliniza la orina y puede mitigar los efectos irritantes de algunos alimentos. Este preparado es particularmente útil cuando el paciente come fuera del domicilio y puede controlar menos los alimentos consumidos.

Para reducir el dolor urente durante la micción y la polaquiuria se emplean dos antidepresivos tricíclicos: amitriptilina y nortriptilina. Pentosán es un fármaco que se utiliza para potenciar los efectos protectores de la capa de glucosaminoglicanos de la vejiga. Al parecer alivia el dolor de la cistitis intersticial reduciendo los efectos irritantes de la orina sobre la pared vesical. El nifedipino es otro fármaco (un antagonista de los canales del calcio) que proporciona un cierto alivio sintomático a los pacientes con cistitis intersticial. Estos fármacos son efectivos durante un cierto tiempo (de semanas a meses), pero no ofrecen el alivio inmediato que precisa un paciente con exacerbación aguda de los síntomas. En estos casos puede administrarse una pauta corta de opiáceos.

A través de un catéter pequeño pueden instilarse directamente en la vejiga diversos agentes. Probablemente el dimetilsulfóxido actúa desensibilizando los receptores del dolor de la pared vesical. Para aliviar los síntomas de la cistitis intersticial también pueden instilarse en la vejiga heparina y ácido hialurónico. Al igual que la pentosa, al parecer estos agentes potencian los efectos protectores de la capa de glucosaminoglicanos de la vejiga. Los fármacos se suelen administrar junto con lidocaína, que produce una rápida desensibilización de la

pared vesical y consigue que el paciente tolere mejor la instilación de más heparina o ácido hialurónico, con lo que se alivia temporalmente el dolor. Está en fase de estudio clínico la administración intravesical del bacilo de Calmette-Guérin (BCG), una forma atenuada de *Mycobacterium bovis*. Aunque el mecanismo de acción de la BCG no está aún del todo claro, al producir la inflamación crónica características del trastorno autoinmune es posible que se asocie con una mejora de éste.

La distensión de la vejiga durante la endoscopia alivia el dolor y la polaquiuria de la cistitis intersticial (probablemente mediante una interrupción temporal de la acción de las terminaciones nerviosas sensoriales en la pared vesical). En un intento de aliviar el dolor intenso y debilitante se han utilizado diversos procedimientos quirúrgicos¹⁵. La derivación urinaria es una técnica que puede emplearse cuando han fracasado otras medidas. No obstante, algunos pacientes han informado sentir dolor en la derivación, lo que posiblemente indica que en ciertos casos los componentes de la orina pueden contribuir a la cistitis intersticial.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CISTITIS INTERSTICIAL

La evaluación se centra en la descripción del dolor asociado a la cistitis intersticial. Debe preguntarse al paciente acerca de la intensidad del dolor y de los factores específicos de la dieta o del estilo de vida que lo empeoran o mejoran. La recogida de datos objetivos incluye mantener un diario de las micciones hechas durante al menos 3 días para determinar su frecuencia y los patrones de nicturia. También es útil emplear un diario simultáneo para registrar el dolor.

Hay que tranquilizar al paciente y explicarle que la cistitis intersticial es un trastorno real que presentan también otras personas. Asimismo, hay que explicar que, aun en ausencia de un diagnóstico y de una estrategia de tratamiento definidas, si se controla de un modo efectivo se consigue un alivio de la ansiedad y de las sensaciones de ira, culpa y frustración relacionadas con el dolor crónico y la disfunción miccional. Durante el tratamiento de la cistitis intersticial puede aparecer una ITU, en cuyo caso es probable que ésta cause una exacerbación aguda de los síntomas del tracto urinario inferior y la polaquiuria, así como de la disuria (que por regla general no aparece en la cistitis intersticial), el olor de la orina y la posible presencia de hematuria.

También hay que informar al paciente acerca de la necesidad de mantener una buena nutrición, especialmente teniendo en cuenta las amplias restricciones de la dieta que en ocasiones es preciso hacer para controlar el dolor de la cistitis intersticial. En concreto, puede aconsejarse al paciente que tome un preparado polivitamínico con un contenido en vitaminas esenciales no superior al de la dosis diaria recomendada; también hay que informarle de que no consuma vitaminas a dosis demasiado altas, puesto que ello causa a veces irritación de la vejiga. Asimismo, hay que ayudar al paciente a obtener información de la Interstitial Cystitis Association (p. ej., recetas y menús

para hacer una dieta equilibrada y diseñada específicamente para evitar los alimentos y bebidas que pueden irritar la vejiga).

Mediante la eliminación en la dieta de diversos alimentos y bebidas que tienden a irritar la vejiga habitualmente se consigue un alivio moderado o acusado de los síntomas. Los irritantes más frecuentes de la vejiga son: cafeína, alcohol, productos cítricos, quesos añejos, nueces, los alimentos con vinagre, curry o pimienta y los alimentos o bebidas que tienden a disminuir el pH de la orina. Asimismo, hay que enseñar al paciente a utilizar el suplemento de glicerofosfato cálcico. También hay que decirle que evite la ropa causante de presión suprapúbica (p. ej., pantalones con cinturones muy ajustados o de cintura muy apretada).

En la Interstitial Cystitis Association (www.ichelp.com) puede conseguirse material informativo acerca de la dieta, habilidades para enfrentarse a la polaquiuria y estrategias para tratar el trastorno emocional propio de la cistitis intersticial. La prestación de este tipo de ayudas proporciona a la enfermera una excelente oportunidad para enseñar al paciente que puede acudir cuando lo desee a los grupos de defensa de los pacientes y a los grupos locales de ayuda.

TUBERCULOSIS RENAL

La *tuberculosis renal* raramente es una lesión primaria; habitualmente es secundaria a una tuberculosis pulmonar. En un pequeño porcentaje de pacientes con tuberculosis pulmonar, los bacilos tuberculosos llegan a los riñones por vía sanguínea. La tuberculosis renal aparece unos 5-8 años después de la infección primaria. Aunque los riñones están infectados por los bacilos tuberculosos, el paciente está con frecuencia asintomático. Algunas veces presenta fatiga y febrícula. A medida que las lesiones se ulceran, la infección desciende hacia la vejiga y el paciente presenta entonces polaquiuria, quemazón al orinar y epididimitis (en los hombres). En la mayor parte de los pacientes con tuberculosis renal, el primer signo es la aparición de síntomas de ITU. A medida que cicatrizan, las lesiones renales pueden calcificarse. Aunque es más bien raro, los pacientes pueden también presentar cólico nefrítico, dolor lumbar e ilíaco y hematuria. El diagnóstico se basa en la demostración del bacilo tuberculoso en la orina y en los hallazgos de la pielografía intravenosa¹⁶.

Las complicaciones a largo plazo de la tuberculosis renal dependen de la duración de la enfermedad antes del tratamiento. Estos pacientes presentan cicatrización del parénquima renal y estenosis ureteral. Cuanto antes se inicie el tratamiento, menos probable es la aparición de insuficiencia renal. En los estadios más avanzados de la enfermedad, la reducción del volumen vesical puede ser irreversible. El paciente puede necesitar un seguimiento urológico crónico. (Los cuidados de colaboración y de enfermería del paciente con tuberculosis renal se estudian en el [capítulo 27](#).)

Trastornos renales inmunológicos

GLOMERULONEFRITIS

Los trastornos inmunológicos del tracto urinario afectan principalmente el glomérulo renal y causan **glomerulonefritis** (inflamación del glomérulo), que afecta por igual ambos riñones. Aunque el foco primario de la inflamación es el glomérulo, también aparecen lesiones en los túbulos, el intersticio y los vasos sanguíneos renales. La glomerulonefritis puede clasificarse de varias formas, por ejemplo: 1) grado de lesión (glomerulonefritis difusa o local); 2) causa inicial del trastorno (lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica [esclerodermia], infección estreptocócica), y 3) extensión de las lesiones (glomerulonefritis mínima o extendida).

Etiología y fisiopatología

La lesión glomerular puede iniciarse a causa de dos tipos de agresiones inducidas por anticuerpos. En el primer tipo, los anticuerpos son específicos de antígenos presentes en la membrana basal glomerular (anticuerpos antimembrana basal). En este tipo, se depositan inmunoglobulinas y complemento en la membrana basal del glomérulo. No se conocen los mecanismos que hacen que una persona fabrique anticuerpos contra la membrana basal glomerular. La producción de autoanticuerpos (anticuerpos producidos contra los propios tejidos) puede ser estimulada por una alteración estructural de la membrana basal o bien por una reacción de ésta frente a un agente exógeno (p. ej., hidrocarburo, virus).

En el segundo tipo de trastorno inmunológico, los anticuerpos reaccionan con antígenos no glomerulares circulantes y se depositan en la membrana basal glomerular de modo aleatorizado y formando inmunocomplejos. Al examen por microscopia electrónica de las secciones de tejido renal, los depósitos ofrecen un aspecto «granuloso». En esta forma por inmunocomplejos, los antígenos no proceden de los glomérulos, sino de ácido desoxirribonucleico (ADN) circulante endógeno o bien es de origen exógeno (p. ej., bacterias, virus, sustancias químicas, fármacos). Al parecer, los productos bacterianos tienen mucha importancia en la aparición de la glomerulonefritis postestreptocócica. Asimismo, también se han identificado virus en ciertos casos de glomerulonefritis que aparecen tras las hepatitis B o C y el sarampión.

Todas las formas de glomerulonefritis causadas por inmunocomplejos se caracterizan por la acumulación en los glomérulos de antígenos, anticuerpos y complemento causantes de lesiones renales. Los inmunocomplejos activan el sistema del complemento (véanse los [capítulos 12](#) y [13](#)). La activación del complemento provoca la liberación de unos factores quimiotácticos que atraen a los leucocitos polimorfonucleares y, a su vez, causan la liberación de histamina y otros mediadores de la inflamación. El resultado final de estos procesos es una lesión glomerular secundaria a la inflamación.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la glomerulonefritis incluyen grados variables de hematuria (micro o macroscópica) y eliminación por la orina

de diversos elementos formes, como hematíes, leucocitos y cilindros. Otras manifestaciones son la proteinuria y el aumento del nitrógeno ureico en sangre (BUN) y de la creatinina en suero. En la mayor parte de los casos, los pacientes con glomerulonefritis aguda experimentan una recuperación clínica completa. Sin embargo, si la afectación es progresiva el resultado es la destrucción del tejido renal y una insuficiencia renal significativa.

La anamnesis del paciente aporta importantes datos relacionados con la glomerulonefritis. Es necesario valorar los antecedentes de tratamiento con fármacos, vacunas e infecciones bacterianas o víricas (p. ej., hepatitis). Asimismo, es importante descartar la presencia de otros trastornos más generalizados que cursan con alteración del sistema inmunológico (p. ej., lupus eritematoso sistémico y esclerosis sistémica).

GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTESTREPTOCÓCICA

La *glomerulonefritis aguda postestreptocócica* (GAP) es más frecuente en los niños y adultos jóvenes, pero puede observarse en todos los grupos de edad. La GAP aparece a los 5-21 días de una infección de la faringe o de la piel (p. ej., faringitis estreptocócica, impétigo) por algunas cepas nefrotóxicas del estreptococo β -hemolítico del grupo A. En estos casos, el paciente produce anticuerpos contra el antígeno estreptocócico. Aunque no se conoce el mecanismo específico del trastorno, se considera que en los glomérulos se depositan unos complejos de antígeno-anticuerpo capaces de activar el complemento¹⁷. La activación del sistema del complemento causa la aparición de una reacción inflamatoria. Asimismo, la respuesta a la agresión consiste también en una disminución de la filtración de los productos metabólicos residuales en sangre y de un aumento de la permeabilidad del glomérulo a proteínas de gran peso molecular.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

Las manifestaciones clínicas de la GAP consisten en una amplia variedad de síntomas y signos, con edema generalizado, hipertensión, oliguria, hematuria (con orina de aspecto ahumado o herrumbroso) y proteinuria. También aparece una retención de líquidos secundaria a la disminución de la filtración glomerular. Aunque al principio el edema se aprecia en los tejidos sometidos a poca presión (p. ej., alrededor de los ojos [edema periorbitario]), posteriormente se afecta todo el organismo y aparece ascitis o edema periférico en las piernas. La orina de aspecto herrumbroso indica hemorragia del tracto urinario superior. El grado de proteinuria varía según la gravedad de la glomerulopatía. La hipertensión es debida fundamentalmente al incremento del volumen de líquido extracelular. Asimismo, el paciente con GAP puede presentar dolor abdominal o en el flanco. No obstante, en ocasiones el paciente no muestra síntomas y el diagnóstico se hace después de un análisis de orina habitual.

Más del 95% de los pacientes con GAP se recuperan del todo o bien mejoran rápidamente mediante un tratamiento conservador. La glomerulonefritis crónica aparece tan sólo en un 5-15% de los pacientes, y la insuficiencia renal irreversible en menos del 1%¹⁷.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de la GAP se basa en una anamnesis y exploración física completas y en la realización de estudios diagnósticos ([tabla 44-8](#)) para determinar la presencia de antecedentes de una lesión faríngea o cutánea causada por estreptococo β -hemolítico del grupo A. Asimismo, mediante la determinación de los títulos de antiestreptolisina O (ASO) con frecuencia se demuestra una respuesta inmunológica al estreptococo. El hallazgo de una disminución de los componentes del sistema del complemento (especialmente C3 y CH50) es indicativo de respuesta mediada por el sistema inmunológico. Para confirmar la presencia de la enfermedad puede hacerse una biopsia renal.

Las tiras de orina y el examen microscópico del sedimento revelan la presencia de altas cantidades de hematíes. El hallazgo de cilindros de hematíes es altamente sugestivo de glomerulonefritis aguda. La proteinuria es variable (leve o acusada). Para evaluar la extensión de la afectación renal, las pruebas de cribado más habituales son el BUN y la creatinina en suero.

TABLA 44-8 Cuidados de colaboración: Glomerulonefritis aguda

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Análisis de orina

Hemograma completo

BUN, creatinina y albúmina

Valores de complemento y título de ASO

Biopsia renal (si hay indicaciones)

Terapia complementaria

Reposo

Restricción de sodio y líquidos

Diuréticos

Tratamiento antihipertensivo

Ajuste de la ingesta de proteínas de la dieta según el nivel de proteinuria y anemia

ASO: antiestreptolisina; *BUN*: nitrógeno ureico en sangre.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTESTREPTOCÓCICA

El manejo de la GAP se centra en el tratamiento sintomático ([tabla 44-8](#)). Se recomienda el reposo en cama hasta la remisión de los signos de inflamación glomerular (proteinuria, hematuria) y de la hipertensión. El edema se trata mediante la restricción de sodio y líquidos y la administración de diuréticos. La hipertensión grave se trata con antihipertensivos. Si existen signos de aumento de los productos residuales nitrogenados (p. ej., aumento del BUN), puede también limitarse la ingesta de proteínas de la dieta. El grado de restricción varía según la intensidad de la proteinuria. (Las dietas de escaso contenido en sodio, proteínas y líquidos se estudian en el [capítulo 45](#).)

Deben administrarse antibióticos tan sólo si existe infección estreptocócica. No se ha demostrado la utilidad de los corticoides o los citostáticos.

Uno de los medios más importantes de prevención de la GAP es favorecer el diagnóstico y el tratamiento precoces de faringitis y lesiones cutáneas. Si en el cultivo se encuentran estreptococos, es esencial el tratamiento con un antibiótico adecuado (por regla general, penicilina). Asimismo, para asegurar la erradicación de las bacterias debe conseguirse que el paciente realice toda la pauta de antibióticos. La higiene personal adecuada es un factor importante en la prevención de la diseminación de las infecciones estreptocócicas cutáneas.

SÍNDROME DE GOODPASTURE

El **síndrome de Goodpasture**, un ejemplo de enfermedad autoinmune citotóxica (tipo II), se caracteriza por la presencia de anticuerpos circulantes contra la membrana basal glomerular y la membrana basal de los alvéolos¹⁸. Aunque en este síndrome el órgano diana principal es el riñón, también se afectan los pulmones. La patología del síndrome ocurre cuando la fijación de los anticuerpos causa la aparición de una reacción inflamatoria media por la fijación y activación del sistema del complemento (véanse los [capítulos 12](#) y [13](#)). Aunque no se conocen los factores causantes de la aparición de una producción de anticuerpos, es posible que en ello participen los virus de la gripe tipo A, los hidrocarburos, la penicilamina y los factores genéticos desconocidos.

El síndrome de Goodpasture es una enfermedad rara que se observa principalmente en hombres jóvenes y fumadores. Las manifestaciones clínicas son hemoptisis, insuficiencia pulmonar, crepitantes, roncus, enfermedad renal con hematuria e insuficiencia renal, debilidad general, palidez y anemia. Por regla general, el paciente presenta una hemorragia pulmonar que puede preceder a las anomalías glomerulares en semanas o meses. Las pruebas de laboratorio anormales son hematocrito bajo,

disminución de la hemoglobina, aumento del BUN y de los valores séricos de creatinina, hematuria y proteinuria. Asimismo, en suero pueden demostrarse unos anticuerpos antimembrana basal glomerular que son diagnósticos del síndrome y cuya actividad es paralela a la de la enfermedad renal.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

SÍNDROME DE GOODPASTURE

Hasta hace poco, el pronóstico de los pacientes con síndrome de Goodpasture era malo¹⁹. El tratamiento consiste en la administración de corticoides, inmunosupresores (p. ej., ciclofosfamida, azatioprina), plasmaféresis (véase el [capítulo 13](#)) y diálisis. La plasmaféresis elimina los anticuerpos antimembrana basal glomerular circulantes; asimismo, el tratamiento con inmunosupresores inhibe la posterior producción de anticuerpos. Una vez conseguida la disminución del título de los anticuerpos antimembrana, puede intentarse el trasplante renal. Aunque pueden aparecer recurrencias, la enfermedad no constituye una contraindicación para el trasplante. En pacientes seleccionados con hemorragia pulmonar grave ha resultado útil la nefrectomía bilateral. Sin embargo, no se conoce el mecanismo exacto que produce la mejoría del paciente.

A continuación se instauran los cuidados enfermeros adecuados para un paciente en estado crítico con síntomas de insuficiencia renal aguda e insuficiencia pulmonar. Con frecuencia la muerte ocurre a causa de hemorragia pulmonar seguida de insuficiencia respiratoria. (Las intervenciones enfermeras para el paciente con insuficiencia renal aguda se estudian en el [capítulo 45](#), y para el paciente con insuficiencia respiratoria en el [capítulo 66](#).) Dado que este síndrome es raro y afecta fundamentalmente a adultos jóvenes y previamente sanos, es fundamental entender y apoyar tanto a ellos mismos como a su familia. Ambos necesitan instrucciones precisas en relación con el tratamiento actual, el tratamiento farmacológico y las posibles complicaciones.

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

La *glomerulonefritis rápidamente progresiva* es una enfermedad glomerular asociada a una rápida y progresiva disminución de la función renal (días o semanas). En la glomerulonefritis rápidamente progresiva la insuficiencia renal puede aparecer en un plazo de semanas o meses, lo que contrasta con la glomerulonefritis crónica (en la que aparece de manera insidiosa y evoluciona durante muchos años). Las manifestaciones clínicas de la glomerulonefritis rápidamente progresiva son hipertensión, edema, proteinuria, hematuria y cilindros de hematíes.

La glomerulonefritis rápidamente progresiva puede aparecer en diversas situaciones: 1) complicación de una enfermedad inflamatoria o infecciosa (p. ej., glomerulonefritis aguda postestreptocócica); 2) complicación de una enfermedad multisistémica (p. ej., lupus eritematoso sistémico,

síndrome de Goodpasture); 3) enfermedad idiopática, y 4) en asociación al tratamiento con algunos fármacos (p. ej., penicilamina).

El tratamiento tiene por objetivo corregir la sobrecarga de líquidos, la hipertensión, la uremia y las lesiones inflamatorias de los riñones. Consiste en la administración de corticoides y citostáticos junto a la plasmaféresis. Como tratamiento de mantenimiento se emplean la diálisis y el trasplante. Sin embargo, tras un trasplante renal la glomerulonefritis rápidamente progresiva puede recurrir.

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA

La *glomerulonefritis crónica* es un síndrome que refleja el estadio terminal de una enfermedad inflamatoria de los glomérulos renales. Pueden terminar en una glomerulonefritis crónica la mayor parte de los tipos de glomerulonefritis y también el síndrome nefrótico.

El síndrome se caracteriza por proteinuria, hematuria y un síndrome urémico de lenta evolución (véase el [capítulo 45](#)) secundario a la reducción de la función renal. Por regla general, la glomerulonefritis crónica no tiene una evolución aguda, sino que progresa de modo insidioso hacia insuficiencia renal en un plazo de hasta 30 años.

La glomerulonefritis crónica se diagnostica a menudo como un hallazgo accidental al identificar una anomalía en el análisis de orina o hipertensión. Es común que el paciente no refiera antecedentes de nefritis aguda ni de ningún otro tipo de enfermedad renal. Puede hacerse una biopsia renal para averiguar la causa exacta y el carácter de la glomerulonefritis. Sin embargo, para el diagnóstico habitualmente se utilizan la ecografía y la TC.

El tratamiento es sintomático y de sostén. La hipotensión y las ITU deben tratarse de modo enérgico. En ocasiones, la restricción de proteínas y fosfato consigue enlentecer la progresión de la enfermedad renal. (El tratamiento de la enfermedad renal crónica se estudia en el [capítulo 45](#).)

SÍNDROME NEFRÓTICO

Etiología y manifestaciones clínicas

El término **síndrome nefrótico** describe un cuadro clínico que puede asociarse a numerosos trastornos. En la [tabla 44-9](#) se muestran algunas de las causas más frecuentes de síndrome nefrótico. Aproximadamente un tercio de los adultos con síndrome nefrótico presentan una enfermedad sistémica (p. ej., diabetes o lupus eritematoso sistémico). El resto de los casos se clasifican como *síndrome nefrótico idiopático*²⁰.

TABLA 44-9 Causas del síndrome nefrótico

Enfermedad glomerular primaria

Glomerulonefritis membranoproliferativa

Síndrome nefrótico primario

Glomerulonefritis focal

Enfermedad nefrótica hereditaria

Causas extrarrenales

Enfermedad multisistémica

Lupus eritematoso sistémico

Diabetes mellitus

Amiloidosis

Infecciones

Bacterias (estreptococo, sífilis)

Virus (hepatitis, virus de la inmunodeficiencia humana)

Protozoos (paludismo)

Neoplasias

Enfermedad de Hodgkin

Tumores sólidos de pulmón, colon, estómago, mama

Leucemias

Alergenos (p. ej., picadura de abeja, polen)

Fármacos

Penicilamina

Antiinflamatorios no esteroideos

Captopril

Heroína

Las manifestaciones más características del síndrome nefrótico son edema periférico, proteinuria masiva, hiperlipidemia e hipoalbuminemia. En las pruebas de bioquímica en sangre los hallazgos más típicos son hipoalbuminemia, hipoproteinemia e hipercolesterolemia. En el síndrome nefrótico existe un aumento de la permeabilidad de la membrana glomerular que explica la excreción masiva de proteínas por la orina, lo que ocasiona disminución de las proteínas séricas y la consiguiente aparición de edema. En los casos de hipoalbuminemia grave aparece ascitis y anasarca.

La disminución de las proteínas séricas produce una reducción de la presión oncótica del plasma; a su vez, ello estimula la síntesis hepática de lipoproteínas y provoca hiperlipidemia. Al principio aumentan los valores de colesterol y de lipoproteínas de baja densidad, y más adelante aumenta también el valor de triglicéridos. En la orina se encuentran con frecuencia cuerpos grasos (cilindros de grasa).

En el síndrome nefrótico existe una alteración de las respuestas inmunológicas tanto humorales como celulares. En consecuencia, la infección es una causa significativa de morbilidad y de mortalidad. También pueden haber alteraciones del calcio y de los huesos, como hipocalcemia, disminución de la respuesta del calcio a la hormona paratiroidea, hiperparatiroidismo y osteomalacia.

En el contexto de la proteinuria del síndrome nefrótico, la pérdida de factores de la coagulación puede ocasionar la aparición de un estado de hipercoagulabilidad relativa. La complicación potencialmente más grave del síndrome nefrótico es la hipercoagulabilidad asociada a tromboembolia. La vena renal es el sitio donde se forman trombos con mayor frecuencia. Asimismo, la embolia pulmonar ocurre en aproximadamente el 40% de los pacientes nefróticos con trombosis.

Cuidados de colaboración

El tratamiento del síndrome nefrótico es sintomático²⁰. Sus objetivos son disminuir el edema y curar o controlar la enfermedad primaria. El control del edema consiste en la administración prudente de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), así como en hacer una dieta pobre en sodio (2-3 g/día) y pobre o moderada en proteínas (0,5-0,6 g/día). Un aspecto fundamental del tratamiento del edema es la restricción de sal en la dieta. En algunos pacientes es preciso recurrir a la administración de tiazidas o de diuréticos del asa. Si la pérdida de proteínas por orina es superior a 10 g/24 horas, en ocasiones, es asimismo preciso aumentar la cantidad de proteínas de la dieta.

Con frecuencia el tratamiento de la hiperlipidemia no tiene éxito. Sin embargo, la administración de hipolipemiantes como colestipol y lovastatina se suele asociar con reducciones moderadas de los valores séricos de colesterol. Si se detecta trombosis, es necesario hacer un tratamiento anticoagulante durante unos 6 meses.

En el tratamiento de los casos graves de síndrome nefrótico pueden emplearse corticoides y ciclofosfamida. Aunque en grados variables, la prednisona ha sido efectiva en pacientes con nefrosis lipoidea, glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis proliferativa y nefritis lúpica. En el síndrome nefrótico relacionado con la diabetes, las únicas medidas terapéuticas son el control de la diabetes y el tratamiento del edema.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

SÍNDROME NEFRÓTICO

En el paciente con síndrome nefrótico, el control del edema es una vital intervención enfermera. Es importante valorar el edema pesando al paciente diariamente, registrando con precisión las entradas y salidas (ingesta y eliminación) y midiendo la cintura abdominal o el tamaño de las extremidades. La comparación diaria de estas determinaciones permite a la enfermera valorar la efectividad del tratamiento. La piel edematosa debe limpiarse con cuidado. Asimismo, hay que evitar los traumatismos y monitorizar la efectividad del tratamiento con diuréticos.

El paciente con síndrome nefrótico está expuesto a la malnutrición (a causa de la pérdida excesiva de proteínas por la orina). No siempre es fácil mantener una dieta de contenido bajo o moderado en proteínas y que también sea pobre en sodio. Además, por regla general, el paciente presenta anorexia. La administración de comidas frecuentes y de pequeño volumen en un entorno agradable puede favorecer una mejor ingesta de la comida.

Puesto que el paciente es susceptible a la infección, deben tomarse medidas para evitar la exposición a otras personas con infecciones conocidas. El paciente con síndrome nefrótico suele avergonzarse de su aspecto edematoso y, por tanto, necesita ayuda para controlar la alteración de su autoimagen.

ENFERMEDAD RENAL Y SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

El paciente con infección por VIH puede presentar diversas manifestaciones renales, desde trastornos hidroelectrolíticos leves hasta una afectación renal progresiva que termina en enfermedad renal en estadio terminal. La incidencia de enfermedad renal asociada con la infección por VIH es de aproximadamente el 10% (es máxima en los consumidores de sustancias de abuso por vía intravenosa).

Éstos son los síndromes renales asociados con la infección por VIH:

- 1.** *Proteinuria y síndrome nefrótico*, que se observan en cerca del 10% de los pacientes con infección por VIH. Además, en algunos pacientes pueden ser el signo inicial de la infección por VIH.
- 2.** *Nefropatía asociada con VIH*, que se caracteriza por proteinuria, azoemia progresiva, ausencia de hipertensión, riñón de gran tamaño en los estudios por la imagen y progresión inhabitualmente rápida a enfermedad renal en estadio terminal.
- 3.** *Insuficiencia renal aguda*, que se observa principalmente en el paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en estado crítico y con neoplasia o infección por VIH. La causa natural de la insuficiencia renal aguda secundaria al sida es similar a la insuficiencia asociada con otras enfermedades de evolución también aguda (véase el [capítulo 45](#)). Habitualmente la supervivencia y la recuperación dependen del tratamiento de la causa primaria de la insuficiencia renal, así como

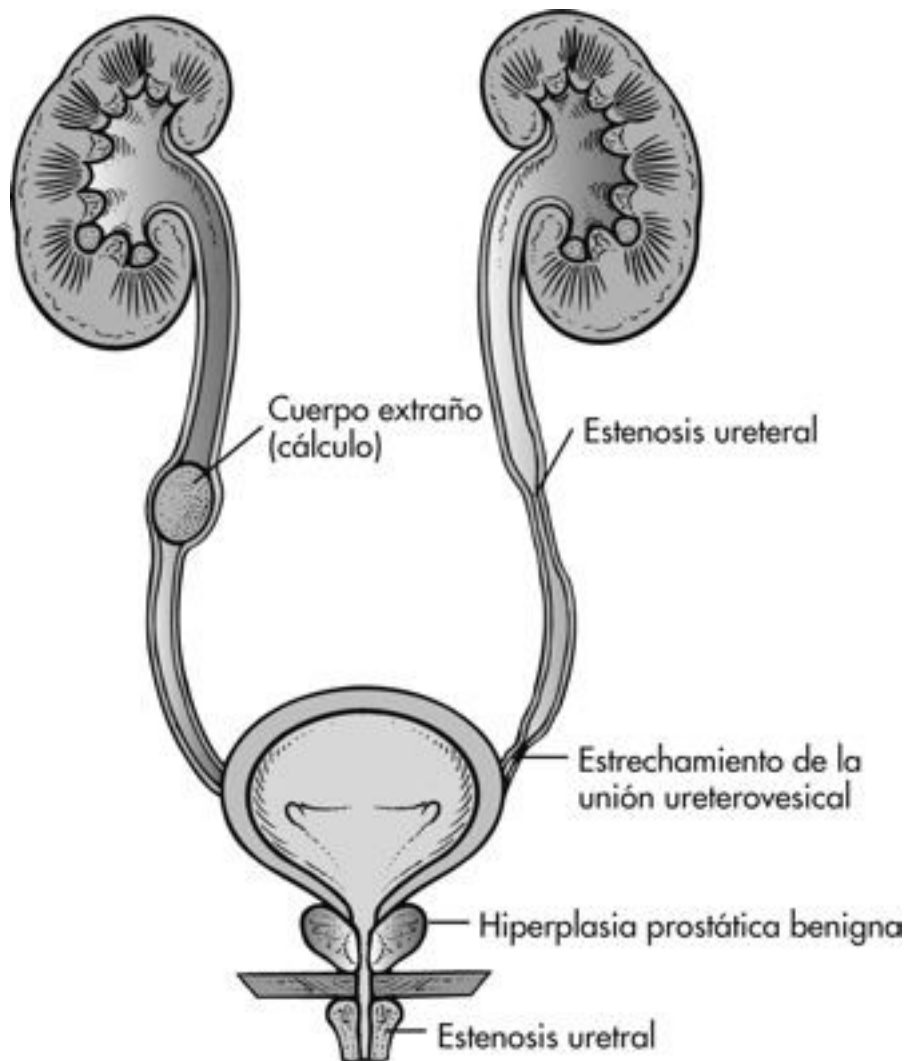
del control de la función renal por diálisis (la infección por VIH se estudia en el [capítulo 14](#)).

Uropatías obstructivas

El término obstrucción urinaria hace referencia a cualquier trastorno anatómico o funcional asociado con bloqueo o con obstáculo del flujo de orina ([fig. 44-2](#)). La obstrucción puede ser congénita o adquirida. Asimismo, la obstrucción puede deberse a causas intrínsecas (p. ej., anomalías, divertículos, tumores o proliferaciones benignas en el interior del tracto urinario), causas extrínsecas (p. ej., tumores, adherencias, fibrosis retroperitoneal o prolapso de órganos adyacentes) o a causas funcionales (p. ej., factores neurológicos o psicógenos). Algunos tipos de obstrucciones intrínsecas frecuentes son la estenosis de la unión ureteropélvica, contractura del cuello vesical, hiperplasia prostática benigna, estenosis uretral y estenosis del meato uretral. Asimismo, algunos tipos de obstrucciones extrínsecas frecuentes son los tumores pélvicos, los tumores abdominales y el prolapso de útero. Finalmente, son ejemplos de causas funcionales la vejiga neurógena y la disinergia vesicoesfinteriana (trastorno de la coordinación muscular) posterior a una lesión de la médula espinal.

En la obstrucción del tracto urinario, los efectos nocivos afectan al tracto situado por encima del sitio de la obstrucción. La gravedad de estos efectos depende de la localización, la duración de la obstrucción, el grado de presión o de dilatación, la presencia de estasis urinaria y la presencia o ausencia de infección. La infección aumenta el riesgo de lesión irreversible.

FIG. 44-2



Causas frecuentes de obstrucción del tracto urinario.

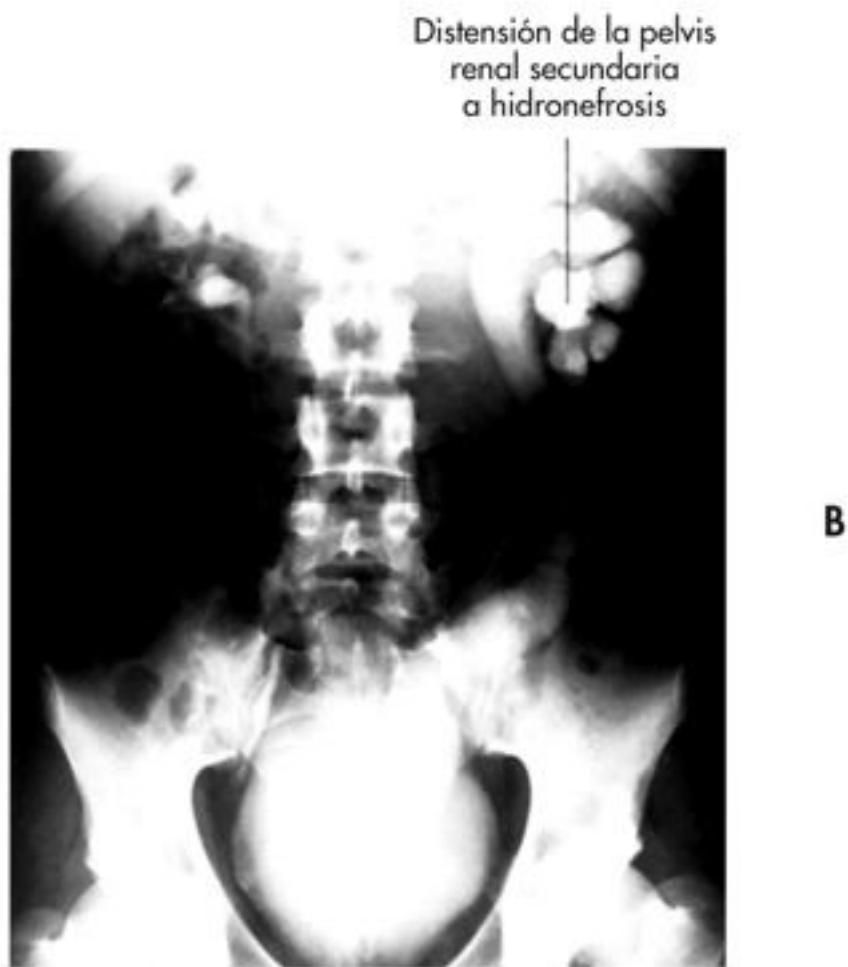
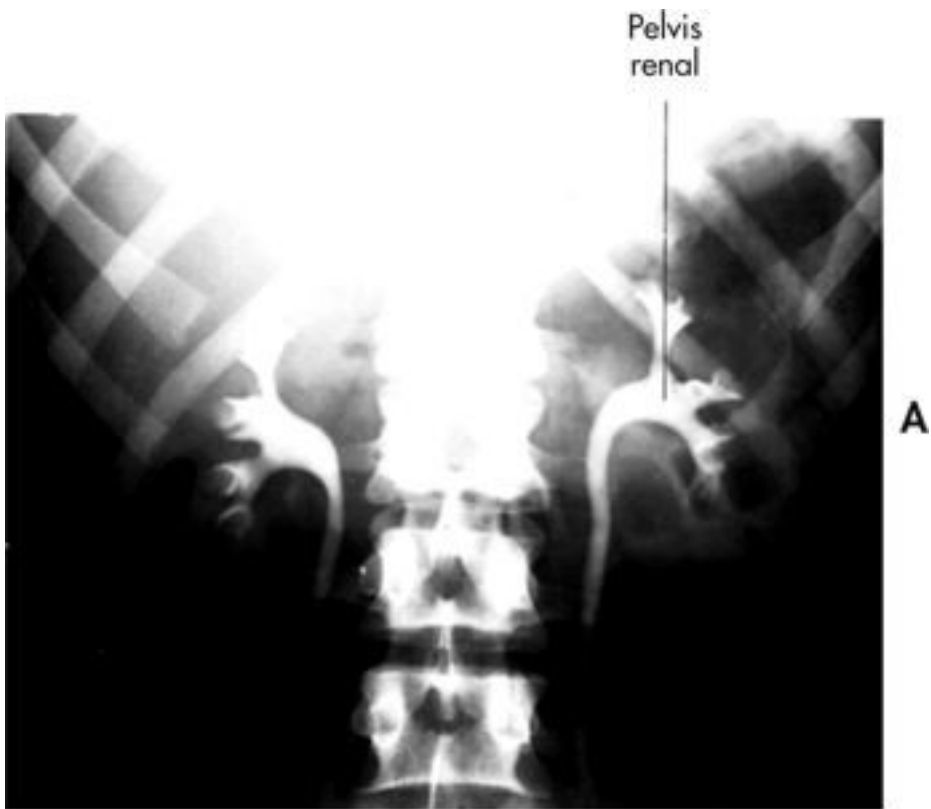
Aunque la obstrucción distal a la próstata (en los hombres) o al cuello vesical (en las mujeres) causa cicatrización de la mucosa y una eliminación más lenta del chorro de orina, raramente se asocia con uropatía obstructiva; ello es debido a que la presión en la pared uretral es inferior a la que hay en la pared vesical y en la vejiga. La obstrucción uretral puede contribuir a la aparición de resistencia en el tracto de salida y, en presencia de otros factores obstructivos o disfuncionales, causar lesiones en el tracto urinario tanto superior como inferior. Por ejemplo, el paciente con lesión medular y disinergia vesicoesfinteriana presenta un mayor riesgo de trastorno de la función renal.

Cuando la obstrucción ocurre en el cuello vesical o de la próstata, aparecen alteraciones significativas de la vejiga urinaria. Las fibras del músculo detrusor se hipertrofian (aumentan de tamaño) para poder contraerse con mayor fuerza y empujar la orina a través de una vía más estrecha. Cuando ha transcurrido un período de tiempo prolongado, el detrusor pierde la capacidad para compensar esta resistencia, con lo que los haces musculares se separan y se hacen menos distensibles. Esta separación de los haces se denomina *trabeculación*. La trabeculación está causada por un depósito de colágeno en la pared vesical que separa los haces de músculo liso. La trabeculación puede acelerar la

descompensación del músculo detrusor. Las zonas situadas entre estas haces musculares se denominan *células*. Puesto que estas zonas carecen de sostén muscular, la mucosa de la vejiga puede herniarse a través de los haces del músculo detrusor y formar unos sacos con una capacidad de drenaje insuficiente llamados *divertículos*. En una vejiga descompensada, la orina residual puede ser muy alta.

Durante la fase de llenado o almacenamiento de la vejiga aumenta la presión, y en presencia de una *obstrucción del tracto de salida de la vejiga* ésta puede transmitirse al uréter. Esta presión es mayor que la presión peristáltica normal y causa las siguientes manifestaciones: *reflujo* (un movimiento de la orina en sentido retrógrado); dilatación, ensortijamiento y tortuosidad del uréter; **hidroureter** (dilatación de la pelvis renal); reflujo vesicoureteral (movimiento de la orina en sentido retrógrado desde el tracto urinario inferior al superior); e **hidronefrosis** (dilatación o aumento de tamaño de la pelvis y los cálices renales) ([fig. 44-3](#)), con la consiguiente aparición de pielonefritis crónica y atrofia renal. Si tan sólo se obstruye un riñón, el otro puede hipertrofiarse para intentar compensar el trastorno (sin embargo, en el lado contrario hipertrófico el uréter no se dilata).

FIG. 44-3



A, pielografía intravenosa normal. **B**, pielografía intravenosa mostrando hidronefrosis e hidroureter.

En la unión ureteropélvica puede ocurrir también una obstrucción parcial. Si la presión es baja o moderada, el riñón sigue dilatándose sin perder aparentemente su función. En este caso, a causa de la estasis y reflujo de la orina existe un mayor riesgo de pielonefritis. Si está afectado tan sólo un riñón (y el otro lado funciona normalmente), el paciente puede estar asintomático. Si están afectados ambos riñones o el único funcionante (p. ej., si el paciente tiene un solo riñón), aparecen alteraciones de la función renal (p. ej., aumento del BUN o de los valores séricos de creatinina). Si la obstrucción evoluciona, el paciente presenta oliguria o anuria. Cuando la obstrucción es debida a un cálculo que finalmente se elimina, tras los episodios de oliguria aparece con frecuencia poliuria. El tratamiento requiere la localización y la resolución de la obstrucción. Ello puede conseguirse mediante la inserción de un tubo (uretral o ureteral), la corrección quirúrgica del trastorno o la derivación del flujo de orina por encima del bloqueo.

CÁLCULOS URINARIOS

En Estados Unidos, cada año presentan **nefrolitiasis** (cálculos renales) aproximadamente 500.000 personas. Muchos de estos pacientes requieren hospitalización. En Estados Unidos, la incidencia de nefrolitiasis es máxima en el Sudeste y en el Sudoeste, seguidas del Medio Oeste. Con la excepción de los cálculos de estruvita (fosfato magnésico-amónico) asociados a la ITU, los cálculos urinarios son más frecuentes en los hombres que en las mujeres²¹. La mayor parte de los pacientes tienen entre 20 y 55 años. Asimismo, algunos cálculos son más frecuentes en los blancos que en los pacientes afroamericanos. La incidencia es asimismo más alta en las personas con antecedentes familiares de litiasis. Los cálculos recurren en hasta el 50% de los pacientes²². La aparición de cálculos tiene también un carácter estacional y aparecen con mayor frecuencia durante los meses de verano (lo que subraya el papel de la deshidratación en el proceso). Asimismo, parece que a medida que aumenta el grado de industrialización de los países aumenta la incidencia de la formación de cálculos renales y, en cambio, disminuye la formación de cálculos en la vejiga.

Etiología y fisiopatología

Son muchos los factores implicados en la incidencia y el tipo de cálculos (p. ej., factores metabólicos, dietéticos, genéticos, climáticos, laborales y propios del estilo de vida) ([tabla 44-10](#)). Aunque existen numerosas teorías para explicar la formación de cálculos en el tracto urinario, ninguna de ellas puede por sí sola explicar su formación en todos los casos. Cuando se encuentran en una concentración de supersaturación, los cristales pueden precipitar, unirse y formar un cálculo. En muchas personas, el mantenimiento de un buen flujo de orina diluida ayuda a disminuir la formación de cálculos. Asimismo, se sabe que en los riñones en los que aparecen cálculos se forma una mucoproteína que actúa como matriz del cálculo. También el pH, la sobrecarga de solutos y los inhibidores en la orina afectan la formación de cálculos. Cuanto más alto

es el pH, el calcio y el fosfato son menos solubles. En cambio, cuanto más bajo es el pH, son menos solubles el ácido úrico y la cistina.

TABLA 44-10 Factores de riesgo de aparición de cálculos en el tracto urinario

Metabólicos

Anomalías que causan un aumento en la orina de los valores de calcio, ácido oxalúrico, ácido úrico y ácido cítrico

Clima

Los climas cálidos aumentan la pérdida de líquidos, disminuyen el volumen de orina e incrementan la concentración de solutos en la orina

Dieta

Una ingesta elevada de proteínas en la dieta aumenta la excreción de ácido úrico

El consumo de cantidades excesivas de té o de zumos de fruta aumentan el valor de oxalato en la orina

Ingesta elevada de calcio y oxalato

Una baja ingesta de líquidos aumenta la concentración de la orina

Factores genéticos

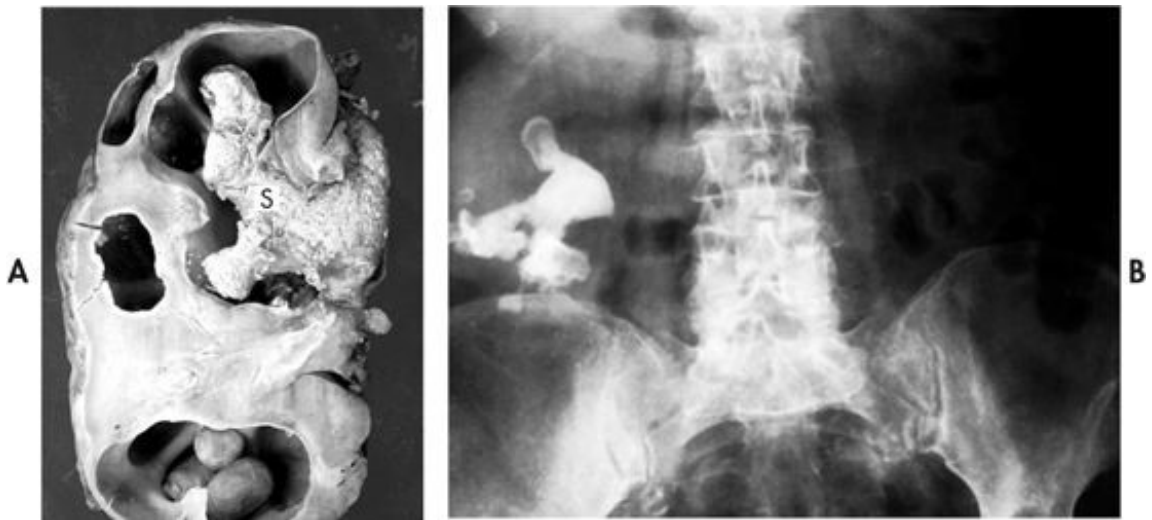
Antecedentes familiares de formación de cálculos, cistinuria, gota o acidosis renal

Estilo de vida

Trabajo sedentario, inmovilidad

Otros factores importantes en la formación de cálculos son la obstrucción (asociada con estasis) y la infección urinaria por bacterias que degradan la urea (p. ej., *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* y algunas especies de estafilococos). Estas bacterias alcalinizan la orina y favorecen la formación de cálculos de estruvita (fosfato cálcico-magnésico-amónico)²³. Cuando son atrapados por el riñón, a medida que aumentan de tamaño los cálculos infectados pueden adoptar una forma de asta de ciervo ([fig. 44-4](#)). Los cálculos infectados son frecuentes en los pacientes con derivaciones urinarias externas, uso prolongado de sondas permanentes, vejiga neurógena y retención urinaria. Los factores genéticos pueden también contribuir a la formación de cálculos. La cistinuria es un trastorno de herencia autosómica recesiva que cursa con un significativo aumento de la excreción de cistina por la orina.

FIG. 44-4



A, cálculo renal con forma de asta de ciervo.

En la pelvis renal se encuentra un cálculo de gran tamaño que al moldear su forma se asemeja al asta de un ciervo (S). **B**, cálculo en forma de asta de ciervo en la pielografía intravenosa (PIV).

Tipos

Mientras el término **cálculo** hace referencia a la piedra, el término *litiasis* se refiere a la formación de cálculos. Éstos son los cinco principales tipos de cálculos: 1) fosfato cálcico; 2) oxalato cálcico; 3) ácido úrico; 4) cistina, y 5) estruvita (fosfato magnésico-amónico) ([tabla 44-11](#)). Aunque los cálculos más frecuentes son los formados por calcio, su composición puede también ser mixta. Los cálculos pueden encontrarse en diversas localizaciones del tracto urinario ([fig. 44-5](#)).

Manifestaciones clínicas

Los cálculos urinarios causan manifestaciones clínicas cuando obstruyen el flujo de orina. Las localizaciones más frecuentes de la obstrucción completa son la unión ureteropélvica (el punto en que el uréter atraviesa los vasos sanguíneos ilíacos) y la unión ureterovesical. Los síntomas son dolor abdominal o en el flanco (habitualmente intenso), hematuria y cólico renal. Asimismo, el dolor puede asociarse con náuseas y vómitos. El tipo de dolor depende de la localización del cálculo ([fig. 44-5](#)). Si el cálculo no provoca obstrucción puede no existir dolor. Si la obstrucción ocurre en un cáliz o a nivel de la unión ureteropélvica, el paciente puede experimentar un dolor sordo en el flanco (en el ángulo costovertebral) o, incluso, un dolor de tipo cólico. El dolor secundario al paso de un cálculo que desciende por el uréter es intenso y de carácter cólico. El paciente puede presentar incluso un shock con piel fría y húmeda. A medida que el cálculo se aproxima a la unión ureterovesical, el paciente nota dolor en un flanco que a veces se irradia hacia los testículos, los labios mayores (en las mujeres) y la ingle. Otras manifestaciones clínicas son la presencia de infección urinaria acompañada de fiebre, vómitos, náuseas y escalofríos.

Estudios diagnósticos

Las pruebas diagnósticas de utilidad en la evaluación y el tratamiento de la litiasis renal son: análisis de orina, urinocultivo, pielografía intravenosa, pielografía retrógrada, ecografía y cistoscopia. Mediante la radiografía simple de abdomen y la ecografía renal se identifican los cálculos radioopacos de gran tamaño. La pielografía intravenosa y la pielografía retrógrada se utilizan para conocer el grado y la localización de la obstrucción, así como para confirmar la presencia de cálculos radioopacos (p. ej., cálculos de ácido úrico o cistina) (fig. 44-4, B). La ecografía puede emplearse para identificar un cálculo radioopaco o radiotransparente localizado en la pelvis renal, el cáliz o el uréter proximal. En cambio, la ecografía es menos útil para la localización de cálculos atrapados en la zona media del uréter. La TC puede emplearse para diferenciar un cálculo radioopaco de un tumor.

TABLA 44-11 Tipos de cálculos urinarios

CÁLCULOS URINARIOS

INCIDENCIA (%)

CARACTERÍSTICAS

FACTORES PREDISPONENTES

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Oxalato cálcico*

35-40

Pequeños, con frecuencia quedan atrapados en el uréter; son más frecuentes en los hombres que en las mujeres

Hiper calciuria e hiperoxaluria idiopáticas; independencia del pH de la orina; antecedentes familiares

Aumente la hidratación. Reduzca el oxalato de la dieta^{***}. Administre diuréticos tiazídicos. Administre fosfato de celulosa para quelar el calcio y prevenga su absorción gastrointestinal. Administre citrato de magnesio para mantener una orina alcalina. Administre colestiramina para fijar el oxalato, así como lactato cálcico para precipitar el oxalato presente en el tracto gastrointestinal

Fosfato cálcico

8-10

Cálculos que habitualmente aparecen junto con cálculos de estruvita o de oxalato

Orina alcalina; hiperparatiroidismo primario

Trate las causas subyacentes y los otros cálculos

Estruvita ($MgNH_4PO_4$)

10-15

Son tres o cuatro veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres y se asocian siempre a infecciones del tracto urinario; son grandes y tienen forma de asta de ciervo (habitualmente)**

Infecciones del tracto urinario (en general, *Proteus*)

Administre antibióticos y ácido acetohidroxámico. Intervención quirúrgica para extirpar el cálculo. Tomar medidas para acidificar la orina

Ácido úrico

5-8

Predominan en los hombres; alta incidencia en hombres judíos

Gota; orina ácida; herencia

Reduzca la concentración de ácido úrico en la orina. Alcalinice la orina mediante citrato potásico. Administre alopurinol. Reduzca las purinas de la dieta***

Cistina

1-2

Herencia autosómica recesiva; absorción de cistina en el tracto gastrointestinal y riñones (las concentraciones en exceso causan la formación de cálculos)

Orina ácida

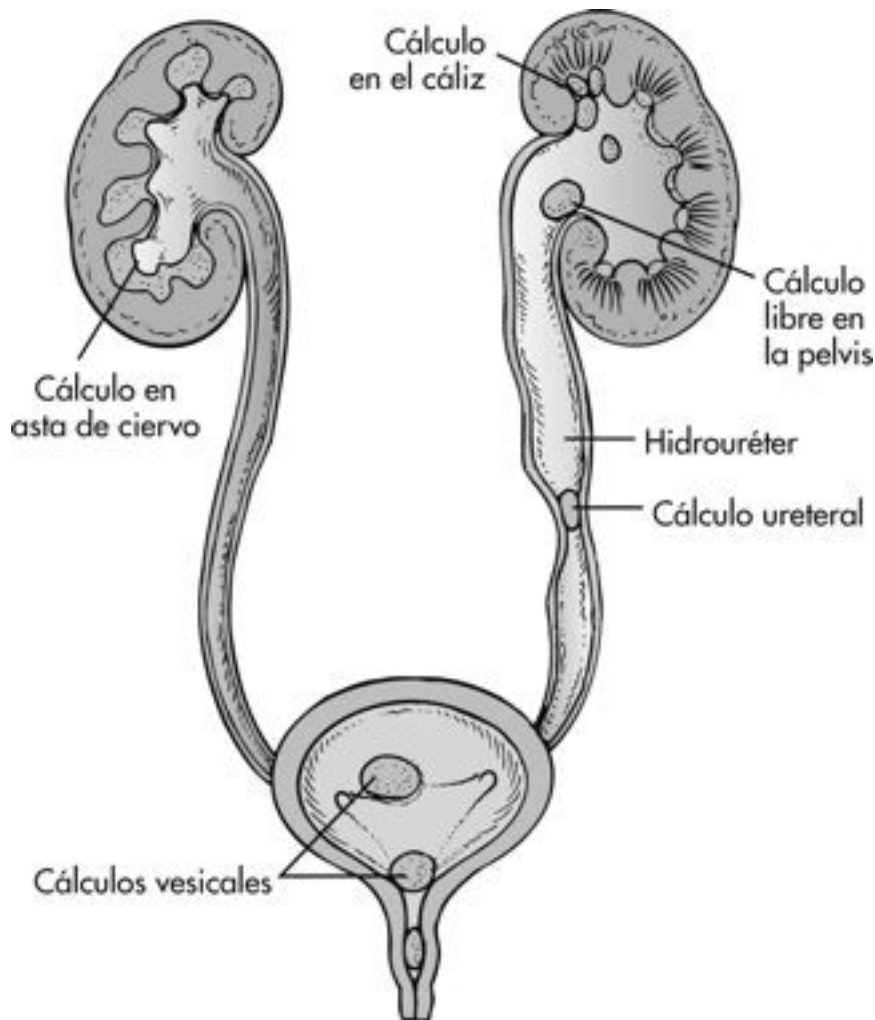
Aumente la hidratación. Administre α -penicilamina y tiopronina para prevenir la cristalización de la cistina. Administre citrato potásico para mantener una orina alcalina

* Los cálculos de calcio pueden encontrarse en forma de oxalato cálcico, fosfato cálcico o una mezcla de ambos. Los cálculos de calcio representan la mayoría del total de cálculos.

** Véase la [figura 44-4](#).

*** Véase la [tabla 44-12](#).

FIG. 44-5



Localización de los cálculos en el tracto urinario.

La recuperación y el análisis de los cálculos son importantes en el diagnóstico del trastorno subyacente que ha contribuido a su formación. Para valorar la función renal también se determinan el BUN y los valores séricos de creatinina del paciente. También es útil hacer una anamnesis exhaustiva, incluyendo datos como los cálculos previos, los fármacos prescritos o de venta libre, los suplementos dietéticos y los antecedentes familiares de cálculos urinarios. La determinación del pH en la orina es útil en el diagnóstico de los cálculos de estruvita, la acidosis tubular renal (tendencia a pH alcalina) y los cálculos de ácido úrico (tendencia a pH ácido)²⁴.

Cuidados de colaboración

La evaluación y el tratamiento del paciente con litiasis renal implica dos planteamientos simultáneos. El primero es el control de la crisis aguda (cólico hepático) e implica el tratamiento individualizado de los síntomas de dolor, infección u obstrucción. Para el control del dolor cólico renal habitualmente es preciso administrar opiáceos a intervalos frecuentes. Aunque muchos cálculos se eliminan de forma espontánea, los que miden más de 4 mm es poco probable que pasen a través del uréter.

El segundo planteamiento es la evaluación de la causa de formación del cálculo y la prevención de la posterior aparición de otros cálculos. Entre la información que se debe obtener del paciente destacan los antecedentes familiares de la formación de cálculos, la zona geográfica de residencia, la evaluación nutricional (incluidos aspectos como la ingesta de vitaminas A y D), el patrón de actividad del paciente (activo o sedentario), los antecedentes de períodos de enfermedad prolongada con inmovilización y deshidratación, y los antecedentes de enfermedad o intervención quirúrgica relacionadas con el tracto gastrointestinal o tracto genitourinario.

En los pacientes que son formadores activos de cálculos debe implementarse un tratamiento coordinado y hacer un hincapié especial en elaborar y enseñarles una pauta de tratamiento que sean capaces de cumplir adecuadamente. Una hidratación adecuada, las restricciones de sodio en la dieta, los cambios de la dieta ([tabla 44-12](#)) y el tratamiento farmacológico minimizan la formación de cálculos urinarios. Según el trastorno específico subyacente a la formación del cálculo, pueden prescribirse diversos tipos de fármacos. Estos fármacos previenen la formación de cálculos de diversas formas, por ejemplo, modificando el pH de la orina, impidiendo una excreción excesiva por la orina de una sustancia determinada, o corrigiendo una enfermedad primaria (p. ej., hiperparatiroidismo).

TABLA 44-12 Terapia nutricional: Cálculos urinarios

A continuación sigue una lista de alimentos ricos en purina, calcio y oxalato

Purina

Contenido alto: sardina, arenque, mejillón, hígado, riñón, ganso, carne de venado, sopas de carne, mollejas

Contenido moderado: pollo, salmón, cangrejo, ternera, cordero, tocino, carne de cerdo, carne de vaca

Calcio

Leche, queso, helado, yogur, salsas con leche; todas las judías (excepto las judías verdes), lentejas; pescados de espina delgada (p. ej., sardina, arenque ahumado, arenque, salmón); frutos secos, nueces; chocolate, cacao

Oxalato

Espinacas, ruibarbo, espárragos, col, tomates, remolachas, nueces, apio, perejil, habichuelas; chocolate, cacao, café instantáneo, té; salsa Worcestershire

El tratamiento de los cálculos de estruvita exige controlar la infección. Ello a veces es difícil si el cálculo permanece en su sitio. Además de los

antibióticos, el ácido acetohidroxámico puede ser útil en el tratamiento de las infecciones renales que provocan una formación continuada de cálculos de estruvita. El ácido acetohidroxámico (un inhibidor de la acción química causada por las bacterias persistentes) puede utilizarse de modo efectivo para retardar la formación de los cálculos de estruvita²⁵. Si no puede controlarse la infección, puede ser necesaria la extirpación quirúrgica del cálculo.

Éstas son las indicaciones de la extirpación de cálculos mediante procedimientos endourológicos, litotripsia o intervención quirúrgica abierta:

1. Cálculos demasiado grandes para ser eliminados espontáneamente.
2. Cálculos asociados con bacteriuria o infección sintomática.
3. Cálculos causantes de trastornos de la función renal.
4. Cálculos causantes de dolor persistente, náuseas o íleo.
5. Incapacidad para un tratamiento exclusivamente médico del paciente.
6. Paciente con un solo riñón.

Procedimientos endourológicos

Si el cálculo está localizado en la vejiga urinaria, para extirpar los cálculos pequeños se utiliza la cistoscopia. Para los cálculos de gran tamaño se realiza una *cistolitotomía*. En este procedimiento, se fracturan los cálculos de gran tamaño mediante un instrumento llamado *litotritor* (tritador de cálculos). A continuación se irriga la vejiga y se eliminan los cálculos triturados. En la *litotripsia cistoscópica* se utiliza un litotritor ultrasónico para pulverizar los cálculos. Las complicaciones asociadas con estos procedimientos cistoscópicos son la hemorragia, la retención de fragmentos de cálculo y la infección.

Los *ureteroscopios* flexibles se insertan mediante un cistoscopio y pueden utilizarse para la extracción de cálculos localizados en la pelvis renal y el tracto urinario superior. Junto con el ureteroscopio, para fragmentar y pulverizar el cálculo también puede utilizarse la litotripsia ultrasónica, con láser o electrohidráulica.

En la *nefrolitotomía percutánea* se introduce un nefroscopio a través de tracto sinusal que discurre entre la piel y la pelvis renal. Los cálculos pueden fragmentarse mediante litotripsia ultrasónica, electrohidráulica o con láser. A continuación se extraen los fragmentos del cálculo, se irriga la pelvis y habitualmente se deja colocado un tubo de nefrostomía percutánea para asegurarse de que no haya obstrucción del uréter. Las complicaciones son hemorragia, lesiones de las estructuras adyacentes e infección.

Litotripsia

La **litotripsia** es un procedimiento que se utiliza para eliminar los cálculos del tracto urinario. Las técnicas de litotripsia son la litotripsia ultrasónica percutánea, la litotripsia electrohidráulica, la litotripsia con láser y la litotripsia extracorpórea por ondas de choque²⁶. Las técnicas utilizadas con mayor frecuencia son la litotripsia por ondas de choque y la litotripsia con láser. En la *litotripsia ultrasónica percutánea*, mediante un nefroscopio percutáneo se coloca una sonda ultrasónica en la pelvis renal (insertado a través de una pequeña incisión en el flanco) que se coloca frente al cálculo. (Para la realización de esta técnica se administra anestesia general o intrarraquídea.) La sonda produce unas ondas ultrasónicas que fragmentan el cálculo en partículas del tamaño de granos de arena. Sin embargo, la litotripsia percutánea no se utiliza como técnica primaria de tratamiento de los cálculos renales o del uréter superior a menos que el cálculo tenga un gran tamaño y hayan fracasado otras técnicas de litotripsia.

La sonda de la *litotripsia electrohidráulica* se coloca directamente sobre un cálculo y lo fragmenta en fragmentos de menor tamaño que pueden extraerse luego mediante unas pinzas o por succión. Los fragmentos se eliminan realizando una infusión continua de suero fisiológico y se recupera todo el drenaje de salida para poder analizarlos. Los cálculos pueden también extraerse mediante unas pinzas o un dispositivo en cesta. Aunque raras, las complicaciones pueden ser hemorragia, sepsis y formación de abscesos. En el postoperatorio el paciente habitualmente presenta un dolor cólico moderado o intenso. En las primeras micciones el paciente elimina una orina de color rojo brillante, y a medida que la hemorragia remite la orina cobra un color rojo oscuro o ahumado. Para reducir el riesgo de infección se suele implantar un tratamiento antibiótico durante 2 semanas.

Las *sondas de litotripsia por láser* se utilizan para fragmentar los cálculos localizados en el uréter inferior y los cálculos de gran tamaño alojados en la vejiga. Suele emplearse un láser con holmio que fragmenta los cálculos sin lesionar los tejidos adyacentes.

La *litotripsia extracorpórea por ondas de choque* es un procedimiento no invasivo en que se anestesia al paciente (mediante anestesia general o intrarraquídea) y se le coloca en una bañera. La anestesia es necesaria para conseguir que el paciente esté muy quieto durante la realización del procedimiento. Algunos de los litotritores de nueva generación no exigen la inmersión del paciente y utilizan otros medios de inicio de las ondas de choque. Los litotritores pueden ser electrohidráulicos, electromagnéticos y piezoeléctricos. Los litotritores de segunda generación utilizan una menor potencia para fragmentar los cálculos. Aunque el uso de una potencia más baja disminuye el dolor, también puede ser preciso conseguir un cierto grado de sedación o de analgesia.

Para centrar el litotritor en el riñón afectado se emplea la radioscopia o la ecografía. Un generador de alto voltaje produce unas ondas de choque acústicas de alta energía que fragmentan el cálculo sin lesionar los tejidos adyacentes. De este modo el cálculo se fragmenta en una arena fina que se elimina por la orina a los pocos días de realizar el procedimiento.

Tras las técnicas de litotripsia es frecuente la aparición de hematuria. Después del procedimiento, con frecuencia se coloca un dilatador o una sonda ureteral de autocontención para favorecer el paso de la arena y prevenir la obstrucción secundaria a su depósito en el uréter. La sonda se extrae al cabo de 1-2 semanas de la litotripsia. En comparación con la cirugía abierta, una ventaja importante de estas técnicas es que se asocian con una disminución del tiempo de hospitalización, así como a una recuperación precoz de las actividades normales. En ocasiones, es preciso hacer un tratamiento adicional, especialmente si el cálculo es grande y está situado en las regiones media o distal del uréter.

Tratamiento quirúrgico

En un pequeño grupo de pacientes es preciso recurrir a técnicas de cirugía abierta (p. ej., pacientes muy obesos o con anomalías complejas en los cálices o en la unión ureteropélvica). El tipo de intervención quirúrgica realizado depende de la localización del cálculo. La *nefrolitotomía* es una incisión que se hace en el riñón para extraer el cálculo. Asimismo, en la *pielolitotomía* la incisión se realiza en la pelvis renal. Si el cálculo está situado en el uréter, el procedimiento de incisión se denomina *ureterolitotomía*. En los cálculos localizados en la vejiga se hace una *cistotomía*. En la cirugía abierta del riñón o el uréter, el procedimiento utilizado más a menudo es una incisión transversal en el flanco directamente por debajo del diafragma. La complicación observada con mayor frecuencia tras estos procedimientos es la hemorragia.

Tratamiento nutricional

Para el tratamiento de un cálculo obstructivo se aconseja al paciente que ingiera líquidos con el objeto de evitar la deshidratación. Sin embargo, la administración de líquidos no debe forzarse, puesto que esta estrategia de tratamiento no ha demostrado efectividad en el paciente que elimina espontáneamente el cálculo por la orina. Además, la administración forzada de líquidos puede empeorar el cólico asociado con el episodio.

Tras un episodio de urolitiasis, para conseguir una diuresis mínima de 2 l/día se recomienda una alta ingesta de líquidos (aproximadamente, 3.000 ml/día). Una diuresis alta previene la supersaturación de minerales (diluye su concentración) y los arrastra antes de que tengan posibilidades de precipitar y formar un cálculo. El aumento de la ingesta de líquidos es una medida especialmente importante en los pacientes si realizan actividades deportivas, viven en un clima seco,

hacen ejercicio físico, presentan antecedentes familiares de formación de cálculos o tienen un empleo que exige trabajar en el exterior o hacer mucha actividad física (posible aparición de deshidratación). El líquido preferido es el agua; asimismo, debe limitarse el consumo de cola, café y té, puesto que una ingesta elevada de este tipo de bebidas tienden más a aumentar que no a disminuir el riesgo de aparición de cálculos urinarios recurrentes²⁷.

En el tratamiento del paciente con urolitiasis pueden ser importantes las intervenciones en la dieta. Antiguamente, el paciente con cálculos renales se sometía de forma habitual a una restricción del calcio. Sin embargo, estudios más recientes sugieren que una ingesta rica en calcio (de la que antes se opinaba que contribuía a la aparición de cálculos renales) en realidad puede reducir la excreción de oxalato por la orina (un factor común en muchos otros tipos de cálculos) y, en definitiva, disminuir el riesgo de aparición de cálculos renales²⁸. En consecuencia, el tratamiento nutricional inicial de estos pacientes debe consistir en la limitación de los alimentos ricos en oxalato (con lo que se consigue una disminución de su excreción por la orina). En la [tabla 44-12](#) se muestran los alimentos ricos en calcio, oxalato y purinas.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁLCULOS RENALES

■ Valoración enfermera

En la [tabla 44-13](#) se muestran los datos subjetivos y objetivos que deben obtenerse en un paciente con litiasis del tracto urinario.

■ Diagnósticos enfermeros

En un paciente con litiasis del tracto urinario, los diagnósticos enfermeros pueden incluir (aunque no limitarse a) los mostrados en el [Plan de cuidados enfermeros 44-2](#).

■ Planificación

En el paciente con cálculos del tracto urinario, los objetivos globales son: 1) alivio del dolor; 2) ausencia de obstrucción en el tracto urinario, y 3) entender las medidas de prevención de posteriores recurrencias de los cálculos.

TABLA 44-13 Valoración enfermera: Cálculos urinarios

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes personales: ITU reciente o crónica; reposo en cama; inmovilización; litiasis, obstrucción o enfermedad renal

previas del tracto urinario asociadas a estasis; gota; hiperplasia prostática; hiperparatiroidismo

Fármacos: tratamiento previo con fármacos para prevenir la aparición de cálculos o bien tratamiento de una ITU; alopurinol; analgésicos

Cirugía y otros tratamientos: derivación urinaria externa; sonda urinaria permanente durante un tiempo prolongado

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: antecedentes familiares de cálculos renales; estilo de vida sedentario

Nutricional-metabólico: náuseas, vómitos; ingesta en la dieta de purinas, calcio, oxalato, fosfato; baja ingesta de líquidos; escalofríos

Eliminación: disminución de la diuresis, polaquiuria, micción imperiosa, sensación de vejiga llena

Conocimiento y percepción: dolor cólico agudo en el flanco, espalda, abdomen, ingle o genitales; quemazón al orinar, disuria, ansiedad

Datos objetivos

Generales

Actitud de defensa, fiebre

Piel

Piel roja y caliente o bien palidez y piel fría y húmeda (shock)

Sistema gastrointestinal

Distensión abdominal, ausencia de ruidos intestinales

Sistema urinario

Oliguria, hematuria, dolor a la palpación de los riñones, eliminación de uno o más cálculos

Manifestaciones clínicas

↑ BUN y de los valores séricos de creatinina; análisis de orina con presencia de hematíes, leucocitos, piuria, cristales, cilindros, minerales y bacterias; ↑ de los valores de ácido úrico, calcio, fósforo, oxalato o cistina (en una muestra de orina de 24 horas); cálculos o alteraciones anatómicas en la radiografía de riñón-uréter-vejiga o en la pielografía intravenosa; visualización directa de la obstrucción en la cistouretoscopia

BUN: nitrógeno ureico en sangre; *ITU*: infección del tracto urinario.

■ Ejecución

En un programa de prevención de la recurrencia de cálculos debe figurar siempre una ingesta adecuada de líquidos (para conseguir una diuresis de aproximadamente 2 l/día); asimismo, puede también incluir medidas para la disminución de los factores de riesgo secundarios y metabólicos. La enfermera debe consultar con el médico las recomendaciones personalizadas de ingesta de líquidos para cada paciente. Un paciente en régimen ambulatorio y moderadamente activo ha de beber unos 2.000-2.200 ml/día (un 20-30% restante de los líquidos debe proceder del consumo de alimentos). Asimismo, el volumen de líquidos ingerido deberá ser mayor en el paciente muy activo que trabaje en el exterior o que participe regularmente en actividades deportivas. Por el contrario, la ingesta de líquidos será más baja en la persona muy sedentaria o inmovilizada. En el paciente en reposo en cama o relativamente inmóvil durante un período de tiempo prolongado, las medidas preventivas son mantener una ingesta de líquidos adecuada, girarle de lado cada 2 horas y, si es posible, ayudarle a sentarse o a estar de pie (de este modo se maximiza el flujo de orina)²⁹.

Otras medidas preventivas se basan en disminuir los factores de riesgo secundarios y metabólicos. Por ejemplo, la restricción en la dieta de purinas puede ser útil para el paciente con riesgo de presentar cálculos de ácido úrico. Asimismo, en el paciente con cálculos recurrentes de oxalato cálcico puede estar indicada la disminución de oxalatos en la dieta. Hay que enseñar al paciente las dosis y pautas, así como los posibles efectos secundarios de los fármacos empleados para reducir el riesgo de formación de cálculos. Asimismo, a algunos pacientes puede también enseñárseles a automonitorizarse el pH de la orina o pedirles que determinen la diuresis.

En el control del paciente con un cálculo obstructivo y cólico nefrítico, las principales responsabilidades de enfermería son el tratamiento del dolor y el bienestar del paciente (véase [Plan de cuidados enfermeros 44-2](#)). Es importante asegurarse de que el paciente recoja los cálculos que pueda eliminar de manera espontánea. Para detectar la presencia del cálculo, toda la orina eliminada por el paciente ha de pasarse por una gasa o un filtro especial de orina. Es mejor evitar la elevada ingesta de líquidos necesaria para la prevención del cálculo, pero el consumo ha de satisfacer de forma adecuada las necesidades diarias y evitar la deshidratación. Aunque en general debe recomendarse al paciente que deambule para facilitar el movimiento del cálculo desde el tracto urinario superior al inferior, no debe andar sin ayuda cuando presente un cólico nefrítico agudo (especialmente si está tomando opiáceos).

■ Evaluación

En el [Plan de cuidados enfermeros 44-2](#) se muestran los resultados esperados en el paciente con cálculos urinarios.

ESTENOSIS

Una **estenosis** es un estrechamiento de la luz del uréter o la uretra.

Estenosis ureterales

Las estenosis ureterales pueden afectar todo el uréter, desde la unión ureteropélvica a la unión ureterovesical³⁰. En general estas estenosis son el resultado inintencionado de una intervención quirúrgica y habitualmente son secundarias a la formación de cicatrices o adherencias. Según su gravedad, la obstrucción ureteral puede amenazar la función renal. La manifestación clínica de una estenosis ureteral leve es el dolor cólico leve o moderado; sin embargo, el dolor puede tener una intensidad moderada o intensa si el paciente consume un gran volumen de líquidos (p. ej., alcohol) durante un período de tiempo breve. La infección es rara a menos que exista un cálculo o un cuerpo extraño (p. ej., una sonda o un tubo de nefrostomía).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 44-2: Paciente con litiasis renal aguda

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SURAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* irritación del cálculo así como control inadecuado del dolor o del bienestar del paciente, *manifestado por* síntomas de dolor, muecas faciales e intranquilidad

- Dolor mínimo o ausente
- Disminución del dolor y satisfacción del paciente con el control del dolor conseguido
- Evalúe la localización y la gravedad del dolor *para planificar las intervenciones más adecuadas*
- Recomiende la ingesta de líquidos (a menos que existan contraindicaciones) *para favorecer la eliminación del cálculo, diluir la orina y reducir el riesgo de formación de más cálculos*
- Administre analgésicos (según prescripción médica) *para favorecer el bienestar del paciente*

- Aplique calor en el flanco (según sea preciso), *puesto que la aplicación de calor reduce el espasmo muscular reflejo y favorece el bienestar del paciente*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con un pronóstico incierto y con la falta de conocimientos acerca de una posible intervención quirúrgica, manifestada por preocupación del paciente acerca de futuros tratamientos*

- Alivio de la ansiedad
- El paciente manifiesta confianza en el plan de tratamiento
- Evalúe la causa y el grado de ansiedad *para planificar las intervenciones más adecuadas*
- Explique el procedimiento quirúrgico o no quirúrgico (incluida la inserción de catéteres ureterales), *puesto que tener datos precisos disminuye a menudo la ansiedad y favorece el control*
- Anime al paciente para que manifieste la ansiedad o el miedo a la cirugía *para validar sus sentimientos y proporcionarle ayuda*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con una falta de conocimientos acerca de la prevención de las recurrencias, las necesidades de líquidos y los síntomas de recurrencias, manifestado por preguntas que hace el paciente y que señalan un conocimiento inadecuado del trastorno que presenta*

- Verbalización de medidas de autocuidado correctas
- El paciente es capaz de enumerar los síntomas de una recurrencia
- Durante la hospitalización, informe al paciente que debe aumentar la ingesta de líquidos (a menos que existan contraindicaciones), que ha de someterse a las restricciones de la dieta que le impongan y explíquele su razonamiento *para que en el futuro pueda autocuidarse en su domicilio*
- Informe al paciente acerca del fundamento, la dosis, la frecuencia y los efectos secundarios de los fármacos *para facilitar el cumplimiento de la pauta de tratamiento*
- Explique al paciente que debe filtrar toda la orina a través de un filtro de orina especial o de una gasa (si es necesario)

para determinar si ha eliminado los cálculos y, a continuación, llevarlos al médico para que los analice

- Explique al paciente los síntomas de la recurrencia (p. ej., hematuria, dolor en el flanco) *para asegurar que informará precozmente sobre su aparición y podrá instaurarse pronto el tratamiento*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la eliminación urinaria *relacionado con traumatismos o bloqueo de los uréteres o la uretra, manifestado por una disminución de la diuresis y la eliminación de orina sanguinolenta*

- Flujo libre de orina
- Hematuria mínima o ausente
- Mantenimiento de unas entradas y salidas adecuadas
- Monitorice la cantidad y las características de la orina eliminada *para asegurar la permeabilidad del sistema urinario y la ausencia de una hematuria excesiva*
- Recomiende un aumento de la ingesta de líquidos, *puesto que una hidratación suficiente «arrastra» las bacterias y la sangre y puede facilitar la eliminación de los cálculos fragmentados*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con la introducción de bacterias después de manipulaciones del tracto urinario y obstrucción del flujo de orina*

- Ausencia de infecciones del tracto urinario
- Evalúe la presencia de elevación de la temperatura, escalofríos, y de una orina turbia y maloliente *como indicadores de una posible infección*
- Monitorice los signos vitales y observe la aparición de fiebre, *puesto que la presencia de anomalías puede indicar infección*
- Recomiende una ingesta abundante de líquidos (a menos que existan contraindicaciones), *puesto que los cálculos se forman más fácilmente en una orina concentrada y el aumento de la ingesta de líquidos ayuda a eliminar en sentido descendente los fragmentos de los cálculos urinarios*

Los síntomas y la obstrucción de la estenosis ureteral pueden obviarse temporalmente colocando una sonda bajo control endoscópico o

derivando el flujo de orina mediante la inserción de un tubo de nefrostomía en la pelvis renal del riñón afectado. La corrección definitiva del trastorno requiere la dilatación mediante un balón o un catéter. Si la estenosis es acusada o recurre tras hacer una dilatación inicial con un balón o un catéter, puede procederse a su incisión bajo control endoscópico (*endoureterectomía*). En algunos casos es necesario recurrir a la cirugía abierta para extirpar la zona estenótica y reanastomosar el uréter afectado con el uréter contralateral (*ureteroureterostomía*) o con la pelvis renal. Las estenosis del uréter distal pueden también tratarse mediante una *ureteroneocistostomía* (reimplantación del uréter en la pared de la vejiga urinaria).

Estenosis uretral

Una *estenosis uretral* es el resultado de la fibrosis o inflamación de la luz uretral³¹. Las causas de la estenosis uretral son: traumatismos, uretritis (especialmente tras una infección gonocócica), causas yatrógenas (tras una intervención quirúrgica) y defectos congénitos de canalización de la uretra. Una vez iniciados el proceso de inflamación y fibrosis, la luz de la uretra se estrecha y se altera su distensibilidad (capacidad para cerrarse y abrirse en respuesta al llenado de la vejiga o la micción). También es frecuente encontrar una estenosis del meato uretral (un estrechamiento de la abertura de la uretra). La estenosis uretral causa la aparición de síntomas cuando ocasiona una disfunción del vaciado o una obstrucción del tracto de salida de la vejiga.

Las manifestaciones clínicas asociadas con la estenosis uretral son la emisión de chorro de orina con escasa fuerza, espuma o partido. Asimismo, el paciente refiere a veces sensación de vaciado incompleto de la vejiga junto a polaquiuria y nicturia. La obstrucción moderada o intensa del tracto de salida de la vejiga puede ocasionar una retención urinaria aguda. Algunas veces, el paciente refiere antecedentes de uretritis, dificultades para insertar una sonda o traumatismos en el pene o el perineo. A pesar de todo, muchos pacientes son incapaces de recordar este tipo de episodios y finalmente se hace un diagnóstico de estenosis idiopática. No son raros los antecedentes de ITU, especialmente en los casos de estenosis de la uretra distal.

El tratamiento inicial de una estenosis puede ser la dilatación. Así, para aumentar la luz de la uretra de forma escalonada puede insertarse en su interior un instrumento metálico (sonda uretral) o una serie de sondas cada vez más grandes (filiformes y seguidores o *followers*). Aunque al principio estos métodos tienen éxito, es frecuente la recurrencia de las estenosis. Las recurrencias pueden tratarse enseñando al paciente a dilatarse repetidamente la uretra por autocateterización durante unos cuantos días. Otra alternativa para proporcionar una solución más duradera a una estenosis uretral obstructiva consiste en realizar un procedimiento endoscópico o de cirugía abierta. Las estenosis más cortas pueden tratarse mediante una resección de la zona fibrosa seguida de reanastomosis primaria. Las estenosis más largas requieren a veces el autotrasplante de un segmento sustituto (p. ej., un colgajo de piel).

Traumatismos renales

El aumento continuado de la incidencia de traumatismos renales está relacionado con el incremento de la mecanización y velocidad de los medios de transporte y también con el aumento de las lesiones y crímenes violentos. La mayor parte de los incidentes ocurren en hombres de menos de 30 años. La causa más frecuente son los traumatismos contusos. Hay que tener en cuenta la posibilidad de lesiones renales en los traumatismos múltiples o deportivos, los accidentes de tráfico y las caídas. Éstos son especialmente probables cuando el paciente presenta lesiones en el abdomen, el flanco o la espalda. Las lesiones penetrantes pueden tener su origen en episodios violentos (p. ej., heridas por arma blanca o por arma de fuego) o en causas yatrógenas.

Los hallazgos clínicos incluyen antecedentes de traumatismos en la zona correspondiente a los riñones. El paciente también puede presentar hematuria micro o macroscópica. Los estudios diagnósticos son la cistografía, ecografía, TC y RM. También puede utilizarse la arteriografía renal. Para conseguir más información y poder realizar un tratamiento posterior hay que evaluar tanto el riñón enfermo como el riñón sano.

La gravedad de los traumatismos renales depende de la extensión de las lesiones. El tratamiento varía desde el reposo en cama y la administración de líquidos y analgésicos hasta la exploración quirúrgica más reparación o incluso la nefrectomía.

Las intervenciones enfermeras varían según el tipo y la extensión de las lesiones asociadas. Las intervenciones enfermeras específicas de los traumatismos renales son asegurar un aumento de la ingesta de líquidos, procurar el bienestar del paciente, monitorizar las entradas y salidas, observar la aparición de hematuria, determinar la presencia de mioglobinuria, evaluar el estado cardiovascular y monitorizar el tratamiento con antibióticos potencialmente nefrotóxicos.

Trastornos de los vasos sanguíneos renales

Los trastornos de los vasos sanguíneos de los riñones son: 1) nefrosclerosis; 2) estenosis de la arteria renal, y 3) trombosis de la arteria renal.

NEFROSCLEROSIS

La **nefrosclerosis** consiste en la esclerosis de las arterias y arteriolas de pequeño calibre de los riñones. Existe disminución del flujo sanguíneo con aparición de necrosis focal del parénquima renal. Asimismo, también ocurre necrosis isquémica y destrucción de los glomérulos con la subsiguiente fibrosis.

Por regla general la *nefrosclerosis benigna* aparece en adultos de 30-50 años de edad. Está causada por alteraciones vasculares secundarias a hipertensión y a aterosclerosis. Las lesiones vasculares ateroscleróticas explican la mayor parte de la pérdida de función renal asociada al

envejecimiento. Existe una relación directa entre el grado de nefrosclerosis y la gravedad de la hipertensión. En los primeros estadios, el paciente con nefrosclerosis benigna puede presentar una función renal normal. En estos casos, la única anomalía detectable es la hipertensión.

La *nefrosclerosis acelerada* o *nefrosclerosis maligna* se asocia a hipertensión maligna, una complicación de la hipertensión caracterizada por un aumento brusco de la presión arterial (presión diastólica superior a 130 mmHg). Habitualmente el paciente es un adulto joven, y la relación hombres: mujeres es de 2:1. Estos pacientes presentan una insuficiencia renal de progresión rápida.

El tratamiento de la nefrosclerosis benigna es el mismo que el de la hipertensión esencial (véase el [capítulo 32](#)). La nefrosclerosis maligna se trata mediante un tratamiento antihipertensivo agresivo (véase el [capítulo 32](#)). La disponibilidad y la utilización de los antihipertensivos han mejorado el pronóstico de los pacientes con nefrosclerosis tanto benigna como maligna. Dos de las principales complicaciones de la hipertensión son la alteración y la insuficiencia renal (en algunos pacientes). En el paciente con hipertensión maligna el pronóstico es malo, y la principal causa de muerte es la insuficiencia renal.

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

La **estenosis de la arteria renal** es una oclusión parcial de una o ambas arterias renales así como de sus ramas principales. Puede estar causada por un estrechamiento aterosclerótico o por una hiperplasia fibromuscular. La estenosis de la arteria renal representa un 1-2% del total de casos de hipertensión.

Cuando la hipertensión tiene un inicio brusco hay que pensar en una estenosis de la arteria renal como posible causa, especialmente en el paciente de menos de 30 años o de más de 50 y también en el paciente sin antecedentes familiares de hipertensión. Esto contrasta con la distribución por edades de la hipertensión esencial, que aparece sobre todo entre los 30 y los 50 años. La mejor exploración diagnóstica de la estenosis de la arteria renal es la arteriografía renal.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Enfermedad renal poliquística

ADULTOS

NIÑOS

Base genética

Incidencia

Localización del gen

Pruebas genéticas

Edad de inicio

Implicaciones clínicas

- Herencia autosómica dominante
- 1:500-1.000
- Cromosomas 4 y 16
- Existen pruebas de ADN
- 30-40 años
- Afectación multisistémica
- La hipertensión sistémica aparece en un 60-80% de los pacientes
- Debe hacerse el cribado de las familias de riesgo
- Herencia recesiva
- 1:6.000-40.000
- Cromosoma 6
- Existen pruebas de ADN
- Lactantes y niños
- Fallecen al poco tiempo hasta un 30-50% de los recién nacidos afectados

Los objetivos del tratamiento son controlar la presión arterial y normalizar la perfusión de los riñones. El procedimiento de elección es la angioplastia renal transluminal percutánea, especialmente en los pacientes ya mayores malos candidatos para la cirugía. La revascularización quirúrgica del riñón está indicada cuando el flujo sanguíneo disminuye lo bastante para causar isquemia renal o cuando hay evidencia de hipertensión renovascular y de que la intervención quirúrgica puede normalizar la presión del paciente. En general, el procedimiento consiste en realizar anastomosis entre el riñón y otra arteria mayor, habitualmente la arteria esplénica o la aorta. Asimismo, en casos seleccionados de afectación renal unilateral con elevada producción de renina puede estar indicada la nefrectomía unilateral.

TROMBOSIS DE LA VENA RENAL

La **trombosis de la vena renal** puede ser uni o bilateral. La trombosis de la vena renal puede asociarse con traumatismos, compresión

extrínseca (p. ej., tumor, aneurisma de la aorta), carcinoma de células renales, embarazo, anticonceptivos y síndrome nefrótico.

El paciente presenta dolor en el flanco, hematuria y fiebre o un síndrome nefrótico. En el tratamiento es importante la anticoagulación, puesto que el trastorno se asocia con una elevada incidencia de embolia pulmonar. En el paciente con nefrosis pueden probarse los corticoides. Asimismo, en ocasiones puede hacerse una trombectomía parcial junto a la anticoagulación o en lugar de ella.

Enfermedades renales hereditarias

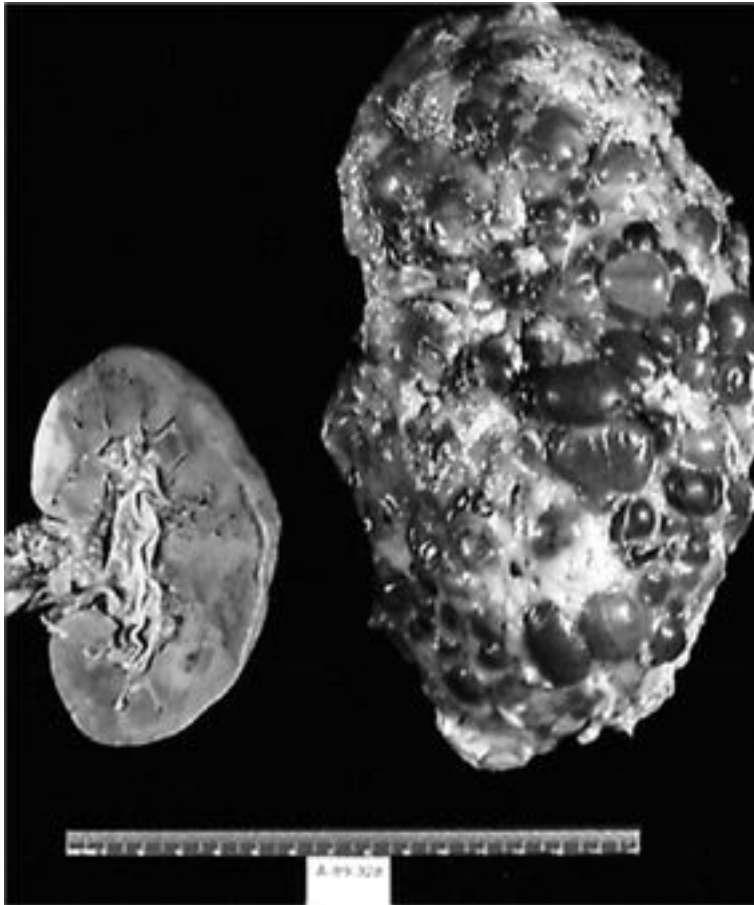
Las enfermedades renales hereditarias consisten en anomalías del desarrollo del parénquima renal. Estas anomalías pueden ser aisladas o aparecer junto a síndromes de malformación más complejos. La mayor parte de las anomalías estructurales hereditarias son de tipo quístico. Sin embargo, los quistes también pueden aparecer a consecuencia de uropatías obstructivas, alteraciones metabólicas o enfermedades neurológicas. A veces también se realiza una evaluación de los quistes para descartar un contenido tumoral.

ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA

La **enfermedad renal poliquística** es una de las enfermedades genéticas más comunes, y en Estados Unidos afecta a unas 600.000 personas³³. Existen dos formas de enfermedad renal poliquística hereditaria. La enfermedad puede manifestarse en la infancia o en la vida adulta. La forma infantil de la enfermedad renal poliquística es un raro trastorno de herencia autosómica recesiva que con frecuencia muestra una evolución rápidamente progresiva (véase el cuadro [Genética en la práctica clínica](#)).

La forma adulta de la enfermedad renal poliquística es un trastorno de herencia autosómica dominante. Durante muchos años permanece en período de latencia y suele manifestarse entre los 30 y los 40 años de edad. Sin embargo, la enfermedad renal poliquística puede aparecer también en los recién nacidos. Afecta ambos riñones y aparece tanto en los hombres como en las mujeres. La corteza y la médula renales están ocupadas por unos quistes de pared delgada y un diámetro de varios milímetros o centímetros ([fig. 44-6](#)). Los quistes aumentan de tamaño y destruyen por compresión los tejidos adyacentes. Están llenos de líquido y pueden también contener sangre o pus.

FIG. 44-6



Comparación de un riñón poliquístico con un riñón normal.

Manifestaciones clínicas

En el paciente con enfermedad renal poliquística, los síntomas aparecen cuando empieza a aumentar el tamaño de los quistes. Un frecuente síntoma precoz de la enfermedad renal poliquística del adulto es el dolor abdominal o en el flanco, que puede ser de inicio brusco o constante y sordo, aunque en ocasiones es episódico y de tipo cólico. Este dolor está causado a menudo por una hemorragia en el interior de los quistes. En la exploración física, la palpación demuestra a menudo unos riñones aumentados de tamaño ([fig. 44-7](#)). Otras manifestaciones clínicas son la hematuria (secundaria a rotura de los quistes), ITU e hipertensión.

El diagnóstico de basa en las manifestaciones clínicas, los antecedentes familiares, la pielografía intravenosa, la ecografía y la TC. Aunque por regla general la enfermedad evoluciona a una insuficiencia renal en estadio terminal, en algunos pacientes el trastorno es relativamente leve y fallecen a causa de otros problemas no relacionados. Hacia los 60 años de edad, en el 50% de los pacientes se observa una pérdida de la función renal (enfermedad renal en estadio terminal)³³.

FIG. 44-7



Hombre con un riñón poliquístico de 10,8 kg de peso.

Cuidados de colaboración

La enfermedad renal poliquística no tiene un tratamiento específico. Un objetivo principal de la terapia es prevenir las infecciones del tracto urinario y/o tratarlas mediante antibióticos adecuados en caso de que ocurran. Asimismo, si el dolor, la hemorragia o la infección se convierten en un problema crónico y grave, en ocasiones es necesaria incluso la nefrectomía.

Cuando el paciente empieza a experimentar una insuficiencia renal progresiva, las intervenciones que se deben ejecutar dependen de la función renal presente. Las intervenciones de enfermería son las mismas que las que se utilizan en la enfermedad renal en estadio terminal (véase el [capítulo 45](#)). Consisten en la modificación de la dieta, la restricción de líquidos, el tratamiento farmacológico (p. ej., antihipertensivos) y ayudar al paciente para que acepte la cronicidad del trastorno, así como a éste y a su familia a afrontar los aspectos económicos y de otro tipo relacionados con el carácter hereditario de la enfermedad.

Cuando se hace el diagnóstico de la enfermedad, el paciente con enfermedad renal poliquística del adulto con frecuencia ya tiene hijos. Los hijos de un padre con enfermedad renal poliquística tienen una probabilidad del 50% de presentar el trastorno. Por tanto, el paciente necesitará un consejo apropiado por lo que respecta a sus posibles planes para tener más hijos. Asimismo, a estos niños también hay que proporcionarles recursos de consejo genético.

ENFERMEDAD QUÍSTICA MEDULAR

La *enfermedad quística medular* es un trastorno hereditario que puede presentarse en dos formas clínicas. La *forma de herencia autosómica recesiva* cursa con insuficiencia renal antes de los 20 años de edad; en cambio, la *forma de herencia autosómica dominante* se asocia con la aparición de insuficiencia renal después de los 20 años. En este trastorno, la mayor parte de los quistes están localizados en la médula renal. Los riñones tienen forma asimétrica y presentan importantes signos cicatrizales. Los pacientes presentan asimismo trastornos renales de la capacidad de concentración. En ellos son frecuentes la poliuria, la insuficiencia renal progresiva, la anemia acusada, la acidosis metabólica y la escasa capacidad de conservación del sodio. Asimismo, un suceso terminal puede ser la hipertensión. Para la planificación familiar es útil el consejo genético. Las medidas de tratamiento son las propias de la enfermedad renal en estadio terminal (véase el [capítulo 45](#)).

SÍNDROME DE ALPORT

El *síndrome de Alport* también es conocido como *nefritis crónica hereditaria*. Existen dos formas clínicas de la enfermedad: 1) la forma clásica del síndrome de Alport, que tiene una herencia ligada al sexo y cursa con hematuria, sordera neurosensorial y deformidades de la superficie anterior del cristalino, y 2) la forma no clásica del síndrome, que se hereda de modo autosómico y se asocia a hematuria, pero no a sordera ni alteraciones del cristalino³⁴. Los hombres se afectan de más gravedad y de forma más precoz que las mujeres. La enfermedad se diagnostica a menudo durante los primeros diez años de la vida. El defecto básico radica en una alteración de la síntesis de la membrana basal glomerular. El paciente presenta a menudo hematuria y uremia progresiva. El tratamiento es sintomático. Los corticoides y los citostáticos no son efectivos. Asimismo, la enfermedad no recurre tras el trasplante renal.

Afectación renal en las enfermedades metabólicas y del tejido conjuntivo

Diversas enfermedades metabólicas y del tejido conjuntivo pueden tener efectos sobre la función renal. Los efectos fisiopatológicos sobre el parénquima renal no siempre son específicos de una enfermedad determinada. La evolución clínica de la afectación renal es la de una nefropatía crónica progresiva que puede terminar en uremia y la muerte del paciente. El control consiste en el tratamiento tanto del trastorno primario como de los síntomas de afectación renal. Si la afectación renal evoluciona hasta una enfermedad renal en estadio terminal, el tratamiento incluye la diálisis o el trasplante (véase el [capítulo 45](#)). Las intervenciones de enfermería consisten en instruir al paciente acerca de la enfermedad primaria y la afectación de los riñones, así como en la necesidad de cumplir las restricciones dietéticas y de líquidos y las pautas del tratamiento farmacológico.

En Estados Unidos, la *nefropatía diabética* es la principal causa de insuficiencia renal en estadio terminal. La diabetes mellitus puede afectar a los riñones de diversas maneras. Las lesiones microangiopáticas de la diabetes son la glomerulosclerosis difusa con afectación de la membrana

basal glomerular y la glomerulosclerosis nodular (síndrome de Kimmelstiel-Wilson), que se caracteriza por la presencia de lesiones nodulares. La glomerulosclerosis nodular es un proceso bastante específico de la diabetes mellitus tipo 1. El paciente diabético con predisposición a la glomerulonefropatía (p. ej., presencia de proteinuria o retinopatía) requiere una meticulosa monitorización de los valores y de las necesidades de insulina. (La diabetes mellitus se estudia en el [capítulo 47.](#))

La *gota* es un síndrome que cursa con crisis agudas de artritis causadas por hiperuricemia (véase el [capítulo 63](#)). Los responsables del síndrome son cristales de urato monosódico depositados en las articulaciones. La enfermedad renal puede aparecer a consecuencia de las lesiones causadas por el depósito de cristales de ácido úrico en el intersticio y los túbulos renales.

La *amiloidosis* comprende un grupo de trastornos caracterizados por una alteración de la función de los órganos secundaria a la infiltración de los tejidos por una sustancia hialina (amiloide). Esta sustancia hialina está formada principalmente por proteínas. En la amiloidosis es frecuente la afectación de los riñones. Asimismo, con frecuencia la primera manifestación clínica de la enfermedad es la proteinuria.

El *lupus eritematoso sistémico* es un trastorno del tejido conjuntivo caracterizado por la afectación de diversos tejidos y órganos, especialmente de las articulaciones, piel y riñones. (El lupus eritematoso sistémico se estudia en el [capítulo 63.](#)) Las manifestaciones clínicas de la nefritis lúpica son similares a las de otras formas de glomerulonefritis. Asimismo, en los pacientes con lupus eritematoso sistémico aparece a menudo una insuficiencia renal de mal pronóstico.

La *esclerosis sistémica* (esclerodermia) es una enfermedad de etiología desconocida que se caracteriza por alteraciones difusas del tejido conjuntivo y por la presencia de lesiones vasculares en muchos órganos (véase el [capítulo 63](#)). En los riñones, las lesiones vasculares se asocian a fibrosis. Como posible factor etiológico del trastorno se ha postulado un mecanismo de inmunocomplejos. La gravedad de la afectación renal es variable. El paciente con lesiones renales crónicas tiene un mal pronóstico.

Tumores del tracto urinario

CÁNCER RENAL

En 2002, en Estados Unidos se diagnosticaron 31.800 nuevos casos de cáncer renal y fallecieron 11.600 pacientes³⁵. Los cánceres renales se originan en la corteza o la pelvis (y los cálices). Los tumores originados en ambas zonas pueden ser benignos o malignos. Sin embargo, los más frecuentes son los tumores malignos. El tipo de tumor más común es el carcinoma de células renales (adenocarcinoma). El adenocarcinoma es dos veces más frecuente en los hombres que en las mujeres y habitualmente se diagnostica entre los 50 y los 70 años de edad. El factor

de riesgo más significativo en relación con la aparición del carcinoma de células renales es el consumo de cigarrillos. Otros factores de riesgo son la obesidad, el consumo de analgésicos con fenacetina y la exposición al asbesto, cadmio y gasolina³⁶.

Estos tumores no tienen unos síntomas precoces característicos. Las manifestaciones más precoces son síntomas generalizados como pérdida de peso, debilidad y anemia. Las manifestaciones clásicas (hematuria macroscópica, dolor en el flanco y masa palpable) se observan en los casos de enfermedad ya avanzada. Las localizaciones más frecuentes de las metástasis son los pulmones, el hígado y los huesos largos. En el cáncer renal, es frecuente la extensión local hacia la vena renal y la vena cava. La enfermedad renal quística y los carcinomas asociados pueden también aparecer en el paciente con enfermedad renal en estadio terminal y tratado mediante diálisis (véase el [capítulo 45](#)).

Para el diagnóstico del cáncer renal se utilizan diversos estudios. La exploración primaria mediante la que se detectan y evalúan la mayoría de las masas renales es la pielografía intravenosa con nefrotomografía. La ecografía ha mejorado la capacidad de diferenciación entre un tumor y un quiste. En el diagnóstico de los tumores renales se utilizan también la angiografía, la aspiración percutánea con aguja, la TC y la RM. A causa de la utilización cada vez mayor de la TC y la RM, se diagnostican cada vez más precozmente los tumores renales de pequeño tamaño. La gammagrafía (estudios con isótopos radiactivos) se emplea para la detección de las metástasis.

En la [tabla 44-14](#) se muestra el sistema de Robson para la estadificación del carcinoma renal. El tratamiento de elección es la nefrectomía radical, que consiste en la extirpación del riñón, las glándulas suprarrenales, la fascia, parte del uréter y los ganglios linfáticos. La radioterapia se utiliza como tratamiento paliativo en los casos inoperables y cuando existen metástasis óseas o pulmonares. No existe una quimioterapia efectiva para el carcinoma renal metastásico. Por lo que respecta a las metástasis, el tratamiento más prometedor es la terapia biológica, incluida la utilización del interferón α y la interleucina-2 (IL-2)^{37,38}. Los efectos secundarios de la interleucina-2 son el llamado «síndrome de fuga capilar», fiebre, escalofríos, fatiga e hipotensión.

TABLA 44-14 Sistema de Robson para la estadificación del carcinoma renal

ESTADIO

DESCRIPCIÓN

I

Limitación a la cápsula renal

II

Diseminación a la grasa perirrenal, aunque con limitación al interior de la fascia; metástasis en las glándulas suprarrenales

III

Afectación de los ganglios linfáticos regionales, trombos tumorales en la vena renal o la vena cava, afectación de la vena renal o la vena cava

IV

Presencia de metástasis a distancia

CÁNCER DE VEJIGA

En 2002, se diagnosticaron 56.500 nuevos casos de cáncer de vejiga y fallecieron 12.600 pacientes. El cáncer de vejiga representa aproximadamente 1 de cada 20 cánceres diagnosticados en Estados Unidos³⁵. El tumor maligno del tracto urinario observado con mayor frecuencia es el carcinoma vesical de células transicionales. La mayor parte de los tumores de la vejiga urinaria son proliferaciones papilomatosas intravesicales. El cáncer de vejiga es frecuente sobre todo entre los 60 y 70 años de edad; asimismo, es al menos tres veces más común en los hombres que en las mujeres. Los factores de riesgo del cáncer de vejiga son el consumo de cigarrillos, la exposición a los colorantes utilizados en las industrias de la goma y los cables y el abuso crónico de analgésicos con fenacetina. Aunque se ignora el motivo, también se observa un aumento del riesgo en las mujeres tratadas mediante radioterapia a causa de un cáncer de cuello uterino y en los pacientes tratados con ciclofosfamida.

Los pacientes con cálculos urinarios crónicos y recurrentes (con frecuencia vesicales) e infecciones crónicas del tracto urinario inferior presentan también un aumento del riesgo de aparición de cáncer de vejiga de células escamosas. Pueden presentar estos trastornos crónicos los pacientes que llevan sondas permanentes durante un largo período de tiempo.

Manifestaciones clínicas y estudios diagnósticos

La manifestación clínica más frecuente es la hematuria macroscópica indolora (crónica o intermitente). Los pacientes también pueden presentar irritabilidad vesical con disuria, polaquiuria y micción imperiosa. Ante una sospecha de cáncer, pueden obtenerse muestras de orina para citología con el objetivo de determinar la presencia de células neoplásicas o atípicas. En las muestras de orina también pueden detectarse fácilmente las células exfoliadas de la superficie epitelial de la vejiga. En otras pruebas hechas en orina reciente se valora la presencia de factores específicos asociados al cáncer de vejiga (p. ej., antígenos propios de los tumores vesicales). Los cánceres de vejiga pueden detectarse mediante el empleo de la pielografía intravenosa,

ecografía, TC y RM. Sin embargo, el diagnóstico de cáncer se confirma mediante la cistoscopia y la biopsia.

La estadificación clínica del carcinoma de vejiga se determina comprobando la profundidad de invasión de la pared vesical y los tejidos adyacentes. En el sistema de Jewett-Strong-Marshall el cáncer de vejiga se clasifica ampliamente como superficial (carcinoma *in situ* [CIS], O, A), invasivo (B1, B2, C) y metastásico (D1-D4). Los sistemas de clasificación anatomopatológica también se emplean para clasificar el potencial de malignidad de las células mediante el uso de una escala que va de los tumores bien diferenciados a tumores anaplásicos. Los cánceres de vejiga con bajo grado de atipia celular y estadio son los que responden mejor al tratamiento y también los que curan con mayor facilidad.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

CÁNCER DE VEJIGA

En la [tabla 44-15](#) se muestran los cuidados de colaboración del cáncer de vejiga.

TABLA 44-15 Cuidados de colaboración: Cáncer de vejiga

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Análisis de orina

Pielografía intravenosa

Cistoscopia con biopsia

Estudios citológicos

Ecografía

TC

Terapia complementaria

Tratamiento quirúrgico

Resección transuretral con electrocauterización

Fotocoagulación con láser

Resección con asa abierta o electrocauterización

Cistectomía segmentaria

Cistectomía radical

Radioterapia

Inmunoterapia intravesical

Bacilo de Calmette-Guérin (BCG)

Interferón α

Quimioterapia intravesical

Tiotepa

Mitomicina

Doxorrubicina

Valrubicina

Quimioterapia sistémica

TC: tomografía computarizada.

■ Tratamiento quirúrgico

Los tratamientos quirúrgicos son de diversos tipos. La *resección transuretral con electrocauterización* se emplea para el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones superficiales y con un bajo porcentaje de recurrencias. Este tratamiento se emplea también para controlar la hemorragia del paciente con un mal riesgo quirúrgico o con tumores avanzados. Con esta técnica se extirpa la masa tumoral mediante un bisturí introducido a través del cistoscopio. Las porciones restantes del tumor se cauterizan.

Para el tratamiento de los cánceres de vejiga superficiales también se emplea una segunda técnica, la *fotocoagulación con láser*. En caso de recurrencias, esta técnica puede repetirse varias veces. La ventaja del láser consiste en conseguir una destrucción no hemorrágica de las lesiones, con mínimo riesgo de perforación y sin necesidad de usar sonda urinaria. Su principal desventaja es la destrucción del tumor, lo que no permite hacer una evaluación anatomopatológica para conocer el grado de atipia y el estadio.

Una tercera técnica de tratamiento es la *resección con asa abierta* («atrapamiento» de las lesiones tipo pólipo) *mediante electrocauterización*. Esta técnica se utiliza para el control de la hemorragia, en los tumores superficiales de gran tamaño y en las lesiones múltiples. El tratamiento de las lesiones de gran tamaño implica hacer una resección segmentaria de la vejiga (*cistectomía segmentaria*).

El tratamiento postoperatorio del paciente sometido a alguna de estas técnicas quirúrgicas consiste en recomendar que ingiera una gran cantidad de líquidos durante la primera semana y que evite el consumo de bebidas alcohólicas. Asimismo, se enseña al paciente a automonitorizarse la orina. Aunque es normal que durante los primeros días posteriores al tratamiento la orina tenga un aspecto rosado, el color

no debe ser rojo brillante ni la orina tampoco debe contener coágulos de sangre. Al cabo de aproximadamente 7-10 días de la resección o ablación del tumor, el paciente puede apreciar una orina de color rojo oscuro o con presencia de copos herrumbrosos. Éstos son normales y representan costras procedentes de la cicatrización de los sitios donde se ha efectuado la resección. Durante un corto tiempo tras la realización del procedimiento a veces es necesario administrar analgésicos opiáceos y emolientes de las heces. También puede recomendarse al paciente que haga baños de asiento de 15-20 minutos unas 2-3 veces al día para favorecer la relajación muscular y reducir el riesgo de infección urinaria. La enfermera también debe ayudar al paciente y su familia a enfrentarse con los temores relacionados con el cáncer, la cirugía y la sexualidad, así como subrayar la importancia del seguimiento regular. También es necesario realizar frecuentes cistoscopias habituales.

Cuando el tumor es invasivo o afecta la zona del trígono vesical (el sitio donde los uréteres se insertan en la vejiga) y el paciente no presenta metástasis extrapélvicas, el tratamiento de elección es la cistectomía parcial o radical junto a derivación urinaria (véase la sección siguiente sobre derivación urinaria). La *cistectomía parcial* consiste en la resección de la porción de la pared vesical que contiene el tumor junto con un borde de tejidos sanos. En cambio, la *cistectomía radical* implica la extirpación de la vejiga, la próstata y las vesículas seminales en los hombres, y de la vejiga, el útero, el cuello uterino, la uretra y los ovarios en las mujeres³⁹.

■ Radioterapia y quimioterapia

En los casos de cáncer inoperable o rechazo de la cirugía por el paciente, como tratamiento primario se utiliza la radioterapia junto con la cistectomía. La radioterapia se combina cada vez más con la quimioterapia sistémica. En ocasiones, la quimioterapia sistémica combinada se emplea también en los pacientes con cáncer de vejiga (habitualmente en el preoperatorio o antes de la radioterapia) o bien para el tratamiento de las metástasis a distancia. Los quimioterápicos usados en el cáncer invasivo de vejiga son: cisplatino, vinblastina, doxorubicina y metotrexato.

■ Terapia intravesical

La quimioterapia (con instilación local de quimioterápicos o agentes inmunoestimuladores) puede realizarse directamente en la vejiga mediante el uso de un catéter uretral. Aunque los protocolos varían, la terapia *intravesical* suele hacerse a intervalos semanales durante 6-12 semanas. Se introducen directamente en la vejiga unos agentes quimioterápicos que permanecen en la zona intravesical unas 2 horas. Cada 15 minutos puede cambiarse la posición del paciente para que exista un contacto máximo entre todas las zonas de la vejiga, especialmente si el tumor se encuentra en la cúpula vesical. Tras la pauta de inducción inicial, también puede ser beneficiosa la administración de un tratamiento de mantenimiento.

El tratamiento de elección del carcinoma *in situ* es la BCG (una cepa debilitada de *Mycobacterium bovis*). Más que actuar directamente sobre las células cancerosas de la vejiga, la BCG provoca una estimulación del sistema inmunológico. Si la BCG fracasa, puede utilizarse además interferón α . Asimismo, en caso de fracaso de la BCG también pueden emplearse otros fármacos, como tiotepa (un agente alquilante) y el antibiótico antineoplásico valrubicina.

Después de la terapia intravesical, la mayor parte de los pacientes presentan síntomas miccionales irritativos y cistitis hemorrágica. Si es absorbida hacia la circulación a partir de la pared vesical, en algunos pacientes tiotepa puede reducir significativamente los recuentos de leucocitos y plaquetas. La BCG puede asimismo causar síntomas gripales, hematuria o infección sistémica. En cambio, la quimioterapia intravesical no se asocia con otros efectos secundarios habituales en la quimioterapia normal (p. ej., náuseas, vómitos y caída del cabello).

Las responsabilidades enfermeras consisten en recomendar al paciente que aumente la ingesta diaria de líquidos y que deje de fumar, descartar la aparición de una ITU secundaria y subrayar la necesidad del seguimiento urológico. Asimismo, la enfermera deberá controlar los temores o preocupaciones relacionados con la actividad sexual o la función vesical que el paciente pueda presentar⁴⁰.

INCONTINENCIA Y RETENCIÓN URINARIAS

La **incontinencia urinaria** (IU) se define como la pérdida incontrolada de una cantidad de orina tal que llega a significar un problema para el paciente. En Estados Unidos presentan IU aproximadamente 13.000.000 de personas; en los adultos jóvenes, la IU afecta más a las mujeres que a los hombres. En las mujeres mayores trabajadoras, las estimaciones de IU superan el 50%. En cambio, la IU afecta tan sólo un 2-9% de los hombres mayores que trabajan^{41,42}.

Aunque la prevalencia de incontinencia es mayor entre los hombres y las mujeres mayores, el trastorno no constituye una consecuencia normal del envejecimiento. Asimismo, si bien tradicionalmente la IU se ha considerado como un problema social o higiénico, actualmente se sabe que también afecta la calidad de vida de las personas y que en los adultos ya mayores contribuye a la aparición de importantes problemas de salud⁴¹.

Puede causar IU cualquier trastorno que interfiera con el control del esfínter uretral o vesical. En ocasiones, las causas son transitorias (p. ej., confusión o depresión, infecciones, fármacos, limitación de la movilidad o impactación fecal). Los trastornos congénitos causantes de incontinencia son la extrofia de la vejiga, epispadias, espina bífida con mielomeningocele y orificio ureteral ectópico. En la [tabla 44-16](#) se muestran asimismo los trastornos adquiridos causantes de IU. Sin embargo, los pacientes pueden presentar más de un tipo de incontinencia.

La **retención urinaria** es la incapacidad para vaciar la vejiga pese a la micción, o bien la acumulación de orina en la vejiga a causa de una incapacidad para orinar⁴³. En ciertos casos, la retención se asocia con una pérdida de orina por goteo denominada «IU por rebosamiento». La *retención urinaria aguda* es la incapacidad total de eliminar la orina en la micción; es una urgencia médica. En cambio, la *retención urinaria crónica* se define como un vaciado incompleto de la vejiga pese a la micción. En los pacientes con retención urinaria crónica, los volúmenes posmiccionales de orina residual varían ampliamente; por regla general, unos valores de orina residual de 150-200 ml exigen ya un estudio del trastorno. Sin embargo, el estudio puede estar también justificado en presencia de unos volúmenes de orina residual más pequeños siempre y cuando produzcan síntomas propios del tracto urinario inferior o si ocurren en el contexto de unas ITU recurrentes.

La retención urinaria está causada por dos alteraciones distintas del sistema urinario: la obstrucción del tracto de salida de la vejiga y una fuerza de contracción deficiente del músculo detrusor. La obstrucción causa retención urinaria cuando el bloqueo es lo bastante grave de modo que la vejiga no es ya capaz de eliminar su contenido pese a una normal contracción del detrusor. En los hombres, una causa frecuente de obstrucción es el aumento de tamaño de la próstata. En cambio, la fuerza de contracción deficiente del músculo detrusor causa retención urinaria cuando el músculo ya no es capaz de contraerse con la fuerza suficiente (o durante un período de tiempo suficiente) para vaciar del todo la vejiga.

Las causas más frecuentes de fuerza de contracción deficiente del músculo detrusor son las enfermedades neurológicas que afectan los segmentos sacros 2, 3 y 4, la diabetes mellitus de evolución inveterada, la hiperdistensión vesical, el alcoholismo crónico y los fármacos (p. ej., anticolinesterásicos).

Estudios diagnósticos

La evaluación básica de la incontinencia y la retención urinarias son la anamnesis, la exploración física y, si es posible, el registro de la diuresis. También debe obtenerse información acerca del inicio de la IU, los factores que provocan escape de orina y los trastornos asociados. La enfermera debe prestar especial atención a los factores conocidos causantes de IU transitoria, en especial, cuando el inicio de la pérdida de orina es relativamente brusco⁴⁴. La exploración física consiste en la evaluación del estado de salud general, así como de los aspectos funcionales (p. ej., grado de movilidad del paciente, destreza y función cognitiva). En la exploración de la pelvis debe hacerse una meticulosa inspección buscando signos de erosión o erupciones relacionadas con la IU. También han de evaluarse la fuerza de los músculos de la pelvis y la inervación local. Siempre que sea posible, hay que pedir al paciente que mantenga un diario y que durante 1-7 días anote las horas de micción, los episodios de escape de orina y la frecuencia de la nicturia. Si el paciente está hospitalizado, este diario puede hacerlo la misma enfermera.

El análisis de orina se utiliza para identificar posibles factores que contribuyan a la aparición de incontinencia o retención urinarias transitorias (p. ej., infección urinaria, diabetes mellitus). Asimismo, en la evaluación del paciente con incontinencia y retención urinarias debe determinarse la orina residual posmiccional. El volumen residual posmiccional se obtiene pidiendo al paciente que orine y sondándole luego en un período relativamente breve (unos 5-10 minutos). Otro método de determinación del volumen residual es el empleo de un aparato de rastreo vesical. Aunque esta técnica es menos precisa que la determinación mediante sondaje, evita las molestias de éste y el riesgo de aparición de ITU. En casos seleccionados de incontinencia y retención urinarias están indicadas las pruebas urodinámicas⁴⁵. Los estudios por la imagen del tracto urinario superior (p. ej., ecografía, pielografía intravenosa) se realizan cuando la incontinencia o retención urinarias se asocian a ITU o ante signos de afectación del tracto urinario superior.

TABLA 44-16 Trastornos adquiridos causantes de incontinencia urinaria

TIPOS Y DESCRIPCIÓN

CAUSAS

TRATAMIENTO

Incontinencia por esfuerzo*

Aumento brusco de la presión intraabdominal causante de una eliminación involuntaria de orina. Puede ocurrir al toser, levantar objetos pesados, defecar o reír

El trastorno se observa principalmente en mujeres con relajación de la musculatura pélvica (a menudo a causa de complicaciones obstétricas o embarazos múltiples). Cuando disminuye el valor de estrógenos, se atrofian las estructuras de la uretra femenina. Asimismo, sucede en la cirugía de próstata en pacientes con hiperplasia prostática benigna o carcinoma de próstata

Ejercicios de los músculos perineales (p. ej., ejercicios de Kegel), pérdida de peso en caso de obesidad, inserción de pesarios vaginales, cremas vaginales de estrógenos, pinzas peneanas o catéteres tipo preservativo, cirugía Dispositivos uretrales, parches o aparatos en el cuello vesical para corregir el trastorno subyacente

Incontinencia imperiosa*

Trastorno que ocurre de manera aleatorizada cuando la micción involuntaria está precedida por un deseo urgente de orinar que dura unos cuantos segundos o minutos. El escape de orina es periódico, pero frecuente. Son comunes la polaquiuria nocturna

y la incontinencia. Durante momentos de estrés psicológico, el trastorno puede aparecer con una intensidad variable

El trastorno está causado por una contracción o hiperactividad incontroladas del músculo detrusor. La vejiga urinaria escapa a la inhibición central y se contrae de manera refleja. Éstos son algunos de los trastornos y enfermedades causantes: trastornos del sistema nervioso central (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Alzheimer, tumores cerebrales, enfermedad de Parkinson), trastornos de la vejiga (p. ej., carcinoma *in situ*, efectos de la radioterapia, cistitis intersticial), interferencia con las vías medulares inhibitorias (p. ej., proliferaciones malignas en la médula espinal, espondilosis), obstrucción del tracto de salida de la vejiga y trastornos de etiología desconocida

Tratamiento de la causa subyacente; decir al paciente que orine más frecuentemente o siguiendo una pauta; anticolinérgicos (p. ej., propantelina, imipramina) al acostarse, antagonistas del calcio, catéteres tipo preservativo, cremas vaginales de estrógenos

Incontinencia por rebosamiento

El trastorno ocurre cuando la presión de la orina en una vejiga hiperdistendida supera la presión de control del esfínter. El paciente presenta frecuentes pérdidas de orina en pequeñas cantidades tanto de día como de noche. También pueden haber micciones frecuentes de pequeños volúmenes de orina. La vejiga está distendida y habitualmente puede palparse

El trastorno está causado por una obstrucción del tracto de salida (hiperplasia prostática, obstrucción del cuello vesical, estenosis uretral) o por una hipoactividad del músculo detrusor debida a factores miógenos o neurógenos (p. ej., herniación discal, neuropatía). También puede observarse después de la anestesia y la cirugía (especialmente tras técnicas como la hemorroidectomía, herniorrafia, cistoscopia). Otra posible causa es la vejiga neurógena (de tipo flácido)

Sondados para descomprimir la vejiga; maniobra de Credé o de Valsalva; bloqueadores α adrenérgicos (p. ej., prazosina para disminuir la resistencia en el tracto de salida, betanecol para aumentar las contracciones vesicales), sondados intermitentes; cirugía para corregir el trastorno

Incontinencia refleja

El trastorno ocurre cuando el paciente no presenta deseo de orinar o de hacer fuerza antes de una micción involuntaria y periódica. Las micciones son frecuentes, con eliminación de un volumen moderado de orina tanto de día como de noche

Las lesiones medulares por encima de S2 interfieren con la inhibición del sistema nervioso central. El trastorno causa hiperreflexia del músculo detrusor y obstaculiza las vías de coordinación relacionadas con la contracción del detrusor y la relajación del esfínter

Tratamiento de la causa subyacente; descompresión vesical para prevenir el reflujo ureteral y la hidronefrosis; autosondado intermitente; bloqueadores α adrenérgicos (p. ej., prazosina para relajar el esfínter interno); diazepam o baclofeno para relajar el esfínter externo; antibióticos profilácticos; esfinterotomía quirúrgica

Incontinencia posterior a traumatismos o cirugía

En las mujeres pueden aparecer fístulas vesicovaginales o uretrovaginales. En los hombres, la alteración de la continencia afecta tanto el esfínter uretral proximal (cuello vesical y uretra prostática) como el esfínter uretral distal (músculo estriado externo)

Las fístulas pueden aparecer durante el embarazo, después del parto, a consecuencia de una histerectomía o un cáncer invasivo del cuello uterino y tras la radioterapia. Asimismo, la incontinencia aparece como complicación postoperatoria tras una prostatectomía transuretral, perineal o retropúbica

Cirugía de corrección de las fístulas; cirugía de derivación urinaria para omitir el paso por la vejiga y la uretra; catéteres tipo preservativo: pinzas peneanas; colocación de un esfínter artificial

Incontinencia funcional

Pérdida de orina secundaria a problemas de movilidad del paciente o a factores ambientales

Los ancianos presentan a menudo trastornos que afectan el equilibrio y la movilidad

Modificaciones ambientales o plan para facilitar un acceso regular y fácil al retrete y también para favorecer la seguridad del paciente (p. ej., mejorar la iluminación, ayuda en la deambulación, modificaciones de la ropa, micciones programadas, modificaciones del equipo utilizado en el retrete)

*Los pacientes pueden presentar también una combinación de incontinencia por esfuerzo e incontinencia imperiosa conocida como «incontinencia mixta».

Cuidados de colaboración: incontinencia urinaria

Cerca del 80% de los casos de IU pueden curarse o bien mejorar significativamente. En principio hay que corregir los factores transitorios

y reversibles y luego debe hacerse el tratamiento de la IU ([tabla 44-6](#)). En general, primero se llevan a cabo los tratamientos menos invasivos y a continuación los más invasivos (p. ej., cirugía). A pesar de todo, la elección del tratamiento inicial es muy personalizada y debe basarse en las preferencias del paciente, el tipo y la gravedad de IU y en los defectos anatómicos asociados.

Para mejorar la continencia urinaria pueden utilizarse diversas terapias conductistas. Así, los ejercicios de los músculos de la pelvis (ejercicios de Kegel) se emplean para tratar la incontinencia de esfuerzo, la incontinencia imperiosa o la incontinencia mixta. La biorretroalimentación se usa para ayudar al paciente a identificar, aislar, contraer y relajar los músculos de la pelvis (véase el cuadro [Tratamientos complementarios y alternativos](#)). Los ejercicios de fuerza se emplean para mejorar la eficiencia del esfínter. La educación neuromuscular se emplea para enseñar a los pacientes cómo y cuándo han de contraer los músculos del suelo de la pelvis para maximizar la continencia. Los ejercicios de entrenamiento vesical o del hábito implican imponer unos intervalos de micción obligada muy estrictos con el objetivo de potenciar la capacidad vesical y disminuir la frecuencia de la micción y el grado de pérdida de orina. La llamada *micción obligada* es una técnica conductista utilizada en los pacientes con IU funcional. En esta técnica, se recuerda al paciente con alteración de la función cognitiva que ha de orinar, se le ayuda y se elogia su esfuerzo cuando ha orinado adecuadamente.

La estimulación eléctrica de los músculos del suelo de la pelvis se basa en la administración de unos impulsos de bajo voltaje y baja frecuencia con el objetivo de estimular la contracción muscular y reducir las contracciones de una vejiga hiperactiva. Puede emplearse como monoterapia en el tratamiento de la incontinencia imperiosa o de la incontinencia mixta, o junto con los ejercicios de los músculos de la pelvis en el tratamiento de la incontinencia de esfuerzo. En la estimulación eléctrica mínimamente invasiva se emplea una sonda transvaginal o transrectal, o un dispositivo implantado quirúrgicamente cerca de las raíces nerviosas de la pelvis.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Biorretroalimentación en la incontinencia urinaria

Usos clínicos

Los ejercicios de Kegel ayudan a fortalecer los músculos del suelo de la pelvis. Las técnicas de biorretroalimentación ayudan a aislar grupos musculares de la pelvis

Efectos

Se colocan sensores de biorretroalimentación en la vagina o en la piel supravaginal. Estos sensores miden los impulsos eléctricos producidos cuando se contraen los músculos. Mediante el entrenamiento por

bioalimentación se consigue un mejor conocimiento y control de los músculos del suelo de la pelvis

Implicaciones para la práctica clínica

Si se realizan correctamente, los ejercicios del suelo de la pelvis constituyen un tratamiento efectivo en los casos de incontinencia urinaria leve o moderada y también en otros trastornos relacionados con la existencia de debilidad del suelo de pelvis. Sin embargo, muchas pacientes no realizan correctamente estos ejercicios.

La bioalimentación es un método para asegurar la realización adecuada de los ejercicios. La mayoría de las compañías de seguro no cubren los gastos de la bioalimentación

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Ejercicios de los músculos del suelo de la pelvis en la incontinencia

Problema clínico

Un tratamiento altamente recomendado en las mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo son los ejercicios de los músculos del suelo de la pelvis. Sin embargo, ¿son realmente efectivos los ejercicios de los músculos del suelo de la pelvis en las mujeres con síntomas o con diagnósticos (basado en estudios de urodinámica) de incontinencia de esfuerzo, incontinencia imperiosa o incontinencia mixta?

Mejor práctica clínica

- Los ejercicios de los músculos del suelo de pelvis constituyen un tratamiento efectivo en la incontinencia de esfuerzo y en la incontinencia mixta de las mujeres adultas
- La realización de ejercicios de los músculos del suelo de la pelvis es mejor que no hacer tratamiento o que los tratamientos con placebo
- Las evidencias relacionadas con la efectividad de los ejercicios de los músculos del suelo de la pelvis en la incontinencia imperiosa no son aún concluyentes

Implicaciones para la práctica clínica

- A las mujeres con problemas de incontinencia debe enseñárseles la realización de los ejercicios de Kegel
- Es importante que las pacientes aprendan una técnica de realización correcta de los ejercicios de los músculos del suelo de la pelvis para evitar que contraigan los músculos inadecuados
- Una vez aprendida la técnica de realización, se recomienda hacer los ejercicios de Kegel dos veces al día durante 5 minutos

Referencia bibliográfica para la evidencia

Hay-Smith EJC et al: Pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women.

(Systematic review) Cochrane Incontinence Group, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, núm. 4, 2002

Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico varía según el tipo de IU ([tabla 44-17](#)). Los fármacos tienen un papel muy limitado en el tratamiento de la incontinencia de esfuerzo. Pueden utilizarse los agonistas alfaadrenérgicos para aumentar la resistencia uretral en el esfínter. No obstante, estos fármacos ejercen un beneficio escaso y su utilización se asocia con efectos secundarios (p. ej., exacerbación de la hipertensión y taquicardia). En cambio, el tratamiento farmacológico tiene un papel bastante más significativo en el tratamiento de la incontinencia imperiosa o de la incontinencia refleja. Los fármacos antimuscarínicos (también denominados anticolinérgicos o antiespasmódicos) relajan el músculo vesical e inhiben las contracciones del músculo detrusor hiperactivo. A causa de su eficacia y de un aumento tan sólo ligero de los efectos secundarios propios de otros antimuscarínicos más antiguos, actualmente se recomienda la utilización de dos preparados, la tolterodina de acción prolongada y la oxibutinina en cápsulas de liberación prolongada.

Tratamiento quirúrgico.

Las técnicas quirúrgicas también varían según el tipo de IU^{46,47}. El procedimiento de Marshall-Marchetti se realiza a través de una incisión abdominal y consiste en suspender la uretra y el cuello vesical suturando la pared vaginal anterior a cada lado del periostio de los huesos púbicos y el recto inferior. El procedimiento de Pereira (y sus posteriores modificaciones) consiste en suspender los tejidos adyacentes al cuello vesical a la fascia abdominal; este procedimiento suele hacerse por vía transvaginal. En las mujeres, para la corrección de la incontinencia de esfuerzo también puede colocarse una banda suburetral (fascia autóloga, fascia de cadáver o material de síntesis). Asimismo, en las mujeres o en los hombres con deficiencia del esfínter intrínseco e incontinencia de esfuerzo grave puede implantarse un esfínter uretral artificial. En los hombres con incontinencia de esfuerzo, para aumentar la resistencia de la uretra pueden también hacerse suturas transversales. Este procedimiento es técnicamente similar al de la banda suburetral que se realiza con frecuencia en las mujeres.

TABLA 44-17 Tratamiento farmacológico: Incontinencia urinaria*

CLASE DE FÁRMACOS Y MECANISMO DE ACCIÓN

FÁRMACO

Anticolinérgicos y antagonistas de los receptores muscarínicos

Reducen las contracciones de la vejiga urinaria hiperactiva

Oxibutinina

Tolterodina

Hiosciamina

Diciclomina

Flavoxato

Propantelina

Antagonistas α -adrenérgicos

Reducen la resistencia del esfínter uretral al flujo de salida de orina

Doxazosina

Terazosina

Tamsulosina

Agonistas α -adrenérgicos

Aumentan la resistencia de la uretra

Fenilpropanolamina

Antidepresivos tricíclicos

Reducen la sensación de micción imperiosa y el dolor urente de la cistitis intersticial

Imipramina

Reducen las contracciones de la vejiga urinaria hiperactiva

Desipramina

Nortriptilina

Antagonistas del calcio

Reducen la fuerza de contracción del músculo liso

Nifedipino

Pueden disminuir el dolor urente de la cistitis intersticial

Diltiazem

Verapamilo

Tratamiento hormonal sustitutivo

Su aplicación local reduce la irritación uretral y aumenta las defensas del huésped contra la ITU

Premarincream**

Estrace cream**

EST-ring**

Vagiferm**

* El tratamiento farmacológico depende del tipo de incontinencia.

** Presentaciones de EE.UU.

ITU: infección del tracto urinario.

Una alternativa es inyectar diversos agentes de relleno bajo la mucosa de la uretra para corregir la incontinencia de esfuerzo tanto en las mujeres como en los hombres⁴⁸. Los agentes de relleno más empleados son el colágeno bovino con glutaraldehído, las perlas de silicona de pequeño tamaño y el politetrafluoroetileno (Teflón). Debido al riesgo de migración de las partículas de teflón, los materiales más utilizados actualmente son las inyecciones de los otros dos. Aunque el tratamiento mediante compuestos suburetrales evita el riesgo inherente a la cirugía abierta, habitualmente estos procedimientos requieren repetir la inyección al cabo de varios años.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

INCONTINENCIA URINARIA

La enfermera debe conocer los problemas tanto físicos como emocionales asociados con la IU. Hay que conservar y reforzar la dignidad, la privacidad y los sentimientos de autoestima del paciente. Esto implica con frecuencia un enfoque escalonado en dos pasos mediante el empleo de dispositivos de contención para tratar los escapes de orina ya existentes y, a continuación, un plan definitivo para reducir o solucionar los factores causantes de la IU.

El tratamiento incluye aconsejar al paciente un consumo adecuado de líquidos y reducir o evitar en la dieta los irritantes de la vejiga (especialmente la cafeína y el alcohol). Asimismo, debe mantener una pauta de micción regular y flexible (habitualmente cada 2-4 horas estando despierto). También hay que aconsejar a los pacientes que dejen de fumar, puesto que este hábito aumenta el riesgo de incontinencia de esfuerzo. Hay que explicarles la relación entre estreñimiento, IU y retención. Se recomienda un tratamiento agresivo del estreñimiento, empezando con una ingesta adecuada de líquidos, aumento de las fibras de la dieta, ejercicio físico moderado y utilización

prudente de emolientes. (El tratamiento del estreñimiento se estudia en el [capítulo 41](#).)

La enfermera debe valorar las estrategias usadas por el paciente para controlar la IU y, si está indicado, aconsejarle sobre el empleo de otros dispositivos. En un intento de tratar la IU, muchas mujeres utilizan compresas, y muchos hombres y mujeres hacen uso de productos domésticos como trapos, toallas de papel y papel higiénico doblado. Sin embargo, ninguno de estos productos está diseñado adecuadamente para quitar la orina de la piel, impedir que la ropa se manche ni reducir o eliminar el olor. En su lugar, la enfermera ha de aconsejar la utilización de productos diseñados específicamente para contener la orina. Por ejemplo, los pacientes con IU moderada se benefician a menudo del uso de unas compresas de incontinencia que contienen Superabsorbent, un material pensado para absorber muchas veces su peso en agua. Asimismo, los pacientes con pérdida de un alto volumen de orina o con incontinencia urinaria más incontinencia fecal pueden beneficiarse del uso de unos pañales de incontinencia desechables o reutilizables o de unos sistemas tipo compresa/pañal pensados específicamente para los casos más graves.

En el tratamiento de la IU se utilizan diversas intervenciones conductistas. El entrenamiento de los hábitos o la micción programada son útiles en los pacientes con incontinencia imperiosa, incontinencia mixta e incontinencia funcional, respectivamente. En el entrenamiento del hábito se emplean los resultados de un diario de las micciones para determinar los patrones de la frecuencia miccional diurna. En estos casos, el paciente y la enfermera pueden negociar un objetivo en relación con la frecuencia de la micción (habitualmente cada 2-3 horas). Se enseña al paciente a seguir una pauta de micción estricta durante las horas en que anda y según la frecuencia miccional observada en el diario. Por la noche se aconseja al paciente que, si le despierta el deseo de orinar, orine normalmente. Este intervalo se aumenta de forma escalonada hasta alcanzar el objetivo negociado previamente con la enfermera (casi siempre en un período de 2-6 semanas). El entrenamiento del hábito puede combinarse con ejercicios de los músculos de la pelvis, centrados en técnicas como la supresión de la urgencia de la micción. La micción obligada está indicada en los pacientes con alteración de la función cognitiva e incontinencia funcional (que por regla general coexiste con una incontinencia imperiosa). En este caso, se avisa a los cuidadores que han de recordar al paciente la necesidad de orinar de modo regular (habitualmente cada 2-3 horas), ayudándole a ir al retrete y elogiando luego sus esfuerzos por hacerlo. Para predecir el éxito final de un programa de este tipo se realiza una prueba de micción obligada junto a una evaluación urológica.

En el hospital, la intervención enfermera incluye también maximizar el acceso del paciente al retrete. Ello puede hacerse ofreciéndole el orinal o una cuña o ayudándole a desplazarse al lavabo cada 2-3 horas o a un intervalo pautado de antemano. Asimismo, para conseguir una eliminación efectiva de la orina la enfermera ha de asegurarse de que

el retrete sea accesible al paciente y de que éste tenga la suficiente privacidad.

Cuidados de colaboración: retención urinaria

En el tratamiento de la retención urinaria también pueden utilizarse terapias conductistas⁴⁹. La micción programada y la micción doble pueden ser efectivas en la retención urinaria crónica asociada con unos volúmenes posmiccionales moderados. Sin embargo, en los pacientes con retención urinaria aguda o crónica a veces es preciso recurrir a la cateterización o sondado. En el tratamiento de la retención urinaria, lo ideal es realizar un sondado intermitente. De este modo, se consigue que el paciente no lleve una sonda permanente (con su riesgo inherente de ITU e irritación uretral). No obstante, y a pesar de estos posibles beneficios, en ciertos casos es mejor llevar una sonda permanente (p. ej., en el paciente que no quiere o que no puede realizar el sistema de sondado intermitente). La sonda permanente también se emplea cuando la existencia de una obstrucción uretral hace que el sistema intermitente sea incómodo o no factible.

Tratamiento farmacológico

Para favorecer la evacuación de la orina de la vejiga pueden administrarse diversos fármacos. En el paciente con obstrucción del cuello vesical puede prescribirse un bloqueador α -adrenérgico. Estos fármacos relajan el músculo liso del cuello vesical, la uretra prostática y posiblemente también el esfínter de músculo liso o rabdoesfínter (que posee una inervación dual), con lo que en definitiva consiguen una disminución de la resistencia en la uretra. En la [tabla 44-17](#) se muestran ejemplos de bloqueadores α -adrenérgicos. Estos fármacos están indicados en pacientes con hiperplasia prostática benigna, disinergia del cuello vesical o disinergia del músculo detrusor. Finasteride es un inhibidor de la enzima 5- α -reductasa que reduce el tamaño de la próstata inhibiendo la conversión de la testosterona en dihidrotestosterona. Finasteride es también útil en el tratamiento de la hematuria que ocasionalmente complica la hiperplasia prostática benigna de los hombres ya mayores. Asimismo, en ocasiones se prescribe cloruro de betanecol para favorecer la contractilidad de un músculo detrusor debilitado⁵⁰.

Tratamiento quirúrgico

Las intervenciones quirúrgicas son a menudo útiles en el tratamiento de la retención urinaria debida a obstrucción. En pacientes seleccionados, las técnicas quirúrgicas abiertas o transuretrales se utilizan en el tratamiento de la hiperplasia prostática (benigna o maligna), la contractura del cuello vesical, las estenosis uretrales o la disinergia del cuello vesical. La reconstrucción de la pelvis por vía abdominal o transvaginal puede asimismo utilizarse en mujeres con prolapso acusado de los órganos de la pelvis para corregir la obstrucción del tracto de salida de la vejiga.

No obstante, la cirugía desempeña un papel escaso en el tratamiento de la retención urinaria secundaria a una fuerza de contracción deficiente del músculo detrusor. Han tenido poco éxito los intentos de creación de un estimulador de la vejiga (un dispositivo implantable capaz de estimular la micción), puesto que es difícil coordinar la contracción del músculo detrusor con la relajación de los músculos estriados del esfínter y la pelvis.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

RETENCIÓN URINARIA

La retención urinaria es una urgencia médica que exige un diagnóstico precoz y un rápido tratamiento de drenaje vesical. A menos que se indique otra cosa, la enfermera ha de introducir un catéter o sonda. El catéter con balón de retención se utiliza en anticipación de la necesidad de una sonda permanente.

Al paciente con retención urinaria aguda (y también al paciente con predisposición a este tipo de episodios) hay que enseñarle las estrategias pensadas para minimizar el riesgo del problema, como evitar la ingesta de grandes volúmenes de líquido en un período de tiempo breve. En lugar de ello, el paciente ha de beber volúmenes pequeños a intervalos frecuentes. También hay que aconsejarle que antes de intentar orinar se caliente si nota frío y que no consuma grandes cantidades de alcohol, puesto que ello se asocia a poliuria y a reducción de la sensación de la necesidad de orinar hasta que la vejiga se ha distendido lo suficiente. Al paciente incapaz de orinar se le aconsejará que ingiera una taza de café o de té con cafeína para instaurar o aumentar el deseo de micción imperiosa, y que intente orinar estando sentado en el baño o tomando una ducha de agua caliente. Hay que tranquilizar al paciente y decirle que tras orinar podrá bañarse en seguida. Si ni aun así consigue orinar, el paciente deberá acudir al médico de inmediato.

Los pacientes con retención urinaria crónica pueden tratarse mediante métodos conductistas, cateterización intermitente o permanente, cirugía o fármacos⁴⁹. Las principales intervenciones conductistas empleadas en la retención crónica son la micción programada y la micción doble. La micción programada se emplea para reducir la capacidad de la vejiga. En este caso, se pide al paciente que orine cada 3-4 horas (independientemente de que tenga ganas o no de orinar). Esta intervención es especialmente útil en el paciente con hiperdistensión crónica, diabetes mellitus o alcoholismo crónico (trastornos caracterizados por la existencia de una gran capacidad vesical y una reducción o retraso de las sensaciones de llenado de la vejiga y de micción imperiosa). La intervención de micción doble intenta en cambio maximizar la evacuación de la orina. Se pide al paciente que orine mientras está sentado en el inodoro durante 3-4 minutos, y que vuelva a orinar antes de salir del retrete.

INSTRUMENTACIÓN

En la [tabla 44-18](#) se muestran los motivos para realizar un sondado urinario. Dos motivos que no son indicaciones para el sondado son: 1) toma habitual de una muestra de orina para análisis en el laboratorio, y 2) comodidad de la enfermera o de los familiares del paciente. Los riesgos de infección nosocomial son demasiado altos para permitir el sondado de un paciente simplemente por comodidad del personal hospitalario o de la familia. El sondado para toma de muestras de orina puede estar indicado en los pacientes con antecedentes de infección urinaria complicada. Estas muestras han de tener la mínima contaminación posible. El uso de la sonda ha de ser el último medio utilizado para que el paciente se encuentre en un ambiente seco y puedan prevenirse las soluciones de continuidad de la piel, así como proteger los apósitos y las lesiones cutáneas.

El sondado urinario se emplea con frecuencia en el control del paciente hospitalizado. Sin embargo, ello se asocia con potenciales riesgos graves. El tracto urinario es el sitio de origen más común de las infecciones nosocomiales. La principal causa de ITU es el sondado urinario. Siempre que se introduzca una sonda, es imprescindible utilizar una técnica aséptica escrupulosa. Tras la inserción de la sonda, es responsabilidad de la enfermera mantener y proteger el sistema de drenaje cerrado. Asimismo, la sonda no debe irrigarse de modo habitual.

Mientras el paciente lleva colocado una sonda, las intervenciones enfermeras son conservar su permeabilidad, atender la ingesta de líquidos, proporcionar bienestar y seguridad al paciente y prevenir la infección. También han de tenerse en cuenta las implicaciones psicológicas del drenaje de la orina. Entre las posibles preocupaciones del paciente destacan la vergüenza por exponer el cuerpo, la alteración de la autoimagen y los temores relacionados con los cuidados de la sonda (que aumentan su grado de dependencia).

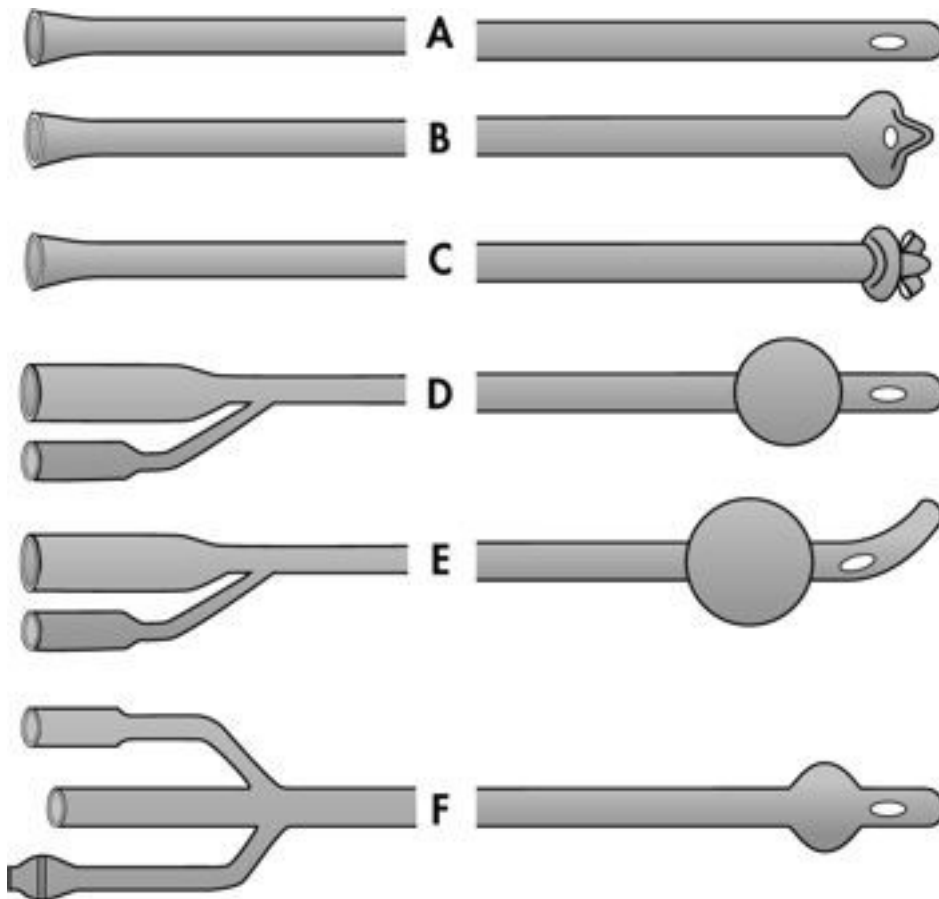
TABLA 44-18 Indicaciones de la cateterización o sondado urinario

1. Alivio de la retención urinaria causada por obstrucción del tracto urinario inferior, parálisis o incapacidad para orinar
2. Descompresión de la vejiga, preoperatoria e intraoperatoria en la cirugía abdominal inferior o de la pelvis
3. Facilitación de la reparación quirúrgica de la uretra y estructuras adyacentes
4. Fijación de los uréteres o la uretra para facilitar la cicatrización después de la cirugía o de traumatismos en otras zonas
5. Instilación de fármacos en la vejiga urinaria
6. Determinación precisa de la diuresis en el paciente en estado crítico

7. Determinación de la orina residual tras la micción
8. Estudio de las estructuras anatómicas del sistema urinario
9. Pruebas urodinámicas
10. Recogida de muestras de orina estéril (en situaciones especiales)

Hay diferentes tipos de sondas según los materiales, la forma de su extremo (fig. 44-8) y el calibre de la luz. Las sondas miden según la escala French. Cada unidad French es igual 0,33 mm de diámetro. El diámetro que se mide es el interno. El tamaño de la sonda utilizada varía según el hábito del paciente y el objetivo del sondado. En las mujeres, las sondas uretrales más usadas son los de 12F-14F; en los hombres, las de 14F-16F. El principal problema relacionado con el uso de una sonda demasiado grande es la erosión de los tejidos secundaria a una presión excesiva en el meato o la uretra. Para el sondado del tracto urinario se emplean cuatro vías: uretral, ureteral, suprapúbica y mediante un tubo de nefrostomía.

FIG. 44-8



Distintos tipos de catéteres o sondas utilizados con frecuencia.

A, sonda uretral simple. **B**, catéter Pezzar o tipo seta (puede utilizarse para la cateterización suprapúbica). **C**, catéter Malecot o de punta alada. **D**, sonda permanente con balón inflable. **E**, catéter permanente con punta Coudé (o Tiemann). **F**, catéter de tres luces (la tercera luz se utiliza para la irrigación de la vejiga).

Sondado uretral

La vía de cateterización empleada con mayor frecuencia es la inserción de la sonda a través del meato externo hacia el interior de la uretra, pasando luego el esfínter interno y terminando en el interior de la vejiga. Éstos son los principios básicos a tener en cuenta al atender a un paciente con una sonda uretral:

1. El paciente sondado debe recibir instrucciones adecuadas acerca de los cuidados de la sonda (especialmente en régimen ambulatorio).
2. En un sondado a corto plazo debe utilizarse siempre un sistema de drenaje cerrado y estéril. La sonda urinaria distal y el tubo de drenaje proximal no deben desconectarse (excepto si es preciso hacer una irrigación). Hay que mantener un flujo descendente y sin obstrucciones. La bolsa colectora ha de vaciarse regularmente y mantenerse por debajo de la vejiga. Hay que cambiar toda sonda que no funcione adecuadamente. En el paciente hospitalizado no debe utilizarse a corto plazo la bolsa colocada en la pierna, puesto que el riesgo de infección bacteriana es mayor al desconectar la sonda y cambiar las bolsas.
3. El tratamiento del perineo (una o dos veces al día, si es necesario) ha de incluir la limpieza de la unión meato-sonda con agua y jabón. A continuación puede aplicarse un ungüento antimicrobiano. No hay que aplicar lociones o polvos cerca de la sonda. La sonda ha de fijarse a la pierna para impedir que se mueva y traccione la uretra.
4. Siempre que se abra el sistema colector ha de utilizarse una técnica estéril. La irrigación de la sonda debe hacerse tan sólo cuando se sospeche la existencia de una obstrucción o de coágulos de sangre o, en el caso del sondado a largo plazo, para disminuir la aparición de sedimento. Si en un paciente sondado a corto plazo es preciso hacer irrigaciones frecuentes para asegurar su permeabilidad, es mejor utilizar una sonda de triple luz (permite hacer irrigaciones continuas en el interior de un sistema cerrado). Tras pinzar los tubos de drenaje, en el catéter distal pueden aspirarse pequeños volúmenes de orina para cultivo mediante una jeringa estéril y una aguja de calibre 21. Primero debe prepararse el sitio de punción mediante tintura de yodo o una solución de alcohol. Muchos sistemas de drenaje actuales ya llevan incorporado una salida para obtener muestras. Los catéteres de silicona o de plástico no se autosellan. La orina para análisis químicos (p. ej., electrólitos) puede obtenerse a partir de la bolsa de drenaje.
5. Cuando el paciente está sondado menos de 2 semanas, no es necesario cambiar la sonda. En cambio, si el paciente ha de llevar una sonda permanente a largo plazo, es preciso cambiarla. En estos casos, puede utilizarse una bolsa colocada en la pierna. Si se reutiliza la bolsa colectora, ha de lavarse con agua y jabón y enjuagarla meticulosamente. Si no se reutiliza de inmediato ha de llenarse con media taza de vinagre y drenarse. El vinagre es efectivo contra *Pseudomonas* y otros microorganismos; además, elimina los olores.

Sondas ureterales

El catéter (o sonda) ureteral se coloca a través de los uréteres hacia el interior de la pelvis renal. El catéter se inserta: 1) colocándola por la uretra y la vejiga hacia los uréteres bajo observación por cistoscopia, o 2) insertándola quirúrgicamente en los uréteres a través de la pared abdominal. El catéter ureteral se emplea tras la cirugía para omitir los uréteres y prevenir que se obstruyan a causa del edema. El volumen de orina procedente del catéter ureteral ha de anotarse separadamente de las restantes sondas urinarias. Por regla general, mientras el paciente lleva colocado el catéter ureteral ha de hacer reposo en cama hasta que el médico permita la deambulación. El catéter ureteral automático se inserta a menudo tras un procedimiento de litotripsia o cuando la función renal se encuentra amenazada por una obstrucción ureteral (secundaria a fibrosis o tumores adyacentes). También se emplea con frecuencia el catéter ureteral en doble J, que permite la deambulación del paciente. Mientras uno de sus extremos se enrolla en la pelvis renal, el otro se enrolla en la vejiga.

La colocación del catéter ureteral debe comprobarse con frecuencia; asimismo, debe evitarse que aparezca tensión sobre éste. El catéter drena la orina procedente de la pelvis renal, con una capacidad de 3-5 ml. Si el volumen de orina presente en la pelvis renal aumenta, la presión lesiona los tejidos. Por tanto, nunca debe pinzarse el catéter ureteral. Si el médico prescribe la irrigación del catéter ureteral, es necesario utilizar una técnica aséptica estricta. Si la diuresis disminuye, hay que avisar al médico de inmediato. Asimismo, el drenaje debe comprobarse con frecuencia (al menos cada 1-2 horas). Es normal que algo de orina drene alrededor del catéter hacia el interior de la vejiga. Es esencial llevar un registro preciso de la orina que sale por ambos uréteres así como por la sonda ureteral. En ocasiones, el catéter ureteral puede utilizarse como dilatador o sonda, en cuyo caso no cabe esperar que drene. Es importante comprobar con el médico el tipo de catéter utilizado en cada paciente y lo que ha de esperarse de éste.

Catéteres o sondas suprapúbicos

El sondado suprapúbico es el método más antiguo y simple de derivación urinaria. Existen dos métodos de inserción de un catéter suprapúbico: 1) a través de una pequeña incisión en la pared abdominal, y 2) mediante el uso de un trócar. El catéter suprapúbico se coloca mientras el paciente está bajo anestesia general a causa de otro procedimiento quirúrgico o tan sólo utilizando un anestésico local. El catéter puede suturarse *in situ*. La enfermera es responsable de fijar el catéter para evitar que salga de su sitio. Los cuidados del tubo y el catéter son los mismos que los de la sonda ureteral. Para proteger la piel de posibles soluciones de continuidad es útil emplear alrededor del lugar de inserción una barrera cutánea a base de pectina.

El catéter suprapúbico se emplea en situaciones de carácter temporal (p. ej., cirugía de la vejiga, próstata y uretra). Asimismo, el catéter suprapúbico se emplea también a largo plazo en pacientes

seleccionados (p. ej., hombres tetraplégicos con tendencia a formación de fístulas entre pene y escroto).

Un catéter suprapúbico puede drenar mal a causa de una obstrucción mecánica de su extremo por la pared de la vejiga, sedimento y coágulos de sangre. Éstas son las intervenciones enfermeras para asegurar la permeabilidad del tubo: 1) prevenir el ensortijamiento del tubo enrollando el exceso y manteniendo un drenaje por acción de la gravedad; 2) girando al paciente a uno y otro lado, y 3) agitando el tubo. Si estas medidas no son efectivas, se irriga el catéter usando una técnica estéril (tras la debida prescripción médica).

Si el paciente presenta espasmos vesicales difíciles de controlar, pueden aparecer escapes de orina. Para disminuir estos espasmos vesicales a veces se prescriben oxibutinina, otros antiespasmódicos orales o belladona y opio en supositorios.

Tubos de nefrostomía

El tubo (catéter) de nefrostomía se inserta temporalmente para preservar la función renal ante una obstrucción completa del uréter. El tubo se introduce directamente en la pelvis renal y se fija a un sistema de tubos con drenaje cerrado. El principio de acción es el mismo que el del catéter ureteral: el catéter nunca debe pinzarse o estar ensortijado o inclinado. Si el paciente presenta un dolor excesivo en la zona o si alrededor del tubo hay un drenaje asimismo excesivo, debe comprobarse su permeabilidad. Si el médico ordena una irrigación, es preciso utilizar una técnica aséptica estricta. Para prevenir una excesiva distensión de la pelvis renal (con la consiguiente aparición de lesiones), hay que instilar de una vez no más de 5 ml de suero fisiológico estéril. Las complicaciones asociadas con la inserción de un tubo de nefrostomía son la infección y la formación de cálculos.

Sondado intermitente

Un método alternativo a la sonda permanente es el sondado intermitente⁵¹. Este procedimiento se utiliza cada vez más en trastornos caracterizados por la presencia de una vejiga neurógena (p. ej., lesiones medulares, enfermedades neurológicas) o en la obstrucción del tracto de salida de la vejiga masculina. Este tipo de sondado puede también aplicarse en las fases de oliguria y anuria de la insuficiencia renal aguda con el objetivo de reducir la posibilidad de infección secundaria al uso de la sonda permanente. El sondado intermitente se emplea también en el postoperatorio, a menudo tras hacer un procedimiento quirúrgico en caso de incontinencia (en las mujeres) o tras implantes radiactivos en la próstata (en los hombres). El principal objetivo del sondado intermitente es prevenir la retención urinaria, la estasis y los trastornos de la irrigación sanguínea de la vejiga debidos a una presión prolongada.

La técnica consiste en insertar un catéter o sonda ureteral en la vejiga cada 3-5 horas. En algunos pacientes el sondado intermitente se hace tan sólo una o dos veces al día para medir la orina residual y asegurar la

presencia de una vejiga vacía. Hay que avisar al paciente para que lave y enjuague la sonda y sus manos con agua y jabón tanto antes como después de la cateterización. En los hombres es necesario utilizar un lubricante; asimismo, el lubricante hace más cómodo el sondado en las mujeres. La sonda puede insertarla un profesional de salud o bien el mismo paciente. Se vacía la vejiga y se retira la sonda. A continuación, ésta se seca y se coloca en una bolsa o se guarda en una toalla de papel hasta su próxima utilización. Puede emplearse una misma sonda hasta varias semanas seguidas. En general, los pacientes han de cambiar la sonda cada 2-4 semanas.

En el hospital debe utilizarse una técnica estéril. En el domicilio del paciente se emplea una técnica limpia con adecuado lavado de las manos mediante agua y jabón. En comparación con la técnica estéril, no se ha comprobado que el empleo de una técnica limpia se asocie a un aumento significativo de las infecciones. Debe enseñarse al paciente a observar la posible aparición de signos de ITU para poder instaurar un tratamiento precoz. Si está indicado, algunos pacientes pueden recibir un tratamiento profiláctico con antibióticos.

Cirugía del tracto urinario

CIRUGÍA RENAL Y URETERAL

Las indicaciones más frecuentes de nefrectomía son los tumores renales, los riñones poliquísticos con hemorragia o infección grave, los traumatismos renales masivos y la extirpación electiva de un riñón en un donante. La cirugía de los uréteres y los riñones se realiza con frecuencia para la extirpación de cálculos obstructivos, la corrección de anomalías congénitas y la derivación urinaria.

Control preoperatorio

Las necesidades básicas del paciente sometido a cirugía renal y ureteral son similares a las de cualquier paciente quirúrgico (véanse los [capítulos 17-19](#)). Además, en el preoperatorio es especialmente importante asegurar una ingesta de líquidos adecuada y un equilibrio electrolítico normal. Hay que informar al paciente de que probablemente se le hará una incisión en el flanco del lado enfermo y que durante la intervención deberá estar tumbado y en hiperextensión. Esta posición hace que con frecuencia el paciente presente dolorimiento muscular tras la cirugía. Si se plantea una nefrectomía, hay que asegurar al paciente que el funcionamiento de un solo riñón basta para conservar una función renal normal.

Control postoperatorio

Las necesidades específicas del postoperatorio del paciente están relacionadas con la diuresis, la respiración y la distensión abdominal.

Diuresis

Durante el período postoperatorio inmediato debe determinarse la diuresis al menos cada 1-2 horas. El drenaje procedente de catéteres y sondas distintos ha de anotarse por separado. A menos que el médico lo ordene específicamente, no hay que pinzar ni irrigar ningún catéter o tubo. La diuresis total debe ser como mínimo de 0,5 ml/kg/h. Para estimar la cantidad de orina también es importante valorar el drenaje en los apósitos. Asimismo, es importante pesar cada día al paciente. Debe usarse siempre una misma balanza debidamente equilibrada, y el paciente tendrá que llevar una ropa y apósitos similares.

Es importante observar y monitorizar el color y la consistencia de la orina. La orina que contiene una gran cantidad de moco, sangre o sedimento puede ocluir el drenaje por los tubos o catéteres.

Respiración

La cirugía renal se realiza a menudo a través de una incisión en el flanco, justo por debajo del diafragma; además, con frecuencia incluye la extirpación de la doceava costilla. En el postoperatorio es importante asegurar una ventilación adecuada. A causa del dolor en el lugar de la incisión, el paciente a menudo es reacio a girarse, toser y a inspirar hondo. Deben administrarse analgésicos para asegurar el bienestar del paciente y su capacidad para toser y realizar ejercicios de inspiración profunda. Asimismo, mientras el paciente está despierto con frecuencia se utilizan también dispositivos respiratorios adicionales (p. ej., la espirometría incentivada cada 2 horas). Además, una deambulación precoz y frecuente ayuda también a mantener una función respiratoria adecuada.

Distensión abdominal

La distensión abdominal existe en mayor o menor grado en la mayoría de los pacientes que han sido operados del riñón o del uréter. Lo más frecuente es que la distensión sea debida a un íleo paralítico por manipulación y compresión del intestino durante la intervención quirúrgica. En estos casos hay que restringir la ingesta oral hasta que aparezcan nuevamente ruidos intestinales (por regla general, durante las 24-48 horas posteriores a la intervención). Hasta que el paciente es capaz de tomar líquidos por vía oral éstos se administran por vía intravenosa. A continuación se pasa progresivamente a una dieta normal.

Nefrectomía laparoscópica

En situaciones especiales puede realizarse una *nefrectomía laparoscópica* para extirpar un riñón enfermo. Asimismo, la nefrectomía laparoscópica puede también hacerse para conseguir en un donante vivo un riñón a trasplantar en un paciente con enfermedad renal en estadio terminal. En contraste con la incisión abierta de aproximadamente 18 cm que debe hacerse en una nefrectomía convencional, la nefrectomía laparoscópica se lleva a cabo utilizando cinco sitios de punción. Una incisión se hace

para visualizar el riñón y otra para disecarlo. El laparoscopio contiene una cámara miniatura de modo que los cirujanos puedan ver en un monitor lo que están haciendo mientras operan. Una vez disecado, el riñón se deposita en un saco de nilón impermeable, cuyo contenido puede luego sacarse del interior del paciente. En comparación con la nefrectomía convencional, la nefrectomía laparoscópica es menos dolorosa, no requiere el empleo de suturas o grapas y se asocia con una hospitalización más corta y a una recuperación mucho más rápida.

DERIVACIÓN URINARIA

La derivación urinaria puede hacerse en asociación o no con una cistectomía. Los procedimientos de derivación urinaria se llevan a cabo para el tratamiento del cáncer de vejiga, vejiga neurógena, anomalías congénitas, estenosis, traumatismos vesicales e infecciones crónicas con deterioro de la función renal. Es posible hacer numerosos tipos de técnicas de derivación urinaria con sustitutos de la vejiga, como derivación urinaria incontinente, derivación urinaria continente con cateterización por el mismo paciente, o utilización de una vejiga ortotópica con la cual el paciente orina por la uretra⁵². Estos diversos procedimientos quirúrgicos se muestran en la [tabla 44-19](#) y en la [figura 44-9](#).

Derivación urinaria incontinente

La *derivación urinaria incontinente* se hace en la piel y requiere el uso de un dispositivo. Aunque la forma más simple de derivación urinaria incontinente es la ureterostomía cutánea, los problemas de cicatrización y estenosis del uréter han llevado al empleo de los conductos de íleon o de colon. El procedimiento efectuado con mayor frecuencia es el **conducto ileal** (asa ileal), en el que un segmento de 15-20 cm de íleon es convertido en un conducto para el drenaje de la orina. Asimismo, en lugar del íleon puede utilizarse el colon (conducto de colon). Los uréteres se anastomosan en un extremo del conducto, y el otro extremo se reconduce a través de la pared abdominal para formar un estoma ([fig. 44-10](#)). Aunque el segmento de intestino queda fijo al mesenterio, está completamente aislado del tracto intestinal. A continuación se anastomosa el intestino para que prosiga su función normal. Puesto que en el estoma no hay válvulas ni control voluntario, cada pocos segundos salen gotas de orina del estoma, por lo que debe usarse un dispositivo colector externo permanente. Las desventajas obvias de este procedimiento son el estoma visible y la necesidad de dispositivos externos para recoger la orina. Asimismo, pueden haber problemas psicológicos debidos a que el paciente deberá llevar siempre y cuidar el estoma y los dispositivos colectores. Precisamente estos problemas han estimulado la utilización cada vez más frecuente de las derivaciones urinarias continentales y los sustitutos de vejiga ortotópicos.

TABLA 44-19 Tipos de cirugía de derivación urinaria que requieren el uso de aparatos colectores

TIPO

DESCRIPCIÓN

VENTAJAS

DESVENTAJAS

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Conducto ileal

Los uréteres se implantan en una parte de íleon o de colon reseca en el tracto intestinal. Se crea un estoma abdominal

Flujo de orina relativamente bueno y con pocas alteraciones fisiológicas

Es necesario un dispositivo externo para la recogida continua de la orina

El procedimiento quirúrgico es más complejo. Puede aumentar el número de complicaciones postoperatorias. En el íleon ocurre reabsorción de urea. Es necesario un cuidado meticuloso del estoma y del dispositivo colector

Ureterostomía cutánea

Se extirpan los uréteres de la vejiga, se reconducen a la pared abdominal y se crea un estoma. Los estomas ureterales pueden crearse a partir de ambos uréteres, o bien pueden reconducirse ambos y crear un estoma

No es necesaria una cirugía mayor (al revés del procedimiento con conducto ileal)

A causa del drenaje continuo de orina, es necesario un dispositivo externo; en los estomas pequeños, posibilidad de aparición de estrecheces o estenosis

Para dilatar los estomas y mantener su permeabilidad, en ocasiones, son necesarias las cateterizaciones o sondados periódicos

Nefrostomía

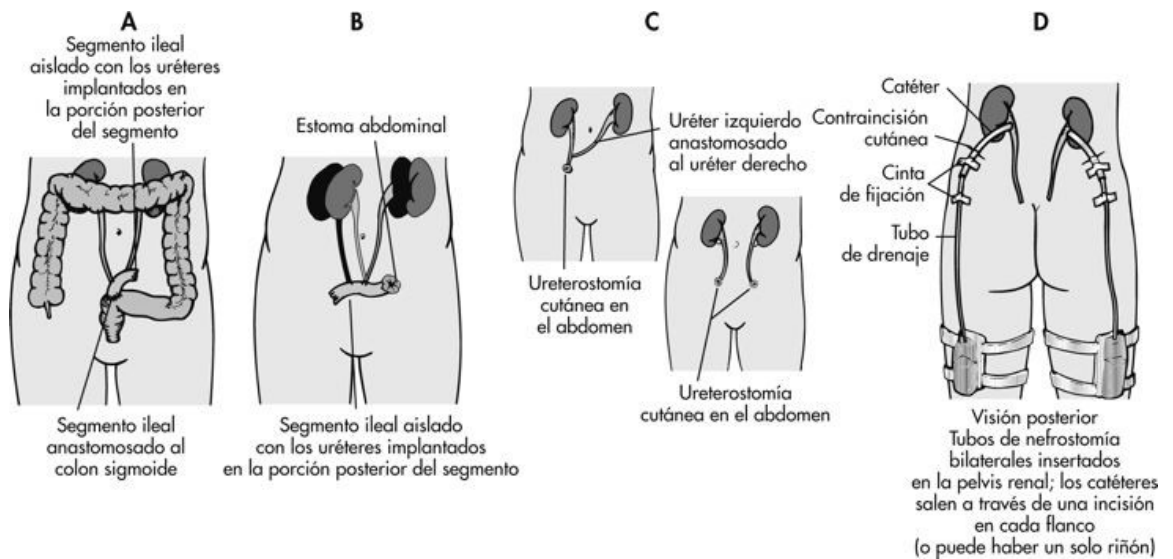
El catéter se inserta en la pelvis renal. El procedimiento puede hacerse en uno o en ambos riñones; asimismo, puede ser temporal o permanente. Se realiza sobre todo como tratamiento paliativo en pacientes con enfermedad avanzada

No es necesaria una cirugía mayor

Alto riesgo de infección renal; predisposición a la formación de cálculos (origen en el catéter)

En ocasiones hay que cambiar el tubo de nefrostomía cada mes.
Nunca debe pinzarse el catéter o sonda

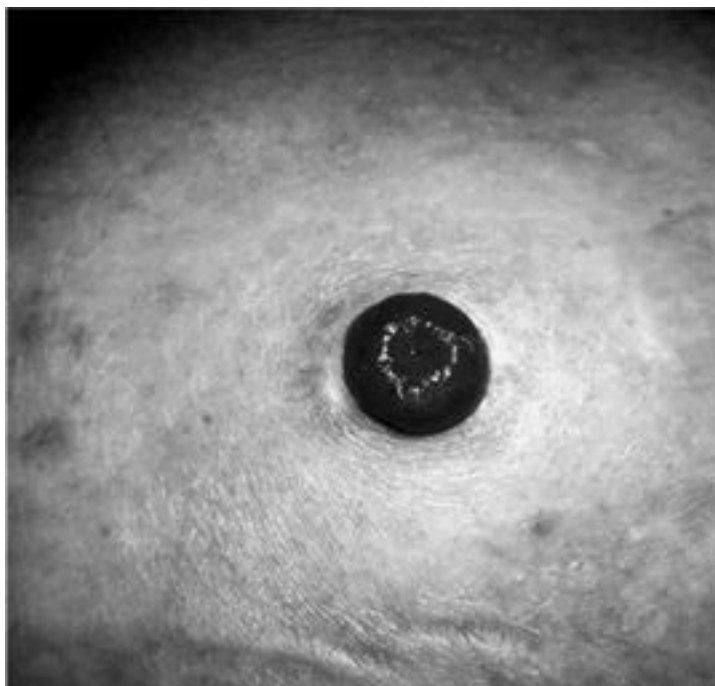
FIG. 44-9



Métodos de derivación urinaria.

A, ureteroileosigmoidostomía. **B**, asa ileal (o conducto ileal). **C**, ureterostomía (ureterostomía transcutánea y ureterostomías cutáneas bilaterales). **D**, nefrostomía.

FIG. 44-10



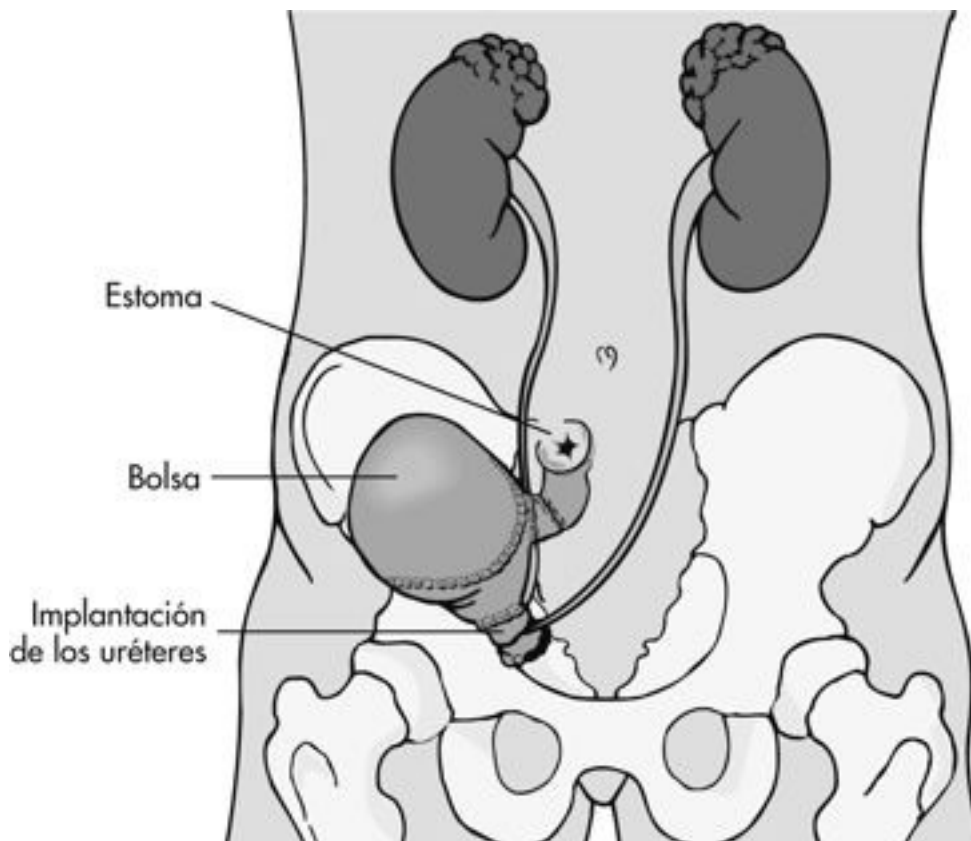
Estoma urinario ideal.

Es simétrico, no presenta soluciones de continuidad en la piel y protruye aproximadamente 1,5 cm; la mucosa sana tiene aspecto rojo y su forma es plana cuando el paciente está tanto en bipedestación como en decúbito supino.

Derivación urinaria continente

Una *derivación urinaria continente* es un reservorio de orina intraabdominal que puede cateterizarse o que posee una salida controlada por el esfínter anal. Las derivaciones continentales son bolsas internas que se crean de un modo similar a los conductos ileales. Se han construido reservorios a partir de íleon, el segmento ileocecal y el colon. En este procedimiento se modifican grandes segmentos de intestino para que desaparezca la actividad peristáltica. Invaginando una porción de intestino, se forma un mecanismo de continencia entre este gran reservorio de baja presión y el estoma. De este modo, el paciente no presenta escapes de orina involuntarios. Asimismo, aunque el paciente portador de un reservorio continente ha de autosondarse cada 4-6 horas, no necesita llevar dispositivos de fijación externa. Son ejemplos de derivaciones urinarias continentales las bolsas de Koch ([fig. 44-11](#)), Mainz, Indiana y Florida. Las diferentes derivaciones se diferencian sobre todo por el segmento de intestino utilizado. Por ejemplo, en la bolsa de Indiana (una derivación muy utilizada) se emplea el colon derecho como reservorio.

FIG. 44-11



Creación de una bolsa de Koch con implantación de los uréteres en una porción invaginada de ella, junto a creación de un estoma en la otra porción invaginada.

Sustitución vesical ortotópica

Los *sustitutos vesicales ortotópicos* pueden obtenerse a partir de diversos segmentos del intestino. Con frecuencia se utiliza un segmento aislado de íleon distal. Entre los diversos procedimientos utilizados figuran la bolsa hemi-Koch, la bolsa de Studer y la neovejiga ileal en W. En estos procedimientos, se moldea quirúrgicamente el intestino hasta hacerle adoptar la forma de una neovejiga en la que se suturan los uréteres y la uretra. La sustitución vesical ortotópica se lleva a cabo principalmente en los hombres, puesto que en las mujeres habitualmente se extirpa la uretra al reseca la vejiga⁵³. La principal ventaja de la sustitución vesical ortotópica es que permite una micción natural. Sin embargo, un posible problema de esta técnica es la incontinencia; asimismo, en ocasiones es necesario hacer un sondado intermitente.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DERIVACIÓN URINARIA

■ Control preoperatorio

A los pacientes que van a someterse a cistectomía con derivación urinaria hay que darles una gran cantidad de información. Antes de iniciar el programa docente, la enfermera debe valorar la capacidad y disponibilidad del paciente para aprender. Si el paciente no está suficientemente preparado para el aprendizaje, deberá personalizarse su plan docente. En estos pacientes, la información puede disminuir la ansiedad y el temor. Sin embargo, también puede ocurrir que la ansiedad y el temor interfieran con el aprendizaje. Asimismo, en el programa deben participar también los familiares. La discusión con el paciente de los aspectos sociales asociados al hecho de vivir con un estoma (ropa, alteraciones de la imagen corporal y de la sexualidad, ejercicio físico, olor) le ayuda a enfrentarse a hechos que pueden disminuir algunos temores. Al paciente que llevará una derivación continente también hay que enseñarle a sondar e irrigar la bolsa y a ser capaz de someterse a una estricta pauta de cateterización o sondaje. No obstante, el paciente con una neovejiga ortotópica puede presentar a veces problemas de incontinencia. También hay que discutir las posibles preocupaciones del paciente relacionados con los efectos de la derivación sobre las actividades sexuales. En la atención preoperatoria del paciente deberá también participar una enfermera especializada en los tratamientos de enterostomía. En estos pacientes son útiles las visitas de estas enfermeras especializadas y también de otros pacientes que lleven ya estomas. En el [Plan de cuidados enfermeros 44-3](#) se muestran las intervenciones adicionales que se deben efectuar en estos pacientes.

■ Control postoperatorio

Durante el período postoperatorio hay que planificar unas intervenciones enfermeras adecuadas (véase el [Plan de cuidados enfermeros 44-3](#)) para prevenir las posibles complicaciones quirúrgicas del procedimiento (p. ej., atelectasia postoperatoria y shock; véase el [capítulo 19](#)). Tras la cirugía pélvica aumenta la incidencia de tromboflebitis. Asimismo, al

extirpar parte del intestino también aumenta la incidencia de íleo paralítico y obstrucción del intestino delgado; además, el paciente debe estar en ayuno completo y es necesario emplear una sonda nasogástrica durante 3-5 días.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 44-3: Paciente con un conducto ileal

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con los efectos del conducto ileal sobre el estilo de vida y las relaciones del paciente; falta de conocimientos sobre el procedimiento quirúrgico, el dispositivo colector y su utilización, manifestada por preguntas frecuentes sobre el procedimiento quirúrgico, intranquilidad, incapacidad para conciliar el sueño*

- El paciente está informado acerca de los procedimientos preoperatorio, operatorio y postoperatorio (incluidos aspectos como el estoma y el dispositivo colector)
- Informe al paciente acerca de los procedimientos preoperatorios, operatorios y postoperatorios, incluidos aspectos como la dieta, el tratamiento farmacológico, el uso de sonda nasogástrica, la vía intravenosa, el ayuno absoluto, el tratamiento del dolor, la colocación tumbada de lado y los ejercicios con las extremidades y de inspiración profunda *para reducir la ansiedad y facilitar el progreso del paciente a lo largo del período de recuperación postoperatorio*
- Enseñe a aplicarse los dispositivos y a utilizar el equipo, *puesto que los conocimientos antes de la cirugía reducen las preocupaciones del paciente en el postoperatorio*
- Responda honestamente a las preguntas del paciente y ofrézcale ayuda emocional *para reducir el miedo ante lo desconocido y transmitir una actitud humanitaria*
- Concierte una visita con una persona que lleve un conducto ileal o con una enfermera especializada en enterostomías *para proporcionar al paciente información significativa relacionada con los cuidados de la ostomía*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con el procedimiento, obstrucción ureteral, utilización crónica de dispositivos externos y cuidados incorrectos o inadecuados del estoma*

- Ausencia de infección en el tracto urinario

- Descarte en el paciente la presencia de elevación de la temperatura, dorsalgia o dolor en abdomen, orina turbia o sanguinolenta, disminución de la diuresis *para asegurar la detección precoz de la ITU*
- Vacíe el dispositivo colector de orina cada 2-3 horas (o cuando esté lleno de un tercio a la mitad de su contenido), *para reducir el riesgo de reflujo urinario*
- Durante la noche utilice una bolsa de drenaje junto a la cama *para prevenir el reflujo de la orina hacia el interior del conducto*
- Informe al paciente sobre los síntomas a señalar *como indicadores de una posible infección*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la imagen corporal *relacionado con los efectos de los cambios funcionales sobre el estilo de vida o las relaciones con otras personas, manifestado por sentimientos negativos sobre uno mismo, rechazo a mirar, tocar el estoma o a participar en su autocuidado, preocupaciones sobre su efecto sobre la familia y el estilo de vida*

Aceptación de los cambios de la autoimagen y la función

- Anime al paciente a compartir sus sentimientos *para poderle ayudar en estos temas e interpretaciones erróneas, así como hacer las intervenciones más adecuadas*
- Demuestre voluntad para escuchar y hacer preguntas *para aumentar el interés por las preocupaciones del paciente y proporcionarle la información que precise*
- Determine la necesidad de otros tipos de ayuda (p. ej., psiquiátrica, visita por una persona con ostomía), *puesto que estas personas pueden proporcionar al paciente nueva información, así como sugerirle formas para modificar su estilo de vida*
- Recomiende la participación gradual del paciente en su autocuidado, *puesto que la independencia en el autocuidado mejora la autoestima*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con una falta de conocimientos acerca de los cuidados del estoma y el dispositivo colector, manifestado por preocupaciones del paciente acerca de cómo debe controlar el conducto ileal, así como preguntas frecuentes o respuestas inadecuadas en relación con los cuidados del estoma*

- El paciente es capaz de cambiarse la bolsa del estoma y de limpiarlo
- El paciente es capaz de llevar un dispositivo colector permanente
- Enseñe al paciente un método adecuado para cambiar la bolsa del estoma y hacer que lo repita, *para enseñar cuáles son los cuidados adecuados y evalúe a continuación su aprendizaje*
- Enseñe al paciente diversas medidas (p. ej., elevada ingesta de líquidos, actividad física regular y acidificación de la orina) *para prevenir la formación de cálculos urinarios y la infección*
- Enseñe al paciente aspectos prácticos: cuidados adecuados del estoma y la bolsa; vacíe o cambie la bolsa (cuando esté llena de un tercio a la mitad de su contenido); evite los alimentos que producen olores (cebollas, pescado, huevos, queso); debe beber zumo de arándano o utilizar un desodorante líquido en el dispositivo *para conseguir unos autocuidados satisfactorios en el paciente*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con una mala aplicación de los dispositivos, una higiene inadecuada y falta de conocimientos sobre los cuidados del estoma*

- Estoma íntegro y viable
- Piel íntegra y limpia alrededor del estoma
- Evalúe en la piel la mala colocación de los dispositivos, así como la presencia de piel eritematosa e irritada alrededor del estoma *para asegurar una identificación precoz del problema*
- Compruebe la posición del dispositivo *para prevenir el escape hacia la piel de un drenaje cáustico*
- Observe en el estoma la posible aparición de hemorragia o zonas erosionadas *para la identificación y el tratamiento precoces de las complicaciones*
- Limpie el estoma (según prescripción médica) *para reducir las incrustaciones y el contacto de las bacterias con el estoma y la piel adyacente*
- No permita que cubran el estoma ropa o fijaciones apretadas *para permitir una circulación sin obstrucciones de la sangre y el flujo de orina*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

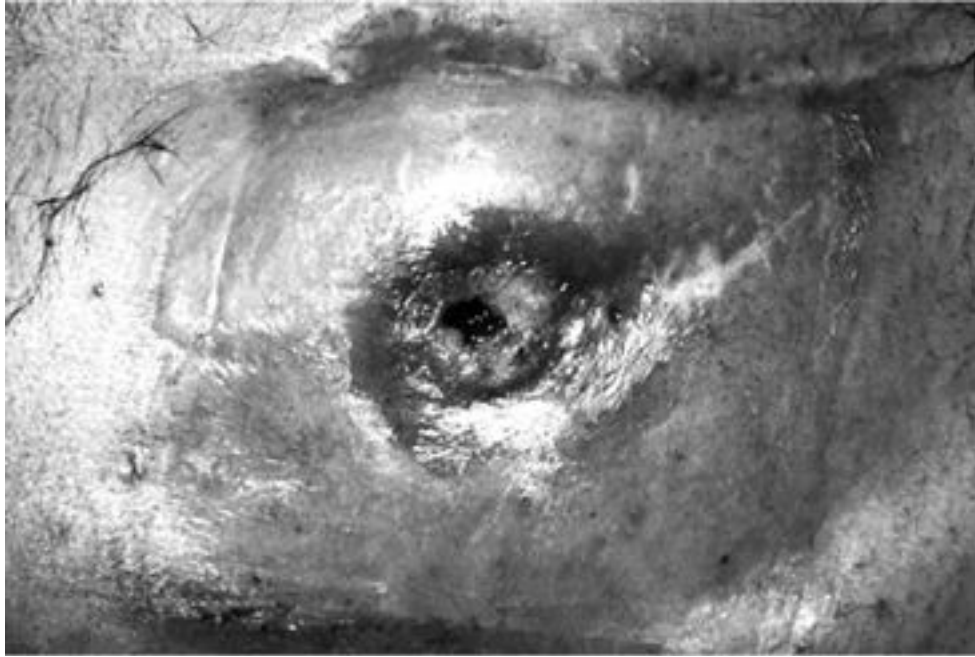
Patrón sexual inefectivo *relacionado con los efectos (supuestos o reales) de la cirugía sobre la actividad sexual, manifestado por preocupaciones sobre la sexualidad y por no querer hablar de los aspectos sexuales con su compañero*

- Satisfacción al mantener relaciones sexuales
 - Evalúe las preocupaciones del paciente sobre la sexualidad (p. ej., futuro de las relaciones sexuales y falta de comprensión de su pareja) *para determinar la presencia y la extensión del problema*
 - Proporcione una información precisa sobre las actividades sexuales *para que el paciente conozca el efecto de este tipo de intervenciones sobre las actividades y las relaciones sexuales*
- ITU: infección del tracto urinario.*

Hay que tener un especial cuidado en evitar las lesiones del estoma y mantener la diuresis. El moco presente en la orina procede de la secreción intestinal secundaria al efecto irritante de aquélla. Debe explicarse al paciente que esto es normal. Debe recomendarse al paciente una gran ingesta de líquidos para limpiar el conducto ileal o la derivación continente.

Cuando se crea un conducto ileal, la piel que rodea el estoma requiere unos cuidados meticulosos. Si la orina alcalina entra en contacto con la piel expuesta pueden formarse incrustaciones alcalinas con dermatitis ([fig. 44-12](#)). Otros problemas cutáneos frecuentes que pueden aparecer alrededor del estoma son las infecciones por hongos, las alergias a distintos productos y las excoiaciones con cizallamiento de la piel. En la [tabla 44-20](#) se describe cuándo deben cambiarse los dispositivos (bolsas). Para prevenir la aparición de lesiones cutáneas es esencial que el dispositivo esté bien ajustado. Además, el dispositivo debe ser aproximadamente 0,2 cm más grande que el estoma. Es normal que el estoma se contraiga durante las primeras semanas posteriores a la cirugía. Asimismo, debe mantenerse la orina ácida para evitar la formación de incrustaciones alcalinas.

FIG. 44-12



Incrustación de sal de amoníaco secundaria a una orina alcalina.

Para un mejor ajuste del dispositivo es preciso que el paciente acepte los efectos de la cirugía, así como las alteraciones de su imagen. El paciente suele preocuparse porque el estoma resulte desagradable para otras personas y también de que interfiera con la realización de las actividades sexuales, personales, profesionales y de ocio. Por tanto, el paciente debe saber que a consecuencia de la derivación urinaria serán realmente pocas (o ninguna) las actividades que deberá limitar.

Tras la implantación de un conducto ileal, el plan de alta consiste en enseñar al paciente los síntomas de obstrucción e infección, así como los cuidados que ha de tener con el estoma. Al paciente con conducto ileal se le coloca un dispositivo permanente a los 7-10 días después de la intervención que, según el grado de contracción del estoma, a veces es preciso reajustar con posterioridad. Los dispositivos se fabrican con productos muy diversos (p. ej., goma natural, goma sintética, plástico y metal). La mayoría de los dispositivos tiene una cara que se adhiere a la piel, una bolsa colectora y una abertura de drenaje hacia la bolsa. Esta cara puede fijarse a la piel mediante pegamento, adhesivos o selladores sintéticos. Algunos dispositivos no requieren el uso de adhesivos, sino que su diseño se basa en hacer presión para mantener la bolsa fija. Si se aplica o se coloca de modo inadecuado, esta cara de ajuste puede causar problemas en la piel del paciente ([fig. 44-13](#)). Asimismo, el paciente necesita información sobre dónde puede comprar el equipo, los números de teléfono de urgencias, la localización de las asociaciones de pacientes ostomizados y la realización de visitas de seguimiento con terapeutas especializados en enterostomías. El seguimiento del médico es esencial para monitorizar y corregir posibles anomalías homeostáticas y también para prevenir complicaciones y trastornos de la función renal.

TABLA 44-20 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cambios de los dispositivos del conducto ileal

Dispositivo temporal

Dispositivo permanente*

1. Recorte un agujero en la bolsa para ajustar encima el estoma (3,2 mm más grande que el estoma)
 2. Retire la bolsa vieja
 3. Limpie suavemente la zona y retire el adhesivo gastado
 4. Lave la zona con agua caliente
 5. Coloque sobre el estoma una compresa (de 4 × 4 enrollada) para mantener seca la zona durante el resto del procedimiento
 6. Seque la piel adyacente al estoma
 7. Aplique tintura de benzoína (o algún otro protector cutáneo) alrededor del estoma, en la zona donde se colocará la bolsa
 8. Alise los bordes de la bolsa y aplíquela
 9. Retire la compresa y finalice la aplicación de la bolsa
 10. Si el paciente está habitualmente encamado, aplique la bolsa de modo que esté colocada al lado de su cuerpo
 11. Si el paciente camina, aplique la bolsa de modo que descansa verticalmente
 12. Conecte a la bolsa el sistema de tubos
 13. Mantenga el drenaje de la bolsa en el mismo lado de la cama que el estoma
1. Deje colocado el dispositivo durante 2-14 días
 2. Cambie el dispositivo si se ha limitado la ingesta de líquidos durante varias horas
 3. Pida al paciente que se siente o se ponga de pie delante de un espejo
 4. Humedezca los bordes con un disolvente de adhesivos y retírelo suavemente
 5. Limpie la piel con el disolvente de adhesivos

6. Lave la piel con agua caliente (el paciente puede ducharse)
 7. Seque la piel e inspecciónela
 8. Coloque sobre el estoma una compresa (de 4 x 4 enrollada) para mantener seca la zona durante el resto del procedimiento
 9. Aplique pegamento cutáneo a la piel y la superficie de contacto del dispositivo
 10. Coloque el dispositivo sobre el estoma
 11. Lave el dispositivo retirado con agua templada y jabón, empape en vinagre destilado, enjuague con agua templada y seque al aire
- * Como dispositivos permanentes se utilizan muchos equipos desechables autoadhesivos.

FIG. 44-13



Estoma urinario retraído con úlcera por decúbito a causa de una placa situada por encima.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

PREGUNTAS BÁSICAS

Infección del tracto urinario

Paciente. Susana, una mujer hispana de 28 años de edad, fue atendida por su enfermera a causa de dolor al orinar y polaquiuria

Datos subjetivos

- Antecedentes de 3 días de micción frecuente y dolorosa con eliminación de pequeños volúmenes de orina
- Presencia de fiebre intermitente, escalofríos y dorsalgia durante estos 3 días
- La paciente se asustó al ver sangre en la orina
- La paciente presenta ansiedad porque su padre murió a causa de un cáncer de riñón

Datos objetivos

Exploración física

- Presenta dolor bilateral en el flanco y dolor a la palpación del abdomen
- Temperatura: 38°C

Estudio diagnóstico

- Análisis de orina: piuria y hematuria

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles son los microorganismos que causan ITU con mayor frecuencia?
2. ¿Qué factores predisponen a una ITU?
3. ¿Qué diferencia hay entre una infección superior o inferior del tracto urinario?
4. ¿Qué intervenciones de enfermería pueden ayudar a Susana a enfrentarse con los síntomas?
5. ¿Qué puede hacer la enfermera para prevenir que Susana presente una ITU?
6. Según los datos ofrecidos, escribir uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existen problemas de cuidados de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. En un paciente con ITU, ¿cuáles son los métodos más efectivos para asegurar el cumplimiento del tratamiento y de las visitas de seguimiento?
2. ¿Qué medidas terapéuticas son más efectivas en el tratamiento de la incontinencia de esfuerzo?

3. ¿Cuáles son las diferencias en cuanto a la calidad de vida del paciente con un conducto ileal, comparado con el paciente que lleva una derivación urinaria continente?
4. ¿Cuáles son los medios más efectivos para tratar el dolor que aparece tras una litotripsia?
5. ¿Mejoran las técnicas de biorretroalimentación la efectividad de los ejercicios musculares de la pelvis?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Al explicar la pielonefritis a un paciente, la enfermera le informa de que los microorganismos causales llegan principalmente a los riñones a través de:

- a. La sangre
- b. El sistema linfático
- c. Una infección descendente
- d. Una infección ascendente

2. La enfermera informa a la paciente con ITU frecuentes que debe:

- a. Orinar después de tener relaciones sexuales
- b. Hacer un baño con burbujas
- c. Tomar sulfamidas profilácticas durante el resto de su vida
- d. Restringir la ingesta de líquidos para evitar las micciones frecuentes

3. Los mecanismos inmunológicos relacionados con la glomerulonefritis son:

- a. Bloqueo tubular por precipitados de bacterias y anticuerpos
- b. Depósito de inmunocomplejos y complemento en la membrana basal glomerular
- c. Engrosamiento de la membrana basal glomerular secundario a lesiones microangiopáticas autoinmunes
- d. Destrucción de los glomérulos por las enzimas proteolíticas de la membrana basal glomerular

4. Una de las funciones más importantes de la enfermera en relación con la glomerulonefritis postestreptocócica aguda es:
- Favorecer el diagnóstico y tratamiento precoces de las úlceras por decúbito y las lesiones cutáneas
 - Recomendar a los pacientes que pidan un tratamiento antibiótico para todas las infecciones del tracto respiratorio superior
 - Explicar a los pacientes con glomerulonefritis postestreptocócica aguda que para prevenir las recurrencias es preciso hacer un tratamiento antibiótico profiláctico continuado
 - Controlar en los pacientes la aparición de síntomas respiratorios que indiquen una posible afectación de la membrana basal glomerular

5. El edema que aparece en el síndrome nefrótico es debido a:

- Disminución de la secreción de aldosterona a causa de insuficiencia renal
- Aumento de la presión hidrostática causado por la retención de sodio
- Aumento de la retención de líquidos secundario a la disminución de la filtración glomerular
- Disminución de la presión coloidosmótica debida a la pérdida de albúmina sérica

6. Un paciente ingresa en el hospital por un cólico nefrítico grave causado por litiasis renal. La primera prioridad de la enfermera es:

- Administrar opiáceos (según prescripción facultativa)
- Conseguir dispositivos para recoger toda la orina
- Recomendar una ingesta de líquidos de 3-4 l/día
- Mantener en ayuno absoluto al paciente para preparar la cirugía

7. Le enfermera ha de recomendar el consejo genético para los hijos de un paciente con:

- Síndrome nefrótico
- Pielonefritis crónica
- Nefrosclerosis maligna
- Enfermedad renal poliquística de inicio en el adulto

8. En el paciente con nefropatía diabética, la enfermera recomienda un control estricto de la diabetes porque sabe que en este trastorno las lesiones renales son:

- a. Cálculos de ácido úrico y nefrolitiasis
- b. Quistes y cálculos renales (cristales de azúcar)
- c. Depósitos de lípidos en las nefronas y los glomérulos
- d. Engrosamiento de la membrana basal glomerular y glomerulosclerosis

9. La enfermera identifica un riesgo de cáncer de riñón y de vejiga en un paciente que refiere antecedentes de:

- a. Consumo de aspirina
- b. Tabaquismo
- c. Abuso crónico de alcohol
- d. Consumo de edulcorantes artificiales

10. En el paciente con incontinencia urinaria, las intervenciones enfermeras para aumentar el control de la vejiga son:

- a. Restringir los líquidos para disminuir el riesgo de escape de orina
- b. Aconsejar al paciente respecto a la elección del dispositivo colector de orina
- c. Pinzar y soltar un catéter o sonda para aumentar el tono de la vejiga
- c. Enseñar al paciente mecanismos de biorretroalimentación para suprimir la sensación de urgencia de orinar

11. Un paciente con ureterolitotomía vuelve del quirófano llevando un tubo de nefrostomía. El tratamiento enfermero postoperatorio consiste en:

- a. Recomendar la ingesta de zumos de fruta y leche
- b. Forzar la ingesta de al menos 2-3 l/día tras la remisión de las náuseas
- c. Avisar al médico si el drenaje en el tubo de nefrostomía es superior a 30 ml/hora
- d. Irrigar el tubo de nefrostomía con 10 ml de suero fisiológico normal cuando sea preciso

12. Un paciente ha sido sometido a cistectomía más creación de una derivación mediante conducto ileal. Al cuarto día postoperatorio, en la bolsa de drenaje se aprecia la presencia de moco. La enfermera debe:

- a. Avisar al médico
- b. Avisar a la enfermera jefe
- c. Irrigar el tubo de drenaje
- d. Anotarlo como una observación normal

Capítulo 45 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Insuficiencia renal aguda y enfermedad renal crónica**

Mary Jo Holechek

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Diferenciar la insuficiencia renal aguda de la enfermedad renal crónica.
2. Diferenciar las causas de la insuficiencia renal aguda prerrenal, intrarrenal y posrenal.
3. Describir la evolución clínica de la insuficiencia renal aguda reversible.
4. Explicar los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del paciente con insuficiencia renal aguda.
5. Describir las manifestaciones sistémicas de la enfermedad renal crónica.
6. Explicar los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del paciente con enfermedad renal crónica.
7. Diferenciar la diálisis peritoneal de la hemodiálisis en términos de objetivo, indicación, ventajas, desventajas y competencias enfermeras.
8. Describir las vías de acceso vascular utilizadas con mayor frecuencia en la hemodiálisis.
9. Comparar la diálisis y el trasplante renal como métodos de tratamiento de la enfermedad renal en estadio terminal.
10. Describir la intervención enfermera de los pacientes sometidos a trasplante renal en los estadios preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio.

11. Comentar los posibles problemas a largo plazo del paciente sometido a trasplante renal.

PALABRAS CLAVE

azoemia, p. 1244

diálisis, p. 1263

diálisis peritoneal, p. 1263

diálisis peritoneal ambulatoria continuada, p. 1266

diálisis peritoneal automatizada, p. 1266

enfermedad renal crónica, p. 1251

enfermedad renal en estadio terminal, p. 1251

hemodiálisis, p. 1263

injertos arteriovenosos, p. 1268

insuficiencia renal aguda, p. 1244

necrosis tubular aguda, p. 1245

oliguria, p. 1246

osteodistrofia renal, p. 1255

tratamiento renal sustitutivo continuado, p. 1272

uremia, p. 1244, 1252

La *insuficiencia renal* es un trastorno parcial o completo de la función renal. Existe incapacidad para excretar los productos metabólicos residuales y el agua y, asimismo, aparece un trastorno funcional de todos los órganos y sistemas del organismo. La insuficiencia renal puede ser aguda o crónica. La insuficiencia renal aguda (IRA) tiene un inicio rápido. Aunque en potencia la IRA es reversible, pese a todos los avances hechos en el tratamiento durante los últimos 30 años la tasa de mortalidad de la IRA intrarrenal sigue siendo de aproximadamente el 50%¹.

La enfermedad renal crónica suele aparecer lentamente durante meses o años; si se quiere una supervivencia prolongada, exige implantar una diálisis o hacer un trasplante. El control de la enfermedad renal crónica ha pasado del tratamiento de un paciente terminal a la atención de salud de una persona que presenta una enfermedad crónica tratable y que exige unos cuidados a largo plazo. Este cambio es debido a los avances técnicos, la mejora de las técnicas quirúrgicas y a tratamientos inmunosupresores más efectivos.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La **insuficiencia renal aguda** (IRA) es un síndrome clínico caracterizado por una rápida pérdida de la función renal con aparición de una progresiva **azoemia** (acumulación de productos residuales nitrogenados, p. ej. nitrógeno ureico en sangre [BUN]) y aumento de los valores séricos de creatinina. La **uremia** es el proceso en que la función renal disminuye hasta un punto en que aparecen síntomas en múltiples sistemas del organismo. La IRA se asocia a menudo con oliguria (disminución de la diuresis hasta menos de 400 ml/día). En aproximadamente el 50% de los casos, la diuresis es normal o incluso alta. Los pacientes con IRA oligúrica presentan una mayor tasa de mortalidad².

Por regla general la IRA aparece en horas o días y cursa con una progresiva elevación del BUN, la creatinina y el potasio (con presencia o no de oliguria). La IRA aparece tras episodios de hipovolemia o hipotensión grave y prolongada o tras la exposición a un agente nefrotóxico.

Etiología y fisiopatología

Las causas de IRA son múltiples y complejas. Según su patogenia, se clasifican como prerrenales, intrarrenales (o intrínsecas) y posrenales ([tabla 45-1](#)).

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Enfermedad renal crónica

- La enfermedad renal crónica afecta de modo desproporcionado a poblaciones minoritarias, especialmente a los afroamericanos e indios nativos. En estos grupos de alto riesgo son también más frecuentes los antecedentes de hipertensión y diabetes mellitus
- La frecuencia de enfermedad renal crónica es seis veces más alta entre los indios nativos americanos con diabetes que en las personas diabéticas de otros grupos étnicos
- En los afroamericanos aumenta significativamente el riesgo de enfermedad renal crónica como complicación de la hipertensión
- En comparación con los blancos, los afroamericanos sometidos a diálisis crónica viven más tiempo y presentan unos mejores resultados

TABLA 45-1 Causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda

PRERRENAL

INTRARRENALES

POSRENALES

- Hipotensión

Deshidratación

Hemorragia

Fármacos (aminoglucósidos [gentamicina, amikacina], anfotericina B)

Diuresis excesiva

Hipoalbuminemia

Quemaduras

- Disminución del gasto cardíaco

Arritmias cardíacas

Shock cardiogénico

Insuficiencia cardíaca congestiva

Infarto de miocardio

Taponamiento pericárdico

Edema pulmonar

Valvulopatía cardíaca

- Disminución de la resistencia vascular periférica

Anafilaxis

Fármacos antihipertensivos

Lesiones neurológicas

Shock séptico

- Disminución del flujo sanguíneo renovascular

Trombosis de la vena renal (bilateral)

Embolia

Síndrome hepatorenal

Trombosis de la arteria renal

- Isquemia prerrenal prolongada

- Lesiones nefrotóxicas

Pérdidas gastrointestinales (diarrea, vómitos)

Medios de contraste

Reacción transfusional por hemólisis

Lesiones graves por aplastamiento

Exposición a sustancias químicas (etilenglicol, plomo, arsénico, tetracloruro de carbono)

- Glomerulonefritis aguda
- Trombosis
- Toxemia gravídica
- Hipertensión maligna
- Lupus eritematoso sistémico
- Nefritis intersticial

Alergias (antibióticos [sulfamidas, rifampicina], antiinflamatorios no esteroideos [AINE], inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA])

Infecciones (bacterias [pielonefritis bacteriana aguda], virus (citomegalovirus [CMV]), hongos [candidiasis])

- Hiperplasia prostática benigna
- Cáncer de vejiga
- Formación de cálculos
- Trastornos neuromusculares
- Cáncer de próstata
- Lesiones medulares
- Estenosis
- Traumatismos (espalda, pelvis, perineo)

La IRA prerrenal es debida a factores extrarrenales que reducen el flujo sanguíneo renal y la perfusión y filtración glomerulares. La hipovolemia, la disminución del gasto cardíaco o de la resistencia vascular sistémica y la obstrucción vascular son trastornos que pueden causar reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo. Si existe una isquemia renal prolongada, la IRA prerrenal puede ocasionar una enfermedad intrarrenal. Las causas prerrenales representan un 55-60% del total de los casos de IRA¹.

Las causas intrarrenales incluyen trastornos que causan lesiones directas del tejido renal (parénquima) con la consiguiente disfunción de las nefronas. Las causas intrarrenales representan un 35-40% de todas las IRA¹. Por regla general la IRA intrarrenal es debida a isquemia

prolongada, nefrotoxinas (p. ej., antibióticos aminoglucósidos, medios de contraste), liberación de hemoglobina por hemáties hemolizados y liberación de mioglobina por células musculares necróticas. Las nefrotoxinas pueden provocar una obstrucción de estructuras intrarrenales por cristalización o por lesión de las células epiteliales de los túbulos. La hemoglobina y la mioglobina bloquean los túbulos y producen vasoconstricción renal. También pueden causar IRA enfermedades renales primarias como la glomerulonefritis aguda y el lupus eritematoso sistémico.

La **necrosis tubular aguda** (NTA) es una IRA intrarrenal causada por isquemia, nefrotoxinas o pigmentos³. La necrosis tubular aguda isquémica y nefrotóxica representa el 90% de los casos de IRA intrarrenal¹.

Las causas posrenales implican la existencia de una obstrucción mecánica del tracto urinario de salida. A medida que se obstruye el flujo de orina, ésta refluye hacia la pelvis y altera la función renal. Las causas más frecuentes son la hiperplasia prostática benigna, el cáncer de próstata, los cálculos urinarios, los traumatismos y los tumores extrarrenales. Las causas posrenales representan menos del 5% de los casos de IRA³. Si se identifica la causa antes de que aparezcan lesiones renales permanentes, la IRA posrenal es casi siempre tributaria de tratamiento.

Las dos causas más comunes de IRA son la isquemia renal prolongada y las lesiones nefrotóxicas con aparición de necrosis tubular aguda ([fig. 45-1](#)). La isquemia renal intensa causa una rotura de la membrana basal y la destrucción focal del epitelio tubular. Los agentes nefrotóxicos producen necrosis de las células epiteliales de los túbulos, que al desprenderse provocan su obstrucción. Habitualmente las lesiones nefrotóxicas no afectan la membrana basal. La necrosis tubular aguda es un trastorno potencialmente reversible, siempre que no se destruya la membrana basal y el epitelio tubular se regenere.

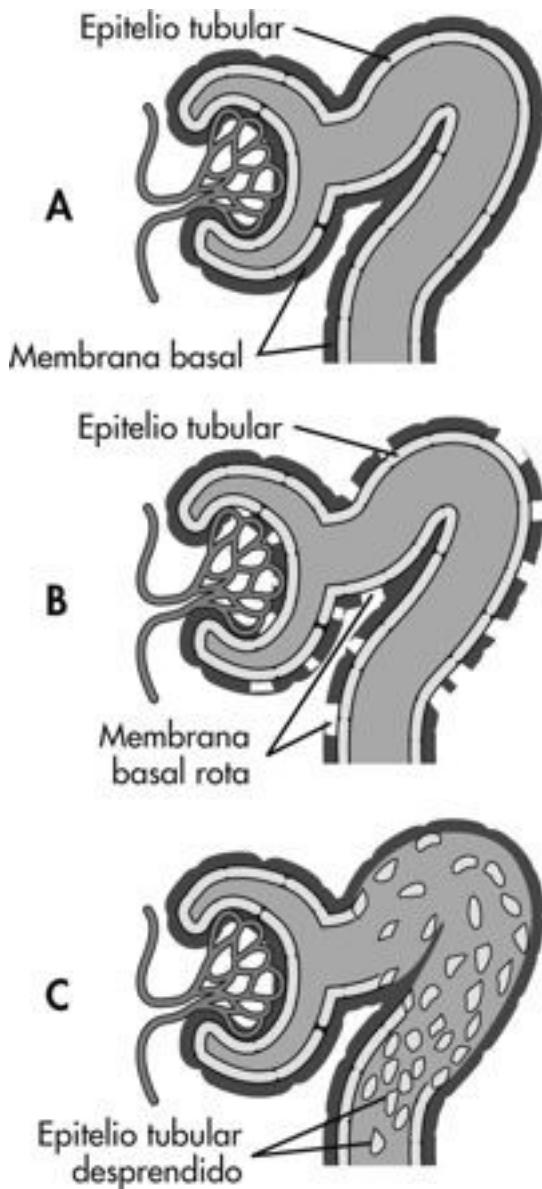
Éstos son los posibles trastornos asociados con la necrosis tubular aguda:

1. La hipovolemia y la disminución del flujo sanguíneo renal estimulan la liberación de renina, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona ([fig. 43-4](#)) y produce la constricción de las arterias periféricas y las arteriolas renales aferentes. Al disminuir el flujo sanguíneo renal, disminuye también la presión capilar glomerular y la velocidad de filtración glomerular, con aparición de disfunción tubular y, finalmente, oliguria.
2. La isquemia altera las células epiteliales del glomérulo y reduce la permeabilidad de los capilares glomerulares. A su vez, ello reduce la velocidad de filtración glomerular, lo que disminuye significativamente el flujo sanguíneo y ocasiona disfunción tubular.
3. Al lesionarse los túbulos aparece edema intersticial y las células epiteliales necróticas se acumulan en los túbulos. Los residuos

obstruyen los túbulos y la velocidad de filtración glomerular disminuye, con lo que aumenta la presión intratubular.

4. El filtrado glomerular se escapa en sentido retrógrado hacia el plasma a través de orificios presentes en las membranas lesionadas de los túbulos, lo que produce una disminución del flujo de líquido intratubular.

FIG. 45-1



Destrucción de la nefrona en insuficiencia renal aguda. A, nefrona normal. B, la lesión por isquemia renal provoca una nefrosis tubular focal. La luz puede asimismo estar bloqueada por cilindros. C, lesiones debidas a agentes nefrotóxicos.

Evolución clínica

Aunque la IRA prerrenal y posrenal desaparecen rápidamente al corregir la causa, la afectación intrarrenal con necrosis tubular aguda se asocia con lesión del parénquima y, por tanto, a una recuperación prolongada.

Clínicamente, la IRA puede evolucionar a través de cuatro fases: inicial, oligúrica, diurética y de recuperación. Sin embargo, en algunas situaciones el paciente con IRA no se recupera y aparece una enfermedad renal crónica.

Fase inicial

Comienza en el momento de la agresión y continúa hasta la aparición de los síntomas y los signos. Puede durar horas o días.

Fase oligúrica

La manifestación inicial más común de la IRA es la oliguria causada por disminución de la velocidad de filtración glomerular. La **oliguria** (< 400 ml de orina en 24 horas) suele aparecer durante los días 1-7 tras la agresión causal. Si la causa es la isquemia, la oliguria puede ocurrir antes de 24 horas. Si la causa son fármacos nefrotóxicos, el inicio puede diferirse hasta una semana. Un 50% de los pacientes presenta oliguria, lo que dificulta el diagnóstico inicial³. Aunque por término medio la duración de la fase oligúrica es de 10-14 días, en algunos casos puede durar meses. Cuanto más prolongada es esta fase oligúrica, peor es el pronóstico de recuperación de una función renal completa.

Es importante diferenciar la oliguria prerrenal de la oliguria de la IRA intrarrenal. En la oliguria prerrenal el tejido renal no está lesionado. La oliguria es debida a una disminución del volumen sanguíneo circulante (p. ej., a consecuencia de deshidratación acusada, disminución del gasto cardíaco o quemaduras) y, por regla general, es reversible. Ante una situación de reducción del volumen sanguíneo circulante, los mecanismos de autorregulación que aumentan la angiotensina II, la aldosterona, la noradrenalina y la hormona antidiurética intentan preservar el flujo sanguíneo que llega a los órganos más esenciales. También aparece vasoconstricción con retención de sodio y agua. La oliguria prerrenal se caracteriza por una orina de alta densidad (> 1,015) y con baja concentración de sodio (< 10-20 mEq/l [10-20 mmol/l]).

En cambio, la oliguria de la IRA intrarrenal cursa con una orina de densidad normal (1,010) y elevada concentración de sodio (> 40 mEq/l [> 40 mmol/l]), lo que indica una incapacidad de los túbulos lesionados para responder a los mecanismos de autorregulación. Además, la oliguria de la insuficiencia intrarrenal causada por una necrosis tubular aguda secundaria a isquemia o a toxinas se caracteriza por la presencia en la orina de cilindros (tubulares, de hematíes y de leucocitos). Los cilindros se forman a partir de las impresiones de mucoproteínas de las células necróticas del epitelio renal (que se desprenden y caen hacia el interior de los túbulos).

Las manifestaciones de la fase oligúrica consisten en alteraciones de la diuresis, trastornos hidroelectrolíticos y uremia. La enfermera debe estar alerta y reconocer la aparición de estas alteraciones.

Alteraciones de la orina

En aproximadamente el 50% de los pacientes la diuresis disminuye hasta menos de 400 ml/24 horas. En un análisis de orina pueden apreciarse cilindros, hematíes, leucocitos, una densidad fija (alrededor de 1,010) y una osmolalidad de aproximadamente 300 mOsm/kg (300 mmol/kg). Esta densidad y osmolalidad son las mismas que las del plasma, lo que refleja la existencia de lesión tubular con pérdida de la capacidad de concentración de los riñones. Si la insuficiencia renal coexiste con disfunción de la membrana glomerular, puede haber también proteinuria.

Exceso de líquidos

Cuando la diuresis disminuye ocurre una retención de líquidos. La gravedad de los síntomas depende del grado de sobrecarga de líquidos. En ocasiones, se aprecia distensión de las venas cervicales y pulso saltón. Asimismo, el paciente presenta a veces edema e hipertensión. Con el tiempo la sobrecarga de líquidos puede ocasionar insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar, derrame pleural y derrame pericárdico.

Acidosis metabólica

En la insuficiencia renal, los riñones no pueden sintetizar amoníaco (que es necesario para la excreción de los hidrogeniones o iones hidrógeno) ni tampoco eliminar los productos metabólicos ácidos. El bicarbonato sérico disminuye, puesto que se utiliza para tamponar los hidrogeniones. Asimismo, aparece también un trastorno de la reabsorción y regeneración de bicarbonato. En ocasiones, para aumentar la excreción de dióxido de carbono el paciente realiza respiraciones de Kussmaul (rápidas y profundas). Si no se inicia un tratamiento, aparecen letargia y estupor.

Equilibrio de sodio

Los túbulos lesionados no pueden retener el sodio, con lo que aumenta su excreción por la orina y, por tanto, el paciente presenta unos valores séricos normales o inferiores a lo normal. Debe evitarse una ingesta excesiva de sodio, puesto que podría ocasionar expansión del volumen, hipertensión e insuficiencia cardíaca congestiva. Una hiponatremia o un exceso de agua no controlados pueden asimismo causar edema cerebral.

Exceso de potasio

Al alterarse la capacidad normal de los riñones para excretar del 80 al 90% del potasio del organismo, aumentan los valores séricos de este ion. Si la IRA es debida a un traumatismo de tejidos masivo, las células lesionadas liberan potasio adicional al líquido extracelular. La

hemorragia y las transfusiones de sangre causan asimismo destrucción celular, con lo que se libera más potasio hacia el líquido extracelular. La acidosis empeora la hiperpotasemia, puesto que los hidrogeniones entran en las células y el potasio sale de ellas hacia el líquido extracelular.

Cuando los valores de potasio superan los 6 mEq/l (6 mmol/l) o se identifican arritmias cardíacas debe iniciar un tratamiento inmediato. Antes de la aparición de signos clínicos de hiperpotasemia, en el electrocardiograma (ECG) se aprecian ondas T altas y picudas, ensanchamiento del complejo QRS y depresión del ST. En la [figura 16-14](#) se muestran las alteraciones progresivas del ECG (relacionadas con el aumento de los valores de potasio).

Trastornos hematológicos

En la IRA se observan diversos trastornos hematológicos. En la insuficiencia renal, la anemia es debida a una alteración de la producción de eritropoyetina. En ocasiones, la anemia se combina con anomalías plaquetarias que pueden causar hemorragia en múltiples localizaciones (intestinos, cerebro). También existen alteraciones de los leucocitos y aparición de inmunodeficiencia, lo que hace que estos pacientes sean susceptibles a numerosas infecciones locales y sistémicas. En los pacientes con IRA, la principal causa de muerte es la infección¹.

Déficit de calcio y exceso de fosfato

El bajo valor sérico de calcio es debido a la disminución de su absorción gastrointestinal. Para la absorción de calcio en el tracto gastrointestinal es necesaria la presencia de vitamina D activada. Sin embargo, tan sólo unos riñones funcionales pueden activar la vitamina D y permitir así la absorción de calcio. Cuando ocurre hipocalcemia, las glándulas paratiroides secretan hormona paratiroidea (PTH), que estimula la desmineralización de los huesos y libera calcio de ellos. Sin embargo, también se libera fosfato, que empeora la hiperfosfatemia. El aumento de los valores séricos de fosfato es debido asimismo a la reducción de su excreción por los riñones. En condiciones normales el calcio plasmático se encuentra en forma ionizada o en forma libre (la forma psicológicamente activa) o fijado a las proteínas. En la insuficiencia renal es raro observar una hipocalcemia sintomática. La razón de ello radica en que, en el estado de acidosis asociado a la insuficiencia renal, se encuentra más calcio en forma ionizada que fijado a las proteínas. Sin embargo, un bajo valor de calcio ionizado puede ocasionar tetania.

Acumulación de productos residuales

Los riñones son el principal órgano de excreción de la urea (un producto residual del metabolismo de las proteínas) y de la creatinina (un producto residual del metabolismo del músculo endógeno). En la

insuficiencia renal existe un aumento del BUN y de los valores séricos de creatinina. La elevación del valor del BUN debe interpretarse con cuidado, puesto que también aumenta en la deshidratación, tratamiento con corticoides y en los estados catabólicos debidos a infecciones, fiebre, traumatismos graves y hemorragia gastrointestinal. El mejor indicador sérico de la insuficiencia renal es la creatinina, puesto que sus valores no son modificados de forma significativa por otros factores. Así, el mejor método de valoración de la función renal es la determinación del aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas o utilizando un marcador radiactivo. Sin embargo, en la práctica clínica habitual el método más empleado es la determinación del valor sérico de creatinina.

Trastornos neurológicos

Los trastornos neurológicos pueden aparecer a medida que se acumulan productos residuales nitrogenados en el cerebro y otros tejidos nerviosos. Aunque los síntomas pueden ser muy leves (p. ej., fatiga leve y dificultad para concentrarse), pueden progresar hasta convulsiones, estupor y coma.

En el síndrome urémico agudo al final se afectan prácticamente todos los órganos y sistemas del organismo ([tabla 45-2](#)). Habitualmente, las manifestaciones extrarrenales son similares a las observadas en el paciente con uremia crónica (véase la [fig. 45-3](#), más adelante en este mismo capítulo).

TABLA 45-2 Manifestaciones de la insuficiencia renal aguda

ÓRGANO O SISTEMA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sistema urinario

↓ Diuresis

Proteinuria

Cilindros

↓ Densidad

↓ Osmolalidad

↑ Sodio en orina

Sistema cardiovascular

Sobrecarga de volumen

Insuficiencia cardíaca congestiva

Hipotensión (precoz)
Hipertensión (tras la aparición de la sobrecarga de líquidos)
Pericarditis
Derrame pericárdico
Arritmias cardíacas
Sistema respiratorio
Edema pulmonar
Respiraciones de Kussmaul
Derrames pleurales
Tracto gastrointestinal
Náuseas y vómitos
Anorexia
Estomatitis
Hemorragia
Diarrea
Estreñimiento
Sangre
Anemia (durante las primeras 48 horas)
↑ Susceptibilidad a la infección
Leucocitosis
Trastornos de la función plaquetaria
Sistema nervioso
Letargia
Convulsiones
Asterixis
Trastornos de la memoria
Metabolismo
↑ BUN

↑ Creatinina

↓ Sodio

↑ Potasio

↓ pH

↓ Bicarbonato

↓ Calcio

↑ Fosfato

BUN: nitrógeno ureico en sangre.

Fase diurética

La fase diurética empieza por un aumento gradual de la diuresis diaria (hasta 1-3 l/día, si bien puede alcanzar los 3-5 l o más diarios). Aunque la diuresis aumenta, las nefronas no son aún del todo funcionales. El elevado volumen de orina está causado por la diuresis osmótica secundaria a la alta concentración de urea del filtrado glomerular y a la incapacidad de los túbulos renales para concentrar la orina. En esta fase, los riñones han recuperado ya la capacidad de excreción de los productos residuales, pero aún no la capacidad de concentrar orina. También pueden observarse hipovolemia e hipotensión debidas a pérdidas masivas de líquidos.

En este estadio la uremia puede ser aún significativa, con aclaramientos de creatinina bajos, aumento de los valores de BUN y de creatinina en suero, y persistencia de los síntomas y los signos. A causa de las grandes pérdidas de líquidos y electrólitos, es necesario controlar en el paciente la posible aparición de hiponatremia, hipopotasemia y deshidratación. La fase diurética puede durar 1-3 semanas. Al final de esta fase comienzan a normalizarse los valores del equilibrio ácido-base y los valores de electrólitos y productos residuales (BUN, creatinina).

Fase de recuperación

La fase de recuperación empieza cuando aumenta la velocidad de filtración glomerular, lo que permite que el BUN y los valores séricos de creatinina alcancen unos valores meseta y luego disminuyan. Aunque las mejoras más significativas ocurren durante las semanas 1-2 de esta fase, la función renal puede tardar hasta 12 meses en estabilizarse.

El pronóstico de la IRA depende del estado global del paciente, la gravedad de la insuficiencia renal y el número y el tipo de complicaciones. Algunos pacientes no se recuperan y evolucionan a la enfermedad renal crónica. Cuanto mayor es el paciente, menos probabilidades tiene de recuperar una función renal completa. Entre los pacientes que se recuperan, la mayoría alcanzan una función renal

clínicamente normal y no asociada con complicaciones (p. ej., hipertensión).

Estudios diagnósticos

Para el diagnóstico etiológico de la IRA es fundamental una anamnesis meticulosa. Las causas prerrenales han de considerarse siempre cuando el paciente presente antecedentes de deshidratación, pérdida de sangre o cardiopatía grave. Las causas intrarrenales han de sospecharse si el paciente ha estado tomando fármacos potencialmente nefrotóxicos o si presenta antecedentes recientes de hipovolemia o hipotensión prolongadas. En cambio, hay que pensar en una IRA posrenal en los pacientes con antecedentes de trastornos miccionales, cálculos urinarios, hiperplasia prostática benigna y cáncer de vejiga.

El análisis de orina es una prueba diagnóstica muy importante. Ante un sedimento de orina con abundantes células, cilindros o proteínas debe pensarse en trastornos intrarrenales. La osmolalidad, el contenido en sodio y la densidad de la orina ayudan a diferenciar los tres tipos de IRA. El sedimento de orina puede ser normal tanto en la IRA prerrenal como en la IRA posrenal. Asimismo, en la IRA posrenal puede observarse hematuria, piuria y cristales en la orina.

Para hacer un diagnóstico de IRA a veces es preciso realizar otras exploraciones. La primera exploración que a menudo se realiza es la ecografía, mediante la cual se obtienen importantes datos acerca de la anatomía y la función renales. Asimismo, la gamma-grafía renal sirve para valorar el flujo sanguíneo y la integridad del sistema colector. Finalmente, mediante la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) es posible identificar masas, colecciones y anomalías vasculares.

Cuidados de colaboración

Puesto que la IRA es un proceso potencialmente reversible, los objetivos primarios del tratamiento son conseguir, mientras los riñones se recuperan, la eliminación de la causa, el tratamiento de los síntomas y los signos y la prevención de las complicaciones ([tabla 45-3](#)). El primer paso consiste en determinar si el volumen intravascular y el gasto cardíaco son suficientes para asegurar una perfusión adecuada de los riñones. Para prevenir la sobrecarga de líquidos, junto a los expansores del volumen se administran también a menudo diuréticos. Los fármacos utilizados más habitualmente son los diuréticos del asa (p. ej., furosemida, bumetanida) o un diurético osmótico (p. ej., manitol). Ante una IRA ya establecida, forzar líquidos y administrar diuréticos no son ya medidas efectivas (de hecho, pueden incluso resultar perjudiciales). En estos casos, hasta la recuperación de la función renal, en ocasiones, tan sólo debe hacerse un tratamiento conservador. La tendencia general es iniciar una diálisis precoz y frecuente para minimizar los síntomas y prevenir las complicaciones.

TABLA 45-3 Cuidados de colaboración: Insuficiencia renal aguda

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Identificación de la causa precipitante

Valores de BUN y de creatinina en suero

Electrolitos en suero

Análisis de orina

Ecografía renal

Gammagrafía renal (si hay indicaciones)

TC o RM (si hay indicaciones)

Pielografía retrógrada (si hay indicaciones)

Terapia complementaria

Tratamiento de la causa precipitante

Restricción de líquidos (600 ml más pérdidas de las 24 horas anteriores) Terapia nutricional

- Ingesta adecuada de proteínas (0,6-2 g/kg/día) según el grado de catabolismo
- Restricción de potasio
- Restricción de fosfato
- Restricción de sodio

Medidas para disminuir el potasio (si está aumentado)*

Suplementos de calcio o agentes de fijación de fosfato

Nutrición parenteral total (si está indicada)**

Nutrición enteral (si está indicada)**

Inicio de la diálisis (si es necesaria)

Tratamiento renal sustitutivo continuo (si es necesario)

BUN: nitrógeno ureico en sangre; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

* Véase la [tabla 45-4](#).

** Existen preparados renales para ambos tipos de nutrición.

Durante la fase oligúrica debe controlarse estrechamente la ingesta de líquidos. Para el cálculo de la restricción de líquidos, la norma general es sumar las pérdidas ocurridas durante las 24 horas anteriores (p. ej., orina, diarrea, vómitos, sangre) y añadir 600 ml a causa de las pérdidas insensibles (p. ej., respiración, sudor). Por ejemplo, si un paciente excreta 300 ml de orina un martes (sin otras pérdidas), la restricción de líquidos para el miércoles será de 900 ml.

Una de las complicaciones más graves de la IRA es la hiperpotasemia, puesto que puede provocar la aparición de arritmias cardíacas que amenazan la vida del paciente. En la [tabla 45-4](#) se muestran los diversos tratamientos utilizados en los pacientes con aumento de los valores de potasio. Aunque tanto la insulina como el bicarbonato sódico se asocian con un desplazamiento temporal del potasio hacia el interior de las células, al final el ion vuelve a salir de ellas. El gluconato cálcico eleva el umbral de aparición de las arritmias cardíacas. Tan sólo el sulfonato de poliestireno sódico y la diálisis consiguen una eliminación real de potasio del organismo. El sulfonato de poliestireno sódico no debe administrarse nunca a un paciente con íleo paralítico, puesto que puede provocar necrosis intestinal.

Éstas son las indicaciones más comunes de la diálisis en los pacientes con IRA: 1) sobrecarga de volumen con trastornos cardíacos y/o pulmonares; 2) hiperpotasemia con alteraciones del ECG; 3) acidosis metabólica (valor sérico de bicarbonato inferior a 15 mEq/l [15 mmol/l]); 4) valor de BUN superior a 120 mg/dl (43 mmol/l); 5) alteraciones significativas del estado mental, y 6) pericarditis, derrame pericárdico y taponamiento pericárdico. Los valores de laboratorio son tan sólo unos parámetros aproximados, por lo que lo más importante para determinar la necesidad de la diálisis es la valoración clínica del paciente.

TABLA 45-4 Tratamiento de la hiperpotasemia

1. Administración de insulina normal por vía intravenosa

Cuando se administra insulina, el potasio se desplaza hacia el interior de las células. Simultáneamente se administra glucosa para prevenir la hipoglucemia. Cuando los efectos de la insulina disminuyen, el potasio vuelve a salir de las células

2. Bicarbonato sódico

El tratamiento puede corregir la acidosis y causar la salida del potasio de las células

3. Gluconato cálcico intravenoso

El tratamiento se administra por vía intravenosa y, en general, se realiza en casos de toxicidad cardíaca avanzada. El calcio aumenta el umbral de excitación y provoca la aparición de arritmias cardíacas

4. Diálisis

La hemodiálisis puede normalizar los valores de potasio en 30-120 minutos

5. Sulfonato de poliestireno sódico

Esta resina de intercambio iónico puede administrarse por vía oral o mediante un enema de retención. Cuando la resina se encuentra en el intestino, el potasio se intercambia por sodio. El tratamiento consigue eliminar 1 mEq de potasio por cada gramo de fármaco. La resina se mezcla en agua con sorbitol para producir una diarrea osmótica y permitir así la evacuación de unas heces ricas en potasio

6. Restricción en la dieta

Se limita la ingesta de potasio de la dieta a 40 mEq

Si la diálisis es necesaria, existen dos opciones: hemodiálisis y diálisis peritoneal. La hemodiálisis es el método de elección cuando es preciso conseguir cambios rápidos en poco tiempo. Técnicamente es más complicada, puesto que exige un equipo y personal especializados, así como abrir una vía vascular. Asimismo, en ocasiones es preciso hacer un tratamiento anticoagulante para prevenir la coagulación sanguínea cuando la sangre entra en contacto con la membrana del circuito externo (un material extraño). Los desplazamientos rápidos de líquidos pueden causar hipotensión. La hemodiálisis es también el método preferido en pacientes con estado de hipercatabolismo, en los traumatismos abdominales o torácicos y en los pacientes operados. La diálisis peritoneal es mucho más sencilla que la hemodiálisis, aunque implica un riesgo de peritonitis, en los pacientes con estado de hipercatabolismo es menos eficiente y exige un tiempo de tratamiento más prolongado. Asimismo, la diálisis peritoneal es a veces el método más utilizado en los pacientes con hemorragia intracraneal o inestabilidad cardiovascular. (La hemodiálisis y la diálisis peritoneal se estudian más adelante.)

En el control de la IRA puede también utilizarse el tratamiento renal sustitutivo continuado. (Este tratamiento se estudia más adelante.) En el paciente con inestabilidad hemodinámica, el tratamiento renal sustitutivo continuado consigue la eliminación gradual de los solutos y líquidos en exceso. Técnicamente es más simple que la hemodiálisis, aunque requiere la circulación extra-corpórea mediante la cateterización de dos venas (o de una arteria y una vena). La sangre de la arteria o de la vena pasa a través de un hemofiltro o filtro sanguíneo (en el que se eliminan el agua y los solutos) para regresar a continuación de nuevo al paciente. El tratamiento sustitutivo funciona de modo continuado y para realizarlo han de pasar al menos entre 12 y 24 horas (que pueden hacerse junto con 3-4 horas de hemodiálisis). Con este tratamiento es posible eliminar una mayor cantidad de líquido que con la hemodiálisis intermitente. Es el método de tratamiento preferido para los pacientes

con inestabilidad hemodinámica más IRA leve o moderada con sobrecarga de líquidos.

Terapia nutricional

En los pacientes con insuficiencia renal, el reto del tratamiento nutricional es, pese a las restricciones necesarias para impedir la azoemia y los trastornos hidroelectrolíticos, aportar las calorías suficientes para prevenir la aparición de un estado de catabolismo. Si el paciente no recibe una nutrición adecuada, aparecerá un estado de catabolismo de las proteínas del organismo⁴. Este proceso causa un aumento de los valores de urea, fosfato y potasio. Para prevenir la cetosis secundaria a la degradación de las grasas y la neoglucogénesis originada a partir de la degradación de las proteínas musculares, la energía adecuada ha de aportarse en forma de hidratos de carbono y de grasa⁵. La ingesta diaria de calorías ha de ser de alrededor de 30-35 kcal/kg de peso. Aunque, por regla general, la ingesta de proteínas es de 1,2-1,3 g/kg, si el paciente presenta un estado de catabolismo puede llegar a ser de hasta 2 g/kg⁶. Como suplementos calóricos y de aminoácidos pueden también administrarse aminoácidos esenciales.

El potasio y el sodio se regulan según los valores plasmáticos. La restricción de sodio será la necesaria para prevenir el edema, la hipertensión y la insuficiencia cardíaca congestiva. Asimismo, la ingesta de grasas de la dieta ha de aumentarse de modo que el paciente reciba al menos un 30-40% de las calorías totales a partir de ellas. Como suplemento nutricional también pueden administrarse infusiones intravenosas de grasas en emulsión, que constituyen una buena fuente de calorías no proteicas (véase el [capítulo 39](#)). Si el paciente no puede mantener una ingesta oral adecuada, la vía preferida de terapia nutricional es la enteral (véase el [capítulo 39](#)). En ausencia de un tracto gastrointestinal funcional, para proporcionar los nutrientes adecuados es necesaria la nutrición parenteral total. Para eliminar el exceso de líquidos, el paciente que recibe una nutrición parenteral total puede necesitar también la hemodiálisis o un tratamiento renal sustitutivo continuado. También existen preparados de nutrición parenteral total para minimizar el volumen de líquidos⁷.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

■ Valoración enfermera

La valoración enfermera al paciente con IRA incluye las manifestaciones específicas de la [tabla 45-2](#). Es importante monitorizar los signos vitales y las entradas y salidas. En la orina hay que valorar y determinar: color, densidad, glucosa, proteínas, sangre y sedimento. También hay que valorar el aspecto general del paciente (color de la piel, edema periférico, distensión de las venas cervicales y equimosis).

Si el paciente recibe diálisis, hay que examinar el sitio de acceso para descartar signos de inflamación. Asimismo, hay que valorar el estado

mental del paciente y el de conciencia. Debe también examinarse la mucosa oral (sequedad, inflamación), así como auscultar los pulmones (roncus, crepitanes, disminución de los ruidos respiratorios). En el corazón hay que descartar la presencia de un tercer ruido (S₃), otros soplos y roce de fricción pericárdico. En el ECG hay que descartar la presencia de arritmias cardíacas. Asimismo, deben revisarse los resultados de las pruebas de laboratorio y de los estudios diagnósticos. Todos estos datos son esenciales para elaborar un plan de cuidados enfermeros y de colaboración.

■ Diagnósticos enfermeros

Éstos son algunos de los diagnósticos enfermeros y complicaciones potenciales del paciente con IRA:

- Exceso de volumen de líquidos *relacionado con* insuficiencia renal y retención de líquidos.
- Riesgo de infección *relacionado con* vías de acceso invasivas, toxinas urémicas y alteraciones de las respuestas inmunológicas (secundarias a la insuficiencia renal).
- Alteración de la nutrición: por defecto *relacionada con* los trastornos del metabolismo y las restricciones de la dieta.
- Alteración de los procesos de pensamiento *relacionada con* los efectos de las toxinas sobre el sistema nervioso central (SNC).
- Fatiga *relacionada con* la anemia, acidosis metabólica y toxinas urémicas.
- Ansiedad *relacionada con* la enfermedad, las intervenciones terapéuticas y la incerteza del pronóstico.
- Complicación potencial: arritmias cardíacas *relacionadas con* los trastornos electrolíticos.
- Complicación potencial: acidosis metabólica *relacionada con la incapacidad* de excreción de hidrogeniones (H⁺), alteración de la reabsorción del bicarbonato (HCO₃⁻) y disminución de la síntesis de amoníaco.

■ Planificación

En el paciente con IRA, los objetivos principales son: 1) conseguir una recuperación completa sin pérdida de la función renal; 2) mantener un equilibrio hidroelectrolítico normal; 3) disminuir la ansiedad, y 4) entender e implementar la necesidad de un seguimiento meticuloso.

■ Ejecución

Promoción de la salud

A causa de su elevada tasa de mortalidad, la prevención de la IRA es fundamental. Ésta debe dirigirse principalmente a identificar y controlar las poblaciones de alto riesgo, controlar las sustancias químicas y los fármacos nefrotóxicos, y prevenir los episodios prolongados de hipotensión e hipovolemia. En el hospital, los factores que aumentan el riesgo de IRA son: edad avanzada, traumatismos masivos, intervenciones de cirugía mayor, quemaduras extensas, insuficiencia cardíaca, sepsis, complicaciones obstétricas e insuficiencia renal inicial debida a hipertensión o a diabetes mellitus. Asimismo, es esencial una monitorización meticulosa de entradas y salidas y del equilibrio hidroelectrolítico. También hay que valorar y anotar las pérdidas de líquido extrarrenales por vómitos, diarrea, hemorragia y aumento de las pérdidas insensibles. El tratamiento precoz de las pérdidas significativas de líquidos servirá para prevenir la lesión tubular isquémica asociada con los traumatismos, las quemaduras y la cirugía extensa. Los registros del equilibrio hídrico del peso del paciente son unos valiosos indicadores del estado del volumen de los líquidos del paciente. En un paciente con sobrecarga de líquidos debida a cualquier causa, el tratamiento agresivo con diuréticos puede ocasionar una inadecuada perfusión vascular renal.

Las infecciones estreptocócicas deben identificarse y tratarse mediante antibióticos. El cumplimiento de la pauta de antibióticos es fundamental para eliminar el origen de la infección y también para prevenir complicaciones como la glomerulonefritis postestreptocócica aguda y la cardiopatía reumática.

En el paciente diabético o ya mayor sometido a estudios diagnósticos con utilización de medios de contraste intravenosos debe prestarse una especial atención para prevenir las lesiones nefrotóxicas secundarias al contraste. Es fundamental la hidratación adecuada del paciente tanto antes como después de la exploración. En los pacientes con infecciones del tracto urinario debe hacerse un tratamiento precoz y un seguimiento meticuloso. Los fármacos quimioterápicos causantes de hiperuricemia pueden también aumentar el riesgo de lesiones renales.

En el paciente tratado con fármacos potencialmente nefrotóxicos ([tabla 43-3](#)) debe hacerse un control de la función renal. En el paciente de alto riesgo, los fármacos nefrotóxicos han de utilizarse poco. Cuando se administren, deben darse las dosis efectivas mínimas y durante el menor tiempo posible. Asimismo, deberá avisarse al paciente acerca del posible abuso de analgésicos de venta libre (especialmente de antiinflamatorios no esteroideos [AINE]), puesto que el paciente con insuficiencia renal puede empeorar la función renal por disminución de la presión glomerular. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) también disminuyen la presión de perfusión y causan hiperpotasemia, por lo que están contraindicados en la insuficiencia renal. Las sustancias químicas y los productos relacionados con la industria y la agricultura (disolventes orgánicos, insecticidas, limpiadores) también debe monitorizarse periódicamente y valorar su

seguridad tanto para los trabajadores como para la población general.

Cuidados agudos

El paciente con IRA presenta una enfermedad crítica y padece no tan sólo los efectos de la enfermedad renal, sino también los de otros trastornos o enfermedades comórbidas que asimismo afectan la función renal (p. ej., diabetes, enfermedad cardiovascular). La enfermera debe centrarse en el paciente y considerarle como persona que presenta muchas necesidades físicas y emocionales. Por regla general, las alteraciones de la IRA aparecen de modo súbito. Tanto el paciente como su familia necesitan ayuda para entender que la insuficiencia renal modifica la función de todo el organismo, pero que habitualmente estos cambios son reversibles con el paso del tiempo.

La enfermera tiene una importante responsabilidad en el control del equilibrio hidroelectrolítico de las fases oligúrica y diurética de la IRA. Así, es esencial que observe y anote con detalle el equilibrio hídrico. La determinación diaria del peso (medido con la misma balanza y a la misma hora) permite evaluar y detectar pérdidas o ganancias excesivas de líquidos (1 kg equivale a 1.000 ml de líquido). La enfermera ha de conocer los síntomas y los signos más comunes de hipervolemia (en la fase oligúrica) o de hipovolemia (en la fase diurética), los trastornos del sodio y el potasio, y otros trastornos electrolíticos que pueden aparecer en la IRA (véase el [capítulo 16](#)). La hiperpotasemia es la principal causa de muerte durante la fase oligúrica de la IRA. Habitualmente la hiperpotasemia se manifiesta por arritmias cardíacas y trastornos de la función neuromuscular (debilidad muscular, calambres abdominales, parálisis flácida y ausencia de reflejos tendinosos profundos). Las anomalías de la conducción cardíaca que deben vigilarse son la prolongación del intervalo PR, la prolongación del intervalo QRS, las ondas T picudas y la depresión del segmento ST.

Puesto que en la IRA la causa principal de muerte es la infección, es fundamental realizar una técnica aséptica estricta. Hay que proteger al paciente de otras personas con enfermedades infecciosas. Asimismo, puesto que en ocasiones el paciente no presenta un aumento de la temperatura la enfermera deberá estar alerta acerca de la posible aparición de manifestaciones de infección tanto locales (p. ej., tumefacción, eritema, dolor) como sistémicas (malestar general, leucocitosis). Los pacientes con insuficiencia renal muestran una disminución de la respuesta febril a las infecciones (p. ej., neumonía). Si se utilizan antibióticos para tratar una infección, hay que tener en cuenta el tipo, la frecuencia y la dosis, puesto que los riñones son la principal vía de excreción de muchos antibióticos. A menos que no exista otra alternativa, no deben utilizarse fármacos nefrotóxicos ([tabla 43-3](#)).

En estos pacientes es importante prevenir la aparición de complicaciones respiratorias, especialmente de la neumonitis. Algunas medidas que la enfermera puede implementar para mantener una ventilación adecuada son la administración de oxígeno humidificado, la espirometría incentivada, la deambulaci3n y conseguir que el paciente tosa, se gire y haga inspiraciones profundas.

Estos pacientes habitualmente presentan edema y disminuci3n del tono muscular, por lo que siempre deben esmerarse los cuidados de la piel y las medidas destinadas a prevenir las 3lceras por dec3bito. Son asimismo importantes los cuidados de la boca para prevenir la estomatitis que aparece cuando el amon3aco de la saliva (un producto de la degradaci3n de la urea por las bacterias) irrita las mucosas.

Deambulaci3n y cuidados domiciliarios

La recuperaci3n de la IRA es muy variable y depende fundamentalmente de factores como la enfermedad subyacente, el estado general y la edad del paciente, la duraci3n de la fase olig3rica y la gravedad de la lesi3n de las nefronas. Son necesarios el reposo, la nutrici3n adecuada y la actividad. La dieta ha de tener un alto contenido en calor3as. La ingesta de prote3nas y potasio debe ajustarse seg3n la funci3n renal. Tambi3n es preciso hacer un seguimiento del paciente, as3 como una evaluaci3n regular de la funci3n renal. Hay que ense1ar al paciente cu3les son los s3ntomas y los signos de la enfermedad renal recurrente. Asimismo, hay que subrayar las medidas destinadas a la prevenci3n de la recurrencia de la IRA.

Una convalecencia prolongada (de hasta 3-12 meses) puede asociarse con una sobrecarga econ3mica y psicosocial para la familia, por lo que deben darse los consejos oportunos y, si est3 indicado, hacer derivaciones al asistente social y al psiquiatra. Si los ri1ones no se recuperan, al final el paciente debe someterse a di3lisis y trasplante.

■ Evaluaci3n

3stos son los resultados esperados en el paciente con IRA:

- Recuperaci3n y mantenimiento de un equilibrio hidroelectrol3tico normal.
- Cumplimiento de la pauta de tratamiento.
- Ausencia de complicaciones infecciosas.
- Recuperaci3n completa.

■ Consideraciones gerontol3gicas: insuficiencia renal aguda

Los pacientes ancianos son m3s susceptibles a la IRA que los pacientes j3venes (con la edad disminuye el n3mero de nefronas funcionales).

También puede aumentar el riesgo de aparición de IRA la alteración de otros órganos o sistemas (p. ej., enfermedad cardiovascular, trastorno de la función pancreática). Asimismo, el riñón envejecido es menos capaz de compensar las variaciones del volumen de líquidos, de la carga de solutos y del gasto cardíaco. En los pacientes ya mayores, las causas más comunes de IRA son: deshidratación, hipotensión, tratamiento con diuréticos o amino-glucósidos, trastornos obstructivos (p. ej., hiperplasia prostática), cirugía, infecciones y administración de medios de contraste. Tras un episodio de IRA, el pronóstico suele ser peor en los ancianos que en las personas más jóvenes. La tasa de mortalidad de la IRA es un 5-25% más alta en los ancianos que en los jóvenes; asimismo, en los primeros, en general la muerte es debida a infección, hemorragia gastrointestinal o infarto de miocardio².

TABLA 45-5 Estadios y descripción de la enfermedad renal crónica*

DESCRIPCION

VFG (ml/min/1,73 m²)

ACCIÓN**

Aumento de riesgo de enfermedad renal crónica

≥ 90 (con factores de riesgo de enfermedad renal crónica)

Cribado

Reducción de riesgo de enfermedad renal crónica

Estadio 1

Lesión renal con VFG normal o ↑

≥ 90

Diagnóstico y tratamiento

Tratamiento de los trastornos comórbidos

Reducción de riesgo de enfermedad cardiovascular

Estadio 2

Lesión renal con VFG leve o ↓

60-89

Estimación de la progresión

Estadio 3

↓ VFG moderada

30-59

Evaluación y tratamiento de las complicaciones

Estadio 4

↓ VFG grave

15-29

Preparación para el tratamiento renal sustitutivo

Estadio 5

Insuficiencia renal

< 15 (o diálisis)

Tratamiento renal sustitutivo (si existe uremia)

De Kidney/Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification, National Kidney Foundation. Los estadios 1-5 representan a los pacientes con enfermedad renal crónica.

* La enfermedad renal crónica se define por una lesión renal o por una VFG \ll 60 ml/min/1,73 m durante \geq 3 meses. La lesión renal se caracteriza por la presencia de anomalías histopatológicas o de marcadores de lesión (como anomalías en las pruebas de sangre u orina o en los estudios por la imagen).

** Incluye las acciones de los estadios precedentes.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La **enfermedad renal crónica** consiste en una destrucción progresiva e irreversible de las nefronas de ambos riñones. En los pacientes con enfermedad renal crónica, los estadios se definen según el grado de función renal ([tabla 45-5](#)). Cuando la velocidad de filtración glomerular es inferior a 15 ml/min ocurre el último estadio de insuficiencia renal (es la denominada **enfermedad renal en estadio terminal** [ERET]). Llegados a esta fase, es necesario el tratamiento renal sustitutivo (diálisis o trasplante). Aunque las causas de enfermedad renal crónica son numerosas y diversas ([fig. 45-2](#)), el resultado final es una enfermedad sistémica que afecta todos los órganos y sistemas. (Los trastornos específicos se estudian en el [capítulo 44](#).)

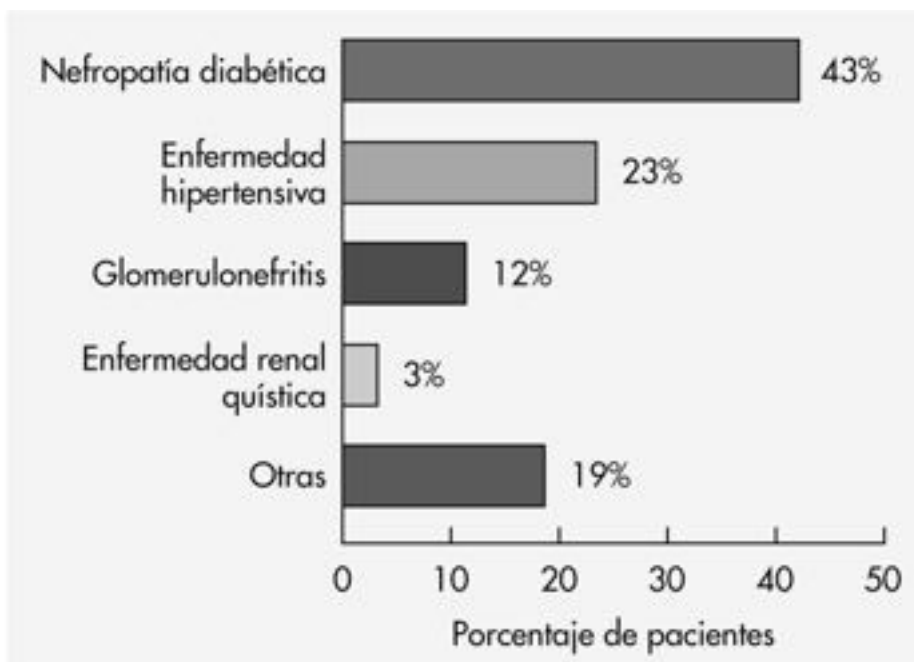
Los riñones poseen una significativa reserva funcional. Así, puede desaparecer hasta el 80% de la velocidad de filtración glomerular (lo que se refleja por alteraciones del aclaramiento de creatinina) sin que aparezcan en el organismo alteraciones notables. Una persona nace con aproximadamente 2.000.000 de nefronas y puede sobrevivir sin necesidad de diálisis incluso tras haber perdido más del 90%. En la mayoría de las ocasiones, el paciente atraviesa los estadios precoces de la enfermedad renal crónica sin saberlo (las nefronas restantes se hipertrofian y compensan las nefronas destruidas). El pronóstico y la evolución de la

enfermedad renal crónica son muy variables y dependen de la etiología, el estado general y la edad del paciente, y de la realización de un seguimiento médico adecuado. Mientras algunos pacientes con insuficiencia renal compensada viven una vida activa y normal, otros pueden evolucionar rápidamente a una ERET. Cuando el aclaramiento de creatinina disminuye por debajo de 15 ml/min (por término medio, el intervalo normal para el adulto es de 85-135 ml/min), para la supervivencia es preciso implementar alguna forma de diálisis o trasplante.

En Estados Unidos, a finales de 2002 más de 345.000 pacientes con ERET recibían tratamiento a causa de una enfermedad renal crónica. De éstos, más de 245.000 eran pacientes sometidos a diálisis y más de 100.000 eran trasplantados renales. Durante los últimos 5 años, el número de nuevos pacientes con insuficiencia renal ha sido por término medio de 80.000 cada año. Se espera que hacia el año 2010 el número de pacientes con ERET sea de 660.000. Cada año aproximadamente 70.000 pacientes fallecen debido a causas relacionadas con la insuficiencia renal. Asimismo, unos 40.000.000 de habitantes de Estados Unidos presentan riesgo de enfermedad renal crónica. En esta nación, las principales causas de ERET son la diabetes mellitus y la hipertensión⁸ (fig. 45-2). En Canadá, las causas primarias son la diabetes mellitus y la glomerulonefritis.

En 1973, tuvieron lugar unos grandes cambios legislativos por lo que respecta a la enfermedad renal crónica cuando el gobierno federal promulgó una ley que obligaba a prestar ayuda económica (a través del programa Medicare) a todos los pacientes con ERET y necesidad de tratamiento. Con esta ley, Medicare paga el 80% del coste sanitario a los pacientes con ERET que han trabajado un tiempo suficiente para beneficiarse de estas ventajas.

FIG. 45-2



Incidencia de enfermedad renal primaria que termina en enfermedad renal en estadio terminal (United States Renal Data System).

Desde 1973, la diálisis y el trasplante renal han evitado numerosas muertes. La mayoría de los pacientes son tratados mediante diálisis de mantenimiento por las siguientes causas: 1) falta de órganos procedentes de donantes; 2) pacientes física o mentalmente inadecuados para el trasplante renal, y 3) rechazo del trasplante por parte de algunos pacientes. Con el avance de la medicina, cada vez es mayor el número de pacientes tratados mediante diálisis de mantenimiento (incluidos los ancianos y los pacientes con trastornos médicos complejos). Independientemente de la edad, debe ofrecerse la posibilidad de la diálisis a todo paciente con ERET (a menos que existan contraindicaciones médicas o que éste rechace el tratamiento). Si un paciente no tiene la cobertura de Medicare para ayudarlo económicamente existen otros programas tanto estatales como privados.

Manifestaciones clínicas

A medida que la función renal se deteriora progresivamente, se afectan todos los órganos y sistemas del organismo. Las manifestaciones clínicas aparecen a consecuencia de las sustancias retenidas, como urea, creatinina, fenoles, hormonas, electrólitos, agua y muchas otras. La **uremia** es un síndrome que comprende todos los síntomas y signos observados en la enfermedad renal crónica en los distintos órganos y sistemas del organismo ([fig. 45-3](#)). Es importante saber que las manifestaciones de la uremia varían de un paciente a otro según la causa de la enfermedad renal, los trastornos comórbidos asociados, la edad y el grado de cumplimiento de las pautas de tratamiento prescritas. Al aparecer de una forma gradual, muchos pacientes toleran muy bien estas manifestaciones.

Sistema urinario

En el estadio más precoz de la insuficiencia renal, la poliuria es debida a la incapacidad de los riñones para concentrar la orina. Esto ocurre muy a menudo durante la noche, por lo que el paciente debe levantarse varias veces para orinar (nicturia). A causa de la disminución de la capacidad de concentración renal, la densidad de la orina adquiere gradualmente un valor fijo cercano a 1,010 (la concentración osmolar del plasma). A medida que la enfermedad renal crónica empeora, aparece oliguria y al final anuria (diuresis « 40 ml/24 horas). Si el paciente aún produce orina, según la causa de la enfermedad puede haber también proteinuria, cilindruria, piuria y hematuria.

Trastornos metabólicos

Acumulación de productos residuales

A medida que disminuye la velocidad de filtración glomerular, aumentan el BUN y los valores séricos de creatinina. El BUN aumenta no sólo a causa de la insuficiencia renal, sino también por la ingesta de proteínas, la fiebre, los corticoides y el catabolismo. Por este motivo, el

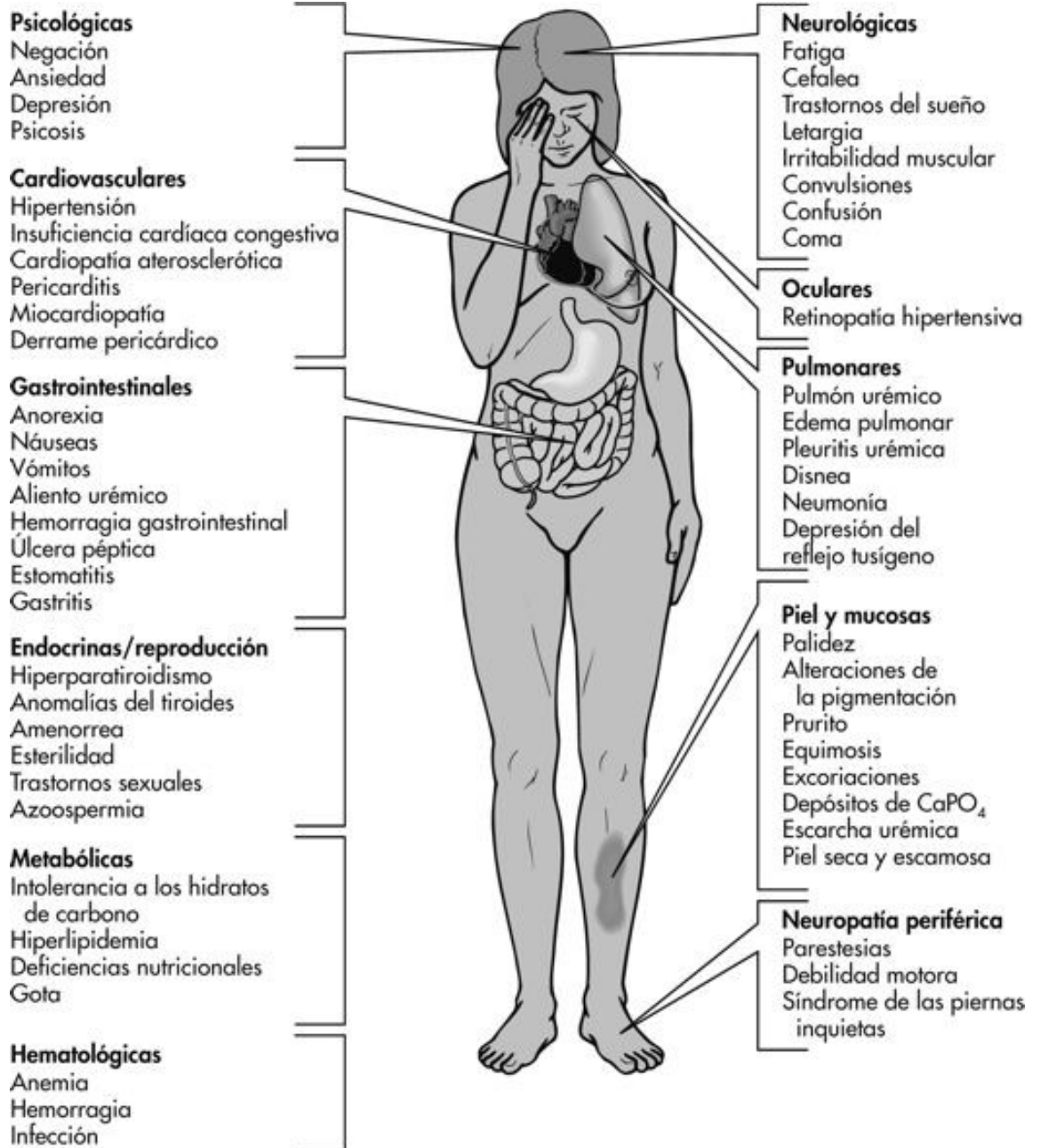
valor sérico de la creatinina y su aclaramiento se consideran mejores indicadores de la función renal que el BUN. Al aumentar el BUN, a consecuencia de la presencia de productos residuales en el SNC y el tracto gastrointestinal el paciente presenta náuseas, vómitos, letargia, fatiga, trastorno de la capacidad para pensar y cefalea.

En un paciente anciano con ERET, el valor sérico de creatinina será inferior al observado en un paciente más joven y con el mismo grado de alteración renal. Ello se debe a la disminución de la masa y de la actividad musculares asociados al envejecimiento, puesto que la creatinina es un producto terminal del metabolismo del músculo.

Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono

El trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono es secundario a una alteración de la utilización de la glucosa debida a la insensibilidad de las células frente a la acción normal de la insulina. Aunque no está aun del todo claro el mecanismo exacto de esta resistencia a la insulina, puede estar relacionado con antagonistas de la insulina circulantes, alteraciones de los receptores hormonales o anomalías de los mecanismos de transporte. En estos pacientes existe hiperglucemia moderada, hiperinsulinemia y pruebas anormales de tolerancia a la glucosa. Tras el inicio de la diálisis el metabolismo de la glucosa y la insulina pueden mejorar, pero no normalizarse completamente.

FIG. 45-3



Manifestaciones clínicas de la uremia crónica.

Los diabéticos que desarrollan uremia necesitan a veces menos insulina que antes de la aparición de la enfermedad renal crónica. Ello es debido a que la insulina, cuya excreción depende del riñón, permanece más tiempo en la circulación. Por tanto, en éstos hay que individualizar la dosis de insulina y, además, controlar estrechamente los valores de glucosa.

Aumento de los triglicéridos

La hiperinsulinemia estimula la producción hepática de triglicéridos. Casi todos los pacientes con uremia desarrollan hiperlipidemia, con aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) normales o bajas, y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). La razón de esta alteración

del metabolismo lipídico está en la disminución de los valores de la enzima lipoproteína lipasa (importante en la degradación metabólica de las lipoproteínas). La hiperlipidemia es un factor de riesgo conocido de la aterosclerosis acelerada (véase el [capítulo 33](#)) y puede empeorar las lesiones ateroscleróticas observadas en los pacientes diabéticos con ERET.

Tras el inicio de la diálisis el valor sérico de triglicéridos no suele disminuir. Además, en los pacientes sometidos a diálisis peritoneal crónica con frecuencia el valor incluso aumenta (debido al incremento de la absorción de glucosa en el líquido de dializado peritoneal). A su vez, el incremento de los valores de glucosa causa un aumento de los valores de insulina. A su vez, la insulina estimula la producción de triglicéridos en el hígado.

Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base

Potasio

La hiperpotasemia es el trastorno electrolítico más grave observado en la enfermedad renal. Cuando el valor sérico de potasio es de 7-8 mEq/l (7-8 mmol/l) pueden aparecer arritmias cardíacas de evolución letal. La hiperpotasemia es secundaria a la disminución de la excreción renal del potasio, la degradación de las proteínas celulares, la hemorragia y la acidosis metabólica. Sin embargo, el potasio también puede tener su origen en los alimentos, los suplementos de la dieta, los fármacos y las infusiones intravenosas.

Sodio

En la insuficiencia renal el sodio puede ser normal o bajo. A causa del trastorno de la excreción del sodio, se retiene tanto sodio como agua. Si se retienen grandes cantidades de agua, aparece una hiponatremia dilucional. La retención de sodio puede contribuir a la aparición de edema, hipertensión e insuficiencia cardíaca congestiva. Aunque la ingesta de sodio debe individualizarse, por regla general, se restringe a 2 g/24 horas.

Calcio y fosfato

Las alteraciones del calcio y del fosfato se estudian en las secciones dedicadas a la IRA (pág. 1247) y al sistema musculoesquelético (pág. 1255).

Magnesio

El magnesio es excretado principalmente por los riñones. En general, la hipermagnesemia no constituye un problema, a menos que el paciente lo esté ya ingiriendo (p. ej., leche de magnesia, citrato magnésico,

antiácidos con magnesio). Las manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia son ausencia de reflejos, disminución del estado mental, arritmias cardíacas, hipotensión e insuficiencia respiratoria.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica ocurre a consecuencia de un trastorno de la capacidad renal de excretar la carga ácida (principalmente, amoníaco) y también debido al trastorno de la reabsorción y regeneración del bicarbonato. Por término medio, un adulto produce 80-90 mEq/día de ácido. En la insuficiencia renal el bicarbonato plasmático (que es un indicador indirecto de la acidosis) suele disminuir hasta alcanzar una nueva concentración de equilibrio estable alrededor de 16-10 mEq/l (16-20 mmol/l). Sin embargo, habitualmente el bicarbonato no disminuye por debajo de este valor, puesto que la producción de hidrogeniones se equilibra a partir de un proceso de desmineralización del hueso (el llamado sistema de tampón del fosfato). Aunque la respiración de Kussmaul es rara en la insuficiencia renal crónica, este tipo de respiración incrementa la excreción de dióxido de carbono y disminuye la gravedad de la acidosis.

Sistema hematológico

Anemia

La anemia asociada a la enfermedad renal crónica se clasifica como normocítica y normocrómica. La anemia es debida a una disminución de la producción renal de eritropoyetina, lo que ocasiona una reducción de la eritropoyesis en la médula ósea⁹. La eritropoyetina estimula la producción de hematíes en las células precursoras de la médula ósea. Otros factores que contribuyen a la anemia son las deficiencias nutricionales, la disminución de la vida media y el aumento de la hemólisis de los hematíes, las extracciones frecuentes de muestras de sangre y la hemorragia por el tracto gastrointestinal. En los pacientes sometidos a hemodiálisis de mantenimiento, puede también contribuir a la anemia la pérdida de sangre en el dializador. El aumento de los valores de PTH (producida para compensar los bajos valores séricos de calcio) puede inhibir la eritropoyesis, acortar la supervivencia de los hematíes y producir fibrosis en la médula ósea, lo que a su vez reduce el número de células hematopoyéticas.

La eritropoyesis necesita unos depósitos suficientes de hierro. Muchos pacientes con insuficiencia renal presentan deficiencia de hierro y precisan la administración de suplementos. El ácido fólico (esencial para la maduración de los hematíes) es asimismo dializable. Si no se administra adecuadamente en la dieta o como fármaco, en el paciente sometido a hemodiálisis crónica puede aparecer anemia megaloblástica.

Tendencias a la hemorragia

En la uremia, la causa más frecuente de hemorragia son los defectos cualitativos de la función plaquetaria. Esta disfunción está causada por trastornos de la agregación plaquetaria y de la liberación del factor plaquetario 3. Asimismo, en el suero de estos pacientes se encuentran alteraciones del sistema de la coagulación, con aumento de las concentraciones de factor VIII y de fibrinógeno. Los trastornos de la función plaquetaria, las tendencias a la hemorragia y la hemorragia gastrointestinal habitualmente pueden corregirse mediante la hemodiálisis o la diálisis peritoneal regular.

Infección

Las complicaciones infecciosas están causadas por trastornos de la función leucocitaria y de la función y respuesta autoinmune. Así, existe una disminución de la respuesta inflamatoria debida a una alteración de la respuesta quimiotáctica de los neutrófilos y los monocitos. Esta alteración disminuye significativamente la acumulación de leucocitos en el sitio de la lesión o de la infección. Asimismo, se suprimen las respuestas inmunológicas tanto celular como humoral. Las manifestaciones clínicas más habituales son linfopenia, atrofia del tejido linfático (especialmente del timo), disminución de la producción de anticuerpos y supresión de la respuesta de hipersensibilidad diferida. Otros factores que contribuyen al aumento de riesgo de infección son la malnutrición, la hiperglucemia y los traumatismos externos (p. ej., catéteres, inserción de agujas en las vías de acceso vasculares).

Aumento de la incidencia de cáncer

En comparación con la población general, en el paciente con insuficiencia renal no trasplantado se observa un aumento significativo de la incidencia de neoplasias. Los tumores malignos más frecuentes se localizan en: pulmón, mama, útero, colon, próstata y piel.

Sistema cardiovascular

La anomalía cardiovascular más frecuente es la hipertensión, que por lo general aparece antes de la ERET y empeora si existe retención de sodio y aumento del volumen de líquido extracelular. En algunos pacientes, el aumento de la producción de renina contribuye también al problema ([fig. 43-4](#)). La hipertensión acelera la enfermedad vascular aterosclerótica, produce espasmo de las arterias intrarrenales y finalmente causa hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva¹⁰. La hipertensión también causa retinopatía, encefalopatía y nefropatía.

Las alteraciones vasculares secundarias a la hipertensión inveterada y a la aterosclerosis acelerada debida al aumento de los valores de triglicéridos son responsables de las numerosas complicaciones cardiovasculares que presentan estos pacientes (p. ej., infarto de miocardio, accidente vascular cerebral). En los pacientes sometidos a

diálisis crónica, éstas son causas importantes de muerte. Asimismo, la diabetes mellitus constituye un importante factor de riesgo en relación con la aparición de trastornos vasculares.

La insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a hipertrofia ventricular izquierda puede causar edema pulmonar. Asimismo, los pacientes presentan también a menudo edema periférico. Las arritmias cardíacas pueden tener su origen en hiperpotasemia, hipocalcemia y en la disminución de la perfusión de las arterias coronarias.

A veces los pacientes presentan pericarditis urémica que, en ocasiones, pueden incluso progresar hasta derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. La pericarditis se manifiesta por roce de fricción, dolor torácico y febrícula.

Sistema respiratorio

Las alteraciones respiratorias que pueden presentar estos pacientes son respiración de Kussmaul, disnea secundaria a la sobrecarga de líquidos, edema pulmonar, pleuritis (pleuresía) urémica, derrame pleural y predisposición a las infecciones respiratorias, que a su vez puede estar relacionada con una disminución de la actividad de los macrófagos pulmonares. El esputo es abundante y espeso. Asimismo, existe depresión del reflejo tusígeno. Además, en la enfermedad renal crónica se encuentra habitualmente el llamado «pulmón urémico» o neumonitis urémica, que cursa con la observación de un edema intersticial en la radiografía de tórax. Durante los tratamientos de diálisis, este trastorno suele responder a la extracción enérgica de líquidos.

Sistema gastrointestinal

La inflamación de la mucosa debida a la presencia de una cantidad excesiva de urea puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal. Las ulceraciones mucosas (presentes en todo el tracto gastrointestinal) están causadas por un aumento del amoníaco producido por la degradación bacteriana de la urea. Asimismo, los pacientes presentan también con frecuencia estomatitis con exudados y ulceraciones, gusto metálico y *hedor urémico* (aliento con olor de orina). La anorexia, las náuseas y los vómitos causadas por la irritación del tracto gastrointestinal (a causa de los productos residuales) contribuyen también a la pérdida de peso y la malnutrición. En los pacientes con diabetes, estos trastornos pueden asociarse a una gastroparesia diabética. También la hemorragia gastrointestinal constituye un riesgo (irrigación de la mucosa por los productos residuales junto a defectos plaquetarios). La diarrea puede ser secundaria a hiperpotasemia y alteración del metabolismo del calcio. El estreñimiento es secundario a la ingestión de sales de hierro y/o agentes de fijación de fosfato que contengan calcio. Además, la inactividad y una escasa ingesta de líquidos pueden empeorar el estreñimiento.

Sistema neurológico

A medida que progresa la insuficiencia renal pueden aparecer alteraciones neurológicas atribuibles a un aumento de los productos residuales nitrogenados, trastornos electrolíticos, acidosis metabólica y atrofia de los axones con desmielinización de las fibras nerviosas¹¹. En la lesión de los axones se ha implicado también la participación de unos altos valores de toxinas urémicas.

En la insuficiencia renal, la depresión general del SNC provoca letargia, apatía, trastornos de la capacidad de concentración, fatiga, irritabilidad y alteración de la capacidad mental. El aumento rápido de BUN y la encefalopatía hipertensiva pueden causar convulsiones y coma. La encefalopatía de la diálisis (demencia de la diálisis) es un trastorno neurológico progresivo que se asocia a la toxicidad del aluminio y cursa con trastornos del habla, demencia, falta de coordinación muscular y convulsiones mioclónicas. Sin embargo, en la actualidad ya se no emplean fármacos con aluminio y, por tanto, es raro este tipo de toxicidad.

Al principio la neuropatía periférica se manifiesta por un entecimiento de la conducción nerviosa a las extremidades. El paciente presenta el denominado «síndrome de las piernas inquietas», que en ocasiones describe «como si un bicho reptase por el interior de la pierna». Las parestesias, que se observan muy a menudo en los pies y las piernas, son descritas asimismo por el paciente como una sensación ardiente. Al final, la afectación motora puede causar un pie caído bilateral, atrofia y debilidad musculares y desaparición de los reflejos tendinosos profundos. Estos pacientes también pueden presentar contracciones y sacudidas musculares, *asterixis* (temblor aleteante de las manos) y calambres nocturnos en las piernas. En los pacientes diabéticos, la neuropatía urémica se mezcla con la neuropatía característica de la propia diabetes mellitus.

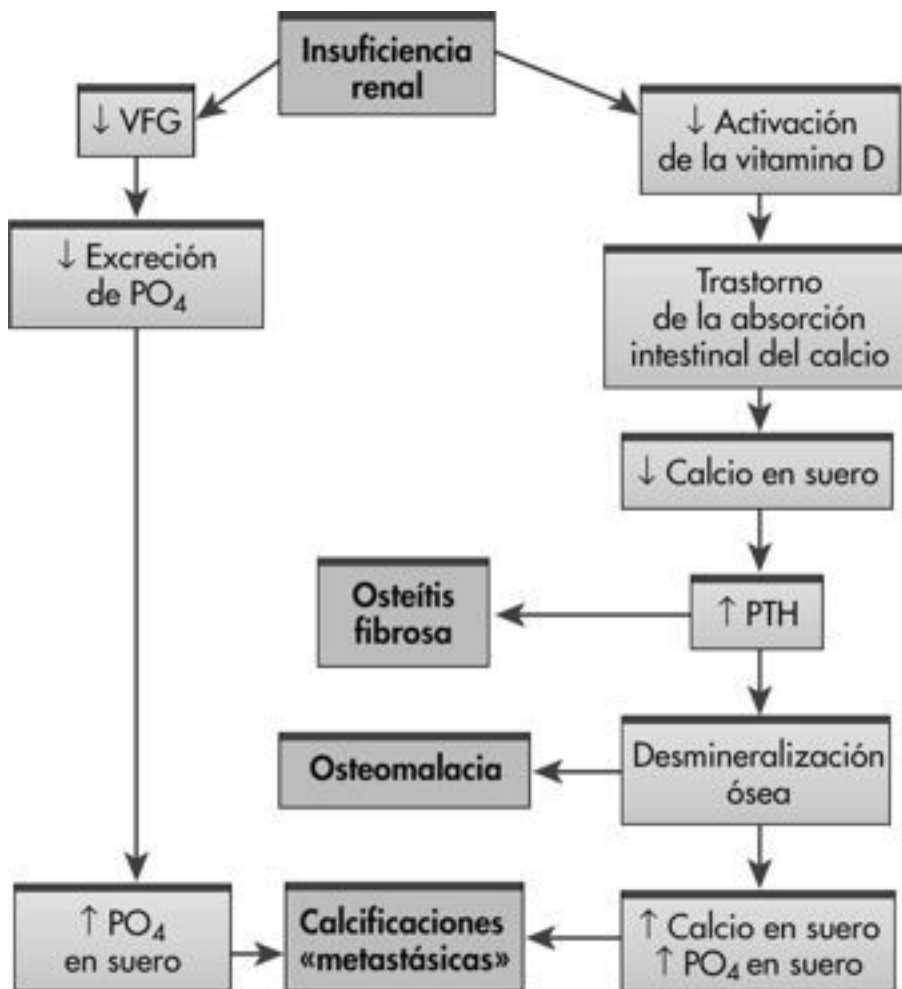
El tratamiento de los trastornos neurológicos es la diálisis o el trasplante. Las alteraciones del estado mental constituyen a menudo la señal de que debe iniciarse la diálisis. La diálisis debe mejorar los síntomas generales del SNC y, asimismo, puede entecer o interrumpir la progresión de las neuropatías. Sin embargo, hay veces en que la neuropatía motora es irreversible.

Sistema musculoesquelético

La **osteodistrofia renal** es un síndrome de alteraciones óseas que aparece en la enfermedad renal crónica¹². El síndrome aparece a consecuencia de alteraciones del metabolismo del calcio y el fosfato (fig. 45-4). En condiciones normales, la relación calcio/fosfato mantiene a los electrolitos en un estado soluble. A medida que disminuye la velocidad de filtración glomerular, se altera la excreción de fosfato por la orina y aumenta su valor en suero.

Los riñones metabolizan la vitamina D (ingerida o formada en la piel) hasta su forma activa. Para la absorción de calcio en el tracto gastrointestinal es necesaria la presencia de la forma activa de la vitamina D. En la insuficiencia renal, los riñones no activan la vitamina D, se altera la absorción del calcio y disminuye su valor en suero. El bajo valor sérico de calcio estimula la liberación de PTH, que causa una reabsorción de calcio y de fosfato en el hueso. La liberación de PTH se asocia, por tanto, a un aumento en suero del calcio y también de fosfato. El fosfato en exceso se fija al calcio, con lo que se forman unas calcificaciones «metastásicas» insolubles que se depositan en todo el organismo. Las localizaciones de depósito más habituales son los vasos sanguíneos, articulaciones, pulmones, músculos, miocardio y ojos¹³. El llamado «ojo rojo urémico» es debido a la irritación de los depósitos oculares. En las arterias de los dedos de la mano y del pie las calcificaciones «metastásicas» pueden causar gangrena. Asimismo, las calcificaciones intracardíacas pueden alterar el sistema de conducción y provocar un paro cardíaco.

FIG. 45-4



Mecanismos de la osteodistrofia renal. VFG: velocidad de filtración glomerular.

En la ERET se observan dos tipos de osteodistrofia renal:

1. *Osteomalacia*. Este trastorno aparece a causa de una falta de mineralización del hueso recién formado. Puede aparecer debido a hipocalcemia. Asimismo, también puede estar causado por una acumulación de aluminio, puesto que la principal vía de eliminación de éste es la renal. El origen principal del aluminio está en los agentes de fijación de fosfato que lo contienen. Durante la última década ha disminuido la utilización de agentes de fijación de fosfato con aluminio, con lo que se ha reducido la incidencia de osteomalacia.

2. *Osteítis fibrosa*. Este trastorno es secundario a la reabsorción de calcio en el hueso y a su sustitución por tejido fibroso. La causa principal de la osteítis fibrosa radica en un aumento notable de los valores de PTH (que producen una reabsorción de hueso).

Piel y mucosas

La alteración más notable del tegumento es el descoloramiento amarillento-verdoso de la piel, que aparece a consecuencia de la absorción y retención de los pigmentos de la orina que normalmente le dan su color característico. La piel tiene también un aspecto pálido a causa de la anemia, y es seca y escamosa a causa de la disminución de aceite y de la actividad de las glándulas sudoríparas. Asimismo, la disminución del sudor tiene su origen en la reducción del tamaño de estas glándulas.

El prurito suele deberse a la combinación de la piel seca, los depósitos cutáneos de calcio-fosfato y la neuropatía sensorial. En ocasiones, el picor es tan intenso que ocasiona hemorragia o infección secundaria al rascado. La escarcha urémica es un trastorno raro en el que la urea cristaliza en la piel (por regla general, se observa tan sólo en pacientes con unos valores elevadísimos de BUN). Aparece cuando el paciente rechaza la diálisis o es retirado de ella.

El pelo es seco, quebradizo y tiende a caer. Las uñas son delgadas, frágiles y arrugadas. También pueden haber petequias y equimosis secundarias a anomalías de las plaquetas.

Sistema reproductor

En ambos sexos se observa infertilidad y disminución de la libido. En mujeres suele existir disminución de los valores de estrógenos, progesterona y hormona luteinizante, lo que causa anovulación y alteraciones menstruales (habitualmente amenorrea). Sin embargo, la menstruación y la ovulación puede reaparecer tras el inicio de la diálisis. En hombres, se observa pérdida de la consistencia de los testículos, disminución de los valores de testosterona y unos recuentos bajos de espermatozoides. En ambos sexos, la disfunción sexual puede estar causada también por la anemia (que produce fatiga y disminución de la libido). Además, la neuropatía periférica puede causar impotencia en hombres y anorgasmia en mujeres. Otros factores adicionales que pueden causar alteraciones de la función sexual son problemas

psicológicos (p. ej., ansiedad, depresión), el estrés físico y los efectos secundarios de los fármacos.

La función sexual puede mejorar con la diálisis de mantenimiento e incluso normalizarse después de un trasplante con éxito. Aunque las pacientes embarazadas y sometidas a diálisis son capaces de llevar el embarazo a término, existe un riesgo significativo tanto para la madre como para el feto. En las pacientes trasplantadas el embarazo es más frecuente, aunque también existe riesgo para la madre y el feto.

Sistema endocrino

Muchos pacientes con enfermedad renal crónica presentan algunas manifestaciones clínicas de hipotiroidismo. Así, en ocasiones las pruebas de función tiroidea muestran unos valores séricos algo disminuidos o bajos de triyodotironina (T_3) y tiroxina (T_4). No obstante, no se conoce ni la causa exacta ni la importancia clínica de estos hallazgos.

Alteraciones psicológicas

En estos pacientes se observan con frecuencia cambios de la personalidad y de la conducta, labilidad emocional, aislamiento y depresión. La fatiga y la letargia contribuyen también a la sensación de enfermedad. Las alteraciones de la imagen corporal secundarias al edema, los trastornos de piel y mucosas y las vías de acceso (p. ej., fístulas, catéteres) contribuyen a aumentar la ansiedad y la depresión. La disminución de la capacidad para concentrarse y el enlentecimiento de la actividad mental a veces hace que estos pacientes parezcan torpes y sin interés por el ambiente. También hay que cuidar en el paciente los importantes cambios que ocurren en su estilo de vida, trabajo, responsabilidades familiares y estado económico. La supervivencia a largo plazo depende de los fármacos, las restricciones de la dieta, la diálisis y en un posible trasplante. El paciente también siente la pérdida de la función renal. Para algunas personas se trata de un proceso prolongado al que deben enfrentarse.

Estudios diagnósticos

Los resultados adversos de la enfermedad renal crónica pueden prevenirse o diferirse a menudo mediante una detección y tratamiento precoces. Los primeros estadios de la enfermedad renal crónica pueden detectarse a través de las pruebas de laboratorio habituales ([tabla 45-6](#)). En la estimación de la velocidad de filtración glomerular se utiliza la creatinina sérica. Puede determinarse la relación proteínas:creatinina (o albúmina:creatinina) en una muestra de la primera orina de la mañana (o también en una muestra de orina tomada al azar). Mediante el análisis de orina se detecta la presencia de hematíes, leucocitos, proteínas y glucosa. El estudio por la imagen hecho con mayor frecuencia en los riñones es la ecografía.

TABLA 45-6 Cuidados de colaboración: Tratamiento conservador de la enfermedad renal crónica

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Identificación de la enfermedad renal reversible

Ecografía renal

Gammagrafía renal

TC

Biopsia renal

BUN, valores de creatinina y aclaramiento de creatinina

Electrolitos en suero

Relación proteínas:electrolitos (en la primera muestra de orina de la mañana)

Análisis de orina y urinocultivo

Hematocrito y hemoglobina

Terapia complementaria

Corrección del déficit o sobrecarga del volumen de líquido extracelular

Terapia nutricional*

Tratamiento con eritropoyetina

Suplementos de calcio, fijadores de fosfato (o ambos)

Tratamiento antihipertensivo

Medidas para disminuir el potasio**

Ajuste de las dosis de los fármacos según el grado de función renal

BUN: nitrógeno ureico en sangre; *TC*: tomografía computarizada.

* Véanse las tablas [45-7](#) y [45-8](#).

* Véase la [tabla 45-4](#).

Cuidados de colaboración: tratamiento conservador de la enfermedad renal crónica

Cuando en un paciente se hace un diagnóstico de enfermedad renal crónica, antes de iniciar la diálisis debe intentarse un tratamiento conservador ([tabla 45-6](#)). Debe intentarse detectar y tratar las causas potencialmente reversibles de insuficiencia renal (p. ej., insuficiencia cardíaca, deshidratación, infecciones, nefrotoxinas, obstrucción del tracto urinario, estenosis de la arteria renal). Asimismo, para tener un diagnóstico definitivo a veces es preciso hacer una biopsia renal. Los objetivos del tratamiento conservador son preservar la función renal existente, tratar las manifestaciones clínicas, prevenir las complicaciones y proporcionar bienestar al paciente. Los componentes esenciales del plan de tratamiento conservador son los fármacos, el tratamiento nutricional y el tratamiento de apoyo.

Tratamiento farmacológico

Hiperpotasemia

Existen múltiples estrategias de control de la hiperpotasemia ([tabla 45-4](#)). Ante todo, ha de intentarse controlar la hiperpotasemia mediante la restricción de los fármacos y los alimentos ricos en potasio. La hiperpotasemia aguda exige a veces un tratamiento intravenoso de glucosa más insulina o de gluconato cálcico al 10%. Para disminuir los valores de potasio en régimen ambulatorio se utiliza con frecuencia el sulfonato de poliestireno sódico, que es una resina de intercambio iónico. Hay que decir al paciente que puede presentar algo de diarrea, puesto que el preparado contiene sorbitol (un laxante que facilita la evacuación intestinal del potasio). Nunca debe administrarse a un paciente con un intestino hipoactivo (íleo paralítico), puesto que las desviaciones de líquido podrían ocasionar necrosis intestinal. A medida que el sulfonato de poliestireno sódico intercambia los iones de sodio por iones de potasio, debe vigilarse en el paciente la posible aparición de una retención de agua y sodio. Si aparecen arritmias cardíacas que amenazan la vida del paciente, a veces es preciso iniciar la diálisis.

Hipertensión

Mediante el control de la hipertensión puede diferirse la progresión de la enfermedad renal crónica¹⁴. En principio, el tratamiento de la hipertensión consiste en la restricción de líquido y sodio y en la administración de fármacos antihipertensivos. Los antihipertensivos más empleados son los diuréticos (p. ej., furosemida), los bloqueadores β -adrenérgicos (p. ej., metoprolol), los antagonistas del calcio (p. ej., nifedipino) y los IECA (p. ej., enalapril) (véase el [capítulo 32](#)). El tratamiento inicial recomendado es la administración de diuréticos y bloqueadores β -adrenérgicos. Además, estos últimos fármacos también disminuyen la incidencia de episodios cardiovasculares y la mortalidad por infarto de miocardio¹⁵. Los IECA disminuyen la proteinuria y retrasan la progresión de la insuficiencia renal. En presencia de una ERET deben utilizarse con precaución, puesto que pueden disminuir aún más la velocidad de filtración glomerular y aumentar los valores séricos de potasio.

Para monitorizar el efecto de los antihipertensivos hay que controlar periódicamente la presión arterial en decúbito supino, en sedestación y en bipedestación. Asimismo, hay que enseñar al paciente a autocontrolarse la presión arterial en su domicilio y cuáles son los valores que exigen una intervención inmediata. El control de la presión arterial es esencial para enlentecer las lesiones de aterosclerosis que podrían alterar aún más la función renal.

Osteodistrofia renal

Aunque la ingesta de fosfato suele limitarse a menos de 1.000 mg/día, habitualmente el control dietético no resulta suficiente. Por este motivo se utilizan agentes de fijación de fosfato a base de calcio (p. ej., carbonato cálcico y acetato cálcico), tras cuya administración el fosfato se elimina por las heces. Si se administra un agente de fijación de fosfato a base de calcio cuando los valores de fosfato son todavía altos (6 mg/dl [1,98 mmol/l]), pueden formarse depósitos de calcio-fosfato. Sevelamer es un nuevo agente de fijación de fosfato que, además de no contener calcio ni aluminio, como ventaja sobreañadida tiene la capacidad de disminuir el colesterol y las LDL¹⁶.

Puesto que la absorción excesiva de aluminio se asocia a demencia y afectación ósea (osteomalacia), como agentes de fijación de fosfato no deben utilizarse geles o antiácidos con hidróxido de aluminio. Tampoco han de administrarse antiácidos que contengan magnesio, puesto que el magnesio se elimina por los riñones. Asimismo, para que sean efectivos los agentes de fijación del fosfato han de administrarse junto con las comidas, puesto que la mayor parte del fosfato se absorbe durante la primera hora. La administración de suplementos de calcio puede ocasionar hipercalcemia, asociada a aumento de las calcificaciones cardíacas, así como a aumento de la mortalidad en los pacientes con ERET. Un efecto secundario frecuente de los agentes de fijación de fosfato es el estreñimiento, que en ocasiones obliga a la utilización de emolientes de las heces.

La hipocalcemia constituye a menudo un problema, puesto que el tracto gastrointestinal es incapaz de absorber el calcio en ausencia de vitamina D. Si a pesar de haber conseguido un buen control de los valores séricos de fosfato y si tras la administración de suplementos de calcio la hipocalcemia aún persiste, debe administrarse la forma activa de la vitamina D. Ésta se encuentra en el mercado en forma de preparados orales (p. ej., calcitriol) o intravenosos (p. ej., calcitriol). Paricalcitol y doxercalciferol son unos nuevos análogos sintéticos de la vitamina D₂ que han sido diseñados para disminuir los niveles de PTH. Producen menos hipercalcemia e hiperfosfatemia que los análogos más antiguos¹⁶. Antes de administrar calcio o vitamina D es importante disminuir el valor de fosfato, porque en presencia de un aumento de los valores tanto de calcio como de fosfato estos fármacos pueden contribuir a la aparición de calcificaciones en los tejidos blandos.

Si a pesar del tratamiento conservador persiste la gravedad de la osteodistrofia renal, puede realizarse una paratiroidectomía subtotal

para disminuir la síntesis y secreción de PTH. En algunos casos, se hace una paratiroidectomía total y se trasplanta al antebrazo una cierta cantidad de tejido paratiroideo. Cuando esta hormona se precisa, las células trasplantadas producen PTH. Si la producción de PTH es excesiva, pueden extirparse en el antebrazo algunas de las células (bajo anestesia local).

Los métodos utilizados con mayor frecuencia en la evaluación de la afectación ósea son las radiografías, las gammagrafías, la biopsia y la densitometría ósea. También deben determinarse los valores de PTH y de la fosfatasa alcalina. Aunque la fosfatasa alcalina aumenta si existe desmineralización del hueso, también puede aumentar en presencia de una enfermedad hepática.

Anemia

La causa más importante de anemia es la disminución de la producción de eritropoyetina. Mediante la utilización de la tecnología del ácido desoxirribonucleico (ADN) recombinante ([fig. 13-15](#)), para el tratamiento de la anemia se dispone de eritropoyetina fabricada en grandes cantidades⁹. La eritropoyetina, que puede administrarse por vía intravenosa o por vía subcutánea, es muy efectiva en el tratamiento de anemia. Por regla general, no se aprecia un aumento significativo del hematocrito hasta pasadas 2-3 semanas. El paciente tratado con eritropoyetina presenta una mejora del rendimiento cardíaco, de la tolerancia al ejercicio físico y de la calidad de vida. La darbepoetina es una eritropoyetina de acción prolongada que está ya comercializada.

Un frecuente efecto secundario de la eritropoyetina exógena es la aparición o aceleración de la hipertensión. El mecanismo subyacente está relacionado con las variaciones hemodinámicas (p. ej., aumento de la viscosidad sanguínea) que aparecen al corregir la anemia. Otro efecto secundario del tratamiento con eritropoyetina es la aparición de una deficiencia de hierro funcional debida al aumento de su demanda para favorecer la eritropoyesis. En la mayor parte de los pacientes el tratamiento se hace con suplementos de hierro por vía oral. Sin embargo, los efectos secundarios del hierro en el tracto gastrointestinal (irritación gástrica, estreñimiento) hacen que, a veces, el paciente no cumpla bien el tratamiento. El calcio fija el hierro, por lo que si éste se administra por vía oral no debe tomarse al mismo tiempo que los agentes de fijación de fosfato. Hay que avisar al paciente de que el hierro puede oscurecer el color de las heces. Si la deficiencia persisten pese a la ingesta oral, debe administrarse hierro por vía parenteral. Por regla general, también se administran suplementos de ácido fólico (1 mg/día), puesto que es necesario para la formación de hematíes y además es eliminado en la diálisis.

A menos que el paciente presente una pérdida aguda o presente síntomas (p. ej., disnea, fatiga excesiva, taquicardia, palpitaciones, dolor torácico), en el tratamiento de la anemia deben evitarse las transfusiones de sangre. Los efectos adversos de las transfusiones son

la supresión de la eritropoyesis (a consecuencia de la disminución del estímulo hipóxico), la posible transmisión de los virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o de las hepatitis B y C, y la posibilidad de aparición de una sobrecarga de hierro (cada unidad de sangre contiene aproximadamente 250 mg de hierro).

Complicaciones del tratamiento farmacológico

Muchos fármacos son excretados parcial o totalmente por los riñones. La toxicidad de origen farmacológico constituye un problema grave en el paciente con uremia. La disminución y el retraso de la eliminación de los fármacos ocasiona su acumulación en el organismo. Las dosis y la frecuencia de administración deben ajustarse según la gravedad de la enfermedad renal. Asimismo, a medida que en la sangre y en los tejidos aumentan los valores de los fármacos, puede aumentar también la sensibilidad del paciente frente a ellos. En este sentido, los fármacos más problemáticos son los preparados de digital, los antibióticos y los analgésicos.

Los preparados de digital se eliminan fundamentalmente por los riñones. Aunque, en ocasiones, no es preciso modificar las dosis de sobrecarga, a veces es preciso variar las dosis de mantenimiento y la frecuencia de administración. Muchos pacientes requieren la administración de tan sólo 0,125 mg a días alternos. La diálisis no afecta los valores de digoxina del organismo, pero sí los de potasio. Por tanto, la hiperpotasemia puede potenciar la acción de los preparados de digital.

Los aminoglucósidos (gentamicina, amikacina), la penicilina a altas dosis y la tetraciclina son fármacos potencialmente nefrotóxicos que requieren ajustes de la dosis y la frecuencia de administración. Así, en el caso de la vancomicina y de la gentamicina hay que disminuir la dosis y la frecuencia, puesto que estos fármacos se eliminan por el riñón. Por tanto, si no se hacen los ajustes adecuados pueden acumularse hasta alcanzar unos valores tóxicos.

La meperidina no debe administrarse nunca a un paciente con enfermedad renal crónica, puesto que el hígado metaboliza al fármaco hasta convertirlo en normeperidina (que se elimina por los riñones). Si se acumula normeperidina, pueden aparecer convulsiones. Si bien pueden administrarse otros analgésicos (p. ej., oxicodona más paracetamol, sulfato de morfina), éstos deben darse a dosis menores y a intervalos más frecuentes.

Hay que avisar a los pacientes de que deben evitar los AINE. Estos fármacos bloquean la síntesis de prostaglandinas renales que favorecen la vasodilatación, lo que puede empeorar una eventual hipoperfusión renal. Muchos AINE se venden sin necesidad de receta, por lo que es imprescindible alertar al paciente. Pueden sustituirse por paracetamol.

Terapia nutricional

Restricción de proteínas

La dieta está pensada para que sea lo más normal posible y mantenga una nutrición adecuada ([tabla 45-7](#)). Las proteínas deben limitarse, puesto que el BUN es un producto final de su metabolismo. En el paciente no sometido a diálisis, si el aclaramiento de creatinina es inferior a 25 ml/min una norma consiste en limitar la ingesta de proteínas a 0,6-0,75 g/kg de peso ideal diarios¹⁷. En algunos centros se emplea una dieta con 40 g de proteínas. Sin embargo, dado que esta dieta es deficiente en vitaminas y como en la diálisis se pierden las vitaminas hidrosolubles, al mismo tiempo han de administrarse preparados polivitamínicos.

En el paciente con insuficiencia renal crónica, la restricción de proteínas puede ocasionar una disminución de la función renal. En estos casos, para enlentecer la progresión de la insuficiencia renal puede darse una dieta pobre en proteínas (0,6-0,8 g/kg/día) y en fósforo, junto a suplementos de aminoácidos y sus análogos cetónicos¹⁸. Los cetoácidos de los aminoácidos esenciales son un suplemento dietético. Los fundamentos de utilización de este tratamiento radican en que, en el organismo, los aminoácidos no esenciales transfieren grupos amino a los cetoácidos esenciales que sintetizan los aminoácidos asimismo esenciales. De este modo se utiliza el nitrógeno presente en los aminoácidos no esenciales y se minimiza al máximo la ingesta total de nitrógeno. Los suplementos de cetoácidos pueden administrarse en forma de preparados líquidos. En los pacientes con insuficiencia renal moderada, la restricción moderada de proteínas (0,6-0,8 g/kg/día) parece ser una opción de tratamiento relativamente segura. En los pacientes con insuficiencia renal de mayor gravedad, las dietas con escaso contenido de proteínas deben emplearse con precaución (estos pacientes presentan riesgo de malnutrición).

Una vez que se ha iniciado la diálisis, la ingesta de proteínas puede aumentarse de 1,2 a 1,3 g/kg del peso ideal/día. Las necesidades de proteínas de la dieta en la diálisis peritoneal son distintas de las existentes en la hemodiálisis, puesto que en el paciente dializado se pierden unas cantidades excesivas de proteínas. La ingesta de proteínas debe ser lo bastante alta para compensar las pérdidas y mantener el equilibrio nitrogenado. La ingesta recomendada de proteínas es como mínimo de 1,2 g/kg del peso ideal/día, aunque puede aumentarse según las necesidades del paciente. Al menos el 50% de la ingesta proteica de la dieta debe tener un alto valor biológico y contener todos los aminoácidos esenciales (p. ej., huevos, leche, carne, aves de corral).

TABLA 45-7 Terapia nutricional: Necesidades diarias para el paciente con enfermedad renal crónica

TRATAMIENTO CONSERVADOR

HEMODIÁLISIS

DIÁLISIS PERITONEAL

Líquidos

Diuresis más 600 ml

Diuresis más 600 ml

A menudo sin restricciones

Proteínas*

0,6-0,7 g/kg

1,2-1,3 g/kg de peso ideal

≥ 1,2-1,3 g/kg de peso ideal

Calorías

30-55 kcal/kg (peso estimado en seco)

30-55 kcal/kg (peso estimado en seco)**

30-55 kcal/kg peso ideal**

Grasas

Según las necesidades calóricas

Según las necesidades calóricas

Según las necesidades calóricas

Grasas

Según las necesidades calóricas

Según las necesidades calóricas

Según las necesidades calóricas

Hidratos de carbono

Ingesta sin restricciones de azúcares, almidón; menor cantidad de pan y cereales (según la restricción de proteínas)

Igual que en el tratamiento conservador

Según las necesidades de cada paciente

Hierro

Variable

Variable

Variable

Potasio

2-3 g

2-3 g

3-4 g (sin restricciones)

Sodio

2-3 g

2-3 g

3-4 g

Fósforo

800-1.000 mg

1.000 mg

1.000 mg

Calcio

Variable

1.000-1.500 mg

1.000-1.500 mg

Ácido fólico

Suplemento de 1 mg

Suplemento de 1 mg

Suplemento de 1 mg

* Al menos el 50% de las proteínas de la ingesta deben tener un alto valor biológico (p. ej., huevos, leche, carne).

** Se incluyen las proteínas del dializado.

Para minimizar el catabolismo de las proteínas y mantener el peso es asimismo necesario proporcionar suficientes calorías a partir de los hidratos de carbono y las grasas. Por tanto, para mantener una ingesta de 30-35 kcal/kg/día deben tomarse al menos 100 g de hidratos de carbono y una cantidad adecuada de grasas. Véanse las normas específicas en la [tabla 45-7](#).

Para los pacientes con malnutrición o ingesta calórica inadecuada existen unos preparados comerciales de alto valor calórico y escaso contenido en proteínas, sodio y potasio. Se trata de productos (en líquido o en polvos). Asimismo, como suplementos de la dieta también pueden utilizarse productos que contengan tan sólo los aminoácidos esenciales.

Restricción de agua

La ingesta de agua depende de la diuresis diaria. En general, en un paciente con enfermedad renal crónica no sometido a diálisis basta con administrar 600 ml de agua (a causa de las pérdidas insensibles) más una cantidad igual a la diuresis total del día anterior. Los alimentos que se convierten en líquidos a temperatura ambiente (p. ej., gelatina, helados) han de contarse como ingesta de líquidos. Los líquidos deben administrarse a lo largo de todo el día de modo que el paciente no experimente sensación de sed. En los pacientes sometidos a hemodiálisis crónica, la ingesta de líquidos se ajusta de modo que entre una diálisis y la siguiente el peso no aumente más de 1-3 kg.

Restricción de sodio y potasio

La restricción de sodio y potasio depende de la capacidad de los riñones para eliminar estos electrólitos. Según el grado de edema e hipertensión, las dietas con restricción de sodio pueden contener de 2 a 4 g. No es lo mismo sal que sodio, puesto que el contenido en sodio de 1 g de cloruro sódico (sal) es equivalente a 400 mg de sodio. Hay que avisar al paciente para que evite alimentos de alto contenido en sodio (p. ej., carnes curadas, escabeches o encurtidos, sopas y estofados enlatados, salchichas de Frankfurt, cortes de carne fría, salsa de soja y aderezos de ensalada (tablas [34-9](#) a [34-11](#)). Tampoco deben utilizarse la mayoría de los sustitutos de la sal, puesto que contienen cloruro potásico.

Por lo que respecta al potasio, las restricciones de la dieta oscilan entre aproximadamente 2 y 4 g (39 mg = 1 mEq). En algunos pacientes sometidos a diálisis peritoneal no es preciso hacer restricciones de potasio. Algunos de los alimentos de alto contenido en potasio que deben evitarse son: naranjas, plátanos, melones, tomates, ciruelas, pasas, algunas verduras, judías y legumbres ([tabla 45-8](#)).

Restricción de fosfato

El fosfato debe limitarse a aproximadamente 1.000 mg/día. Los alimentos con alto contenido de fosfato son los productos lácteos (p. ej., leche, helados, queso, yogur), así como algunos alimentos que los contienen (p. ej., puding). La mayor parte de los alimentos ricos en fosfato contienen también mucho calcio. Por tanto, al restringir la ingesta de fosfato se limita al mismo tiempo la de calcio.

TABLA 45-8 Terapia nutricional: Alimentos con alto contenido de potasio

Frutas/zumos

Vegetales y verduras

Cereales

de fruta

y verduras

Salvado*

Zumo de manzana

Judías y alubias*

Salvado con pasas*

Zumo de uva

Brécol

Zumo de naranja*

Zanahorias

Carne y aves

Zumo de ciruela*

Fríjoles de media luna*

de corral

Zumo de tomate*

Setas (frescas)*

Carne de vaca*, cerdo (guisados)

Naranjas

Patatas (al horno)*

Tomates

Calabacines (guisados)*

Pollo

Melones dulces*

Espinacas (guisadas)*

Pavo

Pasas*

Miscelánea

Aguacates*

Productos lácteos

Chocolate

Plátanos*

Leche*

Melaza

Ciruelas*

Yogur*

Semillas de girasol*

* Más de 10 mEq de potasio por ración.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

■ Valoración enfermera

La enfermera debe realizar una anamnesis completa de cualquier posible enfermedad renal, así como de los antecedentes familiares (algunos trastornos renales tienen un componente hereditario). También debe reunirse información relacionada con problemas de salud crónicos (p. ej., hipertensión, diabetes, infecciones recurrentes del tracto urinario y lupus eritematoso sistémico). Dado que muchos fármacos son potencialmente nefrotóxicos, también han de revisarse los fármacos que el paciente tomó o está tomando por prescripción y los fármacos de venta libre.

La enfermera ha de valorar los hábitos dietéticos del paciente y discutir los posibles problemas existentes. También ha de determinar el peso y la talla, así como valorar las variaciones de peso recientes.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad renal crónica aparecen en múltiples órganos y sistemas del organismo ([fig. 45-3](#)). Los síntomas más precoces de la enfermedad renal crónica son a menudo la fatiga, la letargia y el prurito. Asimismo, con frecuencia los primeros signos son la hipertensión arterial y las variaciones de las características de la orina.

La enfermera también ha de valorar los sistemas de apoyo del paciente. La cronicidad de la enfermedad renal y el carácter crónico de las modalidades de tratamiento afectan todas las áreas vitales de la persona (relaciones familiares, actividades sociolaborales y autoimagen). En ocasiones, la elección de la modalidad de tratamiento se basa en los sistemas de apoyo del paciente disponibles. El reconocimiento de que la enfermedad renal crónica es un trastorno de por vida facilita mucho los cuidados al paciente.

■ Diagnósticos enfermeros

En el [Plan de cuidados enfermeros 45-1](#) se muestran algunos de los diagnósticos enfermeros de la enfermedad renal crónica.

■ Planificación

En el paciente con enfermedad renal crónica, los objetivos generales son los siguientes: 1) demostrar conocimientos y habilidades para cumplir la pauta de tratamiento; 2) participar en el proceso de toma de decisiones relacionado con el plan asistencial y con futuras opciones de tratamiento; 3) demostrar capacidad para enfrentarse con efectividad a las estrategias utilizadas, y 4) seguir realizando las actividades de la vida cotidiana (dentro de las limitaciones impuestas por la enfermedad).

■ Ejecución

Promoción de la salud

Hay que identificar a las personas con riesgo de enfermedad renal crónica, entre las que figuran pacientes con antecedentes (personales o familiares) de enfermedad renal, hipertensión, diabetes mellitus e infecciones repetidas del tracto urinario. En estas personas deben realizarse seguimientos periódicos (con determinación de la creatinina en suero, BUN y análisis de orina). Hay que informarles de que deben comunicar al profesional de salud cualquier alteración observada en el volumen de orina, su aspecto (color, olor) y la frecuencia de la micción. Si a un paciente debe prescribirse un fármaco potencialmente nefrotóxico, es importante controlar la función renal (determinación de la creatinina en suero y el BUN).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 45-1: Paciente con enfermedad renal crónica

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Exceso de volumen de líquidos *relacionado con la*
incapacidad de los riñones para eliminar líquidos, diálisis

inadecuada e ingesta excesiva, *manifestado por* edema, hipertensión, pulso saltón, aumento de peso, disnea, edema pulmonar

- Ausencia de edema
- Ausencia de signos de disnea
- Variación de peso no superior a los 2 kg
- Presión arterial y frecuencia del pulso dentro de los límites normales del paciente
- Monitorice el aumento de la presión arterial, edema (periorbitario, sacro y periférico), disnea y roce pericárdico de fricción, *que son indicadores de exceso de líquidos*
- Enseñe al paciente a mantener una dieta de bajo contenido en sodio *para ayudarle a controlar el edema y la hipertensión*
- Enseñe al paciente medidas para controlar los líquidos y subrayar la importancia de pesarse diariamente *para ayudarle a monitorizar y controlar la sobrecarga de líquidos (y la hipertensión afín)*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con* una disminución de grasa y de la actividad de las glándulas sudoríparas, hiperfosfatemia, depósitos de precipitado de calcio-fosfato, fragilidad capilar, exceso de líquidos y neuropatía, *manifestado por* prurito, equimosis, piel seca, edema, excoriaciones

- Ausencia de prurito y de piel seca
- Piel íntegra y limpia
- Ausencia de depósitos de calcio-fosfato
- Valore la piel buscando cambios de su color, textura, turgencia y vascularidad *para proporcionar una información que permita implementar las intervenciones adecuadas*
- Inspeccione la piel para descartar equimosis, púrpura y signos de infección *para detectar los signos más precoces de los trastornos y enfermedades*
- Cuide la piel con agua tibia, aceites, jabones grasos o avena *para aliviar el prurito y humedecer la piel seca*

- Después del baño o la ducha, aplique ungüentos o cremas (lanolina, Aquafor) *para aliviar el prurito y favorecer el bienestar del paciente*
- Administre antihistamínicos y antipruriginosos *para aliviar el prurito*
- Controle los valores séricos de calcio y de fosfato, *puesto que un aumento de los valores sanguíneos puede ocasionar la aparición de un intenso prurito, así como de depósitos cutáneos de calcio-fosfato*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de lesión (fractura) *relacionado con alteraciones de la absorción del calcio y la excreción del potasio, alteraciones del metabolismo de la vitamina D*

- Enlentecimiento de la enfermedad ósea
- Valores séricos de calcio > 8 mg/dl (2 mmol/l) y valores de fosfato < 5,5 mg/dl (1,8 mmol/l)
- Ausencia de fracturas óseas
- Valore la hipocalcemia y la hiperfosfatemia *para determinar el grado de desmineralización ósea y el posible riesgo de lesiones*
- Proporcione un ambiente seguro *para reducir el riesgo de lesiones*
- Administre suplementos de calcio, vitamina D y agentes de fijación de fosfato (según prescripción médica) *para prevenir y/o tratar la desmineralización ósea*
- Administre los suplementos de calcio o los agentes de fijación de fosfato junto con las comidas *para aumentar su efectividad*
- Compruebe que el paciente entiende y cumple las restricciones de fosfato y, además, que es capaz de enumerar el objetivo de los agentes de fijación de fosfato, los suplementos de calcio y los suplementos de vitamina D
- Cuando se utilicen suplementos de calcio, observe la posible aparición de hipercalcemia
- Explique al paciente la posible aparición de fracturas *para reducir el riesgo de hábitos inseguros que podrían ocasionar una fractura traumática o patológica*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con anemia y neuropatía, manifestada por fatigabilidad, disnea, palidez y taquicardia*

- Hematocrito y valores de hemoglobina dentro de un intervalo aceptable
- Porcentaje de saturación de transferrina y ferritina dentro de un intervalo aceptable
- El paciente es capaz de realizar las actividades de la vida diaria sin fatigarse excesivamente
- Controle el hematocrito y los valores de hemoglobina *como indicadores de la capacidad de transporte de oxígeno por el paciente*
- Controle la respuesta del hematocrito y la hemoglobina a la eritropoyetina (si se administra por prescripción médica)
- Controle el porcentaje de saturación de transferrina y la ferritina como indicadores del hierro disponible para la eritropoyesis
- Administre hierro oral entre las comidas y también hierro por vía intravenosa (según prescripción médica) *para mantener una eritropoyesis normal y estimular la producción de hematíes*
- Después de la hemodiálisis, administre ácido fólico, *puesto que es dializable y podría perderse por el dializado*
- Proporcione al paciente unos períodos de descanso adecuados *para permitir que se recupere de actividades pasadas y facilitar su participación en actividades futuras*
- Enseñe al paciente a planificar las actividades *para evitar la fatiga*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con una restricción de la ingesta de nutrientes (especialmente de proteínas), náuseas, vómitos, anorexia y estomatitis, manifestado por anorexia y pérdida de peso*

- Mantenimiento del peso ideal
- Prealbúmina, transferrina y albúmina dentro de unos límites aceptables

- Controle: peso, BUN, creatinina en suero, prealbúmina, proteínas totales y electrolitos *como indicadores de la efectividad de la diálisis, el estado nutricional y la respuesta al tratamiento*
- Cuide con frecuencia la boca *para prevenir la estomatitis, suprimir el mal sabor de la boca y aumentar el bienestar del paciente*
- Proporcione comidas frecuentes y de pequeño volumen *para reducir las náuseas y los vómitos*
- Administre antihistamínicos H₂ (p. ej., famotidina, inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol) y agentes facilitadores de la motilidad gastrointestinal (p. ej., metoclopramida) (según prescripción médica) *para minimizar la irritación gastrointestinal y facilitar la motilidad*
- Permita al paciente que escoja los alimentos y líquidos (dentro de unas ciertas limitaciones) *para aumentar su sentido de autocontrol*
- Proporcione al menos 30-35 kcal/kg/día, junto con una ingesta elevada de hidratos de carbono *para minimizar el catabolismo de las proteínas y mantener el peso corporal*
- Restrinja las proteínas y el fosfato en las cantidades prescritas *para disminuir los productos metabólicos terminales de urea, potasio, fosfato e hidrógeno*
- Proporcione al paciente caramelos, chicles y piruletas *para mejorar el sabor y aumentar la ingesta de hidratos de carbono/calorías. Si el paciente es diabético, puede dársele caramelos o chicles sin azúcar*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Duelo anticipado *relacionado con la pérdida de la función renal, manifestado por sentimientos de tristeza, ira, incapacidad, desesperación*

- Aceptación del carácter crónico de la enfermedad
- Escuche las preocupaciones del paciente *para transmitir una actitud afectuosa y favorecer una buena relación con el objetivo de determinar cómo está controlando la situación*
- Deje que el paciente se lamente por la pérdida funcional de su organismo *para que sea capaz de controlar sus sentimientos y encontrar formas para enfrentarse a las pérdidas de un modo más efectivo*

- Haga que los familiares participen en la discusión de las preocupaciones del paciente *para dejar que le ayuden y facilitar su apoyo y comprensión*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con* la supresión del sistema inmunológico, las vías de acceso y la malnutrición secundaria a la diálisis y la uremia

- Ausencia de infecciones
- Leucocitos normales
- Valore las manifestaciones de la infección local (dolor al orinar, hematuria, orina de aspecto turbio; eritema, tumefacción o secreciones en zonas de solución de continuidad de la piel) y de la infección sistémica (escalofríos, fiebre, taquicardia) *para asegurar la identificación y tratamiento precoces del trastorno*
- Diga al paciente que evite exponerse a personas infectadas *para disminuir el riesgo de infección*
- Utilice una técnica aséptica cuando se realice la diálisis y otros procedimientos invasivos (inserción por vía intravenosa, sondado) *para prevenir la introducción de gérmenes en el organismo*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Hipertensión *relacionada con* la retención de sodio y agua, así como con alteraciones del sistema renina-angiotensina

- Monitorizar la presión arterial
- Comunicar las desviaciones de los parámetros
- Realizar unas intervenciones médicas y de enfermería apropiadas
- Valore la presencia de aumento de la presión arterial, cefalea, mareos, disnea, dolor torácico y edema *para identificar la presencia y los efectos de la hipertensión*

- Determine los signos vitales *para disponer de unos datos básicos y poder realizar un análisis continuado de la respuesta del paciente al tratamiento*
- Tras comprobar la presión arterial, administre fármacos antihipertensivos (según prescripción médica)
- Observe la aparición de hipotensión ortostática y otros efectos secundarios de los antihipertensivos, *puesto que un tratamiento por exceso puede provocar la aparición de problemas*
- Diga al paciente que debe cambiar de posición lentamente *para minimizar los mareos debidos a la hipotensión ortostática*
- Explique las acciones y los efectos secundarios de los antihipertensivos, así como los riesgos de la hipertensión no controlada (p. ej., accidente vascular cerebral) *para facilitar el cumplimiento de la pauta de tratamiento farmacológico*

POSIBLES COMPLICACIONES

Hiperpotasemia *relacionada con* la disminución de la función renal, aumento del catabolismo de los tejidos y desplazamiento del potasio hacia el líquido extracelular (secundario a acidosis metabólica)

- Monitorizar los signos de hiperpotasemia
- Comunicar las desviaciones de los parámetros
- Realizar unas intervenciones médicas y de enfermería apropiadas
- Valore las manifestaciones de la hiperpotasemia: potasio en suero > 5,5 mEq/l (5,5 mmol/l), debilidad muscular, arritmias cardíacas (ECG: ondas T picudas, ensanchamiento del complejo QRS, depresión del segmento ST), parestesias, calambres abdominales y diarrea *para asegurar la identificación y el tratamiento precoces del trastorno*
- No administre por vía intravenosa soluciones, fármacos (p. ej., penicilina potásica) o suplementos nutricionales que contengan potasio
- Discuta la importancia de seguir la dieta prescrita, evitar los alimentos con alto contenido de potasio y de someterse a una diálisis regular *para prevenir las complicaciones de la hiperpotasemia*

- Controle el potasio en suero y avise al médico tras detectar un aumento de los valores o bien un ECG anormal, *puesto que el aumento del potasio puede causar la aparición de arritmias cardíacas que amenazan la vida del paciente*
- Prepárese para administrar el tratamiento de la hiperpotasemia, *puesto que se trata de una urgencia médica que requiere un tratamiento rápido.* (Para los tratamientos, véase la [tabla 45-4](#))

POSIBLES COMPLICACIONES

Neuropatía periférica *relacionada con los efectos de la uremia sobre los nervios periféricos*

- Monitorizar los signos de neuropatías periféricas
- Comunicar las desviaciones de los parámetros
- Realizar unas intervenciones médicas y de enfermería apropiadas
- Valore en el paciente la presencia de disminución de sensaciones en los pies, entumecimiento y quemazón en los pies, calambres musculares, piernas inquietas, pérdida de la fuerza muscular, *pie caído para identificar la presencia de neuropatía periférica*
- Explique al paciente la razón de aparición de la neuropatía *para aumentar sus conocimientos y reducir la ansiedad*
- Prevenga los traumatismos y la estimulación excesiva de las extremidades, *puesto que las zonas con disminución de las sensaciones están muy predispuestas a presentar lesiones*
- Enseñe al paciente a examinar las zonas donde existe una disminución de las sensaciones *para observar la posible aparición de lesiones*
- En colaboración con el departamento de fisioterapia, elabore una pauta de ejercicios *para mantener el grado adecuado de actividad física*

Las personas con riesgo deben tomar algunas medidas para prevenir o diferir la progresión de la enfermedad renal crónica, como el control de la glucemia en los pacientes con diabetes (véase el [capítulo 47](#)), el control de la presión arterial y el tratamiento precoz y definitivo de las infecciones del tracto urinario.

Cuidados agudos

En el [Plan de cuidados enfermeros 45-1](#) se detalla el cuidado enfermero específico del paciente con enfermedad renal crónica. Es importante enseñar bien al paciente y a su familia, puesto que la dieta, los fármacos y los cuidados de seguimiento son responsabilidades suyas ([tabla 45-9](#)). Así, el paciente ha de ser capaz de pesarse y medir la presión arterial diariamente, así como de identificar los síntomas y los signos de la sobrecarga de líquidos, la hiperpotasemia y otros trastornos electrolíticos. Además, tanto el paciente como la familia han de entender bien la importancia que tiene el cumplimiento estricto de la dieta. Un dietista ha de reunirse periódicamente con el paciente y su familia para planificar bien la dieta. Una historia dietética del paciente y la consideración de las variaciones culturales facilitarán la planificación y el cumplimiento de la dieta.

El paciente ha de entender perfectamente los fármacos que toma, las dosis y sus efectos secundarios más frecuentes. En ocasiones, es útil proporcionar al paciente una lista de los fármacos y de las horas en que debe tomarlos (para colocarla en algún lugar visible de su domicilio). Hay que avisarle de que debe evitar algunos fármacos de venta libre, como AINE y los antiácidos o laxantes que contengan magnesio. También hay que informar al paciente acerca del posible riesgo de la meperidina y los IECA (aparición de insuficiencia renal).

Para asumir el papel primario en el control de la enfermedad es esencial la motivación. El período de tratamiento conservador proporciona una oportunidad para evaluar la habilidad del paciente para controlar la enfermedad. Asimismo, este conocimiento será de utilidad cuando deba escogerse la modalidad de tratamiento.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

El tiempo que un paciente ha de permanecer bajo tratamiento conservador es muy variable y depende tanto de la progresión de la insuficiencia renal como de la presencia de otros trastornos comórbidos. Cuando el tratamiento conservador ya no es efectivo, las opciones de tratamiento son la diálisis peritoneal, la hemodiálisis y el trasplante.

Mientras el paciente recibe un tratamiento conservador hay que tomar una decisión acerca de las futuras terapias. Esto debe hacerse antes de la aparición de complicaciones (p. ej., alteraciones del estado mental, hemorragia, neuropatías progresivas y sobrecarga de líquidos)¹⁹.

Tanto el paciente como su familia necesitan una explicación clara acerca de lo que implica la diálisis y el trasplante. Si durante las primeras fases de control del paciente existen alternativas de tratamiento, deberá darse al paciente la oportunidad de que pueda valorar meticulosamente las distintas opciones disponibles. Proporcionar información acerca de las opciones de tratamiento permitirá al paciente participar en el proceso de toma de decisiones

y, de este modo, darle una cierta sensación de control sobre unas intervenciones que modificarán toda su vida. Debe informarse al paciente que, aunque elija la diálisis como opción de tratamiento, existe todavía la opción del trasplante. El paciente también ha de saber que si el trasplante fracasa puede volver a la diálisis, así como de la opción de hacer otro trasplante.

TABLA 45-9 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Enfermedad renal crónica

1. Explique las restricciones de líquidos y dietéticas (proteínas, sodio, potasio, fosfato)
2. Fomente la discusión de las dificultades para modificar la dieta y la ingesta de líquidos
3. Explique los síntomas y los signos de los trastornos electrolíticos, especialmente del aumento de potasio
4. Enseñe métodos alternativos para disminuir la sensación de sed (p. ej., chupar cubitos de hielo, limones o caramelos)
5. Explique los fundamentos de los fármacos prescritos, así como sus efectos secundarios más frecuentes. Ejemplos:

Los agentes de fijación de fosfato deben tomarse junto con las comidas

Los suplementos de hierro deben tomarse entre las comidas

6. Explique la importancia de informar acerca de la aparición de:

Aumento de peso superior a 2 kg

Aumento de la presión arterial

Disnea

Edema

Aumento de la fatiga o la debilidad

Confusión o letargia

7. Recomiende al paciente y familia que compartan las preocupaciones relacionadas con las modificaciones del estilo de vida, el hecho de vivir con una enfermedad

crónica y las decisiones acerca del tipo de diálisis que se va a implementar o el trasplante

■ Evaluación

En el [Plan de cuidados enfermeros 45-1](#) se muestran los resultados esperados en el paciente con enfermedad renal crónica.

Diálisis

La **diálisis** consiste en el desplazamiento de líquido y de moléculas de un compartimiento a otro a través de una membrana semipermeable. Clínicamente, la diálisis es una técnica en que las sustancias, a través de una membrana semipermeable, pasan desde la sangre hacia una solución de diálisis (dializado). Se utiliza para corregir los trastornos de líquidos y electrolitos y para eliminar los productos residuales de la insuficiencia renal. También puede emplearse en el tratamiento de las sobredosis de fármacos. Existen dos métodos de diálisis: la **diálisis peritoneal** y la **hemodiálisis** ([tabla 45-10](#)). En la diálisis peritoneal, la membrana semipermeable es la membrana del peritoneo. En cambio, en la hemodiálisis como membrana semipermeable se emplea una membrana artificial (en general fabricada con materiales sintéticos o tipo celulosa) que se encuentra en contacto con la sangre del paciente.

La diálisis se inicia cuando la uremia del paciente ya no puede controlarse adecuadamente mediante un tratamiento conservador.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Incertidumbre y capacidad de los familiares para afrontar una enfermedad renal en estadio terminal

Cita bibliográfica

Pelletier-Hibbert M, Sophi P: Sources of uncertainty and coping strategies used by family members of individuals living with end-stage renal disease. *Nephrology J Nursing* 28:411, 2000

Objetivo

Describir las causas de la incertidumbre y algunas de las estrategias utilizadas más frecuentemente por los familiares de los pacientes con enfermedad renal en estadio terminal (ERET) para afrontar el trastorno

Métodos

Mediante un diseño cualitativo-descriptivo-explorador, se entrevistó a 41 familiares de pacientes sometidos a diálisis residentes en Canadá oriental. Se les pidió que describiesen las experiencias relacionadas con el hecho de vivir con un ser querido que precisaba la diálisis.

Las entrevistas se registraron, se hicieron mediante preguntas abiertas y se analizaron mediante un análisis temático

Resultados y conclusiones

Los familiares comunicaron que la incertidumbre es una causa importante de estrés. Como causas de incertidumbre los familiares identificaron cuatro temas: 1) salud del paciente; 2) tratamiento con diálisis; 3) posible pérdida, y 4) disponibilidad del trasplante renal. Algunas de las estrategias para afrontar el problema fueron: «vivir el día a día tal como viene», «encontrar un significado positivo en la enfermedad y el tratamiento», esperar el trasplante, y creer en Dios.

La incertidumbre se atribuyó a la impredecibilidad de la ERET y a sus efectos sobre todos los aspectos de la vida. La sensación de incertidumbre mostró una intensidad máxima en los familiares que convivían diariamente con el paciente. Más que una planificación a largo plazo, los familiares utilizaban unas estrategias de control puntuales

Implicaciones para la práctica enfermera

Es esencial que las enfermeras que atienden a pacientes con ERET conozcan los posibles motivos de incertidumbre tanto en ellos como en sus familiares. La atención puede dirigirse a mitigar las causas de la incertidumbre y a ayudar al paciente y a sus familiares a elaborar unas estrategias efectivas para afrontar el trastorno

La diálisis suele iniciarse cuando la velocidad de filtración glomerular (o el aclaramiento de creatinina) es inferior a 15 ml/min. Sin embargo, este criterio puede variar mucho según la situación clínica, por lo que es el médico quien ha de determinar cuándo debe iniciarse la diálisis (según el estado clínico del paciente). Algunas complicaciones de la uremia (encefalopatía, neuropatías, hiperpotasemia no controlada, pericarditis e hipertensión acelerada) indican una necesidad inmediata de iniciar la diálisis.

Principios generales de la diálisis

A través de la membrana semipermeable, dependiendo de los gradientes de concentración los solutos y el agua se desplazan desde la sangre al dializado o viceversa. En el proceso de diálisis participan los principios de difusión, ósmosis y ultrafiltración ([fig. 45-5](#)). La *difusión* es el desplazamiento de solutos desde una zona de alta concentración hasta otra de concentración más baja. En la insuficiencia renal, la urea, la creatinina, el ácido úrico y los electrolitos (potasio, fosfato) se desplazan desde la sangre hacia el dializado (el efecto neto es la disminución de su concentración en sangre). Los leucocitos, los hematíes y las proteínas plasmáticas son demasiado grandes para difundir a través de los poros de la membrana. Asimismo, las bacterias y los virus que pueda haber en el dializado son también demasiado grandes para atravesar los poros y pasar a la sangre.

TABLA 45-10 Comparación de la diálisis peritoneal y la hemodiálisis

DIÁLISIS PERITONEAL

HEMODIÁLISIS

VENTAJAS

DESVENTAJAS

VENTAJAS

DESVENTAJAS

- Posibilidad de inicio inmediato en casi todos los hospitales
- Peritonitis bacteriana o química
- Extracción rápida de líquidos
- Problemas de acceso vascular
- Pérdida de proteínas por el dializado
- Extracción rápida de la urea y la creatinina
- Restricciones de líquidos y dietéticas
- Menos complicada que la hemodiálisis
- Infecciones en los conductos y el sitio de salida
- En ocasiones, es necesaria la heparinización del paciente
- Extracción efectiva del potasio
- Sistema portátil con diálisis peritoneal ambulatoria continuada
- Problemas de autoimagen con la colocación del catéter
- Menos pérdida de proteínas
- Es necesario un extenso equipo
- Disminución de los triglicéridos séricos
- Hipotensión durante la diálisis
- Hiper glucemia
- Pérdida de sangre que contribuye a la anemia
- Menos restricciones dietéticas

Agravación de la hiperlipidemia

Posibilidad de diálisis domiciliaria

Tiempo de enseñanza relativamente breve

Requiere cirugía para colocar el catéter

Puede realizarse un acceso temporal en la misma cama del paciente

Necesidad de personal especializado

Cirugía para la colocación de un acceso permanente

Puede utilizarse en el paciente con problemas de acceso vascular

Está contraindicada en pacientes con múltiples intervenciones quirúrgicas abdominales, traumatismos, hernias no reparadas

Problemas de autoimagen con el acceso permanente

Menos estrés cardiovascular

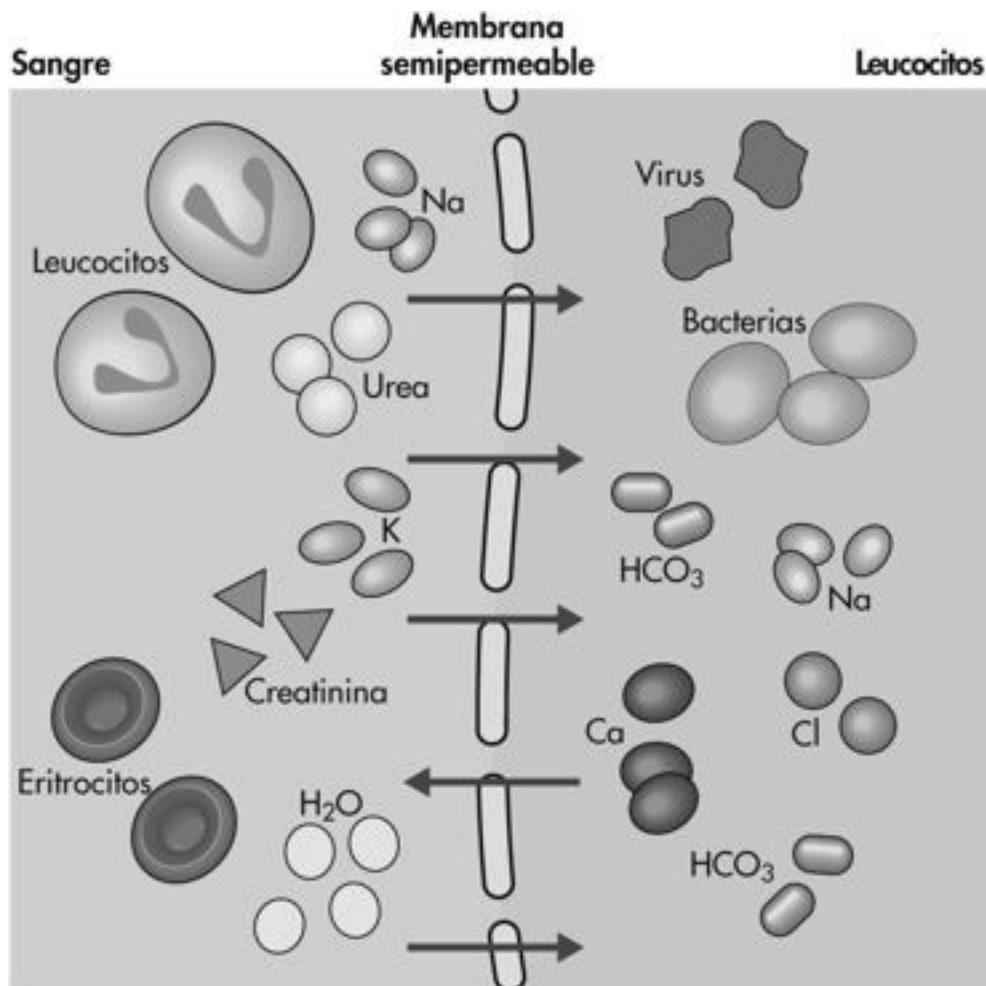
Posibilidad de diálisis domiciliaria

Necesidad de personal especializado

Es preferible en el paciente diabético

El catéter puede migrar de sitio

FIG. 45-5



Ósmosis y difusión a través de una membrana semipermeable.

La *ósmosis* es el desplazamiento de líquidos desde una zona con baja concentración de solutos a otra zona con una concentración más alta. Al dializado se añade glucosa, con lo que en la membrana se crea un gradiente osmótico que extrae de la sangre el exceso de líquidos.

La *ultrafiltración* (extracción de agua y líquidos) ocurre cuando a través de la membrana existe un gradiente o presión osmóticos. En la diálisis peritoneal, el exceso de líquidos se extrae aumentando la osmolalidad del dializado (gradiente osmótico) mediante la adición de glucosa. En cambio, en la hemodiálisis el gradiente se crea aumentando la presión en el compartimiento sanguíneo (presión positiva) o disminuyendo la presión en el compartimiento del dializado (presión negativa). El líquido extracelular pasa al dializado a causa del gradiente de presión. El exceso de líquido se extrae creando una presión diferencial entre la sangre y la solución de dializado mediante una combinación de presión positiva (en el compartimiento sanguíneo) y de presión negativa (en el compartimiento del dializado).

DIÁLISIS PERITONEAL

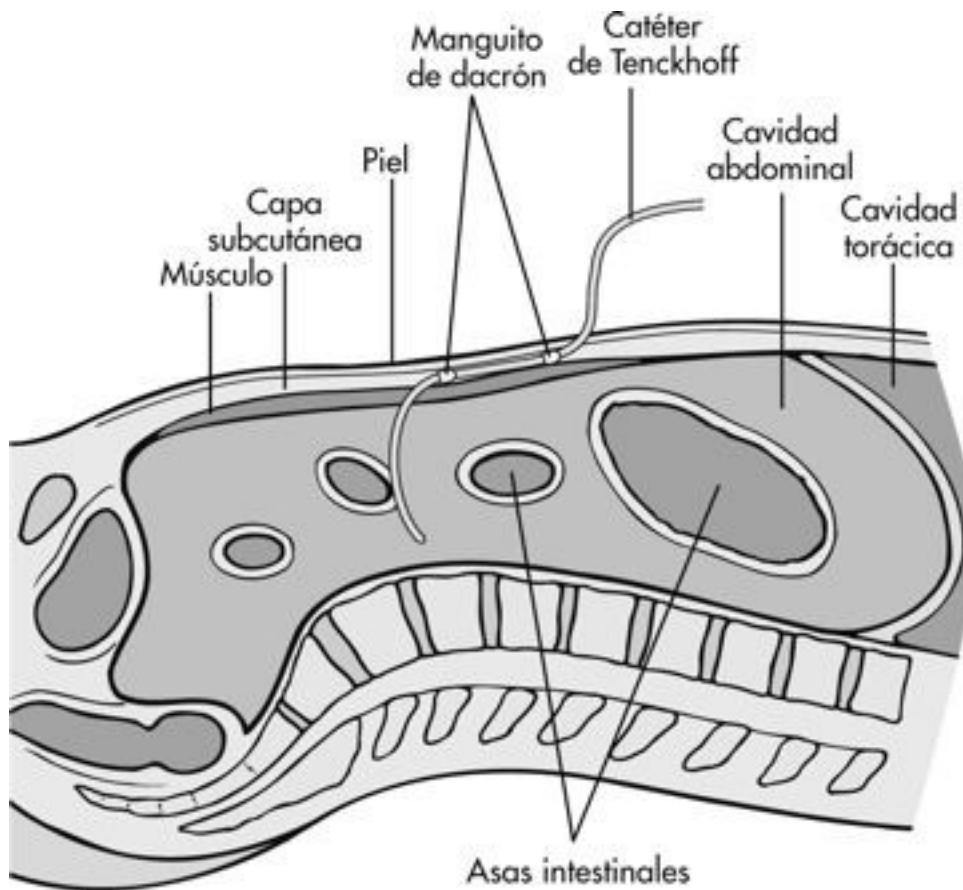
Aunque la diálisis peritoneal fue utilizada por vez primera en 1923, su empleo en el tratamiento crónico no se popularizó hasta la década de 1970, momento en que empezaron a utilizarse unas bolsas de solución

peritoneal blandas y flexibles y se introdujo el concepto de diálisis peritoneal continua. En Estados Unidos, aproximadamente el 10% de los pacientes dializados están recibiendo diálisis peritoneal⁸. En Canadá, en cambio, a causa de la menor disponibilidad de hemodiálisis están en diálisis peritoneal el 36% de los pacientes. Asimismo, en los últimos años en Estados Unidos ha disminuido la utilización de la diálisis peritoneal en el tratamiento de la enfermedad renal crónica.

Colocación del catéter

El acceso peritoneal se consigue insertando un catéter a través de la pared abdominal anterior ([fig. 45-6](#)). El prototipo de catéter utilizado es el desarrollado por Tenckhoff en 1968 (tubos de goma y silicona). Los catéteres tienen unos 60 cm de largo y, en sus porciones subcutánea y peritoneal, poseen dos manguitos de dacrón que actúan a modo de anclas e impiden la migración descendente de microorganismos procedentes de la piel. En pocas semanas, en el manguito de dacrón crece un tejido fibroso que fija el catéter e impide la penetración de bacterias hacia la cavidad peritoneal. El extremo del catéter está localizado en la cavidad peritoneal, y en la parte distal presenta numerosas perforaciones espaciadas para permitir que los líquidos entren y salgan. Sin embargo, es mejor utilizar catéteres doblados («en cuello de cisne») y con extremos ondulados («en cola de cerdo»), puesto que evitan la migración y ensortijamiento del catéter y, además, facilitan la entrada y salida de líquidos. Existen numerosas variaciones del catéter de Tenckhoff (p. ej., catéteres Toronto-Western, Purdue Column-Disc y Gore-Tex) ([fig. 45-7](#)).

FIG. 45-6



Uso del catéter de Tenckhoff en la diálisis peritoneal.

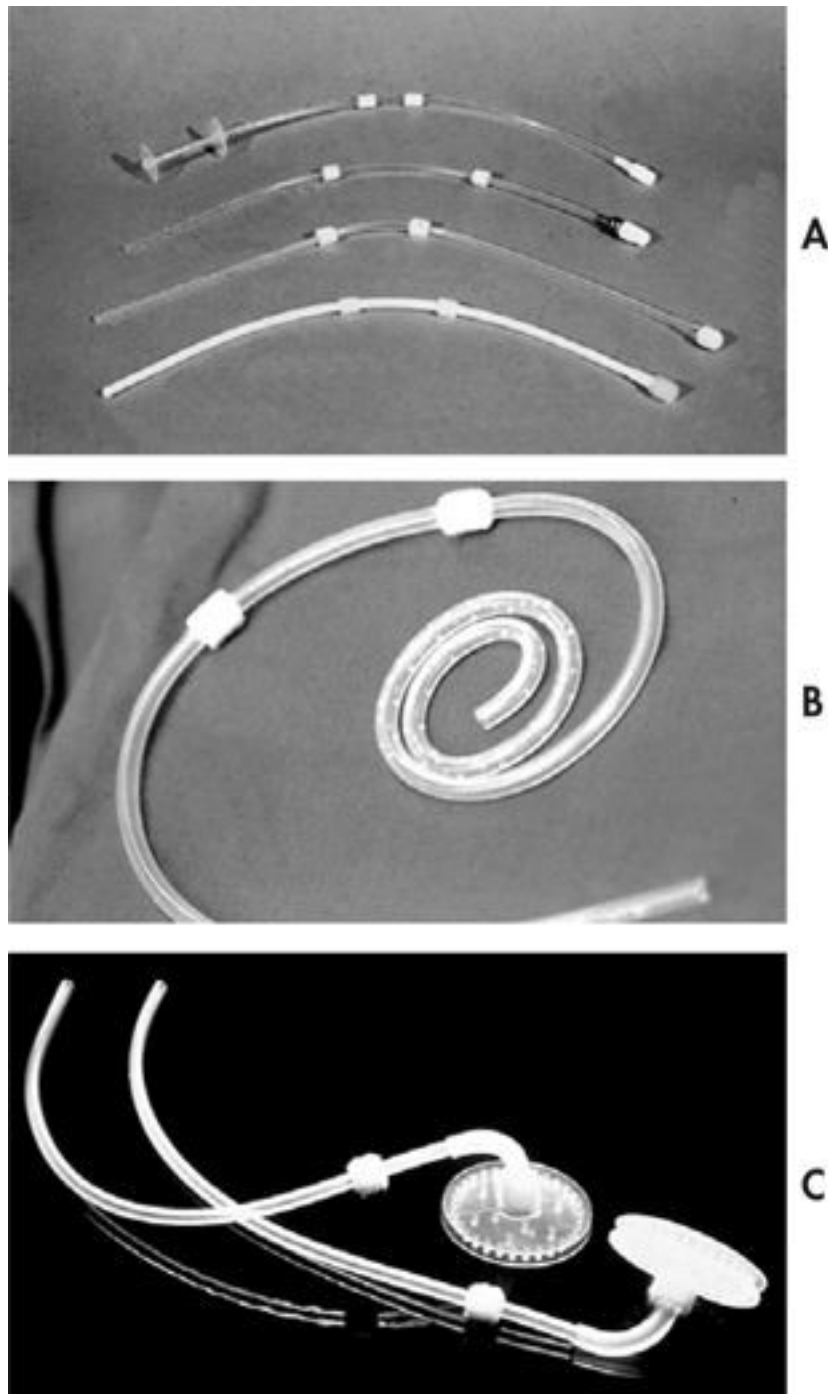
La técnica de colocación del catéter es variable. Aunque en la misma cama y mediante un trócar es posible colocar un catéter en la cavidad peritoneal del paciente, por regla general, su colocación se hace quirúrgicamente para poder visualizarlo directamente y minimizar el riesgo de complicaciones. Para la inserción del catéter, la preparación del paciente consiste en conseguir que orine y defaque, pesarle y hacerle firmar un formulario de consentimiento.

En la técnica no quirúrgica (en la misma cama del paciente), se aplica un anestésico local aproximadamente 2 cm por debajo del ombligo y se hace una pequeña incisión. A continuación se inserta un mandril o guía y se administra la solución de diálisis para distender el abdomen, tras lo que se coloca el catéter en la cavidad peritoneal. El catéter está bien colocado cuando el paciente nota presión en la región rectal junto con sensación de defecación imperiosa.

En la técnica quirúrgica, se realiza una incisión en la línea umbilical media y se hace una pequeña punción y a un lado y por debajo de ella. A continuación se introduce el catéter en el peritoneo y se desplaza bajo la piel a modo de túnel hasta el sitio de punción. El «túnel» ayuda a prevenir la peritonitis. Tras insertar el catéter, se aplica una solución antiséptica en la piel y luego se cubre con una compresa estéril. Las posibles complicaciones de la inserción del catéter son la perforación de la vejiga urinaria, del intestino o de un vaso sanguíneo y la introducción de bacterias en el peritoneo.

El catéter se conecta a un sistema de tubos estériles y a continuación se fija al abdomen mediante esparadrapo. Acto seguido se irriga de inmediato el catéter mediante dializado heparinizado (unos 500 ml) para eliminar la sangre y la fibrina. También pueden introducirse antibióticos profilácticos. Las irrigaciones pueden persistir durante 12-24 horas, administrando cada vez pequeños volúmenes de dializado. Este procedimiento ayuda a prevenir la oclusión del catéter y la consiguiente alteración del equilibrio. Habitualmente la colocación del catéter se hace en un solo día y, tras cubrirlo con una compresa estéril, el paciente puede volver a su domicilio. Hay que informar al paciente que es importante mantener la compresa seca, así como evitar las tracciones accidentales del catéter y recibir una atención continuada.

FIG. 45-7



A, Catéteres peritoneales utilizados en la diálisis peritoneal. B, Catéteres ondulados de cuello acodado o doblado. C, Catéteres en forma de disco.

Antes de iniciar la diálisis peritoneal es mejor dejar pasar 7-14 días para que el catéter selle adecuadamente y se forme tejido en los manguitos. Sin embargo, en algunos centros la diálisis se inicia ya a los 5-7 días de la inserción del catéter. Aproximadamente a las 2-4 semanas de su implantación, el lugar de salida del catéter debe estar limpio, seco y sin eritema ni molestias al tacto ([fig. 45-8](#)). Una vez que la incisión ha cicatrizado, el paciente puede ya ducharse y luego mantener bien secos el catéter y el lugar de salida. Los cuidados diarios del catéter consisten en aplicar una solución antiséptica y una compresa limpia, así como descartar la presencia de signos de infección.

Ciclos y soluciones de diálisis

Las soluciones de diálisis están comercializadas en bolsas de plástico de 1 o 2 l (o a veces en volúmenes mayores o menores) con unas concentraciones de glucosa del 1,5, el 2,5 y el 4,25%. La composición de electrólitos es similar a la del plasma. Mediante calor seco, la solución de diálisis se calienta hasta alcanzar la temperatura corporal para aumentar así el aclaramiento peritoneal, prevenir la hipotermia y potenciar el bienestar.

FIG. 45-8



Sitio de salida del catéter peritoneal.

Durante la diálisis peritoneal, la ultrafiltración (extracción de líquidos) depende de las fuerzas osmóticas (el agente osmótico más efectivo disponible actualmente es la glucosa). No obstante, los problemas relacionados con las altas tasas de absorción peritoneal de la glucosa (p. ej., obesidad, hipertrigliceridemia y dificultades para controlar la glucemia en el paciente diabético) han llevado a investigar otros

posibles agentes osmóticos (p. ej., soluciones de aminoácidos). Muchos de estos agentes se encuentran actualmente en fase de estudio.

El ciclo de la diálisis peritoneal consta de tres fases: *flujo de entrada* (llenado), *permanencia* (equilibrio) y *drenaje*. Las tres fases constituyen lo que se denomina un *intercambio*. El paciente sometido a diálisis domiciliaria recibe unos cuatro intercambios al día. En cambio, un paciente hospitalizado agudo puede recibir hasta 12-24 intercambios diarios. Durante la fase de flujo de entrada se perfunde una cantidad determinada de solución (habitualmente 2 l) a través de un catéter y durante un tiempo de aproximadamente 10 minutos. Si el paciente presenta dolor, puede disminuirse la velocidad de flujo. Tras la infusión de la solución, se pinza la entrada antes de que entre aire en el sistema de tubos.

La siguiente parte del ciclo es la fase de permanencia o de equilibrio, durante la cual ocurre la difusión y ósmosis entre la sangre y la cavidad peritoneal del paciente. La duración de esta fase de permanencia puede ser de 20-30 minutos o hasta de 8 horas (según el método utilizado). La fase de drenaje dura 15-30 minutos y puede facilitarse cambiando al paciente de posición o haciendo un masaje suave en su abdomen. El ciclo comienza de nuevo con la infusión de otros 2 l de solución. En la diálisis peritoneal manual, para realizar un intercambio completo se tarda aproximadamente 30-50 minutos.

Sistemas de diálisis peritoneal

Actualmente se emplean dos tipos de diálisis peritoneal: la **diálisis peritoneal automatizada** y la **diálisis peritoneal ambulatoria continuada**.

Diálisis peritoneal automatizada

En este tipo de diálisis, para suministrar el dializado se utiliza un dispositivo llamado «aparato de ciclado» (*cycler*) ([fig. 45-9](#)). Este aparato programa y controla las fases de flujo de entrada, permanencia y drenaje. Así, realiza el ciclado de cuatro o más intercambios nocturnos (1-2 horas por cada intercambio). El sistema incorpora unas alarmas y monitores para que el paciente pueda dializarse mientras duerme. En comparación con la hemodiálisis, al paciente y a su familia es mucho más fácil enseñarles el funcionamiento del aparato de diálisis peritoneal. El paciente es desconectado del aparato por la mañana, y habitualmente queda líquido en el abdomen durante el día. Para asegurar que la diálisis sea adecuada también pueden prescribirse uno o dos intercambios manuales diarios. Si el aparato de la diálisis peritoneal automatizada se emplea sólo durante la noche, es difícil conseguir el aclaramiento deseado de los líquidos y los solutos. Los aparatos más antiguos son muy grandes. Los aparatos de ciclado más modernos tienen un tamaño de un vídeo o de un DVD, así como un sistema de tubos más largo para permitir una mayor movilidad del paciente.

FIG. 45-9



Aparato de ciclado de la diálisis peritoneal automatizada, que puede utilizarse mientras el paciente duerme por la noche o en los pacientes hospitalizados y que requieren intercambios frecuentes.

Diálisis peritoneal ambulatoria continuada

Este tipo de diálisis se realiza de forma manual mediante un intercambio de 1,5-3 l (habitualmente 2 l) de dializado peritoneal, al menos cuatro veces al día y con unos tiempos de permanencia de 4-10 horas. Por ejemplo, pueden empezarse los intercambios a las 7 a.m., las 12, las 5 p.m. y las 10 p.m. En este procedimiento, a partir de una bolsa de plástico colapsable y a través de un tubo de plástico desechable se introducen 2 l de dializado en la cavidad peritoneal del paciente.

Los modernos avances de la técnica de diálisis peritoneal ambulatoria continuada permiten desconectar la bolsa y la vía tras haber introducido el líquido, con lo que disminuye el riesgo de peritonitis. Una vez pasado el período de equilibrio, vuelve a conectarse la vía al catéter, se drena el dializado (efluente) de la cavidad peritoneal y se administra otra bolsa de 2 l de solución de dializado ([fig. 45-10](#)). En la diálisis peritoneal, para evitar la peritonitis es esencial mantener una técnica séptica. Para favorecer la asepsia del sistema se han comercializado ya diversos dispositivos y sistemas de conexiones de tubos.

Éstas son las contraindicaciones de la diálisis peritoneal:

1. Antecedentes de múltiples intervenciones quirúrgicas abdominales o de un trastorno abdominal grave (p. ej., pancreatitis grave, diverticulitis).

2. Recurrencias de hernias inguinales o de la pared abdominal.
3. Obesidad excesiva, con depósitos de grasa y pared abdominal grande.
4. Enfermedad vertebral preexistente (p. ej., dorsalgias).
5. Enfermedad pulmonar obstructiva grave.

Complicaciones de la diálisis peritoneal

Infección del sitio de salida

La infección del sitio de salida del catéter peritoneal suele estar causada por *Staphylococcus aureus* o *S. epidermidis* (procedentes de la flora cutánea). Por regla general, las infecciones superficiales del sitio de salida causadas por estos microorganismos se solucionan bien mediante un tratamiento anti-biótico. Las manifestaciones clínicas de la infección del sitio de salida son eritema, dolor a la palpación y secreciones. Si no se hace un tratamiento inmediato, por regla general, las infecciones subcutáneas en túnel provocan la formación de un absceso y pueden causar peritonitis (lo que obliga a extraer el catéter).

FIG. 45-10



Período de infusión en un paciente sometido a diálisis peritoneal ambulatoria continuada.

Peritonitis

La peritonitis ocurre a consecuencia de la contaminación del dializado o del sistema de tubos o, también, a causa de la progresión de una infección en el túnel o del sitio de salida. Aunque con menor frecuencia, la peritonitis puede también originarse por bacterias intestinales que penetran en el interior de la cavidad peritoneal. La peritonitis suele estar causada por *S. aureus* o *S. epidermidis*²⁰. La principal manifestación clínica de la peritonitis es la salida de materia de aspecto turbio y con un recuento de leucocitos superior a 100 células/ μ l (habitualmente neutrófilos). También pueden haber manifestaciones gastrointestinales (p. ej., dolor abdominal difuso, diarrea, vómitos, distensión abdominal y ruidos de hiperactividad intestinal). El paciente puede presentar fiebre. Para confirmar el diagnóstico de peritonitis, en el líquido peritoneal se realizan cultivos, tinción de Gram y recuento diferencial de leucocitos. Los antibióticos pueden administrarse por vía oral, intravenosa o intraperitoneal. Habitualmente el tratamiento se hace en régimen ambulatorio. En ocasiones, la aparición de infecciones repetidas obliga a extraer el catéter peritoneal y finalizar la diálisis. Las infecciones repetidas pueden causar la formación de adherencias peritoneales e interferir con la capacidad de la membrana peritoneal para actuar como superficie de diálisis.

Dolor abdominal

Aunque no es intenso, el dolor constituye una complicación frecuente y es debido al bajo pH de la solución de dializado, peritonitis, irritación intraperitoneal (que suele remitir en 1-2 semanas) y colocación del catéter. El paciente puede asimismo presentar dolor cuando el extremo del catéter toca la vejiga, el intestino o el peritoneo. Este problema debe solucionarse cambiando la posición del catéter. Una infusión demasiado rápida del dializado (o la infusión accidental de aire) pueden causar la aparición de un dolor referido en el hombro. Si se disminuye la velocidad de infusión, el dolor suele remitir.

Problemas del flujo de salida

Cuando se observa que inmediatamente después de la colocación del catéter el flujo de salida es inferior al 80% del flujo de entrada, ello puede deberse a un ensortijamiento del catéter, a la presencia de un epiplón a su alrededor o a su migración hacia la región pélvica. Si estos problemas persisten, en ocasiones, debe hacerse una valoración y manipulación radiológica o quirúrgica del catéter. Una vez que el catéter ya está implantado, los trastornos del flujo de salida son debidos a veces a un colon lleno, y en estos casos la defecación consigue a menudo solucionar el problema.

Hernias

A causa del aumento de la presión intraabdominal secundario a la infusión del dializado, en las personas con predisposición pueden desarrollar hernias (p. ej., múltiparas y hombres ancianos). Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones tras la reparación de la hernia puede reanudarse en pocos días la diálisis peritoneal, aunque utilizando unos volúmenes de dializado más pequeños y manteniendo al paciente en decúbito supino.

Problemas de espalda

El aumento de la presión intraabdominal puede también causar o empeorar una lumbalgia. La infusión intraperitoneal del dializado aumenta la curvatura lumbosacra. En algunos pacientes ha resultado útil el empleo de vendajes ortopédicos, así como la realización de un programa de ejercicios para reforzar los músculos de la espalda.

Hemorragia

Tras los primeros días de intercambio, a causa del traumatismo propio de la inserción del catéter el líquido drenado puede presentar un aspecto rosado o ligeramente hemático. La observación después de varios días de un líquido sanguinolento o la aparición de sangre en él pueden indicar la existencia de una hemorragia intraperitoneal activa. En estos casos, hay que determinar la presión arterial y el hematocrito. Sin embargo, también puede observarse sangre en el líquido de las mujeres que están menstruando u ovulando (en este caso, no se requiere ninguna intervención).

Complicaciones pulmonares

El desplazamiento ascendente repetido del diafragma puede provocar la aparición de atelectasias, neumonía y bronquitis, con la consiguiente disminución de la expansión pulmonar. Cuanto mayor sea la duración de la fase de permanencia, mayor será la probabilidad de aparición de trastornos pulmonares. En estos casos, puede ayudar una recolocación frecuente del paciente, así como la realización de ejercicios de inspiración profunda. Asimismo, y si el paciente está tumbado, la elevación de la cabecera de la cama puede también prevenir estos problemas.

Pérdida de proteínas

La membrana peritoneal es permeable a los aminoácidos, polipéptidos y proteínas del plasma. Estas sustancias pueden perderse por el líquido del dializado en cantidades de hasta 5-15 g/día. Durante los episodios de peritonitis aumenta la permeabilidad de la membrana peritoneal y estas pérdidas pueden aumentar hasta 40 g/día. Mediante una ingesta adecuada de proteínas es posible mantener un equilibrio nitrogenado positivo.

Anomalías de los hidratos de carbono y de los lípidos

La glucosa del dializado es absorbida por el peritoneo en cantidades de hasta 100-150 g/día. La absorción continuada de glucosa provoca un aumento de la secreción y de los valores plasmáticos de insulina. Asimismo, la hiperinsulinemia estimula la producción hepática de triglicéridos.

Peritonitis esclerosante encapsulada y pérdida del ultrafiltrado

El término *peritonitis esclerosante encapsulada* se utiliza ante la aparición de una gruesa membrana fibrosa que rodea y comprime el intestino. Las complicaciones más frecuentes de este trastorno son la obstrucción y la estrangulación intestinales. Por regla general y a causa de la pérdida del ultrafiltrado, la aparición de este trastorno exige pasar a la hemodiálisis. La peritonitis esclerosante encapsulada puede ocurrir por razones desconocidas o tras la infusión accidental de agentes desinfectantes. La pérdida de ultrafiltrado se asocia con una rápida absorción de glucosa.

Efectividad y adaptación a la diálisis peritoneal crónica

La técnica implica la realización de un breve programa de entrenamiento, independencia y facilidad para moverse. Clínicamente, en el paciente sometido a la diálisis peritoneal los resultados son los mismos (o a veces incluso mejores) que si se usase la hemodiálisis. Asimismo, la técnica se asocia con menos restricciones dietéticas y puede observarse incluso una mayor movilidad que en la hemodiálisis convencional. La principal desventaja es la posible aparición de una peritonitis. A medida que vayan mejorando las técnicas de implementación (p. ej., conexiones, dispositivos de esterilización, filtros, catéteres), sin duda conseguirá disminuirse la incidencia de peritonitis.

La diálisis peritoneal está especialmente indicada en el paciente con problemas de acceso vascular o que responde mal al estrés hemodinámico de la hemodiálisis (p. ej., los ancianos con diabetes y enfermedad cardiovascular). En el diabético con ERET, los resultados observados con la diálisis peritoneal son mejores que los observados con la hemodiálisis. En los diabéticos, las ventajas de la diálisis peritoneal son un mejor control de la presión arterial, una menor inestabilidad hemodinámica (las desviaciones de líquidos son más graduales), un mejor control de la glucemia mediante la utilización de insulina intraperitoneal (que con frecuencia consigue eliminar la necesidad de administrar insulina subcutánea) y la prevención de la hemorragia retiniana (al contrario que en la hemodiálisis, en la diálisis peritoneal no es preciso utilizar heparina).

HEMODIÁLISIS

En 1943, en los Países Bajos, Willem Kolff realizó con éxito en un ser humano la primera diálisis en que se utilizó un dializador con tambor de rotación. En 1948, este mismo investigador inició el tratamiento en Estados Unidos²¹. Desde la década de 1940 se han hecho importantes avances tecnológicos, lo que ha permitido realizar tratamientos con un equipo sofisticado cada vez más cortos y seguros.

Sitios de acceso vascular

Uno de los principales problemas de la hemodiálisis es la obtención de un acceso vascular. Para realizar la hemodiálisis se requiere un flujo de sangre muy rápido, por lo que es esencial el acceso a un vaso sanguíneo de gran calibre. Los tipos de acceso vascular más utilizados actualmente son las fístulas y los injertos arteriovenosos, los catéteres temporales y semipermeables, los puertos subcutáneos y los cortocircuitos o derivaciones.

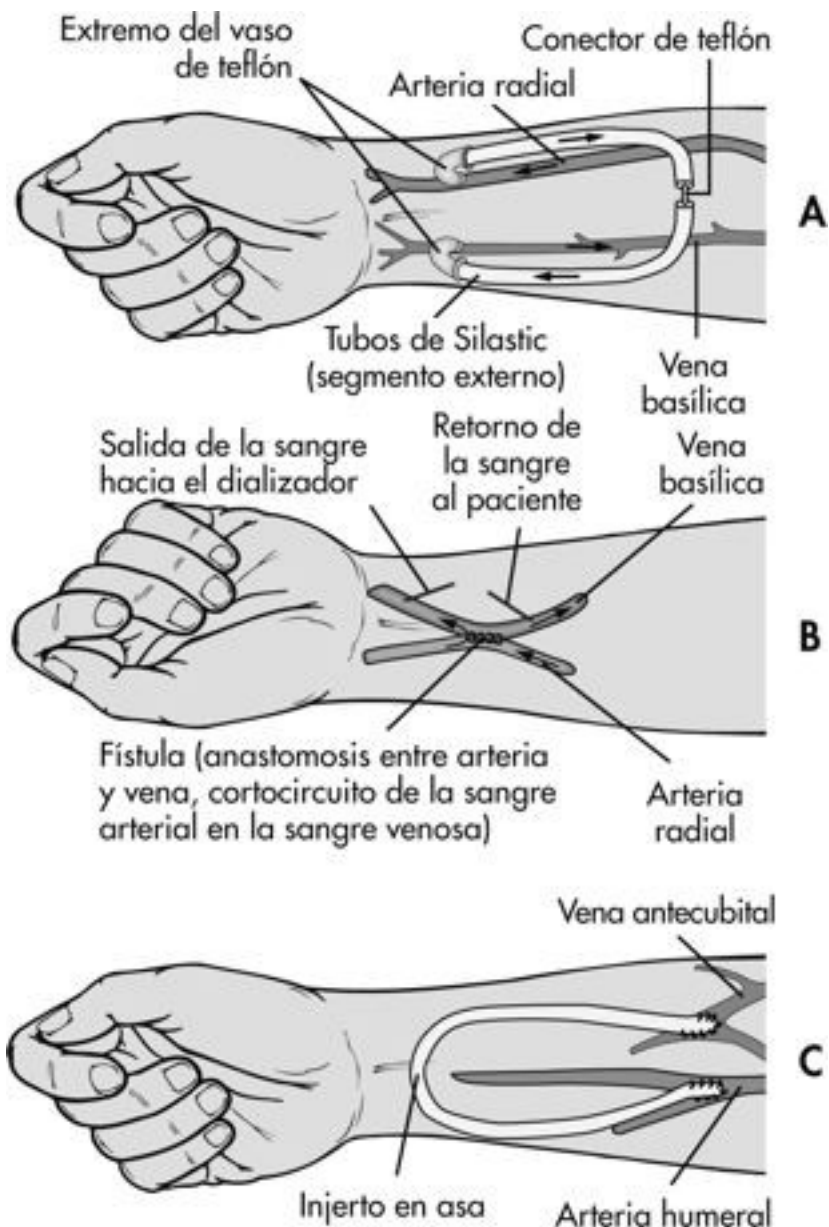
Cortocircuitos o derivaciones

Aunque antiguamente se empleaban cortocircuitos externos, a causa de las numerosas complicaciones asociadas en la actualidad se emplean raras veces (con la excepción de los casos de tratamiento renal sustitutivo continuo). La derivación consiste en un tubo de Silastic en forma de U, seccionado en su punto medio y en el que cada uno de sus dos extremos se conecta a una arteria y a una vena ([fig. 45-11, A](#)).

Fístulas e injertos arteriovenosos

En 1966 se introdujo la técnica de la fístula arteriovenosa interna subcutánea de tejido nativo (es decir, utilizando los vasos sanguíneos del mismo paciente) ([fig. 45-11, B](#)). La fístula arteriovenosa nativa se realiza principalmente en el antebrazo del paciente, estableciendo una anastomosis entre una arteria (habitualmente la arteria radial o la arteria cubital) y una vena (habitualmente la vena cefálica). Mediante la fístula se consigue un flujo de sangre arterial a través de la vena. Para conseguir el rápido flujo sanguíneo necesario para la realización de la hemodiálisis, es esencial disponer de un flujo de sangre arterial. El aumento de presión del flujo de sangre arterial a través de la vena hace que ésta se dilate y endurezca, lo que la hace tributaria de las punciones venosas repetidas. A la vena se accede mediante dos agujas de gran calibre.

FIG. 45-11



Sitios de acceso de la hemodiálisis. A, cortocircuito externo. B, fístula arteriovenosa interna. C, injerto arteriovenoso interno.

Entre todos los accesos vasculares, las fístulas nativas son las que se asocian con unos mejores porcentajes de permeabilidad global, así como a un mínimo número de complicaciones. Sin embargo, su empleo es adecuado tan sólo en los pacientes que presentan unos vasos sanguíneos relativamente sanos²². Por tanto, a veces no es posible crear fístulas arteriovenosas en pacientes con antecedentes de hipertensión grave, enfermedad vascular periférica, diabetes, administración prolongada de fármacos por vía intravenosa o realización previa de múltiples procedimientos en el antebrazo usando esta vía.

En estos pacientes, habitualmente es necesario utilizar un injerto sintético. Los **injertos arteriovenosos**, que se utilizaron por vez primera en 1976, están fabricados con materiales sintéticos (politetrafluoroetileno [PTFE], teflón) y forman un «puente» entre las vías arterial y venosa. Estos injertos forman una anastomosis entre una

arteria (habitualmente la arteria humeral) y una vena (habitualmente la vena antecubital) (fig. 45-11, C). Al igual que la fístula, el injerto está situado por debajo de la piel y se accede a él mediante dos agujas de gran calibre. El material de injerto autocicatrizante, lo que significa que debe cerrar el sitio de punción tras la retirada de la aguja. Puesto que los injertos están fabricados con materiales sintéticos, pueden infectarse fácilmente y, además, son trombogénicos.

Para poder empezar a utilizarse, la fístula arteriovenosa necesita unas 4-6 semanas de maduración (dilatación y endurecimiento). Cuando se crea un injerto arteriovenoso, para que éste cicatrice habitualmente han de pasar entre 2 y 4 semanas; sin embargo, en algunos centros empiezan a utilizarlo antes.

Para conseguir el acceso vascular, se introducen en la fístula (o en el injerto) dos agujas de calibre 14 o 16. Una se coloca para enviar sangre desde la circulación al aparato de hemodiálisis, y la otra para devolver la sangre ya dializada al paciente. Las agujas están conectadas a las vías de la diálisis mediante un sistema de tubos. Normalmente, al palpar la zona de la anastomosis se nota un *frémido*, y al auscultar con un estetoscopio se oye un *soplo*. El frémido y el soplo aparecen cuando la sangre arterial se precipita en la vena. En la extremidad afectada no debe tomarse la presión arterial ni hacer punciones venosas o insertar dispositivos intravenosos. De este modo, se previene la infección y la coagulación del acceso vascular. Asimismo, éste es a veces difícil de conseguir en los pacientes con ERET. La protección del sitio de acceso vascular tiene una importancia capital.

En las fístulas arteriovenosas aparecen bastantes menos infecciones y coágulos que en los injertos. Además, en los injertos es frecuente la trombosis, aunque cuando ocurre a menudo es posible corregirla mediante la cirugía o con técnicas de radiología intervencionista. Asimismo, los injertos arteriovenosos pueden provocar la aparición de isquemia distal (*síndrome del robo*), puesto que gran parte de la sangre arterial está siendo desviada o «robada» de la extremidad distal. Por regla general, este trastorno se observa al poco tiempo de la cirugía y, en ocasiones, exige la corrección quirúrgica. En el lugar donde se ha creado una fístula también pueden aparecer aneurismas; si no se hace un tratamiento, a veces se rompen. Tampoco son raras las infecciones de los injertos arteriovenosos; en estos casos, es esencial un tratamiento inmediato para salvar el injerto y prevenir la bacteriemia. Asimismo, en los casos de infección grave del injerto a veces es necesario extirparlo.

Acceso vascular temporal

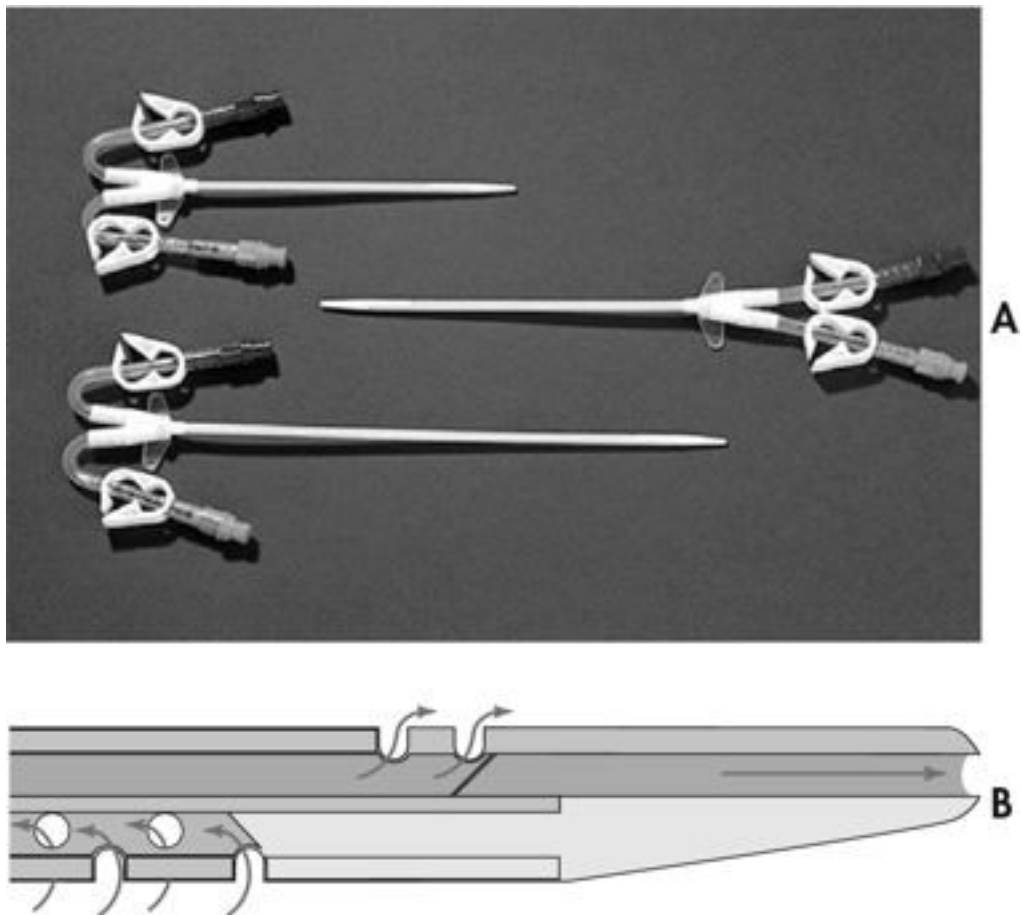
En algunos casos en que se requiere un acceso vascular inmediato, se realiza una cateterización percutánea de la vena yugular interna o de la vena femoral. Aunque antiguamente se utilizaba la vena subclavia, esta vía se asocia a la posible aparición de estenosis central y actualmente se emplea tan sólo como último recurso. En la misma

cama del paciente, en una de estas venas de gran calibre, se introduce un catéter flexible de teflón (de goma y silicona o de poliuretano) y se consigue un acceso vascular sin necesidad de recurrir a la cirugía ([fig. 45-12, A](#)). Habitualmente estos catéteres poseen una doble luz externa y un tabique interno que separa los dos segmentos interiores ([fig. 45-12, B](#)). Una de las luces se utiliza para extraer sangre, y la otra para su retorno. En la vena yugular o en la vena subclavia, los catéteres temporales pueden dejarse hasta 1-3 semanas. En cambio, los catéteres de la vena femoral pueden dejarse tan sólo una semana.

La cateterización de la vena yugular se asocia a una baja incidencia de trombosis. Éste es el principal motivo de su utilización (en lugar de la cateterización de la vena subclavia). A corto plazo, un acceso mediante catéteres rígidos en la vena yugular puede ser molesto para el paciente y limitar el movimiento del cuello. Para solucionar este problema pueden usarse los catéteres acodados o doblados ([fig. 45-12, A](#)). Además de la estenosis y la trombosis venosa, la cateterización de la vena subclavia se ha asociado también a neumotórax, neuropatías del plexo braquial y hemotórax. Sin embargo, el riesgo de infección es el mismo para los dos tipos de cateterización.

Las desventajas de la cateterización femoral son: 1) el catéter puede dejarse tan sólo un tiempo breve; 2) la localización facilita su ensortijamiento, y 3) la ingle no es un sitio limpio. Las posibles complicaciones de la cateterización femoral son la trombosis de la vena femoral con embolia pulmonar (especialmente si el tratamiento es prolongado), las infecciones, la inmovilidad y la punción inadvertida de un vaso sanguíneo con formación de un hematoma. Para prevenir los traumatismos vasculares, el paciente debe permanecer encamado mientras lleve colocado el catéter femoral.

FIG. 45-12



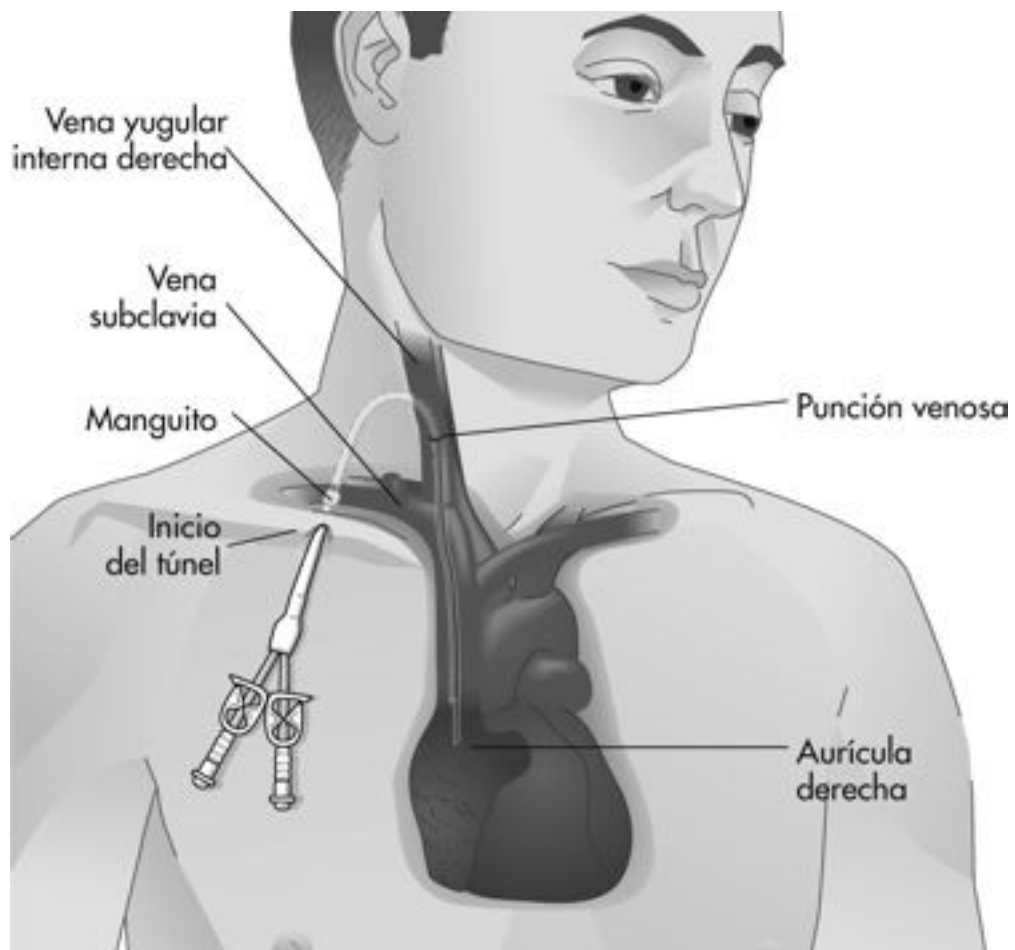
Catéter de acceso vascular de doble luz de uso temporal para la hemodiálisis aguda. A, el tubo blando y flexible de doble luz se conecta con un centro en Y. B, a través de la luz roja (circulación ascendente) se extrae continuamente sangre, que luego vuelve a través de la luz azul (circulación descendente) (por tanto, se reduce así la recirculación).

En todos los casos de colocación de catéteres temporales, nadie que no pertenezca al equipo de diálisis debe administrar fármacos o extraer sangre por el catéter. Esta medida es necesaria para minimizar el riesgo de infección, la pérdida del catéter y la inyección accidental de heparina. Para asegurar la permeabilidad del catéter, el personal especializado en diálisis deberá ser quien se encargue de introducir la heparina al final de cada tratamiento y de retirarla antes de iniciar el siguiente.

Cada vez se utilizan más a menudo los catéteres blandos, flexibles, semipermanentes y de doble luz de Silastic. Estos catéteres pueden emplearse como acceso vascular temporal mientras se aguarda la creación de una fístula, o como acceso crónico cuando otros métodos ya han fracasado. Este tipo de catéter sale por la región superior de la pared torácica y pasa a modo de túnel por vía subcutánea hasta la vena yugular interna o externa ([fig. 45-13](#)). El extremo del catéter está colocado en la aurícula derecha. Posee uno o dos manguitos subcutáneos de dacrón que sirven para fijarlo y prevenir la infección, eliminando además la necesidad de hacer suturas.

En la actualidad, se dispone también de otros nuevos catéteres semipermanentes de silicona y poliuretano. El objetivo de todos los catéteres nuevos es aumentar el flujo sanguíneo y disminuir al mismo tiempo las tasas de infección y la pérdida del catéter por coagulación o la aparición de fibrina en su exterior. El sistema Tesio consiste en dos catéteres con manguito que se colocan a través de túneles separados. Los dos extremos de los catéteres se colocan en la aurícula derecha. El sistema Ash Split tiene un solo catéter con manguito con dos luces interna y externa que se separan en su interior²³. Al parecer, si los catéteres o luces están separados se consigue un aumento del flujo sanguíneo. En otro sistema denominado LifeSite se utilizan dos puertos subcutáneos a los que se accede mediante agujas del calibre 14. Estos puertos implantados están unidos a unos catéteres internos de silicona que habitualmente discurren a modo de túnel hasta las venas yugulares interna o externa²⁴.

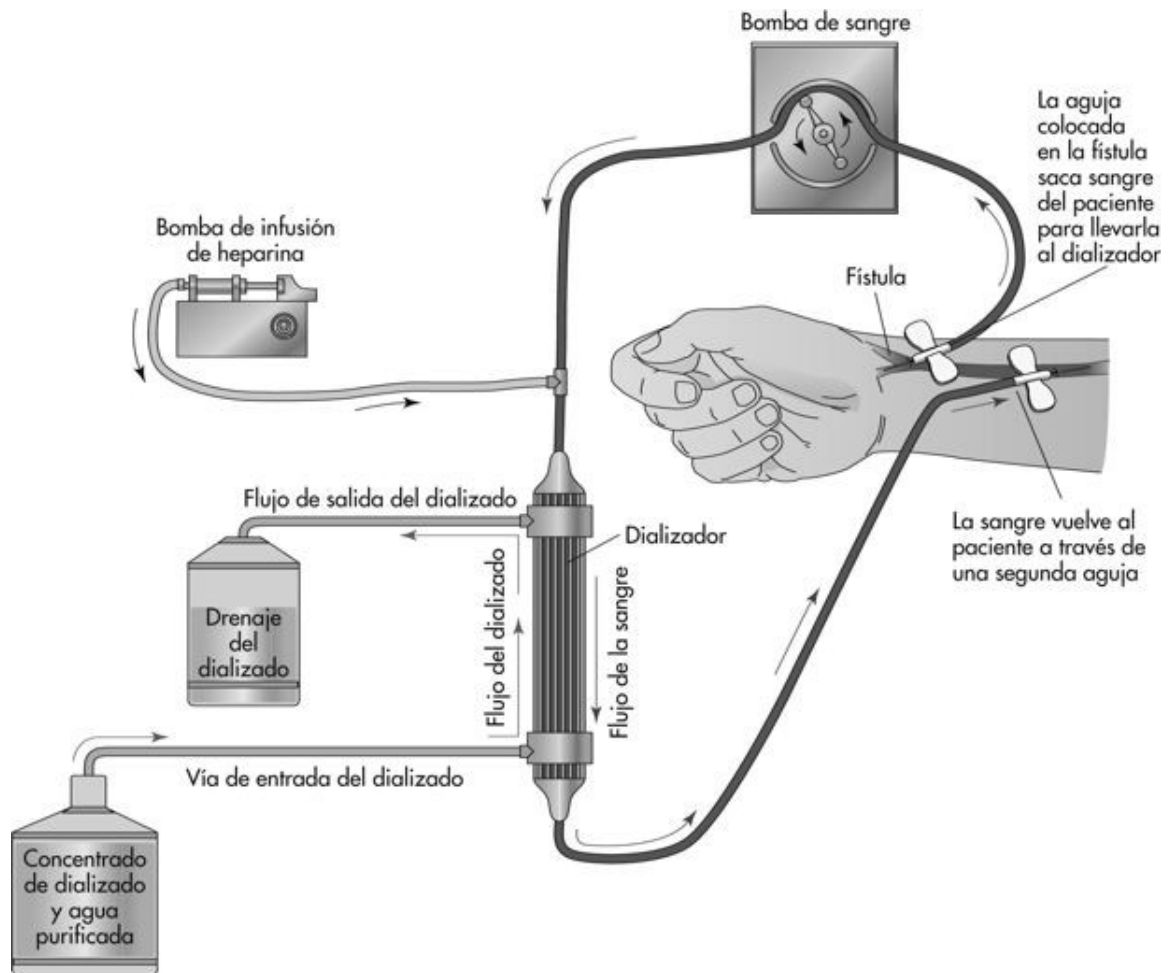
FIG. 45-13



Colocación de un catéter semipermanente con manguito (en túnel) en la vena yugular interna derecha.

Anticipar la planificación es esencial en el paciente con insuficiencia renal que está ya cerca de la ERET y la diálisis. Debe crearse un acceso permanente varios meses antes del inicio estimado de la diálisis, dejando tiempo para que éste cicatrice y madure. Si se requiere la utilización de la diálisis antes de que el acceso permanente esté listo, debe colocarse un acceso temporal.

FIG. 45-14



Componentes de un sistema de hemodiálisis. La sangre se extrae por una aguja insertada en una fístula o mediante la luz de un catéter. A continuación la sangre es impulsada por una bomba hacia el dializador. Se administra heparina para prevenir la formación de coágulos. Se bombea el dializador, que fluye en dirección opuesta a la de la sangre. La sangre dializada retorna al paciente a través de una segunda aguja o luz de catéter. Finalmente, se drenan y desechan el ultrafiltrado y el dializado ya utilizados.

Dializadores

El dializador es un largo cartucho de plástico que presenta miles de fibras o tubos huecos paralelos ([fig. 45-14](#)). Las fibras son la membrana semipermeable (hecha a base de celulosa o de otros materiales sintéticos). La sangre es bombeada hacia la parte superior del cartucho y a continuación es dispersada por todas las fibras. El líquido de diálisis (*dializado*) es asimismo bombeado hacia la parte inferior del cartucho (baña la parte externa de las fibras con el líquido de diálisis). A través de los poros de esta membrana semipermeable tienen lugar los procesos de ultradifusión, difusión y ósmosis. Cuando la sangre dializada llega al extremo de los miles de fibras semipermeables, converge hacia un solo tubo que regresa al paciente. Los dializadores actualmente disponibles

difieren en cuanto a área superficial, grosor y composición de la membrana, aclaramiento de los productos residuales y extracción del líquido.

Procedimiento

Para iniciar la diálisis crónica en un paciente que lleva una fístula o un injerto arteriovenosos, se colocan dos agujas. Si el paciente lleva un catéter, se conectan las dos vías de sangre a las dos luces del catéter. La aguja situada más cerca de la fístula o de la luz del catéter rojo se emplea para extraer sangre del paciente y mandarla al dializador mediante la ayuda de una bomba de sangre. Habitualmente el dializador y las vías sanguíneas se llenan primero con 1.000 ml de suero fisiológico para eliminar el posible aire presente en el sistema. Asimismo, se añade heparina a la sangre a medida que ésta discurre hacia el dializador (la sangre en contacto con una sustancia extraña presenta siempre tendencia a la coagulación). Cuando la sangre penetra en el circuito extracorpóreo, es impelida por una bomba a través del extremo del dializador a una velocidad de 200-500 ml/min; en cambio, el dializado (calentado a la temperatura corporal) circula en dirección contraria a una velocidad de 300-900 ml/min. La sangre retorna desde el dializador hasta el paciente a través del segundo catéter (luz de color azul).

Además del dializador, existe también un sistema de monitorización y de suministro del dializado ([fig. 45-15](#)). Este sistema bombea el dializado a través del dializador a contracorriente del flujo sanguíneo. Creando una presión positiva en el lado de la sangre y una presión negativa en el lado del dializado (o bien una combinación de ambos tipos de presiones) se forman los ajustes adecuados para que ocurra un proceso de ultrafiltración. Los sistemas más modernos de diálisis poseen unos controladores de ultrafiltración que igualan las presiones negativa y positiva para que se extraiga una cantidad exacta de líquido cada hora. Asimismo, el sistema de diálisis posee alarmas que avisan del escape de sangre hacia el dializado o del escape de aire hacia la sangre, así como de las posibles alteraciones de la presión, la concentración o la temperatura del dializado y también de unas lecturas extremas de la presión arterial.

La diálisis se finaliza irrigando el dializador con suero fisiológico para conseguir que toda la sangre regrese al acceso. A continuación se extraen las agujas del paciente y se aplica una firme presión en los sitios de punción venosa hasta que cesa la hemorragia. En ocasiones, los sitios de acceso empiezan a sangrar de nuevo. En estos casos, debe aplicarse otra vez presión, aunque no excesiva de modo que se ocluya el flujo y pueda aparecer una trombosis. En los pacientes que llevan un catéter, se pinzan las vías de sangre y se extraen de las luces.

FIG. 45-15



Paciente sometida a hemodiálisis en régimen interno.

Antes de iniciar el tratamiento, la enfermera debe hacer una valoración completa del paciente: estado de líquidos (peso, presión arterial, edema periférico, ruidos pulmonares y cardíacos), estado del acceso vascular, temperatura y estado general de la piel. La diferencia entre el último peso posdiálisis y el peso prediálisis actual determinan la ultrafiltración o el grado de peso a perder. Lo ideal es no aumentar más de 1-1,5 kg entre los tratamientos (se evita así la hipotensión asociada con la extracción de unos mayores volúmenes de líquido). Muchos pacientes ganan 2-3 kg de peso entre los tratamientos (en general este volumen no se extrae si el paciente no presenta una presión arterial lábil). Mientras el paciente está sometido a diálisis, deben comprobarse los signos vitales al menos cada 30-60 minutos (podrían aparecer rápidas alteraciones de la presión arterial).

En la mayoría de las unidades de diálisis se utilizan unas sillas reclinadas que permiten elevar los pies en caso de aparición de hipotensión. Mientras se hace la diálisis, la mayoría de los pacientes duermen, leen, hablan o miran la televisión. El tratamiento suele durar 3-5 horas y se realiza tres veces por semana para conseguir un aclaramiento adecuado y para mantener un justo equilibrio de líquidos.

Ámbitos de realización de la hemodiálisis

La hemodiálisis se puede hacer en régimen interno (hospital) o externo (dispensario, consultas externas de un hospital). La diálisis en régimen interno se utiliza en el tratamiento de los pacientes hospitalizados. En

cambio, en la diálisis en régimen externo el paciente acude a la unidad para someterse al tratamiento. Si es preciso, el paciente puede escoger también un régimen de autocuidado con asesoramiento por personal especializado. En estos casos, son los mismos pacientes quienes se colocan las agujas de diálisis, ajustan el aparato y monitorizan la evolución del tratamiento.

La hemodiálisis también puede realizarse en el domicilio, sin embargo, actualmente la realizan menos del 1,3% de los pacientes sometidos a hemodiálisis⁸. Una de las principales ventajas de la hemodiálisis domiciliaria es que permite una mayor libertad para escoger los horarios de diálisis. Hoy en día, la hemodiálisis domiciliaria constituye el tratamiento de elección para un mayor número de pacientes, puesto que técnicamente es menos exigente, requiere un equipo menos especializado y no necesita un sistema de tratamiento del agua.

Complicaciones de la hemodiálisis

Hipotensión

La hipotensión que ocurre durante la hemodiálisis es debida principalmente a una rápida extracción de volumen vascular (hipovolemia), disminución del gasto cardíaco y disminución de la resistencia intravascular sistémica. La caída de la presión arterial observada durante la diálisis puede desencadenar aturdimiento, náuseas, vómitos, convulsiones, alteraciones de la visión y dolor cardíaco por isquemia. El tratamiento habitual de la hipotensión consiste en reducir el volumen de líquido que se está extrayendo y administrar suero fisiológico al 0,9% (100-300 ml). Si un paciente presenta episodios repetitivos de hipotensión, hay que volver a valorar el peso y los fármacos antihipertensivos. Si durante la diálisis aparecen frecuentes episodios de hipotensión, lo mejor es interrumpir la administración de estos fármacos antes de iniciarla.

Calambres musculares

Un problema frecuente de la hemodiálisis son los calambres musculares dolorosos. Éstos pueden aparecer a causa de una rápida extracción de sodio y agua o bien a causa de una hipersensibilidad neuromuscular. El tratamiento consiste en reducir la velocidad de ultrafiltración y perfundir suero fisiológico hipertónico (o un bolo de suero fisiológico normal).

Pérdida de sangre

La pérdida de sangre puede suceder por falta de un vaciado completo del dializador, separación accidental de los tubos de diálisis de la sangre, rotura de la membrana de diálisis o hemorragia tras la retirada de las agujas al final de la diálisis. Si un paciente ha recibido demasiada heparina o presenta trastornos de la coagulación también puede presentar una significativa hemorragia posdiálisis. En estos

casos, es esencial vaciar toda la sangre del dializador, monitorizar estrechamente la heparinización (para evitar una anticoagulación excesiva) y mantener en los sitios de acceso una presión firme (aunque no oclusiva) hasta que haya pasado el riesgo de hemorragia.

Hepatitis

En los pacientes sometidos a diálisis, las causas de hepatitis B y C son la transfusión sanguínea o el no cumplimiento de las precauciones utilizadas para prevenir la diseminación de las infecciones. Puesto que actualmente en la sangre se hace ya un cribado de las hepatitis B y C, es poco probable que ésta sea el origen de una infección. También las relaciones sexuales no seguras y el abuso de drogas por vía intravenosa pueden contribuir a la incidencia de hepatitis en la población de pacientes sometidos a diálisis. A pesar de todo, actualmente la incidencia de hepatitis ha disminuido gracias a la frecuente determinación del antígeno de superficie de la hepatitis B, el aislamiento de los pacientes dializados positivos al virus de la hepatitis B, el empleo de equipo desechable, la vacuna contra la hepatitis B y las precauciones de control de la infección. La vacuna contra la hepatitis B debe administrarse a todos los pacientes y a todo el personal que trabaja en las unidades de diálisis.

Actualmente, la mayor parte de casos de hepatitis observados en los pacientes sometidos a diálisis son debidos al virus de la hepatitis C. (La hepatitis se estudia con mayor detalle en el [capítulo 42](#).) Los Centers for Disease Control and Prevention no recomiendan el aislamiento del paciente con hepatitis C sometido a hemodiálisis. En cambio, en el paciente con hepatitis C son obligatorias las medidas de control de la infección (para proteger tanto al paciente como al personal de la unidad). (Las precauciones de control de la infección se estudian en el [capítulo 12](#).) Actualmente no existe aún una vacuna contra la hepatitis C.

Sepsis

La sepsis se relaciona muy a menudo con infecciones de los sitios de acceso vascular. Durante el tratamiento con diálisis también pueden introducirse bacterias a causa de una incorrecta realización de la técnica o la interrupción de los tubos sanguíneos o de las membranas del dializador. La endocarditis bacteriana puede ocurrir a causa de un acceso frecuente y prolongado al sistema vascular. Para prevenir este problema es esencial utilizar una técnica aséptica. Asimismo, las enfermeras deben controlar en los pacientes los síntomas y signos de sepsis (p. ej., fiebre, hipotensión y leucocitosis).

Síndrome de desequilibrio

El denominado *síndrome de desequilibrio* aparece a consecuencia de los cambios demasiado bruscos del líquido extracelular. La urea, el sodio y los solutos restantes son extraídos de la sangre más

rápidamente que del líquido cefalorraquídeo (LCR) y el cerebro. De este modo se crea un elevado gradiente osmótico en el cerebro (secundario al desplazamiento de líquidos) y aparece edema cerebral. Las manifestaciones clínicas son náuseas, vómitos, confusión, intranquilidad, cefalea, contracciones y sacudidas musculares, y convulsiones. Asimismo, las rápidas variaciones de la osmolalidad pueden causar calambres musculares y empeorar la hipotensión. El tratamiento consiste en entretener o interrumpir la diálisis y perfundir suero fisiológico hipertónico, albúmina o manitol (para extraer líquido de las células cerebrales y devolverlo a la circulación sistémica). Este trastorno se observa más frecuentemente en la fase inicial del tratamiento, cuando el paciente presenta un alto valor de BUN. Para prevenir la aparición de este raro síndrome, en las primeras sesiones de tratamiento de diálisis se limita la extracción de solutos y se realizan durante poco tiempo.

Efectividad y adaptación a la hemodiálisis

La hemodiálisis es aún una técnica imperfecta de tratamiento de la ERET. Así, no es capaz de reemplazar completamente las funciones metabólica y hormonal de los riñones. Sin embargo, es capaz de mitigar muchos de los síntomas de la enfermedad renal crónica y, si se inicia precozmente, también puede prevenir ciertas complicaciones. Asimismo, tampoco modifica la aterosclerosis acelerada.

La tasa de mortalidad anual de los pacientes sometidos a una diálisis de mantenimiento ha aumentado al 22%⁸. El principal motivo de este aumento radica en la mayor proporción de pacientes ya mayores sometidos a diálisis como tratamiento de mantenimiento. La mayor parte de las muertes son debidas a enfermedad cardiovascular (accidente vascular cerebral o infarto de miocardio). La segunda causa principal de muerte son las complicaciones infecciosas.

La adaptación individual a la hemodiálisis de mantenimiento es muy variable. Aunque al principio muchos pacientes se sienten satisfechos con la diálisis porque les mantiene vivos y les hace sentirse mejor, con frecuencia existe una gran ambivalencia por lo que respecta a su utilidad. La dependencia a una máquina es un hecho real, y algunos pacientes tienen sensación de estar demasiado atados a ella. En respuesta a su enfermedad, los pacientes sometidos a diálisis pueden presentar falta de cumplimiento, depresión y tendencias suicidas. Los objetivos de enfermería primarios son ayudar al paciente a recuperar y conservar su autoestima y a controlar su vida para seguir siendo útiles en la sociedad²⁵.

TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO CONTINUADO

El **tratamiento renal sustitutivo continuado** es un método alternativo o coadyuvante de tratamiento de la IRA que permite conseguir en un paciente con inestabilidad hemodinámica la extracción lenta y continuada de solutos y de una gran cantidad de líquidos. Este tipo de terapias están contraindicadas si el paciente presenta unas manifestaciones urémicas

que amenazan su vida (hiperpotasemia, pericarditis) y que exigen una resolución rápida²⁶. El tratamiento renal sustitutivo continuado puede también utilizarse conjuntamente con la hemodiálisis para conseguir una extracción continuada de líquidos.

El tratamiento renal sustitutivo continuado presenta diversas variaciones técnicas. Así, mediante las terapias continuadas pueden extraerse tanto líquidos como solutos. Existen dos tipos de tratamiento renal sustitutivo continuado que se diferencian por la necesidad de un acceso vascular arterial o venoso, así como por la necesidad o no de un bombeo de la sangre ([tabla 45-11](#)). Las terapias arteriovenosas continuadas requieren un acceso arterial, puesto que se necesita bombear sangre a través de un circuito colocado entre un catéter arterial y un catéter venoso ([fig. 45-16](#)). El acceso vascular suele conseguirse mediante la cateterización de la arteria femoral y de las venas femoral, yugular o subclavia. Asimismo, en raros casos también puede colocarse un cortocircuito externo. Las terapias arteriovenosas continuadas son la ultrafiltración arteriovenosa continuada lenta (UFACL), la hemofiltración arteriovenosa continuada (HFAC) y la hemodiálisis arteriovenosa continuada (HDAC). Asimismo, existen otras modalidades mixtas más complejas¹.

TABLA 45-11 Tipos de tratamiento renal sustitutivo continuado

ACRÓNIMOS

TRATAMIENTO

OBJETIVO

UFACL (AV)

Ultrafiltración continuada lenta

Extracción de líquidos por ultrafiltración

UFVC (VV)

Ultrafiltración venovenosa continuada

Pérdida de solutos por convección

HFAC (AV)

Hemofiltración arteriovenosa continuada

Extracción de líquidos por ultrafiltración

HFVC (VV)

Hemofiltración venovenosa continuada

Pérdida de solutos por convección; hemodilución mediante sustitución de líquidos

HDAC (AV)

Hemodiálisis arteriovenosa continuada

Extracción de líquidos por ultrafiltración y ósmosis

HDVC (VV)

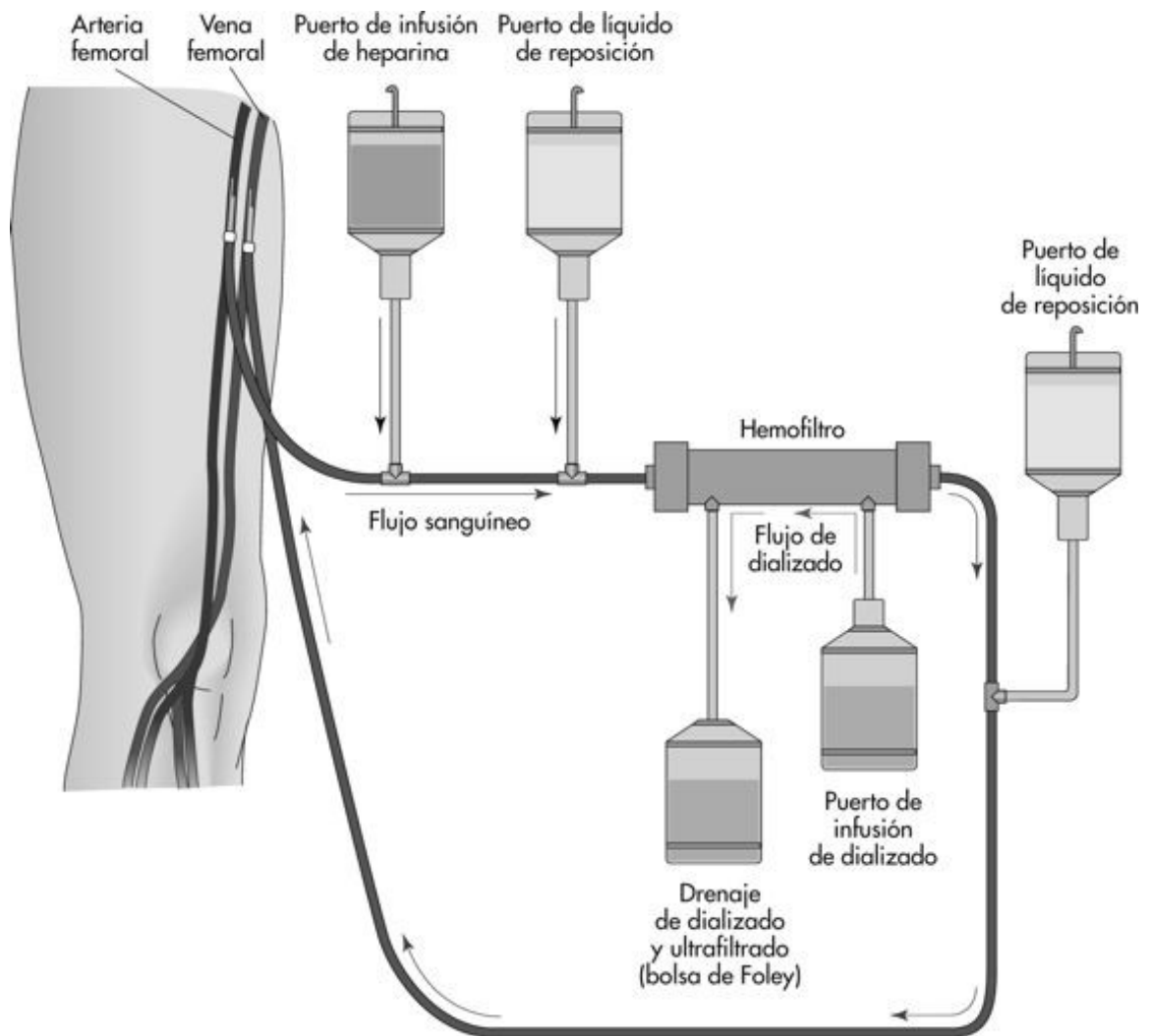
Hemodiálisis venovenosa continuada

Pérdida de solutos por convección más difusión

AV: arteriovenosa; VV: venovenosa.

En las terapias venovenosas continuadas se consiguen los mismos objetivos que en las de tipo arteriovenoso, pero en las primeras se emplean catéteres venosos de doble luz para el acceso vascular y necesitan el uso de una bomba para impulsar la sangre a través del circuito ([fig. 45-17](#)). Las terapias venovenosas continuadas son la ultrafiltración venovenosa continuada (UFVC), la hemofiltración venovenosa continuada (HFVC) y la hemodiálisis venovenosa continuada (HDVC). Puesto que es difícil conseguir y mantener un acceso arterial durante largos períodos de tiempo, estas terapias venovenosas continuadas se utilizan en muchas situaciones clínicas.

FIG. 45-16



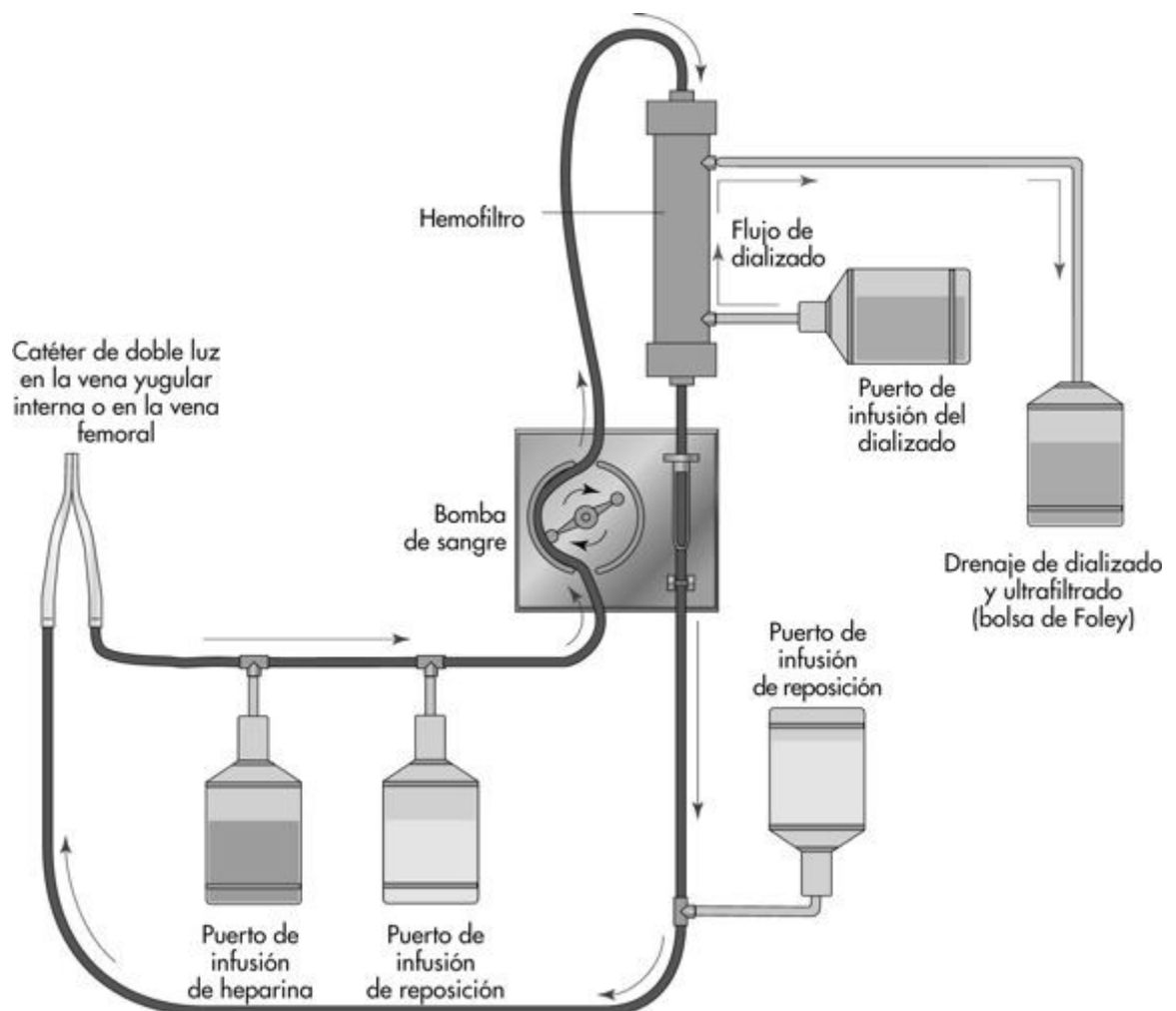
Esquema de los tratamientos renales sustitutivos continuados. En la hemodiálisis arteriovenosa continuada (HFAC o HDAC) se utilizan tan sólo puertos de reposición; además, pueden situarse tanto antes como después del filtro. El puerto de infusión del dializante se utiliza tan sólo en la HDAC. Independientemente de la modalidad utilizada, todo el ultrafiltrado es drenado siempre por el llamado puerto de drenaje del ultrafiltrado.

En los tratamientos renales sustitutivos continuados, un hemofiltro altamente permeable de fibras huecas colocado entre las dos luces de los catéteres extraen del plasma agua y los solutos no proteicos (lo que, en conjunto, se denomina *ultrafiltrado*). Bajo los efectos de la presión hidrostática y de la presión osmótica, el agua y los solutos no proteicos salen del filtro hacia el espacio extracapilar y drenan a través del puerto de ultrafiltrado en un dispositivo colector (fig. 45-16). El líquido restante persiste a través del filtro y retorna al paciente por el segundo catéter (o luz del catéter). Mientras el ultrafiltrado sale del hemofiltro, en el puerto de infusión venoso pueden reponerse líquidos y electrolitos. Este líquido de reposición está pensado para reponer volumen y diversos solutos (p. ej., sodio, cloro, bicarbonato y glucosa). Asimismo, provocará la dilución del líquido intravascular, con lo que disminuirá la concentración de los solutos no deseados (p. ej., BUN, creatinina y potasio). La velocidad de infusión del líquido de reposición depende del grado de trastorno de los

líquidos y electrólitos. El líquido de reposición puede también administrarse a través del puerto de infusión arterial. Este método permite conseguir un mayor aclaramiento de la urea y, además, puede también reducir la formación de coágulos en el filtro. Al igual que la hemodiálisis, los tratamientos renales sustitutivos continuados permiten la extracción de líquido, electrólitos y solutos. Sin embargo, estos tratamientos presentan algunas diferencias en relación con la hemodiálisis:

1. La administración es continuada (no intermitente). Pueden extraerse grandes volúmenes en horas en lugar de días.
2. Además de la ósmosis y de la difusión, la extracción de solutos ocurre también por *convección* (no requiere dializado).
3. Se asocia a una menor inestabilidad hemodinámica (p. ej., hipotensión).
4. No requiere monitorización constante por una enfermera especializada en hemodiálisis, aunque sí por una enfermera de una unidad de cuidados intensivos (UCI).
5. Aunque no requiere el complicado equipo propio de la hemodiálisis, los tratamientos venovenosos continuados exigen la utilización de una bomba sanguínea modificada.

FIG. 45-17



Esquema de los tratamientos renales sustitutivos continuados. Para desplazar la sangre a través del circuito es necesaria la utilización de una bomba. Los puertos de reposición se utilizan tan sólo para la hemofiltración venovenosa continuada (HFVC) y la hemodiálisis venovenosa continuada (HDVC); además, pueden situarse tanto antes como después del filtro. El puerto de dializado se emplea tan sólo en la HDVC. Independientemente de la modalidad utilizada, todo el ultrafiltrado es drenado siempre por el llamado puerto de drenaje del ultrafiltrado.

Independientemente de la utilización de la modalidad arteriovenosa o venovenosa, cada modalidad tiene tres terapias cuyos resultados son los mismos. La UFACL y la UFVC se emplean estrictamente para la extracción de líquido o ultrafiltración. Aunque se asocian a una cierta pérdida de solutos por convección, no ocurre difusión ni ósmosis. La HFAC y la AFVC implican la introducción de líquidos de reposición. Cada hora se extraen grandes volúmenes de líquido (600-900 ml) y a continuación se repone una parte (500-800 ml).

Hay pérdidas por convección y ultrafiltración, y al administrar los líquidos de reposición se diluyen las concentraciones sanguíneas de los solutos. En la HDAC y la HDVC se emplea dializado. Se conectan bolsas de dializado peritoneal al extremo distal del hemofiltro y se bombea el líquido a contracorriente del flujo sanguíneo. Al igual que en la diálisis, ocurre una difusión de solutos y una ultrafiltración secundaria a la presión hidrostática y a la presión osmótica. Aunque este tratamiento es ideal para los pacientes que necesitan un control tanto de líquidos como de solutos, en ocasiones, no toleran los rápidos desplazamientos de líquidos asociados a la hemodiálisis²⁷.

Los tratamientos renales sustitutivos continuados pueden realizarse hasta durante 30-40 días, pero el hemofiltro ha de cambiarse aproximadamente cada 24-48 horas (pérdida de la eficiencia de la filtración o aparición de coágulos). El ultrafiltrado debe tener un aspecto amarillento; asimismo, pueden obtenerse muestras y hacer pruebas bioquímicas. Si el ultrafiltrado es sanguinolento o francamente hemático, debe sospecharse una posible rotura de la membrana del filtro y suspender de inmediato el tratamiento para prevenir la pérdida de sangre y la infección.

Durante los tratamientos renales sustitutivos continuados debe monitorizarse el equilibrio hidroelectrolítico. Así, cada día hay que anotar el peso del paciente y las entradas y salidas. Cada hora hay que monitorizar los signos vitales y el estado hemodinámico. Aunque cabe esperar la observación de reducciones de la presión venosa central y de la presión en la arteria pulmonar, el gasto cardíaco y la presión arterial media deben modificarse poco. Asimismo, es importante valorar y cuidar los sitios de acceso vascular.

TRASPLANTE RENAL

Desde el primer trasplante renal efectuado en 1954 en dos gemelos idénticos de Boston, se han hecho grandes avances en los trasplantes de

órganos. Así, las mejoras en diversos aspectos (obtención y preservación de órganos, técnicas quirúrgicas, tipo y pruebas cruzadas en tejidos, conocimientos sobre el sistema inmunológico, tratamiento inmunosupresor y prevención y tratamiento del rechazo) han aumentado espectacularmente el éxito de los trasplantes.

Es significativa la disparidad existente entre la demanda de órganos y los donantes. Actualmente reciben diálisis más de 245.000 pacientes, y aunque más de 54.000 están en espera de riñones de cadáveres, en 2002 se hicieron tan sólo unos 8.000 trasplantes de este tipo. Asimismo, en 2002 se hicieron más de 5.200 trasplantes de riñones procedentes de personas vivas. Por regla general, el trasplante de un riñón procedente de un cadáver se asocia con un tiempo de espera prolongado (dependiendo del tipo sanguíneo y de otros factores, el tiempo medio varía entre 18 meses y 4 años). Los tipos sanguíneos B y O son los que se asocian con unos tiempos de espera más prolongados²⁸.

El trasplante renal es una técnica que se asocia con unos éxitos significativos, y unos porcentajes de supervivencia del injerto al año de cerca del 90% para los riñones procedentes de cadáveres y del 95% para los riñones procedentes de personas vivas²⁸. En comparación con la diálisis, una ventaja del trasplante renal es que, al normalizarse la función renal, consigue revertir muchas de las alteraciones fisiopatológicas asociadas con la insuficiencia renal. Además, también elimina la dependencia de la diálisis y las restricciones dietéticas y del estilo de vida. Después del primer año, el trasplante resulta además menos caro que la diálisis.

Selección del receptor

Para conseguir unos buenos resultados es importante una selección adecuada del receptor del trasplante. Los candidatos son seleccionados gracias a diversos factores médicos y psicosociales que varían de un centro a otro. Ante todo, se intenta hacer una evaluación meticulosa para detectar y minimizar las posibles complicaciones postrasplante. Algunos pacientes son considerados como de alto riesgo (p. ej., los que presentan diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular). Mediante una valoración y control meticuloso, en estos pacientes de alto riesgo pueden conseguirse los mismos porcentajes de éxito que en los otros pacientes²⁹. Si existe un donante vivo, algunos pacientes que están casi en ERET pueden recibir un trasplante incluso antes de someterse primero a la diálisis. Este procedimiento es muy ventajoso para los pacientes con diabetes, puesto que al someterse a la diálisis presentan unas tasas de mortalidad mucho más altas que los no diabéticos.

Las contraindicaciones del trasplante son las neoplasias malignas diseminadas, las cardiopatías no tratadas o rebeldes al tratamiento, la insuficiencia respiratoria crónica, la enfermedad vascular extensa, la infección crónica y los trastornos psicosociales no resueltos (p. ej., falta de cumplimiento de las pautas de tratamiento médico, alcoholismo, drogadicción). En cambio, la presencia de hepatitis B o C no constituye una contraindicación para el trasplante.

Según los resultados encontrados en la evaluación del receptor, antes del trasplante a veces es necesario realizar algunas intervenciones quirúrgicas. En los casos de cardiopatía isquémica avanzada pueden hacerse una derivación coronaria. Asimismo, en ocasiones, se hace una colecistectomía en los pacientes con antecedentes de cálculos biliares, obstrucción biliar o colecistitis. En raros casos, pueden incluso hacerse nefrectomías bilaterales en los pacientes con hipertensión rebelde al tratamiento, infecciones recientes del tracto urinario o riñones muy aumentados de tamaño a causa de una enfermedad renal poliquística.

Estudios de histocompatibilidad

Las pruebas de histocompatibilidad se estudian en el [capítulo 13](#) (págs. 263-264).

Donantes

Los riñones para trasplante pueden obtenerse a partir de cadáveres con un tipo sanguíneo compatible, parientes, donantes vivos con lazos emocionales (p. ej., cónyuges, amigos) y donantes altruistas que no conocen al receptor. El aumento del depósito de órganos procedentes de donantes vivos es uno de los mejores métodos para disminuir la lista de espera de trasplantes de órganos de cadáveres y también los tiempos de espera para el trasplante.

DILEMAS ÉTICOS: Asignación de los recursos

Situación

Una enfermera encargada de la coordinación de trasplantes está considerando sus sentimientos frente a dos pacientes candidatos al trasplante renal que están en la lista de espera de riñones procedentes de cadáveres. Una paciente es una profesora afroamericana de 40 años, casada y con dos hijos. El otro es un hombre de 22 años sin trabajo, consumidor de cocaína, que falta a 3-4 tratamientos de diálisis cada mes y que no toma de manera constante los fármacos antihipertensivos ni los agentes de fijación de fosfato

Puntos importantes a considerar

- Resulta tentador pensar que las enfermeras pueden ser neutrales y asignar los escasos recursos disponibles según las necesidades en vez del valor de los pacientes. Sin embargo, es difícil realizar un cuidado de salud verdaderamente neutral
- En el proceso de elegibilidad para recibir un trasplante de órganos existen factores psicológicos, fisiológicos y relacionados con el cumplimiento
- En el trasplante renal, el órgano se trasplanta al paciente que ha recibido un máximo número de puntos en un sistema de puntuación e independientemente de cuál sea la opinión del profesional de salud acerca de sus méritos. Si se niega a un paciente ser considerado

candidato al trasplante por estos motivos, hay que darle una oportunidad para que cambie o modifique el problema o trastorno en un período de tiempo concreto

- El sistema nacional de asignación de órganos está pensado para que en el paciente no ocurran sesgos. Una vez que un paciente ha entrado en lista de espera de trasplante, no se considera que presenta más o menos méritos que otro
- Puesto que en Estados Unidos la donación de órganos es voluntaria y altruista, las posibles alarmas de que su obtención e implementación no sean justas puede afectar negativamente el depósito de órganos disponibles

Preguntas básicas

1. ¿Qué dice el Código de Ética 2001 de la American Nurses Association (ANA) acerca del modo en que las enfermeras han de considerar a sus pacientes?
2. ¿Cuáles son sus sentimientos en relación con el tipo de pacientes que han de recibir el próximo órgano disponible?

Donantes vivos

Los donantes vivos deben someterse a una amplia evaluación multidisciplinaria para asegurar que están bien de salud y que no presentan antecedentes de alguna enfermedad que les supondría un riesgo de aparición de insuficiencia renal o de complicaciones postoperatorias. También deben hacerse evaluaciones psicosociales y económicas. En el momento de la valoración y aproximadamente una semana antes del trasplante se realizan pruebas cruzadas para tener la certeza de que el donante no ha tomado antibióticos o de que el valor de anticuerpos sea inferior a lo esperado. Las ventajas del riñón trasplantado procedente de un donante vivo son el aumento de las tasas de supervivencia del trasplante (independientemente de los resultados de las pruebas de histocompatibilidad), la disponibilidad inmediata de órganos, la función renal inmediata secundaria al tiempo mínimo de enfriamiento (riñón fuera del organismo sin irrigación sanguínea) y la oportunidad de tener al receptor en el mejor estado médico posible (la cirugía es electiva).

A consecuencia de los avances tecnológicos e inmunológicos, los donantes vivos ya no deben tener necesariamente el mismo grupo sanguíneo ABO que el receptor. Asimismo, puede utilizarse la plasmaféresis para retirar los anticuerpos fabricados contra el grupo sanguíneo incompatible y administrar potentes inmunosupresores e inmunorreguladores (junto a inmunoglobulina intravenosa) para reducir la respuesta del receptor contra los anticuerpos. También es posible presentar algunos anticuerpos contra los antígenos leucocitarios humanos del donante (sistema HLA) y poder realizar así el trasplante. Estos anticuerpos pueden también retirarse mediante plasmaféresis; asimismo, el valor de anticuerpos puede disminuirse

mediante la administración de potentes inmunosupresores e inmunorreguladores. La incompatibilidad ABO o la presencia de anticuerpos contra los antígenos del sistema HLA del donante complican el proceso del trasplante. Sin embargo, a causa de la escasez de donantes es necesario tomar medidas complejas para asegurar que reciban un trasplante el máximo número de pacientes que lo necesiten.

El donante también ha de ser visitado por un nefrólogo, quien le hará una anamnesis completa, exploración física, pruebas de laboratorio y estudios diagnósticos. Las pruebas de laboratorio han de incluir un estudio de orina de 24 horas (aclaramiento de creatinina y proteínas totales), hemograma completo, electrolitos y perfil bioquímico. Para descartar la presencia de enfermedades transmisibles han de hacerse pruebas de infección por los virus de la hepatitis B y C, VIH y citomegalovirus (CMV). También han de realizarse un ECG y una radiografía de tórax, así como una ecografía y una arteriografía renales (o una TC tridimensional) para asegurar la suficiencia de los vasos sanguíneos que irrigan ambos riñones, así como la ausencia de anomalías en el riñón que va a extraerse.

Un asistente social o un psicólogo especializado en trasplantes deberán determinar si el donante es emocionalmente estable y capaz de controlar los temas relacionados con la donación de órganos. Todos los donantes deben ser informados acerca de los riesgos y beneficios de la donación, la posibilidad de aparición de complicaciones a corto y a largo plazo y sobre lo que puede ocurrir durante las fases de hospitalización y de recuperación. Aunque el coste de la evaluación y de la cirugía lo cubre el seguro del receptor, no se compensan los salarios perdidos durante el período de recuperación posthospitalario (que puede durar 6 o más semanas). La técnica de nefrectomía laparoscópica acorta el tiempo que el donante ha de estar sin poder trabajar o realizar otras actividades habituales³⁰.

Riñones procedentes de cadáveres

Los donantes muertos de riñones son personas relativamente sanas que han presentado una lesión cerebral irreversible. Las causas más frecuentes son los traumatismos cerebrales por accidentes de vehículos de motor o heridas por armas de fuego, la hemorragia intracerebral o subaracnoidea y las lesiones cerebrales anóxicas por paro cardíaco. Para preservar los órganos, el donante con muerte cerebral ha de estar ventilado con un ventilador y mantener una función cardiovascular efectiva. El intervalo de edad de los donantes de riñón va de los 2 a los 70 años. La edad del donante es menos importante que la calidad de la función renal. El donante no debe presentar ninguno de estos procesos o enfermedades: consumo activo de sustancias de abuso intravenosas; hipertensión grave; diabetes mellitus inveterada; neoplasias malignas; sepsis, y enfermedades transmisibles (p. ej., infección por VIH, hepatitis B y C, sífilis y tuberculosis). Tras la muerte cerebral y aunque la persona haya

firmado una tarjeta de donante, se requiere la autorización de su pariente más cercano.

Los riñones se extraen y conservan. Aunque pueden conservarse hasta 72 horas, la mayor parte de los cirujanos prefieren hacer el trasplante antes de que hayan transcurrido 24 horas. La experiencia ha demostrado que un incremento prolongado del tiempo de enfriamiento aumenta la probabilidad de que el riñón no funcione de inmediato y de que el receptor deba someterse a diálisis hasta que desaparezca la necrosis tubular aguda.

Los riñones procedentes de cadáveres son distribuidos por la United Network for Organ Sharing mediante la utilización de un programa informático basado en un sistema objetivo de puntuación. Cuando los candidatos para el trasplante son incluidos en la lista nacional informatizada, se anotan el grupo sanguíneo ABO, el tipo HLA, la edad, el valor de anticuerpos y el tiempo de espera. Cuando existe un donante, se comparan sus datos (HLA, ABO y otra información significativa) con los datos de todos los pacientes que están en lista de espera (ámbitos local y nacional). El donante y el receptor han de tener el mismo grupo sanguíneo. Los puntos se adjudican en relación con las siguientes características: concordancia con el tipo HLA, tiempo de espera del paciente, ausencia de un valor de anticuerpos inhabitualmente elevado y receptor de menos de 19 años de edad. En caso de existencia de unos altos valores de anticuerpos se dan unos puntos extra, puesto que ello puede limitar significativamente el número de donantes con los que el paciente no presentará unas pruebas cruzadas positivas. Primeramente se ofrece el riñón al receptor con más puntos que resida en el ámbito local. Si en éste no hay candidatos adecuados, el órgano se ofrece luego en el ámbito regional y después en el nacional. Cuando el riñón llega al centro de trasplantes se hacen unas pruebas cruzadas finales. En el caso de los trasplantes de riñones procedentes de cadáveres, para poder proseguir con el trasplante estas pruebas cruzadas deben ser negativas. (Las pruebas cruzadas se estudian en el [capítulo 13.](#))

La única excepción al plan mencionado antes son los casos en que un paciente necesita un trasplante urgente o cuando el donante y el receptor no es incompatible con ninguno de los seis antígenos HLA («incompatibilidad antigénica cero», *zero antigen mismatch*). En estas situaciones, pasa al principio de la lista el paciente que cumpla alguno de estos criterios. Siempre se da prioridad a los trasplantes urgentes, puesto que el paciente se enfrenta a una muerte inmediata (p. ej., un paciente sin sitios de acceso vascular y que ya no puede someterse a la diálisis). A la «incompatibilidad antigénica cero» se les da prioridad porque estos trasplantes se asocian con un aumento significativo de las tasas de supervivencia. Si se encuentra a uno de estos pacientes en el ámbito nacional, uno de los riñones del donante ha de enviarse al centro de trasplantes de ese paciente (independientemente de cuál sea su localización).

Procedimiento quirúrgico

Donante vivo

En el donante, la nefrectomía la realiza un urólogo o un cirujano especializados en trasplantes. La intervención quirúrgica del donante se hace una o dos horas antes que la intervención del receptor. En un quirófano cercano se prepara quirúrgicamente al receptor para el trasplante renal. En una nefrectomía convencional, el donante se coloca sobre la mesa de operaciones en posición de decúbito lateral (presentación lateral del flanco). A continuación se hace una incisión en la zona de la undécima costilla (en ocasiones es preciso extraerla para conseguir una mejor visualización del riñón). Tras extraer el riñón, se irriga con una solución electrolítica fría estéril y se prepara el órgano para su trasplante inmediato en el receptor. La nefrectomía suele durar unas 3 horas. El motivo principal del éxito de los trasplantes de riñón procedentes de un donante vivo es la disminución del tiempo de enfriamiento.

En el donante, una alternativa a la nefrectomía convencional es la nefrectomía laparoscópica. (La nefrectomía laparoscópica se estudia en el [capítulo 44](#).) Actualmente ésta es la técnica quirúrgica más utilizada para la obtención de riñones en donantes vivos. La nefrectomía laparoscópica disminuye significativamente el tiempo de hospitalización, el dolor, la pérdida de sangre intraoperatoria y la debilitación y ausencia laboral del donante. Por estos motivos, ha aumentado notablemente el número de personas que hacen donación de un riñón³¹.

Receptor del trasplante renal

Por regla general, el riñón trasplantado se coloca en la fosa ilíaca por fuera del peritoneo. Para facilitar las anastomosis y minimizar la aparición de íleo se prefiere la fosa ilíaca derecha.

Antes de hacer cualquier incisión, se sonda la vejiga urinaria. Se introduce una solución antibiótica para distender la vejiga y disminuir el riesgo de infección. Acto seguido se realiza una incisión en forma de media luna desde la cresta ilíaca hasta la sínfisis púbica ([fig. 45-18](#)). El peritoneo se deja intacto. A continuación se disecan los vasos sanguíneos ilíacos e hipogástricos.

Para prevenir las lesiones renales isquémicas es fundamental conseguir una rápida revascularización. La arteria del donante se anastomosa con la arteria ilíaca interna (hipogástrica) o externa del receptor. Asimismo, la vena del donante se anastomosa con la vena ilíaca externa del receptor. Desde un punto de vista técnico los trasplantes de riñón procedentes de donantes vivos son más difíciles, puesto que la longitud del vaso sanguíneo puede ser más corta que en los trasplantes de riñones procedentes de cadáveres. Cuando se han finalizado las anastomosis, se liberan las pinzas y se restablece el flujo sanguíneo renal. El riñón trasplantado debe tener un aspecto rosado y una consistencia firme. La orina puede empezar a salir del uréter

inmediatamente. En ocasiones se administra manitol o furosemida para facilitar la diuresis.

A continuación, en la mayor parte de los casos, se hace pasar el uréter del donante a través de la submucosa de la vejiga, tras lo cual se entra en la cavidad vesical y se sutura. Esta técnica se denomina *ureteroneocistostomía*. De este modo, se consigue que la pared vesical comprima el uréter cuando se contrae durante la micción, con lo que se evita el reflujo de la orina por el uréter y hacia el riñón trasplantado. Para hacer el trasplante suelen tardarse 3-4 horas.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

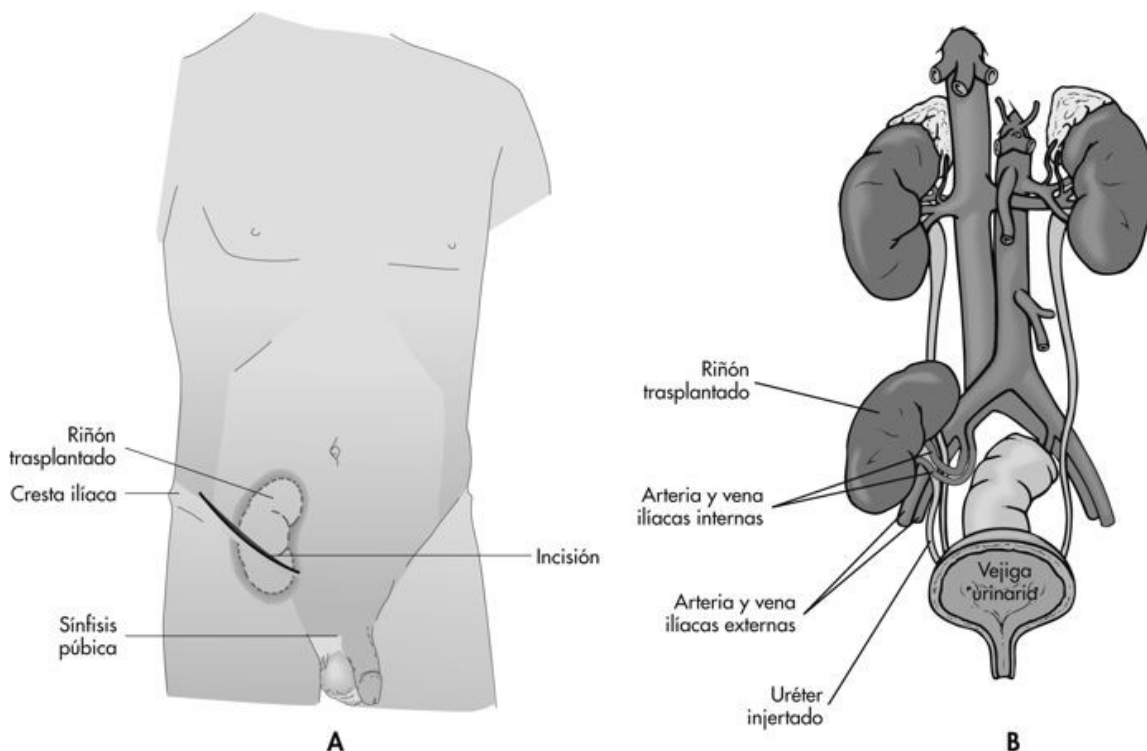
RECEPTOR DEL TRASPLANTE RENAL

La valoración, el diagnóstico, la ejecución y la evaluación de enfermería de todos los órganos y sistemas del paciente hace posible el éxito de la recuperación y la rehabilitación del receptor de un trasplante. Teniendo en cuenta que el ingreso hospitalario de estos pacientes es por término medio de unos 4-5 días, la enfermera ha de identificar y solucionar precozmente la planificación del alta y lo que el paciente debe saber al recibirla.

■ Cuidados preoperatorios

En la fase preoperatoria, el cuidado enfermero al paciente incluye la preparación física y emocional para la cirugía. Dado que es posible que haga varios años que el paciente y su familia se encuentran en la lista de espera, es necesario repasar la intervención y lo que el paciente debe conocer sobre el período de recuperación postoperatorio inmediato. Es importante subrayar que el riñón a veces no funciona de inmediato y que debe realizarse la diálisis durante semanas o hasta meses. Asimismo, debe revisarse la necesidad de los fármacos inmunosupresores y las medidas de prevención de la infección.

FIG. 45-18



A, incisión quirúrgica en el trasplante renal. B, colocación quirúrgica del riñón trasplantado.

Para asegurar el estado óptimo del paciente a operar, hay que solicitar un ECG, una radiografía de tórax y pruebas de laboratorio. Asimismo, en ocasiones, el paciente necesita la diálisis antes de la intervención por presentar alguna anomalía significativa (p. ej., sobrecarga de líquidos o hiperpotasemia). Antes de ser operado, en el paciente sometido a diálisis peritoneal debe procederse a vaciar todo el dializado que pueda haber en la cavidad peritoneal. Dado que tras el trasplante a veces es necesaria la diálisis, hay que mantener abierto el acceso vascular. Asimismo, en el acceso de la extremidad hay que poner una etiqueta («acceso de diálisis; no hacer procedimientos») para evitar la utilización de la extremidad afectada para determinar la presión arterial, extraer sangre o hacer perfusiones intravenosas.

■ Cuidados postoperatorios

Donante vivo

Los cuidados postoperatorios habituales del donante vivo son similares a la que se hace tras una nefrectomía convencional o laparoscópica (véase el [capítulo 44](#)). Es esencial una meticulosa monitorización de la función renal (para descartar la presencia de trastornos) y también del hematocrito (para descartar hemorragias). La creatinina ha de ser inferior a 1,4 mg/dl y el hematocrito no debe descender más de 3-6 puntos. El paciente sometido a una nefrectomía convencional presenta más dolor que si se ha hecho una nefrectomía laparoscópica. Por regla general, todos los donantes presentan más dolor que los receptores. Los donantes sometidos a una nefrectomía convencional pueden recibir el alta hospitalaria a los 4-7 días y pueden volver a trabajar en

6-8 semanas. Asimismo, los donantes en los que se ha hecho una nefrectomía laparoscópica pueden recibir el alta en 2-4 días y reincorporarse al trabajo en 4-6 semanas. El cirujano visitará de nuevo al donante al cabo de una o dos semanas de la operación.

Las enfermeras que atienden al donante vivo deben reconocer el valioso regalo que ha hecho esta persona. Ciertamente, para ayudar al receptor el donante ha incurrido en unos riesgos físicos, emocionales y económicos. Es fundamental que durante el período postoperatorio no se le olvide. Si el órgano donado no funciona de inmediato o bien fracasa, el donante puede necesitar incluso una mayor ayuda.

Receptor

Durante este período, la primera prioridad es mantener el equilibrio hidroelectrolítico. En muchos centros y a causa de la estrecha monitorización que necesitan, los receptores de un riñón trasplantado pasan las primeras 12-24 horas en la UCI. Una vez reestablecida la irrigación sanguínea del riñón trasplantado, pueden aparecer pronto unos volúmenes muy grandes de orina. Esta diuresis es debida a las siguientes causas: 1) la capacidad del nuevo riñón para filtrar BUN (que actúa como un diurético osmótico); 2) los abundantes líquidos administrados durante la operación, y 3) la disfunción inicial de los túbulos renales (que inhibe al riñón y no le permite concentrar normalmente la orina). Durante esta fase la diuresis puede ser de hasta un litro por hora, y reducirse de forma gradual a medida que se normalizan el BUN y los valores séricos de creatinina. Durante las primeras 12-24 horas, a cada hora la diuresis es repuesta mililitro a mililitro. Para monitorizar el estado postoperatorio de los líquidos son esenciales las determinaciones de la presión venosa central. Debe evitarse la deshidratación para prevenir una posterior hipoperfusión del riñón y la lesión de los túbulos renales. También es fundamental monitorizar los electrolitos para descartar la posible aparición de la hiponatremia y la hiperpotasemia que se asocian con mucha frecuencia a una diuresis rápida. En ocasiones, está indicado el tratamiento con suplemento de potasio o la infusión de suero fisiológico normal al 0,9%. Asimismo, si el paciente presenta acidosis a veces hay que administrar bicarbonato sódico intravenoso.

A causa de los tiempos de enfriamiento prolongados y de la utilización de donantes dudosos, cada vez es más frecuente la aparición de la necrosis tubular aguda (NTA). Las lesiones isquémicas secundarias al aumento de los tiempos de enfriamiento causa necrosis tubular aguda. Mientras el paciente está en NTA, debe proseguirse con la diálisis para mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Algunos pacientes presentan una necrosis tubular aguda asociada con una alta eliminación de orina y conservan la capacidad para excretar líquidos, pero no pueden eliminar los residuos meta-bólicos ni los electrolitos. En cambio, otros pacientes muestran una necrosis oligúrica o anúrica. En el período postoperatorio inmediato estos pacientes presentan riesgo de sobrecarga de líquidos y hay que vigilarles para la posible necesidad de diálisis. El período de necrosis tubular aguda puede durar días o

semanas, pero la función renal mejora gradualmente. La mayor parte de los pacientes con necrosis tubular aguda reciben el alta hospitalaria estando aún sometidos a diálisis. Ello es muy desalentador para el paciente, a quien debe tranquilizarse e informarle que, en general, la función renal termina siempre por mejorar. La diálisis se interrumpe cuando la diuresis aumenta y empiezan a normalizarse el BUN y la creatinina sérica.

En estos pacientes, un motivo de preocupación es la brusca disminución de la diuresis que ocurre al inicio del período postoperatorio. Esta reducción puede deberse a deshidratación, rechazo, escape de orina o a obstrucción. Una causa frecuente de obstrucción precoz es la aparición de un coágulo de sangre en el catéter urinario. La sonda vesical debe mantenerse siempre permeable, puesto que para favorecer la cicatrización de la anastomosis vesical ha de permanecer en la vejiga urinaria unos 3-5 días. Si se sospecha la presencia de coágulos sanguíneos, la irrigación cuidadosa de la sonda (por prescripción médica) puede solucionar el problema.

Durante el postoperatorio, la enfermera ha de enseñar al paciente aspectos como la prevención y el tratamiento del rechazo, la infección, las complicaciones de la cirugía y el objetivo y los efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor. Los pacientes deben saber que el rechazo aparece sobre todo durante las primeras 3 semanas posteriores al trasplante. La visitas de seguimiento frecuentes y la realización de pruebas sanguíneas facilita la detección precoz del rechazo. Una parte importante de la atención enfermera es la educación al paciente para asegurar una transición adecuada entre la atención hospitalaria y la atención domiciliaria.

Tratamiento inmunosupresor

El objetivo de la inmunosupresión es conseguir una supresión adecuada de la respuesta inmunológica para prevenir el rechazo del riñón trasplantado, conservando al mismo tiempo en el paciente una inmunidad suficiente para prevenir posibles infecciones. El tratamiento inmunosupresor se estudia en el [capítulo 13](#) (véase también la [tabla 13-17](#)).

Complicaciones del trasplante

Rechazo

El rechazo es uno de los principales problemas que aparecen después de efectuar el trasplante renal. El rechazo puede tener una evolución hiperaguda, aguda o crónica. Para conseguir una función prolongada del órgano trasplantado son esenciales el diagnóstico y el tratamiento precoces.

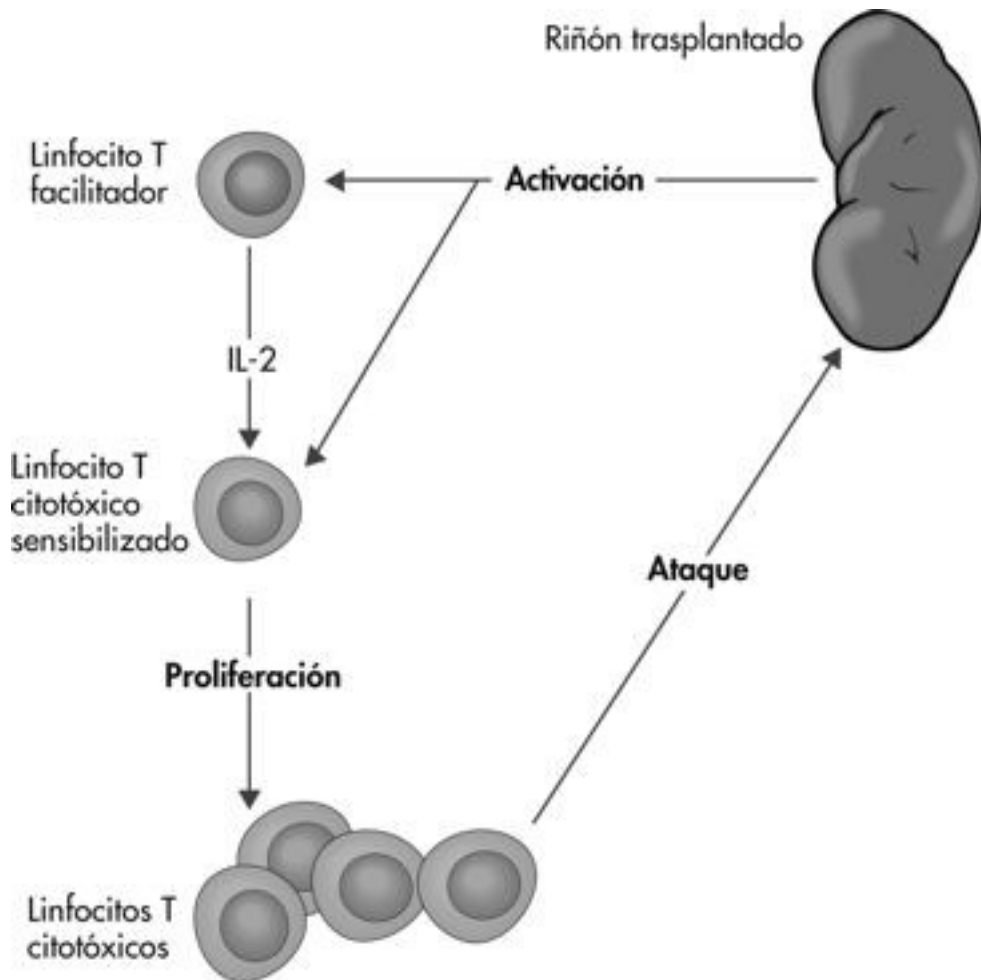
Rechazo hiperagudo

El *rechazo hiperagudo* (*humoral, mediado por anticuerpos*) aparece de minutos a horas después del trasplante. En este tipo de rechazo, unos anticuerpos citotóxicos ya formados durante el embarazo o en transfusiones de sangre o trasplantes previos se fijan a los antígenos presentes en el riñón del donante. Los vasos sanguíneos renales se trombosan y el riñón se necrosa. No existe tratamiento y debe extraerse el riñón trasplantado. El rechazo hiperagudo es un trastorno raro, puesto que si el receptor está sensibilizado a alguno de los antígenos HLA del donante ello aparecerá reflejado en las pruebas cruzadas. Sin embargo, en ocasiones, y por motivos aún poco claros las pruebas cruzadas finales no consiguen detectar estos anticuerpos preexistentes y aparece el rechazo hiperagudo.

Rechazo agudo

El *rechazo agudo* ocurre con frecuencia entre días y meses después de realizar el trasplante. Este tipo de rechazo está mediado por los linfocitos T citotóxicos del receptor, que atacan al riñón extraño implantado ([fig. 45-19](#)). No es raro presentar al menos uno de estos rechazos, especialmente cuando se trasplantan riñones procedentes de cadáveres. Estos episodios suelen ser reversibles mediante un tratamiento inmunosupresor adicional, que puede incluir un aumento de las dosis de corticoides o la administración de anticuerpos monoclonales. Los signos de rechazo son aumento del BUN y de la creatinina, fiebre, aumento de peso, disminución de la diuresis, incremento de la presión arterial y molestias o dolor a la palpación del riñón trasplantado. En ocasiones, es difícil diferenciar el rechazo agudo de la nefrotoxicidad secundaria a unos altos valores de ciclosporina o tacrolimús.

FIG. 45-19



Mecanismo de acción de la activación de los linfocitos T citotóxicos y el ataque del tejido renal trasplantado. El riñón trasplantado, reconocido como un cuerpo extraño, activa el sistema inmunológico. Las células T facilitadoras se activan y producen IL-2; se sensibilizan los linfocitos T citotóxicos. Estas células T citotóxicas proliferan y a continuación atacan el riñón trasplantado.

Rechazo crónico

El *rechazo crónico* es un proceso irreversible que aparece meses o años después del trasplante. En el riñón aparece una infiltración por un gran número de células T y de células B (es característica de una lesión inmunológica moderada). El rechazo crónico se asocia con una oclusión gradual de los vasos sanguíneos renales. Los signos del rechazo crónico son proteinuria, hipertensión y aumento de los valores séricos de creatinina. Este tipo de rechazo no tiene un tratamiento definitivo. El tratamiento inmunosupresor variable (tacrolimo o mofetil-micofenolato) ha proporcionado una cierta mejoría a pacientes que previamente no estaban tomando estos fármacos. El tratamiento es principalmente sintomático. Este tipo de rechazo es difícil de controlar y no tiene tan buen pronóstico como el rechazo agudo. Los pacientes con rechazo crónico han de incluirse en la lista de espera con la esperanza de que pueda hacerse otro trasplante antes de someterles a diálisis.

Infección

Después de un trasplante, la infección sigue siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad³³. El receptor del trasplante presenta riesgo de infección a causa de la supresión de los mecanismos normales de defensa (cirugía, fármacos inmunosupresores) y también debido a los efectos de la ERET. Asimismo, las enfermedades sistémicas subyacentes (p. ej., diabetes mellitus y lupus eritematoso sistémico), así como la malnutrición y el envejecimiento pueden alterar aún más los efectos negativos observados sobre la respuesta inmunológica. A veces los síntomas y los signos de infección son poco manifiestos. En los pacientes con infección, el diagnóstico y tratamiento precoces mejoran los resultados, por lo que las enfermeras que atienden a los receptores de un trasplante han de actuar con suma sagacidad.

Las infecciones observadas más a menudo durante el primer mes posterior al trasplante son similares a las adquiridas en el posterior de cualquier paciente (p. ej., neumonía e infecciones de la herida quirúrgica, de los accesos intravenosos y drenajes, y del tracto urinario). A causa del estado de inmunosupresión del paciente, no son raras las infecciones por virus y hongos. Entre los hongos causantes de infección destacan *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus* y *Pneumocystis carinii*. Las infecciones por hongos son difíciles de tratar, requieren unos períodos de tratamiento prolongado e implican a menudo la administración de fármacos nefrotóxicos. Asimismo, a los receptores de un trasplante se les administran ya fármacos antifúngicos como profilaxis (p. ej., clotrimazol, fluconazol y trimetoprim-sulfametoxazol).

Las infecciones víricas (p. ej., citomegalovirus [CMV], virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, virus de la varicela-zoster y poliomavirus [como el virus BK]) pueden ser infecciones primarias o aparecer como reactivación de una enfermedad ya existente^{34,35}. Después de un trasplante, las infecciones primarias ocurren como infecciones nuevas a partir de una fuente exógena (el órgano del donante o una transfusión sanguínea). En cambio, la reactivación aparece cuando el paciente ya presenta un virus que es reactivado después del trasplante a causa del estado de inmunodepresión.

Una de las infecciones víricas más frecuentes es la causada por CMV. Si un receptor no ha estado nunca infectado por CMV y recibe un órgano de un donante con antecedentes de infección por CMV, debe administrarse una profilaxis antivírica (ganciclovir intravenoso, valganciclovir). Si se diagnostica una infección primaria activa por CMV o el paciente presenta una reactivación sintomática de la infección por CMV, debe administrarse ganciclovir intravenoso junto a inmunoglobulina que contenga anticuerpos anti-CMV. Para prevenir la infección por virus del herpes simple, después del trasplante se administra aciclovir oral durante varios meses.

Enfermedad cardiovascular

Los receptores de trasplantes presentan un aumento de la incidencia de enfermedad vascular aterosclerótica. La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte tras el trasplante renal⁸. Pueden contribuir a la aparición de una enfermedad cardiovascular factores diversos (p. ej., hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo, rechazo, infecciones y aumento de los valores de homocisteína). Asimismo, los inmunosupresores pueden empeorar la hipertensión y la hiperlipidemia. Es importante enseñar al paciente a controlar los factores de riesgo (p. ej., aumento del colesterol, triglicéridos, presión arterial y peso). El cumplimiento de la pauta antihipertensiva prescrita es esencial no sólo para prevenir los episodios cardiovasculares, sino también para prevenir la aparición de lesiones en el riñón trasplantado). (La hipertensión se estudia en el [capítulo 32.](#))

Neoplasias malignas

En los receptores de un trasplante renal, la incidencia global de neoplasias malignas es de aproximadamente el 6% (100 veces más alta que en la población general). La principal causa de este aumento de incidencia es el tratamiento inmunosupresor. Además, este tratamiento no sólo suprime el sistema inmunológico, sino que también suprime la capacidad de lucha contra las infecciones y la producción de células anormales (p. ej., células cancerosas). Las neoplasias malignas observadas incluyen las de: piel, labios, riñones, sistema hepatobiliar, vulva y perineo, los linfomas, el sarcoma de Kaposi y otros tipos de sarcoma. En la atención preventiva del receptor de un trasplante una parte importante es el cribado regular del cáncer. Para disminuir la incidencia de cánceres de la piel, debe avisarse al paciente para que evite la exposición al sol (utilización de ropa protectora y de filtros solares).

Recurrencia de la enfermedad renal original

Algunos receptores de un riñón trasplantado presentan una recurrencia de la enfermedad original que destruyó los riñones nativos. Esto ocurre con mayor frecuencia en ciertos tipos de glomerulonefritis, nefropatía por IgA, diabetes mellitus y esclerosis segmentaria focal. La recurrencia de la enfermedad puede provocar la pérdida de un riñón trasplantado y funcional. Si los pacientes presentan una enfermedad cuyo carácter recurrente es conocido, debe avisárseles acerca de esta posibilidad antes del trasplante.

Complicaciones relacionadas con los corticoides

La necrosis aséptica de las caderas, las rodillas y otras articulaciones puede tener su origen en una osteodistrofia renal y en un tratamiento crónico con corticoides. Otros problemas significativos relacionados con el tratamiento con corticoides son la enfermedad ulcerosa péptica, la intolerancia a la glucosa, la diabetes, las cataratas, la hiperlipidemia

y un aumento de la incidencia de infecciones y neoplasias malignas. Durante el primer año posterior al trasplante, las dosis de corticoides suelen disminuirse a 5-10 mg/día. La utilización de tacrolimús y de ciclosporina ha permitido administrar unas dosis de corticoides mucho más bajas que en el pasado. En algunos pacientes se ha conseguido suprimir con éxito el tratamiento con corticoides ya a los 1,5-2 años después del trasplante, con lo que se han eliminado estos problemas. En cualquier caso, es esencial una monitorización expectante de los efectos secundarios de los corticoides, así como su tratamiento precoz.

■ Consideraciones gerontológicas: enfermedad renal crónica

En Estados Unidos y Canadá, la incidencia de ERET está aumentando más rápidamente en los pacientes ancianos. Además, en Estados Unidos ha aumentado también la edad media de la población con ERET. Datos recientes indican que, del total de pacientes con ERET, aproximadamente el 48% tienen 65 años o más de edad⁸. En los ancianos, las enfermedades que causan más a menudo insuficiencia renal son la hipertensión y la diabetes. Por tanto, a medida que envejezca la población con ERET puede esperarse un aumento de los costes y, en consecuencia, la aparición de un mayor número de trastornos comórbidos.

La atención del paciente geriátrico con ERET es problemática no sólo a causa de las alteraciones fisiológicas normales del envejecimiento, sino también por la aparición de un mayor número de trastornos comórbidos³⁶. Entre las alteraciones fisiológicas de importancia clínica que aparecen en los ancianos con ERET figuran la disminución de la función cardiopulmonar, la pérdida de hueso, la inmunodeficiencia, los trastornos de la síntesis de proteínas, los trastornos cognitivos y la alteración del metabolismo de los fármacos. Asimismo, en los ancianos con ERET la malnutrición es frecuente debido a varias razones (p. ej., falta de movilidad, falta de comprensión de las necesidades nutricionales básicas, aislamiento social, incapacidad física, trastornos de la función cognitiva y problemas de malabsorción)^{37,38}.

Según su estado de salud, sus preferencias personales y el apoyo de que pueda disponer, el anciano debe determinar cuál es la mejor modalidad de tratamiento. La diálisis peritoneal domiciliaria permite al paciente tener una mayor movilidad, así como de sentido de control sobre su enfermedad. Aunque la diálisis peritoneal se asocia con una menor inestabilidad hemodinámica que la hemodiálisis, exige en el paciente un autocuidado o bien depender de otra persona. En ocasiones, los ancianos pueden no disponer en su domicilio de la ayuda adecuada. A causa de las lesiones ateroscleróticas, en los ancianos puede resultar difícil establecer un acceso vascular para la hemodiálisis. Asimismo, los desplazamientos a la unidad de hemodiálisis pueden también ser problemáticos si los pacientes no conducen ni tienen acceso a un transporte público accesible. Aunque en los ancianos el trasplante sigue siendo una opción de tratamiento, debe hacerse siempre un cribado meticuloso para asegurar que los beneficios superan los riesgos de esta intervención. En estos casos, es

preferible recurrir a un donante vivo para que el tiempo de espera no sea demasiado largo.

DILEMAS ÉTICOS: Interrupción del tratamiento

Situación

Un paciente de 70 años con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica que ha estado sometido a diálisis durante 10 años dice a la enfermera que quiere interrumpirla. Desde que su esposa falleció hace 2 años, su calidad de vida ha disminuido apreciablemente. No está en la lista de espera de trasplantes

Puntos importantes a considerar

- Cuando los pacientes piensan en continuar o seguir con un tratamiento, la calidad de vida es un aspecto muy importante
- En las decisiones relacionadas con la calidad de vida con frecuencia se sopesan los equilibrios con la carga que implica el tratamiento. Cuando un tratamiento se hace demasiado oneroso, el paciente (si es competente) puede solicitar su interrupción
- Debe determinarse si existe algún otro problema (p. ej., depresión) que pueda enturbiar el pensamiento del paciente
- La autonomía del paciente (su derecho a la autodeterminación por lo que respecta a las decisiones sobre una terapia) es aplicable tanto al inicio como a la interrupción del tratamiento
- Si se toma la decisión de interrumpir un tratamiento, el equipo encargado del cuidado del paciente, éste y su familia deben elaborar un plan de seguimiento adecuado y que incluya los tratamientos paliativos y el posible ingreso en una residencia

Preguntas básicas

1. ¿Cómo debe responder la enfermera a la petición del paciente?
2. ¿Cuál es la posición de la ANA respecto a la interrupción o no de un tratamiento que ya no beneficia al paciente o incluso le provoca sufrimiento?

En los ancianos con ERET, la causa más frecuente de muerte es la enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, accidente vascular cerebral), seguida de la interrupción de la diálisis. Si un paciente competente decide dejar la diálisis, es esencial proporcionarle apoyo a él y a su familia. Entre los aspectos éticos (véase el cuadro sobre Dilemas éticos) que se deben tener en cuenta en esta situación figuran la competencia del paciente, la comparación de los beneficios y los riesgos, y la inutilidad del tratamiento³⁶. Si el paciente está bien informado y se siente a gusto con la decisión que ha tomado, la interrupción no es en modo alguno un fracaso del tratamiento.

El aumento del número de ancianos debilitados con ERET sometidos a diálisis ha suscitado diversas consideraciones éticas relacionadas con la utilización de unos recursos escasos en una población cuya esperanza de vida es limitada. Sin embargo, existen evidencias importantes acerca del éxito de la diálisis (especialmente de la diálisis peritoneal) en los ancianos. Asimismo, también se ha publicado que en muchos ancianos con ERET la calidad de vida es buena o incluso excelente. Sin embargo, al parecer no está justificado excluir a los ancianos de los programas de diálisis. Por tanto, según los datos disponibles sobre resultados y calidad de vida, no está justificada la limitación de la diálisis tomando como base exclusiva la edad del paciente.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Enfermedad renal crónica Paciente. Juanita, una profesora americana nativa de 46 años, se ha estado tratando a causa de una diabetes mellitus desde los 25 años de edad. Durante los últimos años ha sido visitada por su nefrólogo a causa de las manifestaciones clínicas de una enfermedad renal crónica progresiva. Hace 8 semanas se le practicó una fístula arteriovenosa con el objeto de prepararla para la hemodiálisis. Durante la última semana ha presentado anorexia, náuseas, vómitos, problemas para concentrarse y prurito

Datos subjetivos

- Síntomas de tumefacción en manos y pies
- Aumento de 4,5 kg durante las dos últimas semanas
- Síntomas de disnea y fatiga al caminar

Datos objetivos

Datos de laboratorio

- Aclaramiento de creatinina: 8,2 ml/min
- Creatinina en suero: 12,8 mg/dl (1.132 mmol/l)
- BUN: 125 mg/dl (45 mmol/l)
- Potasio: 6 mEq/l (6 mmol/l)
- Hematocrito: 20%

Radiografía de tórax

- Edema pulmonar

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Explique las alteraciones fisiopatológicas básicas que han provocado la aparición de la nefropatía diabética
2. ¿Cuáles son las indicaciones de la diálisis en esta paciente?
3. Identifique los resultados anormales de las pruebas de laboratorio y explique por qué ocurrieron
4. Explique por qué Juanita ha presentado cada una de las manifestaciones clínicas
5. ¿Cuáles son las intervenciones enfermeras más importantes para Juanita y su familia?
6. Según los datos proporcionados, escriba uno o más diagnósticos de enfermería. ¿Existen problemas en los cuidados de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuál es el impacto psicosocial de la diálisis sobre el cónyuge y la familia?
2. En el paciente sometido a diálisis, ¿cuáles son las estrategias de enfermería que facilitan el cumplimiento?
3. ¿Son distintos los agentes de estrés en los pacientes sometidos a diálisis según sean jóvenes o mayores (> 65 años)?
4. ¿Cuál es la calidad de vida de un donante vivo tras la cirugía?
5. ¿Cuáles son las necesidades de la familia cuando un paciente decide interrumpir el tratamiento de diálisis?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Ingresa en el hospital un paciente con enfermedad renal crónica. La enfermera sabe que este trastorno se caracteriza por:
 - a. Una destrucción progresiva e irreversible de los riñones
 - b. Una rápida disminución de la diuresis con aumento del BUN
 - c. Un aumento del aclaramiento de creatinina con disminución de la diuresis
 - d. Postración, somnolencia y confusión con coma y muerte inminente
2. Las causas prerrenales de la IRA son:

- a. Cáncer de próstata y formación de cálculos
- b. Hipovolemia e infarto de miocardio
- c. Glomerulonefritis aguda y neoplasias
- d. Shock séptico y lesiones nefrotóxicas por fármacos

3. Durante la fase aguda de la IRA, la enfermera debe controlar:

- a. Hipernatremia y depresión del SNC
- b. Edema pulmonar y alteraciones del ECG
- c. Respiraciones de Kussmaul e hipotensión
- d. Orina de densidad baja y baja concentración de sodio

4. Si un paciente se encuentra en la fase diurética de la IRA, ¿cuáles son los trastornos electrolíticos que la enfermera debe controlar?

- a. Hiperpotasemia e hiponatremia
- b. Hiperpotasemia e hipernatremia
- c. Hipopotasemia e hiponatremia
- d. Hipopotasemia e hipernatremia

5. Un efecto sistémico de la enfermedad renal crónica que habitualmente es reversible al iniciar la diálisis es:

- a. Anemia
- b. Hiperlipidemia
- c. Alteraciones psicológicas
- d. Náuseas y vómitos

6. Las medidas indicadas en el tratamiento conservador de la enfermedad renal crónica son:

- a. Disminución de la ingesta de líquidos, hidratos de carbono y proteínas
- b. Aumento de la ingesta de líquidos, disminución de la ingesta de hidratos de carbono y proteínas
- c. Disminución de la ingesta de líquidos y proteínas, aumento de la ingesta de hidratos de carbono
- d. Disminución de la ingesta de líquidos e hidratos de carbono, aumento de la ingesta de proteínas

7. Señalar una de las principales desventajas de la diálisis peritoneal:

- a. La hipotensión es un problema constante (a causa de la extracción continuada de líquidos)
- b. La pérdida de sangre puede ser abundante (a causa de la utilización de la heparina para mantener permeable el catéter)
- c. Los solutos se extraen más rápidamente de la sangre que del SNC, lo que causa el denominado «síndrome de desequilibrio»
- d. Las elevadas concentraciones de glucosa en el dializado (necesarias para que ocurra la ultrafiltración) provocan la aparición de anomalías de los hidratos de carbono y de los lípidos

8. Para valorar la permeabilidad de un injerto arteriovenoso recién creado para diálisis, la enfermera debe:

- a. Irrigar el injerto diariamente con heparina a dosis bajas
- b. Controlar posibles aumentos de la presión arterial en el brazo afectado
- c. Auscultar (mediante el estetoscopio) un posible soplo sobre el injerto
- d. Controlar con frecuencia los pulsos y el estado neurovascular en las zonas distales al injerto

9. Un paciente con ERET sometido a diálisis está pensando pedir a un familiar que le done un riñón para trasplante. Al ayudar al paciente a tomar una decisión sobre el tratamiento, la enfermera ha de informarle de lo siguiente:

- a. Por regla general con el trasplante se consigue una mejor calidad de vida que con la diálisis
- b. Si ocurre un rechazo del riñón trasplantado, no existe ya ningún otro tratamiento para la insuficiencia renal
- c. El tratamiento inmunosupresor requerido después del trasplante provoca en muchos pacientes la aparición de neoplasias malignas de evolución letal
- d. La hemodiálisis reemplaza las funciones normales de los riñones y los pacientes no han de vivir con un temor continuo al rechazo

10. Después de un trasplante renal, la enfermera explica al paciente que los signos de rechazo son los siguientes:

- a. Fiebre, pérdida de peso, aumento de la diuresis, aumento de la presión arterial

- b. Fiebre, aumento de peso, aumento de la diuresis, aumento de la presión arterial
- c. Fiebre, pérdida de peso, aumento de la diuresis, disminución de la presión arterial
- d. Fiebre, aumento de peso, disminución de la diuresis, aumento de la presión arterial

11. La mayor parte de los problemas crónicos que aparecen en un paciente sometido a trasplante renal son por:

- a. Rechazo crónico
- b. Tratamiento inmunosupresor
- c. Recurrencia de la enfermedad renal original
- d. No seguimiento por el paciente de la pauta prescrita

Capítulo 46 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema endocrino

Jean Foret Giddens

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar las características y funciones comunes de las hormonas.
2. Identificar las localizaciones de las glándulas endocrinas.
3. Describir las funciones de las hormonas segregadas por la hipófisis, tiroides, paratiroides, glándulas suprarrenales y del páncreas.
4. Describir las localizaciones y las funciones de los receptores hormonales.
5. Identificar los datos significativos de la valoración subjetiva y objetiva relacionados con el sistema endocrino que deben obtenerse del paciente.
6. Describir la técnica apropiada utilizada en la valoración clínica de la glándula tiroidea.
7. Describir los cambios en el sistema endocrino relacionados con la edad y las diferencias en los hallazgos de la valoración.
8. Diferenciar los hallazgos normales de los hallazgos anormales frecuentes en la valoración del sistema endocrino.

9. Describir el propósito, significado de los resultados y las responsabilidades de la enfermera, en relación con los estudios diagnósticos del sistema endocrino.

PALABRAS CLAVE

aldosterona, p. 1193

calcitonina, p. 1292

catecolaminas, p. 1293

corticoide, p. 1293

cortisol, p. 1293

glucagón, p. 1293

hormona, p. 1286

hormona antidiurética, p. 1291

hormona del crecimiento, p. 1291

hormona paratiroidea, p. 1292

hormonas trópicas, p. 1291

insulina, p. 1294

islotes de Langerhans, p. 1293

oxitocina, p. 1292

retroalimentación negativa, p. 1289

tejido diana, p. 1286

tiroxina, p. 1292

triyodotironina, p. 1292

El sistema endocrino y el sistema nervioso son dos de los principales sistemas de coordinación y comunicación del cuerpo humano. El sistema nervioso realiza la comunicación mediante impulsos nerviosos; el sistema endocrino, mediante sustancias químicas conocidas como hormonas, desempeña un papel en la reproducción, crecimiento y desarrollo así como en la regulación de la energía. El sistema endocrino se encuentra integrado por glándulas o tejidos glandulares que producen, almacenan y secretan hormonas que se desplazan por el torrente sanguíneo hacia células diana específicas por todo el cuerpo.

Las glándulas endocrinas incluyen el hipotálamo, la hipófisis, tiroides, paratiroides, suprarrenales, páncreas, ovarios, testículos, pineal y timo ([fig. 46-1](#)). La glándula tímica es importante en la función del sistema inmunitario y se expone en el [capítulo 13](#). La glándula pineal, que segrega

melatonina, no se expone en este capítulo, debido a que no se conoce adecuadamente el significado de esta glándula en seres humanos¹. Además de las glándulas endocrinas, otros órganos corporales segregan hormonas. Por ejemplo, los riñones segregan eritropoyetina, el corazón segrega hormona auricular natriurética y el tracto gastrointestinal segrega numerosas hormonas peptídicas (p. ej., gastrina). Estas hormonas se exponen en sus respectivos capítulos de valoración.

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DEL SISTEMA ENDOCRINO

Glándulas

Los órganos del sistema endocrino se denominan *glándulas*. Las glándulas endocrinas producen sustancias químicas llamadas *hormonas* y las secretan a la sangre, donde, finalmente, afectan a tejidos diana específicos. Un **tejido diana** es el órgano o tejido corporal en el que la hormona presenta o ejerce su efecto. Por ejemplo, la glándula tiroides sintetiza tiroxina (la hormona), la cual influencia a todos los tejidos corporales (tejido diana). Es importante destacar que no todas las glándulas del cuerpo pertenecen al sistema endocrino. Existen dos tipos de glándulas, *exocrinas* y *endocrinas*. Las glándulas exocrinas segregan las sustancias que producen en conductos que, posteriormente, vacían en una cavidad corporal o en una superficie (p. ej., la piel). Las glándulas salivales producen saliva, segregada por los conductos salivales en la boca. En contraste, las glándulas endocrinas no presentan conductos, sino que secretan las sustancias que producen directamente en la sangre.

Hormonas

Clasificaciones y funciones

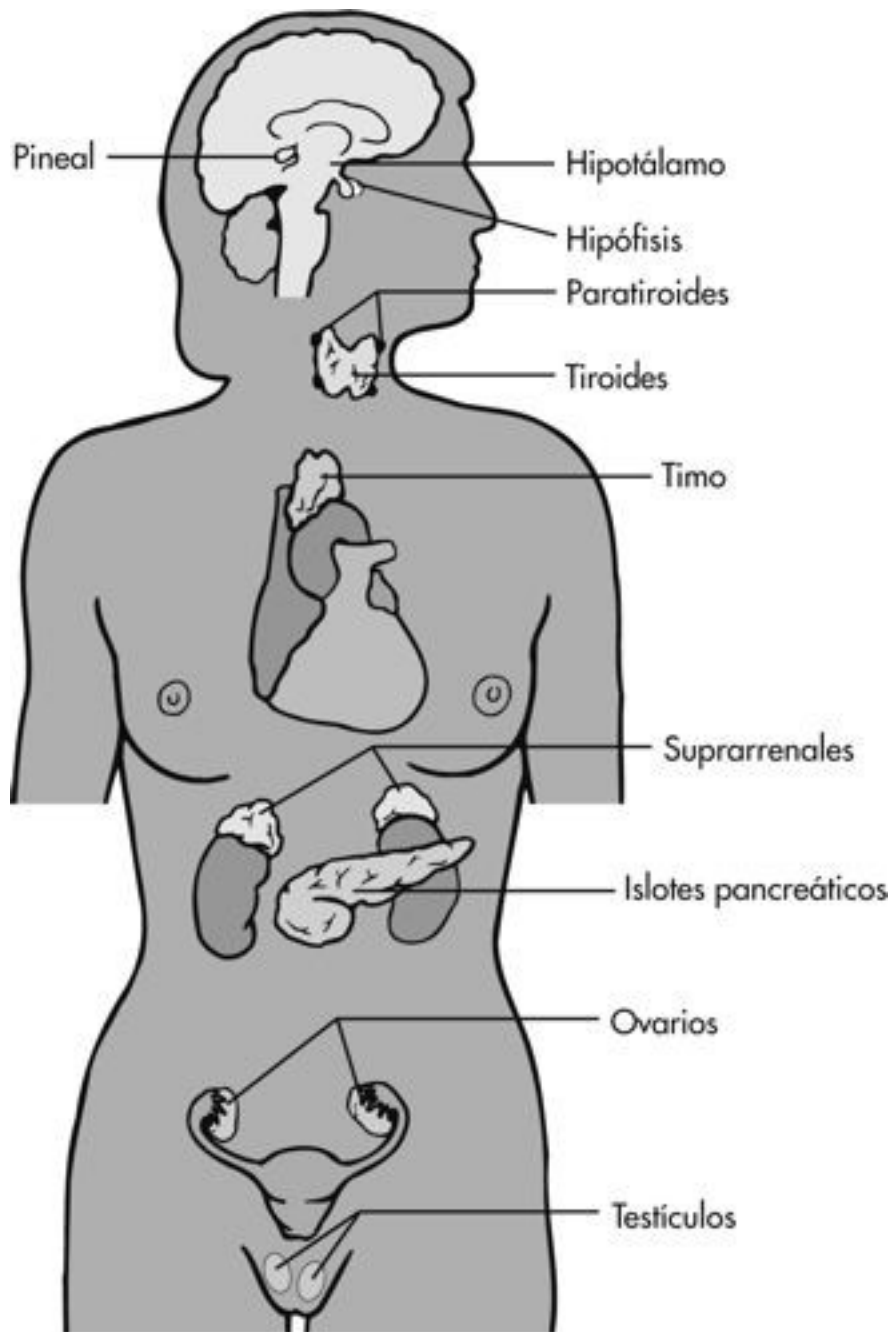
Una **hormona** es una sustancia química sintetizada y secretada por un órgano o tejido específico. La mayoría de las hormonas presentan características comunes, incluyendo: 1) secreción en cantidades reducidas con velocidades variables aunque predecibles; 2) circulación a través de la sangre, y 3) unión a receptores celulares específicos tanto en la membrana celular como en el interior de la célula.

Las hormonas se clasifican según su estructura química en: liposolubles e hidrosolubles (basadas en proteínas). Las hormonas liposolubles incluyen las hormonas esteroideas (todas las hormonas producidas por la corteza suprarrenal y las glándulas sexuales) y las hormonas tiroideas. Todas las demás hormonas son hidrosolubles².

Las diferencias en la solubilidad son importantes para la comprensión de cómo interactúa la hormona con la célula diana.

Como se ha mencionado previamente, las hormonas controlan diversas actividades fisiológicas. Las funciones hormonales importantes se relacionan con la reproducción, respuesta al estrés y a la lesión, equilibrio electrolítico, metabolismo energético, crecimiento, maduración y envejecimiento. Las hormonas desempeñan también un papel en la función del sistema nervioso. Algunas hormonas presentan un efecto regulador sobre el tejido nervioso. Por ejemplo, las catecolaminas son hormonas cuando son secretadas por la médula suprarrenal, pero actúan como neurotransmisores cuando son secretadas por las células nerviosas en el cerebro y en el sistema nervioso periférico. Cuando la adrenalina se encuentra en el torrente sanguíneo, es una hormona y afecta a los tejidos diana. Actúa como neurotransmisor cuando se distribuye a través de las uniones sinápticas. Las hormonas también pueden influir en el comportamiento de las personas³. Por ejemplo, el exceso de hormona del crecimiento, cortisol y hormona paratiroidea puede producir cambios de humor. La depresión se ha asociado con insuficiencia suprarrenal. La [tabla 46-1](#) resume las principales hormonas, glándulas o tejidos a partir de los cuales se sintetizan órganos o tejidos diana y las funciones de dichas hormonas.

FIG. 46-1



Localización de las principales glándulas endocrinas. Las glándulas paratiroides se encuentran, realmente, en la superficie posterior del tiroides.

Transporte hormonal.

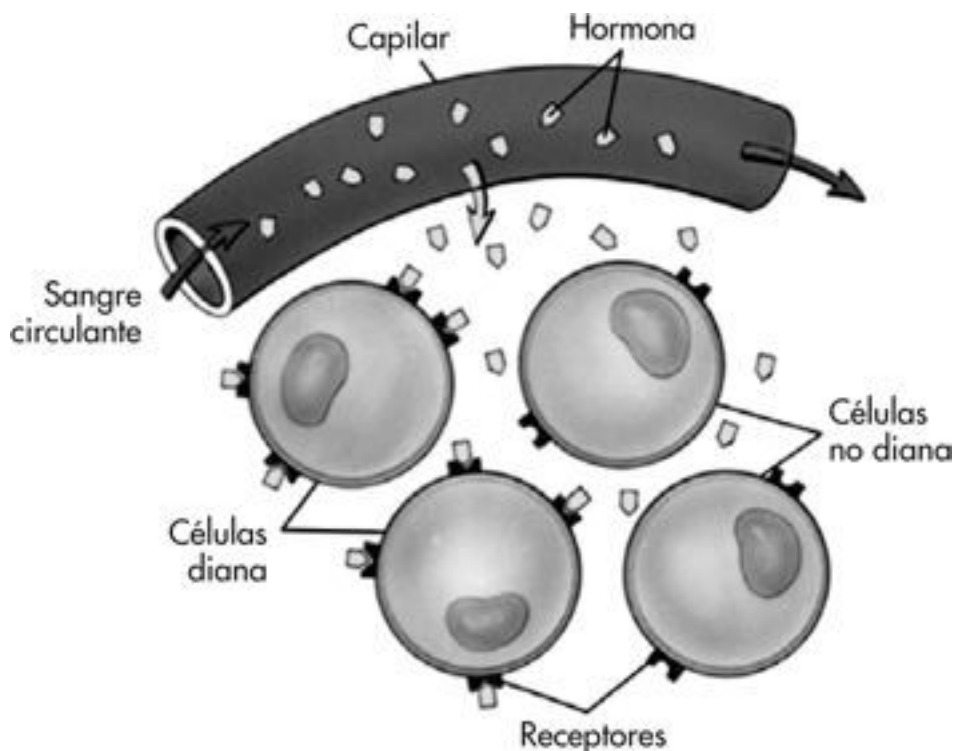
Las hormonas son transportadas por la sangre hacia otras localizaciones del cuerpo donde ejercen sus funciones. Ciertas hormonas (p. ej., esteroideas y tiroideas) no son hidrosolubles, y por este motivo se unen a las proteínas plasmáticas para su transporte en la sangre. Aunque las hormonas son inactivas cuando se unen a las proteínas plasmáticas, pueden ser liberadas cuando es necesario e inmediatamente ejercen su función sobre el tejido diana. Las hormonas hidrosolubles (p. ej., hormonas proteicas, catecolaminas) circulan de

forma libre en la sangre y no dependen de las proteínas para su transporte.

Dianas y receptores

Como se ha mencionado anteriormente, las hormonas ejercen sus efectos sobre el tejido diana. La hormona reconoce el tejido diana mediante receptores (la zona que interactúa con la hormona) situados en la superficie o en el interior de las células del tejido diana. La especificidad de la interacción hormona-célula diana se encuentra determinada por los receptores con un mecanismo de tipo «llave-cerrojo». De esta forma, una hormona actuará únicamente sobre las células que posean receptores específicos para esa hormona (fig. 46-2). Es importante destacar que existen dos tipos de receptores: los que se encuentran en el interior de las células (p. ej., receptores de las hormonas esteroideas y tiroideas) y los que se encuentran en la superficie de la membrana celular (p. ej., receptores de las hormonas de tipo proteico). La localización de los lugares del receptor afecta al mecanismo de acción de la hormona.

FIG. 46-2



Concepto de célula diana. Las hormonas actúan únicamente sobre las células que presentan receptores específicos para esa hormona, debido a que la forma del receptor determina qué hormona puede reaccionar con él. Éste es un ejemplo del modelo «llave-cerrojo» de las reacciones bioquímicas.

Receptores de hormonas esteroideas

Los receptores de las hormonas esteroideas y tiroideas se encuentran localizados en el interior de las células. Debido a que estas hormonas son liposolubles, atraviesan la membrana de la célula diana mediante difusión pasiva y se unen a los receptores localizados en el citoplasma o en el núcleo de la célula diana⁴. Los complejos intracelulares hormona-receptor, como los observados en la acción de las hormonas esteroideas, se unen a zonas específicas del ácido desoxirribonucleico (ADN) para estimular o inhibir la síntesis del ácido ribonucleico mensajero (ARNm). Cuando se sintetiza un nuevo ARNm, éste migra hacia el citoplasma, donde estimula la síntesis de una nueva proteína. Estas nuevas proteínas producen efectos específicos en la célula diana (fig. 46-3).

Receptores de hormonas proteicas

La acción de las hormonas proteicas es un proceso que conlleva dos pasos. El receptor se encuentra localizado en la membrana de la célula diana; de este modo, la hormona actúa por sí misma como «primer mensajero». La inter-acción hormona-receptor estimula la producción de un «segundo mensajero» como el monofosfato de adenosina cíclico (AMPC), que actúa activando las enzimas que regulan la actividad intracelular (fig. 46-3).

TABLA 46-1 Glándulas endocrinas y hormonas principales

HORMONAS

TEJIDO DIANA

FUNCIONES

Hipófisis anterior (adenohipófisis)

Hormona del crecimiento (GH) o somatotropina

Todas las células corporales

Promueve el anabolismo proteico (crecimiento, reparación tisular) y la movilización de lípidos y catabolismo

Hormona estimulante del tiroides (TSH) o tirotropina

Glándula tiroides

Estimula la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, crecimiento y función de la glándula tiroides

Hormona adrenocorticotropa (ACTH)

Corteza suprarrenal

Favorece el crecimiento de la corteza suprarrenal; estimula la secreción de corticoides

Hormonas gonadotrópicas

Órganos reproductores

Estimula la secreción de hormonas sexuales, crecimiento de los órganos reproductores, procesos reproductivos

- Hormona estimulante de los folículos (FSH)
- Hormona luteinizante (LH)
- Hormona estimulante de los melanocitos (MSH)

Melanocitos de la piel

Aumenta la producción de melanina en los melanocitos para oscurecer el color de la piel

Prolactina

Ovarios y glándulas mamarias en las mujeres

Estimula la producción de leche en la mujer durante la lactancia; aumenta la respuesta de los folículos a la LH y a la FSH; tiene una función incierta en los varones

Hipófisis posterior (neurohipófisis)

Oxitocina

Útero; glándulas mamarias

Estimula la secreción de leche, contractilidad uterina

Hormona antidiurética (ADH) o vasopresina

Túbulos renales, músculo liso vascular

Promueve la reabsorción de agua, vasoconstricción

Tiroides

Tiroxina (T₄)

Todos los tejidos corporales

Precursor de la T₃

Triyodotironina (T₃)

Todos los tejidos corporales

Regula la velocidad metabólica de todas las células y procesos del crecimiento celular y de la diferenciación tisular

Calcitonina

Tejido óseo

Regula los niveles sanguíneos de calcio y fósforo; disminuye los niveles séricos de Ca^2

Paratiroides

Hormona paratiroidea (PTH) o parathormona

Hueso, intestino, riñones

Regula los niveles sanguíneos de calcio y fósforo; promueve la desmineralización ósea y aumenta la absorción intestinal de Ca^2 ; aumenta los niveles séricos de Ca^2

Médula suprarrenal

Adrenalina

Efectores simpáticos

Respuesta al estrés; potencia y prolonga los efectos del sistema nervioso simpático

Noradrenalina

Efectores simpáticos

Respuesta al estrés; potencia y prolonga los efectos del sistema nervioso simpático

Corteza suprarrenal

Corticoides (p. ej., cortisol, hidrocortisona)

Todos los tejidos corporales

Promueve el metabolismo, respuesta al estrés

Andrógenos (p. ej., testosterona, androsterona) y estrógenos

Órganos reproductores

Promueve la masculinización en los varones, crecimiento y actividad sexual en las mujeres

Mineralcorticoides (p. ej., aldosterona)

Riñón

Regula el equilibrio de sodio y potasio y el equilibrio hídrico

Páncreas

Islotes de Langerhans

- Insulina (por células beta)

General

Promueve el movimiento de glucosa fuera de la sangre y hacia el interior de las células

- Glucagón (por células alfa)

General

Promueve el movimiento de glucosa desde glucógeno (glucogenólisis) hacia la sangre

Somatostatina

Páncreas

Inhibe la secreción de insulina y glucagón

Polipéptido pancreático

General

Influencia la regulación de la función exocrina pancreática y el metabolismo de los nutrientes absorbidos

Gónadas

Mujeres: ovarios

Estrógenos

Sistema reproductor, mamas

Estimula el desarrollo de las características sexuales secundarias, preparación del útero para la fertilización y desarrollo fetal; estimula el crecimiento óseo

Progesterona

Sistema reproductor

Mantiene el revestimiento uterino necesario para una gestación satisfactoria

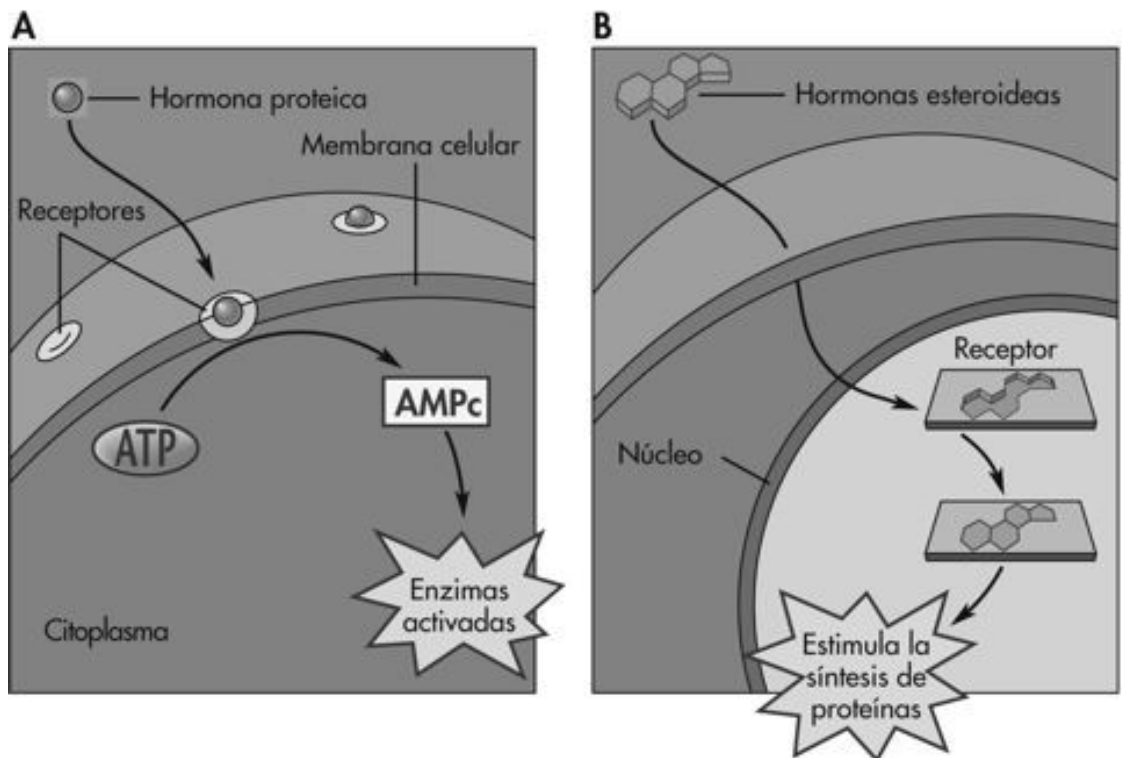
Varones: testículos

Testosterona

Sistema reproductor

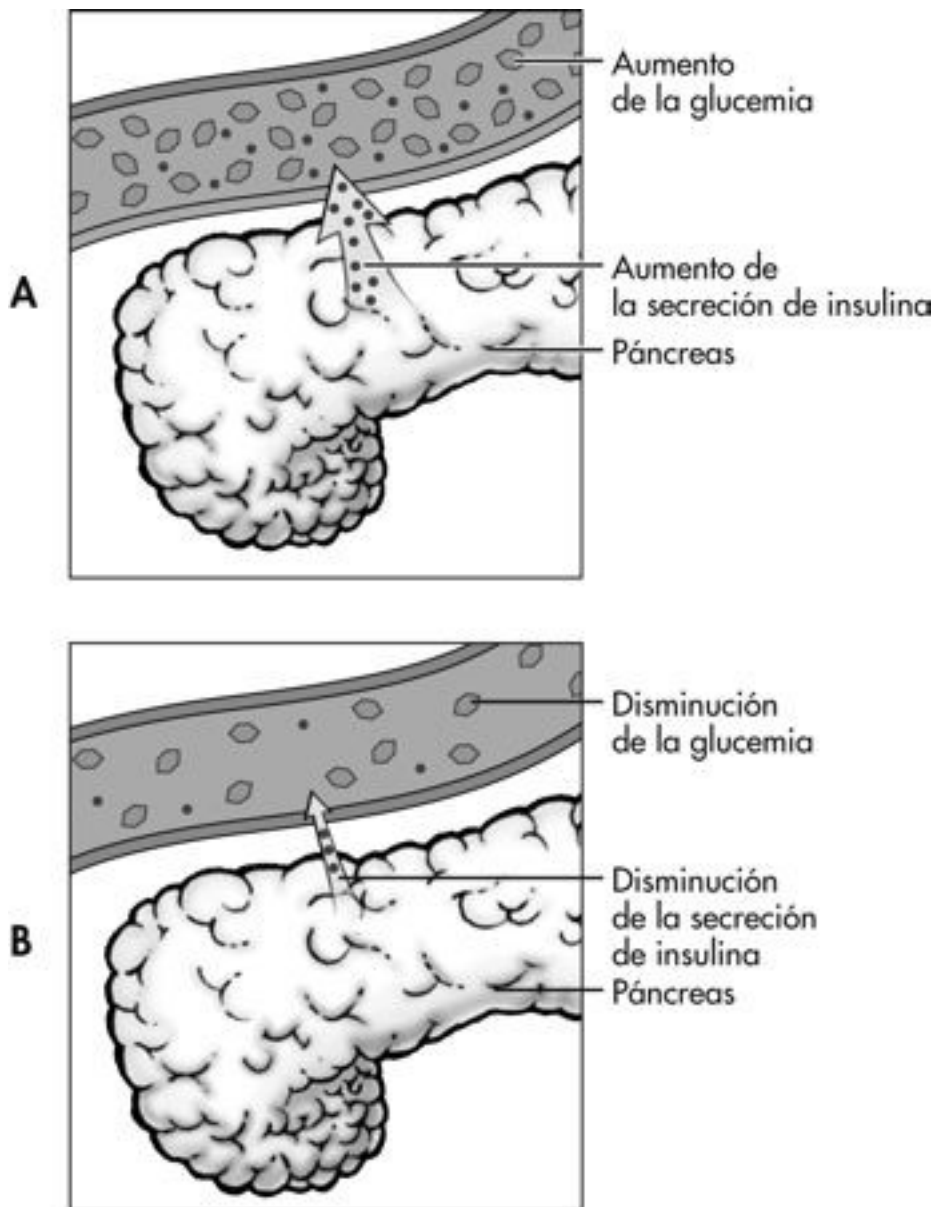
Estimula el desarrollo de las características sexuales secundarias, espermatogénesis

FIG. 46-3



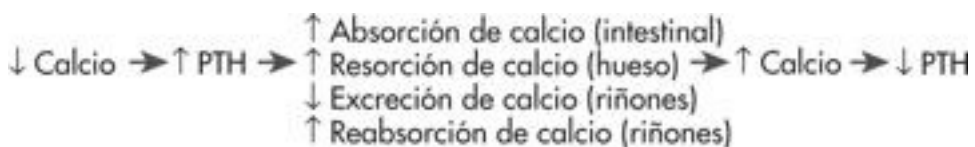
A, las hormonas proteicas se unen a los receptores localizados en la superficie de la membrana celular. La interacción hormona-receptor estimula la formación de AMPc, activando de este modo diversos procesos celulares. B, las hormonas esteroideas penetran en la membrana celular e interaccionan con los receptores intracelulares. El complejo hormona-receptor activa la célula mediante la síntesis de proteínas estimuladoras.

FIG. 46-4



Mecanismo de retroalimentación entre la glucosa sanguínea y la insulina. El aumento de la glucemia estimula una mayor secreción de insulina desde el páncreas. Al disminuir la glucosa, se reduce la secreción de insulina.

FIG. 46-5



Mecanismo de retroalimentación entre la hormona paratiroidea (PTH) y el calcio.

Regulación de la secreción hormonal

La regulación de la actividad endocrina se encuentra controlada por mecanismos específicos de niveles variables de complejidad. Estos mecanismos estimulan o inhiben la síntesis y secreción de hormonas e

incluyen retroalimentación simple, retroalimentación compleja, control del sistema nervioso y ritmos fisiológicos.

Retroalimentación simple

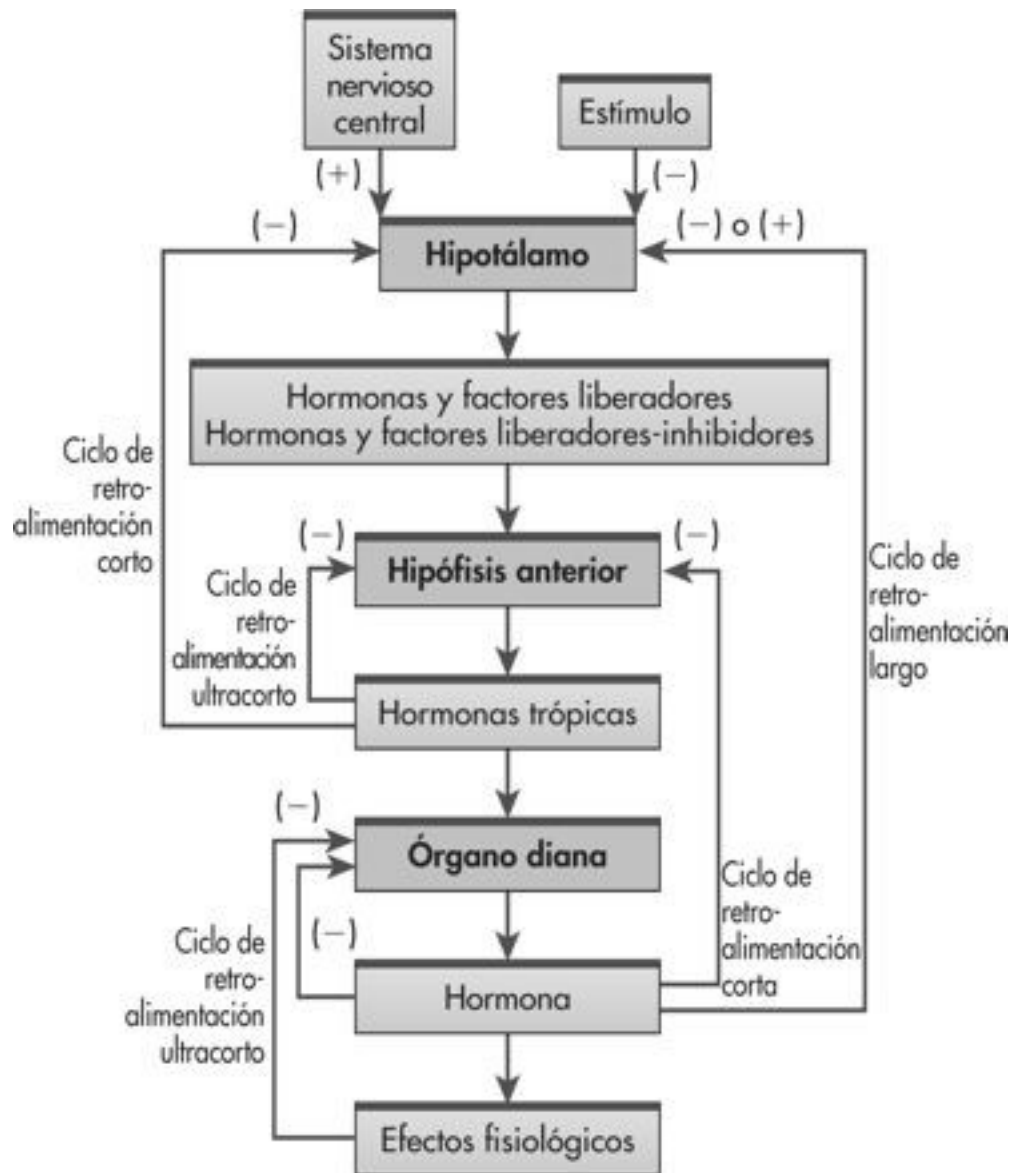
La regulación de los niveles hormonales en la sangre depende de un mecanismo altamente especializado denominado *retroalimentación*. Ésta se basa en el nivel sanguíneo de una sustancia particular, que puede ser una hormona u otro compuesto químico regulado por o para responder a una hormona. Con la **retroalimentación negativa**, el tipo más frecuente de sistema de retroalimentación, la glándula responde aumentando o disminuyendo la secreción de una hormona basándose en la retroalimentación de diversos factores⁵. La retroalimentación negativa es similar al funcionamiento de un termostato en el que el aire frío de una habitación activa el termostato para que libere calor y el aire caliente apaga el termostato para evitar que entre más aire caliente en la habitación.

El patrón de la secreción de insulina es un ejemplo fisiológico de retroalimentación negativa entre la glucosa y la insulina. Los niveles elevados de glucosa sanguínea estimulan la secreción de insulina desde el páncreas. Al disminuir los niveles de glucemia, se reduce también la secreción de insulina ([fig. 46-4](#)). El mecanismo homeostático se considera una retroalimentación negativa debido a que revierte el cambio en el nivel de glucemia. Otro ejemplo de retroalimentación negativa es la relación entre el calcio y la hormona paratiroidea (PTH). Los niveles sanguíneos reducidos de calcio estimulan la liberación de PTH por parte de la glándula paratiroides, que actúa sobre el hueso, el intestino y los riñones para aumentar los niveles de calcio en la sangre. Este incremento de los niveles de calcio en la sangre inhibe la liberación de la PTH ([fig. 46-5](#)).

Retroalimentación compleja

Existe otro nivel de complejidad en los sistemas de retroalimentación. Un ejemplo de esto es la regulación de las hormonas tiroideas ([fig. 46-6](#)). La síntesis y liberación de la hormona estimuladora del tiroides (TSH) o tirotrópina desde la adenohipófisis se encuentra estimulada por la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), secretada por el hipotálamo. Las hormonas tiroideas, T₃ y T₄, presentan un efecto inhibitorio sobre la secreción tanto de la TRH del hipotálamo como de la TSH de la adenohipófisis.

FIG. 46-6



Modelo general del control y retroalimentación negativa de los sistemas de órganos diana hipotálamo-hipofisarios. La regulación de la retroalimentación negativa es posible a tres niveles: órgano diana (retroalimentación ultracorta), hipófisis anterior (retroalimentación corta) e hipotálamo (retroalimentación larga).

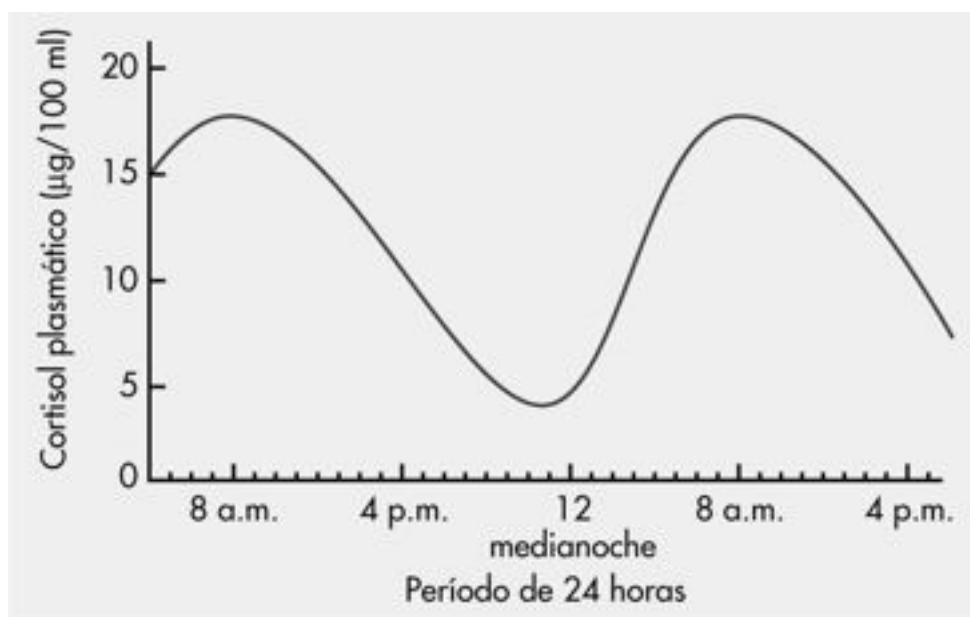
Control del sistema nervioso

Además de la regulación química, ciertas glándulas endocrinas se encuentran afectadas, de forma directa, por la actividad del sistema nervioso. El dolor, la emoción, la excitación sexual y el estrés pueden estimular el sistema nervioso para que module la secreción hormonal. La implicación neural se inicia en el sistema nervioso central (SNC) y se implementa por el sistema nervioso simpático (SNS). Por ejemplo, el estrés es detectado por el SNC y el SNS secreta catecolaminas que aumentan la frecuencia cardíaca y la presión arterial para solucionar el estrés de una forma más eficaz. (Los efectos del estrés se exponen en el [capítulo 8.](#))

Ritmos

Otro mecanismo regulador que afecta a numerosas secreciones hormonales implicando a los ritmos de las secreciones; éstos se originan en las estructuras cerebrales. Un ritmo fisiológico frecuente es el *ritmo circadiano*, en el que el nivel de una hormona fluctúa, de forma predecible, durante un período de 24 horas⁶. Estos ritmos pueden estar relacionados con los ciclos sueño-vigilia u oscuridad-luz. Por ejemplo, el cortisol aumenta en la madrugada, disminuye hacia la tarde y aumenta de nuevo hacia el final del período de sueño para alcanzar el máximo durante la mañana (fig. 46-7). La secreción de la hormona del crecimiento (GH) y de prolactina alcanza el máximo durante la fase de sueño. La secreción de TSH es, así mismo, máxima durante el sueño y disminuye 3 horas después de que la persona ha despertado por la mañana. El ciclo menstrual es un ejemplo de un ritmo corporal superior a 24 horas (*ultradiano*). Estos ritmos deben ser considerados cuando se realiza la interpretación de los niveles hormonales en los resultados de laboratorio. (Véase la sección de estudios diagnósticos en éste y en el [capítulo 49](#).)

FIG. 46-7



Ritmo circadiano de la secreción de cortisol.

Hipotálamo

La relación entre el hipotálamo y la glándula pituitaria es uno de los aspectos más importantes del sistema endocrino. Aunque la hipófisis ha sido denominada como la «glándula maestra», la mayoría de sus funciones se basa en la interrelación con el hipotálamo. La hipófisis y el hipotálamo integran la comunicación entre los sistemas endocrino y nervioso.

El hipotálamo se localiza en la parte más central del área del diencefalo cerebral (fig. 46-1). Aunque realmente forma parte del cerebro, el

hipotálamo secreta numerosas hormonas, siendo los dos grupos más importantes las hormonas *liberadoras* y las *inhibidoras*. La función de estas hormonas es estimular (liberar) o inhibir la secreción de hormonas de la adenohipófisis ([tabla 46-2](#)).

El hipotálamo contiene también neuronas que reciben los estímulos del tronco cerebral y del sistema límbico. Estas neuronas influyen al sistema límbico, tronco cerebral y la médula espinal. Este hecho crea un circuito para facilitar la coordinación del sistema endocrino, sistema nervioso autónomo (SNA) y la expresión de las respuestas conductuales complejas, como la cólera y los sentimientos de temor y placer. El hipotálamo puede desempeñar también un papel sobre la libido (impulso sexual)⁷.

TABLA 46-2 Hormonas del hipotálamo

Hormonas liberadoras

Hormona liberadora de corticotropina (CRH)

Hormona liberadora de tirotrópina (TRH)

Factor liberador de hormona del crecimiento u hormona liberadora de somatotropina

Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)

Hormona liberadora de prolactina

Hormonas inhibidoras

Somatostatina (inhibe la liberación de la hormona de crecimiento)

Hormona inhibidora de prolactina

Hipófisis

La glándula pituitaria (denominada también hipófisis) es muy pequeña, aproximadamente del tamaño de un guisante. Se encuentra situada en la silla turca, por debajo del hipotálamo, en la base del cerebro por encima del hueso esfenoides ([fig. 46-1](#)). La hipófisis se encuentra conectada con el hipotálamo mediante el tallo infundibular (hipofisario), que sirve como mecanismo de comunicación entre el hipotálamo y la hipófisis. Ésta se encuentra formada por dos partes, los lóbulos *anterior* (adenohipófisis) y *posterior* (neurohipófisis). Las hormonas secretadas por cada uno de estos lóbulos hipofisarios realizan funciones muy diversas.

Adenohipófisis

El lóbulo anterior representa el 80% del peso de la glándula. Como se ha mencionado anteriormente, la adenohipófisis se encuentra regulada por el hipotálamo mediante hormonas liberadoras e inhibidoras. Unas y otras alcanzan la adenohipófisis mediante una red de capilares conocida como el *sistema portal hipotálamo-hipofisario*. Las hormonas liberadoras e inhibidoras afectan, de hecho, la secreción de seis hormonas de la adenohipófisis ([fig. 46-8](#); véase la [tabla 46-2](#)).

Hormonas trópicas

Diversas hormonas secretadas por la adenohipófisis se denominan **hormonas trópicas**, que son las que controlan la secreción de las hormonas de otras glándulas. La TSH estimula la glándula tiroidea para que secrete hormonas tiroideas. La hormona adrenocorticotropa (ACTH) estimula la corteza suprarrenal para que secrete corticoides. La hormona estimulante de los folículos (FSH) estimula la secreción de estrógenos y el desarrollo de ovocitos en la mujer y el desarrollo del esperma en el varón. La hormona luteinizante (LH) estimula la ovulación en la mujer y la secreción de hormonas sexuales tanto en el varón como en la mujer.

Hormona del crecimiento

La **hormona del crecimiento** (GH) tiene efectos sobre todos los tejidos corporales. Como sugiere su nombre, afecta al crecimiento y desarrollo de los músculos esqueléticos y los huesos largos, y por tanto, al tamaño y altura de una persona. Posee también numerosas acciones biológicas, incluyendo un papel en el metabolismo proteico, lipídico y de los hidratos de carbono⁸.

Prolactina

La prolactina es una hormona que estimula el desarrollo mamario necesario para la lactancia posteriormente al parto. La prolactina también se denomina hormona lactogénica.

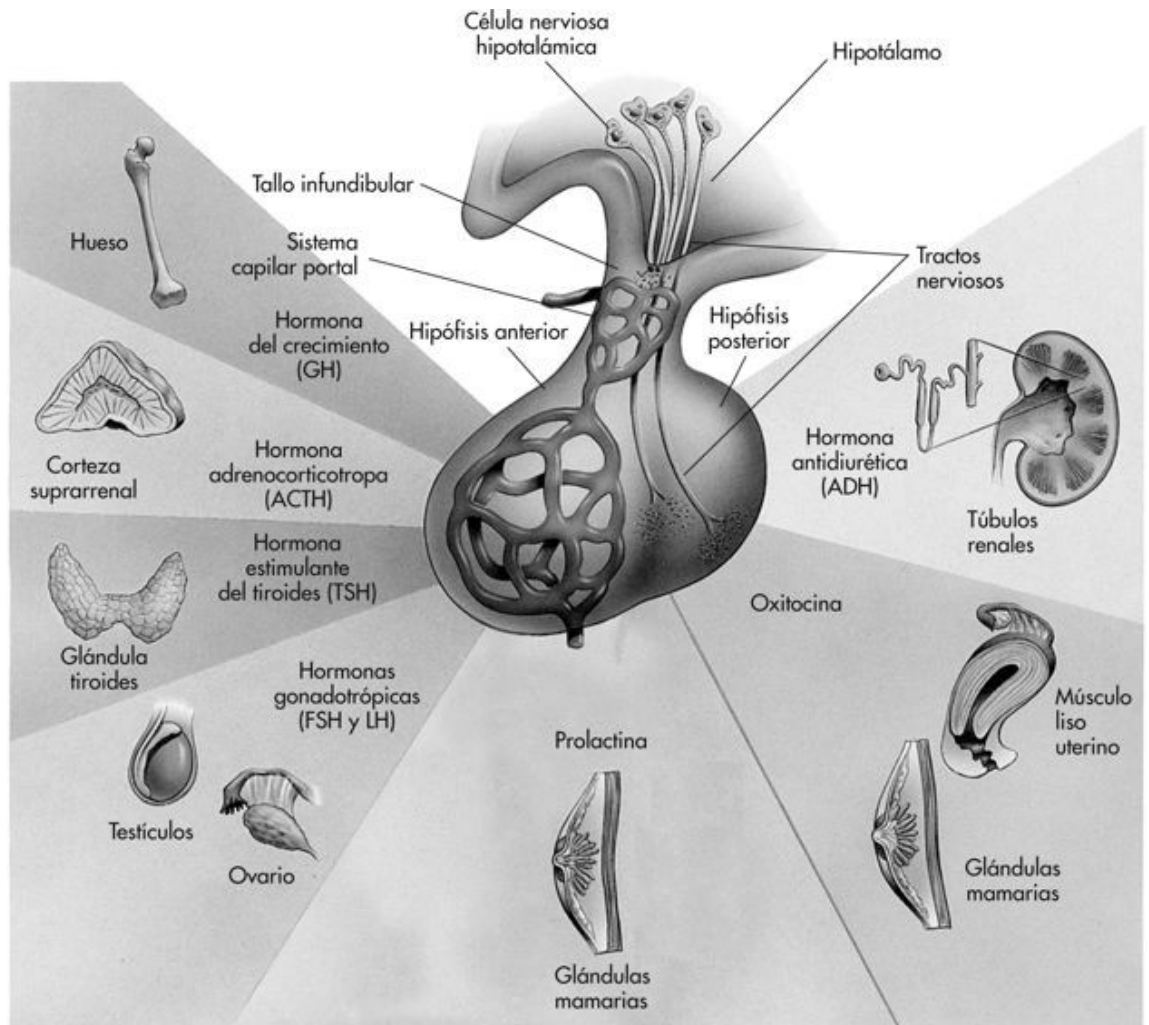
Neurohipófisis

La hipófisis posterior se compone de tejido nervioso y es, en esencia, una extensión del hipotálamo. La comunicación entre el hipotálamo y la neurohipófisis se presenta mediante conductos nerviosos conocidos como *eminencia mediana*. Las hormonas secretadas por la hipófisis posterior, **hormona antidiurética** (ADH) y oxitocina, se producen realmente en el hipotálamo. Estas hormonas descienden por los tractos nerviosos desde el hipotálamo hasta la neurohipófisis y se almacenan hasta que su liberación es desencadenada por los estímulos adecuados ([fig. 46-8](#)).

Hormona antidiurética

El papel fisiológico principal de la ADH es la regulación del volumen de líquido mediante la estimulación de la reabsorción de agua en los túbulos renales. La ADH, denominada también vasopresina, es, además, un potente vasoconstrictor.

FIG. 46-8



Relación entre el hipotálamo, hipófisis y órganos diana. El hipotálamo se comunica con la adenohipófisis mediante un sistema capilar y con la neurohipófisis mediante tractos nerviosos. Las hormonas de la hipófisis anterior y posterior se muestran con sus órganos diana.

El estímulo más importante para la secreción de ADH es la osmolalidad plasmática (una medida de la concentración de solutos de la sangre circulante). La osmolalidad plasmática aumenta cuando disminuye el líquido extracelular o aumenta la concentración de solutos. El incremento de la osmolalidad plasmática activa los osmorreceptores, que son unas neuronas especializadas, extremadamente sensibles, localizadas en el hipotálamo. Estos osmorreceptores activados estimulan la liberación de ADH. La secreción de ADH se encuentra estimulada también por un volumen sanguíneo disminuido, cambios en la presión arterial ortostática, hipotensión, dolor, náuseas, vómitos y numerosos fármacos (p. ej., anestésicos, narcóticos)². Cuando se libera la ADH, los túbulos renales reabsorben agua, creando una orina más

concentrada. La liberación de ADH se encuentra inhibida por el aumento del volumen de líquido, los agonistas β -adrenérgicos y el alcohol, y en esta situación los túbulos renales no reabsorben agua, creando una orina más diluida.

Oxitocina

La **oxitocina** estimula la eyeción de la leche a los conductos mamarios y la contracción del músculo liso uterino. La secreción de oxitocina se encuentra aumentada por la estimulación de los receptores táctiles en los pezones de la mujer en fase de lactancia, e inhibida por las endorfinas y el alcohol.

Glándula tiroides

La glándula tiroides se encuentra localizada en la parte anterior del cuello frente a la tráquea. Se compone de dos lóbulos laterales encapsulados conectados por un istmo estrecho ([fig. 46-9](#)). El tiroides es un órgano altamente vascularizado y se encuentra regulado por la TSH procedente de la adenohipófisis. Las tres hormonas producidas y secretadas por la glándula tiroidea son la tiroxina, la triyodotironina y la calcitonina.

Tiroxina y triyodotironina

La función principal de la glándula tiroides es la producción, almacenamiento y liberación de las hormonas tiroideas, **tiroxina** (T_4) y **triyodotironina** (T_3). La T_4 es, con mucho, la hormona tiroidea más abundante, representando el 90% de la hormona tiroidea producida por la glándula tiroides. La T_3 es mucho más potente y presenta efectos metabólicos superiores. Aproximadamente, el 10% de la T_3 circulante es secretado directamente por la glándula tiroides y el resto se obtiene mediante la conversión periférica de la T_4 . El yodo es necesario para la síntesis de las hormonas tiroideas. La T_4 y la T_3 afectan a la velocidad del metabolismo, las necesidades calóricas, el consumo de oxígeno, el metabolismo lipídico y de hidratos de carbono, al crecimiento y desarrollo, las funciones cerebrales y la actividad del sistema nervioso. Más del 99% de las hormonas tiroideas se encuentra unido a proteínas plasmáticas, especialmente la globulina de unión a la tiroxina sintetizada en el hígado. Únicamente las hormonas «libres» no unidas son biológicamente activas.

La producción y liberación de hormonas tiroideas se encuentran estimuladas por la TSH procedente de la glándula hipofisaria anterior. Cuando los niveles circulantes de hormona tiroidea se encuentran reducidos, el hipotálamo libera TRH. Los niveles elevados de hormona tiroidea circulante presentan un efecto inhibitorio sobre la secreción tanto de TRH desde el hipotálamo como de TSH desde la adenohipófisis⁹.

Calcitonina

La **calcitonina** es una hormona producida por las células C (células parafoliculares) de la glándula tiroides en respuesta a los niveles elevados de calcio circulante. Inhibe la *resorción* (pérdida de sustancia) de calcio del hueso, aumenta el almacenamiento de este metal en el hueso y eleva la excreción renal de calcio y fósforo, por lo que disminuye los niveles séricos de calcio².

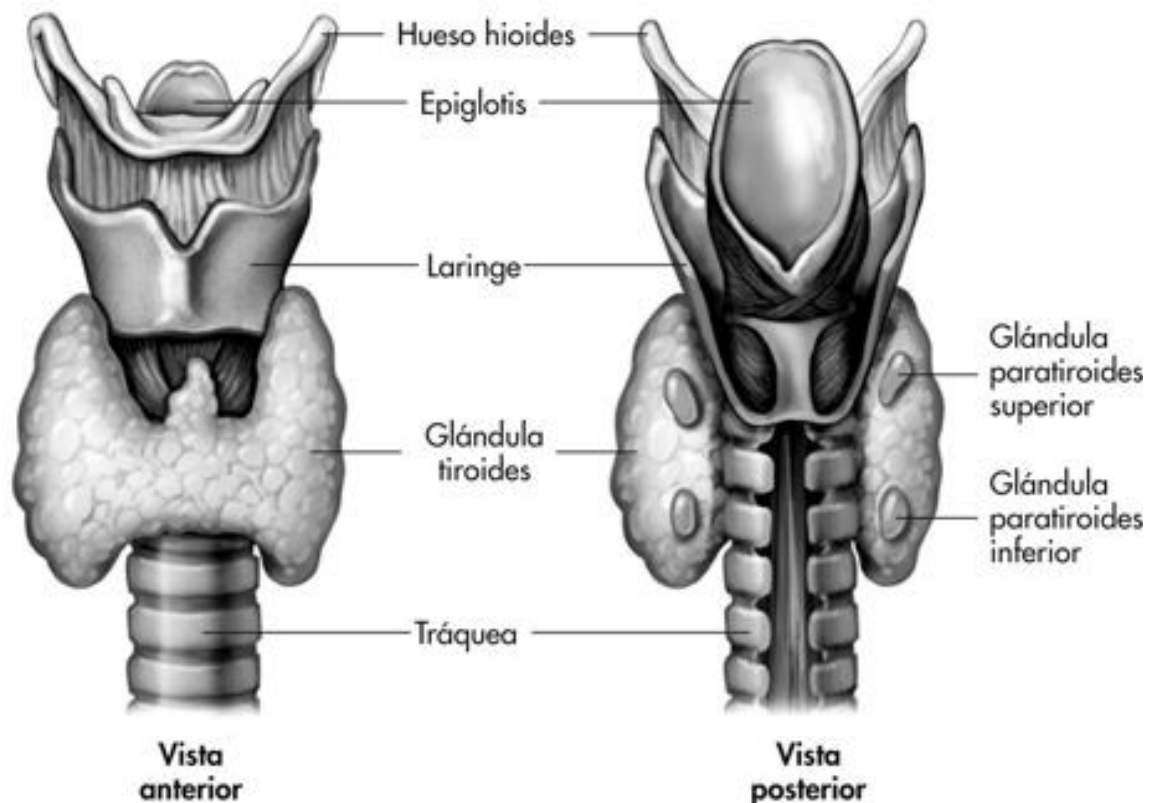
Glándulas paratiroides

Las glándulas paratiroides son estructuras pequeñas, ovals, normalmente alineadas en parejas detrás de cada lóbulo tiroideo (fig. 46-9). Existen habitualmente cuatro glándulas. El principal tipo celular de las glándulas es el epitelial y la glándula se encuentra ricamente vascularizada a partir de las arterias tiroideas superior e inferior.

Hormona paratiroidea

Las paratiroides secretan la **hormona paratiroidea**, denominada también *parathormona*. Su principal papel es la regulación del nivel sanguíneo de calcio. La PTH actúa sobre el hueso, los riñones e indirectamente sobre el tracto gastrointestinal (GI). En el hueso, la PTH estimula la resorción ósea e inhibe la formación de hueso, provocando la liberación de calcio y fosfato a la sangre. En el riñón, la PTH incrementa la reabsorción de calcio y la excreción de fosfato. Además, la PTH estimula la conversión renal de vitamina D en su forma más activa (1,25-dihidroxitiamina D₃). Esta vitamina D activa potencia la absorción intestinal de calcio.

FIG. 46-9



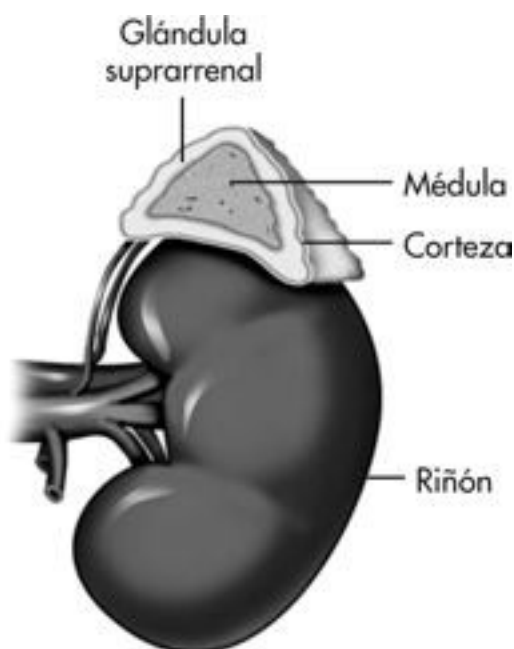
Glándulas tiroideas y paratiroides. Obsérvense las estructuras circundantes.

La PTH no se encuentra bajo el control del hipotálamo ni de la hipófisis. La secreción de esta hormona se encuentra directamente regulada por un sistema de retroalimentación ([fig. 46-5](#)). Cuando el nivel de calcio sérico es reducido, aumenta la secreción de PTH; cuando el nivel de calcio sérico aumenta, la secreción de PTH disminuye. Además, los niveles elevados de vitamina D activa inhiben la PTH y los niveles disminuidos de magnesio estimulan la secreción de esta hormona.

Glándulas suprarrenales

Las glándulas suprarrenales son dos glándulas pequeñas, altamente vascularizadas localizadas en la porción superior de cada riñón. Cada glándula se compone de dos partes, la médula y la corteza ([fig. 46-10](#)). Cada una de ellas tiene funciones distintas y las glándulas actúan independientemente una de la otra.

FIG. 46-10



La glándula suprarrenal se compone de corteza suprarrenal y médula suprarrenal.

Médula suprarrenal

La médula suprarrenal constituye del 10 al 20% de la glándula y está compuesta de neuronas posganglionares simpáticas. La médula secreta las catecolaminas adrenalina (la hormona principal [75%]), noradrenalina (25%) y dopamina.

Las **catecolaminas**, normalmente consideradas neurotransmisores, son hormonas cuando son secretadas por la médula suprarrenal,

debido a que son liberadas en la circulación y transportadas hacia sus órganos diana.

Las catecolaminas ejercen sus efectos tras la fijación a los receptores adrenérgicos en las células y presentan un amplio abanico de efectos en todos los sistemas corporales. Son una parte esencial de la respuesta corporal al estrés (véase el [capítulo 8](#)).

Corteza suprarrenal

La corteza suprarrenal, la parte más externa de la glándula suprarrenal, constituye del 80 al 90% de la glándula. Secreta más de 50 hormonas esteroideas, que se clasifican como glucocorticoides, mineralcorticoides y andrógenos. El colesterol es el precursor para la síntesis de hormonas esteroideas. Los glucocorticoides (p. ej., cortisol) se denominan de este modo por sus efectos sobre el metabolismo de la glucosa. Los mineral-corticoides (p. ej., aldosterona) son esenciales para el mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos. Los andrógenos suprarrenales son producidos y secretados en cantidades reducidas aunque significativas. El término **corticoide** se refiere a cualquiera de las hormonas sintetizadas por la corteza suprarrenal (excluyendo los andrógenos).

Cortisol

El **cortisol** es el glucocorticoide más abundante y potente, y es necesario para mantener la vida. Una de sus funciones principales es la regulación de la concentración sanguínea de la glucosa. El cortisol aumenta la glucemia mediante la facilitación de la gluconeogénesis hepática al promover la conversión de aminoácidos a glucosa e inhibir la síntesis proteica⁵. El cortisol disminuye también la utilización de la glucosa periférica en ayunas. Además, los glucocorticoides estimulan la lipólisis en el tejido adiposo, por lo que movilizan glicerol y ácidos grasos libres.

Otro efecto importante de los glucocorticoides es su acción anti-inflamatoria y las acciones de apoyo como respuesta al estrés. El aumento notable de la velocidad de secreción del cortisol por parte de la corteza suprarrenal ayuda al organismo a solucionar, de forma más eficaz, situaciones estresantes (véase el [capítulo 8](#)). El cortisol disminuye la respuesta inflamatoria mediante la estabilización de las membranas de los lisosomas celulares y evitando el aumento de la permeabilidad capilar. La estabilización de los lisosomas reduce la liberación de enzimas proteolíticas y, por tanto, su efecto destructivo sobre los tejidos circundantes. El cortisol también puede inhibir la producción de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos (véase el [capítulo 12, fig. 12-7](#)) y alterar la respuesta inmune mediada por células.

El cortisol ayuda a mantener la integridad vascular y el volumen de líquidos. Tiene un efecto mineralcorticoide debido a que puede unirse al receptor de los mineralcorticoides.

El cortisol se secreta con un patrón diurno ([fig. 46-7](#)). El control principal se realiza por medio de un mecanismo de retroalimentación negativa que implica la secreción de hormona liberadora de corticotropina (CRH) por parte del hipotálamo. Esta hormona estimula la secreción de ACTH por la adenohipófisis. Los niveles de cortisol se encuentran también elevados ante el estrés quirúrgico, las quemaduras, infección, fiebre, psicosis, ansiedad aguda e hipoglucemia.

Aldosterona

La **aldosterona** es un potente mineralocorticoide que mantiene el volumen del líquido extracelular. Actúa en el túbulo renal para promover la reabsorción renal del sodio y la excreción de potasio e iones de hidrógeno. La síntesis y secreción de la aldosterona se encuentran estimuladas por la angiotensina II, la hiponatremia y están inhibidas por la hormona natriurética atrial y la hipocaliemia.

Andrógenos suprarrenales

La tercera clase de esteroides sintetizados y secretados por la corteza suprarrenal son los andrógenos, secretados normalmente en pequeñas cantidades. Los andrógenos suprarrenales estimulan el crecimiento del vello axilar y púbico y el impulso sexual en las mujeres. En la mujer, los andrógenos son convertidos a estrógenos en los tejidos periféricos. En las mujeres posmenopáusicas, la fuente principal de estrógenos es la conversión periférica de andrógenos suprarrenales a estrógenos. Los efectos de los andrógenos suprarrenales en los varones son despreciables en comparación con la testosterona secretada por los testículos.

Páncreas

El páncreas es una glándula larga, blanda, lobular, en forma de huso que se localiza en situación posterior al estómago y anterior a la primera y segunda vértebras lumbares. Tiene funciones tanto endocrinas como exocrinas (véase el [capítulo 38](#)). La porción secretora de hormonas del páncreas se denomina **islotos de Langerhans**. Estos islotes representan menos del 2% de la glándula y se componen de cuatro tipos de células secretoras de hormonas: células alfa, beta, delta y F. Las células alfa producen y secretan la hormona glucagón. La insulina es producida y secretada por las células beta; la somatostatina, por las células delta, el polipéptido pancreático, por las células F (o PP).

Glucagón

El **glucagón** es sintetizado y liberado desde las células alfa pancreáticas en respuesta a los niveles sanguíneos reducidos de glucosa, ingestión de proteínas y ejercicio. Aumenta la glucosa sanguínea mediante la estimulación de la glucogenólisis, gluconeogénesis y cetogénesis. Normalmente, el glucagón y la insulina

funcionan de forma recíproca para mantener los niveles de glucemia dentro de la normalidad. La excepción se observa posteriormente a la ingestión de una dieta hiperproteica sin hidratos de carbono, en cuyo caso ambas hormonas son secretadas. En esta circunstancia, el glucagón contrarresta el efecto inhibitor de la insulina sobre la gluconeogénesis y se mantienen los niveles normales de glucosa en sangre.

Insulina

La **insulina** es el principal regulador del metabolismo y almacenamiento de los hidratos de carbono, grasas y proteínas ingeridos. Facilita el transporte de la glucosa a través de las membranas celulares en la mayoría de los tejidos. Sin embargo, el cerebro, los nervios, las lentes oculares, hepatocitos, eritrocitos y las células de la mucosa intestinal y de los túbulos renales no dependen de la insulina para la captación de glucosa. Un nivel elevado de glucosa en sangre es el principal estímulo para la síntesis y secreción de insulina. Otros estímulos que provocan la secreción de insulina son los niveles elevados de aminoácidos y la estimulación vagal. La secreción de insulina se encuentra habitualmente inhibida por los niveles reducidos de glucosa en sangre, glucagón, somatostatina, hipocaliemia y catecolaminas ([tabla 46-3](#)).

El efecto principal de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa se presenta en el hígado, donde la hormona potencia la incorporación de glucosa a glucógeno y triglicéridos mediante la alteración de la actividad enzimática y la inhibición de la gluconeogénesis. Otro efecto importante se presenta en los tejidos periféricos donde la insulina facilita el transporte de la glucosa a las células, el transporte de aminoácidos a través de las membranas musculares y su síntesis en proteínas y el transporte de los triglicéridos hacia el tejido adiposo. Por este motivo, la insulina es una hormona de almacenamiento o *anabolizante*.

El sistema endocrino se ocupa de la regulación de los procesos corporales y del mantenimiento de la homeostasis interna a pesar de las amplias variaciones de los sustratos, como puede observarse en la homeostasis de la glucosa después de la ingestión de alimentos. Después de una comida, la insulina es la responsable del almacenamiento de los nutrientes (anabolismo). En ayunas (cuando no se dispone de la glucosa ingerida), hormonas como las catecolaminas, cortisol y glucagón descomponen los complejos energéticos almacenados (catabolismo) para proporcionar glucosa como fuente de energía.

TABLA 46-3 Factores que influyen la secreción de insulina

Estimulan la secreción

Inhiben la secreción

- ↑ Niveles de glucosa
- ↓ Niveles de glucosa
- ↑ Niveles de aminoácidos
- ↓ Niveles de aminoácidos
- ↑ Niveles de hormonas gastrointestinales
- ↓ Niveles de potasio
- ↑ Niveles de hormonas corticosteroideas
- ↑ Estimulación vagal
- ↑ Niveles de catecolaminas
- ↑ Grasas
- ↑ Niveles de somatostatina
- ↑ Niveles de glucagón (habitualmente)
- ↑ Niveles de insulina

Corazón

Hormona natriurética atrial

Las *hormonas natriuréticas* son una familia de péptidos; la más abundante es la hormona natriurética atrial (ANH). Ésta la producen las células de la aurícula derecha como respuesta a un aumento de la tensión de la pared auricular provocado por un volumen sanguíneo o presión arterial anormalmente elevados. Estos receptores auriculares son estimulados también por los niveles elevados de sodio sérico. La ANH actúa sobre los riñones para aumentar la pérdida de sodio. La pérdida aumentada de sodio por la orina arrastra agua en la orina, lo que provoca la disminución del volumen sanguíneo y la reducción de la presión arterial¹⁰. La ANH también inhibe la renina, la ADH y la acción de la angiotensina II sobre las glándulas suprarrenales, por lo que suprime la secreción de aldosterona. La ANH provoca también vasodilatación.

■ Consideraciones gerontológicas: Efectos del envejecimiento sobre el sistema endocrino

El envejecimiento normal presenta numerosos efectos sobre el sistema endocrino ([tabla 46-4](#)). Estos efectos incluyen: 1) disminución de la producción y secreción de hormonas; 2) alteración del metabolismo hormonal y de la actividad biológica; 3) disminución de la respuesta de

los tejidos diana a las hormonas, y 4) alteraciones de los ritmos circadianos.

La valoración de los efectos del envejecimiento sobre el sistema endocrino es difícil debido a que los cambios sutiles del envejecimiento mimetizan, con frecuencia, las manifestaciones de los trastornos endocrinos. Algunos cambios endocrinos asociados con el envejecimiento son obvios; otros son sutiles. La enfermera debe conocer que los problemas endocrinológicos pueden manifestarse de forma diferente en un adulto anciano que en una persona joven. Además, los síntomas de la disfunción endocrina como fatiga, estreñimiento o alteración mental en el adulto anciano se olvidan con frecuencia debido a que se atribuyen únicamente al envejecimiento¹¹. Es importante que la enfermera considere los cambios endocrinos relacionados con la edad cuando valore al adulto anciano¹²⁻¹⁴.

VALORACIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO

Las hormonas afectan a cada tejido y sistema corporal, provocando una gran diversidad en los signos y síntomas de la alteración endocrina³. Por este motivo, la valoración del sistema endocrino es frecuentemente difícil y precisa habilidades clínicas perspicaces para detectar las manifestaciones de los trastornos. La disfunción endocrina puede proceder de una secreción deficiente o excesiva de hormonas, alteraciones del transporte e incapacidad del tejido diana para responder a la hormona o un estímulo inadecuado del receptor del tejido diana.

Los trastornos endocrinos pueden presentar manifestaciones clínicas específicas o inespecíficas (vagas). Los signos y síntomas específicos como las clásicas «polis» (poliuria, polidipsia y polifagia) en la diabetes mellitus hacen que la valoración sea más sencilla; los signos y síntomas inespecíficos como taquicardia, palpitaciones, fatiga o alteración del humor son más problemáticos. Los cambios inespecíficos deben alertar al profesional sanitario de la posibilidad de un trastorno endocrino. Los síntomas inespecíficos más frecuentes, fatiga y depresión, se acompañan con frecuencia por otras manifestaciones como cambios en el nivel de energía, estado de alerta, patrones de sueño, humor, afectación, peso, piel, pelo, aspecto personal y función sexual ([tabla 46-5](#)).

Datos subjetivos

La falta de manifestaciones bien definidas de los problemas endocrinos precisa una historia clínica de salud concienzuda y detallada, que aportará datos que ayudarán a descartar las posibles causas y el efecto del problema en la vida de la persona ([tabla 46-6](#)).

Información importante para la salud

Historia sanitaria previa

Durante la exploración, el paciente debe ser preguntado respecto a su estado general de salud y si han existido cambios en ésta. Además, debe solicitarse al paciente o a otra persona significativa que manifieste las alteraciones endocrinas previas o actuales y los patrones alterados de crecimiento y desarrollo.

TABLA 46-4 Diferencias gerontológicas en la valoración: Efectos del envejecimiento sobre el sistema endocrino

GLÁNDULA

CAMBIOS

SIGNIFICADO CLÍNICO

Tiroides

Atrofia de la glándula tiroides. Disminución de la secreción de T₃ y TSH

Incidencia aumentada de hipotiroidismo al envejecer. Sin embargo, la mayoría de ancianos mantienen una función tiroidea adecuada

Paratiroides

Aumenta el nivel basal de PTH y aumenta la secreción

Aumento de la resorción de calcio desde el hueso; hipercalcemia, hipercalciuria

Corteza suprarrenal

La corteza suprarrenal se hace más fibrótica y ligeramente más pequeña

Niveles plasmáticos superiores de cortisol

Niveles plasmáticos disminuidos de andrógenos suprarrenales y aldosterona

Desconocido. Posiblemente contribuye a un descenso en la respuesta a la restricción de sodio y a la posición en bipedestación

Médula suprarrenal

Aumento de la secreción y nivel basal de noradrenalina

Sin cambios en los niveles plasmáticos de adrenalina

Disminución de la respuesta del receptor β -adrenérgico a la noradrenalina

Respuesta disminuida a los agonistas β -adrenérgicos y a los bloqueadores de los receptores en el envejecimiento

Puede explicar, de forma parcial, la incidencia aumentada de hipertensión al envejecer

Páncreas

Aumento de la fibrosis y depósitos grasos en el páncreas

Aumento de la intolerancia a la glucosa y disminución de la sensibilidad a la insulina

Puede contribuir, de forma parcial, al aumento de la incidencia de la diabetes mellitus con la edad avanzada

Gónadas

Mujeres: disminución de la secreción de estrógenos

Las mujeres experimentan síntomas asociados con la menopausia y muestran un riesgo elevado de aterosclerosis y osteoporosis

Varones: disminución de la secreción de testosterona

Los varones pueden experimentar o no síntomas

PTH: hormona paratiroidea; *TSH:* hormona estimulante del tiroides; *T₃:* triyodotironina; *T₄:* tiroxina.

Medicaciones

Debe solicitarse al paciente la descripción de todas las medicaciones que utiliza (tanto de fármacos prescritos como sin receta) y de hierbas y suplementos dietéticos, así como el motivo por el que toma el fármaco, la dosis y la duración de esta medicación. Debe preguntarse específicamente por la utilización de sustitutivos hormonales. La información de que el paciente toma en la actualidad fármacos sustitutivos hormonales como insulina, tiroideos o corticoides (p. ej., prednisona) ayuda a orientar a la enfermera respecto a posibles problemas asociados con la utilización de estas sustancias. Por ejemplo, los corticoides pueden provocar intolerancia a la glucosa en un paciente susceptible mediante el aumento de la glucogenólisis y la resistencia a la insulina. Los efectos secundarios y adversos de numerosas medicaciones no hormonales pueden contribuir a crear problemas que afectan a la función endocrina. Por ejemplo, numerosos fármacos pueden afectar a los niveles sanguíneos de glucosa (véase el [capítulo 47](#), [tabla 47-8](#)).

Cirugía u otros tratamientos

El enfermero debe preguntar respecto a ingresos hospitalarios previos, cirugía, quimioterapia y radioterapia (especialmente en la región del cuello). La cirugía cerebral o una lesión grave en la cabeza podría provocar alteraciones hipofisarias o hipotalámicas.

Patrones funcionales de salud

Patrón de percepción de salud y su cuidado

Debe preguntarse respecto a la asistencia sanitaria general y las conductas sanitarias del paciente. Dicha solicitud podría provocar la identificación de síntomas vagos, inespecíficos, que podrían sugerir un problema endocrinológico.

La herencia puede desempeñar un papel principal en la aparición de alteraciones endocrinológicas. Debe preguntarse al paciente respecto a las siguientes entidades en los miembros de su familia: diabetes mellitus o diabetes insípida; hipertiroidismo o hipotiroidismo; bocio; hipertensión o hipotensión; obesidad; infertilidad; problemas de crecimiento; feocromocitoma (tumor neoplásico de la médula suprarrenal o de los ganglios simpáticos); enfermedades autoinmunes (p. ej., enfermedad de Addison) e hiperplasia suprarrenal. Puede ampliarse la información añadiendo preguntas como las siguientes: ¿hay algunos otros miembros de su familia que tengan o hayan tenido un problema similar? Estas preguntas descubren, con frecuencia, pruebas de una tendencia familiar.

Patrón nutricional-metabólico

Debido a que una función principal del sistema endocrino es la regulación del metabolismo y el mantenimiento de la homeostasis, el paciente con disfunción endocrina experimentará, con frecuencia, alteraciones en los patrones metabólicos-nutricionales. Los cambios descritos en el apetito y en el peso pueden indicar una disfunción endocrinológica. La pérdida de peso y el aumento del apetito pueden indicar hipertiroidismo o diabetes mellitus, principalmente la de tipo 1. La pérdida de peso con una disminución del apetito puede indicar hipopituitarismo, hipocortisolismo o gastroparesia (motilidad y vaciamiento gástricos disminuidos) por la diabetes mellitus. La ganancia ponderal puede indicar hipotiroidismo y, si la ganancia de peso se concentra en un área truncal, hipercortisolismo. Además, la ganancia ponderal en un paciente genéticamente susceptible puede aumentar el riesgo de diabetes mellitus tipo 2.

La dificultad en la deglución o un cambio en el tamaño del cuello puede indicar un trastorno tiroideo o una inflamación. Las preguntas relacionadas con un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (p. ej., nerviosismo, palpitaciones, sudoración, temblores) pueden ayudar a la enfermera a identificar un trastorno tiroideo o un feocromocitoma. La intolerancia al calor o al frío pueden indicar hipertiroidismo o hipotiroidismo, respectivamente.

Debe preguntarse al paciente sobre su ingesta dietética. Este registro debe ser examinado para descartar la presencia de alimentos que contengan sustancias inhibitoras del tiroides (bociógenos) (véase el [capítulo 48, tabla 48-8](#)).

TABLA 46-5 Historia clínica de salud: Sistema endocrino

Percepción de salud y su cuidado

- ¿Cómo es su día habitual?
- ¿Ha experimentado algún cambio en su capacidad para realizar sus actividades habituales en comparación con el último año? ¿Y con respecto a 5 años?*

Nutricional-metabólico

- ¿Cuál es su peso y altura?
- ¿Cuánto quiere pesar?
- ¿Ha habido algún cambio en su apetito o peso?*
- ¿Ha observado algún cambio en la distribución del pelo en cualquier parte del cuerpo?*
- ¿Ha observado algún cambio en el color de la piel, principalmente en su cara, cuello, manos o pliegues corporales?*
- ¿Ha cambiado la textura de su piel? Por ejemplo, ¿le parece más gruesa y seca de lo habitual?*
- ¿Ha experimentado alguna dificultad en la deglución, o le parece que le cuesta más abrocharse sus camisas?*
- ¿Se siente más nervioso de lo habitual? ¿Siente las palpitaciones de su corazón o que suda cuando no considera que debería sudar?
- ¿Tiene dificultad para sostener cosas debido al temblor de sus manos?*
- ¿Nota que la mayoría de las habitaciones son demasiado calurosas o demasiado frías? ¿Debe ponerse con frecuencia un jersey o siente la necesidad de abrir las ventanas cuando otras personas que se encuentran en la misma habitación parecen estar confortables?*

Eliminación

- ¿Tiene que levantarse durante la noche para miccionar? Si es así, ¿cuántas veces? ¿Tiene agua cerca de su cama durante la noche?
- ¿Ha tenido alguna vez un cálculo renal?*
- Describa su patrón habitual de evacuación intestinal. ¿Ha notado algún cambio intestinal?*
- ¿Utiliza alguna sustancia, como laxantes, para facilitar la evacuación

Actividad-movilidad

- ¿Cuál es su patrón habitual de actividad durante un día normal?
- ¿Ha planeado algún programa de ejercicios? Si la respuesta es afirmativa, ¿cómo es y ha debido realizar algunos cambios últimamente en esa actividad? Si es así, ¿por qué y qué tipo de cambios?
- ¿Tiene fatiga con o sin actividad?*

Descanso y sueño

- ¿Cuántas horas duerme por la noche? ¿Se siente cansado cuando se despierta?
- ¿Se ha despertado sudando durante la noche?*
- ¿Tiene pesadillas?*
- ¿Se queja alguien de su familia de que ronca?*

Conocimiento y percepción

- ¿Cómo es su memoria? ¿Ha notado algún cambio?
- ¿Cuánto tiempo puede concentrarse en cualquier cosa? ¿Ha cambiado últimamente?
- ¿Ha notado alguna vez visión doble o borrosa?*
- ¿Cuándo fue su última revisión ocular?

Autoconcepto y autoestima

- ¿Ha observado algún cambio en su aspecto físico o tamaño?*
- ¿Está preocupado por su peso?*
- ¿Siente que es capaz de hacer lo que cree que debería ser capaz de realizar? Si no, ¿por qué no?

- ¿Afecta su problema de salud a su sentimiento sobre sí mismo?*

Rol y relaciones sociales

- ¿Está casado/a? ¿Tiene hijos? ¿Considera que es capaz de cuidar de su familia, de su casa? Si no, ¿por qué no?
- ¿Dónde trabaja? ¿Qué clase de trabajo realiza? ¿Es capaz de realizar lo que se espera de usted y lo que espera de sí mismo?
- Si está jubilado, ¿qué hace con su tiempo? ¿Qué hacía antes de jubilarse?
- Si está sin empleo, ¿está buscando trabajo?
- ¿Son sus ingresos adecuados a sus necesidades?

Sexualidad y reproducción

Mujeres

- ¿Cuándo empezó su primera menstruación? Este suceso, ¿fue antes o después que otras mujeres en su familia? ¿Tiene un flujo menstrual escaso, abundante o irregular?
- ¿Cuántos hijos ha tenido? ¿Cuánto pesaron al nacer? ¿Le comunicaron si había tenido diabetes durante la gestación?*
- ¿Fue capaz de amamantar a sus hijos si quiso?
- ¿Ha intentado quedarse embarazada pero no lo ha conseguido?*

Varones

- ¿Ha observado algún cambio en su capacidad de tener una erección?*
- ¿Ha intentado tener hijos pero no lo ha conseguido?*

Superación y tolerancia al estrés

- ¿Qué clase de situaciones estresantes tiene?
- ¿Cómo soluciona el estrés o los problemas?
- ¿Cuál es su sistema de apoyo? ¿A quién se dirige cuando tiene algún problema?

Creencias y valores

- ¿Considera que debe tomarse todavía la medicación aunque se encuentre perfectamente?
- ¿Le provoca alguna de las medicaciones prescritas algún conflicto con su sistema de creencias y valores?*

* En caso afirmativo, descríballo.

También debe preguntarse al paciente respecto a los cambios en su piel o pelo. La distribución del pelo y el color de la piel y el pelo y su textura pueden indicar un trastorno endocrino. La pérdida de pelo puede indicar hipopituitarismo, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo o el aumento de la testosterona u otros andrógenos. El aumento del vello corporal puede indicar hipercortisolismo. La disminución de la pigmentación cutánea puede presentarse en el hipopituitarismo, hipotiroidismo e hipoparatiroidismo, mientras que el aumento de la pigmentación de la piel, principalmente en las áreas expuestas al sol, puede indicar hipocortisolismo. Un paciente con hipotiroidismo o exceso de hormona de crecimiento puede quejarse de piel basta con aspecto de cuero. Un paciente con hipertiroidismo puede comentar que muestra un pelo fino y de aspecto sedoso.

Patrón de eliminación

Debido a que el mantenimiento del equilibrio de líquidos es uno de los papeles principales del sistema endocrino, las preguntas sobre los patrones de eliminación pueden revelar la presencia de una disfunción endocrina. Por ejemplo, un aumento de la sed y de la micción puede indicar diabetes mellitus o diabetes insípida. También debe preguntarse al paciente respecto a la frecuencia y consistencia de sus deposiciones. Una defecación frecuente puede indicar hipertiroidismo. Las heces acuosas, de gran volumen o la incontinencia fecal pueden indicar neuropatía autonómica o diabetes mellitus. El estreñimiento se observa también con diabetes mellitus, así como en el hipotiroidismo, hipoparatiroidismo e hipopituitarismo.

TABLA 46-6 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema endocrino

HALLAZGO

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO

Cabeza, cuello

Cambios visuales

Disminución de la agudeza visual y/o disminución de la visión periférica la compresión del nervio óptico

Abultamiento de los glóbulos hipofisaria o tumor hipofisario que puede provocar la compresión del nervio óptico

Exoftalmos

Aumento de la glándula hipofisaria o tumor hipofisario que puede provocar desde las órbitas

Hallazgo clásico asociado con el hipertiroidismo que se produce por la acumulación de líquido en el ojo y en los tejidos retroorbitarios

Cara de luna

Edema periorbitario y plenitud facial

Hallazgo clásico asociado con el síndrome de Cushing

Mixedema

Tumefacción, edema periorbitario, afección en mascarilla

Acumulación de mucopolisacáridos hidrofílicos en la dermis; asociado con hipotiroidismo de larga evolución

Bocio

Agrandamiento de la glándula tiroides

Alteración de la función tiroidea por deficiencia de yodo; se observa en el hipertiroidismo y en el hipotiroidismo

Tegumentos

Hiperpigmentación

Oscurecimiento de la piel, principalmente en el hipertiroidismo y en el hipotiroidismo

Enfermedad de Addison provocada por el aumento de la secreción de hormona estimulante de los melanocitos

Estrías

Marcas color rojo púrpura por debajo de la superficie de la piel, observadas habitualmente en el abdomen, pechos y nalgas

Síndrome de Cushing

Cambios en la textura de la piel

Piel gruesa, fría y seca

Hipotiroidismo

Piel gruesa, cueriforme, oleosa

Exceso de hormona del crecimiento (acromegalia)

Piel caliente, suave y húmeda

Hipertiroidismo

Cambios en la distribución del cabello

Pérdida de cabello

Hipotiroidismo, hipertiroidismo, secreción hipofisaria disminuida

Disminución del vello axilar y púbico

Deficiencia de cortisol

Hirsutismo (vello facial excesivo en las mujeres)

Síndrome de Cushing, prolactinoma (tumor hipofisario)

Ulceración cutánea

Zonas de piel ulcerada, observadas con mayor frecuencia en las piernas y pies

La neuropatía periférica y la enfermedad vascular periférica son factores contribuyentes en el desarrollo de las úlceras del pie diabético

Musculoesqueléticos

Cambios en la potencia muscular o en la masa muscular

Debilidad y/o fatiga generalizadas

Síntomas frecuentes asociados con numerosos trastornos endocrinos, incluyendo alteraciones hipofisarias, tiroideas, paratiroides y suprarrenales; diabetes mellitus; diabetes insípida

Disminución de la masa muscular

Se observa, de forma específica, en aquellos pacientes con deficiencia de hormona del crecimiento y en el síndrome de Cushing secundario a la pérdida de proteínas

Alargamiento de huesos y cartílagos

Rasgos faciales rudos; aumento del tamaño de las manos y pies durante un período de varios años

Se presenta un aumento y engrosamiento gradual del tejido óseo ante el exceso de hormona del crecimiento en los adultos, como se observa en la acromegalia

Nutrición

Cambios ponderales

Pérdida de peso

Hipertiroidismo debido a los aumentos del metabolismo

Ganancia de peso

Hipotiroidismo, síndrome de Cushing

Niveles de glucosa alterados

Aumento de la glucosa sérica

Diabetes mellitus, síndrome de Cushing, exceso de hormona del crecimiento

Neurológicos

Letargia

Estado de pereza o somnolencia mental

Hipotiroidismo

Tetania

Espasmos musculares intermitentes involuntarios que habitualmente afectan a las extremidades

Deficiencia grave de calcio que puede presentarse con el hipoparatiroidismo

Ataques, crisis convulsivas

Contracción súbita involuntaria de los músculos

Consecuencia de un tumor hipofisario; desequilibrio hidroelectrolítico asociado con una secreción excesiva de ADH; complicaciones de la diabetes mellitus; hipotiroidismo grave

Gastrointestinales

Estreñimiento

Eliminación de heces duras con escasa frecuencia

Hipotiroidismo; hiperparatiroidismo debido a desequilibrios cálcicos

Reproductor

Cambios en la función reproductora

Irregularidades de la menstruación, disminución de la libido, disminución de la fertilidad, impotencia

La función reproductiva se encuentra afectada por diversas alteraciones endocrinas, incluyendo la hipofunción hipofisaria, exceso de hormona de crecimiento, disfunción tiroidea y alteración de la función suprarrenal

Otros

Poliuria

Excesiva eliminación urinaria

Diabetes mellitus (secundaria a hiperglucemia) o diabetes insípida (asociada a disminución de ADH)

Polidipsia

Sed excesiva

Pérdidas acuosas extremas en la diabetes mellitus (con hiperglucemia grave) y suprarrenales; diabetes mellitus; diabetes insípida

Insensibilidad al frío

Termorregulación

Hipotiroidismo provocado por un enlentecimiento de los procesos metabólicos

Intolerancia al calor

Hipertiroidismo provocado por un metabolismo excesivo
ADH: hormona antidiurética.

Patrón actividad-movilidad

La enfermera debe preguntar sobre los niveles de energía, principalmente si los compara con el nivel de energía anterior del paciente. La fatiga y la hiperactividad son dos problemas frecuentes asociados con alteraciones endocrinológicas. El efecto principal de la disfunción endocrina sobre el patrón de actividad-movilidad es la incapacidad para mantener los niveles previos de actividad.

Patrón de descanso y sueño

Es importante que la enfermera obtenga una historia detallada del patrón de sueño del paciente puesto que las alteraciones del sueño se observan con frecuencia en la disfunción endocrina. El paciente con diabetes mellitus o diabetes insípida se quejará de nicturia, la cual puede alterar, de forma grave, los patrones normales de sueño. El paciente con diabetes mellitus tipo 1 con un estricto régimen de control glucémico que se queja de sudoración o pesadillas puede estar experimentando una hipoglucemia. El paciente hipertiroides puede quejarse de no poder dormir, al igual que uno con hipercortisolismo. El paciente con hipotiroidismo, hipocortisolismo o hipopituitarismo puede decir a la enfermera que duerme todo el día, aunque todavía se encuentra fatigado.

Patrón de conocimiento y percepción

Un paciente con disfunción endocrina manifestará, con frecuencia, apatía y depresión. La enfermera debe preguntar tanto al paciente como a otra persona significativa para éste determinar si se encuentran presentes cambios cognitivos. Las deficiencias de memoria y la incapacidad para concentrarse son frecuentes en los trastornos endocrinos. Un paciente que describe cambios en la visión, como borrosidad o visión doble podría indicar la presencia de problemas de carácter endocrino.

Patrón de autoconcepto y autoestima

Los trastornos endocrinológicos pueden afectar la autoestima del paciente debido a los cambios físicos asociados que afectan a su imagen. Los cambios ponderales, de tamaño y del nivel de fatiga deben ser determinados. La cronicidad de numerosos trastornos endocrinos y la necesidad de un tratamiento continuado pueden afectar a la autoestima del paciente. Debe solicitarse al paciente que describa los efectos de la enfermedad actual sobre su autoestima.

Patrón del rol y relaciones sociales

La enfermera debe preguntar si han existido cambios en la capacidad del paciente para mantener su rol en su domicilio, en el trabajo o en la comunidad. Con frecuencia, el paciente con un trastorno endocrino será incapaz de mantener sus relaciones sociales en la vida diaria. Sin embargo, en la mayoría de los casos, puede aconsejarse al paciente que con un tratamiento adecuado, pueden restablecerse las funciones previas. Este hecho puede ser muy tranquilizador y generar seguridad para el paciente y su familia.

Patrón de la sexualidad y reproducción

El desarrollo de unas características sexuales secundarias anormales (p. ej., pelo facial en una mujer o disminución de la necesidad de afeitarse en el varón) deben ser comentadas. Los problemas en la menstruación y la gestación en una mujer pueden indicar un trastorno endocrino. En consecuencia, debe obtenerse una historia clínica de la menstruación y de la gestación. Las irregularidades en la menstruación se observan en trastornos ováricos, hipofisarios, tiroideos y de las glándulas suprarrenales. Una paciente con bebés grandes puede haber presentado una diabetes gestacional no diagnosticada, que puede colocarla en un elevado riesgo para desarrollar diabetes mellitus. Una historia de incapacidad para dar lactancia puede indicar un trastorno hipofisario.

La disfunción sexual en el varón se observa también con frecuencia en los trastornos endocrinos. Normalmente se presenta en forma de impotencia, aunque puede observarse eyaculación retrógrada. La presencia de infertilidad en ambos sexos justifica un estudio diagnóstico endocrinológico y reproductivo completo.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Los factores estresantes de cualquier clase afectan al sistema endocrino. Deben investigarse las áreas que pueden provocar una gran cantidad de estrés, y preguntar al paciente sobre su puesto y clase de trabajo, capacidad para cumplir los requerimientos laborales y la cantidad de estrés que implica. La enfermera debe preguntar si el trabajo proporciona ingresos adecuados para poder identificar factores estresantes de tipo económico. También se exponen los patrones de superación a estos problemas. La enfermera debe determinar posteriormente si estos patrones de superación son todavía eficaces. Con frecuencia es útil preguntar a los miembros de la familia u otras personas significativas para el paciente sobre las estrategias de superación o solución por parte del paciente y la reacción ante el estrés.

Patrón de creencias y valores.

Cuando se trata de un paciente con una enfermedad crónica, la identificación de los patrones de creencias y valores puede ayudar al equipo de asistencia sanitaria a identificar regímenes adecuados. Este hecho es particularmente importante en una enfermedad como la diabetes mellitus, que puede precisar cambios importantes en el estilo de vida para un tratamiento satisfactorio. Otros trastornos endocrinos, como el hipotiroidismo o hipocortisolismo, pueden ser tratados fácilmente mediante medicación por vía oral tomada de forma precisa. La identificación de la capacidad del paciente para realizar cambios en su estilo de vida o la toma diaria de medicación (y aumentar esta medicación según indicación) es una importante función enfermera.

Datos objetivos

La mayoría de las glándulas endocrinas son inaccesibles a la exploración directa. Con la excepción del tiroides y las gónadas masculinas, las glándulas se encuentran alojadas profundamente en el cuerpo, protegidas frente a lesiones y traumatismos. Sin embargo, puede conseguirse la valoración utilizando una serie de datos objetivos. Es imperativo que la enfermera comprenda las acciones de las hormonas para que pueda evaluar la función de una glándula mediante el control del tejido diana.

Exploración física

Es importante tener presente que el sistema endocrino afecta a cada sistema corporal. Las manifestaciones clínicas de la función endocrina varían de forma significativa dependiendo de la glándula implicada. Los hallazgos clínicos específicos para los diversos problemas endocrinos se exponen en los capítulos [47](#) y [48](#). Debe seguirse el siguiente procedimiento de exploración general, sin tener en cuenta el tipo de disfunción endocrina.

Signos vitales

Se lleva a cabo un estudio completo de signos vitales al inicio de la exploración. Las variaciones en la temperatura pueden estar asociadas con alteración en la función tiroidea. Los cambios cardiovasculares como taquicardia, bradicardia, hipotensión o hipertensión pueden observarse en diversos problemas relacionados con el sistema endocrino.

Altura y peso

La valoración del sistema endocrino incluye la historia de los patrones de crecimiento y desarrollo, distribución y cambios en el peso y la comparación de estos factores con los hallazgos normales. Las alteraciones del patrón de crecimiento sugieren problemas asociados con la hormona de crecimiento. Los cambios ponderales pueden asociarse también a una disfunción endocrina. Los trastornos tiroideos y la diabetes mellitus son ejemplos de trastornos endocrinos que pueden afectar al peso corporal. El índice de masa corporal (IMC) es una relación altura/peso utilizada para evaluar el estado nutricional (véase el [capítulo 39](#), [fig. 39-6](#)).

También puede ser útil comparar el peso corporal actual del paciente con su peso habitual para valorar los cambios. El cambio ponderal (%) se calcula dividiendo el peso corporal actual por el peso corporal habitual y multiplicándolo por 100. Un cambio ponderal superior al 5% en 1 mes, al 7,5% en 3 meses o al 10% en 6 meses se considera significativo¹⁵.

Estado mental-emocional

Debe evaluarse de forma objetiva mediante la exploración de la orientación, estado de alerta, memoria, afecto, personalidad, ansiedad y adecuación en el vestir y el patrón de habla del paciente. Los trastornos endocrinos pueden provocar con frecuencia cambios en el estado mental y emocional.

Tegumento

La enfermera debe observar el color y textura de la piel, cabello y uñas. Debe observarse el color global de la piel, así como la pigmentación y las posibles equimosis. La hiperpigmentación de la piel (principalmente en los nudillos, codos, rodillas, genitales y superficies palmares) es un hallazgo clásico de la enfermedad de Addison, aunque también se observa en los tumores que producen ACTH y en la acromegalia³. Debe palparse la piel para notar su textura y la presencia de humedad, y examinarse la distribución del cabello no únicamente en la cabeza, sino también en la cara, tronco y extremidades. La apariencia y textura del pelo deben analizarse. El pelo apagado, frágil; un crecimiento excesivo del pelo o la pérdida de cabello pueden indicar una alteración endocrina.

Cabeza

Debe inspeccionarse el tamaño y contorno de la cabeza. Los rasgos faciales deben ser simétricos. Debe inspeccionarse la posición, simetría, forma y movimiento de los ojos, la opacidad del cristalino, la retracción palpebral y el edema. También debe valorarse la agudeza visual debido a que sus cambios pueden estar asociados con un tumor en la hipófisis. En la boca la enfermera debe inspeccionar la mucosa bucal y el estado de los dientes, alteraciones de la oclusión, moteado, tamaño de la lengua y fasciculaciones (localizadas, incoordinadas, contracción incontrolable de un único grupo muscular).

Cuello

Cuando se explora la glándula tiroides, debe realizarse la observación, en primer lugar, en posición normal (preferiblemente con iluminación lateral), posteriormente con una ligera extensión y después cuando el paciente ingiere una discreta cantidad de agua. La tráquea debe estar situada en la línea media y el cuello debe parecer simétrico. Debe apreciarse cualquier abultamiento inusual en el área tiroidea. Si no existe un aumento destacable de la glándula tiroides, puede realizarse la palpación. (Debido a que ésta puede desencadenar la liberación de hormonas tiroideas, dicha palpación debe posponerse en un paciente con una glándula tiroides visiblemente aumentada). Cuando se aprecia un tiroides aumentado de tamaño, deben auscultarse los lóbulos laterales con el estetoscopio para determinar la presencia de un soplo.

La glándula tiroides es difícil de palpar. La palpación del tiroides requiere una práctica considerable, así como la validación por un explorador más experimentado. Debe disponerse siempre de cierta

cantidad de agua para que el paciente la ingiera como parte de la exploración. Existen dos enfoques aceptables para la exploración de la glándula tiroides: anterior y posterior. En la palpación anterior la enfermera se coloca delante del paciente estando el cuello de ésta en posición de flexión. La enfermera coloca el pulgar de forma horizontal con el borde superior en el extremo inferior del cartílago cricoides. Posteriormente se desplaza el pulgar sobre el istmo cuando el paciente ingiere agua. Los dedos se colocan entonces de forma lateral al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y se palpa cada lóbulo lateral previamente y durante la ingesta de agua.

En la palpación posterior, el explorador se coloca detrás del paciente. Con los pulgares de ambas manos descansando en la nuca del paciente, la enfermera utiliza los dedos índice y medio de ambas manos para palpar el istmo del tiroides y las superficies anteriores de ambos lóbulos laterales. Para facilitar la exploración de cada lóbulo y relajar los músculos del cuello, la enfermera solicita al paciente que flexione ligeramente el cuello hacia delante y a la derecha. El cartílago tiroideo se desplaza hacia la derecha por la mano y los dedos izquierdos. La enfermera palpa con la mano derecha después de colocar el pulgar en profundidad y detrás del músculo esternocleidomastoideo con los dedos índice y medio delante de éste; la zona se palpa con la mano derecha ([fig. 46-11](#)). Mientras se realiza esta acción, se solicita al paciente que ingiera y degluta agua. Este procedimiento se repite posteriormente en el lado izquierdo. Se realiza la palpación del tiroides evaluando su tamaño, forma, simetría, dolor y la presencia de nódulos.

En una persona normal, el tiroides no es frecuentemente palpable. Si lo es, habitualmente presenta una sensación suave, con una consistencia firme y no es doloroso ante una presión ligera. La presencia de nódulos, aumento de tamaño, asimetrías o endurecimiento no es normal y se debe derivar al paciente para una evaluación más detallada.

FIG. 46-11



Palpación posterior de la glándula tiroides.

Tórax

Debe inspeccionarse el tórax respecto a su forma y las características de la piel. La presencia de ginecomastia en los varones debe ser apreciada. Se auscultan los sonidos pulmonares y cardíacos, destacándose la presencia de ruidos pulmonares adventicios o ruidos extracardíacos.

Abdomen

No existen hallazgos específicos en la exploración abdominal sugestivos de disfunción endocrina a excepción de las características de la piel y la presencia de sonidos abdominales de hiperactividad o hipoactividad.

Extermidades

Deben evaluarse el tamaño, forma, simetría y proporciones en general del tamaño de las manos y de los pies, e inspeccionarse la piel en busca de cambios en la pigmentación y la presencia de lesiones y edema. Hay que valorar la potencia muscular, así como los reflejos tendinosos profundos. En las extremidades superiores, se evalúa la presencia de temblores colocando una hoja de papel en los dedos extendidos y con las palmas hacia abajo.

Genitales

Debe inspeccionarse el patrón de la distribución del vello. Un patrón en diamante en mujeres es un hallazgo anormal y puede indicar una disfunción endocrina. Deben palpase los testículos en los varones, y en las mujeres, observar si existe agrandamiento del clítoris. Las

alteraciones más frecuentes en la exploración que se relacionan con el sistema endocrino se presentan en la [tabla 46-6](#).

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SISTEMA ENDOCRINO

Las exploraciones radiológicas y las pruebas de laboratorio realizadas de forma precisa contribuyen al diagnóstico del trastorno endocrino. Las pruebas de laboratorio comprenden, normalmente, muestras de sangre y orina. Las pruebas radiológicas incluyen radiografía convencional, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). En todas las pruebas diagnósticas la enfermera es la responsable de explicar el procedimiento al paciente y a la familia. Los estudios diagnósticos frecuentes para la valoración del sistema endocrino se presentan en la [tabla 46-7](#).

Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio utilizadas para diagnosticar trastornos endocrinos pueden incluir la determinación directa del nivel hormonal o pueden implicar una indicación indirecta de la función de la glándula mediante la evaluación de los componentes sanguíneos y urinarios afectados por la hormona (p. ej., electrólitos).

Las hormonas con niveles basales firmemente constantes (p. ej., T_4) precisan únicamente una sola determinación. La anotación del momento de la recogida de la muestra en la gradilla del laboratorio y en la propia muestra es importante en las hormonas que presentan una secreción circadiana o relacionada con el sueño (p. ej., cortisol). La evaluación de otras hormonas puede precisar múltiples muestras de sangre como en las pruebas de supresión (p. ej., dexametasona) o estimulación (p. ej., tolerancia a la glucosa). En estas situaciones, con frecuencia es necesario obtener una vía intravenosa para administrar medicaciones y líquidos y para extraer muestras sanguíneas múltiples.

Las intervenciones enfermeras frecuentes para todos los pacientes que precisan una punción venosa para la extracción de muestras sanguíneas incluyen la explicación del procedimiento al paciente, la utilización de una técnica estéril y la aplicación de cierta presión en el lugar de la punción venosa para minimizar el desarrollo de hematoma. Numerosas pruebas de función endocrina precisan el ayuno del paciente y, en lo posible, la eliminación de numerosos estímulos ambientales¹⁶. Los valores normales y los procedimientos de recogida varían entre los distintos laboratorios. Por este motivo, es importante seguir el procedimiento institucional para la recogida y procesado de las diversas muestras de laboratorio, así como establecer los valores normales de los resultados de las pruebas.

Estudios hipofisarios

Los trastornos asociados con la glándula hipofisaria pueden manifestarse en una amplia variedad de formas debido a la cifra de hormonas producidas. Existen numerosas pruebas diagnósticas que evalúan estas hormonas tanto de forma directa como indirecta. Las pruebas utilizadas para valorar la función de las hormonas de la adenohipófisis se relacionan con la GH, prolactina, FSH, LH, TSH y ACTH.

Estudios tiroideos

Existen diversas pruebas disponibles para evaluar la función tiroidea. La prueba de laboratorio más sensible y exacta es la determinación de la TSH; por ello, se recomienda con frecuencia como primera prueba diagnóstica para la evaluación de la función tiroidea⁹. Las pruebas adicionales frecuentes solicitadas ante la presencia de una TSH alterada incluyen la determinación de tiroxina total sérica (T_4), T_4 libre y triyodotironina total sérica (T_3). La T_4 libre es la tiroxina no unida a proteínas y es un reflejo más exacto de la función tiroidea que la T_4 total. Las pruebas menos frecuentes que ayudan a diferenciar los distintos tipos de alteraciones tiroideas incluyen T_3 , captación en resinas de T_3 libre, autoanticuerpos tiroideos, gammagrafía tiroidea, ecografía y biopsia. Estas pruebas se realizan para ayudar a diferenciar los diversos tipos de trastornos tiroideos.

Estudios de paratiroides

La única hormona secretada por las glándulas paratiroides es la PTH. Debido a que su función es regular los niveles séricos de calcio y fosfatos, las alteraciones en la secreción de esta hormona se reflejan en los niveles de dichos elementos¹⁶. Por este motivo, las pruebas diagnósticas para la glándula tiroidea incluyen, típicamente, la determinación de PTH, calcio y fosfatos séricos.

Estudios suprarrenales

Las pruebas diagnósticas asociadas con las glándulas suprarrenales se centran en los tres tipos de hormonas secretadas: glucocorticoides, mineralcorticoides y andrógenos. Estos niveles hormonales pueden ser determinados tanto en el plasma sanguíneo como en la orina. Si se realizan las pruebas en orina, habitualmente se realizarán con muestras de orina recogida en 24 horas; esta técnica elimina las fluctuaciones a corto plazo observadas en las muestras sanguíneas¹⁷.

Estudios pancreáticos

Las pruebas que se encuentran en la [tabla 46-7](#) están dirigidas a la evaluación del metabolismo de la glucosa. La mejor forma de diagnosticar la diabetes es mediante la prueba de tolerancia oral a la glucosa. Sin embargo, también se describen otras pruebas útiles en el tratamiento de la diabetes. (Los estudios diagnósticos para la diabetes se exponen en el [capítulo 47](#).)

TABLA 46-7 Estudios diagnósticos: Sistema endocrino

PRUEBA

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN

RESPONSABILIDAD ENFERMERA

Estudios hipofisarios

Pruebas en suero

- Hormona de crecimiento (GH) (somatotropina)

Evalúa la secreción de GH. Se utiliza para identificar la deficiencia de GH o el exceso de ésta. Los niveles de GH se encuentran afectados por el momento del día, la ingesta de alimentos y el estrés

La GH debe ser < 5 ng/ml (5,0 µg/l) en varones y < 10 ng/ml (10,0 µg/l) en mujeres.

Los valores > 50 ng/ml (50,0 µg/l) sugieren acromegalia

Asegurar que el paciente se encuentra en ayunas y que no ha estado sometido recientemente a estrés emocional o físico. Indicar el estado de ayuno y el nivel de actividad reciente del paciente en la gradilla del laboratorio. Enviar la muestra de sangre al laboratorio de forma inmediata

- Somatomedina C (factor de crecimiento similar a la insulina-1 [IGF-1])

Evalúa la secreción de GH. Proporciona un reflejo más exacto de la concentración plasmática media de la GH debido a que no está sujeta al ritmo circadiano y a fluctuaciones

Los valores normales son 135-250 ng/ml: niveles inferiores indican una deficiencia de GH, todos los niveles elevados indican un exceso de GH

Es preferible el ayuno durante la noche aunque no es necesario

- Test de estimulación de la hormona de crecimiento

Necesario para diagnosticar de forma adecuada la deficiencia de GH. Determina la secreción de GH en respuesta a la estimulación (insulina, arginina). Con la insulina, se obtienen los niveles sanguíneos basales de GH, glucosa, cortisol. Posteriormente se administra insulina por vía intravenosa; se obtienen muestras para GH a los 30, 60 y 90 minutos después de la administración de la insulina; los niveles de glucemia se

determinan en intervalos de 15 a 30 minutos. La glucemia debe disminuir a cifras inferiores a 40 mg/dl para que se considere un test eficaz. El nivel de GH debe aumentar dos o tres veces sobre los niveles basales. Ante una deficiencia de GH la respuesta se encuentra ausente o es inferior a la normal

Asegurar que el paciente y su familia comprenden este procedimiento. El paciente debe permanecer sin ingesta por vía oral después de medianoche; se permite la ingesta de agua durante la mañana de la realización del test. Se establece una vía i.v. para la administración de la medicación y la recogida de frecuentes muestras sanguíneas. La enfermera debe evaluar continuamente las posibles hipoglucemia e hipotensión. Debe tenerse en la cabecera del enfermo solución i.v. de dextrosa al 5 y al 50% para administrarla en caso de que se presente una hipoglucemia grave

- Niveles de gonadotropinas Hormona estimulante de los folículos (FSH) Hormona luteinizante (LH)

Útiles para distinguir alteraciones gonadales primarias por insuficiencia hipofisaria. Los niveles normales varían según la edad y el sexo. En las mujeres, existen notables diferencias durante el ciclo menstrual y en el período posmenopáusico. Los niveles se encuentran reducidos en la insuficiencia hipofisaria y elevados en la insuficiencia gonadal primaria. En las mujeres los valores para la FSH son 2-15 mIU/ml (2-15 IU/L) para el índice basal; 8-40 mIU/ml (8-40 IU/l) en el período ovulatorio y superiores a 50 mIU/ml (50 IU/l) en la posmenopausia. En las mujeres los valores de la LH son 2-20 mIU/ml (2-20 IU/l) para el índice basal; 30-140 mIU/ml (30-140 IU/l) en el período ovulatorio y superiores a 50 mIU/ml (50 IU/l) en la posmenopausia. En los hombres los valores para la FSH son 2-15 mIU/ml (2-15 IU/l) y los valores de la LH son 3-25 mIU/ml (3-25 IU/l)

No existe una preparación especial para el paciente Únicamente se necesita un tubo de sangre para la FSH y la LH. Anotar en la gradilla del laboratorio el momento del ciclo menstrual o si es posmenopáusica

- Test de privación acuosa

Utilizado para diferenciar las causas de poliuria, incluyendo la diabetes insípida (DI) central, DI nefrogénica, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y polidipsia psicogénica. La ADH o vasopresina se administra por vía intravenosa o subcutánea. En los pacientes normales y en los que presentan polidipsia psicogénica, la osmolalidad plasmática y urinaria se encuentran dentro de la normalidad después de la administración de ADH. En los pacientes con DI central, la osmolalidad urinaria aumenta después de la

administración de ADH. En los pacientes con DI nefrogénica, existe escasa o nula respuesta a la ADH

Hacer que el paciente deje de fumar y no beba pasada la medianoche. Obtener el peso basal y la osmolalidad urinaria y plasmática. Pesarse al paciente y obtener tres determinaciones posturales de la PA (determinaciones de la PA en decúbito y en bipedestación separadas por un intervalo de 2 minutos) cada hora. Evaluar cada hora el volumen urinario y su gravedad específica. Enviar las muestras cada hora para determinar la osmolalidad urinaria. Extraer muestras para determinar la osmolalidad plasmática cuando: 1) se recojan las muestras de orina, y 2) aparezca hipotensión ortostática y taquicardia postural. Evaluar el peso a las 4, 6, 7 y 8 horas. Los pacientes deben ser controlados muy estrechamente durante este test

- Nivel de prolactina

Evalúa los niveles de prolactina. Los niveles disminuidos en el posparto reciente indican a la enfermera que pueden asociarse con un síndrome de Sheehan

Valores normales < 20 ng/ml (< 20 µg/l) (sin lactancia); los niveles > 200 ng/ml (> 200 µg/l) indican tumores hipofisarios

Extraer sangre a las 3-4 horas después de que el paciente despierte. La muestra debe enviarse inmediatamente al laboratorio. Si existe un retraso, se coloca la muestra en hielo

Estudios radiológicos

- Resonancia magnética (RM)

Es la exploración de elección para la valoración radiológica de la hipófisis y del hipotálamo. Es útil para la identificación de los tumores que afectan al hipotálamo y a la hipófisis.

Informar al paciente de la necesidad de que esté en decúbito y quieto en lo posible durante la duración del test; explicar que el test no es doloroso, ni invasivo

Estudios tiroideos

Pruebas en suero

- Hormona estimulante del tiroides (TSH)

Determina los niveles de TSH. Los valores normales son 0,3-5,4 µU/ml (0,3-5,4 mU/l). Está considerado el método más sensible para la valoración de enfermedad tiroidea. Generalmente se recomienda como primera prueba diagnóstica para valorar la disfunción tiroidea

Explicar al paciente el procedimiento de extracción de sangre.
No son necesarias preparaciones específicas

- Tiroxina (T₄)

Determina el nivel de T₄ total en suero. Es útil para la evaluación de la función tiroidea y controlar la terapia tiroidea. Los *valores normales* son 5-12 µg/dl (51-142 nmol/l)

Véase la previa

- Triyodotironina (T₃)

Determina los niveles de T₃. Es útil para la diagnóstico de hipertiroidismo si los niveles de T₄ se encuentran dentro de la normalidad. Los *valores normales* son 65-195 ng/dl (1,0-3,0 nmol/l)

Véase la previa

- T₄ libre

Determina el componente activo de la T₄ total. Los *valores normales* son 1,0-3,5 ng/dl (12,9-45,0 pmol/l). Debido a que el nivel permanece constante, está considerada un mejor indicador de la función tiroidea de la función tiroidea que la T₄

Véase la previa

- Captación por resinas de T₃ (T₃RU)

Determina, de forma indirecta, la capacidad de unión de la globulina de unión tiroidea. Los *valores normales* son 25-35%

Véase la previa

Estudios radiológicos

- Captación de yodo radiactivo (RAIU)

Proporciona la determinación directa de la actividad tiroidea. Es útil para la evaluación de la actividad funcional de los nódulos tiroideos solitarios. Se administra yodo radiactivo por vía oral o intravenosa al paciente. Se determina la captación de la glándula tiroidea mediante un rastreo a diversos intervalos de tiempo como 2 a 4 horas y a las 24 horas. Los valores del RAIU se expresan como porcentaje de captación. A las 2-4 horas los *valores normales* son del 3-19%; a las 24 horas son del 11-30%

El paciente debe permanecer NPO durante 6-8 horas antes del test, aunque puede empezar a comer 1 hora después de que haya tomado el yodo por vía oral. El paciente no debe tomar suplementos yodados durante varias semanas antes del test.

Las medicaciones tiroideas interfieren con los resultados del test

- **Gammagrafía tiroidea**

Utilizada para evaluar los nódulos del tiroides. Se administran isótopos radiactivos por vía oral o intravenosa. La gammacámara se coloca sobre el tiroides y realiza un registro de la radiación emitida. La gammagrafía tiroidea normal revela un patrón homogéneo con lóbulos simétricos. Los nódulos benignos aparecen como manchas calientes debido a que captan el radionúclido; los tumores malignos aparecen como manchas frías debido a que no captan el radionúclido

Explicar el procedimiento al paciente; asegurarse de que comprende que el yodo radiactivo que toma por vía oral no es dañino. No se precisa una preparación especial

Estudios paratiroides

Pruebas con suero

- **Hormona paratiroidea (PTH)**

Determina el nivel de PTH en el suero. El intervalo normal depende del estudio utilizado (comprobar con el laboratorio). Este estudio debe ser interpretado en términos del nivel del calcio sérico extraído de forma concomitante

Se prefiere obtener la muestra en ayuno. Informar al paciente que se le extraerá la muestra sanguínea. La muestra debe ser guardada en hielo. Observar el lugar de la punción venosa para descartar sangrado o hematoma

- **Calcio sérico total**

Determina el calcio sérico total para ayudar a detectar los trastornos óseos y de la glándula paratiroides. La hipercalcemia puede indicar hiperparatiroidismo primario y la hipocalcemia puede indicar hipoparatiroidismo. Los *valores normales* son 9,0-11,0 µg/dl o 4,5-5,5 mEq/l (2,25-2,74 mmol/l)

Se prefiere obtener la muestra en ayuno. Informar al paciente que se le extraerá la muestra sanguínea. Observar el lugar de la punción venosa para descartar sangrado o hematoma. Asegurar que la aplicación prolongada de un torniquete no producirá valores falsamente elevados

- **Fosfato sérico**

Determina el fósforo inorgánico. La hiperfosfatemia indica hipoparatiroidismo primario o causas secundarias (p. ej., insuficiencia renal); la hipofosfatemia indica hiperparatiroidismo. Los niveles de calcio y fósforo se

encuentran inversamente relacionados. Los *valores normales* son 2,8-4,5 µg/dl (0,90-1,45 mmol/l)

La necesidad de realizar ayuno varía con los laboratorios. Determinar la necesidad de ayuno. muestra sanguínea. Observar el lugar de la punción venosa para descartar sangrado o hematoma

Estudios suprarrenales

Pruebas con suero

■ Cortisol

Determina la cantidad de cortisol total en el suero y evalúa el estado de la función de la corteza suprarrenal. Los *valores normales* son 5-25 µg/dl (0,14-0,69 µmol/l) a las 8 de la mañana, 10 mg/dl (0,28 mmol/l) a las 8 de la tarde

El cortisol presenta variación diurna, los niveles son superiores por la mañana que por la tarde. La muestra debe extraerse por la mañana, aunque pueden extraerse también muestras por la tarde. Marcar el momento de la obtención de la muestra sanguínea en la gradilla del laboratorio. Debe minimizarse la ansiedad del paciente

■ Aldosterona

Se estudian los niveles de aldosterona para valorar la presencia de hiperaldosteronismo. Los *valores normales* son 5-20 ng/dl (140-556 pmol/l) (posición de bipedestación) y 8,5 ng/dl (237 pmol/l) (posición de decúbito supino)

Normalmente se prefiere una muestra sanguínea diurna. Indicar la posición del paciente (en decúbito, sentado, en bipedestación) durante la punción venosa

■ Hormona adrenocorticotropa (ACTH, corticotropina)

Determina el nivel plasmático de ACTH. Aunque ésta es una hormona hipofisaria, controla la secreción de la corteza suprarrenal, por lo que ayuda a determinar si la infraproducción o sobreproducción de cortisol está provocada por la alteración de la glándula suprarrenal o la glándula hipofisaria. Los *valores normales* se dan por la mañana: < 80 pg/ml (18 pmol/l); tarde < 50 pg/ml (< 11 pmol/l)

El paciente debe permanecer NPO desde la medianoche hasta la toma de la muestra sanguínea matinal. Minimizar el estrés. Los niveles diurnos se corresponden con la variación de los niveles de cortisol; es decir, son superiores por la mañana e inferiores por la tarde. La ACTH es muy inestable; el tubo con sangre debe ser colocado en hielo y enviado inmediatamente al laboratorio

- Estimulación de la ACTH con cosintropina

Utilizada para evaluar la función suprarrenal. Posteriormente la extracción de las muestras basales se administran 250 mg de cosintropina (ACTH sintética) en forma de bolo i.m. o i.v.; se extraen muestras a los 30 y 50 minutos después del bolo. Normalmente se extrae una muestra de ACTH basal en el caso de que los resultados se encuentren alterados. El cortisol plasmático a los 60 minutos debe ser: 1) superior al basal, y 2) superior a 20 µg/dl

Obtener el nivel basal de cortisol al principio de la infusión de cosintropina. Inyectarla con una jeringa de plástico y recoger las muestras sanguíneas en tubos de plástico heparinizados. Realizar el test con un método de infusión continua. Controlar la zona y la velocidad de la infusión i.v. Asegurar la recogida de las muestras en el período adecuado

- Supresión de la ACTH (supresión con dexametasona)

Evalúa la función suprarrenal y es especialmente útil si se sospecha hiperactividad. Es de utilidad en la evaluación del síndrome de Cushing. Se administran 2 mg de dexametasona a las 11 de la noche para suprimir la secreción de la hormona liberadora de corticotropina. Se extrae una muestra de cortisol plasmático a las 8 de la mañana. Un nivel de cortisol < 5 µg/dl (138 nmol/l) indica una respuesta suprarrenal normal (disminución del 50% en la producción de cortisol)

Asegurarse de que el paciente está en ayunas. Informarle de que se le realizará una extracción sanguínea. Observar el lugar de la punción venosa para descartar sangrado o formación de hematoma. No evalúa de forma exacta a los pacientes graves; los pacientes en situación de estrés no son evaluados. La ACTH puede invalidar la supresión. Controlar si el paciente toma fármacos, como estrógenos y glucocorticoides, que puedan producir resultados falsamente positivos. Asegurar el período exacto de las medicaciones y de la recogida de las muestras

Pruebas con orina

- 17-cetosteroides

Determina los metabolitos de los andrógenos en orina y evalúa la función cortical suprarrenal y gonadal. Los *valores normales* son 10-22 mg/día (35-76 µmol/día) en los hombres y 6-16 mg/día (21-55 µmol/día) en las mujeres

Instruir al paciente con respecto a la recogida de orina durante 24 horas. Explicar al paciente que la muestra debe mantenerse en la nevera o con hielo, durante el período de recogida. Determinar si se requieren conservantes según el método utilizado

- Aldosterona

Determina el nivel de aldosterona en orina para evaluar la función suprarrenal. Es útil en la determinación de la terapia para la hipertensión. Los *valores normales* son 2-26 µg/24 horas (5,5-72 nmol/día)

Asegurar que el paciente no toma una dieta restrictiva, una ingesta normal de sal y no recibe medicación durante las 3 semanas previas a la recogida de la muestra. Instruir al paciente con respecto a la recogida de orina durante 24 horas

- Cortisol libre

Determina el cortisol libre (no unido). Es el test preferido para evaluar el hipercortisolismo. Los *valores normales* son < 100 µg/24 horas)

Instruir al paciente con respecto a la recogida de orina durante 24 horas y que evite situaciones estresantes y un ejercicio físico excesivo. Ciertos fármacos (p. ej., reserpina, diuréticos, fenotiacinas, anfetaminas) pueden elevar los niveles. Asegurar que el paciente se encuentra con una dieta hiposódica

- Ácido vanililmandélico

Determina la excreción urinaria del metabolito de las catecolaminas y es de utilidad para el diagnóstico de feocromocitoma. Los *valores normales* son < 8 mg/24 horas (40 µmol/día); se sospecha feocromocitoma cuando los valores son de 10-250 mg/24 horas (51-126 µmol/día)

Mantener la muestra de orina de 24 horas a un pH inferior a 3,0 con ácido hidroclicórico como conservante. Conocer que los nuevos métodos no se afectan por la ingesta diaria. Consultar con el laboratorio o el médico sobre el cese de la toma de medicación 3 días antes de la recogida de orina

Estudios radiológicos

- Tomografía computarizada (TC)

La TC abdominal es la exploración radiológica de elección para la glándula suprarrenal. Se utiliza para detectar el tumor y el tamaño de la masa tumoral o la siembra metastásica. Pueden utilizarse medios de contraste por vía oral y/o i.v.

Informar del procedimiento al paciente. Éste debe colocarse en decúbito supino y en reposo durante el procedimiento. Si se utiliza contraste por vía i.v., comprobar que no exista alergia al yodo

Estudios pancreáticos

Pruebas con suero

- Nivel de glucemia en ayunas (GA)

Determina el nivel de glucosa circulante. Los *valores normales* en adultos son 70-110 mg/dl (3,9-6,7 mmol/l); en las mujeres gestantes son 60-90 mg/dl (3,3-5 mmol/l)

El paciente debe estar en ayunas como mínimo 4-8 horas; se permite la ingesta de agua. Si el paciente tiene una infusión i.v. que contenga dextrosa, el test no se considera válido

- Tolerancia oral a la glucosa

A. El test de 2 horas se utiliza para el diagnóstico de diabetes mellitus si el FBS es equívoco. El paciente ingiere 75 g de glucosa; se extraen muestras de glucosa inmediatamente y a los 30, 60 y 120 minutos. Los *valores normales* son < 200 mg/dl (11,1 mmol/l) a los 30, 60 y 90 minutos y < 140 mg/dl (7,8 mmol/l) a los 120 minutos

B. El test de 5 horas se utiliza para evaluar la hipoglucemia. El paciente ingiere 100 g de glucosa; se toman muestras de glucosa inmediatamente y a los 30, 60, 90, 120, 180, 240 y 300 minutos. Si el paciente se encuentra sintomático se realiza un test del nivel de cortisol basal. Los pacientes con hipoglucemia reactiva tienen síntomas adrenérgicos y glucosa < 60 mg/dl (3,3 mmol/l) entre los 30 minutos y las 5 horas después de la ingestión de glucosa

Asegurar que no se realizan los test en pacientes malnutridos, encamados durante más de 3 días o gravemente estresados. Instruir al paciente para que se abstenga de fumar y de tomar cafeína y que ayune durante las 12 horas previas al test. Asegurar que la dieta del paciente durante los 3 días previos incluya 150-300 g de hidratos de carbono con una ingesta, como mínimo, de 1.500 calorías al día. Comprobar la ausencia de estrógenos, fenitoína y corticoides que pueden alterar la tolerancia a la glucosa. Controlar, de forma simultánea, los niveles capilares de glucosa mediante la determinación de la glucosa capilar

- Control de la glucosa capilar

Utilizar para proporcionar los valores inmediatos de glucosa mediante métodos electroquímicos o de la glucosa oxidasa. Los valores capilares (sangre completa) son, normalmente, un 10-15% inferiores a los valores en suero

Obtener una gota grande de sangre de un dedo limpio, tocar la tira para que caiga la gota (no contacto con el dedo), esperar el tiempo adecuado y comparar los colores obtenidos con una luz adecuada, si se utiliza el método visual. Utilizar una lectura

digital si se encuentra disponible. Asegurar que se cambia la sección del dispositivo que incide en los dedos del paciente entre cada paciente

- Hemoglobina glucosilada (Hb A_{1c} [A1C])

Determina el grado de control de la glucemia durante los 3 meses previos (tiempo de vida de la molécula de hemoglobina). Los *valores normales* son del 4-6% (los valores varían de forma amplia; deben comprobarse con el laboratorio)

Informar al paciente de que no es necesario el ayuno y que se realizará una extracción de sangre. Observar el lugar de la punción venosa para descartar sangrado o formación de hematoma

Pruebas con orina

- Glucosa

Estima la cantidad de glucosa en orina mediante la utilización del método enzimático. Se sumerge una tira reactiva en la orina y se leen los cambios de color después de 1 minuto. Los resultados normales mostrarán la ausencia de glucosa en la orina

Utilizar una muestra de orina de eliminación reciente y recogida en el momento adecuado. Conocer que numerosos fármacos afectan las lecturas de la glucosa y que se producen un número importante de errores si no se siguen con exactitud las directrices para el momento de la recogida. Seguir las indicaciones de la preparación

- Cetonas

Determina la cantidad de cetona excretada en la orina como resultado de un metabolismo lipídico incompleto. La prueba se realiza con una tira reactiva con un procedimiento igual al descrito anteriormente. El valor normal es la negatividad o trazas de cetona. Un resultado positivo puede indicar la falta de insulina o una acidosis diabética

Utilizar una muestra de orina de eliminación reciente. La prueba se realiza con frecuencia con el test de la glucosa. Deben seguirse escrupulosamente las indicaciones. Ciertos fármacos pueden producir resultados falsamente positivos o falsamente negativos

Estudios radiológicos

- Tomografía computarizada (TC)

La TC abdominal es la exploración radiológica de elección para el páncreas. Se utiliza para identificar tumores o quistes.

Puede indicarse la utilización de medios de contraste por vía oral y/o intravenosa

Informar del procedimiento al paciente. Ésta debe estar en decúbito supino y en reposo durante el procedimiento. Si se utiliza contraste por vía i.v., comprobar la ausencia de alergia al yodo

i.m.: intramuscular; *i.v.*: intravenoso; *NPO*: sin ingesta por vía oral; *PA*: presión arterial.

Estudios radiológicos

Se realizan diversos estudios radiológicos para evaluar el sistema endocrino. La radiología convencional, TC, RIM y pruebas gamma-gráficas son ejemplos de procedimientos habituales. Estos estudios ayudan a identificar el tamaño de la glándula o la presencia de lesiones o tumores glandulares y, en ciertos casos, la función de la glándula. Las intervenciones enfermeras, comunes para los pacientes que se someten a pruebas radiológicas, incluyen la explicación del procedimiento al paciente. Ciertas pruebas pueden implicar la inyección de un medio de contraste; por este motivo, la enfermera debe comprobar que el paciente no presente alergias a estos compuestos.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Una característica frecuente en todas las hormonas es que:
 - a. Circulan en la sangre unidas a proteínas plasmáticas
 - b. Influencian la actividad celular de tejidos diana específicos
 - c. Aceleran los procesos metabólicos de todas las células corporales
 - d. Penetran en las células y alteran su metabolismo o expresión génica

2. Un paciente está recibiendo radioterapia por un cáncer renal. La enfermera controla al paciente para descartar signos y síntomas de lesión:
 - a. Pancreática
 - b. De la glándula tiroides
 - c. De las glándulas suprarrenales
 - d. De la glándula hipofisaria posterior

3. Un paciente presenta un nivel de sodio sérico de 152 mEq/l (152 mmol/l). La respuesta hormonal normal a esta situación es:

- a. Liberación de ADH
- b. Liberación de renina
- c. Secreción de aldosterona
- d. Secreción de hormona liberadora de corticotropina

4. Se considera que todas las células del cuerpo tienen receptores intracelulares para:

- a. Insulina
- b. Glucagón
- c. Hormona de crecimiento
- d. Hormona tiroidea

5. Cuando se obtienen datos subjetivos de un paciente durante la evaluación del sistema endocrino, la enfermera pregunta, de forma específica, sobre:

- a. El nivel de energía
- b. La ingesta de vitamina C
- c. La historia laboral
- d. La frecuencia de las relaciones sexuales

6. Una técnica adecuada para utilizar durante la exploración física de la glándula tiroides es:

- a. Solicitar al paciente que hiperextienda el cuello durante la palpación
- b. Percutir el cuello en busca de bordes romos para definir el tamaño del tiroides
- c. Hacer que el paciente ingiera agua durante la inspección y palpación de la glándula
- d. Utilizar la palpación profunda para determinar la extensión de una glándula tiroides visiblemente aumentada de tamaño

7. Los trastornos endocrinos pasan con frecuencia desapercibidos en los adultos ancianos debido a que:

- a. Los síntomas se atribuyen habitualmente al envejecimiento

- b. Los adultos ancianos presentan de forma infrecuente síntomas identificables
- c. Los trastornos endocrinos son relativamente escasos en los adultos ancianos
- d. Los adultos ancianos presentan normalmente trastornos endocrinos subclínicos que minimizan los síntomas

8. Un hallazgo anormal, por parte de la enfermera, durante una evaluación endocrinológica sería:

- a. Una presión arterial de 100/70 mmHg
- b. Heces formadas y blandas cada dos días
- c. Vellosoidad facial excesiva en una mujer
- d. Ganancia ponderal de 2,25 kg en los últimos 6 meses

9. Un paciente presenta un valor sérico de calcio total de 3 mg/dl (1,5 mEq/l). Si este hallazgo refleja hipoparatiroidismo, la enfermera esperaría una prueba diagnóstica que revelase:

- a. PTH sérica disminuida
- b. ACTH sérica elevada
- c. Glucosa sérica elevada
- d. Valores séricos de cortisol disminuidos

Capítulo 47 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Diabetes mellitus

Susan Semb

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la fisiopatología y las manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus.
2. Describir las diferencias entre la diabetes mellitus tipo 1 y la tipo 2.
3. Describir los cuidados de colaboración del paciente con diabetes mellitus.
4. Describir el papel de la nutrición y del ejercicio en el cuidado de la diabetes mellitus.
5. Describir la intervención enfermera en un paciente con una diabetes mellitus diagnosticada por primera vez.

6. Describir la intervención enfermera en el paciente con diabetes mellitus en el ambulatorio y en el domicilio.
7. Identificar la fisiopatología y las manifestaciones clínicas de las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus.
8. Explicar los cuidados de colaboración y la intervención enfermera en el paciente con complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus.

PALABRAS CLAVE

alteración de la glucosa en ayunas, p. 1311

angiopatía, p. 1336

autocontrol de la glucemia, p. 1322

bomba de insulina, p. 1316

cetoacidosis diabética, p. 1309

diabetes mellitus, p. 1307

efecto Somogyi, p. 1317

hipoglucemia inesperada o aguda, p. 1334

lipodistrofia, p. 1317

nefropatía diabética, p. 1337

neuropatía diabética, p. 1337

prediabetes, p. 1310

resistencia a la insulina, p. 1310

retinopatía diabética, p. 1337

síndrome de resistencia a la insulina, p. 1310

síndrome no cetósico hiperglucémico hiperosmolar, p. 1333

terapia intensiva de insulina, p. 1317

tolerancia alterada a la glucosa, p. 1310

Diabetes mellitus

La **diabetes mellitus** es una enfermedad multisistémica relacionada con la producción anormal de insulina, alteración de la utilización de la insulina o ambas. La diabetes mellitus es un grave problema sanitario en todo el mundo. En Estados Unidos se estima que la diabetes mellitus se presenta en 17 millones de personas o el 6,2% de la población. Más de 2 millones de ciudadanos canadienses presentan diabetes mellitus. Aproximadamente un

tercio de las personas que tienen diabetes mellitus no están diagnosticadas y desconocen que presentan la enfermedad. La diabetes mellitus es la quinta causa principal de muerte en Estados Unidos con 210.000 fallecimientos anuales. Aproximadamente el 20% de las personas con edad superior a 65 años tienen diabetes. La incidencia de la diabetes se espera que aumente el 165% en los próximos 50 años¹.

La diabetes es la principal causa de cardiopatía, ictus, ceguera del adulto y amputaciones de origen no traumático de las extremidades inferiores. Las personas con diabetes mellitus presentan, como mínimo, un riesgo dos veces superior para desarrollar arteriopatía coronaria y más del 65% tienen hipertensión. El sorprendente coste anual debido a los gastos médicos atribuibles a la diabetes se estima en 98 billones de dólares. Los costes por ingreso hospitalario representan la mayor proporción de costes sanitarios¹. Este dinero no refleja el impacto que esta enfermedad tiene sobre la calidad de las vidas de las personas afectadas y de sus familias.

Etiología y fisiopatología

Las teorías actuales unen las causas de la diabetes, de forma única o en combinación, a factores genéticos, autoinmunes, víricos y ambientales (p. ej., obesidad, estrés). Sin tener en cuenta su causa, la diabetes es principalmente un trastorno del metabolismo de la glucosa relacionado con la ausencia o la deficiencia de los aportes de insulina y/o la escasa utilización de la insulina que se encuentra disponible.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Diabetes mellitus

- La incidencia máxima de la diabetes se presenta en los indios nativos americanos, el 15% de los cuales son tratados por diabetes
- Los indios Pima en Arizona muestran la máxima frecuencia de diabetes en el mundo, produciendo esta entidad el 50% de los adultos
- Las complicaciones de la diabetes son más frecuentes en los indios nativos americanos y en los individuos afroamericanos que en los individuos de raza blanca
- Las complicaciones de la diabetes son las causas principales de muerte en las poblaciones de indios americanos
- La frecuencia de insuficiencia renal terminal es seis veces superior en los indios americanos que en otras poblaciones con diabetes
- Los índices de amputación en los indios nativos americanos son tres a cuatro veces superiores que en otras poblaciones con diabetes
- La incidencia de diabetes es superior en los individuos afroamericanos e hispanos que en los individuos de raza blanca, presentando la enfermedad el 10% de los hispanos y el 13% de los afroamericanos

- La diabetes tipo 2 tiende a afectar la población en edades más tempranas en los pacientes de razas distintas a la blanca en relación con los individuos de raza blanca

Aunque la American Diabetes Association (ADA) reconoce 11 clasificaciones diferentes de la enfermedad, la mayoría de estos tipos raramente se presentan en la práctica enfermera habitual ([tabla 47-1](#))². Los dos tipos más frecuentes de diabetes se clasifican en diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2. La diabetes gestacional y la diabetes secundaria son otras clasificaciones de la diabetes que se observan frecuentemente en la práctica clínica (expuesto más adelante en este capítulo).

Metabolismo normal de la insulina

La insulina es una hormona producida por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. En condiciones normales, la insulina se libera continuamente en el torrente sanguíneo en reducidos aumentos pulsátiles (velocidad basal), con una liberación aumentada (bolos) cuando se ingiere alimento ([fig. 47-1](#)). La actividad de la insulina liberada disminuye la glucosa sanguínea y facilita un intervalo de glucosa normal y estable de aproximadamente 70 a 120 mg/dl (3,9 a 6,66 mmol/l). La cantidad promedio de insulina secretada diariamente por un adulto es, aproximadamente, de 40 a 50 U o 0,6 U/kg de peso corporal.

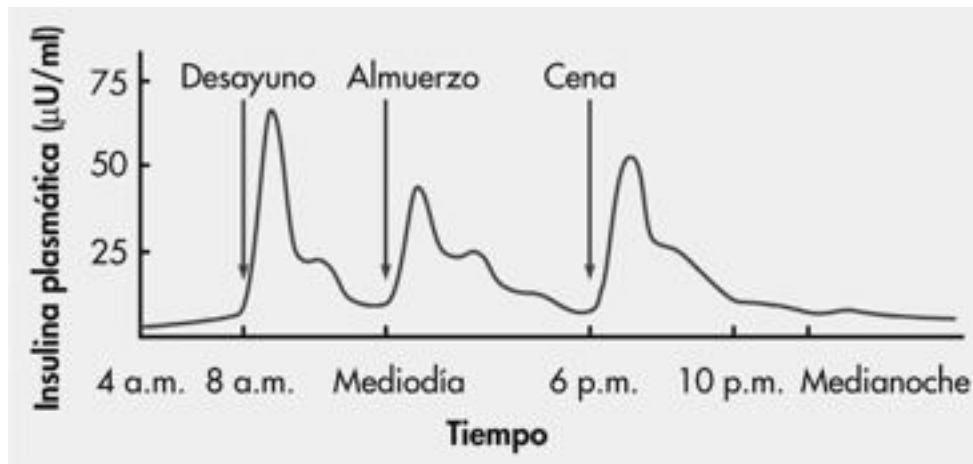
Otras hormonas (glucagón, adrenalina, hormona de crecimiento y cortisol) ejercen efectos opuestos a la insulina y, con frecuencia, son denominados *hormonas contrarreguladoras*. Estas hormonas actúan aumentando los valores de glucemia al estimular la producción de glucosa y su salida desde el hígado y mediante la disminución del movimiento de entrada disminuida de la glucosa hacia las células. La insulina y estas hormonas contrarreguladoras proporcionan una liberación de glucosa mantenida, aunque regulada, para proporcionar energía durante la ingesta de alimentos y los períodos de ayuno y, normalmente, mantienen los valores de glucemia dentro del intervalo normal. En la diabetes puede observarse una producción alterada de cualquiera de estas hormonas.

La insulina es liberada a partir de las células β pancreáticas como su precursor, la proinsulina, y posteriormente se dirige hacia el hígado. La proinsulina se compone de dos cadenas de polipéptidos, la cadena A y la cadena B, que se unen mediante la cadena del péptido C. La insulina se forma cuando las enzimas escinden la cadena C, dejando las cadenas A y B. La presencia del péptido C en el suero y la orina es un indicador útil de la función de las células β .

La insulina promueve el transporte de la glucosa desde el torrente sanguíneo a través de la membrana celular hasta el citoplasma de la célula. El aumento de la insulina plasmática después de una comida estimula el almacenamiento de glucosa debido a que el glucógeno contenido en el hígado y el músculo inhibe la neoglucogénesis, potencia el depósito de grasa en el tejido adiposo y aumenta la síntesis de

proteínas. El descenso del valor de insulina durante el ayuno nocturno normal facilita la liberación de la glucosa almacenada del hígado, las proteínas del músculo y las grasas del tejido adiposo. Por este motivo, se conoce a la insulina como la hormona de almacenamiento o *anabólica*.

FIG. 47-1



Secreción normal de insulina endógena. En la primera o segunda hora después de las comidas, las concentraciones de insulina aumentan rápidamente en la sangre y alcanzan su máxima cota a la hora. Después de las comidas, las concentraciones de insulina disminuyen con celeridad hasta concentraciones preprandiales debido a que disminuye la absorción de hidratos de carbono por el tracto gastrointestinal. Posteriormente a la absorción completa de los hidratos de carbono por parte del tracto gastrointestinal y durante la noche, las concentraciones de insulina son reducidas y constantes, con un ligero aumento en la madrugada.

TABLA 47-1 Características de la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2

FACTOR

DIABETES MELLITUS TIPO 1

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Edad de inicio

Más frecuente en personas jóvenes pero puede presentarse en cualquier edad

Habitualmente, a la edad de 35 años o posterior, aunque puede presentarse a cualquier edad

La incidencia aumenta en los niños

Forma de inicio

Signos y síntomas agudos, aunque puede permanecer el proceso de la enfermedad durante varios años

Insidioso

Prevalencia

Representa un 5-10% de todos los tipos de diabetes

Representa el 90% de todos los tipos de diabetes

Factores ambientales

Virus, toxinas

Obesidad, falta de ejercicio

Anticuerpos anticélulas de los islotes

Con frecuencia presentes al inicio

Ausentes

Insulina endógena

Mínima o ausente

Posiblemente excesiva; secreción adecuada, aunque retardada o utilización reducida

Estado nutricional

Delgado, estado catabólico

Obeso o posiblemente normal

Síntomas

Sed, poliuria, polifagia, fatiga

Frecuentemente ninguno o leves

Cetosis

Propensión al inicio o durante la insuficiencia de la insulina

Resistente, excepto durante la infección o el estrés

Terapia nutricional

Esencial

Esencial, posiblemente suficiente para el control glucémico

Insulina

Requerida en todos los casos
Requerida en algunos casos
Sustancias hipoglucemiantes orales
No beneficiosas
Normalmente beneficiosas
Complicaciones vasculares y neurológicas
Frecuente
Frecuente

El músculo esquelético y el tejido adiposo poseen receptores específicos para la insulina y se consideran tejidos dependientes de la insulina. Otros tejidos (p. ej., cerebro, hígado, eritrocitos) no dependen directamente de la insulina para el transporte de la glucosa, aunque precisan un aporte adecuado de glucosa para la función normal. Aunque las células hepáticas no se consideran un tejido dependiente de la insulina, los receptores de insulina hepáticos facilitan la captación hepática de glucosa y su conversión a glucógeno.

Diabetes mellitus tipo 1

Conocida anteriormente como diabetes «de inicio juvenil» o «insulinodependiente» la *diabetes mellitus tipo 1* se presenta con mayor frecuencia en personas con edades inferiores a 30 años, con un máximo de inicio entre los 11 y los 13 años. El índice de diabetes tipo 1 es 1,5 a 2 veces superior en la raza blanca que en otras razas, con una incidencia similar entre hombres y mujeres³. Típicamente, se observa en personas con estructura corporal delgada, aunque puede presentarse en personas con sobrepeso.

Etiología y fisiopatología

La diabetes tipo 1 proviene de la destrucción progresiva de las células β pancreáticas debido a un proceso autoinmune en individuos susceptibles. Los autoanticuerpos contra las células de los islotes provocan una reducción del 80 al 90% de la función de las células β antes de que se presente la hiperglucemia y otras manifestaciones ([fig. 47-2](#)). La predisposición genética y la exposición a los virus son factores que pueden contribuir a la patogénesis de la diabetes tipo 1. La predisposición a la diabetes tipo 1 se considera relacionada con los antígenos leucocitarios humanos (ALH). (Véase el [capítulo 13](#) para una exposición de los ALH y las asociaciones de la enfermedad.) Teóricamente, cuando un individuo con ciertos tipos de ALH se encuentra expuesto a infecciones víricas, las células β del páncreas se destruyen, ya sea directamente o mediante un proceso autoinmune. Los tipos del ALH asociados con un riesgo elevado de diabetes tipo 1

incluyen el ALH-DR3 y el ALH-DR4 (véase el cuadro [Genética en la práctica clínica](#)).

Inicio de la enfermedad

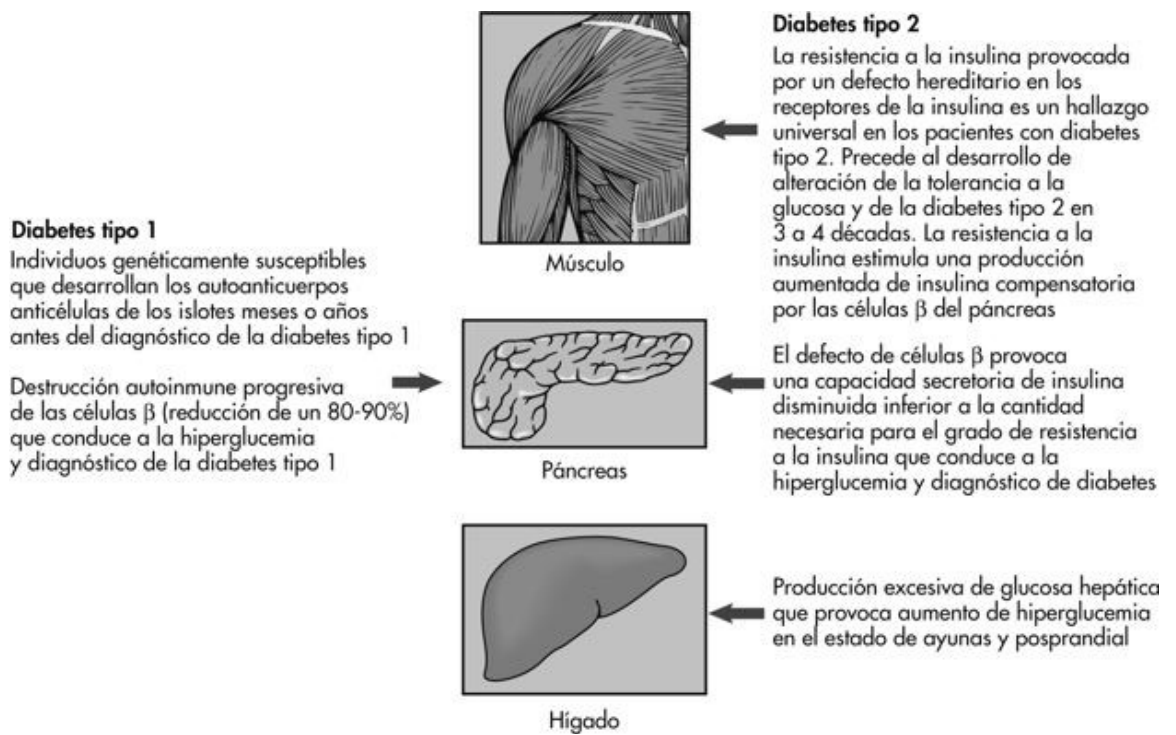
La diabetes tipo 1 se asocia con un largo período preclínico. Los autoanticuerpos de los islotes responsables de la destrucción de las células β se encuentran presentes durante meses a años antes del inicio de los síntomas. Las manifestaciones de la diabetes tipo 1 se desarrollan cuando el páncreas de la persona no puede producir más insulina. Una vez se produce este hecho, el inicio de los síntomas es habitualmente rápido y el paciente acude al servicio de Urgencias con cetoacidosis inminente o real. El paciente con frecuencia presenta una reciente y súbita pérdida de peso, así como los clásicos síntomas de *polidipsia* (sed excesiva), *poliuria* (micción frecuente) y *polifagia* (hambre excesiva).

El individuo con diabetes tipo 1 precisa un suplemento de insulina de una fuente externa (insulina exógena), inyectada, para mantener la vida. Sin insulina, el paciente desarrollará **cetoacidosis diabética** (CAD), una entidad amenazante para la vida que provoca acidosis metabólica. Los pacientes que han sido diagnosticados por vez primera de diabetes mellitus tipo 1 experimentan con frecuencia una remisión o «período de luna de miel», poco después de iniciar el tratamiento. Durante este período, el paciente precisa muy poca insulina inyectada debido a que la masa de células β es todavía suficiente para controlar la glucosa, aunque siga produciéndose la destrucción progresiva. Eventualmente, al ser destruidas más células β , los valores de glucemia aumentan y se precisa más insulina y el período de luna de miel desaparece. Este período dura, en general, de 3 a 12 meses, después de los cuales la persona precisará insulina de forma permanente.

Diabetes mellitus tipo 2

La *diabetes mellitus tipo 2* es, con mucho, el tipo más prevalente de diabetes, representando más del 90% de los pacientes con diabetes. La diabetes tipo 2 se presenta, normalmente, en personas con edades superiores a los 40 años y del 80 al 90% de los pacientes presentan sobrepeso en el momento del diagnóstico. Tiene tendencia a manifestarse en familias y, probablemente, tiene una base genética (véase el cuadro [Genética en la práctica clínica](#)). La prevalencia de este tipo de diabetes es superior en ciertas poblaciones étnicas. Los índices máximos se presentan entre los nativos americanos, que presentan una probabilidad de tener diabetes tipo 2 tres veces superior respecto a los individuos de raza blanca no hispanos de edad similar. Los hispanos presentan también índices más elevados, aproximadamente el doble de probabilidad de tener diabetes con respecto a sus homólogos de raza blanca con edad equiparable. Los afroamericanos presentan una probabilidad 1,7 veces superior de tener diabetes que los individuos de raza blanca no hispanos de edad similar¹.

FIG. 47-2



Mecanismos alterados en la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Diabetes mellitus tipos 1 y 2

DIABETES MELLITUS TIPO 1

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Base genética

Asociaciones entre antígenos leucocitarios humanos específicos (ALH-DR3, ALH-DR4)

Posible mutación en el gen de la insulina en el cromosoma 11

Poligénica

No se han identificado los genes principales

Diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes (DIMJ)

DIMJ1 unida al cromosoma 20

DIMJ2 unida al cromosoma 7

DIMJ3 unida al cromosoma 12

Incidencia

Representa un 5-10% de los casos en Estados Unidos

Representa aproximadamente el 90% de los casos en Estados Unidos

Riesgo de la descendencia

El riesgo para la descendencia en las madres diabéticas es únicamente de un 1-3%

El riesgo para la descendencia en los padres diabéticos es de un 4-6%

La concordancia en gemelos idénticos es de un 30-50%

Riesgo para los parientes en primer grado de un 10-15%

La concordancia en gemelos idénticos supera el 90%

Pruebas genéticas

Actualmente se encuentran en investigación

Actualmente se encuentran en investigación

Implicaciones clínicas

La mayoría de personas con diabetes tipo 1 no presentan un pariente en primer grado con el trastorno

Los factores de riesgo más importantes incluyen la historia familiar y la obesidad

La prevalencia de diabetes tipo 2 aumenta con la edad. Aproximadamente la mitad de las personas diagnosticadas muestran una edad superior a 55 años. En el pasado, la diabetes tipo 2 se conoció como diabetes de «inicio en la edad adulta». Este término no se considera adecuado debido a que en la actualidad se ha observado que la frecuencia de la aparición de la enfermedad aumenta rápidamente en niños y adolescentes.

Etiología y fisiopatología

En la diabetes tipo 2, el páncreas normalmente continúa produciendo cierta cantidad de insulina *endógena* (autoproducida). Sin embargo, la insulina producida es insuficiente para las necesidades corporales y/o es escasamente utilizada por los tejidos. En contraste con la ausencia virtual de insulina endógena en la diabetes tipo 1, la presencia de insulina endógena es la principal diferencia fisiopatológica entre la diabetes tipo 1 y tipo 2.

Las mutaciones genéticas que conducen a la resistencia insulínica y con un riesgo superior por la obesidad se han observado en numerosas personas con diabetes tipo 2. Es probable que se encuentren implicados múltiples genes en este trastorno complejo y multifactorial (véase el cuadro [Genética en la práctica clínica](#)).

Tres alteraciones metabólicas principales desempeñan un papel en el desarrollo de la diabetes tipo 2. El primer factor es la **resistencia a la insulina**, que es una entidad en la que los tejidos corporales no responden a la acción de la insulina. Este hecho se debe a que los receptores de la insulina o no responden a su acción y/o son insuficientes en número. La mayoría de receptores de insulina se encuentran localizados en el músculo esquelético, la grasa y las células hepáticas. Cuando no se utiliza la insulina de forma adecuada, se impide la entrada de glucosa al interior de la célula, provocando hiperglucemia. En los estadios precoces de la resistencia a la insulina, el páncreas responde a la elevación de la glucemia, produciendo grandes cantidades de insulina (si la función de la célula β es normal). Este hecho crea un estado temporal de hiperinsulinemia que coexiste con la hiperglucemia.

Un segundo factor en el desarrollo de la diabetes tipo 2 es un notable descenso en la capacidad del páncreas para producir insulina, ya que las células β se fatigan por la sobreproducción compensatoria de insulina. La **tolerancia alterada a la glucosa** (TAG), denominada frecuentemente **prediabetes**, se presenta habitualmente cuando la alteración de la célula β es leve. La TAG es una entidad en la que los valores de glucemia son superiores a lo normal, aunque no lo suficientemente elevados para realizar el diagnóstico de diabetes. La mayoría de personas con TAG presentan un riesgo elevado de desarrollar diabetes tipo 2 y la desarrollarán en los siguientes 10 años. Se estima que aproximadamente 16 millones de americanos tienen TAG.

Un tercer factor es la producción inadecuada de glucosa por parte del hígado. En lugar de regular adecuadamente la liberación de glucosa en respuesta a los valores sanguíneos, el hígado lo hace de forma fortuita y no se corresponde con las necesidades orgánicas del momento. Sin embargo, no se considera la principal causa del desarrollo de la diabetes tipo 2. La [figura 47-2](#) muestra los mecanismos alterados en la diabetes tipo 1 y tipo 2.

El síndrome de resistencia a la insulina (conocido también como *síndrome X*, síndrome metabólico y síndrome dismetabólico cardiovascular) es un grupo de alteraciones que actúa de forma sinérgica y aumenta de forma creciente el riesgo de enfermedad cardiovascular. El síndrome de resistencia a la insulina se caracteriza por valores de insulina elevados, valores aumentados de triglicéridos, valores disminuidos de lipoproteínas de elevada densidad (HDL), valores aumentados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) e hipertensión. Los factores de riesgo para el síndrome de resistencia a la insulina incluyen: obesidad central, estilo de vida sedentario, síndrome de ovario poliquístico, urbanización/occidentalización, etnia (americanos nativos, hispanos y afroamericanos), historia familiar, diabetes gestacional y aumento de la edad. Las personas con sobrepeso y con TAG pueden evitar o retrasar el inicio de la diabetes mediante un programa de pérdida ponderal y una actividad física regular⁴.

Inicio de la enfermedad

El inicio de la enfermedad en la diabetes tipo 2 es, habitualmente, gradual. La persona puede llevar muchos años con hiperglucemia no detectada que podría producir escasos, si alguno, síntomas. Si el paciente con diabetes tipo 2 presenta una notable hiperglucemia (p. ej., 500 a 1.000 mg/dl) (27,6 a 55,1 mmol/l), un aporte suficiente de insulina endógena puede evitar que se presente la CAD. Sin embargo, la pérdida de electrólitos y líquido osmóticos relacionada con la hiperglucemia puede convertirse en más grave y conducir a un coma hiperosmolar. (Las complicaciones de la diabetes se exponen más adelante en este capítulo.)

Diabetes gestacional

La *diabetes gestacional* se desarrolla durante la gestación y se presenta en alrededor del 4% de las gestaciones en Estados Unidos. Se detecta a las 24 a 28 semanas de la gestación, normalmente después de un test de tolerancia a la glucosa oral (TTGO). Las mujeres con diabetes gestacional presentan un riesgo superior de parto por cesárea, muerte perinatal y complicaciones neonatales. Aunque la mayoría de mujeres con diabetes gestacional presentarán valores de glucosa dentro de la normalidad a las 6 semanas posparto, el riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 en 5-10 años se encuentra aumentado. La terapia nutricional se considera como el principal tratamiento. Si la terapia nutricional por sí sola no consigue valores de glucemia deseables en ayunas, normalmente se indica el empleo de insulino terapia. La diabetes gestacional y el tratamiento de la mujer gestante con diabetes es un área especializada que no se expone con detalle en este capítulo. Se aconseja al lector que consulte un texto de Obstetricia para más información sobre esta área.

Diabetes secundaria

La diabetes se presenta en ciertas personas debido a otras enfermedades o debido al tratamiento de una enfermedad que provoca valores de glucemia anormales. Los problemas de salud que pueden provocar diabetes secundaria incluyen: síndrome de Cushing, hipertiroidismo y administración de nutrición parenteral. Las medicaciones utilizadas frecuentemente que pueden inducir diabetes en ciertas personas incluyen los corticoides, fenitoína y los antipsicóticos atípicos (p. ej., clozapina). La diabetes secundaria se resuelve habitualmente cuando se trata el problema de salud subyacente. (Los fármacos que pueden alterar los valores de glucemia se describen en la [tabla 47-8](#) en este capítulo.)

Manifestaciones clínicas

Diabetes mellitus tipo 1

Debido a que el inicio de la diabetes tipo 1 es rápido, las manifestaciones iniciales son normalmente de carácter agudo. Los síntomas clásicos son *poliuria* (micción frecuente), *polidipsia* (sed

excesiva) y *polifagia* (hambre excesiva). El efecto osmótico de la glucosa produce las manifestaciones de polidipsia y poliuria. La polifagia es una consecuencia de la malnutrición celular cuando la deficiencia de insulina evita la utilización de la glucosa para obtener energía. Puede observarse pérdida de peso ya que el organismo no puede obtener glucosa y busca otras fuentes de energía, como grasas y proteínas. También pueden presentarse debilidad y fatiga, debido a que las células corporales adolecen de la energía necesaria aportada por la glucosa. La cetoacidosis, una complicación asociada con la diabetes mellitus tipo 1 no tratada, se asocia con manifestaciones clínicas adicionales que se exponen más adelante en este capítulo.

Diabetes mellitus tipo 2

Las manifestaciones clínicas de la diabetes tipo 2 son frecuentemente inespecíficas, aunque es posible que un individuo con diabetes tipo 2 experimente alguno de los síntomas clásicos asociados con la diabetes tipo 1. Algunas de las manifestaciones más frecuentes asociadas con la diabetes tipo 2 incluyen fatiga, infecciones recidivantes, retraso en la curación de las heridas y cambios en la visión. No obstante, las manifestaciones clínicas aparecen de forma tan gradual que antes de que la persona se dé cuenta pueden presentarse las complicaciones.

Complicaciones

Las complicaciones de la diabetes se exponen más adelante con detalle en este mismo capítulo.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de diabetes mellitus, sin tener en cuenta el tipo, puede realizarse mediante uno de tres métodos. Cualquiera que sea el método que se utilice para el diagnóstico de diabetes mellitus, éste debe ser confirmado al día siguiente por cualquiera de los tres métodos².

Estos métodos y sus criterios para el diagnóstico son los siguientes:

- Valor de glucosa plasmática en ayunas superior a 126 mg/dl (7,0 mmol/l).
- Determinación de glucosa plasmática aleatoria o casual que supere los 200 mg/dl (11,1 mmol/l) y manifestaciones de diabetes como poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable. *Casual* se define como cualquier momento del día sin tener en cuenta el momento de la última comida.
- Valor TTGO de 2 horas que supere 200 mg/dl (11,1 mmol/l) utilizando una carga de glucosa de 75 g.

El test de la glucosa plasmática en ayunas (GPA), confirmado por la repetición del test otro día, es el método preferido de diagnóstico. Cuando coexisten síntomas evidentes de hiperglucemia (poliuria, polidipsia y

polifagia) con valores de glucosa plasmática en ayunas de 126 mg/dl (7,0 mmol/l) o superiores, pueden no ser necesarias más pruebas utilizando el test de la tolerancia de la glucosa oral (TTGO) para realizar el diagnóstico².

Cuando se utiliza el TTGO, la exactitud de los resultados de la prueba dependen de la adecuada preparación del paciente y la atención sobre numerosos factores que pueden influenciar el resultado de estos tests. Por ejemplo, los factores que pueden provocar valores falsamente elevados incluyen las restricciones recientes de los hidratos de carbono de la dieta, la enfermedad aguda, las medicaciones (p. ej., anticonceptivos, glucocorticosteroides) y la actividad restringida como el encamamiento. Un paciente con absorción gastrointestinal alterada puede presentar también resultados del test falsamente negativos.

La tolerancia alterada a la glucosa (TAG) y la alteración de la glucosa en ayunas (AGA) representan, cada uno de ellos, un estadio intermedio entre la homeostasis normal de la glucosa y la diabetes. Cuando el valor de glucemia en ayunas es superior a 110 mg/dl (6,1 mmol/l) pero inferior a 126 mg/dl (7,0 mmol/l), se considera que el individuo presenta **alteración de la glucosa en ayunas**. La *tolerancia alterada a la glucosa* se clasifica como un valor de glucemia a las 2 horas superior a la normalidad pero inferior al considerado diagnóstico para diabetes mellitus (entre 140 mg/dl [7,8 mmol/l] y 200 mg/dl [11,1 mmol/l])². La TAG y la AGA son factores de riesgo para la diabetes, así como para la enfermedad cardiovascular.

La determinación de la hemoglobina glucosilada, conocida también como test de la *hemoglobina A_{1c}* (A1C) es de utilidad para determinar los valores glucémicos en el tiempo. El test muestra la cantidad de glucosa que se ha unido a las moléculas de hemoglobina durante su vida. Cuando la glucemia se encuentra elevada durante mucho tiempo, la cantidad de glucosa unida a las moléculas de hemoglobina aumenta y permanece unida a los eritrocitos durante la vida de estas células (aproximadamente 120 días). Por este motivo un test de hemoglobina glucosilada indica el control global de la glucosa durante los 90 a 120 días previos. Todos los pacientes con diabetes deben someterse, de forma regular, a la realización de un test de A1C. Los estudios principales han demostrado que las personas con diabetes que pueden mantener valores de A1C casi normales presentan una mayor reducción del riesgo de desarrollar retinopatía, nefropatía y neuropatía. En las personas con diabetes, el objetivo ideal de la A1C es 7,0% o inferior. Las enfermedades que afectan a los eritrocitos (p. ej., anemia de células falciformes) pueden afectar los resultados de la A1C y deben tenerse en cuenta en la interpretación del resultado de este test.

Cuidados de colaboración

Los objetivos del tratamiento de la diabetes son reducir los síntomas, promover el bienestar, evitar las complicaciones agudas de la hiperglucemia y retrasar el inicio de la progresión de las complicaciones a largo plazo. Estos objetivos se cumplen con mayor probabilidad cuando el paciente es capaz de mantener los valores de glucemia tan próximos a la normalidad como sea posible. La educación sanitaria al paciente, que

capacita al paciente a convertirse en el participante más activo de su propio tratamiento, es esencial para un plan de tratamiento satisfactorio. La terapia nutricional, la farmacoterapia, el ejercicio y el autocontrol de la glucemia son las herramientas utilizadas en el tratamiento de la diabetes ([tabla 47-2](#)). Los dos tipos de sustancias hipoglucemiantes (SHG) utilizados en el tratamiento de la diabetes son la insulina y los agentes orales (AO). Todos los pacientes con diabetes tipo 1 precisan insulina. En algunas personas con diabetes tipo 2, un régimen nutricional adecuado, una actividad física regular y mantenimiento de un peso corporal deseable serán suficiente para obtener un valor óptimo de control de la glucemia. Sin embargo, para la mayoría de pacientes, será necesaria la farmacoterapia.

TABLA 47-2 Cuidados de colaboración: Diabetes mellitus

Diagnóstico

Historia y exploración física

Pruebas sanguíneas, incluyendo glucemia en ayunas, posprandial, hemoglobina glucosilada (A1C), perfil lipídico, uremia y creatinina sérica, electrolitos

Orina para un análisis completo, microalbuminuria, glucosa y acetona (si se encuentra indicada)

Exploración del fondo de ojo: exploración con midriasis

Exploración neurológica, incluyendo la prueba del monofilamento para valorar la sensibilidad de las extremidades inferiores

ECG

Presión arterial

Control del peso

Rastreo Doppler (si está indicado)

Exploración dental

Exploración pediátrica

Terapia complementaria

Terapia nutricional ([tabla 47-9](#))

Terapia de actividad (tablas [47-10](#) y [47-11](#))

Tratamiento farmacológico

- Insulina ([fig. 47-3](#) y [tablas 47-3](#) y [47-4](#))

- Antidiabéticos orales ([tabla 47-7](#))
- Aspirina con cobertura entérica (325 mg)
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) ([tabla 32-8](#))
- Fármacos antilipídicos (si están indicados) (véase el [capítulo 33](#), [tabla 33-6](#))

Autocontrol de la glucemia (AUG)

Educación sanitaria al paciente y familia y programas de seguimiento

ECG: electrocardiograma.

Tratamiento farmacológico: insulina

La insulina exógena (inyectada) es necesaria cuando un paciente no tiene la insulina adecuada para cumplir con las necesidades metabólicas y la combinación del tratamiento dietético, ejercicio y AO no pueden mantener un valor satisfactorio de glucemia. La insulina exógena es necesaria para el tratamiento de la diabetes tipo 1. La insulina exógena puede ser prescrita para el paciente con diabetes tipo 2 que no puede controlar la glucemia mediante otros medios, especialmente durante períodos de estrés grave, como enfermedades o intervenciones quirúrgicas⁵.

Tipos de insulina

En el pasado, se utilizaron preparaciones purificadas de insulina procedentes del páncreas de vaca y de cerdo. Sin embargo, en la actualidad la insulina humana es el tipo más utilizado. La insulina humana no se extrae directamente de los órganos humanos, sino que deriva de una bacteria común (p. ej., *Escherichia coli*) o de células de levadura utilizando la tecnología del ADN recombinante (véase el [capítulo 13](#), [fig. 13-5](#)). Aunque algunos pacientes que han tenido diabetes durante muchos años pueden utilizar todavía insulina procedente de animales, los pacientes que son diagnosticados por vez primera y que inician su tratamiento con insulina usan la insulina humana sintética. La principal ventaja de la insulina humana es el coste-eficacia y la disminución de la probabilidad de provocar reacciones alérgicas a la insulina animal o a los aditivos de la insulina normal.

Las insulinas difieren respecto a su inicio, acción máxima y duración ([fig. 47-3](#)). Las propiedades específicas de cada tipo de insulina se equiparan con la dieta y la actividad del paciente. Las combinaciones diferentes de estas insulinas pueden utilizarse para ajustar el tratamiento al patrón específico de valores de glucemia, estilo de vida, comida y patrón de actividades del paciente. Los diferentes tipos de insulina se describen en la [tabla 47-3](#). Todas las preparaciones de insulina se inician con insulina normal como base. Añadiendo mediante diversos procedimientos cinc, tampones acetato y protamina a la insulina pueden manipularse los

tiempos de inicio de acción, la acción máxima y la duración. El cinc se añade para realizar la insulina lenta y el cinc y la protamina se añaden para fabricar la NPH. Estos aditivos pueden provocar una reacción alérgica en el sitio de la inyección.

El momento de la administración de la insulina respecto a las comidas es importante. La insulina normal debe inyectarse de 30 a 45 minutos antes de las comidas para asegurar que el inicio de la acción coincida con la absorción de la comida. En la [tabla 47-4](#) se presentan ejemplos de regímenes de combinación de insulinas, tiempos de inicio de acción, acción máxima y descripciones de las ventajas y los inconvenientes de cada régimen. De forma ideal, los regímenes deben ser seleccionados de forma mutua por el paciente y el profesional sanitario⁶. Los criterios para la selección se basan en el tipo de diabetes y los valores de control glucémico requeridos, deseados y factibles.

Las insulinas sintéticas de acción rápida incluyen la insulina lispro y la aspart. Ambas tienen un inicio de la acción de 5 a 15 minutos (en comparación con la insulina regular que es de 30 a 60 minutos). La insulina de acción rápida se considera el tipo que simula mejor la secreción natural de insulina en respuesta a una comida. Se inyecta en el momento de la comida o dentro de los 15 minutos del inicio de ésta. Cuando se utiliza este tipo de insulina como cobertura del momento de la comida en las personas con diabetes tipo 1, debe utilizarse también otra insulina de acción prolongada como insulina de fondo, debido a que la duración de la acción de la insulina rápida es corta.

La insulina glargina es de acción prolongada que se libera de forma constante y continuada y no presenta un pico máximo de acción ([fig. 47-3](#)). La glargina se utiliza para la administración subcutánea una vez al día al acostarse en los pacientes con diabetes tipo 1 y en diabetes mellitus tipo 2 que precisan insulina basal (de acción prolongada) para controlar la hiperglucemia. Debido a que adolece de pico máximo de acción, el riesgo de hipoglucemia debido a la glargina se reduce considerablemente. La glargina no debe diluirse o mezclarse con ninguna otra insulina o solución.

Se utilizan dos tipos diferentes de insulina frecuentemente en combinación para simular la secreción normal de insulina endógena ([tabla 47-4](#)). La insulina de acción corta o rápida se suele mezclar con insulina de acción más prolongada para proporcionar una cobertura tanto en el momento de las comidas como basal sin tener que administrar dos inyecciones separadas. Los pacientes pueden mezclar los dos tipos de insulina por sí mismos o pueden utilizar fórmulas comerciales premezcladas ([tabla 47-3](#)). Estas insulinas ofrecen comodidad a los pacientes y son especialmente útiles para aquellos con falta de capacidad visual, manual o cognitiva para mezclar las insulinas por sí mismos. Sin embargo, la comodidad de estas fórmulas sacrifica el potencial del control óptimo de los valores de glucemia, debido a que existe una menor oportunidad para flexibilizar la dosis basándose en las necesidades.

FIG. 47-3

Acción



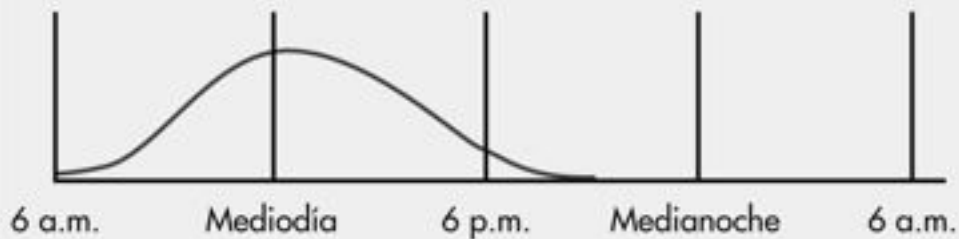
Acción rápida: lispro

Inicio: 15 minutos
Acción máxima: 60-90 minutos
Duración: 3-4 horas



Acción corta: regular

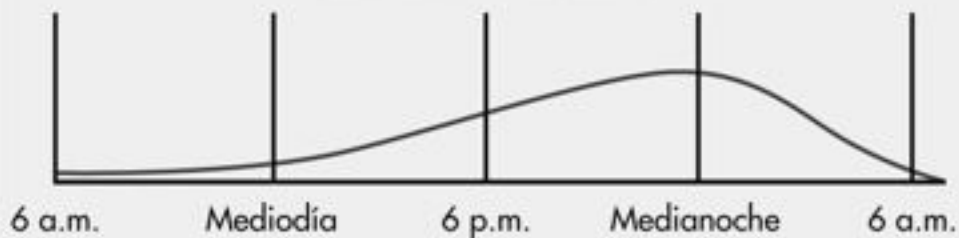
Inicio: 1/2-1 hora
Acción máxima: 2-3 horas
Duración: 4-6 horas



Acción intermedia:

NPH o lenta

Inicio: 2 horas
Acción máxima: 6-8 horas
Duración: 12-16 horas



Acción prolongada: ultralenta

Inicio: 2 horas
Acción máxima: 16-20 horas
Duración: + 24 horas

Preparaciones de insulina disponibles comercialmente mostrando el inicio, la máxima actividad y la duración de la acción.

TABLA 47-3 Tratamiento farmacológico: Tipos de insulina

CLASIFICACIÓN

EJEMPLOS

Insulina de acción rápida

Lispro

Aspart

Insulina de acción corta

Regular o normal

Insulina de acción intermedia

NPH

Lenta

Insulina de acción larga

Ultralenta

Glargina

Tratamiento de combinación (premezclada)

NPH/regular 70/30*

NPH/regular 50/50

NPH/lispro 75/25

* Estas cifras se refieren al porcentaje de cada tipo de insulina.

Como proteína, la insulina precisa consideraciones de almacenamiento especiales. El calor y la congelación alteran la molécula de insulina. Los viales de insulina que está utilizando en estos momentos el paciente pueden dejarse a temperatura ambiente hasta 4 semanas si la temperatura de la habitación no es superior a 30 °C o por debajo de la congelación (inferiores a 2 °C). La exposición prolongada a la luz solar directa debe evitarse. La insulina extra debe guardarse en la nevera. Los mismos principios son aplicables al paciente que se encuentra de viaje. La insulina debe ser guardada en un termo o en un refrigerador para mantenerla fría (no congelada) si el paciente viaja a climas templados.

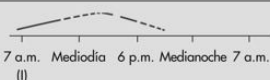
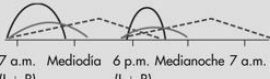
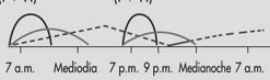
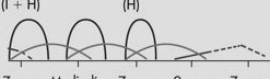
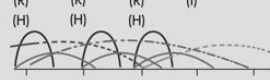
Las jeringas precargadas son estables durante 30 días cuando se almacenan en la nevera. Pueden ser beneficiosas para los pacientes que

tienen la visión alterada o que carecen de destreza manual para llenar sus propias jeringas en su domicilio. En estos casos, familiares, amigos y cuidadores pueden llenar previamente las jeringas de forma periódica. Las jeringas precargadas con una solución turbia deben guardarse en posición vertical con la aguja hacia arriba para evitar el agrupamiento o coagulación de la insulina en suspensión en la aguja⁸. Cuando se almacena de forma adecuada, las jeringas precargadas con mezcla de insulinas deben mantener su eficacia durante 30 días. Del mismo modo, las mezclas preparadas comercialmente pueden ser precargadas y almacenadas para una utilización posterior. Ciertas combinaciones de insulina no son adecuadas para su precarga y almacenamiento debido a que la mezcla puede alterar los tiempos de inicio, acción y/o acción máxima de cualquiera de los tipos. Las referencias farmacológicas deben consultarse cuando se considere oportuno al mezclar y precargar diferentes tipos de insulina. Las jeringas precargadas deben ser equilibradas ligeramente entre las palmas de las manos previamente a su inyección para calentar la insulina refrigerada y para resuspender las partículas.

Administración de la insulina

Debido a que la insulina se encuentra inactivada por los jugos gástricos, no puede administrarse por vía oral. La inyección es la única vía de administración actualmente aprobada para la autoadministración. La administración habitual de la insulina se realiza con mayor frecuencia por medio de una inyección subcutánea (s.c.), aunque la administración por vía intravenosa de insulina normal puede realizarse cuando se desea un inicio de acción inmediato.

TABLA 47-4 Tratamiento farmacológico: Pautas de insulina

PAUTAS	TIPO DE INSULINA UTILIZADA	TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN Y CURVA ESPERADA TIEMPO-ACCIÓN*	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Dosis única	Insulina intermedia (I)	 7 a.m. Mediodía 6 p.m. Medianoche 7 a.m. (I)	Una inyección debe cubrir el mediodía y la comida p.m. La hipoglucemia durante el sueño no es un problema	No se dispone de cobertura en la hipoglucemia por ayuno, desayuno o durante la noche
Dosis fraccionada mezclada (70/30 premezclada)	Intermedia y regular o insulina Lispro (I + R o I + H)	 7 a.m. Mediodía 6 p.m. Medianoche 7 a.m. (I + R) (I + R) (I + H) (I + H)	Dos inyecciones proporcionan cobertura durante 24 horas	Se precisan dos inyecciones. Los pacientes deben adherirse a un patrón de comidas
Dosis fraccionada mezclada	Intermedia y regular o insulina Lispro (I + R o I + H)	 7 a.m. Mediodía 7 p.m. 9 p.m. Medianoche 7 a.m. (I + R) (R) (I) (I + H) (H)	Tres inyecciones proporcionan cobertura durante 24 horas, principalmente durante las horas preoces de la a.m. Se reduce el potencial de la hipoglucemia a las 2-3 a.m.	Se precisan tres inyecciones
Dosis múltiples	Intermedia y regular o insulina Lispro (I + R o I + H)	 7 a.m. Mediodía 7 p.m. 9 p.m. 7 a.m. (R) (R) (R) (I) (H) (H) (H)	Se permite más flexibilidad en las horas de las comidas y en la cantidad de alimento ingerida	Se precisan cuatro inyecciones. Es necesario comprobar la glucemia previa a la comida, establecer y seguir un algoritmo individualizado. Los pacientes con diabetes tipo 1 precisarán insulina basal (I o LA) durante el día
Dosis múltiples* (dosis fraccionada de insulina de acción larga (ultralenta))	Regular o Lispro e insulina de acción larga (R + LA o H + LA)	 7 a.m. Mediodía 7 p.m. Medianoche 7 a.m. (H + LA) (H) (H + LA) (R + LA) (R) (R + LA)	El patrón de suministro de insulina simula más estrechamente el patrón normal de insulina endógena. Se permite cierta flexibilidad en el patrón de ingesta de los alimentos. El régimen proporciona una cobertura basal de insulina y la insulina regular o Lispro cubre la glucemia de las comidas	Precisan tres o cuatro inyecciones y control de la glucemia previa a la comida. Es necesario establecer y seguir un algoritmo individualizado

H: lispro o insulina de acción rápida (R) = ———; I: insulina intermedia = - - - - -; LA: insulina de acción larga = - - - - -; R: insulina regular = ———.
*La insulina administrada mediante bomba es similar a esta pauta.

Inyección

Los pasos para la administración de una inyección de insulina s.c. se destacan en la [tabla 47-5](#). Debe enseñarse la técnica a los nuevos pacientes que utilizan insulina y debe revisarse periódicamente con pacientes que llevan tiempo utilizándola. Nunca debe asumirse que, debido a que la insulina está siendo utilizada, el paciente sabe y practica la forma correcta de la técnica de inyección. La preparación inadecuada está provocada frecuentemente por una escasa visión. Las burbujas de aire en la jeringa pueden pasar inadvertidas o la escala de la jeringa puede leerse de forma incorrecta.

El paciente que recibe insulinas mezcladas (p. ej., normal e insulina de acción intermedia) necesita aprender la técnica adecuada para combinar ambas en la misma jeringa si no se utilizan insulinas premezcladas preparadas comercialmente ([fig. 47-4](#)). Las insulinas no deben mezclarse si difieren en pureza o en la especie de origen.

La velocidad a la que se alcanzan las concentraciones séricas máximas varían con el sitio anatómico de la inyección. La absorción más rápida es en el abdomen, seguido por el brazo, el muslo y la nalga. Los sitios adecuados para la inyección de la insulina se describen en la [figura 47-5](#), aunque el abdomen es la localización preferida. El paciente debe actuar con precaución con respecto a la inyección en un sitio que va a ser sometido a ejercicio. Por ejemplo, el paciente no debe inyectarse insulina en el muslo y después irse a correr. El ejercicio de la zona que contiene el sitio de la inyección conjuntamente con el aumento de calor corporal generado por el ejercicio puede aumentar la velocidad de absorción y la velocidad de inicio de la acción de la insulina.

TABLA 47-5 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Tratamiento insulínico

1. Lavar las manos completamente
2. Remover la ampolla de la insulina de acción intermedia o acción larga entre las palmas de las manos para mezclar la insulina. Asegurarse de que es el tipo y la concentración adecuada, que no ha caducado y que la parte superior de la botella se encuentra en perfectas condiciones
3. Preparar la inyección de la insulina de igual forma que cualquier inyección
4. Seleccionar el sitio apropiado de la inyección e inyectarla siguiendo el procedimiento de cualquier inyección s.c. ([fig. 47-5](#)). En los sitios donde el tejido s.c. es apropiado, inyectar las agujas de insulina comerciales con un ángulo de 90 grados. En los lugares con tejido s.c. mínimo, levantar la piel e insertar la aguja con un ángulo de 45 grados
5. Si aparece sangre en la jeringa después de insertar la aguja, seleccionar un nuevo sitio de inyección. No es necesario la aspiración de la jeringa

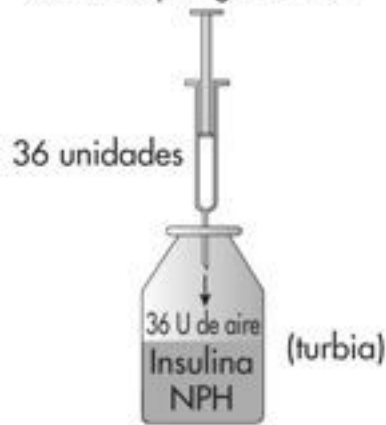
6. Posteriormente a la inyección de la insulina debe aplicarse cierta presión con un algodón seco (apósito de gasa 2 x 2) cuando se retire la aguja
7. Mantener el algodón en la zona de la inyección durante unos segundos, pero no realizar masaje
8. Destruir y desechar con seguridad la jeringa de un solo uso.

Nota: al enseñar al paciente a autoinyectarse la insulina, utilizar las siguientes directrices (si es apropiado):

- No se precisa realizar una aspiración antes de la inyección
- El sitio de la inyección no precisa ser limpiado con alcohol
s.c.: subcutánea.

FIG. 47-4

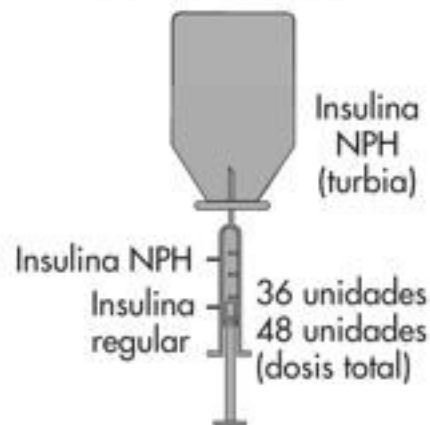
- 1 Lavarse las manos
- 2 Remover suavemente la botella de insulina NPH
- 3 Limpiar la parte superior de las botellas de insulina con una esponja con alcohol
- 4 Retirar la cantidad de aire en la jeringa igual a la dosis total
- 5 Inyectar la cantidad de aire igual a la dosis de NPH en el vial de insulina NPH. Retirar la jeringa del vial
- 6 Inyectar aire en cantidad igual a la dosis de insulina regular en el vial de insulina regular



- 7 Invertir la botella de insulina regular y retirar la dosis de insulina regular

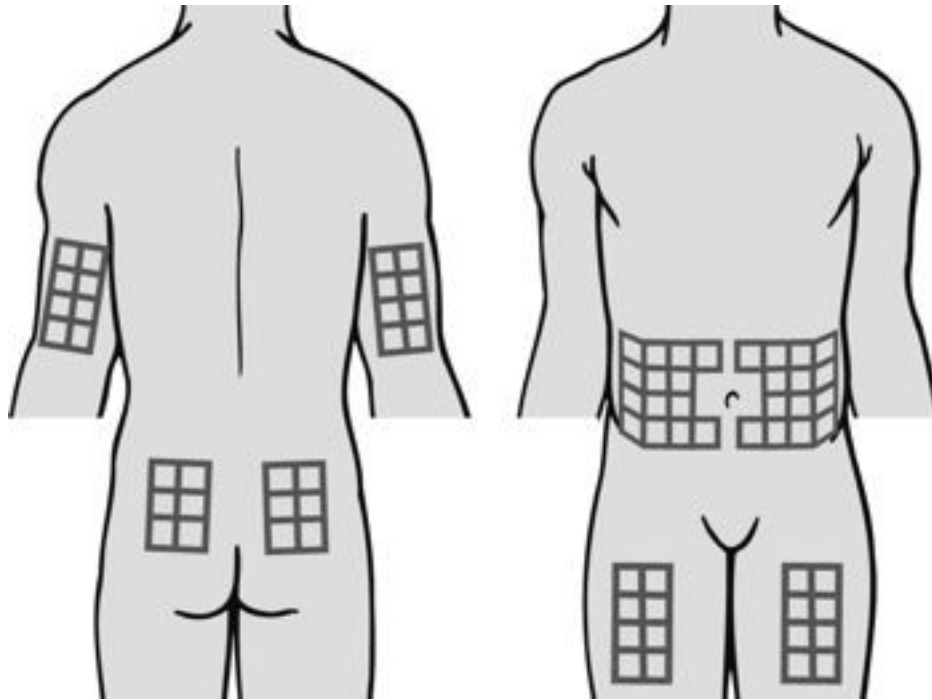


- 8 Sin añadir más aire al vial de NPH, retirar cuidadosamente la dosis de insulina NPH



Insulinas de mezcla. Este proceso por pasos evita los problemas de la contaminación de la insulina regular con la acción de la insulina de acción intermedia.

FIG. 47-5



Sitios de inyección de la insulina.

Previamente a que se utilizasen, de forma amplia, las insulinas humanas purificadas, se aconsejaba a los pacientes que realizasen una rotación de los sitios de inyección para evitar la *lipodistrofia*, una entidad que produce bultos y depresiones en la piel por repetición de inyecciones en el mismo punto. La utilización de insulina humana reduce el riesgo de lipodistrofia. Debido a este hecho, y porque la rotación de los sitios de inyección produce variabilidad en la absorción de la insulina, no se recomienda su práctica. En su lugar, se aconseja a los pacientes que realicen la rotación dentro de un área determinada, como el abdomen. En ciertas ocasiones es útil considerar la totalidad del abdomen como un tablero de damas, representando cada uno de los cuadros un lugar de inyección por el que el paciente rota, de forma sistemática, los sitios de inyección a lo largo del tablero.

La mayoría de insulinas comerciales se encuentran disponibles como U100, lo que indica que 1 ml contiene 100 U de insulina. La insulina U100 debe utilizarse con una jeringa marcada U100. Las jeringas de insulina de plástico desechable se encuentran disponibles en diversos tamaños, incluyendo 1, 0,5 y 0,3 ml. El tamaño de 0,5 ml puede utilizarse para dosis de 50 U o inferiores y la jeringa de 0,3 ml para dosis de 30 U o inferiores. Las jeringas más pequeñas ofrecen diversas ventajas. El principal beneficio es el aumento de la exactitud y la fiabilidad cuando se administran dosis reducidas debido a que las líneas marcadas de forma más ancha son más fáciles de ver. Debe aconsejarse a los pacientes a que comprueben las líneas de dosificación cuidadosamente cuando cambien los tipos de jeringa debido a que algunos utilizan aumentos de escala 1 U y otros utilizan incrementos de 2 U.

Volver a poner el capuchón a la jeringa *únicamente* debe ser hecho por la persona que utiliza la jeringa. El enfermero nunca debe volver a poner

el capuchón a la jeringa que ha sido utilizada por un paciente. La utilización de una gasa con alcohol en la zona de inyección antes de la autoinyección no se recomienda. La higiene habitual mediante el lavado con jabón y aclarado con agua es la técnica adecuada. Esto se aplica principalmente a la técnica de autoinyección por el paciente. Cuando la inyección se realiza en un centro sanitario, la política puede ordenar la preparación con alcohol para evitar una infección nosocomial.

Un bolígrafo de insulina es un dispositivo portátil compacto que se utiliza para la misma función que la jeringa y la aguja, pero es más manejable ([fig. 47-6, A](#)). El bolígrafo se presenta, normalmente, precargado con insulina. Una de las ventajas de los bolígrafos de insulina es que tienen una «apariencia» menos médica. Un nuevo tipo de bolígrafo es el InDuo, que combina un bolígrafo de insulina y un monitor de glucemia ([fig. 47-6, B](#)).

Métodos de administración alternativos

La infusión subcutánea continua de insulina puede administrarse mediante una **bomba de insulina**, un dispositivo alimentado por una pequeña batería que se parece, en tamaño y apariencia, a un dispositivo localizador estándar ([fig. 47-7](#)). Normalmente se coloca en el cinturón y la bomba se conecta mediante un pequeño tubo de plástico a un catéter insertado en el tejido subcutáneo de la pared abdominal.

FIG. 47-7

A



B



A, bomba de insulina MiniMed. **B**, el jugador profesional de golf Scott Verplank llevando su bomba MiniMed en la Ryder Cup del año 2002.
FIG. 47-6



A, bolígrafo de insulina NovoPen. **B**, el controlador de glucemia fabricado por InDuo se utiliza para determinar los valores de glucemia.

Cada 2 a 3 días se cambia el sitio de la inserción del catéter y la bomba se recarga con insulina y se reprograma. El dispositivo está programado para suministrar una infusión continuada de insulina de acción corta las 24 horas del día, denominándose este aspecto como «velocidad basal». En el momento de la comida, el usuario programa la bomba para que suministre una infusión de insulina en bolos adecuada para la cantidad de hidratos de carbono ingeridos y para disminuir la elevada glucemia preprandial, si es necesario. Una importante ventaja de la bomba de insulina es el potencial del estricto control de la glucemia⁹. Este hecho es posible debido a que el suministro de insulina se realiza de forma muy similar al patrón fisiológico normal. Las bombas de insulina ofrecen también el beneficio de un estilo de vida normal, permitiendo a sus usuarios una mayor flexibilidad con las comidas y los patrones de actividad. Debe comprobarse el lugar de inserción diariamente para descartar inflamación y tumefacción¹⁰.

Una alternativa a la bomba de insulina es la **terapia intensiva de insulina**, que consiste en múltiples inyecciones diarias de insulina (MIDI) conjuntamente con un autocontrol frecuente de la glucemia. El objetivo es conseguir un valor de glucosa cercano a la normalidad de 80 a 120 mg/dl (4,45 a 6,7 mmol/l) antes de las comidas. El Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) demostró que las personas con diabetes tipo 1 que mostraban un estricto control de la glucemia mediante el tratamiento intensivo desarrollaron una cifra menor de complicaciones y de menor gravedad¹¹. Los estudios han demostrado resultados de control comparables en los pacientes que recibieron terapia intensiva y en los pacientes con bomba de insulina. Las desventajas de la MIDI son que se precisan tres o más inyecciones diarias. Además, deben utilizarse, como componente basal, insulinas de acción intermedia y prolongada (NPH, lenta, ultralenta, glargina).

Problemas con la insulino terapia

La hipoglucemia, las reacciones alérgicas y el efecto Somogyi son los problemas asociados con la insulino terapia. La hipoglucemia se expone

con detalle posteriormente en este capítulo. (Las directrices para la valoración de los pacientes tratados con insulina se presentan en la [tabla 47-6.](#))

Reacciones alérgicas

Pueden presentarse reacciones inflamatorias locales a la insulina, como picor, eritema y quemazón alrededor del sitio de la inyección. Las reacciones locales pueden autolimitarse en 1 a 3 meses o pueden mejorar con una dosis reducida de antihistamínico. Una verdadera alergia a la insulina es una respuesta sistémica con urticaria y, posiblemente, choque anafiláctico que, habitualmente, procede de la utilización de insulinas de origen animal. Sin embargo, este tipo de alergia es raro, principalmente desde que está disponible la insulina humana.

Lipodistrofia

La **lipodistrofia** (hipertrofia o atrofia del tejido SC) puede presentarse si se utilizan con frecuencia los mismos sitios de la inyección. La hipertrofia, un engrosamiento del tejido SC, regresa, de forma eventual, si el paciente no utiliza el sitio de inyección durante, como mínimo, 6 meses. La utilización de sitios de inyección con hipertrofia puede provocar una absorción errática de insulina. Las lipodistrofias se han asociado con mayor frecuencia con la insulina de vaca y de cerdo y, escasamente, con la insulina humana. La rotación de los sitios de inyección de forma diaria o semanal no es necesaria con la insulina humana.

TABLA 47-6 Valoración del paciente tratado con sustancias hipoglucemiantes

En pacientes con diabetes recién diagnosticada o para la reevaluación de la pauta de medicación

Cognitivo

¿Es el paciente u otra persona responsable capaz de comprender por qué la insulina o los AO se están utilizando como parte del tratamiento de la diabetes?

¿Es el paciente u otra persona responsable capaz de comprender los conceptos de asepsia, combinación de insulinas, acciones de la insulina AO y efectos secundarios?

¿Es capaz el paciente de recordar que debe tomar > 1 dosis/día?

¿Toma el paciente los medicamentos en los momentos correctos en relación con las comidas?

Psicomotor

¿Es el paciente u otra persona responsable capaz de preparar y administrar de forma exacta las dosis de la medicación?

Afectivo

¿Qué emociones y actitudes muestran el paciente o las personas responsables respecto al diagnóstico de diabetes y del tratamiento con insulina o AO?

Para el seguimiento del paciente tratado con SHG

Eficacia del tratamiento

¿Presenta el paciente signos de hiperglucemia?

¿Muestra el registro de la glucemia un buen o mal control?

¿Es la hemoglobina glucosilada congruente con los registros de la glucemia?

Efectos secundarios del tratamiento

¿Existe atrofia o hipertrofia en los sitios de inyección?

¿Ha tenido el paciente episodios de hipoglucemia?, si es así ¿con qué frecuencia?, ¿en qué momento del día?

¿Existen muestras de pesadillas, sudoración nocturna o cefaleas de madrugada?

¿Ha presentado el paciente eritema cutáneo o problemas GI desde que inició la toma de AO?

Conductas de autotratamiento

Si el paciente presenta episodios hipoglucémicos, ¿cómo se tratan esos episodios?

¿Cuánta insulina o AO está tomando el paciente y en qué momento del día?, ¿está el paciente ajustando la dosis de insulina o de AO?, ¿en qué circunstancias y en qué cantidad?

¿Ha cambiado el patrón de actividad?

¿Está realizando el paciente alguna planificación de las comidas?, ¿ingiere las comidas en los momentos correspondientes a la acción máxima de la insulina?

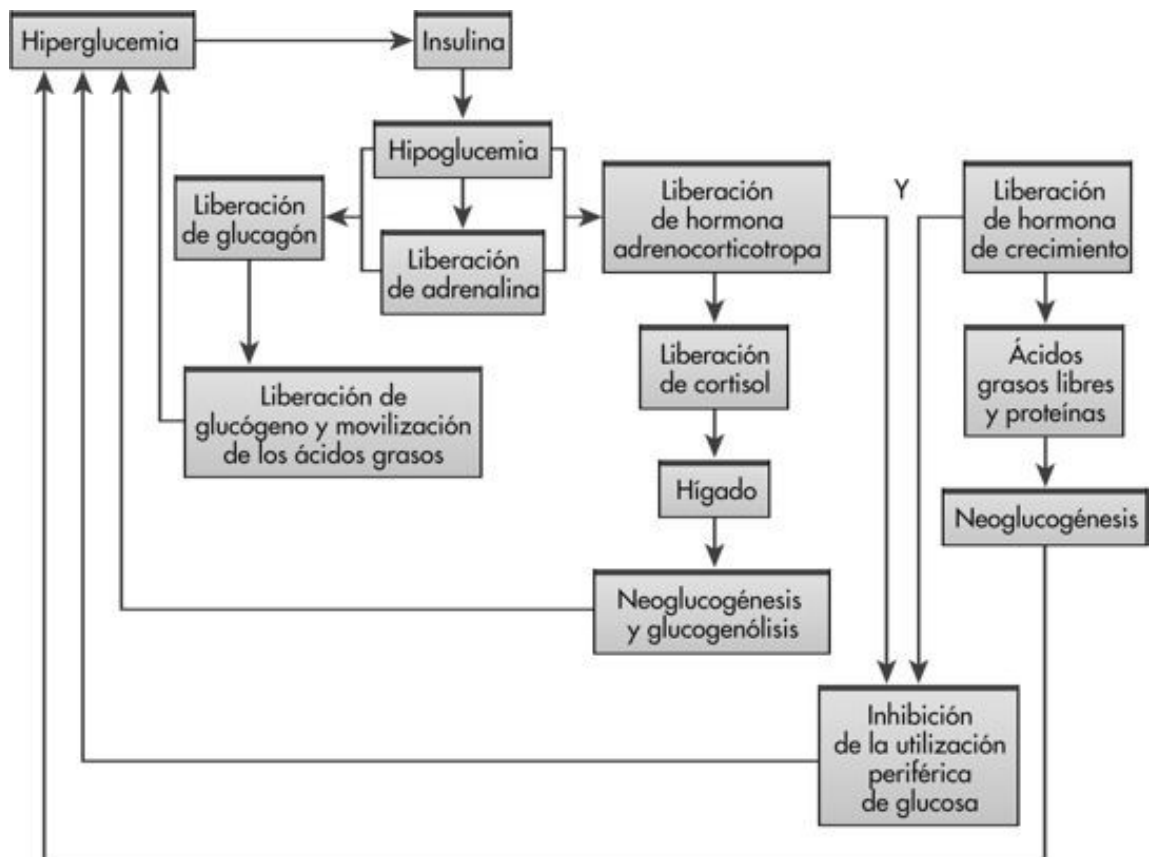
AO: antidiabéticos orales; GI: gastrointestinal; SHG: sustancia hipoglucemiante.

Efecto Somogyi y fenómeno del alba

El efecto Somogyi se caracteriza por las amplias diferencias en los valores de glucemia durante la madrugada (bajos) y el ayuno (elevados)

(fig. 47-8). El **efecto Somogyi** se presenta, normalmente, durante las horas de sueño y produce un descenso del valor de glucemia como respuesta a demasiada cantidad de insulina. Se liberan hormonas contrarreguladoras, que estimulan la lipólisis, la neoglucogénesis y la glucogenólisis, lo que, de hecho, produce hiperglucemia y cetosis de rebote. El riesgo de este efecto es que cuando se determinan los valores de glucemia por la mañana, la hiperglucemia se hace aparente y el paciente (o el profesional sanitario) puede aumentar la dosis de insulina. El efecto Somogyi se asocia con la presencia de hipoglucemia no detectada durante el sueño, aunque puede presentarse en cualquier momento.

FIG. 47-8



Efecto Somogyi.

El paciente puede describir cefaleas al despertar y puede recordar sudoración y pesadillas nocturnas. Si se sospecha el efecto Somogyi como causa de la hiperglucemia de la madrugada, puede aconsejarse al paciente que controle los valores de glucemia entre las 2:00 y las 4:00 de la madrugada para determinar si existe hipoglucemia en ese momento. Si es así, se reduce la dosis de insulina que afecta la glucemia de madrugada.

El *fenómeno del alba* se caracteriza por hiperglucemia que se presenta al despertarse por la mañana debido a la liberación de hormonas contrarreguladoras en las horas previas al alba. Se ha sugerido que la hormona de crecimiento y/o el cortisol son posibles factores en este suceso. El fenómeno del alba afecta a la mayoría de personas con

diabetes y tiende a ser más grave cuando la hormona de crecimiento se encuentra en su punto máximo en la adolescencia y en la edad adulta joven.

Se precisa una evaluación cuidadosa para documentar cada fenómeno debido a que el tratamiento de cada uno de ellos difiere. El tratamiento del efecto Somogyi es reducir la insulina. El tratamiento del fenómeno del alba es ajustar los tiempos de administración de la insulina o aumentar la dosis de ésta. La valoración debe incluir la dosis de insulina, los sitios de inyección y la variabilidad del tiempo de las comidas o de la administración de la insulina. Además, se solicita al paciente que determine y registre, en diversas ocasiones, los valores de glucosa al acostarse, durante la noche (entre las 2:00 y las 4:00 de la madrugada) y por la mañana en ayunas. Si los valores previos al alba se encuentran por debajo de 60 mg/dl (3,3 mmol/l) y se hallan signos y síntomas de hipoglucemia, debe reducirse la dosificación de insulina. Si la glucemia entre las 2:00 y las 4:00 de la madrugada se encuentra elevada, la dosis de insulina debe aumentarse. Además, debe aconsejarse al paciente la toma de tentempiés al acostarse.

Tratamiento farmacológico: antidiabéticos orales

Los antidiabéticos orales (AO) no son insulina, pero éstos trabajan para mejorar los mecanismos que con la insulina y la glucosa son producidos y utilizados por el organismo. Para que un antidiabético oral sea eficaz, el paciente debe tener parte de insulina endógena circulante. En la actualidad no existen AO para el tratamiento de la diabetes tipo 1. Los AO pueden utilizarse en combinación con antidiabéticos de otros tipos o con insulina para conseguir los objetivos de glucemia. Las directrices para la valoración de los pacientes que reciben AO se muestran en la [tabla 47-6](#).

En la actualidad, se dispone de cinco clases de medicaciones por vía oral para mejorar el control de la diabetes en los pacientes con diabetes tipo 2¹². Estos antidiabéticos se exponen en la [tabla 47-7](#).

Sulfonilureas

Las sulfonilureas se han utilizado ampliamente para tratar la diabetes tipo 2 desde la década de 1950. Son llamadas de *primera generación* o de *segunda generación*, dependiendo de cuando fueron introducidas para su utilización clínica en Estados Unidos. La primera generación de estos fármacos utilizada para el tratamiento de la diabetes mellitus incluye: tolbutamida, acetohexamida, tolazamida y clorpropamida. La segunda generación de sulfonilureas incluye: glipizida, gliburide y glimepiride. Los fármacos de segunda generación presentan menos efectos secundarios y son más efectivos para aumentar el peso, aunque son más caros.

La acción principal de las sulfonilureas es aumentar la insulina producida por el páncreas. La terapia con sulfonilureas, por lo general, es más eficaz al inicio del proceso de la diabetes de tipo 2. Aproximadamente el

10% de los pacientes experimentarán un descenso de la eficacia de estos medicamentos después de su utilización prolongada¹³.

TABLA 47-7 Tratamiento farmacológico: Antidiabéticos orales para la diabetes mellitus

TIPO

MECANISMO DE ACCIÓN

EFFECTOS SECUNDARIOS

Sulfonilureas de primera generación*

Tolbutamida

Acetohexamida

Tolazamida

Clorpropamida

Estimulan la liberación de insulina desde los islotes pancreáticos; disminuyen la glucogenólisis y la neoglucogénesis; potencian la sensibilidad celular a la insulina

Ganancia de peso; hipoglucemia

Sulfonilureas de segunda generación

Glipizida

Gliburida

Glimepirida

Meglitinidas

Estimulan la liberación de insulina desde los islotes pancreáticos; disminuyen la glucogenólisis y la neoglucogénesis; potencian la sensibilidad celular a la insulina

Ganancia de peso; hipoglucemia

Repaglinida

Nateglinida

Estimulan una liberación rápida y de corta duración de insulina desde el páncreas

Ganancia de peso; hipoglucemia

Biguanidas

Metformina

↓ La velocidad de la producción hepática de glucosa; aumentan la captación de glucosa por los tejidos, especialmente por los músculos

Diarrea; acidosis láctica

Inhibidores de la α -glucosidasa

Acarbosa

Retrasan la absorción de glucosa en el tracto GI

Gas, dolor abdominal; diarrea

Miglitol

Tiazolidinadionas

Pioglitazona

Rosiglitazona

↑ La captación de glucosa por los músculos; ↓ la producción de glucosa endógena

Ganancia de peso; edema

* Estos fármacos no se utilizan frecuentemente debido a que han sido reemplazados por las sulfonilureas de segunda generación.

Meglitinidas

Al igual que las sulfonilureas, repaglinida y nateglinida aumentan la producción de insulina por el páncreas. Pero debido a que se absorben y se eliminan más rápidamente, ofrecen un potencial reducido para la hipoglucemia. Cuando se administran poco antes de las comidas, aumenta la producción de insulina pancreática durante y después de la comida, simulando la respuesta normal de la glucemia ante la comida. Debe enseñarse a los pacientes a tomar meglitinidas en cualquier momento desde 30 minutos antes de cada comida hasta el momento de ingerirla.

Biguanidas

La metformina es un antidiabético biguanida reductor de glucosa. Puede utilizarse de forma aislada o combinado con sulfonilureas, con otros AO o con insulina para tratar la diabetes tipo 2. La acción principal de la metformina es reducir la producción de glucosa por el hígado. También potencia la sensibilidad a la insulina en zona tisular y mejora el transporte de glucosa hacia las células. Además de ser un eficaz antidiabético hipoglucemiante, la metformina presenta otras ventajas. A diferencia de las sulfonilureas y de la insulina, la metformina no

promueve la ganancia de peso. También posee efectos beneficiosos sobre los lípidos plasmáticos. La metformina se utiliza también para tratar la prediabetes, especialmente en individuos que son obesos y tienen diabetes.

El tratamiento combinado que une la metformina con otros fármacos se encuentra disponible en una sola tableta. Esta combinación incluye metformina con gliburida, rosiglitazona y glipizida⁶.

Inhibidores de la α -glucosidasa

Conocidos también como «bloqueadores del almidón», estos fármacos actúan disminuyendo la absorción de los hidratos de carbono en el intestino delgado. Dentro de este tipo se conocen la acarbosa y el miglitol. Tomados justo antes de cada comida principal, son más eficaces para disminuir la glucemia posprandial. La eficacia de estos medicamentos se determina controlando los valores de glucemia posprandiales a las 2 horas. Los medicamentos de esta clase no son eficaces frente a la hiperglucemia en ayunas.

Tiazolidinonas

Conocidas también como «sensibilizantes de insulina» estos antidiabéticos incluyen pioglitazona y rosiglitazona. Son más eficaces en las personas que son resistentes a la insulina. Mejoran la sensibilidad, el transporte y la utilización de la insulina en los tejidos diana. Debido a que no aumentan la producción de insulina, las tiazolidinonas, no provocarán hipoglucemia cuando se administren de forma aislada, aunque sí existe riesgo cuando se utiliza una tiazolidinona combinada con una sulfonilurea o con insulina. Los pacientes que toman estas medicaciones pueden experimentar un segundo beneficio al mejorar los perfiles lipídicos y los valores de la presión arterial^{13,14}.

Otros fármacos que afectan a los valores de glucemia

Tanto el paciente como el profesional sanitario deben conocer las interacciones farmacológicas que pueden potenciar los efectos hipoglucémicos e hiperglucémicos. Por ejemplo, los bloqueadores β -adrenérgicos pueden enmascarar síntomas de hipoglucemia y prolongar los efectos hipoglucémicos de la insulina. La tiazida y los diuréticos de asa pueden potenciar la hiperglucemia induciendo pérdida de potasio, aunque el tratamiento con dosis reducidas de tiazida se considera, habitualmente, seguro. En la [tabla 47-8](#) se presenta un listado de los medicamentos que pueden influir en el control de la glucemia.

TABLA 47-8 Tratamiento farmacológico: Efectos sobre el valor de la glucemia

Efecto hipoglucemiante

Acidificantes de la orina
Inhibidores de la α -glucosidasa
Alopurinol
Inhibidores de la monoaminoxidasa
Antidepresivos tricíclicos
Insulina
Bloqueadores β -adrenérgicos
Paracetamol
Biguanidas
Probenecid
Clofibrato
Sales de potasio
Cloramfenicol
Salicilatos en grandes dosis
Esteroides anabolizantes
Sulfonilureas
Fenilbutazona
Tiazolidinadionas
Efecto hipergluceante
Acetazolamida
Fenobarbital
Ácido etacrínico
Fenotiacinas
Adrenalina
Furosemida
Agentes alcalinizantes de la orina
Glicerina
Alcohol

Glicerol
Asparaginasa
Glucagón
Arginina
Glucosa
Barbitúricos
Levodopa
Bloqueadores de los canales de calcio
Litio
Marihuana
Calcitonina
Morfina
Cafeína en grandes dosis
Niacina
Clonidina
Nicotina
Ciclosporina
Nifedipina
Colestiramina
Píldoras anticonceptivas
Corticoides
Rifampicina
Diuréticos tiacídicos
Tacrolimús
Fenitoína

Terapia nutricional

Aunque la terapia nutricional es una piedra angular para la persona con diabetes, es también un desafío para gran parte de estas personas. Conseguir los objetivos nutricionales requiere el esfuerzo de un equipo

coordinado que tenga en cuenta los aspectos conductuales, cognitivos, socioeconómicos, culturales y religiosos de la persona. Debido a esta serie de complejidades se recomienda que este equipo esté compuesto por un enfermero educador en diabetes y un dietista, con experiencia en el tratamiento de la diabetes.

Numerosas personas, tanto profanas como profesionales, desconocen el tratamiento nutricional de la diabetes. Aunque todavía se utiliza en numerosas consultas, el término «dieta ADA» no es recomendable debido a que la American Diabetes Association (ADA) no aprueba un único plan dietético. En su lugar, la terapia nutricional para el tratamiento de la diabetes se basa en un plan de alimentación sana adecuado y beneficioso para la mayoría de las personas, tengan diabetes o no. En un entorno institucional, la dieta prescrita se denomina con frecuencia «ADA», indicando que el plan dietético sigue las recomendaciones nutricionales actuales de la ADA.

Las directrices publicadas recientemente por la ADA indican que dentro del contexto de un plan dietético saludable global, una persona con diabetes puede comer los mismos alimentos que una persona que no tenga diabetes. Esto significa que los mismos principios de la nutrición sana que se aplican para la población general se aplican también en las personas con diabetes. La Food Guide Pyramid (véase el [capítulo 39, fig. 39-1](#)) resume e ilustra las directrices nutricionales y las necesidades de nutrientes. Es necesario también dirigir la elección de los alimentos de las personas con diabetes. Las herramientas utilizadas para determinar la eficacia de la terapia nutricional incluyen los valores de glucemia, A1C y lípidos, pruebas del estado renal y determinaciones clínicas como el peso corporal y la presión arterial¹⁵. La [tabla 47-9](#) describe la terapia nutricional para la diabetes tipo 1 y tipo 2.

En concordancia con la ADA, el objetivo general de la terapia nutricional es ayudar a las personas con diabetes a realizar los cambios en los hábitos de la nutrición y el ejercicio que les conducirán a mejorar el control metabólico. Los objetivos adicionales específicos incluyen los siguientes¹⁶:

1. Mantener los valores de glucemia tan próximos a la normalidad como sea posible, para evitar o reducir el riesgo de complicaciones de la diabetes.
2. Conseguir perfiles lipídicos y valores de presión arterial que reduzcan el riesgo de enfermedad cardiovascular.

TABLA 47-9 Terapia nutricional: Diabetes mellitus

FACTOR

DIABETES MELLITUS TIPO 1

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Calorías totales

Posiblemente necesario el aumento de la ingesta calórica para conseguir el peso corporal deseado y la restauración de los tejidos corporales

Reducción de la ingesta de calorías deseable en los pacientes con sobrepeso u obesos

Efecto de la dieta

Dieta e insulina necesarias para el control de la glucemia

La dieta sola es posiblemente suficiente para controlar la glucemia

Distribución de las calorías

Distribución equitativa de los hidratos de carbono en las comidas o ajuste de los hidratos de carbono a la actividad de la insulina

Se recomienda una distribución equitativa; es deseable una dieta baja en grasas; es deseable la constancia de hidratos de carbono en la comida

Constancia en la ingesta diaria

Necesaria para el control de la glucemia

Deseable para la reducción de peso y la moderación de los valores de glucemia

Uniformidad en la distribución de las comidas

Crucial para los programas con insulina NPH/lenta; flexibilidad con la insulina multidosis de acción rápida

Deseable aunque no esencial

Tentempié entre comidas y por la noche

Frecuentemente necesarios

No se recomiendan habitualmente

Suplementos nutritivos para los programas de ejercicio

20 g/h de hidratos de carbono en actividades físicas moderadas

Puede ser necesario si el paciente se controla con sulfonilureas o insulina

3. Adecuar el estilo de vida para la prevención y el tratamiento de la obesidad, la dislipemia, la enfermedad cardiovascular y la nefropatía.

4. Mejorar la salud mediante la elección de alimentos saludables y la actividad física.
5. Satisfacer las necesidades nutricionales individuales teniendo en cuenta las preferencias personales y culturales y respetando la voluntad del individuo para el cambio.

Diabetes mellitus tipo 1

El plan alimentario debe basarse en la habitual ingesta de alimentos del individuo y equilibrarlo con los patrones de insulina y ejercicio. Debe desarrollarse el régimen de insulina teniendo en cuenta los hábitos alimentarios del paciente y su patrón de actividad. Los pacientes que utilizan insulina de acción rápida pueden realizar ajustes en la dosificación previamente a las comidas basándose en el valor actual de glucemia y en el contenido de hidratos de carbono de la comida. La terapia insulínica intensiva, como las inyecciones múltiples diarias o la utilización de una bomba de insulina, permite una considerable flexibilidad en la selección de los alimentos y pueden ajustarse las desviaciones a partir de los hábitos alimentarios y de ejercicio.

Diabetes mellitus tipo 2

La insistencia de la terapia nutricional para la diabetes mellitus tipo 2 debe realizarse para conseguir los objetivos de glucosa, lípidos y presión arterial. Debido a que del 80 al 90% de las personas con diabetes tipo 2 presentan sobrepeso, el objetivo es la reducción de calorías¹⁷.

No existe una estrategia o método probado que pueda ser recomendado de forma uniforme. Un plan alimentario, nutricionalmente adecuado, con una reducción de la grasa total, especialmente las grasas saturadas, y los azúcares simples puede conducir a una disminución de las calorías y del consumo de hidratos de carbono. Otra estrategia que puede adoptarse para disminuir la ingesta de alimentos a lo largo del día es espaciar las comidas. Una pérdida ponderal del 5 al 7% del peso corporal mejora, con frecuencia, el control de la glucemia, incluso si no se consigue el peso corporal ideal. La pérdida ponderal se realiza, de mejor forma, mediante la disminución moderada del aporte de calorías y el aumento del gasto calórico. El ejercicio regular y el hecho de aprender nuevas conductas y actitudes puede facilitar los cambios de estilo de vida a largo plazo. El control de los valores de glucemia, A1C, lípidos y presión arterial proporcionarán el control de cómo se han conseguido satisfactoriamente los objetivos de la terapia nutricional.

Composición de los alimentos

El plan alimentario para las personas con diabetes no prohíbe el consumo de cualquier tipo de alimento. Todos los grupos alimentarios deben estar representados en un plan alimentario diario que sea nutricionalmente equilibrado. Aunque se desarrolle con un dietista un

plan alimentario individualizado, las directrices y las recomendaciones generales para las personas con diabetes incluyen lo siguiente¹⁵:

- *Proteínas*: del 15 al 20% de las calorías totales diarias. Los pacientes con nefropatía deben limitar la ingesta de proteínas al 10%.
- *Grasas*: menos del 10% de las calorías diarias deben estar en forma de grasas saturadas. La ingesta de colesterol debe ser inferior a 300 mg/día.
- *Hidratos de carbono*: deben constituir el porcentaje restante de calorías después de determinar las necesidades de proteínas y grasas. Los hidratos de carbono deben incluir cereales, vegetales frescos y frutas frescas. Aunque la ingesta global de azúcar simple debe estar limitada en lo posible, su consumo es aceptable en cantidades moderadas cuando representa parte de la ingesta total de hidratos de carbono.
- *Sodio*: la ingesta debe contener una cifra inferior a 2.400 mg/día
- *Fibra*: aproximadamente de 25 a 30 g/día a partir de diversas fuentes de alimentos.

Alcohol

El alcohol es rico en calorías, no presenta un valor nutritivo y favorece la hipertrigliceridemia. Además, muestra efectos perniciosos sobre el hígado (véase el [capítulo 42](#)). El efecto inhibitor del alcohol sobre la producción hepática de glucosa puede provocar una hipoglucemia grave en pacientes que toman insulina o medicamentos hipoglucémicos que aumentan la secreción de insulina. Debe advertirse a los pacientes que expongan, honestamente, la toma de alcohol con sus asistentes sanitarios debido a que este hecho puede dificultar el control de los valores de glucemia.

El alcohol puede provocar también otros efectos adversos graves cuando se toma conjuntamente con ciertas medicaciones por vía oral utilizadas para tratar la diabetes. Por ejemplo, puede producir un efecto disulfiram (náuseas, vómitos, eritema generalizado, sufrimiento respiratorio, dolor torácico) cuando se toma con medicamentos del tipo sulfonilureas como la clorpropamida. También puede aumentar el riesgo de acidosis láctica en pacientes que utilizan metformina.

El consumo moderado de alcohol puede incorporarse, en ocasiones, de forma segura en el plan alimentario si los valores de glucemia se encuentran bien controlados y el paciente no toma medicaciones que puedan provocar efectos adversos. Un paciente puede reducir el riesgo de la hipoglucemia inducida por el alcohol tomando hidratos de carbono cuando bebe alcohol. Una bebida proporciona, habitualmente, 135 calorías. El paciente con diabetes debe tomar alcohol con alimentos, tomar mezclas sin azúcar y beber vinos ligeros y secos.

Enseñanza de la dieta

Con gran frecuencia, el dietista enseña, inicialmente, los principios de la prescripción de la terapia nutricional. En lo posible, la enfermera debe estar preparada para trabajar con los dietistas como parte de un equipo interdisciplinario de cuidados para la diabetes. En ocasiones, no es posible el acceso al dietista en pacientes con limitación por la cobertura del seguro o que viven en áreas alejadas del centro sanitario. En estos casos, la enfermería asume, con frecuencia, la responsabilidad de enseñar los cambios dietéticos básicos a los pacientes con diabetes.

La pirámide guía alimentaria es una herramienta adecuada de aprendizaje para las personas con diabetes (véase el [capítulo 39](#), [fig. 39-1](#)). La pirámide ayuda al paciente a visualizar las cantidades de alimentos recomendadas que deben tomarse de cada grupo diariamente. Para numerosas personas, la representación gráfica de la pirámide hace que este método de planificación alimentaria sea más cercano y fácil de comprender que las listas de equivalencias en calorías.

Un método alternativo de presentar los fundamentos de la planificación alimentaria es utilizar lo que se conoce como *método plato*. Este sencillo método ayuda al paciente a visualizar la cantidad de vegetales, féculas y carne que debe llenar un plato. En el almuerzo y la cena la mitad del plato se llena con vegetales sin almidón, un cuarto del plato con alimentos con almidón o fécula y el cuarto restante se completa con 70-90 g de carne magra. Un vaso de leche desnatada y una pieza pequeña de fruta fresca completarán la comida. El plato del desayuno se llena la mitad con almidones y una cuarta parte con una proteína opcional. La leche desnatada y la fruta fresca completan el desayuno. Asumiendo que se seleccionan alimentos desnatados y sin grasa, seguir el método del plato proporcionará 1.200 a 1.400 calorías al día y un adecuado plan alimentario equilibrado¹⁸.

Ejercicio

El ejercicio constante y regular se considera como parte esencial en el tratamiento de la diabetes. El ejercicio aumenta la sensibilidad a la insulina y puede tener un efecto directo sobre la disminución de los valores de glucemia. También contribuye a la pérdida de peso, lo que disminuye la resistencia a la insulina. Los beneficios terapéuticos de la actividad física regular pueden provocar una disminución en las necesidades de las medicaciones para la diabetes para alcanzar los objetivos diana de la glucemia. El ejercicio regular puede ayudar también a reducir los valores de triglicéridos, LDL y colesterol, disminuir la presión arterial y mejorar la circulación¹⁹.

Los pacientes que utilizan insulina, sulfonilureas o meglitinidas presentan un riesgo elevado de presentar hipoglucemia cuando se encuentran desarrollando un aumento de la actividad física, especialmente si el paciente realiza el ejercicio en el momento de la máxima acción del fármaco o si la ingesta alimentaria no ha sido suficiente para mantener los

valores adecuados de glucosa. Este hecho puede presentarse también si un paciente normalmente sedentario un día realiza una actividad física inusual. Los efectos hipoglucemiantes del ejercicio pueden durar hasta 48 horas después de la actividad, por lo que es posible que la hipoglucemia se presente mucho después de haber realizado la actividad. Se recomienda que los pacientes que utilizan medicamentos que puedan provocar hipoglucemia programen el ejercicio aproximadamente 1 hora después de comer o que tomen un tentempié con 10 a 15 g de hidratos de carbono antes de iniciar el ejercicio. Pueden tomarse diversos pequeños tentempiés de hidratos de carbono cada 30 minutos durante el ejercicio para evitar la hipoglucemia¹⁵. Los pacientes que utilizan medicamentos que les pone en riesgo de desarrollar hipoglucemia deben llevar siempre una fuente de hidratos de carbono de acción rápida, como tabletas de glucosa o caramelos cuando hagan ejercicio. La [tabla 47-10](#) proporciona las directrices de la cifra de calorías gastadas por hora, según las diversas actividades.

Aunque el ejercicio normalmente es beneficioso para los valores de glucemia, la actividad agotadora puede ser percibida como un estrés por parte del organismo provocando la liberación de hormonas contrarreguladoras que provocan una elevación temporal de la glucemia. Como resultado, puede presentarse hiperglucemia en los casos con diabetes tipo 2 escasamente controlada o en pacientes con diabetes tipo 1 que realizan la actividad física en el momento del día en que la acción de la insulina disminuye. Algunos pacientes pueden tener que inyectarse un pequeño bolo de insulina normal o de acción rápida si el valor de glucemia se eleva antes del ejercicio para evitar una hiperglucemia progresiva. Además, los pacientes deben realizar el ejercicio con precaución si la glucemia es superior a 300 mg/dl y no existen cetonas o si la glucemia es superior a 250 mg/dl y existen cetonas en la orina²⁰. En las guías de educación sanitaria al paciente y familia ([tabla 47-11](#)) se proporciona información adicional sobre el ejercicio y la diabetes importante tanto para el paciente como para el profesional sanitario.

TABLA 47-10 Actividades que afectan al gasto de energía

ACTIVIDAD LIGERA (100-200 kcal/h)

ACTIVIDAD MODERADA (200-350 kcal/h)

ACTIVIDAD VIGOROSA (400-900 kcal/h)

Caminar normalmente

Bailar

Ciclismo (vigoroso)

Conducir un coche

Bolos

Correr
Educación
Caminar rápidamente
Cortar leña
Pescar
Ciclismo (ligero)
Deportes al aire libre
Trabajo doméstico ligero
Golf
Ejercicio aeróbico
Trabajo de secretaría
Patinaje sobre ruedas
Fútbol
Trabajar en el jardín
Patinaje sobre hielo
Trabajo doméstico activo
Tenis
Trabajo duro

TABLA 47-11 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Ejercicio para los pacientes con diabetes mellitus

1. El ejercicio no tiene que ser vigoroso para ser eficaz. Los efectos hipoglucemiantes del ejercicio pueden conseguirse con una actividad como caminar rápidamente. Los ejercicios seleccionados deben disfrutarse para fomentar la regularidad
2. El ejercicio se realiza mejor después de las comidas, cuando está aumentando el valor de la glucemia
3. La planificación del ejercicio debe ser individualizada en cada paciente y controlada por el profesional sanitario
4. Es importante autocontrolar los valores de glucosa antes, durante y después del ejercicio para determinar el efecto del

ejercicio sobre el valor de la glucemia en momentos concretos del día

5. Estar atento a la posibilidad de hipoglucemia retardada debida al ejercicio, que puede presentarse diversas horas después de acabar el ejercicio
6. Tomar una medicación hipoglucemiante no significa que no pueda realizarse un ejercicio planeado o espontáneo
7. Es importante compensar las actividades planeadas y espontáneas mediante el control de la glucemia para realizar los ajustes en la dosis de insulina (si se toma) y la ingesta de alimentos

Control de la glucemia

El **autocontrol de la glucemia** (AUG) es la piedra angular del tratamiento de la diabetes. El disponer de una lectura actualizada de la glucemia el AUG proporciona al paciente la capacidad de tomar decisiones de autotratamiento respecto a la dieta, el ejercicio y la medicación. EL AUG es importante también para detectar la hiperglucemia y la hipoglucemia episódicas. En el pasado, el control se conseguía mediante el control de la presencia y grado de glucosa en la orina. Este método se utiliza raramente en la actualidad debido a que el test no proporciona valores de glucemia actualizados, haciéndolo menos útil para la toma de decisiones de autotratamiento y para la detección y tratamiento precoces de la hipoglucemia.

Los glucómetros portátiles son utilizados para pacientes hospitalizados y por los pacientes que realizan el AUG. Se encuentra disponible una gran variedad de glucómetros. Las lancetas desechables se utilizan habitualmente para conseguir una pequeña gota de sangre capilar (normalmente de la yema del dedo) que se coloca sobre una tira reactiva. Posteriormente a un tiempo especificado el dispositivo muestra una lectura digital de la glucemia. La tecnología del AUG es un campo en constante cambio por la aparición de sistemas más nuevos y mejores que son introducidos cada año. Los nuevos sistemas permiten al usuario recoger la sangre de sitios alternativos como el antebrazo. También se han desarrollado enfoques no invasivos para controlar la glucemia. El Biographer G2 de GlucoWatch es un dispositivo que se coloca en la muñeca. Atrae la glucosa a través de la piel mediante una pequeña corriente eléctrica. Determina los valores de glucemia durante 13 horas y emite una alarma si la lectura es anormal. Otro dispositivo que ya se utiliza en Europa determina la glucosa mediante rayos infrarrojos dirigidos hacia la piel.

El valor de glucemia descrito por el laboratorio es, en ciertas ocasiones, superior al del monitor de glucosa domiciliario del paciente o al dispositivo portátil hospitalario. Este hecho se debe a que algunos lectores de glucemia proporcionan valores de glucemia capilar a partir de sangre completa (dedo), mientras que las muestras venosas extraídas en el

laboratorio proporcionan lecturas en plasma. Las muestras plasmáticas o las muestras venosas son del 10 al 12% superiores. Algunos lectores de glucemia se calibran automáticamente para proporcionar un resultado «plasmático» del test (aunque se utilizó sangre total para realizar la prueba), por lo que las lecturas en el domicilio pueden compararse con los valores de laboratorio. Las explicaciones que acompañan al dispositivo identificarán si ese dispositivo en particular está calibrado para proporcionar lecturas en plasma o en sangre total.

Las instrucciones para utilizar el glucómetro acompañan también a cada aparato. Debido a que los errores en la técnica de control pueden provocar fallos en las estrategias de tratamiento, es crucial un completo entrenamiento del paciente. El entrenamiento inicial debe ser seguido a intervalos regulares con reevaluaciones. Además, debe enseñarse a los pacientes a utilizar e interpretar las estrategias de calibración y control que forman parte de cada equipo para el control de la glucemia²⁰. La [tabla 47-12](#) describe los pasos que deben ser enseñados al paciente para que aprenda a realizar el AUG.

La principal ventaja del AUG es que aporta una información inmediata sobre los valores de glucemia que puede utilizarse para realizar los ajustes en la ingesta de alimentos, los patrones de actividad y las dosis de medicamentos. Proporciona también registros adecuados de las fluctuaciones y tendencias diarias de la glucosa, así como alertar al paciente de los episodios agudos de hipoglucemia e hiperglucemia. Además, proporciona a los pacientes una herramienta para conseguir y mantener los objetivos específicos de glucemia. Se recomienda el AUG en todos los pacientes con diabetes tratados con insulina. Otros pacientes con diabetes utilizan con frecuencia el AUG para ayudar a conseguir y mantener los objetivos glucémicos, así como para controlar las fluctuaciones agudas de la glucemia.

TABLA 47-12 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Autocontrol de la glucemia (AUG)

1. Lavar las manos en agua templada. No es necesario limpiar el sitio de la punción con alcohol y ello puede interferir con los resultados de la prueba
2. Si es difícil obtener una gota de sangre adecuada para la prueba, calentar las manos con agua templada o dejar que los brazos cuelguen en declive durante unos pocos minutos antes de realizar la punción del dedo
3. Si la punción se realiza en el dedo, utilizar el lado del dedo más que la zona central. Existen menos terminaciones nerviosas a lo largo del lado de los dedos. Si se utiliza un sitio alternativo (p. ej., antebrazo), puede ser necesario un equipo especial. Consultar las instrucciones del fabricante para la utilización del sitio alternativo

4. La punción debe ser únicamente lo suficientemente profunda para obtener una gota de sangre suficientemente grande. Las punciones innecesariamente profundas pueden causar dolor y equimosis

La frecuencia de los controles depende de diversos factores, que incluyen los objetivos glucémicos del paciente, el tipo de diabetes que presenta el paciente, la capacidad del paciente para realizar la prueba de forma independiente y la voluntad del paciente para realizarla. Los pacientes con diabetes tipo 1 realizan la prueba típicamente 4 veces al día (antes de las comidas y al acostarse). Los que utilizan una bomba de insulina pueden realizar el test con mayor frecuencia. Los pacientes con diabetes tipo 2 presentarán regímenes de tests más variables e individualizados.

El test se realiza con mayor frecuencia antes de las comidas, aunque ciertas situaciones justifican la necesidad de un control más frecuente. Por ejemplo, debe instruirse a los pacientes a realizar el test glucémico previamente y después del ejercicio para determinar sus efectos sobre el control metabólico. Este hecho es especialmente importante en el paciente con diabetes tipo 1. El test glucémico debe realizarse también cuando se sospecha hipoglucemia para que se pueda intervenir de forma inmediata si es necesario. Cuando la persona diabética está enferma, debe controlarse la glucemia a intervalos de 4 horas para determinar los efectos de estos factores estresantes sobre el valor de glucemia²⁰.

EL AUG es una poderosa herramienta que permite al paciente ser parte activa en el tratamiento de la diabetes. Conseguir el valor deseado de participación del paciente requiere tiempo y esfuerzo por parte del profesional sanitario. El enfermero implicado en este aspecto del tratamiento debe crear una estrecha relación de trabajo con los pacientes para que éstos refinen sus técnicas y aprendan a tomar decisiones adecuadas sobre el tratamiento de su diabetes. El paciente que presenta alteraciones en la vista o se encuentra limitado en su destreza manual necesita una evaluación cuidadosa del grado en que puede realizar, de forma independiente, el AUG. Los enfermeros que trabajan en el domicilio o en el ambulatorio pueden ayudar a identificar a las personas que pueden asumir esta responsabilidad. Se dispone de dispositivos adaptable para ayudar a los pacientes con ciertas limitaciones. Estos dispositivos incluyen glucómetros con voz y otros equipos para las personas que se encuentran limitadas por la visión, así como dispositivos que estabilizan los viales y las jeringas de insulina para las personas con limitaciones en la destreza manual.

Trasplante de páncreas

El trasplante de páncreas se utiliza como una opción terapéutica en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que presentan una nefropatía terminal y que han tenido o planean tener un trasplante renal. Los trasplantes de riñón y páncreas se efectúan habitualmente de forma conjunta. Si no existe insuficiencia renal, la ADA recomienda que el trasplante de páncreas debe considerarse únicamente en los pacientes que presentan los siguientes tres criterios: 1) historia de frecuentes,

agudas y graves complicaciones metabólicas (p. ej., hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis) que precisan atención médica; 2) problemas clínicos y emocionales con la insulino terapia exógena que son tan graves que incluso pueden ser incapacitantes, y 3) accidentes constantes ocasionados por el tratamiento con insulina para evitar las complicaciones agudas.

El trasplante de páncreas satisfactorio puede mejorar la calidad de vida de las personas con diabetes, eliminando principalmente la necesidad de recibir insulina exógena, las frecuentes determinaciones diarias de la glucemia y las numerosas restricciones dietéticas que conlleva el trastorno. El trasplante también puede eliminar las complicaciones agudas que se presentan con frecuencia en los pacientes con diabetes tipo 1 (p. ej., hipoglucemia, hiperglucemia). Sin embargo, el trasplante de páncreas es satisfactorio únicamente de forma parcial para revertir las complicaciones renales y neurológicas a largo plazo de la diabetes.

Los pacientes que se someten a trasplante de páncreas precisan inmunosupresión para evitar el rechazo del injerto y la recidiva potencial del proceso autoinmune que podría destruir, de nuevo, las células de los islotes pancreáticos. (La terapia inmunosupresora se expone en el [capítulo 13](#).)

El trasplante de células de los islotes pancreáticos es otra medida potencial de tratamiento. Sin embargo, en estos momentos, el trasplante de células de los islotes está en proceso experimental.

Nuevos desarrollos en el tratamiento de la diabetes

Se están investigando numerosos sistemas de distribución de insulina. Sin embargo, estos productos no están todavía aprobados por la Food and Drug Administration. Entre estos sistemas se incluyen los siguientes: 1) *insulina inhalada*, que suministra una dosis de insulina líquida o en polvo por boca y va directamente a los pulmones, donde penetra en el torrente sanguíneo como insulina de acción rápida; 2) *parche cutáneo* que contiene una reserva de insulina, que puede cambiarse después de 12 a 24 horas; 3) un *vaporizador oral* que es una versión en aerosol líquido de insulina que se absorbe por las membranas mucosas en las mejillas, lengua y faringe, y 4) *píldoras de insulina* con un sistema de suministro especial que evita la rotura enzimática y que pasan por el sistema digestivo. La insulina contenida en las píldoras se absorbe en el intestino delgado, penetra en la circulación y está disponible para su utilización.

■ Competencia cultural en el cuidado enfermero: diabetes mellitus

Debido a que la cultura puede representar una potente influencia sobre las preferencias dietéticas y las prácticas de preparación de las comidas, las consideraciones culturales en el cuidado enfermero tienen una especial importancia para el cuidado del paciente con diabetes. Este hecho es especialmente pertinente cuando se considera la prevalencia de la diabetes en diversos grupos culturales como hispanos, indios

americanos nativos y afroamericanos. Las influencias de la cultura sobre la elección de los alimentos y el plan alimentario deben determinarse con el paciente como parte de su historia clínica. Cuando se proporcionan las instrucciones para la dieta, debe realizarse un esfuerzo para considerar las preferencias de alimentos del grupo cultural. Los recursos nutricionales diseñados específicamente por miembros de diferentes grupos culturales se encuentran disponibles en la American Diabetes Association y en la American Dietetic Association.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DIABETES MELLITUS

■ Valoración enfermera

La [tabla 47-13](#) proporciona datos iniciales, subjetivos y objetivos, que deberían obtenerse de una persona con diabetes mellitus. Posteriormente a la valoración inicial, deben realizarse evaluaciones periódicas del paciente de forma regular.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros relacionados con la diabetes mellitus pueden incluir, aunque no se limitan a ellos, los aspectos que se encuentran en el [Plan de cuidados enfermeros 47-1](#).

■ Planificación

Los objetivos generales para el paciente con diabetes mellitus incluyen los siguientes: 1) ser partícipe activo en el tratamiento del régimen de diabetes; 2) experimentar escasos o ningún episodios de urgencias hiperglucémicas o hipoglucémicas agudas; 3) mantener los valores de glucemia en cifras normales o próximas a la normalidad; 4) evitar, minimizar o retrasar la aparición de complicaciones crónicas de la diabetes, y 5) ajustar el estilo de vida para acomodarse al régimen de la diabetes con el mínimo estrés.

TABLA 47-13 Valoración enfermera: Diabetes mellitus

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud previa: parotiditis, rubéola, coxsackievirus u otras infecciones víricas; traumatismos, infecciones o estrés recientes; gestación, alumbramiento de recién nacido > 3,600 kg; pancreatitis crónica; síndrome de Cushing, acromegalia, historia familiar de diabetes tipo 1 o tipo 2

Medicaciones: utilización y cumplimiento del tratamiento con insulina o AO; utilización de corticoides, diuréticos, fenitoína

Cirugía u otros tratamientos: cualquier acto quirúrgico reciente

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar positiva; malestar; fecha de la última exploración odontológica y oftalmológica

Nutricional-metabólico: obesidad; pérdida de peso (tipo 1), ganancia ponderal (tipo 2); sed, hambre, náuseas y vómitos, escasa velocidad de cicatrización especialmente en los pies, cumplimiento de la dieta en pacientes con diabetes diagnosticada previamente

Eliminación: estreñimiento o diarrea; micción frecuente, nicturia, incontinencia urinaria, infecciones cutáneas

Actividad-movilidad: debilidad muscular, fatiga

Conocimiento y percepción: dolor abdominal, cefalea; visión borrosa; parestesias u hormigueos en las extremidades; prurito

Sexualidad y reproducción: impotencia; infecciones vaginales frecuentes; disminución de la libido

Superación y tolerancia al estrés: depresión, irritabilidad, apatía

Creencias y valores: compromiso con los cambios en el estilo de vida que implican la dieta, la medicación y los patrones de actividad

Datos objetivos

Oculares

Sensibles, hundimiento de los globos oculares, hemorragias vítreas, cataratas

Tegumentarios

Piel seca, caliente, inelástica; lesiones pigmentadas (en las piernas); úlceras (especialmente en los pies); pérdida de vello en los dedos de los pies

Respiratorios

Respiraciones rápidas y profundas (respiraciones de Kussmaul)

Cardiovasculares

Hipotensión; pulso débil y rápido

Gastrointestinales

Boca seca; vómitos, respiración con olor a fruta («acetona»)

Neurólogos

Alteración de los reflejos, inquietud, agitación, confusión, estupor, coma

Locomotores

Atrofia muscular

Posibles hallazgos

Alteraciones en los electrolitos séricos; valor de glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l); test de tolerancia a la glucosa ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l); leucocitosis; \uparrow uremia, creatinemia, trigliceridemia, colesterolemia, LDL, VLDL; \downarrow HDL; hemoglobina glucosilada $\geq 6\%$; glucosuria; cetonuria; albuminuria; acidosis

AO: antidiabéticos orales; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

El papel del enfermero en la promoción y mantenimiento de la salud se relaciona con la identificación, el control y la educación del paciente con riesgo para desarrollar diabetes mellitus. La obesidad es el predictor número uno de la diabetes mellitus tipo 2. El Diabetes Prevention Program observó que una modesta pérdida ponderal del 5 al 7% del peso corporal y el ejercicio regular durante 30 minutos, 5 días por semana disminuía el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 al 58%¹.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 47-1: Paciente con diabetes mellitus

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con un conocimiento inadecuado manifestado por la hiperglucemia continuada, aspectos inexactos sobre la diabetes y su tratamiento, y la propia confusión respecto a la fisiopatología de la diabetes y su tratamiento*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Conocimiento: control de la diabetes (1820)

Enseñanza: proceso de enfermedad (5602)

- Descripción de la función de la insulina _____

- Evalúe el grado actual de conocimiento por parte del paciente relacionado con el proceso de la enfermedad específica *para determinar las indicaciones y extensión de la educación precisada*
- Descripción del papel de la nutrición en el control de la glucemia _____
- Describa el proceso de la enfermedad y las recomendaciones de tratamiento *para capacitar al paciente a comprender mejor las razones que subyacen al régimen de tratamiento y a los cambios del estilo de vida*
- Descripción de la hiperglucemia y los síntomas asociados _____
- Exponga los cambios del estilo de vida que pueden necesitarse *para controlar el proceso de la enfermedad y animar al paciente a que participe activamente en la determinación de los cambios que sean aceptables*
- Descripción del intervalo de glucemia como objetivo
- Describa las posibles complicaciones crónicas *para aumentar la conciencia de los efectos a largo plazo del control inadecuado del proceso de la enfermedad*
- Identificación de las acciones a realizar respecto a los valores de glucemia
- Planifique un programa individualizado de ejercicios con el paciente *debido a que el ejercicio es una parte integrante del tratamiento de la diabetes*
- Demostración de la técnica adecuada para retirar y administrar la insulina
- Revise los pasos para evitar la hiperglucemia y la hipoglucemia *debido a que los cambios de actividad pueden provocar cambios en las necesidades de insulina*

Escala de resultados

- 1 = Ninguno
- 2 = Limitado
- 3 = Moderado
- 4 = Sustancial
- 5 = Amplio

- Revise la administración de insulina (si se utiliza); proporcionar al paciente una demostración de la inyección adecuada de insulina *para asegurar una técnica adecuada*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Fatiga *relacionada con* los déficit nutricionales secundarios a una diabetes mal tratada *manifestada por* la capacidad para realizar las AVD secundarias al malestar, deseo de frecuentes siestas durante el día y letargia que no mejora con el sueño

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Resistencia (0001)

Manejo de energía (0180)

- Realización de hábitos habituales
- Ausencia de letargia
- Concentración
- Apariencia descansada
- Restablecimiento de la energía después del descanso
- Ayude al paciente a asignar la prioridad a las actividades *para adecuar los valores de energía para que se realicen las actividades que gastan más energía durante los períodos de máxima capacidad energética*
- Ayude al paciente a identificar las tareas que pueden realizar en el domicilio la familia y los amigos *para evitar la fatiga y aliviar el estrés del paciente respecto a las actividades de la vida diaria*

Manejo de la hiperglucemia (2120)

- Controle los signos y síntomas de la hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, debilidad, letargia, malestar, visión borrosa o cefalea *para alertar al paciente sobre el desequilibrio glucosa/insulina y la necesidad de tratamiento*
- Anticípese a las situaciones que aumentarán las necesidades de insulina (p. ej., momentos de estrés y enfermedad) *para permitir al paciente que ajuste adecuadamente la dosis de insulina y evite la fatiga indebida*

Escala de resultados

1 = Extremadamente comprometida

2 = Sustancialmente comprometida

3 = Moderadamente comprometida

4 = Levemente comprometida

5 = No comprometida

- Facilite el régimen de dieta y ejercicio *para promover y preservar el equilibrio energético*
- Restrinja el ejercicio cuando los valores de glucemia son > 250 mg/dl *para disminuir la necesidad del organismo de una glucosa que ya no se encuentra disponible*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con un sistema inmunológico comprometido secundario a la diabetes y a una disminución de la percepción de la sensibilidad secundaria a una disminución de la circulación vascular periférica*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Estado inmune (0702)

Vigilancia de la piel (3590)

- Integridad de la piel
- Infecciones recidivantes ausentes
- Fatiga crónica ausente
- Observe el color, temperatura, inflamación, pulsos, textura, edema y ulceraciones en las extremidades *para detectar los signos y síntomas precoces de la infección y de la disminución de la circulación sanguínea*
- Controle la piel *para descartar sequedad y humedad excesivas para evitar las condiciones que favorezcan alteraciones cutáneas*

Protección contra las infecciones (6550)

- Promueva la suficiente ingesta nutricional *para evitar la enfermedad y potenciar la cicatrización de heridas*
- Potencie la ingesta de líquidos *para mantener una hidratación y viscosidad sanguínea adecuadas*

- Potencie los períodos de descanso *para permitir al cuerpo recuperarse y disminuir el estrés*

Escala de resultados

1 = Extremadamente comprometido

2 = Sustancialmente comprometido

3 = Moderadamente comprometido

4 = Levemente comprometido

5 = No comprometido

- Potencie el aumento de la movilidad y el ejercicio *para promover el incremento de la circulación y evitar la formación de úlceras de decúbito y mejorar la eficacia de la utilización de la insulina por el organismo*

- Enseñe al paciente y a su familia los signos y síntomas de infección (y solicitar que los demuestren) y cuándo deben describirlos al profesional sanitario *para promover la detección precoz*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Impotencia *relacionada con un cambio repentino del estilo de vida y de las restricciones prescritas sobre los hábitos alimentarios normales secundarias al diagnóstico de diabetes manifestada por cólera y afirmaciones que aluden a la falta de control sobre la situación*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Creencias sobre la salud (1700)

Facilitar la autorresponsabilidad (4480)

- Percepción de la importancia de realizar acciones _____
- Percepción de la amenaza de la inactividad _____
- Percepción de la capacidad de realizar acciones _____
- Percepción de la ausencia de barreras para realizar las acciones
- Mantenga al paciente la responsabilidad de su propio comportamiento *para animar al paciente a verse a sí mismo como responsable de los resultados de salud*

- Potencie la comunicación de sentimientos, percepciones y temores respecto a asumir la responsabilidad *para identificar barreras al paciente con vistas a asumir la responsabilidad de su cuidado*
- Controle el valor de responsabilidad que asume el paciente *para determinar si deben realizarse cambios*

Escala de resultados

1 = Muy débil

2 = Débil

3 = Moderada

4 = Potente

5 = Muy potente

- Exponga las consecuencias de no tener sus propias responsabilidades *por lo que el paciente tendrá un conocimiento real de las implicaciones en la salud de la inactividad*
- Proporcione un bagaje positivo *para aceptar la responsabilidad adicional para potenciar una conducta positiva*

AVD: actividades de la vida diaria.

La ADA recomienda un cribado sistemático de la diabetes en todos los adultos con sobrepeso con edad superior a 45 años. Si el cribado es normal, debe repetirse a intervalos de 3 años. La GPA es el método preferido para el cribaje en marcos clínicos, aunque el TTGO también es adecuado. El cribado debe considerarse en edades más tempranas o realizarse con mayor frecuencia en los individuos que cumplen los criterios descritos en la [tabla 47-14²](#). Es importante conocer qué valores de glucosa tiene cada individuo ([fig. 47-9](#)).

Intervención aguda

Las situaciones agudas que afectan al paciente con diabetes incluyen la hipoglucemia, la cetoacidosis diabética (CAD) y síndrome no cetósico hiperglucémico hiperosmolar (SNCHH). La intervención enfermera en estas situaciones se expone con mayor detalle más adelante en este capítulo. Otras áreas de intervención aguda muestran la intervención en situaciones de estrés, tanto durante una enfermedad aguda como en caso de intervención quirúrgica.

Estrés por enfermedad aguda o intervención quirúrgica

Ambas situaciones estresantes, tanto emocional como físicamente, pueden aumentar el valor de glucemia y provocar una hiperglucemia. Debido a que es imposible evitar el estrés en la vida, ciertas situaciones pueden precisar un tratamiento más intenso, como insulina suplementaria, para mantener los objetivos glucémicos y evitar la hiperglucemia.

TABLA 47-14 Criterios para la evaluación de los individuos asintomáticos no diagnosticados

Diabetes mellitus tipo 1

Evaluar a individuos presumiblemente sanos para descartar la presencia de marcadores inmunes (p. ej., HLA), no se recomienda fuera de estudios clínicos

Diabetes mellitus tipo 2

En los individuos asintomáticos no diagnosticados, debe considerarse la valoración de la diabetes en todos los individuos con edad igual o superior a 45 años y, si los hallazgos son normales, debe repetirse a intervalos de 3 años

La valoración* debe considerarse a edades más tempranas o debe realizarse con mayor frecuencia en individuos que:

- Presentan sobrepeso (índice de masa corporal [IMC]) ≥ 25 kg/m²)
- Tienen un pariente de primer grado con diabetes
- Son miembros de una población étnica con riesgo elevado (afroamericanos, hispanos, indios americanos, asiaticoamericanos, pobladores de las islas del Pacífico)
- Han dado a luz un recién nacido con un peso $> 3,600$ kg o se le diagnosticó diabetes gestacional
- Son hipertensos ($\geq 140/90$ mmHg)
- Presentan un valor de colesterol HDL ≤ 35 mg/dl (0,90 mmol/l) y un valor de triglicéridos ≥ 250 mg/dl (2,82 mmol/l)
- En una evaluación previa presentaron alteración de la tolerancia a la glucosa o un aumento de la glucemia en ayunas

Adaptado de la American Diabetes Association Clinical Practice Recommendations.

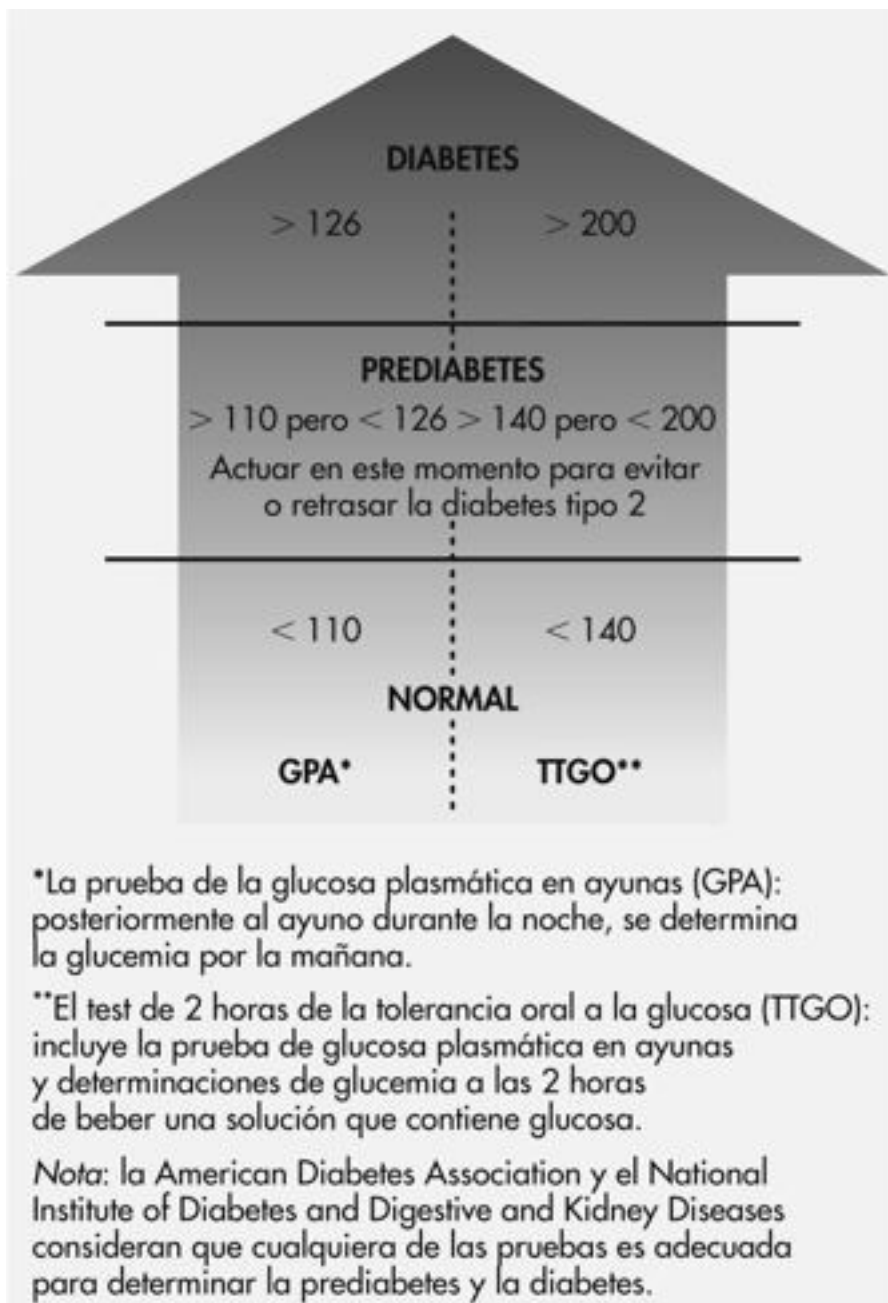
* La valoración puede incluir glucosa plasmática en ayunas (GPA) o un test de tolerancia a la glucosa oral (TTGO). La GPA es la prueba diagnóstica recomendada debido a su facilidad de administración, conveniencia, aceptación por parte de los pacientes y menor coste.

HDL: lipoproteína de alta densidad.

La enfermedad aguda, las lesiones y la cirugía son situaciones que pueden provocar una respuesta de las hormonas contrarreguladoras provocando hiperglucemia. Incluso las enfermedades menores como una infección vírica del tracto respiratorio superior o la gripe pueden provocar este efecto. Cuando los pacientes diabéticos están enfermos, deben continuar con el plan alimentario normal mientras que aumenten la ingesta de líquidos sin calorías como caldo, agua y otras bebidas sin cafeína. También deben continuar tomando antidiabéticos por vía oral e insulina según la prescripción médica y controlar la glucemia como mínimo cada 4 horas. Si la cifra de glucosa es superior a 240 mg/dl (13,3 mmol/l) debe evaluarse la orina, cada 3 a 4 horas, para descartar la presencia de cetonas. Los pacientes deben informar al profesional sanitario de los valores de moderados a elevados de cetona.

Cuando la enfermedad provoca que el paciente coma menos de lo habitual, debe continuar tomando medicamentos hipoglucemiantes orales y/o insulina, según la prescripción médica, mientras que se suplementa la ingesta alimentaria con líquidos que contengan hidratos de carbono. Los ejemplos incluyen sopas, jugos y bebidas no alcohólicas sin cafeína²⁰. El profesional sanitario debe ser avisado con prontitud si el paciente es incapaz de ingerir nada. El paciente debe comprender que la medicación para la diabetes, incluyendo la insulina, no puede retirarse durante los períodos de enfermedad debido a los mecanismos contrarreguladores que, con frecuencia, aumentan los valores de glucemia de forma importante. La ingesta de alimentos es también importante durante estos momentos debido a que el organismo precisa energía suplementaria para tratar el estrés de la enfermedad. En el paciente con diabetes tipo 1 puede ser necesario realizar un aporte extra de insulina para cumplir esta demanda y para evitar el inicio de una CAD²¹.

FIG. 47-9



Continuidad de la glucosa. Las cifras corresponden a los valores de glucemia en mg/dl.

Durante el período intraoperatorio pueden planificarse ajustes en el régimen de la diabetes para asegurar el control glucémico. Cuando no exista ingesta por vía oral se administran al paciente líquidos e insulina por vía intravenosa inmediatamente antes, durante y después de la cirugía. Al paciente con diabetes tipo 2 que utiliza AO se le instruye a que deje de tomarlos 48 horas antes de la intervención quirúrgica y es tratado con insulina durante el período quirúrgico. El paciente debe comprender que se trata de una medida temporal y que no debe ser interpretada como un empeoramiento de la diabetes.

Los cuidados enfermeros en un paciente quirúrgico inconsciente que recibe insulina deben encaminarse a estar alerta para descartar los signos de hipoglucemia como sudoración, taquicardia y temblores. El

control frecuente de la glucemia evitará episodios de hipoglucemia graves en el paciente.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

El tratamiento satisfactorio de la diabetes precisa una interacción activa entre el paciente, la familia y el equipo sanitario. Es importante que la enfermera educadora en diabetes se encuentre integrada en los cuidados del paciente y de la familia. Esta persona proporciona experiencia en numerosos aspectos de necesidades de cuidados especializados.

Debido a que la diabetes es una entidad crónica y compleja, la mayor parte de los cuidados al paciente se llevan a cabo en el ambulatorio y en el domicilio. El objetivo principal del cuidado del paciente en estos entornos es capacitar al paciente o al cuidador para que consiga un grado óptimo de independencia en las actividades de cuidado. No obstante, numerosos pacientes con diabetes se enfrentan con problemas para alcanzar estos objetivos. La diabetes aumenta el riesgo de padecer otras enfermedades crónicas que pueden limitar las actividades de autocuidado. Estos aspectos incluyen: alteración visual, problemas con las extremidades inferiores que pueden afectar la movilidad y otras limitaciones funcionales relacionadas con enfermedad cerebrovascular. Por este motivo, las funciones prioritarias enfermeras son valorar la capacidad de los pacientes y de los cuidadores en dichas actividades como el AUG y las técnicas de inyección de la insulina. Los dispositivos de ayuda para la autoadministración de insulina incluyen los magnificadores de jeringas, estabilizadores de viales y ayudas para la dosificación para los pacientes con incapacidad visual. En algunos casos la enfermera derivará al paciente a otros profesionales que pueden ayudarle a conseguir el objetivo del autocuidado. Estos profesionales pueden ser el terapeuta ocupacional, el asistente social, la enfermera domiciliaria o el dietista.

El diagnóstico de diabetes afecta profundamente al paciente de diversas maneras. Los pacientes con diabetes deben limitar continuamente las elecciones del estilo de vida, que afectan los alimentos que come, la actividad que realiza y los requerimientos de su tiempo y energía. Además, el paciente se enfrenta a la posibilidad de convertirse en víctima de las muchas complicaciones de la enfermedad. La evaluación cuidadosa de lo que significa para el paciente al tener diabetes debe ser el punto de partida de la educación del paciente. La enfermera puede ayudar a los pacientes a realizar los ajustes demostrando una actitud de apoyo y no inquisitiva. Los objetivos de la educación deben determinarse mutuamente por el paciente y la enfermera basándose en las necesidades individuales, así como en los requerimientos terapéuticos.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA:

Educación autoadministrada de la diabetes mellitus tipo 2

Problema clínico

¿Cuál es la eficacia de la educación autoadministrada de la diabetes en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2?

Mejor práctica clínica

- La educación autoadministrada en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 es eficaz
- Las intervenciones que implican la participación activa han sido eficaces para mejorar el conocimiento de la diabetes, el autocontrol de los valores de glucemia, la autoevaluación de los hábitos de dieta y el control glucémico
- Las intervenciones que implican la participación activa del paciente son más eficaces que las intervenciones didácticas

Implicaciones para la práctica clínica

- La enfermera necesita darse cuenta de que los pacientes requieren tener el control de su propia salud y debe estimular a los pacientes a que asuman este papel
- El conocimiento puede potenciar a una persona a tomar un papel primordial en su propia asistencia sanitaria
- La educación debe implicar conseguir que el paciente se imbuya en el proceso de aprendizaje (véase el [capítulo 4](#))

Referencias bibliográficas para la evidencia

Norris SL, Engelgau MM, Venkat Narayan KM. Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes. A systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes* 24; 561, 2001

Review: self-management training in type 2 diabetes mellitus is effective in the short term. *ACP Journal* 135; 45, 2001

Debe identificarse el sistema de apoyo al paciente. Si éste es la familia, necesitan estar implicados en la educación debido a que ellos cuidarán al paciente cuando no pueda hacerlo por sí mismo. La familia y otras personas afines necesitan ser estimuladas para proporcionar apoyo emocional y ánimo debido a que el paciente se enfrenta con la realidad de vivir con una enfermedad crónica.

Tratamiento insulínico

Las responsabilidades enfermeras para los pacientes que reciben tratamiento con insulina incluyen la administración adecuada, la evaluación de la respuesta del paciente al tratamiento insulínico y la educación del paciente respecto a la administración, ajuste y efectos secundarios de la insulina ([tabla 47-5](#)). La [tabla 47-6](#) expone los conceptos para la valoración enfermera de un paciente que recibe tratamiento con productos hipoglucemiantes, incluyendo insulina y AO.

La valoración del paciente que utiliza por primera vez insulina debe incluir la evaluación de su capacidad para controlar este tratamiento de forma segura. Esta evaluación incluye la capacidad de comprender la interacción de la insulina, la dieta y la actividad para ser capaz de reconocer y tratar los síntomas de hipoglucemia de forma adecuada. Si el paciente no presenta las capacidades cognitivas para realizar estas acciones, debe identificarse otra persona responsable y ser instruida para realizarlas. El paciente o el cuidador deben tener también las capacidades manual y cognitiva necesarias para preparar e inyectar la insulina. Si el paciente o los familiares adolecen de estas cualidades, será necesario buscar recursos adicionales para asistir al paciente.

Numerosos pacientes temen el inicio de la utilización de la insulina. Ciertos pacientes encuentran difícil la autoinyección debido a que temen las agujas o el dolor asociado a las inyecciones. Algunos pacientes temen que se autolesionarán por administrarse demasiada o poca insulina. Y, en algunos casos, el paciente considera que la utilización de la insulina es «el último cartucho» y que se encuentran en los estadios finales de la enfermedad. Por este motivo, es importante explorar los temores subyacentes del paciente antes de empezar la educación.

La valoración de seguimiento del paciente que ha estado utilizando el tratamiento con insulina incluye la inspección de las zonas de punción en busca de signos de lipodistrofia u otras reacciones, revisión de la preparación de la insulina y de la técnica de inyección, el registro que refleje la aparición de episodios hipoglucémicos y el método del paciente para controlar estos episodios. También es importante una revisión de los registros de las pruebas de glucemia del paciente para valorar globalmente el control de la glucemia.

Antidiabéticos orales

Las responsabilidades enfermeras en el paciente que toma AO son similares a las de los pacientes que reciben insulina. La administración adecuada, la valoración de la utilización del paciente y la respuesta al AO y la educación del paciente y la familia respecto a los AO son todos ellos parte de la función enfermera.

La valoración enfermera puede ser extremadamente valiosa para determinar el AO más adecuado para el paciente. Los factores como el estado mental, los hábitos alimentarios, el entorno domiciliario, la actitud frente a la diabetes y la historia de medicaciones, desempeñan un papel significativo para determinar el AO más adecuado para un paciente determinado. Por ejemplo, los ancianos débiles que viven solos presentan un elevado riesgo de hipoglucemia grave debido a que, con frecuencia, los valores reducidos de glucemia, pasan inadvertidos y/o no son tratados en esta población. Este hecho es especialmente cierto si el paciente presenta un déficit de memoria de corto plazo. En estos casos, sería más apropiado un AO que no provoque hipoglucemia o un AO de acción corta.

La educación sanitaria del paciente es una función enfermera esencial cuando se trata al paciente que utiliza AO para controlar la glucemia. Ciertos pacientes pueden pensar que su diabetes no es una entidad grave si únicamente toman una pastilla para controlar la glucemia. Por este motivo, debe instruirse al paciente de que estos agentes le ayudarán a mantener el control de la glucosa y le ayudarán a evitar las graves complicaciones a corto y largo plazo de la diabetes. Debe enseñarse a los pacientes de que los AO se utilizan adicionalmente a la dieta y al ejercicio como tratamiento para la diabetes y que deben continuar con su planificación alimentaria y de actividades. Los pacientes no deben tomar pastillas suplementarias si ha existido un exceso de alimentación, a menos de que se les enseñe específicamente a hacerlo por parte de su médico. Si el paciente utiliza sulfonilureas deben proporcionarse instrucciones respecto a la prevención, el reconocimiento de síntomas y el tratamiento de la hipoglucemia.

Se debe insistir también al paciente la necesidad de contactar con su médico o enfermera si se presentan episodios de enfermedad o de estrés grave. Durante dicho período, puede precisarse tratamiento con insulina para evitar o tratar los síntomas hiperglucémicos y evitar una urgencia hiperglucémica aguda.

Higiene personal

La posibilidad de complicaciones microvasculares e infecciones precisa unas prácticas higiénicas dentales y cutáneas diligentes por parte del paciente. Debido a la susceptibilidad a la enfermedad periodontal, debe estimularse el cepillado y la limpieza con seda diarios además de las visitas regulares al odontólogo. Cuando debe realizarse una intervención dental el odontólogo debe ser informado de que el paciente tiene diabetes.

El cuidado habitual debe incluir el baño regular, prestando especial atención al cuidado de los pies. Los problemas asociados con los pies y las extremidades inferiores se presentan posteriormente en este capítulo. Si se sufren cortes, abrasiones o quemaduras, deben tratarse rápidamente y controlarse de forma cuidadosa. El área debe ser lavada y debe aplicarse un ungüento antiséptico no abrasivo o no irritante. La zona debe cubrirse con un apósito seco y estéril. Si la lesión no empieza a sanar a las 24 horas o existen signos de desarrollo de infección, debe avisarse inmediatamente al profesional sanitario.

Identificación médica y viajes

Debe instruirse al paciente a llevar a todas horas la identificación médica que indique que tiene diabetes. La policía, el personal paramédico y los numerosos ciudadanos particulares son conscientes de la importancia de buscar esta identificación cuando atienden a personas enfermas o inconscientes. Cada persona con diabetes debe llevar un brazalete o collar con la información médica de alerta. Una carta identificativa ([fig. 47-10](#)) puede aportar una valiosa información, como el nombre del profesional sanitario y el tipo y la dosis de insulina o AO.

El viaje para un paciente con diabetes requiere una planificación previa. El paciente debe tener un completo equipo de suministros de cuidados para la diabetes en el equipaje de mano cuando viaja en avión, tren o autobús. Este equipo incluye el dispositivo de control de la glucemia, la insulina y las jeringas. Cuando las jeringas y las lancetas son transportadas en una línea aérea comercial, una carta del médico prescriptor indicando la necesidad médica puede evitar retrasos en los controles de seguridad. En los pacientes que utilizan insulina o un AO que pueda provocar hipoglucemia, deben incluirse en el equipaje de mano pequeños tentempiés y fuentes de hidratos de carbono de acción rápida para tratar la hipoglucemia. Debe disponerse de insulina adicional para la eventualidad de que una botella se rompa o se pierda. Además, el paciente debe llevar un suplemento alimentario para todo el día ante la posibilidad de que existan cancelaciones de vuelos, retrasos en las comidas o cierre de restaurantes. Si el paciente planea realizar un viaje fuera del país, es aconsejable obtener una carta del médico explicando que el paciente tiene diabetes y que necesita todos los materiales, especialmente jeringas, para seguir con su tratamiento.

FIG. 47-10



Alertas médicas. Un paciente con diabetes debe llevar una carta y ponerse un brazalete o collar que indique que tiene diabetes. Si el paciente con diabetes se encuentra inconsciente, estas medidas asegurarán una atención rápida y adecuada.

Ciertos viajes implican cambios temporales como viajar de costa a costa o a través de la International Date Line. El paciente debe contactar con su médico para planificar la programación adecuada de insulina. Numerosos pacientes encuentran esto más fácil y predecible que administrar únicamente insulina normal cada 4 a 6 horas para cubrir las necesidades de insulina mientras se efectúa un largo viaje en avión en lugar de predecir el momento de acción máxima de la insulina intermedia y la disponibilidad de las comidas. Durante el viaje, la mayoría de pacientes encuentran de utilidad mantener los relojes fijados en el horario de la ciudad de origen hasta que llegan a su destino. La

clave para viajar cuando se toma insulina es conocer el tipo de insulina que se toma, su inicio de acción, el momento de acción máxima previsto y los horarios de las comidas.

Educación sanitaria al paciente y la familia

Los objetivos de la educación del autotratamiento en la diabetes son capacitar al paciente para que sea el partícipe más activo en su cuidado, mientras que se equipara el valor de autotratamiento con la capacidad de cada paciente individual. Los pacientes que tratan de forma activa el cuidado de su diabetes presentan mejores resultados que los que no lo hacen. Por este motivo, se propone ampliamente un enfoque educativo que facilite la toma de decisiones por parte del paciente. En ciertas ocasiones se denomina como el *enfoque de potenciación* de la educación.

No obstante, los pacientes pueden enfrentarse a diversas barreras físicas, psicológicas y emocionales cuando se disponen a tratar de forma eficaz su diabetes. Estas barreras pueden incluir los sentimientos de insuficiencia de sus propias posibilidades, la ausencia de voluntad para realizar los cambios conductuales necesarios, la estrategia de superación inadecuadas y las deficiencias cognitivas. Si el paciente no es capaz de controlar la enfermedad, un miembro de la familia puede ser capaz de asumir parte de este papel. Si el paciente o la familia no pueden tomar decisiones respecto al tratamiento de la diabetes, la enfermera puede derivar al paciente a un asistente social o a otros recursos de la comunidad. Estos recursos pueden ayudar al paciente y a la familia a perfilar un programa terapéutico adecuado a sus posibilidades. Los recursos del paciente y del profesional sanitario se describen al final de este capítulo.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Plantas medicinales que afectan a los valores de la glucosa

Efectos

Las plantas medicinales pueden afectar el control de la glucemia. Las hierbas que pueden aumentar el efecto antidiabético de los medicamentos (es decir, disminuyendo la glucemia) incluyen bayo, albahaca, polen de abeja, ajo, jengibre, ginseng, cardo de leche y salvia. Las hierbas que pueden disminuir el efecto de los medicamentos antidiabéticos incluyen la hierba de San Juan

Implicaciones enfermeras

Es muy importante que los pacientes con diabetes consulten con su profesional sanitario antes de utilizar plantas medicinales o suplementos nutricionales. Los pacientes que utilizan productos naturales deben controlar sus valores de glucemia de forma cuidadosa y regular

Es útil la valoración del conocimiento de la diabetes por parte del paciente y de las preferencias del estilo de vida para planificar un programa educativo. La [tabla 47-15](#) presenta las directrices a utilizar para la educación del paciente. La enfermera debe evaluar la base de conocimientos del paciente frecuentemente para que el desconocimiento, o las ideas incorrectas o inexactas puedan ser rápidamente corregidas.

La ADA y la Association of Diabetes Educators ofrecen panfletos, opúsculos y la revista bimensual *Diabetes forecast*. Los afiliados al ADA se localizan en todos los estados y se puede contactar con la mayoría llamando telefónicamente al 1-800-diabetes. La ADA publica también materiales y organiza conferencias para profesionales sanitarios interesados en la educación, la investigación y el tratamiento de los pacientes con diabetes. Esta organización proporciona también reconocimiento a los programas educativos que cumplen los estándares nacionales de la educación para la diabetes y puede proporcionar una lista de estos programas. Las compañías farmacológicas que fabrican los productos relacionados con la diabetes tienen materiales educativos gratuitos para los pacientes y los profesionales de la salud.

■ Evaluación

Los resultados esperados para el paciente con diabetes mellitus se exponen en el [Plan de cuidados enfermeros 47-1](#).

TABLA 47-15 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Directrices generales para el tratamiento de la diabetes mellitus

SÍ

NO

Glucemia

- Controle la glucemia en el domicilio y anote los resultados en un registro
- Tome la insulina o AO como está prescrito
- Obtenga una prueba de hemoglobina A1C en sangre cada 3-6 meses como indicador del control de la glucemia a largo plazo
- Lleve algún tipo de glucosa a todas horas para que pueda tratar de forma rápida la hipoglucemia
- Enseñe a los miembros de la familia cómo se realiza la administración del glucagón en casos de urgencia debidos a la hipoglucemia

- Omita las dosis de insulina, especialmente cuando esté enfermo
- Abandone la insulina
- Inicie una dieta nueva
- Borre el área donde se administró la insulina

Actividad

- Aprenda cómo el ejercicio y los alimentos afectan los valores de glucemia
- Inicie un programa de actividades supervisado por el médico
- Olvide que el ejercicio disminuirá el valor de glucemia
- Realice ejercicio si los valores de glucemia son muy elevados. Esto podría conducirle a un empeoramiento temporal de los valores de glucemia

Dieta

- Siga la dieta, realizando comidas regulares a horas regulares
- Coma lentamente y mastique los alimentos completamente
- Escoja alimentos escasos en grasas saturadas
- Limite la cantidad de alcohol
- Aprenda cuál es el valor de colesterol
- Beba cantidades excesivas de alcohol debido a que puede conllevar reacciones hipoglucémicas impredecibles
- Coma alimentos fritos

Otras directrices

- Realice una exploración oftalmológica anual
- Realice una prueba anual para descartar proteinuria
- Examine los pies
- Calce zapatos confortables y bien adaptados para evitar lesiones en los pies. Acostúmbrese a unos zapatos nuevos de forma gradual

- Lleve siempre la identificación que demuestra que es diabético
 - Trátese otras alteraciones médicas, especialmente la hipertensión
 - Conozca los síntomas de hipoglucemia e hiperglucemia
 - Abandone el tabaco
 - Fume
 - Aplique calor o frío directamente a los pies
 - Vaya descalzo
 - Ignore los síntomas de hipoglucemia e hiperglucemia
 - Ponga crema o loción para niños en los pies
- AO: antidiabéticos orales.

Complicaciones agudas de la diabetes mellitus

Las complicaciones agudas de la diabetes mellitus surgen de acontecimientos asociados con la hiperglucemia y la insuficiente cantidad de insulina. Un problema que puede surgir de demasiada insulina o una dosis excesiva de AO es la *hipoglucemia* (denominada también como *reacción a la insulina* o *glucemia baja*). Es importante para el profesional sanitario ser capaz de distinguir entre la hiperglucemia y la hipoglucemia debido a que esta última empeora rápidamente y constituye una seria amenaza si no se trata inmediatamente. La [tabla 47-16](#) compara las manifestaciones, las causas, el tratamiento y la prevención de la hiperglucemia y la hipoglucemia.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Etiología y fisiopatología

La *cetoacidosis diabética* (CAD), denominada también *acidosis diabética* y *coma diabético*, está provocada por una profunda deficiencia de insulina y se caracteriza por hiperglucemia, cetosis, acidosis y deshidratación. Se presenta con mayor probabilidad en personas con diabetes tipo 1, aunque puede observarse en personas con diabetes tipo 2 en condiciones de enfermedad grave o estrés cuando el páncreas no puede suministrar la demanda adicional de insulina. Los factores precipitantes incluyen: enfermedad e infección, dosificación inadecuada de insulina, diabetes tipo 1 no diagnosticada, autotratamiento deficiente y negligencia.

Cuando el aporte circulante de insulina es insuficiente, no puede utilizarse adecuadamente la glucosa para suministrar energía por lo que el organismo descompone los depósitos de grasa como fuente secundaria de energía ([fig. 47-11](#)). Las cetonas son subproductos ácidos del

metabolismo de las grasas que pueden provocar graves problemas cuando se encuentran en cantidad excesiva en la sangre. La cetosis altera el equilibrio de pH, provocando que se desarrolle acidosis metabólica. La cetonuria es un proceso que se inicia cuando los cuerpos cetónicos se excretan en la orina. Durante este proceso, los electrólitos que se agotan como cationes son eliminados conjuntamente con las cetonas aniónicas en un intento de mantener la neutralidad eléctrica.

La deficiencia de insulina altera la síntesis de proteínas y provoca una degradación excesiva de proteínas. Este hecho provoca pérdidas de nitrógeno desde los tejidos. El déficit de insulina estimula también la producción de glucosa a partir de los aminoácidos (de las proteínas) en el hígado y conlleva a una mayor hiperglucemia. Pero aunque existe una deficiencia de insulina, la glucosa adicional no puede ser utilizada y los valores de glucemia aumentan, añadiéndose a la diuresis osmótica. Si no se trata esta entidad, se llega a una grave depleción de sodio, potasio, cloro, magnesio y fosfatos. Los vómitos provocados por la acidosis provocan más pérdidas de líquidos y electrólitos. Eventualmente, puede producirse hipovolemia seguida de shock.

La insuficiencia renal puede presentarse, de forma eventual, a partir del shock hipovolémico. Este hecho provoca la retención de cetonas y glucosa y la acidosis progresa. Si no se recibe tratamiento, el paciente entra en coma como resultado de la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y la acidosis. Si no se trata esta entidad, la muerte es inevitable.

TABLA 47-16 Comparación de hipoglucemia e hiperglucemia

HIPERGLUCEMIA

HIPOGLUCEMIA

Manifestaciones*

Glucemia elevada**

Glucemia < 50 mg/dl (2,8 mmol/l)

Aumento de la diuresis

Piel fría, viscosa

Aumento del apetito seguido de inapetencia

Parestesias en pies, dedos, boca Taquicardia

Debilidad, fatiga

Cambios emocionales

Visión borrosa

Cefaleas
Cefaleas
Nerviosismo, temblores
Glucosuria
Desfallecimiento, vértigo
Náuseas y vómitos
Marcha inestable, habla titubeante
Espasmos intestinales
Hambre
Progresión a CAD o SNCHH
Cambios en la visión
Convulsiones, coma

Causas

Demasiados alimentos
Ingesta de alcohol con los alimentos
Medicación para la diabetes escasa o ausente
Escasa cantidad de alimento (ingesta retrasada, inadecuada o no ingesta)
Inactividad
Demasiada medicación para la diabetes
Estrés emocional, físico
Demasiado ejercicio sin compensación
Absorción escasa de la insulina
Toma de medicación para la diabetes o de alimentos en momentos inadecuados
Pérdida de peso con cambios en la medicación
Utilización de bloqueadores β -adrenérgicos que interfieren el reconocimiento de los síntomas

Tratamiento

Atención médica

Ingestión inmediata de 5-20 g de hidratos de carbono simples

Continuación de la medicación para la diabetes según prescripción

Ingestión de otros 5-20 g de hidratos de carbono simples en 15 minutos si no se ha manifestado mejoría de los síntomas

Control frecuente de la glucemia y la orina y registro de los resultados

Contacto con un médico si no existe mejoría

Ingesta de líquidos cada hora

Cambio de impresiones con el médico respecto a la dosificación de la medicación

Medidas preventivas

Administración de la dosis de medicación prescrita a las horas adecuadas

Administración de la dosis de medicación prescrita a las horas adecuadas

Ingestión exacta de insulina/AO

Ingestión exacta de insulina/AO

Mantenimiento de la dieta

Ingestión de todos los alimentos de la dieta prescrita a la hora adecuada

Mantenimiento de una higiene personal satisfactoria

Previsión de las acciones compensatorias al ejercicio

Cumplimiento de las reglas para enfermos cuando se presenta una enfermedad

Capacidad para reconocer y saber los síntomas y tratarlos inmediatamente

Control de la glucemia y la orina como está prescrito

Previsión de hidratos de carbono simples

Contacto con el médico si se presenta cetonuria

Enseñanza de los síntomas y su tratamiento a familiares, amigos y asistentes

Control de la glucemia según prescripción

Acompañamiento de la identificación de diabético

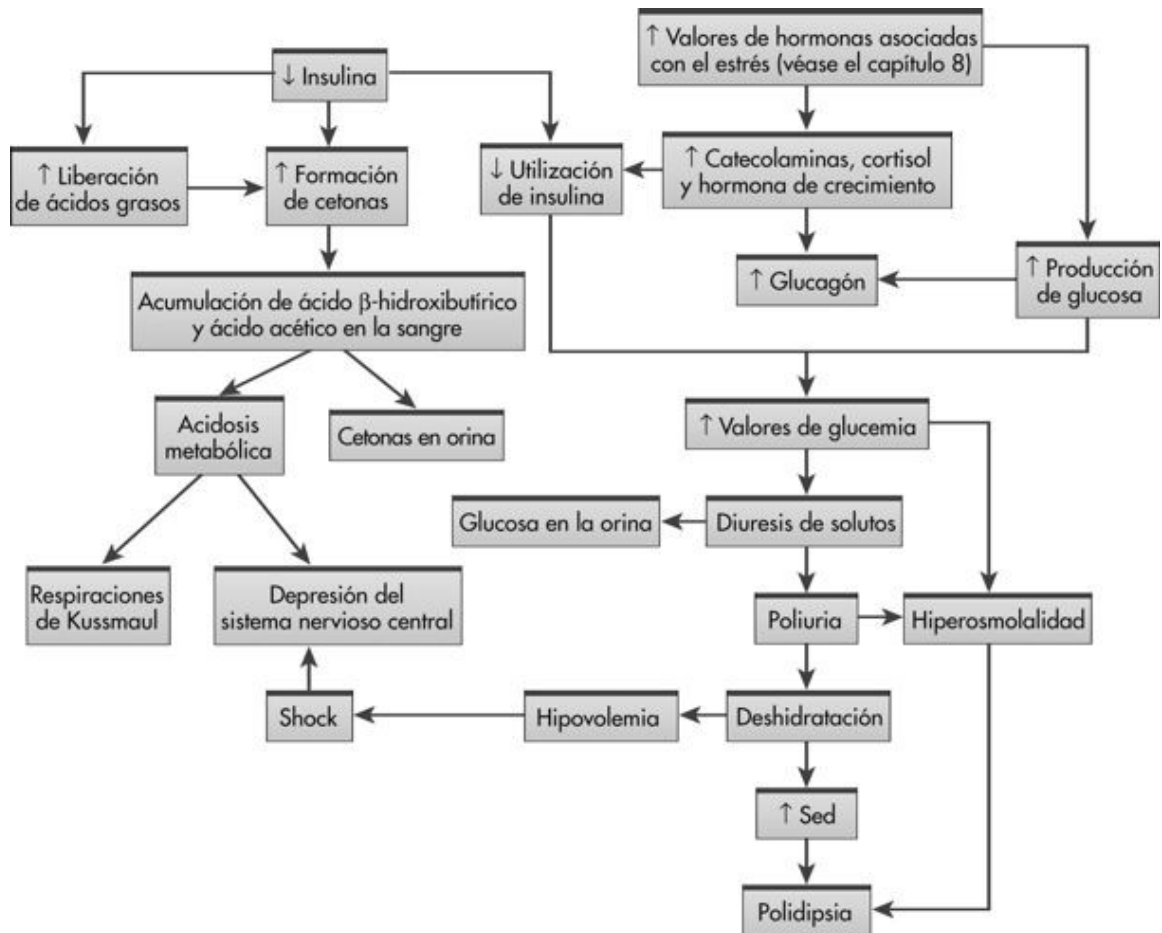
Acompañamiento de la identificación de alerta médica (diabético)

* Existe normalmente un inicio gradual de los síntomas en la hiperglucemia y un inicio rápido en la hipoglucemia.

** Las manifestaciones clínicas específicas relacionadas con los valores elevados de glucemia varían según el paciente.

AO: antidiabéticos orales; CAD: cetoacidosis diabética; SNCHH: síndrome no cetósico hiperglucémico hiperosmolar.

FIG. 47-11



Cetoacidosis diabética.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de la CAD incluyen las manifestaciones de deshidratación como escasa turgencia cutánea, sequedad de membranas mucosas, taquicardia e hipotensión ortostática. Los síntomas precoces pueden incluir letargia y debilidad. Cuando el paciente se encuentra gravemente deshidratado, la piel se vuelve seca y floja y los globos oculares se reblandecen y hundidos. El dolor abdominal es otro síntoma de la CAD que puede estar acompañado por anorexia y vómitos. Finalmente, las respiraciones de Kussmaul (respiraciones profundas y rápidas asociadas con disnea) son un intento del organismo para revertir la acidosis metabólica mediante la exhalación del exceso de dióxido de carbono. La cetona se percibe en la respiración como un olor dulce y

afrutado. (Véase el [capítulo 16](#) para la exposición de la compensación respiratoria de la acidosis metabólica.) Los hallazgos de laboratorio incluyen un valor de glucemia superior a 250 mg/dl, pH en sangre arterial inferior a 7,35, valor de bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/l y cetonas en sangre y en orina²¹.

Cuidados de colaboración

Previamente a la puesta en marcha del autocontrol de la glucemia, los pacientes con CAD necesitaban el ingreso hospitalario para ser tratados. En la actualidad, la hospitalización puede no ser necesaria. En circunstancias donde los desequilibrios de líquidos y electrolitos no son graves y los valores de glucemia pueden ser controlados de forma segura en el domicilio, las formas menos graves de CAD pueden controlarse de forma ambulatoria ([tabla 47-17](#)). Sin embargo, deben considerarse otros factores para determinar dónde debe ser tratado el paciente. Estos factores incluyen la presencia de fiebre, náuseas, vómitos y diarrea; estado mental alterado, naturaleza de la causa de la acidosis y disponibilidad de comunicación frecuente con el profesional sanitario (cada pocas horas).

TABLA 47-17 Cuidados de colaboración: Cetoacidosis diabética (CAD) y síndrome no cetósico hiperglucémico hiperosmolar (SNCHH)

Diagnóstico

Historia y exploración física

Estudios sanguíneos, incluyendo glucemia inmediata, recuento sanguíneo completo, cetonas, pH, electrolitos, uremia, gases en sangre arterial

Análisis de orina, incluyendo densidad específica, pH, glucosa, acetona

Terapia complementaria

Administración intravenosa de insulina de acción rápida

Administración de líquidos intravenosos

Restitución de electrolitos

Valoración del estado mental

Registro de las entradas y salidas

Control de la presión venosa central (si está indicado)

Valoración de los valores de glucemia

Valoración de cetonas en sangre y orina

Control ECG

Valoración del estado cardiovascular y respiratorio
ECG: electrocardiograma.

Sin tener en cuenta el entorno en el que se presenta, la CAD es una enfermedad grave que progresa rápidamente y debe ser tratada con urgencia. (Véase la [tabla 47-18](#) para los cuidados urgentes del paciente con CAD.) Debido a que el desequilibrio hídrico es potencialmente amenazador para la vida, el objetivo inicial del tratamiento es establecer un acceso intravenoso e iniciar la reposición de líquidos y electrolitos. Típicamente, una infusión de ClNa al 0,45 o al 0,9% a una velocidad para restaurar la excreción urinaria a 30 a 60 ml/h y para aumentar la presión arterial constituye el régimen inicial de fluidoterapia. Cuando los valores de glucemia se acercan a 250 mg/dl (13,9 mmol/l), se añade dextrosa al 5% al régimen de líquidos para evitar la hipoglucemia²².

El objetivo de la terapia hidroelectrolítica es reemplazar el agua intracelular y extracelular y corregir las deficiencias de sodio, cloro, bicarbonato, potasio, fosfato, magnesio y nitrógeno. La restitución precoz del potasio es esencial debido a que la hipocaliemia es una causa de muerte evitable durante el tratamiento de la CAD. Aunque el potasio sérico inicial puede ser normal o elevado, los valores disminuyen rápidamente una vez se inicia el tratamiento debido a que la insulina conduce el potasio hacia el interior de las células, desencadenando una hipopotasemia que amenaza la vida.

La administración de insulina intravenosa es el tratamiento dirigido a la corrección de la hiperglucemia y la hiperketonemia. El tratamiento con insulina se mantiene hasta que se lleva a cabo la restauración de los líquidos, debido a que la insulina permite que el agua penetre en la célula junto a la glucosa y puede conducir a una depleción de volumen. Inicialmente se administra un bolo de insulina, seguido de una infusión continuada.

SÍNDROME NO CETÓSICO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

El **síndrome no cetósico hiperglucémico hiperosmolar** (SNCHH) es un síndrome que amenaza la vida. Puede presentarse en los pacientes con diabetes que son capaces de producir suficiente insulina para evitar la CAD, aunque no en cantidad suficiente para evitar hiperglucemia, diuresis osmótica graves y depleción del líquido extracelular ([fig. 47-12](#)). La principal diferencia entre el SNCHH y la CAD es que el paciente con SNCHH normalmente presenta suficiente insulina circulante para que no se presente la cetoacidosis. Debido a que el SNCHH produce menos síntomas en los estadios precoces, los valores de glucemia pueden subir hasta cotas elevadas antes de que se detecte el problema. Los elevados valores de glucemia aumentan la osmolalidad sérica y producen manifestaciones neurológicas más graves, como somnolencia, coma, crisis

epilépticas, hemiparesia y afasia. El SNCHH se presenta con frecuencia en pacientes ancianos con diabetes tipo 2 y se relaciona habitualmente con una sensación alterada de sed y/o una incapacidad funcional para restablecer los líquidos. Existe habitualmente una constancia de ingesta inadecuada de líquidos, aumento de depresión mental y poliuria. Los valores de laboratorio en el SNCHH incluyen una glucemia superior a 400 mg/dl y un notable aumento de la osmolalidad sérica. Los cuerpos cetónicos se encuentran ausentes o en mínima cantidad tanto en la sangre como en la orina.

TABLA 47-18 Cuidados urgentes: Cetoacidosis diabética

ETIOLOGÍA

HALLAZGOS EN LA EXPLORACIÓN

INTERVENCIONES

- Diabetes mellitus no diagnosticada
- Tratamiento inadecuado de la diabetes mellitus existente
- No tomar la insulina como se prescribe
- Infección
- Cambio en las pautas de dieta, insulina o ejercicio
- Boca seca
- Sed
- Dolor abdominal
- Náuseas y vómitos
- Inquietud, confusión y letargia que aumentan de forma gradual
- Piel seca, eritematosa
- Ojos que parecen hundidos
- Olor de cetonas en la respiración
- Pulso débil y rápido
- Respiración laboriosa (respiraciones de Kussmaul)
- Fiebre
- Aumento de la micción

- Glucemia > 300 mg/dl (16,7 mmol/l)
- Glucosuria y cetonuria

Inicial

- Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas del paciente
- Administrar oxígeno a través de una cánula nasal o una mascarilla
- Establecer una vía i.v. con un catéter de diámetro amplio
- Iniciar el restablecimiento de líquidos con solución de ClNa al 0,9% 1 l/h hasta que se estabilice la PA y la excreción urinaria sea 30-60 ml/h
- Iniciar un goteo continuado con insulina normal (0,1 U/kg/h)
- Identificar la historia de diabetes, momento de la última comida y hora/cantidad de la última inyección de insulina

Evolutiva

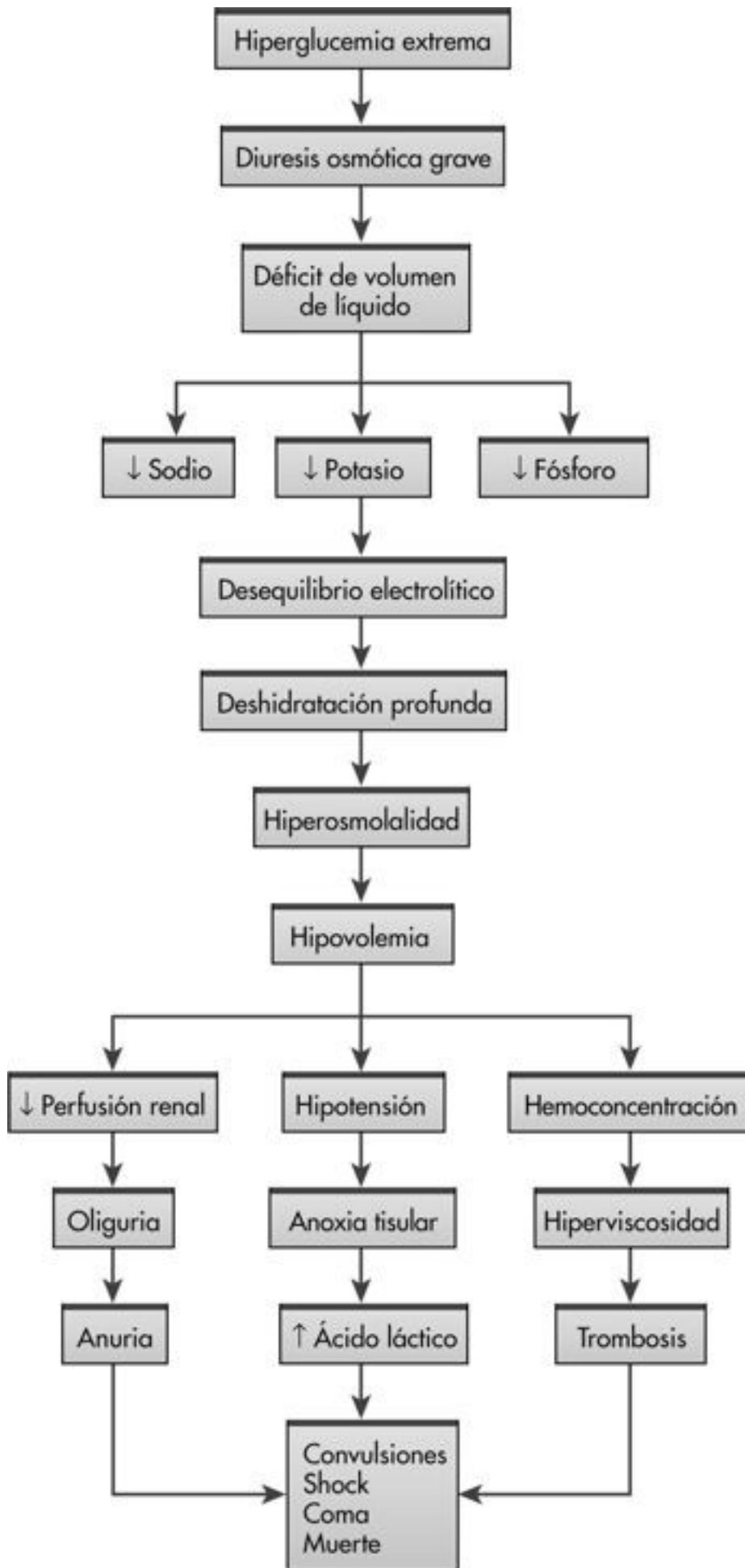
- Controlar los signos vitales, estado de conciencia, ritmo cardíaco, saturación de oxígeno y excreción urinaria
 - Valorar los sonidos respiratorios para descartar sobrecarga de líquidos
 - Controlar la glucemia y el potasio sérico
 - Administrar potasio para controlar la hipocaliemia
 - Administrar bicarbonato sódico si existe acidosis grave (pH < 7,0)
- i.v.:* intravenosa; *PA:* presión arterial.

Cuidados de colaboración

El SNCHH constituye una urgencia médica y presenta un elevado índice de mortalidad. El tratamiento es similar al que se proporciona en la CAD e incluye la administración intravenosa inmediata de ClNa al 0,45 o al 0,9% a una velocidad que depende del estado cardíaco y del grado de déficit del volumen de líquido. Se administra insulina normal mediante bolo intravenoso, seguida de una infusión después de que se ha iniciado el tratamiento de restitución de líquidos para ayudar a reducir la hiperglucemia. Cuando los valores de glucemia descienden a aproximadamente 250 mg/dl (13,9 mmol/l), se administran líquidos que contengan glucosa para evitar la hipoglucemia. Se controlan los electrólitos y se restituyen según sea necesario. La hipocaliemia no es tan significativa como en la CAD, aunque las pérdidas de líquidos pueden provocar leves pérdidas de potasio que pueden precisar

sustitución. Se valoran los signos vitales, el equilibrio hídrico, la turgencia tisular, los valores de laboratorio y el control cardíaco para vigilar la eficacia de la reposición de líquidos y electrolitos. Los pacientes con compromiso renal o cardíaco precisan un control especial para evitar la sobrecarga de líquidos durante el tratamiento reconstitutivo. Este aspecto incluye el control de la osmolalidad sérica y la frecuente valoración del estado cardíaco, renal y mental.

FIG. 47-12



Fisiopatología del síndrome no cetósico hiperglucémico hiperosmolar (SNCHH).

El tratamiento, tanto de la CAD como del SNCHH, es similar excepto en que el SNCHH precisa una mayor restitución de líquidos ([tabla 47-17](#)). Una vez se ha estabilizado al paciente, deben iniciarse los intentos para detectar y corregir la causa subyacente que ha precipitado el cuadro clínico.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y SÍNDROME NO CETÓSICO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

Cuando el paciente se encuentra hospitalizado está controlado estrechamente mediante las pruebas adecuadas en sangre y orina. La enfermera es la responsable de controlar la glucemia y la orina para objetivar la pérdida de cetonas, así como de utilizar los datos de laboratorio para orientar los cuidados.

Los aspectos que se deben controlar son la administración de líquidos intravenosos para corregir la deshidratación, la administración de tratamiento insulínico para reducir la glucemia y la acetona en suero, la administración de electrolitos para corregir el desequilibrio electrolítico, la valoración del estado renal, la valoración del estado cardiopulmonar relacionado con los valores de hidratación y electrolitos y el estado de conciencia.

La enfermera debe controlar también los signos de desequilibrio del potasio procedentes de la hipoinsulinemia y la diuresis osmótica (véase el [capítulo 16](#)). Cuando se inicia el tratamiento de la hiperglucemia con insulina, los valores séricos de potasio pueden disminuir rápidamente debido a que el potasio penetra en las células una vez se dispone de insulina. Este movimiento del potasio dentro y fuera del líquido extracelular influye en la función cardíaca. El control cardíaco es una ayuda útil para la detección de hiperpotasemia e hipopotasemia debido a que se observan en el registro ECG cambios característicos que indican exceso o déficit de potasio (véase el [capítulo 16](#), [fig. 16-14](#)). Deben valorarse con frecuencia los signos vitales para detectar la presencia de fiebre, shock hipovolémico, taquicardia y respiración de Kussmaul.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia o glucemia baja, se presenta cuando existe demasiada insulina en proporción con la glucosa disponible en la sangre. Este hecho provoca que el valor de glucemia descienda a valores inferiores a 70 mg/dl (3,9 mmol/l). Debido a que el cerebro requiere un aporte constante de glucosa en cantidades suficientes para funcionar de forma adecuada, la hipoglucemia puede afectar la función mental. Las manifestaciones más frecuentes de la hipoglucemia incluyen: confusión, irritabilidad, diaforesis, temblores, hambre, debilidad y alteraciones visuales. Las manifestaciones de la hipoglucemia pueden simular una intoxicación alcohólica. La

hipoglucemia sin tratamiento puede progresar hasta pérdida de conciencia, crisis epilépticas, coma y muerte.

La **hipoglucemia inesperada o aguda** es una entidad en la que la persona no experimenta los signos y síntomas de alarma de la hipoglucemia, aumentando de este modo el riesgo de valores de glucemia peligrosamente bajos. Este hecho se relaciona frecuentemente con la neuropatía autonómica de la diabetes que interfiere con la secreción de las hormonas contrarreguladoras que producen estos síntomas. Los pacientes ancianos y los pacientes que utilizan bloqueadores β -adrenérgicos presentan también riesgo de desarrollar hipoglucemias agudas. Habitualmente no es seguro para los pacientes con factores de riesgo de desarrollar hipoglucemias agudas tener un estricto control glucémico, debido a que el mayor problema de la terapia intensiva es la hipoglucemia. Estos pacientes son tratados, normalmente, con objetivos de glucemia algo superiores a los pacientes que son capaces de detectar y tratar el inicio de la hipoglucemia.

Los síntomas hipoglucémicos pueden presentarse cuando un valor muy elevado de glucosa disminuye rápidamente (p. ej., valor de glucemia de 300 mg/dl [16,7 mmol/l] que desciende rápidamente a 180 mg/dl [10 mmol/l]). Aunque el valor de glucemia se encuentra, por definición y determinación, por encima de la normalidad, el súbito cambio metabólico puede evocar síntomas de hipoglucemia. Un tratamiento demasiado vigoroso de la hiperglucemia mediante insulina puede inducir este tipo de situación.

Las causas de la hipoglucemia se relacionan con frecuencia con un desequilibrio entre el momento de la ingesta de alimento y la acción máxima de la insulina o de los agentes hipoglucemiantes orales que aumentan la secreción endógena de insulina. El equilibrio entre la glucemia y la insulina puede ser roto por la administración de demasiada insulina o medicación, la ingestión de escaso alimento, retraso en el momento de ingerir el alimento y realización de una cantidad inusual de ejercicio. Las reacciones a la insulina pueden presentarse en cualquier momento, aunque la mayoría de estas reacciones aparecen cuando los AO o la insulina se encuentran en su momento de acción máxima o cuando los hábitos diarios del paciente se rompen sin los ajustes necesarios en la dieta, los medicamentos y la actividad. Aunque la hipoglucemia es más frecuente con la terapia insulínica, puede presentarse con los AO y puede ser grave y persistir durante tiempo debido a su prolongada duración de acción.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

HIPOGLUCEMIA

Con un tratamiento eficaz, la hipoglucemia puede ser revertida rápidamente. Al primer signo de hipoglucemia, debe comprobarse, si es posible, la glucemia ([tabla 47-19](#)). Si ésta se encuentra en cifras inferiores de 70 mg/dl (3,9 mmol/l), el paciente debe iniciar inmediatamente el tratamiento para la hipoglucemia. Si la glucemia se encuentra por encima de 70 mg/dl (3,9 mmol/l), deben investigarse otras causas de los signos y

los síntomas. Si el paciente presenta síntomas de hipoglucemia y no se dispone del equipo necesario para controlarla, debe asumirse que presenta una hipoglucemia y debe iniciarse el tratamiento.

TABLA 47-19 Cuidados de colaboración: Hipoglucemia

Diagnóstico

Determinar la glucemia

Historia clínica (si es posible) y exploración física

Terapia complementaria

Determinación de la causa de la hipoglucemia (posteriormente se deberá corregir la alteración)

Paciente consciente

Administración de 15-20 g de hidratos de carbono de acción rápida (p. ej., 180-240 ml de soda normal, 1 cucharada de jarabe o miel, 4 cucharadas soperas de jalea, 120-180 ml de zumo de naranja, 180 ml de leche desnatada, productos comerciales que contengan dextrosa (véanse instrucciones en el envase))

Repetición del tratamiento a los 15 minutos (si no se evidencia mejoría)

Administración de alimentos adicionales con hidratos de carbono de acción prolongada (p. ej., rebanada de pan, galletas) posteriormente a la desaparición de los síntomas

Aviso inmediato al profesional sanitario o al servicio de urgencias (si el paciente se encuentra fuera del hospital) si los síntomas no ceden después de dos a tres tomas de hidratos de carbono de acción rápida

Empeoramiento de los síntomas o paciente inconsciente

Inyección subcutánea o intramuscular de 1 mg de glucagón

Administración intravenosa de 50 ml de glucosa al 50%

La hipoglucemia se trata mediante la ingestión de 10 a 15 g de hidratos de carbono sencillos (de acción rápida), como de 120 a 240 dl de zumo de fruta o una bebida sin alcohol normal (no dietética) o 250 dl de leche descremada. Los productos comerciales como geles y tabletas que contienen cantidades específicas de glucosa son adecuados para llevarlos en un bolsillo o bolsa para su utilización en estas situaciones.

El tratamiento con alimentos dulces que también contienen grasas, como barras de caramelos, galletas y helados debe evitarse debido a que la

grasa enlentecerá la absorción del azúcar y retrasará la respuesta al tratamiento.

El sobretratamiento con grandes cantidades de hidratos de carbono de acción rápida debe evitarse para que no exista una fluctuación rápida hacia la hiperglucemia. Una ingesta rápida pero moderada es lo más adecuado. La glucemia debe ser comprobada a los 15 minutos del tratamiento inicial de la hipoglucemia y debe repetirse el tratamiento si la glucemia permanece inferior a 70 mg/dl (3,9 mmol/l). Una vez la cifra de glucemia es superior a 70 mg/dl (3,9 mmol/l), el paciente debe comer las comidas programadas de forma regular o un tentempié para evitar que recidive la hipoglucemia. Los tentempiés adecuados incluyen: manteca de cacahuete, queso y galletas. También debe comprobarse la glucemia a los 45 minutos después del tratamiento para asegurar que no vuelva a repetir la hipoglucemia.

Si no existe una mejoría significativa del estado del paciente después de dos a tres dosis de 10 a 15 g de hidratos de carbono sencillos o si el paciente no está lo suficientemente consciente para deglutir, puede administrarse 1 mg de glucagón por vía intramuscular (i.m.) o s.c. Una inyección i.m. en una localización como el músculo deltoides provocará una respuesta más rápida. El glucagón estimula una potente respuesta hepática para convertir el glucógeno en glucosa y, de este modo, hacer que la glucosa se encuentre rápidamente disponible. La hipoglucemia de rebote es un efecto adverso potencial del glucagón. La ingesta de un hidrato de carbono complejo después de la recuperación puede evitar este suceso.

Una vez se ha revertido la hipoglucemia aguda, la enfermera debe explorar con el paciente los motivos por los que se desarrolló esta situación. Esta valoración puede indicar la necesidad de una educación adicional para el paciente y su familia para evitar episodios futuros de hipoglucemia. Debe destacarse el riesgo de las reacciones hipoglucémicas debido a que la alteración de la memoria y del aprendizaje puede resultar de episodios repetidos de hipoglucemia grave.

Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus

Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus son principalmente aquellas enfermedades de los órganos que proceden de la lesión de los vasos sanguíneos, tanto grandes como pequeños, por la hiperglucemia crónica. Existen diversas teorías de cómo y por qué la hiperglucemia crónica lesiona las células y los tejidos. Las posibles causas incluyen: 1) acumulación de productos lesivos del metabolismo de la glucosa, como el sorbitol, que se asocia con la lesión de las células nerviosas; 2) formación de moléculas anormales de glucosa en la membrana basal de los vasos sanguíneos de pequeño tamaño como los que circulan hacia el ojo y el riñón, y 3) alteración de la función de los eritrocitos que conduce a un descenso en la oxigenación de los tejidos.

El Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) fue un destacado estudio que ha influenciado en gran medida el tratamiento de la diabetes desde que se publicaron sus resultados en 1993²³. Este estudio demostró

que en los pacientes con diabetes tipo 1 el riesgo de complicaciones microvasculares podría reducirse de forma significativa manteniendo los valores de glucemia tan próximos a la normalidad como fuera posible durante tanto tiempo como fuera posible (control glucémico estricto). En este estudio, los pacientes fueron asignados, de forma aleatorizada, a uno de dos grupos: tratamiento intensivo o estándar. El grupo de tratamiento intensivo tomó tres o más inyecciones de insulina al día o utilizó una bomba de insulina. Los pacientes del grupo de tratamiento estándar recibieron una o dos inyecciones al día y evaluaron su glucemia una o dos veces al día. La A1C promedio en el grupo de tratamiento intensivo fue del 7,2% y en el grupo de tratamiento estándar del 9%. (El intervalo normal de A1C en una persona sin diabetes es entre el 4,0 y el 6,05%.)

Además, los resultados demostraron que los individuos en el grupo de terapia intensiva reducían el riesgo de desarrollar retinopatía y nefropatía. El principal efecto adverso asociado con la terapia intensiva fue el aumento de casos de hipoglucemia grave.

Basándose en los hallazgos del DCCT, la ADA publicó las recomendaciones para el tratamiento de la diabetes que incluían los objetivos terapéuticos para mantener los valores de glucemia tan próximos a la normalidad como fuese posible. Los objetivos específicos para pacientes individualizados deben considerar el riesgo de hipoglucemia grave o indetectable como efecto secundario del estricto control glucémico.

Más recientemente, el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) demostró que el tratamiento intensivo de la diabetes tipo 2 puede también disminuir, de forma significativa, el desarrollo de las alteraciones oculares, renales y neurológicas, relacionadas con la diabetes. Los hallazgos obtenidos en este estudio incluían una reducción del 25% en la enfermedad microvascular en los pacientes que mantenían un control glucémico a largo plazo²⁴.

Debido a los devastadores efectos de las complicaciones a largo plazo, los pacientes con diabetes requieren un control programado y continuado para la detección y la prevención de las complicaciones crónicas²⁵. Las recomendaciones de la ADA para la evaluación continuada se describen en la [tabla 47-20](#). Es imperativo que los pacientes comprendan la importancia de participar en exploraciones de seguimiento regulares.

ANGIOPATÍA

La **angiopatía** o enfermedad de los vasos sanguíneos, se estima que representa la mayoría de las muertes en los pacientes con diabetes. Estas disfunciones crónicas de los vasos sanguíneos se dividen en dos categorías: complicaciones macrovasculares y complicaciones microvasculares.

Complicaciones macrovasculares

Las *complicaciones macrovasculares* son enfermedades de los vasos sanguíneos de calibre mediano y grande que se presentan con gran

frecuencia y con un inicio más precoz en las personas con diabetes. Aunque la formación de la placa aterosclerótica se considera que tiene un origen genético, su desarrollo parece ser favorecido por la alteración del metabolismo lipídico que es frecuente en la diabetes. El control estricto de la glucemia puede ayudar a retrasar el proceso aterosclerótico²³. Las enfermedades macrovasculares incluyen: vasculopatía periférica, cardiovascular y cerebrovascular. Aunque la base genética no puede ser alterada, un paciente con diabetes puede disminuir otros factores de riesgo asociados con la macroangiopatía como: obesidad, tabaquismo, hipertensión, elevada ingesta de grasas y estilo de vida sedentario. El tabaquismo, que es dañino para la salud en general, es especialmente lesivo en las personas con diabetes. El tabaquismo aumenta significativamente el riesgo de vasculopatía en las personas con diabetes e incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular, ictus y amputación de las extremidades inferiores.

La resistencia a la insulina parece desempeñar un importante papel en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y está implicada en la patogénesis de la hipertensión esencial y la dislipemia. El término *síndrome de resistencia a la insulina* se aplica a la asociación clínica de resistencia a la insulina, hipertensión y aumento de la concentración de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y disminución de la concentración de lipoproteínas de elevada densidad (HDL) del colesterol. El papel de la resistencia a la insulina en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular no está bien comprendido, pero parece que se combina con la dislipemia en contribuir al riesgo superior de enfermedad cardiovascular en los pacientes con diabetes mellitus²². Todos los pacientes con diabetes deben ser explorados, en el momento del diagnóstico de diabetes, para descartar la presencia de dislipemia. Estas alteraciones incluyen, de forma típica, el valor elevado de triglicéridos y la reducción del colesterol HDL.

TABLA 47-20 Prevención, detección y control de las complicaciones a largo plazo de la diabetes mellitus*

COMPLICACIÓN

TIPO DE EXPLORACIÓN

FRECUENCIA

Retinopatía

- Exploración del fondo de ojo con dilatación ocular
- Anualmente

Nefropatía

- Análisis de orina para descartar microalbuminuria

- Anualmente

Neuropatía (pies y extremidades inferiores)

- Exploración visual del pie
- Diariamente por parte del paciente; en cada visita por parte del profesional sanitario
- Exploración completa del pie:
 - Examen visual
 - Examen sensorial con monofilamento y diapasón
 - Palpación (pulsos, temperatura, formación de callos)

- Anualmente

Enfermedad cardiovascular

- Presión arterial
- Panel de lípidos
- Prueba de estrés (puede incluir ECG de estrés, ecocardiograma de estrés, gammagrafía de perfusión miocárdica)
- En cada visita
- Anualmente
- Según sea necesario en función de los factores de riesgo

ECG: electrocardiograma.

* Basados en las recomendaciones de la American Diabetes Association.

Complicaciones microvasculares

Las *complicaciones microvasculares* proceden del engrosamiento de las membranas de los vasos en los capilares y arteriolas como respuesta a las condiciones de hiperglucemia crónica. Difieren de las complicaciones macrovasculares en que son específicas de la diabetes. Aunque la microangiopatía puede observarse en todo el cuerpo, las áreas que se afectan con mayor frecuencia son los ojos (retinopatía), los riñones (nefropatía) y la piel (dermopatía). El engrosamiento de la membrana basal se ha observado en personas con diabetes antes del momento del diagnóstico o previamente al inicio de los síntomas de diabetes mellitus. Sin embargo, las manifestaciones clínicas no aparecen normalmente hasta 10-20 años del inicio de la diabetes.

RETINOPATÍA DIABÉTICA

Etiología y fisiopatología

La **retinopatía diabética** se refiere al proceso de lesión microvascular de la retina como resultado de la hiperglucemia crónica en los pacientes con diabetes. Después de 15 años con diabetes mellitus, casi todos los pacientes con diabetes tipo 1 y el 80% de los pacientes con diabetes tipo 2 presentarán cierto grado de retinopatía. Se estima que la retinopatía diabética es la causa más frecuente de ceguera en las personas entre los 20 y los 74 años²⁶.

La retinopatía puede clasificarse como no proliferativa o proliferativa. En la *retinopatía no proliferativa*, la forma más frecuente, la oclusión parcial de los pequeños vasos de la retina provoca el desarrollo de microaneurismas en las paredes de los capilares. Las paredes de estos microaneurismas son tan débiles que el líquido capilar se vierte al exterior provocando edema en la retina y, de forma eventual, grandes exudados o hemorragias intrarretinianas. La visión puede alterarse si se afecta la mácula.

La *retinopatía proliferativa*, la forma más grave, afecta la retina y el vítreo. Cuando los capilares de la retina se ocluyen, el cuerpo lo compensa creando nuevos vasos sanguíneos para aportar sangre a la retina, un proceso patológico conocido como *neovascularización*. Estos nuevos vasos son extremadamente frágiles y sangran fácilmente, produciendo contracción del vítreo. Eventualmente se evita que la luz alcance la retina debido a que los vasos se desgarran y sangran en la cavidad vítrea. El paciente ve puntos o líneas negros o rojos. Si estos nuevos vasos sanguíneos traccionan la retina mientras se contrae el vítreo, provocando un desgarro, ocurrirá un desprendimiento de retina parcial o total. Si se afecta la mácula, se pierde la visión. Sin tratamiento, más de la mitad de pacientes con retinopatía diabética proliferativa quedarán ciegos.

Cuidados de colaboración

Los estadios más precoces y tratables de la retinopatía diabética no producen, frecuentemente, cambios en la visión. Debido a este hecho, el paciente con diabetes debe recibir exploraciones regulares con dilatación ocular por el oftalmólogo o un optometrista especialmente entrenado para realizar una detección precoz y tratamiento.

Las formas más frecuentes de tratamiento para la retinopatía diabética son la fotocoagulación precoz de la retina, crioterapia (criopexia) y la vitrectomía. La fotocoagulación con láser destruye las áreas isquémicas de la retina que producen los factores de crecimiento que estimulan la neovascularización²⁷. (La fotocoagulación se expone en el [capítulo 21](#).)

La *crioterapia* (criopexia) se utiliza en ocasiones para tratar las áreas periféricas de la retina que no pueden ser alcanzadas por el láser o cuando la hemorragia vítrea evita la fotocoagulación completa. En este procedimiento, se utiliza anestesia tópica por lo que puede colocarse una sonda criogénica directamente en la superficie ocular. Cuando la

sonda se coloca adecuadamente, su punta crea un área de congelación que se extiende por los tejidos externos a lo largo del ojo hasta que alcanza un punto específico en la retina. Pueden tratarse múltiples puntos en la retina de esta forma. (La crioterapia se expone en el [capítulo 21](#).)

La *vitrectomía* es la aspiración de la sangre, la membrana y las fibras desde el interior del ojo mediante una pequeña incisión por detrás de la córnea. La vitrectomía se encuentra indicada cuando existe una hemorragia vítrea que no se reabsorbe en 6 meses o cuando existe una amenaza o un desprendimiento de retina real. (La vitrectomía se expone en el [capítulo 21](#).)

Las personas con diabetes son también propensas a otras alteraciones visuales. El glaucoma se presenta como resultado de la oclusión de los canales de salida secundarios a la neovascularización. Este tipo de glaucoma es difícil de tratar y, con frecuencia, provoca ceguera. Las cataratas se desarrollan en una etapa precoz y progresan más rápidamente en las personas con diabetes.

NEFROPATÍA

La **nefropatía diabética** es una complicación microvascular asociada con la lesión de los pequeños vasos sanguíneos que riegan los glomérulos del riñón. Es la causa principal de la enfermedad renal terminal (ERT) en Estados Unidos. El riesgo de nefropatía es aproximadamente similar en los pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2. Los factores para el desarrollo de la nefropatía diabética incluyen hipertensión, predisposición genética, tabaquismo e hiperglucemia crónica. Los resultados de los estudios DCCT y UKPDS han demostrado que la nefropatía puede reducirse significativamente si se consigue y mantiene una glucemia próxima a la normalidad^{11,24}.

La hipertensión acelera de forma significativa la progresión de la nefropatía diabética. Por este motivo, el tratamiento agresivo de la presión arterial se encuentra indicado en todos los pacientes con diabetes. Los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) se prescriben frecuentemente en los pacientes con diabetes debido a que son productos eficaces que disminuyen la presión arterial con escasos efectos secundarios. Además, los inhibidores de la ECA se prescriben a los pacientes con diabetes incluso cuando no presentan hipertensión. Este hecho se debe a que los fármacos de este tipo presentan un efecto protector sobre el riñón que evita la progresión de la nefropatía diabética independiente del control de la presión arterial²⁸. Los antagonistas del receptor de la angiotensina II pueden utilizarse también por sus propiedades protectoras del riñón. (Véanse el [capítulo 32](#) para la exposición sobre la hipertensión y el [capítulo 45](#) para la explicación de la insuficiencia renal.)

Los estándares para la prevención y la detección de la nefropatía en los pacientes con diabetes incluyen un cribado anual para descartar la presencia de microalbuminuria (MAU) en la orina. Esta prueba detecta la

lesión renal en una etapa precoz que el test de tiras estándar para la proteinuria. La presencia de proteínas en la orina detectada por el análisis de orina con MAU debe continuarse con un índice albúmina/creatinina o la recogida de orina en 24 horas para la determinación del aclaramiento de creatinina y creatinina sérica.

NEUROPATÍA

La **neuropatía diabética** es la lesión nerviosa que se presenta debido a las alteraciones metabólicas derivadas de la diabetes mellitus.

Aproximadamente del 60 al 70% de pacientes con diabetes presentan cierto grado de neuropatía, con complicaciones neurológicas que se observan igualmente en la diabetes tipo 1 y tipo 2^{1,29}. El tipo más frecuente de neuropatía que afecta a las personas con diabetes es la neuropatía sensorial. Este hecho puede provocar la pérdida de la sensibilidad protectora en las extremidades inferiores y, conjuntamente con otros factores, aumenta de forma significativa el riesgo de complicaciones que justifican la amputación de las extremidades inferiores.

Etiología y fisiología

Los procesos fisiopatológicos de la neuropatía diabética no son bien comprendidos. Existen diversas teorías, que incluyen elementos metabólicos vasculares y autoinmunes. La teoría que prevalece sugiere que la hiperglucemia persistente conduce a la acumulación de sorbitol y fructosa en los nervios lo cual provoca las lesiones mediante un mecanismo desconocido. El resultado es una reducción en la conducción nerviosa y desmielinización. La isquemia en los vasos sanguíneos lesionados por la hiperglucemia crónica que realizan el aporte a los nervios periféricos también se encuentra implicada en el desarrollo de la neuropatía diabética. La neuropatía puede preceder, acompañar o seguir al diagnóstico de la diabetes.

Clasificación

Las dos principales categorías de la neuropatía diabética son la *neuropatía sensitiva*, que afecta el sistema nervioso periférico y la *neuropatía autonómica*. Cada una de ellas puede presentar diversas formas.

Neuropatía sensitiva

La forma más frecuente de neuropatía sensitiva es la neuropatía simétrica distal, que afecta, de forma bilateral a manos y/o pies. En ocasiones, este tipo de neuropatía se denomina «neuropatía de medias-guantes». Las características de la neuropatía simétrica distal incluyen: pérdida de sensibilidad, sensibilidades anormales, dolor y parestesias. El dolor, que con frecuencia se describe como quemaduras, calambres, aplastamiento o desgarró, es habitualmente más intenso por la noche y puede presentarse únicamente en ese

momento. Las parestesias pueden asociarse con sensaciones de hormigueo, quemazón o prurito. El paciente puede describir una sensación de caminar sobre almohadas o sobre pies entumecidos. En ocasiones, la piel se vuelve tan sensible (hiperestesia) que incluso no puede tolerarse una leve presión de las sábanas. La pérdida parcial o completa de la sensibilidad a la presión y a la temperatura es frecuente. Las lesiones y ulceraciones en los pies pueden presentarse sin que el paciente muestre dolor (fig. 47-13). La neuropatía puede provocar también atrofia de los pequeños músculos de las manos y los pies, conduciendo a una deformidad o a la limitación de movimientos finos.

FIG. 47-13



Neuropatía: ulceración neurotrófica.

El control de la glucemia es el único tratamiento para la neuropatía diabética. Es eficaz en numerosos casos, aunque no en todos. Puede utilizarse tratamiento farmacológico para tratar los síntomas neuropáticos, principalmente el dolor. Los medicamentos utilizados habitualmente incluyen cremas tópicas (p. ej., capsaicina), antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina) y medicamentos anticomiciales (p. ej., gabapentina). La capsaicina es una crema tópica moderadamente eficaz obtenida de los pimientos ají. Disminuye la acumulación de sustancias químicas mediadoras del dolor alrededor de las neuronas sensitivas periféricas. La crema se aplica tres y cuatro veces al día. Existe, habitualmente, un aumento de los síntomas al inicio del tratamiento, seguido de un alivio del dolor en 2-3 semanas²⁹. Los antidepresivos tricíclicos son también de una eficacia moderada para el tratamiento de los síntomas de la neuropatía diabética. Actúan mediante la inhibición de la recaptación de la norepinefrina y la serotonina, que son neurotransmisores y que se considera que desempeñan un papel en la transmisión del dolor a través de la médula espinal²⁹. Aunque se ha observado que la gabapentina es

eficaz en el tratamiento del dolor de la neuropatía diabética, su mecanismo de acción no se encuentra bien aclarado.

Neuropatía autonómica

La neuropatía autonómica puede afectar casi todos los sistemas orgánicos y conducir a la hipoglucemia aguda, la incontinencia intestinal y la diarrea, y a la retención urinaria. El retraso del vaciado gástrico (gastroparesia) es una complicación de la neuropatía autonómica que produce anorexia, náuseas, vómitos, reflujo gastroesofágico y sensaciones persistentes de plenitud. La gastroparesia puede desencadenar la hipoglucemia mediante el retraso de la absorción de los alimentos. Las alteraciones cardiovasculares asociadas con la neuropatía autonómica son la hipotensión postural, taquicardia en reposo e infarto de miocardio sin dolor. Un paciente con hipotensión postural debe ser instruido para que cambie lentamente de la posición de decúbito a la de sentado.

La diabetes puede afectar la función sexual en hombres y mujeres. La disfunción eréctil asociada con la diabetes mellitus se considera que procede de la lesión de los nervios parasimpáticos sacros. La determinación de si este problema es de causa orgánica o psicológica es una parte importante de la exploración. La disminución de la libido es un problema en algunas mujeres con diabetes. También son frecuentes las vaginitis por monilia o de causas no específicas. La impotencia orgánica o la disfunción sexual tanto en los hombres como en las mujeres requiere un consejo terapéutico sensible tanto para el paciente como para su pareja. (Véase el [capítulo 53](#) para una explicación más amplia de la impotencia.)

La vejiga neurógena puede desarrollarse como una sensación de que disminuye la pared interna vesical, provocando retención urinaria. Un paciente con retención presenta un vaciado infrecuente, dificultad en el vaciado y un flujo de orina débil. El vaciado de la vejiga cada 3 horas en posición de sedestación ayuda a evitar la estasis y la subsiguiente infección. La contracción de los músculos abdominales durante el vaciado y la utilización de la maniobra de Credé (leve masaje descendente sobre el abdomen inferior y la vejiga) puede ayudar a completar el vaciado vesical. Los fármacos agonistas colinérgicos como el betanecol pueden utilizarse. El paciente puede aprender también a realizar un autosoñado (véase el [capítulo 44](#)).

COMPLICACIONES DE LOS PIES Y LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Las complicaciones en los pies son la causa más frecuente de ingreso hospitalario en las personas con diabetes³⁰. El desarrollo de complicaciones diabéticas en el pie es un proceso multifactorial. Procede de una combinación de microvasculopatías y macrovasculopatías que colocan al paciente en riesgo de desarrollar lesiones e infecciones graves que pueden llevarlo a la amputación de la extremidad. La neuropatía

sensitiva y la vasculopatía periférica (VP) son factores de riesgo y las alteraciones en la coagulación, la función inmunológica y la neuropatía autonómica también desempeñan un papel importante. El tabaquismo es fatal para la salud de los vasos sanguíneos de las extremidades inferiores y aumenta el riesgo de amputación.

La VP aumenta el riesgo de amputación al provocar la reducción del flujo sanguíneo a las extremidades inferiores. Cuando disminuye el flujo sanguíneo, no se dispone de oxígeno, leucocitos y nutrientes vitales en los tejidos. Por este motivo, las heridas tardan más tiempo en curar y aumenta el riesgo de infección. Los signos de la VP incluyen: claudicación intermitente, dolor en reposo, pies fríos, pérdida del vello, llenado capilar retrasado y rubor postural (enrojecimiento de la piel que se presenta cuando la extremidad se encuentra en una posición declive). La enfermedad se diagnostica mediante la historia clínica, los hallazgos en el Doppler y la angiografía. El tratamiento incluye el control o la reducción de los factores de riesgo, principalmente el tabaquismo, elevada ingesta de colesterol e hipertensión. En algunos pacientes está indicada la colocación de injertos o derivaciones vasculares mediante cirugía. El cuidado adecuado de los pies es fundamental en el paciente con VP. Las directrices para la educación sanitaria del paciente se encuentran en la [tabla 47-21](#).

TABLA 47-21 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cuidado de los pies

1. Lave diariamente los pies con un jabón suave y agua *templada*. Compruebe previamente con las manos la temperatura del agua
2. Seque los pies suavemente, especialmente entre los dedos
3. Examine diariamente los pies para descartar cortes, ampollas, inflamaciones y áreas sensibles y eritematosas. No dependa de lo que sienta, si a la inspección visual no considera un buen aspecto, haga que otras personas le examinen los pies
4. Utilice lanolina en los pies para evitar que se sequen y agrieten. No la aplique entre los dedos
5. Utilice polvos suaves en los pies sudados
6. No utilice productos comerciales para quitar callosidades o callos
7. Limpie los cortes con agua *templada* y un jabón suave, cubriéndolos con un apósito limpio. No utilice yodo, alcohol o apósitos adhesivos
8. Notifique inmediatamente al profesional sanitario la presencia de infecciones cutáneas o de úlceras que no curan

9. Corte las uñas de los pies siguiendo siempre los contornos redondeados de los dedos. No corte las esquinas. El mejor momento para cortar las uñas es después de tomar un baño o una ducha
10. Separe los dedos superpuestos con un algodón o lana
11. Evite los zapatos con los dedos o el talón al aire libre y los zapatos de tacón alto. Es preferible llevar zapatos de piel que de plástico. Lleve zapatillas con suelas. No camine descalzo. Agite los zapatos antes de colocárselos
12. Lleve calcetines o medias limpios y absorbentes (algodón o lana) que no hayan sido remendados. Los calcetines de colores deben ser no desteñibles
13. No llevar prendas de vestir que dejen marcas, pues alteran la circulación
14. No utilice botellas de agua caliente o almohadillas calefactoras para calentar los pies. Póngase calcetines para calentar los pies
15. Evite la congelación
16. Ejercite los pies diariamente caminando o flexionándolos y extendiéndolos en posición suspendida. Evite estar sentado, de pie o con las piernas cruzadas durante tiempo prolongado

La neuropatía sensitiva es un factor de riesgo importante para la amputación de la extremidad inferior en la persona con diabetes. La pérdida de la sensibilidad protectora (PSP) evita frecuentemente que el paciente sea consciente de que ha tenido una lesión en el pie. Un calzado inadecuado y un golpe con los escalones o con objetos extraños al deambular con los pies desnudos son causas frecuentes de lesiones en las personas con PSP. Debido a que el principal factor de riesgo de amputación de la extremidad inferior es la PSP, el cribado anual utilizando un *monofilamento* es una medida preventiva extremadamente importante. Esta maniobra se realiza aplicando un filamento delgado y flexible sobre diferentes puntos de la superficie plantar del pie y solicitando al paciente que explique lo que siente. Se ha demostrado que la insensibilidad a un monofilamento Semmes-Weinstein muestra un gran incremento en el riesgo de úlceras diabéticas en el pie que pueden conducir a la amputación. Si el paciente presenta PSP, deben adoptarse importantes medidas para instruir al paciente de cómo evitar la ulceración en el pie. Estas medidas incluyen la selección de un calzado adecuado, incluyendo zapatos a medida. Otras medidas son: evitar, de forma cuidadosa, las lesiones en los pies, practicar un cuidado extremado de la piel y las uñas, explorar cuidadosamente los pies cada día y tratar rápidamente los pequeños problemas que surjan.

El dispositivo Doppler se utiliza para diagnosticar la presencia o grado de VP. Es similar a un estetoscopio electrónico y amplifica el sonido. Este

procedimiento no es invasivo y puede determinar la presión arterial en las extremidades inferiores y la velocidad del flujo sanguíneo. Puede indicar las áreas de estenosis u oclusión y es un indicador útil de la necesidad de realizar otras pruebas vasculares adicionales.

La artropatía neuropática o *pie de Charcot* provoca cambios en el pie y el tobillo que, posteriormente, conducen a una alteración de la articulación y caída del pie. Estos cambios se presentan de forma gradual y promueven una distribución anormal del peso sobre el pie, aumentando las oportunidades para desarrollar una úlcera en el pie debido a que se incrementa el número de nuevos puntos de presión. Las úlceras neuropáticas se asemejan a una herida por «disparo BB» o a una herida «por biopsia» y habitualmente son indoloras. La infección es un riesgo y necesita la utilización de antibióticos a largo plazo, y la prevención durante semanas de no apoyar el peso sobre la extremidad afectada.

COMPLICACIONES TEGUMENTARIAS

Los trastornos cutáneos como la dermatopatía diabética y la necrobiosis lipídica de la diabetes se atribuyen a la microangiopatía. Las manchas en la piel son puntos marronáceos localizados en las superficies anteriores de las extremidades inferiores. Son indoloras y no producen daño y miden, inicialmente, menos de 1 cm de diámetro. Se considera que la *necrobiosis lipídica de la diabetes* es el resultado de una rotura del colágeno de la piel. Habitualmente aparece como lesiones rojo-amarillentas con una piel atrófica que se vuelve brillante y transparente revelando pequeños vasos sanguíneos bajo la piel. Debido a que la piel delgada es propensa a la lesión, debe tomarse un especial cuidado en proteger las áreas afectadas de las lesiones y la ulceración. Esta entidad no es frecuente, pero puede aparecer antes que otros signos y síntomas de la diabetes. Se observa con mayor frecuencia en las mujeres jóvenes.

INFECCIÓN

Un paciente con diabetes presenta una mayor susceptibilidad a las infecciones que otros pacientes. Los mecanismos para este fenómeno incluyen un defecto en la movilización de las células inflamatorias y una alteración de la fagocitosis que realizan los neutrófilos y los monocitos. Las infecciones recidivantes o persistentes, como por *Candida albicans*, así como los granos y forúnculos en los pacientes no diagnosticados, con frecuencia, conducen al profesional sanitario ante la sospecha de la presencia de diabetes. La pérdida de la sensibilidad (neuropatía) puede retrasar la detección de la infección.

La glucosuria persistente puede predisponer a infecciones vesicales, especialmente en aquellos pacientes con vejiga neurógena. La disminución de la circulación procedente de la angiopatía puede evitar o retrasar la respuesta inmune. El tratamiento antibiótico ha evitado que la infección sea la principal causa de muerte en los pacientes diabéticos. El tratamiento de las infecciones debe ser rápido y potente.

■ Consideraciones gerontológicas: diabetes mellitus

La diabetes es más prevalente en la población anciana. La razón básica de este hecho es que el proceso de envejecimiento implica la resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa, los cuales se considera que son los precursores de la diabetes mellitus tipo 2³¹. El envejecimiento se asocia también con diversas entidades que presentan una mayor probabilidad de que sean tratadas con medicamentos que alteren la acción de la insulina (p. ej., corticoides, antihipertensivos, fenotiacinas). La diabetes no diagnosticada y no tratada es más frecuente en los ancianos, en parte, debido a que numerosos cambios fisiológicos del envejecimiento se asemejan a los de la diabetes, como los cambios en la visión y la disminución del filtrado glomerular.

Aunque es importante un control glucémico satisfactorio en las personas con diabetes de cualquier edad, deben tenerse en cuenta diversos factores cuando se determinan los objetivos glucémicos en un anciano. Uno de estos factores es que la hipoglucemia aguda es más frecuente en este grupo de edad, haciendo que sea más probable en estos pacientes la presencia de efectos adversos de la terapia hipoglucemiante. Puede existir también un retraso en la función psicomotriz que podría interferir la capacidad de tratar la hipoglucemia. Otros factores que se deben considerar al plantear los objetivos glucémicos en un paciente anciano incluyen el propio deseo de tratamiento por parte del paciente y otros problemas médicos coexistentes como la alteración cognitiva. Aunque generalmente se está de acuerdo que el tratamiento en los pacientes ancianos con diabetes está indicado para prevenir complicaciones agudas y evitar síntomas indeseables, el control glucémico estricto puede ser difícil de conseguir^{32,33}.

Como en cualquier grupo, se recomienda la dieta y el ejercicio como tratamiento en los pacientes ancianos con diabetes. Este hecho debe considerar las limitaciones funcionales que pueden interferir con la actividad física y la capacidad de preparar las comidas. Debido a los cambios fisiológicos que se presentan en el envejecimiento, el resultado terapéutico en los ancianos con diabetes que reciben AO puede estar alterado. Las sulfonilureas de primera generación, como la tolazamida, se evitan generalmente en este grupo de edad debido a que la prolongada vida media de estos fármacos aumenta el riesgo de hipoglucemia. Los fármacos sulfonilureas de segunda generación (p. ej., gliburide) son habitualmente bien tolerados, muestran un aumento de potencia, pero parecen tener un menor número de efectos secundarios y de interacciones farmacológicas cuando se comparan con los fármacos de primera generación. Pueden utilizarse también otros AO descritos previamente en este capítulo. La terapia insulínica puede instituirse si fallan los AO. Sin embargo, es importante tener en cuenta que los pacientes ancianos tienen una mayor probabilidad de presentar limitaciones en la destreza manual y en la agudeza visual, las cuales son necesarias para una administración exacta de la insulina.

La educación del paciente debe basarse en las necesidades del individuo, utilizando una pauta lenta con materiales impresos o sonoros sencillos. Es importante incluir a la familia o a la persona de apoyo en esta educación. Los aspectos educativos en las personas ancianas incluyen los

relacionados con la visión, la movilidad, el estado mental, la capacidad funcional, la situación financiera y social, el efecto de múltiples medicaciones, los hábitos alimentarios, la posibilidad de la hipoglucemia no detectada y los aspectos sobre la calidad de vida³⁴.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Cetoacidosis diabética

Perfil del paciente: John, un indio nativo americano de 34 años de edad que fue ingresado en el servicio de urgencias posteriormente a ser encontrado por su mujer en estado comatoso en su domicilio

Datos subjetivos (proporcionados por la esposa)

- Fue diagnosticado de diabetes mellitus hace 12 años
- Está tomando 48 U de insulina diariamente: 12 U de insulina regular y 20 U de NPH antes del desayuno, 8 U de insulina regular antes de la cena y 8 U de NPH al acostarse a dormir
- Había tenido gripe durante una semana con vómitos y anorexia
- Dejó de tomar insulina hacía 2 días al no poder comer

Datos objetivos

Exploración física

- La respiración es profunda y rápida
- La respiración huele a acetona
- La piel está eritematosa y seca

Estudios diagnósticos

- El valor de glucemia es 730 mg/dl (40,5 mmol/l)
- El pH sanguíneo es 7,26

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Explique brevemente la fisiopatología del desarrollo de la cetoacidosis diabética (CAD) en este paciente
2. ¿Qué manifestaciones clínicas de CAD presenta este paciente?
3. ¿Qué factores precipitaron la CAD de este paciente?
4. ¿Qué distingue la historia de este caso de la de un síndrome no cetósico hiperglucémico hiperosmolar (SNCHH) o de la hipoglucemia?

5. ¿Qué enseñanza debe realizarse a este paciente y a su familia?
6. ¿Qué papel debe desempeñar la esposa de John en el tratamiento de la diabetes?
7. Basándose en la valoración de los datos presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros adecuados. ¿Existen problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué grado de dolor asocia el paciente con el control de la glucemia capilar?
2. ¿Con qué frecuencia realiza el paciente un contacto telefónico con un enfermero educador en diabetes cuando este servicio es de libre disposición en comparación de cuando existe una tarifa?
3. ¿Qué factores contribuyen a la voluntad del paciente para mantener un control glucémico estricto en el momento actual para evitar complicaciones crónicas de la diabetes en el futuro?
4. ¿Afecta la frecuencia de la revisión de los principales aspectos de la educación diabetológica en la frecuencia de aparición de complicaciones agudas de la diabetes?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La polidipsia y la poliuria relacionadas con la diabetes mellitus son provocadas principalmente por:
 - a. La liberación de cetonas desde las células durante el metabolismo lipídico
 - b. Cambios en los líquidos procedentes del efecto osmótico de la hiperglucemia
 - c. Lesión de los riñones por exposición a los elevados valores de glucosa
 - d. Cambios en los eritrocitos resultantes de la unión de la glucosa en exceso a la hemoglobina
2. Cuando un paciente con diabetes mellitus tipo 2 ingresa en el hospital con neumonía, el enfermero se da cuenta de que el paciente:
 - a. Debe recibir tratamiento con insulina para evitar el desarrollo de cetoacidosis

- b. Tiene anticuerpos antiisletos celulares que han destruido la capacidad del páncreas de producir insulina
- c. Presenta secreción de insulina mínima o ausente y requiere inyecciones diarias de insulina
- d. Puede tener suficiente insulina endógena para evitar la cetosis, aunque tiene riesgo de desarrollar un síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico

3. El cuidado de colaboración eficaz de la diabetes incluye:

- a. Utilizar insulina con todos los pacientes para conseguir los objetivos de glucemia
- b. Confiar en el profesional sanitario como figura central del programa para conseguir un control satisfactorio
- c. Confiar únicamente en la terapia nutricional como modalidad terapéutica inicial en todos los pacientes con diabetes
- d. Buscar un equilibrio en la dieta, la actividad y la medicación conjuntamente con un control adecuado y la educación del paciente y su familia

4. La enfermera ayuda al paciente con la terapia nutricional de la diabetes mediante el conocimiento de que una «dieta diabética» está diseñada para:

- a. Ser utilizada únicamente en la diabetes tipo 1
- b. Ser utilizada durante períodos de estrés elevado
- c. Normalizar la glucemia mediante la eliminación del azúcar
- d. Ayudar a normalizar la glucemia mediante una dieta equilibrada

5. Al enseñar las «habilidades de supervivencia» a un paciente diabético tipo 1 diagnosticado recientemente, la enfermera incluye información respecto a:

- a. Medidas de pérdida de peso
- b. Eliminación del azúcar en la dieta
- c. Necesidad de reducir la actividad física
- d. Autocontrol de la glucemia

6. Una medida educativa adecuada para el paciente con diabetes mellitus en relación con el cuidado de los pies es:

- a. Utilizar calor para aumentar el aporte sanguíneo

- b. Evitar lociones y cremas suavizantes
- c. Inspeccionar toda la superficie de los pies diariamente
- d. Utilizar yodo para desinfectar los cortes y abrasiones

7. Un paciente diabético presenta un valor de glucemia de 824 mg/dl (45,7 mmol/l) y no responde. Posteriormente a la exploración del paciente, la enfermera sospecha una cetoacidosis diabética más que un síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico basándose en el hallazgo de:

- a. Poliuria
- b. Deshidratación grave
- c. Respiraciones rápidas y profundas
- d. Disminución del potasio sérico

8. ¿Cuál de las siguientes no es un tratamiento adecuado para los pacientes con diabetes mellitus?

- a. Utilización de diuréticos para el tratamiento de los problemas renales
- b. Utilización de inhibidores de la ECA para el tratamiento de los problemas renales
- c. Utilización de fotocoagulación con láser para el tratamiento de la retinopatía
- d. Utilización de insulina regular en un paciente con diabetes tipo 2 durante el período intraoperatorio

Capítulo 48 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Problemas endocrinos

Jean Foret Giddens

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del paciente con un desequilibrio de las hormonas producidas por la hipófisis anterior.
2. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del paciente con un desequilibrio de la secreción de hormona antidiurética.

3. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del paciente con disfunción tiroidea.
4. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del paciente con un desequilibrio de la hormona producida por las glándulas paratiroides.
5. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del paciente con un desequilibrio de las hormonas producidas por la corteza suprarrenal.
6. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del paciente con un exceso de las hormonas producidas por la médula suprarrenal.
7. Describir los efectos secundarios del tratamiento con corticoides.
8. Citar valoraciones, intervenciones, razonamientos y evoluciones enfermeras esperadas con frecuencia en relación con la educación del paciente para el tratamiento de problemas endocrinos múltiples.

PALABRAS CLAVE

acromegalia, p. 1343

bocio, p. 1351

bociógenos, p. 1358

cretinismo, p. 1359

crisis tirotóxica, p. 1352

diabetes insípida, p. 1349

enfermedad de Addison, p. 1371

enfermedad de Graves, p. 1352

exoftalmos, p. 1352

feocromocitoma, p. 1335

hiperaldosteronismo, p. 1374

hiperparatiroidismo, p. 1363

hipertiroidismo, p. 1311

hipoparatiroidismo, p. 1365

hipopituitarismo, p. 1346

hipotiroidismo, p. 1319

mixedema, p. 1360

síndrome de Cushing, p. 1366

síndrome de secreción inadecuada

de hormona antidiurética, p. 1347

tetania, p. 1365

tiroiditis, p. 1359

tirotoxicosis, p. 1311

Trastornos de la hipófisis anterior

EXCESO DE HORMONA DE CRECIMIENTO

Etiología y fisiopatología

La hormona de crecimiento (HC), una hormona anabólica, favorece la síntesis de proteínas y moviliza la glucosa y los ácidos grasos libres. La HC se produce en la hipófisis anterior y estimula la producción por el hígado de *insulin-like growth factor-1* (IGF-1), también conocido como somatomedina C. IGF-1 estimula el crecimiento de los huesos y los tejidos blandos. Normalmente IGF-1 también indica a la hipófisis anterior la reducción de la producción de HC. El exceso de producción de HC está causado casi siempre

por un adenoma (tumor) hipofisario benigno. El tumor hipofisario segrega HC a pesar de existir cifras elevadas de IGF-1, lo que da lugar a un crecimiento no deseado de los huesos y los tejidos blandos. La sobreproducción de HC también causa elevación de la glucosa en la sangre a través de un antagonismo con la insulina. Las cifras elevadas de glucosa de forma prolongada asociadas con elevación de HC dan lugar a intolerancia a la glucosa.

En los niños, la secreción excesiva de HC ocasiona *gigantismo*. Cuando el inicio del exceso de HC se produce antes del cierre de las epífisis, los huesos largos son capaces todavía de crecer longitudinalmente. El crecimiento excesivo suele ser proporcional. Estos niños pueden llegar a crecer hasta una talla de 240 cm y un peso superior a 136 kg.

En los adultos, la secreción excesiva de HC da lugar a acromegalia. La **acromegalia** se caracteriza por un sobrecrecimiento de los huesos y los tejidos blandos. El problema se produce después del cierre de las epífisis en los adultos, por lo que los huesos son incapaces de seguir creciendo en longitud. En cambio, aumenta el grosor de los huesos y su amplitud. La acromegalia es relativamente rara. En Estados Unidos sólo se diagnostican tres casos de esta enfermedad por cada millón de adultos cada año, con una prevalencia entre 40 y 60 de cada millón de personas¹. Ambos sexos están afectados de la misma forma.

Si no se trata, la acromegalia da lugar a una serie de cambios en el cuerpo humano. Los efectos sobre el sistema cardiovascular incluyen cardiomegalia, hipertrofia ventricular izquierda e hipertensión. Por este motivo, la enfermedad del sistema cardiovascular se asocia con un aumento de las tasas de mortalidad en estos pacientes. Otros sistemas que presentan cambios son el gastrointestinal, genitourinario, musculoesquelético y nervioso.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la acromegalia aparecen de forma gradual, generalmente en la tercera o cuarta décadas de la vida. Típicamente hay un promedio de 7 a 9 años entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico final. Los pacientes experimentan un aumento de tamaño de las manos y los pies. Las puntas de los dedos adquieren un aspecto de borla o bate. El aumento de los huesos y el cartílago puede causar síntomas que van desde el dolor articular leve hasta una artritis deformante e invalidante. Los cambios del aspecto físico se producen debido al engrosamiento y agrandamiento de los huesos y los tejidos blandos de la cara y la cabeza ([fig. 48-1](#)). El aumento de la mandíbula hace que el mentón se proyecte hacia delante. Los senos paranasales y frontales crecen, al igual que el tejido óseo de la frente. El aumento de los tejidos blandos alrededor de los ojos, nariz y boca da lugar a un aspecto tosco de los rasgos faciales. El aumento de la lengua produce dificultades en el habla y la voz se vuelve más profunda debido a la hipertrofia de las cuerdas vocales.

Puede producirse apnea del sueño y se cree que está relacionada con el estrechamiento de la vía aérea superior debido a cambios en los tejidos blandos faríngeos². La piel se vuelve gruesa, con aspecto de cuero y aceitosa. Las personas con acromegalia pueden presentar también neuropatía periférica y debilidad muscular proximal. Las mujeres pueden presentar trastornos menstruales. El paciente puede tener también manifestaciones de diabetes mellitus como polidipsia y poliuria. La enfermedad cardiovascular se puede manifestar por hipertensión, angina de pecho e insuficiencia cardíaca congestiva.

La glándula hipófisis tumoral aumentada de tamaño puede ejercer presión sobre las estructuras que la rodean dentro del cerebro, lo que da lugar a trastornos visuales y cefalea. La HC moviliza la grasa para obtener energía, por lo que aumenta las cifras de ácidos grasos libres en la sangre y predispone al paciente a la aterosclerosis. La hormona también antagoniza la acción de la insulina y causa hiperglucemia. La secreción prolongada de HC da lugar a intolerancia a la glucosa.

FIG. 48-1



Desarrollo progresivo de los signos faciales de la acromegalia.

Estudios diagnósticos

Además de la anamnesis y la exploración física, el diagnóstico de exceso de HC requiere la determinación de los valores plasmáticos de HC, IGF-1, proteína-3 de unión a IGF (IGFBP-3) y respuesta de HC a una prueba con glucosa oral. Una determinación aislada de HC tiene un valor limitado en el diagnóstico de acromegalia porque los valores de HC suelen fluctuar. Las cifras de IGF-1 son más constantes y, por tanto, proporcionan una determinación más fiable que las cifras de HC. La prueba definitiva para la acromegalia es la prueba con glucosa oral. Normalmente las concentraciones de HC disminuyen durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa. En la acromegalia, estos valores no disminuyen³.

La resonancia magnética (RM) está indicada para la identificación, localización y determinación de la extensión del tumor hipofisario hacia el tejido circundante. También se puede emplear la tomografía computarizada (TC) de alta resolución con medio de contraste para localizar el tumor. Suele llevarse a cabo una exploración oftalmológica completa, incluyendo los campos visuales, porque el tumor (especialmente si se trata de un macroadenoma de más de 10 mm de tamaño) puede presionar el quiasma óptico o los nervios ópticos.

Cuidados de colaboración

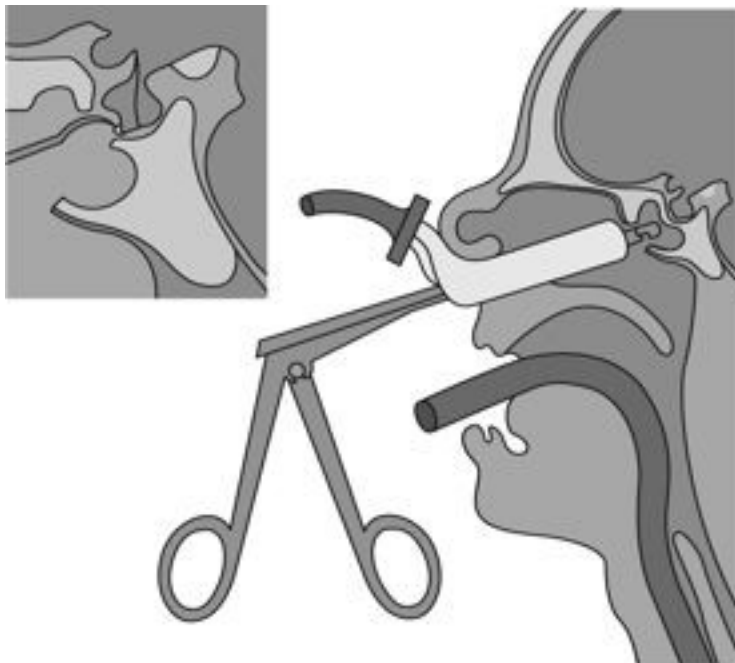
El objetivo terapéutico en la acromegalia es normalizar los valores de HC. Esto se consigue mediante la cirugía, radioterapia, farmacoterapia o una combinación de estas técnicas. El pronóstico depende de la edad de inicio, la edad de inicio del tratamiento y el tamaño del tumor. Generalmente se puede detener el crecimiento óseo y se puede revertir la hipertrofia de los tejidos blandos. Sin embargo, la apnea del sueño y las complicaciones diabéticas y cardíacas pueden persistir a pesar del tratamiento.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía (hipofisectomía) es el tratamiento de elección y ofrece las mayores posibilidades de curación, especialmente para los tumores más pequeños (microadenomas de menos de 10 mm de tamaño). Más del 97% de las intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo para extirpar tumores hipofisarios asociados con acromegalia se realizan a través de un abordaje *transesfenoidal*⁴. Con este procedimiento, se efectúa una incisión en la cara interna del labio y la encía superiores. Se entra en la silla turca a través del suelo de la nariz y los senos esfenoidales ([fig. 48-2](#)).

El objetivo de la cirugía transesfenoidal es eliminar sólo el tumor que causa la secreción de HC. Este procedimiento da lugar a una reducción inmediata de los valores de HC seguida por una reducción de los valores de IGF-1 al cabo de pocas semanas. Aunque el 94% de estas intervenciones resultan efectivas, algunos pacientes (especialmente los que tienen tumores más grandes o con cifras de HC superiores a 50 ng/ml) no consiguen la curación con la cirugía y precisan radioterapia o tratamiento farmacológico para controlar la hipersecreción de HC⁴. En algunos casos, se extirpa toda la hipófisis durante la cirugía (*hipofisectomía*), lo que ocasiona una ausencia permanente de las hormonas hipofisarias. En lugar de sustituir las hormonas hipofisarias (tróficas), lo que requiere su administración parenteral, se pueden administrar por vía oral las hormonas esenciales producidas por los órganos diana (glucocorticoides, hormona tiroidea y hormonas sexuales). La sustitución hormonal debe mantenerse durante toda la vida.

FIG. 48-2



La cirugía de la glándula hipófisis suele llevarse a cabo a través de un abordaje transesfenoidal. Se realiza una incisión en la cara interna del labio superior y la encía. Se entra en la silla turca a través del techo de las fosas nasales y los senos esfenoidales.

Radioterapia

La irradiación del tumor se considera una opción terapéutica secundaria. Está indicada cuando la cirugía no ha conseguido la remisión completa. La irradiación externa puede reducir con éxito los valores de HC del 30 al 70% de los pacientes, pero su principal inconveniente es el largo período de tiempo (meses o años) para conseguir normalizar las cifras de HC⁴. El largo tiempo necesario para conseguir la reducción de HC hace que la radioterapia suele aplicarse combinada con fármacos que reducen las cifras de HC. Si un tumor es grande o se ha extendido ampliamente, la cirugía puede ir seguida de radioterapia. La radioterapia se ha empleado también para reducir el tamaño de un tumor antes de la cirugía. Según la cantidad de radiación y la susceptibilidad del paciente, éste puede experimentar cambios locales en la piel, alopecia o complicaciones orales. El hipopituitarismo suele deberse a la radioterapia y requiere tratamiento hormonal sustitutivo.

La radiocirugía estereotáxica (gammacirugía) se puede emplear para tumores hipofisarios pequeños inaccesibles quirúrgicamente (véase el [capítulo 55](#)). Este procedimiento consiste en la aplicación de radiación en un único lugar desde múltiples ángulos y se puede usar para ocluir los vasos sanguíneos que nutren el tumor, que pierde su irrigación y muere^{5,6}.

Farmacoterapia

Se utilizan tres grupos de agentes en el tratamiento de la acromegalia: análogos de la somatostatina, agonistas de la dopamina y antagonistas del receptor de HC. Estos fármacos reducen los valores de HC y suelen emplearse como tratamiento inicial o terapia asociada a la cirugía o la radioterapia. Se ha considerado el empleo de la farmacoterapia como tratamiento primario, pero la seguridad y el coste del tratamiento farmacológico a largo plazo aún están pendientes de establecer⁵.

El fármaco más habitualmente utilizado para la acromegalia es el octreótido, un análogo de la somatostatina que reduce los valores de HC a la normalidad en muchos pacientes. El octreótido se administra mediante inyección subcutánea tres veces a la semana. Actualmente están disponibles dos nuevos análogos de acción más prolongada, el octreótido y el lanreótido SR, que se administran por vía intramuscular (i.m.) cada 2 o 4 semanas. Otro grupo de agentes, los agonistas de la dopamina, son útiles en el tratamiento de la acromegalia porque inhiben la secreción de HC. La cabergolina ha sustituido básicamente a la bromocriptina porque es más efectiva y se asocia con menos efectos secundarios.

Recientemente se ha desarrollado un antagonista del receptor de HC, el pegvisomant, para su utilización en el tratamiento de la acromegalia y se considera una alternativa a los agonistas de la dopamina o los análogos de la somatostatina. Este agente se emplea mejor para controlar la enfermedad en pacientes que han recibido radioterapia,

pero todavía tienen hipersecreción de HC⁷. No se considera apropiado para el tratamiento primario porque este agente sólo inhibe la acción de la hormona y no actúa sobre el tumor.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

EXCESO DE HORMONA DEL CRECIMIENTO

■ Valoración enfermera

La enfermera necesita valorar los signos y los síntomas de crecimiento tisular anormal y evaluar los cambios en el tamaño físico de cada paciente. Hay que preguntarle al adulto acerca de los incrementos en la talla del sombrero, los guantes y los zapatos. Se le puede preguntar al paciente sobre los cambios en su aspecto. Las fotografías son útiles para evaluar los cambios. Los cambios físicos suceden de forma lenta y durante un período de tiempo prolongado, por lo que es posible que el individuo no se haya dado cuenta de los cambios. El paciente necesita la aceptación incondicional por parte de los profesionales sanitarios y un apoyo emocional considerable durante el período de diagnóstico y tratamiento.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con exceso de HC incluyen, aunque no se limitan a ellos, los siguientes:

- Alteración de la imagen corporal *relacionada con* el aumento de tamaño de las manos, pies, mandíbula y tejidos blandos corporales.
- Volumen de líquido deficiente *relacionado con* la poliuria.
- Trastorno del patrón de sueño *relacionado con* la tumefacción tisular.
- Trastorno de la percepción sensorial (visual) *relacionado con* el aumento de tamaño de la hipófisis.

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con exceso de HC: 1) acepte y se enfrente de forma efectiva a la alteración de la imagen corporal; 2) mantenga un volumen de líquidos adecuado; 3) experimente patrones de sueño que le supongan descanso; 4) no desarrolle complicaciones, y 5) consiga seguimiento a largo plazo.

■ Ejecución

Intervención aguda

Los pacientes tienen habitualmente muchas preguntas y preocupaciones respecto a la cirugía. Es importante que la enfermera les tranquilice y les ofrezca información exacta sobre este proceso.

También es importante, y será necesaria, una explicación acerca de la sustitución hormonal.

El paciente tratado quirúrgicamente necesita un cuidado enfermero neuroquirúrgico especializado y debe ser preparado antes de la cirugía para la atención postoperatoria. Las intervenciones enfermeras incluyen la instilación preoperatoria de gotas nasales anti-bióticas, comentar la respiración por la boca, cuidado de la boca, deambulación, control del dolor, actividad y sustitución hormonal. Hay que instruir al paciente para evitar toser, estornudar y apretar durante la defecación de forma enérgica (maniobra de Valsalva) para evitar la fuga de líquido cefalorraquídeo por el sitio de entrada en la silla turca.

Después de la cirugía en la que se ha empleado una vía de abordaje transesfenoidal, hay que elevar la cabeza del paciente con un ángulo de 30° de forma constante. Esta elevación evita la presión sobre la silla turca y reduce la cefalea, un problema postoperatorio frecuente. Hay que monitorizar el estado neurológico, incluyendo la respuesta pupilar, con el fin de detectar las complicaciones neurológicas.

Cualquier salida de líquido claro por la nariz debe ser enviada al laboratorio para determinar la glucosa. Una cifra de glucosa superior a 30 mg/dl (1,67 mmol/l) indica pérdida de líquido cefalorraquídeo a partir de una conexión abierta con el cerebro. Si esto sucede, el paciente tiene un riesgo aumentado de meningitis. La presencia de cefalea generalizada o supraorbitaria persistente e intensa puede indicar la pérdida de líquido cefalorraquídeo al interior de los senos. Una pérdida de líquido cefalorraquídeo suele resolverse en 72 horas cuando se trata con elevación de la cabeza y reposo en cama. Si la pérdida persiste, se pueden realizar punciones lumbares diarias para reducir la presión a valores por debajo de lo normal y permitir el cierre de la fisura. Suelen administrarse antibióticos intravenosos (i.v.) cuando existe una fuga de líquido cefalorraquídeo para evitar la meningitis. Si la pérdida no responde al tratamiento en 72 horas, puede ser necesaria una intervención quirúrgica.

Se administra analgesia ligera para las cefaleas. La enfermera debe realizar el cuidado de la boca cada 4 horas para mantener la zona quirúrgica limpia y libre de desechos y favorecer el bienestar del paciente. Hay que evitar el cepillado de los dientes al menos durante 10 días para evitar afectar a la línea de sutura y evitar molestias.

Si se emplea radiocirugía estereotáxica, el paciente suele desplazarse del centro especializado en radioterapia a la unidad enfermera neuroquirúrgica para su observación durante la noche. El paciente estará situado en una estructura estereotáxica para la cabeza. Hay que monitorizar estrechamente las constantes vitales, estado neurológico y volumen de líquidos. Las posibles complicaciones son cefalea intensa, convulsiones, náuseas y vómitos. El paciente con antecedentes de convulsiones tiene un riesgo mayor de ellas durante al menos 24 horas después del procedimiento. Todo el personal debe saber cómo retirar la estructura estereotáxica en caso de emergencia. El paciente puede experimentar malestar en los puntos de anclaje. El cuidado de estos

puntos debe realizarse siguiendo los protocolos institucionales. Se puede instruir a los miembros de la familia en el cuidado de estos puntos si el paciente es dado de alta el día siguiente a la intervención.

Una posible complicación postoperatoria es la diabetes insípida (DI) transitoria. Ésta puede producirse debido a la pérdida de la hormona antidiurética (ADH), que se almacena en el lóbulo posterior de la hipófisis o al edema cerebral relacionado con la manipulación de la hipófisis durante la cirugía. Para determinar la existencia de DI, hay que monitorizar de cerca la diuresis y la osmolaridad urinaria. Las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la DI se comentan con mayor detalle más adelante en este capítulo.

Atención ambulatoria y domiciliaria

Si se efectúa una hipofisectomía o se lesiona la hipófisis, será necesaria la sustitución hormonal. Será precisa la sustitución de ADH, cortisol y hormona tiroidea. Estos medicamentos deben tomarse durante toda la vida, por lo que es esencial una instrucción cuidadosa del paciente cuando es necesaria la sustitución de estas hormonas.

La cirugía puede dar lugar a deficiencia hormonal permanente y una posible disminución de la fertilidad, por lo que el paciente necesita ayuda para superar el proceso de duelo asociado con estas pérdidas. La necesidad de tratamiento farmacológico continuado reduce la percepción de independencia del paciente y requiere un ajuste emocional considerable. La enfermera debe tener en cuenta el impacto emocional de una hipofisectomía cuando aconseja al paciente y planifica el programa de educación relacionado con la sustitución hormonal.

■ Evaluación

Los resultados esperados son que el paciente con exceso de HC:

- No experimente complicaciones postoperatorias.
- Sepa cómo y cuándo tomar los sustitutos hormonales (si están indicados).
- Comunique los síntomas que precisan atención inmediata y acciones adecuadas.
- Sepa la importancia del seguimiento a largo plazo.
- Tenga una cita de seguimiento médico.

EXCESO DE OTRAS HORMONAS TRÓPICAS

Los excesos de las hormonas trópicas y la sobreproducción de una determinada hormona de la hipófisis anterior producen síndromes relacionados con el exceso de producción de hormona por el órgano diana. Si está aumentada la hormona adrenocorticotropa (ACTH), se

produce la enfermedad de Cushing; si las cifras de hormona tiroestimulante (TSH) son excesivas, se produce hipertiroidismo.

Los *prolactinomas* (adenomas secretores de prolactina) son los tumores hipofisarios que ocurren con mayor frecuencia y suponen entre el 40 y el 60% de todos los tumores hipofisarios hiperfuncionantes⁸. Las manifestaciones más frecuentes experimentadas por las mujeres con prolactinomas incluyen galactorrea, disfunción ovárica (anovulación, infertilidad), disfunción menstrual e hirsutismo. En los hombres, puede aparecer impotencia y disminución de la libido y de la densidad del semen. El paciente afectado puede experimentar también cefaleas y problemas visuales. Los problemas visuales son secundarios a la presión sobre el quiasma óptico. Los prolactinomas no suelen aumentar de tamaño, por lo que la terapia farmacológica es el tratamiento de elección⁸. Los antagonistas de la dopamina como bromocriptina, cabergolina y pergolide se han usado eficazmente para tratar este trastorno. Puede plantearse la cirugía empleando el abordaje transesfenoidal (comentado anteriormente) dependiendo del tamaño y la extensión del tumor. El empleo de la radiación para el tratamiento de los prolactinomas se ha visto limitada en parte, pero se usa principalmente en los pacientes en los que no se ha obtenido respuesta al tratamiento médico o quirúrgico.

HIPOFUNCIÓN DE LA HIPÓFISIS

El **hipopituitarismo** es un trastorno raro que supone una disminución de una o más hormonas hipofisarias. La hipófisis anterior secreta ACTH, TSH, hormona foliculoestimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), HC y prolactina; la hipófisis posterior secreta ADH y oxitocina. Una deficiencia sólo de una hormona hipofisaria se denomina *hipopituitarismo selectivo*. El fracaso total de la hipófisis da lugar a deficiencia de todas sus hormonas: un cuadro denominado *panhipopituitarismo*. Las deficiencias hormonales más frecuentes asociadas con el hipopituitarismo afectan a la HC y las gonadotropinas. TSH, ACTH y ADH se afectan con menos frecuencia⁹.

Etiología y fisiopatología

La causa más frecuente de hipofunción hipofisaria es un tumor hipofisario. Trastornos autoinmunes, infecciones, infartos hipofisarios (síndrome de Sheehan) o destrucción de la hipófisis (como resultado de traumatismo, radiación y procedimientos quirúrgicos) también pueden causar hipopituitarismo. El *síndrome de Sheehan* es un trastorno posparto que cursa con necrosis hipofisaria e hipopituitarismo después de un colapso circulatorio que deriva de una hemorragia uterina. Las deficiencias hormonales que afectan a las hormonas de la hipófisis anterior dan lugar a un fracaso del órgano final; de esta forma, los efectos del hipopituitarismo dependen de la hormona u hormonas hipofisarias específicas que faltan. Por ejemplo, la infertilidad puede ser la primera manifestación de una hipofunción hipofisaria asociada con un tumor primario. Las deficiencias de TSH y ACTH ponen en riesgo la vida. Las deficiencias de ACTH causan una tendencia al shock y pueden ocasionar un episodio de insuficiencia suprarrenal aguda (shock

refractario y con riesgo vital por depleción de agua y sodio). (El shock suprarrenal se comenta más adelante en este capítulo.)

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas asociados con la hipofunción hipofisaria varían con el grado y la velocidad de inicio de la disfunción hipofisaria y están relacionados con la hiposecreción de las glándulas diana y/o un tumor hipofisario creciente. Los síntomas frecuentes asociados con una lesión que ocupa espacio son cefalea, cambios visuales (disminución de la visión periférica o disminución de la agudeza visual), *anosmia* (pérdida del sentido del olfato) y convulsiones. Los adultos con deficiencia de HC suelen tener hallazgos clínicos inespecíficos sutiles. Presentan obesidad troncular y disminución de la masa muscular lo que ocasiona reducción de la fuerza, menor energía y disminución de la capacidad de ejercicio. Puede haber disminución de la densidad ósea y fracturas patológicas¹⁰. La alteración del bienestar psicológico es un hallazgo común asociado con la deficiencia de HC en adultos.

Las deficiencias de FSH y LH en la mujer adulta se manifiestan primero por anomalías menstruales, disminución de la libido y cambios en los caracteres sexuales secundarios (p. ej., disminución del tamaño de las mamas). Los hombres con deficiencia de FSH y LH experimentan atrofia testicular, disminución de la espermatogénesis, pérdida de la libido, impotencia y disminución del vello facial y la masa muscular.

La deficiencia de ACTH y cortisol suele producir un cuadro clínico inespecífico. Los signos y síntomas pueden incluir debilidad, fatiga, cefalea, piel seca y pálida, y disminución del vello axilar y púbico. Los individuos pueden tener hipotensión ortostática, hipoglucemia de ayuno, disminución de la tolerancia al estrés y escasa resistencia a la infección.

Las presentaciones clínicas de los individuos con deficiencia de hormona tiroidea asociada con hipopituitarismo son similares (aunque generalmente más leves) que las que se observan en el hipopituitarismo primario. Los síntomas comunes son intolerancia al frío, estreñimiento, fatiga, letargia y aumento de peso. (El hipopituitarismo se comenta con mayor detalle en este capítulo.)

Estudios diagnósticos

Además de obtener la historia clínica y realizar la exploración física, los estudios diagnósticos son útiles para el diagnóstico y el tratamiento del hipopituitarismo. Las pruebas radiológicas como la RM y la TC están indicadas para determinar la presencia de un tumor hipofisario. Las pruebas de laboratorio indicadas para el hipopituitarismo varían ampliamente, pero en general incluyen la determinación directa de las hormonas hipofisarias o una determinación indirecta del nivel hormonal. Las pruebas diagnósticas se emplean también para evaluar la efectividad del tratamiento. Véase el [capítulo 46](#) para obtener más información sobre los estudios diagnósticos.

Cuidados de colaboración

El tratamiento del hipopituitarismo consiste en cirugía o radiación para eliminar el tumor, seguido de sustitución hormonal permanente. La cirugía y la radiación de los tumores hipofisarios se ha comentado previamente en este capítulo. El tratamiento hormonal sustitutivo se lleva a cabo con la hormona necesaria adecuada (p. ej., HC, corticoides, hormona tiroidea y hormonas sexuales). Los tratamientos hormonales sustitutivos de la hormona tiroidea y los corticoides se comentan más adelante en este capítulo.

La somatotropina se emplea para la terapia sustitutiva con HC. Los adultos con deficiencia de HC responden bien a la sustitución de la HC y experimentan un aumento de la energía, incremento de la masa muscular magra, sensación de bienestar y mejora de la imagen corporal. Los efectos secundarios más habitualmente descritos por los adultos incluyen tumefacción de las manos y los pies, dolor en las articulaciones y cefalea. La somatotropina se administra en inyección subcutánea. La dosificación es variable porque se ajusta de acuerdo con los síntomas, los valores de IGF-1 y la aparición de efectos secundarios.

Aunque la deficiencia gonadal no pone en peligro la vida, se ofrece terapia sustitutiva para mejorar la función sexual y el bienestar general. Sin embargo, este tratamiento está contraindicado en pacientes con determinados cuadros clínicos, como cáncer de mama, flebitis y embolia pulmonar en mujeres y cáncer de próstata en hombres. La testosterona se emplea para tratar a los hombres con deficiencia de gonadotropina. Los beneficios que se consiguen con el tratamiento con testosterona incluyen una recuperación de los caracteres sexuales secundarios masculinos, mejoría de la libido y aumento de la masa muscular, masa ósea y densidad ósea. La testosterona se puede administrar mediante un parche transdérmico, gel tópico, inyección i.m. autoadministrada o por vía oral. Las preparaciones orales suelen ser poco efectivas y tienen más efectos secundarios, por lo que su uso es limitado⁹. La dosificación se ajusta para mantener las cifras séricas de testosterona dentro de unos márgenes normales.

La terapia sustitutiva con estrógenos y progesterona puede estar indicada en mujeres con hipogonadismo para tratar las sofocaciones, sequedad vaginal y disminución de la libido. La sustitución hormonal para las mujeres se comenta con mayor detalle en el [capítulo 52](#).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HIPOFUNCIÓN DE LA HIPÓFISIS

Un papel enfermero primario en la insuficiencia hipofisaria anterior es la valoración y el reconocimiento de los signos y síntomas asociados con el hipopituitarismo. La intervención enfermera se dirige a realizar intervenciones asociadas con los problemas que derivan de la deficiencia hormonal. La enfermera desempeña también un papel clave en la enseñanza al paciente acerca de los procedimientos diagnósticos, el proceso patológico y las opciones de cuidados de colaboración. La

enseñanza del paciente respecto a la administración de la hormona, los efectos secundarios y el tratamiento de seguimiento es importante, debido a la necesidad de tratamiento hormonal durante toda la vida. Los individuos con hipopituitarismo presentan una serie de costes relacionados con la salud y tienen más probabilidades de pasar días de enfermedad en comparación con la población general, por lo que la enfermera debería explorar las cuestiones relacionadas con la financiación y el rendimiento tanto doméstico como laboral¹¹.

Trastornos asociados con la secreción de hormona antidiurética

Los dos trastornos primarios asociados con la secreción de hormona antidiurética (ADH) son el resultado de la sobreproducción o la subproducción de ADH. La sobreproducción o hipersecreción de ADH da lugar a un cuadro denominado *síndrome de secreción inadecuada de ADH* (SIADH). La subproducción o hiposecreción de ADH da lugar a un cuadro denominado *diabetes insípida* (DI).

La ADH, también denominada *arginina-vasopresina* (AVP), es sintetizada en el hipotálamo y luego es transportada y almacenada en la hipófisis posterior. Desempeña un papel principal en la regulación del equilibrio hídrico y la osmolaridad (véase el [capítulo 46](#)).

SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA

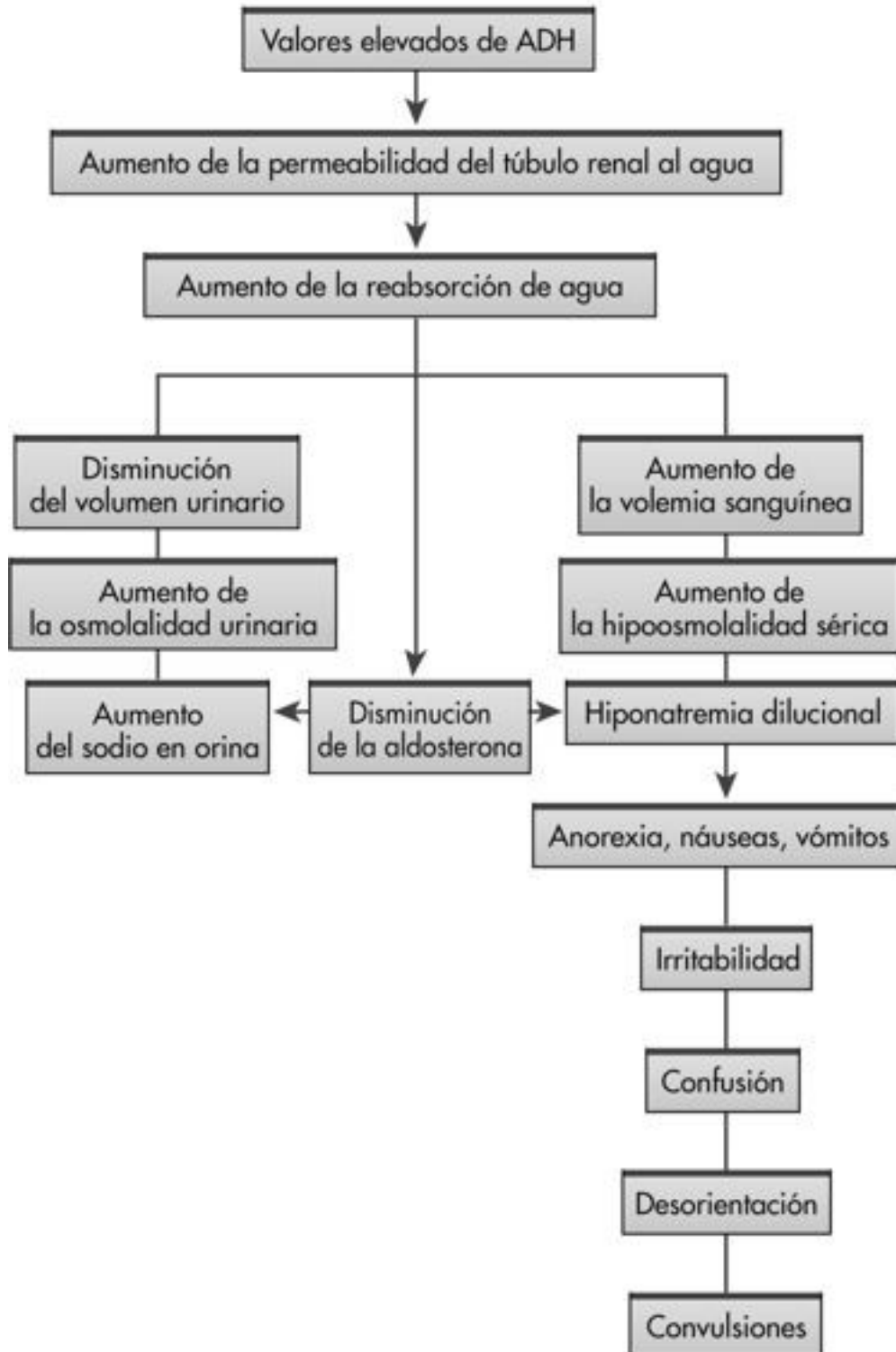
Etiología y fisiopatología

El **síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética** (SIADH) se produce cuando la ADH es liberada a pesar de existir una osmolaridad plasmática normal o baja ([fig. 48-3](#)). El SIADH deriva de una producción anormal o una secreción sostenida de ADH y se caracteriza por retención de líquidos, hipoosmolaridad dilucional, hiponatremia dilucional, hipocloremia, orina concentrada en presencia de volumen intravascular normal o aumentado, y función renal normal. Se considera que el SIADH es la causa más frecuente de hiponatremia en los ancianos¹².

El SIADH tiene diversas causas ([tabla 48-1](#)). La causa más frecuente es una neoplasia, especialmente el cáncer de pulmón de células pequeñas. Estas células cancerosas son capaces de producir, almacenar y liberar ADH¹³.

FIG. 48-3

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)



Fisiopatología del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

El SIADH tiende a autolimitarse cuando es causado por traumatismo craneal o fármacos, pero tiene un carácter crónico cuando se asocia con tumores o enfermedades metabólicas. El tratamiento de la causa subyacente o la interrupción de la causa medicamentosa están indicados para mejorar el curso clínico.

Manifestaciones clínicas

El exceso de ADH aumenta la permeabilidad y la reabsorción de agua hacia la circulación en el túbulo distal y el conducto colector. En consecuencia, el volumen de líquido extracelular se expande, la osmolaridad plasmática disminuye, la tasa del filtrado glomerular aumenta y los valores de sodio se reducen (hiponatremia dilucional). La hiponatremia causa espasmos musculares y debilidad. El paciente con SIADH presentará diuresis reducida y aumento del peso corporal¹⁴. A medida que la cifra de sodio en suero baja (generalmente por debajo de 120 mEq/l [120 mmol/l]), las manifestaciones se hacen más importantes y aparecen vómitos, espasmos abdominales, fasciculaciones musculares y convulsiones. Cuando los valores de osmolaridad plasmática y sodio en suero disminuyen, puede aparecer edema cerebral, lo que causa letargia, anorexia, confusión, cefalea, convulsiones y coma.

TABLA 48-1 Causas de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

Tumores malignos

Carcinoma de células pequeñas del pulmón

Cáncer de páncreas

Cánceres linfoides (enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica)

Cáncer de timo

Cáncer de próstata

Cáncer colorrectal

Trastornos del sistema nervioso central

Traumatismo craneal (fractura de cráneo, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea)

Lesión cerebrovascular

Tumores cerebrales Infección (encefalitis, meningitis)

Atrofia cerebral

Síndrome de Guillain-Barré

Lupus eritematoso sistémico

Tratamiento farmacológico

Carbamazepina

Clorpropamida

Agentes anestésicos generales

Opioides

Oxitocina

Diuréticos tiazídicos

Antidepresivos tricíclicos

Agentes antineoplásicos (vincristina, vinblastina, ciclofosfamida)

Trastornos diversos

Hipotiroidismo

Infección pulmonar (neumonía, tuberculosis, absceso pulmonar)

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Ventilación mecánica con presión positiva

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de SIADH se realiza por las determinaciones simultáneas de la osmolalidad en plasma y orina. La osmolalidad dilucional se manifiesta por una cifra de sodio en plasma inferior a 134 mEq/l, osmolalidad sérica inferior a 280 mOsm/kg (280 mmol/kg) y densidad urinaria superior a 1,005. Una osmolalidad sérica muy inferior a la osmolalidad urinaria indica la excreción inadecuada de orina concentrada en presencia de dilución del suero. Inicialmente, puede haber sed, disnea con el esfuerzo, fatiga y afectación del sensorio. Otros hallazgos de laboratorio son el descenso de la urea en sangre, aclaramiento de creatinina, hemoglobina y hematocrito.

Cuidados de colaboración

Después de identificar el SIADH, el tratamiento se dirige a la causa subyacente del trastorno. Los medicamentos que estimulan la liberación de ADH deben evitarse o interrumpirse. El objetivo terapéutico inmediato es recuperar el volumen de líquido y la osmolalidad. Si los síntomas son leves y el sodio sérico es superior a 25 mEq/l (125 mmol/l), el único tratamiento puede ser la restricción de líquidos a 800 a 1.000 ml/d. Esta restricción debería ocasionar una reducción diaria gradual del peso, un aumento progresivo de la concentración sérica de sodio y de la osmolalidad, y una mejoría sintomática. En los casos de hiponatremia grave (inferior a 120 mEq/l), especialmente en presencia de síntomas neurológicos como convulsiones, se puede administrar una solución salina hipertónica (al 3 a 5%) intravenosa. El suero salino hipertónico requiere un ritmo de infusión muy lento con una bomba de infusión para evitar un incremento demasiado rápido del sodio. Se puede emplear un

diurético como furosemida para favorecer la diuresis, pero sólo si el sodio sérico es al menos de 125 mEq/l (125 mmol/l), porque puede favorecer una pérdida posterior de sodio. La furosemida aumenta la excreción de potasio, por lo que pueden ser necesarios suplementos de potasio. También está indicada una restricción de líquidos de 500 ml al día para los casos con hiponatremia grave.

En el SIADH crónico, se recomienda la restricción de agua a 800 a 1.000 ml/día. Este grado de restricción puede no tolerarse, por lo que se puede administrar demeclociclina y litio. Estos agentes bloquean el efecto de la ADH sobre los túbulos renales, lo que permite que la orina sea más diluida.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA

La enfermera puede ser un instrumento eficaz en la detección y el tratamiento precoces del SIADH. Debe llevarse a cabo una valoración enfermera adecuada ([tabla 48-2](#)) en los casos de riesgo y en los casos de SIADH confirmado. Específicamente, la enfermera debería estar alerta sobre la diuresis baja con una densidad aumentada, un aumento de peso brusco o un descenso en el sodio sérico. La intervención enfermera al inicio agudo del SIADH se presenta en la [tabla 48-2](#). Cuando el SIADH es crónico, el paciente debe aprender a autogestionar las pautas de tratamiento. Se limitan los líquidos a 800 a 1.000 ml/día. Chupar caramelos duros o cubitos de hielo puede ayudar a reducir la sed¹⁴. Si beber líquidos es un aspecto de las relaciones sociales, el paciente debería recibir ayuda para planificar la ingesta de líquidos de forma que se reservarán las entradas de líquidos para las ocasiones sociales. El paciente puede recibir tratamiento con un diurético para eliminar el exceso de volumen de líquido. La dieta debería ser suplementada con sodio y potasio, especialmente si se prescriben diuréticos. Las soluciones de estos electrólitos deben diluirse bien para evitar la irritación o daño gastrointestinal (GI). Se toman mejor en el momento de las comidas para permitir su mezcla y dilución por los alimentos. El paciente debe conocer los síntomas de desequilibrio de líquidos y electrólitos, especialmente los que afectan al sodio y el potasio, de forma que se puedan monitorizar las respuestas al tratamiento (véase el [capítulo 16](#)). Si un paciente debe ser tratado con demeclociclina, hay que destacar la necesidad de un seguimiento estrecho debido a los efectos secundarios nefrotóxicos y al riesgo de infecciones micóticas asociadas con este fármaco.

TABLA 48-2 Valoración e intervención enfermera: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

Valoración

- Constantes vitales horarias

- Entradas (oral y parenteral) y salidas horarias
- Determinación horaria de la densidad urinaria
- Peso diario
- Estado de conciencia
- Detección de signos de hiponatremia (p. ej., disminución de la función neurológica, convulsiones, náuseas y vómitos, calambres musculares)
- Monitorización de los sonidos cardíacos y pulmonares

Intervención

- Limitar la ingesta total de líquidos a no más de 1.000 ml/día (incluyendo los que se toman con los medicamentos)
 - Colocar la cabecera de la cama plana o con una elevación máxima de 10 grados para favorecer el retorno venoso hacia el corazón y aumentar la presión de llenado de la aurícula izquierda, reduciendo la liberación de ADH
 - Protección de lesiones (es decir, ayudar en la deambulación, subir las barandillas laterales de la cama) debidas a las posibles alteraciones del estado mental
 - Precaución con las convulsiones
 - Frecuentes giros, cambios de posición y ejercicios de movilización pasiva (si el paciente está encamado)
 - Higiene oral frecuente
 - Ofrecer distracciones para disminuir el malestar por la sed relacionada con las restricciones de líquidos
- ADH*: hormona antidiurética.

DIABETES INSÍPIDA

Etiología y fisiopatología

La **diabetes insípida** (DI) corresponde a un grupo de trastornos asociados con una deficiencia de producción o secreción de ADH o una disminución de la respuesta renal a la misma. La disminución de ADH da lugar a desequilibrios de líquidos y electrolitos causados por aumento de la diuresis y aumento de la osmolalidad plasmática ([fig. 48-4](#)). Dependiendo de la causa, la DI puede ser transitoria o un trastorno crónico para toda la vida.

Existen varias clasificaciones de la DI ([tabla 48-3](#)). La *DI central* (también conocida como *DI neurogénica*) se produce cuando una lesión orgánica

del hipotálamo, tallo infundibular o hipófisis posterior afecta a la síntesis, transporte o liberación de ADH.

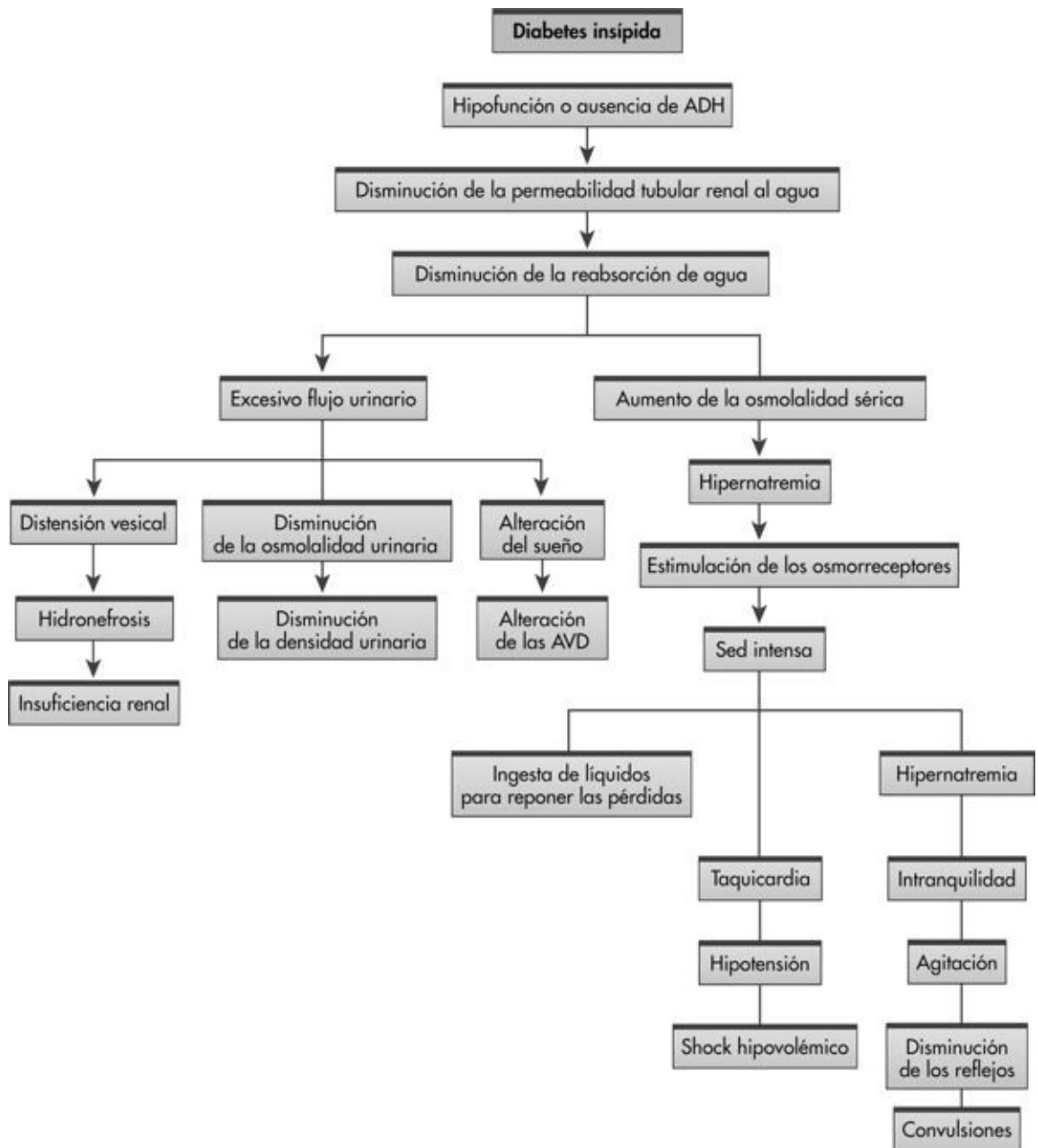
La *DI nefrogénica* (DIN) se refiere a trastornos en los que existe una ADH adecuada, pero hay una respuesta disminuida a la ADH en el riñón. El litio es una de las causas más frecuentes de DIN inducida por fármacos^{15,16}.

La *DI dipsogénica*, un cuadro menos frecuente, se asocia con la ingesta excesiva de agua. Puede estar causada por una lesión estructural en el centro de la sed o por un trastorno psicológico habitualmente asociado con la esquizofrenia¹⁷.

Manifestaciones clínicas

La DI se caracteriza por un aumento de la sed (polidipsia) y un aumento de la diuresis (poliuria) (fig. 48-4). La característica principal de la DI es la excreción de grandes cantidades de orina (de 5 a 20 l al día) con una densidad muy baja (inferior a 1,005) y una osmolalidad urinaria inferior a 100 mOsm/kg (< 100 mmol/kg). La osmolalidad sérica está elevada (habitualmente por encima de 295 mOsm/kg [295 mmol/kg]) como resultado de la hipernatremia debida a la pérdida pura de agua en el riñón. En la DI central parcial, la diuresis puede ser más baja (de 2 a 4 l al día). La mayoría de los pacientes compensan la pérdida de líquidos bebiendo grandes cantidades de agua, de forma que la osmolalidad sérica es normal o sólo está moderadamente elevada. El paciente con DI central prefiere especialmente las bebidas frías o heladas. El paciente puede estar cansado por la nicturia y puede experimentar debilidad generalizada.

FIG. 48-4



Fisiopatología de la diabetes insípida (DI). ADH: hormona antidiurética; AVD: actividades de la vida diaria.

TABLA 48-3 Tipos y causas de diabetes insípida (DI)

TIPOS

CAUSAS

DI central

El problema deriva de una interferencia con la síntesis o la liberación de ADH. Hay múltiples causas que incluyen: tumor cerebral, traumatismo craneal, cirugía cerebral, infecciones del SNC

DI nefrogénica

El problema deriva de una respuesta renal inadecuada a la ADH a pesar de la presencia adecuada de ADH. Causada por tratamiento farmacológico (especialmente litio), lesión renal o enfermedad renal hereditaria

DI dipsogénica

El problema deriva de una ingesta excesiva de agua. Causada por una lesión estructural en el centro de la sed o un trastorno psicológico

ADH: hormona antidiurética; *SNC*: sistema nervioso central.

La DI central suele ocurrir de forma brusca con una pérdida excesiva de líquidos. Después de la cirugía intracraneal, la DI suele tener un patrón trifásico: la fase aguda con inicio brusco de poliuria; una interfase, en el que el volumen urinario aparentemente se normaliza; y una tercera fase, en el que la DI es permanente. La tercera fase suele aparecer al cabo de 10 a 14 días tras la intervención. La DI central que deriva de un traumatismo craneal suele ser auto-limitada y mejora con el tratamiento del problema de base. La DI después de la cirugía craneal es permanente con mayor probabilidad. Aunque las manifestaciones clínicas de DIN son similares, el inicio y la cantidad de pérdidas de líquidos son menos importantes.

Si la ingesta oral de líquidos no puede compensar las pérdidas urinarias, se produce una deficiencia grave del volumen de líquido. Esta deficiencia se manifiesta por pérdida de peso, estreñimiento, disminución de la turgencia tisular, hipotensión, taquicardia y shock. Además, el paciente presenta manifestaciones del sistema nervioso central (SNC), que van desde irritabilidad a confusión mental y coma. Estas manifestaciones están relacionadas con el aumento de la osmolalidad e hipernatremia. A causa de la poliuria, puede aparecer deshidratación grave y shock hipovolémico.

Estudios diagnósticos

La DI puede ser de origen central, nefrogénico o dipsogénico, por lo que la etapa inicial es la identificación de la causa. Se realiza una anamnesis y una exploración física completas. La DI dipsogénica se asocia con hiperhidratación e hipervolemia más que con la deshidratación y la hipovolemia que se observan en las otras formas de DI. Suele realizarse una prueba de deprivación de agua para confirmar el diagnóstico de DI central. Antes de esta prueba, se determina el peso basal del paciente, frecuencia cardíaca, osmolalidad en plasma y orina, densidad urinaria y presión arterial. Se suspenden todos los líquidos durante 8 a 16 horas. El paciente puede mostrar ansiedad y hay que asegurarse que la prueba se suspenderá si la deficiencia de volumen de líquido se vuelve grave. El paciente debe ser observado durante la prueba debido a la presencia de ansia por beber. Durante la prueba, se valoran cada hora la presión arterial, peso y osmolalidad urinaria del paciente. La prueba se continúa

hasta que la osmolalidad urinaria se estabiliza (cada hora aumenta menos de 30 mOsm/kg [30 mmol/kg] durante 2 horas consecutivas) o el peso descendiendo el 5% o aparece hipotensión ortostática. Entonces se administra ADH y se determina la osmolalidad urinaria una hora más tarde. En la DI central, el aumento de la osmolalidad urinaria después de la vasopresina es superior al 9%.

Cuidados de colaboración

La determinación y el tratamiento de la causa primaria son fundamentales para la intervención de colaboración de la DI. El objetivo terapéutico es mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos.

Para la DI central, el punto central del tratamiento es la sustitución de líquidos y hormonal. En la DI aguda, se administra suero salino hipotónico por vía intravenosa, calculado para compensar la diuresis¹⁷. La sustitución hormonal es necesaria debido a la falta de producción o secreción de ADH. El acetato de desmopresina (DDAVP), un análogo de la ADH, es el sustituto hormonal de elección en la DI central. El DDAVP se puede administrar por vía oral, intravenosa o en inhalador nasal. Se dispone de otros fármacos para la sustitución de la ADH, incluyendo vasopresina acuosa, tanato de vasopresina y lisina vasopresina. Se pueden emplear varios medicamentos para el tratamiento de la DI central parcial, incluyendo clorpropamida, clofibrato y carbamazepina. Se cree que la clorpropamida potencia la acción de la ADH y estimula su liberación endógena, y se considera el más efectivo y seguro de estos agentes.

La sustitución hormonal y la clorpropamida tienen poco efecto en el tratamiento de la DIN porque el riñón es incapaz de responder a la ADH. En cambio, el tratamiento de la DIN gira alrededor de medidas dietéticas (dieta pobre en sodio) y diuréticos tiazídicos. Se cree que limitar la ingesta de sodio a menos de 3 g/día ayuda a disminuir la diuresis¹⁷. De forma interesante, los diuréticos tiazídicos se emplean en el tratamiento de la DIN. Aunque parece paradójico tratar un cuadro asociado con poliuria con un diurético, las tiazidas producen un descenso neto de la diuresis. Las tiazidas son capaces de enlentecer la tasa de filtrado glomerular, lo que permite que el riñón reabsorba más agua en el asa de Henle y los túbulos distales¹⁸. Los diuréticos tiazídicos más habitualmente utilizados son hidroclorotiazida y clorotiazida. Cuando la dieta pobre en sodio y las tiazidas no resultan efectivos, se puede prescribir indo-metacina. La indometacina, un agente antiinflamatorio no esteroideo, ayuda a aumentar la respuesta renal a la ADH.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DIABETES INSÍPIDA

La intervención enfermera en el paciente con DI gira alrededor de la detección precoz, mantenimiento de una hidratación adecuada y enseñanza al paciente para el tratamiento a largo plazo.

Durante la DI aguda, la enfermera administra líquidos y sustitución hormonal. Los líquidos se reponen por vía oral o intravenosa, dependiendo de la situación del paciente y de su capacidad para beber cantidades importantes de líquidos. Hay que tener líquidos adecuados en la cabecera del paciente. Si se emplean soluciones glucosadas i.v., hay que valorar la presencia de glucosa en la orina. Si se detecta glucosa en la orina, el profesional de atención sanitaria debe ser informado, porque la gluconuria causa una diuresis osmótica, lo que aumenta la deficiencia de volumen de líquido. Es obligatorio recoger de forma exacta la ingesta y la diuresis, densidad urinaria y peso diario para la valoración del estado del volumen de líquido.

Las intervenciones enfermeras incluyen también la administración de DDAVP. Hay que evaluar en el paciente el aumento de peso, cefalea, intranquilidad y dolor torácico. La adecuación del tratamiento se valora monitorizando la entrada y salida de líquidos y la densidad urinaria. El aumento del volumen de orina con densidad baja se relaciona con un efecto farmacológico inadecuado y hay que comunicárselo inmediatamente al profesional de atención sanitaria.

El paciente con DI crónica que precisa sustitución con ADH a largo plazo necesita instrucciones para su autotratamiento. El DDAVP se puede administrar por vía oral o intranasal. Irritación nasal, cefalea y náuseas pueden indicar sobredosis, mientras que la falta de mejoría puede indicar infradosificación. Hay que instruir al paciente para que comunique la aparición de cualquiera de estos síntomas. Los pacientes que toman DDAVP deben ser instruidos para controlar su peso cada día. Los incrementos del peso pueden indicar retención de líquidos. Hay que insistir en la necesidad de un seguimiento de cerca.

Trastornos de la glándula tiroides

Las hormonas tiroideas, tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3), regulan el metabolismo de la energía y el crecimiento y el desarrollo. Los trastornos tiroideos incluyen hiperfunción, hipofunción, inflamación y aumento del tamaño del tiroides. El aumento de tamaño tiroideo se denomina **bocio**. Un bocio puede interferir con las estructuras de alrededor y se puede asociar con producción aumentada, normal o disminuida de hormonas.

HIPERTIROIDISMO

El **hipertiroidismo** es un síndrome clínico en el que existe un aumento de la síntesis y liberación de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroides. El término **tirototoxicosis** se refiere a los efectos fisiológicos del hipermetabolismo que derivan del exceso de valores circulantes de T_4 , T_3 o ambas. Hipertiroidismo y tirototoxicosis suelen suceder juntos como en la enfermedad de Graves. Sin embargo, en algunas formas de tiroiditis, la tirototoxicosis puede producirse sin hipertiroidismo¹⁹.

El hipertiroidismo se produce aproximadamente en el 2% de las mujeres y sólo en el 0,2% de los hombres; la mayor frecuencia se da en el grupo de

edad entre los 30 y los 50 años. La forma más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves. Otras causas son el bocio nodular tóxico, tiroiditis, exceso de yodo exógeno, tumores hipofisarios y cáncer de tiroides¹⁹.

Etiología y fisiopatología

Enfermedad de Graves

La **enfermedad de Graves** es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida caracterizada por un aumento de tamaño difuso del tiroides y un exceso de secreción de hormona tiroidea. Los factores precipitantes como un aporte insuficiente de yodo, infecciones y estrés vital pueden interactuar con factores genéticos que controlan la respuesta inmune y anomalías metabólicas para causar la enfermedad de Graves. Una tasa de concordancia del 50% en gemelos idénticos indica la existencia de componentes genéticos y ambientales en la expresión de la enfermedad.

La enfermedad de Graves supone el 75% de los casos de hipertiroidismo. El paciente presenta anticuerpos frente al receptor de TSH. Estos anticuerpos atacan a los receptores y estimulan a la glándula tiroides para que libere T_3 , T_4 o ambas. La liberación excesiva de hormonas tiroideas da lugar a las manifestaciones clínicas asociadas con la tirotoxicosis.

La enfermedad se caracteriza por remisiones y exacerbaciones, con o sin tratamiento. Puede progresar a la destrucción del tejido tiroideo, lo que causa hipotiroidismo.

Bocio nodular tóxico

Los bocios nodulares se caracterizan por la presencia de nódulos secretantes de hormonas tiroideas que son independientes de la estimulación por la TSH. Si se asocia con signos de hipertiroidismo, un nódulo se denomina *tóxico*. Pueden existir múltiples nódulos (bocio multinodular) o un único nódulo (nódulo autónomo solitario). Los nódulos suelen ser adenomas foliculares benignos. Los bocios nodulares tóxicos se presentan por igual en hombres y mujeres. Aunque se pueden presentar a cualquier edad, la frecuencia de bocio multinodular tóxico es mucho mayor en personas de más de 40 años. Los nódulos autónomos solitarios pequeños no suelen secretar suficiente hormona tiroidea para causar tirotoxicosis clínica. Sin embargo, los nódulos más grandes (superiores a 3 cm) pueden producir enfermedad clínica.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo están relacionadas con los efectos del exceso de hormonas tiroideas por dos mecanismos. El primero es el efecto directo de las hormonas sobre el metabolismo en

aumento. El segundo es el aumento de la sensibilidad tisular a la estimulación por el sistema nervioso autónomo. Las hormonas tiroideas incrementan el número de receptores betaadrenérgicos, lo que ocasiona aumento de la sensibilidad a la acción de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Sin embargo, los valores absolutos de estas hormonas no están elevados.

La palpación de la glándula tiroides puede poner de manifiesto la existencia de un bocio. Cuando la glándula tiroides es excesivamente grande, se puede observar un bocio en la inspección. La auscultación de la glándula tiroides puede demostrar la existencia de soplos. Otro hallazgo común asociado con el hipertiroidismo es la *oftalmopatía*, un término empleado para describir el aspecto o la función anormal del ojo. Un hallazgo clásico en la enfermedad de Graves es el **exoftalmos**, una protrusión de los globos oculares de las órbitas ([fig. 48-5](#)). El exoftalmos es un tipo de oftalmopatía infiltrativa que se debe a afectación del drenaje venoso de la órbita, lo que causa aumento de los depósitos de grasa y líquido (edema) en los tejidos retroorbitarios. Debido al aumento de la presión, los globos oculares son forzados a desplazarse hacia fuera y protruyen. Este signo se observa del 20 al 40% de los pacientes con enfermedad de Graves. Suele ser bilateral, pero también puede ser unilateral o asimétrico. En la oftalmopatía no infiltrativa, los párpados superiores suelen estar retraídos y elevados, con la esclerótica visible por encima del iris. Cuando los párpados no cierran completamente, las superficies corneales expuestas quedan secas e irritadas. Pueden ocurrir consecuencias graves, como úlceras corneales y la posible pérdida de la visión.

FIG. 48-5



Enfermedad de Graves. Esta mujer presenta un bocio difuso y exoftalmos.

Otras manifestaciones frecuentes de hiperfunción tiroidea se resumen en la [tabla 48-4](#). Un paciente con enfermedad avanzada puede mostrar muchas de las manifestaciones, mientras que un paciente en una etapa inicial de hipertiroidismo puede mostrar sólo pérdida de peso y aumento del nerviosismo. Los síntomas en el paciente anciano con este trastorno pueden ser diferentes (se denomina *hipertiroidismo apático*) y pueden incluir anorexia, apatía, laxitud, depresión y confusión²⁰. En la [tabla 48-5](#) se comparan los signos del hipertiroidismo en pacientes adultos jóvenes y ancianos.

Complicaciones

La **crisis tirotóxica** (también denominada *tormenta tiroidea*) es un trastorno agudo y poco frecuente en el que las manifestaciones hipertiroideas están aumentadas. Aunque se considera una urgencia con riesgo vital, la muerte ocurre raramente cuando se inicia un tratamiento enérgico y de forma precoz. Se supone que la causa son desencadenantes de estrés (p. ej., infección, traumatismo, cirugía) en un paciente con un hipertiroidismo previo, diagnosticado o no. El factor o factores psicológicos que inician la crisis tirotóxica son desconocidos¹⁹.

Las manifestaciones son taquicardia, insuficiencia cardíaca, shock, hipertermia (hasta 40,7 °C), intranquilidad, agitación, convulsiones, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, delirio y coma. El tratamiento pretende reducir las cifras de hormona tiroidea circulante y las manifestaciones clínicas de esta enfermedad mediante un tratamiento farmacológico adecuado. El tratamiento se dirige a reducir la fiebre, reponer los líquidos y eliminar o tratar el factor o factores estresantes iniciales.

Estudios diagnósticos

Los dos principales hallazgos de laboratorio empleados para confirmar el diagnóstico de hipertiroidismo son una disminución de las cifras de TSH y una elevación de las cifras de tiroxina libre (FT₄)²¹. La T₃ y la T₄ totales también se pueden determinar, pero no son útiles. Las determinaciones de T₃ y T₄ totales miden tanto los valores de la hormona libre como unida (a proteínas). En el organismo, la hormona libre es la única forma de la hormona que es biológicamente activa.

TABLA 48-4 Manifestaciones clínicas: disfunción de la hormona tiroidea

HIPOFUNCIÓN

HIPERFUNCIÓN

Sistema cardiovascular

Aumento de la fragilidad capilar

Hipertensión sistólica

Disminución del ritmo y la fuerza de la contracción

Aumento del ritmo y la fuerza de las contracciones cardíacas

Cambios diversos en la presión arterial

Pulso rápido y saltón

Aumento del gasto cardíaco

Hipertrofia cardíaca

Hipertrofia cardíaca

Tonos cardíacos distantes

Soplos sistólicos

Anemia

Arritmias

Tendencia a desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva, angina, infarto de miocardio

Palpitaciones

Fibrilación auricular (más frecuente en el anciano)

Angina

Sistema respiratorio

Disnea

Aumento de la frecuencia respiratoria

Disminución de la capacidad respiratoria

Disnea con el ejercicio ligero

Sistema gastrointestinal

Disminución del apetito

Aumento del apetito y la sed Pérdida de peso

Náuseas y vómitos

Aumento de peso

Aumento del peristaltismo

Estreñimiento

Diarrea, deposiciones frecuentes

Distensión abdominal

Aumento de los ruidos intestinales

Lengua aumentada de tamaño y escamosa

Esplenomegalia

Hepatomegalia

Sistema tegumentario

Piel seca, gruesa, poco elástica y fría

Piel caliente, suave y húmeda

Uñas delgadas y frágiles, desprendidas del lecho ungueal (onicólisis)

Uñas gruesas y frágiles

Cabello seco, ralo y áspero
Escasa turgencia de las mucosas
Pérdida del cabello (puede ser en placas)
Edema intersticial generalizado
Cara embotada
Abombamiento de los dedos
Disminución de la sudoración
Eritema palmar
Palidez
Cabello sedoso y fino
Encanecimiento prematuro (en hombres)
Diaforesis
Vitíligo

Aparato locomotor

Fatiga
Fatiga
Debilidad
Debilidad muscular
Dolores musculares
Pérdida proximal de masa muscular
Movimientos lentos
Mixedema pretibial
Artralgia
Edema dependiente
Osteoporosis

Sistema nervioso

Apatía
Dificultad para enfocar los ojos

Letargia
Nerviosismo
Fatiga
Temblor fino (de los dedos y la lengua)
Pérdida de memoria
Procesos mentales lentos
Insomnio
Ronquera
Labilidad del humor, delirio
Habla lenta y confusa
Intranquilidad
Relajación prolongada de los tendones musculares
Cambios de personalidad de irritabilidad y agitación
profundos
Agotamiento
Estupor, coma Parestesias
Hiperreflexia de los reflejos tendinosos
Ansiedad, depresión
Depresión, fatiga, apatía (en el anciano)
Polineuropatía
Falta de capacidad para concentrarse
Estupor, coma

Sistema reproductivo

Períodos menstruales prolongados o amenorrea
Irregularidades menstruales
Amenorrea
Disminución de la libido
Disminución de la libido

Infertilidad

Impotencia en hombres

Ginecomastia en hombres

Disminución de la fertilidad

Otros

Aumento de la susceptibilidad a la infección

Intolerancia al calor

Aumento de la sensibilidad a las drogas estimulantes

Aumento de la sensibilidad a los narcóticos, barbitúricos, anestésicos

Aumento de la temperatura basal

Mirada fija

Intolerancia al frío

Retracción palpebral

Disminución de la audición

Exoftalmos

Somnolencia

Bocio

Bocio

Habla rápida

TABLA 48-5 Comparación del hipertiroidismo en adultos jóvenes y de edad avanzada

ADULTO JOVEN

ADULTO DE EDAD AVANZADA

Causas frecuentes

Enfermedad de Graves en más del 90% de los casos

Enfermedad de Graves o bocio nodular tóxico

Síntomas frecuentes

Nerviosismo, irritabilidad, pérdida de peso, intolerancia al calor, piel caliente y húmeda

Anorexia, pérdida de peso, apatía, laxitud, depresión, confusión

Bocio

Presente en más del 90% de los casos

Presente aproximadamente en el 50% de los casos

Oftalmopatía

Exoftalmos presente en un 20-40% de los casos

Exoftalmos menos frecuentes

Signos cardíacos

Taquicardia y palpitaciones frecuentes, pero sin insuficiencia cardíaca

Angina, arritmia, puede haber insuficiencia cardíaca congestiva

La prueba de captación de yodo radiactivo (CIRA) está indicada para diferenciar la enfermedad de Graves de otras formas de tiroiditis. El paciente con enfermedad de Graves presentará una captación difusa y homogénea del 35 al 95%, mientras que el paciente con tiroiditis tendrá una captación de menos del 2%. La persona con bocio nodular tendrá una captación en el rango normal-alto ([tabla 48-6](#)).

TABLA 48-6 Cuidados de colaboración: Hipertiroidismo

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Examen oftalmológico

ECG

Pruebas de laboratorio

- Valores de T₄ libre y TSH en suero
- Prueba de estimulación de TRH

Captación de yodo radiactivo (CIR)

Tratamiento de colaboración

Tratamiento farmacológico

Fármacos antitiroideos

- Propiltiouracilo (PTU)
- Metimazol

Yodo

Bloqueadores betaadrenérgicos (p. ej., propranolol)

Radioterapia

Yodo radiactivo

Tratamiento quirúrgico

Tiroidectomía subtotal

Terapia nutricional

Dieta rica en calorías

Dieta rica en proteínas

Comidas frecuentes

ECG: electrocardiograma; *TRH*: hormona liberadora de tirotrópina; *TSH*: hormona estimulante del tiroides.

Cuidados de colaboración

El objetivo global del tratamiento del hipertiroidismo es inhibir los efectos adversos de las hormonas tiroideas y detener su hipersecreción. Las tres principales opciones de tratamiento para el paciente con hipertiroidismo son los medicamentos antitiroideos, el tratamiento con yodo radiactivo y la tiroidectomía subtotal ([tabla 48-6](#)). En general, el tratamiento de elección en adultos sin embarazo es el tratamiento con yodo radiactivo. Sin embargo, la elección del tratamiento está influida por la edad del paciente, la gravedad del trastorno, los signos de complicación (incluyendo el embarazo) y las preferencias del paciente. Si hay que llevar a cabo cirugía, el paciente suele recibir fármacos antitiroideos y yodo para conseguir un estado eutiroideo y posiblemente betabloqueadores para aliviar los síntomas antes de la intervención.

Farmacoterapia

Los fármacos empleados en el tratamiento del hipertiroidismo incluyen medicamentos antitiroideos, yodo y bloqueadores betaadrenérgicos. Es importante observar que aunque estos fármacos son útiles en el tratamiento de los estados tirotóxicos, no se consideran curativos. Finalmente, pueden ser necesarias la radioterapia o la cirugía.

Fármacos antitiroideos

Los fármacos antitiroideos de primera línea empleados en el tratamiento del hipertiroidismo son propiltiouracilo (PTU) y metimazol. Estos fármacos inhiben la síntesis de hormonas tiroideas. El PTU bloquea, además, la conversión periférica de T₄ en T₃. Aunque existe una variación individual considerable, la mejoría suele iniciarse entre 1 y 2 semanas después del inicio del tratamiento y se aprecian buenos resultados entre las 4 y las 8 semanas. El tratamiento suele mantenerse durante 6 meses a 2 años para permitir la remisión espontánea. Estos fármacos no son curativos. Los principales inconvenientes de estos medicamentos son la falta de cumplimiento por parte del paciente y una tasa elevada de recidiva del hipertiroidismo cuando se interrumpe su administración. Además, en ocasiones excepcionales puede haber agranulocitosis. Las indicaciones del empleo de fármacos antitiroideos son la enfermedad de Graves en el paciente joven, el hipertiroidismo durante el embarazo y la necesidad de conseguir un estado eutiroideo antes de la cirugía o la radioterapia.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Cáncer de tiroides

Cita bibliográfica

Stajduhar KI et al: Thyroid cancer patients' experiences of receiving I¹³¹ therapy, *Oncol Nurs Forum* 27:1213, 2000

Objetivo

Favorecer la comprensión de las experiencias y las necesidades de los pacientes con cáncer de tiroides que reciben tratamiento con I¹³¹.

Métodos

Los datos para este estudio cualitativo fueron recogidos mediante grupos de interés, entrevistas telefónicas y notas de campo.

Se realizaron grabaciones de las entrevistas. Los datos fueron sujetos a análisis temático

Resultados y conclusiones

Del análisis de los datos surgieron cuatro temas principales: reconocer la totalidad de la experiencia del cáncer, aislamiento, reconocer la totalidad de la experiencia del tratamiento y comprender las barreras al tratamiento. De acuerdo con los datos, se llegó a la conclusión de que los trabajadores de atención sanitaria implicados con pacientes con cáncer de tiroides carecían de una comprensión de la enfermedad tiroidea y de los efectos del tratamiento. Se necesitan programas educativos para preparar adecuadamente tanto a las enfermeras como a los pacientes

Implicaciones para la práctica enfermera

Se necesita una mejoría en la atención y la educación que se ofrece a los pacientes que reciben tratamiento con ¹³¹I. Es necesaria la educación de la enfermera, además de la educación del paciente. Con el fin de que las enfermeras proporcionen una atención completa al cáncer, hay que considerar las necesidades psicosociales y psíquicas, lo que requiere un planteamiento de colaboración entre el paciente, las enfermeras y otros profesionales de la atención sanitaria

Yodo

El yodo es útil junto con otros fármacos antitiroideos en la preparación de un paciente para la tiroidectomía o para el tratamiento de las crisis tirotóxicas. La administración de yodo a dosis elevada inhibe rápidamente la síntesis de T₃ y T₄ y bloquea la liberación de estas hormonas a la circulación. Además, disminuye la vascularización de la glándula tiroidea, lo que hace que la cirugía sea más segura y más fácil. El efecto máximo del yodo suele verse al cabo de 1 a 2 semanas. Después de este tiempo, se puede observar una reducción del efecto terapéutico. Por este motivo, el tratamiento con yodo a largo plazo no es efectivo para controlar el hipertiroidismo. El yodo se encuentra disponible en forma de solución saturada de potasio (SSKI) y solución de lugol.

Bloqueadores betaadrenérgicos

Los bloqueadores betaadrenérgicos se emplean para el alivio sintomático de la tirotoxicosis que deriva del incremento de la estimulación del receptor betaadrenérgico causado por el exceso de hormonas tiroideas. El propranolol, el bloqueador betaadrenérgico utilizado con más frecuencia, suele administrarse con otros agentes antitiroideos y proporciona rápidamente alivio sintomático. El atenolol es el bloqueador betaadrenérgico preferido para su uso en el paciente hipertiroides con asma o cardiopatía.

Tratamiento con yodo radiactivo

Como se ha comentado previamente, el tratamiento con yodo radiactivo (IRA) es el tratamiento de elección en la mayoría de los adultos sin embarazo. (Se realiza una prueba de embarazo en todas las mujeres que presentan ciclos menstruales antes de iniciar el tratamiento). El IRA lesiona o destruye el tejido tiroideo, lo que limita la secreción de hormona tiroidea. El yodo radiactivo tiene una respuesta retardada y sus efectos máximos no se observan hasta al cabo de 2 a 3 meses. Por este motivo, el paciente suele tratarse con fármacos antitiroideos y propranolol antes y durante los primeros 3 meses después del inicio del IRA hasta que los efectos de la irradiación resultan aparentes. Aunque este método de tratamiento suele ser efectivo, su principal inconveniente es la elevada incidencia de hipotiroidismo postratamiento, lo que da lugar a que sea necesario el tratamiento sustitutivo durante toda la vida con hormona tiroidea²¹.

Tratamiento quirúrgico

Otra opción efectiva de tratamiento para el individuo con hipertiroidismo es una tiroidectomía. El procedimiento quirúrgico preferido es una *tiroidectomía subtotal*, que supone la extirpación de una parte importante de la glándula tiroidea. Para que la tiroidectomía subtotal sea efectiva, hay que extirpar aproximadamente el 90% del tejido tiroideo. Si se extrae demasiado tejido, la glándula no se regenerará después de la cirugía y se producirá un hipotiroidismo. La tiroidectomía está indicada en individuos que no han respondido al tratamiento antitiroideo, para personas con bocios muy grandes que causan compresión traqueal y para pacientes con una posible neoplasia. Además, esta cirugía se puede llevar a cabo cuando un individuo no es un buen candidato para IRA o no quiere someterse a este tratamiento^{22,23}. Una ventaja que tiene la tiroidectomía sobre el IRA es que da lugar a una reducción más rápida de las cifras de T₃ y T₄.

La tiroidectomía endoscópica es un procedimiento mínimamente invasivo. Es un procedimiento adecuado para pacientes con nódulos pequeños (menores de 3 cm) que no muestran evidencia de malignidad. Una ventaja de la tiroidectomía endoscópica sobre el procedimiento tradicional es la menor cicatrización, menos dolor y una vuelta más rápida a la actividad normal.

Antes de la cirugía, se pueden administrar fármacos antitiroideos, yodo y bloqueadores betaadrenérgicos para conseguir un estado eutiroideo y controlar los síntomas. El yodo reduce la vascularización de la glándula, lo que disminuye el riesgo de hemorragia. Otros trastornos asociados como cardiopatía o diabetes mellitus también deben ser controlados. Las complicaciones postoperatorias son hipotiroidismo, lesión o extirpación inadvertida de las glándulas paratiroides que causa hipoparatiroidismo e hipocalcemia, hemorragia, lesión del nervio recurrente o laríngeo superior, crisis tirotóxica e infección.

Tratamiento nutricional

La posibilidad de deficiencias nutricionales es elevada cuando existe una tasa metabólica aumentada. Se puede indicar una dieta rica en calorías (4.000 a 5.000 kcal/día) para calmar el apetito y evitar la destrucción de los tejidos. Esto se consigue con seis comidas completas al día y tentempiés ricos en proteínas, hidratos de carbono, minerales y vitaminas, especialmente vitamina A, tiamina, vitamina B₆ y vitamina C. El aporte proteico debe ser de 1 a 2 g/kg de peso corporal ideal. El incremento de hidratos de carbono compensa el metabolismo alterado, proporciona energía y ahorra depósitos corporales de proteínas. Los alimentos muy sazonados y ricos en fibra deben evitarse porque estimulan el tracto gastrointestinal que ya es hiperactivo. Hay que ofrecer sustitutos de los líquidos que contienen cafeína como café, té y cola porque los efectos estimulantes de estos líquidos incrementan la intranquilidad y los trastornos del sueño. La leche es una excelente fuente alimentaria que proporciona calcio y

proteínas. Hay que consultar con un dietista para conseguir satisfacer las necesidades nutricionales del paciente con hipertiroidismo.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HIPERTIROIDISMO

■ **Valoración enfermera**

Los datos subjetivos y objetivos deben obtenerse en un individuo con hipertiroidismo tal como se presentan en la [tabla 48-7](#).

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros del paciente con hipertiroidismo incluyen los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 48-1](#), aunque no se limitan a ellos.

■ **Planificación**

Los objetivos globales son que el paciente con hipertiroidismo: 1) experimente alivio de los síntomas; 2) no tenga complicaciones graves relacionadas con la enfermedad o el tratamiento, y 3) coopere con el plan de tratamiento.

■ **Ejecución**

Intervención aguda. Los individuos que tienen hipertiroidismo suelen ser tratados de forma ambulatoria. Sin embargo, los pacientes que presentan tirotoxicosis aguda o los sometidos a tiroidectomía precisan hospitalización y atención aguda.

Tirotoxicosis aguda

La tirotoxicosis aguda es un síndrome sistémico que necesita un tratamiento agresivo, a menudo en una unidad de cuidados intensivos. La enfermera necesita administrar medicamentos (previamente comentados) que inhiben la producción de hormona tiroidea. La intervención enfermera también incluye proporcionar tratamiento de soporte. Comprender la respuesta de los órganos principales al estado hipermetabólico es un aspecto clave de la intervención enfermera. El tratamiento de soporte incluye la monitorización de las arritmias cardíacas y su descompensación, garantizar una oxigenación adecuada y administrar líquidos intravenosos para sustituir las pérdidas de líquidos y electrolitos. Esto es especialmente importante en el paciente que presenta vómitos y diarrea^{24,25}.

Hay que conseguir una habitación tranquila porque el metabolismo aumentado causa trastornos del sueño. Ofrecer un reposo adecuado puede resultar complicado debido a la intranquilidad y la irritabilidad del paciente. Las intervenciones específicas pueden incluir: 1) colocar al paciente en una habitación fría, lejos de pacientes muy enfermos y

ruidosos y de las áreas de mucho tráfico de personas; 2) emplear coberturas para las luces y cambiar a menudo la ropa de la cama si el paciente presenta diaforesis; 3) estimular y ayudar a hacer ejercicio que incluya a grandes grupos musculares (los temblores pueden interferir con la coordinación motora fina) para favorecer la liberación de la tensión nerviosa y la intranquilidad; 4) limitar las visitas que molestan al paciente, y 5) establecer una relación de apoyo y confianza para ayudar al paciente a enfrentarse a los sucesos agravantes y a reducir la ansiedad.

TABLA 48-7 Valoración enfermera: Hipertiroidismo

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud previa: bocio previo; reciente infección o traumatismo, inmigración de área con deficiencia de yodo, enfermedad autoinmune

Medicamentos: empleo de hormonas tiroideas

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar positiva de trastornos tiroideos o autoinmunes

Nutricional-metabólico: ingesta insuficiente de yodo; pérdida de peso; aumento del apetito, sed; náuseas

Eliminación: diarrea; poliuria; sudoración

Actividad-movilidad: disnea al ejercicio; palpitaciones; debilidad muscular, fatiga

Descanso y sueño: insomnio

Conocimiento y percepción: dolor torácico; nerviosismo; intolerancia al calor; prurito

Sexualidad y reproducción: disminución de la libido; impotencia; ginecomastia (en hombres); amenorrea (en mujeres)

Superación y tolerancia al estrés: labilidad emocional, irritabilidad, intranquilidad, cambios de personalidad, delirio

Datos objetivos

Observación general

Agitación, habla rápida y movimientos corporales;
hipertermia, glándula tiroides aumentada de tamaño o
nodular

Ojos

Exoftalmos, retracción palpebral; parpadeo infrecuente

Tegumentos

Piel caliente, sudorosa y aterciopelada; uñas finas y sueltas;
cabello fino y sedoso y pérdida del cabello; eritema palmar;
acropaquia; pigmentación blanca de la piel (vitíligo), edema
difuso de las piernas y los pies

Respiratorio

Taquipnea

Cardiovascular

Taquicardia, pulso saltón, soplos sistólicos, arritmias,
hipertensión

Gastrointestinal

Aumento de los ruidos intestinales; hepatoesplenomegalia

Neurológico

Hiperreflexia; diplopía; temblor fino de las manos, la lengua y
los párpados; estupor; coma

Locomotor

Pérdida de masa muscular

Reproductivo

Irregularidades menstruales, infertilidad; impotencia y
ginecomastia en hombres

Posibles hallazgos

Aumento de T₃, aumento de T₄, aumento de la captación de
resina T₃; disminución de hormona estimulante del tiroides
(TSH); la radiografía de tórax muestra cardiomegalia

Si existe exoftalmos, es posible la lesión corneal relacionada con la irritación y la sequedad. El paciente también puede presentar dolor orbitario. Las intervenciones enfermeras para aliviar el malestar ocular y evitar la ulceración corneal incluyen la aplicación de lágrimas artificiales para suavizar y humedecer las membranas conjuntivales. La restricción de sal puede ayudar a reducir el edema periorbitario. La elevación de la cabeza del paciente favorece el

drenaje de líquidos de la zona periorbitaria; el paciente debe estar sentado el mayor tiempo posible. Las gafas oscuras reducen los deslumbramientos y evitan la irritación por el humo del tabaco, las corrientes de aire, el polvo y la suciedad. Si no se pueden cerrar los párpados, deben intentar cerrarse y taparse para dormir. Para mantener la flexibilidad, hay que enseñar al paciente a ejercitar los músculos intraoculares varias veces al día girando los ojos siguiendo todo el rango completo de movimientos. Un buen cuidado personal puede ser útil para reducir la pérdida de la autoestima que puede derivar de la alteración de la imagen corporal. Si el exoftalmos es grave, el tratamiento puede incluir el cierre mediante sutura de los párpados, administración de corticoides, radiación de los tejidos retroorbitarios, descompresión orbitaria o cirugía correctora palpebral o muscular.

Cirugía tiroidea

Cuando el tratamiento de elección es una tiroidectomía subtotal, el paciente debe ser preparado adecuadamente para evitar las complicaciones postoperatorias. Los signos y síntomas de tirotoxicosis deben resolverse en la medida de lo posible y hay que controlar los problemas cardíacos antes de la intervención. Si se emplea yodo para aliviar los síntomas de hipertiroidismo, hay que mezclarlo con agua o zumo, sorberlo a través de una cañita y administrarlo después de las comidas. Hay que valorar en el paciente la existencia de signos de toxicidad por yodo como tumefacción de la mucosa bucal y otras membranas mucosas, salivación excesiva, náuseas y vómitos, y reacciones cutáneas. Si se produce tirotoxicosis, hay que interrumpir la administración de yodo e informar al médico.

La formación preoperatoria debe incluir medidas de bienestar y seguridad en las que pueda participar el paciente. Hay que practicar y explicar la importancia de la tos, la respiración profunda y los ejercicios de las piernas. El paciente debe aprender cómo sostener la cabeza manualmente mientras se da la vuelta en la cama, porque esta maniobra minimiza el estrés sobre la línea de sutura después de la cirugía. Hay que practicar los ejercicios del cuello en todo su rango de movimientos. La enfermera debe explicar los cuidados postoperatorios habituales como las infusiones i.v. Hay que decirle al paciente que hablar probablemente le resultará difícil durante un tiempo después de la cirugía.

La habitación del hospital debe estar preparada antes de que el paciente regrese de la intervención. Oxígeno, equipo de aspiración y un equipo de traqueostomía deben estar fácilmente disponibles. El equipo de traqueostomía se precisa en caso de que se produzca una obstrucción de la vía aérea. Aunque esto sucede raras veces, se trata de una situación de emergencia y la enfermera debe estar preparada para ello. La lesión del nervio laríngeo recurrente da lugar a parálisis de la cuerda vocal. Si la parálisis es de ambas cuerdas vocales, se

producirá una obstrucción espástica de la vía aérea, que precisa una traqueostomía inmediata.

La respiración también puede resultar dificultosa debido a una tumefacción excesiva de los tejidos del cuello, hemorragia, formación de un hematoma y estridor laríngeo. El *estridor laríngeo* (sonido áspero y vibratorio) puede producirse durante la inspiración y la espiración como resultado de la tetania, que sucede si se extirpan o se lesionan las glándulas paratiroides durante la intervención. Para tratar la tetania, hay que disponer de sales de calcio como gluconato cálcico y cloruro cálcico para su administración i.v.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 48-1: Paciente con hipertiroidismo

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con* la fatiga, agotamiento e intolerancia al calor secundaria al hipermetabolismo *manifestada por* síntomas como debilidad, hiperactividad, período de atención corto, lapsus de memoria, disnea, taquicardia, irritabilidad

- Disminución de la percepción de debilidad y fatiga
- Valore los signos de intolerancia a la actividad *porque el hipertiroidismo da lugar a catabolismo proteico, hiperactividad y aumento del metabolismo que conducen al agotamiento*
- Monitorice las constantes vitales cada 4 horas y antes y después de las actividades *porque la taquicardia y las elevaciones de la PA pueden indicar un exceso de actividad de la hormona tiroidea*
- Ayude al paciente a su autocuidado si es preciso *para poder cubrir algunas de sus necesidades diarias*
- Programe las actividades de la vida diaria y los tratamientos *para permitir períodos de descanso adecuados*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de lesión (ulceración corneal) *relacionado con* la disminución del parpadeo o la incapacidad para cerrar los párpados secundaria al exoftalmos

- No evidencia de lesión corneal

- Valore los síntomas del paciente de dolor ocular, sensación de cuerpo extraño o de «arena» en los ojos, incapacidad para cerrar los párpados completamente, retracción palpebral, esclerótica visible por encima del iris y «mirada fija» *para determinar si existen factores de riesgo de úlceras corneales e iniciar intervenciones adecuadas*
- Enseñe al paciente a realizar diariamente ejercicios con los músculos extraoculares *para mantener la flexibilidad*
- Tape los ojos con un antifaz o un parche oclusivo si los ojos no se cierran *para evitar la desecación corneal y, por la noche, para favorecer el sueño*
- Aplique gotas oculares de metilcelulosa (lágrimas artificiales) *para suavizar y humedecer las membranas conjuntivales*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con el hipermetabolismo y la dieta inadecuada manifestado por la aparición de pérdida de peso; inferior al peso corporal óptimo*

- Mantenimiento del peso (o aumento de peso)
- Valore los hábitos de alimentación del paciente y su patrón de peso *para determinar la importancia del problema y planificar intervenciones adecuadas*
- Alivio (o prevención) de la deficiencia nutricional
- Enseñe y ofrezca una dieta rica en calorías, rica en vitaminas y rica en minerales que incluya tentempiés entre comidas y antes de acostarse *porque el hipertiroidismo aumenta la tasa metabólica*
- Pese al paciente cada día *para evaluar la efectividad del plan nutricional*
- Programe una consulta con el dietista si está indicada

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con el conocimiento sobre el tratamiento y la evolución de la enfermedad y el hipermetabolismo manifestada por la verbalización de la incapacidad para superar el estrés*

- Verbalización del conocimiento del manejo y la evolución de la enfermedad
- Eduque al paciente sobre el tratamiento de la enfermedad, incluyendo la pauta de medicación, la posibilidad de hipertensión, la naturaleza crónica de la enfermedad y las implicaciones dietéticas *porque el conocimiento disminuye la ansiedad y aumenta una sensación de control*
- Verbalización de la disminución de la ansiedad
- Favorezca el descanso y la relajación *porque la ansiedad suele causar dificultades para el descanso y el sueño*
- Enseñe al paciente estrategias para superar el estrés *para evitar el aumento de la ansiedad*
- Administre los medicamentos según las órdenes médicas *porque la disminución de las manifestaciones clínicas hace disminuir la ansiedad*

Después de una tiroidectomía, la enfermera debe hacer lo siguiente:

1. Valorar al paciente cada 2 horas durante 24 horas para detectar la presencia de signos de hemorragia o compresión traqueal como respiración irregular, tumefacción cervical, deglución frecuente, sensación de plenitud en el lugar de la incisión, atragantamiento y presencia de sangre en los vendajes anterior o posterior.
2. Colocar al paciente en una posición de semi-Fowler y apoyar su cabeza con almohadas, evitando la flexión del cuello y cualquier tensión sobre las líneas de sutura.
3. Monitorizar las constantes vitales. Completar la valoración inicial mediante la búsqueda de signos de tetania secundaria a hipoparatiroidismo (p. ej., hormigueos en los dedos de los pies o las manos, o alrededor de la boca; fasciculaciones musculares; prensión) y evaluando la dificultad para hablar y la existencia de ronquera. El signo de Trousseau y el signo de Chvostek deben buscarse durante 72 horas (véase el [capítulo 16](#), [fig. 16-15](#)). Cabe esperar un cierto grado de ronquera durante 3 o 4 días después de la intervención debido al edema.
4. Control postoperatorio del dolor mediante la administración de medicación.

Si la recuperación postoperatoria tiene lugar sin incidentes, el paciente es dado de alta al cabo de pocas horas tras la intervención, se le permite tomar líquidos tan pronto como los tolere y toma una dieta blanda el día siguiente a la cirugía.

El aspecto de la incisión puede ser muy desagradable para el paciente. Hay que asegurarse que el color de la cicatriz se hará menos intenso y que puede parecer una arruga normal del cuello. Un pañuelo, un colgante, un collar u otra cobertura pueden ocultar de forma efectiva una cicatriz reciente.

Atención ambulatoria y domiciliaria

Cuidados postoperatorios

La educación al alta del paciente después de la cirugía es un aspecto importante de los cuidados enfermeros. El paciente y su familia han de ser conscientes de que el equilibrio de la hormona tiroidea debe monitorizarse periódicamente para garantizar que se ha recuperado la función normal. La mayoría de los pacientes experimentan un período de hipotiroidismo relativo poco después de la cirugía debido a la reducción importante en el tamaño del tiroides. Sin embargo, el tejido restante suele hipertrofiarse, recuperando la capacidad para producir la hormona necesaria para el organismo, aunque esto requiere tiempo. Se evita la administración de hormona tiroidea porque la hormona exógena inhibe la producción hipofisaria de TSH y retrasa o evita la recuperación de la función normal de la glándula y la regeneración del tejido tiroideo.

El paciente puede intervenir ampliamente para evitar las complicaciones y favorecer la recuperación de la función normal durante el período de hipotiroidismo después de la intervención. La ingesta calórica debe ser reducida de forma sustancial por debajo de la cantidad que era necesaria antes de la cirugía para evitar el aumento de peso. Se le puede recomendar al paciente que evite los **bociógenos** (alimentos que contienen sustancias inhibitoras del tiroides) ([tabla 48-8](#)). Es necesaria una cantidad adecuada de yodo para permitir la función tiroidea, pero los excesos inhiben el tiroides. Tomar marisco una o dos veces a la semana o el empleo normal de sal yodada proporciona un aporte suficiente.

TABLA 48-8 Bociógenos exógenos frecuentes

Alimentos

Bociógenos potentes

Nabos

Nabas

Haba de soja

Piel de cacahuete

Leche de ganado vacuno alimentado

con col rizada

Bociógenos menos potentes

Marisco

Vegetales de hoja verde

Cacahuetes

Melocotones

Guisantes

Frambuesas

Zanahorias

Lechuga

Mostaza

Rábanos

Fármacos

Inhibidores tiroideos

Propiltiouracilo (PTU)

Metimazol

Yodo en grandes dosis

Otros

Sulfonamidas

Salicilatos

Ácido *p* -aminosalicílico

Fenilbutazona

Litio

Amiodarona

El ejercicio regular ayuda a estimular la glándula tiroidea y ha de favorecerse. Hay que evitar la temperatura ambiental elevada porque inhibe la regeneración tiroidea.

Es preciso un seguimiento periódico. Hay que visitar al paciente cada dos semanas durante un mes y luego al menos cada 6 meses para detectar la aparición de hipotiroidismo. Si se ha llevado a cabo una tiroidectomía completa, el paciente necesita instrucción sobre el

tratamiento sustitutivo tiroideo para toda la vida. El fracaso de la función tiroidea se considera la etapa final normal de la enfermedad de Graves. El paciente debe aprender los signos y síntomas del fallo tiroideo progresivo y ha de saber que debe buscar atención médica si éstos aparecen. El hipotiroidismo es relativamente fácil de tratar con la administración oral de tratamiento tiroideo sustitutivo.

Tratamiento con yodo radiactivo

El tratamiento con yodo radiactivo se administra de forma ambulatoria y es la terapia de elección para el adulto sin embarazo. La dosis terapéutica de yodo radiactivo es baja, por lo que no son necesarias precauciones de seguridad frente a la radiación. El paciente debe aprender que la tiroiditis por irradiación y la parotiditis son posibles y puede causar sequedad e irritación de la boca y la garganta. Se puede obtener alivio con sorbos frecuentes de agua o el empleo de gárgaras de agua con sal y bicarbonato tres o cuatro veces al día. Estas gárgaras se realizan disolviendo 1 cucharadita de sal y 1 cucharadita de bicarbonato en dos vasos de agua caliente. El malestar debe desaparecer en 3 o 4 días. Si la sequedad y la irritación persisten, el paciente debe contactar con su proveedor de atención sanitaria. El hipotiroidismo es muy frecuente después del tratamiento con yodo radiactivo, por lo que el paciente y sus familiares deben conocer los síntomas de hipotiroidismo y han de buscar atención médica si se presentan.

■ Evaluación

Los resultados esperados son que el paciente con hipertiroidismo:

- Experimentará alivio de los síntomas.
- No tendrá complicaciones graves relacionadas con la enfermedad o su tratamiento.
- Cooperará con el plan terapéutico.

AUMENTO DE TAMAÑO DEL TIROIDES

El *bocio* es una hipertrofia de la glándula tiroides causada por un exceso de estimulación por parte de la TSH, que a su vez puede estar provocada por unas hormonas tiroideas circulantes inadecuadas. El bocio también puede estar producido por inmunoglobulinas estimulantes del crecimiento y otros factores de crecimiento. Los bociógenos ([tabla 48-8](#)), que inhiben la síntesis de hormona tiroidea, pueden causar bocio aunque habitualmente sólo en la persona que vive en una zona deficitaria en yodo (bocio endémico). También se suele encontrar bocio en los pacientes con enfermedad de Graves.

Las cifras de TSH y T₄ se determinan para saber si el bocio se asocia con hipertiroidismo, hipotiroidismo o función tiroidea normal. Los anticuerpos antitiroideos se determinan para valorar la tiroiditis. El tratamiento con

hormona tiroidea puede evitar el aumento de tamaño posterior del tiroides. Puede ser necesaria la cirugía para extirpar los bocios grandes.

NÓDULOS TIROIDEOS

Un nódulo tiroideo, una deformidad palpable de la glándula tiroides, puede ser benigno o maligno. Los nódulos benignos no suelen ser peligrosos, aunque pueden causar compresión traqueal si crecen demasiado. Los tumores malignos de la glándula tiroides no son frecuentes. La American Cancer Society estima que en 2002 se han diagnosticado 20.700 nuevos casos de cáncer de tiroides²⁶. Los cuatro tipos principales de cáncer de tiroides son papilar, folicular, medular y anaplásico. El principal signo de cáncer de tiroides es la presencia de uno o varios nódulos duros e indoloros en una glándula tiroides aumentada de tamaño.

El aumento de tamaño nodular de la glándula tiroides o la palpación de una masa suele precisar una evaluación radiológica. La ecografía suele ser la primera prueba radiológica que se utiliza en el estudio diagnóstico de un nódulo tiroideo. Tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y punción-aspiración con aguja fina (PAAF) dirigida con ecografía son otras opciones diagnósticas. La PAAF está indicada cuando es necesaria la obtención de una muestra de tejido para su examen patológico. La PAAF se considera uno de los métodos más efectivos para identificar la malignidad²⁷. También se puede realizar una gammagrafía tiroidea para evaluar la posibilidad de malignidad. La gammagrafía muestra si los nódulos del tiroides son «calientes» o «fríos». Los tumores tiroideos pueden captar o no el yodo radiactivo. Los tumores que captan el yodo radiactivo se denominan nódulos «calientes» y casi siempre son benignos. Si el nódulo no capta el yodo radiactivo, aparece como «frío» y tiene un riesgo elevado de ser maligno. La determinación sérica de calcitonina también es útil en el diagnóstico, porque cifras elevadas se asocian con carcinoma medular de tiroides.

En el tratamiento del cáncer de tiroides suele estar indicada la extirpación quirúrgica del tumor. Los procedimientos quirúrgicos pueden variar desde la lobectomía total unilateral con extirpación del istmo hasta la tiroidectomía total con lobectomía bilateral. Muchos cánceres de tiroides son dependientes de la TSH y suele prescribirse hormona tiroidea a dosis suprafisiológicas para inhibir la secreción hipofisaria de TSH. La radioterapia también puede estar indicada para prolongar la supervivencia.

Los cuidados enfermeros del paciente con tumores de tiroides son similares a los del paciente que ha sido sometido a una tiroidectomía e incluyen, además, medidas enfermeras generales para el paciente con cáncer (véase el [capítulo 15](#)).

TIROIDITIS

La **tiroiditis** es un proceso inflamatorio en el tiroides y puede tener varias causas. La *tiroiditis granulomatosa subaguda* (tiroiditis de Quervain), que causa tirotoxicosis, se cree que está causada por una infección viral. La

tiroiditis aguda es debida a una infección bacteriana o micótica. Las formas subaguda y aguda de tiroiditis tienen un inicio brusco y la glándula tiroidea resulta dolorosa. La *tiroiditis autoinmune crónica* (tiroiditis de Hashimoto), que da lugar a hipotiroidismo, tiene un inicio insidioso. La tiroiditis de Hashimoto es una enfermedad autoinmune crónica en la que el tejido tiroideo es sustituido por linfocitos y tejido fibroso. Es la causa más frecuente de hipotiroidismo bociógeno en Estados Unidos. La *tiroiditis silente*, una forma de tiroiditis linfocítica, tiene un inicio variable. En las mujeres, este trastorno puede producirse en el período posparto. Se cree que es una enfermedad autoinmune y puede ser una tiroiditis de Hashimoto precoz.

Los valores de T_3 y T_4 están inicialmente elevados en las tiroiditis aguda, subaguda y silente, pero pueden disminuir con el tiempo. Las cifras de TSH son bajas y después aumentan. Las cifras de hormona tiroidea suelen ser bajas en la tiroiditis crónica de Hashimoto y la TSH está aumentada. En las tiroiditis subaguda y silente se observa la supresión de la CIRA. En la tiroiditis de Hashimoto se encuentran anticuerpos antitiroideos.

La recuperación de la tiroiditis puede ser completa en semanas o meses sin tratamiento. Si el cuadro es de origen bacteriano, el tratamiento puede incluir antibióticos específicos o drenaje quirúrgico. En las formas subaguda y aguda, se emplean salicilatos y fármacos antiinflamatorios no esteroideos. Si no existe respuesta a estos fármacos en 48 horas, se administran corticoides. El propranolol o el atenolol pueden utilizarse para los síntomas cardiovasculares de una enfermedad tiroidea. La sustitución con hormona tiroidea está indicada si el paciente está hipotiroideo.

Los cuidados enfermeros del paciente con tiroiditis dependen, en parte, del manejo terapéutico. La educación respecto al tratamiento y estimular el cumplimiento son aspectos importantes para todos los tipos de tiroiditis. El paciente debe recibir instrucción para seguir de cerca un control de salud de forma que los progresos puedan ser monitorizados y para informar de cualquier cambio en los síntomas al proveedor de atención sanitaria.

El paciente con tiroiditis de origen autoinmune puede ser susceptible a otras enfermedades autoinmunes como la enfermedad de Addison, anemia perniciosa, insuficiencia gonadal prematura o enfermedad de Graves. El paciente debe aprender los signos y síntomas de estos trastornos, especialmente la enfermedad de Addison. El paciente también debe recibir una lista de bociógenos habituales ([tabla 48-8](#)) y hay que aconsejarle que los evite lo máximo posible. Un paciente que recibe tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea debe aprender acerca de los efectos adversos esperados de estos fármacos y las medidas para tratarlos. Esta información se analiza con más detalle en la sección siguiente. El paciente tratado quirúrgicamente necesita unos cuidados similares a los que se proporcionan a la persona sometida a una tiroidectomía.

HIPOTIROIDISMO

Etiología y fisiopatología

El **hipotiroidismo** es uno de los trastornos médicos más frecuentes en Estados Unidos y afecta al 8% de las mujeres y al 2% de los hombres de más de 50 años de edad²⁸. El hipotiroidismo se debe a una hormona tiroidea circulante insuficiente como resultado de diversas anomalías. El hipotiroidismo puede ser primario (relacionado con la destrucción del tejido tiroideo o una síntesis deficiente de hormona) o secundario (relacionado con enfermedad hipofisaria con disminución de la secreción de TSH o disfunción hipotalámica con disminución de secreción de hormona liberadora de tirotropina [TRH]). También puede ser transitorio, relacionado con tiroiditis o la interrupción del tratamiento con hormona tiroidea¹⁹.

La deficiencia de yodo es la causa más frecuente de hipotiroidismo en todo el mundo y es más prevalente en las zonas del mundo deficitarias en yodo. En las áreas donde la ingesta de yodo es adecuada, como Estados Unidos, la causa más frecuente de hipotiroidismo primario en el adulto es la atrofia de la glándula tiroides. Esta atrofia es el resultado final de la tiroiditis de Hashimoto y de la enfermedad de Graves. Estas enfermedades autoinmunes destruyen la glándula tiroides. También puede producirse hipopituitarismo como consecuencia del tratamiento del hipertiroidismo, concretamente la extirpación quirúrgica de la glándula tiroides o el tratamiento con yodo radiactivo. En ocasiones, el hipotiroidismo se produce como consecuencia de la ingesta de cantidades excesivas de bociógenos ([tabla 48-7](#)).

Aunque el paciente típico con hipotiroidismo es una mujer de más de 50 años de edad, la enfermedad puede producirse a cualquier edad y en ambos sexos. El hipotiroidismo que aparece en la infancia (denominado **cretinismo**) está causado por deficiencia de hormona tiroidea durante la vida fetal o neonatal precoz.

Manifestaciones clínicas

Todos los estados hipotiroideos tienen determinados signos en común, independientemente de la causa. Las manifestaciones varían según la gravedad y la duración de la deficiencia tiroidea, además de la edad del paciente al inicio de la misma²⁹.

El hipotiroidismo tiene efectos sistémicos caracterizados por un enlentecimiento solapado e inespecífico de los procesos orgánicos. La presentación clínica puede variar desde un paciente sin síntomas a un paciente con los síntomas y los cambios físicos clásicos que se detectan fácilmente en la exploración ([fig. 48-6](#)). Excepto si el hipotiroidismo ocurre después de una tiroidectomía o ablación tiroidea o durante el tratamiento con fármacos antitiroideos, el inicio de los síntomas puede producirse a lo largo de meses o años. La aparición de los síntomas es tan lenta y sutil que rara vez se solicita atención médica. La familia y los amigos del paciente no suelen darse cuenta de los cambios. La gravedad de los síntomas depende del grado de deficiencia de hormona tiroidea y los efectos a largo plazo de la deficiencia de hormona tiroidea. Los

efectos a largo plazo pueden afectar a cualquier sistema orgánico, pero son más importantes en los sistemas neurológico, cardiovascular, gastrointestinal (GI), reproductor y hematológico.

FIG. 48-6



Facies mixedematosa con piel embotada e hinchada; cabello áspero y ralo; edema periorbitario y lengua prominente.

El adulto con hipotiroidismo suele estar fatigado, letárgico y experimenta cambios de personalidad y mentales²⁹. Los cambios mentales que se observan en el hipotiroidismo incluyen afectación de la memoria, habla lenta, disminución de la iniciativa y somnolencia. Muchas personas con hipotiroidismo parecen deprimidas. Aunque el paciente con hipotiroidismo duerme durante largos períodos de tiempo, los estadios del sueño están alterados.

Aunque el hipotiroidismo afecta a la función cardíaca, suele ser importante sólo en presencia de cardiopatía coexistente. El hipotiroidismo se asocia con disminución del gasto cardíaco y disminución de la contractilidad cardíaca. Por tanto, el paciente puede experimentar una baja tolerancia al ejercicio y dificultad respiratoria durante el mismo. En el paciente con una enfermedad cardiovascular previa, el hipotiroidismo puede provocar un compromiso hemodinámico significativo. Las cifras de eritropoyetina pueden ser bajas o normales. La demanda de oxígeno está disminuida y existe una médula ósea hipocelular. El resultado es una cifra de hematocrito baja. Otros problemas hematológicos están relacionados con las deficiencias de cobalamina, hierro y folato. El paciente puede presentar hematomas con

facilidad. El aumento de los valores séricos de colesterol y triglicéridos y la acumulación de mucopolisacáridos en la íntima de los pequeños vasos sanguíneos, pueden dar lugar a aterosclerosis coronaria. Esta acumulación raramente es sintomática (es decir, con presencia de angina) debido al descenso del consumo miocárdico de oxígeno que se ha observado en el hipotiroidismo.

La motilidad GI está disminuida en el hipotiroidismo y es frecuente la aclorhidria (ausencia o reducción del ácido clorhídrico). El estreñimiento, que es un síntoma frecuente, puede evolucionar y agravarse, llegando en casos excepcionales a obstrucción intestinal. La enfermedad metabólica subyacente hace que la persona sea un candidato de riesgo elevado para la cirugía intestinal.

Otros cambios físicos son la intolerancia al frío, pérdida del cabello, piel seca y áspera, uñas frágiles, ronquera, debilidad y tumefacción muscular, y aumento de peso²⁹. El aumento de peso es probablemente el resultado de la disminución de la tasa metabólica. Los pacientes con hipotiroidismo de larga evolución pueden presentar **mixedema**, que es la acumulación de mucopolisacáridos hidrófilos en la dermis y otros tejidos (fig. 48-6). Este edema mucinoso da lugar a la facies característica del hipotiroidismo (es decir, hinchazón, edema periorbitario y efecto similar a una máscara). Los individuos con hipotiroidismo pueden describir una alteración de la autoimagen respecto a sus incapacidades y el cambio de su aspecto. Las mujeres con hipotiroidismo presentan a menudo menorragia. Algunas mujeres afectadas han ido tratadas por menorragia durante años y pueden haber sido sometidas a histerectomía antes del diagnóstico del hipotiroidismo. Además, puede haber ciclos anovulatorios con la consiguiente infertilidad.

En el adulto anciano, las manifestaciones típicas de hipotiroidismo (incluyendo fatiga, piel fría y seca, ronquera, pérdida del cabello, estreñimiento e intolerancia al frío) pueden atribuirse al envejecimiento normal. Por este motivo, estos síntomas puede que no hagan sospechar la existencia de una enfermedad subyacente. Los ancianos que presentan confusión, letargia y depresión deben ser estudiados para detectar la existencia de hipotiroidismo.

Complicaciones

La torpeza mental, somnolencia y letargia del hipotiroidismo pueden progresar gradualmente o de forma brusca hasta una afectación notable de la conciencia o coma. Esta situación, denominada *coma mixedematoso*, constituye una emergencia médica. El coma mixedematoso puede ser precipitado por infecciones, fármacos (especialmente narcóticos, tranquilizantes y barbitúricos), exposición al frío y traumatismos. Se caracteriza por temperatura inferior a la normal, hipotensión e hipoventilación. Para conseguir la supervivencia del paciente, hay que ofrecer soporte de las constantes vitales y se debe administrar tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea i.v.

Estudios diagnósticos

Las pruebas de laboratorio más habituales y fiables empleadas para evaluar la función tiroidea son las que determinan TSH y FT₄. Estos valores, correlacionados con los síntomas obtenidos en la anamnesis y la exploración física, confirman el diagnóstico²⁹. Las cifras séricas de TSH ayudan a determinar la causa de hipotiroidismo, La TSH sérica está elevada cuando el defecto se encuentra en el tiroides y está disminuida cuando se encuentra en la hipófisis o el hipotálamo. Un aumento de la TSH después de la inyección de TRH sugiere una disfunción hipotalámica, mientras que la ausencia de cambios sugiere una disfunción de la hipófisis anterior ([tabla 48-9](#)). Otros hallazgos de laboratorio anormales son la elevación de las cifras de colesterol y triglicéridos, anemia y aumento de la creatinina.

Cuidados de colaboración

El objetivo global del tratamiento en un paciente con hipotiroidismo es la recuperación de un estado eutiroideo de la forma más segura y rápida posible con tratamiento hormonal sustitutivo. Está indicada una dieta con bajo contenido en calorías para favorecer la pérdida de peso.

La levotiroxina es el fármaco de elección para tratar el hipotiroidismo¹⁹. En el paciente joven y por lo demás sano, la dosis de sustitución de mantenimiento puede iniciarse de una vez. La dosis inicial típica en el adulto empieza con 0,05 mg por vía oral cada día. La dosis de mantenimiento se ajusta de acuerdo con la respuesta del paciente y los hallazgos del laboratorio. En el paciente anciano y la persona con compromiso del estado cardíaco, se recomienda una dosis inicial similar (0,0125 a 0,025 mg/día) porque la dosis habitual puede aumentar la demanda miocárdica de oxígeno. El aumento de la demanda de oxígeno puede causar angina y arritmias cardíacas. Cualquier dolor torácico experimentado por un paciente que empieza el tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea debe ser comunicado de forma inmediata y hay que realizar un electrocardiograma (ECG) y una determinación de enzimas cardíacas. En el paciente sin efectos secundarios la dosis se aumenta con intervalos de 1 a 4 semanas. Es importante que el paciente tome la medicación de sustitución de forma regular. Suele ser necesario el tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea durante toda la vida.

TABLA 48-9 Cuidados de colaboración: Hipotiroidismo

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Valores de T₄ libre y TSH en suero

Valores de T₃ y T₄ en suero

Prueba de estimulación de TRH

Tratamiento de colaboración

Tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea (p. ej., levotiroxina)

Monitorizar los valores de hormona tiroidea y ajustar la dosificación

(si es preciso)

Terapia nutricional para favorecer la pérdida de peso

Educación del paciente y su familia ([tabla 48-10](#))

TRH: hormona estimulante de la tirotropina; *TSH*: hormona estimulante del tiroides.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HIPOTIROIDISMO

■ Valoración enfermera

La enfermera desempeña un papel importante en la detección del hipotiroidismo. Una valoración cuidadosa puede poner de manifiesto los cambios sutiles y precoces que indican una disfunción, especialmente cuando se atiende a un paciente con una enfermedad que le puede predisponer a una disfunción endocrina. La valoración del paciente en el que se sospecha la existencia de un hipotiroidismo debe incluir preguntas acerca del aumento de peso, cambios mentales, fatiga, habla lenta o confusa, intolerancia al frío, cambios cutáneos como aumento de la sequedad o engrosamiento, estreñimiento y disnea. Además, la enfermera debe valorar la introducción reciente de medicamentos que contienen yodo o la ingesta de grandes cantidades de bociógenos ([tabla 48-8](#)). Hay que buscar en el paciente la existencia de bradicardia, distensión abdominal, piel seca, gruesa y fría, uñas gruesas y frágiles, parestesias y dolores musculares.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con hipotiroidismo pueden incluir los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 48-2](#), aunque no se limitan a ellos.

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con hipotiroidismo: 1) experimente alivio de los síntomas; 2) mantenga un estado eutiroideo;

3) mantenga una autoimagen positiva, y 4) cumpla con el tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea durante toda la vida.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Actualmente no existe consenso sobre el cribado de la función tiroidea. Aunque el hipotiroidismo es relativamente frecuente, especialmente entre las mujeres por encima de los 50 años de edad, no parece existir una justificación fuerte para hacer su detección en la población general. Sin embargo, algunas investigaciones indican que podría resultar razonable hacer la detección en determinadas poblaciones de adultos como los individuos con historia familiar de enfermedad tiroidea, los que tienen historia de irradiación cervical, las mujeres de más de 50 años de edad y todas las personas de más de 60 años de edad^{30,31}.

Intervención aguda

La mayoría de los individuos con hipotiroidismo no precisan cuidados enfermeros agudos, porque en general se tratan de forma ambulatoria. Sin embargo, los pacientes que presentan coma mixedematoso sí necesitan cuidados enfermeros agudos, generalmente en una unidad de cuidados intensivos. Habitualmente es preciso un soporte ventilatorio mecánico y el paciente va a necesitar monitorización cardíaca. La enfermera administrará el tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea y otros medicamentos por vía intravenosa porque el íleo paralítico asociado con el coma mixedematoso provoca una absorción poco fiable de los medicamentos administrados por vía oral. Si el paciente está hiponatémico, se pueden administrar soluciones hipertónicas hasta que el sodio sérico alcanza al menos una cifra de 130 mEq/l (130 mmol/l). La enfermera debe monitorizar la temperatura central porque el paciente con coma mixedematoso suele estar hipotérmico²⁵.

Para la valoración de la evolución del paciente, hay que monitorizar las constantes vitales, peso corporal, entradas y salidas de líquidos, y edema visible. La valoración cardíaca es especialmente importante porque la respuesta cardiovascular a la hormona determina la pauta de medicación. Hay que controlar el grado de energía y el estado de alerta mental. Éstos deben aumentar al cabo de 2 a 14 días y siguen aumentando de forma estable hasta llegar a valores normales.

Atención ambulatoria y domiciliaria

La formación del paciente con hipotiroidismo es obligatoria. En la [tabla 48-10](#) se ofrece una guía de formación para el paciente y su familia. Inicialmente, el paciente con hipotiroidismo necesita más tiempo del habitual para comprender toda la información necesaria. Es importante proporcionar información por escrito, repetirla a menudo y valorar la comprensión por parte del paciente con regularidad.

Hay que insistir en la necesidad de tratamiento farmacológico durante toda la vida. Hay que instruir al paciente sobre los efectos adversos esperados y no esperados. Específicamente, los signos y los síntomas de hipotiroidismo o hipertiroidismo que indican el desequilibrio hormonal deben ser incluidos en el plan de formación. Hay que definir claramente los síntomas tóxicos. En la [tabla 48-4](#) se citan los signos de

hipertiroidismo que son iguales que los síntomas tóxicos del tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea.

El paciente debe aprender a entrar inmediatamente en contacto con un proveedor de atención sanitaria si aparecen signos de sobredosis como ortopnea, disnea, pulso rápido, palpitaciones, nerviosismo o insomnio. El paciente con diabetes mellitus debe determinar su glucosa sanguínea capilar al menos una vez al día porque la recuperación del estado eutiroideo suele incrementar los requerimientos de insulina. Además, las preparaciones tiroideas potencian los efectos de otros grupos farmacológicos habituales, como anticoagulantes, antidepresivos y compuestos digitálicos. Por tanto, el paciente debe conocer los signos y síntomas tóxicos de estos medicamentos y debe permanecer bajo estrecha vigilancia médica hasta que esté estable.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 48-2: Paciente con hipotiroidismo

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Hipotermia *relacionada con la intolerancia al frío manifestada por síntomas como sensación de frío, tiritonas*

- Satisfacción con la temperatura ambiental
- Proporcione ropas y mantas extra y calor ambiental *para aumentar la comodidad del paciente*
- Explique al paciente y a las personas importantes para él que la disminución de la producción de calor causa malestar *para aumentar la comprensión del paciente de la enfermedad*
- Comodidad personal

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por exceso *relacionado con el hipometabolismo manifestado por la aparición de aumento de peso*

- Mantenimiento del peso dentro de unos márgenes habituales
- Ofrezca una dieta baja en calorías y rica en proteínas; incluir alimentos ricos en cobalamina (vitamina B₁₂), ácido fólico, hierro y vitamina C *para reducir la tendencia al aumento de peso a la vez que para evitar la pérdida de masa muscular y la anemia*

- Explique la necesidad de menos calorías *de forma que el paciente se sienta mejor con las restricciones dietéticas*
- Ayude al paciente a desarrollar un método de monitorizar el peso y la ingesta calórica *para poder evitar el aumento excesivo de peso*
- Anime a realizar comidas pequeñas y frecuentes *porque comer con frecuencia evitará la sensación de hambre y el comer en exceso*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Estreñimiento *relacionado con* la hipomotilidad gastrointestinal *manifestado por* la presencia de heces duras e irregulares

- Heces regulares blandas y bien formadas

Valore el patrón intestinal y sus características *para planificar las intervenciones adecuadas*

Ofrezca 2-3 l de líquidos al día *para mantener las heces blandas*

Ofrezca alimentos ricos en fibra y celulosa *para aumentar la masa fecal*

Estimule la actividad *para favorecer el peristaltismo*

Administre laxantes o reblandecedores de las heces si es necesario *para estimular la motilidad GI*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con* la tasa metabólica disminuida y los depósitos de mucina en las articulaciones y los espacios intersticiales *manifestada por* la presencia de debilidad generalizada y rigidez muscular y articular

- Capaz de participar en actividades de autocuidado con mínimo malestar o fatiga
- Valore la capacidad de participar en actividades de autocuidado *para determinar la importancia del problema y planificar las intervenciones apropiadas*
- Monitoree las constantes vitales y el grado de comodidad *para determinar el efecto de las actividades y planificar los aumentos de la actividad*

- Administre tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea según las órdenes médicas *para corregir el estado hipometabólico*
- Planifique frecuentes períodos de descanso *para mejorar la tolerancia del paciente y el grado de comodidad*
- Ajuste las actividades a las capacidades del paciente *para permitir una participación máxima*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de los procesos de pensamiento *relacionado con la disminución del flujo sanguíneo cerebral secundaria a la disminución del gasto cardíaco manifestado por la facilidad para olvidar las cosas, pérdida de memoria y cambios de personalidad*

- Mantenimiento de la orientación en la realidad con el mayor grado posible
- Valore los procesos de pensamiento como memoria, duración de la atención y orientación *para permitir un planteamiento adecuado*
- Repita la información al paciente *porque requiere más tiempo de comprensión*
- Explique la causa de los problemas al paciente y su familia *para reducir la ansiedad y la frustración*
- Proporcione un reloj y un calendario *para mantener la orientación en el tiempo y durante el día*
- Ofrezca manuales escritos con todas las instrucciones *para ayudar al paciente a seguir la pauta*

A veces resulta difícil para el paciente reconocer los signos de sobredosis o infradosificación del tratamiento farmacológico; por tanto, un miembro de la familia o un amigo deben ser incluidos en el proceso de instrucción. Los impresos para el paciente deben ser escritos en un lenguaje comprensible y han de acompañar a las instrucciones verbales. Los impresos deben ser revisados con el paciente y su familia para valorar su comprensión y hay que aclarar la información siempre que sea necesario.

Con el tratamiento, se producen transformaciones importantes tanto en el aspecto como en la función mental. La mayoría de los adultos vuelven a un estado normal. Los trastornos cardiovasculares y (ocasionalmente) la psicosis pueden persistir a pesar de las correcciones del desequilibrio hormonal. Si se interrumpe el tratamiento, se producen recaídas.

TABLA 48-10 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Hipotiroidismo

1. Explicar la naturaleza de la deficiencia de la hormona tiroidea y las prácticas de autocuidado necesarias para evitar las complicaciones. El paciente y su familia deben comprender el tratamiento sustitutivo tiroideo. Es especialmente importante remarcar la necesidad de la sustitución durante toda la vida, la necesidad de tomar continuamente la medicación y la necesidad de un seguimiento regular
2. Destacar la necesidad de un entorno cálido y confortable debido a la intolerancia al frío
3. Enseñar las medidas para evitar las laceraciones en la piel. Hay que emplear poco jabón y aplicar lociones sobre la piel
4. Hay que avisar al paciente para que evite los sedantes. Si deben ser empleados, hay que sugerir que se tome la dosis mínima. Los miembros de la familia deben monitorizar de cerca el estado mental, el estado de conciencia y las respiraciones
5. Comentar con el paciente las medidas para minimizar el estreñimiento. Hay que sugerir un aumento gradual de la actividad y el ejercicio, aumentar la fibra en la dieta, emplear reblandecedores de las heces y mantener un ritmo de evacuación intestinal regular. Hay que evitar el empleo de enemas porque producen estimulación vagal, que puede resultar peligrosa si existe una enfermedad cardíaca

DILEMAS ÉTICOS Sanadores alternativos

Situación

La enfermera atiende a una mujer hispana con enfermedad tiroidea.

La terapia tiroidea sustitutiva es el plan de tratamiento que se ha previsto. El sanador cultural de la paciente le dice que no se tome la medicación y que debe iniciar en su lugar un tratamiento fitoterápico. ¿Debería intervenir la enfermera?

Puntos importantes a considerar

- Los cuidados enfermeros competentes culturalmente deberían incorporar los valores y las creencias culturales y religiosas de la paciente

- Deberían respetarse la autonomía de la paciente y su derecho a elegir un plan de tratamiento
- Tener una información adecuada y comprensible sobre las opciones de tratamiento disponibles y sus posibles consecuencias facilita una elección informada

Preguntas básicas

1. ¿Qué información debería obtener la enfermera de la paciente?, ¿qué información debería ofrecer la enfermera a la paciente?
2. ¿Cómo debería actuar la enfermera?, ¿debería la enfermera intentar incorporar el tratamiento fitoterápico dentro del plan de cuidados a la vez que intenta persuadir a la mujer de la necesidad del tratamiento tiroideo sustitutivo?

■ Evaluación

Los resultados esperados son que el paciente con hipotiroidismo:

- Experimentará alivio de los síntomas.
- Mantendrá un estado eutiroideo puesto en evidencia por unas cifras normales de hormona tiroidea y de TSH.
- Comprenderá la necesidad del tratamiento con hormona tiroidea durante toda la vida y de un plan de cumplimiento.

Trastornos de las glándulas paratiroides

HIPERPARATIROIDISMO

Etiología y fisiopatología

El **hiperparatiroidismo** es una enfermedad que se debe a una secreción aumentada de la hormona paratiroidea (PTH). La PTH ayuda a regular las cifras de calcio y fósforo mediante estimulación de la reabsorción ósea de calcio, la reabsorción tubular renal de calcio y la activación de la vitamina D. Por tanto, la secreción excesiva de PTH se asocia con aumento de los valores séricos de calcio. El hiperparatiroidismo afecta aproximadamente al 0,1% de la población general³².

El hiperparatiroidismo se clasifica como primario, secundario o terciario. El *hiperparatiroidismo primario* se debe a una secreción aumentada de PTH que ocasiona trastornos del metabolismo del calcio, el fósforo y el hueso. La causa más frecuente es una neoplasia benigna o un adenoma único (80% de los casos) en la glándula paratiroides. El hiperparatiroidismo primario es más frecuente en mujeres y suele producirse entre los 30 y los 70 años de edad³². La

máxima incidencia se da en la quinta y la sexta décadas de la vida. Los pacientes que han sido sometidos previamente a irradiación del cuello o la cabeza pueden tener una mayor predisposición al desarrollo de adenoma de paratiroides.

El *hiperparatiroidismo secundario* parece ser una respuesta compensadora a estados que inducen o causan hipocalcemia, el principal estímulo de la secreción de PTH. Los cuadros patológicos asociados con hiperparatiroidismo secundario son la deficiencia de vitamina D, insuficiencia renal crónica e hiperfosfatemia. El *hiperparatiroidismo terciario* se produce cuando existe hiperplasia de las glándulas paratiroides y una pérdida de la retroalimentación negativa por las cifras de calcio circulante. Por tanto, existe una secreción autónoma de PTH, incluso con cifras normales de calcio. Se observa en el paciente que ha sido sometido a un trasplante renal después de un largo período de tratamiento con diálisis por una insuficiencia renal crónica (véase el [capítulo 45](#)).

Los valores excesivos de PTH circulante suelen dar lugar a hipercalcemia e hipofosfatemia, lo que origina un efecto multisistema ([tabla 48-11](#)). En los huesos, se puede producir reabsorción del hueso subperióstico, disminución de la densidad ósea, formación de quistes y debilidad general como consecuencia del efecto de la PTH sobre la actividad osteoclástica (reabsorción ósea) y osteoblástica (formación de hueso). En los riñones, el exceso de calcio no puede ser reabsorbido, lo que causa cifras aumentadas de calcio en la orina (hipercalciuria). Este calcio urinario, junto con una gran cantidad de fósforo urinario, puede ocasionar la formación de cálculos. Además, la PTH estimula la síntesis de una forma biológicamente activa de vitamina D, un potente estimulador del transporte de calcio en el intestino. De esta forma, la PTH indirectamente incrementa la absorción GI de calcio, contribuyendo a aumentar las cifras séricas elevadas de calcio.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

Las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo varían desde el individuo asintomático (que se diagnostica mediante un análisis por problemas no relacionados con la enfermedad) hasta el paciente con síntomas claros. La mayoría de las manifestaciones clínicas se asocian con hipercalcemia y se resumen en la [tabla 48-11](#). Las manifestaciones principales son debilidad, pérdida del apetito, estreñimiento, aumento de la necesidad de sueño, trastornos emocionales y acortamiento del margen de atención. Los signos principales son la pérdida de calcio de los huesos (osteoporosis), fracturas y cálculos renales (nefrolitiasis). Las anomalías neuromusculares se caracterizan por debilidad muscular, especialmente en los músculos proximales de las extremidades inferiores. Los casos asintomáticos se identifican cada vez con mayor frecuencia con la determinación rutinaria de calcio. Las complicaciones graves del hiperparatiroidismo son insuficiencia renal; pancreatitis; cambios cardíacos y fracturas de huesos largos, costillas y vertebrales.

TABLA 48-11 Manifestaciones clínicas: disfunción paratiroidea

SISTEMA

HIPOFUNCIÓN

HIPERFUNCIÓN

Cardiovascular

Disminución de la contractilidad del músculo cardíaco

Arritmias

Disminución del gasto cardíaco

Acortamiento del intervalo QT en el ECG

Prolongación de los intervalos QT y ST en el ECG

Hipertensión

Arritmias

Gastrointestinal

Calambres abdominales

Dolor abdominal vago

Incontinencia fecal (en ancianos)

Anorexia

Náuseas y vómitos

Estreñimiento

Pancreatitis

Enfermedad ulcerosa péptica

Colelitiasis

Pérdida de peso

Tegumentario

Piel seca y escamosa

Necrosis cutánea

Pérdida de pelo en el cuero cabelludo y el cuerpo

Piel húmeda

Uñas frágiles, arrugas transversas

Cambios en los dientes en desarrollo, falta del esmalte dental

Locomotor

Fatiga

Dolor esquelético

Debilidad

Dolor de espalda

Calambres musculares dolorosos

Debilidad, fatiga

Cambios esqueléticos radiológicos, osteoesclerosis

Dolor al soportar peso

Calcificación de los tejidos blandos

Osteoporosis

Dificultad para caminar

Fracturas patológicas de los huesos largos

Fracturas por compresión de la columna

Disminución del tono muscular

Neurológico

Cambios de personalidad

Trastornos de la personalidad

Manifestaciones psiquiátricas de depresión, ansiedad

Irritabilidad emocional

Irritabilidad

Alteración de la memoria

Afectación de la memoria

Psicosis

Dolor de cabeza

Delirio, confusión, coma

Convulsiones

Incoordinación

Signo de Chvostek o fenómeno de Trousseau positivos

Reflejos osteotendinosos profundos hiperactivos

Temblor

Anomalías de la marcha

Parestesias de la zona perioral, manos y pies

Retraso psicomotor

Reflejos osteotendinosos profundos hiperactivos

Dolor de cabeza

Desorientación, confusión (en ancianos)

Renal

Micción frecuente

Hipercalciuria

Incontinencia urinaria

Cálculos renales (nefrolitiasis)

Infecciones del tracto urinario

Poliuria

Otros

Cambios oculares, incluyendo opacidades lenticulares, cataratas

Calcificación corneal en el examen con lámpara de hendidura

y papiledema

ECG: electrocardiograma.

Estudios diagnósticos

La PTH, determinada mediante radioinmunoensayo, está elevada en el hiperparatiroidismo. Las cifras séricas de calcio suelen superar los 10 mg/dl (2,5 mmol/l). Debido a su relación inversa con el calcio, la cifra sérica de fósforo suele ser inferior a 3 mg/dl (0,1 mmol/l). Entre las elevaciones de otras pruebas de laboratorio se encuentra: calcio en orina, cloro, ácido úrico, creatinina y amilasa (si existe pancreatitis) en

suero. Las determinaciones de la densidad ósea pueden emplearse también para detectar la pérdida de hueso. Las técnicas de imagen, como RM, TC y ecografía, se pueden utilizar para la localización del adenoma.

Cuidados de colaboración

Los objetivos del tratamiento son mejorar las manifestaciones y evitar las complicaciones causadas por el exceso de PTH. La elección del tratamiento depende de la urgencia de la situación clínica, el grado de hipercalcemia, el trastorno de base, la función hepática y la función renal, la presentación clínica del paciente y las ventajas e inconvenientes concretos de las diferentes modalidades terapéuticas.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento más efectivo del hiperparatiroidismo primario y secundario es la intervención quirúrgica¹⁹. La paratiroidectomía ocasiona una reducción rápida de las cifras de calcio crónicamente elevadas. Los criterios para la cirugía incluyen unas cifras séricas de calcio superiores a 12 mg/dl (3,0 mmol/l), hipercalciuria (superior a 400 mg/día), densidad mineral ósea marcadamente disminuida, síntomas claros (es decir, efectos neuromusculares, nefrolitiasis) o edad inferior a 50 años³³. El procedimiento quirúrgico supone la extirpación parcial o completa de las glándulas paratiroides. Antes, esta cirugía requería siempre un abordaje quirúrgico abierto. Sin embargo, este procedimiento se está empleando ahora mediante un endoscopio y de forma ambulatoria en muchos centros de atención sanitaria. Se puede llevar a cabo el autotrasplante de tejido paratiroideo normal en el antebrazo o cerca del músculo esternocleidomastoideo, lo que permite que la secreción de PTH se mantenga con normalización de las fibras de calcio. Si el autotrasplante no es posible, o fracasa, el paciente necesitará tomar suplementos de calcio durante toda su vida.

Tratamiento no quirúrgico

Si el paciente no cumple los criterios para la intervención quirúrgica, es anciano o tiene un riesgo quirúrgico elevado por otros problemas de salud, se utiliza un plan de actuación conservador. Esto incluye una exploración anual con pruebas de cifras séricas de PTH, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina; función renal; radiología para evaluar la enfermedad ósea metabólica, y la determinación de la excreción urinaria de calcio. Mantener la deambulación y evitar la inmovilidad son aspectos clave del tratamiento. Las medidas dietéticas incluyen también el mantenimiento de una ingestión de líquido elevada y una ingesta de calcio moderada. La dieta debe contener entre 8 y 10 g de sodio al día para reponer las pérdidas por el aumento de la diuresis.

Se suelen dar suplementos de fósforo a menos que esté contraindicado por un riesgo aumentado de formación de cálculos renales. Varios fármacos empleados actualmente en el tratamiento del

hiperparatiroidismo son útiles para reducir las cifras de calcio, pero en sí mismos no tratan el problema de base. Los difosfonatos (p. ej., alendronato) inhibe la reabsorción ósea osteoclástica y normaliza rápidamente las cifras séricas de calcio. El tratamiento con estrógenos y progestágenos puede reducir los valores séricos y urinarios de calcio en la mujer posmenopáusica y puede retrasar la desmineralización del esqueleto. El fosfato oral se puede emplear para inhibir los efectos de absorción de calcio de la vitamina D en el intestino. Los fosfatos sólo deben emplearse si el paciente tiene una función renal normal y unos valores séricos de fósforo bajos. Se pueden administrar diuréticos para aumentar la excreción urinaria de calcio.

Los agentes calcimiméticos (como R-586) son un nuevo tipo de fármacos que incrementan la sensibilidad del receptor del calcio en la paratiroides, dando lugar a una disminución de la secreción de PTH y de las cifras sanguíneas de calcio, con lo que mantienen los depósitos de calcio en el hueso. Aunque estos agentes todavía son objeto de investigación clínica, los estudios iniciales han sido esperanzadores^{34,35}.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HIPERPARATIROIDISMO

La intervención enfermera en el paciente con hiperparatiroidismo es en parte dependiente de la estrategia del tratamiento de colaboración. Los cuidados enfermeros del paciente después de una paratiroidectomía son similares a los del paciente sometido a tiroidectomía. Las principales complicaciones postoperatorias se asocian con hemorragia y trastornos de los líquidos y los electrolitos. Otro problema es la **tetania**, un trastorno con hiperexcitabilidad neuromuscular asociado con la disminución brusca de las cifras de calcio. Suele aparecer pronto en el período postoperatorio, aunque puede desarrollarse a lo largo de varios días. Puede existir una tetania leve, caracterizada por un temblor desagradable de las manos y alrededor de la boca, que se puede resolver sin problemas. Si la tetania se agrava (p. ej., espasmos musculares o laringoespasma), se puede administrar calcio i.v. Hay que disponer de gluconato cálcico para los pacientes después de una paratiroidectomía en previsión de que se produzca una tetania.

Es necesaria una monitorización estricta de las entradas y salidas para evaluar el equilibrio de líquidos. Las cifras de calcio, potasio, fósforo y magnesio se determinan con frecuencia, además de los signos de Chvostek y Trousseau (véase el [capítulo 16, fig. 16-15](#)). Hay que estimular la movilidad para favorecer la calcificación ósea.

Si no se lleva a cabo la cirugía, se inicia el tratamiento para aliviar los síntomas y evitar las complicaciones. La enfermera puede ayudar al paciente con hiperparatiroidismo a adaptar el plan de comidas a su estilo de vida. Puede ser útil una consulta con el dietista. La inmovilidad puede agravar la pérdida ósea, por lo que la enfermera puede ayudar al paciente a poner en marcha un programa de ejercicio e identificar los recursos, como galerías comerciales e YMCA como

lugares para practicar ejercicio de forma segura. Hay que animar al paciente a acudir a las visitas periódicas y explicarle las pruebas que se van a realizar. También hay que enseñar al paciente a reconocer y referir los síntomas de hipocalcemia o hipercalcemia si ocurren. La hipocalcemia y la hipercalcemia se comentan en el [capítulo 16](#).

HIPOPARATIROIDISMO

Etiología y fisiopatología

El **hipoparatiroidismo**, un trastorno asociado con una PTH circulante inadecuado, es poco frecuente. Se caracteriza por hipocalcemia debida a la falta de PTH para mantener los valores séricos de calcio. También puede existir resistencia a la PTH celular (seudohipoparatiroidismo). Está causado por un defecto genético que ocasiona hipocalcemia a pesar de unas cifras normales o elevadas de PTH y suele asociarse con hipotiroidismo e hipogonadismo.

La causa más frecuente de hipoparatiroidismo es yatrógena. Ésta puede incluir la extirpación accidental de las paratiroides o una lesión del soporte vascular a las glándulas durante la cirugía del cuello (p. ej., tiroidectomía, cirugía radical del cuello). El hipoparatiroidismo idiopático que deriva de la ausencia, sustitución grasa o atrofia de las glándulas es una enfermedad rara que suele producirse precozmente en la vida y se puede asociar con otros trastornos endocrinos. Los pacientes afectados pueden tener anticuerpos antiparatiroides. La hipomagnesemia grave también da lugar a supresión de la secreción de PTH³⁶.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos de hipoparatiroidismo agudo se deben a una cifra sérica de calcio baja ([tabla 48-11](#)). Disminuciones bruscas de la concentración de calcio causan tetania. Este estado se caracteriza por temblores de los labios, puntas de los dedos y ocasionalmente los pies y por aumento de la tensión muscular, que da lugar a parestesias y rigidez. También existen espasmos tónicos dolorosos de los músculos lisos y esqueléticos (especialmente de las extremidades y la cara), disfagia, una sensación de constricción en la garganta y laringoespasma. Los signos de Chvostek y de Trousseau suelen ser positivos. La función respiratoria puede estar gravemente comprometida por espasmo de los músculos accesorios y obstrucción de la vía aérea inducida por laringoespasma. Los pacientes suelen estar angustiados y recelosos.

Los hallazgos anormales de laboratorio incluyen una disminución de las cifras séricas de calcio y PTH y un aumento de los valores séricos de fósforo. Otras causas de hipocalcemia crónica son insuficiencia renal crónica, deficiencia de vitamina D e hipomagnesemia.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

HIPOPARATIROIDISMO

Los objetivos principales del tratamiento de un paciente con hipoparatiroidismo son tratar las complicaciones agudas como la tetania, mantener las cifras séricas de calcio dentro de límites normales y evitar las complicaciones a largo plazo. El tratamiento urgente de la tetania requiere la administración de calcio i.v. Generalmente, en adultos, se administran entre 10 y 20 ml de una solución de gluco-nato cálcico al 10% en infusión durante 10 minutos³⁷. El calcio debe administrarse lentamente porque los valores sanguíneos elevados pueden causar hipotensión, arritmias cardíacas graves o paro cardíaco. Por tanto, cuando se administra calcio está indicada la monitorización del ECG. El paciente que está siendo tratado con digoxina es especialmente vulnerable. Además, el calcio i.v. puede causar irritación e inflamación venosa. Su extravasación puede producir celulitis, necrosis y pérdida tisular. Hay que comprobar la permeabilidad de la vía i.v. antes de su administración.

Dejar de respirar puede aliviar parcialmente los síntomas neuromusculares asociados con hipocalcemia como espasmos musculares generalizados o tetania leve. El paciente que no puede cooperar debe aprender a respirar en el interior de una bolsa de papel o una mascarilla facial. Esto disminuye la excreción de dióxido de carbono de los pulmones, aumenta las cifras de ácido carbónico en la sangre y reduce el pH.

El calcio se encuentra en el suero en forma de calcio libre (ionizado), unido a proteínas o formando complejos con fosfato, citrato o carbonato. La parte libre (forma ionizada) del calcio es la forma biológicamente activa. Un entorno ácido aumenta el grado de ionización del calcio, por lo que aumenta la proporción de calcio corporal total disponible en forma activa, lo que alivia temporalmente las manifestaciones de hipocalcemia.

El paciente con hipoparatiroidismo debe aprender a manejar la farmacoterapia y la nutrición a largo plazo. Suelen prescribirse suplementos de calcio oral de al menos 1 g al día, dividido en varias dosis, para el paciente de menos de 40 años de edad y 2 g al día, dividido en varias dosis, para el paciente de más de 40 años de edad. La sustitución hormonal específica de PTH no se emplea para tratar el hipoparatiroidismo debido al precio y a la necesidad de administración parenteral. La vitamina D se emplea en la hipocalcemia crónica y resistente para aumentar la absorción intestinal de calcio y la reabsorción ósea. Las preparaciones preferidas son dihidrotaquisterol y 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol). Estos fármacos aumentan los valores de calcio de igual forma y se metabolizan rápidamente. Es deseable un metabolismo rápido porque la vitamina D es una vitamina liposoluble y la toxicidad puede causar una afectación renal irreversible. También se puede prescribir ergocalciferol.

Un plan de alimentos ricos en calcio incluye alimentos como verduras, haba de soja y tofu. Hay que decirle al paciente que los alimentos que contienen ácido oxálico (p. ej., espinacas, ruibarbo), ácido fítico (p. ej., salvado, cereales completos) y el fósforo, reducen la absorción de calcio.

Hay que enseñar al paciente sobre la necesidad de tratamiento y seguimiento durante toda la vida. Hay que monitorizar las cifras de calcio del paciente tres o cuatro veces al año. Suele ser necesario modificar el tratamiento porque puede aparecer hipercalcemia sin una causa aparente. También hay que enseñar al paciente a reconocer los signos y síntomas de hipocalcemia e hipercalcemia, y a contactar con el profesional de salud si esto ocurre.

Trastornos de la corteza suprarrenal

Existen tres clasificaciones principales de las hormonas esteroideas suprarrenales. Los glucocorticoides regulan el metabolismo, aumentan las cifras de glucosa sanguínea y son críticos en la respuesta fisiológica al estrés. En los seres humanos, el principal glucocorticoide es el cortisol. Los mineralcorticoides regulan el equilibrio del sodio y el potasio. El principal mineralcorticoide es la aldosterona. Los andrógenos contribuyen al crecimiento y al desarrollo de ambos sexos y a la actividad sexual en la mujer adulta. El término *corticoide* se refiere a uno de estos tipos de hormonas producidos por la corteza suprarrenal.

SÍNDROME DE CUSHING

Etiología y fisiopatología

El **síndrome de Cushing** es un espectro de anomalías clínicas causadas por exceso de corticoides, especialmente glucocorticoides. Varias enfermedades pueden causar un síndrome de Cushing ([tabla 48-12](#)). La causa más frecuente es la administración exógena de corticoides (p. ej., prednisona). Aproximadamente el 85% de los síndromes de Cushing endógenos se deben a un tumor hipofisario secretor de ACTH (enfermedad de Cushing). Otras causas de síndrome de Cushing son tumores suprarrenales y producción ectópica de ACTH por tumores situados fuera del eje hipotálamohipófisis-suprarrenal (generalmente de pulmón o de páncreas). La enfermedad de Cushing y tumores suprarrenales primarios son más frecuentes en mujeres del grupo de edad entre 20 y 40 años; la producción ectópica de ACTH es más frecuente en hombres.

TABLA 48-12 Causas de síndrome de Cushing

- Administración prolongada de dosis elevadas de corticoides
- Tumor hipofisario secretante de ACTH (enfermedad de Cushing)
- Neoplasia secretante de cortisol dentro de la corteza suprarrenal que puede ser un carcinoma o un adenoma
- Secreción excesiva de ACTH a partir de un carcinoma del pulmón u otro crecimiento maligno fuera de las glándulas hipófisis o suprarrenales

ACTH: hormona adrenocorticotropa.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del síndrome de Cushing se pueden apreciar en la mayoría de los sistemas corporales y están relacionadas con el exceso de corticoides ([tabla 48-13](#)). Aunque las manifestaciones del exceso de glucocorticoides suelen predominar, también se pueden encontrar síntomas de exceso de mineralcorticoides y andrógenos.

El exceso de corticoides causa cambios pronunciados en el aspecto físico ([fig. 48-7](#)). Hay un aumento de peso, el signo más frecuente, que resulta de la acumulación de tejido adiposo en el tronco, la cara y la zona cervical ([fig. 48-8](#)). Puede haber un aumento de peso transitorio debido a retención de sodio y agua a causa de los efectos mineralcorticoides del cortisol. Hay hiperglucemia debido a intolerancia a la glucosa (asociada con resistencia a la insulina inducida por el cortisol) y aumento de la gluconeogénesis por parte del hígado.

El consumo de proteínas está causado por los efectos catabólicos del cortisol sobre el tejido periférico. La pérdida de masa muscular causa debilidad muscular, especialmente en las extremidades. La pérdida de matriz proteica en el hueso produce osteoporosis con las consiguientes fracturas patológicas (p. ej., fracturas por compresión vertebral) y dolor óseo y de espalda. La pérdida de colágeno hace que la piel sea más débil y fina. Por tanto, aparecen fácilmente hematomas en la piel. Predominan los procesos catabólicos y está retrasada la curación de las heridas. Puede haber trastornos del humor (irritabilidad, ansiedad, euforia), insomnio, irracionalidad y en ocasiones psicosis.

TABLA 48-13 Manifestaciones clínicas: disfunción hormonal corticosuprarrenal

SISTEMA

HIPOFUNCIÓN (ENFERMEDAD DE ADDISON)

HIPERFUNCIÓN (SÍNDROME DE CUSHING)

Glucocorticoides

Aspecto general

Pérdida de peso

Obesidad truncal (centrípeta), extremidades delgadas, cara redondeada (cara de luna), depósitos de grasa en la parte posterior del cuello y los hombros («joroba de búfalo»)

Tegumentos

Bronceado o hiperpigmentación ahumada de la piel, cuello, manos (especialmente los pliegues), membranas bucales, pezones, genitales y cicatrices (si la hipófisis funciona normalmente); vitíligo, alopecia

Piel delgada y frágil; estrías rojo vinosas; hemorragias petequiales; hematomas; mejillas sonrosadas (plétora); acné; mala curación de las heridas

Cardiovascular

Hipotensión, tendencia a desarrollar shock refractario, vasodilatación

Hipervolemia, hipertensión, edema de las extremidades inferiores

Gastrointestinal

Anorexia, náuseas y vómitos, dolor cólico abdominal, diarrea

Aumento de la secreción de pepsina y ácido clorhídrico, anorexia

Urinario

Glucosuria, hipercalciuria, cálculos renales

Locomotor

Fatigabilidad

Pérdida de masa muscular en las extremidades, debilidad muscular proximal, fatiga, osteoporosis, marcha torpe, dolor de espalda y articular, debilidad

Inmune

Propensión a enfermedades autoinmunes coexistentes

Inhibición de la respuesta inmune, supresión de la respuesta alérgica, inhibición de la inflamación

Hematológico

Anemia, linfocitosis

Leucocitosis, linfopenia, policitemia, aumento de la coagulabilidad

Líquidos y electrolitos

Hiponatremia, hipovolemia, deshidratación, hiperpotasemia

Retención de sodio y agua, edema, hipopotasemia

Metabólico

Hipoglucemia, sensibilidad a la insulina, fiebre

Hiper glucemia, balance nitrogenado negativo, dislipemia

Emocional

Neurastenia, depresión, agotamiento o irritabilidad, confusión, alucinaciones

Estimulación psíquica, euforia, irritabilidad, hipomanía o depresión, labilidad emocional

Mineralcorticoides

Líquidos y electrolitos

Pérdida de sodio, disminución del volumen del líquido extracelular, hipopotasemia, necesidad de sal

Retención marcada de sodio y agua, tendencia al edema, marcada hipopotasemia

Cardiovascular

Hipovolemia, tendencia al shock, disminución del gasto cardíaco, disminución del tamaño cardíaco

Hipertensión, hipervolemia

Andrógenos

Tegumentos

Disminución del vello axilar y púbico (en mujeres)

Hirsutismo, acné

Reproductivo

No efecto en hombres, disminución de la libido en mujeres

Irregularidades menstruales y aumento del tamaño del clítoris (en mujeres); ginecomastia y atrofia testicular (en hombres)

Locomotor

Disminución del tamaño y el tono muscular

Pérdida de masa muscular y debilidad

El exceso de mineralcorticoides puede provocar hipertensión (secundaria a retención de líquidos), mientras que el exceso de andrógenos puede causar un acné intenso, virilización en mujeres y feminización en

hombres. Trastornos menstruales e hirsutismo en mujeres y ginecomastia e impotencia en hombres se ven con mayor frecuencia en los carcinomas suprarrenales.

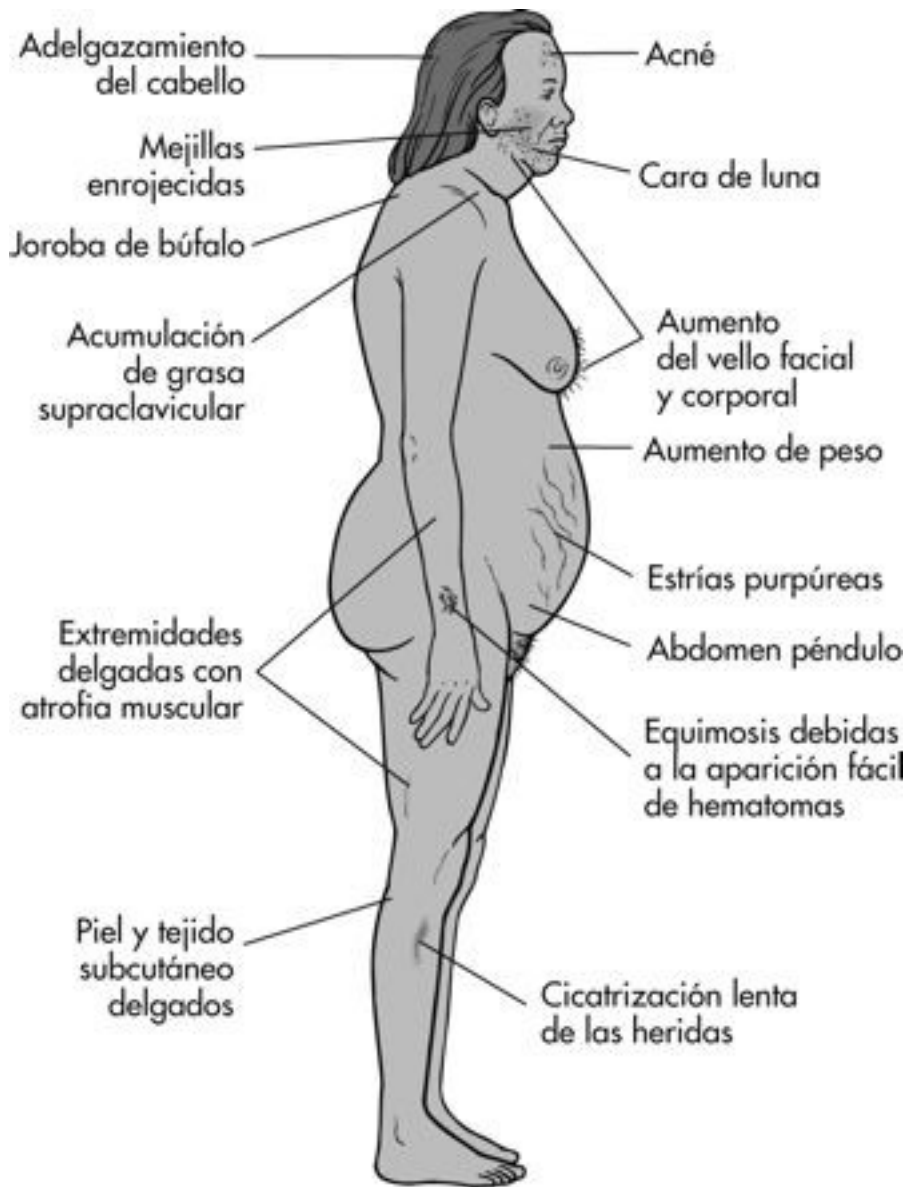
La presentación clínica, puesta de manifiesto en la anamnesis y la exploración física, es la primera indicación de síndrome de Cushing. Son especialmente importantes: 1) obesidad centrípeta (troncal) u obesidad generalizada; 2) «cara de luna» (plenitud de la cara) con plétora facial; 3) estrías rojo vinosas, que suelen quedar por debajo del nivel de la superficie de la piel, en abdomen, mamas o nalgas; 4) hirsutismo en mujeres; 5) trastornos menstruales en mujeres; 6) hipertensión, y 7) hipopotasemia no explicada.

FIG. 48-7



Síndrome de Cushing. La facies característica muestra una cara redondeada («cara de luna») con una piel delgada y rojiza. También puede existir hirsutismo.

FIG. 48-8



Características frecuentes del síndrome de Cushing.

Estudios diagnósticos

Cuando se sospecha un síndrome de Cushing, se recoge orina de 24 horas para determinar el cortisol libre y se realiza una prueba de supresión con una dosis baja de dexametasona (véase el [capítulo 46](#)). Si los resultados de estas pruebas están en el límite, se realiza una prueba de supresión con una dosis alta de dexametasona. Puede haber resultados falsamente positivos en los pacientes con depresión, sometidos a estrés agudo y los que son alcohólicos activos. Las cifras plasmáticas de cortisol (el principal glucocorticoide) pueden estar elevadas, con pérdida de la variación diurna. La TC y la RM se pueden emplear para la localización del tumor.

Otros hallazgos en las pruebas diagnósticas asociadas con el síndrome, aunque no diagnósticos de él, son granulocitosis, linfopenia, eosinopenia, hiperglucemia, glucosuria, hipercalciuria y osteoporosis. En el síndrome de ACTH ectópica y en el carcinoma suprarrenal se observa

hipocaliemia y alcalosis. Las cifras plasmáticas de ACTH pueden ser bajas, normales o elevadas, dependiendo del problema de base. Valores elevados o normales indican una enfermedad de Cushing dependiente de ACTH, mientras que valores bajos o indetectables indican una etiología suprarrenal o exógena.

Cuidados de colaboración

El objetivo principal del tratamiento de la enfermedad de Cushing es normalizar la secreción hormonal. El tratamiento específico depende de la causa subsiguiente ([tabla 48-14](#)). Si esta causa es un adenoma hipofisario, el tratamiento estándar es la extirpación quirúrgica del tumor hipofisario empleando el abordaje transesfenoidal³⁸. (El abordaje transesfenoidal se ha comentado antes en este capítulo.) Puede ser necesaria la irradiación del adenoma hipofisario si los resultados quirúrgicos no son buenos o si el paciente no es un buen candidato para la intervención. La suprarrenalectomía está indicada en el síndrome de Cushing causado por tumores o hiperplasia suprarrenal. En ocasiones, es necesaria una suprarrenalectomía bilateral. La suprarrenalectomía laparoscópica se considera un abordaje quirúrgico apropiado, excepto en pacientes con tumores suprarrenales malignos conocidos o sospechosos. El tratamiento de elección del cáncer suprarrenal es una suprarrenalectomía abierta³⁹. Los pacientes con tumores ectópicos secretantes de ACTH se tratan a través del tratamiento de la neoplasia primaria.

TABLA 48-14 Cuidados de colaboración: Síndrome de Cushing

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Examen del estado mental

Valores plasmáticos de cortisol para detectar las variaciones diurnas

Valor plasmático de ACTH

Hemograma completo

Bioquímica sanguínea: sodio, potasio, glucosa

Prueba de supresión con dexametasona

Cortisol libre en orina de 24 horas

Examen del campo visual

TC, RM

Terapia de colaboración*

Adenoma, carcinoma o hiperplasia de la corteza suprarrenal

Suprarrenalectomía (abierta o laparoscópica)

Tratamiento farmacológico

- Mitotano
- Metirapona
- Ketoconazol
- Aminoglutetimida

Adenoma hipofisario

Resección transesfenoidal

Radioterapia

Tumor ectópico secretante de ACTH

Tratamiento del tumor responsable (extirpación quirúrgica o radiación)

Tratamiento con corticoides exógenos

Interrupción o alteración de la administración de corticoides exógenos

- * El tratamiento se basa en la causa subyacente. *ACTH*: hormona adrenocorticotropa; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

La farmacoterapia como medida terapéutica del síndrome de Cushing suele estar indicada cuando la cirugía está contraindicada. El objetivo de la farmacoterapia es la inhibición de la función suprarrenal. El mitotano inhibe la producción de cortisol, altera el metabolismo periférico del mismo y disminuye las cifras plasmáticas y urinarias de corticoides. Este fármaco produce esencialmente una «suprarrenalectomía médica». Metivapona, ketoconazol y aminoglutetimida se utilizan para inhibir la síntesis de cortisol. Los efectos secundarios relativamente frecuentes de estos agentes son anorexia, náuseas y vómitos, hemorragia GI, depresión, vértigo, erupciones cutáneas y diplopía. Los efectos secundarios GI se pueden minimizar mediante la administración de mitotano con las comidas y con una comida ligera antes de acostarse.

Si el síndrome de Cushing se ha producido durante el curso de una administración prolongada de corticoides (p. ej., prednisona), se puede elegir una o más de las siguientes alternativas: 1) interrupción gradual del tratamiento con corticoides; 2) reducción de la dosis de corticoides, y 3) conversión a una pauta a días alternos. La disminución gradual de los corticoides es necesaria para evitar una insuficiencia suprarrenal que pueda poner en riesgo la vida. La pauta a días alternos consiste en

administrar el doble de la dosis de un corticoide de acción corta una mañana de cada dos para minimizar la inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, la supresión del crecimiento y la alteración del aspecto. Esta pauta no se emplea cuando los corticoides se administran como terapia sustitutiva.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

SÍNDROME DE CUSHING

■ Valoración enfermera

Los datos objetivos y subjetivos que deben obtenerse en un paciente con síndrome de Cushing se presentan en la [tabla 48-15](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros de un paciente con síndrome de Cushing pueden incluir, aunque no se limitan a ellos, los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 48-3](#).

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con síndrome de Cushing:

- Experimente alivio de los síntomas.
- No tenga complicaciones graves.
- Mantenga una autoimagen positiva.
- Participe activamente en el plan terapéutico.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La promoción de la salud se centra en identificar a los pacientes con riesgo de síndrome de Cushing. Los pacientes que reciben cortisol exógeno a largo plazo por diversas enfermedades, tienen riesgo. La enseñanza del paciente respecto al empleo de los medicamentos y la monitorización de los efectos secundarios, son medidas preventivas importantes.

Intervención aguda

El paciente con síndrome de Cushing está gravemente enfermo. Las intervenciones terapéuticas tienen múltiples efectos secundarios, por lo que el centro de la valoración diaria debe ser la detección de signos y síntomas de toxicidad hormonal y farmacológica y enfermedades que complican el cuadro como enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, infección, nefrolitiasis y fracturas patológicas. La valoración enfermera debe incluir la monitorización de las constantes vitales,

peso diario, glucosa, posible infección (sobre todo dolor, pérdida de función y secreción purulenta, ya que otros signos y síntomas de inflamación como fiebre y enrojecimiento pueden ser mínimos o estar ausentes), y signos y síntomas de fenómenos tromboembólicos anormales, como dolor torácico brusco, disnea o taquipnea.

Otro punto importante de los cuidados enfermeros es el soporte emocional. Los cambios en el aspecto como la obesidad centrípeta, hematomas múltiples, hirsutismo en mujeres y ginecomastia en hombres pueden resultar desagradables. El paciente puede notarse poco atractivo, revulsivo o no querido⁴⁰. La enfermera puede ayudar siendo sensible a los sentimientos del paciente y ofreciendo respeto y aceptación incondicional. Se puede tranquilizar al paciente respecto a que los cambios físicos y gran parte de la labilidad emocional se resolverán cuando los valores hormonales se normalicen.

Si el tratamiento incluye la extirpación quirúrgica de un adenoma hipofisario, un tumor suprarrenal, o una o dos glándulas suprarrenales, los cuidados de enfermería tendrán foco adicional sobre los cuidados preoperatorios y postoperatorios.

TABLA 48-15 Valoración enfermera: Síndrome de Cushing

Datos subjetivos

Datos objetivos

Información importante para la salud

General

Historia clínica de salud previa: tumor hipofisario (enfermedad de Cushing); neoplasias suprarrenal, pancreática o pulmonar; sangrado GI;

Obesidad truncal, acumulaciones de grasa supraclavicular, joroba de búfalo, cara de luna

infecciones frecuentes

Tegumentos

Medicamentos: empleo de corticoides

Plétora; hirsutismo del cuerpo y la cara, adelgazamiento del cabello; piel fina

Patrones funcionales de salud

y friable; acné; petequias; púrpura; hiperpigmentación; estrías rojo vinosas

Percepción de salud y su cuidado: mareo

en las mamas, nalgas y abdomen; edema de las extremidades inferiores

Nutricional-metabólico: aumento de peso, anorexia

Cardiovascular

Eliminación: poliuria; curación prolongada de las heridas, hematomas

Hipertensión

fáciles

Locomotor

Actividad-movilidad: debilidad, fatiga

Pérdida de masa muscular, extremidades delgadas, marcha torpe

Descanso y sueño: insomnio, sueño de mala calidad

Reproductivo

Conocimiento y percepción: dolor de cabeza; dolor de espalda, articular,

Ginecomastia, atrofia testicular (en hombres), aumento del tamaño

óseo y costal; mala concentración y memoria

del clítoris (en mujeres)

Autoconcepto y autoestima: sentimientos negativos respecto a los cambios

Posibles hallazgos

en el aspecto personal

Hipopotasemia, hiperglucemia, dislipemia; policitemia, granulocitosis,

Sexualidad y reproducción: amenorrea, impotencia, disminución

linfocitopenia, eosinopenia; aumento del cortisol plasmático; cifras

de la libido

elevadas, bajas o normales de ACTH; prueba de supresión

Superación y tolerancia al estrés: ansiedad, trastornos del humor,

con dexametasona alterada; aumento de cortisol libre y 17-cetosteroides

labilidad emocional, psicosis

en orina; glucosuria, hipercalciuria; osteoporosis en la radiología

ACTH: hormona adrenocorticotropa; *GI*: gastrointestinal.

Cuidados preoperatorios

Antes de la cirugía hay que poner al paciente en una condición física óptima. Se debe controlar la hipertensión y la hiperglucemia, y hay que corregir la hipocaliemia con la dieta y suplementos de potasio. Un plan de comidas ricas en proteínas ayuda a corregir la depleción proteica. La enseñanza preoperatoria dependerá del tipo de abordaje terapéutico que se planifique (hipofisectomía o suprarrenalectomía), pero debería incluir información respecto a los cuidados postoperatorios que el paciente podría requerir. En el período postoperatorio (tanto para la suprarrenalectomía laparoscópica como para la abierta), probablemente se colocará al paciente una sonda nasogástrica, sondaje urinario, terapia intravenosa, monitorización de la presión venosa central y dispositivos de compresión secuencial de las piernas para evitar los émbolos³⁸.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 48-3: Paciente con síndrome de Cushing

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con* la menor resistencia al estrés y la inhibición del sistema inmunitario

- No infección
- Valore los depósitos inadecuados de proteínas, proteinuria, pérdida de masa muscular, mala cicatrización de las heridas *como indicadores de riesgo de infección*
- Detección y tratamiento precoces de cualquier proceso infeccioso
- Valore los posibles sitios de infección como los tractos urinario y respiratorio, la piel y las vías i.v. *para*

que las infecciones puedan ser detectadas precozmente y el tratamiento se pueda iniciar lo antes posible

- Observe el dolor, la pérdida de función y el drenaje purulento y enseñe al paciente y su familia a estar atentos a estos signos *porque otros signos y síntomas de infección pueden ser mínimos o ausentes*
- Ofrezca una habitación individual, si es posible; mantener una asepsia meticulosa y evitar el contacto con individuos contagiosos *para reducir el riesgo de contaminación cruzada*
- Instruya al paciente en prácticas de autocuidado *para evitar la infección* (p. ej., lavado de las manos)
- Derive el paciente al dietista para recibir instrucción en una dieta rica en proteínas *para ayudar a corregir la deplección de proteínas causada por el exceso de corticoides*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por exceso *relacionado con el aumento del apetito, el mayor contenido calórico de los alimentos y la inactividad manifestado por la afirmación del apetito aumentado; peso del 10% o más superior al peso corporal óptimo*

- Mantenimiento del peso corporal si es adecuado o no perder más de 400-800 g de peso por semana
- Realice una consulta con el dietista para obtener instrucciones sobre una dieta baja en calorías y rica en nutrientes (incluyendo proteínas y calcio) *porque el exceso de corticoides produce aumento de peso y pérdida de calcio y proteínas*
- Ayude a elegir adecuadamente los menús *para reforzar las instrucciones dietéticas*
- Ofrezca tentempiés bajos en calorías y ricos en vitaminas

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la autoestima *relacionado con la alteración de la imagen corporal, labilidad emocional y disminución de las capacidades físicas manifestado por la verbalización de sentimientos negativos respecto al aspecto personal y la incapacidad para llevar a cabo las actividades habituales*

- Verbalización de la aceptación del aspecto por el paciente y su familia

- Explique al paciente y su familia que los cambios físicos y emocionales están relacionados con el desequilibrio hormonal y que la mayoría de ellos desaparecerán cuando este desequilibrio se corrija *para aumentar su comprensión y ayudar a su superación*
- Métodos de autocuidado para mejorar el aspecto
- Acepte y respete al paciente como persona *para mantener su autovalía*
- Estimule al paciente a que se arregle y use ropas atractivas *para mejorar su aspecto y su autoestima*
- Cumplimente al paciente cuando sea apropiado *para reforzar su moral y proporcionar una retroalimentación positiva*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con el exceso de corticoides, la inmovilidad y la alteración de la fragilidad cutánea manifestado por edema; piel fina y frágil; cicatrización lenta de las heridas*

- Piel intacta
- Valore la piel *para detectar los traumatismos precozmente*
- Proteja al paciente de las contusiones y hematomas *para evitar las lesiones de los tejidos que se traumatizan fácilmente*
- Cambie la posición del paciente con frecuencia *para minimizar la presión sobre las prominencias óseas y mejorar la circulación en el tejido edematoso*
- Ofrezca un cuidado adecuado de la piel, especialmente en las zonas edematosas y en las zonas situadas sobre prominencias óseas *porque estas zonas tienen una circulación disminuida*

Cuidados postoperatorios

La cirugía de las glándulas supone riesgos diferentes que otros tipos de intervenciones. Las glándulas están muy vascularizadas, por lo que el riesgo de hemorragia aumenta. La manipulación del tejido glandular durante la cirugía puede liberar grandes cantidades de hormonas a la circulación, lo que da lugar a fluctuaciones importantes en los procesos metabólicos afectados por estas hormonas. Postoperatoriamente, la presión arterial, balance de líquidos y cifras de electrolitos tienden a ser inestables debido a

estas fluctuaciones hormonales. Durante la intervención quirúrgica y varios días después se administran dosis elevadas de corticoides (p. ej., hidrocortisona) para garantizar respuestas adecuadas al estrés del procedimiento. Si se han liberado cantidades importantes de hormonas endógenas en la circulación sistémica durante la cirugía, el paciente presentará probablemente hipertensión, lo que incrementa el riesgo de hemorragia. Las cifras elevadas de corticoides también aumentan la susceptibilidad a la infección y retrasan la curación de las heridas.

Cualquier cambio rápido o significativo en la presión arterial, respiraciones o frecuencia cardíaca debe ser comunicado. Las entradas y salidas de líquidos deben ser monitorizadas estrechamente y valoradas por si existen desequilibrios. El período crítico para la inestabilidad circulatoria oscila entre 24 y 48 horas tras la cirugía. Se administran corticoides i.v. y la dosis y el ritmo de administración se ajustan a las manifestaciones clínicas del paciente y al equilibrio hidroelectrolítico. Se dan dosis orales si se toleran. La vía i.v. debe mantenerse colocada después de suspender los corticoides i.v. para la administración rápida de corticoides o vasopresores. Se determinan las cifras matutinas de cortisol en la orina (obtenida a la misma hora cada mañana) para evaluar la efectividad de la cirugía.

Si la dosis de corticoides se reduce progresivamente de forma demasiado rápida después de la cirugía, puede producirse una insuficiencia suprarrenal. Vómitos, aumento de la debilidad, deshidratación e hipotensión pueden indicar hipocortisolismo. Además, el paciente puede presentar dolor en las articulaciones, prurito o descamación de la piel y puede experimentar trastornos emocionales graves. Estos signos y síntomas deben ser comunicados para poder ajustar las dosis de los fármacos. La enfermera debe avisar constantemente de la presencia de signos de desequilibrio corticoideo. Después de la cirugía, el paciente suele mantenerse en reposo en cama hasta que la presión arterial se estabiliza. La enfermera debe avisar de la existencia de cualquier signo sutil de infección post-operatoria, ya que las respuestas inflamatorias habituales están inhibidas. Hay que tener un cuidado meticuloso cuando se cambian los vendajes y durante otros procedimientos que requieren acceso a las cavidades corporales, circulación o áreas bajo la piel para prevenir la infección.

Atención ambulatoria y domiciliaria

Las instrucciones al alta se basan en la falta de corticoides endógenos en el paciente y la consecuente incapacidad para reaccionar a los factores de estrés de forma fisiológica. Los pacientes deben llevar siempre brazaletes de alerta médica y una identificación médica e instrucciones en la cartera o una bolsa. Hay que evitar en lo posible las temperaturas extremas, infecciones y trastornos emocionales. El estrés puede producir o precipitar una insuficiencia suprarrenal aguda porque el tejido suprarrenal restante no puede responder a una demanda

hormonal aumentada. Muchos pacientes pueden aprender a ajustar su tratamiento sustitutivo con corticoides de acuerdo con sus niveles de estrés. La enfermera debe consultar con el profesional de salud de cada paciente para determinar los parámetros de los cambios de dosificación si este plan es posible. Si el paciente no puede ajustar sus propios medicamentos o si aparece debilidad, mareo, fiebre o náuseas y vómitos, el paciente debe contactar con el proveedor de salud para un posible ajuste de la dosis de corticoides. Muchos pacientes precisan terapia sustitutiva durante toda su vida. Sin embargo, pueden ser precisos varios meses para ajustar la dosis de la hormona de forma satisfactoria y los pacientes deben estar preparados para ello.

■ Evaluación

Los resultados esperados para el paciente con síndrome de Cushing se tratan en el [Plan de cuidados enfermeros 48-3](#).

INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL

Etiología y fisiopatología

La insuficiencia suprarrenal cortical (hipofunción de la corteza suprarrenal) puede derivar de una causa primaria (conocida como **enfermedad de Addison**) o de una causa secundaria (falta de secreción hipofisaria de ACTH). En la enfermedad de Addison, los tres tipos de corticoides suprarrenales (glucocorticoides, mineralcorticoides y andrógenos) están disminuidos. En la insuficiencia cortical suprarrenal, los corticoides y los andrógenos son deficitarios, pero los mineralcorticoides raramente lo son. La deficiencia de ACTH puede ser causada por enfermedad hipofisaria o por inhibición del eje hipotálamo-hipófisis como resultado de la administración de corticoides exógenos.

La causa más frecuente de enfermedad de Addison es una respuesta autoinmune. El tejido suprarrenal es destruido por anticuerpos contra la corteza suprarrenal del propio paciente. A menudo existen otras enfermedades endocrinas y la enfermedad de Addison se considera un componente de un *síndrome de deficiencia poliendocrina*. La tuberculosis puede causar enfermedad de Addison, pero esto actualmente es raro. Otras causas son infarto, infecciones micóticas (p. ej., histoplasmosis), síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y cáncer metastásico. La enfermedad de Addison yatrógena puede deberse a hemorragia suprarrenal, a menudo relacionada con tratamiento anticoagulante, quimioterapia antineoplásica, tratamiento con ketoconazol para el sida o suprarrenalectomía bilateral. Aunque la insuficiencia suprarrenal suele presentarse en adultos entre los 30 y los 60 años de edad y afecta a ambos sexos por igual, la enfermedad de Addison causada por una respuesta autoinmune es más frecuente en mujeres blancas⁴¹.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones no tienden a hacerse evidentes hasta que se ha destruido el 90% de la corteza suprarrenal, por lo que a menudo la enfermedad está avanzada antes del diagnóstico. Las manifestaciones tienen un inicio muy lento (insidioso) e incluyen debilidad progresiva, fatiga, pérdida de peso y anorexia como signos principales. La hiperpigmentación de la piel, un signo que llama la atención, se ve principalmente en áreas del cuerpo expuestas al sol, en los puntos de presión, sobre las articulaciones y en los pliegues, especialmente los pliegues palmares. Probablemente se debe a un aumento de la secreción de β -lipotropina (que contiene hormona melanocitoestimulante [MSH]) o ACTH. Estas hormonas tróficas están aumentadas debido a una disminución de la retroalimentación negativa y el posterior descenso de las cifras de corticoides. Otras manifestaciones frecuentes son hipotensión, hiponatremia, hiperpotasemia, náuseas, vómitos y diarrea.

Los pacientes con hipofunción de la corteza suprarrenal secundaria pueden tener muchos signos y síntomas en común con los pacientes con enfermedad de Addison pero son característicamente no pigmentados debido a que la ACTH y otros péptidos relacionados están disminuidos. Cuando existe una deshidratación grave, con hiponatremia e hiperpotasemia, hay que pensar en un diagnóstico de insuficiencia de la corteza suprarrenal primaria debido a la insuficiencia de mineralcorticoides asociada con este trastorno.

Complicaciones

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal cortical tienen riesgo de una insuficiencia suprarrenal aguda (crisis addisoniana), una urgencia vital causada por hormonas suprarrenales corticales insuficientes o por un descenso brusco de sus cifras. La crisis addisoniana es desencadenada por estrés (p. ej., infección, cirugía, traumatismo, hemorragia o distrés psicológico); después de la interrupción brusca de la terapia hormonal sustitutiva con corticoides (que suele presentarse en un paciente que no conoce la importancia de la terapia sustitutiva); después de cirugía suprarrenal, o después de una destrucción brusca de la glándula hipófisis.

Durante la insuficiencia suprarrenal aguda, se observan manifestaciones graves de deficiencia de glucocorticoides y mineralcorticoides, incluyendo hipotensión (especialmente postural), taquicardia, deshidratación, hiponatremia, hiperpotasemia, hipoglucemia, fiebre, debilidad y confusión. La hipotensión puede evolucionar a shock. El colapso circulatorio asociado con insuficiencia suprarrenal no suele responder al tratamiento habitual (vasopresores y reposición de líquidos). Las manifestaciones GI son náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal vago.

Estudios diagnósticos

Además de los datos clínicos, el diagnóstico de enfermedad de Addison se puede hacer cuando los valores de cortisol son inferiores a lo normal

o no consiguen subir por encima de los valores basales con una prueba de estimulación con ACTH. Un fracaso a que las cifras de cortisol suban en respuesta a una prueba de estimulación con ACTH indica la existencia de una enfermedad suprarrenal primaria. Una respuesta positiva a la estimulación con ACTH indica que la glándula suprarrenal es funcional y apunta a una probable enfermedad hipofisaria (véase el [capítulo 46](#)). Otros hallazgos de laboratorio anormales son hiperpotasemia, hipocloremia, hiponatremia, hipoglucemia, anemia y aumento de las cifras de urea en sangre. Las cifras urinarias de cortisol libre son bajas. Un ECG puede mostrar un voltaje bajo y un eje QRS vertical. Además, puede evidenciarse la existencia de ondas T picudas causadas por hipercalemia. Se emplea la TC y la RM para localizar tumores o identificar calcificaciones suprarrenales o aumentos de tamaño ([tabla 48-16](#)).

TABLA 48-16 Cuidados de colaboración: Enfermedad de Addison

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Cifras plasmáticas de cortisol

Electrolitos en suero

Prueba de estimulación con ACTH

TC, RM

Terapia de colaboración

Sustitución diaria con corticoides (dos terceras partes al despertarse por la mañana y una tercera parte al final de la tarde)*

Mineralcorticoides cada día por la mañana*

Aditivos con sal para el exceso de calor o humedad

* Para condiciones de estrés diario normal con actividad diurna habitual. *ACTH*: hormona adrenocorticotropa; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

Cuidados de colaboración

El tratamiento de la insuficiencia suprarrenal cortical se centra en el tratamiento de la causa de base cuando es posible. El principal aspecto del tratamiento de la insuficiencia suprarrenal cortical es la terapia sustitutiva ([tabla 48-16](#)). La hidrocortisona, la forma de tratamiento sustitutivo que se emplea con mayor frecuencia, tiene propiedades glucocorticoides y mineralcorticoides. Durante las situaciones asociadas

con el estrés fisiológico, la dosificación de glucocorticoides debe aumentarse para evitar las crisis addisonianas⁴².

La crisis addisoniana es una urgencia con riesgo vital que requiere un tratamiento agresivo. El tratamiento debe orientarse al manejo del shock y la sustitución con dosis elevadas de hidrocortisona. Se administran volúmenes altos de suero fisiológico al 0,9% y dextrosa al 5% para resolver la hipotensión y los desequilibrios electrolíticos, hasta que la presión arterial se normaliza⁴¹.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFERMEDAD DE ADDISON

■ **Ejecución**

Intervención aguda

Cuando el paciente con enfermedad de Addison está hospitalizado, ya sea en el momento del diagnóstico, por una crisis aguda o por algún otro problema de salud, es necesaria una valoración enfermera frecuente. Las constantes vitales y los signos de deficiencia de volumen de líquidos y de desequilibrio electrolítico deben evaluarse cada 30 minutos a 4 horas durante las primeras 24 horas dependiendo de la inestabilidad del paciente. Además, hay que procurar determinar el peso diario, administración diligente de los corticoides, protección frente a la exposición a la infección y ayuda completa para la higiene diaria. El paciente debe estar protegido del ruido, luz y temperaturas ambientales extremas. El paciente no puede enfrentarse a estas situaciones de estrés porque no es capaz de producir corticoides.

Si la hospitalización se debe a una crisis suprarrenal, el paciente suele responder hacia el segundo día y puede empezar el tratamiento sustitutivo con corticoides orales. El alta suele darse antes de haber alcanzado la dosis habitual de mantenimiento con corticoides, por lo que el paciente debe ser informado acerca de la importancia de acudir a las visitas de seguimiento programadas.

Atención ambulatoria y domiciliaria

La enfermera tiene un papel importante en el tratamiento a largo plazo de la enfermedad de Addison. El carácter grave de la enfermedad y la necesidad de un tratamiento sustitutivo durante toda la vida requieren un plan de formación bien organizado y cuidadosamente presentado. En la [tabla 48-17](#) se destacan las áreas que deben incluirse en el plan de educación del paciente.

TABLA 48-17 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Enfermedad de Addison

Hay que incluir lo siguiente en un plan de educación para el paciente y su familia:

1. Nombres y dosis de los fármacos
2. Acciones de los fármacos
3. Síntomas de sobredosis e infradosificación
4. Condiciones que precisan aumento de la medicación (p. ej., traumatismo, infección, cirugía, crisis emocional)
5. Plan de acción respecto a los cambios de la medicación
 - a. Aumento de la dosis de corticoides
 - b. Administración de dosis elevadas de corticoides intramusculares, incluyendo la demostración y el regreso de la demostración
 - c. Consulta con el profesional de atención sanitaria
6. Prevención de la infección y necesidad de un tratamiento energético y precoz de las infecciones presentes
7. Necesidad de terapia sustitutiva durante toda la vida
8. Necesidad de supervisión médica durante toda la vida
9. Necesidad de dispositivo de identificación médica

Los glucocorticoides suelen darse en dosis fraccionadas, las dos terceras partes por la mañana y una tercera parte por la tarde. Los mineralcorticoides se administran una vez al día, preferiblemente por la mañana. Esta pauta de dosificación refleja el ritmo circadiano normal de la secreción hormonal endógena y disminuye los efectos adversos asociados con la terapia sustitutiva con corticoides. Un paciente con un déficit hormonal que recibe tratamiento sustitutivo con glucocorticoides muestra menos síntomas nocivos por la medicación que un paciente que recibe dosis farmacológicas de estos fármacos. El objetivo del tratamiento sustitutivo es recuperar las cifras hormonales normales, por lo que la atención enfermera se dirige a ayudar al paciente a mantener el equilibrio hormonal y manejar la pauta de medicación.

El paciente con enfermedad de Addison es incapaz de tolerar el estrés físico y emocional sin corticoides exógenos adicionales, por lo que la atención a largo plazo gira alrededor de reconocer la necesidad de medicación extra y de las técnicas de control del estrés. La necesidad hormonal de corticoides es proporcional a los niveles de estrés. Un paciente que no puede producir hormona endógena debe ajustar la dosis de hormona exógena al estado de estrés. Algunos ejemplos de situaciones que requieren el ajuste de los corticoides son fiebre, gripe, extracciones dentarias y actividad física intensa, como jugar al tenis en

un día caluroso o correr una maratón. Las dosis suelen duplicarse cuando sucede un estrés mínimo (p. ej., una infección respiratoria, una intervención dental) y se triplican ante un estrés importante. Cuando hay dudas, es mejor equivocarse por el lado de la sustitución excesiva. Si aparecen vómitos o diarreas, como puede ocurrir en caso de gripe, hay que informar inmediatamente al proveedor de atención sanitaria porque puede ser necesaria la reposición de electrolitos. Además, estas manifestaciones pueden ser indicadores precoces de una crisis. De forma global, los pacientes que toman su medicación de forma regular pueden tener una esperanza de vida normal.

Los pacientes han de aprender a reconocer los signos y los síntomas de deficiencia y exceso de corticoides y a comunicarlo a su médico, de forma que se pueda ajustar la dosis a las necesidades de cada paciente. Es básico que el paciente lleve una pulsera de indicación de alerta médica y una tarjeta donde diga que tiene una enfermedad de Addison para que se pueda iniciar el tratamiento adecuado en caso de un traumatismo, accidente o crisis inesperados. El paciente debe aprender y debe recibir información acerca de otros medicamentos que hacen que sea necesario aumentar la dosificación de los corticoides (p. ej., fenitoína, barbitúricos, rifampicina y antiácidos). Los estrógenos inhiben el metabolismo esteroideo. Los pacientes que emplean tratamiento con mineralcorticoides deben aprender cómo tomarse la presión arterial y determinados parámetros que deben referir a sus profesionales de atención sanitaria, porque los cambios persistentes pueden indicar la necesidad de ajustar la dosis.

El paciente ha de llevar un estuche de urgencia en todas las ocasiones. Éste consta de 100 mg de hidrocortisona i.m., jeringas e instrucciones de empleo. El paciente y las personas cercanas a él deben aprender cómo administrar una inyección i.m. en caso de que el tratamiento sustitutivo no se pueda tomar por vía oral. El paciente ha de verbalizar las instrucciones, practicar las inyecciones i.m. con suero fisiológico y tener información escrita acerca de cuándo cambiar la dosis.

TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

El cortisol y los glucocorticoides relacionados se emplean para aliviar los síntomas asociados con muchas enfermedades ([tabla 48-18](#)). La administración a largo plazo de corticoides a dosis terapéuticas suele dar lugar a complicaciones y efectos adversos graves ([tabla 48-19](#)). Por este motivo, el tratamiento con corticoides no se recomienda para trastornos crónicos menores. Esta terapia debe reservarse para enfermedades que tienen un riesgo de muerte o pérdida funcional permanente y enfermedades en las que el tratamiento a corto plazo producirá probablemente la remisión o la recuperación. Los beneficios potenciales del tratamiento siempre deben sopesarse con los riesgos.

TABLA 48-18 Tratamiento farmacológico: Enfermedades y trastornos tratados con corticoides

Sustitución hormonal

Insuficiencia suprarrenal

Hiperplasia suprarrenal congénita

Efecto terapéutico

Reacciones alérgicas

- Anafilaxia
- Picaduras de abejas
- Dermatitis de contacto
- Reacciones farmacológicas
- Enfermedad del suero
- Urticaria

Enfermedades del colágeno

- Arteritis de células gigantes
- Trastornos mixtos del tejido conectivo
- Polimiositis
- Poliarteritis nodosa
- Artritis reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico

Inflamación

Enfermedades gastrointestinales

- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Esprue no tropical

Enfermedades endocrinas

- Hipercalcemia
- Tiroiditis de Hashimoto
- Tormenta tiroidea

Inmunodepresión (después del trasplante de órganos)

Enfermedades hepáticas

- Hepatitis alcohólica
- Hepatitis autoinmune

Síndrome nefrótico

Enfermedad neurológica

- Prevención de edema cerebral y aumento de la presión intracraneal
- Traumatismo craneal

Enfermedades pulmonares

- Neumonía por aspiración
- Asma
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Enfermedades cutáneas

Neoplasias, leucemia, linfoma

Efectos del tratamiento con corticoides

Existen múltiples efectos derivados del tratamiento con corticoides. Aunque estas acciones pueden resultar beneficiosas y terapéuticas en algunos casos, también puede contribuir a los efectos adversos. Los efectos esperados del tratamiento con corticoides incluyen los siguientes:

1. *Acción antiinflamatoria.* Los corticoides reducen el número de linfocitos, monocitos y eosinófilos circulantes. Favorecen la liberación de leucocitos polimorfonucleares de la médula ósea, inhiben la acumulación de leucocitos en el lugar de la inflamación e inhiben la liberación de sustancias implicadas en la respuesta inflamatoria (p. ej., quininas, prostaglandinas, histamina) por los leucocitos. Por tanto, las manifestaciones de inflamación, incluyendo enrojecimiento, dolorimiento, calor, tumefacción y edema local, están inhibidas.

TABLA 48-19 Tratamiento farmacológico: Efectos secundarios de los corticoides

- Puede aparecer hipopotasemia
- Predisposición a enfermedad ulcerosa péptica
- Se produce atrofia muscular y debilidad
- Se pueden observar cambios del humor y la conducta

- La intolerancia a la glucosa predispone a diabetes mellitus
- La grasa de las extremidades se redistribuye al tronco y la cara
- Puede ocurrir hipocalcemia relacionada con el efecto antivitamina D
- Cicatrización retrasada. Riesgo aumentado de dehiscencia de las heridas
- Aumento de la susceptibilidad a la infección. La infección se produce más rápidamente y se disemina más ampliamente
- Se produce supresión de la síntesis de ACTH por la hipófisis. Es probable la deficiencia de corticoides si las hormonas se suspenden de forma brusca
- Se produce aumento de la presión arterial debido al volumen excesivo de sangre y la potenciación de los efectos vasoconstrictores. La hipertensión predispone al fallo cardíaco
- La depleción de proteínas reduce: formación, densidad y resistencia del hueso. Predispone a fracturas patológicas, especialmente fracturas por compresión de las vértebras (osteoporosis)

ACTH: hormona adrenocorticotropa.

2. *Inmunodepresión.* Los corticoides causan atrofia del tejido linfoide, inhiben las respuestas inmunes mediadas por células y reducen la producción de anticuerpos.
3. *Mantenimiento de la presión arterial normal.* Los corticoides potencian el efecto vasoconstrictor de la noradrenalina y actúan sobre los túbulos renales para aumentar la reabsorción de sodio y favorecer la excreción de potasio e hidrógeno. La retención de sodio (y por consiguiente de agua) aumenta el volumen de sangre y ayuda a mantener la presión arterial. Los mineralcorticoides tienen un efecto directo sobre la reabsorción de sodio en el túbulo distal del riñón y como resultado de ello, aumentan la retención de sodio y agua.
4. *Metabolismo de los hidratos de carbono y las proteínas.* Los corticoides antagonizan los efectos de la insulina y pueden inducir intolerancia a la glucosa por aumento de la glucogenólisis hepática y la resistencia a la insulina. También estimulan la degradación de las proteínas en la neoglucogénesis, que puede ocasionar pérdida muscular esquelética. Aunque los corticoides movilizan los ácidos grasos libres y redistribuyen la grasa siguiendo un patrón cushingoide, el mecanismo de este proceso es desconocido.

Complicaciones asociadas con el tratamiento con corticoides

Como se ha comentado antes, los efectos de los corticoides pueden resultar beneficiosos o perjudiciales según sus acciones fisiológicas. Un efecto beneficioso en un caso puede ser perjudicial en otro. Por ejemplo, el efecto vasopresor de la hormona es fundamental para permitir que el organismo funcione en situaciones de estrés, pero puede producir hipertensión cuando se emplea en farmacoterapia. La supresión de la inflamación y la respuesta inmune puede ayudar a salvar la vida de una víctima de anafilaxia y del receptor de un trasplante, pero causa reactivación de una tuberculosis latente y reduce enormemente la resistencia a otras infecciones. Además, los corticoides inhiben la respuesta de formación de anticuerpos ante las vacunas. En la [tabla 48-19](#) se citan los efectos adversos específicos relacionados con el tratamiento con corticoides.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

Muchos pacientes reciben tratamiento con corticoides, especialmente con glucocorticoides, por motivos endocrinológicos ([tabla 48-18](#)). En necesaria una instrucción exhaustiva para garantizar el cumplimiento por parte del paciente. Cuando se emplean corticoides como tratamiento no sustitutivo, se toman una vez al día o una vez cada dos días. Deben tomarse temprano por la mañana junto con alimentos, para disminuir la irritación gástrica. La administración exógena de corticoides puede inhibir la ACTH endógena y, por tanto, el cortisol endógeno (la inhibición es dependiente del tiempo y de la dosis), por lo que hay que destacar a los pacientes y los que les rodean el riesgo de la interrupción brusca del tratamiento con corticoides.

Los pacientes suelen recibir tratamiento con corticoides durante períodos prolongados de tiempo (superiores a los 3 meses), por lo que la osteoporosis por corticoides es un problema importante. Los tratamientos para reducir la reabsorción ósea pueden incluir un aumento de la ingesta de calcio, suplementación con vitamina D, difosfonatos (p. ej., alendronato) y la realización de un programa de ejercicio de baja dificultad. En la [tabla 48-20](#) se muestra la información y las intervenciones para minimizar los efectos adversos y las complicaciones del tratamiento con corticoides.

TABLA 48-20 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Tratamiento con corticoides

La enfermera necesita enseñar al paciente y su familia lo siguiente:

1. Planificar una dieta rica en proteínas, calcio (al menos 1.500 mg por día) y potasio, pero baja en grasa y carbohidratos simples concentrados como azúcar, miel, jarabes y dulces

2. Identificar las medidas para asegurar un descanso y un sueño adecuados, como siestas diurnas y evitar la cafeína a última hora del día
3. Desarrollar y mantener un programa de ejercicio para ayudar a mantener la integridad corporal
4. Reconocer el edema y la forma de limitar la ingesta de sodio hasta menos de 2.000 mg al día si aparece edema
5. Monitorizar los valores de glucosa y reconocer los síntomas y signos de hiperglucemia (p. ej., polidipsia, poliuria, visión borrosa) y glucosuria (glucosa en la orina). El paciente debe ser instruido para comunicar cifras de glucosa superiores a 180 mg/dl (10 mmol/l) o la presencia de glucosa en orina
6. Notificar al proveedor de atención sanitaria si presenta pirosis posprandial o dolor epigástrico que no se alivia con antiácidos
7. Consultar con un especialista en los ojos cada año para valorar la posible aparición de cataratas
8. Emplear medidas de seguridad como levantarse despacio de la cama o de una silla y usar una buena iluminación para evitar lesiones accidentales
9. Mantener buenas prácticas de higiene y evitar el contacto con personas que presentan resfriados y otras enfermedades contagiosas para evitar la infección

HIPERALDOSTERONISMO

Etiología y fisiopatología

El **hiperaldosteronismo** se caracteriza por una secreción excesiva de aldosterona. Los principales efectos de la aldosterona son la retención de sodio y potasio y la excreción de iones hidrógeno. Por tanto, el dato clave de la enfermedad es la hipertensión con alcalosis hipocaliémica. El *hiperaldosteronismo primario* (AP) es causado principalmente por un pequeño adenoma solitario productor de aldosterona en la zona glomerular suprarrenal. En ocasiones existen lesiones múltiples y se asocian con hiperplasia suprarrenal. El AP afecta a ambos sexos por igual y se produce con mayor frecuencia entre los 30 y los 50 años de edad⁴³. Se estima que aproximadamente 1 de cada 200 casos de hipertensión está causado por AP⁴⁴. El *hiperaldosteronismo secundario* se produce en respuesta a una causa no suprarrenal de aumento de las cifras de aldosterona como estenosis de la arteria renal, tumores secretores de renina y enfermedad renal crónica.

Manifestaciones clínicas

Las cifras elevadas de aldosterona se asocian con retención de sodio y eliminación de potasio. La retención de sodio ocasiona hipernatremia, hipertensión y cefalea. No suele haber edema porque la tasa de excreción de sodio aumenta, lo que evita una retención más importante de sodio. La pérdida de potasio causa hipocaliemia, lo que produce debilidad muscular generalizada, fatiga, arritmias cardíacas, intolerancia a la glucosa y alcalosis metabólica que puede dar lugar a tetania⁴³.

Estudios diagnósticos

Debe sospecharse el diagnóstico de hiperaldosteronismo en todos los pacientes hipertensos con hipocaliemia que no están siendo tratados con diuréticos. El AP se asocia con aumento de los niveles plasmáticos de aldosterona, aumento de las cifras de sodio, disminución de los valores séricos de potasio y disminución de la actividad de la renina plasmática⁴³. Suele llevarse a cabo una prueba con infusión i.v. de suero fisiológico. En esta prueba, se infunden 2 litros de suero fisiológico durante 4 horas y se determinan los valores de aldosterona en plasma al principio y al final de la infusión. Si los valores de aldosterona no bajan (es decir, las cifras son superiores a 10 ng/dl [277 pmol/l]), el paciente probablemente tiene un hiperaldosteronismo. Si no se encuentra un tumor, se determina la cifra de 18-hidroxycorticosterona en plasma después del descanso nocturno. Un valor superior a 50 ng/dl [1.387 pmol/l] indica la existencia de un adenoma.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

El tratamiento de elección del AP es la extirpación quirúrgica de la glándula suprarrenal que tiene el adenoma (suprarrenalectomía). Aunque esta cirugía se puede realizar como un procedimiento abierto, la suprarrenalectomía laparoscópica se lleva a cabo cada vez con mayor frecuencia debido a los beneficios que ofrece esta cirugía mínimamente invasiva⁴⁴. Antes de la intervención, los pacientes deben ser tratados con una dieta pobre en sodio, diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona) y agentes antihipertensivos para normalizar las cifras de potasio en plasma y la presión arterial. La espironolactona y la eplerenona bloquean la unión de la aldosterona al receptor de mineralcorticoides en los túbulos distales terminales y en los conductos colectores del riñón, lo que incrementa la excreción de sodio y agua y la retención de potasio. También son necesarios suplementos de potasio oral y restricciones de sodio. No hay que iniciar la administración de suplementos de potasio y de diuréticos ahorradores de potasio simultáneamente debido al riesgo de hiperpotasemia.

Los pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita se tratan con espironolactona; amiloride, que es otro diurético ahorrador de potasio, o aminoglucetimidina, que bloquea la síntesis de aldosterona. También se pueden emplear bloqueadores de los canales del calcio para controlar la presión arterial. Un nuevo fármaco que está disponible para el tratamiento del hiperaldosteronismo es la eplerenona. Esta es el primer

agente de una nueva clase de fármacos conocidos como antagonistas selectivos del receptor de la aldosterona⁴⁵.

Los cuidados enfermeros incluyen una valoración cuidadosa de los signos de desequilibrio de líquidos y electrolitos (especialmente potasio) y la situación cardiovascular. Hay que monitorizar frecuentemente la presión arterial antes y después de la cirugía porque la suprarrenalectomía unilateral consigue controlar la hipertensión sólo en el 50% de los pacientes con adenoma. Los pacientes que reciben tratamiento de mantenimiento con espironolactona o amiloride deben aprender acerca de los posibles efectos adversos como ginecomastia, impotencia y trastornos menstruales, además de conocer los signos y los síntomas de hipocaliemia e hipercaliemia. Los pacientes han de saber cómo monitorizar su propia presión arterial y la necesidad de un control frecuente. Hay que insistir en la necesidad de una supervisión de salud continua.

Trastornos de la médula suprarrenal

FEOCROMOCITOMA

Etiología y fisiopatología

El **feocromocitoma** es una enfermedad rara caracterizada por un tumor de la médula suprarrenal que produce una cantidad excesiva de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina). El feocromocitoma puede presentarse a cualquier edad y en ambos sexos, pero se encuentra habitualmente en adultos jóvenes o de mediana edad. En la mayoría de los casos que afectan a los adultos, el tumor es benigno, encapsulado, unilateral y solitario⁴⁶. En ocasiones, existen tumores bilaterales. La secreción de una cantidad excesiva de catecolaminas da lugar a hipertensión grave. Si no se diagnostica y no se trata, el feocromocitoma puede resultar fatal.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos más importantes del feocromocitoma son una hipertensión episódica grave acompañada por la tríada clásica de cefalea pulsátil intensa, taquicardia y sudoración profusa. Los ataques de hipertensión episódica se deben a estimulación del sistema nervioso simpático y suelen acompañarse de ansiedad y palpitaciones. Los ataques pueden ser provocados por muchos medicamentos, incluyendo antihipertensivos, opioides, medios de contraste radiológico y antidepresivos tricíclicos. La duración de los ataques puede variar desde algunos minutos hasta varias horas. Si no se trata, el feocromocitoma puede causar diabetes mellitus, miocardiopatía, manifestaciones de hipertensión no controlada y muerte.

Estudios diagnósticos

Aunque el feocromocitoma se asocia con una serie de síntomas, el diagnóstico correcto suele pasar inadvertido. El feocromocitoma es una causa poco frecuente de hipertensión y supone sólo el 0,1% de todos los casos de hipertensión⁴⁷. Esta enfermedad debe considerarse en pacientes que no responden a los tratamientos tradicionales de la hipertensión.

La determinación de las metanefrinas urinarias (metabolitos de las catecolaminas), generalmente en orina recogida durante 24 horas, es la prueba más sencilla y fiable. Los valores están elevados al menos en el 90% de las personas con feocromocitoma. También se puede determinar el ácido vanilmandélico (AVM) en una muestra de orina de 24 horas. Sin embargo, esta prueba tiene más falsos negativos que las metanefrinas en orina. Las catecolaminas en el plasma están también elevadas. Es preferible determinar las catecolaminas en el suero durante un «ataque». La TC y la RM se emplean para la localización del tumor.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

FEOCROMOCITOMA

El tratamiento principal consiste en la extirpación quirúrgica del tumor. Antes de la intervención el paciente es hospitalizado para tratar de corregir las complicaciones cardiovasculares y reducir el riesgo de la cirugía. Preoperatoriamente, se administran agentes bloqueadores simpáticos (p. ej., fenoxibenzamina, prazosín, terazosín o doxazosín) para reducir la presión arterial y aliviar otros síntomas del exceso de catecolaminas. Este tratamiento puede dar lugar a hipotensión ortostática, por lo que hay que avisar al paciente que debe adoptar los cambios posturales con cuidado. Los bloqueadores de los canales del calcio pueden emplearse para tratar la hipertensión y evitar problemas relacionados con la hipertensión ortostática en pacientes con enfermedad cardiovascular previa.

La cirugía se lleva a cabo mediante suprarrenalectomía laparoscópica o de forma abierta a través de una incisión abdominal. La extirpación completa del tumor suprarrenal cura la hipertensión en la mayoría de los individuos, pero la hipertensión persiste aproximadamente del 10 al 30% de los pacientes⁴⁷. Para estas personas, el tratamiento de la presión arterial incluye farmacoterapia antihipertensiva estándar. Si la cirugía no es una buena opción, se utiliza metirosina para disminuir la producción de catecolaminas por parte del tumor y simplificar el tratamiento crónico.

El descubrimiento del caso es una importante función enfermera. Cualquier paciente con hipertensión acompañada de síntomas de descarga simpático-suprarrenal debe ser enviado a un profesional de atención sanitaria para un diagnóstico definitivo. Una parte importante de la valoración enfermera es la observación del paciente para detectar la tríada de síntomas clásica del feocromocitoma (cefalea pulsátil grave, taquicardia y sudoración profusa). Hay que monitorizar la presión arterial inmediatamente si el paciente experimenta una «crisis». La enfermera

debe estar preparada para tomar la presión arterial cuando se ha administrado alguno de los fármacos que pueden precipitar una crisis.

La enfermera debe intentar que el paciente con un feocromocitoma se encuentre lo más cómodo posible. Hay que recoger de forma adecuada todas las muestras diagnósticas. Se deben monitorizar las cifras de glucosa en sangre capilar para detectar la existencia de diabetes mellitus. Hay que vigilar a los pacientes estrechamente si se emplean medicaciones que pueden desencadenar una «crisis». Los pacientes necesitan reposo, alimentos nutritivos y apoyo emocional durante este período. Los cuidados preoperatorios y postoperatorios son similares a los del paciente sometido a suprarrenalectomía, excepto que las fluctuaciones de la presión arterial por el exceso de catecolaminas tienden a ser graves y deben ser monitorizadas de cerca. La hipertensión puede persistir incluso después de haber extirpado el tumor, por lo que la enfermera debe insistir en la necesidad del seguimiento y la monitorización habitual de la presión arterial. Si se va a utilizar metirosina, el paciente debe aprender a levantarse lentamente y a sujetarse en un objeto seguro, ya que este medicamento puede causar hipotensión ortostática.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Enfermedad de Graves

Perfil del paciente. Sally C., una mujer blanca de 43 años de edad, ingresó en el hospital con fiebre elevada. Después de un estudio endocrinológico, fue diagnosticada de enfermedad de Graves

Datos subjetivos

- Refiere la pérdida reciente de su trabajo debido a su incapacidad para superar el estrés laboral
- Refiere síntomas que incluyen fatiga, pérdida de peso no intencionada, insomnio, palpitaciones e intolerancia al calor

Datos objetivos

Exploración física

- Fiebre de 40 °C
- Presión arterial de 150/78, pulso de 118 y frecuencia respiratoria de 24
- Piel caliente y húmeda
- Temblor fino en las manos
- Reflejos tendinosos profundos de 4+ y fuerza muscular de 1 a 2

Cuidados de colaboración

- Tiroidectomía subtotal planificada para 2 meses después
- Se inicia tratamiento con propiltiouracilo (PTU) y propranolol

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuál es la etiología de los síntomas del paciente?
2. ¿Qué estudios diagnósticos se indicarían probablemente?, ¿cuáles habrían sido los resultados para establecer el diagnóstico de enfermedad de Graves?
3. ¿Por qué se retrasó la cirugía?
4. ¿Cuál fue el objetivo del tratamiento farmacológico?
5. ¿Cuáles son las necesidades de aprendizaje inmediato del paciente y sus necesidades de aprendizaje preoperatoria y postoperatoriamente?
6. ¿Cuáles son las intervenciones de enfermería para el tratamiento efectivo a largo plazo de esta paciente después de la tiroidectomía subtotal?
7. De acuerdo con la valoración de los datos presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados pertinentes para esta paciente durante la hospitalización. ¿Se trata de problemas colaborativos?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Tomar caramelos o helados es más efectivo para disminuir la sensación subjetiva de sed en los pacientes con SIADH?
2. ¿Cuál es la diferencia en el estado mental de los pacientes hipotiroideos antes y después del tratamiento tiroideo sustitutivo?
3. ¿Cuáles son los síntomas de infección en los pacientes con síndrome de Cushing?
4. ¿Un ajuste de la dosificación dirigido por la enfermera es más efectivo que un ajuste de la dosificación dirigido por el paciente para evitar los síntomas en el paciente al que le falta cortisol endógeno que es expuesto al estrés?
5. ¿El ejercicio regular evita la pérdida de hueso en los pacientes que reciben tratamiento con corticoides?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Después de una hipofisectomía para el tratamiento de la acromegalia, un paciente presenta hipopituitarismo. La enfermera enseña al paciente que:

- a. Será necesario el tratamiento hormonal sustitutivo con ACTH, TSH, FSH y LH
- b. Será necesario el tratamiento sustitutivo permanente con ADH si la diabetes insípida postoperatoria no revierte
- c. Se necesita la monitorización frecuente de la glucosa en sangre y en orina para identificar la aparición de diabetes mellitus
- d. La eliminación de la fuente de exceso de hormona del crecimiento revertirá los efectos fisiológicos de la acromegalia

2. Un paciente con un traumatismo craneal presenta SIADH. Los síntomas que la enfermera debe esperar encontrar son:

- a. Edema
- b. Aumento de peso
- c. Densidad urinaria de 1,004
- d. Sodio sérico de 140 mEq/l (140 mmol/l)

3. El profesional de atención sanitaria prescribe levotiroxina para un paciente con mixedema. Después de la educación acerca de este tratamiento, la enfermera determina que hace falta más instrucción cuando el paciente dice:

- a. «Puedo esperar volver a tener una función normal con el empleo de este fármaco»
- b. «Puedo esperar que la dosis del fármaco aumente cada varias semanas»
- c. «Sólo necesitaré tomar este fármaco hasta que mis síntomas mejoren»
- d. «Informaré de cualquier dolor torácico o dificultad para respirar al doctor»

4. Después de la cirugía del tiroides, la enfermera sospecha la lesión o la extirpación de las glándulas paratiroides cuando el paciente presenta:

- a. Estridor laríngeo
- b. Debilidad muscular
- c. Ronquera y dificultad para tragar
- d. Hipertermia y taquicardia grave

5. Una importante intervención enfermera cuando se atiende a un paciente con síndrome de Cushing es:

- a. Limitar la ingesta de proteínas
- b. Detectar los signos de hipotensión
- c. Administrar la medicación a dosis iguales
- d. Proteger al paciente de la exposición a la infección

6. Después de una suprarrenalectomía por feocromocitoma, el paciente probablemente experimentará:

- a. Hipopotasemia
- b. Hiperglucemia
- c. Marcada retención de sodio y agua
- d. Marcadas fluctuaciones en la presión arterial

7. Para controlar los efectos secundarios del tratamiento farmacológico con corticoides, la enfermera enseña al paciente a:

- a. Aumentar la ingesta de calcio a 1.500 mg al día
- b. Realizar la monitorización de la glucosa para detectar la hipoglucemia
- c. Llevar un equipo de emergencia con hidrocortisona en caso de estrés importante
- d. Evitar los cambios bruscos de postura debido a la hipotensión ortostática

8. La enfermera enseña al paciente que el mejor momento para tomar corticoides con fines sustitutivos es:

- a. Una vez al día al acostarse
- b. Cada dos días al despertarse
- c. Al levantarse y al final de la tarde
- d. A intervalos constantes de 6 a 8 horas

Jean Foret Giddens

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las estructuras y funciones de los sistemas reproductores del hombre y la mujer.
2. Explicar las funciones de las principales hormonas esenciales para la estructura y la función de los sistemas reproductores del hombre y la mujer.
3. Describir los cambios fisiológicos y psicológicos de un hombre y una mujer durante los pasos de la respuesta sexual.
4. Describir los cambios relacionados con la edad en los sistemas reproductores y las diferencias en los hallazgos de la valoración.
5. Identificar los datos subjetivos y objetivos significativos relacionados con los sistemas reproductores y la información sobre la función sexual que debería obtenerse de un paciente.
6. Describir las técnicas no invasivas empleadas en la valoración física de los sistemas reproductores.
7. Diferenciar los hallazgos normales y anormales obtenidos de la exploración física de los sistemas reproductores.
8. Describir el objetivo, el significado de los resultados y las responsabilidades enfermeras relacionadas con los estudios diagnósticos de los sistemas reproductores.

PALABRAS CLAVE

amenorrea, p. 1385

ciclo menstrual, p. 1385

clítoris, p. 1385

conducto deferente, p. 1379

dispareunia, p. 1389

epidídimo, p. 1379

espermatogénesis, p. 1379

gónadas, p. 1379

menarquía, p. 1384

menopausia, p. 1385

monte de Venus, p. 1382

nulípara, p. 1381

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DE LOS SISTEMAS REPRODUCTORES DEL HOMBRE Y LA MUJER

El sistema reproductor tanto del hombre como de la mujer está formado por órganos principales (o esenciales) y órganos secundarios (o accesorios). Los órganos reproductores principales se denominan **gónadas**. Las gónadas femeninas son los ovarios; las gónadas masculinas son los testículos. La principal función de las gónadas es la secreción de hormonas y la producción de gametos (óvulos y espermatozoides). Los órganos secundarios o accesorios son los responsables del transporte y la nutrición de los óvulos y los espermatozoides, así como de proteger los huevos fertilizados.

Sistema reproductor masculino

Las tres funciones principales del aparato reproductor masculino son: 1) producción y transporte del esperma; 2) depositar el espermatozoides en el tracto reproductor femenino, y 3) la secreción de hormonas. Los órganos reproductores principales en el hombre son los testículos. Los órganos reproductores secundarios son los conductos (epidídimo, conducto deferente, conducto eyaculador y uretra), las glándulas sexuales (próstata, glándulas de Cowper y vesículas seminales), y los genitales externos (escroto y pene)¹ ([fig. 49-1](#)).

Testículos

Los dos testículos son órganos ovoides, suaves y firmes, que miden de 3,5 a 5,5 cm de longitud y de 2 a 3 cm de ancho. Se hallan en el interior del escroto (una estructura similar a una bolsa compuesta por una capa de tejido conectivo recubierta por una capa externa y fina de piel laxa). En el interior de los testículos hay pequeñas estructuras arrolladas llamadas túbulos seminíferos donde se forman los *espermatozoos* (espermatozoides inmaduros). El proceso de producción de los espermatozoides se denomina **espermatogénesis**. Las células intersticiales de los testículos se hallan entre los túbulos seminíferos y producen testosterona, la hormona sexual masculina.

Conductos

Los espermatozoides formados en los túbulos seminíferos se mueven a través de una serie de conductos. Estos conductos transportan los espermatozoides desde los testículos hacia el exterior del cuerpo. Cuando los espermatozoides abandonan los testículos, entran y pasan a través del epidídimo, conducto deferente, conducto eyaculador y uretra.

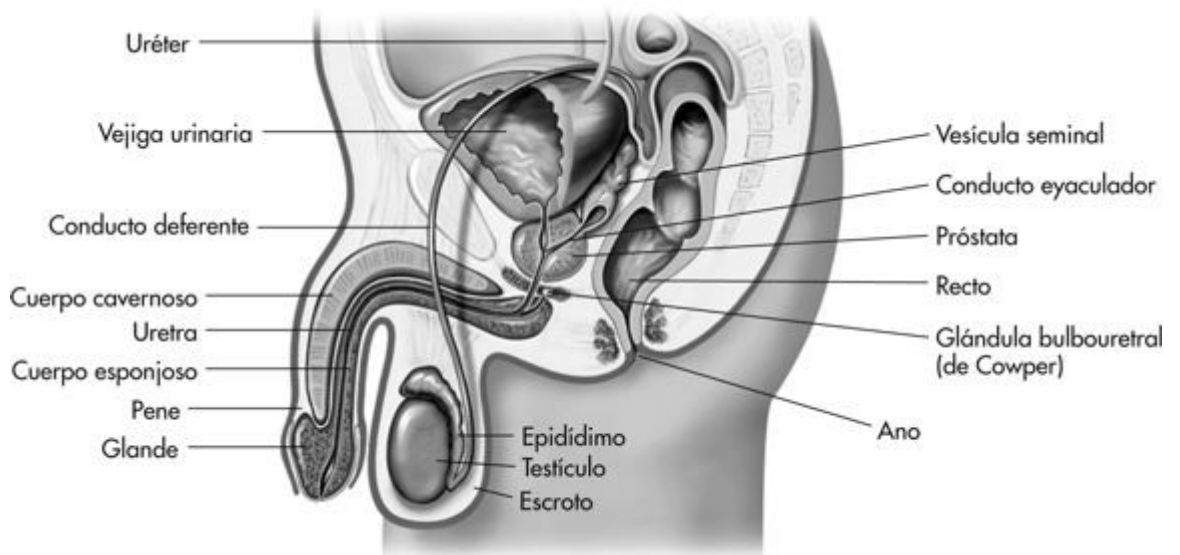
El **epidídimo** es una estructura en forma de coma localizada en el polo superior y posterior de cada testículo, dentro del escroto ([figs. 49-1](#) y [49-2](#)). Es una estructura muy larga y muy arrollada¹. El epidídimo transporta los espermatozoides a medida que maduran. Los

espermatozoides salen del epidídimo a través de un conducto largo y grueso denominado conducto deferente.

El **conducto deferente** (también conocido como *vas deferens*) está en continuidad con el epidídimo en el interior de la bolsa escrotal. Se dirige hacia la parte superior del escroto y entra a través del anillo inguinal en la cavidad abdominal. El cordón espermático es un tracto de tejido conectivo que engloba el conducto deferente, arterias, venas, nervios y vasos linfáticos mientras asciende por el canal inguinal ([fig. 49-2](#)). En la cavidad abdominal, el conducto deferente se dirige hacia arriba, delante y detrás de la vejiga urinaria. Una vez detrás de la vejiga urinaria, el conducto deferente se une a la vesícula seminal para formar el conducto eyaculador ([fig. 49-1](#)).

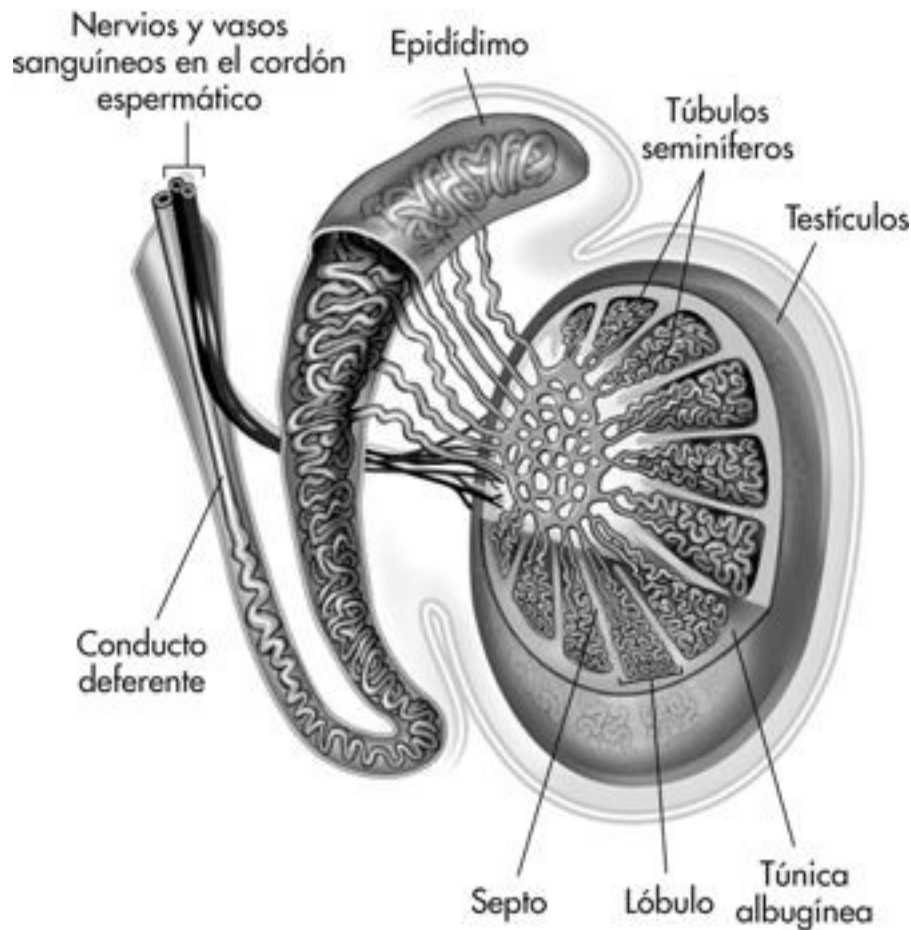
El conducto eyaculador pasa, más abajo, a través de la glándula prostática, conectando con la uretra. La uretra se extiende desde la vejiga urinaria, a través de la próstata, y termina en una apertura en forma de hendidura (el meato) en la parte ventral del *glante*, el extremo del pene. Durante el proceso de eyaculación, el esperma viaja a través de la uretra hacia el exterior del organismo.

FIG. 49-1



Órganos sexuales masculinos externos e internos.

FIG. 49-2



Túbulos seminíferos, testículos, epidídimo y conducto deferente.

Glándulas

Las vesículas seminales, glándula prostática y glándulas de Cowper (bulbouretrales) son las glándulas accesorias del aparato reproductor masculino. Estas glándulas producen y se-cretan el líquido seminal (semen), que contiene los espermatozoides y conforma el *eyaculado*.

Las vesículas seminales se hallan justo detrás de la vejiga urinaria, entre el recto y la vejiga. Los conductos de las vesículas seminales se unen al conducto deferente para formar los conductos eyaculadores que entran a la glándula prostática. La glándula prostática se halla debajo de la vejiga. Su cara posterior se halla junto a la pared del recto. La próstata normal mide 2 cm de ancho, 3 cm de longitud y se divide en dos lóbulos laterales, el derecho y el izquierdo, y un lóbulo medio anteroposterior. Las glándulas de Cowper se hallan a cada lado de la uretra en situación discretamente posterior, justo por debajo de la próstata. Los conductos de estas glándulas desembocan directamente en la uretra.

La secreción de las vesículas seminales y la próstata son los principales componentes del líquido en el eyaculado. En comparación, las vesículas seminales y las glándulas de Cowper contribuyen con una cantidad mínima de líquido al eyaculado. Estas diversas secreciones sirven de medio de transporte de los espermatozoides y crean un

medio alcalino nutritivo que favorece la movilidad y la supervivencia de los espermatozoides.

Genitales externos

Los genitales externos son el pene y el escroto. El pene consta de un fuste y el extremo se denomina glande. El glande está cubierto por un repliegue de piel, el prepucio, que se forma en la unión del glande y el fuste del pene. En los hombres circuncidados el prepucio ha sido extirpado. El segmento más amplio del glande en la unión es la corona. El fuste del pene está formado por un tejido eréctil compuesto por el cuerpo cavernoso, el cuerpo esponjoso, la capa fibrosa que recubre el tejido eréctil y la uretra. La piel que cubre el pene es fina, laxa y básicamente sin pelo.

Sistema reproductor femenino

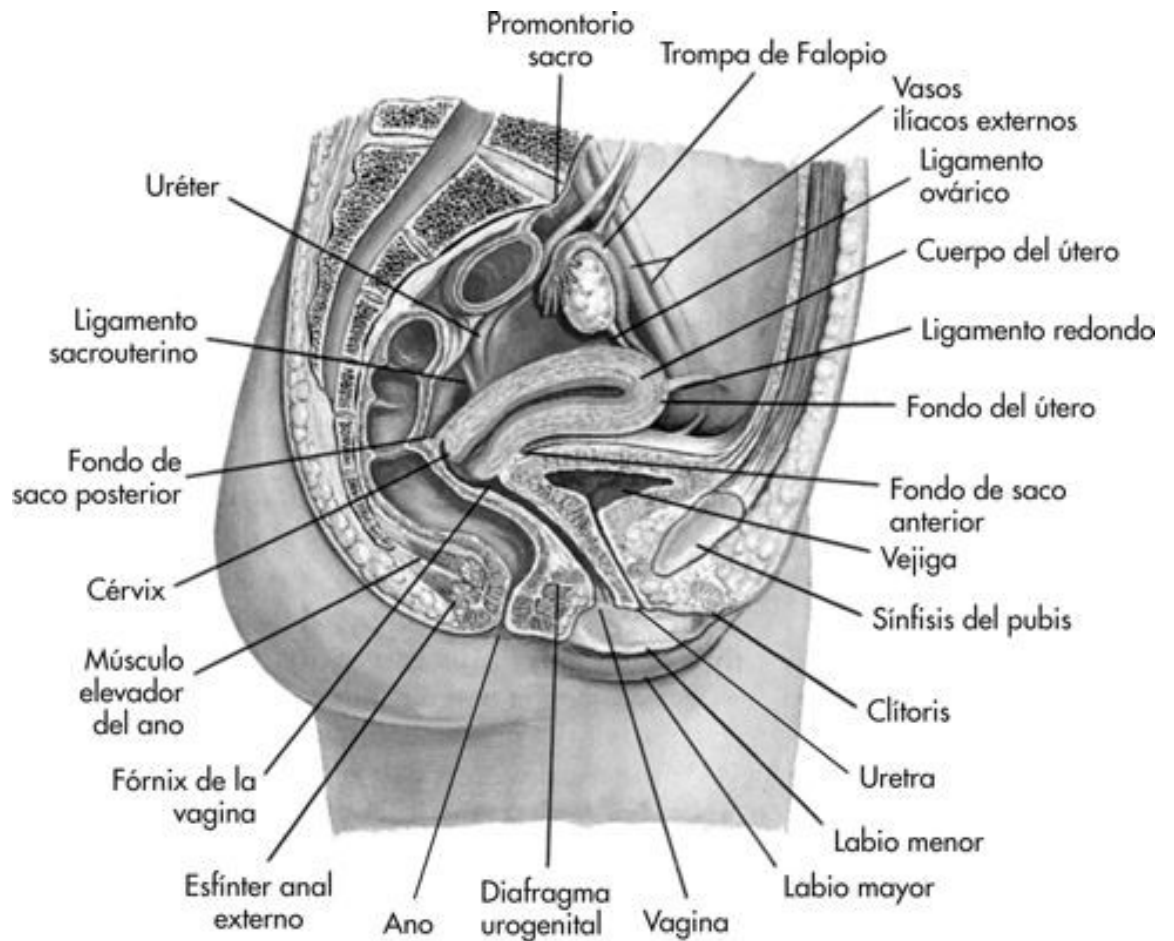
Las tres principales funciones del sistema reproductor femenino son: 1) la producción de óvulos; 2) la secreción de hormonas, y 3) la protección y la facilitación del desarrollo del feto en la mujer gestante. Al igual que el hombre, la mujer tiene órganos reproductores principales y secundarios. Los órganos reproductores principales en la mujer son los dos ovarios. Los órganos reproductores secundarios incluyen los conductos (trompas de Falopio), útero, vagina, glándulas sexuales (glándulas de Bartholin y mamas), y genitales externos (vulva).

Órganos pélvicos

Ovarios

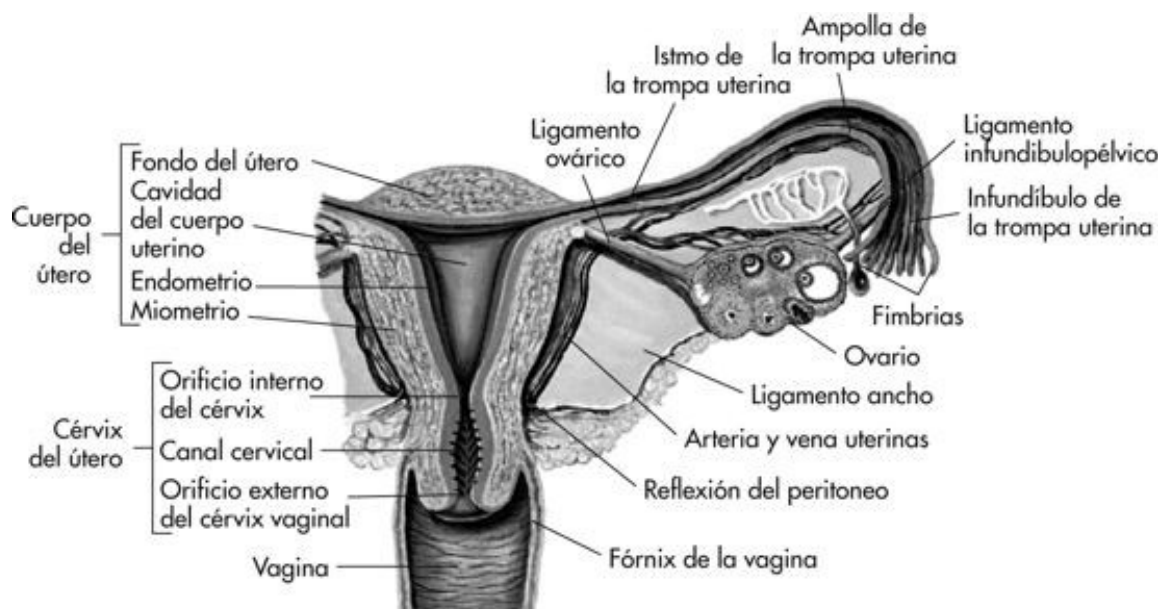
Los ovarios se hallan localizados generalmente a cada lado del útero, justo por detrás y debajo de las trompas de Falopio (uterinas) ([figs. 49-3](#) y [49-4](#)). Los ovarios son firmes y sólidos, aproximadamente de 1,5 cm de ancho y 3 cm de longitud. Sus funciones incluyen la *ovulación*, así como la secreción de las dos hormonas reproductivas principales, los estrógenos y la progesterona. La zona externa de los ovarios contiene folículos con células germinales, u *ovocitos*. Cada folículo contiene un ovocito primordial (inmaduro) rodeado por células teca y granulosa. Estas dos capas protegen y nutren el ovocito hasta que el folículo alcanza la madurez y tiene lugar la ovulación. No obstante, no todos los folículos alcanzan la madurez. En un proceso denominado *atresia*, la mayoría de los folículos primordiales disminuyen de tamaño y son reabsorbidos por el organismo; de esta forma, el número de folículos disminuye de 2 a 4 millones en el momento del nacimiento a 300.000-400.000 en la menarquia. Este número sigue disminuyendo a través de los años reproductivos de la mujer. Durante los años reproductivos de una mujer sana normal se liberan menos de 500 ovocitos mediante la ovulación.

FIG. 49-3



Tracto reproductor femenino y órganos relacionados.

FIG. 49-4



Tracto reproductor femenino: vista anterior.

Trompas de Falopio

Normalmente, cada mes durante la etapa reproductiva de la mujer, un folículo ovárico alcanza la madurez y un óvulo es liberado del

ovario en respuesta al estímulo de las hormonas gonadotrópicas, la hormona estimulante del folículo o foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH). El óvulo viaja hacia las trompas de Falopio, donde puede tener lugar la fertilización por los espermatozoides, si están presentes. Un óvulo puede ser fertilizado hasta 72 horas después de su liberación.

El extremo distal de las trompas de Falopio tiene unas prolongaciones digitiformes denominadas *fimbrias*, que «masajean» el ovario en la ovulación para ayudar a extraer el óvulo maduro. Las trompas, que miden unos 12 cm de longitud, se extienden desde las fimbrias hasta los bordes superiores laterales del útero. La fertilización (fecundación) tiene lugar habitualmente en el tercio externo de las trompas de Falopio.

Útero

El útero es un órgano muscular hueco en forma de pera ([figs. 49-3 y 49-4](#)). Está situado entre la vejiga urinaria y el recto. En la mujer madura **nulípara** (que nunca ha estado embarazada), el útero mide aproximadamente 6 cm de longitud y 4 cm de ancho. Las paredes uterinas están formadas por una capa serosa externa, el perimetrio; una capa muscular media, el miometrio; y una capa interna mucosa, el endometrio.

Las partes del útero son el fundus, el cuerpo y el cérvix ([fig. 49-4](#)). El cuerpo ocupa prácticamente el 80% del útero y conecta con el cérvix en el istmo o cuello. El cérvix es la parte más inferior del útero y se prolonga hacia la pared anterior de la vagina o canal vaginal. Ocupa aproximadamente un 15-20% del útero en la mujer nulípara. El cérvix está formado por el *ectocérvix*, la parte más externa que protruye en la vagina, y el *endocérvix*, el canal en la abertura del cérvix. El ectocérvix está cubierto por células epiteliales escamosas, que le dan una apariencia suave y rosada. El endocérvix contiene una capa de células epiteliales columnares, que le proporcionan un aspecto tosco y rojizo. El punto en donde se unen los dos tipos de células epiteliales se denomina *unión escamosocolumnar* y contiene las células óptimas necesarias para una correcta tinción de Papanicolau (Pap) para el cribado de lesiones malignas.

El canal cervical tiene de 2 a 4 cm de longitud y se halla relativamente bien cerrado. El cérvix, no obstante, permite la entrada de los espermatozoides al útero y la expulsión del contenido de la menstruación. El epitelio columnar, bajo la influencia hormonal, proporciona elasticidad en el parto para el estiramiento del cérvix y para permitir el paso del feto durante el proceso del parto. La entrada de espermatozoides en el útero está favorecida por el moco producido por el cérvix bajo la influencia de los estrógenos. En condiciones normales, el moco cervical se vuelve más acuoso, extensible y abundante durante la ovulación. Este moco, denominado *filamentoso* es considerado un «moco fértil» porque facilita el paso de los espermatozoides dentro del útero. El moco cervical

postovulatorio, bajo la influencia de la progesterona, es espeso y evita el paso de los espermatozoides.

El peritoneo anterior y posterior que recubre el útero es denominado *ligamento ancho*. Separa el útero de la vejiga y del recto pero no proporciona soporte al útero ni a los *anejos* (ovarios y trompas). Los ligamentos cardinales, que se extienden desde el istmo del útero hasta la pared pélvica, también confieren sólo un soporte mínimo. El ligamento redondo, que se extiende anteriormente a los labios mayores, proporciona algún soporte, pero se debilita fácilmente durante el embarazo. El soporte más firme del útero está proporcionado por los ligamentos uterosacros, que estiran del útero hacia atrás y lo separan del orificio vaginal.

Vagina

La vagina es una estructura tubular de 8-10 cm de longitud, recubierta de epitelio escamoso. Las secreciones de la vagina están formadas por moco cervical, epitelio de descamación y, durante la estimulación sexual, una secreción de trasudado. Estos fluidos protegen de la infección vaginal. El tejido muscular y eréctil de las paredes vaginales permite una dilatación suficiente y su contracción para adaptarse al paso del feto durante el parto, así como a la penetración del pene durante el coito. La pared vaginal anterior se sitúa detrás de la uretra y la vejiga urinaria. La pared posterior vaginal es adyacente al recto.

Pelvis

La pelvis femenina está formada por cuatro huesos (dos huesos de la cadera, el sacro y el cóccix), que se mantienen juntos mediante fuertes ligamentos. Las partes de estos huesos que se hallan por debajo de la línea ileopectínea son muy importantes durante el parto y frecuentemente son un factor determinante de la capacidad de una mujer para tener un parto por vía vaginal. El conocimiento de estos huesos y de los límites que forman en la pelvis permiten al médico estimar las medidas de la pelvis y el potencial de ésta para adaptarse al parto de un feto a término.

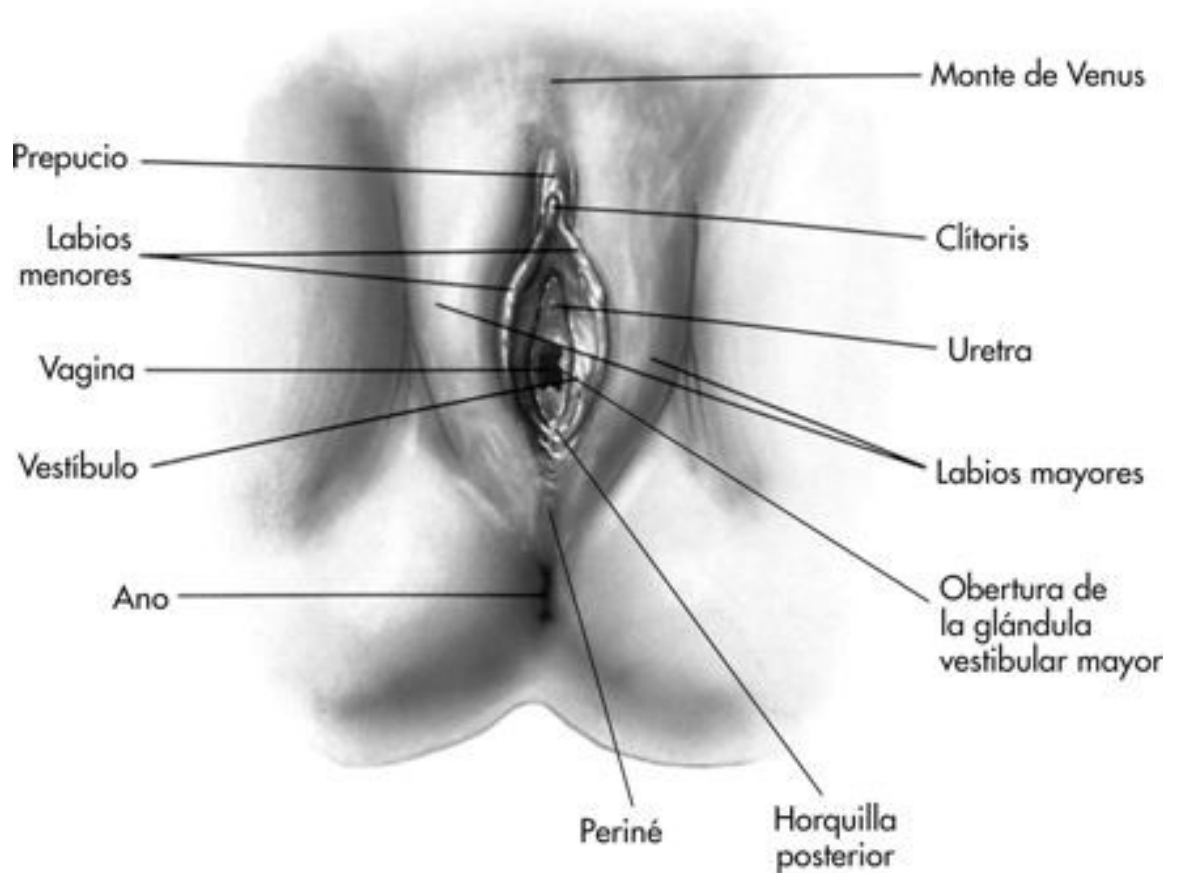
Genitales externos

La parte externa del aparato reproductor femenino ([fig. 49-5](#)), habitualmente denominada *vulva*, consta del monte de Venus, labios mayores, labios menores, clítoris, meato uretral, conductos de las glándulas de Skene, introito (abertura) vaginal y glándulas de Bartolino.

El **monte de Venus** es la capa grasa que recubre el hueso del pubis. Tiene pelo rizado que se distribuye en forma de triángulo con el vértice inferior. (El patrón de distribución del pelo en el hombre sigue un patrón romboidal.) Los labios mayores son pliegues de tejido adiposo

que forman los bordes externos de la vulva. Estos repliegues cubiertos de pelo contienen glándulas sudoríparas y sebáceas. Los labios menores, sin pelo, forman los bordes del orificio vaginal y se extienden en sentido anterior recubriendo el clítoris².

FIG. 49-5



Genitales externos femeninos.

El *vestíbulo* es una fosa navicular situada entre los labios menores, que se extiende desde la parte anterior del clítoris hasta la parte posterior del orificio vaginal. El periné es el área entre la vagina y el ano. El introito vaginal está rodeado por una fina membrana denominada *himen*. En la mujer adulta, el himen está formado generalmente por un grupo de pliegues o mamelones himeneales y separa los genitales externos de la vagina. A pesar de que todas las mujeres tienen esta estructura, hay una amplia variación anatómica en su morfología. En la parte posterior de la vagina, existe una banda tensa de membrana mucosa que une los bordes posteriores de los labios menores denominada *horquilla posterior*.

El **clítoris** es un tejido eréctil que se ingurgita durante la excitación sexual. Se sitúa anteriormente al meato uretral y al orificio vaginal y generalmente está cubierto por el prepucio o capucha². La estimulación del clítoris es una parte importante de la actividad sexual para muchas mujeres.

Los conductos de las glándulas de Skene se sitúan a lo largo del meato uretral y su función es la de ayudar a la lubricación del meato

urinario³. Las glándulas de Bartolino, localizadas en las partes posterior y lateral del orificio vaginal, segregan un material mucoso fino que se cree que contribuye a la lubricación durante el acto sexual. Estas glándulas no suelen ser palpables, a no ser que se formen quistes de aspecto sebáceo o cuando se infectan, como en el caso de una enfermedad de transmisión sexual.

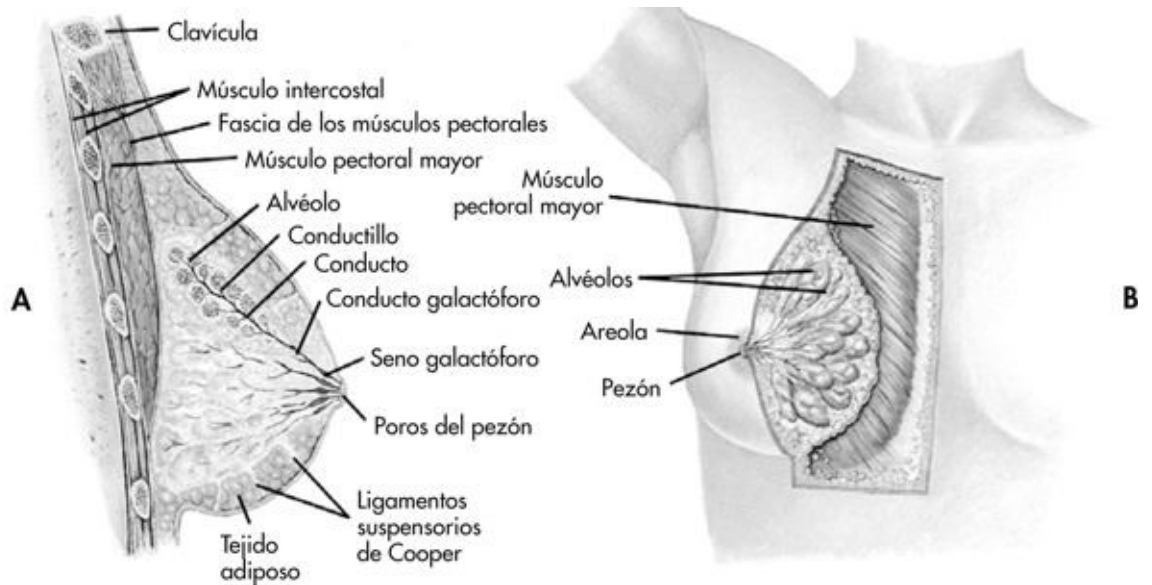
Mamas

Las mamas constituyen una característica sexual secundaria que se desarrolla durante la pubertad en respuesta al estímulo de los estrógenos y la progesterona. Los cambios cíclicos hormonales dan lugar a cambios regulares en el tejido mamario para prepararlo para la lactancia en caso de que tenga lugar la fertilización y el embarazo. La mama está también considerada un órgano mayor de estimulación y respuesta sexual en algunas culturas.

La mama se extiende desde la segunda a la sexta costilla, con la cola que alcanza la axila ([fig. 49-6](#)). La mama completamente madura tiene forma de cúpula y presenta un centro hiperpigmentado denominado *areola*. La región areolar contiene los tubérculos de Montgomery, que son parecidos a glándulas sebáceas y ayudan a lubricar el pezón. Durante la lactancia los alvéolos, o acinos, secretan leche. La leche fluye al sistema ductal y es transportada hacia los senos galactóforos. El pezón contiene de 15 a 20 pequeños orificios a través de los cuales sale la leche durante la lactancia. El tejido fibroso y graso que da soporte y separa los canales del sistema de conductos mamarios es el principal responsable de los distintos tamaños y formas de la mama en distintas personas.

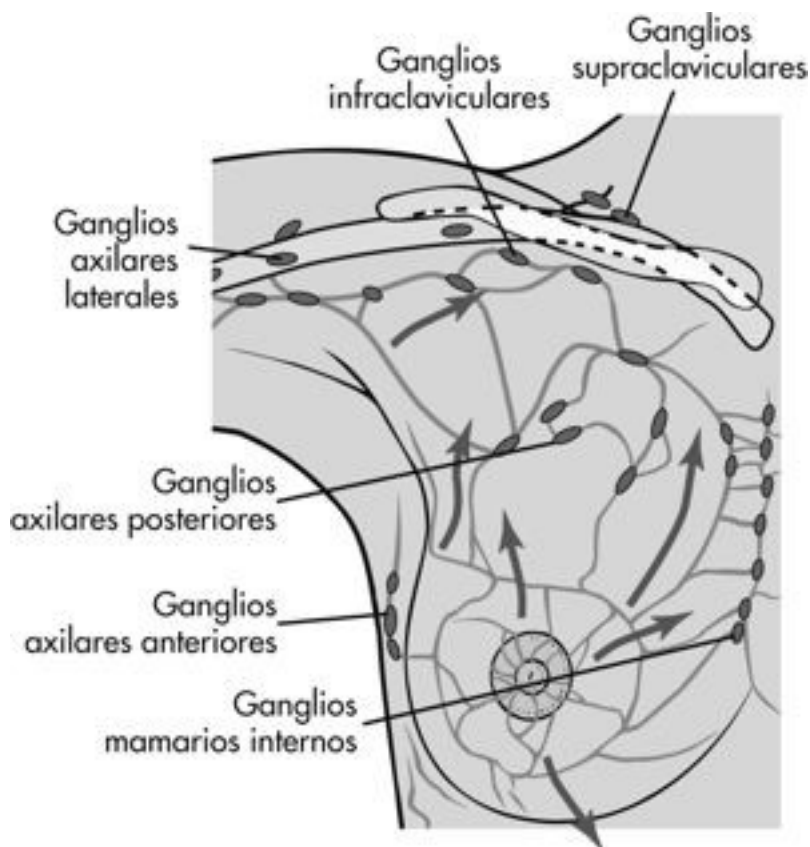
La rica red linfática de la mama drena principalmente a los canales axilares, supraclaviculares e infraclaviculares ([fig. 49-7](#)). En la axila se localizan ganglios linfáticos superficiales que son accesibles a la exploración. El sistema es frecuentemente responsable de las metástasis de tumores malignos mamarios a otras partes del organismo.

FIG. 49-6



La mama femenina. **A**, sección sagital de una mama lactante. Observe cómo las estructuras glandulares están ancladas a la piel subyacente y al músculo pectoral por los ligamentos suspensorios de Cooper. Cada lóbulo de los tejidos glandulares está drenado por un conducto galactóforo que en ocasiones se abre a través del pezón. **B**, vista anterior de una mama lactante. En las mamas no lactantes, el tejido glandular es mucho menos prominente y el tejido adiposo ocupa la mayor parte de la mama.

FIG. 49-7

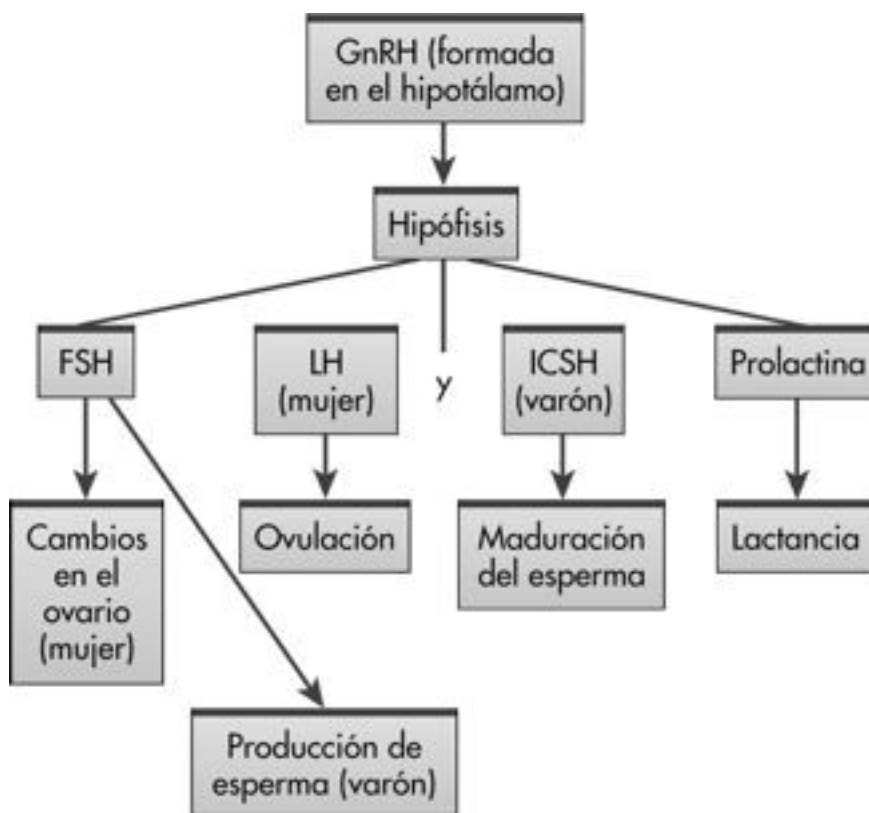


Drenaje linfático de la mama. Las *flechas* indican la dirección del drenaje.

Regulación neuroendocrina del sistema reproductor

El hipotálamo, la hipófisis y las gónadas secretan numerosas hormonas (fig. 49-8). (Las hormonas endocrinas se explican en el [capítulo 46](#).) Estas hormonas regulan los procesos de ovulación, espermatogénesis (formación de espermatozoides), fertilización, y desarrollo y función de los caracteres sexuales secundarios. Las hormonas secretadas por la hipófisis anterior provocan cambios cíclicos en los ovarios. El hipotálamo secreta hormona liberadora de la gonadotropina (GnRH), que estimula a la hipófisis para secretar sus hormonas, entre las cuales se encuentran la FSH y la LH. La LH en el hombre se denomina a veces hormona estimuladora de las células intersticiales (ICSH). Las hormonas gonadales son los estrógenos, la progesterona y la testosterona.

FIG. 49-8



Eje hipotalámico-hipofisario-gonadal. Sólo se muestran las acciones principales de las hormonas hipofisarias. *FSH*: hormona foliculoestimulante; *GnRH*: hormona liberadora de gonadotropina; *ICSH*: hormona estimulante de la célula intersticial; *LH*: hormona luteinizante.

En la mujer, la producción de FSH por la hipófisis anterior estimula el crecimiento y la maduración de los folículos ováricos, necesarios para la ovulación. El folículo maduro produce estrógenos, que a su vez inhiben la liberación de FSH. Otra hormona, la inhibina, es secretada también por los folículos ováricos e inhibe la secreción de GnRH y de FSH. En el hombre, la FSH estimula los túbulos seminíferos para producir espermatozoides.

La LH contribuye al proceso de la ovulación porque hace que los folículos completen su maduración y se produzca la ovulación. También da lugar a la aparición de un folículo roto, o la zona del ovario de donde salió el óvulo durante la ovulación. El folículo roto se transforma en el cuerpo lúteo, que secreta progesterona. La progesterona mantiene la rica vascularización del útero (fase secretora) en preparación para la fertilización y la implantación. En el hombre, la LH o ICSH es responsable de la producción de testosterona por las células intersticiales de los testículos y, por lo tanto, es esencial para la completa maduración de los espermatozoides. La prolactina no tiene una función conocida en el hombre. En la mujer, la prolactina estimula el desarrollo y crecimiento de las glándulas mamarias. Durante la lactancia, inicia y mantiene la producción de leche.

Las hormonas gonadales, estrógenos y progesterona, son producidas por los ovarios en la mujer. También se producen pequeñas cantidades de un precursor estrogénico en la corteza suprarrenal. Los estrógenos son esenciales en el desarrollo y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios, la fase proliferativa del ciclo menstrual inmediatamente después de la menstruación, y los cambios uterinos esenciales en el embarazo. El papel y la importancia de los estrógenos en el hombre no están aún bien comprendidos. En el hombre, los estrógenos se producen predominantemente en la corteza suprarrenal.

La progesterona tiene un papel principal en el ciclo menstrual, pero más específicamente en la fase secretora. Al igual que los estrógenos, la progesterona participa en los cambios corporales asociados al embarazo. Es necesario un valor adecuado de progesterona para mantener un huevo implantado.

La hormona gonadal principal en el hombre, la testosterona, es producida por los testículos. La testosterona es responsable del desarrollo y el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios, así como de la espermatogénesis adecuada. Los andrógenos se producen en la mujer en las glándulas suprarrenales y en los ovarios en pequeña cantidad.

Las cifras circulantes de hormonas gonadales están controladas principalmente por un proceso de *feedback* negativo. Los receptores del hipotálamo y la hipófisis son sensibles a los valores sanguíneos de las hormonas ([tabla 49-1](#)). Valores elevados de hormonas circulantes en sangre estimulan una respuesta hipotalámica para disminuir estas cifras. De la misma forma, valores circulantes bajos provocan una respuesta hipotalámica que incrementa estas cifras. Por ejemplo, si el valor circulante de testosterona en un hombre es bajo, el hipotálamo es estimulado para secretar GnRH. Ésta estimula la hipófisis anterior para secretar cantidades mayores de FSH e ICSH, que, a su vez, causan un aumento de la producción de testosterona. Los valores elevados de testosterona provocan entonces una disminución en la producción de GnRH y, por tanto, de FSH y ICSH.

No obstante, en la mujer hay una pequeña variación. Las cifras circulantes son controladas a través de la combinación de dos

mecanismos de *feedback*, uno positivo y otro negativo. El mecanismo de *feedback* negativo es similar al descrito anteriormente. Cuando los valores de estrógenos circulantes son bajos, el hipotálamo es estimulado para aumentar su producción de GnRH. La GnRH estimula la hipófisis a secretar mayores cantidades de FSH y LH, lo que tendrá como resultado un aumento en la producción de estrógenos en el ovario. Recíprocamente, valores elevados de estrógenos circulantes tienen como resultado una disminución en la secreción de GnRH y, por lo tanto, una disminución en la secreción de FSH por la hipófisis.

También hay un mecanismo de *feedback* positivo en la mujer. De esta forma, con valores aumentados de estrógenos circulantes se produce una mayor cantidad de GnRH, dando lugar a un aumento en la cifra de LH de la hipófisis. Igualmente, valores bajos de estrógenos provocan una disminución de la LH.

TABLA 49-1 Mecanismos de *feedback* gonadal

***Feedback* negativo**

↓ Estrógenos
→ ↑ GnRH →(hipotálamo)
↑ FSH (hipófisis)
→ ↑ Estrógenos (ovarios)

***Feedback* positivo**

↑ Estrógenos
→ ↑ GnRH →(hipotálamo)
↑ LH (hipófisis)

Testículos (feedback negativo)

↓ Testosterona
→ ↑ GnRH → (hipotálamo)
↑ FSH e ICSH →(hipófisis)
↑ Testosterona (testículos)

FSH: hormona foliculoestimulante; *GnRH*: hormona liberadora de gonadotropina; *ICSH*: hormona estimulante de las células intersticiales; *LH*: hormona luteinizante.

Menarquía

La **menarquía** es el primer episodio de sangrado menstrual e indica que la mujer ha alcanzado la pubertad. Esto tiene lugar, en general, hacia los

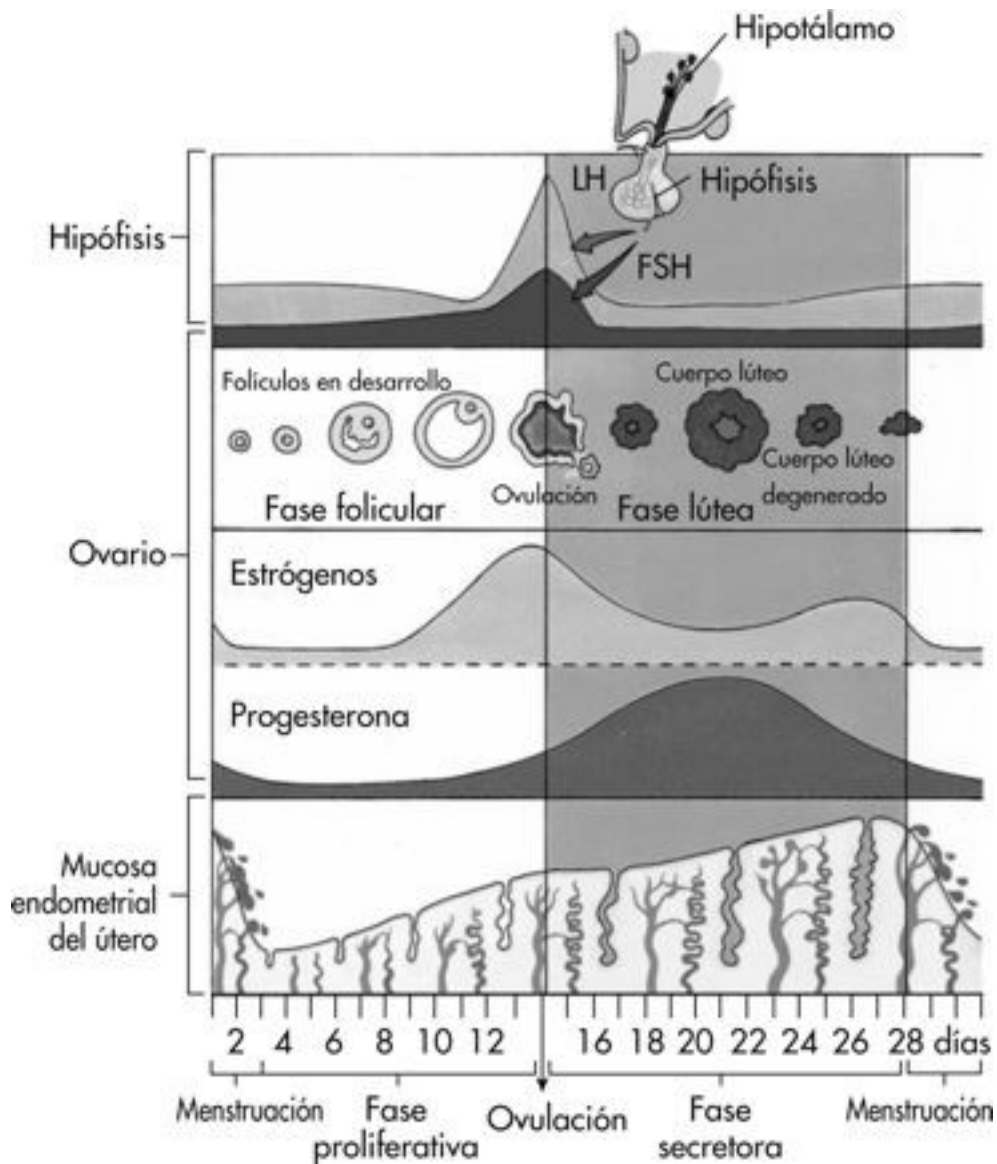
12 o 13 años de edad, aunque puede ser normal que ocurra incluso a los 10 años en algunas personas⁴. A medida que se acerca la pubertad, hay cambios asociados con los valores elevados de estrógenos y progesterona secretados por los ovarios. Estos cambios incluyen el desarrollo de los botones mamarios y el vello pubiano y, más tarde, la aparición del vello axilar. Durante este período existe una disminución en la sensibilidad del eje hipotalámico-hipofisario que permite el aumento de secreción de FSH y LH y el consiguiente aumento de estrógenos. Durante esta fase se instaura el patrón adulto de secreción de gonadotropinas, que tendrá como resultado el ciclo menstrual. Los ciclos menstruales suelen ser irregulares durante los primeros 1 o 2 años siguientes a la menarquía debido a la existencia de *ciclos anovulatorios* (ciclos sin ovulación)⁴.

Ciclo menstrual

Las principales funciones de los ovarios son la ovulación y la secreción de hormonas. Estas funciones se llevan a cabo durante el **ciclo menstrual** normal, un proceso mensual mediado por la actividad hormonal del hipotálamo, la hipófisis y los ovarios. La menstruación tiene lugar cada mes en el que no se produce la fertilización de un óvulo ([fig. 49-9](#)). El ciclo endometrial se divide en tres fases en relación con los cambios uterinos y ováricos: 1) la *fase proliferativa o folicular*; 2) la *fase secretora o luteínica*, y 3) la *fase menstrual o isquémica*. La duración del ciclo menstrual oscila entre 20 y 40 días, siendo la media de 28 días.

El ciclo menstrual empieza el primer día de la menstruación y dura, generalmente, de 3 a 7 días. En la [tabla 49-2](#) se muestran las características del ciclo menstrual y lo que hay que explicar a la paciente. Durante este período, los valores de estrógenos y progesterona son bajos, pero las cifras de FSH empiezan a aumentar. Durante la fase folicular, un solo folículo madura completamente bajo la estimulación de la FSH. (El mecanismo responsable de que generalmente sólo un folículo alcance la madurez, no es conocido.) El folículo maduro estimula la producción de estrógenos, provocando un *feedback* negativo del que resulta una disminución en la secreción de FSH.

FIG. 49-9



Sucesos del ciclo menstrual. Las diversas líneas describen los cambios en los niveles de hormonas en sangre, el desarrollo de los folículos y los cambios en el endometrio durante el ciclo. *FSH*: hormona foliculoestimulante; *LH*: hormona luteinizante.

Aunque la fase inicial de la maduración folicular es estimulada por la FSH, la maduración completa y la ovulación tienen lugar únicamente en presencia de la LH. Cuando los valores de estrógenos llegan al valor máximo aproximadamente el día 12 del ciclo, se produce un aumento de LH que provoca la ovulación 1 o 2 días más tarde. Después de la ovulación (maduración y liberación del óvulo), la LH favorece el desarrollo del cuerpo lúteo.

El cuerpo lúteo completamente desarrollado continúa secretando estrógenos e inicia la secreción de progesterona. Si tiene lugar la fertilización, se siguen secretando valores altos de estrógenos y progesterona como resultado de la actividad continua del cuerpo lúteo debido a la estimulación por la gonadotropina coriónica (hCG). Si no tiene lugar la fertilización, se desencadena la menstruación debido a la

disminución en la producción de estrógenos y a la interrupción de la progesterona.

Durante la fase folicular, también se producen cambios en la capa endometrial del útero. A medida que se producen mayores cantidades de estrógenos, tienen lugar cambios proliferativos en la capa endometrial y hay un aumento en el crecimiento celular, incluyendo un aumento en la longitud de los vasos sanguíneos y el tejido glandular.

Con la ovulación y los valores aumentados de progesterona resultantes, empieza la fase lútea (o secretora). En esta fase, los vasos sanguíneos empiezan a acodarse, incrementando el área de aporte sanguíneo. Los tejidos glandulares maduran y secretan una sustancia rica en glucógeno, y los conductos glandulares se dilatan. Si el cuerpo lúteo se atrofia (cuando no tiene lugar la fertilización) y los valores de estrógenos y progesterona descienden, la capa endometrial no se puede mantener. Como resultado de ello, los vasos sanguíneos se contraen y el tejido empieza a desprenderse (se desprende). Este desprendimiento es la menstruación y marca el inicio de la fase menstrual.

Menopausia

La **menopausia** es el cese fisiológico de la menstruación asociado a la disminución de la función ovárica. Se suele considerar completa tras 1 año de **amenorrea** (ausencia de menstruación)⁵. (La menopausia se explica en el [capítulo 52](#).)

Fases de la respuesta sexual

La respuesta sexual es un proceso complejo en el que intervienen factores fisiológicos y psicológicos y está influenciado por numerosas variables, incluyendo el estrés cotidiano, las enfermedades y las crisis. Los cambios que ocurren durante la excitación sexual son similares en el hombre y en la mujer. Masters y Johnson describieron la respuesta sexual en términos de fases de excitación, meseta, orgasmo y resolución⁶.

Respuesta sexual masculina

El pene y la uretra son esenciales para el transporte del espermatozoides al interior de la vagina y del cérvix durante el coito. Este transporte está facilitado por la erección del pene en respuesta a la estimulación sexual durante la fase de excitación. La erección es el resultado de la repleción de grandes senos venosos situados en el interior del tejido eréctil del pene. En el estado de flaccidez, los senos contienen tan sólo una pequeña cantidad de sangre, pero durante el estado de erección, están congestionados de sangre. Dado que el pene tiene múltiples terminaciones nerviosas simpáticas, parasimpáticas y de los nervios pudendos, se estimula fácilmente hasta la erección. La piel laxa del pene se vuelve turgente como resultado de la importante congestión venosa. Esta turgencia eréctil permite la fácil entrada en la vagina.

TABLA 49-2 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Características de la menstruación

CARACTERÍSTICA

ENSEÑANZAS AL PACIENTE

Menarquía

Se da entre los 9 y los 16 años de edad; la edad promedio de presentación es a los 12 o 13 años

Consultar con el profesional sanitario para descartar alteraciones endocrinas o del desarrollo cuando se retrasa

Intervalo

Generalmente es entre 21 y 35 días, aunque ciclos regulares cortos de 17 días o largos de 45 días se consideran normales si son habituales en la persona

Realizar un registro escrito para identificar el propio patrón del ciclo menstrual. Esperar algunas irregularidades en el período premenstrual. Hay que tener en cuenta que los fármacos (fenotiazinas, narcóticos, anticonceptivos) y los sucesos estresantes de la vida pueden causar la ausencia de los períodos

Duración

El flujo menstrual suele durar entre 2 y 8 días

Comprender que el patrón es bastante constante, pero que existen amplias variaciones

Cantidad

El flujo menstrual varía entre 20 y 80 ml por regla; el promedio es de 30 ml; la cantidad varía entre las mujeres y en la misma mujer en diferentes momentos; suele ser más intensa los primeros 2 días

Contar las compresas o los tampones empleados cada día. El tampón o la compresa habituales, cuando están completamente saturados, absorben 20-30 ml. Un flujo menstrual muy intenso se manifiesta por 2 compresas completamente empapadas en 1-2 horas. El flujo aumenta y luego disminuye gradualmente en el período premenopáusicos. El DIU o los fármacos como los anticoagulantes y las tiazidas pueden producir reglas importantes

Composición

El flujo menstrual es una mezcla de endometrio, sangre, moco y células vaginales; es de color rojo oscuro y menos viscosa que la sangre y generalmente no coagula

La presencia de coágulos indica un flujo importante o la acumulación vaginal

DIU: dispositivo intrauterino.

A medida que el hombre alcanza la fase de meseta, la erección se mantiene y se produce un pequeño aumento de diámetro como resultado del aumento de la vasocongestión. También se produce un aumento del tamaño testicular. Algunas veces hay un cambio de color en el glande, hacia el rojo-violáceo.

La posterior contracción de la musculatura peneana y uretral durante la fase orgásmica expulsa el esperma a través del meato. En este proceso, denominado *eyaculación*, los espermatozoides son liberados dentro del conducto deferente durante las contracciones. El esperma avanza a través de la uretra, donde los líquidos de la próstata y las vesículas seminales se añaden al eyaculado. El esperma sigue su camino a través de la uretra, recibiendo una pequeña cantidad de fluido de las glándulas de Cowper y finalmente es eyaculado a través del meato urinario. El orgasmo se caracteriza por la liberación rápida de la vasocongestión y la tensión muscular (miotonia) que se habían producido. La rápida distensión muscular (por contracciones rítmicas) tiene lugar principalmente en el pene, la glándula prostática y las vesículas seminales. Después de la eyaculación, el hombre entra en la fase de resolución. Durante esta fase, el pene recupera gradualmente su estado de flaccidez previo a la estimulación.

Respuesta sexual femenina

Los cambios que tienen lugar en la mujer durante la excitación sexual son similares a los del hombre. En respuesta a la estimulación, el clítoris se congestiona y aumenta la lubricación vaginal por las secreciones del cérvix, las glándulas de Bartolino y las paredes vaginales. Esta respuesta inicial es la fase de excitación.

A medida que la excitación se mantiene en la fase de meseta, la vagina se expande y el útero se eleva. En la fase orgásmica, se producen contracciones uterinas, desde el *fundus* hasta el segmento uterino inferior. Hay una leve relajación del orificio del cérvix, lo que facilita la entrada del esperma, y contracciones rítmicas de la vagina. Se libera rápidamente la tensión muscular a través de contracciones rítmicas en el clítoris, la vagina y el útero. Esta fase es seguida de la fase de resolución, en la que estos órganos vuelven a su estado de preexcitación. No obstante, la mujer no necesita un período de recuperación antes de otro orgasmo. Puede ser multiorgásmica sin período de resolución entre los orgasmos.

■ Consideraciones gerontológicas: efectos del envejecimiento sobre los sistemas reproductores y la respuesta sexual

A medida que avanza la edad, tienen lugar cambios en el sistema reproductor del hombre y de la mujer. En la mujer, muchos de estos cambios están relacionados con la alteración en la producción de estrógenos que se asocia con la menopausia. La reducción en los estrógenos circulantes, conjuntamente con el aumento de los andrógenos, en la mujer posmenopáusica se asocia con la atrofia mamaria y genital, reducción en la masa ósea y aumento en la tasa de aterosclerosis⁷. La disminución de estrógenos también contribuye a la sequedad y la friabilidad de la mucosa vaginal, provocando dispareunia en muchas mujeres.⁸ También en los hombres mayores tiene lugar una disminución progresiva de los valores hormonales que se denomina algunas veces menopausia masculina. Las manifestaciones de esta disminución hormonal en el hombre pueden ser físicas, psicológicas o sexuales. Algunos de los cambios son un aumento en el tamaño de la próstata, disminución del valor de testosterona, disminución de la producción de espermatozoides, disminución del tono muscular del escroto y disminución en el tamaño y firmeza de los testículos. La impotencia y la disfunción sexual pueden ser una consecuencia de estos cambios en algunos hombres⁹. Los cambios relacionados con la edad en los sistemas reproductores y los síntomas relacionados con ellos se presentan en la [tabla 49-3](#).

TABLA 49-3 Diferencias gerontológicas en la valoración: Sistemas reproductores

CAMBIOS

DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA EVALUACIÓN

Varón

Pene

Disminución de la grasa subcutánea, disminución de la turgencia de la piel

Prepucio fácilmente retráctil (si no está circuncidado);
disminución de tamaño; erecciones menos mantenidas

Testículos

Disminución de la producción de testosterona

Disminución de tamaño; cambio de posición (más bajos);
aumento de la consistencia

Próstata

Hiperplasia benigna

Aumento de tamaño

Mamas

Aumento de tamaño

Ginecomastia (aumento anormal)

Mujer

Mamas

Disminución de la grasa subcutánea, aumento del tejido fibroso, disminución de la turgencia de la piel

Menos elásticas, más flojas, tejido más pendular; disminución de tamaño; los conductos alrededor del pezón pueden parecer bandas fibrosas

Vulva

Disminución de la turgencia de la piel

Atrofia; disminución de la cantidad de vello púbico; disminución del tamaño del clítoris y los labios

Vagina

Atrofia del tejido, disminución del tono muscular

Mucosa pálida y seca; relajación de la salida; adelgazamiento de la mucosa; vagina más estrecha y más corta

Uretra

Disminución del tono muscular

Cistocele (protrusión de la vejiga a través de la pared vaginal)

Útero

Disminución del grosor del miometrio

Disminución de tamaño; prolapso uterino

Ovarios

Disminución de la función ovárica

Ovarios no palpables; disminución de tamaño

Se producen cambios graduales debido a la edad en la respuesta sexual del hombre y de la mujer ([tabla 49-4](#)). Estos cambios tienen lugar en distintos grados. El efecto acumulativo de estos cambios, así como la actitud social negativa acerca de la sexualidad en los adultos mayores, puede afectar a las prácticas sexuales en este grupo de edad. Las enfermeras tienen un papel importante para proporcionar

información exacta y no sesgada sobre la sexualidad y la edad. Las enfermeras deben enfatizar la normalidad de la actividad sexual de los adultos mayores. Puede ser necesario el consejo para ayudar a los pacientes mayores a adaptarse a estos cambios fisiológicos normales.

TABLA 49-4 Diferencias gerontológicas en la valoración: Función sexual

Hombre

Aumento de la estimulación necesaria para la erección

Disminución de la capacidad para mantener la erección

Posible disminución de la respuesta a los estímulos sexuales

Mujer

Disminución de la lubricación vaginal

Posible disminución de la respuesta a los estímulos sexuales

VALORACIÓN DE LOS SISTEMAS REPRODUCTORES DEL HOMBRE Y LA MUJER

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Además de la información general sobre la salud, la enfermera necesita obtener información específicamente relacionada con el sistema reproductor. La reproducción y los temas sexuales son considerados, a menudo, extremadamente personales y privados. La enfermera debe favorecer la confianza para obtener esta información. Es importante una actitud profesional cuando se hace una historia sobre reproducción o temas sexuales. La enfermera tiene que ser sensible, hacer preguntas sutiles y neutrales, y tener en cuenta la cultura y las creencias de cada paciente¹⁰. Es útil para la enfermera empezar por la información menos sensible (p. ej., la historia menstrual), antes de abordar preguntas más delicadas como las prácticas sexuales o las enfermedades de transmisión sexual.

Historia clínica de salud previa

Los antecedentes patológicos deben incluir información sobre enfermedades importantes, hospitalizaciones y cirugía, tanto en el hombre como en la mujer². La enfermera debe también preguntar sobre infecciones que afecten al sistema reproductor, incluyendo las enfermedades de transmisión sexual. En las mujeres hay que obtener también una historia obstétrica y ginecológica completa.

Dos enfermedades pediátricas frecuentes que pueden afectar a la función reproductora son la parotiditis y la rubéola. La parotiditis en los adolescentes se ha asociado con un aumento en la esterilidad. Puede producirse una atrofia testicular bilateral secundaria a una orquitis por parotiditis. En la historia clínica la enfermera debe preguntar a los hombres si han tenido parotiditis, han sido vacunados contra ella o tienen sospechas de esterilidad.

La rubéola es de interés especial en las mujeres en edad fértil. Si la rubéola se contrae durante los tres primeros meses de embarazo, la posibilidad de anomalías congénitas aumenta. Por esta razón, las enfermeras deben promocionar la vacunación en todas las mujeres en edad fértil que no hayan sido vacunadas o no hayan tenido la enfermedad. Sin embargo, las mujeres no han de vacunarse si ya están embarazadas. También hay que advertir a la mujer que no debe quedarse embarazada durante los tres meses siguientes a la vacunación.

La enfermera debe también preguntar al paciente sobre su estado actual de salud y sobre la existencia de cualquier enfermedad aguda o crónica. Algunos problemas en otros sistemas corporales están frecuentemente relacionados con problemas en el sistema reproductor. Es necesario preguntar sobre posibles alteraciones endocrinas, especialmente diabetes mellitus (DM), hipotiroidismo e hipertiroidismo, ya que estos problemas afectan directamente a los ciclos menstruales de la mujer y a su comportamiento sexual. Los hombres que tiene DM pueden padecer impotencia y eyaculación retrógrada. En las mujeres con DM no controlada, el embarazo y el uso de anticonceptivos orales pueden constituir un riesgo importante para su salud. Muchas otras enfermedades crónicas como: enfermedad cardiovascular, problemas respiratorios, anemia, cáncer y enfermedades renales y del tracto urinario, pueden afectar el sistema reproductor y el funcionamiento sexual.

Es preciso averiguar si existe historia de accidente vascular cerebral. En el hombre, los accidentes vasculares cerebrales pueden causar impotencia fisiológica o psicológica. Los hombres que han tenido infarto de miocardio (IM) pueden experimentar impotencia por el miedo a desencadenar otro ataque provocado por la actividad sexual. Esta misma preocupación es compartida por la mujer en dos aspectos, como pareja de alguien que ha sufrido un IM, y como persona que se recupera de un IM. A pesar de que la mayoría de los pacientes tienen preocupaciones sobre su actividad sexual después de un IM, muchos de ellos no se encuentran cómodos expresando estas dudas a la enfermera¹¹. La enfermera debe ser sensible a estas preocupaciones. En la mujer, antecedentes de enfermedad cardiovascular (p. ej., hipertensión, tromboflebitis, angina) causan una incidencia más elevada de morbilidad y mortalidad en el embarazo o con el empleo de anticonceptivos orales.

Medicamentos

Es necesario obtener una relación de toda la medicación prescrita y que el paciente toma sin receta, así como la razón por la que la toma, la dosis, y la duración de los tratamientos. Hay que evaluar todas las medicaciones que toman las mujeres en edad fértil por sus posibles efectos teratogénicos. Se debe preguntar a la paciente acerca de la ingestión de plantas medicinales y suplementos dietéticos.

Es especialmente importante en la valoración del sistema reproductor la toma de diuréticos (algunas veces prescritos para el edema premenstrual), agentes psicotrópicos (que pueden interferir en la actividad sexual) y antihipertensivos (algunos de los cuales pueden causar impotencia). Por lo tanto, los pacientes que toman medicaciones como metildopa, clonidina, guanetidina e hidralazina, han de ser valorados muy cuidadosamente para detectar estos problemas. La enfermera ha de investigar también el consumo de drogas como alcohol, marihuana, barbitúricos, anfetaminas, o hidroclicloruro de fenclidina (PCP, también denominada «polvo de ángel»), que pueden tener serios efectos psíquicos y en el comportamiento que afecten al funcionamiento del aparato reproductor.

En la mujer, hay que investigar acerca del uso de anticonceptivos orales y otras hormonas. El uso de terapia hormonal sustitutiva (THS) es importante para la mujer dado su potencial beneficio en la prevención de la osteoporosis. Los estrógenos también pueden tener efectos beneficiosos en la memoria y la función cognitiva de la mujer mayor. En la mujer con útero, hay que registrar el uso concomitante de progesterona. Se ha demostrado un aumento en la incidencia de cáncer de endometrio con el uso de estrógenos solos en la mujer que tiene útero⁵.

Los anticonceptivos orales pueden agravar los síntomas de ciertos problemas neurológicos, como la epilepsia o la migraña. Sin embargo, el uso de dosis menores de estrógenos en los anticonceptivos actuales ha disminuido estos efectos secundarios y realmente pueden ser terapéuticos. Antecedentes de colecistitis y hepatitis son información importante, porque estas entidades pueden ser contraindicaciones para los anticonceptivos orales; la colecistitis se agrava frecuentemente con los anticonceptivos orales y la inflamación crónica activa del hígado contraindica en general el uso de productos estrogénicos porque son metabolizados en el hígado. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede ser una contraindicación para el uso de anticonceptivos orales porque la progesterona espesa las secreciones respiratorias.

Cirugía u otros tratamientos

En la historia clínica se ha de hacer constar cualquier intervención quirúrgica. Las intervenciones quirúrgicas relacionadas en el sistema reproductor se citan en la [tabla 49-5](#). También hay que registrar los abortos terapéuticos o espontáneos.

Patrones funcionales de salud

Las preguntas clave que hay que hacer a un paciente con problemas del aparato reproductor se presentan en la [tabla 49-6](#).

Patrón de percepción de salud y su cuidado

Dos de los puntos principales en este patrón de salud son la percepción del paciente de su propia salud y las medidas que toma para mantenerla. Específicamente, es importante preguntar acerca de las prácticas de autoexploración mamaria y cribado. La autoexploración mensual de la mama, la mamografía según los protocolos para cada edad (véase el [capítulo 50](#)), y las tinciones de Papanicolaou de las extensiones vaginales habituales son fundamentales para la salud de la mujer. La autoexploración testicular (TSE) debe ser practicada por todos los hombres, desde la adolescencia. El examen regular de la próstata debe ser también aconsejado. La American Cancer Society recomienda que todos los hombres por encima de 50 años se sometan a un tacto rectal (TR) anualmente¹².

La historia familiar compone también una parte de este patrón de salud. La enfermera debe averiguar acerca de la existencia de antecedentes familiares de cáncer, especialmente cáncer de los órganos reproductores. Tener parientes de primer grado con cáncer de mama, ovarios, útero o próstata aumenta significativamente el riesgo de cáncer del paciente. Es también importante la determinación de antecedentes familiares de diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipertensión, accidente vascular cerebral, infarto de miocardio, trastornos endocrinos o anemia.

La valoración del sistema reproductor está incompleta sin un conocimiento del estilo de vida del paciente. La enfermera debe saber si una mujer fuma, toma alcohol, cafeína u otras drogas, ya que estas sustancias pueden ser perjudiciales tanto para ella como para el feto. El consumo de tabaco puede retrasar la concepción. También puede incrementar el riesgo de morbilidad en mujeres que usan anti-conceptivos orales y se asocia con menopausia precoz. Estas sustancias pueden afectar también negativamente al recuento de espermatozoides en el hombre y causar impotencia o disminución de la libido.

La enfermera debe averiguar si el paciente es alérgico a las sulfamidas, penicilina, goma o látex. Las sulfamidas y la penicilina se usan frecuentemente en el tratamiento de problemas genitourinarios y del aparato reproductor como las vaginitis y la gonorrea. La goma y el látex se utilizan frecuentemente en los diafragmas y preservativos. Una alergia a estas sustancias impide su uso como método anticonceptivo.

Patrón nutricional-metabólico

La anemia es un problema frecuente en la mujer en edad fértil, especialmente durante el embarazo y el período posparto. Es preciso adecuar la dieta en estas condiciones.

TABLA 49-5 Cirugía de los sistemas reproductores

CIRUGÍA

DESCRIPCIÓN

Hombre

Herniorrafia

Reparación de hernia

Orquiectomía

Extirpación de uno o ambos testículos

Prostatectomía

Extirpación de la próstata

Reparación de torsión testicular

Corrección de la rotación axial del cordón espermático, que interrumpe el aporte de sangre al testículo, epidídimo y otras estructuras

Varicocelectomía

Reparación de las venas varicosas del escroto

Vasectomía

Extirpación de parte del conducto deferente; puede ser un proceso electivo para la esterilización o contracepción

Mujer

Criocirugía

Empleo de temperaturas de subcongelación para destruir tejido, especialmente en el tratamiento de células anormales

Dilatación y legrado

Dilatación del útero y raspado del endometrio, realizado para diagnosticar una enfermedad uterina, corregir un sangrado vaginal importante o prolongado, o vaciar el útero del producto de la concepción; también se emplea en el

tratamiento de la infertilidad para correlacionar el estado del endometrio y el momento del ciclo

Histerectomía

Extirpación del útero

Mastectomía

Extirpación de una o ambas mamas

Ooforectomía

Extirpación de uno o ambos ovarios

Reparación de cistocele

Corrección de la protrusión de la vejiga urinaria a través de la pared vaginal

Reparación de rectocele

Corrección de la protrusión del recto al interior de la vagina

Salpingectomía

Extirpación de una o ambas trompas de Falopio

Esterilización tubárica

Ligadura de las trompas de Falopio

Es preciso hacer una historia psicológica y nutricional completa para detectar un posible trastorno de la nutrición. La anorexia puede causar amenorrea y problemas posteriores, como la osteoporosis, relacionados con la falta de estrógenos. La enfermera tiene la oportunidad de ayudar a prevenir el trastorno debilitante que deriva de la osteoporosis. Desde el principio de la adolescencia, la mujer puede ser aconsejada acerca de la adecuada ingesta de calcio y del papel del calcio en la prevención de la osteoporosis. La ingesta diaria de calcio del paciente ha de ser estimada para determinar si es necesario un suplemento. La ingesta de ácido fólico en la mujer en edad fértil debe ser valorada ya que una deficiencia puede provocar una espina bífida u otros defectos del tubo neural en el feto¹³.

Patrón de eliminación

Muchos problemas ginecológicos pueden derivar en problemas genitourinarios. El estrés y la incontinencia son frecuentes en la mujer mayor debido a la relajación de la musculatura pélvica causada por múltiples partos o la edad avanzada. Las infecciones vaginales predisponen a las pacientes a infecciones urinarias crónicas o recurrentes. La proximidad de los órganos reproductores y el tracto genitourinario provoca la posibilidad de metástasis de tumores

malignos en estas localizaciones. La hiperplasia benigna de próstata es un problema frecuente del hombre mayor. Puede alterar la micción normal, provocando retención y dificultad para iniciar la micción.

Patrón de actividad-movilidad

Es necesario registrar la cantidad, el tipo y la intensidad de la actividad y el ejercicio físico. La falta de estrés sobre los huesos secundaria a una falta de ejercicio es un factor importante en el riesgo de osteoporosis. El ejercicio cargando peso disminuye el riesgo de osteoporosis en la mujer. La mujer que practica un exceso de ejercicio puede experimentar amenorrea. Esto puede ser el resultado de una disminución de estrógenos relacionada con el bajo porcentaje de grasa en el cuerpo, ya que los estrógenos se almacenan en las células grasas. La anemia puede provocar fatiga y puede impedir un rendimiento adecuado en la actividad diaria.

Patrón de descanso y sueño

Los patrones de sueño se pueden ver afectados durante el posparto y la crianza de los niños pequeños. Los sofocos y las sudoraciones que se producen frecuentemente durante la perimenopausia pueden provocar graves problemas del sueño, cuando la mujer se despierta «empapada en sudor». La necesidad de cambiar las sábanas y el pijama puede impedirle volver a conciliar el sueño. El insomnio es también un problema común en la mujer perimenopáusica. Estos despertares nocturnos provocan muchas veces fatiga durante el día. En el hombre, los problemas del sueño pueden ser provocados por la micción frecuente asociada con el aumento de tamaño de la próstata.

Patrón de conocimiento y percepción

El dolor pélvico está asociado con diversos problemas ginecológicos, como la enfermedad inflamatoria pélvica, los quistes de ovario y la endometriosis. La **dispareunia** (coito doloroso) puede ser particularmente problemática para la mujer. El dolor asociado con el coito puede provocar su rechazo a participar en la actividad sexual y dañar su relación con la pareja. La mujer debe consultar a un profesional de salud si presenta dispareunia.

Patrón de autoconcepto y autoestima

Los cambios en los órganos reproductores relacionados con la edad, como las mamas caídas y la sequedad vaginal en la mujer y la disminución de tamaño del pene en el hombre, pueden producir trastornos emocionales. Los cambios sutiles asociados con la sexualidad en la edad avanzada pueden alterar la autoestima de muchas personas.

Patrón del rol y relaciones sociales

La enfermera tiene que obtener información acerca de la estructura familiar y la ocupación. Es preciso preguntar acerca de cambios recientes en el trabajo o problemas en las relaciones familiares. Es importante determinar el rol del paciente en la familia como punto de partida en la determinación de la dinámica familiar.

Los cambios en la familia afectan a los roles y las relaciones. La llegada de un nuevo niño a una familia puede cambiar la dinámica familiar. Los patrones familiares cambian cuando los hijos empiezan sus carreras y se marchan del hogar. Otro cambio se produce cuando las personas se jubilan.

TABLA 49-6 Historia clínica de salud 49-6 **Sistema reproductor**

Percepción de salud y su cuidado

- ¿Cómo describiría su salud global?
- *Mujeres:* explique usted cómo se autoexplora las mamas. ¿Cuándo se sometió por última vez a una extensión vaginal?, ¿y a una mamografía?, ¿cuáles fueron los resultados?
- *Hombres:* explique usted cómo se autoexplora los testículos. ¿Cuándo se sometió por última vez a una exploración prostática?
- Describa la salud de los miembros de su familia. ¿Hay antecedentes de cáncer de mama, útero, ovario o próstata?
- ¿Consume usted tabaco, alcohol o drogas?*

Nutricional-metabólico

- Describa lo que suele usted comer y beber
- ¿Ha experimentado usted cambios en su peso?*
- ¿Qué piensa usted de su peso actual?
- ¿Toma usted algún suplemento nutricional como calcio o vitaminas?*
- ¿Se somete usted a alguna restricción dietética?*

Eliminación

- ¿Presenta usted algún problema con la micción (p. ej., dolor, quemazón, goteo, incontinencia, polaquiuria)?*

- ¿Ha tenido usted alguna infección de la vejiga urinaria? Si es así, ¿cuándo?, ¿con qué frecuencia?
- ¿Presenta usted problemas con los movimientos intestinales?*- ¿Emplea usted enemas?*

Actividad-movilidad

- ¿Qué actividades realiza usted habitualmente cada día?
- ¿Tiene usted suficiente energía para llevar a cabo las actividades que desea?
- ¿Puede usted vestirse solo?, ¿come usted solo?, ¿camina usted sin ayuda?

Descanso y sueño

- ¿Cuántas horas suele dormir usted cada noche?
- ¿Se encuentra usted descansado después de dormir?
- ¿Tiene usted problemas asociados con el sueño?*

Conocimiento y percepción

- ¿Es usted capaz de leer y escribir?
- ¿Presenta usted problemas de mareos?*
- ¿Experimenta usted dolor? Si la respuesta es sí, ¿dónde?
- ¿Experimenta usted dolor durante su actividad sexual o el coito?*

Autoconcepto y autoestima

- ¿Cómo se describiría usted a sí mismo?
- ¿Ha habido cambios recientemente que le hayan hecho sentir diferente sobre sí mismo?*
- ¿Está usted experimentando problemas que están afectando a su sexualidad?*

Rol y relaciones sociales

- Describa usted los ajustes de su vida, ¿con quién vive usted?

- ¿Tiene alguna persona que sea importante para usted? Si la respuesta ¿esta relación le resulta satisfactoria?
- ¿Está usted experimentando problemas relacionados con su rol en su familia?*, ¿y en su trabajo?*
- ¿Cuáles son las relaciones entre los miembros de su familia?

Sexualidad y reproducción

- ¿Su sexualidad es activa? Si es así, ¿cuántas parejas tiene usted?
- ¿Qué tipo de sexo practica usted (p. ej., oral, vaginal, rectal)?
- ¿Cómo se protege usted frente a las enfermedades de transmisión sexual y el embarazo no deseado?
- ¿Está usted satisfecho con su forma actual en la expresión sexual?
- ¿Ha experimentado usted algún cambio reciente en sus prácticas sexuales?*
- *Mujeres:* fecha de la última regla, descripción del flujo menstrual, problemas con la menstruación, edad de la menarquía, edad de la menopausia
- *Mujeres:* historia obstétrica: número de veces que ha estado embarazada, número de hijos vivos, número de abortos

Superación y tolerancia al estrés

- ¿Ha habido cambios importantes en su vida en el último par de años?*
- ¿Qué le causa ahora tensión en su vida?
- ¿Cómo se enfrenta usted a los problemas cuando éstos suceden?

Creencias y valores

- ¿Cuáles son sus creencias sobre la salud y la enfermedad?
- ¿Emplea usted remedios caseros?*
- ¿La religión es una parte importante de su vida?*

- ¿Cree usted que alguna de sus creencias o valores personales pueden resultar comprometidos a causa de su tratamiento?*

* Si la respuesta es sí, descríballo.

Patrón de la sexualidad y reproducción

La extensión y profundidad de la entrevista sobre la sexualidad del paciente depende principalmente de la experiencia del entrevistador y de las necesidades y predisposición del paciente. Antes de hacer una historia sexual, los entrevistadores deben asegurarse de su propia comodidad con su sexualidad, ya que cualquier incomodidad en el momento de preguntar se hace muy obvia para el paciente. Las entrevistas deben llevarse a cabo en un ambiente que proporcione seguridad, confidencialidad y una actitud en la que el paciente no se sienta juzgado. Es mejor empezar con los temas menos delicados y luego ir hacia los que lo son más.

En las mujeres, es importante obtener una historia menstrual y obstétrica. La historia menstrual incluye los datos sobre la fecha de la última regla, descripción del flujo menstrual, edad de la menarquía y, si es pertinente, edad de la menopausia. Los datos de la historia menstrual son útiles en la detección del embarazo, la infertilidad y otros numerosos problemas ginecológicos. Los cambios en el patrón menstrual habitual han de ser exhaustivamente estudiados para determinar si se trata de una situación transitoria sin importancia o bien está ligada a un problema ginecológico más grave. *Metrorragia* (manchado o sangrado entre menstruaciones), *menorragia* (sangrado menstrual excesivo), *amenorrea* (ausencia de menstruación) y *sangrado poscoital*, son ejemplos de estos problemas. Los cambios en el patrón menstrual asociados al uso de anti-conceptivos orales, dispositivos intrauterinos (DIU), implantes subcutáneos de estrógenos o inyecciones de medroxiprogesterona han de ser identificados. Los anticonceptivos orales generalmente disminuyen la cantidad y la duración del flujo, mientras que el DIU puede causar un aumento en la cantidad y duración. Algunos DIU aumentan además la dismenorrea. No obstante, si el DIU contiene progesterona puede ser terapéutico. Los DIU nuevos contienen progestina y pueden resultar terapéuticos. La historia obstétrica debe incluir el número de gestaciones, nacimientos a término, nacimientos pretérmino e hijos vivos. La información obstétrica debe incluir datos sobre embarazos ectópicos o abortos, tanto espontáneos como terapéuticos. Cualquier problema relacionado con los embarazos debe ser registrado.

La historia sexual debe incluir información acerca de la actividad sexual, las creencias y las prácticas. Las preferencias sexuales (heterosexual, homosexual, bisexual), frecuencia y tipo de actividad sexual (pene-vaginal, pene-rectal, receptiva rectal, oral), y el número de parejas y medidas profilácticas contra enfermedades de transmisión sexual y embarazo deben ser también determinadas. Es preciso establecer el conocimiento del paciente acerca de las prácticas sexuales seguras. Una historia de múltiples parejas sin

medidas de protección aumenta el riesgo de contraer enfermedades de transmisión sexual. Para la mujer, esto puede incrementar el riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica, que puede comprometer su capacidad para quedarse embarazada.

En la [tabla 49-7](#) se especifican las preguntas para una historia sexual. Debe tenerse en cuenta que sólo un entrevistador entrenado puede abordar algunas de las preguntas presentadas en la [tabla 49-7](#) y, de todas formas, con mucha discreción.

Es preciso preguntar acerca de la satisfacción general con la sexualidad tanto del hombre como de la mujer. La satisfacción del paciente con las oportunidades de gratificación sexual es una información importante que debe ser averiguada. Se debe preguntar al paciente sobre sus creencias y prácticas sexuales y sobre si alcanza el orgasmo. Cualquier cambio inexplicado en las prácticas o el rendimiento sexual debe ser explorado. Los problemas en el aparato reproductor pueden causar alteraciones fisiológicas o psicológicas que conduzcan a un coito doloroso, impotencia, disfunción sexual o infertilidad. Es preciso determinar tanto la causa como el efecto de estos problemas.

TABLA 49-7 Formato de historia sexual

- ¿Cuánto tiempo ha sido usted sexualmente activo?
- ¿Actualmente mantiene una relación que incluye relaciones sexuales? Si la respuesta es sí, ¿tiene usted una o varias parejas?
- ¿Con qué frecuencia realiza usted actividades sexuales? ¿Está usted y su(s) pareja(s) satisfechos con sus relaciones sexuales?
- ¿Cuántas parejas sexuales ha tenido usted en los últimos 6 meses?
- ¿Prefiere usted tener relaciones con hombres, mujeres o ambos? (Si el paciente es homosexual, pregúntele si tiene una relación importante y si tiene pareja)
- ¿Su vida sexual ha cambiado durante el último año? Si la respuesta es sí, ¿cómo?
- ¿Ha padecido usted alguna enfermedad de transmisión sexual? Si la respuesta es sí, ¿cuál?
- ¿Qué está usted haciendo para protegerse de las enfermedades de transmisión sexual? Si emplea alguna protección, ¿de qué tipo? ¿Emplea usted algún tipo de protección cada vez que mantiene una relación sexual?

- ¿Está usted empleando actualmente algún método anticonceptivo? Si la respuesta es sí, ¿de qué tipo?, ¿durante cuánto tiempo ha estado empleando este método?, ¿qué efectividad cree que ha tenido?
- ¿Ha mantenido alguna vez relaciones sexuales con alguien que le haya hecho daño?, ¿ha sido usted forzado a mantener relaciones sexuales siendo niño o adulto?
- ¿Con qué frecuencia ha experimentado usted impotencia (si es un hombre) o dificultades de lubricación vaginal (si es una mujer) o dolor con las relaciones sexuales?

Adaptado de Wilson SF, Giddens JF: *Health assessment for nursing practice*, ed 2, St Louis, 2001, Mosby.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

El estrés relacionado con situaciones como el embarazo o la menopausia pueden causar una mayor dependencia de los sistemas de soporte. Es esencial para la enfermera asegurar quiénes son las personas de soporte en la vida del paciente. El diagnóstico de una enfermedad de transmisión sexual puede causar estrés al paciente y a su pareja. Hay que averiguar la forma de manejar ese estrés.

Patrón de creencias y valores

El funcionamiento sexual y reproductor está estrechamente ligado a los valores culturales, religiosos, morales y éticos. La enfermera debe estar atenta a sus propias creencias en estas áreas y debe reconocer y reaccionar sensiblemente ante las creencias del paciente asociadas con las cuestiones sexual y reproductora.

Datos objetivos

Exploración física: hombre

El examen de los genitales externos masculinos incluye la inspección y la palpación. El examen se puede realizar con el paciente en decúbito o de pie. En general, se prefiere la bipedestación. El examinador debe sentarse frente al paciente. Han de usarse guantes durante la exploración de los genitales masculinos.

Pubis

La enfermera observa la distribución y características generales del vello pubiano y la piel. Normalmente, el pelo tiene una distribución en forma de rombo. El pelo es generalmente más rizado que el de la cabeza. La ausencia de pelo no es un hallazgo normal. La piel ha de ser también evaluada.

Pene

La enfermera observa el tamaño y la textura de la piel del pene y cualquier lesión, escama o tumefacción. La localización del meato uretral, así como la presencia o ausencia de prepucio han de ser evaluadas. Si hay prepucio, es preciso retirarlo para comprobar la limpieza y volverlo a colocar sobre el glande tras la observación. El glande ha de ser presionado para detectar cualquier secreción y su cantidad, color y olor, en caso de que exista. La enfermera también ha de palpar el pene para comprobar la textura y las posibles masas, y examinar su cara ventral y dorsal.

Escroto y testículos

La enfermera practica una exploración completa de la piel, deslizando los testículos para inspeccionar todas las partes de la bolsa escrotal. La palpación del escroto se lleva a cabo para detectar cambios en la consistencia o la presencia de masas. Es importante comprobar si los testículos han descendido. El testículo izquierdo se halla situado en general más inferior que el derecho. Un testículo no descendido comporta mayor riesgo de cáncer testicular, así como una causa potencial de infertilidad masculina.

Región inguinal y cordón espermático

El examinador inspecciona la piel que cubre las regiones inguinales en busca de exantemas o lesiones. Es preciso pedir al paciente que tosa o haga fuerza y explorar el área inguinal mientras está haciendo fuerza para ver si existe algún abultamiento. No debe existir ninguno.

El examen del área inguinal continúa con la palpación. Deben palparse los anillos inguinales derecho e izquierdo, utilizando el dedo índice o el medio. El dedo debe ser insertado en la cara inferior del escroto y seguir el cordón espermático hacia arriba a través de la abertura del anillo inguinal. En este punto, se ha de decir al paciente que tosa o haga fuerza. La enfermera determina si la tensión produce prominencia de los intestinos a través del anillo, indicando la presencia de una hernia, entidad que precisa un seguimiento. También han de palparse los ganglios linfáticos inguinales. El aumento de tamaño de éstos (llamado *linfadenopatía*) puede sugerir una infección de un órgano pélvico o malignidad.

Año y próstata

El esfínter anal y la región perineal son inspeccionadas en busca de lesiones, masas y hemorroides. Un tacto rectal es preciso en todos los hombres que tienen síntomas de problemas prostáticos, como la dificultad para iniciar la micción y la urgencia miccional. Este examen debe ser practicado anualmente en los hombres a partir de los 50 años.

Exploración física: mujer

La exploración física de la mujer empieza frecuentemente con la inspección y la palpación de las mamas y luego sigue con el abdomen y los genitales. El examen del abdomen proporciona una oportunidad de detectar dolor o masas que puedan afectar al sistema genitourinario. La exploración abdominal se explica en el [capítulo 38](#).

Mamas

Las mamas se examinan primero mediante la inspección visual. La enfermera, con la paciente sentada, observa las mamas para comprobar la simetría, forma, tamaño, color y textura de la piel, vasos sanguíneos, depresiones y la presencia de lesiones no habituales. Se le pide a la paciente que ponga los brazos a ambos lados del cuerpo, cruzados por encima y por detrás de la cabeza, y apretando con las manos en las caderas. La enfermera observa cualquier anomalía durante estas maniobras. Es preciso palpar las axilas y las áreas supraclaviculares en busca de ganglios linfáticos.

Cuando la paciente está tumbada en decúbito supino se coloca una almohada detrás de su espalda en el lado que se va a examinar. Se pide a la paciente que suba el brazo por encima y por detrás de la cabeza. Esta maniobra aplana el tejido mamario y hace que la palpación sea más fácil. Se palpa entonces la mama de forma sistemática usando una línea vertical, el sentido de las agujas del reloj o un esquema radial. La enfermera debe usar las yemas de los dedos para la palpación. La cola de Spence debe ser incluida en la exploración porque esta zona y el cuadrante superoexterno son las áreas donde se desarrolla el cáncer con mayor frecuencia. Finalmente, la enfermera ha de palpar el área de alrededor de la areola en busca de masas. El pezón debe comprimirse para determinar la presencia de secreciones o masas. El color, consistencia y olor de cualquier secreción deben ser registrados.

Genitales externos

La enfermera utiliza guantes para la exploración de los genitales externos. El monte de Venus, labios mayores, labios menores, horquilla posterior, periné y región anal se inspeccionan para ver las características de la piel, la distribución del vello y su contorno. Se observa la presencia de lesiones, inflamación, o secreciones. La enfermera debe separar los labios para inspeccionar completamente el clítoris, el meato uretral y el orificio vaginal.

Examen pélvico interno

Durante el examen con el espéculo, la enfermera observa las paredes de la vagina y el cérvix para ver inflamaciones, pólipos, secreciones y proliferaciones sospechosas. Durante este examen es posible tomar una muestra para tinción de Papanicolaou y recoger

secreciones para cultivo y examen micros-cópico. Después del examen con el espéculo se realiza una palpación bimanual para averiguar la medida, la forma y la consistencia del útero, los ovarios y las trompas. Las trompas no son palpables habitualmente.

La exploración pélvica y la palpación bimanual se consideran exploraciones avanzadas y no son practicadas habitualmente por la enfermera general¹⁴. Por esta razón, esta parte del examen no se incluye en este texto. La exploración pélvica y bimanual se describen en libros de texto de exploración física.

La [tabla 49-8](#) proporciona un ejemplo de un formato de registro para la valoración de síntomas físicos en el aparato reproductor masculino y femenino. Las [tablas 49-9](#) a [49-11](#) resumen la valoración más frecuente de las anomalías mamarias, del aparato reproductor femenino y del aparato reproductor masculino, respectivamente.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DE LOS SISTEMAS REPRODUCTORES

La [tabla 49-12](#) resume los estudios diagnósticos más frecuentemente utilizados en la valoración de los aparatos reproductores y la responsabilidad de la enfermera acerca de estas pruebas diagnósticas.

Análisis de orina

Prueba de embarazo

El diagnóstico de embarazo se hace generalmente mediante la determinación de la gonadotropina coriónica humana (hCG) en orina. Una solución que contiene anticuerpos monoclonales específicos para hCG se mezcla con una pequeña cantidad de orina. La presencia de hCG provoca un cambio de color en la orina de prueba.

TABLA 49-8 Valoración física normal del sistema reproductor

HOMBRE

MUJER

Genitales externos

Mamas

Distribución del vello en forma de rombo. Circuncisión del pene, no se observan lesiones o secreción. Escroto simétrico, no masas, testículos descendidos. No hernia inguinal

Simétricas y sin depresiones. Pezones blandos; no se observa secreción, retracción o lesiones. No masas o zonas dolorosas; no linfadenopatía

Ano

Genitales externos

No se observan hemorroides, fisuras o lesiones

Distribución triangular del vello. Genitales de color rosa oscuro, sin lesiones, enrojecimiento, tumefacción o inflamación de la zona perineal.

No se observa secreción vaginal. No se encuentran zonas dolorosas a la palpación de los conductos de Skene y las glándulas de Bartholin

Ano

No se observan hemorroides, fisuras o lesiones

Las pruebas de embarazo domésticas utilizan el mismo principio descrito en el párrafo precedente. Los resultados positivos se basan en la presencia de hCG en orina. Algunas pruebas pueden detectar el embarazo tan pronto como el primer día tras la falta de una regla. Estas pruebas tienen el 98% de fiabilidad si se hacen correctamente siguiendo las instrucciones. Se recomienda una segunda prueba tras una semana si la primera es negativa (siempre que no se haya producido ya la menstruación)¹⁵.

TABLA 49-9 Valoración de alteraciones frecuentes: Mama

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO

Inversión o retracción del pezón

Inicio reciente, eritematoso, dolor, unilateral Inicio reciente (generalmente en el último año), presentación unilateral, falta de zonas dolorosas

Absceso, inflamación, cáncer Neoplasia

Secreciones del pezón

- Galactorrea (mujer)

Lechosa, no relación con la lactancia, presentación unilateral o bilateral o intermitente o consistente

Tratamiento farmacológico, especialmente fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, metildopa; hipofunción e hiperfunción de las glándulas tiroideas o suprarrenales; tumores del hipotálamo o la hipófisis; exceso de estrógenos; succión prolongada o estimulación de las mamas

- Galactorrea (hombre)

Lechosa, presentación bilateral

Corioepitelioma de los testículos, manifestación de tumor hipofisario

- Purulenta

Color gris-verdoso o amarillo; presentación unilateral frecuente

Mastitis (proceso inflamatorio de la mama) puerperal (después del parto) o absceso

Igual que antes pero habitualmente sin inversión del pezón

Quiste sebáceo infectado

- Secreción serosa

Aspecto claro, presentación unilateral o bilateral o intermitente o consistente

Papiloma intraductal

- Secreción verde oscuro o multicolorada

Espesa, fibrosa y frecuentemente bilateral

Ectasia ductal (dilatación de los conductos mamarios)

- Secreción serosanguinolenta o hemorrágica

Presentación unilateral

Papilomatosis (amplio desarrollo de crecimiento similar a pezones), papiloma intraductal, carcinoma (varón y mujer)

Descamación o irritación del pezón

Presentación unilateral o bilateral, formación de costras, posible ulceración

Enfermedad de Paget, eccema, infección

Nódulos, bultos o masas

Múltiple, bilateral, bien definidos, blando o firme, quistes móviles; dolor; aparición premenstrual

Cambios fibroquísticos

Consistencia gomosa, interior relleno de líquido, dolor

Ectasia ductal

Blando móvil, quiste bien delimitado, ausencia de dolor

Lipoma, fibroadenoma

Eritema, zonas dolorosas, induración

Quistes sebáceos infectados, abscesos

Habitualmente único, forma irregularmente dura, mal definido, no móvil

Neoplasia

Depresiones en la mama

Unilateral, inicio reciente, no dolor

Neoplasia

Estudios hormonales

Aunque se practican estudios de estrógenos en orina, los resultados son frecuentemente poco exactos debido a la variación en los valores de la hormona a lo largo del ciclo normal y la dificultad para estimar el día del ciclo en la mujer con reglas irregulares. Se pueden determinar andrógenos suprarrenales y precursores de estrógenos y pueden ser medidos tanto en la orina del hombre como de la mujer. La FSH puede ser medida en orina de 24 horas. Valores aumentados o disminuidos de FSH pueden indicar fallo gonadal secundario a disfunción hipofisaria. Para más información acerca de estudios hormonales, véase el [capítulo 46](#).

Análisis de sangre

Estudios hormonales

Una prueba hormonal en suero muy frecuentemente utilizada es la determinación de hCG para diagnosticar el embarazo. Los análisis séricos de hCG pueden detectar el embarazo antes de que falte la primera regla¹⁶. El análisis de la prolactina se usa principalmente en el estudio de la paciente con amenorrea. Valores elevados de prolactina se asocian habitualmente con niveles bajos de estrógenos, como los que se detectan en la lactancia. No obstante, los mismos hallazgos pueden encontrarse con adenomas hipofisarios, especialmente con *galactorrea* (secreción excesiva de leche) inexplicable. La progesterona y el estradiol en suero se determinan a veces para la valoración de la

función ovárica, especialmente en la amenorrea. Además, los estudios de hormonas en sangre forman parte esencial del estudio de la fertilidad.

Marcadores tumorales

Los marcadores tumorales biológicos son sustancias asociadas con enfermedades malignas. La medición de estos marcadores se utiliza para medir la eficacia de la terapia (los valores de marcadores se elevan si la enfermedad progresa y disminuyen si regresa) porque los valores de marcadores pueden subir meses antes de que aparezca una nueva enfermedad o la metástasis sea evidente. La alfa-fetoproteína (AFP) y la hCG se utilizan a veces como marcadores tumorales para el cáncer de testículos. Otro tipo de marcador tumoral frecuentemente utilizado es el antígeno tumoral específico como el antígeno prostático específico (PSA)¹⁵.

Pruebas serológicas de la sífilis

La prueba Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) y la RPR (*rapid plasma reagin*) detectan la presencia de anticuerpos en el suero de pacientes infectados con sífilis. Estas pruebas son baratas y asequibles, pero tienen un alto porcentaje de resultados falsos positivos. La prueba FTA-ABS (*fluorescent treponemal antibody absorption*) es muy fiable y debe ser utilizada después de un resultado positivo de VDRL o RPR, incluso si es levemente positivo o cuestionable¹⁵.

TABLA 49-10 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema reproductor femenino

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO

- Secreción vulvar

Consistencia similar a placas, picor e inflamación frecuente, falta de olor u olor similar a levaduras

Candidiasis (infección por *Candida* o levaduras), vaginitis

Color grisáceo, flujo abundante, aspecto espumoso, irritación vulvar

Vaginosis bacteriana

Color verde grisáceo o amarillo; mal olor u olor «a pescado»

Trichomonas vaginalis

Color sanguinolento

Infección por *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*, menstruación, traumatismo, cáncer

- Eritema vulvar

Color rojo brillante, picor

Candida albicans, alergia, vaginitis química

Base enrojecida, vesículas o ulceraciones dolorosas

Herpes genital

Máculas o pápulas, picor

Chancroide (ETS), dermatitis de contacto, sarna, pediculosis

- Formaciones vulvares

Formación blanda y carnosa; no dolorosa

Condiloma acuminado

Aspecto plano y verrugoso, no dolorosa

Condiloma *latum*

Igual que cualquiera de las anteriores, posible dolor

Neoplasia

Base enrojecida, vesículas y pequeñas erosiones; dolor

Linfogranuloma venéreo, herpes genital, chancroide

Úlceras induradas y firmes; falta de dolor

Chancro (sífilis), granuloma inguinal

- Dolor o dolorimiento abdominal

Dolorimiento intermitente o consistente en el cuadrante inferior izquierdo o derecho

Salpingitis (infección de la trompa de Falopio), embarazo ectópico, rotura de quiste ovárico, EIP, absceso tubárico u ovárico

Localización periumbilical, aparición consistente

Cistitis, endometritis (inflamación del endometrio), embarazo ectópico

EIP: enfermedad inflamatoria pélvica; *ETS*: enfermedad de transmisión sexual.

TABLA 49-11 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema reproductor masculino

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y SIGNIFICADO

- Formaciones o masas en el pene

Indurada, suave, de aspecto discoide; ausencia de dolor; presentación única

Chancro

Papular o ulceración de forma irregular con pus, sin induración

Chancroide

Ulceración con induración y nodularidad

Cáncer

Nódulo plano de aspecto verrugoso

Condiloma *latum*

Proyecciones elevadas, carnosas, húmedas y elongadas, únicas o múltiples

Condiloma acuminado

Tumefacción localizada con retracción y engrosamiento del prepucio

Parafimosis (imposibilidad de devolver el prepucio a su posición normal después de su retracción), traumatismo

- Vesículas, erosiones, úlceras

Base dolorosa y eritematosa; vesicular o pequeñas erosiones

Herpes genital, balanitis (inflamación del glande), chancroide

Indolora, única, pequeña erosión con posible adenopatía

Linfogranuloma venéreo, cáncer

- Masas escrotales

Tumefacción y dolorimiento localizado, presentación unilateral o bilateral

Epididimitis (inflamación del epidídimo), torsión testicular, orquitis (parotiditis)

Tumefacción, dolorimiento

Hernia incarcerada

Presentación unilateral o bilateral; tumefacción sin dolor; transluciente, aspecto de cordón o vermiforme

Hidrocele (acumulación de líquido en la cubierta exterior de los testículos), espermatocoele (quiste firme del epidídimo que contiene esperma), varicocele (dilatación de las venas que drenan los testículos), hematocele (acumulación de sangre en el interior del escroto)

Testículos o epidídimo firmes y nodulares; frecuente presentación unilateral

Tuberculosis, cáncer

- Secreción del pene

Color claro o purulento, flujo mínimo o abundante

Uretritis o gonorrea, infección por *Chlamydia trachomatis*, traumatismo

- Eritema del pene o el escroto

Máculas y pápulas

Sarna, pediculosis

- Masas inguinales

Abultamiento, presentación unilateral durante el esfuerzo

Hernia inguinal

Aspecto de bala, nódulos de 1-3 cm

Linfadenopatía

TABLA 49-12 Estudios diagnósticos: Sistema reproductor masculino y femenino

PRUEBA

DESCRIPCIÓN Y FINALIDAD

RESPONSABILIDADES ENFERMERAS

Análisis de orina

- hCG

La hCG se detecta en orina para determinar si una mujer está embarazada. La mola hidatiforme y el corioepitelioma (en hombres y mujeres) también se pueden detectar mediante la hCG

Obtenga una historia menstrual completa de la paciente, incluyendo los métodos anticonceptivos. Determinar la presencia o la ausencia de presuntos signos de embarazo (p. ej., cambios en las mamas, aumento de la secreción vaginal blanquecina)

- Cifras de testosterona

Se pueden detectar tumores y anomalías del desarrollo

Pida al paciente para que recoja una muestra de orina de 24 horas. Guardarla en la nevera

- Prueba de hormona foliculoestimulante (FSH)

Indica un fallo gonadal debido a disfunción hipofisaria *Mujeres:*

Pida al paciente que recoja una muestra de orina de 24 horas. Indicar la fase del ciclo menstrual, si está en la menopausia y si está tomando anticonceptivos orales u hormonas

Fase folicular: 2-5 UI/24 horas

Mitad del ciclo: 8-40 UI/24 horas

Fase lútea: 2-10 UI/24 horas

Posmenopausia: 35-100 UI/24 horas

Hombres: 2-15 UI/24 horas

Análisis de sangre

- Prueba de prolactina

Detecta la disfunción hipofisaria que puede causar amenorrea

Observe el sitio de la venopunción por si sangra o se forma un hematoma

- Antígeno prostático específico (PSA)

Se emplea para detectar el cáncer de próstata. También es una prueba sensible para valorar la respuesta al tratamiento. El resultado normal es inferior a 4 ng/ml (< 4 µg/l)

No limite los alimentos ni los líquidos. Recoger 5 ml de sangre. Observar el lugar de la venopunción por si sangra

- Prueba de hCG en suero

La hCG se detecta en suero para determinar si una mujer está embarazada; también se puede emplear como marcador tumoral de las neoplasias testiculares

Pida a la paciente para obtener una muestra de sangre en el laboratorio. Aclarar en qué momento del ciclo menstrual se encuentra, si le han faltado reglas y si es así, cuál es el retraso

- Valores de androstenediona y testosterona en suero

Determinar si una cifra elevada de andrógenos se debe a disfunción suprarrenal u ovárica. La testosterona sérica también se utiliza para valorar la causa de la amenorrea

Obtenga la historia de salud para aclarar las posibles fuentes de interferencia con la exactitud de los resultados (p. ej., empleo de corticoides o barbitúricos, presencia de hipotiroidismo o hipertiroidismo)

- Progesterona en suero

Suele emplearse para detectar un quiste del cuerpo lúteo funcional

Observe el sitio de la venopunción por si sangra o se forma un hematoma. Incluir el último período menstrual y el trimestre del embarazo porque las cifras de progesterona varían con la gestación

- Estradiol en suero

Determina la función ovárica. Es especialmente útil para evaluar los tumores secretantes de estrógenos y los estados de pubertad precoz femenina. Los valores normales dependen del laboratorio que lleva a cabo la prueba y éste debe proporcionarlos. Se puede emplear para confirmar el estado posmenopáusico. El aumento de las cifras de estradiol sérico en hombres puede ser indicativo de tumores testiculares

Observe el sitio de la venopunción por si sangra o se forma un hematoma

- FSH en suero

Indica un fracaso gonadal debido a disfunción hipofisaria; se emplea para valorar el estado menopáusico

No limite los alimentos o los líquidos. Indique la fase del ciclo menstrual, si está en la menopausia y si está tomando anticonceptivos orales u hormonas

Mujeres:

Fase folicular: 2-15 mUI/ml

Mitad del ciclo: 8-40 mUI/ml

Fase lútea: 2-15 mUI/ml

Posmenopausia: 50-250 mUI/ml

Hombres: 2-15 mUI/ml

- VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) (floculación)

Las pruebas de anticuerpos inespecíficas se emplean para detectar la sífilis. Se pueden obtener resultados positivos al cabo de 1-2 semanas después de aparecer la lesión primaria (chancro) o al cabo de 4-15 semanas después de la infección inicial

Observe el sitio de la venopunción por si sangra o se forma un hematoma

- RPR (Rapid Plasma Reagin) (aglutinación)

Obtenga datos para determinar la presencia o la ausencia de problemas como hepatitis, embarazo y enfermedades autoinmunes que pueden interferir en la exactitud de los resultados

- FTA-ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption)

Detecta los anticuerpos de la sífilis. También detecta la sífilis precoz con gran exactitud. Suele realizarse si los resultados de las pruebas inespecíficas anteriores son dudosos

Informe al paciente que se va a recoger una muestra de sangre. Observe el sitio de la venopunción por si sangra o se forma un hematoma

Cultivos y extensiones

- Microscopía de campo oscuro

El examen directo de la muestra obtenida de una posible lesión sifilítica (chancro) se realiza para detectar la presencia de *Treponema pallidum*

Evite el contacto directo de la piel con la lesión abierta

- Examen en fresco

El examen microscópico directo de una muestra de secreción vaginal se realiza inmediatamente después de su recogida. Determina la presencia o la ausencia y la cifra de *Trichomonas*, bacterias, leucocitos y hematíes, y yemas o hifas de *Candida*. Se pueden determinar otras claves o causas de inflamación o infección

Explique el objetivo y la finalidad al paciente. Pida al paciente para que no se duche antes del examen. Prepare la recogida de muestras (portas de vidrio, solución de hidróxido potásico [KOH] al 10-20%, solución de cloruro sódico [NaCl] y aplicadores con extremo de algodón)

- Cultivos

Las muestras de secreción vaginal, uretral o cervical se cultivan y se emplean para valorar la presencia de gonorrea o infección por *Chlamydia*. También se pueden efectuar cultivos rectales y de faringe, dependiendo de los datos obtenidos en la historia sexual

Obtenga una historia específica de relaciones sexuales incluyendo las relaciones orales y rectales. Instruya al paciente para que no se duche antes del examen. Obtenga una muestra uretral en los hombres antes de la micción. Recomiende a las mujeres que son sexualmente activas con múltiples parejas para que se realicen al menos una vez al año un cultivo para gonorrea e infección por *Chlamydia*. Recomiende a los hombres sexualmente activos para que se analicen cualquier secreción para descartar casos de gonorrea que no causan los síntomas clásicos de disuria

- Tinción de Gram

Se emplea para la detección rápida de la gonorrea. La presencia de diplococos gramnegativos intracelulares suele indicar el inicio del tratamiento. No es muy exacto para mujeres. También se ha demostrado que es una buena alternativa a la prueba para detectar *Chlamydia*

Igual que el anterior

Estudios citológicos

- Extensión de Papanicolaou

El estudio microscópico de las células exfoliadas mediante una técnica especial de tinción y fijación detecta células anormales. Las células más habitualmente estudiadas son las que se obtienen directamente del endocérvix, cérvix,

acumulación vaginal y cobertura endometrial de la cavidad uterina

Recomiende a las mujeres que son sexualmente activas y tienen más de 18 años de edad para que se realicen extensiones de Papanicolaou de acuerdo con las recomendaciones de la American Cancer Society. Progamar la extensión en el momento central del ciclo. Recomiende a las pacientes que no se duchen al menos 24 horas antes del examen. Recoja con detalle la historia menstrual y ginecológica

- Prueba de secreción del pezón

Se realiza el estudio citológico de la secreción del pezón

Indique si se están tomando preparados hormonales u otros fármacos, lactancia materna o historia de amenorrea. Instruya a la paciente durante la demostración de la autoexploración o durante el examen de las mamas que cualquier secreción mamaria debe ser estudiada siempre

Estudios radiológicos

- Mamografía

La imagen radiológica con dosis bajas se emplea para el estudio del tejido mamario

Instruya a la paciente sobre las ventajas del examen. Informe acerca de las recomendaciones de cribado de la American Cancer Society (véase el [capítulo 50](#))

- Ecografía

Mide y registra ondas sónicas de alta frecuencia cuando pasan a través de los tejidos de densidad variable. Es muy útil para detectar masas de más de 3 cm, como embarazos ectópicos, DIU, quistes ováricos y molas hidatiformes. En los hombres, se emplea para detectar la torsión o las masas testiculares

Instruya al paciente si el estudio precisa una vejiga urinaria llena dependiendo del motivo del estudio

- Tomografía computarizada (TC) de la pelvis

La TC pélvica se emplea para detectar la presencia de un tumor dentro de la pelvis

Informe al paciente del procedimiento. El paciente debe permanecer estirado durante el procedimiento. Si se emplea contraste intravenoso, hay que investigar si existe alergia al yodo

Procedimientos invasivos

■ Biopsia de mama

Se realiza el examen histológico del tejido mamario extirpado, obtenido mediante punción con aguja o biopsia por excisión

Antes de la cirugía, instruya a la paciente sobre los procedimientos quirúrgicos y la sedación. Después de la cirugía, realice la cura de la herida e instruya a la paciente sobre el autoexamen de la mama

■ Histerosalpingografía

Implica la instilación de un medio de contraste a través del cérvix al interior de la cavidad uterina y posteriormente a través y hacia fuera de las trompas de Falopio. Se obtienen imágenes radiológicas para detectar anomalías del útero y sus anexos (ovarios y trompas) a medida que el contraste avanza a través de ellos. La prueba puede ser más útil en la evaluación diagnóstica de la infertilidad (p. ej., para detectar adherencias cerca del ovario, una forma uterina anormal, la obstrucción del paso a través de la trompa)

Informe a la paciente sobre el procedimiento y que puede ser bastante incómodo. Determine la posibilidad de que exista alergia al yodo

■ Colposcopia

La visualización directa del cérvix con un microscopio binocular permite la magnificación y el estudio de la displasia celular y las anomalías vasculares y tisulares del cérvix. Esta prueba se emplea como estudio de seguimiento de extensiones de Papanicolaou alteradas y para el examen de mujeres expuestas a DES *in utero*. Se puede obtener una biopsia del cérvix durante el examen colposcópico. Esta prueba es válida para disminuir el número de biopsias cervicales falsamente negativas

Instruya a la paciente acerca de este procedimiento ambulatorio. Informe a la paciente de que este examen es similar al examen con espéculo. Explique el propósito del procedimiento y prepare a la paciente para éste

■ Conización

Se obtiene una muestra en forma de cono de tejido escamosocolumnar del cérvix para su estudio directo

Explique el propósito y el método del procedimiento y que requiere el empleo de instrumentos quirúrgicos y anestesia. Instruya a la paciente para que descansa al menos durante 3

días después del procedimiento. Comente también la necesidad de un seguimiento al cabo de 3 semanas

- LEETZ (Loop Electrosurgical Excision of Transformation Zone)

Escisión de tejido cervical a través de un instrumento electroquirúrgico

Explique el propósito y el método del procedimiento y que se puede llevar a cabo en la consulta médica para posteriores pruebas diagnósticas

- LEEP (Loop Electrosurgical Excision Procedure)

Igual que el anterior

Igual que el anterior

- Culdotomía, culdoscopia y culdocentesis

La culdotomía es una incisión realizada a través de la pared posterior del fondo de saco y permite la visualización de la cavidad peritoneal (es decir, útero, trompas y ovarios). con instrucciones preoperatorias y sedación. Realice La culdoscopia se puede emplear para estudiar estas estructuras de cerca. Esta técnica es válida en los estudios de fertilidad. La obtención de líquido (culdocentesis) permite el examen de sus características

Explique el propósito y el método del procedimiento. Prepare a la paciente para una intervención vaginal la valoración del sangrado y de las molestias después de la cirugía

- Laparoscopia (peritoneoscopia)

Permite la visualización de las estructuras pélvicas mediante fibroscopios insertados a través de pequeñas incisiones en la pared abdominal. La instilación de dióxido de carbono en la cavidad mejora la visualización. Esta técnica se emplea en evaluaciones diagnósticas de útero, trompas y ovarios. Se puede utilizar junto con la esterilización tubárica

Explique el propósito y el método del procedimiento. Antes de la cirugía, instruya a la paciente sobre el procedimiento, prepare el abdomen y tranquilice a la paciente sobre la sedación. Explíquele que debe descansar 1-3 días después de la cirugía. Informe a la paciente sobre la posibilidad de dolor de hombro debido a la presencia de aire en el abdomen

- Dilatación y legrado

El procedimiento operatorio dilata el cérvix y permite el legrado de la cobertura endometrial. Esta prueba se emplea

para estudiar patrones de sangrado anormales y para evaluar citológicamente el endometrio

Antes de la cirugía, instruya a la paciente sobre el procedimiento y la sedación. Realice la valoración postoperatoria del grado de sangrado (revisar con frecuencia las compresas necesarias durante las primeras 24 horas)

Estudios de fertilidad

- Análisis del semen

En el semen se estudia su volumen (2-5 ml), viscosidad, recuento de espermatozoides (> 20 millones/ml), motilidad de los mismos (60% móviles) y porcentaje de espermatozoides anormales (60% con estructura normal)

Pida al paciente para que aporte una muestra fresca después de 2 horas de la eyaculación

- Valoración de la temperatura corporal basal

Esta determinación indica indirectamente si ha tenido lugar la ovulación. (La temperatura aumenta en el momento de la ovulación y se mantiene elevada durante la fase secretora del ciclo menstrual normal)

Instruya a las mujeres para que se tomen la temperatura empleando un termómetro especial para la temperatura basal (calibrado en décimas de grado) cada mañana antes de levantarse de la cama. Decirle a la mujer que registre la temperatura en una gráfica

- Prueba de Huhner o Sims-Huhner

Se examina una muestra de moco del cérvix al cabo de 28 horas después de la relación sexual. Se determina el número total de espermatozoides en relación con el número total de espermatozoides vivos. Esta prueba se realiza para determinar si el moco cervical es «hostil» al paso de los espermatozoides desde la vagina hasta el útero

Instruya a las parejas para que mantengan relaciones sexuales en el momento estimado de la ovulación y que se presenten para realizar la prueba al cabo de 2-8 horas después de éstas

- Biopsia endometrial

Se emplea una legra pequeña para obtener un fragmento de cobertura endometrial para estudiar los cambios endometriales comunes a la secreción de progesterona tras la ovulación

Dígale a la paciente que esta prueba se debe realizar tras la ovulación. Explique que este procedimiento debe causar tan sólo un breve período de espasmos uterinos

- Histerosalpingografía

Igual que los procedimientos operatorios

Igual que los procedimientos operatorios

- Progesterona en suero

Igual que los análisis de sangre

Igual que los análisis de sangre

DES: dietilestilbestrol; *DIU*: dispositivo intrauterino; *hCG*: gonadotropina coriónica humana.

Cultivos y extensiones

Los cultivos y extensiones son las pruebas más empleadas para el diagnóstico de las enfermedades de transmisión sexual. Las muestras se toman habitualmente de la vagina, endocérvix y recto en la mujer y de la uretra y recto en el hombre. Para el cultivo, la muestra se coloca en un medio especial; una extensión (o frotis) implica extender la muestra en un portaobjetos de cristal para su examen directo. La tinción de Gram es eficaz en el diagnóstico de la infección por *Chlamydia*¹⁷. El microscopio de campo oscuro implica el examen directo de la muestra obtenida de un chancro sifilítico para el diagnóstico de sífilis.

Estudios citológicos

La citología es el estudio de las células al microscopio. La tinción de Papanicolaou es una prueba de cribado para detectar células anormales obtenidas del cérvix o la vagina. Se realiza obteniendo células del canal cervical, preferentemente el endocérvix, así como de la vagina, y fijando estas células para su examen por un citólogo en busca de anomalías celulares. La tinción de Papanicolaou es más exacta si se realiza a mitad del ciclo o durante la fase secretora del ciclo menstrual porque hay una alta probabilidad de detectar células anormales en estos períodos. La tinción de Papanicolaou se debe realizar anualmente o más frecuentemente en mujeres con antecedentes de displasia. La tinción de Papanicolaou es necesaria en mujeres que han estado sometidas a histerectomía porque las células anormales vaginales (si están presentes) se pueden detectar en algunas ocasiones. A pesar de que la tinción de Papanicolaou es muy exacta en la detección de cáncer cervical, una prueba negativa no descarta cáncer de endometrio.

El estudio citológico está también indicado en las secreciones del pezón. El examen citológico de estas secreciones puede detectar la presencia de células malignas o una infección asociada.

Estudios radiológicos

Mamografía

La mamografía se ha convertido en una de las pruebas diagnósticas más utilizadas en la valoración del sistema reproductor. Se utiliza para detectar masas mamarias. La mamografía puede detectar masas mamarias antes de que sean palpables. La mamografía y las pautas de cribado mediante mamografía se comentan en el [capítulo 50](#).

Ecografía

La ecografía tiene múltiples aplicaciones en el estudio diagnóstico. La ecografía pélvica se utiliza para obtener imágenes de los órganos pélvicos. Se usa para el diagnóstico del embarazo intrauterino, ectópico, quistes ováricos y otras masas pélvicas.

La ecografía mamaria es útil en la detección de masas pélvicas. En el hombre, la ecografía se utiliza para detectar masas testiculares y torsión testicular. La ecografía transrectal es útil para localizar tumores prostáticos.

Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) pélvica

La TC pélvica o la RM se usan para detectar tumores primarios o metastásicos de los órganos reproductores. Se pueden utilizar medios de contraste en la práctica de la TC.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Una función reproductiva normal que puede estar alterada en un paciente que se somete a una prostatectomía es:

- a. Producción de esperma
- b. Producción de testosterona
- c. Producción de líquido seminal
- d. Liberación de esperma del epidídimo

2. La producción de estrógenos por el folículo ovárico maduro causa:

- a. Disminución de la secreción de FSH y LH
- b. Aumento de la producción de GnRH y FSH

- c. Liberación de GnRH y aumento de la secreción de LH
- d. Disminución de la liberación de FSH y disminución de la producción de progesterona

3. El orgasmo masculino es el resultado de:

- a. Tumefacción del clítoris y aumento de la lubricación vaginal
- b. Aumento de tamaño y secreción vaginal con la inserción del pene
- c. Tumefacción del clítoris, lubricación vaginal y elevación uterina
- d. Liberación rápida de la vasocongestión y la tensión muscular en las estructuras reproductoras

4. Una manifestación clínica relacionada con la edad observada por la enfermera durante la evaluación del sistema reproductor de la mujer anciana es:

- a. Ginecomastia
- b. Aumento de la secreción vaginal
- c. Disminución de la cantidad de vello púbico
- d. Lesiones vulvares blandas, no dolorosas y carnosas

5. La información significativa sobre los antecedentes médicos de un paciente en relación con el sistema reproductor debe incluir:

- a. Actividad sexual
- b. Satisfacción general con la sexualidad
- c. Enfermedades de transmisión sexual previas
- d. Autoimagen y relaciones con los demás

6. La técnica de examen empleada para evaluar la próstata incluye:

- a. Palpación
- b. Percusión
- c. Inspección
- d. Auscultación

7. Un hallazgo anormal observado durante la exploración física del sistema reproductor masculino es:

- a. Secreción uretral clara
- b. El glande cubierto por el prepucio
- c. Sensación gomosa de los testículos a la palpación
- d. Meato uretral en la cara ventral del glande

8. Los criterios de cribado para valorar el cáncer de próstata incluyen:

- a. Ecografía basal de la próstata a los 40 años de edad
- b. Ecografía basal de la próstata a los 50 años de edad
- c. Examen digital rectal anual para los hombres de más de 30 años de edad
- d. Examen digital rectal anual para los hombres de más de 50 años de edad

Capítulo 50 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Trastornos mamarios

Shannon Ruff Dirksen

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Valorar el tejido mamario mediante inspección y palpación empleando técnicas de exploración adecuadas.
2. Enseñar atención a la salud de la mama y autoexploración mamaria, incluyendo su justificación, técnica y causas de derivación.
3. Describir los tipos, causas, manifestaciones clínicas, cuidados de colaboración e intervención enfermera en los trastornos mamarios benignos comunes.
4. Identificar los factores de riesgo conocidos de cáncer de mama.
5. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados de colaboración del cáncer de mama.
6. Identificar los tipos, las indicaciones y las complicaciones de las intervenciones quirúrgicas del cáncer de mama.
7. Explicar los aspectos físicos y psicológicos preoperatorios y postoperatorios de la intervención enfermera en la paciente sometida a mastectomía.
8. Describir las indicaciones de la cirugía reconstructora de la mama; tipos, posibles riesgos y complicaciones de la cirugía

reconstructora de la mama, e intervención enfermera después de la cirugía reconstructora de la mama.

PALABRAS CLAVE

cambios fibroquísticos, p. 1403

ectasia ductal, p. 1405

enfermedad de Paget, p. 1408

fibroadenoma, p. 1405

galactorrea, p. 1405

ginecomastia, p. 1405

linfedema, p. 1410

mamoplastia, p. 1418

mastalgia, p. 1403

mastectomía, p. 1409

mastitis, p. 1403

papiloma intraductal, p. 1405

tumorectomía, p. 1411

Las enfermedades de la mama son un tema importante en la salud de la mujer. Aunque la mayoría de los dolores mamarios son de naturaleza benigna, la mujer tiene un riesgo de 1 sobre 8 de que se le diagnostique un cáncer de mama a lo largo de su vida¹. Tanto si es benigno como si es maligno, el descubrimiento de un bulto o un cambio en la mama se acompaña frecuentemente de un sentimiento profundo de rechazo, miedo y shock. Estos sentimientos pueden asociarse al miedo a la muerte o a la posible pérdida de una mama. A lo largo de la historia, la mama femenina ha sido considerada un símbolo de belleza, feminidad, sexualidad y maternidad. La pérdida potencial de una mama, o parte de ella, puede ser devastadora para muchas mujeres, dadas las implicaciones psicológicas, sociales, sexuales y de la imagen corporal que ello conlleva. Las enfermedades más frecuentes de la mama son la enfermedad fibroquística, cáncer de mama, fibroadenoma, papiloma intraductal y ectasia ductal. En el hombre, la ginecomastia es el problema mamario más frecuente.

VALORACIÓN DE LOS TRASTORNOS MAMARIOS

Es fundamental que los problemas mamarios sean detectados precozmente, correctamente diagnosticados y tratados con rapidez².

Los factores esenciales en la detección precoz del cáncer mamario y otras enfermedades de la mama son la práctica periódica de la mamografía, la

exploración clínica periódica de la mama (ECM) y la autoexploración mamaria (AEM). La periodicidad de estas exploraciones viene determinada por la edad de la mujer, la existencia de factores de riesgo significativos y sus antecedentes clínicos ([tabla 50-1](#)). Las guías establecidas en EE.UU. por la American Cancer Society (ACS) y el National Cancer Institute (NCI) sobre los controles mamarios incluyen³:

1. AEM mensual a partir de los 20 años.
2. ECM por un profesional sanitario entrenado cada 3 años entre los 20 y los 39 años y anualmente a partir de entonces.
3. Cribado mamográfico anual a partir de los 40 años.

El NCI está revisando actualmente los protocolos sobre la mamografía de cribado en mujeres sanas para determinar la periodicidad ideal del mismo⁴. Los beneficios de la detección precoz del cáncer de mama están bien establecidos. La práctica de mamografía de cribado ha mejorado significativamente la detección precoz y fiable del cáncer de mama. La mamografía es capaz de detectar anomalías mamarias que pueden corresponder a un cáncer antes de aparecer los síntomas clínicos. Las mujeres con alto riesgo de cáncer, como las que tienen historia familiar de cáncer de mama, deben consultar con su médico por si han de practicarse una mamografía antes y más frecuentemente.

Autoexploración mamaria

Educar a la mujer y promocionar la AEM es una buena medida para disminuir la mortalidad por cáncer de mama. En los últimos años ha existido una cierta controversia acerca del valor de la auto-exploración y su papel en la disminución de las tasas de mortalidad por cáncer de mama en las mujeres⁵. Hasta que esta cuestión sea resuelta, las mujeres deben continuar practicando la autoexploración, así como el cribado mamográfico y la exploración clínica mamaria regular.

A pesar de que las razones que hacen que la mujer fracase en la práctica de la autoexploración periódica han cambiado en los últimos años, aún hay muchas mujeres que no la practican. Algunos de los motivos son la vergüenza, el miedo a descubrir un nódulo, la falta de confianza en su capacidad para autoexplorarse correctamente, el desconocimiento de la forma correcta de hacerlo y el no acordarse de practicarla. Algunos factores como el conocimiento de la utilidad del cribado, percibir un menor riesgo, historia de biopsias mamarias, historia familiar de cáncer de mama y aprendizaje de la autoexploración, potencian el cumplimiento de la mujer en la práctica de la autoexploración⁶.

TABLA 50-1 Factores de riesgo del cáncer de mama

RIESGO AUMENTADO

COMENTARIOS

Mujer

Las mujeres padecen el 99% de los casos de cáncer de mama

Edad igual o superior a los 50 años

La mayoría de los cánceres de mama se dan en mujeres posmenopáusicas

Historia familiar

El cáncer de mama en un familiar de primer grado, especialmente cuando es premenopáusico o bilateral, aumenta el riesgo. Las mutaciones génicas (BRCA-1 o BRCA-2) desempeñan un papel en el 5-10% de los casos de cáncer de mama

Historia personal de cáncer de mama, cáncer de colon, cáncer de endometrio, cáncer de ovario

La historia personal aumenta el riesgo de cáncer de mama, el riesgo de cáncer en la otra mama y de su recurrencia de forma significativa

Menarquía precoz (antes de los 12 años); menopausia tardía (después de los 55 años)

Una historia menstrual larga aumenta el riesgo de cáncer de mama

Primer embarazo a término después de los 30 años; nuliparidad

La exposición prolongada a estrógenos sin oposición aumenta el riesgo de cáncer de mama

Enfermedad mamaria benigna con hiperplasia epitelial atípica

Los cambios atípicos en la biopsia de la mama aumentan el riesgo de cáncer de mama

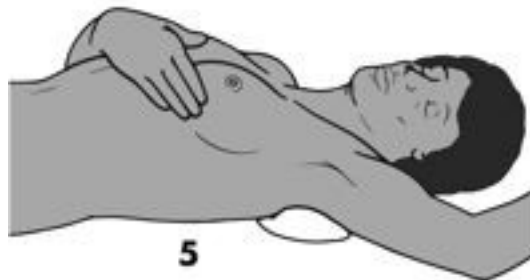
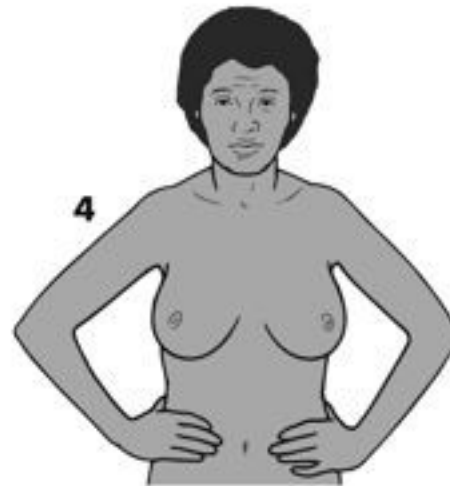
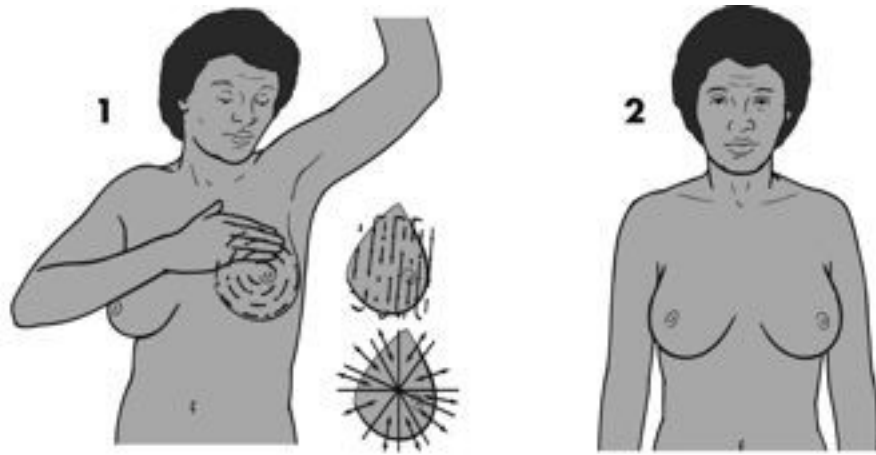
Obesidad después de la menopausia

Las células grasas almacenan estrógenos

Exposición a radiaciones ionizantes

La radiación lesiona el ADN (p. ej., en caso de tratamiento previo por enfermedad de Hodgkin)

FIG. 50-1



Autoexploración mamaria y educación de la paciente. 1, mientras se encuentra en la ducha o el baño, cuando la piel está mojada por el agua y el jabón, debe examinar sus mamas. Use los pulpejos de sus dedos segundo, tercero y cuarto para presionar firmemente en todas las partes de su mama. Mientras examina su mama izquierda, emplee su mano derecha, y utilice su mano izquierda para examinar su mama derecha. Empleando los pulpejos de los dedos de su mano izquierda, examine toda la mama usando movimientos circulares con un sentido en espiral o de arriba abajo de forma que explore toda la mama. Repita el procedimiento usando su mano derecha para examinar su mama izquierda. Repita la forma de palpación bajo el brazo. Busque si existe cualquier bulto, zona dura o engrosamiento del tejido. 2, mire sus mamas en un espejo. Póngase de pie con los brazos caídos a cada lado de su cuerpo. 3, levante los brazos sobre su cabeza y busque cualquier cambio en la forma de sus mamas, depresiones en la piel o cualquier cambio en el pezón. 4, a continuación, ponga sus manos en sus caderas y presione hacia abajo con firmeza, tensando el músculo pectoral. Observe la

presencia de asimetrías o cambios, y recuerde que sus mamas probablemente no son exactamente iguales. 5, mientras se encuentra estirada, explore sus mamas como se ha descrito en la fase 1. Cuando examine su mama derecha, coloque una toalla enrollada bajo su hombro derecho y sitúe su mano derecha por detrás de su cabeza. Repita el procedimiento mientras examina su mama izquierda. Señale en su calendario que ha realizado su AEM; anote cualquier cambio o características particulares que desee comentar con su profesional de atención sanitaria.

La enfermera que enseña la AEM debe insistir en que la detección y el tratamiento precoz mejoran la tasa de supervivencia. Hay que dirigir esfuerzos a transmitir a las mujeres la importancia de la AEM, cómo realizarla y qué hacer si se detecta un problema. La técnica de enseñanza de la AEM debe incluir un tiempo para que la mujer haga todas las preguntas que tenga acerca del procedimiento, así como la práctica de una AEM demostrativa por parte de la mujer. La técnica de AEM fue establecida por la ACS (disponible en Internet, en www.cancer.org) y por el NCI (fig. 50-1). Debe ser realizada cada mes, en los mismos días, cuando la mama no está tensa. En la mujer premenopáusica, el mejor período de tiempo son los 7 primeros días después de iniciarse la menstruación. En este momento, la estimulación hormonal de la mama está en su punto más bajo. En la mayoría de mujeres la nodularidad y la tensión serán mínimas. En las mujeres que toman anticonceptivos orales (aproximadamente, el 20-25% de la población femenina entre 15 y 45 años), practicar la AEM el día que empiezan una caja puede ser fácil de recordar. Las mujeres posmenopáusicas y las histerectomizadas deben establecer un día para realizar la autoexploración mamaria mensualmente. Muchas de ellas lo hacen el día de su cumpleaños de cada mes o el primer día del mes.

La AEM debe ser realizada con buena luz e incluir la inspección ante un espejo previa a la palpación cuidadosa y sistemática. Debe examinarse toda la mama, la axila y la zona clavicolar. La mujer debe aprender la técnica con un profesional de salud que guíe su propia mano explorando su mama. Si se hace en la ducha, el movimiento circular sobre la piel mojada y enjabonada puede ser muy útil. Hay que enseñar a la mujer que debe buscar, además de un bulto, secreción por el pezón, retracción del pezón, enrojecimiento, dolor o tensión, descamación o edema. Se pueden usar modelos de mamas de silicona para simular tejido mamario normal y anormal, a fin de ayudar a las mujeres a identificar los problemas. Es necesario que la mujer conozca las variaciones fisiológicas de su mama para que sea capaz de detectar cambios. Finalmente, es importante recordarle que la mayoría de los problemas de la mama no son malignos. En la revisión periódica anual, el profesional de salud ha de pedirle a la mujer que demuestre cómo hace la AEM.

Si se sospecha un problema, como una secreción por el pezón o un bulto, la mujer tiene que consultar al profesional de salud de asistencia primaria o contactar con un centro de patología mamaria lo más pronto posible, para poder iniciar el proceso diagnóstico cuanto antes. Si el

problema no es grave, la ansiedad de la mujer puede aliviarse rápidamente, si se sospecha o diagnostica un problema grave, el tratamiento no debe retrasarse.

Incluso cuando una mujer practica regularmente la AEM, debe acudir a su especialista para la revisión anual y para que le realicen una mamografía, si está indicada por su edad. El cuidado y la atención con los que el médico practica su exploración refuerzan la práctica de esta técnica por parte de la mujer.

Estudios diagnósticos

Se pueden emplear diversas técnicas para la detección de las enfermedades de la mama o para llegar al diagnóstico de un hallazgo clínico sospechoso. La *mamografía* es un método de visualización de la estructura interna de la mama en el que se utilizan bajas dosis de rayos X ([fig. 50-2](#)). Este procedimiento simple y seguro puede detectar tumores y quistes que no son evidentes a la palpación. La mejoría en las técnicas de imagen ha reducido la radiación necesaria para la mamografía a niveles insignificantes.

La mamografía digital ha sido recientemente aprobada por la Food and Drug Administration. En este procedimiento, las imágenes radiológicas son codificadas digitalmente por un ordenador, lo que permite obtener una imagen más nítida que en la mamografía convencional.

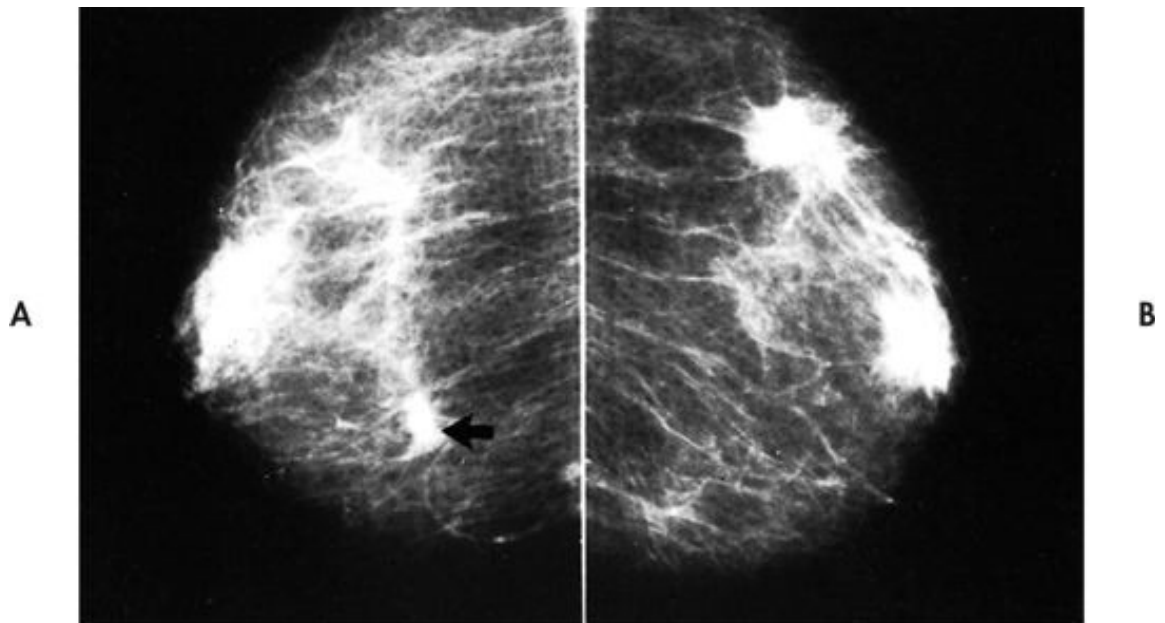
El tamaño mínimo de tumor detectable por palpación es de 1 cm. Un tumor puede tardar 10 años o más en adquirir este tamaño. La mamografía puede detectar masas de 0,5 cm.

Las calcificaciones son la anomalía más fácilmente visible en una mamografía. Estos depósitos de cristales de calcio se forman en la mama por distintos motivos, como inflamación, traumatismo y envejecimiento. A pesar de que la mayoría de las calcificaciones son benignas, también pueden asociarse con el cáncer preinvasivo⁷.

La comparación entre las mamografías actuales y las previas puede mostrarnos cambios precoces en el tejido mamario. Dado que algunos tumores metastatizan tarde en el período preclínico, la detección precoz mediante mamografía permite el tratamiento precoz y la prevención de metástasis de estas lesiones más pequeñas. En las mujeres más jóvenes, la mamografía es menos sensible debido a la mayor densidad del tejido mamario, por lo que hay más resultados falsos negativos⁸. Un 10-15% de los cánceres de mama no pueden ser visualizados en la mamografía y únicamente pueden ser detectados por la palpación. Deben realizarse biopsias de las masas sospechosas, incluso si los hallazgos mamográficos no son significativos.

La *ecografía* es otro procedimiento diagnóstico que puede ser utilizado para diferenciar un tumor benigno de otro maligno. Es especialmente útil en mujeres con cambios fibroquísticos, cuyas mamas son muy densas. A diferencia de la mamografía, la ecografía no detecta microcalcificaciones.

FIG. 50-2



Mamografía que muestra un carcinoma ductal invasivo bilateral. **A**, mama izquierda. La gran masa izquierda era palpable. La masa derecha más pequeña no era palpable (*flecha*). **B**, mama derecha. Se observan múltiples masas.

El diagnóstico definitivo de una lesión sospechosa se establece frecuentemente mediante el examen histológico del tejido biopsiado. Las técnicas de biopsia incluyen la punción-aspiración con aguja fina (PAAF), la corebiopsia por estereotaxia o manual, y la biopsia quirúrgica.

La biopsia por PAAF se realiza insertando una aguja en el interior de la lesión y aspirando tejido al interior de una jeringa. En general se practican tres o cuatro pases. La PAAF y el estudio citológico pueden ser de utilidad en el diagnóstico y el planteamiento del tratamiento. Sólo debe realizarse si se dispone de un citólogo experto y todas las lesiones sospechosas con resultado negativo son estudiadas posteriormente mediante biopsia. Si el material aspirado es positivo para malignidad, el paciente puede tener este resultado en el mismo momento de la visita y empezar a valorar las opciones terapéuticas.

La corebiopsia por estereotaxia es una técnica diagnóstica fiable en la que se obtiene una biopsia de una anomalía visualizada en una mamografía. En este procedimiento, la mamografía se utiliza para localizar la lesión. Se anestesia la piel y se hace una pequeña incisión para facilitar la entrada de la aguja de la pistola de biopsia. Se dispara la pistola y se extrae una muestra del núcleo de la lesión. Esta secuencia se repite varias veces y las muestras se mandan al laboratorio de patología para su análisis. Esta técnica tiene varias ventajas sobre la biopsia quirúrgica, como cicatriz mínima y uso de anestesia local, además, es un procedimiento ambulatorio y tiene una rápida recuperación⁹.

Trastornos benignos de la mama

MASTALGIA

La **mastalgia** (dolor mamario) es el problema más frecuente y afecta al 70% de las mujeres¹⁰. La forma más habitual es la *mastalgia cíclica*, que coincide con el ciclo menstrual, y se describe como una pesadez mamaria o dolor difuso. El dolor mamario puede persistir durante 2 o 3 días o más de cada mes, y está relacionado con el ciclo hormonal. Los síntomas suelen disminuir con la menopausia. La *mastalgia no cíclica* no tiene relación con el ciclo menstrual y puede seguir durante la menopausia¹¹. Puede ser constante o intermitente a lo largo del mes y durar varios años. Los síntomas incluyen sensación de quemazón, dolor o pesadez en las mamas. La etiología del dolor puede ser un traumatismo, necrosis grasa o ectasia ductal.

La mamografía se practica en general para descartar el cáncer y proporcionar información sobre la etiología de la mastalgia. Se puede obtener alguna mejoría tomando cafeína, disminuyendo la ingesta de grasas, tomando vitaminas A, E y complejo B y ácido gamma-linolénico (aceite de onagra), y llevando siempre sujetador. Puede estar indicada la terapia hormonal con anticonceptivos orales y danazol.

INFECCIONES MAMARIAS

Mastitis

La **mastitis** es una patología inflamatoria de la mama que ocurre con más frecuencia en las mujeres lactantes ([tabla 50-2](#)). La *mastitis de la lactancia* se manifiesta como un área local de eritema, dolor y sensibilidad a la palpación. Habitualmente cursa con fiebre. La infección se desarrolla cuando un microorganismo, habitualmente estafilococo, penetra en la mama a través de una grieta en el pezón. En su estadio precoz, la mastitis puede curarse con antibióticos. La mujer puede seguir con la lactancia a no ser que se forme un absceso o se detecte una secreción purulenta. La madre puede emplear un protector para el pezón o la extracción manual de la leche de la mama afecta, hasta la resolución del dolor, y debe consultar al profesional de salud lo antes posible para empezar el tratamiento antibiótico. Cualquier mama que permanece roja, dolorosa y no responde a los antibióticos requiere seguimiento y valoración para descartar un cáncer de mama inflamatorio.

Absceso mamario de la lactancia

Si la mastitis de la lactancia persiste tras varios días de antibioticoterapia, puede haberse desarrollado un absceso. En esta entidad, la piel que cubre la zona afectada está enrojecida y edematosa. Con frecuencia suele existir una masa palpable en la zona y la paciente puede tener fiebre. Los antibióticos solos son un tratamiento insuficiente para un absceso mamario. Es necesaria una incisión quirúrgica y un drenaje. El producto del drenaje se cultiva, se determina la sensibilidad a los antibióticos y se inicia una terapia antibiótica adecuada. A menudo

es preciso extraer y rechazar la leche de la mama afecta hasta la resolución del absceso.

CAMBIOS FIBROQUÍSTICOS

Los **cambios fibroquísticos** en la mama constituyen una patología benigna caracterizada por cambios en el tejido mamario ([tabla 50-2](#)). Estos cambios incluyen el desarrollo de un exceso de tejido fibroso, hiperplasia de la capa epitelial de los conductos mamarios, proliferación de los conductos mamarios y formación de quistes. Estos cambios producen dolor por la irritación nerviosa causada por el edema del tejido conectivo y por la fibrosis que atrapa los nervios. El uso del término *enfermedad fibroquística* es incorrecto porque este grupo de problemas es realmente una respuesta exagerada al estímulo hormonal. Se ha propuesto utilizar el término *estado fibroquístico* o *complejo fibroquístico*. Los cambios fibroquísticos no aumentan el riesgo de cáncer de mama en la mayoría de las pacientes. La aparición de masas o nódulos en ambas mamas, generalmente localizados en los cuadrantes superoexternos y bilaterales, es la alteración mamaria más común.

Los cambios fibroquísticos tienen lugar más frecuentemente en mujeres de 35 a 50 años de edad, pero a menudo empiezan en mujeres de 20 años. El dolor y la nodularidad suelen aumentar con el tiempo, pero tienden a regresar después de la menopausia, a no ser que se usen altas dosis de estrógenos sustitutivos. Se cree que la causa de estos cambios fibroquísticos es una respuesta exagerada del parénquima mamario y de la estroma a los estrógenos y la progesterona circulantes. Los cambios fibroquísticos son más frecuentes en mujeres con síndrome premenstrual, nulíparas, con historia de abortos espontáneos, que no toman anticonceptivos orales y con menarquia precoz y menopausia tardía. Los síntomas relacionados con los cambios fibroquísticos empeoran antes de la menstruación y disminuyen tras ésta.

Las manifestaciones de los cambios fibroquísticos mamarios incluyen uno o más nódulos palpables, generalmente redondos, bien definidos y móviles dentro de la mama. Algunos de los nódulos son fibrosos y no contienen quistes; puede haber dolor o molestias acompañantes. El nódulo suele aumentar de tamaño y es más doloroso antes de la menstruación. Los quistes pueden crecer o disminuir rápidamente. A menudo las mamas fibroquísticas se asocian con una secreción por el pezón lechosa acuosa, láctea, amarillenta o verde.

La mamografía puede ser útil para diferenciar los cambios fibroquísticos del cáncer de mama. No obstante, en algunas mujeres, el tejido mamario es tan denso que se hace difícil obtener un estudio mamográfico satisfactorio. En estas situaciones, la ecografía puede ser más útil para diferenciar una masa quística de una masa sólida.

TABLA 50-2 Diagnóstico diferencial de trastornos benignos de la mama seleccionados

TRASTORNO

FACTORES DE RIESGO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Mastitis de la lactancia

Mujer que lacta

Ocurre de forma espontánea aproximadamente en el 2% de todas las madres lactantes (tanto primíparas como multíparas), generalmente al cabo de 2-4 semanas tras el parto

Caliente al tacto

Induración

Generalmente bilateral

Causa más frecuente: *Staphylococcus aureus*

Mastitis fuera de la lactancia

Trastorno poco frecuente

Suelen ser mujeres al final de la adolescencia o de mediana edad

Masa palpable

Generalmente un microorganismo desconocido

Hay que descartar sífilis y tuberculosis

Cambios mamarios fibroquísticos

Más frecuente entre los 35 y los 50 años de edad

Habitualmente son masas discretas, incluso con nodularidad; generalmente se acompañan de dolor y malestar cíclico; la(s) masa(s) suelen aparecer cíclicamente (móvil, blanda)

Quistes

Más frecuente entre los 30 y los 50 años de edad

Masa palpable (móvil, blanda); pueden existir múltiples microquistes

Fibroadenoma

Edad de incidencia máxima entre los 15 y los 25 años

Suele producirse antes de los 30 años

Más frecuente en mujeres afroamericanas

Suele ser bilateral

Masa palpable (móvil, firme)

El tamaño más habitual en el momento del diagnóstico es de 2-3 cm

Crecimiento rápido

Supone el 2-3% de todas las masas mamarias

Necrosis grasa

El 50% de los casos refieren una historia previa de traumatismo de la mama

Generalmente se trata de una masa dura, dolorosa, móvil e indurada con bordes irregulares

Papiloma intraductal

Afecta a mujeres entre 40 y 60 años de edad

Suele asociarse con una secreción serosa, serosanguinolenta o sanguinolenta por el pezón del lado afectado

Ectasia ductal

Mujeres perimenopáusicas (más frecuente en mujeres de 50 años)

Lactancia previa

Pezones invertidos

Fijación del pezón

Generalmente se acompaña de secreción por el pezón de un material gris y espeso

Suele asociarse con dolor de la mama

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

CAMBIOS FIBROQUÍSTICOS

Cuando una mujer o un profesional de salud descubren una pequeña masa en una mama, puede estar indicada la práctica de una aspiración o una biopsia quirúrgica. Se puede pautar un control en 7 a 10 días si esta masa es recurrente para ver si experimenta cambios con el ciclo menstrual. En los quistes grandes o recurrentes, puede ser mejor la exéresis quirúrgica que la aspiración repetida. Se debe practicar una biopsia quirúrgica si no se halla líquido en la aspiración, si el líquido es hemorrágico o si se detecta una masa residual. Esta cirugía se lleva a cabo en la unidad de cirugía ambulatoria con anestesia local.

En mujeres con cambios fibroquísticos y factores de riesgo elevado de cáncer de mama pueden estar indicadas las biopsias ([tabla 50-1](#)). Los cambios histológicos de hiperplasia similares al carcinoma *in situ* (hiperplasia atípica) y una historia familiar de cáncer de mama aumentan la probabilidad de desarrollar un cáncer de mama.

Las mujeres con cambios quísticos deben ser animadas a acudir al seguimiento regular a lo largo de su vida, así como a practicar la autoexploración mamaria para controlar ellas mismas la situación. Los cambios fibroquísticos graves pueden dificultar la palpación mamaria. Es preciso evaluar cualquier cambio o nódulo de nueva aparición, así como comunicar e investigar los cambios que pueden suceder en los síntomas.

Entre los muchos tipos de tratamiento para los cambios fibroquísticos, se incluyen el uso de un buen sujetador, tratamiento dietético (restricción de la sal, de metilxantinas como el café y el chocolate), terapia con vitamina E, analgésicos, danazol, diuréticos, terapia hormonal y terapia antiestrogénica¹². Dado que el estrés puede ser un factor contribuyente al malestar mamario, es preciso orientar esfuerzos a la disminución del estrés. A pesar de que el beneficio de muchos de estos tratamientos no está científicamente demostrado, muchas mujeres manifiestan menos molestias con estas medidas no quirúrgicas. El danazol se ha utilizado en pacientes con dolor grave puesto que disminuye la hormona estimuladora del folículo (FSH) y la hormona luteinizante (LH), reduciendo así la producción de estrógenos y consiguiendo una disminución del dolor y la nodularidad. Los efectos secundarios androgénicos del danazol (acné, edema, hirsutismo) hacen que muchas mujeres no puedan tolerar esta terapia.

El papel de la enfermera en el cuidado del paciente con cambios fibroquísticos es principalmente educativo. Una mujer con mamas fibroquísticas debe ser informada de la posibilidad de recurrencia de quistes en una o las dos mamas hasta la menopausia y de que aquellos pueden crecer o ser más dolorosos inmediatamente antes de la menstruación. Además, es preciso tranquilizarla explicándole que estos quistes no «se transforman» en cáncer. Cualquier nuevo nódulo que no se comporta de manera cíclica en 1 o 2 semanas debe ser examinado por un profesional de salud de forma rápida. Se debe educar minuciosamente a la mujer en la técnica de la AEM, utilizando sus propias mamas. El uso de modelos de mamas de silicona puede ser también una buena ayuda en su entrenamiento.

FIBROADENOMA

El **fibroadenoma** es una causa frecuente de nódulo mamario benigno diferenciado en la mujer joven. En general, aparece en mujeres entre 15 y 25 años de edad y es la causa más frecuente de masas mamarias en mujeres menores de 25 años. Los fibroadenomas tienden a desarrollarse más frecuentemente y a edades más tempranas en mujeres africanas y afroamericanas¹³. La posible causa del fibroadenoma es una mayor sensibilidad al estímulo estrogénico en una área concreta de la mama. En general, son pequeños (pero pueden ser grandes, de 2-3 cm), indoloros,

redondos, bien delimitados y muy móviles. Pueden ser blandos pero, en general, son duros y de consistencia gomosa o elástica. No se acompañan de retracción ni secreciones por el pezón, y la tumoración no suele ser dolorosa. El fibroadenoma puede aparecer como una masa única unilateral, aunque algunos son múltiples y bilaterales. El crecimiento es lento y muchas veces no sobrepasa los 2-3 cm de tamaño, y éste no varía con la menstruación. No obstante, el embarazo puede estimular el crecimiento de forma espectacular. Los fibroadenomas se asocian raramente al cáncer.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

FIBROADENOMA

Los fibroadenomas son fácilmente detectables en la exploración física y a menudo son visibles en la mamografía. Sin embargo, el diagnóstico definitivo requiere una biopsia y estudio histopatológico. El tratamiento de los fibroadenomas puede incluir la exéresis quirúrgica, que no es urgente en mujeres menores de 25 años de edad. En mujeres mayores de 35 años, todas las lesiones nuevas deben ser estudiadas mediante biopsia quirúrgica. Los fibroadenomas no se reducen con la irradiación y no se afectan por la terapia hormonal.

Como alternativa a la cirugía puede utilizarse la *crioablación*. En este procedimiento se inserta una criosonda en el tumor bajo control ecográfico, se introduce un gas extremadamente frío en el interior del tumor, y el tumor congelado muere y disminuye progresivamente.

La enfermera tiene frecuentemente la oportunidad de asesorar a mujeres jóvenes con fibroadenomas, y es durante este contacto cuando debe enfatizarse la naturaleza benigna de la lesión y estimular a la paciente a cumplir con las exploraciones de seguimiento y AEM.

SECRECIÓN POR EL PEZÓN

La secreción por el pezón puede tener lugar espontáneamente o ser el resultado de una manipulación de ésta. La secreción láctea se debe a una lactancia inapropiada (denominada **galactorrea**) como resultado de problemas debidos a algunas medicaciones, trastornos endocrinos y neurológicos, también puede ser idiopática.

Las secreciones pueden ser también serosas, francamente sanguinolentas, marrones o verdes. Todas éstas, pueden ser causadas tanto por procesos benignos como malignos. Para averiguarlo, se debe tomar una muestra de la secreción para detectar problemas específicos, puesto que las enfermedades asociadas con secreciones por el pezón incluyen enfermedades malignas, enfermedad quística, papiloma intraductal y ectasia ductal. El tratamiento depende de la identificación de la causa. En la mayoría de los casos, la secreción por el pezón no está relacionada con enfermedad maligna. Si una galactorrea se acompaña de amenorrea, deben estudiarse diversos problemas endocrinos ginecológicos.

Papiloma intraductal

Un **papiloma intraductal** es una formación verrugosa benigna que crece en el interior de los conductos mamarios, generalmente cercanos al pezón. Típicamente, hay una secreción sanguinolenta asociada, una masa, o ambas. En general, los papilomas intraductales afectan a mujeres de 40 a 60 años de edad, y pueden estar afectados uno o varios conductos. El tratamiento es la exéresis del papiloma y el conducto o sistema ductal implicado.

Ectasia ductal

La **ectasia ductal** es una enfermedad benigna de la mama en mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas que afecta a los conductos de la zona subareolar y, en general, a varios conductos de las dos mamas. El síntoma principal es la secreción por el pezón, de diversa coloración y pegajosa. Inicialmente, la ectasia ductal no es dolorosa, pero puede evolucionar hacia quemazón, picor y dolor alrededor del pezón, así como hinchazón de la zona areolar. A menudo hay signos inflamatorios, el pezón se puede retraer y la secreción puede ser sanguinolenta en la enfermedad más avanzada. La ectasia ductal no se asocia a malignidad. Si se produce un absceso, los antibióticos y las compresas calientes suelen ser un tratamiento efectivo. La terapia es el seguimiento estricto o la resección quirúrgica de los conductos afectados.

GINECOMASTIA EN EL VARÓN

La **ginecomastia** o crecimiento transitorio no inflamatorio de una o las dos mamas es el problema mamario más frecuente en el hombre ([fig. 50-3](#)); es, generalmente, temporal y benigna, y por sí misma, no constituye un factor de riesgo para el cáncer de mama. La causa más frecuente de ginecomastia es una alteración del balance entre andrógenos y estrógenos activos en plasma o en la propia mama.

Puede ser también un síntoma de otros problemas. Se puede ver en anomalías del desarrollo de los órganos reproductores masculinos, también puede acompañar a enfermedades orgánicas, como tumores testiculares, cáncer de la corteza suprarrenal, adenomas hipofisarios, hipertiroidismo y enfermedad hepática¹⁴. La ginecomastia puede ocurrir como efecto secundario de algunos medicamentos, especialmente de estrógenos y andrógenos, digital, isoniacida, ranitidina y espironolactona. El consumo de heroína y marihuana también puede producir ginecomastia.

FIG. 50-3



Ginecomastia.

Ginecomastia puberal

La *ginecomastia puberal* causada por un aumento de la producción de estrógenos es más frecuente en jóvenes de 13 a 17 años del sexo masculino. En general, es limitada, aunque ocasionalmente la hiperplasia localizada puede medir 2 o 3 cm. La ginecomastia puberal es casi siempre autolimitada y desaparece a los 4 a 6 meses de su inicio. Los padres y el joven afectado deben ser informados de que, en casi todos los casos, es un fenómeno fisiológico normal que desaparecerá espontáneamente y no requiere tratamiento. Si la ginecomastia unilateral del hombre joven es importante y no desaparece, éste es el único caso, y no muy frecuente, en que está indicada la cirugía.

Ginecomastia senil

La *ginecomastia del anciano* ocurre en un 40% de los hombres ancianos, probablemente debido a la elevación del estrógeno plasmático como resultado del aumento de la transformación de los andrógenos a estrógenos en la circulación periférica. Aunque al principio es unilateral, este crecimiento duro y doloroso de localización central puede hacerse bilateral. Cuando la ginecomastia se caracteriza por una masa circunscrita diferenciada se debe hacer el diagnóstico diferencial con el infrecuente cáncer de mama en el hombre. La hiperplasia del anciano no requiere tratamiento y, en general, desaparece en 6 a 12 meses.

■ Consideraciones gerontológicas: cambios mamarios relacionados con la edad

La pérdida de la grasa subcutánea y del soporte estructural y la atrofia de las glándulas mamarias provocan frecuentemente mamas colgantes

en las mujeres posmenopáusicas. La enfermera debe estimular a las mujeres mayores a utilizar un sujetador adecuado. Un buen soporte mejora el aspecto físico y reduce el dolor de espalda, hombros y cuello, también puede prevenir el *intertrigo* (dermatitis causada por el roce entre dos superficies cutáneas). Es posible el estiramiento quirúrgico de las mamas colgantes y puede ser interesante cuando se practica realizar una reconstrucción posmastectomía.

La disminución del tejido glandular de la mujer mayor facilita la palpación de la mama. Esta disminución de la densidad está relacionada probablemente con la edad y tiene lugar incluso en mujeres que reciben terapia hormonal sustitutiva. Los bordes costales pueden ser palpables en mujeres mayores y se pueden confundir con una masa. A medida que la mujer se familiariza con sus propias mamas y está asesorada en sus hallazgos, la ansiedad disminuye. La enfermera debe estimular a la mujer mayor a seguir con la AEM y con los controles mamográficos y clínicos, ya que la incidencia del cáncer de mama aumenta con la edad.

CÁNCER DE MAMA

El cáncer de mama es el más frecuente en las mujeres americanas, después del cáncer de piel. Es la segunda causa de muerte en las mujeres, después del cáncer de pulmón. Se estima que en 2002 se diagnosticaron 203.500 nuevos casos de cáncer de mama en las mujeres estadounidenses. En hombres se diagnosticaron unos 1.500 nuevos casos¹. Cada año, en EE.UU., unas 40.000 muertes (39.600 en mujeres y 400 en hombres) están relacionadas con el cáncer de mama. El número de muertes por cáncer de mama en las mujeres parece estar estabilizándose. La máxima disminución se ha detectado en las mujeres más jóvenes, tanto afroamericanas como de raza blanca.

Los estudios de investigación indican que un 96% de las pacientes diagnosticadas de cáncer localizado sin afectación o con afectación mínima de los ganglios linfáticos axilares, tienen una supervivencia superior a los 5 años. Al contrario, sólo el 21% de las pacientes diagnosticadas en estadios avanzados de la enfermedad con metástasis a distancia sobreviven a los 5 años².

Etiología y factores de riesgo

Aunque la etiología no se comprende aún completamente, se cree que hay un número importante de factores relacionados con el cáncer de mama, como la herencia y la predisposición genética. La regulación hormonal de la mama está relacionada con el desarrollo del cáncer de mama, pero los mecanismos están aún poco comprendidos. Las hormonas sexuales pueden actuar como promotoras del tumor si otros agentes iniciadores han inducido cambios malignos. Otros factores adicionales en estudio son la inactividad física, ingesta de grasas, obesidad e ingesta de alcohol². Factores ambientales como los químicos, pesticidas y exposición a radiaciones pueden también tener un papel.

Se han identificado algunos factores que sitúan a la mujer en un nivel de riesgo más elevado de cáncer de mama ([tabla 50-1](#)). Las mujeres tienen mayor riesgo que los hombres ya que el 99% de los cánceres de mama tienen lugar en mujeres, la edad también incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de mama. La incidencia de cáncer de mama en mujeres menores de 25 años de edad es muy baja y aumenta gradualmente hasta los 60 años. Después, la incidencia aumenta espectacularmente. La historia familiar positiva es un factor de riesgo importante, en especial si la persona desarrolló el cáncer de mama en la premenopausia, tuvo afectación bilateral y es un pariente en primer grado (es decir, madre, hermana, hija). Tener un pariente en primer grado con cáncer de mama incrementa el riesgo de una mujer de 1,5 a 3 veces, dependiendo de la edad. No existe acuerdo en si la terapia hormonal sustitutiva (THS), principalmente los estrógenos, aumenta el riesgo de cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas. Algunos estudios indican que el riesgo aumenta sólo con el uso prolongado de THS¹⁵. Los datos a largo plazo son limitados y sugieren que añadir progesterona a los estrógenos puede causar incluso mayor riesgo que la terapia estrogénica únicamente¹⁶. El Nurses' Health Study ha relacionado la toma prolongada de anticonceptivos orales con un aumento del riesgo de cáncer de mama¹⁷.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Cáncer de mama

- Las mujeres afroamericanas tienen tasas de supervivencia de cáncer de mama menores que las mujeres blancas, aunque se diagnostique en una fase precoz
- Las mujeres afroamericanas se diagnostican de cáncer de mama en una fase más tardía que las mujeres blancas, aunque este hecho solo no explica la mayor tasa de mortalidad
- Las mujeres blancas tienen una incidencia mayor de cáncer de mama que las mujeres no blancas
- El cáncer de mama es el cáncer que se diagnostica con mayor frecuencia entre las mujeres hispanas
- Las mujeres hispanas, especialmente las mexicanas, tienen la tasa más baja de detección de cáncer de todos los grupos étnicos
- Las mujeres hispanas tienden a tener tumores mayores y más avanzados, lo que puede relacionarse con tasas de mortalidad más altas en comparación con las de las mujeres blancas
- Las mujeres hispanas se diagnostican con mayor frecuencia en una etapa más avanzada del cáncer de mama que las mujeres blancas

Los factores de riesgo parecen ser acumulativos e interactivos. Por lo tanto, la presencia de otros factores de riesgo puede incrementar de forma importante el riesgo global, especialmente en mujeres con una

historia familiar positiva. La detección de factores de riesgo indica una mayor necesidad de vigilancia clínica de estas pacientes y de que participen en los programas de prevención. La mayoría de las mujeres que desarrollan un cáncer de mama no tienen ningún factor de riesgo identificable.

Hasta del 5 al 10% de todas las pacientes con cáncer de mama pueden haber heredado una alteración genética específica que contribuye al desarrollo de su cáncer de mama. La primera alteración genética identificada fue un gen supresor del tumor, *p53*. El gen *BRCA-1*, localizado en el cromosoma 17, es un supresor del tumor que inhibe el desarrollo de tumores cuando funciona correctamente. Las mujeres que presentan mutaciones del *BRCA-1* tienen del 50 al 85% de posibilidades de desarrollar un cáncer de mama a lo largo de su vida¹⁸. El gen *BRCA-2*, localizado en el cromosoma 11, es otro gen supresor del tumor, y las mujeres con mutaciones de este gen tienen un riesgo similar de cáncer de mama. Las mutaciones de los genes *BRCA* pueden causar del 10 al 40% de todos los cánceres de mama hereditarios. Hasta 1 de cada 200 a 400 mujeres en EE.UU. pueden ser portadoras, y tienen también un mayor riesgo de cáncer de ovario¹⁹. No está justificado el cribado de anomalías genéticas en mujeres sin evidencia de una historia familiar importante de cáncer de mama. El cribado genético es muy caro, largo y en general no está cubierto por los seguros de salud.

En mujeres con mutaciones del *BRCA-1* y *BRCA-2*, la ooforectomía bilateral profiláctica puede disminuir el riesgo de cáncer de mama y de ovario^{20,21}. En la decisión de la práctica de esta intervención la mujer debe tener en cuenta el tiempo que quiere mantener su fertilidad y estar asesorada acerca de los riesgos y beneficios de la ooforectomía profiláctica.

Una mujer que tiene riesgo elevado de desarrollar cáncer de mama debido a factores como la historia familiar o los antecedentes de biopsias previas puede optar (consultando con su médico) por la mastectomía bilateral profiláctica. Esta intervención, en mujeres, puede reducir el riesgo de cáncer de mama²² en un 90%.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Cáncer de mama

Bases genéticas

- Mutaciones en los genes *BRCA-1* y *BRCA-2*
- Herencia autosómica dominante

Incidencia

- Aproximadamente, el 5-10% de los cánceres de mama están relacionados con las mutaciones de los genes *BRCA-1* y *BRCA-2*
- Las mujeres con mutaciones de los genes *BRCA-1* y *BRCA-2* tienen un riesgo durante su vida del 50 al 85% de presentar cáncer de mama

- Las mutaciones de los genes *BRCA-1* y *BRCA-2* se asocian con el cáncer de mama de inicio precoz
- La historia familiar de cáncer de mama y de cáncer de ovario aumenta el riesgo de tener la mutación de BRCA

Pruebas genéticas

- Se dispone de la prueba de ADN para los genes *BRCA-1* y *BRCA-2*

Implicaciones clínicas

- La ooforectomía bilateral reduce el riesgo de cáncer de mama en las mujeres con mutaciones de los genes *BRCA-1* y *BRCA-2*
- Hay que plantear el consejo genético y la prueba para detectar las mutaciones de *BRCA* en las mujeres cuya historia personal o familiar supone un riesgo elevado de predisposición genética a cáncer de mama

Los factores de riesgo predisponentes en el hombre incluyen los estados de hiperestrogenismo, historia familiar de cáncer de mama y exposición a radiaciones. La exploración completa de la mama masculina debe formar parte de la exploración física sistemática.

Fisiopatología

Se han identificado diversos tipos de cáncer de mama, según sus características histológicas y patrones de crecimiento ([tabla 50-3](#)). El principal componente de la mama son los lóbulos (glándulas productoras de leche) y los conductos (tubos por donde pasa la leche y que conectan los lóbulos con el pezón). En general, el cáncer de mama se origina en el epitelio que recubre los conductos (carcinoma ductal) o en el epitelio de los lóbulos (carcinoma lobulillar). El cáncer de mama puede ser invasivo o *in situ*. La mayoría de los cánceres que se originan en los conductos son invasivos.

La historia natural del cáncer de mama varía considerablemente en distintos pacientes, y el ritmo de crecimiento del cáncer puede ser lento o rápido. Factores importantes en el pronóstico son el tamaño, la invasión de ganglios linfáticos axilares (cuantos más ganglios invadidos, peor pronóstico), la diferenciación del tumor, el contenido de ADN (características de las células malignas) y el estado de receptores de estrógenos y progesterona. El tipo histológico del cáncer de mama parece tener poco valor pronóstico una vez que el cáncer ha metastatizado.

TABLA 50-3 Tipos de cáncer de mama

TIPO

FRECUENCIA DE APARICIÓN

Carcinoma ductal infiltrante

70-80%

- Coloide (mucinoso)
- Inflamatorio
- Enfermedad de Paget
- Medular
- Papilar
- Tubular

Carcinoma lobular infiltrante

10-15%

No invasivo

4-6%

- Carcinoma ductal *in situ*

Cáncer de mama no invasivo

El aumento en la utilización del cribado mamográfico ha dado lugar a un mayor número de mujeres diagnosticadas de cáncer de mama no invasivo. Estos cánceres intraductales incluyen el *carcinoma ductal in situ* (CDIS), y el *carcinoma lobulillar in situ* (CLIS). El CDIS suele ser unilateral y tiende a progresar a cáncer de mama invasivo (generalmente carcinoma ductal infiltrante) si no se trata. El CLIS parece ser más un cáncer de mama premaligno y las mujeres que lo presentan tienen un mayor riesgo de desarrollar un cáncer de mama invasivo en la misma mama o en la contralateral.

A pesar de que el manejo de estas dos alteraciones puede ser controvertido, las pacientes con CDIS y CLIS deben comentar todas las opciones terapéuticas con su médico, incluyendo la extirpación local, la mastectomía con reconstrucción mamaria, el tratamiento conservador de la mama (tumorectomía), la radioterapia y/o el tamoxifeno.

Enfermedad de Paget

La **enfermedad de Paget** es una enfermedad maligna de la mama caracterizada por una lesión persistente del pezón y la aréola, con o sin masa palpable. Puede haber picor, quemazón y secreción hemática por el pezón, con erosión superficial y ulceración. El diagnóstico de enfermedad de Paget se confirma mediante el examen histopatológico de la lesión. Los cambios del pezón se etiquetan frecuentemente de infección o dermatitis, cosa que retrasa el tratamiento. (Esta entidad

es distinta a la enfermedad de Paget de los huesos, que se trata en el [capítulo 62](#).) El tratamiento de la enfermedad de Paget es la mastectomía simple o radical modificada. El pronóstico es bueno cuando el cáncer está localizado únicamente en el pezón. La atención enfermera en la enfermedad de Paget es la misma que en cualquier enferma con cáncer de mama.

Cáncer de mama inflamatorio

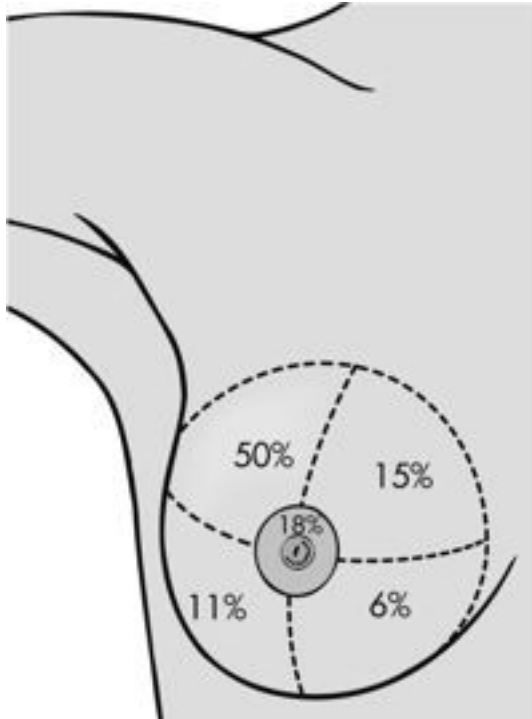
El cáncer de mama inflamatorio, el de mayor malignidad de todos ellos, es raro. Es un carcinoma muy agresivo y de rápido crecimiento. La piel de la mama está enrojecida, caliente y engrosada, con una apariencia como de piel de naranja (*peau d'orange*). Algunas veces aparecen en la mama crestas y bultos pequeños que asemejan la urticaria. Los cambios inflamatorios, a menudo confundidos con una infección, son causados por el bloqueo de los conductos linfáticos producido por las células cancerosas. Aparecen metástasis de forma precoz y múltiple. La radioterapia, la quimioterapia y la terapia hormonal son mejores medidas terapéuticas que la cirugía.

Manifestaciones clínicas

El cáncer de mama se detecta como un nódulo o una alteración mamográfica. Es más frecuente en el cuadrante superoexterno porque es la localización de mayor proporción de tejido glandular ([fig. 50-4](#)). La tasa de crecimiento de la lesión es muy variable. Las lesiones de crecimiento lento se asocian frecuentemente con una tasa de mortalidad menor. Cuando es palpable, es característicamente duro, irregular, mal delimitado, no móvil y no elástico.

Un pequeño porcentaje de los cánceres de mama producen secreciones por el pezón. Esta secreción es, en general, unilateral y puede ser hemática o clara. También puede haber retracción del pezón, y piel de naranja debido a la invasión de los linfáticos dérmicos. En los cánceres de gran tamaño suele haber infiltración, induración y retracción de la piel que los recubre.

FIG. 50-4



Distribución de los lugares de aparición del cáncer de mama.

Complicaciones

La principal complicación del cáncer de mama es la recurrencia ([tabla 50-4](#)). La recidiva puede ser local o regional (en la piel o tejidos blandos cercanos a la mastectomía, en los ganglios linfáticos axilares o de la cadena mamaria interna) o a distancia (más frecuentemente en huesos, pulmón, cerebro e hígado). No obstante, la enfermedad metastásica puede hallarse en muchas localizaciones distintas.

La enfermedad ampliamente diseminada o enfermedad metastásica implica el crecimiento de colonias de células de cáncer de mama en partes del cuerpo lejanas a la mama. Las metástasis tienen lugar básicamente en las cadenas linfáticas, principalmente las de la axila (véase el [capítulo 49, fig. 49-7](#)). Sin embargo, el cáncer puede extenderse a otras partes del cuerpo sin invadir los ganglios axilares, incluso cuando el tumor primitivo de mama es pequeño. También en los cánceres con ganglios negativos pueden haber metástasis a distancia.

Estudios diagnósticos

Además de los estudios utilizados para el diagnóstico del cáncer de mama (véanse los párrafos anteriores), existen otras pruebas útiles para predecir el riesgo de recurrencia o de enfermedad metastásica. Estas pruebas incluyen el estado de los ganglios linfáticos, el tamaño del tumor, los receptores de estrógenos y progesterona, el análisis del ADN (estado de ploidía) y los índices de proliferación celular. Muchos de estos estudios diagnósticos son indicadores útiles en el pronóstico de la enfermedad.

La afectación de los ganglios linfáticos axilares es uno de los factores pronósticos más importantes en el cáncer de mama en estadio precoz²³. La presencia de metástasis en los ganglios axilares puede determinarse a través del estudio patológico de un mínimo de 6 a 10 ganglios, cuantos más estén afectados, mayor es el riesgo de recurrencia. Los pacientes con cuatro o más ganglios positivos tienen el mayor riesgo de recidiva.

Se está intentando mejorar los métodos de valoración del crecimiento tumoral en los ganglios linfáticos regionales. Esta información es importante a la hora de considerar una posible terapia sistémica adyuvante. Una nueva técnica quirúrgica denominada *disección del ganglio linfático centinela* (DGLC) ayuda al cirujano a identificar el o los primeros ganglios de drenaje del tumor (ganglio centinela)²⁴. Se inyecta un radioisótopo y/o un colorante azul en el interior del tumor y, en el acto quirúrgico, se determina en qué ganglio se localiza. Se hace una incisión local y el cirujano disecciona el ganglio teñido y/o radiactivo, e inmediatamente es analizado por el patólogo. La valoración de este ganglio se puede emplear para determinar si el tumor se ha extendido a toda la región axilar. La DGLC se ha asociado con tasas menores de morbilidad y mayor exactitud en relación a las de la linfadenectomía axilar total²⁴. Los estudios nacionales de investigación clínica están evaluando si se puede evitar la linfadenectomía axilar estándar cuando se realiza la DGLC.

El tamaño tumoral es una variable con valor pronóstico: cuanto mayor es el tumor, peor es el pronóstico. La amplia variedad de tipos histológicos de cáncer de mama explica la heterogeneidad de la enfermedad. En general, cuanto mejor diferenciado está el tumor, menos agresivo es. Los tumores mal diferenciados son morfológicamente desorganizados y más agresivos.

Otra prueba diagnóstica útil tanto para las decisiones terapéuticas como para la predicción del pronóstico es el estado de los receptores de estrógenos y progesterona. Los tumores positivos para receptores, en general: 1) presentan patrones histológicos bien diferenciados; 2) frecuentemente tienen un contenido de ADN *diploide* (más normal) e índices proliferativos bajos; 3) tienen menor probabilidad de recurrencia, y 4) son frecuentemente hormonodependientes y responden a la terapia hormonal. Los tumores negativos para receptores: 1) son a menudo mal diferenciados histológicamente, 2) tienen alta incidencia de *aneuploidía* (contenido de ADN anormalmente bajo o alto) e índices proliferativos elevados; 3) la recurrencia es frecuente, y 4) en general no responden a la terapia hormonal.

TABLA 50-4 Lugares habituales de recurrencia del cáncer de mama y metástasis

LUGAR

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Recurrencia local

Piel

Nódulos diferenciados y firmes; ocasionalmente pruriginosos, generalmente no dolorosos

Recurrencia regional

Ganglios linfáticos

Ganglios aumentados de tamaño en la axila o el área supraclavicular, generalmente no dolorosos, obstrucción de la vena cava superior por aumento de tamaño de los ganglios linfáticos supraclaviculares (emergencia oncológica), dolor en el hombro y el brazo del lado afectado

Metástasis a distancia

Metástasis esqueléticas

Dolor localizado de intensidad gradualmente creciente, dolor a la percusión sobre las zonas afectadas, fractura patológica causada por afectación del córtex óseo, hipercalcemia por metástasis esquelética o tratamiento hormonal

Metástasis en la médula espinal

Dolor de espalda progresivo, localizado y radicular; debilidad muscular, generalmente en las extremidades inferiores; parestesias en una o más extremidades; disfunción del esfínter anal o vesical; parálisis por compresión epidural de la médula espinal

Metástasis cerebrales

Dolor de cabeza, pérdida sensorial unilateral, debilidad muscular focal, hemiparesia, incoordinación (ataxia), defectos visuales, trastorno del habla (disfasia), alteración cognitiva, cambios conductuales o mentales, pérdida del control de los esfínteres, papiledema, náuseas y vómitos persistentes, actividad convulsiva, disminución progresiva del nivel de conciencia

Metástasis pulmonares (incluyendo ganglios pulmonares y derrames pleurales)

Depende de los lugares y de la extensión de las metástasis pulmonares; dolor torácico, disnea con el ejercicio, dificultad respiratoria, taquipnea, tos no productiva (no presente en todas las pacientes); ruidos respiratorios añadidos, matidez a la percusión, limitación de la expansión de la caja torácica en el lado afectado por un derrame pleural

Metástasis hepáticas

Distensión abdominal; dolor abdominal en el cuadrante superior derecho a veces con irradiación a la zona escapular; náuseas y vómitos, anorexia, pérdida de peso; debilidad y fatiga; hepatomegalia, ascitis, ictericia; edema periférico; aumento de las enzimas hepáticas

Metástasis en médula ósea

Anemia; infección; aparición de sangrados, hematomas, petequias; debilidad y fatiga; confusión leve, mareos; disnea

El estado de ploidía se correlaciona con la agresividad del tumor. Los tumores diploides han mostrado un riesgo significativamente menor de recurrencia que los aneuploides.

El índice de proliferación celular mide indirectamente la tasa de proliferación de las células tumorales. El porcentaje de células tumorales en fase S del ciclo celular (véase el [capítulo 15, fig. 15-1](#)) es otro importante indicador pronóstico. Los pacientes con células que tienen una proporción elevada de fase S tienen un riesgo mayor de recurrencia y muerte temprana por el cáncer.

Otro indicador pronóstico es el marcador genético *HER-2/neu* (también denominado *c-erb-B2* o *neu*). La amplificación o sobreexpresión de este gen está asociada con un mayor riesgo de recurrencia y peor pronóstico en el cáncer de mama²⁵. La presencia de este gen ayuda a la selección y la secuencia de la quimioterapia y la predicción de la respuesta del paciente al tratamiento.

Cuidados de colaboración

Históricamente, el tratamiento estándar era la **mastectomía** radical (exéresis de la mama, músculos pectorales, ganglios linfáticos axilares y toda la grasa y tejidos adyacentes). En la actualidad, existe una amplia gama de opciones terapéuticas que permiten tanto a las pacientes como a los profesionales de salud tomar decisiones distintas acerca del tratamiento que seguir ([tabla 50-5](#)). Cuando se toman decisiones terapéuticas sobre un cáncer en concreto, se han de tener en cuenta los factores pronósticos. Algunos de estos factores también contribuyen a la estadificación del cáncer de mama. El método más ampliamente aceptado es el sistema TNM, del American Joint Committee on Cancer²⁶ ([tabla 50-7](#)) que utiliza el tamaño tumoral (T), la afectación ganglionar (N) y la presencia de metástasis (M) para determinar el estadio de la enfermedad. Los estadios van de I a IV, siendo el estadio I los tumores muy pequeños (menores de 2 cm) sin afectación ganglionar ni metástasis. La clasificación en estos estadios depende del tamaño del tumor y del número de ganglios afectados. El estadio IV indica la presencia de diseminación metastásica, independientemente del tamaño tumoral y de la afectación de ganglios linfáticos. La estrategia terapéutica viene frecuentemente determinada por la estadificación clínica del cáncer. (Los efectos secundarios y la intervención enfermera

de las modalidades de tratamiento generales del cáncer se tratan en el [capítulo 15.](#))

Dejando de lado los posibles nuevos indicadores pronósticos como la determinación del contenido de ADN y el análisis de las fases del ciclo celular, el factor pronóstico más potente en la determinación de la recidiva o el desarrollo de metástasis tras el tratamiento inicial es aún la presencia o ausencia de células malignas en los ganglios linfáticos axilares.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía conservadora de la mama con radioterapia y la mastectomía radical modificada con o sin reconstrucción son actualmente las opciones más frecuentes para el cáncer de mama resecable. La mayoría de las mujeres diagnosticadas en estadios precoces del cáncer de mama (tumores menores de 4 o 5 cm) son candidatas a cualquier opción terapéutica. La tasa de supervivencia global con tumorectomía y radioterapia es prácticamente la misma que con mastectomía radical modificada¹⁸.

TABLA 50-5 Cuidados de colaboración: Cáncer de mama

Diagnóstico

Historia, incluyendo los factores de riesgo

Exploración física, incluyendo la mama y los ganglios linfáticos

Mamografía

Ecografía

Biopsia

RM (si está indicada)

Estudio de estadificación

Hemograma completo, recuento de plaquetas

Cifras de calcio y fosfato

Pruebas de función hepática

Dissección del ganglio centinela

Radiografía de tórax

Gammagrafía ósea

TC torácica, abdominal y pélvica

RM (si está indicada)

Tratamiento de colaboración

Cirugía

Conservación de la mama (tumorectomía) con biopsia/disección del ganglio centinela y/o disección de los ganglios linfáticos axilares

Mastectomía radical modificada (puede incluir reconstrucción)

Radioterapia

Radioterapia primaria

Radioterapia adyuvante

Braquiterapia a dosis alta

Radioterapia paliativa

Quimioterapia

Quimioterapia adyuvante

Quimioterapia para enfermedad recurrente

Tratamiento hormonal ([tabla 50-6](#))

Tratamiento biológico

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética.

TABLA 50-6 Tratamiento farmacológico: Tratamiento hormonal del cáncer de mama

MECANISMO DE ACCIÓN

EJEMPLOS

Bloqueo de los receptores de estrógenos

Tamoxifeno

Toremifeno

Destrucción de los receptores de estrógenos

Fulvestrant

Evita la producción de estrógenos al inhibir la aromatasa

Anastrozol

Letrozol
Exemestano
Vorozol
Aminoglutetimida

Disección de ganglios axilares

La exéresis de los ganglios axilares se realiza generalmente sea cual sea la opción terapéutica elegida. El examen de los ganglios proporciona el dato pronóstico más valioso de que disponemos actualmente y ayuda a determinar tratamientos posteriores (quimioterapia, terapia hormonal o ambas). En todos los casos de cáncer de mama invasivo, una linfadenectomía típica ha implicado siempre la extirpación de 10 a 15 ganglios linfáticos. No obstante, esta técnica puede no ser necesaria o apropiada en mujeres con cáncer invasivo muy pequeño o con cáncer no invasivo (*in situ*). La exéresis del ganglio centinela puede permitir la reducción de la linfadenectomía innecesaria. Si este ganglio no muestra signos de cáncer, el resto de los ganglios linfáticos pueden no ser extirpados, dependiendo del protocolo del equipo.

TABLA 50-7 Clasificación TNM del cáncer de mama

Tumor primario (T)

T₀

Sin evidencia de tumor primario

T_{is}

Carcinoma *in situ*

T₁

Tumor < 2 cm

T₂

Tumor 2-5 cm

T₃

Tumor > 5 cm

T₄

Extensión a la pared torácica, inflamación

Ganglios linfáticos regionales (N)

N₀

Sin tumor en los ganglios linfáticos regionales

N₁

Metástasis a ganglios ipsilaterales móviles

N₂

Metástasis a la red de ganglios ipsilaterales o a ganglios ipsilaterales fijos

N₃

Metástasis a ganglios mamarios internos ipsilaterales

Metástasis a distancia (M)

M₀

Sin metástasis a distancia

M₁

Metástasis a distancia (incluye la diseminación a ganglios supraclaviculares ipsilaterales)

Agrupación en estadios

Estadio 0

T_{is}

N₀

M₀

Estadio I

T₁

N₀

M₀

Estadio IIA

T₀

N₁

M₀

T₁

N₁

M₀

T₂

N₀

M₀

Estadio IIB

T₂

N₁

M₀

T₃

N₀

M₀

Estadio IIIA

T₀

N₂

M₀

T₁

N₂

M₀

T₂

N₂

M₀

T₃

N₁, N₂

M₀

Estadio IIIB

T₄

Cualquier N

M₀

Cualquier T

N₃

M₀

Estadio IV

Cualquier T

Cualquier N

M₁

El **linfedema** (acumulación de linfa en los tejidos blandos) puede producirse como resultado de la escisión o irradiación de los ganglios linfáticos²⁷. Cuando los ganglios axilares no pueden bombear la linfa hacia la circulación central, el líquido se acumula en el brazo causando una presión obstructiva sobre las venas y el retorno venoso. La paciente puede notar pesadez, dolor, empeoramiento de la función motora del brazo y entumecimiento y parestesias de los dedos como resultado del linfedema. Progresivamente el linfedema puede producir celulitis y fibrosis.

A pesar de que el linfedema no es siempre prevenible, puede ser controlado de alguna forma después de la cirugía o la irradiación. La elevación del brazo frecuente y mantenida, la realización de ejercicios con la mano y el brazo diariamente, y evitar la ropa que aprieta el brazo son medidas que ayudan a prevenir y reducir el linfedema²⁸.

Cirugía de conservación de la mama

La cirugía conservadora de mama (denominada **tumorectomía**) implica la exéresis de todo el tumor con un margen de tejido normal. Después de la cirugía, se irradia toda la mama, finalizando con una mayor dosis en el lecho tumoral. Si hay evidencia de enfermedad sistémica, puede administrarse quimioterapia antes de la radioterapia. Son contraindicaciones para la cirugía conservadora, una mama excesivamente pequeña para conseguir un resultado estético aceptable, masas y calcificaciones multifocales (en el mismo cuadrante mamario), masas multicéntricas (en más de un cuadrante) o calcificaciones difusas en más de un cuadrante.

Una de las principales ventajas de la cirugía conservadora y la radioterapia es que conservan la mama, incluyendo el pezón. La finalidad de la cirugía conservadora con radioterapia es obtener los máximos beneficios tanto en el tratamiento del cáncer como en el resultado estético, a la vez que minimizar los riesgos. Los

inconvenientes de esta cirugía incluyen un mayor coste de la cirugía y la radioterapia sobre la cirugía sola y los posibles efectos secundarios de la irradiación. La [tabla 50-8](#) describe las opciones de tratamiento, los efectos secundarios, las complicaciones y las cuestiones para el paciente acerca de los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente utilizados en el tratamiento del cáncer de mama.

Mastectomía radical modificada

La mastectomía radical modificada comporta la exéresis de la mama y los ganglios linfáticos axilares, pero conserva el músculo pectoral mayor. Esta cirugía será preferible a la cirugía conservadora si el tumor es demasiado grande para extirparlo con buenos márgenes y conseguir un resultado estético aceptable. Algunas pacientes pueden escoger esta modalidad en vez de la mastectomía si se les plantea la posibilidad de elegir.

Cuando se practica una mastectomía radical modificada, la paciente tiene la opción de una reconstrucción mamaria. Si la paciente escoge la cirugía reconstructiva, ésta puede ser practicada inmediatamente después de la mastectomía o puede ser pospuesta hasta que finalice la recuperación posquirúrgica (unos 6 meses después).

Seguimiento

Después de la cirugía, la mujer debe ser controlada durante el resto de su vida a intervalos regulares. En la mayoría de mujeres se pautan controles cada 6 meses durante los 2 primeros años y después controles anuales. Además, la mujer debe realizar su AEM mensualmente de las dos mamas o de la mama restante y del lecho mamario en caso de mastectomía. El lugar más frecuente de recidiva del cáncer de mama es el lecho quirúrgico. Es preciso realizar la mamografía anual de la mama restante o del tejido mamario.

TABLA 50-8 Cáncer de mama: procedimientos quirúrgicos, efectos secundarios, complicaciones y resultados para la paciente

PROCEDIMIENTOS

DESCRIPCIÓN

EFFECTOS SECUNDARIOS

POSIBLES COMPLICACIONES

RESULTADOS PARA LA PACIENTE

Mastectomía radical modificada

Extirpación de la mama, conservación del músculo pectoral, disección de los ganglios axilares

La pared torácica está tirante

Sensación de mama fantasma

Tumefacción del brazo

Cambios sensitivos

A corto plazo: necrosis del colgajo cutáneo, seroma, hematoma, infección

A largo plazo: pérdida sensitiva, debilidad muscular, linfedema

Pérdida de la mama

Incisión

Imagen corporal

Necesidad de prótesis

Afectación de la movilidad del brazo

Cirugía de conservación de la mama (tumorectomía) con radioterapia

Escisión amplia del tumor, disección del ganglio linfático centinela (DGLC) y/o linfadenectomía axilar (LA), radioterapia

Dolor de la mama

Edema de la mama

Reacciones cutáneas

Tumefacción del brazo

Cambios sensitivos en la mama y el brazo

Fatiga

A corto plazo: humedad, descamación*, hematoma, seroma, infección

A largo plazo: fibrosis, linfedema**, miositis, neumonitis*, fracturas costales*

Tratamiento prolongado*

Afectación de la movilidad del brazo**

Cambio en la textura y sensibilidad de la mama

Expansión tisular e implantes de mama

Expansor que se usa para estirar lentamente el tejido; inyección progresiva de suero fisiológico en el reservorio durante semanas o meses

Inserción de implante bajo la capa musculoaponeurótica de la pared torácica

Malestar

Tensión de la pared torácica

A corto plazo: necrosis del colgajo cutáneo, separación de la herida, seroma, hematoma, infección

A largo plazo: contracturas capsulares, desplazamiento del implante

Imagen corporal

Visitas prolongadas al médico para expandir los implantes

Cirugía adicional para reconstruir el pezón, simetría

Procedimientos con colgajo musculocutáneo

Un colgajo musculocutáneo (músculo, piel, aporte sanguíneo) es traspuesto desde el músculo dorsal ancho o el músculo recto abdominal y hasta la pared torácica^{***}

Dolor relacionado con dos lugares quirúrgicos y cirugía amplia

A corto plazo: retraso en la curación de la herida, infección, necrosis del colgajo cutáneo, hernia abdominal, hematoma

Recuperación postoperatoria prolongada

* Específico de la radioterapia.

** Si LA (menos probable si DGLC).

*** Asociado con mastectomía.

Síndrome doloroso posmastectomía

El *síndrome de dolor posmastectomía* puede producirse en pacientes tras una mastectomía o una linfadenectomía axilar. Los síntomas más frecuentes son dolor torácico y en la parte superior del brazo, hormigueos en el brazo, entumecimiento, pinchazos y un insoportable picor que persiste más allá de los 3 meses, período habitual de recuperación. El síndrome de dolor es producido por numerosos factores, incluyendo la lesión de nervios y tejidos como resultado de la cirugía, radioterapia, quimioterapia o el desarrollo de

un neuroma secundario. La teoría más común de su instauración es la lesión de nervios inter-costobraquiales, que son ramas nerviosas sensoriales que salen de los músculos de la pared torácica y proporcionan sensibilidad al hombro y la parte superior del brazo.

El tratamiento incluye antiinflamatorios no esteroideos, antidepresivos, parches de lidocaína tópica, mezcla de anestésicos locales (MAL), lidocaína y prilocaína, y fármacos antiepilépticos (p. ej., gabapentina). Otros tratamientos posibles son las técnicas de visualización, *biofeedback*, fisioterapia para prevenir el síndrome del «hombro congelado» como resultado del movimiento inadecuado, y el asesoramiento psicológico con un profesional del tratamiento de los síndromes de dolor crónico.

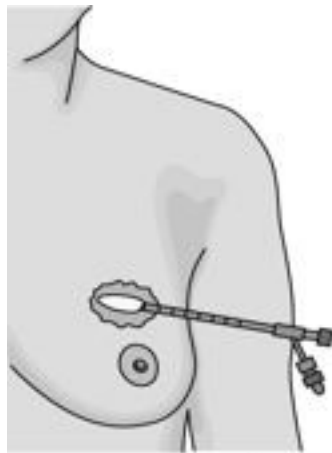
Tratamiento adyuvante

La decisión de la conveniencia de terapia adyuvante (adicional) tras la cirugía depende del estadio de la enfermedad (número de ganglios afectados y tamaño tumoral), del estado menstrual y la edad, características celulares, presencia o ausencia de receptores estrogénicos y otros problemas de salud preexistentes que puedan complicar el tratamiento. Las terapias adyuvantes incluyen la radioterapia tras cirugía conservadora de la mama y terapias sistémicas como la quimioterapia o la terapia hormonal²⁹.

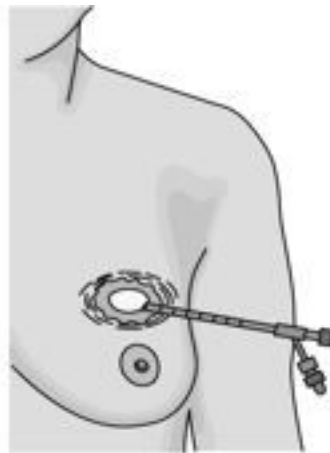
Radioterapia

Tres situaciones en las que se puede utilizar la radioterapia en el cáncer de mama son: 1) como tratamiento primario para destruir el tumor o como acompañante de la cirugía para prevenir la recurrencia local; 2) para disminuir un gran tumor hasta un tamaño resecable, y 3) como tratamiento paliativo del dolor provocado por la recidiva local o las metástasis. La tumorectomía es prácticamente siempre seguida de radioterapia.

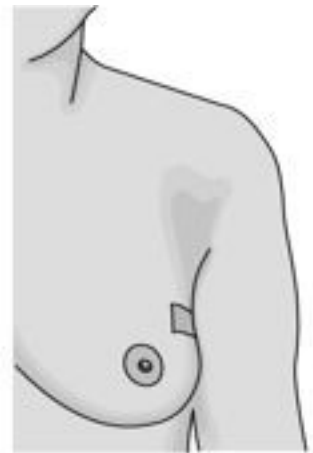
FIG. 50-5



Etapa 1. Durante la tumorectomía o poco después de ésta, se coloca un balón desinflado dentro de la cavidad creada por la extirpación del tumor



Etapa 2. La paciente vuelve al hospital para un tratamiento ambulatorio de 1 a 5 días en el que se inserta una fuente radiactiva a través de un catéter en el interior del balón dos veces al día durante 10 minutos cada vez. Esta fuente dirige la radiación a la zona en la que es más probable que reaparezca el tumor, mientras que la exposición del tejido sano resulta mínima



Etapa 3. El balón se desinfla y se retira el catéter. No permanece ninguna fuente de radiación en el cuerpo de la paciente entre cada sesión de tratamiento o después del procedimiento final

Braquiterapia a dosis altas para el cáncer de mama.

Radioterapia primaria

Cuando la radioterapia es el tratamiento principal, generalmente se practica tras la exéresis de la masa mamaria. La mama (y los ganglios linfáticos regionales en algunos casos) se irradian diariamente durante aproximadamente 5 a 6 semanas. Se utiliza un haz externo de radiación para aplicar aproximadamente una dosis total de 4.500 a 5.000 cGy (de 4.500 a 5.000 rads; 1 rad = 1 cGy). También se puede hacer un tratamiento «de ataque» de toda la mama, tanto antes como después de completar la terapia. Este tratamiento de ataque es una dosis de irradiación en el área en la que se localizaba el tumor original. Puede ser administrado por un haz externo y en general añade 10 sesiones al número total administrado. Puede haber efectos secundarios temporales de la radioterapia externa, como fatiga, cambios en la piel y edema mamario. La irradiación de la axila también es efectiva en la disminución de las recidivas axilares. La quimioterapia puede ser utilizada sistémicamente para reforzar los efectos locales de la radiación. (La intervención enfermera en el paciente que recibe radioterapia se trata en el [capítulo 15](#).)

Radioterapia como adjunta de la cirugía

Aunque es una modalidad poco frecuente de tratamiento, la radioterapia preoperatoria puede utilizarse para reducir el tamaño de una gran masa tumoral hasta alcanzar unas medidas que permitan la destrucción de células tumorales. Además, dado que las células malignas son parcial o completamente destruidas, la tasa de recidiva local disminuye.

La decisión de utilizar la radioterapia después de una mastectomía se basa en la probable existencia de células cancerosas residuales locales (relacionada con el tamaño del cáncer y el número de ganglios afectados). Irradiar el área no previene la aparición de metástasis a distancia más tardíamente. La zona a irradiar (ganglios axilares, pared torácica o ambas) depende del grado de posible diseminación del cáncer.

Braquiterapia a dosis altas

La braquiterapia a dosis altas es un nuevo método alternativo a la irradiación tradicional para el cáncer en estadio precoz. La técnica utiliza un catéter para insertar sustancia radiactiva en el interior de la mama una vez que el tumor ha sido extirpado ([fig. 50-5](#)). Esta sustancia libera una dosis concentrada de radiación directamente sobre el lugar de recidiva más probable. Los tratamientos de radioterapia tradicionales requieren 5 o 6 semanas. En cambio, la braquiterapia requiere tan sólo 5 días.

Radioterapia paliativa

Además de reducir la masa tumoral primaria con la resultante disminución del dolor, la radioterapia es también utilizada para estabilizar lesiones metastásicas sintomáticas en localizaciones como huesos, tejidos blandos, cerebro y tórax. La radioterapia alivia el dolor y, a menudo, controla con éxito la enfermedad metastásica o las recidivas durante largos períodos de tiempo.

Tratamiento sistémico

El objetivo del tratamiento sistémico es destruir las células tumorales que se pueden haber diseminado a distancia sin ser detectadas. El tratamiento sistémico como adyuvante al tratamiento local primario, en ausencia de metástasis demostrables, puede disminuir la tasa de recidiva y aumentar la supervivencia¹⁸. Dado el alto índice de recidivas, casi todas las mujeres con evidencia de afectación linfática, especialmente aquellas en las que los receptores de hormonas son negativos, recibirán algún tipo de terapia sistémica. Se sabe que algunas mujeres, especialmente las premenopáusicas, tienen un riesgo más elevado de recidiva o enfermedad metastásica. En estas mujeres se recomienda frecuentemente la terapia sistémica, incluso cuando no hay evidencia de afectación ganglionar. Valorar los

diferentes factores de riesgo para determinar la necesidad o no de terapia adyuvante en una paciente sin afectación ganglionar es un proceso complejo.

Quimioterapia

La quimioterapia hace referencia al uso de fármacos citotóxicos para destruir células cancerosas. Los mayores beneficios de la quimioterapia se han conseguido en mujeres premenopáusicas con afectación maligna de los ganglios linfáticos.

En algunos casos la quimioterapia se utiliza antes de la cirugía. Empleada preoperatoriamente puede ser más conveniente que la posquirúrgica y puede disminuir el tamaño del tumor primario, permitiendo posiblemente una cirugía menos agresiva. También se ha demostrado que la quimioterapia previa a la cirugía suprime el crecimiento tumoral y prolonga la supervivencia.

El cáncer de mama es uno de los tumores sólidos más sensibles a la quimioterapia. El uso de fármacos combinados tiene resultados claramente superiores al uso de un solo fármaco. El beneficio de la combinación de fármacos es el resultado del empleo de medicamentos con distintas acciones sobre el crecimiento y la división celular. Los protocolos de terapia combinada más frecuentes son ciclofosfamida, metotrexato y 5-fluorouracilo (5-FU), conocido como CMF; y ciclofosfamida y doxorubicina, conocido como AC, con o sin la adición de un taxano, como el paclitaxel o docetaxel; o ciclofosfamida, 5-FU, y epirrubicina o doxorubicina, conocidos como CEF o CAF, respectivamente. El paclitaxel, docetaxel y capecitabina son utilizados en mujeres con enfermedad metastásica que no responden a la quimioterapia estándar²⁹. La vinorelbina, un quimioterápico relativamente nuevo para el tratamiento del cáncer de mama metastático, es bien tolerado con menos y más leves efectos secundarios que otros fármacos.

Las células sanas son también afectadas por la quimioterapia, por lo que este tratamiento tiene una gran variedad de efectos secundarios. La incidencia y gravedad de los efectos secundarios previsibles y frecuentemente observados dependerá de la combinación específica de fármacos, la pauta de administración y la dosis. En general, los órganos corporales con células de rápido crecimiento son los más afectados. Los efectos secundarios más frecuentes afectan al tracto gastrointestinal, la médula ósea y los folículos pilosos, observándose náuseas, anorexia, pérdida de peso, supresión de la médula ósea que provoca fatiga y alopecia (caída del pelo).

Tratamiento hormonal

Los estrógenos pueden estimular el crecimiento de las células tumorales si éstas son positivas para receptores estrogénicos. La terapia hormonal elimina o bloquea la fuente de estrógenos, provocando así la regresión del tumor.

Dos progresos han incrementado el uso de terapia hormonal en el cáncer de mama. Primero, se han desarrollado estudios de receptores hormonales, que son pruebas diagnósticas fiables para identificar a las mujeres que pueden responder a la terapia hormonal. Pueden determinarse tanto los receptores de estrógenos como los de progesterona del tumor. La importancia de estos análisis es su capacidad para predecir si la terapia hormonal es o no una opción terapéutica para una mujer con cáncer de mama, tanto en el estadio inicial como en las recidivas. En segundo lugar, se han descubierto fármacos capaces de inactivar las glándulas secretoras de hormonas de forma tan efectiva como la cirugía o la irradiación. Las mujeres premenopáusicas y perimenopáusicas tienen más posibilidades de presentar tumores no hormonodependientes, mientras que las posmenopáusicas tienen más frecuentemente tumores hormonodependientes. La posibilidad de regresión del tumor es significativamente mayor en mujeres cuyos tumores contienen receptores de estrógenos y progesterona.

La deprivación estrogénica puede conseguirse destruyendo los ovarios mediante cirugía, radioterapia o terapia farmacológica ([tabla 50-6](#)). La terapia hormonal puede: 1) bloquear o destruir los receptores estrogénicos, o 2) suprimir la síntesis de estrógenos a través de la inhibición de la aromatasa, una enzima necesaria para la síntesis endógena de estrógenos³⁰. La terapia hormonal es ampliamente utilizada en el tratamiento de las recidivas o las metástasis pero también como adyuvante en el tratamiento primario.

El tamoxifeno es el agente hormonal de elección en mujeres posmenopáusicas, con receptores de estrógenos positivos con o sin afectación de ganglios linfáticos. Se trata de un fármaco antiestrogénico que bloquea el receptor estrogénico de las células malignas y, de esta forma, inhibe el efecto estimulante del crecimiento del estrógeno. Se usa frecuentemente para el tratamiento preventivo o de la recidiva del cáncer precoz o avanzado. El tamoxifeno, también utilizado para prevenir el cáncer de mama en individuos de alto riesgo³¹, presenta efectos secundarios mínimos, pero pueden aparecer sofocos, náuseas, vómitos, secreción vaginal y otros efectos asociados habitualmente con la disminución de estrógenos; también aumenta el riesgo de trombosis, cataratas y cáncer de endometrio en mujeres posmenopáusicas³².

El toremifeno, un agente antiestrogénico similar al tamoxifeno, está indicado en primera línea de tratamiento en el cáncer de mama metastático en mujeres posmenopáusicas con tumores con receptores de estrógenos positivos o desconocidos.

El fulvestrant puede ser administrado a mujeres con cáncer de mama avanzado que no responden al tamoxifeno. Este fármaco disminuye la progresión del cáncer destruyendo los receptores estrogénicos de las células cancerosas. Su administración es intramuscular, con una periodicidad mensual.

Los fármacos inhibidores de la aromatasas, que interfieren con la enzima que sintetiza los estrógenos endógenos, se utilizan en el tratamiento del cáncer de mama avanzado en mujeres posmenopáusicas con progresión de la enfermedad. Estos fármacos incluyen el anastrozole, letrozole, vorozole, exemestane y aminoglutetimida.

El raloxifeno, un fármaco utilizado para prevenir la osteoporosis, puede reducir también el riesgo de cáncer de mama, sin estimular el crecimiento endometrial. Actúa como un antagonista estrogénico en los tejidos hormonalmente sensibles del cáncer de mama y en el hueso. (El raloxifeno se trata en la sección de Osteoporosis del [capítulo 62](#).) Otros fármacos que pueden utilizarse para tratar tumores dependientes de las hormonas son: acetato de megestrol, dietilestilbestrol (DES) y fluoximesterona. Otras estrategias de privación hormonal menos frecuentes son la ooforectomía, la adrenalectomía y la hipofisectomía.

Tratamiento biológico

El uso de terapia biológica representa un intento de estimular las defensas naturales del organismo para que reconozcan y destruyan las células cancerosas. El trastuzumab es un anticuerpo para el HER-2/neu, un antígeno que aparece frecuentemente en la superficie de las células del cáncer de mama. Después de que el anticuerpo ataca al antígeno, se incorpora al interior de la célula y la destruye. Puede ser utilizado solo o en combinación con otros quimioterápicos para tratar a pacientes con cáncer de mama metastático cuyos tumores presentan sobreexpresión del gen *HER-2*. La investigación actual está examinando la efectividad del trastuzumab en el cáncer en estadio precoz²⁵. (El uso de terapias biológicas se trata en el [capítulo 15](#).)

Trasplante de médula ósea y de células madre

El autotrasplante de médula ósea o el trasplante de células madre periféricas combinados con altas dosis de quimioterapia se ha utilizado para tratar a pacientes con cáncer de mama metastático avanzado. En esta técnica las pacientes donan su propia médula ósea o sangre periférica, de las que se extraen las células madre. A continuación, reciben altas dosis de quimioterapia que causan la supresión de la médula ósea, y posteriormente la paciente es sometida a autotrasplante de médula ósea o de células madre. Estos tratamientos están aún en fase de investigación. (El trasplante de médula ósea y de células madre se trata en el [capítulo 15](#).)

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER DE MAMA

■ Valoración enfermera

Cuando una enfermera asesora a una paciente con un problema mamario ha de tener en cuenta muchos factores. La historia del problema mamario ayuda a establecer el diagnóstico. La presencia de secreción por el pezón, dolor, ritmo de crecimiento del nódulo, asimetría mamaria y relación con el ciclo menstrual deben estudiarse.

El tamaño y la localización del nódulo o nódulos deben ser cuidadosamente documentados, y hay que valorar las características físicas de la lesión, como la consistencia, la movilidad y la forma. Si hay secreción por el pezón, hay que estudiar el color y la consistencia, así como si es uni o bilateral.

Los datos subjetivos y objetivos que deben obtenerse en una persona con sospecha o diagnóstico de cáncer de mama se presentan en la [tabla 50-9](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros relacionados con los cuidados de una paciente diagnosticada de cáncer de mama son variables. Después del diagnóstico y antes de que se haya elegido un plan terapéutico, se deben aplicar los siguientes diagnósticos:

- Conflicto de decisiones *relacionado con* la falta de conocimientos acerca de las opciones de tratamiento y sus efectos.
- Temor *relacionado con* el diagnóstico de cáncer de mama.
- Trastorno de la imagen corporal *relacionado con* efectos físicos y emocionales previos al tratamiento.

Si se propone una mastectomía, los diagnósticos enfermeros pueden incluir, pero no están limitados a, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros 50-1](#).

■ Planificación

Los objetivos generales son que la paciente con cáncer de mama: 1) participe activamente en el proceso de toma de decisiones sobre la opción terapéutica que elegir; 2) cumpla correctamente el tratamiento; 3) sepa manejar los efectos secundarios del tratamiento adyuvante, y 4) se sienta satisfecha con el soporte proporcionado por los profesionales de salud.

TABLA 50-9 Valoración enfermera: Cáncer de mama

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud previa: enfermedad benigna de la mama con cambios atípicos, cáncer de mama unilateral

previo; historia menstrual (menarquia precoz con menopausia tardía); historia obstétrica (nuliparidad o primer embarazo a término después de los 30 años de edad); cáncer previo de endometrio, ovario o colon; hiperestrogenismo y atrofia testicular (en hombres)

Medicamentos: empleo de hormonas, especialmente terapia hormonal sustitutiva posmenopáusica y anovulatorios, tratamientos de infertilidad

Cirugía u otros tratamientos: exposición a radiación excesiva (p. ej., radiación tiroidea)

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar (especialmente madre o hermana); historia de mamografías; cambios palpables encontrados en la AEM; consumo de alcohol

Nutricional-metabólico: obesidad; anorexia (posible indicador de metástasis); hábitos dietéticos

Conocimiento y percepción: dolor de cabeza, espalda, brazo u óseo (posibles indicadores de metástasis)

Sexualidad y reproducción: secreción unilateral por el pezón (clara, lechosa o sanguinolenta); cambio en el contorno, tamaño o simetría de la mama

Superación y tolerancia al estrés: estrés psicológico crónico

Autoconcepto y autoestima: ansiedad respecto a la amenaza a la autoestima

Datos objetivos

General

Linfadenopatías axilares y supraclaviculares

Tegumentario

Nódulos diferenciados y firmes en el lugar de la mastectomía (posibles indicadores de recurrencia local); edema periférico (posible indicador de metástasis)

Respiratorio

Derrames pleurales (posible indicador de metástasis)

Gastrointestinal

Hepatomegalia, ictericia, ascitis (posibles indicadores de metástasis hepáticas)

Reproductivo

Bulto en la mama duro, irregular y no móvil, habitualmente en el sector superior externo, posiblemente fijado a la aponeurosis o la pared torácica; inversión, erosión o retracción del pezón; edema («piel de naranja»), eritema, induración, infiltración o depresiones (en los estadios avanzados)

Posibles hallazgos

Hallazgo de una masa o un cambio en el tejido en la exploración de la mama; resultados positivos en la mamografía o la ecografía; posibles resultados de la PAAF o la biopsia quirúrgica o resultados similares en la biopsia con aguja

AEM: autoexploración mamaria; *PAAF*: punción-aspiración con aguja fina.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 50-1: Paciente después de una mastectomía radical modificada*

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* el procedimiento quirúrgico *manifestado por* la verbalización sobre la presencia y el grado de dolor en la zona operatoria

- Ausencia o grado tolerable de dolor
- Satisfacción en el control del dolor
- Administrar analgésicos según las órdenes médicas *para aliviar el dolor*. Colocar el brazo *para evitar la tensión sobre la línea de sutura y ofrecer apoyo*
- Recomendar el empleo de estrategias de tratamiento del dolor no farmacológicas como distracción, imágenes y relajación *para complementar los analgésicos y disminuir la necesidad de analgesia*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Temor *relacionado con* el diagnóstico de cáncer *manifestado por* insomnio, llanto y cuestionamiento del pronóstico

- Verbalización del miedo
- Apoyo de personas importantes

- Confianza en la capacidad para afrontar la situación
- Reconocimiento precoz de la enfermedad recurrente o metastásica
- Aconsejar a la mujer que hable acerca de los sentimientos y el diagnóstico de cáncer *para favorecer una resolución efectiva del temor y establecer mecanismos eficaces para afrontar la situación*
- Proporcionar la oportunidad a las personas relevantes para comentar la situación y aprender sobre grupos de apoyo *porque su miedo sobre el diagnóstico y la evolución puede disminuir su efectividad como sistema de apoyo*
- Destacar la importancia de la mamografía anual *porque es una técnica de cribado recomendada para identificar la recurrencia local después de la mastectomía y para evaluar la otra mama*
- Ofrecer información sobre los signos y síntomas que hay que explicar al profesional de atención sanitaria (es decir, problemas nuevos y persistentes como cambios en la piel en el lugar de la intervención quirúrgica, nuevos cambios en la mama o la pared torácica)

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la imagen corporal *relacionado con la pérdida de una parte del cuerpo manifestado por la verbalización sobre la preocupación por el aspecto y los sentimientos de pérdida de feminidad y rechazo a la visión de la incisión*

- Verbalización de sentimientos sobre la cirugía y el cambio en la imagen corporal
- Indicación del inicio de la resolución de sentimientos negativos sobre sí misma
- Aceptación de la imagen corporal alterada
- Valorar el grado de alteración de la autoestima *de forma que se puedan iniciar las intervenciones apropiadas*
- Organizar una visita por parte del Reach of Recovery u otro recurso comunitario similar *para servir como modelo de rol y ofrecer esperanza para la recuperación y un futuro normal*
- Proporcionar información respecto al empleo de prótesis y la reconstrucción mamaria (si la paciente está

interesada) *de forma que la paciente pueda tomar decisiones informadas sobre las distintas opciones*

- Ayudar a la paciente a verbalizar los sentimientos y estimular la comunicación abierta con las personas importantes *para favorecer el trabajo del duelo y mantener el apoyo por parte de la familia y los amigos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con la falta de conocimiento sobre la atención postoperatoria y la autoexploración mamaria*

- Capaz de cambiarse de vendaje con ayuda mínima
- Práctica de autoexploración mamaria mensual
- Demostrar a la paciente y a las personas relevantes cómo cuidar la incisión y aplicar de forma adecuada los cambios de vendaje. Hacer que la paciente lo demuestre
- Enseñar a evaluar la realización de la autoexploración mamaria *para garantizar que la paciente la lleva a cabo de forma adecuada*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con el dolor manifestado por la limitación del movimiento de la extremidad superior del lado operado*

- Recuperación de la función habitual del brazo y el hombro
- Valorar el grado de afectación de la movilidad *para proporcionar datos basales y planificar las intervenciones adecuadas*
- Tratar el dolor *para favorecer la participación en el plan de ejercicio*
- Llevar a cabo ejercicios *para evitar las contracturas y el acortamiento muscular, mantener el tono muscular y mejorar la circulación linfática y sanguínea*
- Ayudar a la mujer a recuperar las actividades de la vida diaria según su tolerancia o dirigidas por el médico *para reducir las conductas dependientes, aumentar la autoestima y mantener la movilidad del brazo afectado*
- Insistir en la actividad bilateral de las extremidades superiores *para evitar la falta de movilidad del lado operado y su pérdida de función*

POSIBLES COMPLICACIONES

Linfedema *relacionado con* la alteración del drenaje linfático y la falta de conocimiento de las medidas preventivas

- Controlar los signos de linfedema
- Comunicar las desviaciones de los parámetros aceptables
- Llevar a cabo intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Valorar en la mujer la existencia de signos de linfedema como edema en la mano y/o el brazo del lado operado, pesadez y/o dolor localizado *para permitir un diagnóstico y una intervención precoces para evitar y tratar la complicación*
- Instruir a la paciente sobre las estrategias de autocuidado y las precauciones para reducir el riesgo de linfedema *de forma que la paciente sea una participante activa e informada en el autocuidado*
- No llevar a cabo punciones venosas o determinaciones de la presión arterial en el brazo afectado *para reducir el riesgo de constricción, infección y linfedema en el brazo afectado*
- Evitar la posición pendiente del brazo *para permitir una curación adecuada de la herida y disminuir la tensión en el lugar de la incisión*
- Emplear un manguito elástico si está pautado *para aplicar presión mecánica para reducir la acumulación de líquido en el brazo afectado y favorecer el retorno venoso*

* Estos diagnósticos enfermeros también se pueden aplicar a la paciente que ha sido sometida a una tumorectomía con disección de los ganglios linfáticos axilares.

■ Ejecución

Intervención aguda

El período de tiempo entre el diagnóstico de cáncer de mama y la elección del plan terapéutico es un período difícil para la mujer y su familia. Aunque el profesional de salud de asistencia primaria le ha explicado las opciones de tratamiento, la mujer frecuentemente necesita que la enfermera le aclare y amplíe la explicación de estas opciones terapéuticas. Durante este tiempo, la mujer puede estar muy pendiente de sí misma, verbaliza su conflicto y con frecuencia se muestra indecisa. La intervención enfermera apropiada durante este período incluye averiguar los patrones de decisión habituales de la

mujer, ayudarla a evaluar minuciosamente las ventajas e inconvenientes de las opciones, proporcionarle información relevante para su decisión y ofrecerle soporte una vez haya tomado la decisión.

Durante este período la mujer puede presentar signos de disfunción o tensión, como taquicardia, aumento de la tensión muscular, trastornos del sueño y falta de descanso, siempre que se centra en la decisión que tomar. La enfermera debe fijarse en el lenguaje corporal de la mujer, su actividad motora, y su afectación durante los períodos de estrés e indecisión, de manera que puedan llevarse a cabo intervenciones apropiadas para aliviarla.

Independientemente de la cirugía planificada, la paciente debe ser provista de información suficiente para asegurar el consentimiento informado. Algunas pacientes buscan información amplia y detallada, mientras que otras no desean información³³. Es fundamental ser sensibles a las necesidades individuales de información. La educación en el período preoperatorio incluye las instrucciones para moverse, toser y respirar profundamente; revisión de los ejercicios postoperatorios; plan de tratamiento del dolor, y explicación acerca del período de recuperación, desde el momento de la cirugía hasta el alta.

La mujer que se somete a cirugía conservadora de la mama generalmente tiene un postoperatorio sin complicaciones, con tan sólo dolor moderado. Si se practica linfadenectomía axilar (LA) o mastectomía radical modificada, es necesario tomar medidas específicas.

La recuperación de la función del brazo del lado afecto tras la mastectomía y la linfadenectomía axilar es uno de los objetivos más importantes de la actuación enfermera. La mujer debe ser colocada en posición de semi-Fowler, con el brazo del lado afecto elevado sobre una almohada. Se deben empezar a hacer movimientos de flexión y extensión de los dedos en la sala de recuperación, aumentando progresivamente la actividad. (La información sobre los ejercicios y cuidados del brazo debe proporcionarse a las mujeres a las que se ha practicado linfadenectomía axilar tras tumorectomía o mastectomía total.) Los ejercicios postoperatorios del brazo y hombro se instauran gradualmente bajo la dirección del cirujano ([fig. 50-6](#)). Estos ejercicios están encaminados a prevenir las contracturas y acortamientos musculares, mantener el tono muscular y mejorar la circulación venosa y linfática. La dificultad y el dolor que experimenta la mujer al llevar a cabo sus tareas habituales y los ejercicios programados pueden causarle frustración y depresión. El objetivo de los ejercicios es la recuperación gradual del movimiento completo en 4 a 6 semanas.

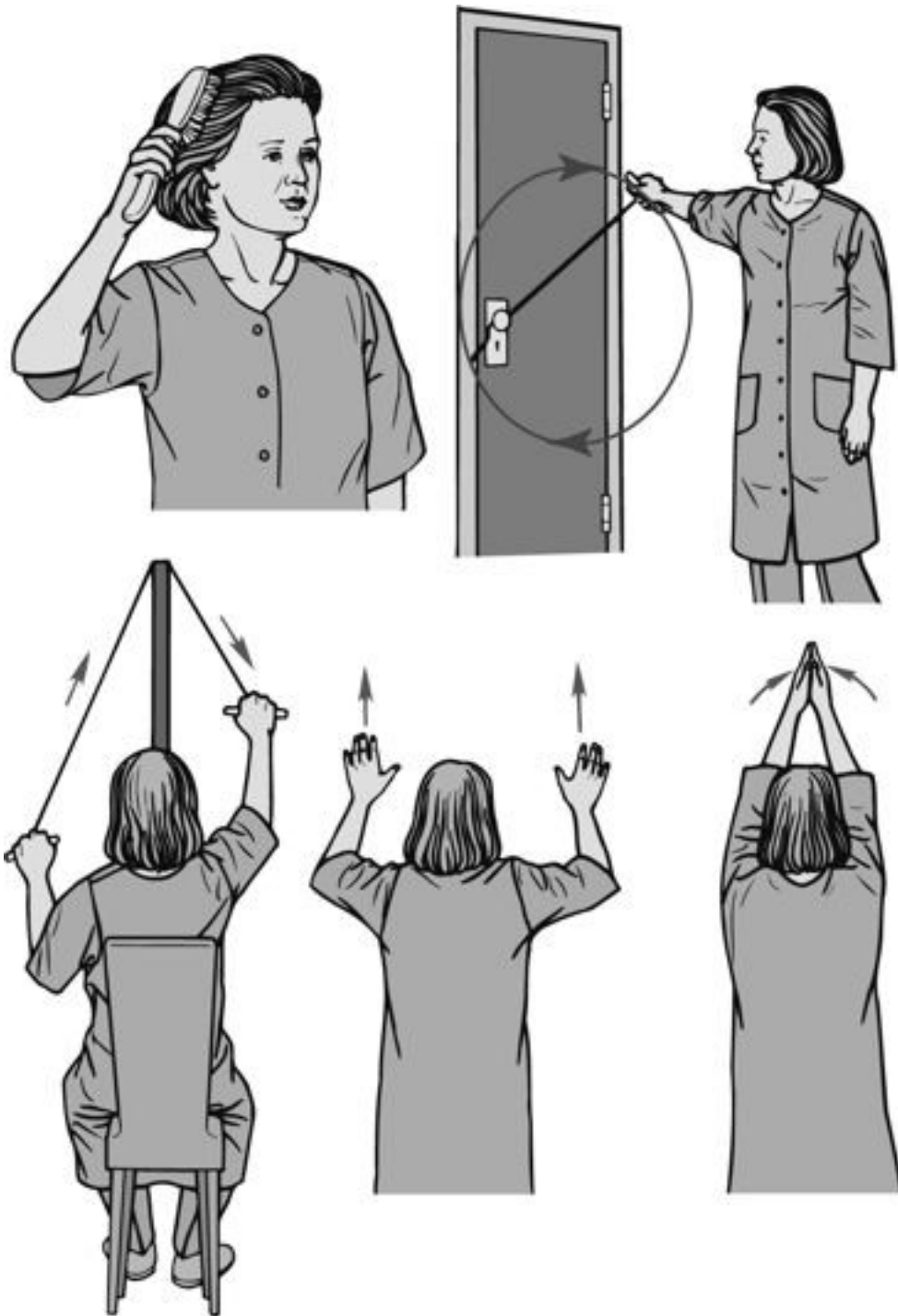
El malestar posquirúrgico puede aliviarse administrando analgésicos unos 30 minutos antes de empezar la sesión de ejercicios. Cuando se pueda duchar, la caída de agua caliente sobre el hombro afecto tiene un efecto calmante y reduce la rigidez articular. Siempre que sea

posible, la enfermera debe trabajar con la mujer de forma que pueda controlar los progresos y los problemas que experimenta.

La enfermera debe utilizar medidas para prevenir y reducir el linfedema tras una LA y enseñárselas a la mujer. El brazo afecto no debe ir nunca colgando, ni siquiera cuando la persona está durmiendo. No debe tomarse la presión, hacerse extracciones venosas, ni ponerse inyecciones en este brazo. Tampoco deben usarse vendas elásticas en el período postoperatorio inmediato porque inhiben el drenaje linfático colateral. La mujer debe ser instruida para proteger el brazo del lado operado del menor trauma, como un pinchazo o una quemadura solar. Si tiene lugar un traumatismo en este brazo, el área debe ser lavada abundantemente con agua y jabón, y aplicarse un antibiótico tópico y un vendaje o protección estéril. El cirujano debe ser informado del traumatismo y el lugar de la herida ha de ser vigilado estrechamente por si aparecen signos de inflamación. La paciente debe saber y comprender que tiene un riesgo de desarrollar un linfedema para el resto de su vida²⁷.

Cuando el linfedema es agudo, puede estar indicada una compresión intermitente neumática, un dispositivo que proporciona un masaje mecánico al brazo; el masaje manual también es efectivo para movilizar las acumulaciones de líquido subcutáneo. La elevación del brazo hasta el nivel del corazón, los diuréticos y los ejercicios isométricos pueden estar indicados para reducir el volumen de líquido en el brazo. La paciente puede necesitar llevar una manga ajustada elástica de gradiente de presión durante el día, para mantener una máxima reducción del volumen y, preventivamente, durante los viajes en avión.

FIG. 50-6



Ejercicios postoperatorios para una paciente sometida a mastectomía o tumorectomía con disección de los ganglios linfáticos axilares.

Cuidado psicológico

Durante el contacto con una mujer con cáncer de mama, la enfermera debe tener presente el importante impacto psicológico de la enfermedad. Todos los aspectos de la asistencia deben incluir la sensibilidad hacia los esfuerzos de la mujer para enfrentarse a una enfermedad que amenaza su vida. Es esencial una relación abierta, en la que la mujer pueda expresar sus temores y sentimientos. La

enfermera puede ayudar a conocer las necesidades psicológicas de la mujer haciendo lo siguiente:

1. Ayudar a desarrollar una actitud positiva pero realista.
2. Ayudar a identificar fuentes de soporte y refuerzo tanto para ella, como para su pareja, su familia y las prácticas espirituales.
3. Estimularla a verbalizar su rabia y sus temores acerca de su diagnóstico y del impacto que va a tener en su vida.
4. Promover la comunicación abierta de los pensamientos y sentimientos entre la paciente y su familia.
5. Proporcionarle respuestas adecuadas y concretas a preguntas sobre su enfermedad, las opciones de tratamiento y los temas relacionados con la reproducción y la lactancia (si es apropiado).
6. Ofrecerle información sobre recursos comunitarios como Reach to Recovery, Y-Me, CanSurmount, Encore y organizaciones y grupos locales de apoyo.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Imágenes

Las imágenes, o visualización, consisten en el proceso del empleo de imágenes mentales para crear un estado deseado

Usos clínicos

Las imágenes tienen múltiples usos, incluyendo el tratamiento del dolor, estrés, ansiedad, asma, trastornos menstruales, trastornos gastrointestinales, artritis, hipertensión y dolores de cabeza

Efectos

Las imágenes pueden favorecer la relajación, disminuir el estrés, reducir la presión arterial, aliviar el dolor, reducir los efectos secundarios de la quimioterapia, mejorar la función inmunitaria, aumentar el rendimiento y favorecer la curación de las heridas. Esta intervención conductual tiene pocos efectos secundarios

Implicaciones enfermeras

Las imágenes deben individualizarse. Hay que evitar las imágenes que causan estrés. Las personas pueden inventar sus propias imágenes o emplear las que han sido creadas por los demás. Las imágenes se consideran una técnica de autocuidado porque cualquier persona puede emplearlas

La enfermera puede ayudar a la recuperación de la paciente concertando una visita de otra mujer que ha sido sometida a un tratamiento similar, como las voluntarias de Reach to Recovery, si el servicio está disponible. El Reach to Recovery, de la American Cancer

Society, es un programa de rehabilitación para mujeres que han estado sometidas a cirugía mamaria. Está diseñado para ayudarlas a satisfacer sus necesidades psicológicas, físicas y cosméticas. Las voluntarias, que son todas mujeres que han tenido cáncer de mama, pueden responder preguntas sobre qué esperar en casa, cómo hablar con la gente de la cirugía y qué recursos protésicos están disponibles. Si no se dispone de una voluntaria de Recovery, es responsabilidad de la enfermera tener conocimientos acerca de las necesidades de la mujer después de la cirugía mamaria. La American Cancer Society y el National Cancer Institute pueden proporcionar excelentes materiales para ayudar a la enfermera a conocer las necesidades especiales de una mujer con cáncer de mama.

El equipo de profesionales no debe subestimar nunca el tremendo impacto psicológico que el diagnóstico y la cirugía posterior pueden tener en una mujer. Las complicaciones emocionales son frecuentes. Una actitud de comprensión y aceptación por parte de la enfermera puede tener gran influencia para aliviar los sentimientos de rabia y depresión que experimentan muchas pacientes.

Atención ambulatoria y domiciliaria

La enfermera debe explicar el seguimiento sistemático a la paciente e insistir en la importancia de reiniciar y continuar con la AEM y la mamografía anual. Puede estar indicada la consulta con un profesional de salud mental para dirigir el apoyo individual y familiar y satisfacer las necesidades. Los síntomas aparecidos inmediatamente después de la cirugía como fiebre, inflamación de la zona quirúrgica, eritema, estreñimiento postoperatorio y tumefacción inhabitual deben ser comunicados al profesional de salud. Otros cambios a tener en cuenta en el futuro son un nuevo dolor de espalda, debilidad, dificultad respiratoria y confusión. Si debe utilizarse terapia adyuvante, la mujer ha de tener instrucciones específicas sobre sus citas y lugares de tratamiento, así como del tratamiento de los efectos secundarios.

En las mujeres que han sido mastectomizadas, la enfermera debe insistir en la importancia de llevar una prótesis correctamente ajustada. Existe una gran variedad de productos disponibles para cubrir las necesidades individuales de cada mujer. Después de la cirugía se puede usar temporalmente una camisola con prótesis. Un vendedor con experiencia puede ayudar a la mujer a escoger una prótesis más permanente y un sujetador generalmente a las 6 semanas de la operación. Existen ventajas tanto físicas como psicológicas derivadas de la utilización de una prótesis. La recuperación de un aspecto externo normal es especialmente importante para la mayoría de las mujeres.

Las implicaciones de la pérdida de una mama en la identidad sexual y las relaciones de una mujer son variables. El asesoramiento sexual preoperatorio proporciona una base de ayuda que la enfermera puede utilizar para planificar las intervenciones postoperatorias. A

menudo, el marido, pareja o miembros de la familia pueden necesitar ayuda para canalizar sus propias reacciones frente al diagnóstico y la cirugía y ser capaces de dar soporte a la paciente³⁴. No hay razones físicas por las que una mastectomía pueda impedir la satisfacción sexual. La mujer que toma tamoxifeno puede tener una disminución del impulso sexual o sequedad vaginal, y necesitar el uso de lubricantes para prevenir el dolor durante el coito. Si se producen otros problemas, puede ser necesario el asesoramiento para tratar el componente emocional de la mastectomía y del diagnóstico de cáncer.

Pueden desencadenarse depresión y ansiedad ante el estrés continuado y la incertidumbre que supone un diagnóstico de cáncer, y también puede afectar la autoestima de la mujer y su identidad. Son necesarias intervenciones enfermeras especiales, tanto en el aspecto psicológico como en la enseñanza de los autocuidados necesarios, cuando se detecta una recidiva del cáncer. El soporte de la familia y los amigos y la participación en un grupo de apoyo de cáncer son aspectos importantes que ayudan a mejorar la calidad de vida y han demostrado tener un impacto clínico significativo en la supervivencia³⁵.

■ Evaluación

Los resultados esperados en pacientes tras una mastectomía radical modificada se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 50-1](#).

■ Competencia cultural en el cuidado enfermero: dificultad visual

El cáncer de mama no respeta las barreras étnicas o culturales. No obstante, hay diferencias entre distintos grupos étnicos relacionadas con el cáncer de mama (véanse las Consideraciones culturales y étnicas, cuadro en la pág. 1406, e [Investigación enfermera](#), cuadro en esta página). Las diferencias pueden ser debidas a factores dietéticos y a la utilización insuficiente de los procedimientos de detección precoz, como la autoexploración mamaria y la mamografía.

Los valores culturales influyen de forma importante en la respuesta de la mujer y en la forma de afrontar el cáncer de mama y su tratamiento. Es importante para la enfermera estar informada del valor cultural de las mamas. Además, es preciso que la enfermera investigue sobre los factores culturales relacionados con el cáncer de mama. Una posible razón por la que algunas mujeres pueden retrasar el tratamiento tras descubrir una gran masa en su mama es su creencia en el fatalismo, es decir, la aceptación de la enfermedad como destino inevitable o «voluntad de Dios».

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Cuestiones relacionadas con las supervivientes afroamericanas de cáncer de mama

Cita bibliográfica

Wilmoth M, Sanders LD: Accept me for myself: African American women's issues after breast cancer, *Oncol Nurs Forum* 28:875, 2001.

Objetivo

Identificar las cuestiones y preocupaciones personales de las mujeres afroamericanas que sobreviven al cáncer de mama

Métodos

Las mujeres ($n = 24$) fueron reclutadas para participar en dos sesiones de grupo centralizadas, que se llevaron a cabo en una biblioteca comunitaria. El objetivo específico de las sesiones era aprender la percepción de las mujeres del impacto que el cáncer de mama tenía en sus propias vidas. Todas las sesiones fueron grabadas y transcritas

Resultados y conclusiones

Se identificaron cinco temas gracias al análisis del contenido: 1) aspecto corporal (formación de queloides e incapacidad para encontrar un color adecuado de la prótesis); 2) apoyo social (visto como positivo o negativo); 3) activismo de salud (una necesidad de informar a las otras mujeres de color sobre el riesgo); 4) menopausia (los profesionales de atención sanitaria no habían ofrecido suficiente información), y 5) aprender a vivir con una enfermedad crónica (una sensación de supervivencia con un cambio en las prioridades)

Implicaciones para la práctica enfermera

Las enfermeras desempeñan un papel importante para ayudar a las mujeres afroamericanas para que desarrollen atención sobre la disponibilidad de prótesis y pelucas para conseguir la máxima coincidencia con sus tonos de piel y de pelo. Las supervivientes del cáncer de mama deben recibir apoyo en sus propios esfuerzos para informar a las otras mujeres de la comunidad afroamericana sobre el riesgo y el cribado del cáncer de mama. Ofrecer información a las mujeres sobre los posibles síntomas de la menopausia por los profesionales de atención sanitaria al mismo tiempo que se comentan los efectos secundarios de la quimioterapia

MAMOPLASTIA

La **mamoplastia** es el cambio quirúrgico del tamaño o la forma de las mamas. Puede ser electiva, por motivos estéticos, tanto para aumentar como para reducir el tamaño de las mamas. También puede realizarse para reconstruir la mama tras una mastectomía.

El profesional de salud no debe juzgar a una mujer que desea una mamoplastia. El deseo de alterar el aspecto de las mamas tiene un significado especial para cada mujer, ya que intenta cambiar o recrear su

imagen corporal. Es importante para la enfermera conocer el valor cultural adjudicado a la mama por la mujer, y que ésta tenga una idea real de lo que la mamoplastia puede conseguir y sobre las posibles complicaciones, como la formación de hematomas, hemorragias e infección. Si se coloca una prótesis, puede producirse contractura capsular y pérdida de ésta.

Aumento de la mama

En la mamoplastia de aumento (el procedimiento para aumentar las mamas) se coloca una prótesis en una bolsa creada quirúrgicamente entre la cápsula de la mama y la fascia del músculo pectoral o, idealmente, por detrás del músculo pectoral. La mayoría de las prótesis son bolsas de silicona rellenas de un fluido como dextrano, suero fisiológico o silicona. Dada su similitud con la mama humana, las mamas rellenas de silicona eran las más empleadas. En 1992 la Food and Drug Administration estadounidense suspendió el uso sistemático de las prótesis de silicona en respuesta a los peligros potenciales relacionados con la fuga de silicona. La imputación de enfermedades inmunitarias causadas o aceleradas por la presencia de implantes de gel de silicona causó una gran controversia y litigios. Actualmente el uso de prótesis de silicona está aprobado sólo cuando se prescribe médicamente en estudios clínicos.

En EE.UU. se utilizan normalmente prótesis rellenas con solución salina. Las prótesis rellenas con solución salina están cubiertas de silicona. Una forma alternativa de prótesis son las prótesis de aceite de soja, que tienen un recubrimiento de silicona que está relleno con aceite de soja muy refinado. Una ventaja de estas prótesis de aceite de soja es que son más fáciles de penetrar por los rayos X, de forma que es posible la visualización del tejido mamario subyacente en la mamografía.

Reducción mamaria

Para algunas mujeres, unas mamas grandes pueden ser una fuente de dolor y vergüenza. Pueden interferir con la actividad normal diaria como andar, escribir a máquina y conducir un coche. Además, pueden afectar a la autoestima y la propia imagen y provocar problemas de espalda, hombros o cervicales, incluyendo cambios degenerativos nerviosos. Pueden dificultar la forma de vestir. La reducción del tamaño de las mamas puede tener efectos positivos tanto en el aspecto psicológico como en el físico de la salud de la mujer. La mamoplastia reductora se realiza resecaando bandas de tejido desde los cuadrantes superiores a los inferiores de la mama. La piel sobrante es extirpada y la aréola y el pezón se recolocan en la mama. La lactancia es posible, en general, si no se han extirpado grandes cantidades de tejido y los pezones se han dejado conectados durante la cirugía.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

AUMENTO Y REDUCCIÓN MAMARIA

El aumento y la reducción mamaria pueden ser realizados en el área de cirugía ambulatoria o pueden comportar una noche de hospitalización. Se utiliza anestesia general. En general, se colocan drenajes en el lugar de la cirugía para evitar la formación de hematomas y son retirados 2 o 3 días después de la intervención o cuando el drenaje produce menos de 20 ml al día. Éste debe ser controlado para ver el color y el olor, con el fin de detectar infección o hemorragia posquirúrgicas. Debe controlarse la temperatura de la mujer. Los vendajes han de cambiarse cuando sea necesario, usando una técnica estéril. Después de la cirugía, la mujer debe saber que la apariencia de sus mamas mejorará cuando la curación sea completa. Dependiendo de las instrucciones del médico, la paciente debe ser orientada a llevar un sujetador que proporcione un buen soporte continuo durante 2 o 3 días después del aumento o reducción de las mamas. Dependiendo de la extensión de la operación, la mayoría de mujeres pueden reincorporarse a su actividad normal en 2 o 3 semanas. El ejercicio intenso no es apropiado hasta varias semanas después.

Reconstrucción mamaria

La cirugía reconstructiva de la mama puede hacerse simultáneamente con una mastectomía o algún tiempo después, para conseguir la simetría y restaurar o preservar la imagen corporal³⁶. El momento de la reconstrucción debe ser individualizado, basándose en las necesidades psicológicas de la paciente. Generalmente se realiza la reconstrucción inmediata tras la mastectomía porque permite llevar a cabo un solo proceso quirúrgico, con una sola anestesia y un solo período de recuperación. También, la cirugía tiene lugar antes del desarrollo de tejido cicatricial y de adherencias. La reconstrucción temprana no retrasa ni influye en tratamientos posteriores, tampoco afecta negativamente la supervivencia.

Indicaciones

La principal indicación para la reconstrucción mamaria es mejorar la autoimagen de la mujer y recuperar el sentido de normalidad³⁷. Las técnicas actuales no pueden recuperar la lactancia, la sensibilidad del pezón, ni la erectilidad. Por lo tanto, las funciones eróticas de la mama no estarán presentes. A pesar de que el aspecto de la mama no será idéntico al de antes de la mastectomía, la reconstrucción representa una mejoría respecto a la cicatriz de mastectomía ([fig. 50-7](#)). La silueta mamaria se recupera sin el uso de prótesis externas.

Tipos de reconstrucción

Implantes de mama y expansión tisular

Las prótesis mamarias se colocan en una bolsa por detrás del músculo pectoral, que protege la prótesis, proporcionándole una cobertura de tejido blando. Las prótesis pueden colocarse ya sea en el momento de la mastectomía o más tarde. Dado que muchas mujeres mastectomizadas tienen insuficiente tejido, la simple

colocación de una prótesis puede tener como resultado una mama pequeña y dura. Por esto, puede ser recomendable realizar la reconstrucción con tejido de la misma paciente.

Se puede utilizar un expansor del tejido para dilatar la piel y el músculo en el lugar de la mastectomía antes de insertar las prótesis (fig. 50-8). El uso de expansores de tejidos y prótesis mamarias es la técnica de reconstrucción más frecuentemente utilizada actualmente²⁸. La colocación del expansor puede ser realizada en el momento de la mastectomía o posteriormente. El expansor del tejido, que se hincha mínimamente en el momento de la cirugía, se va llenando gradualmente mediante inyecciones de agua estéril o suero fisiológico, de forma que dilata la piel y el músculo. Una vez el tejido está adecuadamente dilatado y se ha alcanzado la medida necesaria de la mama, el expansor se retira quirúrgicamente y se implanta una prótesis permanente. Algunos expansores están diseñados para permanecer en su lugar y convertirse en la prótesis, eliminando la necesidad de una segunda intervención. La expansión tisular no va bien en personas con tejido cicatricial extenso de cirugía anterior o radioterapia.

La respuesta natural del cuerpo ante la presencia de una sustancia extraña es la formación de una cápsula fibrosa alrededor de la prótesis. Si tiene lugar una excesiva formación capsular como resultado de infección, hematoma, traumatismo o reacción a cuerpo extraño, puede desarrollarse una contractura, y como consecuencia, una mama deformada. Los cirujanos difieren en sus métodos para prevenir la formación de contracturas, aunque el suave masaje manual alrededor del implante es habitual. La prevención de los problemas que puede provocar la excesiva formación de cápsula es capital. Otras complicaciones posquirúrgicas son la ulceración de la piel, formación de una cicatriz hipertrófica, neuralgia intercostal e infección de la herida.

Procedimiento con colgajo musculocutáneo

Si queda un músculo insuficiente tras la mastectomía o se ha irradiado la pared torácica, puede utilizarse tejido de la propia paciente para reparar los tejidos blandos defectuosos. En general, se obtienen colgajos musculocutáneos de la espalda (músculo dorsal ancho) o del abdomen (músculo recto abdominal). En el colgajo de músculo dorsal ancho, se utiliza un bloque de piel y músculo de la espalda de la paciente para reemplazar el tejido extirpado durante la mastectomía³⁸. Puede ser necesario un pequeño implante debajo del colgajo para conseguir una forma y un tamaño razonable de la mama. Un inconveniente de esta técnica es la cicatriz adicional en la espalda.

FIG. 50-7

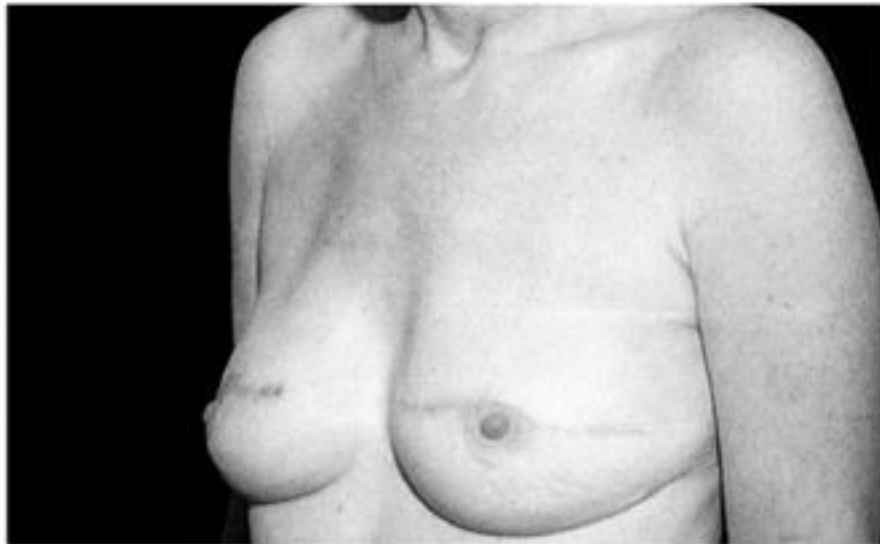
A



B



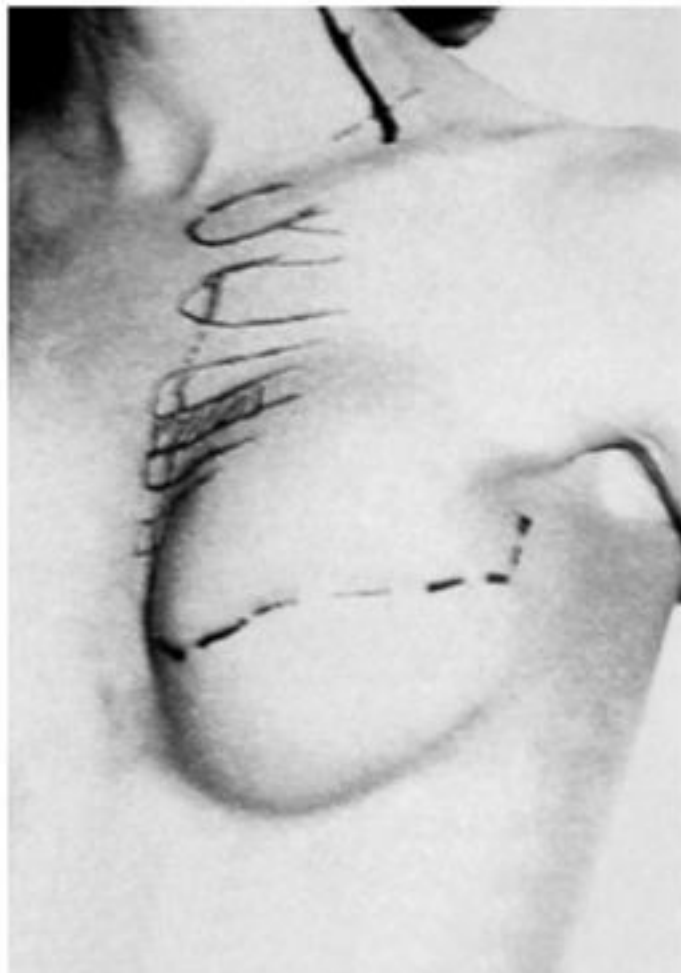
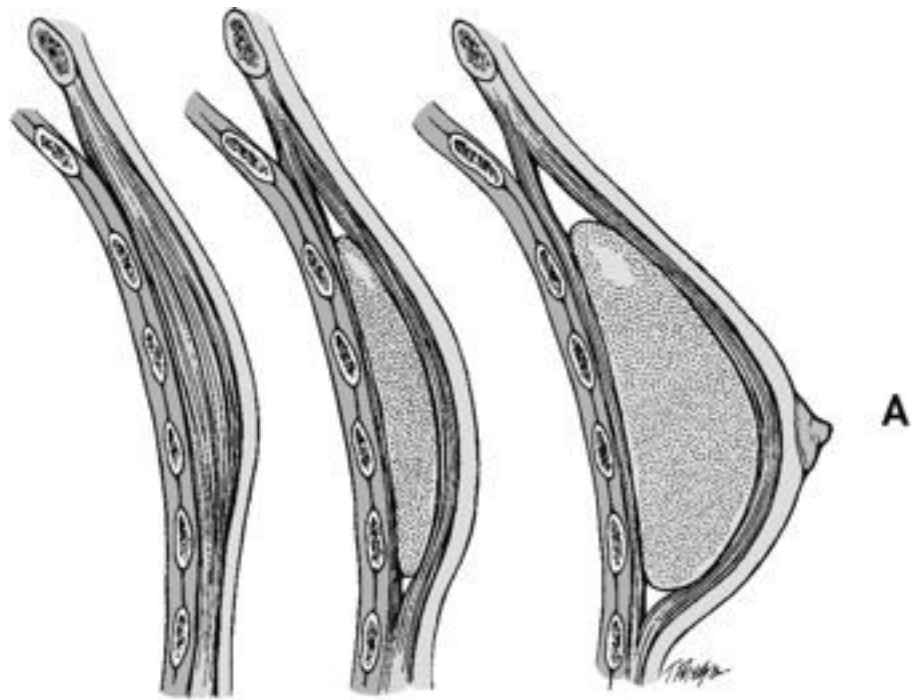
C



A, aspecto del tórax después de una mastectomía bilateral. **B**, reconstrucción mamaria postoperatoria antes de la reconstrucción del pezón y laaréola. **C**, reconstrucción mamaria postoperatoria después de la reconstrucción del pezón y laaréola.

El colgajo *musculocutáneo transverso del recto abdominal* (MTRA) es el más frecuentemente utilizado. Los músculos rectos abdominales son músculos simétricos que van desde la caja torácica hasta el pubis. Las arterias que circulan por el interior de los músculos tienen ramas a muchos niveles y estas ramas irrigan la grasa y la piel de gran parte del abdomen. Con esta técnica el cirujano eleva un gran bloque de tejido de la parte más baja del abdomen, pero lo deja unido al músculo recto ([fig. 50-9](#)). El tejido es tunelizado y colocado como «colgajo libre» bajo la piel hacia arriba en dirección al área donde la mama va a ser reconstruida. Entonces se modela y adapta para formar la mama. Se cierra la incisión abdominal, con un resultado similar al de una abdominoplastia. El procedimiento quirúrgico puede durar de 2 a 8 horas, con un período de recuperación de 4 a 6 semanas. Las complicaciones pueden ser sangrado, hernia e infección. Se puede utilizar un implante adicional al colgajo si éste no proporciona el resultado estético deseado.

FIG. 50-8

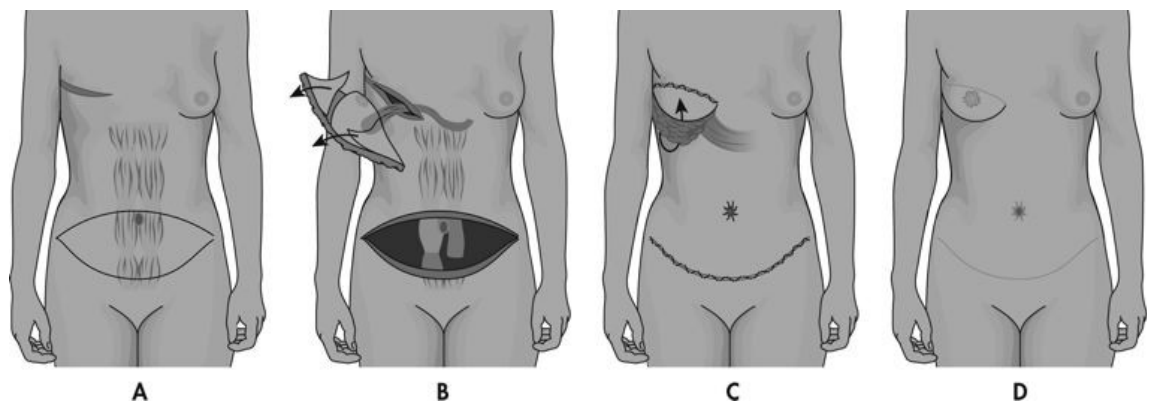


A, expansor tisular con expansión gradual. **B**, expansor tisular colocado después de una mastectomía.

Reconstrucción del pezón y la aréola

La mayoría de las pacientes a las que se ha practicado reconstrucción mamaria precisan también una reconstrucción de la aréola y el pezón. La reconstrucción del pezón proporciona a la mama reconstruida una apariencia más natural. La reconstrucción del pezón y la aréola se lleva a cabo algunos meses después de la reconstrucción mamaria. El tejido para construir un pezón puede tomarse de la mama contralateral o de un pequeño colgajo de tejido de la mama reconstruida. La aréola puede ser injertada de los labios, la piel de la zona inguinal o de la zona abdominal baja, o puede ser tatuada con un pigmento permanente. En algunas pacientes se puede colocar una pequeña prótesis bajo la reconstrucción del complejo aréola-pezón para que sobresalga más.

FIG. 50-9



Colgajo MTRA. **A**, se planifica el colgajo MTRA. **B**, el tejido abdominal, todavía unido al aporte nervioso y sanguíneo del músculo recto, se tuneliza a través del abdomen hasta el tórax. **C**, el colgajo se ajusta para adoptar la forma de la mama. Se cierra la incisión abdominal inferior. **D**, se reconstruye el pezón y la aréola después de la cicatrización de la mama.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Cáncer de mama

Perfil de la paciente. Susan Paulson, una mujer blanca de 52 años de edad, se encontró un gran bulto en el cuadrante superior externo de su mama izquierda mientras se duchaba

Datos subjetivos

- Tiene historia familiar de cáncer de mama (madre diagnosticada a los 48 años de edad y hermana diagnosticada a los 45 años)
- Presentó la menarquía a los 11 años de edad
- Ha tenido dos hijas

- No tiene historia previa de cáncer de mama
- Afirma que tiene miedo de tener un cáncer

Datos objetivos

- Masa palpable de 1,5 cm en el cuadrante superior externo de la mama izquierda
- Masa en la mama izquierda confirmada por mamografía
- Resto de la exploración física normal
- La biopsia por aspiración con aguja fina de la masa indica el diagnóstico de cáncer de mama

Cuidados de colaboración

- Programada para tumorectomía y disección del ganglio linfático centinela

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué características de malignidad se podrían determinar mediante palpación de la masa en la mama de Susan?
2. En la experiencia del cáncer de mama de Susan con los miembros de su familia, ¿qué podría influir en su respuesta de superación?
3. ¿Qué información ofrecería la enfermera a Susan respecto a la planificación de su tratamiento?
4. ¿Cuáles son las posibles complicaciones que la paciente puede presentar después de una tumorectomía?
5. ¿Cuáles son los ejercicios habituales que Susan deberá llevar a cabo si se le realiza una disección de los ganglios linfáticos axilares?
6. ¿Qué recursos comunitarios están disponibles para ayudar a Susan y su familia a adaptarse al cambio en su cuerpo y a superar el diagnóstico de cáncer? ¿Cómo puede la enfermera acceder a estos recursos?
7. ¿Qué información acerca de los riesgos del cáncer de mama es importante ofrecer a Susan y a sus hijas? ¿Qué medidas de detección precoz es importante que ellas conozcan?
8. De acuerdo con los datos de valoración presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Se trata de problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuáles son las principales preocupaciones de las mujeres que son supervivientes a largo plazo del cáncer de mama?
2. ¿Las mujeres ancianas experimentan más o menos cambios sensitivos después de la cirugía de la mama que las mujeres jóvenes?
3. ¿La susceptibilidad percibida al cáncer de mama aumenta la motivación de una mujer para participar en el cribado del cáncer de mama?
4. ¿Qué efecto tiene la ingesta dietética de cafeína sobre la percepción de una mujer de la gravedad de los cambios fibroquísticos en la mama?
5. ¿Qué influencia tiene la reconstrucción inmediata frente a la retardada sobre el ajuste psicosocial de una mujer después de una mastectomía?
6. ¿Cuál es la influencia de la enseñanza individualizada por un profesional sanitario sobre la frecuencia de práctica de la autoexploración de la mama en las mujeres?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La enfermera enseña a una paciente que la autoexploración mamaria (AEM) implica la palpación del tejido mamario y:
 - a. Palpación de los ganglios linfáticos cervicales
 - b. Apretar fuertemente el tejido mamario
 - c. Una mamografía para evaluar el tejido mamario
 - d. Inspección de las mamas para detectar cualquier cambio
2. Una enfermera de salud ocupacional está planificando un programa de AEM para mujeres en su empresa. Para favorecer más el aprendizaje y el cumplimiento de las participantes, la enfermera incluye:
 - a. Una película que demuestra el procedimiento de la AEM
 - b. Distribución de instrucciones escritas detalladas para su uso en casa
 - c. Explicaciones que destacan el valor de la detección precoz del cáncer de mama
 - d. Una oportunidad para practicar la AEM en sí mismas con una guía individual por parte de la enfermera

3. Al enseñar a una paciente con cambios fibroquísticos dolorosos en la mama, la enfermera explica que:

- a. Todos los pequeños bultos mamarios deben ser biopsiados para descartar cambios malignos
- b. Los síntomas probablemente mejorarán después de la menopausia si no se emplea tratamiento hormonal sustitutivo
- c. Los bultos se harán progresivamente más grandes y más dolorosos y es posible que precisen extirpación quirúrgica
- d. La restricción en el consumo de café y chocolate y el suplemento de vitamina E puede aliviar el malestar en muchas pacientes

4. Mientras comenta los factores de riesgo del cáncer de mama con un grupo de mujeres, la enfermera insiste en que el principal factor de riesgo del cáncer de mama es:

- a. Ser una mujer mayor de 60 años de edad
- b. Tener la menstruación durante 40 años o más
- c. Emplear tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos durante la menopausia
- d. Tener una abuela paterna con cáncer de mama tras la menopausia

5. Una paciente es sometida a una biopsia por escisión de un nódulo mamario que resulta positivo para cáncer. La enfermera le explica que de las otras pruebas realizadas para determinar el riesgo de recurrencia o diseminación del cáncer, el resultado que apoya el pronóstico más favorable es:

- a. Células con fracciones en fase-S bajas
- b. Ausencia de marcador genético *HER-2/neu*
- c. Ausencia de afectación de los ganglios linfáticos axilares
- d. Tumores positivos para receptores de estrógenos y progesterona

6. A una paciente diagnosticada de cáncer de mama se le ha ofrecido la opción terapéutica de la cirugía conservadora de la mama con radioterapia o una mastectomía radical modificada. Cuando es preguntada por la paciente acerca de estas opciones, la enfermera le informa de que la tumorectomía con radioterapia:

- a. Conserva el aspecto normal y la sensibilidad de la mama

- b. Ofrece un período de tratamiento más corto con menos complicaciones a largo plazo
- c. Tiene aproximadamente la misma tasa de supervivencia a los 10 años que la mastectomía radical modificada
- d. Reduce el temor y la ansiedad que acompañan al diagnóstico y el tratamiento del cáncer

7. Tras la intervención la enfermera enseña a la paciente sometida a mastectomía radical modificada a evitar el linfedema mediante:

- a. El empleo de un cabestrillo para mantener el brazo flexionado al lado
- b. Exponer el brazo a la luz solar para aumentar la circulación
- c. Envolver el brazo con vendajes elásticos durante la noche
- d. Evitar traumatismos innecesarios (p. ej., punción venosa, determinación de la presión arterial) en el brazo del lado operado

8. Para evitar la encapsulación después de la reconstrucción mamaria con implantes, la enfermera enseña a la paciente a:

- a. Realizar masajes suaves en la zona de alrededor del implante
- b. Unir las mamas fuertemente con vendajes elásticos
- c. Realizar ejercicios con el brazo del lado afectado para favorecer el drenaje
- d. Evitar el ejercicio intenso hasta que se haya producido la curación del implante

Capítulo 51 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Enfermedades de transmisión sexual**

Shannon Ruff Dirksen

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar los factores que contribuyen a la elevada incidencia de las enfermedades de transmisión sexual.
2. Explicar la etiología, manifestaciones clínicas, complicaciones y anomalías diagnósticas de la gonorrea, sífilis, infecciones por *Chlamydia*, herpes genital y verrugas genitales.

3. Comparar el herpes genital primario con el herpes genital recurrente.
4. Explicar los cuidados de colaboración y el tratamiento farmacológico de la gonorrea, sífilis, infecciones por *Chlamydia*, herpes genital y verrugas genitales.
5. Identificar la valoración enfermera y los diagnósticos enfermeros para los pacientes que presentan una enfermedad de transmisión sexual.
6. Describir el papel enfermero en la prevención y el control de las enfermedades de transmisión sexual.
7. Describir la intervención enfermera de los pacientes con enfermedades de transmisión sexual.

PALABRAS CLAVE

chancros, p. 1427

enfermedades de transmisión sexual, p. 1424

enfermedades venéreas, p. 1424

gomas, p. 1428

gonorrea, p. 1425

herpes genital, p. 1432

infecciones por *Chlamydia*, p. 1429

linfgranuloma venéreo, p. 1432

sífilis, p. 1427

tabes dorsal, p. 1429

Enfermedades de transmisión sexual

Las **enfermedades de transmisión sexual** (ETS) son enfermedades infecciosas transmitidas habitualmente a través del contacto sexual ([tabla 51-1](#)). Históricamente, se han conocido como **enfermedades venéreas**. Muchos de los agentes causantes de ETS son fácilmente inactivados por secado, calor o lavado. Estas infecciones pueden ser bacterianas (gonorrea, *Chlamydia*, sífilis) y/o víricas (herpes genital, verrugas genitales). La mayoría de estas infecciones empiezan como lesiones en los genitales y otras membranas mucosas sexualmente expuestas, y pueden diseminarse ampliamente a otras partes del cuerpo. En todas las ETS existe una fase latente o subclínica. Todo ello puede conllevar a la persistencia de la infección a largo plazo y a la transmisión de la enfermedad de una persona asintomática (pero infectada) a otra persona. Pueden coexistir diferentes ETS en una sola persona. Por ejemplo, una persona con gonorrea puede tener también infección por *Chlamydia*.

En Estados Unidos, todos los casos de gonorrea y sífilis, y en la mayoría de los estados, las infecciones por *Chlamydia*, han de ser comunicados a las autoridades locales o estatales de salud pública. A pesar de ello, hay muchos casos de infección no controlados. Se estima que unos 65 millones de americanos están actualmente infectados con una o más ETS¹. Cada año hay unos 15 millones nuevos de casos de ETS². Las enfermedades asociadas con transmisión sexual también pueden ser contraídas a través de otras vías, como la sangre, los derivados de la sangre y la autoinoculación.

Trataremos en este capítulo las ETS más frecuentemente diagnosticadas. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y los problemas relacionados con ésta se tratan en el [capítulo 14](#). La infección por hepatitis B y los problemas relacionados con ésta se tratan en el [capítulo 42](#).

TABLA 51-1 Microorganismos responsables de las enfermedades transmitidas por la actividad sexual

MICROORGANISMO

ENFERMEDAD

Chlamydia trachomatis

Uretritis no gonocócica (UNG); cervicitis; linfogranuloma venéreo

Citomegalovirus (CMV)

Múltiples enfermedades

Virus de la hepatitis B

Hepatitis B

Virus del herpes simple (VHS)

Herpes genital

Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Infección por VIH, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)

Papilomavirus humano

Verrugas genitales

Poxvirus

Molluscum contagiosum

Neisseria gonorrhoeae

Gonorrea

Treponema pallidum

Sífilis

Factores que afectan a la incidencia de las ETS

Son muchos los factores relacionados con las tasas actuales de ETS. La madurez reproductiva más temprana y el aumento de la longevidad tienen como resultado una vida sexual más larga. El aumento de la población implica un incremento en el número de huéspedes susceptibles. Otros factores incluyen la mayor libertad sexual, el cambio de papel de la mujer, la disminución del control social por las instituciones religiosas y el importante énfasis de los medios de comunicación en la sexualidad. Además, el tener más tiempo libre, el abaratamiento de los viajes y el aumento de la población urbana, permiten que gente de distintas clases sociales, comportamientos y sistemas de valores, se relacionen entre sí.

Los cambios en los métodos de contracepción han influido también en el incidencia de las ETS, para cuya prevención el preservativo es considerado el único contraceptivo útil. A pesar de que el uso del preservativo está aumentando en algunas poblaciones concretas, no es utilizado frecuentemente por la población general. Los ampliamente utilizados contraceptivos orales provocan una alcalinización de las secreciones del cérvix y la vagina, lo que produce un medio más favorable para el crecimiento de microorganismos causantes de ETS en estas localizaciones. Las mujeres que toman contraceptivos orales tienen un menor riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), gracias a que el moco cervical es capaz de actuar como una barrera frente a las bacterias. No obstante, la proliferación de la *Chlamydia*, la causa principal de la EIP no gonocócica, puede ser favorecida por la toma de contraceptivos orales. Aún es un tema discutido si las mujeres portadoras de dispositivos intrauterinos (DIU) tienen mayor riesgo de EIP, pero está claro que el DIU no confiere protección frente a las ETS³. Los contraceptivos de acción prolongada, como el levonorgestrel y la medroxiprogesterona parecen disminuir el uso del preservativo, incluso en mujeres con factores de riesgo para ETS⁴. Ni el levonorgestrel ni la medroxiprogesterona confieren protección contra las ETS. La falta de conocimiento de este hecho puede ser un factor que conduzca a las ETS a las personas que utilizan estos productos.

Infecciones bacterianas

GONORREA

La gonorrea es la segunda ETS más frecuente. Después de una disminución del 73,9% en la tasa de gonorrea detectada desde 1975 a 1997, este porcentaje aumentó en 1998⁵. La tasa global de gonorrea en Estados Unidos desde 1998 ha permanecido prácticamente invariable a pesar de que puede haber aumentos reales en algunas poblaciones y en determinadas zonas geográficas. En el 2000 se detectaron 358.995 casos de gonorrea en Estados Unidos; el mayor índice se detecta entre la población de edad inferior a 24 años que viven en áreas urbanas con

elevada densidad de población, con múltiples parejas y que no utilizan medios de protección durante sus relaciones sexuales. También se ha detectado un aumento entre la población homosexual masculina. En la mayoría de estados existen leyes que permiten la exploración y el tratamiento de menores sin autorización paterna.

Etiología y fisiopatología

La **gonorrea** está causada por la *Neisseria gonorrhoeae*, un diplo-coco gramnegativo. La enfermedad se transmite por contacto físico directo con un huésped infectado, habitualmente durante la actividad sexual (vaginal, oral o anal). La mucosa con epitelio columnar, tejido que se halla en los genitales (uretra en el hombre, cérvix en la mujer), el recto y la orofaringe es susceptible a la infección gonocócica. Los recién nacidos pueden contraer la infección gonocócica durante el parto si la madre está infectada. El gonococo es fácilmente eliminado mediante secado, calentamiento o lavado con soluciones antisépticas. Por lo tanto, la transmisión indirecta por instrumentos o ropa es rara. El período de incubación es de 3 a 4 días. La enfermedad no confiere inmunidad contra la reinfección.

La infección gonocócica provoca una respuesta inflamatoria que, si no se trata, conduce a la formación de tejido fibroso y adherencias. Esta cicatrización fibrosa es responsable de muchas complicaciones posteriores en la mujer, como estenosis y alteraciones de las trompas, que pueden dar lugar a embarazos ectópicos, dolor pélvico crónico e infertilidad.

Manifestaciones clínicas

Hombres

El lugar inicial de infección en los hombres heterosexuales es la uretra. Los síntomas de la uretritis son disuria y secreción uretral purulenta abundante que aparece de 2 a 5 días tras la infección ([fig. 51-1](#)). Puede haber dolor e inflamación testicular. En general, el hombre busca valoración médica precoz de la enfermedad, ya que los síntomas son obvios y preocupantes. Es raro que los hombres con gonorrea sean asintomáticos.

Mujeres

La mayoría de las mujeres que contraen la gonorrea son asintomáticas o tienen síntomas mínimos que frecuentemente no son tenidos en cuenta, lo que facilita que sean una fuente de infección. Algunas mujeres pueden tener secreción vaginal, disuria o micción frecuente. Puede haber cambios en la menstruación, pero en general no son valorados por la mujer. Tras el período de incubación, puede aparecer enrojecimiento o edema en el lugar de contacto, que es generalmente el cérvix o la uretra ([fig. 51-2](#)). A menudo existe un exudado purulento con formación potencial de un absceso. La enfermedad puede

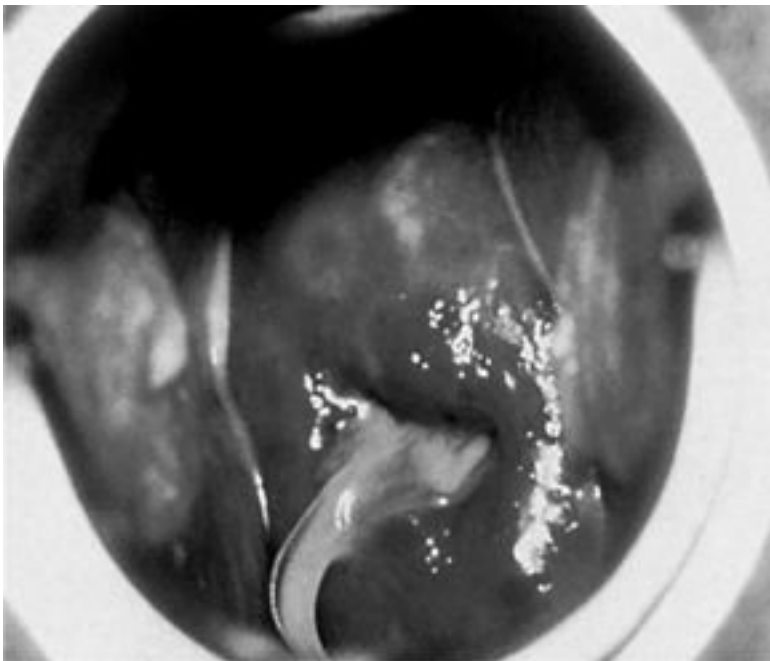
permanecer localizada o extenderse por contigüidad al útero, las trompas de Falopio y los ovarios.

FIG. 51-1



Uretritis gonocócica. Secreción purulenta abundante.

FIG. 51-2



Gonorrea endocervical. Enrojecimiento y edema cervical con secreción.

A pesar de que la vulva y la vagina son lugares infrecuentes para una infección gonocócica, pueden estar afectadas cuando los estrógenos circulantes están disminuidos o no existen, como en el caso de las niñas prepuberales y las mujeres posmenopáusicas. La vagina actúa como reservorio natural de secreciones infecciosas, por lo que la transmisión es más frecuente del hombre a la mujer, que de la mujer al hombre.

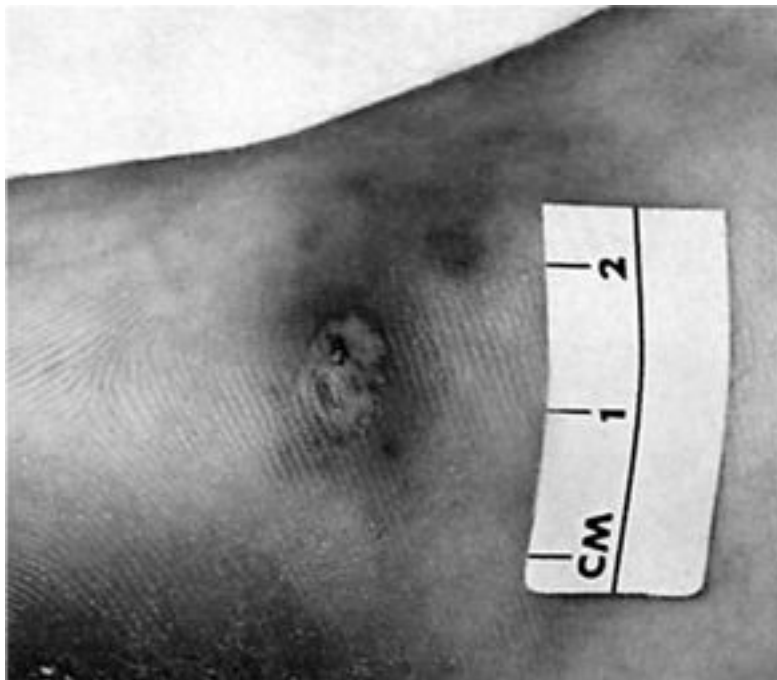
General

Puede existir gonorrea anorrectal, que está causada en general por el coito anal. Los síntomas pueden ser dolor, picor y secreción. La mayoría de los pacientes con infecciones rectales y en la garganta tienen pocos síntomas. Un pequeño porcentaje de individuos puede presentar faringitis gonocócica secundaria al contacto sexual orogenital. Cuando se puede demostrar el gonococo por cultivo, los individuos de ambos sexos son fuente de infección para sus parejas sexuales.

Complicaciones

Los hombres suelen tener menos complicaciones ya que, en general, consultan para tratamiento de forma temprana en el curso de la enfermedad. Las complicaciones que tienen lugar en los hombres son la prostatitis, estenosis uretrales y esterilidad secundaria a orquitis o epididimitis. En las mujeres asintomáticas son más frecuentes las complicaciones, ya que raramente consultan para tratamiento, y suelen ser éstas el motivo de consulta. EIP, abscesos de Bartholin, embarazo ectópico e infertilidad son las principales complicaciones de la gonorrea en la mujer. Un pequeño porcentaje de personas infectadas, principalmente mujeres, puede desarrollar una infección gonocócica diseminada (IGD). En ésta, la aparición de lesiones cutáneas, fiebre, artralgia o artritis, suele ser el motivo de consulta ([fig. 51-3](#)).

FIG. 51-3



Infección gonocócica diseminada. Lesión cutánea con centro necrótico grisáceo sobre una base eritematosa.

Infecciones oculares en recién nacidos

Casi todos los estados tienen una ley o regulación del departamento de sanidad que obliga a la instilación profiláctica de medicamentos como la pomada oftálmica de eritromicina (0,5%) o la solución acuosa de nitrato de plata (0,1%), en los ojos de todos los recién nacidos en una dosis única. Por este motivo, la incidencia de infección gonocócica ocular en los recién nacidos (*ophthalmia neonatorum*) es rara actualmente. Los niños infectados no tratados desarrollan ceguera permanente.

Estudios diagnósticos

La identificación inmediata de *N. gonorrhoeae* se hace generalmente con una tinción de Gram a partir del exudado. Las extensiones deben ser interpretadas por un técnico experto, de forma que se pueda establecer un diagnóstico de inicio correcto, ya que algunos pacientes no vuelven a la consulta de seguimiento. Una forma fiable de confirmar la infección gonocócica es aislar el germen en un cultivo. El cultivo de las secreciones puede proporcionar un diagnóstico definitivo tras 24-48 horas de incubación. Siempre que sea posible se debe tomar una muestra de la mucosa e inocularla en un medio especial de cultivo (medio de Thayer-Martin) a temperatura ambiente, colocarla rápidamente en un medio enriquecido con CO₂ e incubarla. No obstante, hay diversos medios de transporte no nutritivos adecuados si la muestra debe ser trasladada al laboratorio sin refrigeración e inoculada en el medio de cultivo en las 6 horas siguientes.

En el hombre, se puede hacer un diagnóstico de presunción de gonorrea si existe historia de contacto sexual con una pareja nueva o infectada, seguida de secreción uretral en los días posteriores. Síntomas clínicos típicos, combinados con el hallazgo positivo en la tinción de Gram de la secreción purulenta del pene, proporcionan un diagnóstico prácticamente de certeza. Está indicado el cultivo de la secreción en hombres con extensión negativa en presencia de clínica muy sugestiva.

El diagnóstico de gonorrea en la mujer por los síntomas clínicos es difícil porque la mayoría de las mujeres no tienen síntomas o bien éstos se pueden confundir con otros trastornos. La extensión y la secreción purulenta no establecen el diagnóstico porque en el tracto genitourinario de la mujer existen habitualmente numerosos microorganismos muy parecidos a *N. gonorrhoeae*. Es preciso realizar un cultivo para confirmar el diagnóstico. A pesar de que el cérvix es el lugar más frecuente para tomar una muestra para cultivo, también puede tomarse de la uretra, el ano o la orofaringe. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan que se practique un cultivo rectal a todas las mujeres tratadas por gonorrea.

Se está utilizando una nueva técnica, la amplificación del ADN utilizando la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o la reacción en cadena de la ligasa (LCR) para el diagnóstico de la gonorrea. (La PCR se trata en el [capítulo 13](#).) Esta técnica no precisa el cultivo y es una forma más rápida de detectar la infección. La amplificación del ADN tiene una alta sensibilidad y especificidad. La determinación puede hacerse en orina,

fluido o secreción vaginal, o secreciones uretrales. Esto elimina la necesidad de una extensión uretral en los pacientes masculinos y potencialmente la necesidad de una exploración pélvica en las mujeres.

Cuidados de colaboración

Tratamiento farmacológico

Dado el corto período de incubación y la gran contagiosidad, el tratamiento se instaure habitualmente sin esperar el resultado de los cultivos, incluso en ausencia de signos y síntomas. El tratamiento de la gonorrea en estadio precoz es curativo. Tradicionalmente, el fármaco de elección para este tratamiento ha sido la penicilina, pero han habido cambios debido a la aparición de cepas resistentes de *N. gonorrhoeae*, y como resultado de las cepas resistentes a la penicilina, se han introducido en el plan terapéutico la ceftriaxona, una cefalosporina penicilina-resistente, cefixima, ciprofloxacino, ofloxacino y levofloxacina ([tabla 51-2](#)). La combinación de fármacos adecuada ha conseguido eliminar en un 95% las infecciones gonocócicas urogenitales y anorrectales no complicadas⁶. Se han detectado resistencias a las fluoroquinolonas, como ciprofloxacino que, aunque raras, son causa de preocupación. La elevada frecuencia (20% en el hombre y 40% en la mujer) de coexistencia de infecciones gonocócicas con *Chlamydia* ha conducido a añadir azitromicina o doxiciclina al tratamiento. Los pacientes que presentan también sífilis son tratados con los mismos fármacos utilizados para la gonorrea.

TABLA 51-2 Cuidados de colaboración: Gonorrea

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Tinción de Gram de extensiones del exudado uretral o endocervical

Cultivos para *N. gonorrhoeae*

Amplificación de ADN para detectar *N. gonorrhoeae*

Pruebas para otras ETS (sífilis, VIH, *Chlamydia*)

Tratamiento de colaboración

Gonorrea no complicada: cefixima, 400 mg por vía oral, en dosis única o ceftriaxona, 125 mg i.m., en dosis única o ciprofloxacino, 500 mg por vía oral, en dosis única u ofloxacino, 400 mg por vía oral, en dosis única o levofloxacina, 250 mg por vía oral, en dosis única

Si no se ha descartado la infección por *Chlamydia*: azitromicina, 1 g por vía oral, en dosis única o doxiciclina, 100 mg por vía oral, dos veces al día durante 7 días

Los pacientes alérgicos a las cefalosporinas o las quinolonas deben ser tratados con espectinomicina

Los pacientes con gonorrea no complicada y que son tratados con cualquiera de las pautas anteriores pueden no necesitar volver para confirmar su curación

Búsqueda de casos

Tratamiento de los contactos sexuales

Instrucción acerca de la abstinencia de relaciones sexuales y consumo de alcohol

Nueva exploración si los síntomas persisten o reaparecen después de completar el tratamiento

Modificado de Centers for Disease Control and Prevention: STD treatment guidelines, *MMWR* 51(RR-6):1, 2002.

ETS: enfermedades de transmisión sexual; *i.m.*: intramuscular; *VIH*: virus de la inmunodeficiencia humana.

Todos los contactos sexuales de los pacientes con gonorrea han de ser valorados y tratados para prevenir la reinfección al reanudar las relaciones sexuales. El efecto «ping-pong» de reexposición, tratamiento y reinfección puede acabar únicamente cuando las parejas infectadas son tratadas simultáneamente. Además, se ha de aconsejar al paciente que se abstenga de practicar el coito y de beber alcohol durante el tratamiento. El coito favorece la extensión de la infección y puede retrasar la curación completa, y el alcohol tiene un efecto irritante en la curación de las paredes uretrales. Se ha de advertir al hombre que no exprima el pene para obtener más secreción. Es preciso hacer una exploración de seguimiento y un nuevo cultivo al menos una vez, generalmente de 4 a 7 días después del tratamiento. La principal causa de infección tras la finalización del tratamiento es la reinfección, más que el fracaso terapéutico.

SÍFILIS

La tasa de **sífilis** detectada en Estados Unidos en el 2000 es la más baja desde que se inició el control, en 1941⁷. En el 2000, únicamente se detectaron 5.979 casos de sífilis en Estados Unidos. La causa de esta disminución es un esfuerzo nacional que comenzó en 1999 basado en programas de prevención comunitarios, respuestas más rápidas a los brotes y mejor acceso a las consultas⁸. No obstante, la sífilis es aún un problema de salud importante.

Etiología y fisiopatología

El microorganismo causante de la sífilis es *Treponema pallidum*, una espiroqueta. Esta bacteria parece entrar en el organismo a través de pequeñas roturas en la piel o las mucosas. Entrada que está facilitada por las mínimas abrasiones que frecuentemente tienen lugar durante el coito. La sífilis es una enfermedad compleja en la que muchos órganos y tejidos del organismo pueden ser infectados por *T. pallidum*. La infección provoca la formación de anticuerpos que también reaccionan con los tejidos normales. Después de un corto período de protección, el nivel de anticuerpos disminuye y la persona es susceptible a una reinfección⁹. No todas las personas expuestas a la sífilis contraen la enfermedad; aproximadamente, una tercera parte son infectadas después de un coito con una persona infectada. Además del contacto sexual, la sífilis puede propagarse a través del contacto con lesiones infectadas y al compartir agujas entre adictos a drogas por vía intravenosa (i.v.). *T. pallidum* es extremadamente frágil y fácilmente destruible mediante calor, secado o lavado. El período de incubación de la sífilis es de 10 a 90 días (con una media de 21 días). La sífilis congénita se transmite de la madre infectada al feto en el útero, después de la décima semana de gestación. La tasa¹⁰ de mortalidad infantil en madres no tratadas de sífilis es del 40%.

Más que en la gonorrea, las personas con sífilis no tratada suelen ser jóvenes con nivel socioeconómico y cultural bajo que tienen poco acceso al sistema de salud. También existen diferencias raciales, siendo la tasa de sífilis en afroamericanos 30 veces mayor que en personas de raza blanca¹.

Hay una asociación entre sífilis e infección por VIH. Las personas de alto riesgo de contraer sífilis tienen también más riesgo de infectarse por VIH. A menudo, ambas infecciones pueden estar presentes en la misma persona. La presencia de lesiones sifilíticas en los genitales facilita la transmisión del VIH. Los pacientes infectados por VIH con sífilis parecen tener un mayor riesgo de lesiones del sistema nervioso central (SNC) y pueden necesitar tratamiento más intenso con penicilina que otros pacientes con sífilis. Por lo tanto, la valoración de todos los pacientes con sífilis debe incluir también la detección de VIH, con el consentimiento del paciente.

Manifestaciones clínicas

La sífilis tiene una gran variedad de signos y síntomas que pueden asemejar muchas otras enfermedades. Por lo tanto, comparada con otras ETS, es más difícil de reconocer. Si no se trata, se producen cuadros clínicos específicos de la progresión de la enfermedad ([tabla 51-3](#)). En el *estadio primario* de la invasión bacteriana ([fig. 51-4](#)), aparecen los **chancros**, lesiones induradas indoloras en el pene, vulva, labios, boca, vagina y recto. Frecuentemente aparecen de 10 a 90 días después de la inoculación. El chancro dura de 3 a 6 semanas y a veces se cura espontáneamente. Durante este tiempo se producen linfadenopatías debido al paso de microorganismos a los ganglios linfáticos. También pueden haber úlceras genitales. Sin tratamiento, la enfermedad progresa al estadio secundario.

El *estadio secundario* de la sífilis es sistémico. El estadio empieza algunas semanas después de la aparición de los chancros. Durante este estadio se produce una diseminación hematógena de bacterias a todos los órganos mayores. Las manifestaciones características del estadio secundario son las erupciones cutáneas, fiebre, alopecia, dolor de garganta, dolor de cabeza, pérdida de peso, astenia y adenopatías generalizadas. Las erupciones cutáneas ([fig. 51-5](#)) son un exantema simétrico que generalmente afecta a las palmas de las manos y las plantas de los pies; manchas en la mucosa de la boca, lengua o cérvix; y condilomas planos (pápulas supurantes, húmedas) en el área anal y genital.

TABLA 51-3 Estadios de la sífilis

ESTADIO CLÍNICO

HALLAZGOS CARACTERÍSTICOS

CONTAGIOSIDAD

DURACIÓN DE CADA ESTADIO

Primario

Chancro

El exudado del chancro es muy contagioso; la sangre es contagiosa

3-8 semanas

Secundario

Erupciones cutáneas, alopecia, síntomas sistémicos (malestar, artralgia, cefalea, ocasionalmente disfunción renal y hepática), adenopatía regional 6-12 semanas después del chancro

El exudado de la piel y las lesiones en las membranas mucosas es muy contagioso

1-2 años

Latente

Ausencia de signos o síntomas

No contagioso después de los 4 años, posible transmisión transplacentaria

Durante toda la vida o progresión al estadio tardío

Tardío*

Aparición al cabo de 3-20 años después de la infección inicial

No contagioso

Crónico (sin tratamiento), posiblemente fatal

Benigno

Gomas (lesiones crónicas destructivas que afectan a cualquier órgano del organismo, especialmente piel, hueso, hígado, membranas mucosas)

El líquido cefalorraquídeo posiblemente contiene el microorganismo

Cardiovascular

Insuficiencia valvular aórtica o aneurisma sacular de la aorta torácica, aortitis

Neurosífilis

Paresia generalizada (cambios de personalidad menores o psicosis, temblores, deterioro físico y mental)

Tabes dorsal (ataxia, arreflexia, parestesias, crisis de dolor, lesión de las articulaciones [articulaciones de Charcot])

* Varias formas como la cardiovascular y la neurosífilis ocurren juntas, aproximadamente en el 25% de los casos no tratados.

FIG. 51-4



Chancro sífilítico primario en el labio superior.

El *estadio latente* u *oculto* de la sífilis sigue al estadio secundario y es un período durante el cual el sistema inmune es capaz de suprimir la infección. El estadio latente puede dividirse en una fase precoz, en la que la infección ha sido contraída el año anterior, y una fase tardía, en la que la infección está presente desde hace más de un año; no hay signos ni síntomas de sífilis. Durante el estadio latente el diagnóstico se establece mediante una detección positiva de anticuerpos

antitreponema, junto con normalidad del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la ausencia de manifestaciones clínicas tanto en la exploración física como en la radiología. Aproximadamente el 70% de los pacientes no tratados con sífilis latente nunca desarrollan estadio terciario clínicamente evidente, pero la curación espontánea de la sífilis es dudosa¹¹.

El *estadio terciario* de la sífilis (también denominada *sífilis tardía* o *terciaria*) es el estadio más grave de la enfermedad. Los antibióticos pueden curar la sífilis, por lo que las manifestaciones de la sífilis tardía son raras. No obstante, cuando tiene lugar, es responsable de unas tasas de morbilidad y mortalidad importantes. La patogenia de las manifestaciones de este estado es poco clara. Las **gomas** (lesiones nodulares destructivas en piel, huesos y tejidos blandos asociadas a la sífilis tardía) están causadas probablemente por una grave reacción de hipersensibilidad al microorganismo. En el sistema cardiovascular, la sífilis tardía puede causar aneurismas, insuficiencia valvular cardíaca e insuficiencia cardíaca. En el SNC, la presencia de *T. pallidum* en el LCR puede causar manifestaciones de *neurosífilis* (parálisis general) ([tabla 51-3](#)).

FIG. 51-5



Sífilis secundaria. Lesiones cutáneas bilaterales y simétricas.

Complicaciones

Las complicaciones de la enfermedad tienen lugar principalmente en la sífilis tardía. Las gomas de la sífilis tardía benigna pueden producir lesiones irreparables en huesos, hígado o piel pero raramente el paciente muere. En la sífilis cardiovascular, los aneurismas existentes pueden presionar sobre otras estructuras como los nervios intercostales, provocando dolor. La posibilidad de rotura de un aneurisma es mayor cuando éste es de mayor tamaño. La fibrosis de la válvula aórtica provoca insuficiencia aórtica con posible fallo cardíaco.

La neurosífilis provoca degeneración cerebral con deterioro mental. También pueden existir otras deficiencias neurológicas. La afectación de nervios sensoriales provoca problemas cuyo resultado es la **tabes dorsal** (ataxia motora progresiva). Pueden existir ataques súbitos de dolor en cualquier parte del cuerpo, que pueden hacer confundir el diagnóstico con otras enfermedades. También puede haber pérdida de visión y del sentido de la posición de los pies y las piernas. La marcha puede ser más difícil debido a la pérdida de la estabilidad de las articulaciones. (La sífilis tardía también se trata en el [capítulo 57](#).)

Estudios diagnósticos

El primer paso en el diagnóstico es obtener una historia sexual detallada y exacta. Es preciso hacer una buena exploración física para identificar cualquier lesión sospechosa, así como detectar otros signos y síntomas significativos.

La presencia de espiroquetas en la exploración con el microscopio de campo oscuro y las determinaciones directas de anticuerpos por fluorescencia en el exudado de la lesión o tejidos, pueden confirmar un diagnóstico clínico de sífilis. No obstante, la sífilis se diagnostica más frecuentemente por serología. Las pruebas para la sífilis pueden clasificarse entre las que se realizan para cribado y las que se emplean para la confirmación de un cribado positivo. Los anticuerpos antitreponema no específicos pueden ser detectados por pruebas como el Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) y el Rapid Plasma Reagin (RPR). Estas pruebas pueden ser útiles en cribado y, en general, son positivas de 10 a 14 días después de la aparición de un chancro. La prueba de absorción de anticuerpos contra treponema por fluorescencia (FTA-ABS) y la microhemaglutinación (MHA) detectan anticuerpos específicos antitreponema y son adecuadas para confirmar el diagnóstico.

Con las pruebas no treponémicas (VDRL y RPR) puede haber resultados falsos positivos y falsos negativos. Se puede obtener un resultado falso negativo durante la sífilis primaria, si se realiza la prueba antes de que el individuo haya tenido tiempo de producir anticuerpos. Puede obtenerse un falso positivo cuando hay alguna otra entidad clínica como hepatitis, mononucleosis infecciosa, tras la vacuna de la viruela, enfermedades del colágeno (como el lupus eritematoso sistémico), embarazo o envejecimiento. El resultado positivo de una prueba no específica debe

ser confirmado por otras pruebas más específicas para treponema para descartar otras causas. En el LCR, cambios como el aumento de leucocitos, de proteínas totales y una prueba positiva de anticuerpos antitreponema son diagnósticos de neurosífilis asintomática.

Si un paciente es tratado con antibióticos de forma precoz en el curso de la enfermedad sobre la base de la historia y los síntomas, las pruebas serológicas pueden no indicar la presencia de sífilis. Cuando una persona tiene una prueba serológica positiva para sífilis, lo que indica la presencia de anticuerpos, estos hallazgos pueden permanecer positivos durante un período indefinido, a pesar de un tratamiento eficaz.

Cuidados de colaboración

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la sífilis está enfocado a erradicar todos los microorganismos sifilíticos ([tabla 51-4](#)). No obstante, el tratamiento no puede reparar las lesiones que ya están presentes en el estadio tardío de la enfermedad. La penicilina G benzatina o la penicilina G procaína acuosa, es el tratamiento de elección para todos los estados de la sífilis. Hasta el momento, después de 4 décadas de uso, no hay evidencia para sugerir una disminución en la efectividad de la penicilina frente a *T. pallidum*. La [tabla 51-5](#) describe la terapia de varios estadios de la sífilis y su concordancia con las recomendaciones del U.S. Public Health Service. Todos los estadios de la sífilis deben ser tratados. Los pacientes que tienen síntomas persistentes o recurrentes después de la terapia medicamentosa han de ser tratados de nuevo. Todos los pacientes con neurosífilis deben ser cuidadosamente monitorizados, con serologías periódicas, exploración clínica cada 6 meses y análisis del LCR repetidos durante al menos 3 años. El tratamiento específico se basa en los síntomas.

El tratamiento correcto con penicilina de acuerdo al estadio de la sífilis antes de la semana 18 de la gestación previene la transmisión maternofetal. Un tratamiento adecuado tras la semana 18 habitualmente cura tanto a la madre como al feto ya que los antibióticos pueden cruzar la barrera placentaria. El tratamiento administrado en la segunda mitad del embarazo puede provocar parto prematuro y sufrimiento fetal. Algunos expertos recomiendan hospitalización y monitorización fetal en mujeres a las 20 semanas de gestación o más¹².

TABLA 51-4 Cuidados de colaboración: Sífilis

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Microscopia en campo oscuro

Pruebas serológicas no treponémicas o treponémicas

Pruebas para otras ETS (VIH, gonorrea, *Chlamydia*)

Tratamiento de colaboración

Tratamiento farmacológico apropiado ([tabla 51-5](#))

Consejo y realización de la prueba para el VIH de forma confidencial

Búsqueda de casos

Vigilancia

Repetir las pruebas no treponémicas cuantitativas a los 3, 6 y 12 meses Examen del líquido cefalorraquídeo al cabo de 1 año si el tratamiento incluye antibióticos alternativos o ha ocurrido el fracaso del tratamiento

ETS: enfermedades de transmisión sexual; *VIH*: virus de la inmunodeficiencia humana.

INFECCIONES POR *CHLAMYDIA*

Las **infecciones por *Chlamydia*** son las ETS bacterianas más prevalentes actualmente en Estados Unidos. Se detectan más de 650.000 casos anualmente y tres de cada cuatro casos detectados son personas de menos de 25 años¹³. Unos 3 millones de americanos al año pueden ser infectados por *Chlamydia*. La infravaloración de los datos es importante, ya que la mayoría de las personas son asintomáticas y no se realizan pruebas. Estas infecciones son una causa importante de EIP, embarazo ectópico, infertilidad entre las mujeres y uretritis no gonocócica en hombres.

TABLA 51-5 Tratamiento farmacológico: Sífilis

ESTADIO

TIPO DE PENICILINA

OTROS ANTIBIÓTICOS*

Sífilis precoz (primaria, secundaria y latente precoz)

2,4 millones de U IM de penicilina G benzatina en dosis única

Doxiciclina, 100 mg por vía oral, dos veces al día durante 2 semanas, o tetraciclina, 500 mg por vía oral, cuatro veces al día durante 2 semanas

Retratamiento, si es preciso

7,2 millones de U de penicilina G benzatina en total, repartidos en 3 dosis de 2,4 millones de U i.m. de penicilina G benzatina cada una, a intervalos de 1 semana

Sífilis latente tardía

7,2 millones de U de penicilina G benzatina en total, repartidos en 3 dosis de 2,4 millones de U i.m. de penicilina G benzatina cada una, a intervalos de 1 semana

Doxiciclina o tetraciclina administrada durante 4 semanas con las mismas dosis/vías que para la sífilis precoz

Sífilis terciaria

Gomas, cardiovascular

Igual que para el retratamiento y la fase latente tardía

Igual que para el estadio latente tardío

Neurosífilis

Penicilina G cristalina acuosa, 18-24 millones de U i.v. cada día, administrada en dosis de 3-4 millones de U cada 4 horas durante 10-14 días

Penicilina procaína, 2,4 millones de U i.m., una vez al día más probenecid, 500 mg por vía oral 4 veces al día; ambos fármacos administrados durante 10-14 días

Modificado de Centers for Disease Control and Prevention: STD treatment guidelines, *MMWR* 51(RR-6):1, 2002.

* Se administran cuando la penicilina está contraindicada.

Etiología y fisiopatología

Las infecciones por *Chlamydia* están causadas por *Chlamydia trachomatis*, una bacteria gramnegativa, que puede ser transmitida durante el sexo vaginal, anal u oral. Hay numerosos serotipos distintos o cepas de *C. trachomatis* que causan infecciones urogenitales (como la uretritis no gonocócica [UNG] en hombres y la cervicitis en mujeres), tracoma ocular y linfogranuloma venéreo. Las mujeres con infecciones por *Chlamydia* durante la segunda semana de embarazo tienen entre dos y tres veces más riesgo de tener un parto prematuro¹⁴.

La *Chlamydia* está subestimada ya que la mayoría de las personas infectadas son asintomáticas y no precisan atención sanitaria⁵. Hacia los 30 años, se estima que en algún momento durante su vida, el 50% de todas las mujeres sexualmente activas ha tenido una infección por *Chlamydia*. Estas mujeres tienen también un riesgo elevado de contagiarse del VIH de una pareja infectada.

Dado que la infección por *Chlamydia* se asocia frecuentemente con la infección gonocócica, la diferenciación clínica puede ser difícil ([tabla 51-6](#)). Por lo tanto, ambas infecciones son habitualmente tratadas conjuntamente, con o sin evidencia diagnóstica. El período de incubación de 1 a 3 semanas de la *Chlamydia* no es más largo que el de la

gonorrea, y los síntomas son frecuentemente más leves. El alto índice de recidiva puede ser la causa del fallo en el tratamiento de las parejas de personas infectadas. En la [tabla 51-7](#) se enumeran los factores de riesgo para la infección por *Chlamydia*. Dada la alta prevalencia de infecciones asintomáticas, es necesario el cribado de poblaciones de alto riesgo para detectar a los infectados.

TABLA 51-6 Comparación de la gonorrea y la infección por *Chlamydia*

LUGAR DE LA INFECCIÓN

N. GONORRHOEAE

C. TRACHOMATIS

Hombres

Uretra

Uretritis

Uretritis no gonocócica; uretritis posgonocócica

Epidídimo

Epididimitis

Epididimitis

Recto

Proctitis

Proctitis

Conjuntiva

Conjuntivitis

Conjuntivitis

Sistémica

Infección gonocócica diseminada

Síndrome de Reiter

Mujeres

Uretra

Síndrome uretral agudo

Síndrome uretral agudo

Glándula de Bartholin

Bartolinitis

Bartolinitis

Cérvix

Cervicitis

Cervicitis; células cervicales atípicas

Trompa de Falopio

Salpingitis

Salpingitis

Conjuntiva

Conjuntivitis

Conjuntivitis

Cápsula hepática

Perihepatitis

Perihepatitis

Sistémica

Infección gonocócica diseminada

Síndrome de artritis-dermatitis

Datos de Holmes KK, et al, editors: *Sexually transmitted diseases*, ed 2, New York, 1990, McGraw-Hill. En: McCance KL, Huether SE: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 4, St Louis, 2002, Mosby.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

La infección por *Chlamydia* se conoce como una enfermedad silente porque los síntomas pueden no existir o ser mínimos en la mayoría de las mujeres infectadas y en muchos hombres. Al igual que en la gonorrea, las infecciones por *Chlamydia* empiezan en una infección mucosa superficial que puede hacerse más invasiva. El hombre puede presentar signos y síntomas como uretritis (disuria, secreción uretral), epididimitis (dolor escrotal unilateral, edema, inflamación, fiebre) y proctitis (secreción rectal y dolor durante la defecación) ([fig. 51-6](#)). En la mujer, los signos y síntomas pueden ser cervicitis (secreción mucopurulenta y ectopia hipertrófica [área edematosa que sangra

fácilmente]), uretritis (disuria, micción frecuente, piuria), bartolinitis (exudado purulento), EIP (dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre, malestar, sangrado vaginal anormal y trastornos menstruales) y perihepatitis (fiebre, náuseas, vómitos y dolor en hipocondrio derecho). Muchas mujeres que presentan cervicitis por *Chlamydia* tienen una pareja masculina con UNG.

TABLA 51-7 Factores de riesgo de la infección por *Chlamydia*

- Mujeres y adolescentes
- Nuevas o múltiples parejas sexuales
- Parejas sexuales que han tenido múltiples parejas sexuales
- Historia de ETS y ectopia cervical
- Pacientes con otras ETS
- Falta de contracepción de barrera

Datos de United States Preventive Services Task Force:
Screening for chlamydial infection: recommendations and rationale,
Am J Prev Med 20(3 suppl):90, 2001.

ETS: enfermedades de transmisión sexual.

FIG. 51-6



Epididimitis por *Chlamydia* Escroto enrojecido e inflamado.

Las complicaciones son a menudo consecuencia de infecciones por *Chlamydia* mal diagnosticadas y tratadas defectuosamente, o no diagnosticadas. La infección no se diagnostica muchas veces hasta que aparecen las complicaciones. En el hombre, éstas pueden ser epididimitis, con posible infertilidad, y la enfermedad de Reiter (una enfermedad sistémica caracterizada por uretritis, conjuntivitis, artritis y lesiones mucocutáneas). En las mujeres, las complicaciones de la infección por *Chlamydia* pueden causar EIP, que puede conducir a dolor crónico pélvico e infertilidad. Por esta razón, los CDC recomiendan que todas las mujeres de menos de 20 años de edad sean estudiadas sistemáticamente para detectar la presencia de *Chlamydia* en su revisión ginecológica anual. También recomiendan un cribado anual en todas las mujeres sexualmente activas mayores de 20 años con uno o más factores de riesgo para esta enfermedad¹⁵.

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

La infección por *Chlamydia* en el hombre puede ser diagnosticada excluyendo la gonorrea. La secreción cervical o uretral parece ser menos purulenta, acuosa y dolorosa en las infecciones por *Chlamydia* que en la gonorrea. Si no se hallan diplococos gramnegativos en la tinción de Gram de la extensión en la secreción uretral de un hombre o en el sedimento urinario de una muestra de primera hora, puede estar indicado realizar un cultivo para ambos, *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*. Si ambos cultivos son negativos y hay signos de inflamación (p. ej., leucocitos polimorfonucleares [PMN] en la tinción de Gram), se puede hacer el diagnóstico de UNG por *Chlamydia*.

La disponibilidad de pruebas sin cultivo permite el cribado y la confirmación del diagnóstico tanto en hombres como en mujeres. La detección de anticuerpos por fluorescencia directa (DFA), enzoinmunoensayo (EIA) y amplificación del ADN, no requieren una manipulación especial de las muestras y son más fáciles de realizar que los cultivos celulares. Las pruebas de amplificación del ADN son los métodos diagnósticos más sensibles de los que disponemos. Además, pueden ser utilizados con muestras de orina en vez de extensiones uretrales y cervicales.

DILEMAS ÉTICOS: Confidencialidad

Situación

Una enfermera en un hospital da un resultado positivo de una prueba para *Chlamydia* a una paciente y le recomienda que informe a sus parejas sexuales que ella padece esta enfermedad. La paciente se niega a decírselo a su compañero porque entonces sabría que ha tenido relaciones sexuales con otra persona. ¿La enfermera debe contactar con el compañero de la paciente?

Puntos importantes a considerar

- Las enfermeras y otros profesionales de la salud tienen una obligación ética y legal de mantener la confidencialidad de la información sobre un paciente. Si se viola la confidencialidad, la verdad se erosiona y es posible que los pacientes no compartan información privilegiada que es esencial para planificar una actuación efectiva
- Los profesionales de atención sanitaria tienen la obligación de mantener la confidencialidad a menos que exista un riesgo para la salud o la vida de terceros inocentes. Cada estado tiene requerimientos sobre la declaración de enfermedades y otros datos relacionados con la salud
- La principal obligación de la enfermera es conseguir atender al paciente. Sin embargo, hay consecuencias a largo plazo sobre la salud de esta paciente y sobre la población general
- Instruir a la paciente es una forma de establecer una colaboración con esta mujer. Hay que compartir la información acerca de los efectos de la enfermedad si no se trata, las consecuencias de la reinfección y los resultados que puede tener la enfermedad en otras personas que puede que no sepan que están infectadas. Hay que animar a la paciente a que informe a sus parejas sobre el diagnóstico por el bien de todos

Preguntas básicas

1. ¿Cuáles son los requerimientos de su estado sobre enfermedades declarables?
2. ¿La enfermera debe contactar con el compañero de la paciente?
3. Según su opinión, ¿cuál es la mejor forma de conseguir el equilibrio entre las necesidades de un paciente individual y las de la población general?

Tratamiento farmacológico

Una vez diagnosticada, la infección por *Chlamydia* puede ser tratada y curada fácilmente. Esta infección responde al tratamiento con doxiciclina o azitromicina¹⁶. La dosis de doxiciclina es 100 mg dos veces al día, durante 7 días. La azitromicina (1 g en dosis única) ofrece la ventaja de la fácil administración. Otras posibilidades alternativas son eritromicina, ofloxacino o levofloxacino. En el seguimiento se debe aconsejar al paciente que acuda de nuevo si los síntomas persisten o se repiten, el tratamiento de las parejas y el uso de preservativos durante todos los contactos sexuales.

Linfogranuloma venéreo

El **linfogranuloma venéreo** (LGV) es una ETS causada por una cepa específica de *C. trachomatis*. El LGV es raro en Estados Unidos, pero es endémico en otras áreas del mundo, como África, India, sudeste Asiático, Sudamérica y el Caribe.

La cepa de *C. trachomatis* que causa el LGV se transmite durante el coito o a través de contacto con el exudado de una lesión activa. El LGV empieza como una lesión genital y se propaga a través de los ganglios linfáticos del área genital y rectal. También puede propagarse sistémicamente por vía hemática y entrar en el SNC. La infección peneana, vulvar y anal puede producir adenopatías inguinales y femorales. Hay inflamación importante, con necrosis, *bubones* (ganglios linfáticos muy engrosados e inflamados), abscesos de ganglios linfáticos inguinales e infección de los tejidos circundantes. La curación comporta fibrosis después de varias semanas o meses y puede producir cicatrización crónica, con lesión de los ganglios linfáticos e interrupción de la función ganglionar.

Puede haber síntomas constitucionales durante el estadio de linfadenopatías regionales como fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, meningismo (síntomas parecidos a la meningitis), anorexia, mialgia y artralgia. Las complicaciones de la infección anorrectal no tratada pueden ser las estenosis, fisuras, estreñimiento, abscesos perirrectales y fístulas rectovaginales y perianales. El LGV se trata generalmente con doxiciclina, 100 mg dos veces al día, durante 21 días. También es efectiva la eritromicina, 500 mg por vía oral, cuatro veces al día, durante 21 días. Los bubones pueden requerir aspiración para prevenir las ulceraciones inguinales y femorales. También ha de recibir tratamiento la pareja sexual de la persona infectada.

Infecciones virales

HERPES GENITAL

Dado que el **herpes genital** no es una enfermedad declarada en muchos estados, su verdadera incidencia es difícil de determinar. Se estima que más de 45 millones de personas en Estados Unidos están infectadas por el herpes genital³. Desde finales de los años setenta, la prevalencia del virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2) ha aumentado en un 30%.

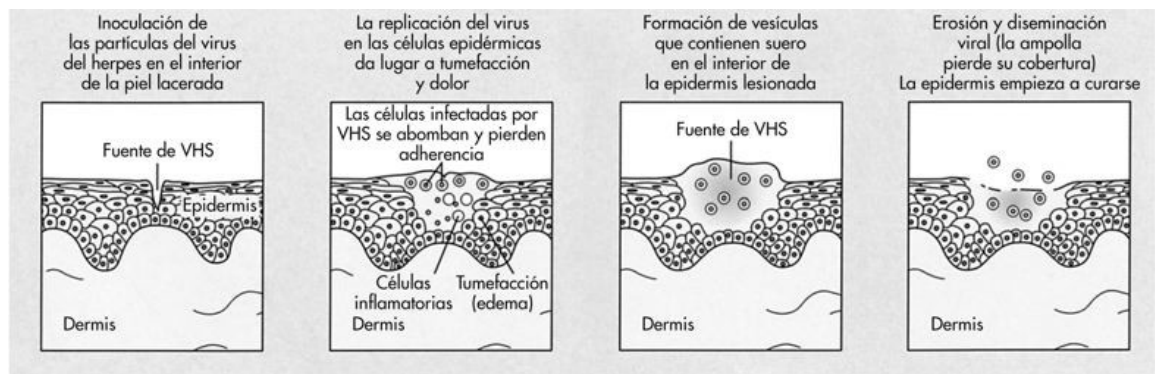
Etiología y fisiopatología

El virus del herpes simple (VHS) penetra a través de las membranas mucosas o heridas en la piel durante el contacto con una persona infectada ([fig. 51-7](#)). Después, el virus se reproduce dentro de la célula y se disemina hacia las células circundantes. Posteriormente, el virus entra en las terminaciones de un nervio periférico o auto-nómico y asciende hacia el ganglio nervioso sensorial o autonómico, donde frecuentemente queda acantonado. La reactivación viral (recidiva) puede tener lugar cuando el virus desciende hacia el lugar inicial de infección, ya sea la mucosa o la piel. Cuando una persona es infectada por el VHS, el virus persiste generalmente durante toda la vida. La

posesión del virus, incluso en ausencia de una lesión identificable, es un fenómeno bien establecido.

Hay dos cepas distintas del VHS que causan infección. En general, el VHS tipo 1 (VHS-1) causa infecciones de cintura para arriba, afectando las encías, dermis, tracto respiratorio superior y SNC. El VHS tipo 2 (VHS-2) infecta más frecuentemente el tracto genital y el periné (localización por debajo de la cintura). No obstante, cualquiera de las dos cepas puede causar enfermedad en la boca y los genitales. Dado que el VHS es fácilmente inactivado a temperatura ambiente y con el secado, la diseminación por el aire o los objetos inanimados (fomites) no se ha documentado como medio de transmisión. La mayoría de las personas infectadas por VHS-1 o VHS-2 son asintomáticas o desconocen su infección¹⁷.

FIG. 51-7



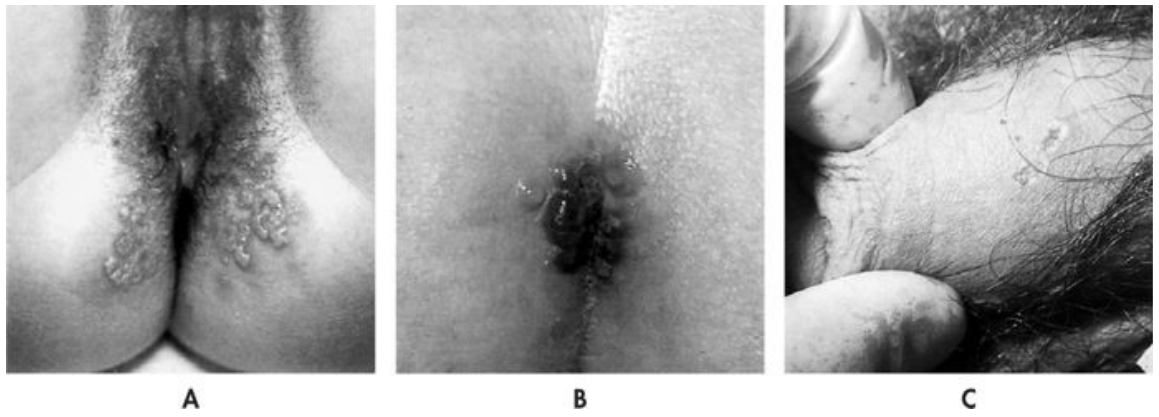
Infección por el virus del herpes simple (VHS).

Manifestaciones clínicas

En el *episodio primario o inicial* del herpes genital el paciente puede notar quemazón u hormigueo en el lugar de inoculación. Pueden aparecer lesiones vesiculares en el pene, escroto, vulva, periné, región perianal, vagina o cérvix, que contienen gran número de partículas virales (fig. 51-8). Las lesiones se rompen y forman úlceras húmedas supurantes. Finalmente, aparece la costra y la epitelización de las erosiones. La infección primaria se suele asociar a inflamación local y dolor, acompañados por manifestaciones sistémicas como fiebre, dolor de cabeza, malestar, mialgia y linfadenopatías regionales.

La micción puede ser dolorosa si la orina toca lesiones activas. Puede haber retención urinaria como resultado de una uretritis o cistitis por VHS, y una secreción vaginal purulenta en la cervicitis por VHS. La duración de los síntomas y la frecuencia de complicaciones es superior en las mujeres. Las lesiones primarias duran, aproximadamente, de 17 a 20 días, pero pueden desarrollarse nuevas lesiones durante 6 semanas; curan espontáneamente a no ser que se infecten de forma secundaria.

FIG. 51-8



Vesículas intactas del virus del herpes simple (VHS) de tipo 2. **A**, área vulvar. **B**, área perianal. **C**, herpes simple peneano, estadio ulcerativo.

El *herpes genital recidivante* aparece en el 50 al 80% de los individuos durante el año siguiente al primer episodio. El estrés, la fatiga, las quemaduras solares y la menstruación son factores desencadenantes conocidos. Muchos pacientes pueden predecir la recidiva porque notan pródromos como hormigueo, quemazón y picor en el lugar donde luego aparecerán las lesiones. Los síntomas de las recidivas son menos intensos y las lesiones se curan, en general, en unos 8 a 12 días. Con el tiempo, las recidivas van siendo menos frecuentes.

Las mujeres con herpes genital recidivante sintomático pueden almacenar el virus hasta un 1% del tiempo, incluso cuando no hay lesiones visibles. La terapia supresora con agentes antivirales puede reducir pero no erradicar el reservorio asintomático¹⁸. Los sistemas anticonceptivos de barrera, especialmente el preservativo, usados durante los períodos asintomáticos, pueden disminuir la transmisión del virus. Cuando hay lesiones el paciente no debe tener actividad sexual ya que, incluso con sistemas de barrera, no se puede evitar de forma satisfactoria la transmisión de la enfermedad.

Complicaciones

Aunque la mayoría de las infecciones son de naturaleza relativamente benigna, las complicaciones del herpes genital pueden afectar al SNC, causando meningitis aséptica y lesiones de la neurona motora inferior. Las lesiones neuronales pueden tener como consecuencia una vejiga atónica, impotencia y estreñimiento. Otra complicación es la *autoinoculación* del virus a lugares extragenitales como los labios, mamas y, más frecuentemente, dedos (panadizos herpéticos) ([fig. 51-9](#)).

Infección por el virus del herpes simple durante el embarazo

Los estudios indican que no hay diferencia en la duración o la gravedad de los síntomas entre mujeres gestantes y no gestantes. Las mujeres con un primer episodio de VHS cercano al parto tienen un riesgo más elevado de transmitir el herpes genital al neonato. El riesgo de

transmisión es menor en mujeres que se han infectado en fases tempranas de la gestación o tienen historia de VHS recidivante. A pesar de que las mujeres con VHS recidivante no tienen alto riesgo de transmitir el virus a sus hijos, una lesión activa genital en el momento del parto es, generalmente, indicación de cesárea porque la mayoría de infecciones en neonatos tienen lugar durante el nacimiento¹⁹.

FIG. 51-9



Autoinoculación del virus del herpes simple (VHS), panadizo herpético.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico del herpes genital se basa, generalmente, en la historia y los síntomas del paciente. El diagnóstico puede ser confirmado por el aislamiento del virus de una lesión activa en un cultivo del tejido. Las tinciones de Tzanck o de Papanicolaou de las extensiones de las lesiones pueden mostrar características celulares de infección viral, como células gigantes multinucleadas e inclusiones intranucleares. La infección por VHS puede ser confirmada por el aislamiento del virus en un cultivo. Otras técnicas para detectar el VHS son la inmunofluorescencia directa y el EIA. Además, se puede realizar la amplificación del ADN para la detección del VHS. Estos análisis permiten una identificación del VHS más rápida que el cultivo. Existen métodos serológicos altamente fiables para detectar el VHS.

Cuidados de colaboración

Tratamiento farmacológico

Existen tres agentes antivirales para el tratamiento del VHS: aciclovir, valaciclovir y famciclovir. Estos fármacos inhiben la replicación viral herpética y se prescriben para la infección primaria y las recidivas ([tabla 51-8](#)). Aciclovir, vaciclovir y famciclovir son también utilizados para eliminar las recidivas frecuentes (más de seis episodios anuales). Aunque no la curan, estos fármacos acortan la duración del almacenamiento viral y el tiempo de curación de las lesiones genitales¹⁵ se puede reducir alrededor de un 75%. El uso continuado de aciclovir oral como terapia supresora durante 5 años es seguro y eficaz. Los efectos secundarios son leves y pueden incluir dolor de cabeza, náuseas ocasionales, vómitos y diarrea. La seguridad de estos medicamentos para tratar a las mujeres gestantes no ha sido establecida. La pomada de aciclovir parece no tener beneficios clínicos en el tratamiento de las lesiones recidivantes, ni en la velocidad de curación, ni en la disminución del dolor, por lo que, en general, no se recomienda. El aciclovir intravenoso se reserva para infecciones graves que amenazan la vida del enfermo y en las que se requiere hospitalización para tratamiento de las infecciones diseminadas, infecciones del SNC (meningitis) o neumonitis. Se ha observado nefrotoxicidad con el uso intravenoso a altas dosis.

TABLA 51-8 Cuidados de colaboración: Herpes genital

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Aislamiento viral mediante cultivo tisular

Prueba de anticuerpos para el tipo viral específico de VHS

Tratamiento de colaboración

Infección primaria

Aciclovir, 400 mg tres veces al día, o aciclovir, 200 mg cinco veces al día, o famciclovir, 250 mg tres veces al día, o valaciclovir, 1 g dos veces al día; todos los fármacos se administran por vía oral durante 7 o 10 días

Infección episódica recurrente

Aciclovir, 400 mg tres veces al día, o aciclovir, 200 mg cinco veces al día, o aciclovir, 800 mg dos veces al día, o famciclovir, 125 mg dos veces al día, o valaciclovir, 500 mg dos veces al día, o valaciclovir, 1 g una vez al día; todos los fármacos se administran por vía oral durante 5 días

Intentar identificar los mecanismos desencadenantes

Extensión de Papanicolaou cada año

Abstinencia de contactos sexuales mientras existan lesiones; sin embargo, el virus puede diseminarse sin que existan lesiones

Tratamiento sintomático

Consejo y realización de la prueba para el VIH de forma confidencial

Tratamiento supresor para las recurrencias frecuentes

Aciclovir, 400 mg dos veces al día, o famciclovir, 250 mg dos veces al día, o valaciclovir, 500 mg dos veces al día, o valaciclovir, 1 g una vez al día

Infección grave

Aciclovir, de 5 a 10 mg/kg i.v. cada 8 horas, durante 2 a 7 días o hasta la mejoría clínica, seguido de tratamiento antiviral oral hasta completar al menos 10 días de tratamiento

Modificado de Centers for Disease Control and Prevention: STD treatment guidelines, *MMWR* 51(RR-6):1, 2002.

VHS: virus del herpes simple; *VIH*: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tratamiento sintomático

Se debe insistir en el tratamiento sintomático, como la buena higiene genital y llevar ropa interior de algodón no ajustada. Las lesiones deben mantenerse limpias y secas. Para asegurar el secado total del área perineal, la mujer puede usar el secador de pelo a una temperatura templada. Los baños de asiento frecuentes pueden reblandecer el área y reducir la inflamación. Agentes secantes como la avena coloidal y las sales de aluminio (agua de Burow) pueden aliviar la quemazón y el picor. Para reducir el dolor de la micción se pueden utilizar técnicas como aplicar un chorro de agua en el área perineal durante la micción para diluir la orina u orinar en una bañera de agua tibia o en la ducha. El dolor puede requerir anestésicos locales como lidocaína o analgésicos sistémicos como codeína o ácido acetilsalicílico. Se ha detectado transmisión sexual del VHS en períodos asintomáticos y hay que aconsejar el empleo de sistemas de barrera, especialmente los preservativos.

VERRUGAS GENITALES

Las verrugas genitales (*condilomas acuminados*) son causadas por el papilomavirus humano (PVH). Las verrugas genitales visibles son causadas generalmente por el PVH tipos 6 y 11, que pueden también causar verrugas en el ano, uretra y vagina. Otros tipos de PVH en la región genital (como los tipos 16, 18, 31, 33 y 35) se asocian con displasia vaginal, anal y cervical. El PVH es una ETS altamente contagiosa muy frecuente en los adultos jóvenes sexualmente activos. Se estima que

unos 20 millones de personas están actualmente infectadas por PVH¹. Se halla asociada a otras ETS en un 25% de los casos²⁰.

Un pequeño traumatismo durante el coito puede causar abrasiones que permiten al PVH entrar en el organismo. Las células epiteliales infectadas con PVH se transforman y proliferan para formar una lesión verrugosa. El período de incubación del virus es, generalmente, de 1 a 6 meses, pero puede ser más largo. La prevención se ve dificultada por la alta proporción de infecciones asintomáticas y la falta de tratamiento curativo. En la mayoría de los estados, las verrugas genitales no son una enfermedad declarable.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

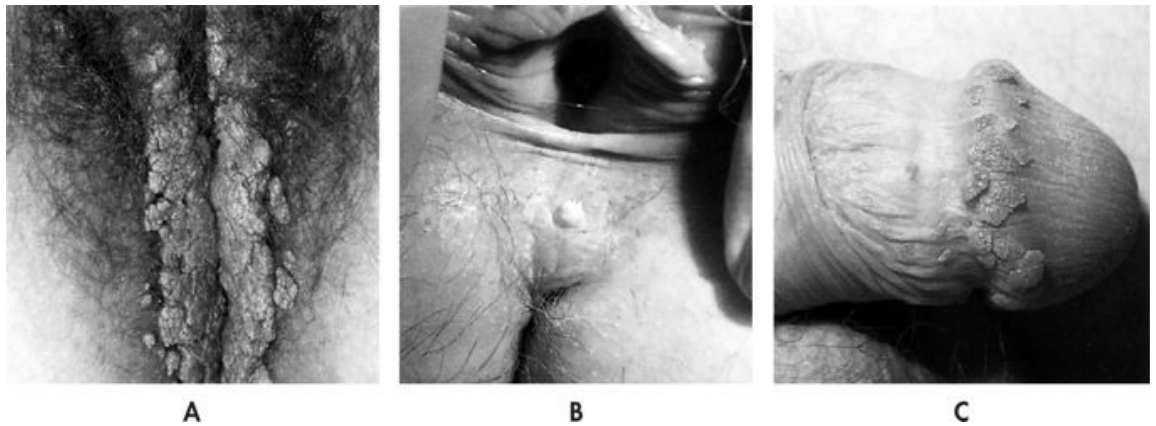
Las verrugas genitales son lesiones papilares únicas o múltiples de color blanco, gris o rosado. Pueden crecer y agruparse para formar grandes masas en forma de coliflor. La mayoría de pacientes tienen entre 1 y 10 verrugas. En el hombre, pueden localizarse en el pene y el escroto, alrededor del ano o en la uretra. En la mujer, pueden en la vulva, vagina o cérvix, y en el área perianal ([fig. 51-10](#)). En general, no hay otros signos o síntomas; puede haber picor en las verrugas anogenitales, y sangre con la defecación en las verrugas anales.

Durante el embarazo, las verrugas genitales tienden a crecer rápidamente. Una madre infectada puede transmitir la enfermedad a su hijo. La cesárea no está indicada de rutina a no ser que el canal del parto esté ocupado por verrugas masivas.

Infecciones subclínicas por papilomavirus humano

La infección por PVH se ha asociado con cáncer vulvar y cervical en mujeres y con carcinoma anorrectal y de células escamosas del pene en hombres. Hasta la fecha, se han identificado más de 100 tipos de PVH, al menos 33 de los cuales invaden el tracto genital²¹. Algunos de estos tipos parecen ser inofensivos y autolimitados (como los 6 y 11 frecuentemente hallados en las verrugas genitales), mientras que otros se cree que son potenciales oncogénicos (causantes de cáncer) como los tipos 16 y 18. Hasta dos terceras partes de las lesiones causadas por PVH son indetectables por exploración visual. Lesiones planas subclínicas se encuentran frecuentemente en el cérvix y la mucosa anal de la mujer y en el pene y la mucosa anal del hombre. Estas lesiones se asocian fuertemente al desarrollo de displasia y neoplasia en estas localizaciones.

FIG. 51-10



Verrugas genitales **A**, verrugas vulvares graves. **B**, verruga perineal. **C**, múltiples verrugas genitales en el glande.

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

Se puede hacer un diagnóstico de verrugas genitales a partir de la apariencia macroscópica de las lesiones. No obstante, las verrugas pueden ser confundidas con los condilomas de la sífilis secundaria, carcinomas o neoplasias benignas. Deben practicarse pruebas serológicas y citológicas para descartar estas entidades. Si se confirma una displasia por tinción de Papanicolaou (Pap), se debe realizar una coloscopia y biopsia. El Virapap, una prueba que utiliza técnicas de amplificación del ADN, se puede utilizar para determinar algunos tipos moleculares de PVH presentes en la lesión. Actualmente, el PVH no puede ser confirmado por cultivo.

El objetivo principal del tratamiento de las verrugas genitales visibles es eliminar las verrugas sintomáticas. La extracción puede o no disminuir la infectividad. Las verrugas genitales son difíciles de tratar y, a menudo, requieren muchas visitas al médico para intentar distintas modalidades de tratamiento. Ninguno de los tratamientos tiene resultados superiores a los demás. Muchos pacientes recibirán en el curso de su terapia más de un tratamiento. La terapia debe ser modificada si un paciente no mejora después de tres tratamientos, o si, después de seis tratamientos, las verrugas no han desaparecido completamente. Un tratamiento frecuente es el uso de ácido tricloroacético (TCA) al 80-90% o ácido bicloroacético (BCA) aplicado directamente sobre la superficie de la verruga. Se aplica vaselina a la piel normal circundante para minimizar la irritación antes de aplicar una pequeña cantidad de TCA a la verruga, empapada en algodón. A menudo el paciente siente un dolor punzante con el contacto inicial del ácido pero desaparece rápidamente. No se lava el TCA después del tratamiento; puede utilizarse en mujeres gestantes.

La podofilina (10-25%), una resina citotóxica, es la terapia recomendada para verrugas genitales externas pequeñas. Cuando se utiliza podofilina, se aplica cuidadosamente a cada verruga, evitando tocar el tejido normal, y luego se lava al cabo de 1 a 4 horas. Esta sustancia provoca la caída de la piel que contiene partículas virales. La podofilina tiene

síntomas tóxicos locales (p. ej., dolor, quemazón) y sistémicos (p. ej., náuseas, leucopenia, dificultad respiratoria). Está contraindicada en embarazadas. En general, las verrugas localizadas en superficies húmedas responden mejor al tratamiento tópico (p. ej., TCA, podofilina) que las que se hallan en superficies secas.

El tratamiento por el propio paciente es también una opción. El podofilox líquido y en gel se pueden comprar con receta. El paciente aplica la solución o el gel durante 3 días sucesivos, seguidos de 4 días sin tratamiento. El tratamiento se puede repetir durante 4 semanas o hasta la resolución de las lesiones. La crema de imiquimod es un modificador de la respuesta inmune que se aplica una vez al día, por la noche, tres veces por semana, durante 16 semanas. Ninguno de estos tratamientos está recomendado durante la gestación o la lactancia.

Si las verrugas no desaparecen con ninguna de estas terapias, pueden estar indicadas la crioterapia con nitrógeno líquido, electrocauterización, laserterapia, uso intralesional de interferón y exéresis quirúrgica²². Dado que el tratamiento no erradica el virus, tan sólo extrae el tejido infectado, pueden tener lugar recidivas y reinfecciones, y se recomienda un seguimiento estricto a largo plazo.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener de una persona con ETS se presentan en la [tabla 51-9](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con ETS incluyen, pero no se limitan a, los siguientes:

- Riesgo de infección *relacionado con* la falta de conocimiento acerca del modo de transmisión, higiene personal y genital inadecuada, y fracaso en la práctica de medidas de precaución.
- Ansiedad *relacionada con* el impacto de las condiciones en las relaciones, evolución de la enfermedad y falta de conocimiento de la misma.
- Mantenimiento ineficaz de la salud *relacionado con* la falta de conocimiento sobre el proceso de la enfermedad, de las medidas apropiadas de seguimiento y de la posibilidad de reinfección.

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con una ETS: 1) demuestre comprender el modo de transmisión de las ETS y el riesgo que comportan; 2) complete el tratamiento y acuda a su seguimiento; 3) informe o ayude a informar a los contactos sexuales acerca de la

necesidad de análisis y tratamiento; 4) se abstenga del coito hasta la resolución de su infección, y 5) demuestre conocimiento acerca de prácticas sexuales seguras.

TABLA 51-9 Valoración enfermera: Enfermedades de transmisión sexual

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud previa: contacto con personas con ETS, múltiples parejas sexuales, embarazo

Medicamentos: empleo de contraceptivos orales; alergia a cualquier antibiótico, especialmente penicilina

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: compartir jeringas durante el consumo de drogas i.v.; malestar

Nutricional-metabólico: náuseas, vómitos, anorexia; faringitis, lesiones orales, prurito en el lugar de la infección; escalofríos; alopecia

Eliminación: disuria, aumento de la frecuencia de micción, retención; secreción uretral; tenesmo, proctitis

Conocimiento y percepción: artralgia; cefalea; lesiones urentes no dolorosas

Sexualidad y reproducción: dispareunia; secreción vaginal, anomalías menstruales; presencia de lesiones genitales o perianales

Datos objetivos

General

Fiebre, linfadenopatías (generalizadas o inguinales)

Tegumentario

Sífilis: primaria: lesiones no dolorosas e induradas, genitales, orales o perianales; secundaria: exantema bilateral y simétrico en palmas, plantas o todo el cuerpo, placas mucosas en la boca o la lengua, alopecia

Herpes genital: lesiones vesiculares genitales o anales indoloras

Verrugas genitales: verrugas simples o múltiples, de color gris o blanco y genitales o anales (pueden ser masivas)

Gastrointestinal

Secreción rectal purulenta (indicador de gonorrea), lesiones rectales, proctitis

Urinario

Secreción y eritema uretral

Reproductivo

Secreción cervical, lesiones, inflamación de las glándulas de Bartholin

Posibles hallazgos

Gonorrea: tinción de Gram, extensiones, cultivos y amplificación de ADN positivos para *N. gonorrhoeae*

Sífilis: hallazgos positivos en VDRL o RPR, espiroquetas en microscopía de campo oscuro

Infección por Chlamydia: cultivo o amplificación de ADN positivos para *Chlamydia*

Herpes genital: cultivo tisular para VHS-2 o prueba de anticuerpos anti-VHS-2 positivos

ETS: enfermedades de transmisión sexual; *i.v.*: intravenoso;
RPR: *rapid plasma reagin*;

VDRL: Venereal Disease Research Laboratory; *VHS-2*: virus del herpes simple tipo 2.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

Se han hecho muchos y distintos intentos para detener la propagación de las ETS, con distintos grados de éxito. Las enfermeras deben estar preparadas para hablar de la práctica con todos los pacientes, no sólo con los que se supone que son de riesgo. Estas prácticas sexuales «seguras» incluyen la abstinencia, monogamia con una pareja no infectada, evitar ciertas prácticas sexuales de alto riesgo, utilizar preservativos y otros sistemas de barrera para limitar el contacto con fluidos corporales o lesiones potencialmente infectadas. La abstinencia sexual es un método seguro para evitar todas las ETS, pero pocos adultos la consideran una alternativa válida de expresión sexual. Limitar la relación sexual fuera de una pareja bien establecida monógama puede reducir el riesgo de contraer una ETS. En la [tabla 51-10](#) se presenta una guía para el paciente y una familia en relación con las ETS.

Todas las mujeres sexualmente activas deben acudir al cribado de cáncer de cérvix. Las que tienen historia de ETS presentan un mayor

riesgo de cáncer de cérvix que las que no tienen esta historia. La tinción de Papanicolaou se trata en el [capítulo 52](#).

TABLA 51-10 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Enfermedades de transmisión sexual

1. Instruir a los pacientes en medidas higiénicas, como lavarse y realizar una micción después de una relación sexual para destruir muchos microorganismos causales
2. Explicar la importancia de tomarse todos los antibióticos tal como se han prescrito. Los síntomas mejorarán al cabo de 1-2 días de tratamiento, pero los microorganismos pueden estar aún presentes
3. Enseñar al paciente acerca de la necesidad de tratamiento de las parejas sexuales con antibióticos para evitar la transmisión de la enfermedad
4. Instruir al paciente para que se abstenga de relaciones sexuales durante el tratamiento y para que emplee preservativos cuando se reanuda la actividad sexual para evitar la diseminación de la infección y evitar la reinfección
5. Explicar la importancia del seguimiento y de repetir el cultivo al menos una vez después del tratamiento si está indicado para confirmar la curación total y evitar la recaída
6. Permitir que el paciente y su pareja verbalicen sus preocupaciones para aclarar los aspectos que necesitan ser explicados
7. Instruir al paciente sobre los síntomas de las complicaciones y la necesidad de informar de los problemas para garantizar un seguimiento adecuado y un tratamiento precoz de la reinfección
8. Explicar las precauciones que hay que tomar, como ser monógamo; preguntar a las posibles parejas sobre su historia sexual; evitar el sexo con parejas que consumen drogas i.v. o que tienen lesiones visibles orales, inguinales, genitales, perineales o anales; emplear preservativos; vaciar y lavar los genitales después del coito para reducir la aparición de reinfección
9. Informar al paciente sobre el estado de contagiosidad para evitar una falsa sensación de seguridad, que podría dar lugar a prácticas sexuales menos cuidadosas y a una higiene personal insuficiente

Medidas para prevenir la infección

Se recomienda una inspección de los genitales de la pareja sexual antes del coito. La presencia de secreciones, llagas, ampollas o enrojecimiento debe considerarse con cuidado. Un paciente que está informado de síntomas y signos específicos de infección puede tomar una decisión inteligente acerca de continuar la relación sexual con modificaciones o no tener relaciones sexuales. El paciente debe recordar que, una vez en plena relación sexual, está expuesto a las infecciones de todas las personas con las que la pareja haya tenido relaciones alguna vez. Se debe informar a los hombres que se consigue cierta protección si miccionan inmediatamente después del coito y lavan sus genitales con agua y jabón. Las mujeres también se pueden beneficiar de la micción y el lavado poscoital. No obstante, no se debe pensar que esto proporciona una protección adecuada frente a las ETS después de una exposición a la infección. A pesar de que las cremas y el gel espermicida tienen un efecto detergente suave que puede reducir el riesgo de contraer ETS, esto no ha sido comprobado. Estas mismas barreras pueden servir como lubricación suplementaria, disminuyendo la irritación y la fricción, situaciones en las que se puede producir una pequeña laceración que sirve como puerta de entrada al microorganismo.

El correcto uso del preservativo de látex es la barrera mecánica más efectiva contra la infección. El preservativo debe estar entero y correctamente colocado en todas las fases de la actividad sexual. No se sabe si un preservativo lubricado con un espermicida como el nonoxynol-9 reduce más el riesgo de ETS. Los espermicidas vaginales, usados solos sin el preservativo, reducen el riesgo de *Chlamydia* y gonorrea¹⁵. El alcohol y el consumo de drogas son elementos disuasorios del uso del preservativo. Los estudios siguen aportando datos acerca de que los consumidores de drogas por vía parenteral no utilizan correctamente el preservativo²³. El uso de contraceptivos de barrera requiere una planificación y una motivación, que se ven impedidas por la ingesta de alcohol y de drogas. El paciente debe recibir instrucciones específicas verbales y escritas para el correcto uso de los preservativos (véase el [capítulo 14](#), figs. [14-6](#) y [14-7](#)). Las objeciones al uso del preservativo, como la interferencia con la espontaneidad y la presencia de una barrera, han de ser comentados con la pareja. La información acerca de la mecánica del estímulo sexual y la incorporación del preservativo durante el desarrollo del acto sexual puede ayudar a superar la resistencia del paciente o de su pareja a su utilización. Los preservativos femeninos son fundas de poliuretano lubricadas con un anillo en cada extremo, diseñadas para su colocación en la vagina (véase el [capítulo 14](#), [fig. 14-7](#)). Los estudios de laboratorio indican que hay una barrera efectiva contra microorganismos, incluyendo virus, pero los estudios clínicos actuales no tienen información acerca de las ETS.

Hay que evitar el contacto sexual con personas conocidas o sospechosas de infección por VIH (véase el [capítulo 14](#)). En las parejas en las que uno de los miembros está infectado, la utilización escrupulosa y cuidadosa del preservativo puede reducir la

transmisión al no infectado. Un homosexual masculino activo puede reducir el riesgo minimizando el número de contactos sexuales. El coito anal no protegido y otras prácticas de alto riesgo deben ser eliminadas, y hay que utilizar el preservativo si continúa el contacto sexual.

La enfermera puede iniciar una entrevista para establecer el riesgo del paciente de contraer una ETS. Las preguntas que debe realizar incluyen el número de parejas sexuales, tipo de contraceptivo utilizado, uso de preservativos, uso de drogas por vía parenteral y preferencias sexuales. La educación del paciente puede ser planificada de acuerdo a la respuesta a estas preguntas. Son necesarias habilidades interpersonales para este tipo de entrevistas, incluyendo el respeto, la compasión y una actitud neutral, sin prejuicios. El asesoramiento se debe hacer a medida para cada paciente.

Programas de cribado

Los programas de cribado para detectar pacientes infectados pueden también ayudar a prevenir ciertas ETS. Durante muchos años ha habido diversos programas de cribado para detectar casos de sífilis. Con la disminución de las tasas de infección en Estados Unidos, muchos estados han eliminado las leyes que requerían análisis prematrimonial para detección de la sífilis. Muchas instituciones ofrecen análisis voluntario prenatal de VIH y sífilis, asesorando a las embarazadas.

Los programas de cribado se han desarrollado y reforzado para la detección de gonorrea y *Chlamydia*. Estos programas están dirigidos a mujeres porque ellas tienen más posibilidades de tener gonorrea asintomática y, por lo tanto, de ser fuentes de infección. Los análisis de gonorrea y *Chlamydia* sistemáticos durante la exploración pélvica y las visitas prenatales se están llevando a cabo como componente principal de estos programas. Su eficacia está bien documentada²⁴. La aplicación masiva de programas de cribado para las infecciones genitales por *Chlamydia*, el herpes genital y las infecciones por PVH (verrugas) también puede ser posible con la aparición de análisis rápidos de bajo coste.

Búsqueda de casos

Las entrevistas y la búsqueda de casos son otros procesos utilizados para controlar las ETS. Estas actividades están dirigidas a localizar y examinar todos los contactos de cada paciente conocido con ETS, tan rápidamente después de la exposición sexual como sea posible, de manera que pueda iniciarse el tratamiento efectivo. Entrevistadores expertos pueden encontrar a menudo casos, incluso si tienen poca información. Los trabajadores en el caso, frecuentemente enfermeras, están informados de las implicaciones sociales de estas enfermedades y de la necesidad de discreción. Los contactos sexuales no son, en general, informados acerca del origen de la

información que les ha nombrado como un contacto, de forma que se asegure una gran cooperación y privacidad.

Programas de educación e investigación

Las enfermeras pueden estimular activamente a sus comunidades a proporcionar mejor educación acerca de las ETS a sus ciudadanos. Un objetivo principal de estos programas educativos han de ser los adolescentes, pues se sabe que tienen un índice elevado de infecciones. Son muy útiles los servicios de líneas telefónicas permanentes, enfermeras en las escuelas, practicantes, comadronas y programas patrocinados por los CDC en la United States and Canada's Health Protection Branch. La Nacional Gay Task Force y el Herpes Resource Center se crearon para proporcionar educación y soporte. El conocimiento y la comprensión pueden disminuir la epidemia de ETS. Actualmente, se están haciendo esfuerzos para desarrollar vacunas para la sífilis, gonorrea, herpes genital, PVH y VIH. El desarrollo de vacunas efectivas está considerado por muchos clínicos como un requisito para la erradicación de las ETS.

Intervención aguda

Apoyo psicológico

El diagnóstico de una ETS puede ser recibido de distintas maneras, tales como rabia, vergüenza, culpabilidad y deseo de venganza. La enfermera debe proporcionar consejo y tratar de ayudar al paciente a verbalizar los sentimientos. Las parejas con relaciones matrimoniales o prematrimoniales se enfrentan a un problema añadido cuando se diagnostica una ETS. Es preciso afrontar la implicación de actividad sexual por uno de los componentes con una persona externa a la relación. Hay otras situaciones que afectan a su relación, y el problema agudo puede ser el incentivo para solucionar problemas más profundos. La pareja necesita soporte y asesoramiento. Puede estar indicada la consulta con un profesional para explorar las consecuencias de la ETS en su relación.

Un paciente que tiene herpes genital se enfrenta al hecho de que puede tener repetidas infecciones y que carece de tratamiento eficaz. Esto puede ser frustrante y destructivo para la vida física, emocional, social y sexual del paciente. Es preciso ayudarle a identificar y evitar los factores que pueden precipitar la enfermedad. Puede ser muy útil informarle de que la frecuencia y gravedad de las recidivas disminuirá con el tiempo.

Las infecciones por PVH implican un tratamiento prolongado. El paciente puede frustrarse y angustiarse por las múltiples visitas al médico, el coste asociado, los posibles efectos secundarios del tratamiento y los efectos de la infección en futuras relaciones sexuales y en su salud. Es preciso un soporte muy importante y mucha paciencia para escuchar las necesidades del paciente.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Enfermedades de transmisión sexual y cáncer cervical

Problema clínico

¿Cuál es la efectividad de las intervenciones de educación para la salud para favorecer las conductas de reducción del riesgo sexual entre las mujeres con el fin de reducir la transmisión del papilomavirus humano (PVH)?

Mejor práctica clínica

- La evidencia recogida de 30 estudios muestra un efecto positivo de las intervenciones educativas sobre la conducta de reducción del riesgo sexual, típicamente el uso de preservativos para las relaciones sexuales vaginales
- Los efectos positivos de las intervenciones tardan hasta 3 meses después de éstas

Implicaciones para la práctica clínica

- Las intervenciones educativas pueden favorecer la conducta de reducción del riesgo sexual
- Estas intervenciones tienen la posibilidad de reducir la transmisión del PVH y posiblemente reducen la incidencia de carcinoma cervical

Referencia bibliográfica para la evidencia

Sheperd J et al: Interventions for encouraging sexual lifestyles and behaviors intended to prevent cervical cancer, *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2), CD001035, 2000

Cumplimiento y seguimiento

Una enfermera que trabaja en salud pública, en clínica o en otras instituciones externas puede cuidar de un paciente con ETS más a menudo que una enfermera de hospital. Esta enfermera está en situación de explicar e interpretar las medidas terapéuticas, como los objetivos y los efectos secundarios de los medicamentos prescritos y la necesidad de realizar controles de seguimiento.

Frecuentemente, una dosis única de tratamiento para la gonorrea, la infección por *Chlamydia* y la sífilis, ayuda a la prevención de problemas asociados con el no cumplimiento de la terapia. El paciente que requiere múltiples dosis de tratamiento debe recibir instrucciones especiales acerca de cómo completar la pauta prescrita y ha de ser informado de los problemas resultantes de no cumplir correctamente el tratamiento. Todos los pacientes han de acudir al

centro de tratamiento para repetir el cultivo de los lugares de infección o para las determinaciones de serología en momentos concretos, para determinar la eficacia del tratamiento. Informar al paciente que la curación no se obtiene siempre en el primer tratamiento puede reforzar la necesidad de las visitas de control. El paciente también debe ser aconsejado de que debe informar a sus parejas de la necesidad de realizarse análisis y tratamiento, aunque no tengan síntomas.

Medidas de higiene

El paciente con ETS tiene que tener ciertas medidas higiénicas muy en cuenta. Una medida importante es lavarse frecuentemente las manos y bañarse. El baño y la limpieza de las áreas afectadas pueden aportar alivio local y prevenir la infección secundaria. Ducharse puede diseminar la infección o disminuir la respuesta inmune, por lo que está contraindicado. Los materiales sintéticos utilizados en la mayoría de piezas de ropa interior frecuentemente aumentan o empeoran la irritación local por acumulación de humedad. La ropa interior de algodón proporciona mejor absorción y es más fresca y confortable para el paciente con ETS.

Actividad sexual

Está indicada la abstinencia sexual durante la fase contagiosa de la enfermedad. Si hay actividad sexual antes de completar el tratamiento, el uso de preservativos puede prevenir la diseminación de la infección y la reinfección. Hay que estimular el uso de preservativos después del tratamiento para prevenir futuras exposiciones a la infección. El paciente puede escoger también relacionarse con su pareja en una forma que evite tanto el coito como el contacto oral-genital. Es importante mencionar que incluso la dosis única de tratamiento puede tardar 1 semana en ser efectiva y, por tanto, el paciente es contagioso durante este período.

Atención ambulatoria y domiciliaria

Dado que muchos pacientes con ETS se curan con una sola dosis o un tratamiento anti-biótico de corta duración, muchas personas no se preocupan de la evolución de estas enfermedades. Las consecuencias de esta actitud incluyen el retraso en el tratamiento, el no cumplimiento de éste y el consecuente desarrollo de complicaciones, que son graves y costosas, y pueden conllevar la destrucción de importantes tejidos y órganos.

La cirugía y la terapia prolongada están indicadas en muchos pacientes con complicaciones relacionadas con su enfermedad. Pueden ser necesarias intervenciones quirúrgicas mayores para tratar complicaciones cardiovasculares de la sífilis, como la resección de un aneurisma o la sustitución de una válvula aórtica. La cirugía pélvica para solucionar problemas de fertilidad secundarios a una ETS puede

incluir la resección de adherencias, dilatación de estenosis, reconstrucción tubárica y fertilización *in vitro*.

■ **Evaluación**

Los resultados esperados de un paciente con una ETS son que:

- Describa los modos de transmisión.
- Use medidas higiénicas adecuadas.
- No se reinfecte.
- Demuestre colaboración con el protocolo de seguimiento.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Chlamydia

Perfil del paciente. Jade K. es una mujer de 17 años de edad que acude a la consulta externa de adolescencia para solicitar anovulatorios

Datos subjetivos

- Tuvo su primera relación sexual con su novio hace 2 semanas
- No emplearon preservativo o espermicida
- No le ha preguntado a él acerca de sus prácticas sexuales
- Niega presentar ningún síntoma

Datos objetivos

- Tiene una ectopia cervical observada durante la práctica de la prueba de Papanicolaou
- Prueba positiva para *Chlamydia*
- Llora y se pone muy nerviosa cuando se le informa del resultado positivo de la prueba

Cuidados de colaboración

- Doxiciclina, 100 mg dos veces al día, durante 7 días

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles eran los factores de riesgo de Jade de adquirir la infección por *Chlamydia*?
2. ¿Qué complicaciones podrían haber ocurrido si no se hubiera detectado la infección de Jade?

3. ¿Qué impacto va a tener probablemente su diagnóstico sobre la autoimagen de Jade? ¿Y en su relación con su novio?
4. ¿Qué instrucciones debería recibir Jade para garantizar un tratamiento efectivo? ¿Y para prevenir la reinfección? ¿Y para evitar la posterior transmisión de la infección?
5. ¿Qué necesita saber sobre otras ETS? ¿Qué otras pruebas recomendaría usted?
6. De acuerdo con los datos presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existen problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuáles son las mejores estrategias para estimular las prácticas de sexo seguro y el empleo de preservativos entre las poblaciones de riesgo?
2. ¿Cuál es el nivel de conocimiento de los adolescentes sobre el riesgo, transmisión e impacto de las ETS? ¿Cómo se puede adaptar la educación sobre las ETS a su nivel de desarrollo?
3. ¿La educación sobre prácticas sexuales más seguras aumenta las conductas preventivas?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. El individuo con el riesgo más bajo de enfermedad inflamatoria pélvica transmitida sexualmente es una mujer que:
 - a. Emplea contraceptivos orales
 - b. Emplea métodos contraceptivos de barrera
 - c. Emplea un dispositivo intrauterino como contraceptivo
 - d. Emplea un implante de levonorgestrel o medroxiprogesterona inyectable como contraceptivo
2. Mientras se obtienen datos de valoración subjetiva de una mujer que refiere un contacto sexual con un hombre con *Chlamydia*, la enfermera entiende que los síntomas de las infecciones por *Chlamydia* en las mujeres:
 - a. Suelen estar ausentes
 - b. Simulan a los del herpes genital
 - c. Incluyen una erupción macular palmar en las etapas avanzadas

d. Pueden incluir chancros ocultos en el interior de la vagina

3. Una infección primaria por VHS se diferencia de los episodios recurrentes en que:

a. Es de duración más breve que los episodios recurrentes

b. Sólo las infecciones primarias son transmisibles sexualmente

c. Las manifestaciones sistémicas como fiebre y mialgia son más frecuentes

d. La transmisión del virus a un feto es menos probable durante la infección primaria

4. La enfermera explica a un paciente con gonorrea que el tratamiento incluye ceftriaxona y doxiciclina porque:

a. La mayoría de los pacientes no responde a ceftriaxona sola

b. La cobertura con más de un antibiótico evita la reinfección

c. Ningún agente aislado erradica de forma efectiva todas las cepas de gonococo

d. La elevada tasa de coexistencia de infección por *Chlamydia* y gonorrea indica la cobertura doble

5. Un paciente con una ETS que es muy probable que tenga un diagnóstico enfermero de trastorno de la imagen corporal que dificulta futuras relaciones sexuales es el paciente con:

a. Sífilis

b. Gonorrea

c. Verrugas genitales

d. Infección por *Chlamydia*

6. La enseñanza por parte de la enfermera para evitar la infección y la transmisión de las ETS incluye explicaciones sobre:

a. El uso adecuado de los anovulatorios

b. Las posturas sexuales empleadas para evitar la infección

c. Las prácticas sexuales que se consideran de alto riesgo

d. La necesidad de extensiones anuales de Papanicolaou en las pacientes con HPV

7. Una intervención enfermera adecuada para proporcionar apoyo emocional a un paciente con una ETS es:

- a. Emplear la entrevista interesada cuando el paciente expresa sentimientos negativos
- b. Asegurar al paciente que la enfermedad es curable con el tratamiento adecuado
- c. Ofrecer varias alternativas que el paciente puede emplear para cambiar sus relaciones sexuales
- d. Ayudar al paciente que es una pareja sexual inocente a disculpar a la pareja que le ha infectado

Capítulo 52 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Problemas reproductivos femeninos

Nancy J. MacMullen

Laura Dulski

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar las causas de infertilidad y las estrategias para el diagnóstico y el tratamiento de la infertilidad.
2. Comentar la intervención enfermera de las mujeres que pierden o finalizan un embarazo.
3. Describir la etiología, las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración de los problemas menstruales y el sangrado vaginal irregular.
4. Identificar los factores de riesgo, las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración del embarazo ectópico.
5. Comentar los cambios relacionados con la menopausia y los cuidados enfermeros y de colaboración de las pacientes con problemas menstruales.
6. Identificar las manifestaciones clínicas de la agresión sexual y los cuidados enfermeros y de colaboración apropiados de la paciente que ha sido agredida sexualmente.
7. Diferenciar entre los problemas comunes que afectan la vulva, la vagina y el cérvix y los cuidados enfermeros y de colaboración relacionados.
8. Describir la valoración, cuidados enfermeros y de colaboración de las mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica.

9. Describir las manifestaciones clínicas, las complicaciones, los cuidados enfermeros y de colaboración de la endometriosis.
10. Describir las manifestaciones clínicas y los cuidados enfermeros y de colaboración de los tumores benignos del sistema reproductor femenino.
11. Identificar las manifestaciones clínicas, los estudios diagnósticos, los cuidados enfermeros y de colaboración y el tratamiento quirúrgico de los cánceres de cérvix, endometrio, ovario y vulva.
12. Describir la intervención enfermera pre y postoperatoria de la paciente que precisa cirugía del sistema reproductor femenino.
13. Describir los problemas comunes que suceden en caso de cistocele, rectocele y fístulas y los cuidados enfermeros y de colaboración relacionados.

PALABRAS CLAVE

aborto, p. 1443

agresión sexual, p. 1453

amenorrea, p. 1447

cistocele, p. 1472

dismenorrea, p. 1446

embarazo ectópico, p. 1449

endometriosis, p. 1459

enfermedad inflamatoria pélvica, p. 1457

histerectomía, p. 1460

infertilidad, p. 1441

leiomiomas, p. 1460

menopausia, p. 1450

menorragia, p. 1447

metrorragia, p. 1447

perimenopausia, p. 1450

posmenopausia, p. 1450

prolapso uterino, p. 1471

rectocele, p. 1472

INFERTILIDAD

La **infertilidad** es la incapacidad para conseguir la gestación después de al menos 1 año de relaciones sexuales regulares sin anticoncepción¹. Aproximadamente el 15% de las parejas en Norteamérica son infértiles. La valoración y las medidas terapéuticas pueden ser invasivas, caras y de larga duración. No obstante, la infertilidad puede constituir una crisis física y emocional.

Etiología y fisiopatología

La infertilidad puede tener su origen en la mujer, el hombre, o en factores combinados. Las causas de la infertilidad masculina se tratan en el [capítulo 53](#). Hasta en el 20% de las parejas evaluadas las causas de la infertilidad pueden no ser identificadas¹. Las causas más frecuentes de infertilidad en la mujer incluyen factores asociados con la ovulación (anovulación o cuerpo lúteo inadecuado), obstrucción o disfunción tubárica (endometriosis o lesiones derivadas de infección pélvica), y factores uterinos o cervicales (tumores fibrosos o anomalías estructurales). Entre los factores de riesgo para infertilidad se hallan el consumo de tabaco y las drogas, las infecciones del aparato reproductor y ciertas exposiciones específicas ocupacionales o ambientales. En la mujer, el riesgo de infertilidad aumenta con la edad¹.

Estudios diagnósticos

Una historia clínica detallada y una exploración física general de la mujer y su pareja proporcionarán la base para elegir las pruebas diagnósticas ([tabla 52-1](#)). Se estudian las posibles enfermedades generales o ginecológicas antes de realizar pruebas diagnósticas, para detectar problemas que afectan la salud general, así como la fertilidad. Las pruebas diagnósticas incluyen el estudio de la ovulación, la permeabilidad tubárica y los estudios poscoitales.

Estudios ovulatorios

Se registra la temperatura corporal basal para determinar la existencia de ovulación regular ([fig. 52-1](#)). Se enseña a la mujer a tomarse la temperatura al levantarse, antes de cualquier actividad, y llevar una gráfica de *temperatura basal corporal*. Es preciso tomar la temperatura siempre en el mismo lugar (p. ej., oral, rectal). Hay que anotar cualquier posible causa de variación, como la falta de sueño o una enfermedad. A medida que se acerca la ovulación, la producción de estrógenos aumenta. Esto puede causar un descenso de la temperatura. Cuando tiene lugar la ovulación, se produce progesterona, causando una subida de la temperatura. La gráfica de temperatura ayuda a detectar la ovulación y sugiere el mejor momento del coito, si se desea una gestación. El seguimiento rígido de un

esquema para el coito puede causar la tensión psicológica suficiente para inhibir la relación sexual.

TABLA 52-1 Cuidados de colaboración: Infertilidad

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física de ambos miembros de la pareja, incluyendo su funcionamiento psicosocial

Revisión de la historia menstrual

Valoración de posibles enfermedades de transmisión sexual

Registro de la temperatura corporal basal

Valores hormonales en suero (p. ej., FSH, LH, prolactina)

LH en orina

Prueba de penetración del esperma

Prueba de Papanicolaou

Análisis del semen

Prueba poscoital

Biopsia endometrial

Histerosalpingografía

Ecografía pélvica

Terapia complementaria

Tratamiento hormonal suplementario

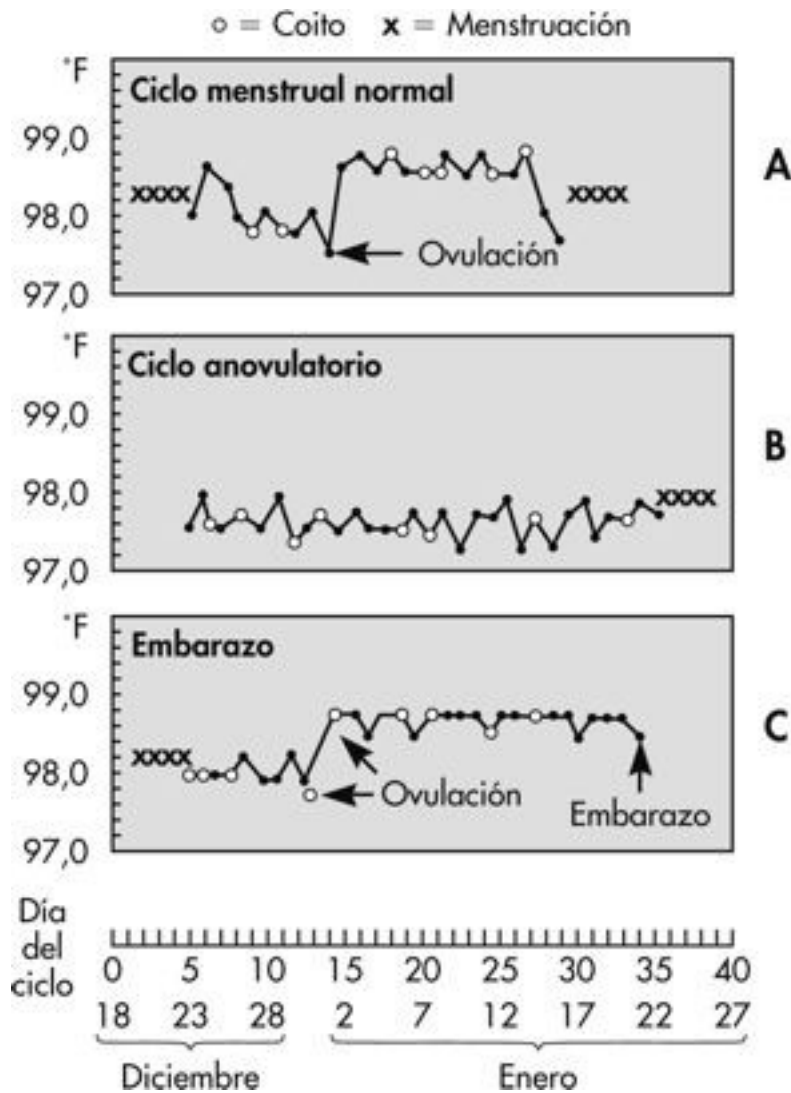
Tratamiento farmacológico ([tabla 52-2](#))

Inseminación intrauterina

Tecnologías de reproducción asistida (ART)

FSH: hormona foliculoestimulante; *LH*: hormona luteinizante.

FIG. 52-1



Gráfica de temperatura basal. **A**, curva de temperatura bifásica típica que indica la ovulación y el efecto normal de la progesterona. **B**, curva monofásica irregular característica de los ciclos anovulatorios. **C**, curva ovulatoria con elevación sostenida de la temperatura después de la concepción y la primera falta de la menstruación.

Actualmente existen equipos de predicción de la ovulación utilizables por la mujer en el hogar. Estos equipos se usan en general diariamente para medir los valores de hormona luteinizante (LH) en muestras de orina. La ovulación tiene lugar de 28 a 36 horas después de la primera elevación de LH, de forma que el coito puede realizarse de acuerdo con ésta. Otras pruebas para la ovulación son el estudio de las secreciones cervicales y vaginales, la biopsia endometrial y la determinación de valores plasmáticos de progesterona.

Estudios de permeabilidad tubárica

El estudio de los problemas tubáricos (oclusión o deformidad) se hace en general mediante la histerosalpingografía. Este procedimiento consiste en la visualización radiológica del útero y las trompas mediante la inyección de un contraste radioopaco a través del cérvix.

Se determina la permeabilidad de las trompas y la posición, la forma y posibles distorsiones de la cavidad endometrial. Se puede emplear la laparoscopia cuando la histerosalpingografía está contraindicada o parece haber alguna otra enfermedad pélvica.

Estudios poscoitales

Mediante el estudio del moco cervical se puede saber si se producen cambios favorables en la ovulación, que permitan la penetración, la supervivencia y la normal movilidad de los espermatozoides. Una prueba poscoital puede determinar si el medio cervical es favorable para los espermatozoides. Se pide a la pareja que practique el coito en los días que se prevé la ovulación, unas 2 a 12 horas antes de la visita médica. No deben ducharse ni bañarse antes de la prueba. Se aspiran las secreciones cervicales y vaginales y se estudia el número y la movilidad de espermatozoides presentes. Otras pruebas en la infertilidad son el análisis del semen, la biopsia endometrial y la laparoscopia por láser.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

INFERTILIDAD

El tratamiento de los problemas de infertilidad depende de la causa. Si la infertilidad es secundaria a una alteración en la función ovárica, se puede intentar la terapia hormonal suplementaria para recuperar y mantener la ovulación². La terapia farmacológica utilizada en la infertilidad se presenta en la [tabla 52-2](#). La cervicitis crónica y la secreción inadecuada de estrógenos son factores cervicales que causan infertilidad. En la cervicitis está indicado el tratamiento antibiótico. La estimulación estrogénica inadecuada se trata mediante la administración de estrógenos.

Cuando una pareja no consigue la gestación con el tratamiento de la infertilidad, existe la opción de la inseminación intrauterina con esperma de la pareja o de un donante. Si esta técnica no tiene éxito, se pueden utilizar técnicas de reproducción asistida (TRA). Las TRA incluyen la fertilización *in vitro* (FIV), la transferencia intratubárica de gametos (TITG), la transferencia intratubárica de cigotos (TITC), gametos de donante y la crioconservación de embriones. La FIV es la extracción de oocitos maduros del folículo ovárico de la mujer por vía laparoscópica, seguida de la fertilización *in vitro* de los huevos con los espermatozoides de la pareja. Cuando la fertilización y la división han tenido lugar, se transfieren los embriones resultantes al útero de la mujer. El proceso completo dura 2 o 3 días y se realiza en casos de obstrucción tubárica, disminución del número de espermatozoides e infertilidad de causa desconocida. La FIV es cara y emocionalmente estresante, pero actualmente es un método reconocido y aceptado para el tratamiento de parejas infértiles.

TABLA 52-2 Tratamiento farmacológico: Infertilidad

FÁRMACO

MECANISMO DE ACCIÓN

Modulador selectivo del receptor de estrógenos

Clomifeno

Estimula al hipotálamo para aumentar la producción de GnRH, lo que aumenta la liberación de LH y FSH; el resultado final es la estimulación de la ovulación

Gonadotropina menopáusica humana

Menotropina

Producto formado por cantidades iguales de FSH y LH que favorecen el desarrollo y la maduración de los folículos en los ovarios

Agonistas de la hormona foliculoestimulante

Urofolitropina Folitropina

Estimula el crecimiento y la maduración folicular simulando las acciones de la FSH natural del organismo

Antagonistas de GnRH

Cetrorelix Ganirelix

Evita los aumentos prematuros de LH y la ovulación prematura en las mujeres sometidas a estimulación ovárica

Agonistas de GnRH

Leuprolide Naferelin

Inhibe la liberación de LH y FSH con su utilización continua. También se puede emplear en el tratamiento de la endometriosis

Gonadotropina coriónica humana (hCG)

Induce la ovulación por estimulación de la liberación de los óvulos a partir de los folículos

FSH: hormona foliculoestimulante; *GnRH*: hormona liberadora de gonadotropina; *LH*: hormona luteinizante.

Con la creciente sofisticación de las técnicas de reproducción asistida, las parejas tendrán más posibilidades de conseguir una gestación. No

obstante, el uso de TRA puede implicar problemas éticos, legales y sociales.

Las enfermeras pueden ayudar a las mujeres con problemas de infertilidad proporcionándoles información sobre la fisiología de la reproducción y la evaluación de la infertilidad, y reconduciendo la tensión psicológica y social que acompaña a la infertilidad. Disminuir la tensión psicológica puede mejorar el estado emocional, aumentando la posibilidad de conseguir una gestación.

La enfermera tiene un papel primordial en enseñar a la mujer y proporcionarle soporte emocional durante las pruebas de infertilidad y el tratamiento. A medida que se avanza en el proceso diagnóstico, pueden aumentar los sentimientos de rabia, frustración, duelo y desesperación. La infertilidad puede generar una gran tensión en el matrimonio a medida que la pareja va agotando sus recursos económicos y emocionales. Pocos seguros de salud cubren los elevados costes de las pruebas de infertilidad o su tratamiento. Reconocer y tomar medidas respecto a los factores psicológicos existentes, puede ayudar a la pareja a sobrellevar mejor la situación. Las parejas deben ser estimuladas a participar en grupos de apoyo para parejas infértiles, así como en las terapias individuales.

ABORTO

El **aborto** es la pérdida o la finalización de una gestación antes de que el feto se haya desarrollado hasta un estado de viabilidad. Los abortos se clasifican en *espontáneos* (los que tienen lugar de forma natural) o *provocados* (los que ocurren como resultado de intervenciones mecánicas o médicas). *Aborto* es el término utilizado generalmente para denominar la pérdida no voluntaria de una gestación. *Aborto habitual* hace referencia a una historia de tres o más abortos.

Aborto espontáneo

El *aborto espontáneo* es la interrupción natural del embarazo antes de la semana 20 de gestación. El 50% de los abortos antes de la semana 8 de gestación es debido a anomalías cromosómicas fetales. Otras causas de abortos espontáneos incluyen anomalías endocrinas, infecciones maternas, anomalías anatómicas adquiridas (p. ej., fibromas uterinos, endometriosis), factores inmunológicos y factores ambientales. Aproximadamente del 10 al 15% de todas las gestaciones terminan en aborto espontáneo³.

Los espasmos uterinos asociados con sangrado vaginal son los signos habituales de un aborto espontáneo. Si el sangrado vaginal es causado por otras entidades como los pólipos, no se producen espasmos uterinos. Los indicadores más fiables de gestación en un aborto precoz son la determinación sérica de β -gonadotropina coriónica humana (hCG) y la ecografía transvaginal de la pelvis. El saco gestacional es visible por ecografía desde la semana 6 de gestación.

El tratamiento de un posible aborto espontáneo es limitado. A pesar de que se recomienda el reposo en cama y no practicar el coito vaginal, no existe evidencia de que estas medidas mejoren los resultados. La mujer ha de saber que debe informar a su médico de cualquier pérdida hemática que tenga. Se estima que el 80% de las pacientes abortan a pesar del tratamiento. Si los productos de la concepción no pueden expulsarse completamente o existe un sangrado excesivo, es preciso realizar una *dilatación y legrado*. La dilatación y el legrado comportan dilatar el cérvix uterino y raspar el endometrio para vaciar el útero de los productos de la concepción.

Las mujeres que presentan espasmos uterinos y sangrado durante el embarazo pueden ser hospitalizadas. Las enfermeras han de atender tanto las necesidades físicas como las psíquicas de las pacientes. Es preciso monitorizar las constantes vitales y la pérdida sanguínea estimada. Es preciso examinar cualquier tejido o coágulo que pueda contener tejido en busca de productos de la concepción. Las mujeres están muy tensas y presentan dolor, tanto físico como emocional. Las enfermeras han de proporcionar medidas de bienestar para el descanso físico y mental necesario. Facilitar la permanencia de alguien junto al paciente proporciona un soporte emocional importante. La enfermera debe tener en cuenta el proceso de duelo que se deriva de la interrupción de un embarazo. El soporte a la paciente y a su familia es esencial.

Aborto provocado

Aborto provocado es una interrupción intencionada de un embarazo. El aborto provocado se lleva a cabo por motivos personales (a petición de la mujer) o por motivos médicos. Pueden utilizarse distintas técnicas para provocar el aborto, incluyendo la extracción menstrual, el legrado por succión, la dilatación y la evacuación y la terapia farmacológica. La elección de la técnica que se va a utilizar para interrumpir la gestación depende del tiempo de gestación y de las condiciones de la mujer. El legrado por succión puede practicarse hasta la semana 14 de gestación y es la técnica utilizada en el 90% de los abortos³. En la [tabla 52-3](#) se resumen las técnicas de aborto habituales.

La terapia farmacológica para provocar el aborto (aborto médico) es también posible al principio de la gestación. Estos agentes han de ser administrados en los primeros 49 días de la gestación (siendo el día 1 el primer día de la última regla). La mifepristona (también conocida como RU 486) actúa bloqueando la progesterona, hormona necesaria para el mantenimiento de la gestación. Se administra combinada con misoprostol, un agente que produce contracciones uterinas, provocando así la expulsión de los productos de la concepción⁴.

TABLA 52-3 Métodos para provocar un aborto

MÉTODO

DURACIÓN DEL EMBARAZO

PROCEDIMIENTO

VENTAJAS

INCONVENIENTES

Aborto precoz

Extracción menstrual

Generalmente hasta 2 semanas después de la primera falta de la menstruación

Se inserta un catéter a través del cérvix en el interior del útero y se aplica aspiración. Se aspira el endometrio y el contenido del útero

Bajo coste, sencillo, realizado ambulatoriamente sin anestesia o con dilatación cervical, mínimamente traumático

Posible continuación del embarazo, riesgo de lesión uterina y sangrado

Legrado y aspiración

Hasta 14 semanas

Suele dilatarse el cérvix, se introduce un aspirador uterino y se aplica aspiración, retirando tejido endometrial y el embarazo implantado

Procedimiento ambulatorio, habitualmente con anestesia local, período de recuperación de 1-2 días

Infección, posible perforación uterina

Dilatación y evacuación (D&E)

10-16 semanas (aproximadamente)

Se dilata el cérvix y se retiran los productos de la concepción mediante el uso de una cánula de vacío y otros instrumentos si es preciso

Procedimiento seguro y efectivo para el embarazo más avanzado, procedimiento ambulatorio con anestesia general, período de recuperación de 2 días

Más trauma psicológico, más caro, mayor riesgo con anestesia general y procedimiento más costoso

Mifepristona (RU 486) con misoprostol

Hasta 7 semanas

Se administra mifepristona por vía oral. Se administra mifosprostol por vía oral o intravaginal 2 días después

Seguro, efectivo, no requiere un procedimiento quirúrgico

Muy caro; posible sangrado prolongado

Metotrexato con misoprostol

Hasta 7 semanas

Se administra metotrexato por vía intramuscular. Se administra mifosprostol por vía intravaginal 5-7 días después

Seguro, efectivo, no requiere un procedimiento quirúrgico

No se considera tan efectivo como la mifepristona; posible sangrado prolongado

Aborto tardío

Instilación de fármacos

- Solución salina hipertónica

Después de 16 semanas

Se obtienen aproximadamente 200 ml de líquido amniótico y se inyecta una cantidad similar de suero salino al 20%. Se irriga el útero y la contracción se inicia al cabo de 12-36 horas. Las contracciones pueden potenciarse con oxitocina i.v.

Barato, fácilmente disponible, feticida

Hipernatremia, infección, hemorragia, coagulación intravascular diseminada, más trauma emocional debido al tiempo que requiere

- Prostaglandinas

Después de 16 semanas

Se realiza una amniocentesis, se inyectan 8 ml de prostaglandina en el saco amniótico, lo que da lugar a la estimulación del músculo liso uterino. La expulsión del contenido uterino se produce al cabo de 24 horas

Inducción rápida, no necesario para cirugía

Náuseas y vómitos, espasmos abdominales, laceración cervical, posible parto del feto vivo, coste elevado

Histerotomía

16-20 semanas

Se realiza una incisión de cesárea en miniatura. La incisión se realiza dentro del útero y se retira su contenido

Posible procedimiento de esterilización asociado

Más difícil y costoso en tiempo y dinero, incisión quirúrgica con posibles complicaciones

i.v.: intravenoso.

El metotrexato, también combinado con misoprostol, es otra opción para el aborto provocado médicamente. El metotrexato induce el aborto por su toxicidad para el tejido trofoblástico; el misoprostol induce las contracciones uterinas.

Una vez tomada la decisión de abortar, la mujer y sus seres más allegados necesitan apoyo y aceptación. La paciente debe ser preparada para lo que pueda ocurrir, tanto emocional como físicamente. El duelo y la tristeza son emociones normales después de un aborto. La paciente necesita entender el procedimiento, así como los cuidados anteriores y posteriores a éste. La actitud atenta de la enfermera puede ser un factor positivo en la experiencia de la mujer.

Los cuidados posteriores incluyen la información sobre los signos y los síntomas de posibles complicaciones, como sangrado vaginal anormal, dolor abdominal intenso, fiebre y secreción fétida. Es preciso evitar el coito, los tampones y la ducha hasta la exploración médica posterior. La paciente debe acudir a la consulta en 2 semanas. Puede iniciarse la anticoncepción el día del procedimiento o en la visita de seguimiento, de acuerdo con los deseos y las necesidades de la paciente.

DILEMAS ÉTICOS: Aborto

Situación

Una mujer de 39 años de edad recién casada es informada de que los resultados de su amniocentesis indican que el feto tiene anomalías cromosómicas importantes y se espera que presente graves discapacidades físicas y mentales. La paciente no tiene hijos, pero su marido tiene tres hijos de un matrimonio previo. Ella pregunta a la enfermera lo que debe hacer. ¿Cómo respondería la enfermera?

Puntos importantes a considerar

- La decisión sobre si continuar con el embarazo de un futuro niño que va a tener discapacidades graves es extremadamente personal y emocional. La mujer y su marido necesitarán apoyo e información para explorar sus opciones y valores
- Está indicado el consejo sobre el embarazo acerca de las opciones de la mujer, sus sentimientos sobre el embarazo, su deseo de tener un hijo con su marido, sus preocupaciones sobre criar un hijo con minusvalías graves, sus sentimientos sobre el aborto y su preocupación sobre posibles futuros embarazos

- La autonomía de la paciente garantiza que una mujer decida por sí misma si continuar o no con un embarazo
- La decisión del Tribunal Supremo de 1973, en el caso *Roe vs Wade*, legalizó el aborto en Estados Unidos. En el primer trimestre, el aborto es un asunto privado entre una mujer y su médico. En el segundo trimestre, el estado puede regular los servicios de aborto por motivos de seguridad. En el tercer trimestre, los abortos sólo pueden ser realizados cuando la vida o la salud de la mujer se ven comprometidas por la gestación
- El papel del profesional de la atención sanitaria en estas situaciones difíciles es ofrecer educación y apoyo, para facilitar una decisión que esté de acuerdo con los valores de la paciente

Preguntas básicas

1. ¿Cómo afectarían sus propios sentimientos sobre el aborto a su capacidad para atender a esta paciente?
2. ¿Cómo actuaría usted en este caso?

Problemas relacionados con la menstruación

El ciclo menstrual normal se trata en el [capítulo 49](#). Las influencias hormonales relacionadas con el ciclo menstrual se muestran en la [figura 49-9](#). La menstruación puede ser irregular durante los primeros años tras la menarquía y los años precedentes a la menopausia. Una vez establecido, el ciclo menstrual femenino suele seguir un patrón predecible. No obstante, existe una variación normal considerable en la duración, la cantidad y la periodicidad, así como en las características del flujo menstrual ([tabla 49-2](#)).

SÍNDROME PREMENSTRUAL

El **síndrome premenstrual (SPM)** es un trastorno frecuente en la mujer, en el que se manifiestan un grupo de síntomas físicos y psíquicos durante los últimos días del ciclo menstrual, antes de iniciarse la menstruación. Los síntomas pueden ser suficientemente intensos como para interferir en las relaciones normales interpersonales o en las actividades habituales. Es difícil definir el síndrome premenstrual debido a la gran variedad de síntomas asociados a él. Sin embargo, los síntomas del SPM siempre tienen lugar cíclicamente durante la fase luteínica, antes de iniciarse la menstruación, y no se presentan en otros momentos del mes.

Etiología y fisiopatología

La etiología y la fisiopatología no son bien comprendidos. Se cree que existe un factor precipitante biológico del SPM con un componente psicosocial. Algunas mujeres pueden tener una predisposición genética al SPM. Otras causas propuestas para el SPM son los desequilibrios de estrógenos y progesterona, y la deficiencia nutricional de piridoxina

(vitamina B₆) o magnesio⁵. El *síndrome disfórico premenstrual* (SDP) es el término aplicado a un tipo de SPM. Las mujeres con SDP tienen un trastorno grave del humor asociado al SPM.

Manifestaciones clínicas

El SPM es extremadamente variable en su presentación clínica. La variabilidad es frecuente entre mujeres y en una misma mujer, de un ciclo a otro. Algunos síntomas físicos frecuentes son la tensión mamaria, los edemas periféricos, la distensión abdominal, la sensación de aumento de peso, las comilonas incontroladas y el dolor de cabeza. La distensión abdominal y la turgencia mamaria son el resultado de la retención de líquidos, ya que en general no hay un aumento del peso corporal. Algunas mujeres presentan síntomas causados por la estimulación del sistema nervioso autónomo (p. ej., palpitaciones, mareos). Algunos de los síntomas emocionales que pueden presentar las mujeres son ansiedad, depresión, irritabilidad y cambios de humor.

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

El SPM sólo puede ser diagnosticado cuando se han excluido otras causas de los síntomas existentes. Es precisa una historia clínica y una exploración física exhaustivas, encaminadas a identificar cualquier trastorno subyacente, como disfunción tiroidea, fibromas uterinos o depresión, que puedan causar los síntomas. No hay pruebas diagnósticas definitivas para el SPM. Cuando se piensa en un SPM o un SDP como posibles diagnósticos, se proporciona a la mujer un diario donde anotar los síntomas de forma prospectiva durante dos o tres ciclos menstruales. El diagnóstico se basa en una evaluación de los síntomas de la mujer.

Los síntomas del SPM pueden aliviarse mediante medidas farmacológicas y no farmacológicas ([tabla 52-4](#)). No obstante, no se dispone de un tratamiento único. El objetivo del tratamiento es reducir la gravedad de los síntomas y aumentar la sensación de control y calidad de vida de la mujer.

Hay algunas medidas conservadoras que pueden ayudar en el tratamiento del SPM, como el tratamiento del estrés, los cambios en la dieta, el ejercicio, la educación y el asesoramiento⁵. Entre las técnicas para reducir el estrés están el yoga, la meditación, la visualización y la biorretroalimentación. Para disminuir la estimulación del sistema nervioso autónomo, la mujer debe evitar la cafeína, reducir la ingesta de hidratos de carbono refinados, hacer ejercicio de forma regular y practicar técnicas de relajación. Se considera que los hidratos de carbono complejos con alto contenido en fibra y los alimentos ricos en vitamina B₆ y triptófano (aves y productos lácteos) son estimuladores de la producción de serotonina, que mejora los síntomas. La vitamina B₆ se halla en alimentos como el cerdo, la leche, la yema de huevo y las legumbres. Aunque no hay datos definitivos al respecto, se considera

que la reducción en la ingesta de sal y el aumento en la ingesta de calcio antes de la menstruación, alivian la retención de líquidos, el aumento de peso, la hinchazón y la turgencia mamaria.

TABLA 52-4 Cuidados de colaboración: Síndrome premenstrual

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Diario de síntomas

Terapia complementaria

Manejo del estrés y terapia de relajación

Terapia nutricional

- Evitar la cafeína y el alcohol
- Reducir los hidratos de carbono refinados
- Vitamina B₆
- Limitar la ingesta de sal antes de la menstruación

Ejercicio aeróbico

Tratamiento farmacológico

- Diuréticos
- Inhibidores de las prostaglandinas (p. ej., ibuprofeno)
- Buspirona
- Antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina)
- Fluocetina
- Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (p. ej., sertralina)
- Contraceptivos orales combinados

El ejercicio produce una liberación de endorfinas, mejorando el humor. El ejercicio al aire libre puede también tener un efecto relajante. Dado que la fatiga empeora los síntomas, es importante el descanso adecuado en el período premenstrual.

Las explicaciones sobre el SPM ayudan a la mujer a comprender mejor la complejidad del trastorno y las formas que tiene para recuperar una mejor sensación de control. La paciente necesita saber que sus síntomas

son reales, que el SPM existe, y que no está «loca». El reconocimiento de tener un SPM puede ser terapéutico en sí mismo. Informar a la pareja de la mujer con SPM de la naturaleza de éste, le ayudará a entender este trastorno y a dar apoyo a la mujer en los cambios de vida necesarios para reducir los síntomas.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico se plantea cuando los síntomas persisten. Actualmente, no existe ningún fármaco único para tratar los síntomas del SPM. Se puede probar un tratamiento durante un tiempo y cambiar a otro si no se obtienen buenos resultados. Hay algún tratamiento específico para algunos síntomas. Para la retención de líquidos, se usan diuréticos como la espironolactona. Para reducir los calambres, el dolor de espalda y de cabeza, pueden ser útiles los inhibidores de las prostaglandinas, como el ibuprofeno. Para mejorar el malhumor se pueden usar los suplementos de vitamina B₆ (50 mg diarios). Para la ansiedad, la toma de buspirona durante la fase luteínica tiene buenos resultados en algunas mujeres. Algunas mujeres con SDP se pueden beneficiar de la toma de antidepresivos, como la fluoxatina y los antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina).

Otros tratamientos farmacológicos están dirigidos al SPM en general. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (p. ej., sertralina) han proporcionado alivio significativo a mujeres con SPM grave. Otros tratamientos generales incluyen los anticonceptivos orales que contienen estrógenos y progesterona. También el aceite de onagra y las plantas medicinales pueden ayudar a algunas mujeres.

DISMENORREA

La **dismenorrea** es el malestar o dolor abdominal cólico asociado a la menstruación. El grado de dolor o malestar es muy variable en cada persona. Hay dos tipos de dismenorrea: la primaria, en la que no hay una causa patológica, y la secundaria, en la que una enfermedad pélvica es la causa subyacente. La dismenorrea es uno de los problemas ginecológicos más frecuentes, afectando aproximadamente al 50% de las mujeres⁶.

Etiología y fisiopatología

La *dismenorrea primaria* no es una enfermedad; puede estar causada por un exceso de prostaglandina F_{2α} (PGF_{2α}) y/o un aumento de la sensibilidad a ella. La estimulación secuencial del endometrio por los estrógenos, seguidos por la progesterona, tiene como resultado un aumento importante de la producción de prostaglandinas por el endometrio. Con el inicio de la menstruación, la degeneración del endometrio libera prostaglandinas. Localmente, las prostaglandinas aumentan las contracciones miométriales y la constricción de los pequeños vasos sanguíneos endometriales, con la consiguiente isquemia tisular y el aumento de la sensibilidad de los receptores del dolor, produciéndose el dolor menstrual. Las prostaglandinas absorbidas al

torrente circulatorio pueden ser responsables de síntomas como dolor de cabeza, diarrea y vómitos. La dismenorrea primaria empieza en los primeros años después de la menarquía, típicamente con el inicio de los ciclos ovulatorios regulares.

La *dismenorrea secundaria* se adquiere en general después de la adolescencia, siendo más frecuente hacia los 30 a 40 años de edad. Algunas enfermedades pélvicas que causan frecuentemente dismenorrea secundaria son la endometriosis, la enfermedad inflamatoria pélvica crónica y los fibromas uterinos. Dado que hay distintas causas de dismenorrea secundaria, los síntomas también pueden variar. No obstante, la menstruación dolorosa está presente en todas las situaciones⁶.

Manifestaciones clínicas

La dismenorrea primaria empieza de 12 a 24 horas antes de iniciarse la menstruación. El dolor es más intenso el primer día de la menstruación y raramente dura más de 2 días. Las manifestaciones características son el dolor abdominal bajo de naturaleza cólica, frecuentemente irradiado a la zona inferior de la espalda y hacia los muslos. El dolor abdominal se acompaña a menudo de náuseas, diarrea, deposiciones blandas, fatiga, dolor de cabeza y mareo.

La dismenorrea secundaria aparece generalmente después de que una mujer ha experimentado períodos sin problemas durante un tiempo. El dolor, que puede ser unilateral, suele ser de naturaleza más constante y frecuentemente dura más que en la dismenorrea primaria. Dependiendo de la causa, pueden aparecer síntomas como la *dispareunia* (coito doloroso) y la defecación dolorosa, y puede haber pérdidas hemáticas fuera de la menstruación.

Cuidados de colaboración

La evaluación empieza por distinguir entre dismenorrea primaria y secundaria. Es preciso obtener una historia clínica completa con especial énfasis en la historia menstrual y ginecológica. También se practica una exploración pélvica. Si la historia revela un inicio precoz tras la menarquía y los síntomas únicamente se asocian con la menstruación, además de una exploración pélvica normal, el diagnóstico probable es dismenorrea primaria. Si se detecta una causa específica de dismenorrea, el diagnóstico es dismenorrea secundaria.

El tratamiento de la dismenorrea primaria incluye calor, ejercicio y fármacos. El calor se aplica en la parte baja del abdomen o la espalda. Se cree que el ejercicio regular es beneficioso porque puede reducir la hiperplasia endometrial y, por tanto, la producción de prostaglandinas. La terapia farmacológica principal son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como el ibuprofeno, que tiene una actividad antiprostaglandina. Los antiinflamatorios no esteroideos deben ser administrados al primer signo de menstruación y tomarse cada 4 a 8 horas para mantener el valor adecuado de fármaco para inhibir la

síntesis de prostaglandinas durante el período habitual de malestar. Los anticonceptivos orales también pueden ser útiles. Disminuyen la dismenorrea al reducir la hiperplasia endometrial.

La acupuntura y la estimulación nerviosa transcutánea también aportan una notable mejoría. (Véase el [capítulo 7](#) donde se trata el tema de la acupuntura.) Estos métodos pueden ser usados por mujeres que no mejoran con la medicación o que prefieren no tomar medicación. Las pacientes que no responden a estos tratamientos deben ser evaluadas como dolor pélvico crónico.

El tratamiento de la dismenorrea secundaria depende de la causa. Algunas mujeres con dismenorrea secundaria se pueden beneficiar del tratamiento de la dismenorrea primaria. Dependiendo de la causa subyacente de dismenorrea, se pueden usar otros fármacos o tratamiento quirúrgico.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DISMENORREA

Uno de los principales papeles de la enfermera es la educación. La mujer debe saber por qué se produce la dismenorrea y cómo tratarla. La terapia de apoyo y la educación pueden proporcionar a la mujer una base para afrontar este trastorno habitual y aumentar su sensación de control y autoconfianza.

La mujer pregunta con frecuencia a la enfermera qué puede hacer para reducir las molestias asociadas con el ciclo menstrual. La mujer debe saber que durante el dolor agudo puede obtener mejoría tumbándose durante períodos de tiempo breves, tomando bebidas calientes, aplicando calor al abdomen o a la espalda y tomando algún antiinflamatorio como analgésico. La enfermera también puede sugerir la práctica de medidas terapéuticas no invasivas como la distracción o la visualización.

Hay otras medidas de salud que pueden reducir las molestias o la dismenorrea. Entre ellas, están el ejercicio regular y la alimentación adecuada. Evitar el estreñimiento, mantener una buena mecánica corporal y eliminar la tensión y la fatiga, especialmente durante los períodos premenstruales, pueden disminuir también las molestias. Permanecer activa e interesarse en distintas actividades, puede ser también de ayuda.

SANGRADO VAGINAL IRREGULAR

El sangrado vaginal irregular es un problema ginecológico frecuente. Las irregularidades incluyen la *oligomenorrea* (largos intervalos entre menstruaciones), **amenorrea** (ausencia de menstruación), **menorragia** (sangrado menstrual excesivo) y la **metrorragia** (sangrado irregular o sangrado entre menstruaciones). La causa de sangrado irregular puede variar desde ciclos anovulatorios a causas más graves, como embarazo ectópico o cáncer de endometrio. La edad de la mujer proporciona una

orientación para identificar la causa del sangrado. Por ejemplo, en una mujer posmenopáusica con sangrado irregular debe descartarse siempre un cáncer de endometrio, pero no es preciso buscar una posible gestación. En una mujer de 20 años con sangrado irregular, la posibilidad de gestación ha de ser siempre considerada y la posibilidad de cáncer de endometrio es improbable.

El sangrado irregular puede estar causado por una disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, como un adenoma hipofisario. Otra causa puede ser la infección. Los cambios de vida como el matrimonio, cambio de residencia reciente, muerte de un familiar, problemas económicos y otras crisis emocionales pueden ser también causa de sangrado irregular. Dado que los factores psicológicos pueden influir en la función endocrina, deben ser tenidos en cuenta cuando se valora a la paciente.

Tipos de sangrado irregular

Oligomenorrea y amenorrea secundaria

La anovulación es la causa más frecuente de falta de menstruación, una vez que se ha descartado la gestación. En la [tabla 52-5](#) se enumeran otras causas de amenorrea. La *amenorrea primaria* hace referencia al no inicio de los ciclos menstruales a los 16 años o a los 14 si están ya presentes los caracteres sexuales secundarios. La *amenorrea secundaria*, por otra parte, hace referencia al cese de ciclos menstruales una vez establecidos.

TABLA 52-5 Causas de amenorrea

Eje hipotálamo-hipofisario

Causas reversibles mediadas por el SNC (p. ej., estrés emocional, anorexia nerviosa o dieta muy estricta, ejercicio agotador, síndrome pospíldora, enfermedad aguda o crónica)

Prolactinoma y otras causas de hiperprolactinemia (p. ej., fármacos)

Craniofaringioma y otros tumores del tronco cerebral o paraselares

Trastornos congénitos (p. ej., deficiencia aislada de gonadotropina)*

Traumatismo (p. ej., traumatismo craneal con contusión hipotalámica)

Procesos infiltrativos (p. ej., sarcoidosis)

Enfermedad vascular (p. ej., vasculitis hipotalámica)

Tumores hipofisarios

Síndrome de Sheehan

Ovarios

Enfermedad autoinmune (a menudo afecta células tiroideas, suprarrenales y de los islotes)

Menopausia prematura (idiopática) o síndrome ovario-resistente

Enfermedad ovárica poliquística

Tumores

Trastornos congénitos o genéticos (p. ej., síndrome de Turner)*

Infección (p. ej., ooforitis de la parotiditis)

Toxinas (especialmente agentes quimioterapéuticos alquilantes)

Radiación

Traumatismos, torsión (raro)

Tracto de salida uterovaginal

Síndrome de Asherman (pérdida de endometrio poslegrado)
Disgenesia de Müller*

Síntesis y acción hormonal

Seudohermafroditismo masculino (p. ej., feminización testicular)*

Deficiencia de 17-hidroxilasa*

* Generalmente se manifiesta como amenorrea primaria.

SNC: sistema nervioso central.

La ovulación es frecuentemente irregular durante algunos años siguientes a la menarquía y precedentes a la menopausia. Por tanto, la oligomenorrea debida a la anovulación es frecuente en mujeres al principio y al final de la edad fértil. En los ciclos anovulatorios, el cuerpo lúteo que produce progesterona no se desarrolla. Esto tiene como consecuencia una situación denominada de *no oposición estrogénica*. Cuando no hay oposición por la progesterona, los estrógenos pueden causar un excesivo crecimiento del endometrio. El crecimiento excesivo persistente del endometrio aumenta el riesgo de una mujer de padecer cáncer de endometrio. Para reducir el riesgo, se administran progesterona o anticonceptivos orales para asegurar que el endometrio de la paciente se desprenderá, al menos de cuatro a seis veces en un año.

Menorragia

El sangrado excesivo asociado con la menorragia puede ser una duración excesiva (más de 7 días), más cantidad de la habitual (más de 80 ml), o ambas. El sangrado uterino anovulatorio es la causa más frecuente de menorragia. Un estado de no oposición estrogénica provoca un crecimiento persistente del endometrio hasta que se hace inestable, produciéndose la menorragia. En las mujeres jóvenes con sangrado excesivo hay que pensar en trastornos de la coagulación. Los fibromas uterinos (también denominados *leiomiomas*) son una causa frecuente de menorragia en mujeres de 30 a 40 años.

Mentrorragia

La metrorragia, también denominada *manchado* o *sangrado adelantado* es el sangrado entre períodos menstruales. En todas las mujeres en edad fértil es preciso considerar como posibles causas las complicaciones de la gestación, como el aborto espontáneo o el embarazo ectópico. Otras causas pueden ser pólipos endocervicales o endometriales, infección y carcinoma. El manchado es frecuente durante los tres primeros ciclos en la toma de anticonceptivos. Si el manchado persiste tras el tercer ciclo tras el inicio de la toma de anticonceptivos, es preciso cambiar de fármaco una vez descartadas otras causas de metrorragia. También es frecuente el manchado en los tratamientos con progesterona de acción prolongada. En la mujer posmenopáusica es preciso tener en cuenta el cáncer de endometrio siempre que existe manchado. En estas mujeres, la administración de estrógenos exógenos durante la terapia hormonal sustitutiva es una causa frecuente de metrorragia. La *menometrorragia* es el sangrado excesivo que tiene lugar a intervalos irregulares. Puede ser causada por cáncer de endometrio o por fibromas uterinos.

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

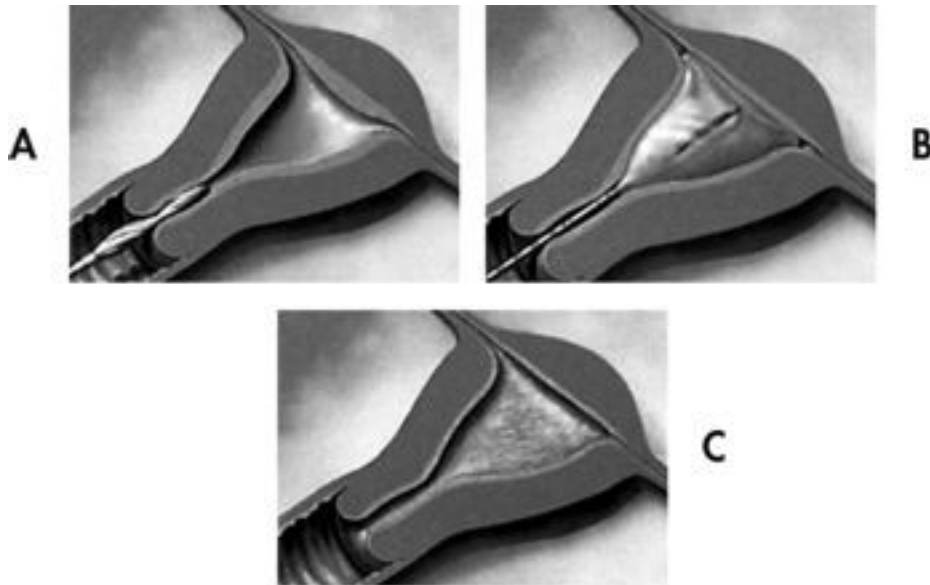
Dado que el sangrado vaginal irregular tiene múltiples causas, el diagnóstico y los cuidados de colaboración también varían. El primer paso es obtener una historia clínica y realizar una exploración física encaminadas a detectar las causas más frecuentes de sangrado en el grupo de edad de la mujer. Estos hallazgos proporcionarán la base para elegir las pruebas de laboratorio necesarias y las exploraciones diagnósticas. El tratamiento depende de la naturaleza del problema (p. ej., menorragia, amenorrea), del grado de riesgo para la salud de la paciente y de si desea tener hijos en el futuro.

Se pueden administrar anticonceptivos orales en mujeres con amenorrea, para asegurar el desprendimiento regular del endometrio, si también desea anticoncepción. Si no necesita control de natalidad, se puede administrar progesterona para asegurar el desprendimiento de la capa endometrial de 4 a 6 veces al año. Por otra parte, si la mujer desea una gestación, se puede administrar un fármaco para la fertilidad.

El objetivo del tratamiento en mujeres con menorragia es minimizar las pérdidas sanguíneas. Si la menorragia está causada por ciclos anovulatorios, el endometrio debe ser estabilizado mediante una combinación oral de estrógenos y progesterona.

Recientemente ha aparecido una nueva terapia para la menorragia. La terapia mediante balón es una técnica que comporta la introducción de un balón blando y flexible en el útero. El balón se hincha con líquido estéril (fig. 52-2). El líquido en el balón se calienta y se mantiene durante 8 minutos, causando de esta forma la ablación (pérdida) de la mucosa uterina. Cuando el tratamiento ha finalizado, el líquido es extraído del balón y el catéter se extrae del útero. El endotelio uterino se desprende en los 7 a 10 días siguientes. La terapia con balón uterino está contraindicada en mujeres que deseen futuras gestaciones y en mujeres con sospecha de anomalías uterinas como fibromas o de cáncer de endometrio, antes de una cesárea o de una miomectomía⁷. En sangrados graves está indicada la hospitalización. Es preciso un estudio de anemia en todas las pacientes con menorragia y su tratamiento, si está indicado.

FIG. 52-2



Termoterapia con balón para el tratamiento de la menorragia. **A**, se inserta un catéter con un balón en su extremo en el interior del útero a través de la vagina y el cérvix. **B**, el balón es inflado con un líquido estéril que lo expande hasta adaptarse al tamaño y la forma del útero. El líquido se calienta hasta 87 °C y se mantiene durante 8 minutos. **C**, se extrae el líquido del balón y se retira el catéter.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía puede estar indicada, dependiendo de la causa del sangrado vaginal irregular. La dilatación y el legrado eran un tratamiento frecuente en los sangrados excesivos o en el manchado de mujeres perimenopáusicas. Actualmente la dilatación y el legrado se utilizan solamente en casos extremos de sangrado o en mujeres mayores cuando la biopsia endometrial y la ecografía no han proporcionado la

información diagnóstica necesaria. La ablación endometrial por láser o técnica electroquirúrgica ha sido útil en muchas pacientes con menorragia incontrolable. Si la menorragia está causada por fibromas uterinos, puede practicarse una histerectomía. La miomectomía (extracción de fibromas sin extirpar el útero) se puede realizar en pacientes que quieren conservar su útero. Tratamientos hormonales, técnicas ablativas y embolización de los vasos aferentes al fibroma son otras opciones más recientes⁸.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

SANGRADO VAGINAL IRREGULAR

Para algunas mujeres, las menstruaciones infrecuentes o la ausencia de menstruación podrían parecer un estado deseable. Informarlas de las características del ciclo menstrual les ayudará a identificar variaciones normales.

En la [tabla 49-2](#) se explican las características del ciclo menstrual y la educación de la paciente en relación con ellas. Este conocimiento puede hacer disminuir su aprensión y disipar conceptos erróneos sobre el ciclo menstrual. Si el patrón del ciclo menstrual de la paciente no está dentro de los parámetros normales, la enfermera debe indicarle la necesidad de visitar a su médico. Los mitos acerca de las actividades permitidas durante la menstruación son frecuentes. La enfermera debe estar preparada para aclarar estos hechos. Es preciso garantizar a la paciente que puede bañarse y lavarse el pelo sin riesgo. Un baño diario caliente puede aliviar el malestar pélvico asociado. La mujer puede nadar, hacer ejercicio, tener relaciones sexuales y básicamente continuar sus actividades habituales diarias.

El cambio frecuente de tampones o compresas proporciona el bienestar e higiene necesarios durante la menstruación. La elección de una protección sanitaria interna o externa es una cuestión de preferencia personal. Los tampones son aconsejables y hacen la higiene menstrual más fácil, mientras que las compresas pueden proporcionar una mejor protección. Utilizar una combinación de tampones y compresas y evitar el uso prolongado de tampones superabsorbentes puede disminuir el riesgo del *síndrome de shock tóxico* (SCT)⁸. El SCT es una afección aguda causada por una toxina de *Staphylococcus aureus*. Se manifiesta por fiebre elevada, vómitos, diarrea, debilidad, mialgia y erupción cutánea parecida a una quemadura solar.

Cuando es excesiva, la cantidad de sangrado vaginal de una paciente debe ser cuantificada tan exactamente como sea posible. El número y la medida de compresas o tampones utilizados y el grado de saturación deben ser anotados. El grado de fatiga de la paciente, junto con las variaciones en la presión arterial y el pulso, han de ser monitorizados, ya que se puede producir anemia e hipovolemia. Si está indicado un procedimiento quirúrgico, la enfermera debe proporcionar el cuidado pre y postoperatorio necesario.

EMBARAZO ECTÓPICO

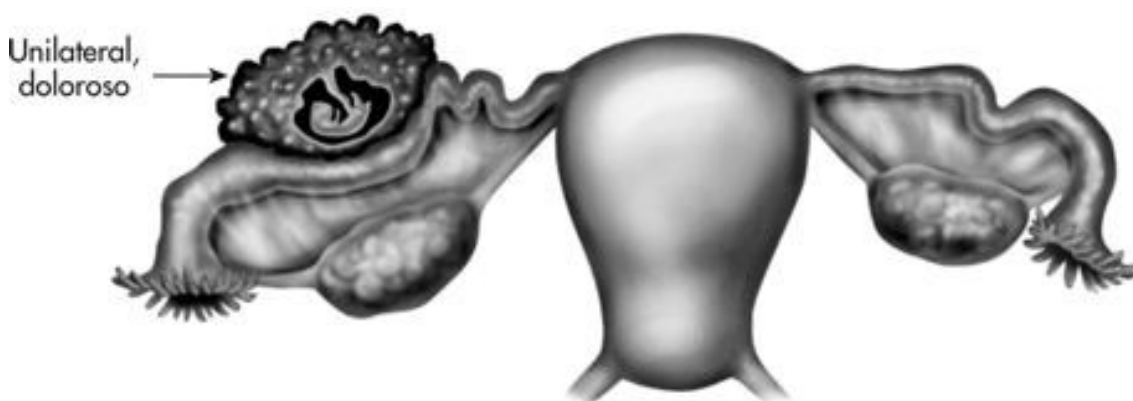
Un **embarazo ectópico** es la implantación del huevo fertilizado en cualquier localización fuera de la cavidad uterina (fig. 52-3). Entre el 97 y el 98% de los embarazos ectópicos tienen lugar en las trompas de Falopio. Un 2-3% restante puede ser ovárico, abdominal o cervical (fig. 52-4). El embarazo ectópico amenaza la vida de la paciente. La detección precoz ha contribuido a disminuir las tasas de mortalidad. No obstante, en Estados Unidos hay 40-50 muertes cada año por embarazo ectópico. Es la primera causa de muerte materna entre las mujeres afroamericanas⁹.

Etiología y fisiopatología

Cualquier obstrucción de la trompa o reducción de su peristaltismo que impida o retrase el paso del cigoto a la cavidad uterina puede causar un embarazo ectópico. Después de la implantación, el crecimiento del saco gestacional dilata la pared tubárica. En ocasiones, la trompa se rompe, causando síntomas de peritonitis aguda. Generalmente, otros síntomas menos agudos empiezan entre las semanas 6 y 8 después de la última menstruación normal y semanas antes de que tenga lugar la rotura.

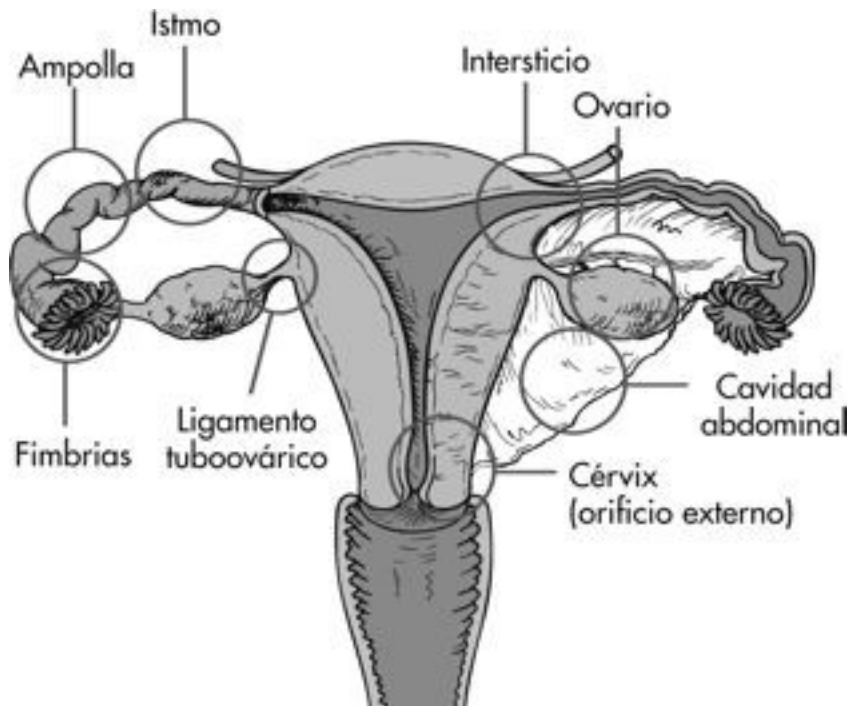
Entre los factores de riesgo para embarazo ectópico se halla la historia de enfermedad inflamatoria pélvica, otros embarazos ectópicos previos, dispositivos intrauterinos liberadores de progesterona, fallo de anticonceptivos sólo con progesterona o cirugía pélvica o tubárica previa. Factores de riesgo adicionales son algunos procedimientos utilizados en tratamientos de infertilidad, como los procedimientos de fertilización *in vitro*, la transferencia de embriones y la inducción de la ovulación.

FIG. 52-3



Rotura de un embarazo ectópico.

FIG. 52-4



Sitios de implantación de los embarazos ectópicos. El orden de frecuencia de su producción es: ampolla, istmo, intersticio, fimbrias, ligamento tuboovárico, ovario, cavidad abdominal y cérvix (orificio externo).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas clásicos del embarazo ectópico son dolor abdominal, ausencia de menstruación y sangrado vaginal irregular. Otros síntomas son amenorrea, vómitos matutinos, tensión mamaria, alteraciones gastrointestinales, malestar y síncope. El dolor está presente casi siempre y está causado por la distensión de la trompa de Falopio. Puede empezar siendo unilateral y luego extenderse a ambos lados. El carácter del dolor varía en distintas mujeres y puede ser cólico o vago. Si tiene lugar la rotura tubárica, el dolor es intenso y puede irradiarse al hombro como resultado de la irritación del diafragma por la salida de sangre a la cavidad abdominal. La gravedad de los síntomas no se correlaciona necesariamente con la cantidad de sangrado externo presente. Con la rotura existe riesgo de hemorragia y shock hipovolémico. La sospecha de rotura requiere tratamiento urgente.

El sangrado vaginal que puede acompañar a un embarazo ectópico se describe frecuentemente como «mancha». No obstante, también es posible que este sangrado sea más abundante y puede confundirse con la menstruación. La mujer puede presentar también sangrado irregular.

Estudios diagnósticos

Dado el carácter de riesgo vital del embarazo ectópico, éste debe ser sospechado en cualquier caso en que una gestación sea remotamente posible. El embarazo ectópico puede plantear un problema diagnóstico debido a su similitud con otras enfermedades pélvicas y abdominales,

como: salpingitis, aborto espontáneo, rotura de un quiste de ovario, apendicitis y peritonitis. Es preciso hacer una prueba de embarazo. Si la prueba es negativa, el embarazo ectópico no es probable. Si no se puede descartar el embarazo ectópico mediante la prueba de embarazo, es preciso realizar otras pruebas. Si la paciente está estable, se utiliza la determinación de beta-gonadotropina coriónica humana (β -hCG) y la ecografía transvaginal. En la gestación normal, la β -hCG dobla su valor cada 48 horas. Si el valor de hCG no se dobla, la paciente puede tener un embarazo ectópico. La ecografía puede utilizarse para confirmar la presencia de gestación intrauterina una vez que el valor de β -hCG ha alcanzado las 2.000 mUI/ml.

La ausencia de gestación intrauterina implica el diagnóstico de probable aborto espontáneo o embarazo ectópico. En el aborto espontáneo, los valores seriados de β -hCG disminuyen con el tiempo. Cuando la pérdida hemática ha sido importante o cuando se contempla la posibilidad quirúrgica, es preciso solicitar un hemograma completo. Una disminución progresiva del hematocrito puede indicar un sangrado interno.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

EMBARAZO ECTÓPICO

La cirugía sigue siendo la primera opción terapéutica para el embarazo ectópico y debe ser practicada inmediatamente. No obstante, el tratamiento médico con metotrexato se está utilizando con creciente éxito en pacientes que están hemodinámicamente inestables y tienen una masa de menos de 3 cm de tamaño. Un tratamiento quirúrgico conservador limita la agresión sobre el sistema reproductor en la medida que es posible. Es preferible la extracción del embarazo ectópico de la trompa a la extracción de la trompa entera. La laparoscopia es preferible a la laparotomía, porque disminuye la pérdida de sangre y la estancia en el hospital. Si se produce rotura tubárica, la cirugía conservadora puede no ser posible. La paciente puede necesitar una transfusión sanguínea y sueroterapia intravenosa para remontar el shock y reponer un volumen sanguíneo satisfactorio para superar la anestesia y la cirugía. Con el uso de técnicas de microcirugía se ha conseguido disminuir la existencia de embarazos ectópicos repetidos y aumentar la tasa de futuras gestaciones con éxito.

Los cuidados enfermeros dependen del estado de la paciente. Antes de confirmarse el diagnóstico, la enfermera debe estar atenta a los signos de aumento del dolor y del sangrado vaginal, que pueden indicar la existencia de rotura tubárica. Es preciso monitorizar estrechamente las constantes vitales, junto con la observación de posibles signos de shock. Hay que dar explicaciones y preparar a la paciente para los procedimientos diagnósticos, cuando sea necesario. La preparación de la paciente para la cirugía abdominal puede seguir rápidamente. El estado emocional de la paciente ha de ser tenido en cuenta. Es preciso dar soporte y confianza en la cirugía a la paciente y a su familia. Después de la cirugía, la paciente puede expresar miedo a futuros embarazos

ectópicos y puede tener muchas preguntas sobre la repercusión de este episodio en su futura fertilidad.

PERIMENOPAUSIA Y POSMENOPAUSIA

La **perimenopausia** es la transición normal que empieza con los primeros signos de cambios en el ciclo menstrual y termina con el cese de la menstruación. La **menopausia** es el cese fisiológico de la menstruación asociada con la disminución de la función ovárica. Se considera habitualmente completa después de un año de *amenorrea* (ausencia de menstruación). La menopausia empieza gradualmente y se asocia generalmente con cambios en la menstruación, pudiendo existir aumento, disminución o irregularidad en el líquido menstrual. Finalmente, la menstruación cesa. La **posmenopausia** es un término que hace referencia a la etapa de la vida de la mujer tras la menopausia.

La edad a la que se presenta la menopausia va de los 45 a los 55 años, pero puede tener lugar antes debido a enfermedades, extracción quirúrgica del útero o de ambos ovarios, efectos secundarios de la radioterapia o la quimioterapia, o fármacos. La edad de la menopausia no depende de la edad de la menarquía, la raza, las características físicas, el número de gestaciones, la fecha de la última gestación, el estado socioeconómico o el uso de anticonceptivos orales. No obstante, el consumo de tabaco, la quimioterapia y la radioterapia se asocian con la aceleración de la menopausia¹⁰.

Los cambios en los ovarios disparan la cadena de acontecimientos que tendrá como resultado final la menopausia. La regresión de los folículos en cada ovario empieza con la pubertad y se acelera después de los 35 años. Con la edad, cada vez quedan menos folículos capaces de responder a la hormona foliculoestimulante (FSH). La FSH estimula normalmente el folículo dominante para secretar estrógenos. Cuando los folículos no pueden responder al estímulo hormonal, la producción ovárica de estrógenos y progesterona disminuye. No obstante, las mujeres perimenopáusicas pueden quedarse embarazadas hasta que se produzca la menopausia.

La disminución de la función ovárica comporta una disminución de cifras de estrógenos, lo que puede causar un aumento gradual de la FSH y la LH como resultado de un proceso de retroalimentación negativa. Mientras tiene lugar la menopausia, hay un incremento de 10 a 20 veces en los valores de FSH. El elevado valor de FSH puede tardar algunos años en volver a los valores premenopáusicos. La cifra reducida de estrógenos también causa una disminución en la frecuencia de la ovulación y provoca cambios en los caracteres sexuales secundarios (p. ej., disminución en la elasticidad de la piel).

Manifestaciones clínicas

TABLA 52-6 Manifestaciones clínicas de la perimenopausia y la posmenopausia

PERIMENOPAUSIA

POSMENOPAUSIA

Menstruaciones irregulares

Interrupción de las menstruaciones

Inestabilidad vasomotora (sofocaciones y sudoración nocturna)

Síntomas vasomotores ocasionales

Atrofia de tejido genitourinario (p. ej., epitelio vaginal)

Atrofia de tejido genitourinario

Incontinencia de estrés y urgencia miccional

Incontinencia de estrés y urgencia miccional

Dolorimiento en las mamas

Osteoporosis

Cambios de humor

Las manifestaciones clínicas de la perimenopausia y la posmenopausia se presentan en la [tabla 52-6](#). La perimenopausia es una etapa de fluctuación hormonal irregular. El sangrado vaginal irregular es frecuente. Con la disminución de estrógenos comienzan los sofocos y otros síntomas. Los signos y los síntomas de la disminución de estrógenos se enumeran en la [tabla 52-7](#). La pérdida de estrógenos desempeña un papel significativo en la causa de las alteraciones relacionadas con la edad. Los cambios más críticos para el bienestar de la mujer son el aumento en el riesgo de enfermedad coronaria y la osteoporosis secundaria a la pérdida de densidad ósea. Otros cambios son la redistribución de la grasa, la tendencia a ganar peso con facilidad, el dolor muscular y articular, la pérdida de elasticidad de la piel, los cambios en la cantidad y distribución del pelo y la atrofia de los genitales externos y el tejido mamario.

Los signos característicos de la perimenopausia son la inestabilidad vasomotora (sofocos) y la irregularidad menstrual. Un sofoco se describe como la sensación de calor en la parte superior del tórax, el cuello y la cara, seguida de transpiración profusa y algunas veces escalofríos. Estas sensaciones duran de algunos segundos a 5 minutos y pueden ocurrir más a menudo durante la noche, alterando así el sueño. La causa de los sofocos o la inestabilidad vasomotora no está bien aclarada. Se ha dicho que los reguladores de la temperatura están situados en el cerebro, próximos al área donde se libera la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). Sin embargo, los valores bajos de estrógenos se correlacionan con la dilatación de los vasos sanguíneos cutáneos, provocando sofocos y aumento de sudoración. Cuanto más súbita es la falta de estrógenos (p. ej., por extracción quirúrgica de los ovarios), más

intensos son los síntomas si no se administra terapia hormonal sustitutiva. Estos síntomas disminuyen con el tiempo, con o sin terapia hormonal sustitutiva. Los sofocos pueden ser provocados por situaciones que afectan a la temperatura corporal, como tomar comida caliente, bebidas calientes o bebidas alcohólicas, estrés o ropa de abrigo.

Los cambios atróficos vaginales secundarios a la disminución de estrógenos incluyen el adelgazamiento de la mucosa vaginal y la desaparición de pliegues. También disminuyen las secreciones vaginales y se vuelven más alcalinas. Como resultado de estos cambios, la vagina es susceptible a los traumatismos y a la infección. Puede haber *dispareunia* (coito doloroso). Todo ello puede conducir a un cese prematuro e innecesario de la actividad sexual. La sequedad es un problema que puede corregirse fácilmente con lubricantes hidrosolubles o, si es necesario, con cremas hormonales o terapia hormonal sustitutiva sistémica. En general, la duración y la gravedad de los síntomas de la menopausia son variables y no fácilmente previsibles, incluso con una historia detallada de los patrones familiares.

TABLA 52-7 Signos y síntomas de deficiencia de estrógenos

Vasomotor

- Sofocaciones
- Sudoración nocturna

Genitourinario

- Vaginitis atrófica
- Dispareunia secundaria a escasa lubricación
- Incontinencia

Psicológico

- Labilidad emocional
- Cambio en el patrón de sueño
- Disminución del sueño REM

Esquelético

Aumento de la tasa de fracturas, especialmente de los cuerpos vertebrales pero también de húmero, radio distal y fémur superior

Cardiovascular

- Disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL)

Dermatológico

Disminución del contenido colágeno de la piel

Cambios en el tejido mamario

REM: rapid eye movement (movimientos rápidos oculares).

Con la disminución estrogénica también pueden tener lugar cambios atróficos del tracto urinario bajo. La capacidad de la vejiga disminuye y la vejiga y el tejido uretral pierden tono. Estos cambios pueden causar síntomas que asemejan una infección vesical (p. ej., disuria, urgencia y frecuencia miccional), sin que exista infección.

No está claro si la disminución de estrógenos es la responsable de los cambios psicológicos asociados con la perimenopausia. La depresión, la irritabilidad y los problemas cognitivos atribuidos a ello, pueden ser el resultado de factores de estrés o de la falta de sueño debida a los sofocos. Los estudios de investigación no han demostrado una relación estadísticamente significativa entre perimenopausia y depresión¹¹. Las mujeres más predispuestas a la depresión son las que consideran que la depresión está relacionada con la menopausia, están preocupadas por la menopausia y el envejecimiento o tienen una historia previa de depresión o desempleo¹¹.

Cuidados de colaboración

El diagnóstico de perimenopausia se debe hacer tan sólo después de considerar cuidadosamente otras posibles causas de los síntomas que presenta la mujer. Depresión, disfunción tiroidea, anemia o reacciones de ansiedad pueden ser responsables de estos síntomas. Debido a las fluctuaciones hormonales que pueden ocurrir antes de la menopausia, la determinación habitual de los valores séricos de FSH no está indicada. Después de los 50 años, se puede diagnosticar posmenopausia por una cifra de FSH de 30 mUI/ml o mayor, si la mujer no toma tratamiento hormonal.

Tratamiento no hormonal

La frecuencia y la gravedad de los sofocos se puede reducir evitando los hechos que aumentan la producción de calor y favoreciendo su pérdida. Mantener un ambiente fresco y disminuir la ingesta de cafeína y alcohol, reducen la producción de calor. Cambios en los hábitos, como técnicas de relajación, también ayudan. Para favorecer la pérdida de calor durante la noche, cuando los sofocos pueden interrumpir el sueño, se puede mantener una circulación de aire en la habitación y evitar la ropa muy calurosa en la cama (p. ej., edredones pesados). La ropa ligera no retiene el calor corporal como lo hace la ropa con mangas y cuellos ceñidos. Los paños fríos aplicados a las zonas ruborizadas también pueden ayudar a perder calor. La ingesta diaria de 600 UI de vitamina E puede ayudar a reducir los sofocos¹².

La sequedad de la piel puede mejorarse utilizando jabones suavizantes y cremas corporales. Los ejercicios de Kegel pueden disminuir la incontinencia de estrés. La dispareunia asociada con la sequedad vaginal se puede combatir utilizando lubricantes hidrosolubles.

Mejorar la alimentación, el ejercicio y el descanso ayudan a mejorar la ansiedad y la depresión. El sueño puede mejorarse evitando el alcohol y controlando los sofocos. Las técnicas de reducción del estrés pueden ayudar a mejorar el sueño ya que disminuyen la ansiedad.

Tratamiento hormonal

La terapia hormonal sustitutiva (THS) incluye la terapia con estrógenos para mujeres sin útero y la terapia con estrógenos y progesterona para mujeres con útero. En algunas pautas de THS también se da testosterona a bajas dosis para aumentar la libido. La THS ayuda a retrasar la pérdida ósea y puede ayudar a prevenir la osteoporosis. También minimiza los cambios atróficos de los tejidos genitourinarios. Aunque algunos estudios han sugerido que la sustitución estrogénica en mujeres puede reducir el riesgo de enfermedad de Alzheimer, no hay datos de investigación definitivos que den soporte al uso de estrógenos con esta finalidad¹³.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Terapia hormonal sustitutiva (THS) y cardiopatía coronaria

Problema clínico

¿El tratamiento con estrógenos a largo plazo previene la cardiopatía coronaria?

Mejor práctica clínica

- La combinación de estrógeno y medroxiprogesterona no tiene un efecto protector sobre la cardiopatía coronaria
- Esta combinación no debería prescribirse a mujeres posmenopáusicas para prevenir problemas cardiovasculares
- Las mujeres que toman esta combinación tienen un riesgo aumentado de cáncer de mama y enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio y accidente vascular cerebral) pero un riesgo menor de fracturas y cáncer colorrectal
- Debido a las diferencias en la potencia de los estrógenos y a la composición de los productos, no se sabe hasta qué punto estos hallazgos pueden generalizarse a otros productos que combinan estrógenos y progesterona

Implicaciones para la práctica clínica

- De acuerdo con sus factores de riesgo individuales y sus necesidades de atención sanitaria, las mujeres deben comentar los beneficios y los riesgos del empleo de THS con su proveedor de atención sanitaria
- Si una mujer y su proveedor de atención sanitaria creen que el empleo de THS es importante para tratar los síntomas de la menopausia, la mejor recomendación es utilizar THS durante un período corto de tiempo
- Se pueden usar suplementos fitoterápicos y dietéticos para reducir los síntomas de la menopausia (véase [Tratamientos complementarios y alternativos](#), en el cuadro de la página 1453)

Referencia bibliográfica para la evidencia

Writing Group for Women's Health Initiative Investigators: Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial, *JAMA* 288:321, 2002

La existencia o la sospecha de cáncer de mama es, en general, una contraindicación para el uso de estrógenos¹⁴. Otras contraindicaciones absolutas de la THS, además del cáncer de mama, son el sangrado vaginal anormal, el embarazo, la tromboflebitis activa, la enfermedad tromboembólica y la disfunción hepática. El uso de THS a largo término aumenta el riesgo de cáncer de endometrio, pero este aumento del riesgo se puede disminuir con la toma de progesterona durante 12 o más días al mes. El riesgo de cáncer de endometrio solamente se da, lógicamente, en mujeres que aún tienen el útero. Algunas mujeres presentan un aumento de la lipidemia con la progesterona. No obstante, ello no es una contraindicación para el THS. Se utilizan las dosis más bajas posibles de progesterona y se monitorizan los valores séricos de lípidos.

Existen muchas pautas distintas de THS, desde una pauta continua con progesterona y estrógenos combinados hasta varias pautas secuenciales y cíclicas. La elección de utilizar o no THS y, en caso de hacerlo, qué pauta utilizar, debe estar ajustada individualmente a cada mujer. Entre los factores que se deben tener en cuenta están la preocupación por el cáncer, el uso de tratamientos previos, la tolerancia a los efectos secundarios de las hormonas y la presencia de síntomas perimenopáusicos (véase el cuadro [Práctica basada en la evidencia](#)).

Los efectos secundarios de los estrógenos son náuseas, retención de líquidos, dolor de cabeza y aumento de tamaño de las mamas. Los efectos secundarios de la progesterona son aumento del apetito, aumento de peso, irritabilidad, depresión, manchado y tensión mamaria. Para minimizar estos efectos no deseados, se debe utilizar la mínima dosis posible de ambos.

Una preparación de estrógenos frecuentemente utilizada es 0,625 mg de estrógenos conjugados al día. Para el alivio de los síntomas puede ser necesaria una dosis superior. Para conseguir el efecto protector beneficioso de la progesterona está indicada la administración de 5 a 10 mg de medroxiprogesterona durante 12 días al mes en pauta cíclica o 2,5 mg en pauta continuada. Si es preciso aumentar la dosis de estrógenos para aliviar los síntomas, hay que aumentar también la progesterona. Otras formas de progesterona son la noretindrona y la progesterona micronizada. Los estrógenos se presentan en una gran variedad de formas, incluyendo las tabletas orales, las cremas vaginales, los parches cutáneos, los anillos colocados alrededor del cérvix y los depósitos subcutáneos. Las cremas vaginales son especialmente útiles para el tratamiento de los síntomas urogenitales (p. ej., la sequedad). Los parches cutáneos (transdérmicos) de estrógenos tienen la ventaja de evitar el paso por el hígado, pero tienen el inconveniente de que causan irritación cutánea.

En el tratamiento de los problemas menopáusicos también se usan los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (MSRE). Estos fármacos tienen algunos de los efectos positivos de los estrógenos, como la prevención de la pérdida ósea, sin los efectos secundarios como la hiperplasia endometrial. El raloxifeno compite con los estrógenos por el receptor estrogénico. Disminuye la pérdida ósea y los valores séricos de colesterol, pero tiene efectos mínimos en la mama y el tejido uterino. También se discute el papel de los MSRE en el tratamiento de la osteoporosis, en el [capítulo 62](#).

Terapia nutricional

Una buena alimentación puede disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular y la osteoporosis, además de ayudar a combatir los síntomas vasomotores. Se recomienda la ingesta diaria de unas 30 kcal/kg de peso corporal, manteniendo una nutrición saludable. Una disminución del metabolismo y los hábitos alimentarios descuidados pueden causar aumento de peso y fatiga, a menudo atribuidas a la menopausia. Una ingesta adecuada de calcio y vitamina D ayuda a mantener bien los huesos y contrarresta la pérdida de densidad ósea. Las mujeres posmenopáusicas que no toman estrógenos sustitutivos deben tener una ingesta de calcio diaria mínima de 1.500 mg; las mujeres que toman estrógenos sustitutivos necesitan un mínimo de 1.000 mg al día. Los suplementos de calcio se absorben mejor si se toman con las comidas. Puede utilizarse calcio con la dieta o suplementos (véase [capítulo 62](#) y [tablas 62-12](#) y [62-13](#)).

La dieta ha de ser rica en hidratos de carbono complejos y complejo vitamínico B, especialmente B₆. Los fitoestrógenos de origen vegetal se han mostrado beneficiosos en algunas mujeres¹⁵. Algunos alimentos que contienen fitoestrógenos son la soja, el tofu, los garbanzos y las semillas de girasol. Las plantas medicinales son populares en el tratamiento de los síntomas de la menopausia (véase cuadro [Tratamientos complementarios y alternativos](#)). Es necesaria la consulta con un experto en productos vegetales medicinales antes de iniciar la

terapia. Muchos productos vegetales pueden causar graves efectos secundarios¹¹.

■ **Competencia cultural en el cuidado enfermero: menopausia**

Es preciso que las enfermeras tengan en cuenta las diferentes actitudes y creencias acerca de la menopausia en mujeres de distintas etnias. La menopausia es un acontecimiento importante en la vida de la mujer. La forma que ella tiene de afrontar este cambio de vida está condicionada por su personalidad y por su cultura. La cultura americana está, en general, en contra del envejecimiento y da un gran valor a la juventud. Muchos grupos étnicos tienen sus tradiciones y creencias acerca del nacimiento y la menopausia. Los estudios demuestran que las mujeres afroamericanas tienen una actitud más positiva frente a la menopausia que otros grupos étnicos¹⁶. Las mujeres afroamericanas tienen más frecuentemente sofocos que las mujeres blancas americanas¹⁷.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Hierbas y suplementos para la menopausia

Fitoestrógenos

Los fitoestrógenos se encuentran en las plantas y pueden actuar de forma similar a los estrógenos producidos de forma natural en el organismo. El alimento más rico en fitoestrógenos es el haba de soja

Utilidades clínicas

Síntomas de la menopausia como sofocaciones, sudoración nocturna, insomnio, cambios de humor, sequedad en la piel y mucosa vaginal

Efectos

Soja: puede disminuir el colesterol, reduce las sofocaciones y refuerza los huesos

Cimicifuga racemosa: reduce las sofocaciones; posible efecto positivo sobre el hueso, la salud cardiovascular y el humor. Puede causar molestias gástricas menores. Puede interactuar con los medicamentos antihipertensivos. Grandes cantidades pueden resultar tóxicas

Dong quai: hierba china de la que se dice que reduce las sofocaciones y mejora la salud cardiovascular. Puede resultar tóxica. Aumenta los efectos de los anticoagulantes orales. Puede causar fotosensibilidad

Implicaciones enfermeras

- Las mujeres que han tenido una historia de cáncer de mama deben consultar con su profesional de cuidados sanitarios antes de emplear cualquiera de estas hierbas y suplementos
- El aumento del consumo de productos de soja en la dieta parece ser una modalidad de tratamiento efectiva para las mujeres posmenopáusicas

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PERIMENOPAUSIA Y POSMENOPAUSIA

Las enfermeras pueden tener un papel clave para ayudar a la mujer a entender los cambios perimenopáusicos y las posibilidades que tiene de minimizar los síntomas no deseados. Las mujeres pueden disminuir su riesgo de enfermedad cardiovascular y de osteoporosis. Las enfermeras pueden promover una imagen positiva de la perimenopausia como una etapa de vitalidad y atractivo. La perimenopausia puede representar un incentivo para la mujer para cuidar más de sí misma.

Las enfermeras han de enseñar y dar confianza a las mujeres perimenopáusicas afligidas por sus síntomas. Deben saber que sus síntomas son normales y sólo temporales. Han de tenerse en cuenta medidas terapéuticas no farmacológicas. La enfermera debe disipar los conceptos erróneos sobre la menopausia. Esto puede reducir la ansiedad innecesaria.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Valeriana

Utilidades clínicas

Insomnio, ansiedad, intranquilidad, trastornos del tracto urinario

Efectos

Tranquilizante suave, relajante muscular, sedante o ayuda al sueño. Puede causar hepatotoxicidad cuando se combina con otras hierbas como escutelaria o muérdago

Actividades enfermeras

No se debe tomar valeriana junto con alcohol, fármacos que deprimen el sistema nervioso central o Antabuse. La valeriana no debe emplearse de forma regular. Hay que valorar la función hepática a largo plazo

Un programa regular de ejercicio y actividad física puede mejorar la circulación, mantener un buen tono muscular y retrasar algunos aspectos del envejecimiento en las mujeres posmenopáusicas. El ejercicio regular aeróbico estimula la actividad osteoblástica, facilitando el depósito de calcio en los huesos y retrasando la osteoporosis.

La función sexual puede seguir, con pequeños cambios, en la mayoría de las mujeres posmenopáusicas. El cese de la menstruación y la capacidad de tener hijos no debe equipararse al cese de la capacidad sexual; de hecho, puede ser liberador. La feminidad y la libido no desaparecen con la menopausia. Los cambios atróficos en el epitelio vaginal asociados con la disminución de estrógenos pueden provocar dispareunia. Un lubricante hidrosoluble es, en general, capaz de solucionar este problema. Una vida sexual activa ayuda a aumentar la lubricación y mantiene la flexibilidad de los tejidos vaginales. La paciente debe tener la oportunidad de hablar con franqueza de sus preocupaciones acerca de su funcionamiento sexual.

AGRESIÓN SEXUAL

Agresión sexual se define como la práctica forzada del acto sexual con una persona sin su consentimiento. Puede incluir cualquiera de las siguientes acciones: sodomía, coito anal forzado, copulación oral, copulación forzada por la boca o el ano de otro, violación con un objeto extraño y agresiones en serie. La agresión sexual puede interrumpir espectacularmente el papel desempeñado por la mujer adulta.

Manifestaciones clínicas

Físicas

De la mitad a las dos terceras partes de las mujeres que buscan ayuda inmediatamente después de la agresión sexual, no presentan ninguna evidencia de traumatismo físico. La evidencia de traumatismo puede estar limitada porque la mujer no haya ofrecido resistencia por miedo al daño físico y a las lesiones. Cuando están presentes, las lesiones pueden ser hematomas o laceraciones en: periné, himen, vulva, vagina, cérvix y ano. Si hay fracturas, hematoma subdural, contusión cerebral o lesiones intraabdominales, es precisa la hospitalización. La agresión sexual también representa un riesgo de contraer enfermedades de transmisión sexual (ETS) y de embarazo.

Psicológicas

Inmediatamente tras la agresión sexual, la mujer puede presentar shock, obnubilación, negación del hecho o retirada. Algunas mujeres pueden parecer extrañamente serenas; otras pueden llorar o expresar rabia. En general, se expresan sentimientos de humillación, degradación, vergüenza, rabia, culpabilidad y miedo a otra agresión sexual. Estos síntomas en general disminuyen tras 2 semanas y las víctimas pueden parecer recuperadas. Incluso en cualquier momento desde 2 a 3 semanas hasta meses o años después de la agresión sexual, los síntomas pueden reaparecer y ser aún más graves. El síndrome trauma-agresión sexual es una clasificación del estrés postraumático. Recuerdos de la escena, trastornos del sueño y confusión de sentimientos suelen ser síntomas iniciales. La mujer siente vergüenza, culpabilidad e impotencia. Entre los síntomas más

tardíos pueden existir los cambios de humor, la irritabilidad y la rabia. Sentimientos de desesperación y vergüenza son, a menudo, la causa de la rabia. Estos sentimientos pueden ser interiorizados y expresados como una depresión. Puede haber también ideas de suicidio.

Cuidados de colaboración

En los cuidados agudos de una persona que ha sufrido una agresión sexual, tiene total prioridad proporcionar seguridad física y emocional a la mujer. La [tabla 52-8](#) destaca el tratamiento de urgencia de la paciente que ha sido agredida sexualmente. Muchos servicios de urgencias tienen personal especialmente entrenado para trabajar con mujeres que han sido agredidas sexualmente. Muchas organizaciones de lucha contra el crimen han creado el cargo de enfermera encargada de la agresión sexual (Assault Nurse Examiner)¹⁸. Se trata de una enfermera de práctica avanzada o especialista clínica para proporcionar cuidados a las víctimas de violación, a la vez que se salvaguarda la evidencia de ello. Para preservar cualquier evidencia ante un posible juicio posterior, se utilizan procedimientos especiales para hacer la historia y la exploración física.

Cuando la paciente que ha sido agredida sexualmente entra en un servicio de urgencias o en una consulta, tiene lugar una cadena específica de acontecimientos ([tabla 52-9](#)). Se obtiene un consentimiento informado de la paciente, antes de recoger cualquier dato. Todos los materiales obtenidos son bien documentados, marcados, y entregados a la persona apropiada, como el patólogo o el oficial de policía. Los materiales son manipulados por el menor número de personas posible y se recoge la firma y fecha de cualquier responsable de guardarlos o transportarlos. Si la víctima elige cursar una denuncia, se pueden utilizar muchos parámetros distintos como evidencia. Por tanto, es preciso mantener la integridad del material. La implicación de la enfermera en el proceso medicolegal depende de la política de la institución y de la ley del Estado en cada caso.

Una historia ginecológica y sexual y una descripción de la agresión (quién, cuándo, cómo y dónde), así como una exploración general y pélvica, añaden más información sobre la agresión sexual. Las pruebas de laboratorio están principalmente encaminadas a detectar la presencia de esperma en la vagina y a identificar una posible ETS o un embarazo.

El seguimiento físico y psicológico es esencial. La mujer debe ser controlada semanalmente durante el primer mes siguiente a la agresión sexual. Éste es el período en el que las reacciones psicológicas de la mujer pueden ser más graves. El profesional sanitario debe tener los números de teléfono y los nombres de las personas con quienes contactar en los centros de ayuda a personas que han sufrido una agresión sexual, como en centros de crisis tras agresiones sexuales, autoridades legales y servicios humanitarios.

TABLA 52-8 Cuidados urgentes: Agresión sexual

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Molestias sexuales

Sodomía

Agresión que afecta los genitales (masculinos o femeninos) sin consentimiento

- Manifestaciones emocionales o físicas de shock
- Histeria
- Llanto
- Enfado
- Silencio
- Disminución del estado de conciencia
- Hiperventilación
- Lesiones orales, vaginales y rectales
- Lesiones extragenitales
- Dolor en el área genital o extragenital

Inicial

- Tratar el shock y otros problemas médicos urgentes (p. ej. traumatismo craneal, hemorragia, heridas, fracturas)
- Valorar el estado emocional
- Contacto con persona de apoyo (es decir, trabajador social, abogado, enfermera examinadora de agresión sexual)
- No limpiar a la paciente hasta haber recogido las pruebas. Asegurarse de que el paciente no se lava, se ducha, realiza una micción, se lava los dientes o hace gárgaras
- Colocar una talla en el suelo. La paciente se coloca sobre la talla y se quita la ropa. Colocar la talla y la ropa en una bolsa de papel

- Obtener pruebas forenses para seguir los protocolos locales (es decir, pelo corporal, arañazos, tejido, semen seco, lavado vaginal, muestras de sangre)
- Mantener la cadena de evidencia de todas las muestras legales. Etiquetar claramente las pruebas y guardarlas en un lugar cerrado hasta que se entreguen a los responsables legales
- Realizar una determinación basal de VIH, sífilis y otras ETS
- Determinar el método de anticoncepción, fecha de la última menstruación y fecha de la última inmunización del tétanos
- Considerar la inmunización del tétanos si las laceraciones contienen tierra/suciedad
- Vacuna de la hepatitis B si no está vacunada

Evolutiva

- Monitorizar las constantes vitales y el estado emocional
- Proporcionar ropas si es necesario
- Aconsejar a la paciente respecto a las pruebas confidenciales del VIH y otras ETS

ETS: enfermedades de transmisión sexual; *VIH*: virus de la inmunodeficiencia humana.

TABLA 52-9 Evaluación de una supuesta agresión sexual

1. Medicolegal

Consentimiento por escrito válido para la exploración, fotografías, pruebas de laboratorio, pase de información y muestras de laboratorio

Documentación adecuada de la «cadena de evidencia»

2. Anamnesis

Historia de la agresión (quién, qué, cuándo, dónde)

Penetración, eyaculación, actos extragenitales

Actividades después de la agresión (p. ej., cambio de ropa, baño, ducha)

Preguntar acerca de la seguridad

Historia menstrual y de anticoncepción

Historia médica

Estado emocional

Síntomas actuales

3. Exploración física general

Constantes vitales y aspecto general

Traumatismos extragenitales: boca, mamas, cuello

Cortes, hematomas, arañazos (tomar fotografías)

4. Examen pélvico

Traumatismo y eritema vulvar; estado del himen, ano y recto

Pelos enmarañados o pelos libres

Exploración vaginal con espéculo sin lubricar para secreción, sangre, laceraciones

Tamaño uterino

Anexos, especialmente hematomas

5. Muestras para el laboratorio

Muestra del contenido vaginal

Extensiones vaginales: evaluación al microscopio para *Trichomonas* y semen

Torundas orales y rectales y extensiones, si están indicadas

Muestras de sangre: serología VDRL, prueba de embarazo; prueba serológica para la infección por VIH y hepatitis B

Muestra de suero congelada para pruebas posteriores

Cultivos: cérvix y otras zonas (si están indicados) para gonorrea y *Chlamydia*

Raspaduras de las uñas de los dedos de las manos

Raspaduras de vello púbico

Muestras de vello púbico enmarañado

6. Tratamiento

Atención a las heridas y al traumatismo emocional

Profilaxis de ETS, tétanos y hepatitis B (véanse los capítulos correspondientes)

Seguimiento de la prueba de embarazo al cabo de 2-3 semanas (si está indicado)

Las pruebas para VIH, sífilis y hepatitis B se pueden realizar al cabo de 6-8 semanas

Protección de los derechos legales

Recomendación de seguimiento y servicios del centro de atención a agresiones sexuales

ETS: enfermedades de transmisión sexual; VDRL: Venereal Disease Research Laboratory; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

AGRESIÓN SEXUAL

Las enfermeras pueden ayudar a las mujeres a aprender tácticas de prevención ([tabla 52-10](#)). También deben estimularlas a aprender algunas técnicas básicas de autodefensa. Los institutos locales y los YWCA suelen tener clases de autodefensa en las que se imparte instrucción formal. Practicar las diversas técnicas con un amigo proporciona confianza a la mujer en su habilidad para luchar. Aprender autodefensa hace a la mujer menos vulnerable y más autosuficiente.

TABLA 52-10 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Prevención de la agresión sexual

1. Comprobar que existen luces en todas las entradas del domicilio
2. Mantener las puertas cerradas y no abrirlas a extraños; pedir la identificación si una persona de servicio llama a la puerta
3. No anunciar que está usted sola; citar sólo sus iniciales con su nombre en la guía telefónica o en el buzón; nunca decir a nadie que le llame que está usted sola
4. Evitar caminar sola por zonas desiertas; ir al aparcamiento con algún amigo; asegurarse de que se ven cuando se separan
5. Tener las llaves a mano cuando se acerque a su coche o a su domicilio
6. Mantener las puertas cerradas y las ventanillas subidas mientras conduce
7. Nunca subir en un ascensor con una persona sospechosa; comentar que se ha olvidado algo y marcharse

8. Decir lo que usted quiere expresar en las situaciones sociales; asegurarse de que su voz y su lenguaje corporal reflejan su respuesta
9. Llevar un silbato y emplearlo cuando usted considere que se encuentra en peligro
10. Gritar «fuego» si la atacan y correr hacia una zona iluminada

Cuando la persona que ha sufrido una agresión sexual es llevada a una consulta o a un servicio de urgencias, es preciso utilizar una zona privada para la valoración inicial y las exploraciones siguientes. No se debe dejar sola a la paciente. Siempre que sea posible, la misma enfermera debe permanecer con ella durante su estancia y proporcionarle apoyo emocional. Las acciones de la paciente y las palabras con las que describe el incidente pueden ser inconsistentes, confusas e inapropiadas. La enfermera debe mantener una actitud neutral.

La paciente tiene, en general, muchos sentimientos y pensamientos acerca de la agresión sexual y generalmente quiere hablar de ellos a alguien que le escuche con interés. Hablar puede ayudar a la paciente a sentirse mejor y a comprender mejor sus reacciones frente al incidente. Cuando la enfermera escucha atentamente, la paciente siente que no está sola y es más capaz de ganar control sobre la situación.

La enfermera debe valorar el grado de estrés de la paciente antes de prepararla para los diversos procedimientos que seguirán. Los mecanismos de superación de la paciente son reforzados cuando ella sabe qué cabe esperar y qué se espera de ella, así como por qué debe practicarse cada procedimiento en particular. Dado que la exploración pélvica puede provocar una vuelta a la escena del ataque, la enfermera debe contestar cualquier pregunta relacionada con ella antes de la exploración y tener una presencia de apoyo durante ella.

Es preciso tener en cuenta las necesidades de bienestar físico de la paciente durante las exploraciones. Puede necesitar un cambio de ropa porque las suyas estén sucias o rotas o deben guardarse como prueba. La mayoría de las mujeres que han sido agredidas sexualmente se sienten sucias y aprecian un lugar donde lavarse, así como el uso de un elixir bucal, especialmente si ha habido sexo oral. Comer y beber puede también aportar bienestar a la víctima.

Muchas personas que han sufrido una agresión sexual desconocen la posibilidad de una compensación económica (por ley en muchos estados) y agradecen la información acerca del proceso necesario. Esta compensación es para ayudarlas a pagar los servicios de urgencias y para compensar los problemas emocionales que pueden interferir temporalmente con su capacidad para trabajar.

Cuando la paciente es dada de alta, la enfermera debe asegurarse de que tiene un transporte hasta su domicilio. Si no hay amigos o familiares

disponibles, el hospital debe organizar un recurso comunitario adecuado para ello. La paciente no debe ser enviada al domicilio sola. La pareja de la víctima y la familia tienen un tremendo potencial de influencia, tanto positiva como negativa. Pueden «revictimizarla» y aumentar su dificultad para resolver la agresión sexual, o proporcionarle apoyo y hallar apoyo ellos mismos para resolver una crisis compartida.

Muchas comunidades tienen actualmente centros de crisis. Estas organizaciones de servicios públicos entrenan voluntarios profesionales y no profesionales para proporcionar un sistema de apoyo emocional a las personas que han sufrido un agresión sexual, según sus necesidades. Sus programas proporcionan apoyo durante los procedimientos médicos y policiales, consejo a corto plazo para la mujer y su familia y ayuda legal y educación pública en los temas relacionados con la agresión sexual. La enfermera debe ser capaz de proporcionar a la paciente los nombres y teléfonos locales de estas organizaciones.

TABLA 52-11 Infecciones del tracto genital inferior

INFECCIÓN/ETIOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Candidiasis vulvovaginal (CVV) (vaginitis moniliásica)

Candida albicans (hongo)

Habitualmente se encuentra en la boca, el tracto gastrointestinal y la vagina; prurito, secreción blanca cuajada y espesa; examen microscópico con KOH-seudohifas; pH 4,0-4,7

Agentes antifúngicos disponibles en forma de crema o supositorio

Trichomoniasis

Trichomonas vaginalis (protozoo)

Transmisión sexual; prurito; secreción espumosa gris o verdosa; manchas hemorrágicas en el cérvix o las paredes vaginales; examen microscópico con suero fisiológico-*Trichomonas* nadando; pH 5,0-7,0

Metronidazol por vía oral en dosis única para la paciente y su pareja

Vaginosis bacteriana

Gardnerella vaginalis *Corynebacterium vaginale*

Secreción acuosa con olor a pescado; puede haber otros síntomas o no; examen microscópico con suero fisiológico-células epiteliales; pH 5,0-5,5

Transmisión sexual; metronidazol 500 mg por vía oral o clindamicina 300 mg por vía oral cada 12 horas durante 7 días; explorar y tratar a la pareja

Cervicitis

Chlamydia trachomatis Neisseria gonorrhoeae Staphylococcus aureus

Transmisión sexual; secreción mucopurulenta con manchas de sangre tras el coito por inflamación cervical; cultivo para *Chlamydia* y gonococo

Azitromicina por vía oral en dosis única o doxiciclina por vía oral cada 12 horas durante 7 días y ciprofloxacina por vía oral en dosis única o ceftriaxona por vía i.m. en dosis única; tratar a las parejas con los mismos fármacos

Vaginitis recurrente grave

Candida albicans (lo más frecuente)

Puede indicar infección por VIH; a todas las mujeres que no responden al tratamiento de primera línea se les debe ofrecer y aconsejar la prueba para VIH

El fármaco apropiado para los microorganismos oportunistas
i.m.: intramuscular; *VIH*: virus de la inmunodeficiencia humana.

ENFERMEDADES DE LA VULVA, LA VAGINA Y EL CÉRVIX

Etiología y fisiopatología

La infección e inflamación de la vagina, el cérvix y la vulva suelen aparecer cuando se alteran las defensas naturales de las secreciones vaginales ácidas (mantenidas por un valor suficiente de estrógenos) y la presencia de *Lactobacillus*. La resistencia de la mujer puede también disminuir como consecuencia de la edad, la mala alimentación y el uso de fármacos (p. ej., antibióticos) que alteran la flora bacteriana o la mucosa. Los microorganismos entran en las zonas a través de las manos o las ropas contaminadas y durante el coito, la cirugía o el parto. En la [tabla 52-11](#) se explican los factores etiológicos específicos, las manifestaciones clínicas y los métodos diagnósticos, así como los cuidados necesarios de las inflamaciones e infecciones más frecuentes.

La mayoría de infecciones del tracto genital bajo están relacionadas con el coito. El coito puede transmitir microorganismos, lesiona tejidos y

altera el equilibrio ácido-básico de la vagina. Las infecciones vulvares provocadas por virus como el herpes o las verrugas genitales pueden ser transmitidas sexualmente cuando las lesiones no son aparentes. Los anticonceptivos orales, los antibióticos y los corticoides pueden producir cambios en el pH vaginal y provocar un crecimiento excesivo de los microorganismos existentes. Por ejemplo, *Candida albicans* puede estar presente en pequeño número en la vagina. Un crecimiento excesivo de este microorganismo causa vulvovaginitis.

Manifestaciones clínicas

La secreción vaginal anormal y las lesiones vulvares son las dos principales manifestaciones clínicas. Además de una secreción espesa blanca, las mujeres con candidiasis vulvovaginal (CVV) a menudo presentan un intenso picor y disuria, que es el resultado del contacto de la orina con las fisuras y áreas irritadas de la vulva. El signo indiscutible de la vaginitis bacteriana es el olor a pescado de la secreción. Las mujeres con cervicitis pueden manchar después de mantener relaciones sexuales.

Las lesiones vulvares más frecuentes son la infección por el virus del herpes y las verrugas genitales. Las infecciones primarias por el virus del herpes pueden ser extremadamente dolorosas. El herpes empieza con una pequeña vesícula, seguida de una úlcera superficial roja. La mayoría de lesiones herpéticas son dolorosas. La disuria es frecuente cuando la orina toca la lesión. Las verrugas genitales, causadas por el papilomavirus humano tienen distintos aspectos. A menudo son lesiones irregulares, en forma de «coliflor». Las verrugas genitales no duelen, a no ser que sufran un traumatismo. (Las infecciones por el virus del herpes y las verrugas genitales se tratan en el [capítulo 51](#).)

Las mujeres mayores pueden presentar problemas ginecológicos como el liquen escleroso¹⁹. Esta enfermedad se asocia con un intenso picor. Las lesiones son inicialmente blancas, aunque el rascado produce cambios en su aspecto.

Cuidados de colaboración

Los problemas genitales se valoran mediante la historia clínica, la exploración física y los estudios de laboratorio y las pruebas diagnósticas adecuadas. Dado que muchos problemas están relacionados con la actividad sexual, es esencial una historia sexual. La naturaleza del problema dirige la valoración hacia aspectos específicos. Las lesiones ulceradas requieren un cultivo para herpes. Cuando hay ulceraciones, puede hacerse un análisis de sangre para la sífilis. Las verrugas genitales se identifican en general por su aspecto. Las distrofias vulvares pueden explorarse mediante colposcopia. Se toma una biopsia para el diagnóstico.

Los problemas que conllevan secreción vaginal son evaluados mediante examen al microscopio y cultivos. Las afecciones vaginales más frecuentes (vaginitis bacteriana, candidiasis vulvovaginal y

tricomoniasis) se diagnostican mediante un procedimiento denominado *extensión en fresco*. Los hallazgos característicos de cada afección se muestran en la [tabla 52-11](#). Para valorar la cervicitis, se obtienen cultivos intracervicales para *Chlamydia* y gonorrea. Si hay secreción purulenta proveniente del cérvix, se puede tomar una muestra de células intracervicales para hacer una tinción de Gram. La extensión con la tinción de Gram es examinada a gran resolución para identificar los leucocitos y los diplococos gramnegativos (indicativos de gonorrea). (Las enfermedades de transmisión sexual [ETS] se tratan en el [capítulo 51](#).)

El tratamiento farmacológico se basa en el diagnóstico y se muestra en la [tabla 52-11](#)²⁰. Los antibióticos administrados según los resultados obtenidos curan las infecciones bacterianas. Las preparaciones antifúngicas, generalmente cremas, están indicadas en la candidiasis vulvovaginal. Las mujeres con afecciones vaginales o infecciones cervicales deben abstenerse del coito al menos durante una semana. No deben ducharse. La ducha rompe los mecanismos protectores habituales dentro de la vagina y puede facilitar la entrada de microorganismos hacia partes más superiores del tracto genital. Las parejas deben ser estudiadas y tratadas si la paciente tiene tricomoniasis, *Chlamydia*, gonorrea o sífilis.

El tratamiento de la distrofia vulvar es sintomático porque no se dispone de tratamiento específico. Es preciso aliviar el picor y, por tanto, el rascado. Romper el «círculo picor-rascado» evita lesiones posteriores de la piel.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFERMEDADES DE LA VULVA, LA VAGINA Y EL CÉRVIX

Las enfermeras tienen la oportunidad de enseñar a las mujeres acerca de las afecciones genitales más frecuentes y cómo reducir su riesgo. Reconocer los síntomas que indican la existencia de un problema ayuda a la mujer a buscar apoyo a tiempo. Hablar de problemas que afectan al propio aparato genital o a las relaciones sexuales es frecuentemente difícil. La actitud neutral de la enfermera hace que la mujer se sienta más cómoda y la empuja a hacer preguntas en busca de información precisa.

Cuando una mujer es diagnosticada de una afección genital, la enfermera debe asegurarse de que ella comprende bien la pauta de tratamiento. Tomar el tratamiento completo es especialmente importante para evitar recaídas. Dado que la región es una zona tan privada, el uso de dibujos y modelos es de gran ayuda en la educación de la paciente. Cuando una mujer va a utilizar una medicación vaginal por primera vez, enseñarle el aplicador y cómo llenarlo es muy importante. Es preciso enseñar a la mujer dónde ha de insertar el aplicador utilizando ayudas visuales o modelos. Las cremas vaginales han de ser aplicadas antes de ir a la cama, de forma que la medicación permanezca en la vagina durante un largo período de tiempo. La mujer que utiliza cremas o supositorios vaginales puede desear llevar medias

completas durante el día, cuando la medicación residual puede aún irse eliminando al exterior.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

La **enfermedad inflamatoria pélvica** (EIP) es una infección de la cavidad pélvica que puede afectar las trompas de Falopio (salpingitis), a los ovarios (ooforitis) y al peritoneo pélvico (peritonitis). También puede formarse un absceso tuboovárico. La EIP puede ser «silente» cuando la mujer no presenta síntomas. Otras mujeres con EIP presentan un cuadro agudo.

Etiología y fisiopatología

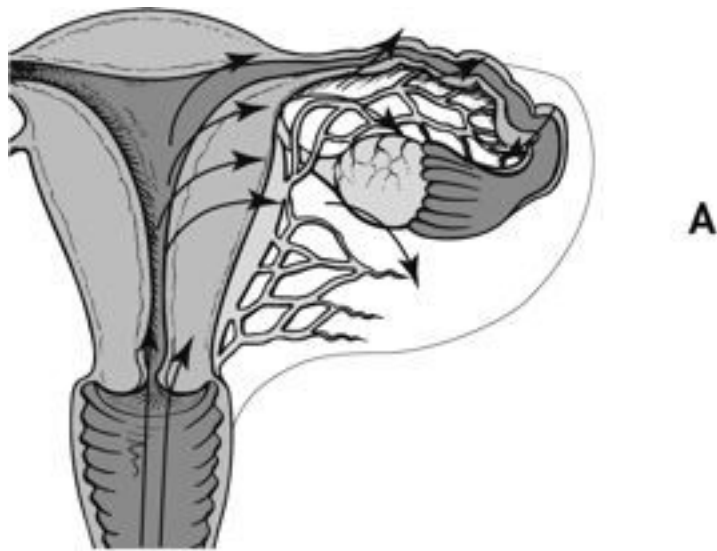
La EIP es, a menudo, el resultado de una cervicitis no tratada. El microorganismo que infecta el cérvix asciende al útero, las trompas de Falopio, los ovarios y la cavidad peritoneal ([fig. 52-5](#)). *Chlamydia tracomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* son los microorganismos causantes de EIP más frecuentes. Estos microorganismos, así como *Mycoplasma*, estreptococo y anaerobios, penetran durante el coito o después del final de la gestación, la cirugía pélvica o el parto. Es importante recordar que no todos los casos de EIP son el resultado de una enfermedad de transmisión sexual.

Las mujeres con riesgo mayor de infecciones por *Chlamydia* (más jóvenes de 24 años, con múltiples parejas o una nueva pareja), deben hacerse análisis periódicos para detectar *Chlamydia*. Las infecciones por *Chlamydia* pueden ser asintomáticas y transmitirse sin saberlo durante el coito. La EIP silente puede causar lesiones irreversibles. La EIP sigue siendo la principal causa de infertilidad femenina.

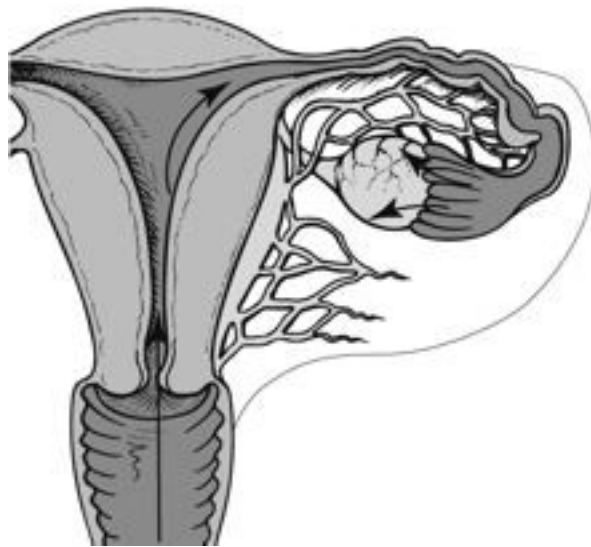
Manifestaciones clínicas

Las mujeres con EIP acuden, en general, al médico por dolor abdominal bajo. Típicamente, el dolor comienza de forma gradual y es constante. La intensidad puede variar, de leve a grave. Los movimientos, como andar, pueden aumentar el dolor; el dolor también se asocia frecuentemente con el coito. Puede haber manchado después del coito o presenta una secreción vaginal anormal. Puede haber fiebre y escalofríos. Las mujeres con menos síntomas agudos presentan un aumento del dolor cólico con la menstruación, sangrado irregular y algún dolor con el coito. Las mujeres que tienen síntomas leves pueden no tratarse, ya sea porque no buscan ayuda médica o porque el médico no hace un diagnóstico correcto.

FIG. 52-5



A



B

Vías comunes de diseminación de la enfermedad inflamatoria pélvica. **A**, diseminación directa de una infección bacteriana diferente de *Neisseria gonorrhoeae*. **B**, diseminación directa de *Neisseria gonorrhoeae*.

El diagnóstico de la EID es clínico, basado en los signos y los síntomas de la paciente. También se basa en los datos obtenidos durante la palpación bimanual de la pelvis²⁰. Las mujeres con EID tienen dolor abdominal bajo, dolor anexial bilateral y dolor a la movilización cervical. Otros criterios útiles para el diagnóstico son la fiebre y la secreción anormal (vaginal o cervical). Se hacen cultivos para gonorrea y *Chlamydia* del endocervix. Es preciso realizar una prueba de embarazo. La terapia farmacológica empieza cuando se hallan criterios diagnósticos mínimos, sin retrasar el tratamiento hasta los resultados de los cultivos. Cuando el dolor o la obesidad de la paciente dificultan la exploración pélvica y puede existir un absceso tuboovárico, está indicada una ecografía transvaginal. Esta paciente reúne los criterios mínimos para diagnosticar y tratar una EID. Si existe un absceso tuboovárico, es precisa la hospitalización.

Complicaciones

Las complicaciones inmediatas de la EID pueden ser el shock séptico y el *síndrome de Fitz-Hugh-Curtis*, que tiene lugar cuando la EID se extiende al hígado y causa perihepatitis aguda. La paciente presenta dolor en hipocondrio derecho, pero las pruebas de función hepática son normales. Los abscesos pélvicos y tuboováricos pueden romperse y «vaciar»se, provocando una peritonitis pélvica o generalizada. Dado que las endotoxinas bacterianas de las áreas infectadas van entrando a la circulación general, puede producirse un shock séptico. Pueden existir embolias como resultado de tromboflebitis de las venas pélvicas.

Las complicaciones a largo plazo pueden ser el embarazo ectópico, la infertilidad, y el dolor crónico pélvico. La EID puede causar adherencias y estenosis en las trompas de Falopio. El embarazo ectópico puede producirse cuando una trompa está parcialmente obstruida, porque el espermatozoide puede pasar a través de la estenosis pero el huevo fertilizado no puede alcanzar el útero. Después de un episodio de EID, el riesgo de tener un embarazo ectópico se multiplica por diez. Lesiones más graves pueden causar obstrucción de las trompas e infertilidad.

Cuidados de colaboración

La EID se trata, en general, de forma ambulatoria. Se administra a la paciente una combinación de antibióticos como cefoxitina y doxiciclina para proporcionar una cobertura amplia contra los micro-organismos causales. Con una terapia antibiótica eficaz, el dolor debe ceder. La paciente no ha de practicar el coito durante 3 semanas. Su(s) pareja(s) debe(n) ser explorada(s) y tratada(s). Una parte importante del tratamiento es la toma de líquidos y el reposo. Es esencial revalorar la paciente en 48 a 72 horas, incluso cuando haya una mejoría de los síntomas.

Si el tratamiento ambulatorio no es eficaz o si la paciente presenta una crisis aguda o dolor intenso, está indicado el ingreso hospitalario. En el hospital se administran dosis máximas de antibióticos por vía parenteral. Algunos autores creen que la combinación de los antibióticos con corticoides reduce la inflamación, permitiendo una recuperación más rápida y una mejoría en la fertilidad posterior. La aplicación de calor en la parte baja del abdomen o los baños de asiento pueden ser útiles para mejorar la circulación y disminuir el dolor. El reposo en cama en posición de semi-Fowler facilita el drenaje de la cavidad pélvica por gravedad y puede prevenir el desarrollo de abscesos en el abdomen alto. También se administran analgésicos para eliminar el dolor y líquidos intravenosos para prevenir la deshidratación.

Una indicación de cirugía es la presencia de un absceso que no se resuelve con antibióticos intravenosos. Los abscesos pueden ser drenados por laparoscopia o por laparotomía. En casos extremos puede requerirse una histerectomía. Cuando es necesaria la cirugía, se intenta conservar la capacidad de embarazo posterior.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Los datos subjetivos y objetivos que es necesario obtener de una mujer con EID se presentan en la [tabla 52-12](#). La prevención, la identificación precoz y el tratamiento rápido de las infecciones vaginales y cervicales pueden ayudar a prevenir la EID y sus graves complicaciones. Las enfermeras pueden proporcionar información precisa acerca de factores que suponen para una mujer un riesgo elevado de EID. Es preciso que las enfermeras estimulen a las mujeres a buscar ayuda médica ante cualquier secreción vaginal anormal o posible infección de los órganos reproductores. Hay que ayudar a la mujer a entender que no toda secreción es indicativa de infección pero que el diagnóstico y el tratamiento precoces de una infección, si existe, pueden evitar graves complicaciones. Las mujeres deben ser informadas de los métodos a seguir para disminuir el riesgo de contraer ETS y de cómo reconocer los signos de infección de su(s) pareja(s).

La paciente puede creer que tiene EID, especialmente si estaba asociada a una ETS. También puede estar preocupada por las complicaciones asociadas con la EID, como las adherencias, las estenosis de las trompas de Falopio, la infertilidad y la mayor incidencia de embarazo ectópico. Hablar con la paciente de sus sentimientos y preocupaciones puede ayudarla a afrontarlas con mayor eficacia.

TABLA 52-12 Valoración enfermera: Enfermedad inflamatoria pélvica

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud previa: empleo de DIU; EIP, gonorrea o infección por *Chlamydia* previamente; múltiples parejas sexuales; exposición a pareja con uretritis; infertilidad

Medicamentos: empleo y alergia a cualquier antibiótico

Cirugía u otros tratamientos: aborto o cirugía pélvica recientemente

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: malestar

Nutricional-metabólico: náuseas, vómitos; escalofríos

Eliminación: aumento de la frecuencia de micción, urgencia

Conocimiento y percepción: dolor abdominal bajo y pélvico; dolor lumbar; dolor a la palpación del fondo de saco de Douglas y a la movilización cervical; inicio del dolor inmediatamente después de un ciclo menstrual; dismenorrea, dispareunia, disuria, prurito vulvar

Sexualidad y reproducción: sangrado vaginal anormal e irregularidad menstrual; secreción vaginal

Datos objetivos

General

Fiebre

Reproductivo

Cervicitis mucopurulenta, maceración vulvar, secreción vaginal (espesa y purulenta o fina y mucoide), dolorimiento a la movilización del cérvix y el útero; presencia de masas inflamatorias a la palpación

Posibles hallazgos

Leucocitosis; aumento de la velocidad de sedimentación globular; cultivo positivo de las secreciones o del líquido endocervical; inflamación pélvica y posible biopsia endometrial en la exploración laparoscópica; absceso o inflamación en la ecografía

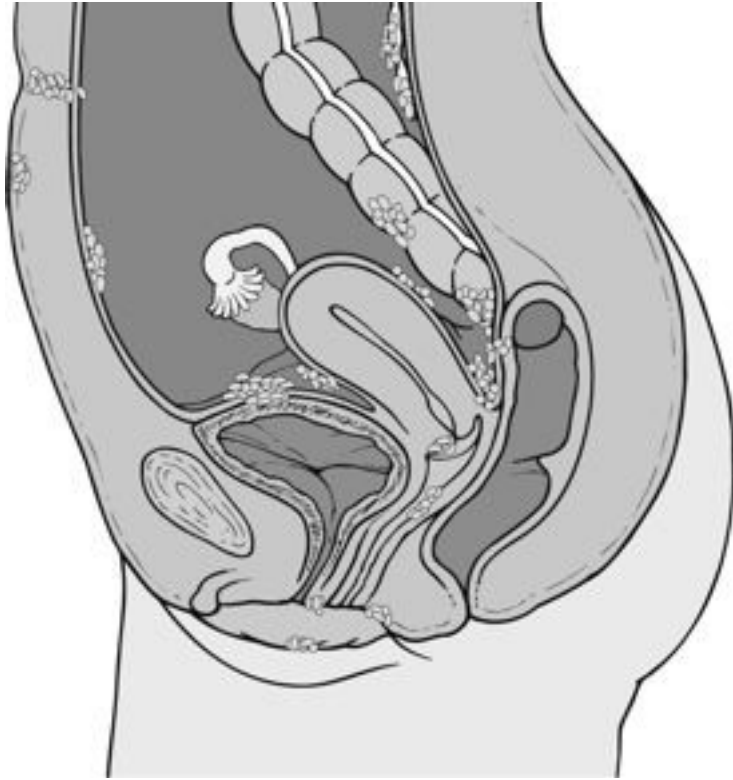
DIU: dispositivo intrauterino; *EIP*: enfermedad inflamatoria pélvica.

En las pacientes que requieren hospitalización, las enfermeras tienen un importante papel en el cumplimiento de la terapia farmacológica, la monitorización del estado de salud de la paciente y para aliviar los síntomas y educar a la paciente. Es preciso controlar las constantes vitales, así como las características, cantidad, color y olor de la secreción vaginal. Las explicaciones acerca de la necesidad de reposo, colocarse en posición de semi-Fowler y tomar muchos líquidos, aumentan la cooperación de la paciente. La valoración del grado de dolor abdominal proporciona información acerca de la efectividad del tratamiento.

ENDOMETRIOSIS

La **endometriosis** es la presencia de tejido endometrial normal en una localización externa de la cavidad endometrial. Las localizaciones más frecuentes son los ovarios o las zonas cercanas a ellos, los ligamentos uterosacros y el peritoneo uterovesical ([fig. 52-6](#)). No obstante, el tejido endometrial puede estar en muchas otras localizaciones, como estómago, pulmones, intestinos y bazo. El tejido responde a las hormonas del ciclo ovárico y experimenta un «mini ciclo menstrual», similar al del endometrio uterino.

FIG. 52-6



Sitios comunes de endometriosis.

La endometriosis se da por igual en mujeres blancas que en las afroamericanas, pero es discretamente más prevalente en las mujeres asiáticas. Se produce en todos los grupos socioeconómicos. No obstante, es más frecuente en mujeres de 25 a 35 años, de raza blanca, que no han tenido ningún embarazo a término. Aunque no es una afección que amenace la vida, la endometriosis es responsable de un dolor importante y de la pérdida de horas de trabajo. Se da del 5 al 10% de mujeres en edad fértil²¹.

Etiología y fisiopatología

La etiología no es bien conocida y se han propuesto muchas teorías acerca de su causa. Una visión ampliamente extendida es que el flujo menstrual retrógrado pasa a través de las trompas de Falopio, llevando tejido endometrial viable a la pelvis. El tejido se fija en varios lugares que se muestran en la [figura 52-6](#). Otra teoría sugiere que células embrionarias indiferenciadas persisten en la cavidad peritoneal silentes en el tejido pélvico, hasta que los ovarios producen suficientes hormonas para estimular su crecimiento. Otras causas propuestas son la predisposición genética y la alteración del sistema inmunitario.

Manifestaciones clínicas

En las pacientes con endometriosis existe una gran variedad de manifestaciones clínicas y de grados de gravedad. La magnitud de los síntomas de la mujer no se correlaciona necesariamente con la extensión clínica de su endometriosis. La dismenorrea después de años de ciclos sin dolor y la infertilidad pueden ser la clave de la presencia de

una endometriosis. Las manifestaciones más frecuentes son: dismenorrea secundaria, infertilidad, dolor pélvico, dispareunia y sangrado irregular. Otros síntomas menos frecuentes son: dolor de espalda, evacuación dolorosa y disuria. Estos síntomas pueden o no relacionarse con el ciclo menstrual. En la menopausia, dejan de producirse estrógenos en los ovarios. Esto puede conducir a la desaparición de los síntomas.

Cuando el tejido endometrial ectópico «menstrúa», la sangre se colecciona en nódulos similares a quistes que tienen un color negro azulado característico. Los nódulos en los ovarios se denominan a veces *quistes de chocolate* por su típico contenido espeso de color chocolate. Cuando un quiste se rompe, el dolor puede ser agudo y la irritación resultante provoca la formación de adherencias, que fijan el área afectada a otra estructura pélvica. Las adherencias pueden ser suficientemente importantes para provocar obstrucción intestinal o micción dolorosa. Las adherencias que afectan el útero, las trompas y los ovarios pueden causar infertilidad.

Cuidados de colaboración

Se puede sospechar la endometriosis a través de la historia clínica de la mujer con síntomas característicos y por el hallazgo de nódulos en el área anexial en la palpación bimanual. No obstante, es necesaria la laparoscopia para un diagnóstico definitivo. El tratamiento de la endometriosis depende de la edad de la paciente, el deseo de embarazo, la gravedad de los síntomas y la extensión y localización de la enfermedad. Cuando los síntomas no son insoportables se puede tener una actitud expectante. Cuando se identifica la endometriosis como probable causa de infertilidad, el tratamiento se realiza de forma más rápida.

Tratamiento quirúrgico

La única solución para la endometriosis es la extracción quirúrgica de todos los implantes endometriales. El tratamiento quirúrgico puede ser conservador o radical. La cirugía conservadora se realiza para confirmar el diagnóstico o para extraer los implantes. Implica la extracción o destrucción de los implantes endometriales y la escisión de las adherencias por láser laparoscópico o laparotomía. Se puede administrar hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), terapia agonista (p. ej., con leuprolide), durante 4 a 6 meses para reducir el tamaño de las lesiones antes de la cirugía. Para reducir la extensión de la cirugía, este tratamiento médico preoperatorio ayuda a reducir el desarrollo de adherencias que pueden amenazar posteriormente la fertilidad.

En las mujeres que desean una gestación, se practica la cirugía conservadora para extraer implantes que bloquean las trompas de Falopio. Se extraen las adherencias de las trompas, los ovarios y las estenosis pélvicas. Se intentan conservar todos los tejidos necesarios para mantener la fertilidad.

La cirugía radical implica la extracción del útero, las trompas, los ovarios y todos los implantes que sea posible. La mujer debe estar implicada en la toma de la decisión de conservar parte o todos los ovarios, si es posible desde el punto de vista quirúrgico. Es preciso tener en cuenta su necesidad de mantener la función cíclica ovárica. El profesional debe valorar el riesgo de la mujer de cáncer de ovario y proporcionarle esta información para su consideración.

Tratamiento farmacológico

La terapia farmacológica se utiliza para reducir los síntomas. Se eligen fármacos para inhibir la producción estrogénica por los ovarios, de forma que el tejido endometrial se descame. Las diversas sustancias utilizadas simulan la situación de embarazo o menopausia. El uso continuado (durante 9 meses) de anticonceptivos orales combinados, causa la regresión del tejido endometrial. Se suprime la ovulación y se produce un *seudoembarazo* (amenorrea hiperhormonal) mediante progestágenos. Otro posible tratamiento es danazol, un andrógeno sintético que inhibe la hipófisis anterior. Este fármaco produce una *seudomenopausia* (supresión ovárica) con atrofia del tejido endometrial ectópico. Se experimenta un alivio de los síntomas a las 6 semanas de uso del danazol. Los efectos secundarios incluyen: aumento de peso, acné, sofocos e hirsutismo. Estos efectos secundarios y el precio elevado de esta sustancia, restringen su uso.

Otro tipo de fármacos utilizados son los agonistas de la GnRH (como leuprolide o nafarelin). Estas sustancias causan un estado hipoestrogénico con amenorrea. Los efectos secundarios manifestados por las pacientes son generalmente los mismos que en la menopausia (sofocos, sequedad vaginal y labilidad emocional). También se ha visto la pérdida de densidad ósea en mujeres que toman el tratamiento durante más de 6 meses. La endometriosis se controla pero no se cura mediante la terapia hormonal. Las lesiones persistentes presentan recurrencias una vez que el ciclo menstrual se restablece

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENDOMETRIOSIS

La educación de la paciente y la seguridad de que no se producirá ninguna situación que amenace su vida puede permitirle aceptar un tratamiento conservador y progresivo. Cuando los síntomas son poco importantes, se puede educar a la paciente en medidas terapéuticas no farmacológicas. Las enfermeras deben valorar si las pacientes han comprendido bien los fármacos que han de tomar. Es preciso explicar la acción de los fármacos prescritos, así como sus posibles efectos secundarios. El apoyo psicológico puede ser necesario en mujeres que presentan dolor incapacitante, problemas sexuales secundarios a la dispareunia e infertilidad.

Si el tratamiento elegido es la cirugía conservadora, los cuidados enfermeros son similares a las medidas pre y posquirúrgicas de

cualquier paciente al que se practica una laparotomía (véase [capítulo 41](#)). Si se plantea una cirugía radical, los cuidados enfermeros son similares a los de las pacientes a las que se va a practicar una **histerectomía** (extracción quirúrgica del útero) abdominal ([Plan de cuidados enfermeros 52-1](#)). La enfermera debe conocer la amplitud del procedimiento de forma que pueda proporcionar una información preoperatoria adecuada.

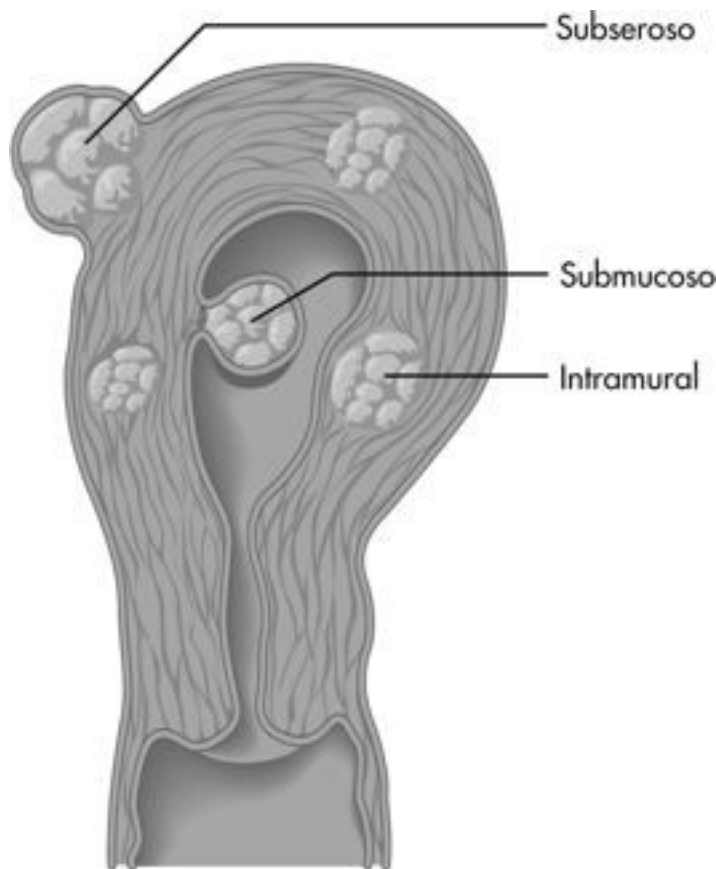
Tumores benignos del sistema reproductor femenino

LEIOMIOMAS

Etiología y fisiopatología

Los **leiomiomas** (fibromas uterinos) son tumores benignos del músculo que se producen en el interior del útero. Los leiomiomas son los tumores benignos más frecuentes del tracto genital femenino ([fig. 52-7](#)). Hacia los 30 años de edad, el 10% de las mujeres blancas y el 30% de las afroamericanas, tienen leiomiomas uterinos. La causa de los leiomiomas se desconoce. Parecen depender de las hormonas ováricas, ya que crecen lentamente durante los años fértiles y se atrofian después de la menopausia.

FIG. 52-7



Leiomiomas. Sección uterina que muestra el aspecto típico y las localizaciones de los leiomiomas, que también se denominan *fibromas uterinos*.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 52-1: Paciente con histerectomía abdominal

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* la incisión y la manipulación de los órganos internos *manifestado por* las afirmaciones acerca del dolor, cuidados de la incisión, rechazo a la deambulación y expresiones faciales

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Control del dolor (1605)

- Refiere control del dolor
- Emplea medidas preventivas _____
- Emplea analgésicos adecuadamente

Manejo del dolor (1400)

- Realice una valoración completa del dolor incluyendo localización, características, inicio/duración, frecuencia, cualidad, intensidad o gravedad, y factores precipitantes *para planificar intervenciones apropiadas y establecer un valor basal de dolor*
- Emplee estrategias de comunicación terapéutica *para reconocer la experiencia del dolor y expresar la aceptación de la experiencia de la respuesta de la paciente al dolor*
- Emplee medidas de control del dolor antes de que el dolor sea intenso ofreciendo medicación a un grado de intensidad determinado que ha sido decidido con la paciente antes de tener dolor *de forma que pueden usarse adecuadamente los medicamentos y las dosis apropiadas*
- Enseñe el uso de técnicas no farmacológicas, como comprimir la incisión con una almohada para toser o técnicas de movimiento y/o relajación, *para ayudar a minimizar el dolor*

Escala de resultados

- 1 = Nunca demostrado
- 2 = Raramente demostrado
- 3 = A veces demostrado

4 = A menudo demostrado

5 = Constantemente demostrado

Administración de medicación (2300)

- Administre la medicación empleando una técnica y una vía apropiadas *para ofrecer un alivio adecuado del dolor*
- Documente la administración de la medicación y la respuesta de la paciente

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la imagen corporal *relacionado con la percepción de pérdida de la feminidad y la futura incapacidad para concebir manifestado por llanto, lágrimas, depresión; verbalización de la percepción de pérdida de la feminidad y/o la futura incapacidad para concebir*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Identidad sexual: aceptación (1207)

- Afirmación de sí misma como ser sexual _____
- Imágenes negativas desafiantes de su propia sexualidad

Potenciación de la imagen corporal (5220)

- Determine las expectativas de la paciente respecto a su imagen corporal de acuerdo con la etapa del desarrollo *para establecer las necesidades y planificar las intervenciones*
- Ayude a la paciente a comentar los cambios causados por la cirugía, según sea conveniente, *para aclarar cualquier malentendido*
- Determine las percepciones de la paciente y su familia sobre la alteración de la imagen corporal frente a la realidad *para ofrecer hechos exactos y disminuir el temor a las consecuencias de la histerectomía*

Escala de resultados

1 = Nunca demostrado

2 = Raramente demostrado

3 = A veces demostrado

4 = A menudo demostrado

5 = Constantemente demostrado

- Identifique los grupos de apoyo disponibles para la paciente *para minimizar el impacto emocional de la histerectomía a través de una discusión abierta*
- Ayude a la paciente a comentar los factores de estrés que afectan a la imagen corporal debido a la cirugía (p. ej., menopausia quirúrgica) *de forma que la paciente sea informada sobre el posible tratamiento* (p. ej., tratamiento hormonal sustitutivo)

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Retención urinaria *relacionada con la pérdida del tono vesical, posición incómoda para la micción y dolor manifestada por la afirmación de la paciente: «no puedo orinar cuando tengo necesidad de hacerlo», distensión de la vejiga y emisión de pequeños volúmenes*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Eliminación urinaria (0503)

- Patrón de eliminación IRE ____
- Vacía la vejiga completamente ____
- La orina es emitida sin vacilación

Cuidados de la retención urinaria (0620)

- Monitorice la ingesta y la eliminación *para determinar si se mantiene un equilibrio de líquidos satisfactorio*
- Monitorice el grado de distensión vesical por palpación y percusión *para detectar la distensión*
- Ofrezca tiempo para el vaciado vesical a la vez que se permite la privacidad de la paciente *para ayudar a la emisión de la orina*
- Debe sondar *para determinar la cantidad de orina residual, si está indicado*

Escala de resultados

- 1 = Extremadamente comprometida
- 2 = Sustancialmente comprometida
- 3 = Moderadamente comprometida

4 = Levemente comprometida

5 = Nada comprometida

- Aplique la maniobra de Credé, si es necesario, *para ayudar a la emisión de la orina*
- Estimule la vejiga aplicando frío en el abdomen, frotando suavemente la cara interna del muslo, dejando correr agua y permitiendo que la paciente adopte una posición incorporada para la micción, si es adecuada, *para permitir el vaciado de la vejiga*

IRE: en el rango esperado.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de las mujeres con leiomiomas no tienen ningún síntoma. De las mujeres que presentan síntomas, los más frecuentes son el sangrado uterino anormal, dolor y síntomas asociados con la presión pélvica. El aumento de sangrado parece estar asociado con la existencia de una mayor superficie endometrial debido a los leiomiomas. El dolor se cree que está asociado a la infección o a la torsión del pedículo del cual crece el tumor. La falta de vascularización y la compresión de los vasos sanguíneos también parecen contribuir al dolor. La presión sobre los órganos circundantes puede provocar molestias rectales, vesicales o abdominales bajas. Los tumores de gran tamaño pueden causar una distensión del abdomen bajo. Estos tumores se asocian frecuentemente a infertilidad.

Cuidados de colaboración

El diagnóstico clínico se basa en los hallazgos pélvicos característicos del útero aumentado de tamaño y deformado por masas nodulares. El tratamiento depende de los síntomas, la edad de la paciente, su deseo de tener hijos, y la localización y tamaño del tumor o tumores. Si los síntomas son mínimos, el profesional sanitario puede elegir el seguimiento de la paciente durante un tiempo. Si la mujer presenta menorragia, se desaconseja el uso de aspirina por su efecto sobre las plaquetas.

El sangrado menstrual intenso persistente que provoca anemia y los tumores de crecimiento rápido, son indicaciones de cirugía. Los leiomiomas se extirpan por histerectomía o miomectomía. Se practica la miomectomía en mujeres que quieren tener hijos. En este caso, sólo se extraen los fibromas, para conservar el útero. Los tumores pequeños pueden ser extirpados a través de un histeroscopia e instrumentos de resección mediante láser²². La embolización del aporte sanguíneo al fibroma y la criocirugía son otras opciones. En el caso de grandes leiomiomas, se puede usar prequirúrgicamente un agonista del GnRH (p. ej., leuprolide), para disminuir el tamaño del tumor. No obstante, los riesgos y los beneficios de este fármaco deben ser discutidos en su totalidad, incluyendo la pérdida potencial irreversible de masa ósea.

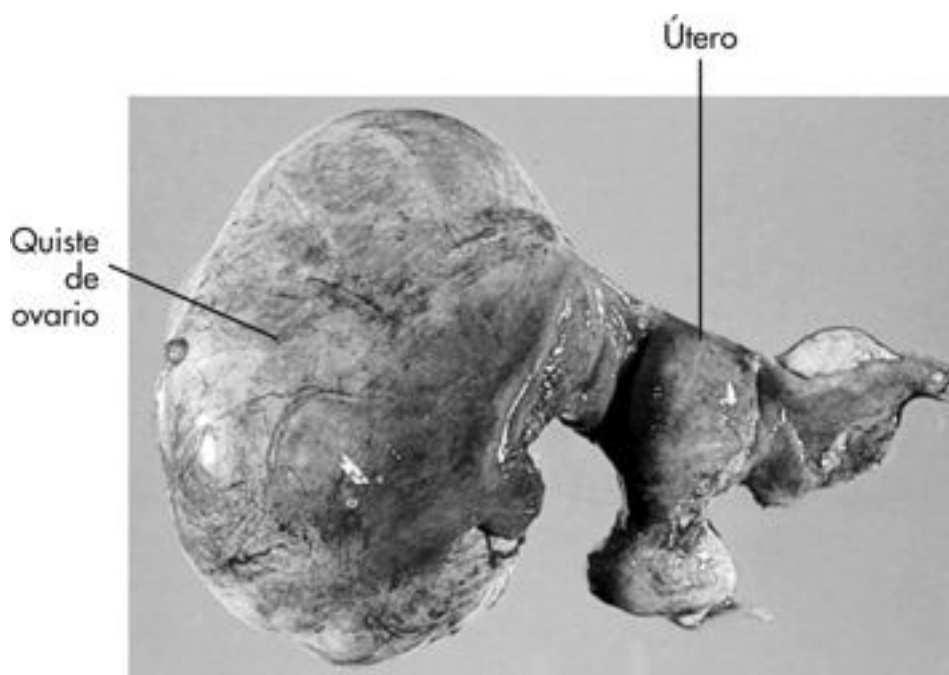
PÓLIPOS CERVICALES

Los *pólipos cervicales* son lesiones benignas pediculadas que generalmente se originan en la mucosa intracervical y se visualizan protruyendo a través del orificio cervical durante una exploración con espéculo. Los pólipos son característicamente brillantes, de color rojo cereza, blandos y de consistencia frágil. Generalmente son pequeños, midiendo menos de 3 cm de longitud, y pueden ser únicos o múltiples. Su causa se desconoce. En general, no hay síntomas, pero puede haber metrorragia y sangrado después del coito. Los pólipos tienden a la infección. Cuando un pólipo es pequeño puede extraerse de forma ambulatoria. Si no se identifica el punto de anclaje del pólipo y no es accesible a la cauterización, se practica una polipectomía en el quirófano. Todo el tejido extraído se analiza histológicamente porque, en algunas ocasiones, los pólipos pueden tener cambios malignos.

TUMORES OVÁRICOS BENIGNOS

Hay muchos tipos distintos de tumores benignos. La causa de la mayoría de ellos es desconocida. Pueden dividirse en quistes y neoplasias. Los *quistes* son generalmente blandos, rodeados de una fina cápsula, y pueden desaparecer durante los años fértiles ([fig. 52-8](#)). Los folículos y los cuerpos lúteos son quistes ováricos frecuentes. En el *síndrome del ovario poliquístico* (SOP) existen múltiples pequeños folículos ováricos (se trata en la sección siguiente). Las neoplasias del epitelio ovárico pueden ser sólidas o quísticas, pequeñas o extremadamente grandes. Los teratomas quísticos, o quistes dermoides, se originan en las células germinales y pueden contener pequeñas cantidades de cualquier tipo de tejido corporal, como pelos o dientes.

FIG. 52-8



Gran quiste de ovario.

Las masas ováricas son frecuentemente asintomáticas hasta que alcanzan un tamaño suficiente para causar presión en la pelvis. Pueden provocar estreñimiento, irregularidades menstruales, mayor frecuencia urinaria, sensación de plenitud en el abdomen, anorexia y edema periférico, dependiendo del tamaño y localización del tumor. Puede existir un aumento del perímetro abdominal. Si el tumor crece rápidamente se puede producir dolor pélvico. Cuando el pedículo del quiste se torsiona, se produce un dolor intenso (torsión ovárica).

La exploración pélvica revela la existencia de una masa o un ovario aumentado de tamaño, que requiere más estudios. Si la masa es quística e inferior a 8 cm, la paciente se cita a una nueva exploración en 4 a 6 semanas. Si la masa es quística y mayor de 8 cm o es sólida, se practica cirugía laparoscópica o laparotomía. Si se produce una torsión ovárica la cirugía ha de ser inmediata. Se utilizan técnicas quirúrgicas encaminadas a salvar toda la parte del ovario que sea posible.

Síndrome del ovario poliquístico

El síndrome del ovario poliquístico (SOP), también conocido como síndrome de Stein-Leventhal, es una enfermedad crónica en la que se forman múltiples quistes benignos en los ovarios. Es más frecuente en mujeres menores de 30 años. Afecta aproximadamente al 5% de las mujeres en edad fértil. Está causado por un aumento en la producción de LH y una disminución de la FSH. Este desequilibrio no permite a los ovarios la liberación mensual del óvulo. Los ovarios producen estrógenos y un exceso de testosterona, pero no progesterona. En los ovarios se desarrollan pequeños quistes debido al fallo crónico en la liberación de los óvulos. Estudios recientes sugieren un factor genético o familiar y una estrecha asociación con la obesidad²³.

Las manifestaciones clínicas incluyen irregularidad menstrual (especialmente ciclos largos), amenorrea u oligomenorrea, sangrado uterino disfuncional, infertilidad, hirsutismo, obesidad y acné. Muchas pacientes empiezan con ciclos menstruales normales y después de 1 o 2 años, los períodos empiezan a ser irregulares e infrecuentes. Si no se trata, se puede producir enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 insulino dependiente, y cáncer de ovario y endometrio.

El tratamiento correcto incluye el diagnóstico y el tratamiento precoces para mejorar la calidad de vida y disminuir el riesgo de complicaciones. La ecografía pélvica muestra la existencia de ovarios aumentados de tamaño, con múltiples pequeños quistes. Se administran anticonceptivos orales para regular los ciclos menstruales.

El hiperandrogenismo se puede tratar con flutamida y agonistas de la GnRH como leuprolide. Se ha visto que metformin mejora el hiperandrogenismo y restaura la ovulación. En mujeres que desean una gestación, se pueden usar fármacos para la fertilidad (p. ej., clomifeno) para inducir la ovulación. Si todos los tratamientos fallan, puede ser necesaria la histerectomía con anexectomía bilateral.

Es muy importante educar a la paciente con SOP sobre la importancia del control de peso. La obesidad empeora los problemas relacionados con el SOP. El seguimiento regular es importante para monitorizar la efectividad del tratamiento y para detectar cualquier complicación como el cáncer de ovario o endometrio.

Cáncer del sistema reproductor femenino

CÁNCER CERVICAL

En el año 2002, aproximadamente unas 13.000 mujeres tuvieron cáncer cervical invasivo y 4.100 murieron de cáncer cervical en Estados Unidos. El cáncer cervical no invasivo es unas cuatro veces más frecuente que el cáncer cervical invasivo²⁴. La tasa de mortalidad por cáncer cervical es dos veces más elevada en las mujeres afroamericanas que en las de raza blanca. La incidencia es también más elevada en las mujeres de origen hispano. Se asocia un riesgo más elevado de cáncer cervical con estados socioeconómicos bajos, actividad sexual precoz (antes de los 17 años), relaciones sexuales con múltiples parejas, infección por papilomavirus y consumo de tabaco²⁵.

El número de muertes por cáncer cervical ha permanecido estable durante los últimos 40 años. Esto es atribuible a un diagnóstico mejor y más precoz gracias a la amplia utilización de la prueba de Papanicolaou (Pap). Además del cáncer, el Pap detecta cambios precancerosos. Tratando las lesiones precancerosas, se puede evitar la progresión del cáncer. La American Cancer Society recomienda un Pap anual desde el inicio de la actividad sexual. Después de tres Pap negativos, pueden hacerse de forma menos frecuente, a indicación del médico.

Etiología y fisiopatología

La evolución de las células cervicales normales a la displasia y después al cáncer cervical parece estar relacionada con agresiones repetidas del cérvix. La evolución tiene lugar lentamente en años, más que en meses. Existe una relación entre ciertos subtipos de papilomavirus humano (HPV) y cáncer cervical²⁵. No obstante, se cree que es necesario otro cofactor, como el tabaco, además del subtipo específico del VPH. Las mujeres que fuman tienen el 50% más de riesgo de desarrollar cáncer cervical que las no fumadoras. Este riesgo es mayor en las que han fumado durante mucho tiempo, mayor número de cigarrillos y cigarrillos sin filtro²⁴.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTICAS:

Cáncer del sistema reproductor femenino

- Las mujeres japonesas tienen una baja incidencia de cáncer de ovario. Sin embargo, la segunda –y la tercera– generación de mujeres japonesas en Estados Unidos tienen tasas mucho más altas, similares a las de las mujeres blancas nacidas en Estados Unidos. Las prácticas dietéticas pueden explicar esta diferencia

- Aunque la incidencia de cáncer de endometrio es mayor en las mujeres blancas y afroamericanas, la tasa de mortalidad de las mujeres afroamericanas es casi el doble
- El cáncer cervical tiene una incidencia mayor entre las mujeres hispanas, afroamericanas y nativas americanas que entre las mujeres blancas
- Las tasas de mortalidad por cáncer cervical son más del doble entre las mujeres afroamericanas que entre las mujeres blancas

Manifestaciones clínicas

Los cambios precancerosos son asintomáticos. Por ello, el cribado habitual es muy importante. La edad de mayor incidencia del cáncer cervical no invasivo es la fase de los 30 años. La edad media de las mujeres con cáncer cervical invasivo es a los 50 años. En su estadio inicial, el cáncer cervical es, en general, asintomático, pero puede haber leucorrea y sangrado intermenstrual en algunas ocasiones. La secreción es habitualmente fina y acuosa, pero a medida que avanza la enfermedad, se vuelve oscura y maloliente, sugiriendo la presencia de una infección. El sangrado vaginal es inicialmente sólo un manchado, pero a medida que el tumor crece, va siendo más frecuente y más abundante.

Estudios diagnósticos

El Pap, la prueba con yodo de Schiller, la colposcopia y la biopsia, son técnicas útiles para el diagnóstico de cáncer cervical. Estas pruebas diagnósticas se describen en el [capítulo 49](#). Se utilizan diversos sistemas de clasificación para interpretar los hallazgos citológicos. El más usado actualmente es el de Bethesda porque mejora la exactitud y la calidad del diagnóstico mediante la estandarización de los informes diagnósticos ([tabla 52-13](#)). El Pap tiene una exactitud inferior al 100%. Hay problemas tanto de resultados falsos positivos como falsos negativos. Se están estudiando nuevas técnicas para el cribado del cáncer cervical. Una nueva técnica de tinción de Pap, Thin Prep, ha reducido la proporción de resultados erróneos del Pap. Recientes estudios de investigación indican que la prueba para VPH puede ser más efectiva que el Pap en la identificación de pacientes de riesgo para cáncer cervical²⁶.

Cuidados de colaboración

El hallazgo de una extensión anormal en el Pap indica la necesidad de seguimiento. El tipo de seguimiento depende de los hallazgos. Las mujeres con cambios mínimos pueden ser controladas mediante un nuevo Pap en 3 o 4 meses. Hasta el 80% puede normalizarse espontáneamente. Las mujeres con cambios más importantes precisan exploraciones adicionales, como la colposcopia y la biopsia. La colposcopia es la exploración del cérvix mediante un microscopio binocular con poco aumento (10X a 40X). Este procedimiento ayuda a

identificar posibles anomalías epiteliales y proporciona una guía de las zonas que se van a biopsiar. Las biopsias se envían a patología para su valoración. La colposcopia y la biopsia han mejorado el diagnóstico y permiten la elección de un tratamiento más focalizado.

El tipo y la extensión de la biopsia dependen de la anomalía identificada. La biopsia por punción puede hacerse de manera ambulatoria, mediante un instrumento especial para biopsia por punción. La extirpación de una sección cónica del cérvix puede ser útil tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. La conización se puede realizar mediante distintas técnicas. La elección del procedimiento está determinada por la experiencia del profesional sanitario y el equipamiento de que se disponga. La crioterapia (congelación) y la vaporización del cono por láser destruyen el tejido. La extirpación del cono mediante láser y la electrocirugía (LEEP) permiten extraer el tejido identificado y su análisis histológico para asegurar que todo el tejido microinvadido ha sido extirpado. Estos procedimientos pueden ser realizados en la consulta con una analgesia o sedación suave. Las complicaciones de estos procedimientos pueden ser el sangrado excesivo y la estenosis cervical tras la curación.

TABLA 52-13 Sistema de clasificación de Bethesda para describir los resultados de la prueba de Papanicolaou

Negativa para lesión intraepitelial o malignidad

Microorganismos

- *Trichomonas vaginalis*
- Microorganismos fúngicos morfológicamente compatibles con especies de *Candida*
- Cambio en la flora sugestivo de vaginosis bacteriana
- Bacterias morfológicamente compatibles con especies de *Actinomyces*
- Cambios celulares compatibles con virus del herpes simple Otros hallazgos no neoplásicos
- Cambios celulares reactivos asociados con inflamación, radiación o dispositivos anticonceptivos intrauterinos
- Estado de las células glandulares tras histerectomía
- Atrofia

Anomalías de las células epiteliales

Células escamosas

- Las células escamosas atípicas (ASC) de significación indeterminada (ASC-US) no pueden excluir HSIL (ASC-H)
- Lesión intraepitelial escamosa de grado bajo (LSIL): papilomavirus humano/displasia leve/neoplasia intraepitelial cervical (CI) 1
- Lesión intraepitelial escamosa de grado alto (HSIL): displasia moderada y grave, carcinoma *in situ*; CIN 2 y CIN 3
- Carcinoma de células escamosas Células glandulares
- Células glandulares atípicas (AGC)
- Células glandulares atípicas (AGC), de aspecto neoplásico
- Adenocarcinoma endocervical *in situ* (AIS)
- Adenocarcinoma

Otras

Células endometriales en una mujer de 40 años de edad o más
 Fuente: Solomon D et al: The 2001 Bethesda System: terminology for reporting results of cervical cytology, *JAMA* 287: 2114, 2002.

El tratamiento del cáncer de cérvix depende del estadio del tumor y de la edad de la paciente y su estado general de salud ([tabla 52-14](#)). Hay cuatro formas de conservar la fertilidad. La conización puede ser el único tratamiento necesario para el cáncer cervical no invasivo, si el análisis del tejido extirpado demuestra que existe una amplia área de tejido normal alrededor de la lesión. También pueden utilizarse tratamientos con láser, en los que se emplea un rayo infrarrojo directo para destruir el tejido anormal. Otra alternativa es la cauterización y la criocirugía.

El cáncer invasivo del cérvix se trata mediante cirugía, radioterapia o una combinación de ambas. Los procedimientos quirúrgicos pueden ser la histerectomía, histerectomía radical (incluyendo las estructuras adyacentes) y, raramente, vaciamiento pélvico. (El tratamiento quirúrgico se trata en las páginas 1467-1469.) La radioterapia puede ser externa (p. ej., cobaltoterapia) o interna (p. ej., cesio, radio). La pauta básica de radioterapia es de 4 a 6 semanas de radiación externa, seguida de uno o dos tratamientos con implantes internos. (La radioterapia se trata en el [capítulo 15](#)).

CÁNCER ENDOMETRIAL

El cáncer de endometrio es la enfermedad maligna ginecológica más frecuente, correspondiendo aproximadamente al 50% de todos los cánceres del aparato genital femenino. Aproximadamente se diagnostican 39.300 nuevos casos de cáncer de endometrio cada año y se producen 6.600 muertes. El cáncer de endometrio tiene una tasa de mortalidad

relativamente baja, con una tasa de supervivencia del 94% si se diagnostica cuando aún está localizado. Aproximadamente el 25% de los casos de cáncer de endometrio se diagnostican antes de que la mujer alcance la menopausia. La media de edad en el momento del diagnóstico es de 61 años²⁷.

TABLA 52-14 Tratamiento farmacológico: Clasificación internacional de los estadios clínicos del cáncer cervical

ESTADIO

EXTENSIÓN

TRATAMIENTO

Estadio 0

In situ, intraepitelial

Conización cervical, histerectomía total, criocirugía, cirugía con láser

Estadio I

Confinamiento estricto al cérvix (no consideración de la extensión al cuerpo)

Estadio IA

Microinvasivo (invasión precoz del estroma)

Radiación o cirugía

Estadio IB

Todos los otros casos del estadio I

Radiación, histerectomía de Wertheim

Estadio II

Extensión más allá del cérvix pero no a la pared pélvica, afectación de vagina, pero no alcanza el tercio inferior

Estadio IIA

No afectación parametrial evidente

Radiación, histerectomía de Wertheim

Estadio IIB

Afectación parametrial evidente

Radiación; si fracasa, puede ser necesaria la exenteración pélvica

Estadio III

Extensión a la pared pélvica, no hay espacio libre de cáncer entre el tumor y la pared pélvica en la exploración rectal, afectación del tercio inferior de la vagina, hidronefrosis o riñón no funcionando

Radiación

Estadio IIIA

No extensión a la pared pélvica

Estadio IIIB

Extensión a la pared pélvica o hidronefrosis o riñón no funcionando

Estadio IV

Extensión más allá de la pelvis verdadera o afectación clínica de la mucosa de la vejiga o el recto, no cabe la clasificación en el estadio IV sólo con edema bulloso

Radiación, cirugía (p. ej., exenteración)

Estadio IVA

Diseminación a órganos adyacentes

Estadio IVB

Diseminación a órganos a distancia

Etiología y fisiopatología

El principal factor de riesgo para el cáncer de endometrio son los estrógenos, especialmente los no opuestos. Otros factores de riesgo adicionales pueden ser: edad, nuliparidad, obesidad, hipertensión, diabetes mellitus e historia personal o familiar de cáncer colorrectal no polipoideo. La obesidad es un factor de riesgo porque las células adiposas almacenan estrógenos. Esto aumenta los estrógenos endógenos y aumenta su disponibilidad. El embarazo y los anti-conceptivos orales son factores protectores.

El cáncer de endometrio tiene su origen en la mucosa endometrial. La mayoría de estos tumores son adenocarcinomas. La lesión precursora puede ser una hiperplasia que progresa a carcinoma invasivo. La hiperplasia tiene lugar cuando los estrógenos no son contrarrestados por la progesterona. El cáncer se extiende directamente al interior del cérvix y a través de la serosa uterina. A medida que tiene lugar la invasión del miometrio, se afectan los ganglios linfáticos paravaginales y paraaórticos. Al mismo tiempo, se producen las metástasis hematógenas. La localización más frecuente de las metástasis son:

pulmones, huesos, hígado y menos frecuentemente cerebro. Se pueden encontrar células malignas en la cavidad peritoneal, probablemente por transporte tubárico, y su presencia se incluye en la clasificación en estadios. Los factores pronósticos son la diferenciación histológica, el tamaño uterino en el momento del diagnóstico, la invasión miometrial, la citología peritoneal, las metástasis anexiales e invasión de ganglios linfáticos, y el tamaño del tumor. El cáncer de endometrio crece lentamente, metastatiza tarde y es curable si se diagnostica precozmente.

Manifestaciones clínicas

El primer signo de cáncer endometrial es el sangrado uterino anormal, generalmente en la mujer posmenopáusica. Dado que las mujeres perimenopáusicas tienen menstruaciones esporádicas durante un tiempo, es importante no ignorar este signo o atribuirlo a la menopausia. El dolor se produce tarde en esta enfermedad y otros síntomas que pueden existir son los relacionados con las metástasis en otros órganos.

Cuidados de colaboración

La biopsia endometrial es el principal procedimiento diagnóstico en el cáncer endometrial. La biopsia endometrial, que se practica de forma ambulatoria, implica la obtención de tejido endometrial del útero. Es preciso tomar una muestra de tejido endometrial ante cualquier «mancha» o sangrado inesperado en una mujer posmenopáusica, para excluir el cáncer de endometrio. La American Cancer Society recomienda que se practique una biopsia endometrial en la menopausia y luego, periódicamente, en las mujeres de riesgo elevado. El Pap no es una prueba diagnóstica fiable para el cáncer de endometrio, aunque puede ser útil en el cáncer cervical.

El tratamiento del cáncer endometrial es la histerectomía total con anexectomía bilateral y biopsia de los ganglios linfáticos. Aunque su uso no está muy extendido, los marcadores moleculares pueden ayudar a identificar los grupos de alto riesgo que pueden beneficiarse de la terapia adyuvante posquirúrgica. Estos marcadores incluyen la sobreexpresión de p53 y p16, marcadores de alta actividad proliferativa y la expresión de los receptores de estrógenos y/o progesterona por las células tumorales. La ausencia de receptores de estrógenos y progesterona es un indicador de mal pronóstico.

La mayoría de los casos de cáncer endometrial son diagnosticados en un estadio precoz, en el que la cirugía sola puede ser curativa. La cirugía puede seguirse de radioterapia, ya sea externa a la pelvis o el abdomen, o intravaginal, para disminuir las recidivas locales. El tratamiento del cáncer avanzado o las recidivas es difícil. La terapia hormonal con progesterona (p. ej., megestrol) es el de elección cuando el tumor es positivo para receptores de progesterona y bien diferenciado. El tamoxifeno, ya sea solo o en combinación con progesterona, es también eficaz en mujeres con carcinoma endometrial avanzado y en las recidivas. Es preciso considerar la quimioterapia cuando la progesterona

no da resultado. Los quimioterápicos más usados son doxorubicina, cisplatino, carboplatino y paclitaxel²⁵.

CÁNCER DE OVARIO

El cáncer de ovario es una neoplasia maligna de los ovarios. En el año 2002 se detectaron 23.300 nuevos casos de cáncer de ovario en Estados Unidos y 13.900 mujeres murieron a causa de esta enfermedad²⁸. Es la quinta causa de muerte en Estados Unidos. Debido a que la mayor parte de las mujeres con cáncer de ovario tienen enfermedad avanzada en el momento del diagnóstico, el carcinoma de ovario causa más muertes que ningún otro cáncer del aparato reproductor femenino. Es más frecuente en mujeres entre 55 y 65 años de edad. Las mujeres blancas de origen norteamericano o europeo tienen más riesgo que las afroamericanas.

Etiología y fisiopatología

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Cáncer de ovario

Base genética

- Mutaciones en los genes *BRCA-1* y *BRCA-2*
- Herencia autosómica dominante
- Las mutaciones pueden transmitirse a partir de la madre o el padre

Incidencia

- Aproximadamente el 10% de los casos de cáncer de ovario están relacionados genéticamente
- Las mujeres con mutaciones en *BRCA-1* tienen un riesgo durante su vida del 25 al 40% de presentar cáncer de ovario
- Las mujeres con mutaciones en *BRCA-2* tienen un riesgo durante su vida del 10 al 20% de presentar cáncer de ovario
- La historia familiar de cáncer de mama y ovario aumenta el riesgo de tener una mutación en *BRCA*
- Las mutaciones de *BRCA* se dan del 10 al 20% de las pacientes con cáncer de ovario que no tienen historia familiar de cáncer de mama o de ovario
- La familia de genes asociados con el cáncer colorrectal no polipoideo hereditario supone el 10% de los cánceres de ovario

Prueba genética

- Se dispone de una prueba de ADN para *BRCA-1* y *BRCA-2*

Implicaciones clínicas

- La ooforectomía bilateral reduce el riesgo de cáncer de ovario en las mujeres con mutaciones en *BRCA-1* y *BRCA-2*
- El consejo genético y la prueba para buscar mutaciones en *BRCA* debe plantearse en mujeres cuya historia personal o familiar supone para ellas un riesgo de predisposición genética a cáncer de ovario

La causa del cáncer de ovario no se conoce. Las mujeres que tienen mutaciones de los genes *BRCA* tienen mayor susceptibilidad para cáncer de ovario²⁸. Los genes *BRCA* son supresores tumorales que inhiben el crecimiento tumoral cuando funcionan normalmente. Cuando mutan, pierden su capacidad supresora tumoral y, por tanto, se produce un mayor riesgo en la mujer de desarrollar cáncer de ovario o de mama. (Véase cuadro de [Genética en la práctica clínica](#).) El factor de riesgo más importante para el cáncer de ovario es la historia familiar (uno o más parientes de primer grado). Tener una historia familiar de cáncer de mama o colon es también un factor de riesgo. Otros factores de riesgo son la historia personal de cáncer de mama o colon y cáncer colorrectal no polipoideo hereditario. Las mujeres que no han tenido embarazos (nulíparas) también tienen un riesgo más elevado. Otros factores son la edad, la dieta rica en grasas, el número elevado de ciclos ovulatorios (en general asociado con menarquía precoz y menopausia tardía), la terapia hormonal sustitutiva y el uso de fármacos para la infertilidad. El uso de anticonceptivos orales se asocia con riesgo menor de cáncer de ovario.

La lactancia materna, los embarazos múltiples, la toma prolongada de anticonceptivos orales (durante más de 5 años) y el primer parto a edad temprana, parecen ser factores que reducen el riesgo de cáncer de ovario. Se cree que estos factores tienen un efecto protector porque reducen el número de ciclos ovulatorios y de esta forma reducen la exposición a los estrógenos²⁹.

Aproximadamente el 90% de los cánceres de ovario son carcinomas epiteliales que se originan por la transformación maligna de la capa de células epiteliales. Los tumores de células germinales son el 10% restante. El grado histológico es un factor pronóstico importante. Los tumores se clasifican según su diferenciación celular en bien diferenciados (grado I), moderadamente bien diferenciados (grado II), y poco diferenciados (grado III). Las lesiones de grado III son las de peor pronóstico.

El cáncer de ovario puede metastatizar directamente desprendiendo células malignas que, habitualmente, se implantan en el útero, la vejiga urinaria, el intestino y el mesenterio. Además, el cáncer de ovario puede metastatizar por vía linfática. El drenaje linfático primario del ovario es a través de las cadenas linfáticas ganglionares retroperitoneales, pero también puede drenar por las cadenas ilíacas e inguinales.

Manifestaciones clínicas

En sus estadios iniciales, el cáncer de ovario es generalmente asintomático. Las manifestaciones clínicas pueden ser malestar abdominal general (gases, mala digestión, presión, distensión, espasmos), sensación de pesadez pélvica, pérdida de apetito, sensación de replección, y cambio de hábito deposicional. El dolor no es un síntoma inicial. A medida que el tumor crece, se produce una variedad de síntomas como el aumento del perímetro abdominal, la disfunción intestinal y vesical, el dolor abdominal o pélvico persistente, las irregularidades menstruales e, incluso, la ascitis. Es preciso sospechar cáncer de ovario cuando existe sangrado vaginal anormal.

Estudios diagnósticos

A diferencia del Pap utilizado en el cribado para el cáncer cervical, no existe una prueba de cribado para el cáncer de ovario. Dado que el cáncer de ovario inicial es generalmente asintomático, se debe realizar una palpación pélvica bimanual anual para identificar la presencia de una masa ovárica. Las mujeres posmenopáusicas no deben tener ovarios palpables, por lo que una masa de cualquier medida debe ser sospechosa de posible cáncer de ovario. La ecografía abdominal o transvaginal puede ser útil para detectar masas ováricas. El Doppler color junto con la ecografía, se puede utilizar para detectar cambios vasculares asociados a malignidad.

En mujeres con alto riesgo de cáncer de ovario, se recomienda el cribado anual utilizando la combinación del marcador tumoral CA-125 y la ecografía, además de la exploración pélvica. El CA-125 es positivo en el 80% de las mujeres con cáncer epitelial de ovario y se utiliza como monitorización del curso de la enfermedad²⁵. No obstante, los valores de CA-125 pueden estar elevados en otros cánceres distintos al de ovario o en enfermedades benignas como los miomas o la endometriosis.

Cuidados de colaboración

Las mujeres identificadas como de alto riesgo sobre la base de la historia familiar y personal, pueden necesitar consejo para valorar opciones como la ooforectomía profiláctica y los anticonceptivos orales. Es importante destacar que a pesar de que la ooforectomía reduce significativamente el riesgo de cáncer de ovario, no elimina completamente la posibilidad de esta enfermedad.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Vivir con cáncer de ovario recurrente

Cita bibliográfica

Fitch MI, Gray RE, Frannsen EM: Women's perspectives regarding the impact of ovarian cancer: implications for nursing practice, *Cancer Nurs* 23:359, 2000

Objetivo

El objetivo de este estudio era obtener información sobre las experiencias de mujeres con cáncer de ovario recurrente

Métodos

El estudio se llevó a cabo empleando un instrumento de seguimiento desarrollado por los autores. Se distribuyeron cuestionarios a 1.068 mujeres con cáncer de ovario. Las que respondieron se dividieron en dos grupos: las que tenían enfermedad recurrente (n = 93) y las que no tenían enfermedad recurrente (n = 170)

Resultados y conclusiones

Una mayor proporción de mujeres con cáncer de ovario recurrente refirieron problemas intestinales, miedo a morir, dolor, problemas de movilidad y autculpa que las mujeres sin cáncer de ovario recurrente. Estas mujeres no tenían la sensación de estar recibiendo ayuda adecuada para sus problemas intestinales y los problemas relacionados con la función sexual. Catalogaron su calidad de vida como más baja que las mujeres sin enfermedad recurrente e indicaron una mayor necesidad de hablar sobre sus problemas. Las mujeres con enfermedad recurrente refirieron insatisfacción con la información que recibieron respecto a las reacciones emocionales ante su enfermedad y tratamiento. Las enfermeras fueron identificadas como útiles por las mujeres con cáncer de ovario recurrente

Implicaciones para la práctica enfermera

Este estudio identificó una población de pacientes cuyas necesidades no estaban cubiertas. Las enfermeras que trabajan con pacientes con cáncer de ovario deben valorarlas cuidadosamente y planificar intervenciones educativas basadas en sus necesidades. Son importantes las derivaciones a los recursos comunitarios. Se necesitan nuevas investigaciones para encontrar formas de identificar métodos para satisfacer las necesidades pendientes de las pacientes con cáncer de ovario

Cuando se diagnostica un cáncer de ovario, la clasificación en estadios es crucial para dirigir las decisiones terapéuticas. Dadas las numerosas vías metastásicas del cáncer de ovario, una clasificación en estadios precisa a menudo, múltiples biopsias. El estadio I corresponde a enfermedad limitada a los ovarios; el estadio II a enfermedad limitada a la pelvis; el estadio III a enfermedad limitada a la cavidad abdominal, y el estadio IV a enfermedad metastásica. El tratamiento habitual para el estadio I es la histerectomía total abdominal con anexectomía bilateral, con extracción de la máxima cantidad tumoral posible de tejido. Los tejidos restantes del abdomen y la pelvis se examinan exhaustivamente. Se practica estudio citológico del líquido ascítico y se toman biopsias adecuadas para determinar el estadio de la enfermedad.

Además, frecuentemente se recomienda la quimioterapia o la instilación intraperitoneal de radioisótopos en el estadio I. El paciente con enfermedad en estadio II puede recibir radioterapia externa abdominal y

pélvica, radioterapia intraperitoneal o quimioterapia sistémica combinada tras la reducción quirúrgica del tumor. Después de completar la quimioterapia sistémica en el paciente que está clínicamente libre de síntomas, se practica una segunda intervención quirúrgica, para determinar si hay evidencia de enfermedad. Esta opción no mejora necesariamente los resultados. Si no se halla enfermedad, el paciente se monitoriza para detectar recidivas.

La quimioterapia (p. ej., cisplatino, carboplatino) se utiliza para el tratamiento de los estadios III y IV. En el tratamiento paliativo del cáncer de ovario persistente o recidivante se usa altretamine. Paclitaxel y topotecan se utilizan para tratar el cáncer de ovario metastático. El vaciado quirúrgico se practica a menudo en combinación con quimioterapia en la enfermedad avanzada. La quimioterapia intraperitoneal, aunque tiene efectos secundarios importantes, es utilizada cada vez más en las pacientes que tienen una mínima enfermedad residual tras la cirugía.

El cáncer puede haber metastatizado al peritoneo, al mesenterio o a la pared intestinal antes de descubrirse el tumor. En estas situaciones, el pronóstico es malo. El derrame pleural recurrente que provoca dificultad respiratoria y malestar, puede requerir paracentesis frecuente, pero el líquido se vuelve a acumular. La radioterapia y la quimioterapia pueden utilizarse para reducir el tamaño del tumor, aliviando la presión y el dolor.

CÁNCER VAGINAL

El cáncer primitivo de vagina es raro. En el año 2002 se detectaron 2.000 nuevos casos²⁷. La máxima incidencia está entre los 50 y los 70 años de edad. Los tumores vaginales son generalmente secundarios o metastáticos de otros cánceres, como el cervical o el endometrial. El tipo más frecuente de cáncer vaginal es el carcinoma escamoso. La exposición intrauterina a dietilelbestrol (DES) es un factor de riesgo de adenocarcinoma de células claras de la vagina. El tratamiento del cáncer vaginal depende del tipo de células y del estadio de la enfermedad, el tamaño del tumor y su localización. El carcinoma escamoso puede tratarse con cirugía y con radioterapia.

CÁNCER VULVAR

El cáncer de vulva es relativamente raro, con 3.800 nuevos casos detectados en 2002²⁷. De forma similar al cáncer cervical, las lesiones preinvasivas denominadas neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) preceden al cáncer vulvar invasivo (fig. 52-9). La forma invasiva predomina en mujeres mayores de 60 años de edad, con la máxima incidencia a los 70 años²⁵. Las pacientes con neoplasia vulvar, pueden tener síntomas de picor o quemazón vulvar, sangrado o secreción. Las mujeres inmunodeprimidas o con diabetes mellitus, hipertensión o distrofia vulvar crónica, tienen un riesgo más elevado de presentar un cáncer vulvar. Algunos subtipos de papilomavirus humano han sido identificados en algunos casos de cáncer de vulva, pero no en todos²².

El diagnóstico de cáncer vulvar está determinado por el informe anatomopatológico de la biopsia de la lesión sospechosa. El VIN se trata erradicando la lesión médicamente con 5-fluorouracilo (5-FU) o con extirpación quirúrgica. Las lesiones de mayor tamaño pueden requerir una cirugía más extensa e injerto de piel. El tratamiento tradicional del cáncer de vulva ha sido la vulvectomía radical. No obstante, el procedimiento tiene un alto índice de morbilidad relacionado con la ulceración y la mala evolución de la herida. Por este motivo, se utilizan las técnicas quirúrgicas más conservadoras, como hemivulvectomía radical. Las tasas de curación de la vulvectomía radical y de la hemivulvectomía son comparables. La morbilidad y la pérdida de la función han disminuido notablemente con la hemivulvectomía.

FIG. 52-9



Carcinoma de células escamosas ulcerativo de la vulva.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS: SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO

TABLA 52-15 Procedimientos quirúrgicos: sistema reproductor femenino

TIPO DE CIRUGÍA

DESCRIPCIÓN

Histerectomía subtotal

Extirpación del útero sin el cérvix (rara vez se efectúa actualmente)

Histerectomía total

Extirpación del útero y el cérvix

Panhisterectomía (TAH-BSO)

Extirpación del útero, cérvix, trompas de Falopio y ovarios

Vulvectomy simple

Escisión de la vulva y un margen amplio de piel

Vulvectomy radical

Escisión del tejido desde el ano hasta algunos centímetros por encima de la sínfisis del pubis (piel, labios mayores y menores y clítoris) con disección de los ganglios linfáticos superficiales y profundos

Vaginectomy

Extirpación de la vagina

Histerectomía radical (Wertheim)

Panhisterectomía, vaginectomy parcial y disección de los ganglios linfáticos de la pelvis

Exenteración pélvica

Histerectomía radical, vaginectomy total, extirpación de la vejiga con derivación del sistema urinario y resección del intestino con colostomía

Exenteración pélvica anterior

La operación anterior sin resección intestinal

Exenteración pélvica posterior

La extirpación anterior sin extirpación de la vejiga

TAH-BSO: histerectomía abdominal total y salpingo-ooforectomía bilateral.

Existe una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos ante un tumor benigno o maligno del aparato genital ([tabla 52-15](#)). La histerectomía se puede practicar por vía abdominal o por vía vaginal. La vía vaginal se usa a menudo cuando se quiere hacer una reparación vaginal además de la extracción del útero. La vía abdominal se usa cuando los tumores son de gran tamaño y es preciso explorar la cavidad abdominal, o cuando es preciso extirpar las trompas y los ovarios al mismo tiempo ([fig. 52-10](#)). La vía abdominal puede tener más problemas postoperatorios ya que implica una incisión y la apertura de la cavidad abdominal. Tanto en la histerectomía vaginal como en la abdominal, los ligamentos que dan soporte al útero se fijan a la cúpula vaginal, de forma que la profundidad normal de la vagina queda conservada. La técnica combinada utilizando

laparoscopia con histerectomía vaginal es cada vez más frecuente. Esta técnica quirúrgica disminuye la morbilidad asociada a la histerectomía abdominal.

RADIOTERAPIA: CÁNCERES DEL SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO

La radiación se utiliza para curar, controlar o actuar como medida paliativa en los cánceres del aparato reproductor femenino, ya sea sola o en combinación con otros tratamientos. El objetivo de la radioterapia es administrar una dosis específica de radiación de alta energía (o ionizante) al cáncer, dañando lo menos posible a los tejidos normales circundantes²⁵. La radioterapia puede ser externa o interna.

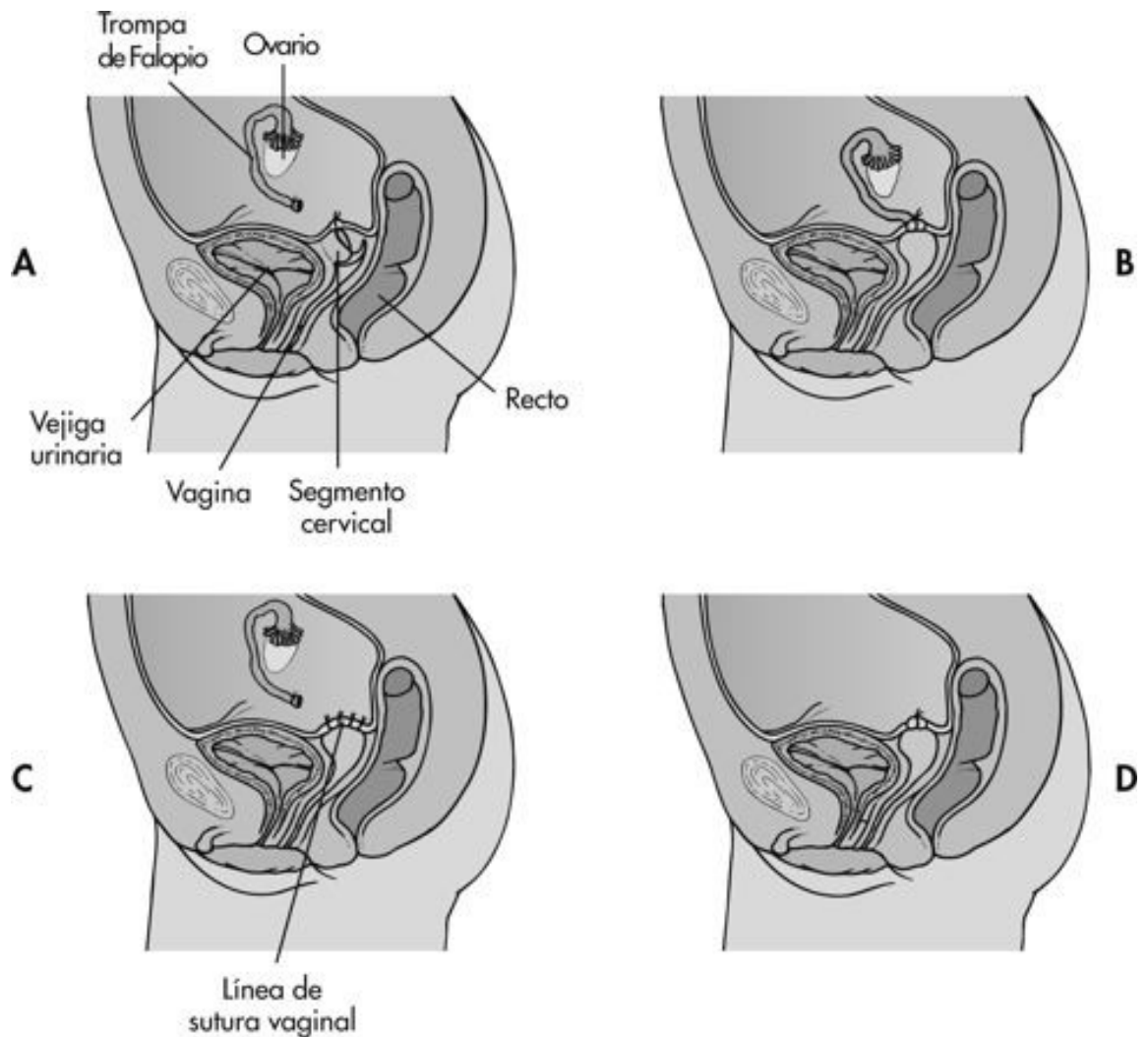
Radioterapia externa

En la radioterapia externa, una fuente externa al organismo emite radiación electromagnética en forma de ondas. (La radioterapia externa se trata en el [capítulo 15](#).)

Radioterapia interna

El uso de radioterapia interna permite colocar la radiación cerca o dentro del tumor. Este método puede administrar una alta dosis de radiación directamente al tumor. Las dosis disminuyen en picado más allá del tumor, causando menos daño al tejido normal circundante. Se pueden usar distintas formas de administración de la radioterapia interna, incluyendo alambres, cápsulas, agujas, tubos e implantes. La radiación interna se utiliza en el tratamiento del cáncer cervical y endometrial dada la accesibilidad de estos órganos y los buenos resultados obtenidos. El radio y el cesio son dos isótopos frecuentemente utilizados. En la preparación de la paciente para el tratamiento, se pone un enema de limpieza para evitar la retención de restos fecales que puedan causar un desplazamiento del isótopo. Se coloca una sonda para evitar que la vejiga se distienda y pueda tener contacto con la fuente radiactiva.

FIG. 52-10



A, sección transversal de histerectomía subtotal. Observe que se conserva el segmento cervical, las trompas de Falopio y los ovarios. **B**, sección transversal de histerectomía total. Observe que se conservan las trompas de Falopio y los ovarios. **C**, sección transversal de histerectomía vaginal. Observe que se conservan las trompas de Falopio y los ovarios. **D**, histerectomía total, salpinguectomía y ooforectomía. Observe que el útero cervical, las trompas de Falopio y los ovarios han sido extirpados completamente.

Se han diseñado una amplia variedad de aplicadores para el tratamiento intrauterino. Los aplicadores se insertan en el interior de la cavidad endometrial y la vagina, en el quirófano, bajo anestesia. Cuando el aplicador contiene el material radiactivo, se conoce como precarga. En la poscarga, el aplicador se implanta en el quirófano pero no está cargado con el material radiactivo, hasta que su correcta colocación ha sido verificada y la paciente ha vuelto a su habitación. La exposición del paciente a la radiación se controla con precisión. La exposición a la radiación del médico y del personal involucrado en la implantación se reduce si se utiliza la técnica de poscarga. El aplicador se asegura en un envase vaginal y se deja colocado durante 24 a 72 horas. El radioterapeuta determina la cantidad exacta de sustancia radiactiva que se debe utilizar y el tiempo durante el cual se dejará colocada para que

la destrucción de las células cancerosas pueda tener lugar con la mínima agresión a las células normales.

Durante el tratamiento la paciente permanece en una habitación individual plomada en reposo absoluto. Puede girarse de un lado al otro. La presencia de un aplicador intrauterino produce contracciones uterinas que pueden requerir analgésicos. La destrucción celular se manifiesta como una secreción vaginal muy maloliente y puede ser útil el empleo de un desodorante. Puede haber náuseas, vómitos, diarrea y malestar como reacción sistémica a la irradiación.

Al final del período prescrito de irradiación, el material radiactivo y el catéter se extraen. Se permite a la paciente reposar en cama y es dada de alta del hospital cuando se halla estable. Tras la irradiación del útero pueden tener lugar complicaciones tardías, como las fístulas (vesicovaginal, ureterovaginal), cistitis, flebitis, hemorragia o fibrosis. Si se produce fibrosis, la pared vaginal disminuye en diámetro y se acorta. Puede estar indicada la dilatación de la vagina mediante el coito o con el uso de dilatadores de tamaño progresivo. La paciente debe comunicar cualquier síntoma inusual o sus dudas al médico. (La irradiación interna y los cuidados de enfermería se tratan en el [capítulo 15](#).)

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCERES DEL SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO

■ Valoración enfermera

Los tumores malignos del aparato reproductor femenino pueden estar localizados en: cérvix, endometrio, ovarios, vagina y vulva. La paciente con alguno de estos tumores malignos puede presentar una variedad de manifestaciones clínicas, como leucorrea, sangrado vaginal irregular, secreción vaginal, aumento del dolor y la presión abdominal, disfunción del intestino y la vejiga, y prurito y quemazón vulvar. Es una importante responsabilidad de la enfermera valorar estos signos y síntomas.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en la paciente con cáncer del sistema reproductor incluyen, pero no están limitados a, los siguientes:

- Ansiedad *relacionada con* la amenaza de un tumor maligno y la falta de conocimientos acerca del proceso y pronóstico de esta enfermedad.
- Dolor agudo *relacionado con* la presión secundaria al crecimiento tumoral.
- Alteración de la imagen corporal *relacionada con* la pérdida de peso y del estado de buena salud.
- Patrones de la sexualidad y la reproducción *relacionados con* las limitaciones psíquicas y la fatiga.

- Respiración ineficaz *relacionada con* la presencia de ascitis y derrames.
- Duelo anticipado *relacionado con* el mal pronóstico de la enfermedad avanzada.

■ Planificación

Los objetivos globales son que la paciente con un tumor maligno del aparato reproductor: 1) participe activamente en las decisiones terapéuticas; 2) alcance un control satisfactorio del dolor y los síntomas; 3) reconozca y comunique los problemas rápidamente; 4) mantenga su estilo de vida preferido durante el mayor tiempo posible, y 5) continúe participando en los programas de detección del cáncer.

■ Ejecución

Promoción de la salud

A través de su contacto con la mujer en múltiples situaciones, las enfermeras pueden enseñarle la importancia del cribado habitual del cáncer del sistema reproductor. El cáncer puede ser prevenido cuando el cribado puede detectar lesiones precancerosas de la vulva, el cérvix, el endometrio y, raramente, los ovarios. También el cribado habitual aumenta la posibilidad de que el cáncer sea identificado en su estadio más inicial. Cuando el cáncer es identificado precozmente, el tratamiento puede ser más conservador y el pronóstico de la mujer mejora. Una exploración pélvica anual y un Pap permiten al profesional sanitario la detección de lesiones de la vulva o cualquier irregularidad uterina u ovárica, y el cribado del cáncer cervical. Las enfermeras pueden ayudar a la mujer a considerar el cribado habitual de cáncer como una actividad de salud importante.

Educar a la mujer acerca de los factores de riesgo para los cánceres del sistema reproductor también es importante. Limitar la actividad sexual durante la adolescencia, utilizar preservativos, tener pocas parejas y no fumar, reducen el riesgo de cáncer cervical. Una dieta rica en grasas aumenta el riesgo de cáncer de ovario. Cuando se identifican comportamientos de alto riesgo, las enfermeras deben ayudar a las mujeres a realizar cambios de vida para disminuir el riesgo.

Intervención aguda relacionada con la cirugía

Todas las pacientes experimentan un grado de ansiedad cuando se plantea la cirugía, pero la perspectiva de una cirugía ginecológica mayor puede intensificar estos síntomas. Algunas mujeres pueden temer la pérdida de su feminidad y preocuparse por posibles cambios en sus caracteres sexuales secundarios. Otras pueden experimentar sentimientos de rabia, culpabilidad o vergüenza. Otras incluso pueden fijar su atención en los posibles efectos de la cirugía sobre sus funciones reproductivas y sexuales. La visión de algunas mujeres del proceso completo puede ser molesta e irritante, mientras que otras

pueden sentirse aliviadas por el pensamiento de no tener nunca más períodos menstruales o de no poder quedarse embarazadas. Cada paciente debe ser comprendida de acuerdo con sus miedos y preocupaciones y debe ser valorada individualmente. La enfermera que muestra interés y buena predisposición para escuchar, puede proporcionar un apoyo psicológico considerable.

Histerectomía

Antes de la cirugía, la paciente precisa la preparación física habitual perineal o abdominal. Pueden administrarse duchas vaginales o enemas, de acuerdo a las preferencias del cirujano. La vejiga debe ser vaciada antes de que la paciente entre en el quirófano. En general, se coloca una sonda antes de la intervención.

Después de la cirugía, la paciente que ha sido sometida a una histerectomía tendrá un vendaje abdominal (en la histerectomía abdominal) o un tampón perineal estéril (en la histerectomía vaginal). (Véase el [Plan de cuidados enfermeros 52-1](#) para cuidados de la paciente después de histerectomía total abdominal.) El vendaje ha de ser controlado frecuentemente para ver si hay sangrado durante las primeras 8 horas después de la cirugía. Después de la cirugía vaginal, es previsible un drenaje serosanguinolento moderado en el tampón perineal.

La paciente puede experimentar retención urinaria tras la intervención debido a una atonía vesical temporal por edema o traumatismo nervioso. Este problema es más importante cuando se ha practicado una histerectomía radical. Actualmente, se coloca una sonda durante 1 o 2 días tras la intervención, para mantener el vaciado de la vejiga y evitar tensión en la línea de sutura. Si no se utiliza una sonda, puede ser necesario el sondaje si la paciente no orina durante 8 horas tras la operación. Si se sospecha residuo posmiccional después de retirar la sonda, se realiza de nuevo el sondaje para prevenir la infección vesical causada por la orina remanente. La ligadura accidental del uréter es una complicación quirúrgica seria. Cualquier problema de dolor lumbar o de disminución en la producción de orina, debe ser comunicado al cirujano.

La distensión abdominal puede desarrollarse por la disminución súbita de presión en los intestinos secundaria a la extirpación de una gran masa o por un íleo paralítico secundario a la anestesia y a la presión sobre el intestino. Puede ser necesaria la restricción de líquidos y alimentos si la paciente presenta náuseas. Se puede colocar una sonda rectal para aliviar los gases abdominales y se recomienda la deambulación. Frecuentemente se pone un enema o un supositorio el segundo o tercer día del postoperatorio.

Es preciso tomar precauciones especiales para evitar la aparición de trombosis venosa profunda (TVP). Los cambios posturales frecuentes, evitar la posición de Fowler elevada y evitar la presión bajo las rodillas, minimiza la estasis y el estancamiento de la sangre. Es preciso tomar

medidas especiales con las pacientes que tienen varices. Los ejercicios de piernas para estimular la circulación, el uso de medias de compresión progresiva y las vendas elásticas pueden ser de ayuda.

La pérdida del útero puede comportar un duelo similar a una pérdida personal importante. La capacidad de tener hijos es crucial en la imagen social de ser mujer. Aunque no todas las mujeres la experimentan, la tristeza por esta pérdida es normal. Provocar la expresión de los sentimientos de la mujer y sus preocupaciones acerca de la cirugía proporciona la información necesaria para ayudarla a comprender mejor su proceso. Cuando también se extirpan los ovarios, la mujer experimenta una menopausia quirúrgica. No existen ya estrógenos procedentes de los ovarios y, por tanto, se producen los síntomas de deficiencia estrogénica. Para contrarrestarlos, se puede iniciar terapia hormonal sustitutiva en el postoperatorio inmediato.

Al dar el alta, es necesario preparar a la paciente para las consecuencias de la cirugía (p. ej., no tendrá la menstruación). La información debe incluir la restricción de actividades específicas. El coito debe ser evitado hasta la curación de la herida (unas 4 a 6 semanas). No obstante, el coito no está contraindicado una vez que la curación es total. Si se ha practicado una histerectomía vaginal, la mujer debe saber que puede experimentar una pérdida temporal de la sensibilidad vaginal. Es preciso asegurarle que recuperará esta sensibilidad en unos meses.

Las restricciones físicas duran poco tiempo. Es preciso evitar la tensión de la piel durante 2 meses. Las actividades que aumentan la congestión pélvica, como bailar y andar corriendo, deben ser evitadas durante algunos meses, mientras que actividades como la natación pueden ser positivas, tanto física como mentalmente. Llevar una faja puede proporcionar alivio. Una vez se ha asegurado a la paciente la curación completa, puede reiniciar toda su actividad previa.

Salpingectomía y ooforectomía

Los cuidados postoperatorios de una paciente que se ha sometido a la extracción de las trompas de Falopio (salpingectomía) o de los ovarios (ooforectomía) son similares a los de cualquier paciente que ha sido sometida a cirugía abdominal. Una excepción es que, si se ha extirpado un gran quiste de ovario, puede existir distensión abdominal causada por la liberación súbita de la presión sobre los intestinos. Un vendaje compresivo abdominal puede producir alivio hasta que la distensión cede.

Cuando se han extirpado los dos ovarios (ooforectomía bilateral), se produce una menopausia quirúrgica. Los síntomas son similares a los de la menopausia fisiológica, pero pueden ser más intensos debido a la privación súbita de hormonas. Es preciso intentar dejar, al menos, una porción de un ovario.

Vulvectomía

Aunque el cáncer de vulva es relativamente raro, es importante que la enfermera conozca la importancia de la vulvectomía y de los efectos que puede tener en la vida de la paciente. Una actitud abierta y franca con la paciente y su pareja antes de la intervención pueden ser muy útiles en el postoperatorio.

Después de una vulvectomía, la paciente vuelve a la unidad con una herida en el área perineal que se extiende hasta la ingle. La herida puede estar tapada o expuesta al aire y frecuentemente tiene drenajes de succión. A menudo se coloca un vendaje compresivo durante las primeras 24 a 48 horas. La herida se limpia con solución salina y un antiséptico dos veces al día. Las soluciones se pueden aplicar con una jeringa estéril o un aparato adecuado. Para secar la zona se utilizan una lámpara de infrarrojos o un secador de pelo. El cuidado de la herida debe ser meticuloso para evitar las infecciones que pueden retrasar la curación.

Es precisa una especial atención a los cuidados del intestino y la vejiga. Una dieta baja en residuos y reblandecedores de la materia fecal evitan la tensión y la contaminación de la herida. Se usa una sonda para facilitar el drenaje urinario. Se toman medidas para que la sonda no salga de su lugar, pues el edema existente dificulta su recolocación. A menudo se usan suturas gruesas y tensas para cerrar la herida, provocando intensas molestias a la paciente. En otros casos, la herida puede curar por granulación. Frecuentemente se requieren analgésicos para controlar el dolor. La colocación del paciente utilizando cojines en lugares estratégicos proporciona bienestar. La deambulación se inicia habitualmente el segundo día del postoperatorio, pero esto puede variar según la preferencia del cirujano. Es frecuente la terapia anticoagulante para prevenir la trombosis venosa profunda.

Debido a que la cirugía causa una mutilación del área perineal y que el proceso de curación es lento, la paciente puede sentirse desanimada. Es preciso darle oportunidad de expresar sus sentimientos y preocupaciones acerca de la operación. La paciente precisa instrucciones específicas sobre sus cuidados, antes de darle el alta. Es preciso que sepa que debe comunicar cualquier olor inusual, sangrado, fallo en la sutura o dolor perineal. Los cuidados de enfermería a domicilio pueden beneficiar a la paciente durante su período de adaptación. En general, la función sexual está conservada. Conservar la sensibilidad del clítoris puede ser crítico para algunas mujeres, especialmente si era una fuente principal de su satisfacción orgásmica. Puede ser precisa una conversación acerca de métodos alternativos para alcanzar la satisfacción sexual.

Exenteración pélvica

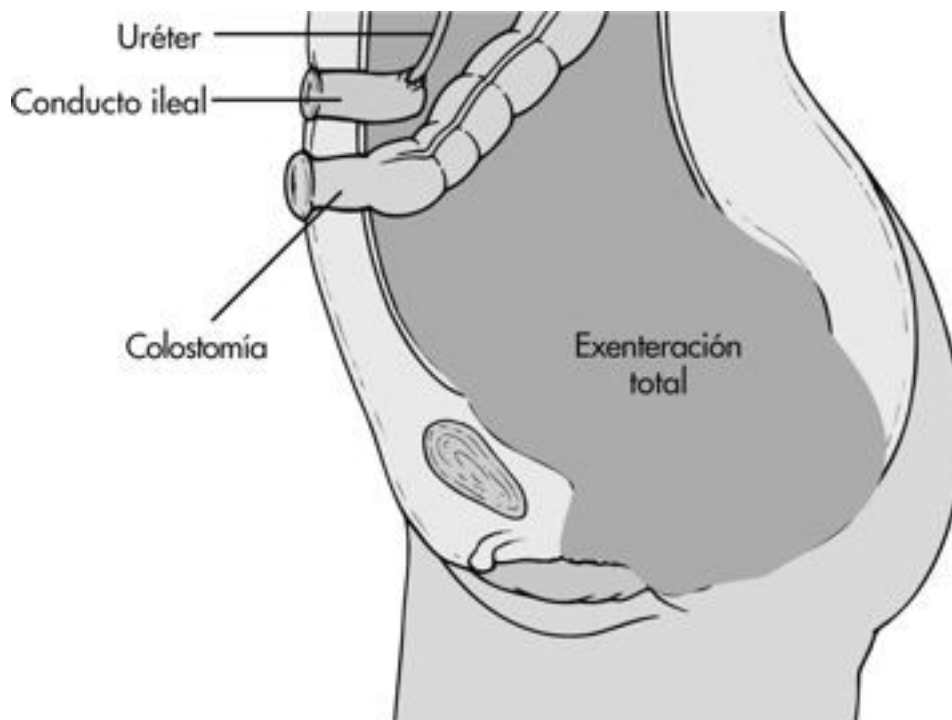
Cuando otras formas de tratamiento son inefectivas en el control de la diseminación del cáncer y no se han encontrado metástasis fuera de la pelvis, se puede practicar la exenteración pélvica. A pesar de que hay distintos tipos, esta cirugía radical implica, generalmente, la extracción

del útero, ovarios, trompas de Falopio, vagina, vejiga urinaria y ganglios linfáticos pélvicos (fig. 52-11). En algunas situaciones, el colon descendente, el recto y el canal anal pueden también ser extirpados. Las candidatas a este procedimiento se seleccionan según su capacidad de sobrevivir a la cirugía y de adaptarse a las limitaciones resultantes.

Los cuidados postoperatorios son los de cualquier paciente que ha sufrido una histerectomía radical, una resección abdominal perineal y una ileostomía o colostomía. La adaptación física, emocional y social a la vida por parte de la mujer y de su familia es enorme. Hay derivación urinaria o fecal a la pared abdominal, una vagina reconstruida y se instauran los síntomas menopáusicos.

El proceso de rehabilitación de la paciente debe ir acorde con su aceptación de la situación. Es necesaria mucha comprensión y apoyo por parte del personal de enfermería durante un largo período de recuperación. La paciente ha de ser estimulada poco a poco a recuperar su independencia. Necesita verbalizar sus sentimientos acerca de la alteración de sus estructuras corporales. La implicación de la familia en el plan terapéutico es importante.

FIG. 52-11



La exenteración total es la extirpación de todos los órganos pélvicos con la creación de un conducto ileal para la orina y una colostomía.

La paciente necesita volver a su médico a intervalos específicos. La recidiva precoz del cáncer puede ser detectada y tratada. En este período también puede valorarse la adaptación física y emocional de la paciente a los cambios en su imagen corporal provocados por la cirugía y su capacidad para sobrellevar las medidas terapéuticas. Se puede proporcionar consejo y educación adicional, en caso necesario.

Intervención aguda relacionada con la radioterapia

Los cuidados de enfermería de la paciente que recibe radioterapia interna requieren una consideración especial. La enfermera no debe permanecer en el área inmediata más tiempo del necesario para proporcionar la atención correcta. Ninguna enfermera debe atender a la paciente durante más de 30 minutos al día. La enfermera ha de permanecer a los pies de la cama o a la entrada de la habitación para minimizar la exposición a la radiación. Los visitantes deben permanecer a 2 m de distancia de la cama y limitar las visitas a menos de 3 horas diarias. La organización eficaz de la enfermería es esencial, de forma que la enfermera no debe permanecer en el área inmediata durante más tiempo del necesario. Las razones de estas precauciones deben ser explicadas ampliamente a la paciente y sus visitantes. (Se trata más ampliamente el cuidado de enfermería de la paciente con un implante interno en el [capítulo 15](#).)

Cuando la paciente recibe irradiación externa, ha de ser informada de que debe orinar inmediatamente antes del tratamiento para minimizar la exposición de la vejiga a la radiación. Tiene que ser informada de los efectos colaterales de la radiación, incluyendo la enteritis y la cistitis. Éstas son reacciones naturales a la radioterapia y no indican sobredosis. La paciente debe ser informada ampliamente de los posibles efectos secundarios de la radiación y las medidas que se van a utilizar para reducir su impacto.

■ Evaluación

Los resultados esperados son que la paciente con cáncer del aparato reproductor femenino:

- Participe activamente en las decisiones terapéuticas.
- Alcance un control aceptable del dolor y los síntomas.
- Reconozca e informe de los problemas rápidamente.
- Mantenga su estilo de vida preferido durante el mayor tiempo posible.
- Participe en la práctica de cribados para detección de cáncer.

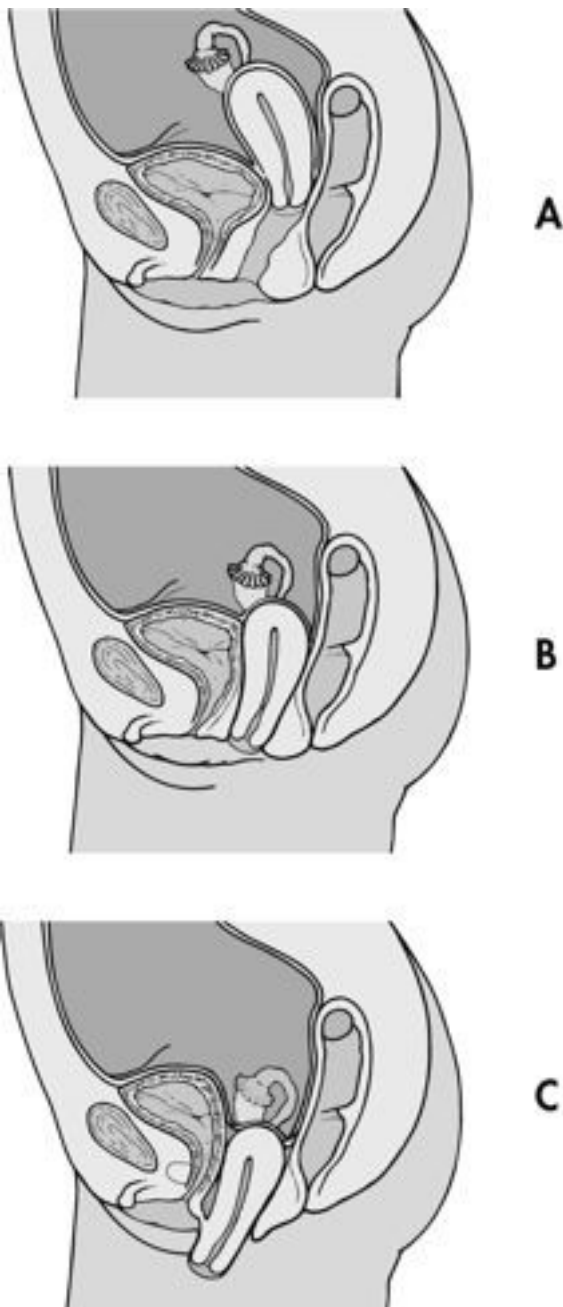
Problemas del soporte pélvico

Los problemas más frecuentes del suelo pélvico son el prolapso uterino, el cistocele y el rectocele. A pesar de que los partos vaginales aumentan el riesgo de estos problemas, también pueden existir en mujeres que nunca han tenido un parto. La obesidad, la tos crónica y la tensión durante los movimientos intestinales pueden aumentar la posibilidad de presentar estos problemas. La disminución de estrógenos que acompaña normalmente la perimenopausia también reduce la resistencia del tejido conectivo.

PROLAPSO UTERINO

El **prolapso uterino** es el desplazamiento en sentido inferior del útero hacia el interior del canal vaginal (fig. 52-12). El prolapso se clasifica en grados. En el prolapso de primer grado, el cérvix permanece en la parte más baja de la vagina. En el de segundo grado, el cérvix se halla en el orificio vaginal. Un prolapso de tercer grado significa que el útero protruye a través del introito. Los síntomas varían según el grado de prolapso. La paciente puede describir una sensación de «algo que cae». Puede tener dispareunia, una sensación de peso en la pelvis, dolor de espalda y problemas intestinales o vesicales, si también hay rectocele o cistocele. La incontinencia de estrés es también un problema frecuente. Cuando hay un prolapso de tercer grado, el cérvix protruyente y las paredes vaginales están expuestas a irritación constante y pueden tener lugar cambios en el tejido.

FIG. 52-12



Prolapso uterino. **A**, prolapso de primer grado. **B**, prolapso de segundo grado. **C**, prolapso de tercer grado.

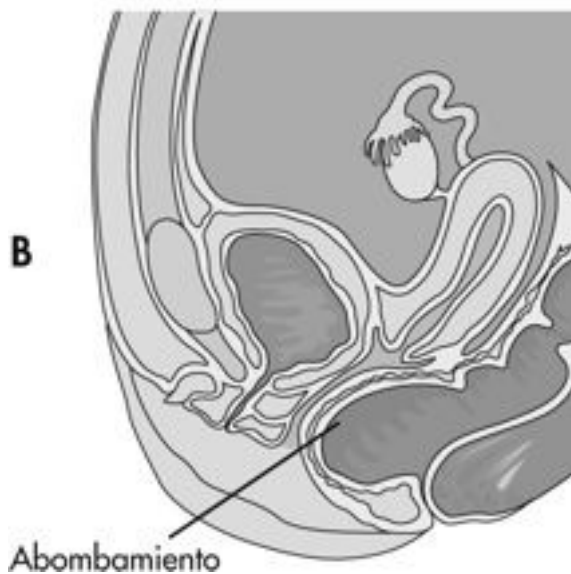
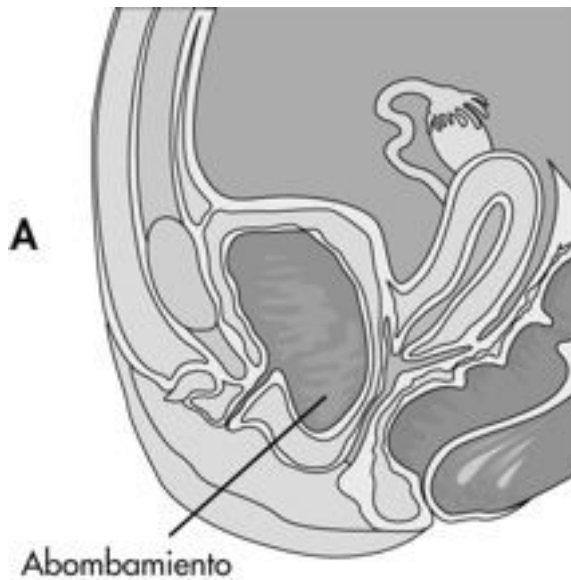
El tratamiento depende del grado de prolapso y de cómo afecta a la actividad diaria de la mujer. Los ejercicios de fortalecimiento de la musculatura pélvica (ejercicios de Kegel) pueden ser eficaces en algunas mujeres. Si no, se puede utilizar un pesario. Un *pesario* es un artefacto que se coloca en la vagina para ayudar al soporte del útero. Hay una gran variedad de formas, incluyendo anillos, arcos y bolas. La mayoría son de plástico o cubiertos con plástico. Cuando se da por primera vez un pesario a una mujer, ella necesita instrucciones para su limpieza y seguimiento. Los pesarios que se dejan colocados durante largos períodos se asocian a erosiones, fístulas y aumento en la incidencia de cáncer vaginal. Si las medidas conservadoras no tienen éxito, está indicada la cirugía. Esta cirugía, en general, implica una histerectomía vaginal con reparación anterior y posterior de la vagina y de la fascia subyacente.

CISTOCELE Y RECTOCELE

El **cistocele** tiene lugar cuando el soporte entre la vagina y la vejiga se debilita ([fig. 52-13](#)). De forma similar, el **rectocele** resulta del debilitamiento entre la vagina y el recto. Estos problemas son frecuentes y asintomáticos en muchas mujeres. En los cistoceles de gran tamaño, el vaciado vesical puede ser incompleto, predisponiendo a la mujer a las infecciones urinarias bajas. Una mujer con un gran rectocele puede no ser capaz de vaciar completamente su recto con la defecación a no ser que se ayude introduciendo sus dedos en la vagina para empujar las heces.

Al igual que en el prolapso uterino, los ejercicios de Kegel pueden ser útiles para fortalecer los músculos perineales debilitados si el cistocele o el rectocele no son muy problemáticos. Un pesario puede ser de ayuda en el cistocele. La cirugía destinada a tensar la pared vaginal es generalmente el método de tratamiento. El cistocele se corrige mediante un procedimiento denominado colporrafia anterior, mientras que la colporrafia posterior se hace para el rectocele. Si es precisa otra cirugía para corregir la incontinencia de estrés, se utilizan técnicas para soportar la uretra y recuperar el ángulo correcto entre la uretra y la pared posterior vesical.

FIG. 52-13



A, cistocele. **B**, rectocele.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PROBLEMAS DE SOPORTE PÉLVICO

Las enfermeras pueden ayudar a la mujer a evitar o disminuir los problemas del suelo de la pelvis enseñándoles a practicar los ejercicios de Kegel. Mujeres de todas las edades se pueden beneficiar de estos ejercicios. No obstante, los ejercicios de Kegel son especialmente importantes después de los partos o cuando la mujer empieza a notar incontinencia. Para enseñar este ejercicio a la paciente, se le debe decir que presione sus músculos como si intentara interrumpir una micción. Debe mantener la contracción durante unos segundos y luego relajarse. Se deben hacer tandas de 5 a 10 contracciones varias veces al día.

Si es necesaria la cirugía vaginal, la preparación prequirúrgica incluye una ducha de limpieza la mañana de la cirugía. Habitualmente se pone un enema de limpieza si se va a realizar una reparación de rectocele. Se rasura el periné.

En el período postoperatorio, los objetivos de los cuidados son evitar la infección de la herida y la presión en la línea de sutura vaginal. Esto requiere cura perineal dos veces al día como mínimo, después de cada micción o defecación. La aplicación de hielo localmente puede aliviar las molestias perineales iniciales y la inflamación. Un guante desechable lleno de hielo y cubierto de tela es útil en estas circunstancias. Más tarde se pueden hacer baños de asiento.

Después de la colporrafia anterior, generalmente se deja una sonda vesical durante 4 días para que pueda ceder el edema local. La sonda mantiene la vejiga vacía, evitando la tensión en las suturas. Generalmente, se limpia la sonda con antisépticos dos veces al día. Después de la colporrafia posterior, se evita la tensión secundaria a las heces mediante una dieta baja en residuos y evitando la constipación. Se suele administrar un reblandecedor de las heces cada noche.

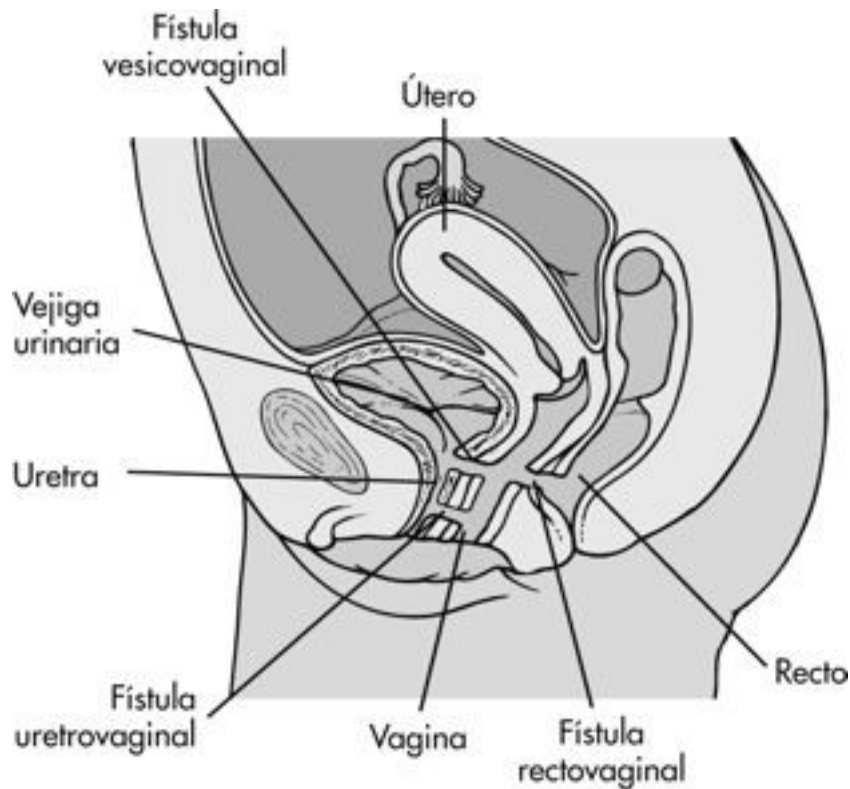
Es preciso dar a la paciente instrucciones antes del alta hospitalaria. Éstas incluyen el uso de las duchas o de un laxante suave, según las necesidades; la restricción de la tensión en la piel y de largas permanencias en pie, caminando o sentadas; y evitar el coito hasta que el médico les dé permiso. Puede haber una pérdida de la sensibilidad vaginal, que puede durar algunos meses. Se debe asegurar a la paciente de que esta situación es sólo temporal.

FÍSTULAS

Una *fístula* es una apertura anormal entre órganos internos o entre un órgano interno y el exterior del cuerpo humano ([fig. 52-14](#)). Los procedimientos ginecológicos causan el 75% de las fístulas del tracto urinario²². Otras causas son las lesiones durante el parto y algunas enfermedades como el cáncer. Pueden desarrollarse entre la vagina y la vejiga, uretra, uréter o recto. Cuando se produce una fístula vesicovaginal (entre la vejiga y la vagina), existe paso de orina a la vagina, mientras que en las fístulas rectovaginales (entre el recto y la vagina), gases y heces salen a la vagina. En ambos casos se produce irritación y descamación de los tejidos vaginales y vulvares y pueden producirse infecciones graves. Además de la suciedad, pueden existir olores desagradables, causando vergüenza e importantes limitaciones en la vida social.

Dado que las fístulas pequeñas pueden curar espontáneamente en pocos meses, el tratamiento puede no ser necesario. Si la fístula no cura, es precisa la resección quirúrgica. Es preciso eliminar la inflamación y el edema de los tejidos antes de la cirugía. Esto puede implicar una espera de hasta 6 meses para la cirugía. La fistulectomía puede precisar la colocación de una colostomía o una ileostomía temporales.

FIG. 52-14



Fístulas habituales que afectan la vagina.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

FÍSTULAS

La higiene perineal es de gran importancia, tanto prequirúrgicamente como en el postoperatorio. El periné debe ser limpiado cada 4 horas. Hay que tomar baños de asiento calientes tres veces al día, si es posible. Las compresas perineales deben ser cambiadas frecuentemente. La paciente ha de ser estimulada a mantener una adecuada ingesta de líquidos. Es preciso ayudar a la paciente a afrontar sus problemas animándola y dándole seguridad.

En el postoperatorio, el aspecto más importante de los cuidados de enfermería es evitar la tensión en las áreas reparadas y evitar la infección. Es preciso vigilar que la sonda, que se suele dejar durante unos 7 a 10 días, esté drenando constantemente. Es preciso administrar líquidos orales para facilitar la irrigación interna de la sonda. Si es necesaria una limpieza de la sonda, se utilizará la mínima presión posible y una asepsia estricta. La primera defecación después de una cirugía intestinal puede ser retrasada voluntariamente para evitar la contaminación de la herida. Más tarde, se pueden administrar reblandecedores de las heces o laxantes suaves. Véase el [capítulo 44](#) para los cuidados del paciente con una derivación ileal y el [capítulo 41](#) para los cuidados de un paciente con una colostomía. La reparación quirúrgica de las fístulas no es siempre eficaz, incluso en las mejores condiciones. En estas situaciones, el apoyo de la enfermera para la paciente y sus personas allegadas es especialmente importante.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Histerectomía abdominal total

Perfil del paciente. Marion P., una mujer hispana de 40 años de edad con dos hijos, consulta a su médico por haber presentado menorragia y ocasionalmente metrorragia durante los últimos 5 meses. Se le diagnosticó leiomiomas y se le recomendó una histerectomía abdominal total

Datos subjetivos

- Inicialmente es reacia a la cirugía
- Afirma que no desea tener más hijos
- Está preocupada porque pueda tener un cáncer uterino

Datos objetivos

Exploración física

- Tiene varias masas grandes y consistentes en el cuerpo del útero que se cree que son leiomiomas
- El resto de la exploración física es normal

Estado postoperatorio

- Vuelve a la habitación con una sonda urinaria colocada
- Las piernas están envueltas con medias elásticas de compresión progresiva de longitud total

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuáles son las causas frecuentes de menorragia y metrorragia?
2. ¿Qué manifestaciones clínicas pueden deberse a los leiomiomas?
3. ¿Qué preparación física y psicológica preoperatoria debe darse a esta paciente?
4. ¿Qué observación debe hacerse en el período postoperatorio inmediato de la paciente?
5. ¿Qué posibles complicaciones, incluyendo su base de desarrollo, pueden surgir tras la histerectomía abdominal?
6. De acuerdo con los datos de la valoración, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existen problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Las mujeres que practican ejercicio con regularidad tienen menos dismenorrea que las mujeres que no hacen ejercicio?
2. ¿Las mujeres que trabajan o las que no trabajan presentan más episodios de inestabilidad vasomotora durante el período perimenopáusico?
3. ¿La respuesta emocional de la enfermera que atiende a la víctima de una agresión sexual ayuda o dificulta una intervención efectiva?
4. ¿Qué factores se asocian con la decisión de una mujer de participar en el cribado regular del cáncer cervical?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Al decirle a una paciente con infertilidad lo que ella y su pareja pueden esperar, la enfermera explica que:
 - a. La causa debería estar diagnosticada en la segunda visita
 - b. Una histerosalpingografía es una prueba diagnóstica habitual
 - c. La causa quedará sin explicar en el 50% de las parejas
 - d. Si los estudios poscoitales son normales, se harán pruebas para infecciones
2. Una paciente con un aborto espontáneo tiene más probabilidades que una paciente con un aborto provocado de tener:
 - a. Una dilatación y legrado
 - b. Sentimientos de pérdida y duelo
 - c. Complicaciones físicas como infecciones
 - d. Soporte emocional de la familia y los amigos
3. Una pregunta apropiada para plantear a la paciente con menstruación dolorosa para diferenciar la dismenorrea primaria de la secundaria es:
 - a. «¿El dolor empeora con la actividad o el exceso de ejercicio?»
 - b. «¿Ha tenido usted una crisis personal reciente o un cambio en su estilo de vida?»

- c. «¿El dolor se alivia con fármacos antiinflamatorios no esteroideos?»
- d. «¿Cuándo en su historia menstrual empezó el dolor con la regla?»

4. Al atender a una paciente después de un embarazo ectópico que ha sido extirpado quirúrgicamente, la enfermera le dice a la paciente que:

- a. La mayoría de los embarazos ectópicos están adheridos al ovario
- b. No podrá volverse a quedar embarazada
- c. Hay que mantener reposo en cama durante 24 horas para ayudar a la curación
- d. Tener un embarazo ectópico incrementa el riesgo de otro

5. Para evitar o disminuir los cambios relacionados con la edad que tienen lugar después de la menopausia en una paciente que elige no tomar tratamiento hormonal, la enfermera enseña a la paciente que la medida de autocuidado más importante es:

- a. Mantener la actividad sexual habitual
- b. Aumentar la ingesta de productos lácteos
- c. Realizar ejercicio regular aeróbico cargando peso
- d. Tomar suplementos vitamínicos con vitamina E y complejo vitamínico B

6. La primera intervención enfermera para la paciente que ha sufrido una agresión sexual es:

- a. Tratar los problemas médicos urgentes
- b. Contactar con una persona de apoyo para la paciente
- c. Ofrecer material a la paciente para que se limpie
- d. Registrar los hematomas y laceraciones del periné y el cérvix

7. La historia de la paciente que indica la existencia de secreción espesa, blanca y cuajada y prurito vulvar es más frecuente en caso de:

- a. Trichomoniasis
- b. Vaginitis candidiásica
- c. Vaginosis bacteriana

d. Cervicitis por *Chlamydia*

8. La enfermera que atiende a una paciente con una enfermedad inflamatoria pélvica la coloca en una posición de semi-Fowler. La justificación de esta medida es:

- a. Aliviar el dolor
- b. Evitar la complicación de la esterilidad
- c. Favorecer el drenaje para evitar abscesos
- d. Mejorar la circulación y favorecer la curación

9. En la planificación de la atención de una paciente que recibe tratamiento médico de una endometriosis, la enfermera incluye información acerca de los efectos secundarios de:

- a. Suplemento con estrógenos
- b. Uso a largo plazo de AINE
- c. Dosis elevadas de vitaminas A y E
- d. Supresión hormonal de la ovulación

10. Una mujer de 31 años de edad que desea tener hijos es diagnosticada de un leiomioma. La enfermera planifica la atención de la paciente de acuerdo con el conocimiento de que:

- a. Será necesaria una histerectomía para tratar el tumor
- b. Se puede realizar una miomectomía para conservar la fertilidad
- c. La aspirina y los AINE usados para controlar el dolor pueden causar defectos fetales
- d. Se puede emplear tratamiento hormonal para reducir el tumor y aumentar la fertilidad

11. Una mujer de 52 años de edad que no ha tenido el período menstrual durante 18 meses le dice a la enfermera que recientemente ha manchado. La enfermera le dice que:

- a. Debería rellenar un calendario menstrual durante los siguientes 6 meses
- b. Este problema debería investigarse posteriormente mediante una biopsia endometrial
- c. Éste es un problema frecuente, pero no grave, que puede suceder después de la menopausia

d. Se recomiendan duchas calientes para favorecer la curación del tejido vaginal frágil

12. La enfermera planifica una deambulacion precoz y frecuente para una paciente que ha sido sometida a una histerectomia abdominal con el fin de:

- a. Evitar la retención urinaria
- b. Favorecer la circulación pélvica
- c. Aliviar la distensión abdominal
- d. Mantener una sensación de normalidad

13. Las responsabilidades enfermeras relacionadas con la paciente que recibe radiación interna para un cáncer endometrial incluyen:

- a. Mantener reposo absoluto en cama
- b. Permitir sólo que la paciente vaya al baño
- c. Limitar el contacto de la paciente a una sola enfermera durante 1 hora al día
- d. Permitir que las visitas se queden el tiempo que quieran si se mantienen a 2 metros de la cama

Capítulo 53 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Problemas reproductivos masculinos**

Jean Foret Giddens

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la fisiopatología, manifestaciones clínicas y cuidados de colaboración de la hiperplasia prostática benigna.
2. Comentar la intervención enfermera en la hiperplasia prostática benigna.
3. Describir la fisiopatología, manifestaciones clínicas y cuidados de colaboración del cáncer de próstata.
4. Comentar la intervención enfermera en el cáncer de próstata.
5. Describir la fisiopatología, manifestaciones clínicas, cuidados de colaboración e intervención enfermera de los problemas del pene, problemas del escroto y prostatitis.

6. Comentar la intervención enfermera en los problemas relacionados con la actividad sexual masculina.

7. Identificar las implicaciones psicológicas y emocionales relacionadas con los problemas reproductivos masculinos.

PALABRAS CLAVE

antígeno prostático específico, p. 1485

cáncer de próstata, p. 1485

disfunción eréctil, p. 1497

epididimitis, p. 1493

epispadias, p. 1492

espermatocoele, p. 1494

fimosis, p. 1492

hidrocele, p. 1494

hiperplasia benigna de próstata, p. 1477

hipospadias, p. 1492

orquitis, p. 1494

parafimosis, p. 1493

prostatectomía radical, p. 1487

prostatitis, p. 1491

resección transuretral de la próstata, p. 1479

torsión testicular, p. 1495

varicocele, p. 1494

vasectomía, p. 1496

Los problemas del aparato reproductor masculino pueden afectar a múltiples estructuras, incluyendo la próstata, el pene, la uretra, el conducto eyaculador, el escroto, los testículos, el epidídimo, el conducto deferente y el recto ([fig. 53-1](#)).

Problemas de la próstata

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

La **hiperplasia benigna de próstata** (HBP) es un aumento de tamaño de la próstata a consecuencia de un aumento del número de células

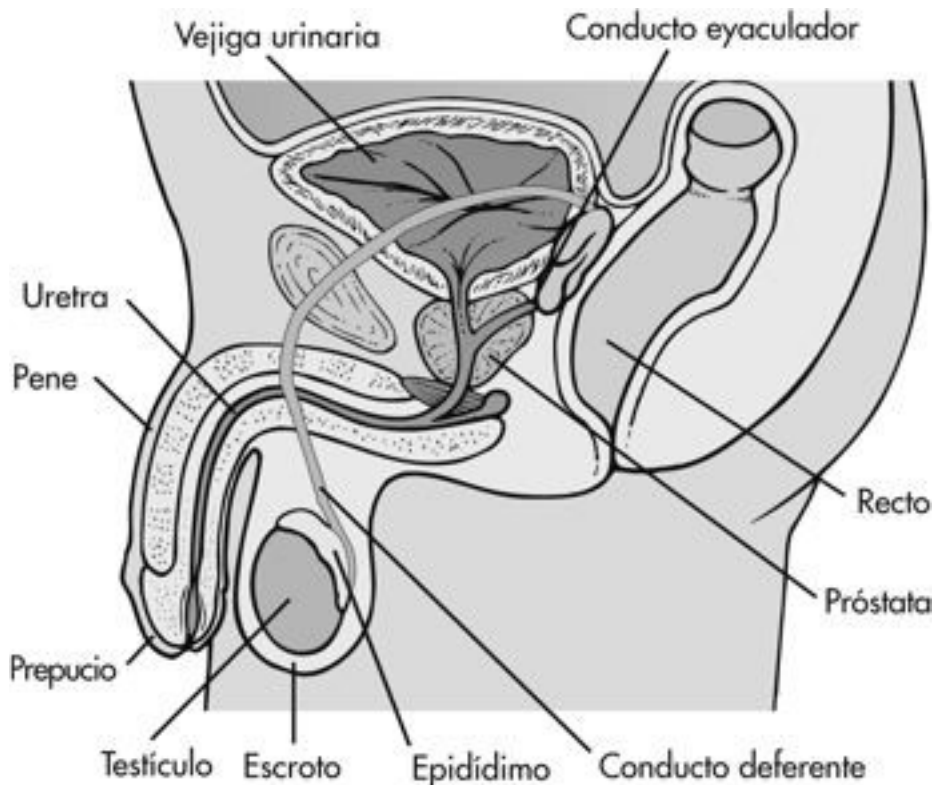
epiteliales y del estroma. Es el problema más frecuente del aparato reproductor del hombre adulto. La HBP se produce en un 50% de los hombres mayores de 50 años de edad y en un 80% de los mayores de 80 años. Aproximadamente, un 25% de los hombres necesitan algún tipo de tratamiento hacia los 80 años¹. La hiperplasia de próstata no es un factor que predisponga al cáncer de próstata.

Etiología y fisiopatología

Aunque la causa de la HBP no es del todo conocida, se cree que es el resultado de cambios endocrinos asociados con el proceso de envejecimiento. Entre las posibles causas están la acumulación excesiva de dihidrotestosterona (el principal andrógeno intraprostático), la estimulación por los estrógenos y el efecto local de la hormona de crecimiento¹.

Típicamente, la HBP se desarrolla en la parte más interna de la próstata. (El cáncer de próstata se suele desarrollar en la parte más externa.) Este crecimiento comprime gradualmente la uretra, dando lugar algunas veces a la obstrucción parcial o completa (fig. 53-2). La compresión de la uretra es, finalmente, la causante de los síntomas clínicos. No hay una relación directa entre el tamaño de la próstata y el grado de obstrucción. La localización del aumento de tamaño es el factor más importante en el desarrollo de síntomas obstructivos. Por ejemplo, es posible que una hiperplasia leve cause obstrucción grave; de la misma forma, es posible que una hiperplasia grave cause pocos síntomas obstructivos.

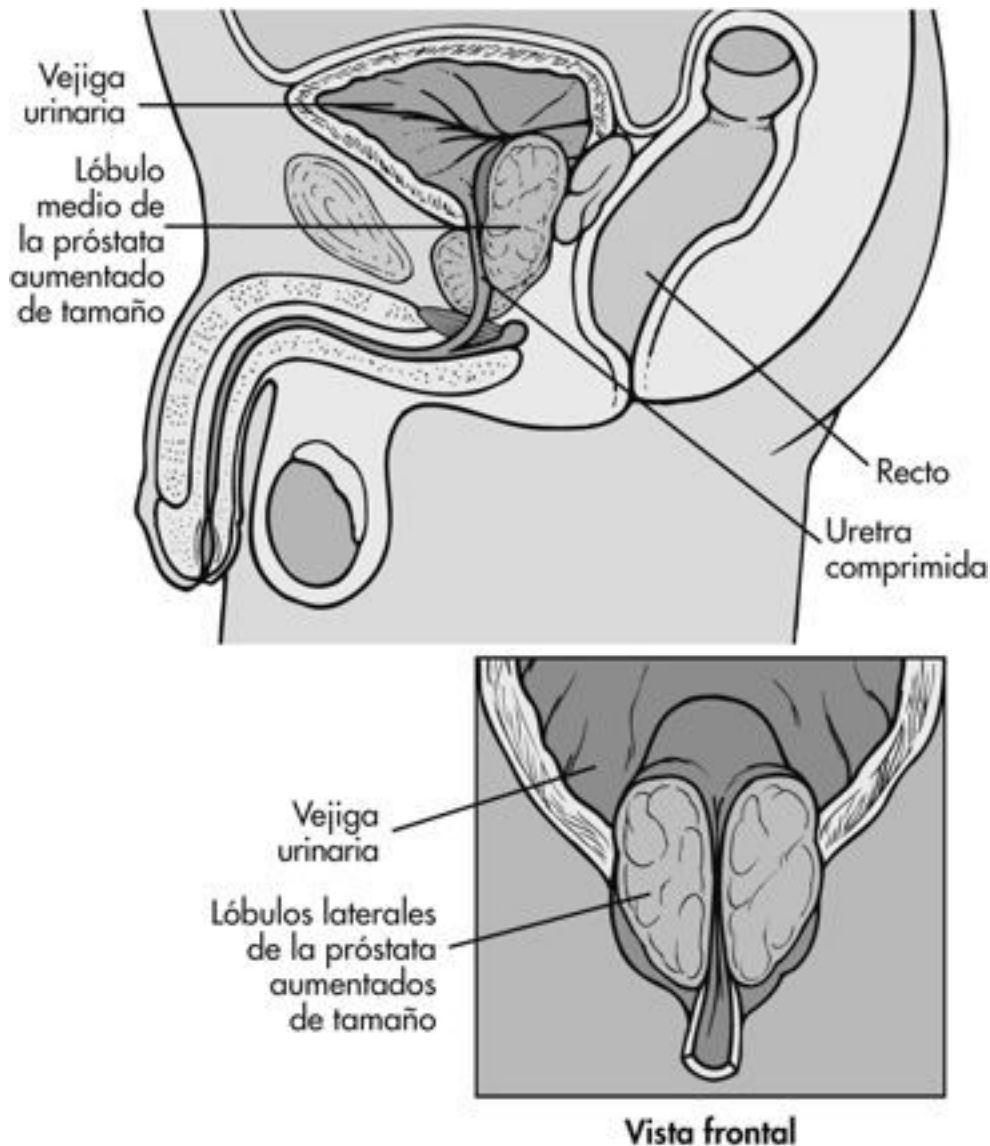
FIG. 53-1



Áreas del sistema reproductor masculino en las que es probable que se produzcan problemas.

Entre los factores de riesgo de HBP se incluyen la historia familiar (especialmente si afecta a los parientes en primer grado), los factores ambientales y la dieta. A pesar de que tanto los hombres orientales como los occidentales tienen tasas de HBP similares, los de culturas occidentales tienen una mayor tendencia a desarrollar problemas obstructivos. Una dieta rica en zinc, mantequilla y margarina es un factor que aumenta el riesgo, mientras que los individuos que comen mucha fruta tienen un riesgo menor de HBP.

FIG. 53-2



Hiperplasia prostática benigna.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas que experimenta el paciente con HBP son el resultado de la obstrucción urinaria. En general, son de instauración gradual y pueden no manifestarse hasta que el crecimiento prostático lleva un tiempo de evolución. Los síntomas precoces suelen ser mínimos, porque la vejiga puede compensar una pequeña resistencia al flujo de orina. Los

síntomas empeoran gradualmente a medida que el grado de obstrucción uretral aumenta.

Hay dos grupos de síntomas: los síntomas de vaciado y los síntomas irritativos (de almacenamiento). Los *síntomas clásicos de vaciado* son una disminución en el calibre y la fuerza del chorro miccional, dificultad para iniciar la micción, intermitencia (el chorro se detiene y vuelve a empezar varias veces durante la micción), goteo al final de la micción y vaciado vesical incompleto debido a la retención urinaria. Los *síntomas irritativos* (frecuencia miccional, urgencia, disuria, dolor vesical, nicturia e incontinencia) van asociados a inflamación o infección. El índice *Symptom Index for BPH* de la *American Urological Association* (AUA) ([tabla 53-1](#)) se utiliza para valorar los síntomas de vaciado asociados con la obstrucción². A pesar de que este índice no es diagnóstico, es útil en la determinación del grado de los síntomas.

Complicaciones

La mayoría de las complicaciones que tienen lugar en la HBP están relacionadas con la obstrucción urinaria. La retención aguda de orina es una complicación frecuente y es una indicación de intervención quirúrgica aproximadamente en el 25 al 30% de los pacientes³. Otra complicación frecuente es la infección del tracto urinario (ITU) y la sepsis potencial secundaria a ésta. El vaciado vesical incompleto (asociado con obstrucción parcial) produce un residuo de orina, que favorece el crecimiento bacteriano. Se pueden desarrollar cálculos en la vejiga debido a la alcalinización de la orina residual. A pesar de que los cálculos vesicales son ocho veces más frecuentes en hombres con HBP, el riesgo de cálculos renales no está significativamente aumentado³. Otras complicaciones posibles aunque menos frecuentes son la insuficiencia renal secundaria debida a hidronefrosis (dilatación de la pelvis y los cálices renales por la orina que no puede descender por el uréter a la vejiga), la pielonefritis y la lesión vesical si el tratamiento de la retención urinaria aguda se retrasa.

Estudios diagnósticos

Los métodos principales utilizados para diagnosticar HBP son la historia clínica y la exploración física. La próstata puede palparse mediante un tacto rectal (TR), que permite al profesional sanitario estimar el tamaño, simetría y consistencia de la próstata. En la HBP, la próstata está simétricamente aumentada de tamaño, es firme y blanda.

Pueden estar indicadas otras pruebas diagnósticas, dependiendo del tipo y gravedad de los síntomas y los hallazgos clínicos. Las pruebas diagnósticas se realizan típicamente para determinar la presencia de complicaciones o para el diagnóstico diferencial. Se realiza un análisis de orina con cultivo sistemático para determinar la presencia de infección. El hallazgo de bacterias, leucocitos o hematuria microscópica es indicativo de infección o inflamación. El valor sanguíneo del antígeno prostático específico (PSA) se determina generalmente para descartar el cáncer de próstata. No obstante, las cifras de PSA pueden estar

ligeramente elevadas en pacientes con HBP. La creatinina en suero puede solicitarse para descartar insuficiencia renal.

En pacientes con TR anormal y PSA elevado, está indicada la práctica de ecografía transrectal (ETR). Esta exploración permite una valoración precisa del tamaño prostático y ayuda a diferenciar la HBP del cáncer de próstata⁴. Durante la realización de la ecografía se pueden hacer biopsias. El *flujo urinario*, un estudio que mide el volumen de orina eliminado de la vejiga por segundo, ayuda a determinar la importancia de la obstrucción uretral y, por lo tanto, el tratamiento necesario. Se suele medir el residuo de orina posmiccional para determinar el grado de obstrucción al flujo. La cistouretroscopia, un procedimiento que permite la visualización interna de la uretra y la vejiga, se realiza cuando el diagnóstico es dudoso y en pacientes programados para prostatectomía⁵. Los estudios diagnósticos se detallan en la [tabla 53-2](#).

Cuidados de colaboración

Los objetivos de los cuidados de colaboración son restablecer el drenaje vesical, mejorar los síntomas del paciente y evitar o tratar las complicaciones de la HBP. El tratamiento se guía, generalmente, por el grado de malestar que causan los síntomas al paciente y por la presencia de complicaciones más que por el tamaño de la próstata. Las numerosas opciones de tratamiento para la HBP pueden clasificarse en conservadoras (incluyendo la terapia farmacológica) e invasivas.

El tratamiento inicial más conservador de la HBP se conoce como «espera vigilante». Cuando no hay síntomas o son muy leves (puntuación menor de 7 de la AUA), se toma la actitud de esperar y ver. Dado que los síntomas pueden ser intermitentes, la actitud conservadora tiene sentido. Los cambios en la dieta (disminuir la ingesta de cafeína y edulcorantes artificiales, limitar los alimentos picantes y los ácidos), evitar fármacos como los descongestionantes y anticolinérgicos y disminuir la ingestión de líquidos durante la tarde pueden mejorar los síntomas. Un horario para las micciones puede reducir o eliminar los síntomas, evitando así la necesidad de más medidas terapéuticas. Si el paciente empieza a tener síntomas o signos que indican un aumento de la obstrucción, está indicado otro tratamiento.

TABLA 53-1 Índice de síntomas de la American Urological Association para determinar la gravedad de los problemas prostáticos

ESCALA DE SÍNTOMAS DE LA AMERICAN UROLOGICAL ASSOCIATION (AUA)* (MARCAR UN NÚMERO EN CADA LÍNEA)

PREGUNTAS QUE DEBEN RESPONDERSE

EN ABSOLUTO

MENOS DE 1 VEZ DE CADA 5

MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES

APROXIMADAMENTE LA MITAD DE LAS VECES

MÁS DE LA MITAD DE LAS VECES

CASI SIEMPRE

Durante el último mes,

1. ¿Con qué frecuencia ha tenido usted la sensación de no vaciar completamente su vejiga después de acabar la micción?

0

1

2

3

4

5

2. ¿Con qué frecuencia ha tenido usted que orinar de nuevo menos de 2 horas después de haber acabado la micción?

0

1

2

3

4

5

3. ¿Con qué frecuencia ha encontrado usted que paraba y volvía a empezar varias veces la micción?

0

1

2

3

4

5

4. ¿Con qué frecuencia ha encontrado usted difícil esperar para la micción?

0

1

2

3

4

5

5. ¿Con qué frecuencia ha tenido usted un chorro de orina débil?

0

1

2

3

4

5

6. ¿Con qué frecuencia ha tenido usted que apretar o hacer fuerza para empezar la micción?

0

1

2

3

4

5

7. ¿Cuántas veces suele tener que levantarse por la noche para orinar?

0

(Ninguna)

1

(1 vez)

2

(2 veces)

3

(3 veces)

4

(4 veces)

5

(5 veces o más)

Suma de números marcados (escala de síntomas de la AUA):*

De Barry B et al: The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia, *J Urol* 148:1547, 1992. Usado con permiso.

* La escala se interpreta de la siguiente forma: 0-7, leve; 8-19, moderada; 20-35, grave.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos utilizados para tratar la HBP, con distinto grado de éxito, incluyen los inhibidores de la 5 α -reductasa y los bloqueadores de los receptores alfaadrenérgicos.

Inhibidores de la 5 α -reductasa

Estos fármacos actúan reduciendo el tamaño de la glándula prostática. El finasteride bloquea la enzima 5 α -reductasa, que es necesaria para la conversión de testosterona en dihidrotestosterona, el principal andrógeno intraprostático. Este fármaco da lugar a una regresión del tejido hiperplásico a través de la supresión de los andrógenos. El finasteride es un tratamiento adecuado para individuos que tienen una puntuación entre 12 y 26 en la escala de la AUA (véase la [tabla 53-1](#)). A pesar de que entre el 40 y el 50% de los pacientes tratados mejoran, se requiere entre 3 y 6 meses para ser efectivo, y la medicación ha de ser tomada de forma continua para mantener resultados terapéuticos. El dutasteride es un inhibidor doble, de la 5 α -reductasa tipo 1 y de dos isoenzimas. (El finasteride inhibe sólo la isoenzima tipo 2.) Los efectos secundarios de los inhibidores de la 5 α -reductasa son la disminución de la libido, la reducción del volumen del eyaculado y la disfunción eréctil.

Bloqueadores de los receptores alfaadrenérgicos

Otra opción de tratamiento farmacológico de la HBP son los bloqueadores de los receptores adrenérgicos α_1 . Aunque este grupo de

fármacos se utiliza más frecuentemente para el tratamiento de la hipertensión, también producen una relajación del músculo liso de la próstata. En la próstata hay numerosos receptores adrenérgicos α_1 , y están aumentados aún más en el tejido prostático hiperplásico. La relajación del músculo liso facilita finalmente el flujo urinario a través de la uretra. Actualmente, los bloqueadores alfaadrenérgicos se utilizan más ampliamente en los pacientes con HBP que tienen síntomas moderados, sin otras complicaciones. Estos agentes han demostrado entre un 50 y un 60% de eficacia en la mejoría de los síntomas. Esta mejoría tiene lugar en unas dos o tres semanas. Los efectos secundarios más importantes son la hipotensión ortostática y los mareos.

TABLA 53-2 Cuidados de colaboración: Hiperplasia prostática benigna

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Tacto rectal (TR)

Sedimento de orina y urocultivo

Creatinina sérica

Antígeno específico prostático (PSA)

Residuo posmiccional

Uroflujometría

Ecografía transrectal (ETR)

Cistouretroscopia

Tratamiento de colaboración

Tratamiento conservador («espera vigilante»)

Tratamiento farmacológico

- Inhibidores de la 5 α -reductasa
- Bloqueadores de los receptores alfaadrenérgicos
- Fitoterapia

Tratamiento invasivo

- Resección transuretral de la próstata (RTUP)
- Prostatectomía abierta simple

- Incisión transuretral de la próstata (ITUP)
- Termoterapia transuretral con microondas (TTUM)
- Ablación transuretral con aguja (ATUA)
- Prostatectomía con láser
- Electrovaporización transuretral de la próstata (VTUP)
- *Stents* uretrales

Actualmente se utilizan varios bloqueadores alfaadrenérgicos, incluyendo doxazosina, terazosina y tamsulosin. Los efectos secundarios, como hipotensión postural, mareos y fatiga, pueden ser problemáticos, especialmente si el paciente toma también medicación cardíaca u otra medicación antihipertensiva. Hay que destacar que, aunque estos fármacos producen una mejoría de la sintomatología, no tratan la hiperplasia.

Fitoterapia

Se han utilizado extractos de plantas medicinales para el tratamiento de la HBP. En particular, se utilizan extractos de plantas, como el de serenoa (*Serenoa repens*). Se ha visto que la serenoa mejora los síntomas urinarios y las mediciones del flujo urinario. No obstante, no se conoce su efectividad a largo plazo y su efecto en la prevención de las complicaciones (véase el cuadro de [Tratamientos complementarios y alternativos](#) en esta página).

Tratamiento invasivo

La terapia invasiva está indicada cuando hay una disminución del flujo de orina suficiente para provocar molestias, residuo posmiccional, retención urinaria aguda por obstrucción de causa no reversible o hidronefrosis. El sondaje intermitente o la colocación de una sonda permanente pueden reducir temporalmente los síntomas y superar la obstrucción. No obstante, el sondaje permanente debe evitarse, ya que aumenta el riesgo de infección.

El tratamiento invasivo de la HBP es, principalmente, la resección o ablación de la próstata. La elección del tipo de tratamiento depende del tamaño y localización del crecimiento prostático, así como de factores del paciente, como la edad y el riesgo quirúrgico. En la [tabla 53-3](#) se resumen diversos tratamientos invasivos.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Serenoa

Utilidades clínicas

Hiperplasia prostática benigna (HPB), infecciones del tracto urinario

Efectos

El extracto de serenoa (*Serenoa repens*) se considera una planta antiandrógena. Mejora los síntomas urinarios y las medidas del flujo urinario. Los efectos secundarios son leves e infrecuentes. Puede causar molestias gastrointestinales (p. ej., diarrea) y dolor de cabeza o mareo. Puede provocar un incremento de la presión arterial en algunas personas

Implicaciones enfermeras

Los pacientes deben consultar con un médico que establezca el diagnóstico correcto de HPB. No se recomienda el autotratamiento.

Hay que determinar los valores de antígeno prostático específico antes de empezar a tomar esta hierba. La efectividad a largo plazo y la capacidad de evitar complicaciones no se conocen actualmente.

No debe tomarse si se recibe tratamiento hormonal sustitutivo

Resección transuretral de la próstata

La **resección transuretral de la próstata** (RTUP) es un procedimiento quirúrgico en el que se practica la extracción de tejido prostático utilizando un resectoscopio que se introduce a través de la uretra. La RTUP se ha considerado desde hace tiempo el tratamiento quirúrgico «de referencia» para la HBP obstructiva. Aunque este procedimiento es aún el más practicado, el número de RTUP ha disminuido en los últimos años debido al desarrollo de nuevas tecnologías menos invasivas⁶.

La RTUP se realiza con anestesia epidural o general. No se hace ninguna incisión quirúrgica externa. Se inserta un resectoscopio a través de la uretra para extirpar y cauterizar al tejido prostático obstructivo ([fig. 53-3](#)). Después de este procedimiento se coloca una sonda permanente con un balón de 30 ml en la vejiga para producir hemostasia y facilitar el vaciado vesical. Se practican lavados continuos o intermitentes de la vejiga, generalmente durante las primeras 24 horas para prevenir la obstrucción por moco o coágulos.

Los resultados son excelentes en el 80 al 90% de los pacientes, con manifiesta mejoría de los síntomas y de las tasas de flujo urinario. La RTUP es un procedimiento quirúrgico con un riesgo relativamente bajo. Algunas de las complicaciones postoperatorias son el sangrado, la retención de coágulos y la hiponatremia dilucional asociada con los lavados. Dado que el sangrado es una complicación frecuente, los pacientes que toman ácido acetilsalicílico o warfarina deben interrumpir el tratamiento algunos días antes de la cirugía.

Termoterapia transuretral con microondas

La termoterapia transuretral con microondas (TTUM) es un procedimiento ambulatorio que implica la aplicación de microondas directamente sobre la próstata a través de una sonda transuretral, con el objetivo de aumentar la temperatura⁷ del tejido prostático hasta unos 45 °C. El calor produce necrosis y muerte del tejido, mejorando así la obstrucción. Durante este procedimiento se utiliza una sonda rectal de temperatura para asegurar que la temperatura rectal se mantiene por debajo de 43,5 °C para evitar la agresión al tejido rectal. Aunque son infrecuentes, se pueden producir lesiones importantes por hipertermia en la TTUM como consecuencia de la colocación incorrecta de la sonda de temperatura rectal o de la sonda transuretral⁸.

TABLA 53-3 Opciones de tratamiento invasivo de la hiperplasia prostática benigna

TRATAMIENTO

DESCRIPCIÓN

VENTAJAS

INCONVENIENTES

Resección transuretral de la próstata (RTUP)

Empleo de escisión y cauterización para extirpar el tejido prostático cistoscópicamente

Considerado el tratamiento más efectivo de la HPB

Mejor alivio a largo plazo de la obstrucción prostática

Disfunción eréctil poco probable

Sangrado

Eyaculación retrógrada

Prostatectomía abierta

Cirugía de elección para los hombres con próstatas grandes

Visualización completa de la próstata y el tejido circundante

Disfunción eréctil Sangrado

Supone una incisión externa con tres posibles abordajes (véase la [fig. 53-4](#))

Generalmente está indicada sólo si la próstata es muy grande

Dolor postoperatorio

Riesgo de infección

Incisión transuretral de la próstata (ITUP)

Supone realizar cortes o incisiones transuretrales en el tejido prostático para aliviar la obstrucción

Procedimiento ambulatorio Complicaciones mínimas Buena para pacientes de alto riesgo

Considerada una solución temporal al problema obstructivo

Efectivo para hombres con agrandamiento relativamente pequeño de la próstata

No existe disfunción eréctil o eyaculación retrógrada

Es necesaria una sonda urinaria tras el procedimiento

Termoterapia transuretral con microondas (TTUM)

Empleo de calor radiante por microondas para producir una necrosis coagulativa de la próstata

Procedimiento ambulatorio Procedimiento breve

Disfunción eréctil o eyaculación retrógrada poco frecuentes

Posibilidad de lesión del tejido circundante

Es necesaria una sonda urinaria tras el procedimiento

Ablación transuretral con aguja (ATUA)

Radiofrecuencia de onda corta que se emplea para calentar la próstata y causar necrosis

Procedimiento ambulatorio y breve

Disfunción eréctil o eyaculación retrógrada poco frecuentes

Retención urinaria frecuente

Síntomas irritativos de vaciado

Hematuria

Aplicación precisa de calor en la zona deseada

El paciente experimenta muy poco dolor

Prostatectomía con láser

Este procedimiento emplea un haz de láser para cortar o destruir parte de la próstata. Se dispone de varias técnicas:

Procedimiento breve

Sangrado mínimo

Tiempo de recuperación rápido

Muy efectiva

Es necesaria una sonda urinaria tras el procedimiento (hasta 7 días) debido al edema y la retención urinaria

Ablación visual con láser de la próstata (AVLP)

Descamación tardía de tejido

Se necesitan varias semanas para

Técnica de láser con contacto Coagulación intersticial con láser (CIL)

alcanzar el efecto óptimo

Eyacuación retrógrada

Electrovaporización transuretral de la próstata (VTUP) Stents uretrales

Se emplean juntas la vaporización electroquirúrgica y la disección para destruir el tejido prostático

Riesgos mínimos

Mínimo sangrado y descamación

Eyacuación retrógrada

Hematuria intermitente

Inserción de un *stent* metálico autoexpandible en el interior de la uretra en la zona donde se encuentra el agrandamiento de la próstata

Seguro y efectivo

Riesgo bajo

El *stent* se puede desplazar

La experiencia a largo plazo es limitada

La retención urinaria postoperatoria es una complicación frecuente. Por ello, se coloca generalmente una sonda permanente durante dos a siete días para mantener el flujo urinario y facilitar la expulsión de pequeños coágulos o tejido necrótico. Se utilizan antiespasmódicos vesicales, analgésicos y antibióticos para tratar y prevenir problemas postoperatorios. Este procedimiento no se puede utilizar en hombres con problemas rectales. Es preciso suspender los tratamientos

anticoagulantes 10 días antes del tratamiento. Pueden haber efectos secundarios moderados, como espasmo vesical, hematuria, disuria y retención.

FIG. 53-3



Resección transuretral de la próstata.

Ablación transuretral con aguja

La ablación transuretral con aguja (ATUA) es otro procedimiento que aumenta la temperatura del tejido prostático, provocando así necrosis localizada. La ATUA se diferencia de la TTUM en que se utiliza radiofrecuencia de onda corta para calentar la próstata, y sólo el tejido prostático en contacto directo con la aguja se ve afectado, permitiendo una mayor precisión al resecar el tejido diana. La extensión del tejido extirpado mediante este procedimiento viene determinado por la cantidad de tejido de contacto (longitud de la aguja), la cantidad de energía aplicada y la duración del tratamiento. Un 70% de los pacientes a los que se practica la ATUA experimentan una mejoría de los síntomas, haciendo de esta técnica una opción atractiva de tratamiento para la HBP⁹.

Este procedimiento se realiza de forma ambulatoria o en el despacho del médico empleando anestesia local y sedación intravenosa u oral. El procedimiento de la ATUA suele durar sólo 30 minutos. El paciente experimenta típicamente poco dolor y un retorno precoz a sus actividades diarias. Entre las complicaciones se incluyen retención urinaria, infección del tracto urinario y síntomas de vaciado irritativo (p. ej., aumento de la frecuencia, urgencia, disuria). Algunos pacientes precisan una sonda urinaria durante un breve intervalo de tiempo. Los pacientes suelen presentar hematuria durante una semana.

Prostatectomía con láser

Recientemente se ha desarrollado el uso de la terapia con láser para tratar la HBP. El haz de láser se aplica transuretralmente a través de un instrumento de fibra, y se usa para cortar, coagular y vaporizar el tejido prostático. Hay diversos procedimientos con láser, utilizando distintas fuentes, longitudes de onda y sistemas de emisión. Un procedimiento con láser frecuente es la coagulación de la próstata mediante láser, frecuentemente denominada ablación visual con láser de la próstata (AVLP). En la AVLP se utiliza el haz de láser para producir una coagulación necrótica profunda de la próstata. El tejido prostático afectado se desprende gradualmente al sistema urinario. Con este tipo de terapia con láser pasan varias semanas hasta que el paciente alcanza los resultados óptimos. Una vez finalizado el procedimiento de AVLP, se coloca una sonda urinaria para facilitar el drenaje.

La técnica de láser de contacto conlleva el contacto directo del láser con el tejido prostático. Esto produce una vaporización inmediata del tejido prostático. Los vasos sanguíneos próximos a la punta del láser son cauterizados inmediatamente, por lo que el sangrado durante el procedimiento es raro. Inmediatamente después del procedimiento se coloca una sonda de tres vías con una irrigación de goteo lento durante un corto intervalo de tiempo. La sonda se retira generalmente después de 6 a 8 horas. Las ventajas de esta técnica sobre la RTUP son el sangrado mínimo durante y después del proceso, el tiempo de recuperación más corto y la posibilidad de practicar esta cirugía en pacientes que toman anticoagulantes.

Otra forma de prostatectomía con láser es la coagulación intersticial con láser (CIL). La próstata se visualiza a través del cistoscopio. Se utiliza un láser para tratar rápidamente áreas concretas de la próstata agrandada mediante la colocación de guías intersticiales directamente en el interior del tejido prostático.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

Dado que la enfermera está más directamente implicada en los cuidados de los pacientes a los que se ha practicado tratamiento invasivo de la HBP, el objetivo de la intervención enfermera en esta sección se centra en los cuidados pre y postoperatorios.

■ Valoración enfermera

Los datos objetivos y subjetivos que deben obtenerse de un paciente con HBP se presentan en la [tabla 53-4](#).

TABLA 53-4 Valoración enfermera: Hiperplasia prostática benigna

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Medicamentos: suplementación con estrógenos o testosterona

Cirugía u otros tratamientos: tratamiento previo por HPB

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: conocimiento de la enfermedad

Nutricional-metabólico: restricción voluntaria de líquidos

Eliminación: urgencia urinaria, disminución del calibre y la fuerza del chorro de orina; vacilación para iniciar la micción; goteo posmiccional; retención urinaria; incontinencia

Descanso y sueño: nicturia

Conocimiento y percepción: disuria, sensación de vaciado incompleto; malestar vesical

Sexualidad y reproducción: ansiedad sobre la disfunción sexual

Datos objetivos

General

Varón adulto anciano

Urinario

Distensión vesical a la palpación; aumento liso, firme y uniforme de la próstata en la exploración rectal

Posibles hallazgos

Aumento de la próstata en la ecografía; obstrucción del cuello vesical en la cistouretroscopia; orina residual obtenida con el sondaje posmicción; presencia de leucocitos, bacterias o hematuria microscópica con infección; aumento de las cifras de creatinina con afectación renal
HPB: hiperplasia prostática benigna.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con HBP pueden incluir, pero no se limitan, a los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 53-1](#).

■ Planificación

Los objetivos globales preoperatorios en el paciente que se somete a un tratamiento invasivo son: 1) restablecer el drenaje urinario; 2) tratar las infecciones del tracto urinario, y 3) entender el proceso, las implicaciones en la función sexual y en el control urinario. Los objetivos globales postoperatorios son: 1) no tener complicaciones; 2)

restablecer el control urinario; 3) conseguir un vaciado vesical completo, y 4) tener una expresión sexual satisfactoria.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La causa de la HBP se ha atribuido principalmente al proceso de envejecimiento. La promoción de la salud se centra en la detección y el tratamiento precoces. La American Cancer Society, juntamente con la AUA, recomiendan una historia clínica y un tacto rectal anual a todos los hombres a partir de los 50 años de edad, con el objetivo de proporcionar un sistema de detección precoz de los problemas prostáticos. Cuando los síntomas de hiperplasia prostática son evidentes, pueden ser necesarias pruebas diagnósticas más extensas (véase la [tabla 53-2](#)).

Algunos hombres notan que la ingestión de alcohol y cafeína tiende a aumentar los síntomas prostáticos porque el efecto diurético de estas sustancias incrementa la distensión vesical. Algunos componentes de medicamentos para el resfriado y la gripe, como la pseudoefedrina y la fenilefrina, a menudo empeoran los síntomas de la HBP.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 53-1: Paciente sometido a cirugía de la próstata*

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

PREOPERATORIO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* la distensión de la vejiga secundaria al aumento de tamaño de la próstata *manifestado por* la queja de malestar causado por la incapacidad para orinar, vejiga palpable, ausencia de flujo de orina, diaforesis, intranquilidad

- Ausencia de dolor
- Ayudar con la colocación de una sonda no permanente (generalmente realizado por un urólogo) *para aliviar el dolor al permitir el drenaje de la orina de la vejiga*
- Monitorizar la ingesta y las salidas *para evaluar el balance de líquidos*
- Percutir la vejiga para detectar la distensión *para valorar el vaciado adecuado de ésta*

- Mantener la permeabilidad de la sonda *para garantizar un flujo continuo de orina de la vejiga*
- Valorar el estado de bienestar *para mantener o revisar el plan si es necesario*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección (del tracto urinario) *relacionado con la sonda no permanente, microorganismos ambientales y estasis urinaria*

- Sin evidencia de infección del tracto urinario
- Valorar la temperatura elevada y la orina turbia y maloliente *para identificar las manifestaciones de infección e iniciar las intervenciones apropiadas*
- Obtener una muestra de orina para urocultivo (si está solicitado) *para determinar la presencia y la causa de infección*
- Dar al paciente 250 ml de agua cada hora que esté despierto *para evitar la estasis urinaria y diluir la orina*
- Observar una técnica aséptica estricta para cuidar la sonda *para minimizar el riesgo de introducir un agente infeccioso*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Temor *relacionado con la real o posible disfunción sexual, posible diagnóstico de cáncer y falta de información sobre el procedimiento quirúrgico y la atención postoperatoria manifestado por la verbalización sobre el temor acerca del impacto de la cirugía sobre la sexualidad; preguntas o comentarios inexactos sobre la evolución quirúrgica*

- Disminución del temor sobre el efecto de la cirugía sobre la sexualidad y la evolución operatoria
- Respuestas correctas a las preguntas
- Conducta tranquila
- Ofrecer enseñanza preoperatoria *para informar respecto a las rutinas pre y postoperatorias*
- Valorar las preocupaciones del paciente relacionadas con la actividad sexual y corregir los conceptos equivocados y las inexactitudes *para planificar las intervenciones apropiadas que den respuestas a las preocupaciones particulares*

- Dar la oportunidad de conversar de forma privada con el paciente para que plantee preguntas personales *porque un ambiente privado facilita la discusión abierta*

POSTOPERATORIO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con los lavados y los coágulos, presencia de la sonda y el procedimiento quirúrgico, manifestado por la expresión de dolor; signos no verbales de dolor, como quejidos, llanto, piernas dobladas sobre el abdomen*

- Ausencia o disminución del dolor
- Mantener la permeabilidad de la sonda *porque los coágulos pueden dificultar el flujo de la orina y ocasionar espasmos vesicales*
- Lavar la sonda si está ocluida por coágulos (siguiendo una técnica aséptica y los protocolos institucionales) *de forma que la orina fluya libremente*
- Instruir al paciente para que no intente orinar alrededor de la sonda *porque esto aumenta la incidencia de espasmos*
- Administrar un supositorio de *belladona* y opio si es necesario; instruir al paciente en técnicas de relajación, como ejercicios de respiración profunda, terapia de distracción e imágenes visuales *para aliviar el dolor y disminuir los espasmos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico

relacionado con la falta de conocimiento necesario para el seguimiento y la restricción de la actividad postoperatoria manifestado por preguntas o comentarios inexactos sobre ésta

- Sin sangrado postoperatorio debido a la realización de actividades que aumentan la presión intraabdominal
- Enseñar al paciente a evitar cargar pesos (> 4,5 kg), hacer fuerza durante la defecación, períodos de viaje prolongados, subir escaleras, conducir y actividad sexual hasta que el cirujano apruebe estas actividades *para evitar el aumento de la presión intraabdominal y la posibilidad de sangrado*

- Instruir al paciente sobre la necesidad del seguimiento *para evaluar la próstata (si existe) y la salud general*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Incontinencia urinaria de urgencia *relacionada con un mal control del esfínter manifiestada por una pérdida inapropiada de orina*

- Ausencia o control satisfactorio del goteo
- Enseñar al paciente los ejercicios de Kegel *para reforzar el tono del esfínter*
- Informar al paciente sobre los dispositivos para controlar el goteo *para que el paciente los conozca y pueda tomar una decisión informada sobre las diversas alternativas*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con la sonda no permanente, lavados de la vejiga, microorganismos ambientales, ingesta oral inadecuada y mal cuidado de la sonda*

- Sin evidencia de infección
- Valorar la presencia de fiebre, diaforesis, autorrestricción de la ingesta de líquidos, orina turbia *para determinar si existen factores de riesgo y/o signos y síntomas de infección*
- Monitorizar la temperatura cada 4 horas las primeras 48 horas tras la intervención *porque la fiebre es un indicador de infección*
- Dar al paciente 250 ml de agua cada hora que esté despierto *para evitar la estasis urinaria y diluir la orina*
- Observar una técnica aséptica estricta para cuidar la sonda *para minimizar el riesgo de introducir un agente infeccioso*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Hemorragia relacionada con el procedimiento quirúrgico

- Monitorizar y comunicar los signos de hemorragia
- Llevar a cabo intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Observar la orina obtenida y comunicar si se observa un sangrado de color rojo brillante superior a la cantidad esperada *porque esto puede indicar la presencia de hemorragia y la necesidad de una intervención inmediata*
- Monitorizar la presión arterial, pulso y respiraciones y comunicar sus anomalías, *porque el incremento de la frecuencia del pulso y las respiraciones y la disminución de la presión arterial pueden indicar hemorragia y un posible shock*
- Mantener el drenaje por la sonda *para evitar la obstrucción y permitir la monitorización del sangrado y el flujo de orina*
- No llevar a cabo tratamientos rectales como enemas o toma de la temperatura rectal (excepto la administración de supositorios de *belladona* y opio para los espasmos vesicales) *porque se puede provocar un sangrado*

* El tratamiento enfermero específico podrá variar dependiendo del tipo de intervención quirúrgica de la hiperplasia prostática benigna o cáncer de prostata.

Estos fármacos son agonistas alfaadrenérgicos que causan la contracción del músculo liso. Si esto ocurre, el paciente debe evitarlos.

Es preciso aconsejar al paciente con síntomas obstructivos que orine cada 2 o 3 horas y en el primer momento de notar la urgencia miccional. Esto minimizará la estasis urinaria y la retención urinaria aguda. Es preciso mantener la ingestión de líquidos en un nivel normal para evitar la deshidratación o el exceso de líquidos. El paciente puede creer que, si restringe la ingesta de líquidos, los síntomas serán menos graves, pero esto sólo incrementa el riesgo de infección. No obstante, si el paciente aumenta su ingestión demasiado rápidamente, puede producirse un globo vesical debido a la obstrucción prostática.

Intervención aguda

Atención preoperatoria

Es preciso restablecer el drenaje urinario antes de la cirugía. La obstrucción prostática puede provocar retención aguda o imposibilidad de vaciado. Puede ser necesaria una sonda curva para restablecer el drenaje. En muchos centros de salud se inyectan 10 ml de gel de lidocaína estéril al 2% en la uretra antes de la colocación de la sonda. El gel de lidocaína no sólo actúa como lubricante, sino que también proporciona anestesia local y ayuda a abrir la luz uretral¹⁰. Si existe una obstrucción muy importante de la uretra, el urólogo puede insertar una sonda filiforme con rigidez suficiente para pasar la obstrucción. En todo momento es importante la asepsia para evitar la introducción de bacterias en la vejiga. (Las sondas urinarias se tratan en el [capítulo 44](#).)

Generalmente se administran antibióticos antes de cualquier procedimiento invasivo. Cualquier infección del tracto urinario ha de ser tratada antes de la cirugía. Restablecer el drenaje urinario y estimular al paciente a una ingestión elevada de líquidos (2 o 3 l/día, si no hay contraindicaciones) ayudan también a solucionar la infección.

A menudo el paciente está preocupado por la posible repercusión de la cirugía en su actividad sexual. Los datos que se derivan de la historia clínica relativos a las actividades sexuales identificarán posibles áreas problemáticas. La enfermera debe dar la oportunidad al paciente y a su pareja de expresar sus dudas. El paciente necesita saber cómo la cirugía puede afectar a su función sexual. Todos los tipos de cirugía prostática provocan un cierto grado de eyaculación retrógrada. El paciente debe estar informado de que la eyaculación puede disminuir o estar totalmente ausente. Esto puede disminuir la sensación orgásmica durante la eyaculación. La eyaculación retrógrada no es perjudicial, ya que el semen se elimina con la micción siguiente.

Atención postoperatoria

Las principales complicaciones después de la cirugía son la hemorragia, espasmos vesicales, incontinencia urinaria e infección. El plan de cuidados debe ajustarse al tipo de cirugía, los motivos de ésta y la respuesta del paciente a ella.

Después de la cirugía, el paciente llevará una sonda estándar o una sonda de tres vías. Generalmente se practica irrigación vesical para eliminar los coágulos de la vejiga y asegurar el drenaje urinario. La vejiga se irriga manualmente de forma intermitente o, más frecuentemente, de forma continua (ICV), con solución salina estéril o alguna otra solución prescrita. Si la vejiga se irriga manualmente, deben instilarse 50 ml de solución y luego extraerlos mediante una jeringa para eliminar los coágulos que puede haber en el interior de la vejiga y en la sonda. Con la irrigación manual se provocan frecuentemente espasmos vesicales dolorosos. Con la ICV, la solución se introduce y se drena de la vejiga de forma continua. El ritmo de infusión depende del color del drenaje. La situación ideal es que el líquido drenado sea de color rosa claro, sin coágulos. El volumen entrante y saliente debe ser monitorizado continuamente. Si el

volumen saliente es menor que el entrante, debe valorarse la permeabilidad de la sonda por si existen acodamientos o coágulos. Si el flujo de salida se bloquea y no puede restablecerse la permeabilidad por irrigación manual, se debe interrumpir la ICV y avisar al médico.

Es preciso utilizar una técnica aséptica para irrigar la vejiga, porque se pueden introducir fácilmente bacterias en el tracto urinario. Es importante la limpieza adecuada de la sonda. Para evitar la irritación uretral y minimizar el riesgo de infección vesical, la sonda puede fijarse a la pierna o al abdomen con esparadrapo o sujeción. La sonda debe estar conectada a un sistema cerrado de drenaje y no debe desconectarse a no ser para extraerla, cambiarla o irrigarla. Las secreciones que se acumulan alrededor del meato han de ser lavadas diariamente con agua y jabón.

Se espera que haya coágulos durante las primeras 24 a 36 horas tras la cirugía prostática. No obstante, grandes cantidades de sangre de color rojo brillante en la orina pueden indicar hemorragia. La hemorragia postoperatoria puede ocurrir por desplazamiento de la sonda, desprendimiento de un gran coágulo o aumento de la presión abdominal. Si la sonda se suelta o se desplaza puede provocar un desprendimiento del balón que proporciona presión en el lugar operatorio. Puede aplicarse tracción sobre la sonda para proporcionar presión (tamponamiento) en el lugar de sangrado de la próstata, disminuyendo así la hemorragia. Esta tracción puede provocar necrosis local si se aplica la presión durante demasiado tiempo. Por lo tanto, la presión debe ser reducida regularmente por personal cualificado. Las actividades que aumentan la presión abdominal, como sentarse o caminar durante períodos largos y hacer fuerza para conseguir la evacuación intestinal (maniobra de Valsalva) han de evitarse en el período de recuperación posquirúrgico.

Los espasmos vesicales son una complicación de los procedimientos transuretrales molesta para el paciente. Pueden tener lugar como resultado de la irritación de la mucosa vesical por la inserción del resectoscopio o por la presencia de una sonda o de coágulos que la obstruyen. Se debe indicar al paciente que no orine por fuera de la sonda porque esto aumenta la posibilidad de espasmos. Si se producen espasmos vesicales, es preciso averiguar si existen coágulos en la sonda. Si los hay, deben ser extraídos mediante irrigación, de forma que la orina pueda fluir libremente. Se utilizan supositorios de belladona y opio, u otros antiespasmódicos (p. ej., oxibutinina), junto con técnicas de relajación, para aliviar el dolor y disminuir el espasmo. La sonda se extrae generalmente de 2 a 4 días después de la cirugía. El paciente debe orinar a las 6 horas tras la extracción de la sonda. Si no puede, se reinserta la sonda durante uno o dos días más. Si el problema persiste, puede ser necesario que la enfermera enseñe al paciente el autosondaje intermitente (véase el [capítulo 44](#)).

El tono del esfínter puede estar disminuido tras la extracción de la sonda, con incontinencia o goteo resultantes. Ésta es una situación frecuente pero molesta para el paciente. Se puede reforzar mediante la práctica de los ejercicios de Kegel (técnica para la musculatura del

suelo de la pelvis) de 10 a 20 veces cada hora durante el día. Es preciso aconsejar al paciente que practique la interrupción del chorro miccional varias veces durante la micción. Esto facilita el aprendizaje de los ejercicios del suelo de la pelvis. En general se tardan varias semanas en conseguir la continencia urinaria y, algunas veces, el control de la orina no se recupera completamente. La continencia puede mejorar a lo largo de hasta 12 meses. Si no se consigue continencia tras este tiempo, el paciente debe ser remitido a una consulta de continencia. Se han utilizado gran variedad de métodos, incluyendo la retroalimentación para conseguir buenos resultados. Puede indicarse al paciente que utilice una pinza peneana, una sonda preservativo o compresas para la incontinencia para evitar el problema del goteo. En casos graves, se puede implantar quirúrgicamente un manguito oclusivo que actúa como un esfínter artificial para restaurar la continencia. La enfermera debe ayudar al paciente a encontrar la manera de resolver el problema, que le permitirá volver a llevar una vida social y a relacionarse con los demás.

Es preciso observar al paciente para detectar signos de infección postoperatoria. Si tiene una herida externa (por una prostatectomía abierta), el área debe ser observada por si hay enrojecimiento, calor, tumefacción o secreción purulenta. Se han de tomar medidas especiales si existe incisión perineal, debido a la proximidad del ano. Deben evitarse los procedimientos rectales, como la toma de la temperatura rectal y la administración de enemas. La inserción de supositorios bien lubricados de belladona y opio es aceptable.

Las medidas dietéticas y los reblancadores de heces son importantes en el período postoperatorio para evitar el esfuerzo durante los movimientos intestinales. El esfuerzo aumenta la presión intra-abdominal, pudiendo provocar un sangrado en el lecho operatorio. Una dieta rica en fibra facilitará el tránsito de la materia fecal.

Atención ambulatoria y domiciliaria

El plan de alta y los cuidados en el domicilio son aspectos importantes tras la cirugía prostática. Las instrucciones deben incluir: 1) los cuidados de la sonda permanente (en caso de que se coloque); 2) el manejo de la incontinencia urinaria; 3) la ingestión oral de líquidos entre 2.000 y 3.000 ml al día; 4) la detección de posibles signos y síntomas de infección del tracto urinario o de la herida; 5) evitar el estreñimiento; 6) no cargar pesos (más de 4,5 kg), y 7) no conducir y evitar el coito hasta la indicación por parte del médico.

El paciente puede notar un cambio en la función sexual tras la cirugía. Muchos hombres experimentan eyaculación retrógrada debido al traumatismo del esfínter interno. El semen se evacúa al interior de la vejiga en el orgasmo y puede producir orina turbia cuando el paciente orina tras el mismo. Puede existir una disfunción eréctil (DE) fisiológica si se cortan o dañan los nervios durante la cirugía. Esto puede causar ansiedad en el paciente ante la percepción de la pérdida de su rol sexual, de su autoestima o de la calidad de la

relación sexual con su pareja. La enfermera debe hablar sobre estos cambios con el paciente y su pareja, y permitirles hacer todas las preguntas que tengan y expresar sus preocupaciones. Pueden ser necesarios el consejo sexual y opciones terapéuticas si la DE se cronifica y se transforma en un problema permanente. La DE se comenta más adelante en este capítulo. Es preciso tener en cuenta que, a pesar de que algunos pacientes experimentan problemas acerca del cambio en la función sexual, esto no se produce siempre. Muchos hombres se sienten a gusto con estos cambios y los ven apropiados para su edad. Si se da este caso, la enfermera debe tener cuidado de no provocar preocupación en su intento por detectar estos problemas¹¹.

La vejiga puede tardar hasta 2 meses en recuperar su capacidad normal. El paciente debe ser instruido en beber al menos 2 l de líquido al día y orinar cada 2 o 3 horas para descargar el tracto urinario. Los irritantes de la vejiga, como la cafeína, los zumos cítricos y el alcohol, deben ser evitados o limitados a pequeñas cantidades.

Dado que el paciente puede tener incontinencia o goteo, puede creer, equivocadamente, que disminuir la ingestión de líquidos aliviará este problema. Puede haber estenosis uretrales secundarias a la instrumentación y al sondaje. El tratamiento puede implicar enseñar al enfermo a practicar limpiezas intermitentes de la sonda o la dilatación uretral.

El paciente debe ser informado de la necesidad de seguir con la práctica de un TR anual si su tratamiento ha sido distinto a la extracción completa de la próstata. Puede producirse hiperplasia o cáncer en el tejido prostático restante.

■ Evaluación

Los resultados esperados en pacientes con HBP se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 53-1](#).

CÁNCER DE PRÓSTATA

El **cáncer de próstata** es un tumor maligno de la glándula prostática. Se estima que en el 2002 fueron diagnosticados 189.000 nuevos casos de cáncer de próstata y 30.200 hombres murieron a causa de esta enfermedad¹². Uno de cada cinco hombres desarrollará un cáncer de próstata en algún momento de su vida. El cáncer de próstata es el cáncer más frecuente entre los hombres, después del de piel. Es la segunda causa de muerte por cáncer en hombres (después del cáncer de pulmón). La mayoría de los casos (más del 75%) tienen lugar en hombres mayores de 65 años. No obstante, muchos casos se dan en hombres más jóvenes, que algunas veces tienen tipos más agresivos de cáncer. Se detectó un importante aumento de la incidencia de nuevos casos de cáncer de próstata entre 1988 y 1992, que se atribuyó al amplio uso del *antígeno pro-tático específico* (PSA) como procedimiento de cribado, que permite

la detección precoz del cáncer de próstata. La incidencia del cáncer de próstata parece haber llegado a una tasa que actualmente se ha estabilizado¹².

Etiología y fisiopatología

El cáncer de próstata es un adenocarcinoma andrógeno-dependiente. La mayoría de tumores se desarrollan en la parte externa de la glándula prostática. Habitualmente tiene un crecimiento lento. Puede diseminarse por tres vías: por extensión directa, a través del sistema linfático o la vía hematógena. La diseminación por extensión directa afecta a las vesículas seminales, mucosa uretral, pared vesical y esfínter externo. Más tarde, el cáncer se disemina a través del sistema linfático a los ganglios regionales. Las venas de la próstata parecen ser la vía de diseminación a los huesos de la pelvis, cabeza del fémur, columna lumbar baja, hígado y pulmones.

La edad, la raza y la historia familiar son tres factores de riesgo no modificables para el cáncer de próstata. La incidencia de éste aumenta notablemente después de los 50 años de edad; más del 80% de los hombres diagnosticados son mayores de 65 años¹³. Los afroamericanos tienen la incidencia más elevada de cáncer de próstata de todos los grupos étnicos, con una tasa del doble de la de los blancos. Además, tienen mayor incidencia de cáncer de próstata a una edad más temprana, y tumores más agresivos en el momento del diagnóstico y tasas de mortalidad más elevadas¹⁴. Una historia familiar de cáncer de próstata, especialmente en parientes de primer grado (padres o hermanos) también está asociada a un riesgo más elevado. Las mutaciones genéticas en ciertos genes pueden contribuir al riesgo de cáncer de próstata en hombres susceptibles.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Cáncer del sistema reproductor masculino

- El cáncer de próstata es dos veces más frecuente entre los hombres afroamericanos que entre los hombres blancos
- Los afroamericanos tienden a ser diagnosticados de cáncer de próstata a una edad más precoz, tienen la enfermedad más avanzada en el momento del diagnóstico y una tasa de mortalidad superior que los hombres blancos. Aunque la tasa de mortalidad entre afroamericanos es mayor que entre blancos, está disminuyendo
- Los hispanos y americanos de origen asiático tienen una incidencia menor de cáncer de próstata y una tasa de mortalidad más baja en comparación con los blancos
- El cáncer testicular es mucho más frecuente entre los blancos en comparación con otros grupos étnicos y es raro entre afroamericanos

Se cree que la dieta rica en grasa está asociada a un mayor riesgo de cáncer de próstata^{15,16}. A pesar de que la exposición ocupacional a

productos químicos (p. ej., cadmio) puede asociarse con riesgo más elevado de cáncer de próstata, esta posibilidad está aún en estudio^{13,14}. La historia de HBP no es un factor de riesgo de cáncer de próstata.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

El cáncer de próstata es generalmente asintomático en sus primeros estadios. Algunas veces, el paciente puede tener síntomas similares a los de la HBP, como disuria, micción imperiosa, goteo, frecuencia miccional (polaquiuria), hematuria, nicturia, retención urinaria, interrupción del chorro miccional e incapacidad de orinar. El dolor en la región lumbosacra que irradia hacia los muslos o piernas puede indicar la presencia de metástasis cuando se asocia a síntomas urinarios.

La detección y el tratamiento precoces son necesarios para controlar el crecimiento, evitar las metástasis y conservar la calidad de vida. El tumor puede diseminarse a los vasos linfáticos pélvicos, huesos, vejiga, pulmón e hígado. Una vez que el tumor se ha diseminado a distancia, el principal problema es el tratamiento del dolor. Cuando el cáncer afecta a los huesos (lugar frecuente de metástasis), el dolor puede ser muy intenso, especialmente en la espalda y las piernas, por compresión de la médula espinal y destrucción ósea.

Estudios diagnósticos

El perfeccionamiento en las técnicas diagnósticas ha mejorado la detección del cáncer de próstata. Las dos pruebas principales de cribado son el TR y la detección en sangre del **antígeno prostático específico** (PSA), una glucoproteína producida por la próstata. En el TR la próstata puede ser dura y tener un crecimiento asimétrico, con áreas induradas o nódulos.

Valores elevados de PSA (valor normal, 0-4 ng/ml [0-4 µg/l]) indican patología prostática, aunque no necesariamente cáncer de próstata. Puede haber elevación moderada del PSA en la HBP, la prostatitis aguda o crónica, o la retención urinaria después de ir mucho en bicicleta. También la cistoscopia, la colocación de sondas uretrales y las biopsias prostáticas pueden producir una elevación. Cuando hay cáncer de próstata, los valores séricos de PSA son un marcador útil del volumen tumoral (cuanto más elevado esté el PSA, mayor será el tumor). Algunos hombres con cáncer de próstata tienen cifras de PSA normales.

El PSA no sólo se utiliza para detectar el cáncer de próstata, sino también para monitorizar el resultado del tratamiento. Cuando éste ha conseguido la eliminación del cáncer de próstata, los valores de PSA deben ser indetectables. La determinación regular de los niveles de PSA durante el tratamiento es importante para evaluar la efectividad de éste y la posible recidiva del cáncer de próstata.

Otro indicador del cáncer de próstata es el valor elevado de la isoenzima prostática de la fosfatasa ácida en suero (fosfatasa ácida prostática [FAP]), especialmente cuando hay diseminación extra-capsular. En el

cáncer de próstata avanzado, la fosfatasa alcalina en suero está aumentada como resultado de las metástasis óseas. Actualmente se está investigando la identificación de un marcador sérico para el cáncer de próstata, similar al CA-125, que es un marcador tumoral útil para el cáncer de ovario. (El cáncer de ovario se trata en el [capítulo 52](#).)

Ni el PSA ni el TR establecen un diagnóstico definitivo de cáncer de próstata. Si los valores de PSA están elevados o el TR es anormal, está indicada una biopsia de próstata, necesaria para confirmar el diagnóstico de cáncer de próstata. Se practica típicamente por ETR, que permite al médico visualizar la próstata y guiar la biopsia a las zonas anormales. Cuando se localiza una zona sospechosa, se inserta una aguja especial de biopsia en la próstata para obtener una muestra de tejido y realizar un estudio histológico. Otras pruebas para determinar la localización y la extensión de la diseminación del cáncer pueden ser la gammagrafía ósea, la TC, la resonancia magnética (RM) con sonda endorrectal y la ETR.

El Proscint[®] es una tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT) que utiliza un anticuerpo monoclonal para marcar antígenos prostáticos específicos de membrana. Este procedimiento es capaz de detectar la diseminación del cáncer de próstata a los ganglios linfáticos pélvicos.

Cuidados de colaboración

El cáncer de próstata en estadios precoces es una enfermedad curable en la mayoría de los hombres. Se clasifica en estadios de acuerdo con los hallazgos de los estudios diagnósticos. Se utilizan dos sistemas de clasificación para establecer los estadios del cáncer de próstata, el sistema Whitmore-Jewett y el sistema tumor, nódulos, metástasis (TNM). Ambos se basan en el tamaño (volumen) y la diseminación del tumor ([tabla 53-5](#)). Se estima que el 80% de los pacientes con cáncer de próstata se diagnostican cuando el cáncer está en estadio local o regional. La tasa de supervivencia¹² a los 5 años con un diagnóstico inicial en estos estadios es del 100%.

El grado del tumor se establece de acuerdo a la histología de éste, utilizando la escala de Gleason. En ésta, los tumores se clasifican en grados del 1 al 5, según la diferenciación glandular. El grado 1 representa el mejor diferenciado (más similar a las células originales), y el grado 5, el peor diferenciado (indiferenciado). Los grados de Gleason se aplican a los dos patrones celulares más frecuentes y se suman. La puntuación de Gleason es un número del 2 al 10, escala que se usa para predecir la rapidez de crecimiento del cáncer.

El cuidado de colaboración del paciente con cáncer de próstata depende del estadio del cáncer y de su estado general. En cualquier estadio, existe más de una opción terapéutica. La decisión de qué tratamiento se seguirá la hacen conjuntamente el médico y el paciente, de acuerdo con un análisis cuidadoso de los hallazgos y con las preferencias del

paciente¹⁷. En la [tabla 53-6](#) se resumen las diversas opciones de tratamiento disponibles.

TABLA 53-5 Clasificación del cáncer de próstata en estadios de Whitmore-Jewett

Estadio A: clínicamente no reconocido

A1

< 5% de tejido prostático neoplásico

A2

> 5% de tejido prostático neoplásico, todos tumores de alto grado

Estadio B: clínicamente intracapsular

B1

Nódulo < 2 cm y rodeado por tejido normal a la palpación

B2

Nódulo > 2 cm o nódulos múltiples

Estadio C: clínicamente extracapsular, localizado en el área periprostática

C1

Mínima extensión extracapsular

C2

Tumores grandes que afectan a vesículas seminales, a estructuras adyacentes o a ambas

Estadio D: enfermedad metastásica

D1

Metástasis en los ganglios linfáticos pélvicos u obstrucción uretral que causa hidronefrosis

D2

Metástasis a distancia a huesos, vísceras u otras estructuras de tejidos blandos

TABLA 53-6 Cuidados de colaboración: Cáncer de próstata

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Tacto rectal (TR)

Antígeno prostático específico (PSA)

Fosfatasa ácida prostática (FAP)

Ecografía transrectal (ETR)

Biopsia de próstata y ganglios linfáticos

Tomografía computarizada (TC),

resonancia magnética (RM),

gammagrafía ósea (para evaluar la enfermedad metastásica)

Tratamiento de colaboración

Estadio A

Espera vigilante con PSA y TR anual

Prostatectomía radical

Radioterapia

- Haz externo
- Braquiterapia

Estadio B

Prostatectomía radical

Radioterapia

Estadio C

Prostatectomía radical

Radioterapia

Terapia hormonal

Orquiectomía

Estadio D

Terapia hormonal

Orquiectomía

Quimioterapia

Radioterapia para las zonas óseas metastásicas

Tratamiento conservador

El cáncer de próstata es de crecimiento relativamente lento. Por lo tanto, un posible planteamiento conservador es la «espera vigilada» (o «tratamiento diferido»). La decisión de adoptar esa actitud es apropiada cuando: 1) la esperanza de vida es inferior a 10 años; 2) existe una enfermedad asociada importante, y 3) el tumor es de bajo grado y de estadio bajo. Estos pacientes se siguen mediante determinaciones frecuentes del PSA, junto con TR, para monitorizar el progreso de la enfermedad. Los cambios significativos, ya sea en el PSA o en el TR, o la aparición de síntomas justifican la reevaluación de las opciones de tratamiento, ya sean definitivas o paliativas.

Tratamiento quirúrgico

Prostatectomía radical

En la **prostatectomía radical** se extirpa la glándula prostática completa, las vesículas seminales y parte del cuello vesical (ampolla) porque el cáncer tiende a tener distintas localizaciones en el interior de la glándula. Además, se practica habitualmente la disección de los ganglios linfáticos retroperitoneales. La prostatectomía radical es el procedimiento quirúrgico considerado más efectivo para una supervivencia a largo plazo. Por lo tanto, es el tratamiento de elección en hombres de menos de 70 años de edad, que tienen un buen estado de salud y en los cuales el cáncer está limitado a la próstata (estadios A y B)¹⁷. La cirugía no se considera, en general, una opción en el estadio D del cáncer (excepto para aliviar los síntomas asociados con la obstrucción) porque ya hay metástasis. Las dos vías de abordaje más frecuentes en la prostatectomía radical son la resección retropúbica y la perineal (fig. 53-4). Por la vía *retropúbica*, se practica una incisión media en el abdomen inferior para acceder a la glándula prostática y se disecan los ganglios linfáticos pélvicos. Con la resección *perineal*, se hace una incisión entre el escroto y el ano. En este procedimiento no se pueden reseca los ganglios linfáticos. En algunas situaciones se practica la prostatectomía por laparoscopia, procedimiento que emplea tecnología avanzada, y causa menor sangrado, menos dolor y una recuperación más rápida, en comparación con los tradicionales, aunque los beneficios a largo plazo están aún en estudio¹⁸.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Incontinencia e impotencia después de la prostatectomía por cáncer de próstata

Cita bibliográfica

Maliski SL, Heilemann MV, McCorkle R: Mastery of postprostatectomy incontinence and impotence: his work, her work, our work, *Oncol Nurs Forum* 28:985, 2001

Objetivo

Describir las experiencias de las parejas acerca de la incontinencia y la impotencia después de una prostatectomía por un cáncer de próstata

Métodos

Este diseño cualitativo incluía una muestra de 20 parejas de un ensayo clínico de un Standardized Nursing Intervention Protocol Postprostatectomy. Las parejas fueron entrevistadas empleando una guía semiestructurada para comentar sus experiencias con la incontinencia y la impotencia como resultado de una prostatectomía.

Los datos fueron analizados empleando técnicas de la teoría de campo

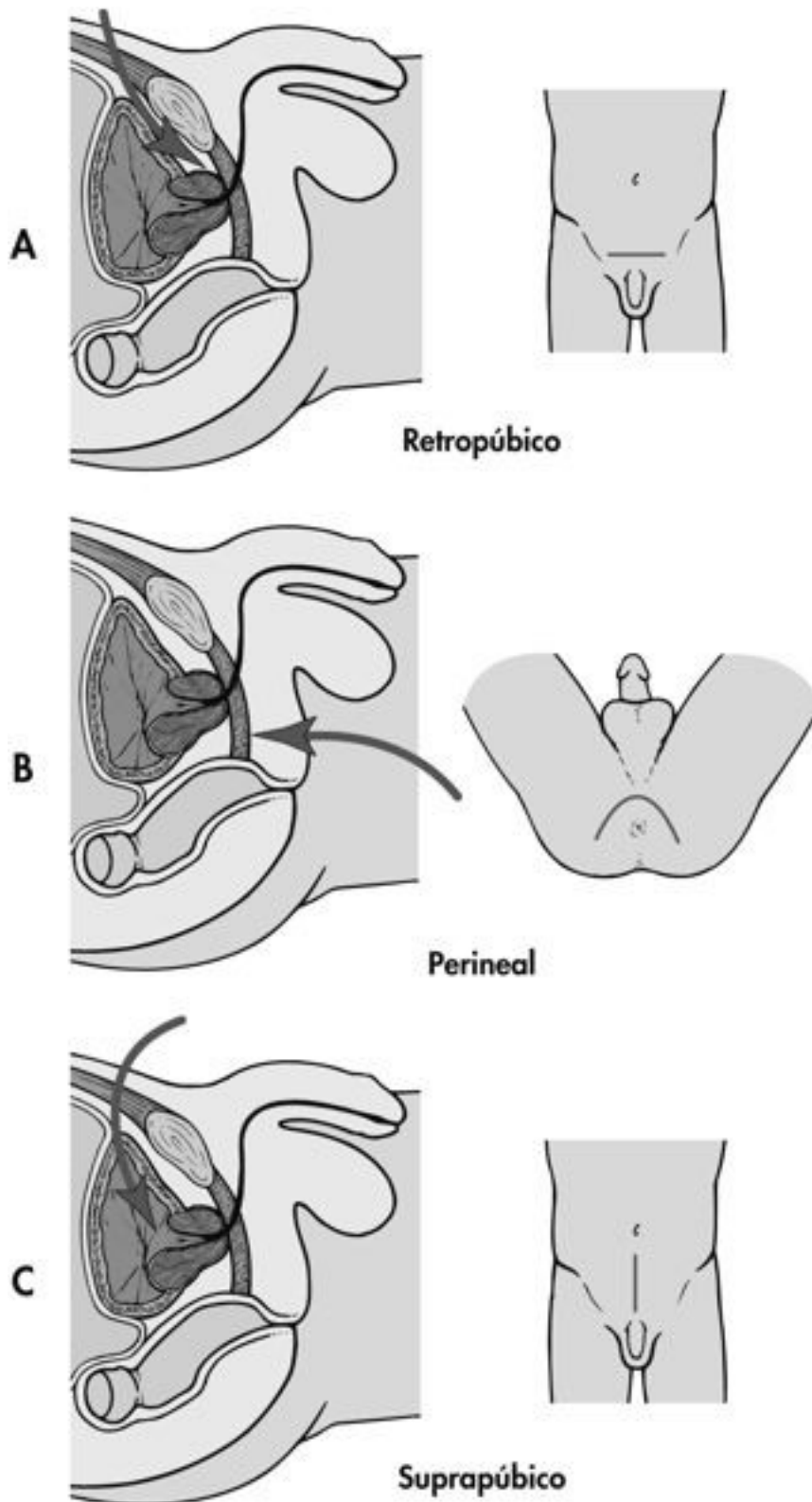
Resultados y conclusiones

Los hombres se centraron en llegar a comprender la incontinencia, manejar la incontinencia, trabajar conjuntamente, enfrentarse a la impotencia y poner estas cuestiones en perspectiva. Sus esposas recibieron apoyo para manejar la ansiedad, favorecer el manejo, poner la impotencia en perspectiva y reforzar a sus maridos. Las parejas encontraron que las enfermeras eran una fuente de información, apoyo y afirmación. Tanto los hombres como las mujeres trabajaron sobre la incontinencia y la impotencia en el contexto de sobrevivir al cáncer y mantener una relación de amor. La experiencia en el manejo surgió como un concepto clave de los hallazgos

Implicaciones para la práctica enfermera

La incontinencia y la impotencia que resultan de la prostatectomía afectan tanto al hombre como a su esposa. La mujer puede desempeñar un papel clave para enfrentarse a estas cuestiones. Las intervenciones enfermeras que favorecen la experiencia, además de ayudar a las parejas a situar estas cuestiones en el contexto de la supervivencia al cáncer, son un aspecto importante para ayudar a las parejas a enfrentarse a la incontinencia y la impotencia. Las enfermeras pueden ayudar a las parejas a recuperar una sensación de experiencia en el manejo al ofrecer información, animar a la consecución de habilidades de autocuidado, confirmar el progreso y ofrecer soporte emocional

FIG. 53-4



Tres abordajes empleados para llevar a cabo una prostatectomía. **A**, el acceso retropúbico incluye una incisión abdominal en la línea media. **B**, el abordaje perineal incluye una incisión entre el escroto y el ano. **C**, el abordaje suprapúbico incluye una incisión abdominal.

Después de la cirugía, el paciente lleva una sonda gruesa con un balón de 30 ml colocada en la vejiga a través de la uretra. Esta sonda se mantiene durante 1 o 2 semanas. Un drenaje en el lecho quirúrgico facilita la evacuación de las secreciones de la zona, y se suele retirar

después de 2 días. Dado que la vía perineal tiene un mayor riesgo de infección postoperatoria (debido a la localización de la incisión en relación al ano), es importante la limpieza cuidadosa del periné y el cambio de vendaje después de cada evacuación para prevenir la infección. La estancia hospitalaria después de la cirugía es de tres días.

Las dos complicaciones más importantes después de una prostatectomía radical son la disfunción eréctil y la incontinencia¹⁹. Debido a que este procedimiento destruye los nervios necesarios para la erección, provoca disfunción eréctil. La incidencia de ésta depende de la edad del paciente, del funcionamiento sexual preoperatorio, de si se practica cirugía conservadora de los nervios y de la experiencia del cirujano. Los problemas de control urinario tienen lugar prácticamente en todos los pacientes durante los primeros meses que siguen a la cirugía, porque la vejiga debe ser resuturada a la uretra una vez se ha extraído la próstata. Con el tiempo, la vejiga se ajusta y la mayoría de los hombres recuperan el control. Un estudio informó que sólo el 6,4% de los hombres tenían incontinencia 18 meses después de la cirugía. Otras complicaciones frecuentes asociadas a la cirugía son hemorragia, retención urinaria, infección, dehiscencia de sutura, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

Procedimiento de conservación nerviosa

Muchos hombres desean conservar la función sexual después de la prostatectomía radical. En estos casos es posible emplear el procedimiento de conservación nerviosa, que respeta los nervios responsables de la erección. Este procedimiento es el de elección para la mayoría de los hombres a los que se practica prostatectomía en el estadio precoz de la enfermedad. La prostatectomía con conservación nerviosa está indicada sólo en pacientes con cáncer limitado a la glándula prostática. A pesar de que el riesgo de disfunción eréctil disminuye significativamente con esta técnica, no hay garantía de que se pueda mantener la potencia eréctil. Dado que los nervios pasan directamente por debajo de la próstata, el riesgo de lesionarlos es muy alto. El porcentaje de éxito es variable²⁰.

Criocirugía

La criocirugía prostática es una técnica quirúrgica que destruye las células cancerosas por congelación del tejido. Se ha utilizado tanto para el tratamiento inicial como para el de segunda línea, después que la radioterapia no ha dado resultado. Se inserta una sonda de ecografía transrectal para visualizar la glándula prostática. A continuación se insertan en el interior de la próstata sondas que contienen nitrógeno líquido. Éste provoca temperaturas de congelación, destruyendo el tejido. El tratamiento dura aproximadamente 2 horas, bajo anestesia general o epidural, y no precisa de incisión abdominal. Las posibles complicaciones son la lesión de la uretra y, en raras ocasiones, una fístula uretrorrectal (una abertura entre la uretra y el recto) o una fístula uretrocutánea (una abertura entre la uretra y la piel). También

se pueden producir escaras, disfunción eréctil, incontinencia urinaria, prostatitis y hemorragia.

Radioterapia

La radioterapia es una opción terapéutica frecuente en el cáncer de próstata, especialmente para los hombres mayores de 70 años, los pacientes con riesgo quirúrgico o aquellos que desean evitar la cirugía. Los resultados a largo plazo de la radioterapia dependen del estadio del cáncer. Dado que muchos de los hombres que escogen la radioterapia son de avanzada edad y quizás no tienen tan buena salud como los que son tratados con prostatectomía, las comparaciones son difíciles²¹. La radioterapia puede ser un tratamiento único o utilizarse en combinación con la cirugía o la terapia hormonal.

Radiación con haz externo

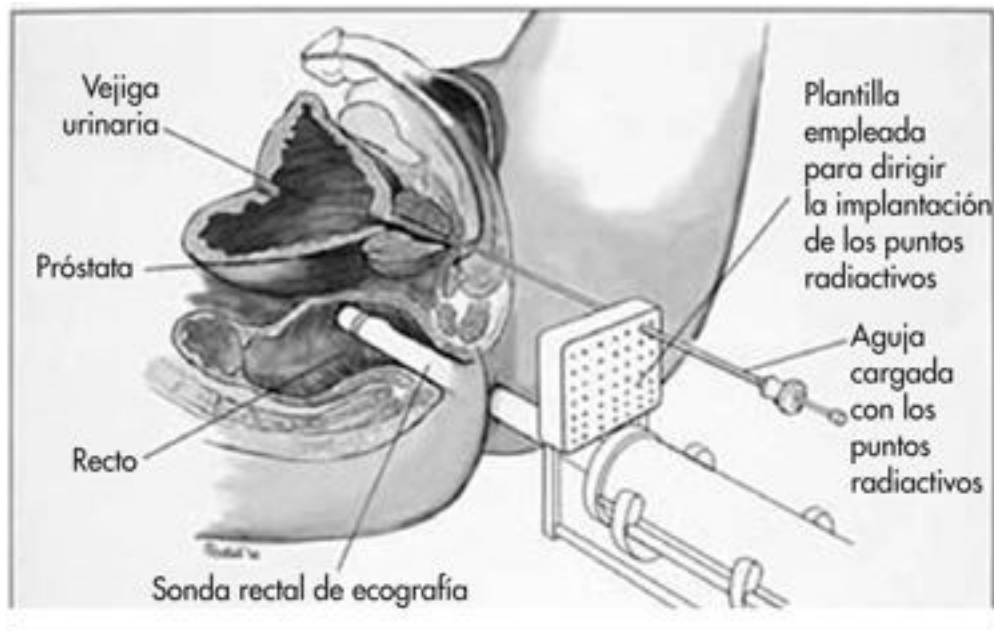
La irradiación externa es el método más utilizado de aplicación de la radioterapia para los enfermos de cáncer de próstata. Esta terapia puede utilizarse para tratar a pacientes con cáncer de próstata limitado a la próstata, a los tejidos circundantes (estadios A, B o C), o ambos. Los pacientes se tratan de forma ambulatoria 5 días a la semana durante 6 a 8 semanas. Cada sesión dura sólo unos pocos minutos. Los efectos secundarios de la radiación pueden ser agudos (durante el tratamiento o en los 90 días siguientes) o retardados (meses o años tras el tratamiento). Los efectos secundarios más frecuentes pueden afectar a la piel (sequedad, enrojecimiento, irritación, dolor), al tracto gastrointestinal (diarrea, espasmos abdominales, sangrado), a las vías urinarias (disuria, frecuencia, urgencia miccional, nicturia), a la función sexual (disfunción eréctil), y causar fatiga o supresión de la médula ósea²¹. Estos problemas se suelen resolver en 2 o 3 semanas después de la finalización de la radioterapia. En pacientes con enfermedad clínicamente localizada, las tasas de curación con la radioterapia externa son comparables a las de la prostatectomía radical.

Braquiterapia

La braquiterapia implica la colocación de implantes radiactivos en el interior de la glándula prostática, permitiendo la aplicación de altas dosis de radiación directamente en el tejido y protegiendo a la vez los tejidos circundantes (recto y vejiga). Los implantes radiactivos se colocan en la próstata con una aguja a través de una rejilla cuadrículada, mediante guía por ETR ([fig. 53-5](#)). La rejilla cuadrículada y la ecografía aseguran la colocación adecuada de los implantes²¹. La braquiterapia es un procedimiento ambulatorio de una sola sesión, por lo que muchos pacientes opinan que es mejor que la radiación externa. La braquiterapia es preferible en pacientes con cáncer en estadios A o B¹⁷. El efecto secundario más frecuente es el desarrollo de problemas urinarios irritativos u obstructivos. El índice de síntomas de la AUA (véase la [tabla 53-1](#)) se puede usar para medir la función urinaria en

pacientes sometidos a braquiterapia y ser incorporado en la intervención enfermera postoperatoria²². Para los pacientes con tumores más avanzados, puede plantearse la braquiterapia en combinación con radioterapia externa. La braquiterapia se trata más ampliamente en el [capítulo 15](#).

FIG. 53-5



Braquiterapia de la próstata. Se implantan puntos radiactivos con una aguja dirigida por ecografía y una plantilla de rejilla.

Tratamiento farmacológico

Las formas de tratamiento farmacológico disponibles para el tratamiento del cáncer de próstata son la terapia hormonal, la quimioterapia o una combinación de ambas.

Tratamiento hormonal

El crecimiento del cáncer de próstata depende en gran parte de la presencia de andrógenos. Por lo tanto, la privación de andrógenos es la primera medida terapéutica en hombres con cáncer de próstata. La terapia hormonal se basa en la reducción de los valores de andrógenos circulantes para reducir el crecimiento tumoral. La terapia hormonal o antiandrogénica puede ser también utilizada como adyuvante antes de la cirugía o la radioterapia para reducir el tamaño del tumor y en hombres con enfermedad avanzada (estadio C). Uno de los principales retos de la terapia hormonal es el desarrollo de enfermedad refractaria a las hormonas. La duración de la respuesta al tratamiento hormonal inicial oscila entre 18 y 24 meses de media²³. La supresión androgénica puede provocarse interfiriendo la producción de andrógenos (p. ej., con agonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante [LH] o mediante orquiectomía) o bloqueando los receptores de andrógenos ([tabla 53-7](#)).

TABLA 53-7 Tratamiento farmacológico: Tratamiento hormonal del cáncer de próstata

TRATAMIENTO

MECANISMO DE ACCIÓN

Agonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LH-RH)

Leuprolide (con su implante subcutáneo)

Goserelin

Buserelin

Triptorelin

- Inhibe la liberación de LH-RH
- Evita la liberación de LH
- Disminuye la producción de testosterona

Bloqueantes de los receptores de andrógenos

Bicalutamida

Flutamida

Nilutamida

- Bloquea la acción de la testosterona por competición con los sitios receptores

Estrógenos

Dietilestilbrestol (DES)

- Inhibe la secreción de LH
- Disminuye la producción de testosterona
- Bloquea la testosterona circulante

Orquiectomía

Extirpación quirúrgica de los testículos

- Elimina el 95% de la fuente de testosterona

LH: hormona luteinizante; *LH-RH*: hormona liberadora de la hormona luteinizante.

Agonistas de la hormona liberadora de la hormona luteinizante

La hormona liberadora de la hormona luteinizante (LH-RH) se secreta en el hipotálamo para estimular la producción de hormona luteinizante (LH) y de hormona estimulante de los folículos (FSH) en la hipófisis anterior. La LH estimula las células de Leydig testiculares a producir testosterona, los agonistas de LH-RH superestimulan la hipófisis, y esto tiene como resultado final la regulación de los receptores de LH-RH, que conduce a una condición refractaria en la que la hipófisis anterior no responde a la LH-RH. Estos fármacos producen un aumento transitorio inicial de LH y testosterona, no obstante, con la administración continua, los valores de LH y testosterona disminuyen. La terapia antiandrogénica habitual incluye el leuprolide, goserelin, y triptorelin. Esta terapia produce esencialmente una castración química de efecto similar a la orquiectomía. La medicación antiandrogénica se administra por vía subcutánea o intramuscular de forma regular y debe ser indefinida. Existe implante subcutáneo que libera leuprolide continuamente durante un año. Los efectos secundarios de los agonistas de LH-RH son sofocaciones, pérdida de la libido y disfunción eréctil.

Bloqueadores de los receptores de andrógenos

Otro tipo de antiandrógenos son los fármacos que compiten con los andrógenos circulantes por los receptores. Flutamida, nilutamida y bicalutamida, son bloqueadores no esteroideos de los receptores androgénicos. Pueden utilizarse en combinación con goserelin o leuprolide. Se ha observado que la combinación es segura y bien tolerada como terapia supresora androgénica conservadora de la potencia. Los efectos indeseables de los bloqueadores de los receptores androgénicos son pérdida de la libido, disfunción eréctil y sofocaciones. También pueden aparecer en hombres con este tratamiento dolor mamario y ginecomastia.

Estrógenos

Los estrógenos (p. ej., dietilestilbestrol) se han utilizado como una forma de privación androgénica. Sin embargo, el tratamiento con estrógenos se utiliza cada vez menos debido a las complicaciones cardiovasculares que puede tener (p. ej., infarto de miocardio, trombosis venosa profunda, enfermedad cerebrovascular) y al desarrollo de otras terapias hormonales más efectivas.

Orquiectomía

La orquiectomía bilateral es la extirpación quirúrgica de los testículos; puede ser practicada sola o en combinación con prostatectomía. En los estadios avanzados del cáncer de próstata (estadio D), la orquiectomía

es una opción terapéutica para el control del cáncer. Dado que la testosterona, producida por los testículos, estimula el crecimiento del cáncer de próstata, la orquiectomía reduce los valores de testosterona circulantes¹⁸ en un 90%. Otros posibles beneficios de este procedimiento son la rápida mejoría del dolor óseo asociado con los tumores avanzados, y la disminución suficiente de la próstata para eliminar la obstrucción urinaria en estadios tardíos de la enfermedad cuando la cirugía no es una opción válida.

Los efectos secundarios de la orquiectomía son sofocaciones, disfunción eréctil, pérdida de la conducta sexual e irritabilidad. El aumento de peso y la pérdida de masa muscular, también frecuentes, pueden alterar el aspecto físico del hombre. Así mismo, puede producirse osteoporosis como consecuencia de la orquiectomía. Estos cambios físicos pueden afectar a la autoestima, provocando tristeza y depresión. Aunque este procedimiento es definitivo y tiene buena relación coste/beneficio (en comparación con la manipulación farmacológica hormonal utilizando agonistas de LH-RH), muchos hombres prefieren la terapia farmacológica a la orquiectomía.

Quimioterapia

El uso de agentes quimioterápicos se ha limitado principalmente al tratamiento de los cánceres de próstata hormonorresistentes (CPHR) en los estadios tardíos de la enfermedad. En los CPHR, el cáncer avanza a pesar del tratamiento en pacientes que han tomado un antiandrógeno durante un cierto período de tiempo. Históricamente, el cáncer de próstata ha tenido una respuesta pobre a la quimioterapia y no se ha demostrado que ésta mejore la tasa de supervivencia. Por lo tanto, el objetivo de la quimioterapia es paliativo²⁴. Algunos de los quimioterápicos más utilizados son mitoxantrona, ciclofosfamida, idarubicina, epirubicina y estramustina.

Bifosfonatos

Los pacientes con cáncer de próstata avanzado tienen un riesgo elevado de desarrollar complicaciones óseas, como dolor, fracturas y compresión de la médula espinal. Los bifosfonatos pueden ser utilizados para prevenir y tratar las complicaciones óseas en el cáncer de próstata avanzado. Entre éstos se incluyen: zolendronato, risendronato, etidronato y alendronato.

■ Competencia cultural en el cuidado enfermero: cáncer de próstata

Las enfermeras deben tener en cuenta no sólo las diferencias epidemiológicas que existen en el cáncer de próstata sino también las que hay en la práctica de la promoción de la salud. Es preciso considerar las características demográficas cuando se proporciona información acerca del riesgo de cáncer de próstata y de las recomendaciones de cribado.

Los afroamericanos tienen tasas de mortalidad más elevadas que los hombres blancos, en parte porque su cáncer de próstata se diagnostica habitualmente en estadios más avanzados. A pesar de la disponibilidad de pruebas de cribado para diagnóstico precoz (PSA y TR), los afroamericanos y los de grupos socioeconómicos más bajos no suelen utilizar estos servicios. Esto está relacionado, en parte, con el nivel de conocimiento acerca del cáncer de próstata²⁵. Un estudio demostró que los hombres tienen mayor posibilidad de participar en programas de cribado cuando un profesional de la salud les informa acerca de su riesgo de sufrir cáncer de próstata y de las opciones de cribado²⁶. Aunque los medios de comunicación electrónicos o impresos son eficaces para informar a algunos hombres acerca del cáncer de próstata, existen diferencias significativas de eficacia basadas en variables demográficas, como etnia, edad, nivel de educación y nivel socioeconómico. Idealmente, ningún hombre debería desconocer los riesgos asociados con el cáncer de próstata, ni los métodos de cribado disponibles. La enfermera debe valorar cuál es el mejor método para comunicar esta información a los hombres de cualquier cultura, que tendrá como resultado un mayor grado de comprensión y de participación en el cribado del cáncer de próstata.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER DE PRÓSTATA

■ Valoración enfermera

Los datos objetivos y subjetivos que deben obtenerse de un paciente con cáncer de próstata se presentan en la [tabla 53-8](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en pacientes con cáncer de próstata dependen del estadio del cáncer. Entre los diagnósticos enfermeros generales, que pueden o no ser aplicados a cada paciente con cáncer de próstata, se pueden incluir, pero no se limitan a, los siguientes:

- Conflicto de decisión *relacionado con* las numerosas opciones de tratamiento.
- Dolor agudo *relacionado con* la cirugía, aumento de tamaño pros-tático, metástasis óseas y espasmos vesicales.
- Retención urinaria *relacionada con* la obstrucción de la uretra o el cuello vesical por la próstata, coágulos sanguíneos y pérdida del tono vesical.
- Afectación de la eliminación urinaria *relacionada con* la lesión del esfínter del cuello vesical.
- Estreñimiento o diarrea *relacionados con* las intervenciones terapéuticas.
- Disfunción sexual *relacionada con* los efectos del tratamiento.

- Ansiedad *relacionada con* la incertidumbre acerca de la influencia de la enfermedad sobre la vida y el estilo de vida, y de los efectos del tratamiento sobre la actividad sexual.

■ Planificación

Los objetivos principales son que el paciente con cáncer de próstata: 1) sea un participante activo en el plan terapéutico; 2) tenga un control satisfactorio del dolor; 3) siga el plan terapéutico; 4) acepte los efectos de la terapia sobre la función sexual, y 5) encuentre una forma satisfactoria de controlar el impacto sobre el funcionamiento vesical o intestinal.

TABLA 53-8 Valoración enfermera: Cáncer de próstata

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Medicamentos: suplementos de testosterona; empleo de cualquier medicación que afecta al tracto urinario como morfina, anticolinérgicos, inhibidores de la monoaminoxidasa y antidepresivos tricíclicos

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar positiva; fatiga y malestar crecientes

Nutricional-metabólico: dieta rica en grasa; anorexia, pérdida de peso (posibles indicadores de metástasis)

Eliminación: vacilación o esfuerzo para iniciar la micción, urgencia urinaria, retención con goteo, chorro débil, hematuria

Descanso y sueño: nicturia

Conocimiento y percepción: disuria; dolor en la parte baja de la espalda que irradia a las piernas o la pelvis, dolor óseo (posibles indicadores de metástasis)

Sexualidad y reproducción: ansiedad respecto al autoconcepto

Datos objetivos

General

Varón adulto anciano; linfadenopatía pélvica (signo tardío)

Urinario

Vejiga distendida a la palpación; próstata aumentada de tamaño unilateralmente, dura y fija en la exploración rectal

Musculoesquelético

Fracturas patológicas (metástasis)

Posibles hallazgos

Aumento del PSA en suero; aumento de la FAP en suero (metástasis); próstata nodular e irregular en la ecografía, resultados positivos de la biopsia; anemia

FAP: fosfatasa ácida prostática; PSA: antígeno prostático específico.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

Uno de los papeles más importantes de la enfermera en relación con el cáncer de próstata es estimular a los pacientes a practicar un cribado prostático anual (PSA y TR) a partir de los 50 años de edad o antes si hay factores de riesgo. Dado su riesgo elevado de cáncer de próstata, los hombres afroamericanos y los que tienen antecedentes familiares de cáncer de próstata deben practicarse un TR y una determinación de PSA anual a partir de los 45 años²⁷.

Intervención aguda

Las fases pre y postoperatoria de la pros-tatectomía radical son similares a las de las intervenciones por HBP (véanse las págs. 1481-1483). Las intervenciones enfermeras para el paciente que recibe radioterapia o quimioterapia se tratan en el [capítulo 15](#). Otra consideración es la respuesta psicológica del paciente ante el diagnóstico de cáncer. La enfermera debe proporcionar soporte cuidadoso y sensible al paciente y a su familia, para ayudarlos a afrontar el diagnóstico de cáncer. Hay grupos de apoyo para hombres con cáncer de próstata y sus familias, para estimularlos a ser participantes informados y activos en sus propios cuidados.

Atención ambulatoria y domiciliaria

Si el paciente es dado de alta con una sonda vesical permanente, la enfermera debe enseñarle los cuidados necesarios para ella. El paciente debe aprender a limpiar el meato uretral con agua y jabón diariamente; mantener una ingesta elevada de líquidos; mantener la bolsa colectora más baja que la vejiga en todo momento con la sonda correctamente fijada a la parte interna del muslo o al abdomen, e informar de cualquier signo de infección vesical, como los espasmos vesicales, fiebre o hematuria. Si existe incontinencia urinaria, el paciente debe ser estimulado a practicar ejercicios de la musculatura del suelo de la pelvis (ejercicios de Kegel) en cada micción y a lo largo del día. La práctica continua durante las 4 a 6 semanas del proceso de curación mejora la tasa de resultados satisfactorios. Existen productos específicamente diseñados para la incontinencia

masculina, disponibles en catálogos de productos para cuidados a domicilio y en muchas tiendas.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Incontinencia urinaria después de la prostatectomía

Problema clínico

¿El entrenamiento muscular del suelo de la pelvis en los pacientes con incontinencia urinaria como resultado de una prostatectomía radical tiene algún efecto beneficioso?

Mejor práctica clínica

- El entrenamiento del suelo de la pelvis (*biofeedback* o biorretroalimentación y ejercicios de Kegel*) disminuye la duración y el grado de incontinencia
- El entrenamiento del suelo de la pelvis debe considerarse como una opción terapéutica primaria en los pacientes varones con incontinencia después de una prostatectomía

Implicaciones para la práctica clínica

- La incontinencia urinaria es una complicación frecuente después de la prostatectomía radical. Después de la cirugía, la recuperación espontánea del control urinario normal puede tardar entre 1 y 2 años
- El entrenamiento muscular del suelo de la pelvis empleando ejercicios de Kegel y biorretroalimentación puede disminuir la duración y el grado de incontinencia
- Los ajustes en el estilo de vida, incluyendo la disminución o la eliminación de la cafeína, el ejercicio físico y el abandono del consumo de tabaco, son también importantes para tratar la incontinencia

Referencia bibliográfica para la evidencia

Van Kampen M et al: Effect of pelvic-floor re-education on duration and degree of incontinence after radical prostatectomy: a randomized controlled trial, *Lancet* 355:98, 2000

Aunque el cáncer de próstata tiene una tasa alta de curación si se detecta precozmente, el pronóstico para el cáncer en estadio D es muy poco favorable. Frecuentemente es necesaria y beneficiosa para el paciente y para su familia la atención en residencias. (Los cuidados en residencias se tratan en el [capítulo 6](#).) Algunos de los problemas comunes que puede presentar el paciente con cáncer de próstata avanzado son fatiga, obstrucción vesical y ureteral (debido a la compresión de la uretra, los uréteres, o ambos, por la masa tumoral o los ganglios linfáticos metastáticos), dolor óseo intenso y fracturas

(debido a las metástasis), compresión medular (por las metástasis en columna) y edemas en las piernas (debido a linfedema, trombosis venosa profunda u otras complicaciones). Las intervenciones enfermeras deben estar centradas en estos problemas. No obstante, el manejo del dolor es uno de los aspectos más importantes de los cuidados enfermeros en estos pacientes. El control del dolor se hace a partir de su valoración continua, de la administración de las medicaciones prescritas (con productos narcóticos y no narcóticos) y del uso de medidas no farmacológicas de alivio del dolor. (El manejo del dolor se trata más profundamente en el [capítulo 9](#).)

■ Evaluación

La evaluación se basa en los resultados esperados. Los resultados son que el paciente con cáncer de próstata:

- Sea un participante activo en el plan de tratamiento.
- Tenga un control satisfactorio del dolor.
- Siga el plan terapéutico.
- Acepte el efecto del tratamiento sobre la actividad sexual.
- Encuentre una forma satisfactoria de controlar la alteración de la función vesical o intestinal.

PROSTATITIS

Etiología y fisiopatología

Prostatitis es un término amplio que describe un grupo de problemas inflamatorios que afectan a la glándula prostática. Es el problema urológico más frecuente en hombres de menos de 50 años de edad. Aproximadamente, 2 millones de hombres son tratados anualmente en EE.UU. por prostatitis²⁸. Históricamente, esta entidad ha carecido de acuerdo acerca de su causa, su diagnóstico y su tratamiento óptimo. Para proporcionar un mayor consenso en el abordaje de este problema tan frecuente, los *National Institutes of Health* estadounidenses han establecido una clasificación consensuada de los síndromes con prostatitis. Esta clasificación incluye cuatro categorías: 1) prostatitis bacteriana aguda; 2) prostatitis bacteriana crónica; 3) prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico, y 4) prostatitis inflamatoria asintomática²⁹.

Tanto la prostatitis bacteriana aguda como la crónica son, en general, el resultado de la entrada de microorganismos en la glándula prostática por una de las siguientes vías: ascendente desde la uretra, descendente desde la vejiga e invasión por vía hemática o linfática. Los microorganismos causales son *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* y el grupo de estreptococos D. La prostatitis bacteriana crónica se

diferencia de la aguda en que en la primera existen episodios recurrentes de infección²⁹.

La *prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico* es un término nuevo que describe un síndrome con dolor prostático y urinario en ausencia de un proceso infeccioso obvio. La etiología de este síndrome no está clara. Puede producirse después de una enfermedad vírica o puede estar asociado a enfermedades de transmisión sexual (ETS), particularmente en los adultos más jóvenes. La etiología es desconocida y los cultivos no demuestran microorganismos causales. Sin embargo, se pueden hallar leucocitos en las secreciones prostáticas.

La *prostatitis inflamatoria asintomática* suele diagnosticarse en individuos que no presentan síntomas pero en los que se encuentra un proceso inflamatorio en la próstata. Estos pacientes se diagnostican habitualmente en el curso de la evaluación de otros problemas del aparato urinario. Se detectan leucocitos en el líquido seminal de la próstata, pero la causa de este proceso no está clara.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

Las manifestaciones clínicas frecuentes de la prostatitis bacteriana aguda son fiebre, escalofríos y dolor de espalda y perineal, así como síntomas urinarios como disuria, frecuencia miccional, urgencia y orina turbia. El paciente puede tener también retención aguda de orina debido al edema prostático. En el TR, la próstata está muy edematosa, dolorosa y firme. Las complicaciones de la prostatitis son la epididimitis y la cistitis. Puede haber afectación de la función sexual, como dolor tras la eyaculación, problemas de la libido y disfunción eréctil. El absceso prostático es también una complicación posible, aunque infrecuente.

La prostatitis bacteriana crónica y la prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico se manifiestan con síntomas similares, que son habitualmente más leves que los de la prostatitis bacteriana aguda. Entre ellos están los síntomas irritativos de vaciado (frecuencia, urgencia, disuria), dolor de espalda, perineal o pélvico, y dolor al eyacular. Los síntomas obstructivos son infrecuentes, excepto cuando el paciente tiene también HBP. Al TR, la próstata está agrandada y firme (a menudo se describe como pastosa) y discretamente dolorosa a la palpación. La prostatitis crónica puede predisponer al paciente a infecciones urinarias recidivantes.

Las manifestaciones clínicas de la prostatitis pueden ser similares en las infecciones del tracto urinario. No obstante, la cistitis aguda no es frecuente en los hombres.

Estudios diagnósticos

Los pacientes con prostatitis tienen síntomas urinarios, por lo que está indicado realizar un sedimento urinario y un cultivo; frecuentemente se hallarán leucocitos y bacterias. Si el paciente tiene fiebre, está indicado solicitar un recuento de leucocitos y un hemocultivo. Puede hacerse una

determinación de PSA para descartar el cáncer de próstata. Sin embargo, los valores de PSA están elevados a menudo en la inflamación prostática; por lo tanto, no se considera una prueba diagnóstica por sí misma.

La valoración de la secreción prostática al microscopio y su cultivo es útil en el diagnóstico de prostatitis. La secreción prostática se obtiene a través de una prueba antes y después del masaje. Se pide al paciente que orine en un recipiente especial inmediatamente antes y después de un vigoroso masaje prostático. Éste (para obtener la secreción prostática) no se debe realizar si se sospecha prostatitis bacteriana aguda, porque la compresión es extremadamente dolorosa y puede aumentar el riesgo de diseminación bacteriana³⁰. La ETR no es especialmente útil en el diagnóstico de prostatitis. No obstante, la ecografía transabdominal o la RNM pueden utilizarse para descartar un absceso prostático.

INTERVENCIÓN ENFERMERA Y CUIDADOS DE COLABORACIÓN

PROSTATITIS

Los antibióticos utilizados más frecuentemente en la prostatitis bacteriana aguda y crónica son trimetoprim-sufametoxazol, ciprofloxacino y floxacino. La doxiciclina o la tetraciclina pueden prescribirse en los pacientes con múltiples parejas sexuales. En general, los antibióticos se administran por vía oral durante 4 semanas en la prostatitis bacteriana aguda. No obstante, si el paciente tiene fiebre elevada u otros signos de sepsis inminente, es precisa la hospitalización y la administración de antibióticos por vía endovenosa. Los pacientes con prostatitis bacteriana crónica se tratan con antibióticos por vía oral durante 4 a 16 semanas. Habitualmente los pacientes con prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico se tratan con antibióticos en una tanda corta. Sin embargo, la antibioticoterapia es a menudo ineficaz en estos pacientes.

Aunque los pacientes con prostatitis bacteriana aguda y crónica suelen tener molestias muy importantes, el dolor desaparece cuando se trata la infección. El manejo del dolor en pacientes con prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico es más difícil porque el dolor persiste durante semanas o meses. Los fármacos más utilizados para el control del dolor en la prostatitis son los antiinflamatorios, pero sólo proporcionan un alivio moderado del dolor. Pueden utilizarse analgésicos narcóticos, aunque con precaución, ya que es un dolor de tipo crónico.

En la prostatitis aguda puede producirse una retención aguda de orina que requiera la colocación de un catéter suprapúbico para su drenaje. La introducción de una sonda a través de la uretra inflamada está contraindicada en la prostatitis aguda. Parece ser que el masaje prostático repetido es terapéutico para la mayoría de las prostatitis, pero no es una medida apropiada en la prostatitis aguda bacteriana. Esta medida alivia la congestión prostática, exprimiendo el exceso de secreciones prostáticas y proporcionando así alivio del dolor. El masaje prostático se realiza con el dedo índice, con un guante, y presionando

hacia abajo sobre la próstata, abarcando toda la superficie de la glándula mediante pasadas longitudinales³⁰. Se realiza dos o tres veces a la semana durante seis semanas³⁰. Las medidas para estimular la eyaculación (masturbación y coito) ayudan también a drenar la próstata y es bueno promocionarlas.

La próstata puede ser una fuente de bacterias, por lo que todos los pacientes con prostatitis deben mantener una ingestión elevada de líquidos. Las intervenciones enfermeras deben estimular al paciente a beber mucho líquido, especialmente en aquellos que tienen prostatitis aguda, porque la fiebre y la infección crean una mayor necesidad de líquidos. El manejo de la fiebre es también una intervención enfermera importante.

Problemas del pene

Es rara la existencia de patología en el pene, si se excluyen las enfermedades infecciosas de transmisión sexual (véase el [capítulo 51](#)). Los problemas del pene se pueden clasificar en congénitos, problemas del prepucio, problemas del mecanismo eréctil y cáncer.

PROBLEMAS CONGÉNITOS

El **hipospadias** es una anomalía urológica en la que el meato uretral se localiza en la superficie ventral del pene, en cualquier punto, desde la corona al periné. Las influencias hormonales intrauterinas, los factores ambientales y los factores genéticos son posibles causas. Puede ser necesaria la corrección quirúrgica del hipospadias si se asocia a un *cordón fibroso* (que causa una incurvación dolorosa del pene hacia abajo durante la erección) o si interfiere en la micción normal o el coito. También puede ser necesaria la cirugía por razones estéticas o de bienestar emocional.

El **epispadias**, la apertura de la uretra en la superficie dorsal del pene, es un defecto congénito complejo y habitualmente asociado a otras anomalías del tracto genitourinario. La cirugía correctora para colocar la uretra en la posición normal en el pene se realiza habitualmente pronto, en la primera infancia.

PROBLEMAS DEL PREPUCIO

Los problemas del prepucio, en Estados Unidos, son raros porque la circuncisión ha sido un procedimiento habitual en la mayoría de los niños durante muchos años. La circuncisión, extirpación quirúrgica del prepucio, es un procedimiento que se practica en los niños por razones religiosas o culturales. Se cree que esto evita problemas como la *fimosis* (estrechez del prepucio que provoca la imposibilidad de retraerlo), la *parafimosis* (estrechez del prepucio que provoca la imposibilidad de retirarlo de su posición retraída) y el cáncer de pene. La tendencia actual de los padres es la de practicar la circuncisión a muy pocos niños, cosa que puede provocar un aumento en la incidencia de problemas en el futuro.

La **fimosis** es una estenosis de la piel incircuncisa alrededor de la cabeza del pene, que dificulta la retracción. Es causada por edema o inflamación del prepucio, y habitualmente se asocia a la falta de técnicas de higiene, que permiten el crecimiento de bacterias y levaduras atrapadas en el prepucio.

La **parafimosis** es el edema del prepucio incircunciso retraído que impide el retorno a su posición normal cubriendo el glande. Esto puede ocurrir cuando el prepucio se baja durante el baño, con la colocación de sondas urinarias o en el coito, y no vuelve a la posición normal. Puede ser necesario administrar antibióticos, baños calientes y, algunas veces, la circuncisión o la apertura dorsal del prepucio. La limpieza cuidadosa seguida de la recolocación del prepucio evita, en general, estos problemas.

PROBLEMAS DEL MECANISMO ERÉCTIL

El priapismo es una erección dolorosa que dura más de 6 horas. Las causas de priapismo pueden ser trombosis del cuerpo cavernoso, leucemia, anemia de células falciformes, diabetes mellitus, lesiones degenerativas de la columna, neoplasias del cerebro o de la médula espinal, toma prolongada de estimulantes, inyección de fármacos vasoactivos en el interior de los cuerpos cavernosos y consumo de cocaína. El tratamiento puede incluir sedantes, inyección de relajantes del músculo liso directamente en el pene, aspiración e irrigación de los cuerpos cavernosos con una aguja de calibre grueso o creación quirúrgica de una derivación para drenar los cuerpos cavernosos. El priapismo prolongado constituye una urgencia médica. Las complicaciones pueden incluir necrosis del tejido peneano causada por falta de irrigación o hidronefrosis secundaria a la distensión vesical. Después de un episodio de priapismo, el paciente puede ser incapaz de alcanzar una erección normal.

La *enfermedad de Peyronie*, algunas veces denominada pene curvado o torcido, está provocada por la formación de una placa en uno de los cuerpos cavernosos del pene. Esta placa palpable, dura y no depresible, se localiza habitualmente en la superficie posterior, y puede ser el resultado de un traumatismo en la base del pene u ocurrir espontáneamente. La placa impide la irrigación normal del tejido esponjoso y es la causante de la incurvación durante la erección.

No es una entidad peligrosa, pero puede provocar erecciones dolorosas, disfunción eréctil o vergüenza. Si las medidas conservadoras no consiguen resolver el problema, puede ser precisa la cirugía.

CÁNCER DE PENE

El cáncer del pene es raro, salvo los cánceres asociados a las enfermedades de transmisión sexual por papilomavirus humano (PVH) y en hombres que no fueron circuncidados de niños³¹. El tumor puede aparecer como una úlcera superficial o un nódulo similar a un grano. La lesión verrugosa dura puede ser confundida con una verruga venérea. La

mayoría de los cánceres son carcinomas de células escamosas bien diferenciados (95%). El tratamiento en los estadios precoces es la extirpación de la lesión mediante láser. Si el cáncer se ha extendido, puede ser necesaria la resección radical del pene. La cirugía, la radioterapia o la quimioterapia pueden ser de elección dependiendo del grado de extensión de la enfermedad, de la afectación de los ganglios linfáticos o de la presencia de metástasis.

Problemas del escroto y los testículos

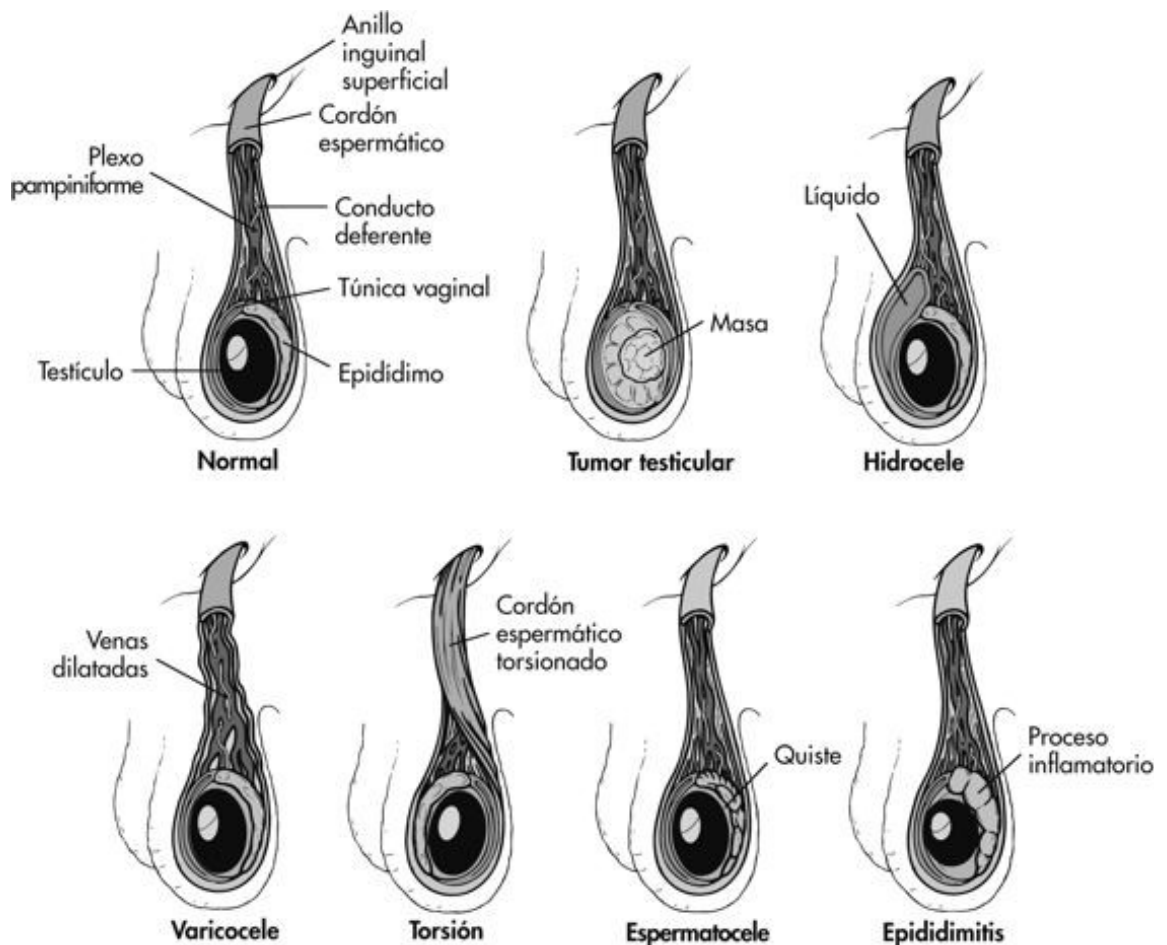
PROBLEMAS INFLAMATORIOS E INFECCIOSOS

Problemas cutáneos

La piel del escroto puede padecer algunas enfermedades. Las más frecuentes son infecciones por hongos, dermatitis (neurodermatitis, dermatitis de contacto, dermatitis seborreica) e infecciones por parásitos (sarna, piojos). Todas ellas producen molestias al paciente pero raramente se asocian a complicaciones graves (v. el [capítulo 23](#)).

Epididimitis

FIG. 53-6



Masas escrotales.

La **epididimitis** es un proceso inflamatorio del epidídimo ([fig. 53-6](#)), habitualmente secundario a un proceso infeccioso (de transmisión sexual o no), traumatismo o reflujo urinario al conducto deferente. Cuando el problema se asocia a prostatitis, suele ser doloroso. La inflamación puede progresar hasta el punto en que el epidídimo y el testículo son indistinguibles. En adultos de menos de 35 años de edad, la causa más frecuente es la transmisión sexual de la gonorrea o la infección por *Chlamydia*. La administración de antibióticos es importante para los dos miembros de la pareja si la transmisión ha sido por contacto sexual. Durante la fase aguda se aconseja que los pacientes se abstengan de tener relaciones sexuales. En caso de practicar el coito, es preciso usar un preservativo. El tratamiento conservador consiste en reposo en cama con elevación del escroto, uso de bolsas de hielo y analgésicos. La deambulación provoca una posición pendulante del escroto, que aumenta el dolor. Éste suele ceder en una semana, aunque la inflamación puede durar varias semanas o meses.

Orquitis

En la **orquitis**, o inflamación aguda de los testículos, el testículo está sensible, doloroso y edematoso. En general se produce después de un episodio de infección bacteriana o vírica, como parotiditis, neumonía, tuberculosis o sífilis. También puede ser un efecto secundario de epididimitis, prostatectomía, traumatismo, mononucleosis infecciosa, gripe, sondaje o infección complicada del tracto urinario. La orquitis de la parotiditis es una entidad que puede provocar infertilidad y que mediante la vacunación de los niños contra esta enfermedad puede reducirse notablemente su frecuencia. El tratamiento incluye el uso de antibióticos (si se conoce el microorganismo), analgesia o reposo en cama con el escroto elevado y sobre una bolsa de hielo.

PROBLEMAS CONGÉNITOS

La *criptorquidia* (testículos no descendidos) es el fracaso de los testículos en su descenso a la bolsa escrotal antes del nacimiento, y la anomalía congénita testicular más frecuente. Puede ser bilateral o unilateral, y puede causar infertilidad si no se practica la cirugía correctora antes de los 2 años de edad. La incidencia de cáncer testicular es mayor si no se corrige la anomalía antes de la pubertad. La cirugía se realiza para localizar y suturar uno o ambos testículos al escroto.

La ausencia del conducto deferente es una anomalía rara asociada a menudo con la fibrosis quística. No obstante, el avance en las técnicas de tratamiento de la infertilidad ha permitido obviar este defecto mediante el aspirado de los espermatozoides directamente del testículo.

Los «hijos del DES» son los hijos varones de mujeres que han tomado dietilestilbestrol (DES) durante el embarazo. Los efectos del DES en los hombres pueden ser testículos no desarrollados o no descendidos, pene pequeño, varicocele o quistes epididimarios. También tienen un mayor riesgo de infertilidad y de cáncer testicular³².

PROBLEMAS ADQUIRIDOS

Hidrocele

El **hidrocele** es una masa líquida y no dolorosa que resulta del impedimento del drenaje linfático del escroto y del edema de la túnica vaginal que rodea el testículo (figs. [53-6](#) y [53-7](#)). El diagnóstico es muy simple, porque la masa puede visualizarse iluminando el escroto con una linterna (transiluminación). No está indicado el tratamiento, a no ser que el líquido sea muy abundante y provoque molestias, en cuyo caso se practica aspiración o drenaje quirúrgico de la masa.

FIG. 53-7



Hidrocele.

Espermatoccele

El **espermatoccele** es un quiste del epidídimo duro y no doloroso, que contiene líquido espermático, y que puede ser visible por transiluminación (véase la [fig. 53-6](#)). La causa es desconocida y el tratamiento es la extirpación quirúrgica. Es importante que el paciente consulte al médico si nota cualquier nódulo escrotal, ya que la autoexploración no permite distinguir este quiste de un cáncer.

Varicocele

El **varicocele** es la dilatación de las venas que drenan los testículos (figs. [53-6](#) y [53-8](#)). Se notan formaciones serpinginosas a la palpación del escroto. La causa del problema es desconocida. El varicocele se localiza habitualmente en el lado izquierdo del escroto como consecuencia del retorno venoso retrógrado de la vena renal izquierda. La cirugía está indicada cuando el paciente es infértil, porque el

varicocele persistente está asociado a un 40-50% de casos de infertilidad. La reparación del varicocele se puede hacer mediante la inyección de un agente esclerosante o mediante la ligadura quirúrgica de la vena espermática.

FIG. 53-8



Un gran varicocele.

Torsión testicular

La **torsión testicular** implica la torsión del cordón espermático que suministra sangre al testículo y al epidídimo (véase la [fig. 53-6](#)). Es más frecuente en hombres de menos de 20 años. El paciente presenta dolor escrotal intenso, inflamación, edema, náuseas y vómitos. No hay síntomas urinarios, fiebre, leucocituria o bacteriuria. El dolor no suele cambiar con el reposo o la elevación del escroto. Típicamente se practica una gammagrafía con tecnecio o una ecografía Doppler para valorar la existencia de flujo sanguíneo en el testículo. La disminución o la ausencia de flujo sanguíneo confirma el diagnóstico³³. Si no se resuelve espontáneamente, debe practicarse de inmediato la cirugía para detorsionar el cordón y restablecer el aporte sanguíneo. La torsión constituye una urgencia quirúrgica porque si no se restablece el aporte sanguíneo al testículo afectado en 4 a 6 horas, se producirá isquemia del testículo, lo que conducirá a la necrosis y a la posible necesidad de extirparlo.

CÁNCER TESTICULAR

Etiología y fisiopatología

El cáncer de testículo es relativamente raro, y constituye menos del 1% de todos los cánceres que se producen en hombres. Sin embargo, es el tipo de cáncer más frecuente en hombres jóvenes, de 15 a 35 años de edad. En Estados Unidos, durante el año 2002, se detectaron 7.500 nuevos casos de cáncer de testículo y 400 muertes debidas a esta enfermedad. La incidencia de cáncer testicular es cuatro veces más elevada en hombres blancos que en afroamericanos, y es más frecuente en el testículo derecho que en el izquierdo³¹. Los tumores testiculares también son más frecuentes en hombres que presentan testículos no descendidos (criptorquidia) o en los que tienen historia familiar de cáncer o anomalías testiculares. Otros factores predisponentes son orquitis, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), exposición materna a DES y cáncer en el testículo contralateral.

La mayoría de los cánceres testiculares se desarrollan a partir de células germinales embrionarias, que son de dos tipos: seminomas y no seminomas. Los seminomas son los más frecuentes y los menos agresivos. Los cánceres no seminomas son raros, pero muy agresivos. Los tumores de células no germinales se originan en otros tejidos testiculares, e incluyen los tumores de las células de Leydig y de Sertoli. Éstos constituyen menos del 10% de los cánceres testiculares.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

El cáncer de testículo puede tener una aparición rápida o lenta, dependiendo del tipo de tumor. El paciente puede notar un nódulo en el escroto, además de edema escrotal y sensación de pesadez. La masa escrotal habitualmente es dura y no sensible. Algunos pacientes tienen un dolor sordo o una sensación pesada en el abdomen bajo, el área perineal o el escroto. El dolor agudo es el síntoma de presentación en un 10% de los pacientes. Otras manifestaciones asociadas con las metástasis a distancia son variadas, e incluyen dolor de espalda, tos, disnea, hemoptisis, disfagia (dificultad para tragar), variaciones en la visión o en el estado mental, edema papilar y ataques epilépticos.

Estudios diagnósticos

La palpación del contenido escrotal es el primer paso en el diagnóstico del cáncer testicular. Una masa cancerosa es dura y no se transilumina. La ecografía de los testículos está indicada siempre que se sospecha el cáncer de testículo (p. ej., una masa palpable) o cuando hay dolor y edema testicular persistente. Si se sospecha una neoplasia testicular, se practica una extracción de sangre para determinar los valores séricos de alfafetoproteína (AFP) y gonadotropina coriónica humana (HCG). (Estos marcadores tumorales se tratan en el [capítulo 15](#).) Se realiza una radiografía de tórax y TC abdominal y pélvica para detectar la presencia de metástasis.

INTERVENCIÓN ENFERMERA Y CUIDADOS DE COLABORACIÓN

CÁNCER TESTICULAR

■ Autoexploración testicular

Al igual que en muchas formas de cáncer, la supervivencia del paciente está estrechamente relacionada con la detección precoz del tumor. El escroto es de fácil exploración, y los tumores incipientes son habitualmente palpables. Es preciso enseñar a todos los hombres en la pubertad a practicar una autoexploración mensual de los testículos con el objetivo de detectar tumores testiculares y otras anomalías escrotales como el varicocele. La enfermera debe enseñar al paciente la forma de realizar la autoexploración, poniendo especial énfasis en los hombres con historia de testículo no descendido o de tumor testicular previo.

El procedimiento de autoexploración no es difícil. El hombre puede mostrar alguna reticencia a explorar sus propios genitales pero, si se le anima, puede aprender este procedimiento simple. Se le debe estimular a practicar la autoexploración frecuentemente hasta que se sienta cómodo con el procedimiento. Luego, el escroto debe ser explorado una vez al mes. Hay vídeos e ilustraciones para colgar en la ducha que sirven de ayuda en la enseñanza, que, idealmente, ha de iniciarse en el instituto o en las clases de educación física de la escuela. La *American Cancer Society* y diversas páginas web médicas proporcionan información gratuita.

Las guías para la autoexploración del escroto se presentan en la [tabla 53-9](#) y en la [fig. 53-9](#). La enfermera debe hacer que este proceso sea tan sencillo y asequible para el hombre como le sea posible. El paciente debe elegir una técnica que le resulte fácil y consistente.

TABLA 53-9 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Autoexploración testicular

1. Durante la ducha o el baño es el momento más fácil para examinar los testículos. Las temperaturas elevadas hacen que los testículos cuelguen más bajos en el escroto (véase la [fig. 53-9](#))
2. Emplear ambas manos para palpar cada testículo. Hacer rodar el testículo entre el pulgar y los tres primeros dedos hasta haber examinado toda su superficie. Palpar cada uno por separado
3. Identificar las estructuras. Los testículos se deben notar redondos y lisos, como un huevo duro. Diferenciar el testículo del epidídimo. El epidídimo no es tan liso como el testículo de forma ovalada. Un testículo puede ser más grande que el otro. El tamaño no es tan importante como la textura. Buscar abultamientos, irregularidades, dolor en los testículos o una sensación de resistencia. Localizar el cordón espermático, que suele ser firme y liso y se dirige arriba hacia la ingle

4. Elegir un día determinado del mes, como la fecha de nacimiento, que sea fácil de recordar para examinar los testículos. La exploración se puede llevar a cabo más frecuentemente si se desea
5. Comunicar al profesional de atención sanitaria si se encuentran anomalías

FIG. 53-9



Autoexploración testicular.

Cuidados de colaboración

Los cuidados de colaboración del cáncer de testículo generalmente implican una orquiectomía o una orquiectomía radical (exéresis quirúrgica del testículo afectado, cordón espermático y ganglios linfáticos regionales). El tratamiento posterior supone el seguimiento, radioterapia o quimioterapia, dependiendo del estadio del cáncer. Los protocolos de quimioterapia utilizan fármacos combinados, incluyendo cisplatino, etopósido, bleomicina, o todos ellos. (Los tumores testiculares de células germinales son más sensibles a la quimioterapia sistémica que ningún otro tumor sólido del adulto.)

El pronóstico en pacientes con cáncer de testículo ha mejorado, y el 95% de ellos obtienen una remisión completa si la enfermedad se detecta en los estadios precoces. Como resultado del éxito del tratamiento, la mayoría de los hombres con cáncer testicular tienen una buena supervivencia a largo plazo por lo que la toxicidad secundaria al tratamiento es un asunto relevante. Todos los pacientes con cáncer testicular, independientemente de la patología o el estadio, requieren un meticuloso seguimiento y exploraciones físicas regulares, radiografías de tórax, TC abdominales y determinación de la HCG y de la AFP. El objetivo es detectar recidivas cuando la masa tumoral es mínima. Los tumores secundarios que tienen lugar como resultado de la radioterapia y la quimioterapia se describen en el [capítulo 15](#).

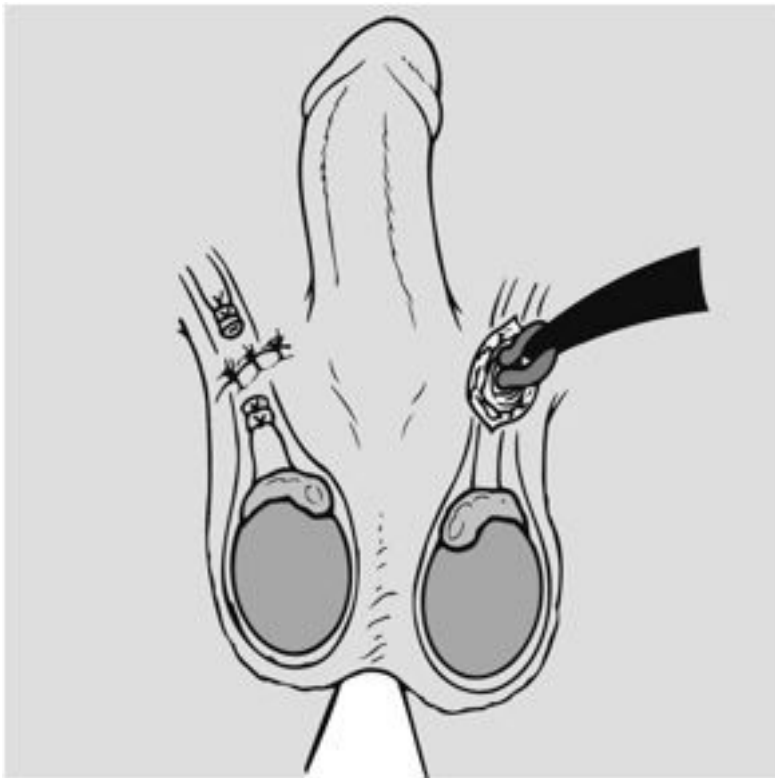
Los hombres con cáncer de testículo deben tener la oportunidad de hablar acerca de su fertilidad y de la posibilidad de almacenar su espermatozoides antes de cualquier tratamiento. La enfermera debe ser sensible a cualquier problema psicosocial que puede tener este tipo de cáncer en los sentimientos de un hombre y en la pérdida de su autoestima³⁴. El tratamiento puede interferir tanto en la erección como en la fertilidad.

Actividad sexual

VASECTOMÍA

La **vasectomía** es la ligadura bilateral o la resección de los conductos deferentes practicada con el propósito de conseguir la esterilización ([fig. 53-10](#)). El procedimiento precisa tan sólo de 15 a 30 minutos y habitualmente se realiza con anestesia local, de forma ambulatoria. Se considera una forma de esterilización permanente, aunque se han mencionado algunas reversiones con éxito (vasovasostomía).

FIG. 53-10



Procedimiento de la vasectomía. Se liga el conducto deferente o se extirpa con el objetivo de conseguir la esterilización.

Después de la vasectomía, el paciente no debe notar ninguna diferencia en el aspecto ni en la sensación del eyaculado, porque su componente principal es el líquido seminal y prostático. El paciente debe precisar una forma alternativa de contracepción hasta que los análisis de semen demuestran la ausencia de espermatozoides. Esto requiere habitualmente 10 eyaculaciones o 6 semanas para evacuar los espermatozoides distales al lugar de la cirugía. Los testículos siguen produciendo espermatozoides, pero son absorbidos por el organismo en vez de pasar a los vasos

deferentes. Ocasionalmente pueden aparecer hematoma y edema postoperatorios del escroto.

La vasectomía no afecta ni la producción de hormonas, ni la capacidad de eyacular, ni los mecanismos fisiológicos relacionados con la erección o el orgasmo. La adaptación psicológica, sin embargo, puede ser un problema después de la cirugía, puede ser difícil para el paciente separar la vasectomía de la castración a nivel subconsciente. Algunos hombres desarrollan disfunción eréctil o pueden sentir la necesidad de ser más activos sexualmente de lo que lo eran en el pasado para probar su masculinidad. Una valoración cuidadosa del procedimiento y de sus resultados antes de la cirugía puede ser útil para detectar qué pacientes pueden tener problemas con su adaptación psicológica. En éstos, la cirugía debe retrasarse.

DILEMAS ÉTICOS: Esterilización

Situación

Un paciente varón de 43 años de edad solicita una vasectomía e informa a la enfermera de que no desea comentar esta cuestión con su esposa. La pauta del médico es hacer que la mujer o la pareja firme un consentimiento informado reconociendo el derecho del paciente a ser esterilizado. Este paciente explica que aunque su esposa desea tener más hijos, él sólo desea el que ya tiene

Puntos importantes a considerar

- La autonomía del paciente sugiere que los temas de reproducción deben considerarse privados y dejarse a la discreción del individuo. Los adultos competentes pueden elegir legalmente ser esterilizados por motivos médicos o de conveniencia
- Para evitar posibles problemas futuros, este hombre debería incluir a su esposa en la decisión de eliminar de forma permanente su capacidad de procrear
- En la mayoría de los estados (de EE.UU.), las mujeres pueden finalizar un embarazo sin demostrar que sus maridos conocen sus intenciones. La esterilización, por otro lado, es una decisión más permanente que tiene consecuencias para ambas partes en la relación
- El estándar del médico es tener evidencia del conocimiento por parte de la esposa u otra persona importante del intento de esterilización. Éste no es un requerimiento estatal. La enfermera debe informar al hombre de la pauta de este médico en concreto y de los beneficios para la integridad de su matrimonio
- Si el paciente sigue no queriendo comentar la cuestión con su esposa, la enfermera o el médico deben informarle de que ellos no participarán en su engaño y que es libre de elegir otro médico para llevar a cabo el procedimiento

Preguntas básicas

1. ¿Cómo plantearía usted esta situación?
2. ¿Debería la enfermera decirle a la mujer las intenciones de su marido?
3. ¿Existen circunstancias en las que este engaño por parte de un paciente o su familia estaría justificado?

DISFUNCIÓN ERÉCTIL

La **disfunción eréctil** (DE) es la incapacidad de alcanzar o mantener el pene erecto para tener una relación sexual satisfactoria. Aunque la actividad sexual es un tema de difícil discusión para muchos individuos, los profesionales de la salud deben ser capaces y hábiles para detectar la DE. Este tema se ha hecho más evidente en los últimos años, en parte debido a las mejoras en el tratamiento con la introducción del sildenafil.

Los efectos de la DE interfieren en la autoestima del hombre, su confianza, sus relaciones y el sentido de bienestar global. La DE es una entidad importante por su prevalencia; se estima que de 20 a 30 millones de hombres en Estados Unidos experimentan DE. Esta puede manifestarse a cualquier edad, pero la incidencia aumenta con ella. En efecto, se estima que aproximadamente un 50% de todos los hombres entre 40 y 70 años de edad tienen al menos algún grado de DE³⁵. El problema aumenta en todas las franjas de edad de la población masculina sexualmente activa y afecta tanto al hombre como a su pareja. En los hombres más jóvenes, el aumento se atribuye al abuso de sustancias, como drogas o alcohol. Los hombres de mediana edad se ven afectados por problemas médicos, como diabetes, hipertensión, enfermedades renales, trasplantes de órganos, cirugía de derivación coronaria y cáncer, o el tratamiento de estos problemas. La población de más edad (hombres mayores de 70 años) vive más años, y estos hombres esperan permanecer sexualmente activos, a pesar de cualquier problema médico existente. Los factores de estrés asociados a la vida moderna están afectando a los hombres de todas las edades y contribuyen en gran manera a las causas generales de fracaso eréctil.

Etiología y fisiopatología

La función eréctil normal es un reflejo parasimpático que se inicia básicamente por ciertos estímulos táctiles, visuales y mentales. Consiste en la dilatación de las arterias y arteriolas del pene, el cual a su vez rellena y distiende los espacios en su tejido eréctil y comprime las venas. Cuando esto ocurre, entra más sangre en el pene a través de las arterias dilatadas de la que sale a través de las venas comprimidas. Entonces, el pene se agranda y se vuelve rígido o, en otras palabras, tiene lugar la erección. Los problemas pueden ocurrir cuando estos espacios (cuerpos cavernosos) no logran rellenarse cuando se desea o se vacían antes del orgasmo. Una erección correcta requiere no sólo el deseo, sino también el aporte sanguíneo adecuado, la inervación correcta y el equilibrio hormonal.

La DE puede ser el resultado de numerosos factores, que se agrupan en dos categorías generales: fisiológicos (orgánicos) y psicológicos³⁶. Del 80 al 90% de los casos de DE se atribuyen a causas psicológicas. La *DE fisiológica* puede tener diversos factores etiológicos ([tabla 53-10](#)). Algunas causas frecuentes son: diabetes mellitus, enfermedades vasculares, efectos secundarios de fármacos, el resultado de cirugía (como la prostatectomía), traumatismos, enfermedades crónicas y enfermedad de Peyronie. La *DE psicológica* puede ser causada por distintos problemas, pero se asocia muy frecuentemente a estrés, a dificultades en una relación, a depresión o a baja autoestima.

Los cambios fisiológicos normales relacionados con la edad se asocian con cambios en la función eréctil, y muchos pueden ser la causa subyacente de la DE en algunos hombres. En la [tabla 53-11](#) se enumeran los cambios normales en el comportamiento sexual relacionados con la edad. La explicación de estos cambios puede ser necesaria para tranquilizar a un hombre mayor ansioso acerca de los cambios en su capacidad sexual.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

El síntoma típico de la DE es la información de los problemas del paciente asociados con su actividad sexual. Habitualmente se trata de la incapacidad de alcanzar o mantener la erección. Los síntomas pueden ser ocasionales o constantes, con una instauración progresiva con el tiempo o brusca. La instauración gradual de los síntomas se asocia, habitualmente, con la DE fisiológica, mientras que si es brusca o repentina se asocia típicamente a la DE de causa psicológica.

Aunque el paciente puede buscar ayuda especializada para aliviar el problema, muchos hombres tienen un concepto erróneo de la DE que les hace menos capaces de presentar el problema como su mayor preocupación. Más a menudo, la DE se identifica a partir de la evolución del proceso. Esto entraña la necesidad de que las enfermeras realicen entrevistas dirigidas a la sexualidad de los hombres de todas las edades.

La complicación más importante de la DE es que la incapacidad del hombre de actuar sexualmente puede provocar una gran tensión en sus relaciones interpersonales e interferir con el concepto que tiene de sí mismo como hombre. Nuestra sociedad promueve imágenes del hombre fuerte, capaz y con respuesta sexual. Los problemas de DE pueden conducir a diversos problemas personales, incluyendo la rabia o la depresión.

TABLA 53-10 Factores de riesgo de disfunción eréctil

Anatómicos

Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina)

Deformidades congénitas del pene (p. ej., hipospadias)

Antihipertensivos

Enfermedad de Peyronie

Cafeína

Diuréticos (clorotiazida; espironolactona)

Cardiorrespiratorios

Estrógenos

Angina de pecho

Fármacos para la enfermedad de Parkinson (carbidopa-levodopa)

Aterosclerosis

Inhibidores de la 5 α -reductasa (finasteride)

Enfisema

Marihuana, cocaína, LSD

Hipertensión

Narcóticos

Infarto de miocardio

Nicotina

Poscirugía cardíaca

Tranquilizantes mayores (diazepam; alprazolam)

Endocrinos

Neurológicos y de conducción nerviosa

Cifras elevadas de prolactina

Accidente cerebrovascular

Deficiencia de testosterona

Enfermedad de Parkinson

Diabetes mellitus

Esclerosis múltiple

Enfermedad de Addison
Espina bífida
Obesidad
Simpatectomía
Tirotoxicosis
Terapia de electroshock
Tumor hipofisario
Trastornos del sistema nervioso central

Genitourinarios

Trastornos neuropáticos periféricos
Cistectomía
Traumatismo de la médula espinal
Fimosis
Tumores o transección de la médula espinal
Hidrocele

Psicógenos

Insuficiencia renal
Depresión
Pospriapismo
Estrés excesivo en la familia, el trabajo o las relaciones
interpersonales
Postrasplante de riñón
Fatiga
Prostatectomía perineal o suprapúbica
Miedo a fracasar en su rendimiento
Prostatitis
Varicocele

Vasculares

Aneurisma aórtico

Inducida por fármacos

Aterosclerosis de los vasos sanguíneos pélvicos

Agentes antilipídicos

Cirugía de *bypass* aortofemoral

Alcohol

Antiandrógenos
ISD, explicar.

TABLA 53-11 Efectos del envejecimiento sobre el rendimiento sexual

- Lapso de tiempo entre la percepción de la oportunidad sexual y la erección completa
- Disminución del tamaño y la rigidez del pene en erección completa
- Aumento del intervalo para la eyaculación
- Cambio en la naturaleza de la eyaculación con menos impulso y disminución de la intensidad de la sensación
- Acortamiento entre la eyaculación y la flacidez
- Aumento del tiempo para la siguiente reacción a la estimulación sexual

Estudios diagnósticos

El primer paso en el diagnóstico y el manejo de la DE empieza con la historia sexual, de salud y psicológica. Se han desarrollado cuestionarios de autovaloración y relacionados con el tratamiento, y pueden ser útiles como herramientas de primer cribado. Por ejemplo, el International Index of Erectile Function (IIEF) identifica la respuesta del hombre en cinco áreas clave de la sexualidad masculina: función erétil, función orgásmica, deseo sexual, satisfacción con el coito y satisfacción global³⁷. En segundo lugar, debe realizarse una exploración física enfocada a los caracteres sexuales secundarios, incluyendo la distribución del vello pubiano, el tamaño y el aspecto del pene y el escroto, y la exploración rectal, así como la determinación de la presión

sanguínea, la palpación de los pulsos periféricos y la exploración de los genitales.

Las exploraciones y pruebas diagnósticas más específicas derivan de los hallazgos de la historia clínica y la exploración física. Se recomienda la determinación de glucosa y el perfil lipídico para descartar diabetes mellitus. Los valores hormonales de testosterona, prolactina y hormonas tiroideas pueden ayudar a identificar problemas endocrinos, y otras determinaciones bioquímicas en sangre, así como el hemograma, pueden ser de ayuda para detectar enfermedades sistémicas no conocidas.

Para diagnosticar la DE se pueden realizar otras pruebas. La prueba de tumefacción peneana nocturna y rigidez es un método no invasivo que implica la medición continua de la circunferencia peneana y la rigidez axial durante el sueño. Estas mediciones se utilizan para diferenciar entre una DE de causa fisiológica o psicológica, así como para evaluar la eficacia de la terapia farmacológica. Para valorar los flujos sanguíneos de entrada y salida del pene se realizan estudios vasculares, como arteriografía del pene, estudios del flujo sanguíneo y ecografía Doppler pulsado, que ayudan a valorar problemas vasculares que interfieran con la erección.

Cuidados de colaboración

El objetivo del tratamiento de la DE es que el paciente y su pareja alcancen una relación sexual satisfactoria, y se basa en la causa subyacente. Se preconiza una aproximación gradual a través de una escala de opciones³⁷ terapéuticas ([tabla 53-12](#)). Los resultados de estas intervenciones son habitualmente más satisfactorios cuando los dos miembros de la pareja están involucrados en el proceso de toma de decisiones y tienen unas expectativas reales acerca del tratamiento.

Es importante determinar si la DE es reversible antes de empezar el tratamiento. Por ejemplo, si parece ser un efecto secundario de fármacos prescritos, es preciso valorar la posibilidad de sustituirlos por otros fármacos o por tratamientos alternativos. Cuando existe un diagnóstico establecido de fracaso testicular (hipogonadismo), a veces puede ser eficaz la terapia sustitutiva con andrógenos para conseguir la mejoría de la función eréctil. En individuos que presentan DE de origen psicógeno, se recomienda el asesoramiento del paciente y su pareja³⁸, practicado por un terapeuta cualificado.

TABLA 53-12 Cuidados de colaboración: Disfunción eréctil

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Historia sexual

Glucosa y perfil lipídico en suero

Valores de testosterona, prolactina y hormona tiroidea

Prueba de tumescencia y rigidez peneana nocturna

Estudios vasculares

Tratamiento de colaboración

Modificar las causas reversibles

Intervenciones de primera línea

- Sildenafil, vardenafil, tadalafil
- Dispositivo de constricción por vacío (DCV)
- Terapia sexual

Intervenciones de segunda línea

- Cánula de medicación intrauretral
- Autoinyección intracavernosa
- Geles tópicos

Intervenciones de tercera línea

- Implantes peneanos

Intervenciones de primera línea

Tratamiento farmacológico oral

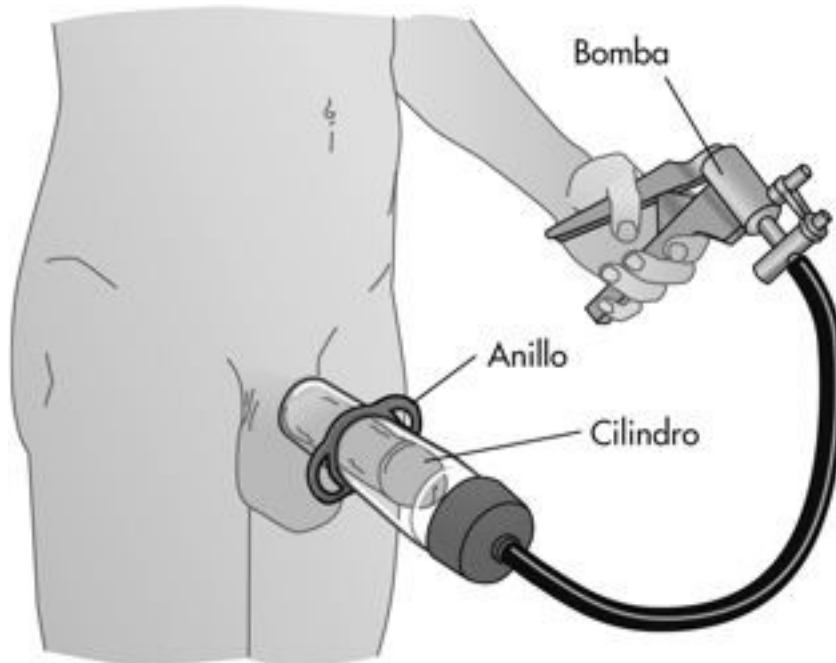
Sildenafil, tadalafil y vardenafil son fármacos erectógenos. Estos fármacos son seguros y efectivos para el tratamiento de la mayoría de los tipos de DE, se consideran tratamientos de primera línea, y provocan la relajación del músculo liso y el aumento del flujo arterial con venooclusión de los cuerpos cavernosos y la consiguiente erección. Se toman por vía oral, aproximadamente 1 hora antes de la actividad sexual, pero no más de una vez al día. Potencian los efectos hipotensores de los nitratos, por lo que están contraindicados en individuos que toman nitratos (como la nitroglicerina). El éxito de estos fármacos ha tenido un impacto revolucionario en la terapia farmacológica de la DE, siendo un área en expansión para la investigación³⁹.

Dispositivo de constricción por vacío

Una segunda opción que se considera de primera línea es el dispositivo de constricción por vacío (DCV). Un mecanismo de succión aplicado al

pene flácido produce una erección mediante la succión de sangre al interior de los cuerpos cavernosos. Se coloca un anillo peneano o banda constrictiva alrededor de la base del pene para retener el flujo venoso, impidiendo así que baje la erección ([fig. 53-11](#)). Es preciso tener un cuidado especial al utilizar estos mecanismos para evitar la lesión de los tejidos.

FIG. 53-11



Dispositivo de constricción al vacío. Tras colocar el dispositivo de vacío, se puede introducir la sangre en el pene mediante una bomba manual. Esto da lugar a una erección. Para la relación sexual, se desliza el anillo a la base del pene y se retira el cilindro.

Terapia sexual

El tratamiento de la DE puede incluir la terapia sexual, que afronta factores psicológicos o interpersonales que pueden deteriorar la expresión sexual, así como otros factores que provocan preocupación. La terapia puede ser eficaz para el paciente, pero es preferible incluir a su pareja, especialmente si su relación es de largo tiempo.

Intervenciones de segunda línea

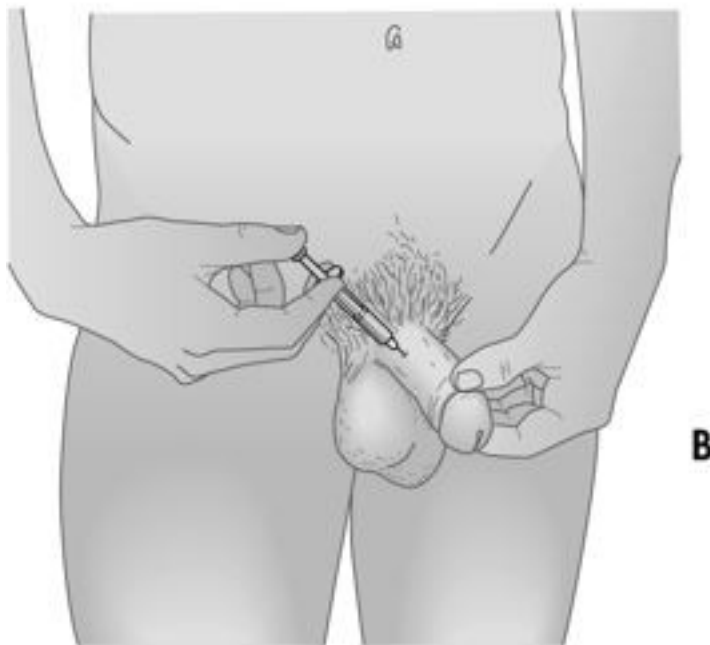
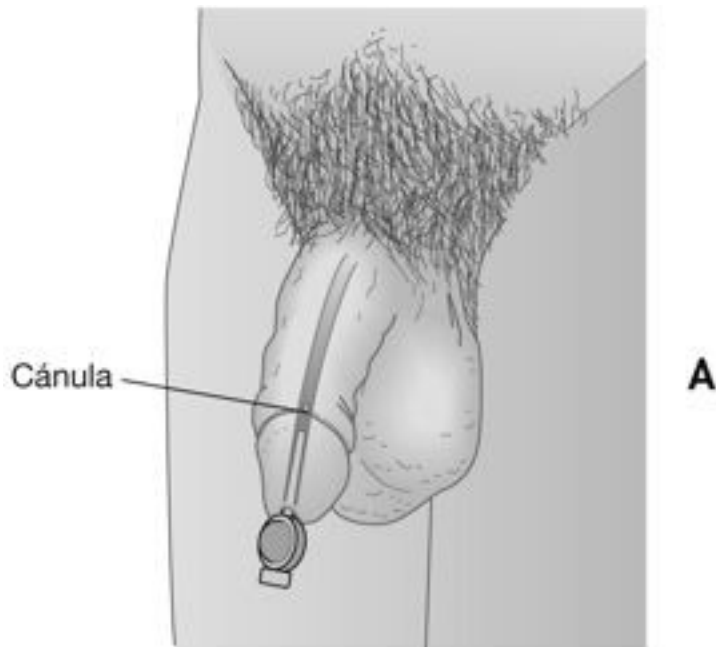
Las terapias de segunda línea están indicadas en pacientes en los que las de primera línea fallan o según las preferencias del paciente. Estas intervenciones incluyen el uso de fármacos vasoactivos administrados en forma de gel tópico, de inyección en el interior del pene (autoinyección intracavernosa) ([fig. 53-12, B](#)) o de cánula (alprostadil) en el interior de la uretra (intrauretral), utilizando un mecanismo de sistema uretral medicado para la erección (SUME) ([fig. 53-12, A](#)). Estos fármacos vasoactivos aumentan el flujo sanguíneo en el interior de las arterias peneanas. Algunas de las medicaciones vasoactivas

frecuentemente utilizadas son papaverina (gel tópico o inyección), alprostadil (gel tópico, cánula transuretral o inyección) y fentolamina.

La dosis de medicación vasoactiva se regula individualmente para evitar efectos secundarios, que pueden ser dolor peneano, priapismo, fibrosis de los cuerpos cavernosos, nódulos fibróticos e hipotensión. Es importante instruir cuidadosamente a los pacientes en las técnicas de administración específica y en las precauciones para cualquiera de las medicaciones vasoactivas.

Es preciso enseñar la técnica de inyección domiciliaria a los hombres candidatos a este tratamiento. La inyección es casi indolora y generalmente su acción empieza a los 20 o 30 minutos. Las tasas de éxito son elevadas cuando el paciente ha seguido un correcto entrenamiento y un buen seguimiento. Este tratamiento no es aconsejable en hombres con problemas vasculares graves, intolerancia a la hipotensión transitoria, enfermedad psiquiátrica grave, poca destreza manual o poca visión, ni en los que están en tratamiento anticoagulante. El hombre puede interrumpir el tratamiento si percibe una falta de espontaneidad, tiene fobia a las agujas o quiere una opción de tratamiento más duradera.

FIG. 53-12



A, inserción intrauretral de una cánula con medicación (alprostadil) empleando un sistema uretral medicado por la erección (SUME). **B**, autoinyección intracavernosa. El tratamiento con autoinyección supone la inyección de medicación directamente en el pene. Ésta aumenta el flujo sanguíneo y da lugar a una erección.

Intervenciones de tercera línea

La implantación quirúrgica de prótesis de pene hinchables o semirrígidas es el tratamiento de tercera línea ([fig. 53-13](#)). Estos procedimientos quirúrgicos son altamente invasivos y se asocian a numerosas posibles complicaciones. Por lo tanto, habitualmente están sólo indicados en hombres con DE grave, en los que los tratamientos de primera y segunda línea son ineficaces.

Los implantes en el pene han sido un tratamiento de la DE durante más de 25 años. Los dispositivos se implantan en el interior de los cuerpos cavernosos para proporcionar una erección firme, suficiente para la penetración. Todos los implantes proporcionan una erección útil y deben ser elegidos cuidadosamente, según las capacidades físicas y mentales del hombre, los factores de riesgo quirúrgico, el estilo de vida personal y los recursos económicos.

En la [figura 53-13](#), A se muestra el implante semirrígido maleable. El implante hinchable consta de los cilindros en el pene, una pequeña bomba en el escroto y un reservorio en el abdomen inferior ([fig. 53-13](#), B). Los principales problemas asociados con las prótesis de pene son el fallo mecánico, la infección y las erosiones.

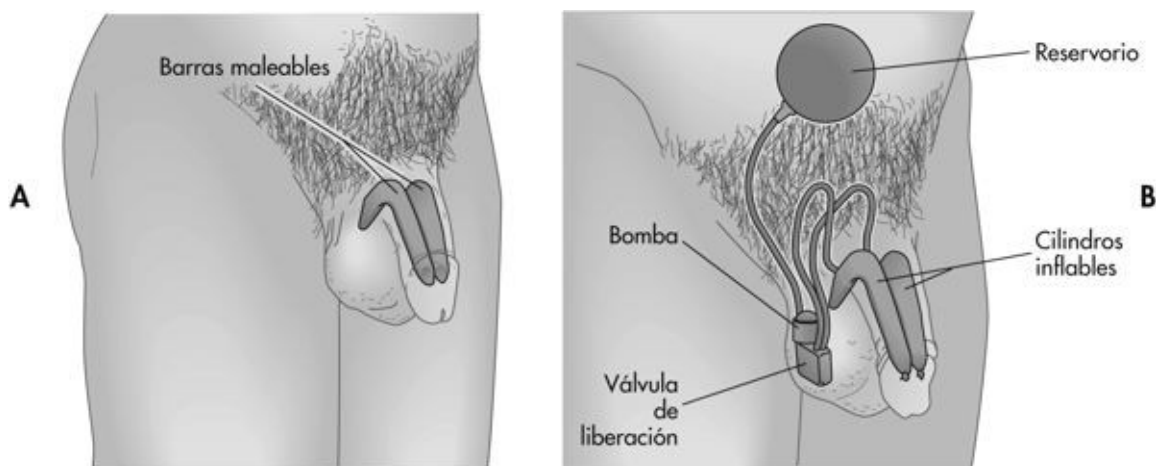
En hombres sanos, el procedimiento quirúrgico puede realizarse de forma ambulatoria, así como en pacientes controlados ambulatoriamente. El tiempo de recuperación completa varía de cuatro a seis semanas. Entre los pacientes considerados de alto riesgo de complicaciones se incluyen los que tienen diabetes mellitus no controlada y aquellos que presentan problemas circulatorios graves.

Todos ellos deben ser advertidos de que ninguna de las opciones restablecerá la eyaculación o las sensaciones táctiles si estaban ausentes antes del tratamiento. Se recomienda asesoramiento sexual antes y después del tratamiento. La capacidad de complacer a los dos miembros de la pareja aumenta el grado de satisfacción.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DISFUNCIÓN ERÉCTIL

FIG. 53-13



Implantes penianos. **A**, el implante moldeable está siempre erecto pero se puede aproximar al cuerpo para disimularlo. **B**, el implante inflable consta de cilindros situados en el pene, una pequeña bomba en el escroto y un reservorio en la parte baja del abdomen. Una pequeña válvula de liberación permite que el líquido vuelva atrás hacia el reservorio después de la relación sexual.

El hombre que padece DE necesita un importante apoyo emocional, tanto para él como para su pareja. A menudo no es cómodo para los hombres hablar de sus problemas con otros, debido a las expectativas sociales acerca de la conducta sexual masculina. El hombre puede experimentar y mostrar aislamiento de los sistemas de apoyo, y puede perder la autoestima.

El paciente necesita la seguridad de que la confidencialidad será mantenida. Junto al tratamiento médico, a menudo se hace necesario el asesoramiento y la terapia para la pareja, a fin de establecer expectativas reales y desarrollar patrones de comunicación interesantes. La mayoría de los hombres retrasan la búsqueda de asistencia médica; a menudo están muy motivados y esperan soluciones inmediatas a sus problemas. El equipo terapéutico debe proporcionar un sistema de apoyo e información precisa tan pronto como sea posible.

Las enfermeras están en una situación privilegiada para dirigir la valoración de rutina de los hombres que buscan alguna forma de tratamiento médico. Tienen la oportunidad de hacer preguntas acerca de la salud general, así como de la salud y la función sexual. Si se les da la oportunidad, los hombres son menos reticentes a contestar a estas preguntas cuando saben que alguien se preocupa y puede proporcionarles respuestas.

INFERTILIDAD

La *infertilidad* de una pareja se define como la incapacidad de conseguir un embarazo después de un año de practicar el coito frecuentemente y sin medidas de protección. Es un problema de pareja, no de un individuo. Por esta razón, ambos miembros deben estar involucrados en determinar la causa. La causa principal de la infertilidad se debe a factores que afectan al hombre en el 33% de los casos. La infertilidad masculina puede ser causada por alteraciones del sistema hipotálamo-hipófisis, enfermedades de los testículos y anomalías en el sistema eyaculatorio.

Las causas físicas se dividen, generalmente, en tres categorías: pretesticulares, testiculares y posttesticulares. Las causas pretesticulares o endocrinas representan un 3% de los casos y pueden ser tratadas, generalmente, mediante medicación o cirugía. Las causas testiculares constituyen hasta el 50% de los casos; la más frecuente de infertilidad masculina es el varicocele. Otros factores que influyen en los testículos son las infecciones (p. ej., parotiditis, enfermedades de transmisión sexual, infecciones bacterianas), anomalías congénitas, medicaciones, radiaciones, abuso de sustancias (alcohol, nicotina, drogas) y factores ambientales. Las causas posttesticulares representan aproximadamente entre el 5 y el 7% de los casos, siendo las principales la obstrucción, infección o lesiones secundarias a cirugía. El 40% restante se clasifican como idiopáticas o de causa desconocida.

Una historia clínica cuidadosa y una buena exploración física pueden revelar la causa de la infertilidad del paciente. Por lo tanto, la historia es el

punto de partida para determinar la causa y el tratamiento. La historia debe incluir la edad; la ocupación; heridas, cirugía o infecciones anteriores del tracto genital; estilo de vida y costumbres, como baños calientes, entrenamiento o uso de ropa interior ajustada; prácticas sexuales; frecuencia del coito, y factores emocionales, como el grado de estrés y el deseo de un hijo. El uso de fármacos, como quimioterápicos, esteroides anabolizantes (testosterona), sulfasalazina, cimetidina y drogas recreativas, debe ser documentado, dado que pueden reducir el número de espermatozoides. La exploración física puede excluir el varicocele, la enfermedad de Peyronie y otras anomalías físicas.

La primera prueba del estudio de infertilidad es el análisis del semen, que determina la concentración de espermatozoides (número superior a 20 millones/ml), la movilidad (al menos un 60% con un grado superior a 2) y la morfología (al menos el 60% con cabeza oval normal y cola larga)⁴⁰. Otras pruebas adicionales pueden ser de ayuda en la determinación de la etiología, como las determinaciones de testosterona, LH y FSH en suero. También se puede hacer una prueba de capacidad de penetración de los espermatozoides. A menudo, la causa específica de la infertilidad no se puede determinar.

La enfermera debe ser cuidadosa y delicada en el trato con el hombre en estudio de infertilidad. Para muchos hombres, la fertilidad y la masculinidad son equivalentes. La enfermera debe ser sensible al problema de identidad sexual del hombre infértil.

Las opciones de tratamiento para el hombre incluyen medicación, cambios en el estilo de vida (p. ej., evitar el calor escrotal, el abuso de sustancias, el estrés), técnicas de fertilización *in vitro* y cirugía correctora. El embarazo se consigue entre el 8 y el 60% de los casos y el coste varía entre cientos o miles de dólares. La infertilidad puede perjudicar gravemente un matrimonio, y la pareja puede necesitar consejo y valoración de métodos alternativos si la concepción no se consigue. (La infertilidad femenina se trata en el [capítulo 52](#).)

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Hiperplasia prostática benigna

Perfil del paciente. El señor Keller, un hombre afroamericano casado de 71 años de edad, acude al servicio de urgencias debido a la imposibilidad de miccionar durante las últimas 12 horas

Datos subjetivos

- Se queja de importante dolor y presión en la vejiga
- Está muy intranquilo y agitado
- Refiere una historia de haber tomado tres vasos de cerveza la noche anterior: no ha orinado desde entonces

Datos objetivos

- Tiene un aumento del tamaño de la próstata en la exploración rectal digital
- Tiene hematuria y leucoturia
- Tiene una vejiga palpable por encima del ombligo
- Prueba del PSA: 6 ng/ml (normal: 0-4 ng/ml)

Cuidados de colaboración

- Sonda no permanente colocada por un residente de urología
- Ingreso en el hospital

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué factores de riesgo de retención urinaria aguda y HPB existen en el señor Keller?
2. Explique la etiología de los síntomas objetivos que presenta el señor Keller
3. Comente las opciones farmacológicas disponibles
4. Comente las opciones invasivas disponibles
5. El señor Keller le pregunta a usted qué efecto tienen las diversas opciones de tratamiento en su capacidad para tener relaciones sexuales. ¿Qué le contestaría usted?
6. De acuerdo con los datos de la valoración, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados. ¿Existen problemas de colaboración?
7. En la valoración siguiente, usted observa que el señor Keller tiene un diagnóstico enfermero de conflicto de decisión. ¿Cómo le ayudaría usted a resolver este conflicto relacionado con las opciones de tratamiento?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Es más probable que un hombre refiera problemas relacionados con el aumento de tamaño de la próstata directamente al profesional de la salud o a través de un cuestionario impreso?
2. ¿Cuál es la mejor estrategia para conseguir que los hombres mayores de 50 años de edad se sometan a una exploración rectal digital anual?
3. ¿Qué técnicas de relajación son más efectivas para aliviar los espasmos vesicales después de la resección transuretral de la próstata o prostatectomía?

4. ¿Hasta qué punto son receptivos los hombres con una disfunción eréctil a la idea de que les implanten un dispositivo protésico para conseguir una erección?
5. ¿Cuál es la tasa de cumplimiento de la autoexploración testicular a los 3, 6 y 12 meses después de un programa de entrenamiento para chicos de instituto?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Un paciente con HPB experimenta vacilación en el inicio de la micción y sensación de vaciado incompleto de la vejiga. Para valorar las complicaciones relacionadas con estos síntomas, la enfermera pregunta específicamente sobre la presencia de:

- a. Estreñimiento
- b. Disuria y urgencia
- c. Sangre macroscópica en la orina
- d. Disminución de la fuerza del chorro de orina

2. Tras la intervención, un paciente que ha sido sometido a una prostatectomía transuretral es sometido a lavado vesical continuo con una sonda de Foley de tres vías con un balón de 30 ml y aplicación de tracción. El paciente se queja de que nota urgencia para miccionar aun a pesar de tener colocada la sonda. La enfermera debe:

- a. Lavar a mano la sonda para asegurarse de que es permeable
- b. Desinflar el balón de la sonda a 10 ml para disminuir la ocupación de la vejiga
- c. Animar al paciente a intentar realizar una deposición para aliviar la presión del colon
- d. Explicar que esta sensación es normal y que no debe intentar miccionar alrededor de la sonda

3. Al informar sobre promoción de la salud en relación con la detección precoz del cáncer de próstata, la enfermera aconseja que a partir de una mediana edad los hombres deberían someterse cada año a:

- a. Sedimento de orina
- b. Ecografía prostática

- c. Tacto rectal
- d. Fosfatasa ácida prostática (FAP)

4. Un paciente programado para prostatectomía por cáncer de próstata expresa el temor a quedar impotente. En respuesta al paciente, la enfermera debe recordar que:

- a. La impotencia es una posibilidad incluso en caso de un procedimiento que respete los nervios
- b. La complicación más frecuente de esta cirugía es la retención urinaria postoperatoria
- c. El control del dolor será un factor más importante que la función sexual o la consideración a largo plazo de este trastorno
- d. Un implante penéneo es el mejor método para tratar la disfunción eréctil y debe considerarse después de la recuperación de la cirugía

5. La enfermera comenta al paciente con prostatitis crónica que el tratamiento incluye:

- a. Sonda urinaria permanente
- b. Inyección regular de agentes esclerosantes
- c. Actividades sexuales que dan lugar a eyaculación
- d. Aspiración o drenaje quirúrgico de abscesos

6. La instrucción sobre secreciones para el paciente sometido a una vasectomía incluye explicar que:

- a. El procedimiento bloquea la producción de espermatozoides
- b. El eyaculado tendrá aproximadamente la mitad de volumen después de la intervención
- c. Será necesaria una forma alternativa de contracepción durante seis a ocho semanas
- d. La disfunción eréctil es temporal y se recuperará con la actividad sexual continuada

7. Una medida enfermera que puede disminuir el malestar del paciente que recibe atención que afecta a sus órganos reproductores incluye:

- a. Comentar sus preocupaciones sexuales a su pareja sexual
- b. Conseguir que sólo atiendan al paciente enfermeros varones

- c. Mantener una actitud que no establezca juicios sobre sus prácticas sexuales
- d. Emplear sólo terminología técnica cuando se hable de la función reproductora

Capítulo 54 VALORACIÓN ENFERMERA Sistema nervioso

Judith M. Ozuna

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las funciones de la neurona y de los neurogliocitos.
2. Explicar los aspectos electroquímicos de la transmisión del impulso nervioso.
3. Explicar la anatomía y las funciones del cerebro, tronco encefálico, cerebelo, médula espinal, sistema nervioso periférico y líquido cefalorraquídeo.
4. Identificar las principales arterias que suministran sangre al encéfalo.
5. Describir las funciones de los 12 pares de nervios craneales.
6. Comparar las funciones de las dos ramas en las que se divide el sistema nervioso autónomo.
7. Describir los cambios que se producen en el sistema nervioso durante el envejecimiento y las diferencias que se observan en la evaluación neurológica de las personas mayores.
8. Identificar la información subjetiva y objetiva relacionada con el sistema nervioso que debe obtenerse en la evaluación del paciente.
9. Describir las técnicas que se utilizan para la exploración física del sistema nervioso.
10. Diferenciar los hallazgos normales de los patológicos en la exploración del sistema nervioso.
11. Describir los objetivos, la relevancia de los resultados y las responsabilidades del personal de enfermería en las pruebas diagnósticas complementarias del sistema nervioso.

PALABRAS CLAVE

barrera hematoencefálica, p. 1516

dermatoma, p. 1514

líquido cefalorraquídeo, p. 1513

meninges, p. 1516

nervios craneales, p. 1514

neurogliocitos, p. 1506

neuronas, p. 1506

neuronas motoras inferiores, p. 1509

neuronas motoras superiores, p. 1510

neurotransmisor, p. 1509

reflejo, p. 1510

sinapsis, p. 1508

sistema nervioso autónomo, p. 1515

sistema nervioso central, p. 1506

sistema nervioso periférico, p. 1506

ESTRUCTURA Y FUNCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso humano es un sistema altamente especializado responsable del control e integración de las actividades del organismo. El sistema nervioso se divide en dos subsistemas: el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP). El **sistema nervioso central** está formado por el encéfalo y la médula espinal. El **sistema nervioso periférico** está formado por los nervios craneales, los nervios raquídeos y los componentes periféricos del sistema nervioso autónomo (SNA). Antes de considerar las estructuras de orden superior y sus funciones, se revisarán cuestiones básicas sobre las células del sistema nervioso y la transmisión del impulso nervioso.

Células del sistema nervioso

El sistema nervioso se compone de dos tipos de células: las neuronas y los neurogliocitos. Si bien los neurogliocitos representan el tipo de célula más numeroso en el sistema nervioso, su función es meramente de sostén de las **neuronas**, que es la unidad funcional y anatómica del sistema nervioso. Generalmente, las neuronas no sufren mitosis; es decir, no se dividen, por lo que no pueden reemplazarse si sufren un daño irreversible. Sin embargo, el cerebro puede generar nuevas neuronas a partir de células primitivas hematopoyéticas situadas en

ciertas regiones del cerebro¹. Los neurogliocitos sufren mitosis y, por tanto, pueden dividirse y reproducirse.

Neuronas

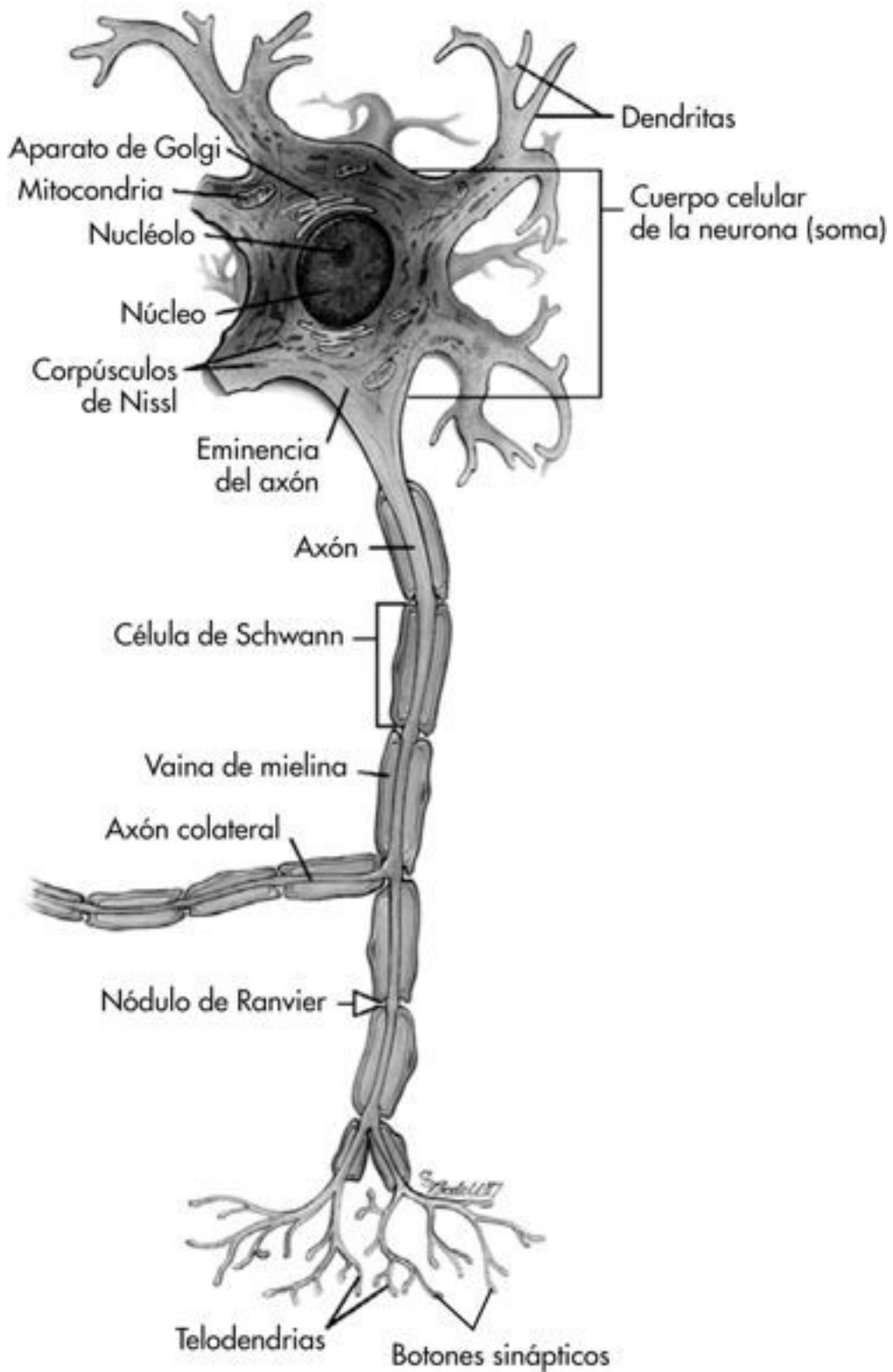
En el sistema nervioso existen muchos tipos de neuronas, con diferentes formas y tamaños, pero todas comparten las siguientes características: 1) excitabilidad, o capacidad para generar un impulso nervioso; 2) conductividad, o capacidad de transmitir el impulso nervioso a otras partes de la célula, y 3) capacidad de influir sobre otras neuronas, músculos y glándulas mediante la transmisión del impulso nervioso a estos órganos.

La neurona típica está formada por un cuerpo celular, un axón y varias dendritas ([fig. 54-1](#)). El cuerpo celular está compuesto por el núcleo y el citoplasma y es el centro metabólico de la neurona. Las dendritas son prolongaciones cortas que se extienden desde el cuerpo celular. Estas dendritas reciben impulsos nerviosos de los axones de las otras neuronas y conducen el impulso al cuerpo celular. Los axones son prolongaciones que parten del cuerpo celular y pueden tener diferente longitud (desde unos cuantos micrómetros a más de un metro). Su función es transportar los impulsos nerviosos a otras neuronas y a los órganos terminales (músculos y glándulas). Los axones pueden ser mielinizados o no mielinizados. Muchos axones del SNC y del SNP están cubiertos por una vaina discontinua de mielina. La mielina es una sustancia lipídica de color blanco que actúa como aislante en la conducción del impulso nervioso. Generalmente, las fibras nerviosas (axones) más pequeñas no tienen mielina.

Neurogliocitos

Los **neurogliocitos** o células gliales son los componentes básicos de un tejido denominado neuroglia, cuya función es sostener, nutrir y proteger a las neuronas. Representan casi la mitad de la masa del encéfalo y de la médula espinal, y son entre 5 y 10 veces más numerosas que las neuronas. Existen diferentes tipos de neurogliocitos, como oligodendrocitos, astrocitos, ependimocitos y microgliocitos. Cada uno de estos tipos de neurogliocitos tiene una función específica. Los *oligodendrocitos* son células especializadas que producen la vaina de mielina que envuelve las fibras nerviosas del SNC (las células de Schwann, por su parte, son las encargadas de mielinizar las fibras nerviosas del SNP), y se encuentran fundamentalmente en la sustancia blanca del SNC.

FIG. 54-1



Características estructurales de las neuronas: dendritas, cuerpo celular y axones.

Los *astrocitos* proporcionan soporte estructural a las neuronas y a sus delicadas prolongaciones, forman la barrera hematoencefálica junto con el endotelio de los vasos sanguíneos, y desempeñan un papel en la transmisión sináptica (es decir, en la conducción del impulso nervioso entre una neurona y otra). Se encuentran fundamentalmente en la materia gris. Cuando el encéfalo sufre una lesión, los astrocitos actúan

como fagocitos de los residuos dejados por las neuronas dañadas, ayudan a restaurar el medio neuroquímico y participan en la reparación neuronal. La proliferación de astrocitos contribuye a la formación de tejido cicatrizal (gliosis) en el SNC. Los *ependimocitos* revisten los ventrículos cerebrales y colaboran en la secreción del líquido cefalorraquídeo (LCR). Los *microgliocitos* son un tipo de macrófagos, relativamente raros en el tejido del SNC. Son fagocitos y desempeñan un papel importante en las defensas del huésped.

La mayoría de los tumores primarios del SNC se originan a partir de los neurogliocitos. Los tumores malignos de las neuronas son raros porque estas células no suelen sufrir mitosis.

Regeneración del tejido nervioso

Si el axón de una neurona se daña, la célula intentará repararse. Cuando se produce una lesión, todas las células nerviosas intentan crecer para cubrir la parte dañada mediante brotes que dan lugar a muchas ramificaciones procedentes del lugar dañado. No obstante, los axones del SNC tienen más dificultades para regenerarse que los del SNP. Esta diferencia puede deberse a la formación de tejido cicatrizal y a la falta de factores tróficos que actúen en el SNC². Las fibras nerviosas en regeneración crecen 4 mm al día.

En el SNP (es decir, fuera del encéfalo y de la médula espinal), las fibras nerviosas dañadas pueden regenerarse sin problemas porque crecen dentro de la vaina de mielina formada por las células de Schwann, siempre y cuando el cuerpo celular esté intacto. El resultado final de la regeneración del tejido nervioso dependerá del número de brotes axonales que consigan unirse a las columnas adecuadas de células de Schwann y reinervar los órganos terminales en cuestión (músculos y glándulas).

Impulso nervioso

La función de la neurona es iniciar, recibir y procesar mensajes que contienen información sobre lo que sucede tanto dentro como fuera del organismo. La iniciación del mensaje neuronal (impulso nervioso) consiste en la generación de un potencial de acción. Una vez que se genera un potencial de acción, una serie de estos potenciales viaja a lo largo del axón. Cuando el impulso alcanza el extremo final de la fibra nerviosa, se transmite a través de la unión (sinapsis) existente entre las células nerviosas gracias a una interacción química en la que participan los neurotransmisores. Esta interacción química genera otro conjunto de potenciales de acción en la siguiente neurona. Todo esto se repite una y otra vez hasta que el impulso nervioso llega a su destino.

Potencial de acción

Cuando las células nerviosas están en estado de reposo (es decir, inactivas), en el interior de la célula existe una carga eléctrica negativa

con respecto al exterior de la célula. En el exterior, se encuentran iones de sodio (Na^+) en concentraciones elevadas, mientras que los iones de potasio (K^+) están en concentraciones elevadas en el interior de la célula. La diferencia de carga eléctrica a través de la membrana celular se denomina *potencial de membrana en reposo* (fig. 54-2). El potencial de acción se produce cuando un estímulo alcanza la suficiente magnitud para alterar el potencial de la membrana.

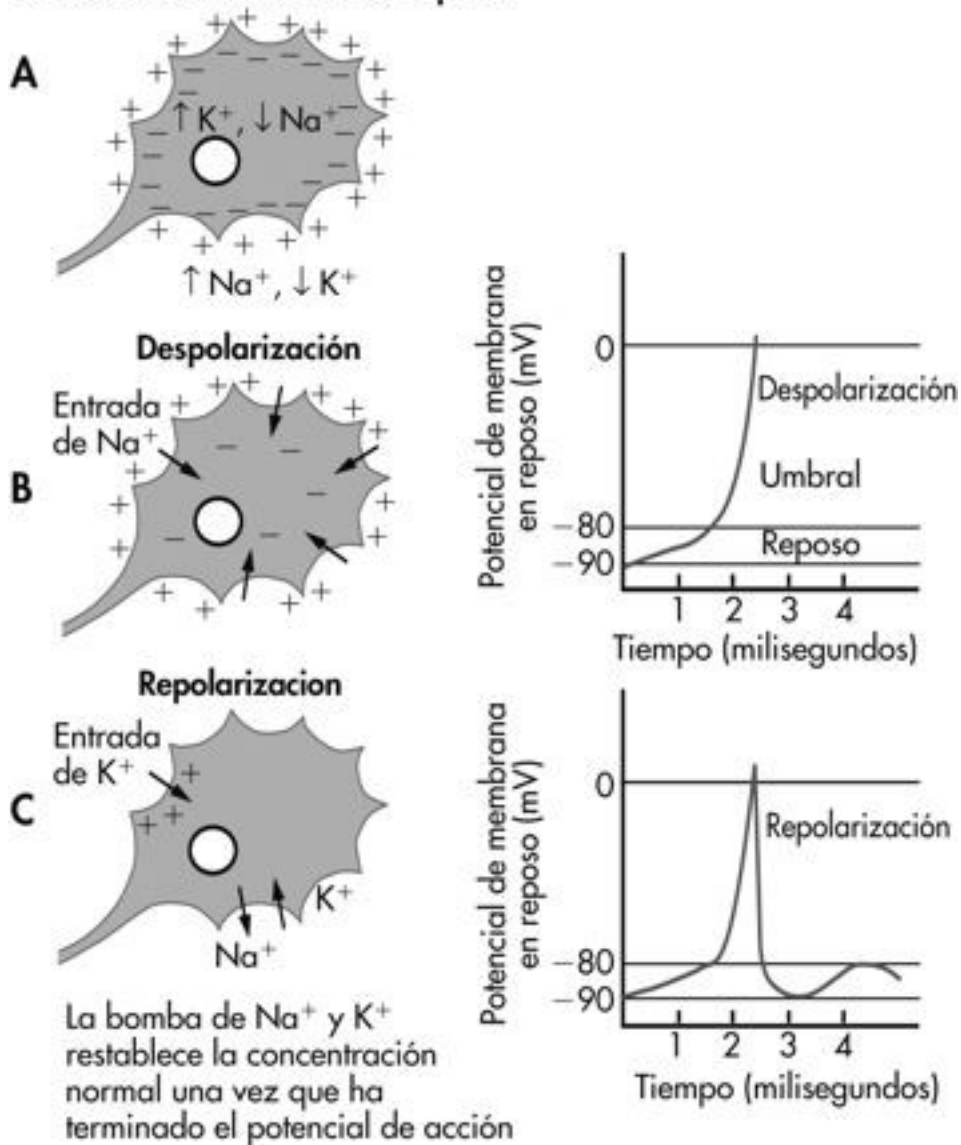
Durante el potencial de acción, la membrana celular se hace más permeable al Na^+ , lo que permite a los iones de Na^+ desplazarse fácilmente hacia el interior de la célula. El cambio de voltaje resultante que se produce a través de la membrana celular se denomina *despolarización*. El interior de la célula se hace transitoriamente positivo con respecto al exterior. Después de una rápida despolarización, la *repolarización* (el interior de la célula se vuelve negativo con respecto al exterior) se ve facilitada por un aumento más lento de la permeabilidad a los iones de K^+ que, a su vez, es provocado por la despolarización asociada con la entrada de Na^+ en

la célula. Todo este proceso de polarización y despolarización de la membrana de la célula nerviosa tiene lugar en sólo entre 1 y 2 milisegundos. Después de una serie de potenciales de acción, la célula acumula Na^+ . Es necesario que tenga lugar un proceso metabólico activo en el interior de la célula para que el Na^+ salga de la célula y el K^+ vuelva a entrar en ella. Este proceso metabólico se realiza mediante la bomba de Na^+-K^+ , que necesita la energía procedente de la degradación de trifosfato adenosina (TFA).

El potencial de acción funciona según el principio de todo o nada; es decir, una vez que la célula se ha despolarizado lo suficiente como para provocar un potencial de acción, la magnitud de éste es independiente de la fuerza del estímulo. Cuando el potencial de acción se inicia en un punto de la neurona, se transmite a lo largo del axón sin perder su intensidad en ningún momento del trayecto.

FIG. 54-2

Potencial de membrana en reposo

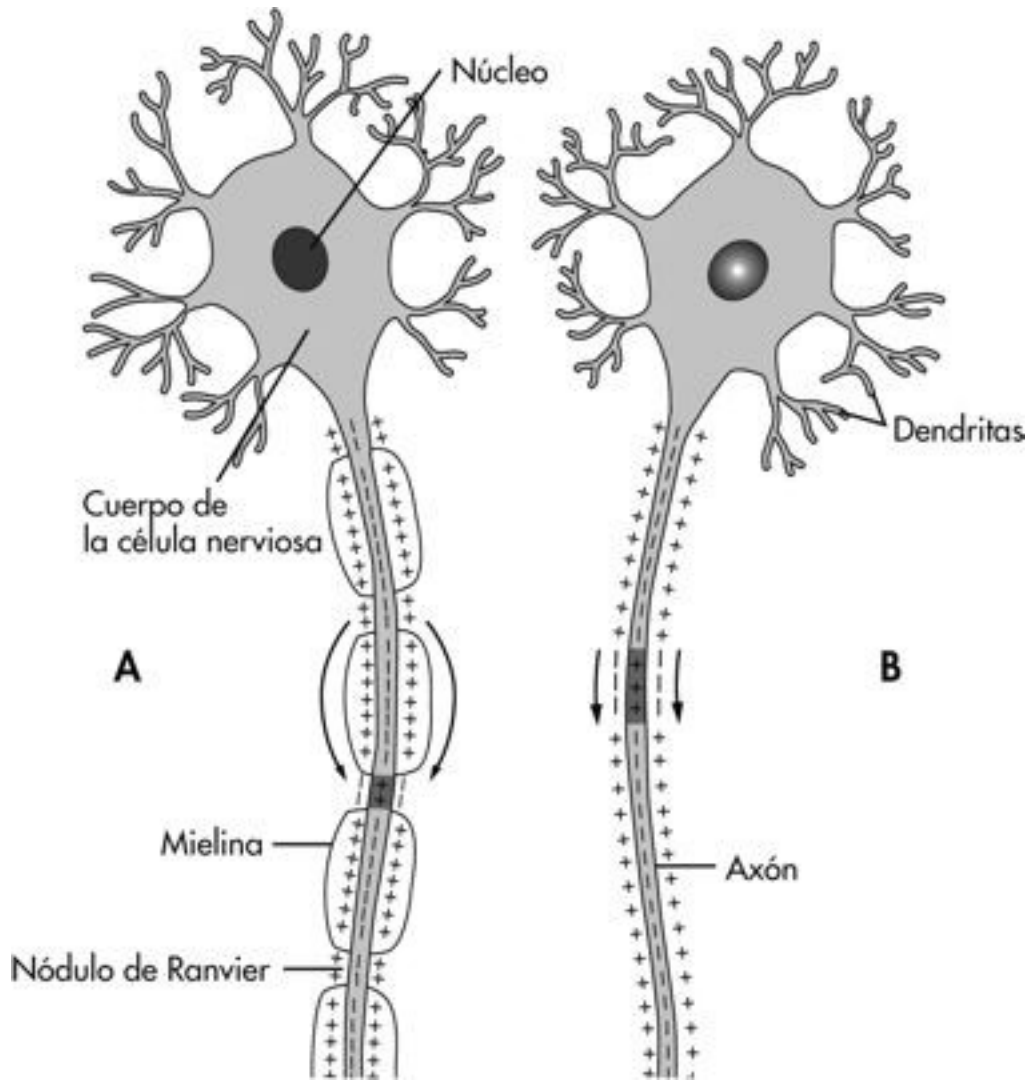


A, conducción saltatoria del impulso nervioso. **B**, despolarización en una fibra nerviosa no mielinizada.

Debido a su capacidad de aislamiento, la mielinización de los axones facilita la conducción del potencial de acción. Muchos axones del SNP tienen huecos, a modo de muescas, a intervalos regulares, denominados *nódulos de Ranvier*, en la vaina de mielina que los envuelve. Cuando el potencial de acción se transmite a lo largo de uno de estos axones, salta de un nódulo a otro sin atravesar los segmentos de la membrana aislante que se encuentran entre los nódulos, lo que permite al potencial de acción viajar mucho más rápido que si tuviese que pasar por la totalidad de la membrana que envuelve el axón. Este tipo de transmisión se denomina *conducción saltatoria*. En las fibras no mielinizadas, la onda de despolarización recorre toda la longitud del axón, y cada porción de la membrana se va despolarizando sucesivamente. En la [figura 54-3](#), se compara la transmisión del impulso nervioso en una fibra mielinizada y en otra no mielinizada.

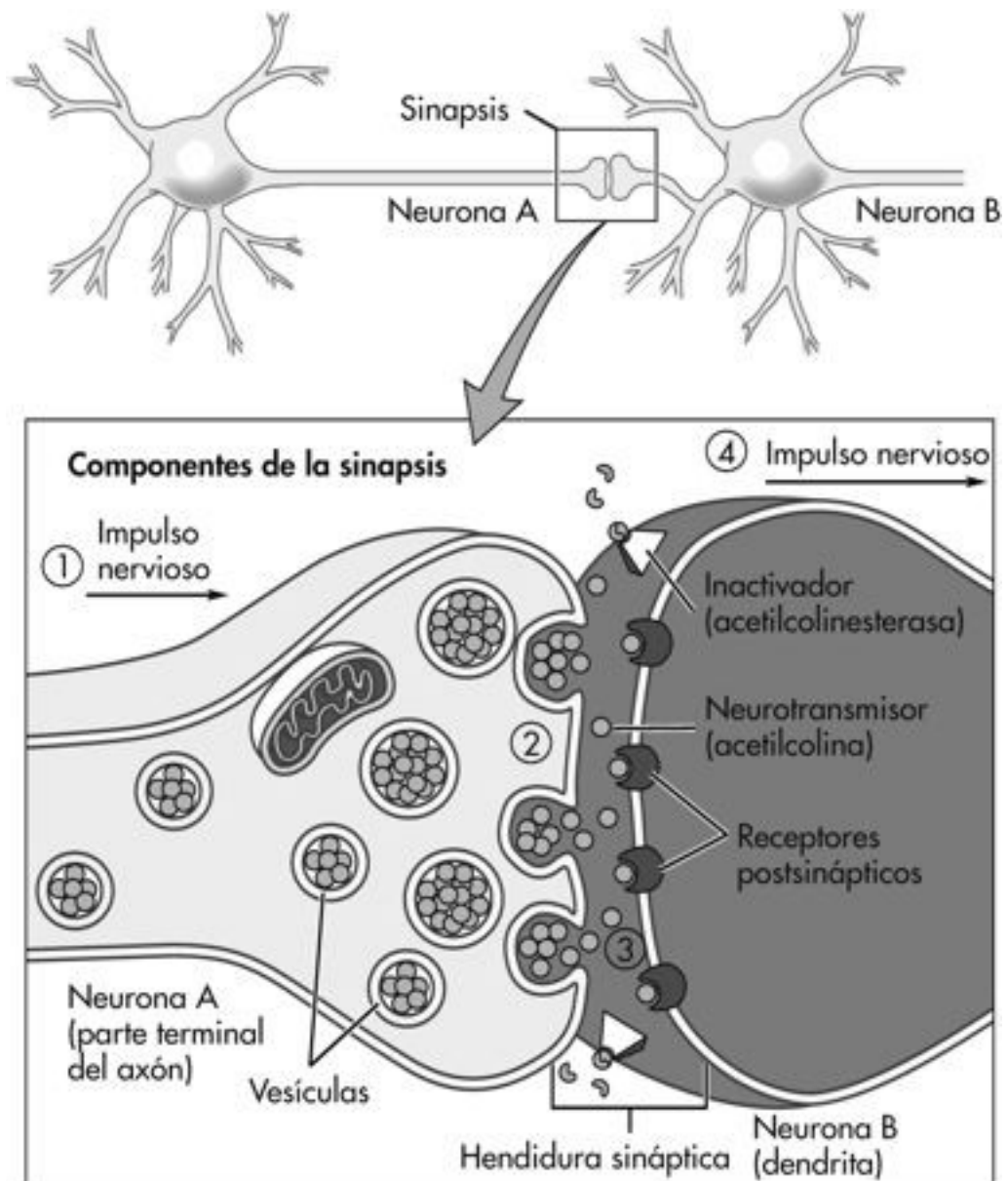
Sinapsis

FIG. 54-3



A, potencial de membrana en reposo. **B**, despolarización. **C**, repolarización.

FIG. 54-4



La sinapsis se encuentra en el espacio existente entre la neurona A y la neurona B. La sinapsis está formada por los siguientes componentes: los neurotransmisores, los inactivadores y los receptores. Los neurotransmisores se encuentran en el interior de las vesículas de la neurona A. Los inactivadores están situados en la membrana de la neurona B. Los receptores se encuentran en la membrana de la neurona B.

La **sinapsis** es la unión funcional y estructural entre dos neuronas. Es el punto en el cual el impulso nervioso se transmite de una neurona a otra o de una neurona a los músculos o glándulas. Desde el punto de vista estructural, la sinapsis está básicamente formada por el terminal presináptico, la hendidura sináptica y el receptor (terminal postsináptico) ([fig. 54-4](#)). Existen dos tipos de sinapsis: la eléctrica y la química. En la sinapsis eléctrica, el potencial de acción pasa de una neurona a otra directamente haciendo que la corriente eléctrica fluya entre las dos neuronas. En la sinapsis química, el potencial de acción alcanza el extremo terminal del axón (terminal presináptico) y, luego, provoca la liberación de una sustancia química (neurotransmisor)

contenida en vesículas muy pequeñas en la parte terminal del axón. La liberación del neurotransmisor dependerá del flujo de entrada del calcio iniciado por la despolarización del terminal nervioso. A continuación, el neurotransmisor cruza el espacio microscópico (hendidura sináptica) que se encuentra entre las dos neuronas y se une a la neurona receptora en el receptor (terminal postsináptico) de ésta. Esto provoca un cambio en la permeabilidad de la membrana de la célula postsináptica en lo que respecta a iones específicos, como los de Na^+ y K^+ , y un cambio en el potencial eléctrico de la membrana.

Neurotransmisores

Un **neurotransmisor** es una sustancia química que participa en la transmisión del impulso nervioso a través de la hendidura sináptica. Algunos neurotransmisores producen un efecto excitatorio; es decir, provocan un aumento de la permeabilidad a los iones de Na^+ en la membrana celular postsináptica, lo que incrementa la probabilidad de que se genere un potencial de acción. Este tipo de *input* sináptico da lugar a un potencial postsináptico excitatorio. Otros neurotransmisores son inhibitorios; es decir, provocan un aumento de la permeabilidad a los iones de K^+ y cloruro (Cl^-), lo que hace que disminuya la probabilidad de que se genere un potencial de acción. Este tipo de *input* sináptico provoca un potencial postsináptico inhibitorio.

Cada una de los cientos de miles de conexiones sinápticas de una neurona influyen en ella. El efecto neto del *input* es a veces excitatorio y a veces inhibitorio. En general, el efecto neto dependerá del número de neuronas presinápticas que liberen neurotransmisores en la célula postsináptica. Una célula presináptica que libere un neurotransmisor excitatorio no siempre hará que la célula postsináptica se despolarice lo suficiente como para generar un potencial de acción. Sin embargo, cuando muchas células presinápticas liberan neurotransmisores excitatorios sobre una sola neurona, la suma de sus *inputs* será suficiente para generar un potencial de acción. El *input* presináptico será la suma del número de células presinápticas activadas (*suma espacial*), o también, la suma de la frecuencia de activación de una única célula presináptica (*suma temporal*). El *input* final es generalmente el resultado tanto de la suma espacial como de la suma temporal.

El efecto de un neurotransmisor excitatorio o inhibitorio depende de qué canales de iones de la membrana postsináptica son afectados por el neurotransmisor. Los neurotransmisores que generalmente tienen un efecto excitatorio son la acetilcolina, la noradrenalina, la serotonina, la dopamina, el glutamato y la histamina. Los neurotransmisores que generalmente tienen un efecto inhibitorio son el ácido γ -aminobutírico (GABA) y el ácido aminoacético.

Los neurotransmisores se combinan entre sí en el receptor (terminal postsináptico) de la membrana postsináptica hasta que son inactivados por las enzimas, recaptados por las terminaciones presinápticas y alejados de la región sináptica. Además, los neurotransmisores pueden

verse afectados por toxinas, fármacos y drogas, que pueden modificar su acción o bloquear su unión con los receptores de la membrana postsináptica. Las encefalinas y endorfinas se consideran también neurotransmisores. Estas sustancias tienen propiedades similares a las de los opiáceos, y se encuentran en muchas áreas del SNC y del SNP. Actúan como inhibidores de la percepción del dolor (véase el [capítulo 9](#)).

Sistema nervioso central

Los principales componentes estructurales del sistema nervioso central son la médula espinal y el encéfalo. El encéfalo está formado por los hemisferios cerebrales, el cerebelo y el tronco encefálico.

Médula espinal

La médula espinal comienza en el tronco encefálico y sale de la cavidad craneal a través del agujero occipital (*foramen magnum*). Un corte transversal de la médula espinal revela la existencia de sustancia gris situada en el centro en forma de H y rodeada de sustancia blanca ([fig. 54-5](#)). La sustancia gris contiene los cuerpos celulares de las neuronas motoras voluntarias y de las neuronas motoras preganglionares del SNA, así como los cuerpos celulares de las neuronas asociativas (interneuronas). La sustancia blanca contiene los axones de las fibras sensitivas aferentes (ascendentes) y de las fibras motoras eferentes (descendentes) (suprasegmentarias). La mielina que rodea estas fibras es la responsable de su color blanco. Se pueden identificar vías aferentes y eferentes específicas en la materia blanca. Los cordones o vías medulares reciben su nombre según el punto de origen y el punto de destino (p. ej., vía espinocerebelosa [aferente], vía corticoespinal [eferente]). En la [figura 54-5](#) se muestran las principales vías de la médula espinal.

Vías aferentes

En general, las vías aferentes transmiten información sensitiva específica a las zonas superiores del SNC. Esta información procede de terminaciones sensitivas especiales (receptores), situadas en la piel, los músculos, las articulaciones, las vísceras y los vasos sanguíneos, y entra en la médula espinal a través de las raíces posteriores de los nervios raquídeos. El fascículo grácil y el fascículo cuneiforme (generalmente denominados columnas dorsales o posteriores) transmiten la información y los impulsos relacionados con el tacto, la presión profunda, la vibración, la posición del cuerpo y la cinestesia (sensación del movimiento y del peso de las diferentes partes del cuerpo). Las *vías espinocerebelosas* transmiten información al cerebelo por debajo del umbral de conciencia sobre la tensión muscular y la posición del cuerpo para la coordinación del movimiento. Las *vías espinotalámicas* transmiten la sensación de dolor y de calor y frío. Por tanto, las vías aferentes de la médula espinal están organizadas

anat6micamente y tambi6n en funci3n de la modalidad sensitiva de la informaci3n que transmiten.

Aunque 6stas son las v6as aferentes m6s importantes, existen otras que pueden transmitir tambi6n informaci3n sobre diferentes modalidades sensitivas. Los s6ntomas que se observan en diferentes enfermedades neurol3gicas indican que existen otras v6as aferentes, adem6s de las principales para el tacto, la posici3n del cuerpo y la vibraci3n.

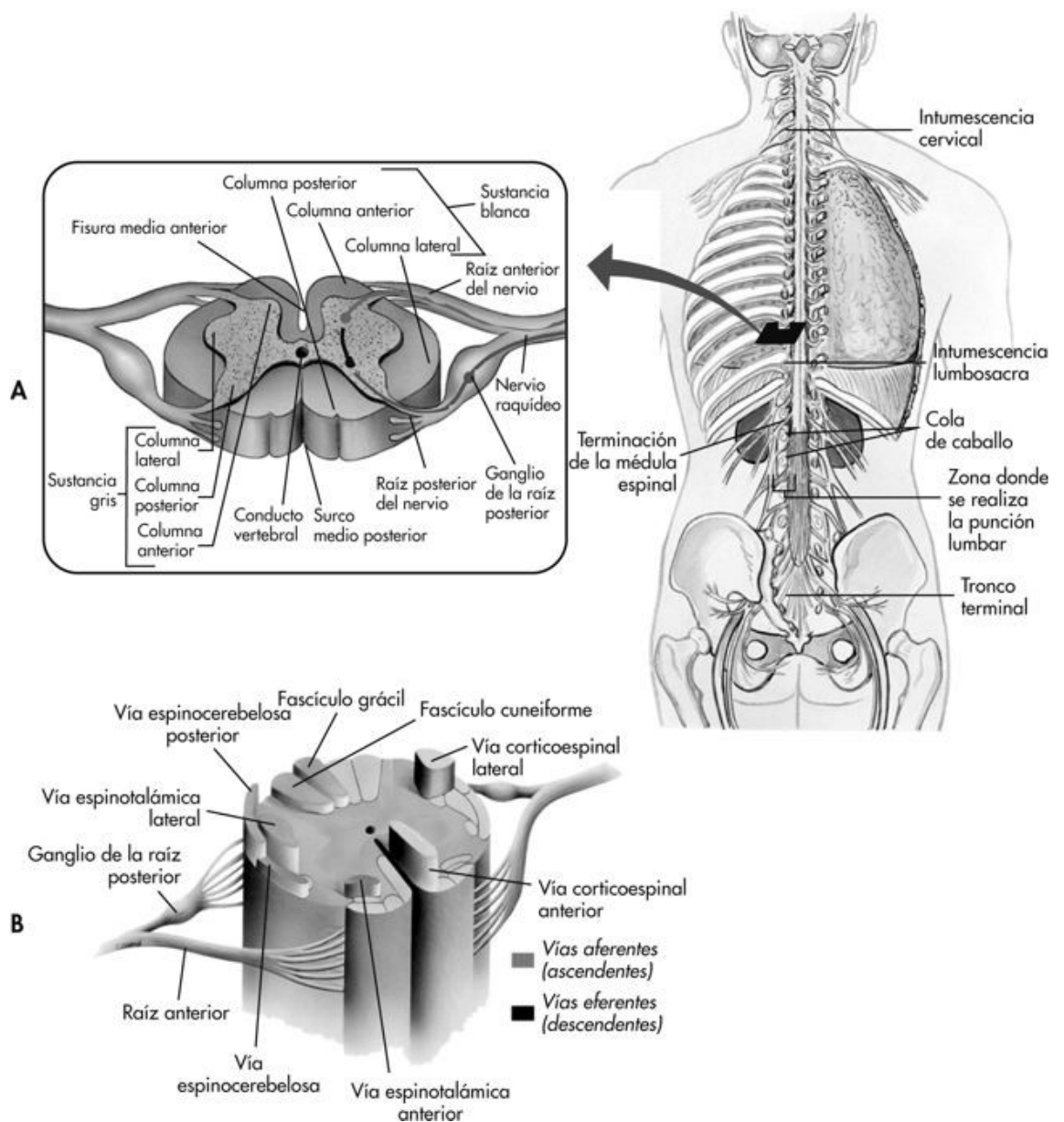
V6as eferentes

Las v6as eferentes transmiten los impulsos de los que depende el movimiento de los m6sculos. Entre las m6s importantes se encuentran la v6a corticobulbar y la corticoespinal, que reciben, conjuntamente, el nombre de *v6a piramidal*. Estas v6as transmiten impulsos voluntarios desde la corteza a los nervios craneales y a los nervios perif6ricos, respectivamente. Otro grupo de v6as eferentes motoras transmite impulsos desde el sistema extrapiramidal, que incluye todos los sistemas motores (excepto el piramidal) relacionados con el movimiento voluntario. Incluye las v6as eferentes que se originan en el tronco encef6lico, n6cleos basales y cerebelo. Los impulsos eferentes salen de la m6dula espinal a trav6s de las ra6ces anteriores de los nervios raqu6ideos.

Neuronas motoras superiores e inferiores

Las **neuronas motoras inferiores** (NMI) son la v6a final com6n a trav6s de la cual las v6as motoras eferentes que descienden a trav6s de los cordones motores act6an sobre la musculatura estriada, que es el instrumento que efect6a los movimientos del cuerpo. Los cuerpos celulares de las NMI, que env6an axones para inervar la musculatura estriada de las extremidades y el tronco, est6n situados en el asta anterior de los segmentos correspondientes de la m6dula espinal (p. ej., los segmentos cervicales contienen las NMI de los brazos). Las NMI de la musculatura estriada de ojos, cara, boca y garganta est6n situadas en los segmentos correspondientes del tronco encef6lico. Estos cuerpos celulares y sus axones constituyen los componentes motores som6ticos de los nervios craneales. Las lesiones en las NMI generalmente provocan debilidad o par6lisis, atrofia por denervaci3n, hiporreflexia o arreflexia, y disminuci3n del tono muscular (flacidez muscular).

FIG. 54-5



Médula espinal. **A**, detalle de un corte transversal de la médula espinal, en el que se muestran las raíces de los nervios raquídeos. **B**, sección transversal de la médula espinal en el que se muestran las astas, las vías (cordones) nerviosas y las raíces.

Las **neuronas motoras superiores** (NMS) se originan en la corteza cerebral y se proyectan hacia abajo. La vía corticobulbar termina en el tronco encefálico, y la vía corticoespinal desciende hasta la médula espinal. Estas neuronas influyen en el movimiento de la musculatura estriada. Las lesiones en las NMS generalmente causan debilidad o parálisis, atrofia por falta de movimiento, hiperreflexia y aumento del tono muscular (espasticidad).

Arco reflejo

Un **reflejo** es una respuesta involuntaria a un estímulo. Los componentes de un arco reflejo monosináptico (el tipo más simple de arco reflejo) son el órgano receptor, la neurona aferente, la neurona

eferente y el órgano ejecutor (es decir, la musculatura estriada). La neurona aferente hace sinapsis con la neurona eferente en la materia gris de la médula espinal. En la [figura 54-6](#) se muestra un arco reflejo. En los arcos reflejos más complejos participan otras neuronas (interneuronas) además de la aferente y la eferente. En la médula espinal, el arco reflejo desempeña un papel importante ya que mantiene el tono muscular, que es esencial para la postura y la posición del cuerpo.

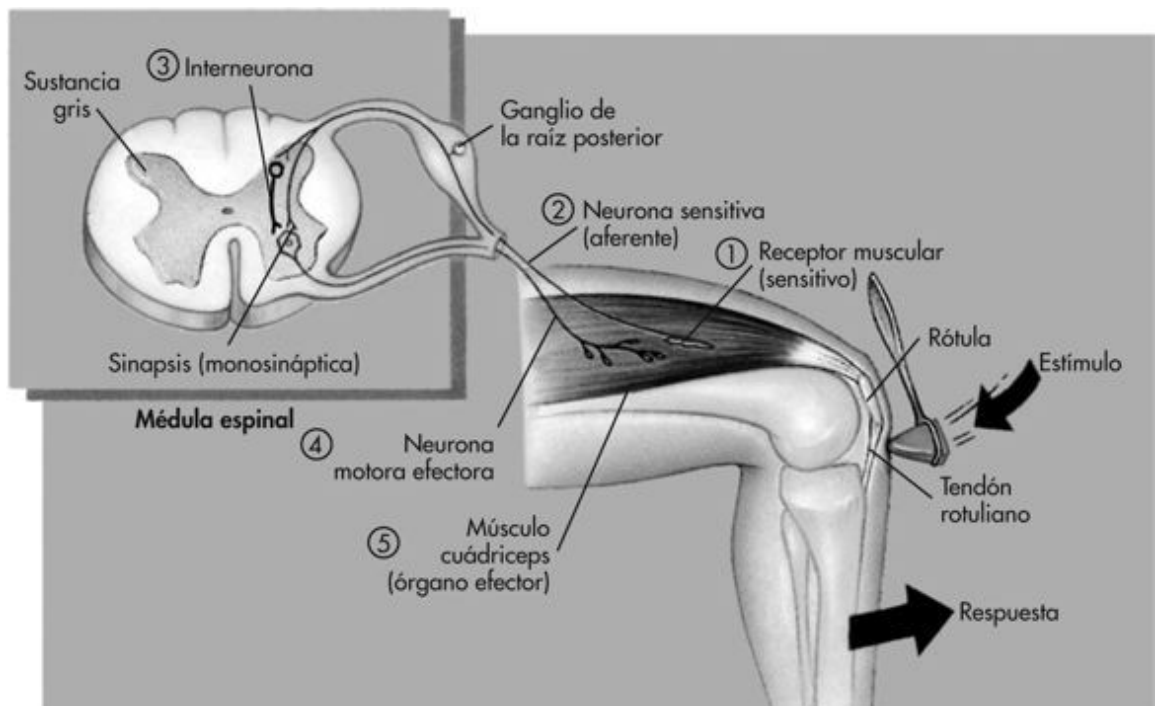
Encéfalo

El encéfalo está formado por el cerebro, el tronco encefálico y el cerebelo.

Cerebro

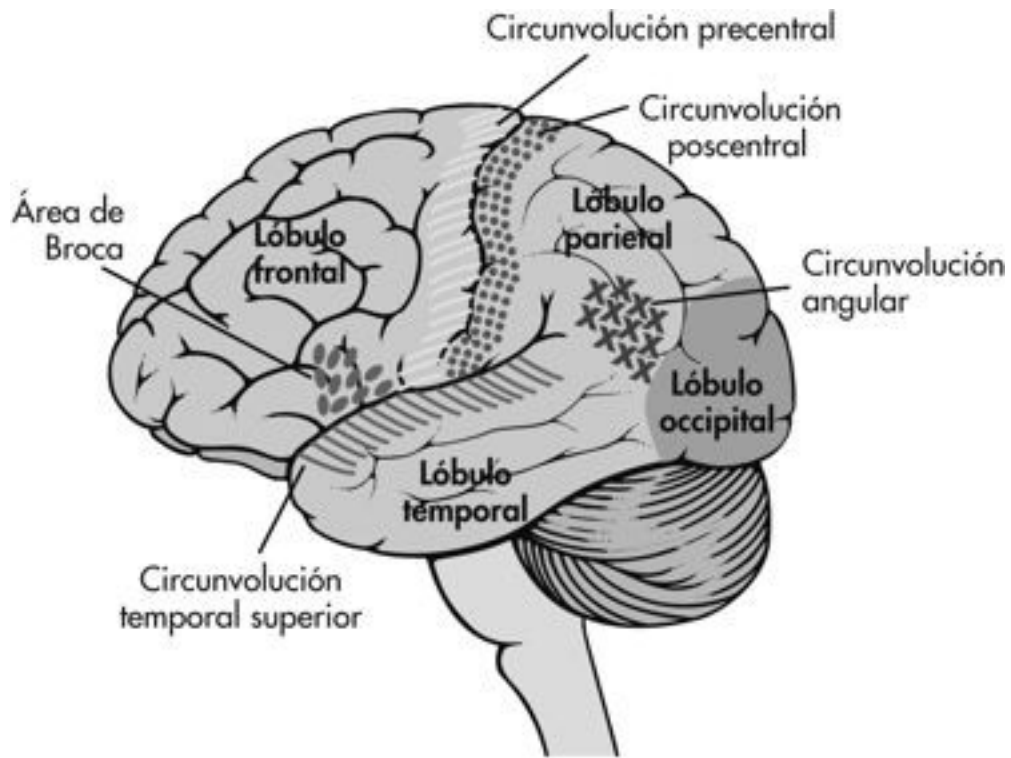
El *cerebro* está compuesto por un hemisferio derecho y un hemisferio izquierdo. Estos dos hemisferios se dividen a su vez en cuatro lóbulos principales: frontal, temporal, parietal y occipital ([fig. 54-7](#)). Estas divisiones son útiles a la hora de delinear porciones en el neopallio (neocórtex) o materia gris, que constituye la capa exterior de los hemisferios cerebrales. Las neuronas de determinadas partes del neopallio son esenciales para diferentes funciones mentales muy complejas, como el lenguaje, la memoria y la percepción de las relaciones visuoespaciales.

FIG. 54-6



Esquema del reflejo rotuliano, formado por: 1) receptor muscular (sensitivo); 2) neurona sensitiva (aferente); 3) interneurona; 4) neurona motora eferente, y 5) músculo cuádriceps (órgano efector).

FIG. 54-7



Hemisferio izquierdo del cerebro, vista lateral. Se muestran los cuatro lóbulos principales y las áreas más importantes.

Las funciones del cerebro son muchas y complejas. Determinadas áreas de la corteza cerebral están asociadas con funciones específicas. La [tabla 54-1](#) es un resumen de la localización y la función de las diferentes partes del cerebro.

Los núcleos basales, el tálamo, el hipotálamo y el sistema límbico forman también parte del cerebro. Los núcleos basales son un grupo de estructuras pares (una en cada hemisferio) situadas en la parte central del cerebro y del mesencéfalo, la mayoría de ellas a ambos lados del tálamo. La función de los núcleos basales es modular la iniciación, la ejecución y la terminación de los movimientos voluntarios e involuntarios asociados con la actividad de la musculatura estriada como balancear los brazos al andar, tragar saliva y parpadear.

El tálamo forma parte del diencefalo y está situado justo sobre el tronco encefálico ([fig. 54-8](#)). Es el centro más importante de relevo de los impulsos sensitivos y de otros impulsos aferentes (es decir, cerebelosos) que van a la corteza cerebral. El hipotálamo está situado justo debajo del tálamo y ligeramente delante del mesencéfalo. Regula la actividad del SNA y del sistema neuroendocrino. El sistema límbico es, desde el punto de vista filogenético, una parte primitiva del cerebro humano. Está situado cerca de las superficies internas de los hemisferios cerebrales ([fig. 54-9](#)) y está relacionado con las emociones, la agresión, la alimentación y la conducta sexual.

Tronco encefálico

El *tronco encefálico* incluye el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 54-8). Por el tronco encefálico pasan fibras aferentes y eferentes que van a o vienen del cerebro y del cerebelo. Los cuerpos celulares o los núcleos del par III al XII de los nervios craneales se encuentran en el tronco encefálico. También se encuentra situada en esta estructura la *formación reticular*, que es un grupo de neuronas y sus axones correspondientes dispuestas de forma difusa. Estas neuronas y sus prolongaciones se extienden desde el bulbo raquídeo al tálamo y al hipotálamo. Las funciones de la formación reticular son hacer de relevo de la información sensitiva aferente, actuar sobre el control excitatorio e inhibitorio de las neuronas motoras de la médula espinal y controlar la actividad respiratoria y vasomotora (vasoconstricción y vasodilatación). El sistema de activación reticular forma parte de la formación reticular, y es el sistema regulador de la activación, la atención y la vigilia, que son componentes esenciales de la conciencia.

Los centros vitales relacionados con la respiración, la actividad vasomotora y el funcionamiento del corazón están situados en el bulbo raquídeo. En el tronco encefálico también se localizan los centros responsables de: estornudar, toser, vomitar, chupar y tragar, y del hipo.

Cerebelo

El cerebelo está situado en la parte posterior de la fosa craneal, al lado del tronco encefálico y debajo del lóbulo occipital. La función del cerebelo es coordinar el movimiento voluntario y mantener la estabilidad y el equilibrio del tronco. Actúa sobre la actividad motora a través de su conexión axónica con la corteza motora, los núcleos del tronco encefálico y sus vías eferentes. Para realizar estas funciones, el cerebelo recibe información desde la corteza cerebral, los músculos, las articulaciones y el oído interno.

TABLA 54-1 Localización y funciones de las distintas áreas y estructuras del cerebro

ÁREA/ESTRUCTURA

LOCALIZACIÓN

FUNCIÓN

Áreas corticales

Motoras

Primaria

Circunvolución precentral

Controla el inicio del movimiento en el lado opuesto del cuerpo

Complementaria

De la circunvolución anterior a la circunvolución precentral

Facilita la actividad de los músculos proximales, como la postura y la marcha, el movimiento espontáneo y la coordinación

Sensitivas

Somática

Circunvolución poscentral

Sensaciones corporales (p. ej., temperatura, tacto/sensibilidad, presión dolor) en el lado opuesto del cuerpo

Visual

Lóbulo occipital

Imágenes visuales

Auditiva

Circunvolución temporal superior

Audición

Áreas asociativas

Lóbulo parietal

integración de las sensaciones somáticas y especiales

Parte posterior del lóbulo temporal

integración de la visión y la audición para la comprensión del lenguaje

Parte anterior del lóbulo temporal

integración de las experiencias que el sujeto ha tenido en el pasado

Parte anterior del lóbulo frontal

Control de los procesos superiores (p. ej., juicio sobre la realidad, juicio sobre sí mismo, razonamiento, resolución de problemas, planificación)

Lenguaje

Comprensión

Área de Wernicke

integración del lenguaje auditivo (comprensión de las palabras oídas)

Expresión

Área de Broca

Regula la expresión verbal

Núcleos basales

Cerca de los ventrículos laterales de ambos hemisferios

Controla y facilita los movimientos automáticos y aprendidos

Tálamo

Debajo de los núcleos basales

Relevo de los *inputs* sensitivos y motores que van a la corteza y otras partes del cerebro

Hipotálamo

Debajo del tálamo

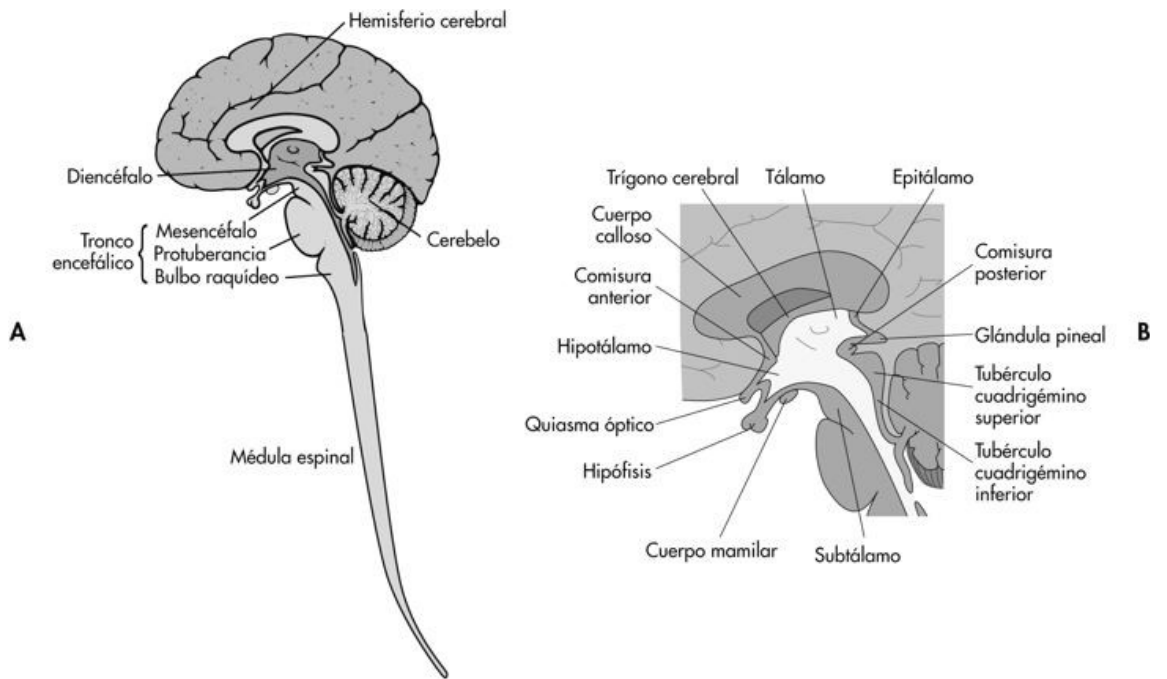
Regula las funciones automáticas y endocrinas (p. ej., alimentación, sueño y respuestas emocionales y sexuales)

Sistema límbico

Lateral al hipotálamo

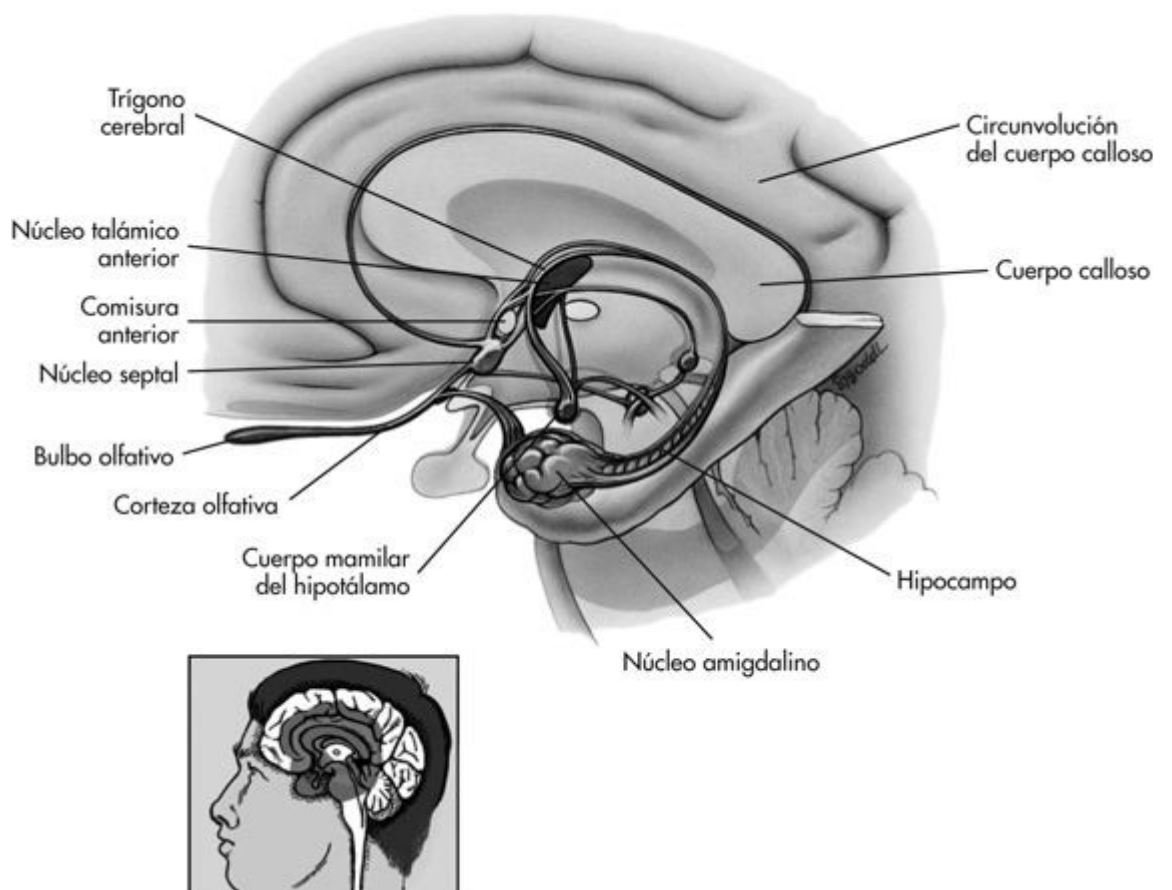
Influye en las emociones y en los impulsos básicos, como la alimentación y la sexualidad

FIG. 54-8



A, partes que componen el sistema nervioso central (SNC). **B**, diencéfalo (tálamo e hipotálamo).

FIG. 54-9



Estructuras del sistema límbico.

Ventrículos cerebrales y líquido cefalorraquídeo

Hay varias estructuras de soporte en el SNC que son importantes para la regulación del funcionamiento neuronal y el soporte físico del encéfalo. Los ventrículos cerebrales son cuatro cavidades llenas de líquido situadas en el interior del cerebro, en conexión unas con otras y con el conducto vertebral. La porción inferior de los ventrículos se convierte en el conducto vertebral (también denominado conducto raquídeo) en la parte inferior del tronco encefálico. El conducto vertebral está situado en el centro y se extiende a lo largo de toda la médula espinal. La [figura 54-10](#) muestra los ventrículos cerebrales y la circulación del líquido cefalorraquídeo en el encéfalo.

El **líquido cefalorraquídeo** (LCR) circula por el interior del espacio subaracnoideo que rodea el cerebro, el tronco encefálico y la médula espinal. El LCR proporciona al cerebro y a la médula espinal un sistema de amortiguamiento, permite a los líquidos pasar de la cavidad craneal a la cavidad vertebral en la que se encuentra alojada la médula espinal y transporta los nutrientes. La formación del LCR en el plexo coroideo de los ventrículos se realiza tanto por difusión pasiva como por transporte activo de sustancias. El LCR se parece a la sangre ultrafiltrada. Si bien la formación del LCR es un proceso continuado, existen muchos factores que influyen en la velocidad de formación y absorción. Los ventrículos y el conducto vertebral normalmente contienen 135 ml de LCR.

El LCR circula por todos los ventrículos y se filtra al interior del espacio subaracnoideo que rodea el cerebro y la médula espinal. Es absorbido fundamentalmente a través de las *vellosidades aracnoideas* (proyecciones diminutas situadas en el interior del espacio subaracnoideo), pasando a los senos venosos del interior de la duramadre, y, finalmente, al interior del sistema venoso. El análisis de la composición del LCR proporciona información útil a efectos diagnósticos en diferentes enfermedades del sistema nervioso. A veces se mide la presión del LCR en pacientes que tienen o se sospecha que pudieran tener una enfermedad intracraneal. La presión del LCR sirve para saber si existe o no un aumento de la presión intracraneal que pudiera provocar una hernia cerebral o una compresión de las estructuras vitales del tronco encefálico. Los signos indicativos de una hernia cerebral forman un síndrome conocido con el nombre de síndrome de herniación cerebral (véase el [capítulo 55](#)).

Sistema nervioso periférico

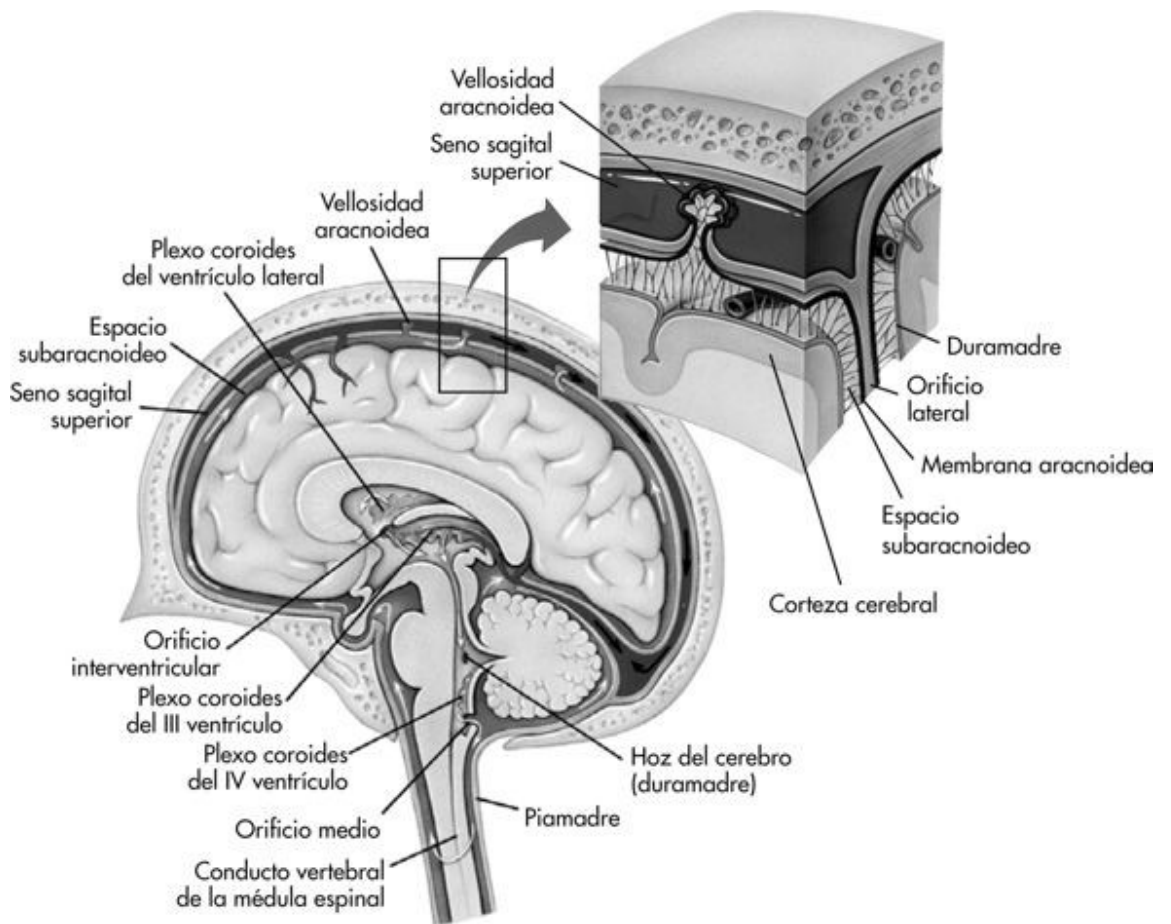
El SNP incluye todas las estructuras nerviosas situadas fuera del SNC. Está formado por los nervios raquídeos y los nervios craneales, los ganglios asociados (grupos de cuerpos celulares) y partes del SNA.

Nervios raquídeos

La médula espinal está formada por una serie de segmentos, situados uno a continuación de otro. Además de los cuerpos celulares, cada segmento contiene un par de fibras nerviosas o raíces, de las cuales una es una fibra o raíz nerviosa sensitiva dorsal o posterior (aférente) y

la otra una fibra o raíz motora anterior (eferente), que inerva una región específica del cuello, el tronco o las extremidades. Este par de fibras nerviosas sensitivas y motoras se denomina *nervio raquídeo* ([fig. 54-11](#)). Los cuerpos celulares del sistema motor voluntario están situados en el asta anterior de la sustancia gris de la médula espinal. Los cuerpos celulares del sistema motor autónomo (involuntario) se encuentran en la porción anterolateral de la sustancia gris de la médula espinal. Los cuerpos celulares de las fibras nerviosas sensitivas están situados en los ganglios de las raíces posteriores fuera de la médula espinal. Al salir de la columna vertebral, cada uno de los nervios raquídeos se divide en una rama anterior y en una rama posterior: un grupo de fibras nerviosas sensitivas y motoras que finalmente van a las estructuras periféricas (piel, músculo, vísceras, etc.). Los ganglios del sistema nervioso simpático están unidos a las ramas anteriores de los nervios raquídeos mediante proyecciones comunicantes de sustancia gris y blanca.

FIG. 54-10

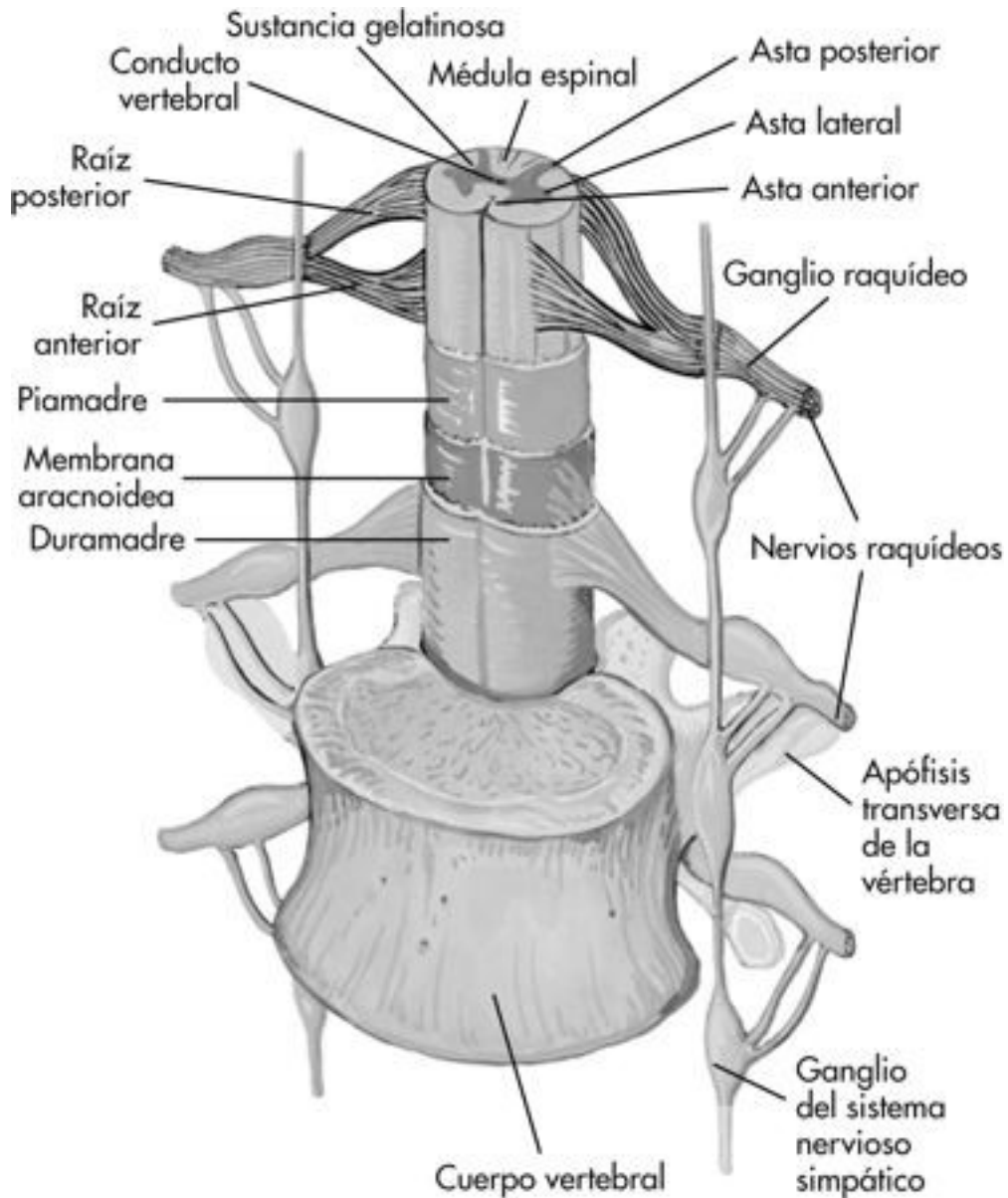


Recorrido del líquido cefalorraquídeo (LCR). El líquido producido por el plexo corooides de cada uno de los ventrículos cerebrales mediante filtración de la sangre fluye hacia abajo a través de los ventrículos laterales, el orificio interventricular, el tercer ventrículo, el acueducto cerebral, el cuarto ventrículo y el espacio subaracnoideo hasta llegar a la sangre.

Un **dermatoma** es el área de la piel inervada por las fibras nerviosas sensitivas de una única raíz posterior de un nervio raquídeo. Los

dermatomas dan una imagen general de la inervación sensitiva de los segmentos medulares. Un *miotoma* es un grupo de músculos inervados por las neuronas motoras de una única raíz anterior. Los dermatomas y los miotomas son los componentes más simples del desarrollo embrionario del ser humano. Sin embargo, los dermatomas y miotomas de un determinado segmento medular se solapan con los de los segmentos adyacentes debido al desarrollo de ramificaciones de fibras nerviosas colaterales aferentes y eferentes.

FIG. 54-11



Corte transversal de la médula espinal, que muestra las conexiones de los nervios raquídeos y el recubrimiento de la médula espinal.

Nervios craneales

Los **nervios craneales** (NC) son los 12 pares de nervios compuestos de cuerpos celulares con fibras nerviosas que salen de la cavidad craneal. Al contrario de lo que sucede con los nervios raquídeos, que

siempre tienen fibras nerviosas tanto sensitivas (aférentes) como motoras (eferentes), algunos NC tienen sólo fibras nerviosas sensitivas (aférentes) y otros sólo fibras nerviosas motoras (eferentes), mientras que algunos tienen ambos tipos de fibras nerviosas. En la [tabla 54-2](#), se resumen los componentes sensitivos y motores de los NC. En la [figura 54-12](#) se muestra la situación de los NC en relación con el encéfalo y la médula espinal. De la misma forma que los cuerpos celulares de los nervios raquídeos están situados en segmentos específicos de la médula espinal, los cuerpos celulares (núcleos) de los NC están localizados en segmentos específicos del encéfalo. Las excepciones son los núcleos de los nervios olfativo y óptico. Los cuerpos celulares principales del nervio olfativo están situados en el epitelio nasal, y los del nervio óptico en la retina. El XI par craneal es un nervio raquídeo, y sus fibras eferentes se proyectan hacia arriba antes de salir del neuroeje en el bulbo raquídeo.

Sistema nervioso autónomo

El **sistema nervioso autónomo** (SNA) es el encargado de las funciones involuntarias del músculo cardíaco, de la musculatura (involuntaria) de fibra lisa y de las glándulas.

El SNA se divide en dos sistemas: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático, que son anatómicamente y funcionalmente diferentes. Estos dos sistemas funcionan en coordinación para mantener el entorno interno del organismo relativamente equilibrado. El SNA es un sistema tanto aferente como eferente. Está formado por nervios preganglionares y nervios posganglionares.

Los cuerpos celulares preganglionares del *sistema nervioso simpático* (SNS) están situados en los segmentos medulares que van de T1 a L2. Los ganglios del SNS, que contienen los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares, están situados en proximidad a la columna vertebral, y transcurren a lo largo de los cuerpos vertebrales en las ramas comunicantes. El principal neurotransmisor liberado por las fibras posganglionares del SNS es la noradrenalina, y el principal neurotransmisor liberado por las fibras preganglionares es la acetilcolina.

Por el contrario, los cuerpos celulares preganglionares del *sistema nervioso parasimpático* (SNPS) están situados en el tronco encefálico y los segmentos medulares S2, S3 y S4 (segmentos sacros). Los ganglios del SNPS están situados en o cerca de las estructuras que inervan. La acetilcolina es el neurotransmisor liberado en las terminaciones nerviosas tanto preganglionares como posganglionares.

El SNA proporciona una inervación doble, y a veces recíproca, a muchas estructuras. Por ejemplo, el SNS hace aumentar la frecuencia y la fuerza de las contracciones cardíacas, mientras que el SNPS disminuye la frecuencia y la fuerza de estas contracciones. El SNS hace que los bronquios y los bronquiolos se dilaten, mientras que el SNPS produce la contracción de estas mismas estructuras. Algunas

estructuras están inervadas sólo por uno de los dos sistemas (p. ej., los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas están inervados sólo por el SNS). En la [tabla 54-3](#) se realiza una comparación entre el SNS y el SNPS.

TABLA 54-2 Pares craneales (nervios craneales)

PAR

LOCALIZACIÓN DE LA CONEXIÓN CON EL CEREBRO

FUNCIÓN

I Nervios y vías olfativas

Parte anterior del cerebro

Sensitiva: desde el epitelio olfativo de la cavidad nasal superior

II Nervio óptico

Cuerpo geniculado lateral del tálamo

Sensitiva: desde la retina

III Nervio motor ocular común

Mesencéfalo

Motora: a los cuatro músculos oculares y al elevador del párpado

Parasimpática: musculatura de fibra lisa del globo ocular

IV Nervio patético

Mesencéfalo

Motora: a un músculo ocular, el oblicuo superior

V Nervio trigémino

Rama oftálmica

Protuberancia

Sensitiva: desde la frente, ojos y cavidad nasal superior

Rama maxilar

Protuberancia

Sensitiva: desde la cavidad nasal inferior, cara, dientes y muelas de la parte superior y mucosa de la parte superior de la boca

Rama mandibular

Protuberancia

Sensitiva: maxilar superior e inferior, dientes y muelas de la parte inferior, mucosa de la parte inferior de la boca y parte anterior de la lengua

Motora: a los músculos de la masticación

VI Nervio abducens

Protuberancia

Motora: a un músculo ocular (recto lateral)

VII Nervio facial

Punto de unión de la protuberancia con el bulbo raquídeo

Motora: a los músculos de la cara que intervienen en la expresión facial, musculatura de la mejilla (músculo bucinador)

Sensitiva: sentido del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua

VIII Nervio vestibulococlear

Punto de unión de la protuberancia con el bulbo raquídeo

Sensitiva: desde los órganos del equilibrio (vestibulares)

Rama vestibular

Rama coclear

Punto de unión de la protuberancia con el bulbo raquídeo

Sensitiva: desde el oído interno, la cóclea

IX Nervio glossofaríngeo

Bulbo raquídeo

Sensitiva: desde la faringe y la parte posterior de la lengua, sentido del gusto en la parte posterior de la lengua

Motora: a los músculos de la parte superior de la faringe

X Nervio vago

Bulbo raquídeo

Sensitiva: gran parte de los órganos del tórax y del abdomen

Motora: laringe y músculos de la parte media e inferior de la faringe

Parasimpática: corazón, pulmones y la mayoría de los órganos del sistema digestivo

XI Nervio raquídeo accesorio

Bulbo raquídeo y segmentos superiores de la médula espinal

Motora: a varios músculos del cuello (esternocleidomastoideo y trapecio)

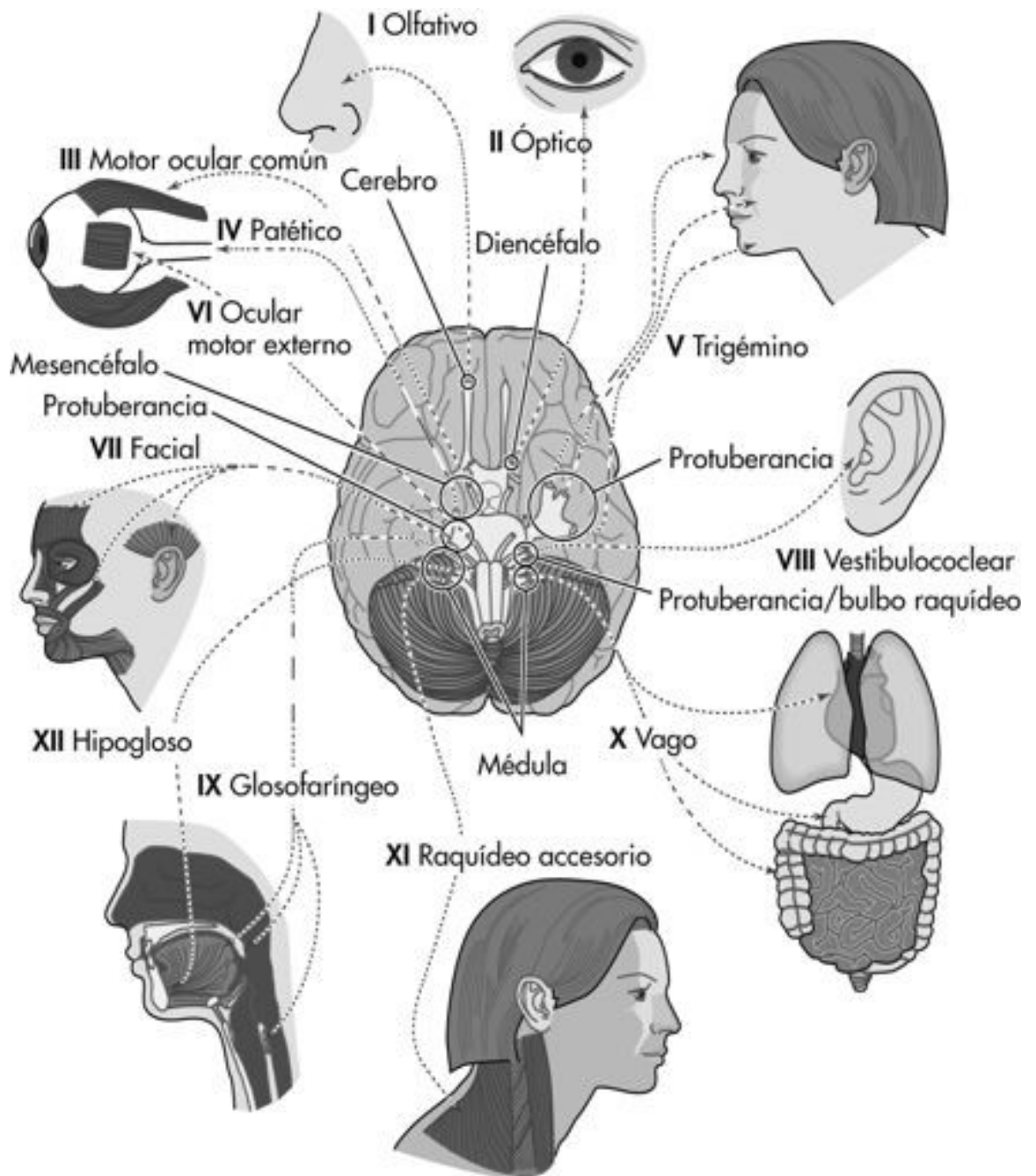
XII Nervio hipogloso

Bulbo raquídeo

Motora: musculatura intrínseca y extrínseca de la lengua

La estimulación del SNS da lugar a la activación de los mecanismos necesarios para que el organismo en su conjunto pueda responder ante una determinada situación, enfrentándose a ella o huyendo, mientras que el SNPS actúa en sitios discretos y localizados del organismo y sirve para conservar y restaurar la energía de éste.

FIG. 54-12



Pares craneales numerados según el orden en el cual aparecen en el encéfalo.

Riego sanguíneo del encéfalo

El riego sanguíneo del encéfalo parte de las arterias carótidas internas (circulación anterior) y de las arterias vertebrales (circulación posterior) (fig. 54-13). El conocimiento de la distribución de las principales arterias que irrigan el encéfalo y de las áreas irrigadas por cada una es de gran importancia para comprender y evaluar los signos y síntomas de las enfermedades y traumatismos cerebrales.

Cada una de las arterias carótidas internas irriga el hemisferio ipsilateral, mientras que la arteria basilar (formada por la unión de las dos arterias vertebrales) irriga las estructuras situadas en la fosa posterior

(cerebelo y tronco encefálico). El *círculo o polígono de Willis* parte de la arteria basilar y de las dos arterias carótidas internas ([fig. 54-14](#)). Este círculo vascular actúa como una válvula de seguridad cuando estas arterias tienen diferente presión. Funciona también a modo de anastomosis cuando se produce la oclusión de una arteria importante en uno de los dos lados del cerebro. Generalmente, las dos arterias cerebrales anteriores irrigan la porción media del lóbulo frontal. Las dos arterias cerebrales medias irrigan las porciones exteriores de los lóbulos frontal y parietal y la porción superior del lóbulo temporal. Las dos arterias cerebrales posteriores irrigan las porciones medias del lóbulo occipital y la porción inferior del lóbulo temporal. La [figura 54-13](#) muestra las principales arterias cerebrales. La sangre venosa sale del cerebro a través de los senos de la duramadre, que forman los conductos que drenan en las dos venas yugulares.

Barrera hematoencefálica. La **barrera hematoencefálica** es una barrera fisiológica situada entre los capilares y el tejido cerebral. Los capilares del cerebro tienen una estructura diferente al de las otras partes del organismo. Algunas sustancias que generalmente pasan sin dificultad al interior de la mayoría de los tejidos no pueden pasar al tejido cerebral. Por tanto, la barrera hematoencefálica protege al cerebro de sustancias que podrían ser dañinas, pero permite entrar a los nutrientes y al oxígeno. Dado que la barrera hematoencefálica también actúa frente a los fármacos, sólo algunos medicamentos especiales pueden llegar al SNC desde el torrente sanguíneo. Los compuestos liposolubles llegan al cerebro fácilmente, mientras que los compuestos hidrosolubles y los fármacos ionizados entran en el cerebro y en la médula espinal lentamente. Cuando se produce daño o alteración de la barrera hematoencefálica, todo tipo de fármacos, drogas y otras sustancias entran libremente en el cerebro.

Estructuras protectoras del sistema nervioso central

Meninges

Las **meninges** son tres capas de membranas protectoras que rodean el encéfalo y la médula espinal. La capa más externa es una membrana gruesa denominada *duramadre*. Las otras dos capas son la membrana aracnoidea y la piamadre. La *hoz del cerebro* es un pliegue de la duramadre que separa los dos hemisferios cerebrales e impide la expansión del tejido cerebral en situaciones como la presencia de un tumor cerebral de crecimiento rápido o una hemorragia aguda. El cerebro, al crecer, se ve obligado a estrecharse debido a la presión de la hoz, lo que hace que se desplace hacia el lado opuesto al de la lesión. La tienda del cerebelo es un pliegue de la duramadre que separa los hemisferios cerebrales de la fosa posterior (en la cual se encuentran el tronco encefálico y el cerebelo). La expansión de las lesiones cerebrales ocupantes de espacio provoca la denominada hernia tentorial (véase el [capítulo 55](#)), ya que el cerebro tiene que desplazarse a través de la abertura creada por el tronco encefálico.

TABLA 54-3 Efecto de los sistemas simpático y parasimpático

EFECTOR VISCERAL

EFECTO DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO*

EFECTO DEL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO**

Corazón

Aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de los latidos del corazón (receptores β)

Disminución de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de los latidos del corazón

Músculos de fibra lisa de los vasos sanguíneos

Vasos sanguíneos de la piel

Contracción (receptores α)

Ningún efecto

Vasos sanguíneos de los músculos del aparato locomotor

Dilatación (receptores β)

Ningún efecto

Vasos sanguíneos del corazón

Dilatación (receptores β), contracción (receptores α)

Dilatación

Vasos sanguíneos de la cavidad abdominal

Contracción (receptores α)

Ningún efecto

Vasos sanguíneos de los genitales externos

Eyaculación (contracción de la musculatura de fibra lisa de los conductos seminales del hombre (p. ej., epidídimo, conducto deferente))

Dilatación de los vasos sanguíneos que provoca la erección en el hombre

Músculos de fibra lisa de los órganos cavitarios y de los esfínteres

Bronquios

Dilatación (receptores β)

Contracción

Tracto gastrointestinal (excepto los esfínteres)

Disminución del peristaltismo (receptores β)

Aumento del peristaltismo

Esfínteres del tracto gastrointestinal

Contracción (receptores α)

Relajación

Vejiga urinaria

Relajación (receptores β)

Contracción

Esfínter de la vejiga urinaria

Contracción (receptores α)

Relajación

Ojo

Iris

Contracción del músculo radial, dilatación de la pupila

Contracción del músculo circular, contracción de la pupila

Cuerpos ciliares

Relajación, acomodación del ojo para la visión de lejos

Contracción, acomodación para la visión de cerca

Pelo (músculos de la piloerección)

Contracción que da lugar a la piel de gallina o piloerección (receptores α)

Ningún efecto

Glándulas

Sudoríparas

Aumento de la sudoración (neurotransmisor: acetilcolina)

Ningún efecto

Secreciones del aparato digestivo (p. ej., saliva, jugo gástrico)

Disminución de la secreción de saliva. No se conoce el papel que desempeña el sistema nervioso simpático en otras secreciones del tracto gastrointestinal

Aumento de la secreción de saliva y de ácido clorhídrico en el estómago

Páncreas (incluyendo los islotes de Langerhans)

Disminución de las secreciones

Aumento de la secreción de jugo pancreático y de insulina

Hígado

Aumento de la glucogenólisis (receptores β), aumento de la glucemia

Ningún efecto

Médula suprarrenal^{*}**

Aumento de la secreción de adrenalina

Ningún efecto

Modificado de Thibodeau GA, Patton KT: *Anatomy and physiology*, ed 5, St Louis, 2003, Mosby.

* El neurotransmisor del sistema nervioso simpático es la noradrenalina, a no ser que se indique otra cosa en la tabla.

** El neurotransmisor del sistema nervioso parasimpático es la acetilcolina, a no ser que se indique otra cosa en la tabla.

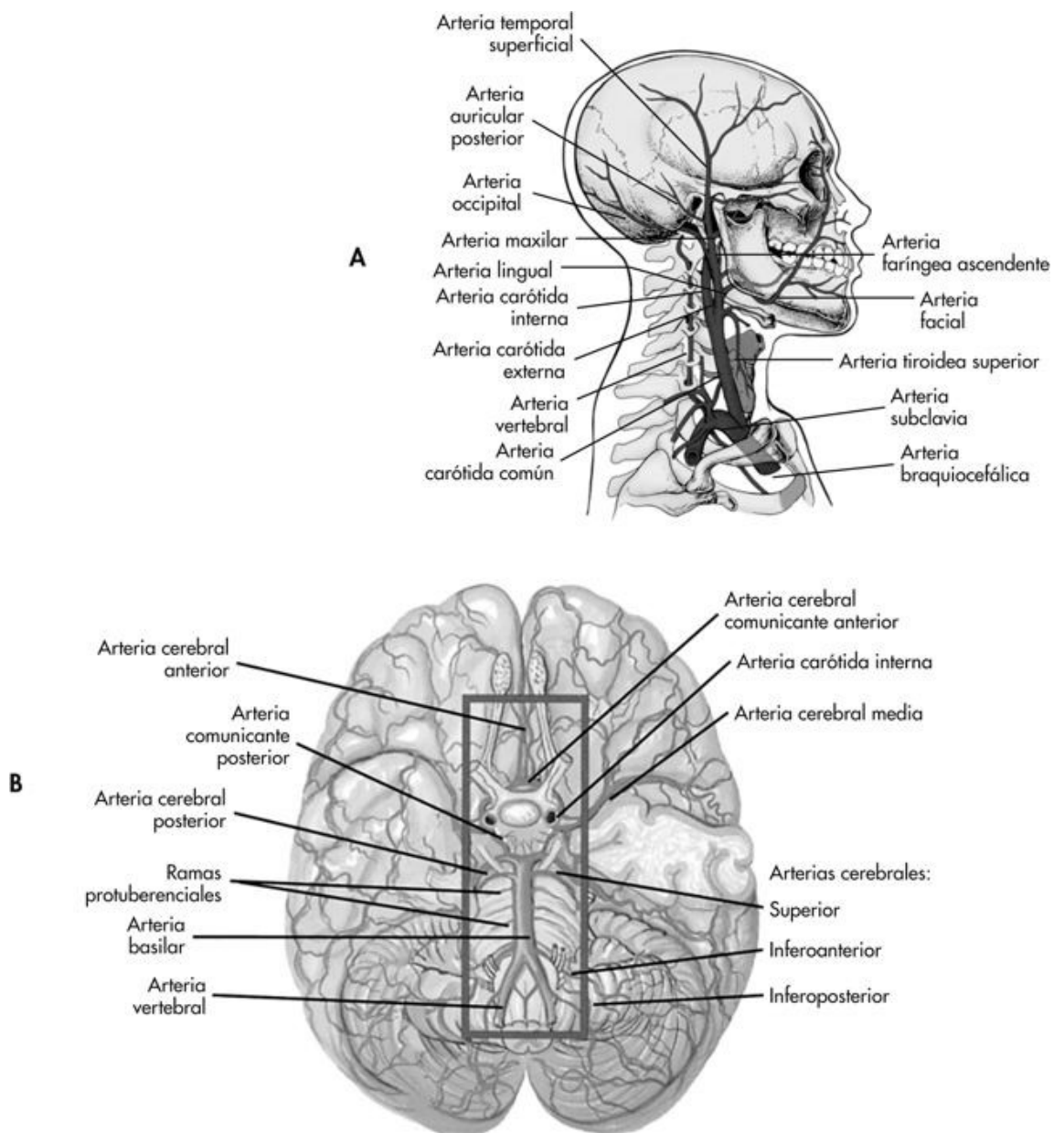
*** Los axones preganglionares del sistema nervioso simpático terminan en las células secretoras de la médula suprarrenal. Por tanto, la médula suprarrenal funciona como una especie de neurona posganglionar gigante del sistema nervioso simpático.

La membrana *aracnoidea* es una capa impermeable y muy delicada situada entre la duramadre y la piamadre. El *espacio subaracnoideo* está situado entre la membrana aracnoidea y la piamadre. Este espacio está lleno de LCR. Las estructuras que van a o provienen del cerebro y del cráneo o de sus orificios (agujeros a través de los cuales los vasos sanguíneos y los nervios entran y salen de la cavidad craneal) deben atravesar el espacio subaracnoideo. Por tanto, todas las arterias y venas cerebrales, así como los NC están situados en este espacio. En la región de la tercera y cuarta vértebra lumbar existe un espacio subaracnoideo mayor que el del cerebro. Ésta es la región en la que se realiza la punción (punción lumbar) para extraer LCR. (La médula espinal termina entre la primera y segunda vértebra lumbar.)

Cráneo

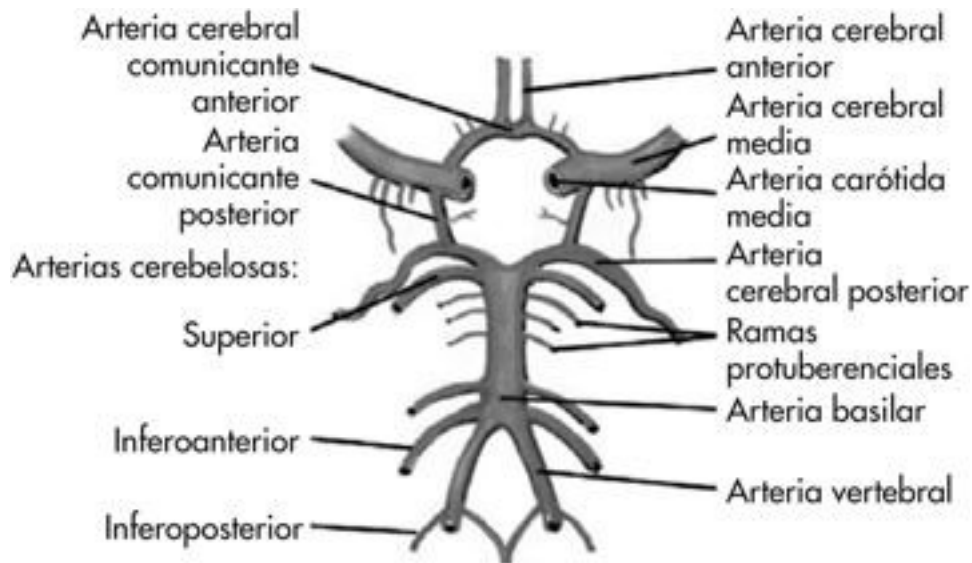
El cráneo es la estructura ósea que protege al encéfalo de los traumatismos. Está compuesto de 8 huesos craneales y 14 huesos faciales. La estructura del cráneo sirve para explicar la fisiopatología de los traumatismos craneales (véase el [capítulo 55](#)). Mientras que las partes superiores y laterales del cráneo son relativamente lisas, la base tiene una superficie irregular, debido a la gran cantidad de crestas, protuberancias y orificios que se encuentran en esta región. El mayor orificio de la base del cráneo es el agujero occipital (*foramen magnum*), a través del cual el tronco encefálico se une a la médula espinal. Cuando se produce un aumento de la presión intracraneal, este orificio constituye el único espacio a través del cual puede tener lugar la expansión de las estructuras contenidas en el interior del cráneo.

FIG. 54-13



Arterias del cuello y de la cabeza. A, arteria braquiocefálica, arteria carótida común derecha, arteria subclavia derecha, y sus ramas. Las principales arterias de la cabeza son la arteria carótida común y las arterias vertebrales. B, vista inferior del encéfalo, que muestra las arterias vertebral, basilar y carótida interna y sus ramas.

FIG. 54-14

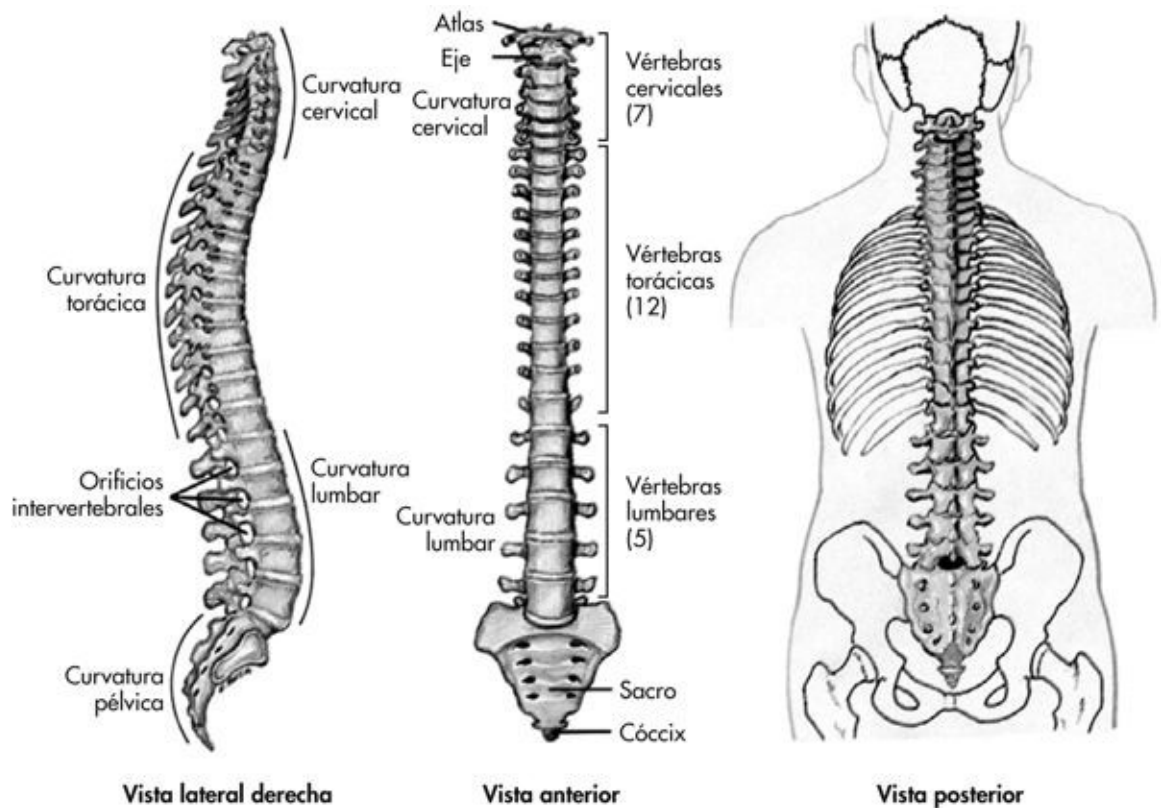


Arterias de la base del encéfalo. Las arterias que forman el círculo de Willis son las dos arterias cerebrales anteriores unidas entre sí por la arteria cerebral comunicante anterior y a las arterias cerebrales posteriores por las arterias comunicantes posteriores.

Columna vertebral

La columna vertebral protege a la médula espinal, sostiene la cabeza y da flexibilidad a la cabeza y al tronco. Está formada por 33 vértebras: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras (fusionadas en una) y 4 coccígeas (fusionadas en una). Cada vértebra tiene una abertura en el centro a través de la cual pasa la médula espinal. Las vértebras se mantienen unidas gracias a una serie de ligamentos. Los discos intervertebrales ocupan el espacio que queda entre las vértebras. La [figura 54-15](#) muestra la columna vertebral en relación al tronco.

FIG. 54-15



Columna vertebral (vistas lateral derecha, anterior y posterior).

■ Consideraciones gerontológicas: efectos del envejecimiento sobre el sistema nervioso

Diferentes partes y funciones del sistema nervioso se ven afectadas por el envejecimiento. En el SNC se produce una pérdida de neuronas en ciertas áreas de la corteza cerebral, el tronco encefálico y el cerebelo. Se trata de un proceso gradual que comienza en los primeros años de la vida adulta. En paralelo a la pérdida de neuronas, se produce un agrandamiento de los ventrículos cerebrales. La pérdida neuronal produce una disminución del peso del cerebro. Disminuyen también el flujo sanguíneo cerebral y la producción de LCR.

En el SNP se producen cambios en las células de las astas anteriores y en los nervios periféricos, así como en los órganos terminales (músculos y glándulas). Los cambios degenerativos en la mielina provocan una disminución de la velocidad de conducción del impulso nervioso. Con el envejecimiento, se altera la actividad neuromuscular coordinada, como el mantenimiento de la presión arterial cuando se está tumbado y se pasa a la posición de pie. Como consecuencia, las personas mayores son más propensas a la hipotensión ortostática. Asimismo, con la edad, la coordinación de la actividad neuromuscular para mantener la temperatura corporal se va haciendo cada vez menos eficaz, por lo que las personas mayores tienen más dificultades para adaptarse a la temperatura medioambiental y son más vulnerables tanto a la hipotermia como a la hipertermia.

Otros cambios importantes relacionados con el envejecimiento son la disminución de la capacidad mnésica, de la visión, la audición, el

gusto, el olfato, la sensibilidad a la vibración y la posición del cuerpo, la fuerza muscular y el tiempo de reacción³. La disminución de la agudeza de los órganos de los sentidos, como el gusto y el olfato, puede hacer que las personas mayores coman menos. La disminución de la agudeza visual y auditiva puede dar lugar a errores perceptivos y confusión. Los problemas con el equilibrio y la coordinación hacen que las personas mayores sean más propensas a sufrir caídas, con el consiguiente riesgo de fractura.

Los cambios que tienen lugar durante el envejecimiento se reflejan en determinados hallazgos en la evaluación del sistema nervioso de las personas mayores. En la [tabla 54-4](#), aparecen los principales cambios que pueden encontrarse en la evaluación neurológica de estos pacientes.

VALORACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

Datos subjetivos

Historia clínica de salud

Antecedentes médicos y anamnesis

Al elaborar la anamnesis en el paciente con enfermedad neurológica, deben tenerse en cuenta tres cuestiones importantes. En primera lugar, se deben evitar las preguntas que sugieren al paciente ciertos síntomas que puede no tener y las preguntas de respuesta cerrada (sí/no), como: «¿tiene dolor de cabeza pulsátil?» o «¿siente debilidad en el lado derecho del cuerpo?» Es mejor hacer preguntas de respuesta abierta, como: «¿cómo es el dolor de cabeza que tiene?» o «¿qué tal el lado derecho del cuerpo?» En segundo lugar, hay que tener en cuenta que la forma de inicio y la evolución de los síntomas son aspectos especialmente importantes de la anamnesis. Muchas veces, se puede determinar la naturaleza de un proceso neurológico atendiendo únicamente al inicio y la evolución, por lo que la enfermera debe anotar todos los datos relacionados con las molestias que siente el paciente, especialmente las características y la progresión de los síntomas. En tercer lugar, dado que muchas enfermedades neurológicas afectan al estado mental y a la capacidad cognitiva del paciente, éstos se deben evaluar también para asegurarse de que los datos de la anamnesis aportados por el sujeto son fiables. Cuando la valoración nos indica que el enfermo no es un informador fiable, para elaborar la anamnesis es necesario recurrir a una persona que tenga un conocimiento de primera mano del paciente y de la que poder fiarse. Hay ocasiones en las que es imposible elaborar la anamnesis, y la enfermera debe pasar sin más a recoger datos objetivos.

TABLA 54-4 Diferencias gerontológicas en la valoración: Sistema nervioso

COMPONENTES

CAMBIOS

DIFERENCIAS EN LOS RESULTADOS DE LA VALORACIÓN

Sistema nervioso central

Encéfalo

Disminución del flujo sanguíneo y del metabolismo cerebrales

Alteraciones en determinadas funciones mentales

Disminución de la eficacia de los mecanismos que regulan la temperatura

Disminución de la temperatura corporal, dificultades para adaptarse a la temperatura del entorno

Disminución de la cantidad de neurotransmisores disponibles, alteración de las funciones de integración como consecuencia de la pérdida de neuronas

Movimientos repetitivos, temblores

Disminución del suministro de oxígeno al cerebro, alteración de los núcleos basales como consecuencia de la disminución del aporte sanguíneo al cerebro

Cambios en la forma de andar (p. ej., marcha parkinsoniana extrapiramidal); disminución de las sensaciones cinestésicas

Sistema nervioso periférico

Pares craneales y nervios raquídeos

Pérdida de la mielina y disminución del tiempo de conducción del impulso nervioso en algunos nervios

Disminución del tiempo de reacción de determinados nervios

Degeneración celular, muerte neuronal

Disminución de la velocidad e intensidad de los reflejos neuronales

Funciones

Motora

Disminución del volumen muscular

Disminución de la fuerza y de la agilidad

Disminución de la actividad eléctrica

Disminución de las reacciones y de los movimientos

Sensitiva/sensorial*

Disminución de los receptores sensitivos provocada por los cambios degenerativos y la involución de los corpúsculos de la sensibilidad fina situados en las terminaciones nerviosas

Disminución de la sensibilidad del tacto, incapacidad de localizar ciertos estímulos, disminución de la apreciación de estímulos sensitivos relacionados con el tacto, la temperatura y las vibraciones periféricas

Disminución de la actividad eléctrica

Lentificación o alteraciones de los receptores sensitivos y sensoriales

Atrofia de las papilas gustativas

Signos de desnutrición, pérdida de peso

Degeneración y pérdida de fibras en el bulbo olfativo

Disminución del sentido del gusto

Cambios degenerativos en las células nerviosas del sistema vestibular del oído interno, cerebelo y vías propioceptivas del sistema nervioso

Dificultad para mantener el equilibrio, caminar separando demasiado los pies

Reflejos

Posible disminución de los reflejos tendinosos profundos

Puntuación en la prueba de reflejos por debajo del promedio

Disminución de la velocidad de conducción nerviosa sensitiva como resultado de la degeneración de la vaina de mielina

Reflejos lentos, lentificación del tiempo de reacción

Formación reticular

Sistema de activación reticular

Cambios en la función hipotalámica, reducción de la fase IV del sueño

Aumento de la frecuencia de despertar espontáneo por la noche, problemas con el sueño, insomnio, cansancio durante el día

Sistema nervioso autónomo

SNS y SNPS

Cambios en la morfología de los ganglios, lentificación de las respuestas del SNA

Hipotensión ortoestática, hipertensión sistólica

* Véanse las [tablas 20-1](#) y [20-7](#) para los cambios específicos relacionados con la visión y la audición, respectivamente.

SNA: sistema nervioso autónomo; *SNPS*: sistema nervioso parasimpático; *SNS*: sistema nervioso simpático.

La anamnesis ayuda a planificar la exploración neurológica, ya que pone al personal sanitario en la pista de cuál o cuáles son las partes o funciones del sistema nervioso que deben ser valorados con más atención. Si la queja fundamental del paciente es que se marea, la exploración deberá centrarse en las funciones visual, vestibular y cerebelosa, en vez de en la función motora o sensitiva.

Medicamentos

Al elaborar la anamnesis, debe prestarse especial atención a los medicamentos que el paciente está tomando o ha tomado recientemente, sobre todo ansiolíticos, sedantes, analgésicos opiáceos, antidepresivos y estimulantes del sistema nervioso central. Hay otros muchos medicamentos que pueden causar también efectos adversos sobre el sistema nervioso.

Cirugía y tratamientos médicos

La enfermera debe preguntar al paciente si ha sido sometido a alguna intervención quirúrgica que pudiera afectar el sistema nervioso (cabeza, columna vertebral u órganos de los sentidos). Si el paciente responde afirmativamente, es necesario anotar la fecha, la causa, el tipo de operación, las características de la recuperación y el estado actual del problema.

La historia perinatal puede revelar exposición a agentes tóxicos, como virus, alcohol, tabaco, drogas, medicamentos o radiación. Todos estos agentes afectan negativamente al desarrollo del sistema nervioso del niño. Asimismo, la historia perinatal puede mostrar un parto difícil, que ha podido provocar en el paciente daño cerebral secundario o hipoxia, utilización de fórceps en el parto o incompatibilidad del Rh.

La historia médica durante la infancia y la adolescencia puede ser también importante si la disfunción del sistema nervioso que parece

presentar el paciente estaba ya presente a una edad temprana. La enfermera debe preguntar al enfermo sobre el logro inicial de las principales funciones evolutivas, como hablar y andar.

Asimismo, es necesario preguntar por la vida escolar (fracaso escolar, problemas de aprendizaje, etc.). Muchas veces, cuando el paciente es una persona mayor, no es posible obtener este tipo de información.

Patrones funcionales de salud

En la [tabla 54-5](#) se presentan las preguntas clave que hay que hacer a un paciente con problemas neurológicos.

Patrón de percepción de salud y su cuidado

TABLA 54-5 Historia clínica de salud: Sistema nervioso

Patrón de percepción de salud y su cuidado.

- ¿Qué actividades realiza cada día?
- ¿Toma drogas ilegales?*
- ¿Conduce? En tal caso, ¿utiliza el cinturón de seguridad en el coche o el casco en la moto o en la bicicleta?
- ¿Tiene la presión alta? Si es así, ¿la tiene controlada?
- ¿Ha estado alguna vez hospitalizado por un problema neurológico?*
- ¿Afecta este problema a su vida diaria?, ¿de qué forma?

Patrón nutricional-metabólico

- Pida al paciente que describa lo que suele comer un día normal
- ¿Tiene algún problema con la alimentación debido a dificultad para masticar o tragar, parálisis del nervio facial o problemas de coordinación muscular?*
- ¿Puede comer solo o necesita ayuda?

Patrón de eliminación

- ¿Sufre incontinencia urinaria o fecal? Si la respuesta es afirmativa, explique con detalle cuándo empezó y qué características tiene
- ¿Ha tomado alguna medida para controlar la incontinencia?
- ¿Ha tenido algún problema al orinar (p. ej., retención de orina, no se puede aguantar, interrupción de la micción una vez que ha empezado a orinar)?*
- ¿Tiene problemas de estreñimiento o procura retrasar lo más posible el momento de defecar porque le resulta doloroso o difícil?*
- ¿Tiene algún problema neurológico que hace que le resulte difícil aguantarse cuando tiene ganas de orinar o defecar?
- ¿Toma algún tipo de medicación para este problema neurológico? Si la respuesta es afirmativa, ¿qué medicación toma?

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Tiene alguna dificultad para realizar las actividades de la vida diaria o hacer ejercicio debido a un problema neurológico? Si la respuesta es afirmativa, ¿cuáles son esas dificultades?
- ¿Sufre debilidad o falta de coordinación provocada por un problema neurológico?*
- ¿Tiene algún problema neurológico que le impide mantener la higiene personal sin la ayuda de alguien?*

Patrón de descanso y sueño

- ¿Tiene algún problema con el sueño?
- ¿Le cuesta trabajo dormirse? Si la respuesta es afirmativa, ¿ha tomado alguna medida? (pregunte sobre pastillas para dormir)

Patrón de conocimiento y percepción

- ¿Ha notado algún problema con la memoria?*
- ¿Siente vértigo, sensación anormal de frío o calor, adormecimiento u hormigueo en la manos, brazos, pie o piernas?*
- ¿Ha sentido algún dolor en los últimos 6 meses? Si la respuesta es afirmativa, descríballo

- ¿Tiene algún tipo de dificultad con la comunicación verbal o por escrito?*

Patrón de autoconcepto y autoestima

- ¿Qué influencia ha tenido el problema neurológico sobre la percepción que tiene de sí mismo? ¿Y sobre la percepción que tiene de su cuerpo y de sus capacidades como persona?
- Por favor, hágeme de cómo se siente desde el punto de vista emocional

Patrón del rol y relaciones sociales

- ¿Siente que su rol como esposo/esposa, padre/madre o persona que gana el sustento de la familia ha cambiado debido al problema neurológico que sufre?*
- ¿Qué le parecen estos cambios?, ¿le preocupan?

Patrón de la sexualidad y reproducción

- ¿Está satisfecho con su vida sexual? Hábleme de cualquier problema que tenga con la sexualidad
- ¿Tiene dificultades o problemas en una relación importante con otra persona por culpa de los problemas sexuales?*
- ¿Cree que necesita ayuda y orientación profesional para resolver sus problemas sexuales?*
- ¿Utiliza alguna forma alternativa para obtener placer sexual?

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- Hábleme de la forma en la que intenta resolver los problemas que se le van planteando
- ¿Cree que las estrategias de afrontamiento que utiliza actualmente son las adecuadas para superar el estrés provocado por el problema neurológico?*
- ¿Tiene suficiente apoyo por parte de la familia, los amigos y el sistema sanitario y de asistencia social? Si la respuesta es negativa, ¿qué necesidades cree que no están cubiertas?

Patrón de creencias y valores

- Hábleme de cualquier creencia cultural o religiosa específica que tenga y pudiera afectar o influir en el tratamiento del problema neurológico que sufre

* Si la respuesta es afirmativa, pida al paciente que lo explique en detalle.

La enfermera debe preguntar al paciente sobre todos aquellos hábitos relacionados con la salud que puedan tener repercusión sobre el sistema nervioso, como consumo de tabaco y de otras drogas adictivas, mantenimiento de una alimentación adecuada, precauciones a la hora de hacer ejercicio físico o participar en actividades recreativas, uso del cinturón de seguridad en el coche o del casco en la moto, y control de la hipertensión arterial. Asimismo, debe preguntarse al paciente si ha estado hospitalizado anteriormente por algún problema neurológico. Los antecedentes familiares pueden indicar si el problema que presenta el enfermo es hereditario o congénito.

Si el paciente tiene ya un problema neurológico previamente diagnosticado, la enfermera debe preguntar de qué forma afecta a las actividades de la vida diaria y su autocuidado. Una vez revisada toda la información dada por el paciente, es conveniente preguntar a alguien que conozca bien al enfermo si ha notado últimamente algún cambio físico o mental en el paciente. Los enfermos con problemas neurológicos a veces no se dan cuenta de estos cambios o tienen dificultad para dar suficiente información que sea de utilidad para el diagnóstico⁴.

Patrón nutricional-metabólico

Los problemas neurológicos pueden hacer que la alimentación del paciente no sea la adecuada. La parálisis del nervio facial y las alteraciones de la coordinación muscular, así como las dificultades para masticar o tragar pueden hacer que el enfermo no ingiera una cantidad suficiente de nutrientes. Además, ciertas vitaminas, como la tiamina (B₁), la niacina y la piridoxina (B₆) son esenciales para el mantenimiento de la salud del sistema nervioso. La deficiencia en una o más de estas vitaminas puede dar lugar a síntomas inespecíficos, como depresión, apatía, neuritis, debilidad, cansancio, confusión mental e irritabilidad.

Patrón de eliminación

Los problemas relacionados con la micción y la defecación están muchas veces asociados con trastornos neurológicos, como accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, lesión en la médula espinal, esclerosis múltiple y demencia. Es necesario averiguar si el problema relacionado con la micción o la defecación existía ya antes de aparecer el síntoma o los síntomas por los que el paciente consulta ahora. Esto servirá para orientar la exploración neurológica. Los problemas de eliminación más frecuentes asociados con un trastorno neurológico son la incontinencia urinaria y fecal y la

retención de orina. Es importante anotar las características del problema de eliminación, como número de episodios, sensaciones que tiene el paciente o falta de sensaciones y medidas que se han tomado para controlar el problema.

Patrón de actividad-movilidad

Muchos trastornos neurológicos pueden provocar problemas de movilidad, fuerza y coordinación. Estos problemas pueden hacer que el paciente cambie su perfil habitual de ejercicio físico. También pueden dar lugar a caídas. Asimismo, pueden verse afectadas muchas actividades habituales, como levantarse de la cama o de una silla, caminar, preparar la comida y mantener la higiene personal. Por tanto, debe preguntarse por todo ello. El trastorno neurológico puede alterar también la capacidad del paciente de realizar tareas que exigen habilidades psicomotoras finas, lo que aumenta la posibilidad de que el enfermo se lesione o sufra un accidente.

Patrón de descanso y sueño

Existen muchos trastornos neurológicos que pueden provocar una alteración del sueño. La incomodidad producida por el dolor o por la incapacidad para cambiar de posición en la cama por causa de una parálisis o debilidad muscular puede hacer que el paciente no tenga un sueño reparador. Las alucinaciones producidas por la demencia o los medicamentos también pueden alterar el sueño. La enfermera debe anotar detalladamente cualquier problema relacionado con el sueño y los métodos que el paciente utiliza para solucionarlo.

Patrón de conocimiento y percepción

Dado que el sistema nervioso controla las funciones cognitivas y la integración sensitiva y sensorial, muchos trastornos neurológicos pueden producir alteraciones de estas funciones. La enfermera debe evaluar la memoria, la capacidad para realizar cálculos, la resolución de problemas, la autoconciencia y la capacidad de juicio. Con frecuencia, en la práctica clínica se utilizan cuestionarios estructurados para la evaluación del estado mental con el fin de obtener una puntuación o perfil inicial (basal).

Deben descartarse posibles alteraciones en los órganos de los sentidos (audición, visión, tacto). Además, debe siempre preguntarse al paciente si tiene problemas de vértigo o de percepción del frío y del calor.

La capacidad para usar y entender el lenguaje es una función cognitiva que debe también valorarse. La adecuación de las respuestas del paciente es un buen indicador de su capacidad cognitiva y perceptiva.

El dolor es un síntoma que acompaña a muchos tipos de problemas de salud, y es muchas veces la razón que lleva al paciente a buscar ayuda médica. Debe, por tanto, realizarse una evaluación detallada del dolor que el paciente experimenta (véase el [capítulo 9](#)).

Los problemas neurológicos y su tratamiento pueden ser complejos y complicados de entender. Por tanto, debe determinarse desde el principio la capacidad que el paciente tiene de comprender las cosas y de cumplir el tratamiento. Las alteraciones cognitivas relacionadas con el problema neurológico por el cual el paciente consulta pueden interferir en la capacidad de entender lo que le pasa y en el cumplimiento del tratamiento⁵.

Patrón de autoconcepto y autoestima

Las enfermedades neurológicas pueden producir un cambio drástico en la capacidad del paciente de cuidarse a sí mismo y controlar su propia vida, por lo que en muchos casos se hace dependiente de otras personas. Asimismo, la enfermedad puede alterar el aspecto físico y la capacidad de controlar las emociones. El personal de enfermería debe explorar la autoestima del paciente, la percepción que tiene sobre sus capacidades, la imagen corporal y el patrón emocional general.

Patrón del rol y relaciones sociales

Se debe preguntar al paciente si su responsabilidad como esposo/esposa, padre, madre o persona que gana el sustento de la familia ha cambiado por culpa del problema neurológico por el que consulta. La incapacidad física producida por una parálisis o debilidad muscular puede alterar o limitar la capacidad del paciente de participar en actividades sociales ligadas a su rol social. Los cambios cognitivos pueden alterar de forma permanente la capacidad del paciente de mantener su rol anterior. Estos cambios pueden afectar de forma profunda tanto al enfermo como a las personas cercanas.

Patrón de la sexualidad y reproducción

Se debe valorar la capacidad que tiene el paciente de llevar una vida sexual normal, ya que muchos trastornos del sistema nervioso afectan la sexualidad. Las lesiones cerebrales pueden inhibir la respuesta sexual en la fase de deseo o las respuestas reflejas en la fase de excitación. Las lesiones en el tronco encefálico y en la médula espinal pueden interrumpir parcial o totalmente las conexiones entre el cerebro y los sistemas efectores necesarios para la realización del acto sexual.

Las neuropatías y las lesiones de la médula espinal pueden afectar la sensibilidad, especialmente en las zonas erógenas, lo que, a su vez, produce una disminución del deseo sexual. Las neuropatías del SNA y las lesiones de la médula espinal en la zona sacra y de la cola de

caballo pueden abolir las actividades reflejas de la respuesta sexual. La enfermera debe determinar si el paciente y su compañero o compañera están satisfechos con su vida sexual. Se debe hablar con el paciente de la posibilidad de obtener placer sexual por medios alternativos a los que ha venido utilizando hasta ese momento. A pesar de los cambios que algunos trastornos neurológicos pueden producir en la sexualidad, muchos pacientes pueden seguir expresando de forma satisfactoria sus emociones y afectos íntimos.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Las secuelas físicas secundarias a un trastorno neurológico pueden poner a prueba de forma muy seria el patrón de superación del paciente. Muchas veces el problema es crónico y puede exigir que el enfermo aprenda nuevas estrategias de afrontamiento y superación. La enfermera debe valorar el patrón de superación habitual del enfermo para determinar si las estrategias de afrontamiento son las adecuadas para hacer frente al estrés provocado por el problema.

En el caso de los pacientes que presentan deficiencias cognitivas, el grado de estrés tanto para él como para la persona o personas que lo cuidan puede ser muy elevado. La enfermera debe valorar el riesgo de suicidio, adicción a alcohol o drogas y síndrome de agotamiento del cuidador. Debe, asimismo, valorarse hasta qué punto el paciente y la persona que habitualmente lo cuida disponen de un sistema de apoyo social y sanitario adecuado.

Patrón de creencias y valores

Muchos problemas neurológicos producen cambios importantes y a largo plazo en la vida del paciente. Estos cambios pueden poner a prueba las creencias y los valores que el enfermo venía manteniendo hasta entonces. Se trata de un aspecto que la enfermera debe siempre valorar. Se debe averiguar también si las creencias religiosas o culturales del paciente pueden llegar a interferir con el tipo de tratamiento que finalmente se implante.

Datos objetivos

Exploración física

La exploración neurológica estandarizada ayuda a determinar la presencia, la localización y la naturaleza de la enfermedad del sistema nervioso que presenta el paciente. En la exploración física se evalúan seis tipos de funciones: estado mental, funcionamiento de los pares craneales, función motora, función cerebelosa, función sensitiva y reflejos. La elección de una o más de estas funciones para la exploración física dependerá de cuál es el propósito de ésta. Cuando se quiere realizar una evaluación completa del sistema nervioso para obtener un valor inicial con el cual poder hacer después comparaciones, deben examinarse todas las funciones antes referidas.

Por el contrario, cuando se quiere valorar un problema específico, sólo se evalúan ciertos componentes. Por ejemplo, si la queja fundamental del paciente es la falta de sensibilidad en un pie, el examen se centrará únicamente en el movimiento y la sensibilidad de las extremidades inferiores. Del mismo modo, si un paciente ingresa inconsciente en el servicio de urgencias, la exploración física tendrá que ser necesariamente limitada ya que el enfermo no puede responder a las instrucciones verbales que se le den⁶.

Se ha propuesto un método diferente de exploración neurológica para la enfermería⁷. El objetivo fundamental de esta exploración es determinar el efecto de la disfunción neurológica sobre la vida diaria del paciente y el patrón de superación de los problemas de éste y de su familia. Si bien el método para la obtención de los datos puede ser el mismo, la interpretación de éstos difiere del modelo médico. El modelo estándar de exploración neurológica que utilizan los médicos también puede ser usado por la enfermera. Todo el personal sanitario tiene la obligación de evaluar aquellas disfunciones neurológicas que pueden poner en riesgo la vida del paciente.

Estado mental

La evaluación del estado mental (funcionamiento del cerebro) indica la forma cómo el paciente funciona como totalidad y se adapta al entorno. Incluye la valoración de funciones cerebrales complejas que dependen de muchas áreas de la corteza cerebral. Buena parte de este área de exploración física está ya incluida en la elaboración de la anamnesis, por lo que no es necesario evaluarlas de nuevo. El lenguaje y la memoria, por ejemplo, puede valorarse cuando se pregunta al paciente por los detalles de la enfermedad y por hechos sucedidos en el pasado. Al evaluar el estado mental, debe tenerse en cuenta el estado educativo y cultural del paciente.

La exploración del estado mental incluye:

- *Aspecto y comportamiento general.* Esta área incluye: actividad motora, postura, ropa e higiene personal, expresión facial y habla.
- *Estado de conciencia.* Antes de pasar a evaluar otras funciones, es necesario verificar que el paciente se encuentra consciente. La enfermera debe valorar la orientación espacial, temporal y con respecto a las personas que presenta el paciente, así como la memoria, los conocimientos generales, la capacidad de juicio sobre sí mismo y sobre la realidad y la capacidad de cálculo y de resolución de problemas. Algunas preguntas que pueden hacerse son: ¿quiénes han sido los tres últimos presidentes de gobierno?, ¿qué quiere decir el refrán «más vale prevenir que curar»? ¿qué resultado se obtiene si a 100 le quitamos 7? ¿Y si volvemos a quitarle 7? La enfermera debe valorar si los planes y los objetivos del paciente son realistas con respecto a su estado físico y mental. Los problemas de memoria pueden afectar a la capacidad del enfermo de seguir los consejos e instrucciones que le da el personal sanitario.

- *Estado de ánimo y sentimientos.* La enfermera debe anotar si existe agitación, ira, depresión o euforia. Debe asimismo anotarse si estos estados de ánimo son o no lógicos teniendo en cuenta el estado del paciente y coherentes con la situación.
- *Contenido del pensamiento.* La enfermera debe anotar si el paciente presenta alucinaciones, ilusiones perceptivas, delirios o pensamientos paranoicos.
- *Capacidad intelectual.* La enfermera debe anotar si hay retraso mental o demencia y observar el grado general de inteligencia del paciente.

Pares craneales

La exploración de cada uno de los nervios craneales (pares craneales) es una parte fundamental de la exploración neurológica ([tabla 54-2](#)).

Nervio olfativo

Una vez comprobado que los orificios nasales no están obstruidos, se examina el funcionamiento del nervio olfativo (I par craneal). Para ello, se pide al paciente que se tape uno de los orificios de la nariz, cierre los ojos y huela un frasco que contenga café, jabón, alguna especia o cualquier otra sustancia que tenga un olor fácilmente reconocible. Después se hace lo mismo con el otro orificio de la nariz. Generalmente, esta prueba no se realiza a no ser que el paciente refiera problemas relacionados con el sentido del olfato. La rinitis y la sinusitis crónicas y el tabaquismo pueden alterar la capacidad olfativa. Sin embargo, la alteración del sentido del olfato puede también deberse a un tumor en el bulbo olfativo, o puede ser resultado de una lesión en la base del cráneo que ha dañado las fibras olfativas a su paso por una estructura muy delicada denominada lámina cribosa, situada en el hueso etmoides.

Nervio óptico

Para evaluar el funcionamiento del nervio óptico (II par craneal) se valoran los campos y la agudeza visuales. Los campos visuales se evalúan colocándose delante del paciente. El examinador se coloca de pie delante del paciente mirándole a la cara, y pide a éste que cierre un ojo, mire directamente al caballete de la nariz del examinador e indique en qué momento ve un objeto (dedo, lapicero, etc.) que se coloca en la periferia de cada uno de los cuatros campos visuales (cuadrantes) ([fig. 54-16](#)). Después, se hace lo mismo con el otro ojo. El examinador actúa como control ya que él y el paciente comparten el mismo campo visual. Es importante tener en cuenta que el lado nasal del campo visual es más estrecho debido al caballete de la nariz. Los defectos del campo visual pueden tener su origen en una lesión del nervio óptico, del quiasma óptico o de las vías nerviosas que cursan a través de los lóbulos temporal, parietal u

occipital. Las alteraciones en el campo visual secundarias a una lesión cerebral suelen consistir en *hemianopsia* (está afectada la mitad del campo visual) o *cuadrantanopsia* (está afectado un cuarto del campo visual), o puede tratarse de un defecto monocular.

FIG. 54-16



Evaluación de los campos visuales.

La agudeza visual se mide pidiendo al paciente que lea una tabla optométrica de Snellen desde una distancia de 6,1 m. Se anota el número de la línea más baja que el paciente puede leer con una precisión del 50%. Si el enfermo usa gafas graduadas, debe dejárselas puestas durante la prueba, a no ser que las use sólo para

leer. Si no se dispone de una tabla optométrica de Snellen, se puede realizar una evaluación de la agudeza visual aproximada pidiendo al paciente que lea cualquier tipo de letra impresa. En tal caso, debe anotarse la distancia desde la cual el paciente puede leer con precisión las palabras que se le muestran. Estos medios no sirven para evaluar la agudeza visual si el paciente no sabe leer o no domina el idioma.

La oftalmoscopia sirve para evaluar el estado físico de la papila óptica (cabeza del nervio óptico), así como la retina y los vasos sanguíneos. Esta prueba se realiza habitualmente en la evaluación del nervio óptico, y sirve para detectar atrofia del nervio óptico y papiledema.

Nervios motor ocular común, patético y ocular motor externo

Dado que los nervios motor ocular común (III par craneal), patético (IV par craneal) y ocular motor externo (VI par craneal) participan en el movimiento del ojo, se evalúan juntos. Se pide al paciente que siga con los ojos el dedo del examinador. Éste va moviendo el dedo en sentido horizontal y vertical (formando una cruz) y diagonal (formado una X). Si existe debilidad o parálisis de alguno de los músculos oculares, los dos ojos del paciente no se mueven al mismo tiempo, por lo que se habla de *desviación conjugada de los ojos*. En esta prueba se determina también la presencia de *nistagmo* (sacudidas rápidas de los ojos), si bien, la mayoría de las veces, este signo está asociado con alteraciones vestibulocerebelosas.

La evaluación del nervio motor ocular común también se realiza observando la contracción de la pupila, la *convergencia* (giro de los ojos hacia dentro) y la *acomodación* (contracción de la pupila conforme se va acercando un objeto al ojo). Para evaluar la contracción pupilar, el examinador enciende una pequeña luz cerca de la pupila de un ojo y observa si se produce o no contracción ipsilateral de la misma pupila y contracción contralateral de la otra pupila (contracción consensual). Se anotan también el tamaño y la forma de las pupilas. Para que se produzca este reflejo el nervio óptico debe estar intacto. La evaluación de la contracción pupilar es un componente importante de la evaluación neurológica en el caso del paciente que presenta riesgo de hernia tentorial (véase el [capítulo 55](#)). Dado que el nervio motor ocular común sale de la parte superior del tronco encefálico en la hendidura tentorial, puede ser comprimido por la expansión de una lesión ocupante de espacio de los hemisferios cerebrales. Si esto ocurre, la pupila no se contrae al ser estimulada por la luz; por el contrario, puede que se dilate porque el *input* del SNS en la pupila actúa en sentido opuesto. Para evaluar la convergencia y la acomodación se pide al paciente que mire fijamente al dedo del examinador. Éste va moviendo el dedo hacia la nariz del paciente. Otra de las funciones del nervio motor ocular común es mantener los párpados abiertos. El daño a este nervio

puede provocar *ptosis* palpebral (caída del párpado superior), anomalías de la pupila y debilidad de la musculatura ocular.

Nervio trigémino

El componente sensitivo del nervio trigémino (V par craneal) se evalúa pidiendo al paciente que identifique estímulos sensitivos. En primer lugar, se realiza un toque ligero con algodón y, a continuación, se pincha ligeramente con un alfiler. Estos estímulos se aplican a las tres divisiones del nervio (oftálmica, maxilar y mandibular) en los dos lados de la cara. Durante esta parte de la evaluación, el paciente debe mantener los ojos cerrados. El componente motor se evalúa pidiendo al paciente que apriete los dientes. A continuación, se palpa el músculo masetero justo por encima del ángulo de la mandíbula. La prueba de los reflejos de la córnea sirve para evaluar al mismo tiempo el V y VII par craneal. Se aplica una hebra de algodón a la córnea. El componente sensitivo de este reflejo (sensación en la córnea) es inervado por la división oftálmica del V par craneal. El componente motor (parpadeo del ojo) es inervado por el nervio facial (VII par craneal). Normalmente, este reflejo no se evalúa en pacientes que están conscientes y presentan un buen estado de conciencia, ya que existen otras pruebas para realizar la evaluación de estos dos nervios. En el caso de los pacientes con una disminución del estado de conciencia, esta prueba sirve para evaluar la integridad del tronco encefálico en la protuberancia ya que las fibras del V y VII par craneal tienen conexiones en esta área.

Nervio facial

El nervio facial (VII par craneal) inerva la musculatura que se utiliza para la expresión facial. Para la evaluación de este nervio, se pide al paciente que levante las cejas, cierre los ojos con fuerza, frunza la boca, eche hacia atrás las comisuras de los labios a modo de una sonrisa muy exagerada y frunza el ceño. El examinador debe anotar cualquier asimetría que observe en los movimientos faciales porque puede ser indicativa de daño al nervio facial. Aunque la percepción de los sabores salado y dulce en los dos tercios anteriores de la lengua es una de las funciones de este nervio, no suele evaluarse, a no ser que exista sospecha de lesión en el SNP.

Nervio acústico

La porción coclear del nervio acústico (vestibulococlear) (VIII par craneal) se evalúa pidiendo al paciente que cierre los ojos e indique cuando oye el *tic-tac* de un reloj o el sonido producido cuando el examinador se frota la yema de los dedos. Éste va acercando progresivamente a la oreja del paciente el reloj o los dedos. Primero se realiza la prueba en un oído y luego en el otro. Se registra la distancia existente entre la fuente del sonido y la oreja del paciente cuando éste lo oye por primera vez. Esta prueba sirve únicamente

para identificar de forma aproximada deficiencias auditivas. Cuando se desea realizar una evaluación más precisa de la función auditiva, se utiliza un audímetro (véase el [capítulo 20](#)). La porción vestibular de este nervio no suele evaluarse, a no ser que el paciente refiera mareos, vértigo o inestabilidad en la marcha o en la posición del cuerpo o tenga una disfunción auditiva. Si éste es el caso, se puede realizar la prueba calórica, que nunca se emplea en la exploración neurológica normal.

Nervios glossofaríngeo y vago

Los nervios glossofaríngeo y vago se evalúan juntos porque ambos inervan la faringe. El nervio glossofaríngeo (IX par craneal) es fundamentalmente sensitivo. En el reflejo faríngeo (contracción bilateral de los músculos palatinos producida cuando algo toca o roza en cualquiera de los dos lados de la parte posterior de la faringe o en el paladar blando), el componente sensitivo está mediado por el IX par craneal y el componente motor principal por el nervio vago (X par craneal). La valoración del reflejo faríngeo es importante en el paciente que se presenta con disminución del estado de conciencia, lesión en el tronco encefálico o alteración de la musculatura de la garganta. Si el reflejo es débil o está abolido, existe riesgo de aspiración de alimentos o secreciones. Por la misma razón, es importante valorar en estos pacientes la deglución. Otra prueba, que se puede realizar en pacientes conscientes que colaboran en la exploración neurológica, consiste en pedir al enfermo que emita ininterrumpidamente durante cierto tiempo un sonido (p. ej., «ah»). El examinador observa si hay simetría bilateral en la elevación del paladar blando. Cualquier asimetría puede ser indicativa de debilidad o parálisis. La deglución puede también evaluarse de la siguiente manera: el examinador coloca la mano en cualquiera de los dos lados de la garganta del paciente y le pide que trague saliva. De esta forma, se puede observar si existen asimetrías.

Nervio raquídeo accesorio

El nervio raquídeo accesorio (XI par craneal) se evalúa pidiendo al paciente que se encoja de hombros y vuelva la cabeza hacia un lado cuando el examinador ejerce resistencia. Debe producirse una contracción suave de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Se deben observar también las asimetrías, atrofia o fasciculación.

Nervio hipogloso

El nervio hipogloso (XII par craneal) se evalúa pidiendo al paciente que saque la lengua en la línea media (sin desviarla a un lado u otro). También se le pide que mueva la lengua hacia un lado u otro cuando el examinador ejerce resistencia con un depresor. También en este caso, deben observarse las asimetrías, atrofia o fasciculación.

Función motora

La valoración del sistema motor incluye los siguientes aspectos: volumen, tono y fuerza de los principales grupos musculares del cuerpo, equilibrio y coordinación. La evaluación de la fuerza muscular se realiza pidiendo al paciente que tire y empuje cuando el examinador hace resistencia con el brazo en flexión y extensión opuestas al del paciente. A continuación, se pide al paciente que ofrezca resistencia cuando se le intenta mover: hombro, codo, muñeca, caderas, rodillas y tobillos. También se puede evaluar la fuerza del paciente pidiéndole que apriete un resorte con la mano. La debilidad leve de las extremidades superiores puede evaluarse pidiendo al paciente que extienda ambos brazos hacia delante cuando se coloca algún peso en los hombros, con las palmas de las manos hacia arriba y los ojos cerrados. Si existe debilidad leve del brazo, éste caerá o se producirá pronación de la palma (*movimiento del pronador*). Debe anotarse cualquier debilidad o asimetría en la fuerza entre dos grupos musculares iguales del lado derecho e izquierdo.

El tono muscular se evalúa mediante el movimiento pasivo de las extremidades en toda su amplitud de movimiento. Debe haber una ligera resistencia a estos movimientos. Las alteraciones del tono muscular se denominan *hipotonía* (flacidez) o *hipertonía* (espasticidad). Se debe anotar cualquier movimiento involuntario que se observe (p. ej., tics, temblores, *mioclonía* [espasmo muscular], *atetosis* [movimientos lentos en contorsión de las extremidades], *corea* [movimientos involuntarios rápidos y sin propósito], *distonía* [alteración del tono muscular]).

La función cerebelosa se explora evaluando el equilibrio y la coordinación. Una prueba muy útil para evaluar tanto el equilibrio como la fuerza muscular consiste en observar la postura del paciente mientras está de pie y la forma de caminar. El examinador debe observar la velocidad y el ritmo de la marcha y el balanceo de los brazos (deben moverse simétricamente y en dirección opuesta a la de la pierna del mismo lado). La capacidad del paciente para andar es un elemento de gran importancia para determinar la cantidad de asistencia enfermera que va a necesitar, así como para valorar el riesgo de caída. Los pacientes con lesión en el cerebelo pueden presentar marcha atáxica o tambaleante, que se caracteriza por el hecho de que al andar se separan mucho los pies y los pasos se dan de forma inestable.

La coordinación puede evaluarse de diferentes formas. La prueba del dedo y la nariz consiste en pedir al paciente que se toque la nariz con el dedo índice y luego toque un dedo determinado del examinador, una y otra vez, en secuencia. El examinador cambia de dedo mientras el paciente toca la nariz, por lo que el paciente debe ajustarse a la distancia cada vez para poder tocar el dedo del examinador. Estos movimientos deben realizarse suavemente y con precisión. Otra prueba consiste en pedir al paciente que coloque ambas manos con las palmas hacia arriba y luego hacia abajo rápidamente y realice al

mismo tiempo una ligera flexión con la rodilla, primero con una pierna y luego con la otra. Si se observa, debe anotarse la existencia de disartria (dificultad al hablar) ya que es un signo de falta de coordinación de los músculos que intervienen en el habla.

En la prueba del talón y la espinilla se pide al paciente que coloque un talón en la espinilla de la otra pierna y mueva el talón hacia abajo hasta tocar el tobillo. A continuación se hace lo mismo con la otra pierna. Estos movimientos deben realizarse suavemente, sin vacilación ni sacudidas o movimientos bruscos.

Función sensitiva

Existen varias modalidades para valorar la función sensitiva somática. Cada modalidad evalúa una vía aferente específica de la médula espinal antes de alcanzar la corteza cerebral.

Hay varias formas de realizar la evaluación sensitiva. El paciente debe tener siempre los ojos cerrados para evitar que pueda ayudarse de estímulos visuales que le orienten en la realización de la tarea. Las instrucciones y pistas que da el examinador deben ser siempre verbales (p. ej., «¿pincha?»). El estímulo sensitivo debe aplicarse siempre de tal forma que el paciente no lo espere; es decir, el examinador debe evitar la aplicación secuencial o rítmica de los estímulos. En la exploración neurológica habitual, es suficiente evaluar la sensibilidad en las cuatro extremidades. Sin embargo, cuando se detecta una alteración de la sensibilidad de la piel, deben delimitarse con precisión los límites del área en la que se ha producido la alteración.

Toque suave

La primera prueba suele ser el toque suave. El examinador pasa suavemente un trozo de algodón sobre cada una de las extremidades y pide al paciente que indique cuándo siente el estímulo diciendo «lo siento». (La exploración sensitiva del nervio trigémino puede retrasarse hasta este momento ya que la evaluación se realiza de la misma manera.)

Dolor y temperatura

La evaluación del dolor se realiza tocando la piel con la punta de un alfiler. Este estímulo se va alternando de forma irregular (no secuencial) con el toque suave con la parte superior del alfiler para ver si el paciente es capaz de distinguir entre los dos estímulos. Se evalúa la extinción o inhibición estimulando simultáneamente los lados opuestos y simétricos del cuerpo bien con el estímulo punzante o bien con el toque suave. Lo normal es sentir los dos estímulos (es decir, distinguir uno del otro), y la percepción de sólo uno puede ser indicativa de una lesión en el lóbulo parietal.

La sensación térmica (calor y frío) se evalúa aplicando tubos llenos de agua fría y caliente a la piel y pidiendo al paciente que identifique cada estímulo con los ojos cerrados. No es necesario realizar esta prueba si se ha comprobado que la sensibilidad al dolor es normal, ya que la sensación de dolor y la de temperatura es transportada por las mismas vías aferentes.

Vibración

La sensación de vibración se evalúa aplicando un diapasón C128 a las yemas de los dedos de la mano y a las prominencias óseas de las manos, piernas y pies mientras el paciente mantiene los ojos cerrados. El examinador pregunta al paciente si siente la vibración o «zumbido». A continuación, le pide que diga cuándo cesa la vibración. El examinador puede detener en cualquier momento la vibración del diapasón con la mano.

Posición

Para la evaluación de la sensación de posición, el examinador coloca los dedos pulgar e índice a ambos lados del dedo índice o pulgar del paciente. Va subiendo y bajando suavemente los dedos y pregunta al paciente en qué dirección se mueven.

Otra prueba para la evaluación de la posición de las extremidades inferiores es la prueba de Romberg. Se pide al paciente que se ponga de pie con los pies juntos y cierre los ojos. Si el paciente es capaz de mantener el equilibrio con los ojos abiertos pero se balancea o se cae cuando tiene los ojos cerrados (es decir, da un resultado positivo en la prueba de Romberg), cabe sospechar un trastorno de las columnas posteriores de la médula espinal. Es importante que la enfermera se asegure de que el paciente no se va a hacer daño si se cae durante la realización de la prueba.

Funciones sensitivas corticales

Existen varias pruebas para evaluar la integración cortical de las sensaciones, que tiene lugar en los lóbulos parietales. La prueba de discriminación entre dos puntos se realiza colocando las dos puntas de un compás de calibrar en la yema de los dedos de las manos y los pies. La separación mínima reconocible entre dos puntos por un sujeto normal es de entre 4 y 5 mm en las yemas de los dedos y mayor en otras zonas del cuerpo. Esta prueba desempeña un papel importante en el diagnóstico de enfermedades que afectan las áreas sensitivas de la corteza cerebral o al SNP.

La *gráficostesia* (capacidad de tener sensaciones cuando se escribe sobre la piel) se evalúa trazando números en las palmas de la mano del paciente; a continuación éste tiene que decir qué números se han trazado. La *estereognosia* (capacidad de percibir la forma y naturaleza de los objetos) se evalúa pidiendo al paciente que cierre

los ojos y reconozca el tamaño y la forma de objetos fácilmente reconocibles (p. ej., una moneda, una llave, un imperdible) cuando se le coloca en la mano. La extinción sensitiva o la distracción se evalúa tocando ambos lados del cuerpo al mismo tiempo. Se considera que la prueba ha dado un resultado anormal si el paciente reconoce el estímulo en un lado del cuerpo pero no en el otro. En este caso, se dice que el otro estímulo se ha extinguido.

Reflejos

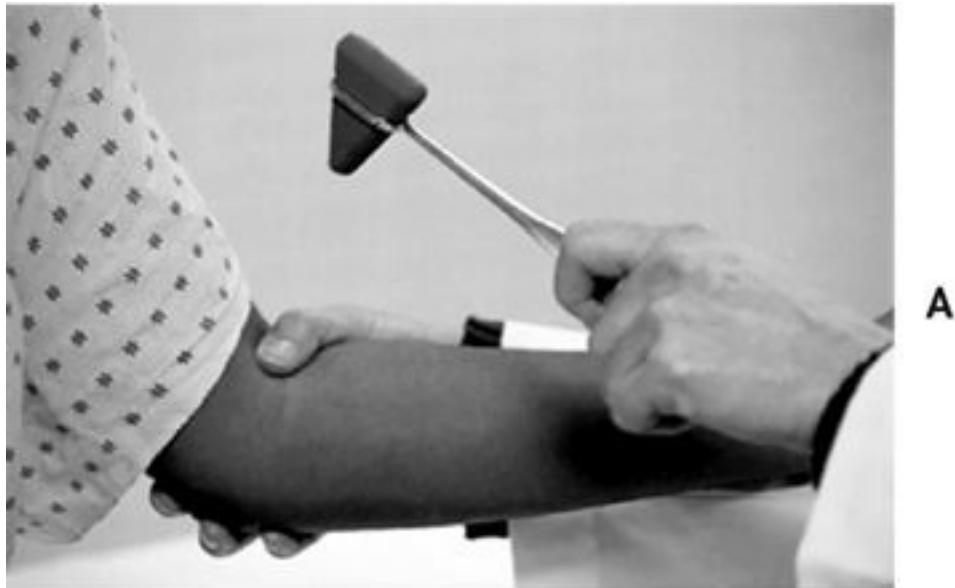
Los tendones unidos a los músculos del sistema loco-motor tienen receptores que son sensibles a la flexión y la extensión de las extremidades. La contracción refleja de un músculo de fibra estriada tiene lugar cuando se estimula el tendón. Uno de los reflejos más sencillos es el reflejo miotáctico, que se produce cuando se golpea con decisión el tendón de un músculo, generalmente con un martillo percutor ([fig. 54-17](#)). La respuesta (contracción del músculo correspondiente) se mide con la siguiente escala: 0/5 reflejo abolido, 1/5 respuesta débil, 2/5 respuesta normal, 3/5 respuesta exagerada, 4/5 hiperreflexia con clono. Un *clono* (un hallazgo indicativo de anormalidad) es la contracción rítmica y continuada del músculo en respuesta a la aplicación prolongada de un estímulo.

Generalmente, los reflejos evaluados en la exploración neurológica son: bicipital, tricipital, supinador largo, rotuliano y aquileo. El examinador puede provocar el reflejo bicipital colocando el dedo pulgar sobre el tendón del bíceps situado en el espacio antecubital y golpeando en el pulgar con un martillo percutor. El paciente debe tener el brazo parcialmente flexionado por el codo y la palma de la mano hacia arriba. La respuesta normal consiste en la flexión del brazo por el codo o una contracción del bíceps que puede ser sentida por el examinador a través de su dedo pulgar.

El reflejo tricipital se provoca golpeando el tendón del tríceps por encima del codo mientras el paciente mantiene el brazo flexionado. La respuesta normal consiste en la extensión del brazo o una contracción del tríceps que el examinador puede notar.

El reflejo del supinador largo (reflejo braquiorradial) se provoca golpeando en el radio a una distancia de entre 3 y 5 cm por encima de la muñeca mientras el paciente mantiene el brazo relajado. La respuesta normal consiste en la flexión y supinación del codo o una contracción del músculo supinador largo que el examinador puede notar.

FIG. 54-17



El examinador da un golpe rápido con el martillo percutor para que se produzca el reflejo. **A**, reflejo bicipital. **B**, reflejo rotuliano.

El reflejo rotuliano se provoca golpeando en el tendón rotuliano justo por debajo de la rótula. El paciente puede estar tumbado o sentado, siempre y cuando la pierna en la que se va a realizar la prueba quede colgando libremente. La respuesta normal consiste en la extensión de la pierna con contracción del cuádriceps.

El reflejo aquileo se provoca golpeando en el tendón de Aquiles mientras el paciente mantiene la pierna flexionada por la rodilla y el pie en dorsiflexión por el tobillo. La respuesta normal consiste en la flexión plantar por el tobillo.

En la [tabla 54-6](#) se presenta un ejemplo de los resultados de una exploración neurológica. En la [tabla 54-7](#) se presentan los hallazgos anormales que se observan con más frecuencia en este tipo de exploración.

TABLA 54-6 Resultados normales de la valoración física del sistema nervioso*

Estado mental

Consciente y orientado, procesos de pensamiento ordenados, estado de ánimo coherente y adecuado a la situación

Pares craneales**

Puede percibir el olor del jabón y del café; campos visuales correctos, agudeza visual: 20/20 en los dos ojos; movimientos oculares intactos; no se observa nistagmo; pupilas iguales, redondas, reaccionan a la luz, buena acomodación; sensación facial intacta al pinchazo y al toque; movimientos faciales completos; reflejos faríngeo y de deglución intactos; elevación simétrica del paladar blando; fuerza normal al encoger los hombros y girar la cabeza cuando se le opone resistencia, saca la lengua en la línea media sin ningún problema

Sistema motor

Anda y se mantiene de pie sin problemas; balancea los brazos al andar correctamente y en coordinación con la piernas; resultados negativos en la prueba de Romberg; volumen muscular normal y simétrico; movimientos suaves y correctos en las pruebas de dedo-nariz y talón-espinilla

Sistema sensitivo

sensación intacta al toque ligero; sensación de posición, vibración, pinchazo, calor y frío correcta; puede discriminar bien entre dos puntos; estereognosis y grafoestesia normales

Reflejos***

Reflejos bicipital, tricipital, rotuliano, aquileo y del supinador largo: 2 + bilateral; baja los dedos del pie cuando se le estimula la planta

* Si no se ha realizado algún componente de la evaluación neurológica, debe indicarse (p. ej.: «no se ha examinado el sentido del gusto»).

** También puede indicarse: «Del PC I al XII, intacto» (PC: par craneal).

*** El resultado de la prueba de los reflejos también puede indicarse mediante una barra vertical en la que se realiza una marca según la puntuación obtenida.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SISTEMA NERVIOSO

Las pruebas complementarias proporcionan al personal de enfermería información importante para el seguimiento de la enfermedad que presenta el paciente y la planificación de las intervenciones apropiadas en cada caso. Los resultados de estas pruebas se consideran datos objetivos. En la [tabla 54-8](#) se presentan las pruebas complementarias que se utilizan para el diagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso.

Análisis del líquido cefalorraquídeo

El análisis del LCR proporciona información sobre una serie de enfermedades del SNC. El LCR normal es transparente e incoloro y no contiene eritrocitos. Contiene una pequeña cantidad de proteínas. En la [tabla 54-9](#) aparecen los parámetros normales del LCR.

Punción lumbar

La punción lumbar es el método más utilizado para extraer LCR para su análisis. Está contraindicada en pacientes con aumento de la presión intracraneal o infección en el sitio en el que se va a realizar la punción.

La enfermera suele colaborar en este procedimiento porque generalmente se realiza en la habitación del paciente. Antes de la punción, la enfermera debe asegurarse de que el enfermo tiene la vejiga vacía. Se coloca al enfermo en decúbito lateral, con la espalda lo más cerca posible del borde de la cama. Se debe ayudar al paciente a levantar las rodillas hasta el abdomen y a flexionar la cabeza sobre el pecho. Esto facilita la separación de las vértebras y, a su vez, la inserción de la aguja.

Se utiliza siempre una técnica totalmente aséptica. El médico inserta una aguja larga por debajo de la tercera vértebra lumbar. Esto puede causar alguna molestia al paciente. No existe ningún riesgo de dañar la médula espinal porque ésta termina entre la primera y segunda vértebra lumbar. Sin embargo, el paciente puede sentir un dolor que se irradia hacia la pierna o una respuesta contráctil musculoesquelética si la aguja produce irritación en alguna raíz de la médula espinal. La enfermera debe tranquilizar al paciente explicándole que se trata de una molestia pasajera y que no existe ningún riesgo de que se quede paralítico.

Se conecta un manómetro a la aguja para medir la presión del LCR después de pedir al paciente que se relaje y estire las piernas. Si el enfermo no se relaja y estira las piernas, la presión del LCR aparecerá anormalmente elevada. A continuación, el LCR se introduce en una serie de tubos de cristal y se envía al laboratorio para su análisis. Algunos médicos aconsejan que el paciente permanezca acostado durante unas horas después de la punción para prevenir la cefalea por punción lumbar, que probablemente se debe a la pérdida del efecto de amortiguamiento del LCR como consecuencia de la pérdida de una cierta cantidad de este líquido debido a la punción. El decúbito prono puede ser una posición adecuada para prevenir la salida de LCR. Hay médicos que consideran que no es necesario que el paciente permanezca tumbado después de la punción lumbar, ya que la cefalea por punción

lumbar se observa también en pacientes que han permanecido acostados. En algunos enfermos, después de la punción, se pueden observar signos de irritación de las meninges (rigidez de nuca) o signos y síntomas locales en el lugar de la punción (p. ej., hematoma, dolor).

Pruebas de imagen

Angiografía cerebral

La angiografía cerebral está indicada cuando existe sospecha de lesión vascular o tumor. Se inserta un catéter en la arterial femoral (a veces, en la arteria radial). A continuación, se introduce el catéter hacia arriba hasta alcanzar el arco aórtico y, luego, la base de una arteria carótida o vertebral. En ese momento, se inyecta medio de contraste radiopaco a través del catéter. Luego, se toman una serie de imágenes de rayos X en una secuencia temporal determinada de las arterias, los vasos sanguíneos más pequeños y las venas ([fig. 54-18](#)). Esta prueba puede facilitar la localización de abscesos, aneurismas, hematomas, malformaciones arteriovenosas, espasmos arteriales y algunos tipos de tumores.

Dado que se trata de un procedimiento invasivo, pueden producirse reacciones adversas. El paciente puede tener una reacción alérgica (anafiláctica) al medio de contraste. Esta reacción se observa inmediatamente después de la inyección del medio de contraste y puede requerir medidas de reanimación de urgencia en la habitación en la que se realiza el procedimiento. Una vez que el paciente ha vuelto a su habitación, la enfermera debe vigilarle, prestando especial atención a la hemorragia en el sitio donde se ha realizado la punción para la inserción del catéter (generalmente en la ingle). En ese punto se suele aplicar hielo y un vendaje compresivo para favorecer la hemostasia y evitar la hinchazón.

TABLA 54-7 Valoración de alteraciones frecuentes: Sistema nervioso

ALTERACIÓN

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y RELEVANCIA CLÍNICA

Alteración de la conciencia

Incapacidad de hablar, seguir instrucciones, abrir los ojos cuando se produce un estímulo verbal o doloroso

Lesión intracraneal, alteración metabólica, trastorno psiquiátrico

Anisocoria

Las pupilas no son del mismo tamaño

Lesión o aumento de la presión intracraneal en áreas determinadas del mesencéfalo

Agnosia

Incapacidad de identificar los estímulos sensoriales/sensitivos o de comprender su significado

Lesión en la corteza cerebral

Apraxia

Incapacidad de realizar movimientos aprendidos, fallos en la planificación de los movimientos

Lesión en la corteza cerebral

Afasia

Pérdida del lenguaje (de la comprensión, de la expresión o de ambas)

Lesión en la corteza cerebral

Analgesia

No se experimentan sensaciones dolorosas

Lesión en la vía espinotalámica o en el tálamo, falta de o daño en las terminaciones nerviosas sensitivas

Anestesia

No se experimenta ninguna sensación

Lesión en la médula espinal, tálamo, áreas sensitivas de la corteza cerebral o en los nervios sensitivos periféricos

Hiperestesia

Aumento de la sensibilidad

Hipoestesia

Disminución de la sensibilidad

Anosognosia

El paciente no reconoce los defectos corporales, las alteraciones y las enfermedades que pudiera tener

Lesión en el lóbulo parietal derecho, frecuente en los accidentes cerebrovasculares que afectan el lado derecho del cerebro

Astereognosia

El paciente no reconoce la forma de los objetos cuando los toca con los ojos cerrados

Lesión en el lóbulo parietal

Ataxia

Falta de coordinación de los movimientos

Lesión en las vías aferentes o eferentes en el cerebelo; efecto adverso de los anticonvulsivos, sedantes e hipnóticos (también del alcohol)

Atrofia muscular (atrofia por falta de movimiento o segmentaria (neuronas motoras inferiores)

Pérdida o disminución del volumen muscular

Lesión suprasegmentaria (neuronas motoras superiores) o desnervación)

Disfunción de la vejiga urinaria

Atonía (vejiga autónoma)

Falta de tono y contractibilidad musculares, aumento de la capacidad de almacenamiento de orina, el paciente no experimenta sensación de malestar cuando la vejiga está llena, orina cantidades grandes, no puede vaciar la vejiga voluntariamente, el reflejo de vaciado está abolido

Fases iniciales de las lesiones de la médula espinal

Hipotónica

El paciente tiene más capacidad de vaciar la vejiga que cuando hay atonía, pero por debajo de lo normal

Interrupción de las vías aferentes que parten de la vejiga urinaria

Hipertónica

Aumento del tono muscular, disminución de la capacidad de almacenamiento de orina, incontinencia caracterizada por pérdidas de orina

Lesión en la vía piramidal (eferente)

Diplopía

Visión doble

Lesión que afecta a los nervios que controlan los movimientos oculares, lesión en el cerebelo

Disartria

Falta de coordinación en la articulación del habla

Lesión en el cerebelo o a algún tramo de los pares craneales (incluyendo el tronco encefálico), efecto adverso de los anticonvulsivos, sedantes e hipnóticos (también del alcohol)

Discinesia

Alteración de los movimientos voluntarios, lo que da lugar a movimientos incompletos o fragmentarios

Alteración de los núcleos basales, efecto adverso idiopático de los psicofármacos

Disfagia

Dificultad para tragar

Lesión en algún tramo de la rama motora del IX o X par craneal (incluyendo el tronco encefálico)

Respuesta del músculo extensor de la planta del pie (signo de Babinski)

El paciente eleva los dedos del pie cuando se le estimula en la planta (signo de Babinski)

Lesión suprasegmentaria o de las neuronas motoras superiores

Hemianopsia homónima

Pérdida de visión en un lado (derecho o izquierdo) del campo visual

Lesión en algún lugar de la cintilla óptica (vía óptica) o en sus radiaciones al lóbulo occipital

Hemiplejía

Parálisis de un lado del cuerpo

Accidente cerebrovascular, lesiones de la corteza motora

Nistagmo

Movimientos bruscos y repentinos de los ojos cuando siguen un objeto en movimiento

Lesión en el cerebelo, tronco encefálico o sistema vestibular, efecto adverso de los anticonvulsivos, sedantes e hipnóticos (también del alcohol)

Oftalmoplejía

Parálisis de los músculos oculares

Lesión en el tronco encefálico o en los pares craneales III, IV y VI

Opistótonos

El paciente arquea mucho la espalda y echa la cabeza hacia atrás

Meningitis, fase tónica de las convulsiones tonicoclónicas generalizadas (gran mal)

Papiledema

Inflamación de la papila óptica (cabeza del nervio óptico)

Aumento de la presión intracraneal

Paraplejía

Parálisis de las extremidades inferiores

Sección medular completa o lesión ocupante de espacio en la médula espinal (región toracolumbar)

Tetraplejía (cuadriplejía)

Parálisis de todas las extremidades

Sección medular completa o lesión ocupante de espacio en la médula espinal (región cervical) o en el tronco encefálico

TABLA 54-8 Estudios diagnósticos: Sistema nervioso

PRUEBA

DESCRIPCIÓN E INDICACIONES

RESPONSABILIDADES DE ENFERMERÍA

Análisis del líquido cefalorraquídeo

- Punción lumbar

Se aspira el LCR mediante una aguja que se inserta en el espacio intervertebral L3-4 o L4-5. Sirve para evaluar muchas enfermedades del SNC ([tabla 54-9](#))

Ayudar al paciente a colocarse en decúbito lateral con las rodillas flexionadas; debe mantener esta posición durante la prueba. Asegurarse de que todo el procedimiento se realiza de forma totalmente aséptica. Asegurarse de que el tubo de vidrio en el que se introduce el LCR está etiquetado correctamente. Asegurarse de que el paciente permanece tumbado en la cama varias horas después de la prueba, si así lo indica el médico. Después de la prueba: animar al paciente a tomar mucho líquido, vigilar las CV y el estado neurológico, administrar analgésicos si es necesario

Pruebas de imagen

- Rayos X de cráneo y de la columna vertebral

Se realiza una radiografía simple del cráneo y de la columna vertebral para detectar fracturas, erosión ósea, calcificaciones y alteraciones de la vascularización

Explicar al paciente que el procedimiento no es invasivo. Explicarle en qué posición debe colocarse durante la prueba.

- Angiografía cerebral

Radiografías en serie para la visualización de los vasos sanguíneos extra e intracraneales. Sirve para detectar lesiones vasculares y tumores del encéfalo. Se utiliza medio de contraste

Mantener al paciente en ayunas unas horas antes. Explicarle que sentirá sensación de calor en el cuello y en la cabeza cuando se le inyecte el medio de contraste. Administrar premedicación. Explicar al paciente que no debe moverse durante la prueba. Después de la prueba: vigilar las CV y el estado neurológico cada 15-30 minutos durante las 2 primeras horas, cada hora durante las 6 horas siguientes y cada 2 horas durante las 24 horas siguientes. Colocar un vendaje compresivo u hielo en el lugar de la inyección. Mantener al paciente tumbado en la cama hasta que se encuentre plenamente consciente y las CV se hayan estabilizado. Informar al médico de cualquier cambio en el estado neurológico

- Tomografía computarizada (TC)

Se realizan radiografías asistidas por ordenador de diferentes zonas o cortes finos de las partes del organismo para detectar hemorragia, tumores, quistes, edema, infarto, atento a la posibilidad de que se produzca una reacción

Explicar al paciente que el procedimiento no es invasivo (a no ser que se vaya a utilizar medio de contraste). Estar atenta a la atrofia cerebral y otras alteraciones alérgicas y vigilar el sitio de la inyección (si se usa medio de contraste). Explicar al paciente cómo es el escáner que se utiliza para la prueba. Explicarle que no debe moverse

- **Resonancia magnética (RM)**

Se obtienen imágenes del cerebro, de la médula espinal y del conducto vertebral mediante energía magnética. Está indicada en: accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, tumores, traumatismo, hernia cerebral y crisis convulsivas. No es un procedimiento invasivo. A veces se utiliza gadolinio como medio de contraste para realzar las imágenes

Antes de la prueba: asegurarse de que el paciente no tiene implantado un marcapasos y que no lleva objetos metálicos (cadenas, pulseras, anillos, reloj, etc.). Explicar al paciente que, durante la prueba, estará tumbado sin moverse durante un máximo de una hora. Puede necesitarse sedación si el paciente es claustrofóbico

- **Angiografía con resonancia magnética (ARM)**

Se utilizan señales diferenciales características del flujo sanguíneo para ver el estado de los vasos sanguíneos extra e intracraneales. Proporciona información tanto anatómica como funcional (hemodinámica). A veces se utiliza medio de contraste para realzar las imágenes (ARM) sustituyendo a la angiografía cerebral en el diagnóstico de las enfermedades cerebrovasculares

Parecido a la RM (véase antes)

- **Espectroscopia con resonancia magnética (ERM)**

Proporciona información sobre la composición química de los tejidos. Se utiliza para estudiar algunas enfermedades cerebrales, como: enfermedad de Alzheimer, accidente cerebrovascular, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), crisis convulsivas y esclerosis múltiple. Se usan marcadores de la integridad neuronal (p. ej., N-acetilaspártato) para determinar la magnitud de la pérdida de neuronas

Parecido a la RM (véase antes)

- **RM funcional (RMf)**

Se utiliza RM para detectar cambios en el metabolismo o en el flujo sanguíneo cerebral. También sirve para determinar el volumen de oxígeno o la respuesta a la oxigenación mientras el paciente realiza diferentes tareas, en las que hay un período

de actividad y un período de descanso. Sirve para realizar mapas funcionales del cerebro

Parecido a la RM (véase antes)

- Mielografía

Se realiza una radiografía de la columna vertebral y de la médula espinal después de la inyección de medio de contraste en el espacio subaracnoideo. Sirve para detectar lesiones de la columna y de la médula espinal (p. ej., hernia discal, tumor)

Administrar un sedante antes de la prueba, si así lo ordena el médico. Explicarle al paciente que debe orinar antes. Explicarle que tendrá que tumbarse en una mesa inclinable que se irá moviendo durante la prueba. Después de la prueba: animar al paciente a tomar mucho líquido. Vigilar las CV y el estado neurológico

- Tomografía por emisión de positrones (PET)

Se utiliza para medir la actividad metabólica de las distintas regiones del cerebro para evaluar el daño o la muerte neuronal. Se utiliza una sustancia radioactiva que destaca en la imagen como un área brillante

Explicar al paciente en qué consiste la prueba. Explicarle que se le van a colocar dos vías i.v. Asegurarse de que antes de la prueba el paciente no ha tomado ningún ansiolítico ni medicación similar. Asegurarse de que ha orinado antes de la prueba. Explicarle que, durante la prueba, el médico puede pedirle que haga varias cosas

- Tomografía computarizada por emisión de un único fotón (SPECT)

Se trata de una prueba similar al PET, pero se utilizan sustancias radioactivas más estables y otro tipo de receptores. Se inyectan sustancias radiomarcadas y a continuación se detecta su emisión fotónica. Las imágenes que se obtienen son la acumulación de la sustancia radiomarcada. Se utiliza para visualizar el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo del oxígeno y la glucosa en el cerebro. Es útil para el diagnóstico de accidente cerebrovascular, tumor cerebral y crisis convulsivas

Parecido a la PET (véase antes) Informar al paciente de que el procedimiento es indoloro y no tiene nada que temer porque no se le va a administrar ningún shock eléctrico. Explicarle que, durante la prueba, el médico puede pedirle que haga varias cosas (p. ej., hiperventilar). Antes de la prueba: asegurarse de que el paciente no toma cafeína ni ninguna otra sustancia o medicación estimulante, preguntar al médico si es

necesario interrumpir alguna medicación (p. ej., anticonvulsivos, ansiolíticos). Después de la prueba: asegurarse de que el paciente vuelve a tomar la medicación que se haya retirado antes de la prueba, ayudarle a lavarse la cabeza para quitar el gel que se aplica en el cuero cabelludo antes de colocar los electrodos

Pruebas neurofisiológicas

■ Electroencefalografía (EEG)

Se registra la actividad eléctrica del cerebro mediante unos electrodos colocados en el cuero cabelludo para evaluar diferentes enfermedades del cerebro y el efecto de algunas enfermedades sistémicas sobre este órgano. También se utiliza para diagnosticar la muerte cerebral

Diga al paciente que el procedimiento es indoloro y no supone ningún peligro de recibir una descarga eléctrica. Interrumpa la administración de estimulantes. Informe al paciente de que le pedirán la realización de ciertas actividades como una prueba de hiperventilación. Determine si debe interrumpir la toma de cualquier medicación (p. ej., tranquilizantes, fármacos anticonvulsivos). Reanude la medicación tras la prueba. Ayude al paciente a lavarse el cabello quitándose la pasta conductora

■ Magnetoencefalografía (MEG)

Se utiliza un aparato sensible denominado biomagnetómetro, que es capaz de detectar campos magnéticos muy pequeños generados por la actividad de las neuronas. Con esta prueba, se puede localizar con mucha precisión la parte del cerebro afectada en caso de accidente cerebrovascular, crisis convulsivas y otras alteraciones o enfermedades. Mide los campos magnéticos extracraneales, así como el campo eléctrico del cuero cabelludo (EEG)

La MEG, que es un sensor pasivo, no está en contacto directo con el paciente. Explíquelo el procedimiento.

■ Electromiografía (EMG) y estudios de conducción nerviosa

Se registra la actividad eléctrica asociada con la actividad nerviosa y muscular mediante la inserción de electrodos de aguja. Sirve para detectar enfermedades del sistema nervioso periférico y de los músculos

Informar al paciente de que los electrodos de aguja pueden causarle una pequeña molestia

■ Potenciales evocados

Se registra la actividad nerviosa asociada con la conducción del impulso a lo largo de las vías nerviosas mediante

electrodos situados en la piel y el cuero cabelludo. Se aplica un estímulo que genera un impulso nervioso. Esta prueba es útil para diagnosticar enfermedades, localizar una lesión en los nervios y monitorizar el funcionamiento de las fibras nerviosas durante una operación

Explicar al paciente en qué consiste la prueba

- Potenciales evocados visuales

Se registra la actividad eléctrica de las vías nerviosas visuales mediante patrones geométricos tipo tablero de ajedrez que cambian rápidamente en la pantalla de un monitor de televisión. Primero se realiza la prueba en un ojo y luego en el otro

Explicar al paciente en qué consiste la prueba

- Potenciales evocados auditivos troncoencefálicos

Se registra la actividad eléctrica de las vías auditivas mediante auriculares en los que el paciente oye un sonido tipo *clic*. Primero se realiza la prueba en un oído y luego en el otro

Explicar al paciente en qué consiste la prueba

- Potenciales evocados somatosensitivos

Se registra la actividad eléctrica de ciertas vías nerviosas mediante impulsos eléctricos suaves (se aplican varios en un segundo)

Explicar al paciente que el estímulo eléctrico puede causarle una ligera molestia o una pequeña contracción muscular

Ecografía

- Angioecografía de la arteria carótida

Se utilizan ondas de sonido para determinar la velocidad del flujo sanguíneo. Esto permite detectar la presencia de una enfermedad vascular obstructiva

Explicar al paciente en qué consiste la prueba

- Ecografía Doppler transcraneal

Igual que en la ecoangiografía de la arteria carótida, pero en este caso se estudian los vasos sanguíneos intracraneales

Explicar al paciente en qué consiste la prueba

CV: constantes vitales; *i.v.*: intravenoso; LCR: líquido cefalorraquídeo; SNC: sistema nervioso central.

TABLA 54-9 Valores normales del líquido cefalorraquídeo

PARÁMETRO

VALOR NORMAL

Gravedad específica

1,007

pH

7,35

Aspecto

Transparente, incoloro

Eritrocitos

Ninguno

Leucocitos

0-8/ μ l (0-0,008/l)

Proteínas

Lumbar

Suboccipital

Ventricular

15-45 mg/dl (0,15-0,45 g/l)

15-25 mg/dl (0,15-0,25 g/l)

5-15 mg/dl (0,05-0,15 g/l)

Glucosa

45-75 mg/dl (2,5-4,2 mmol/l)

Microorganismos

Ninguno

Presión en el momento de la punción

60-150 mmH₂O

FIG. 54-18

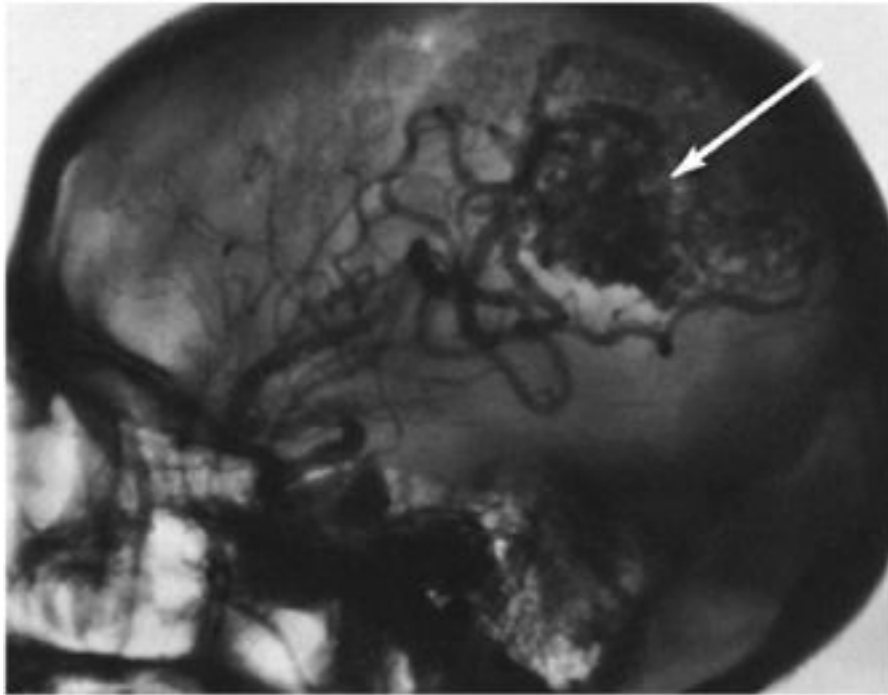
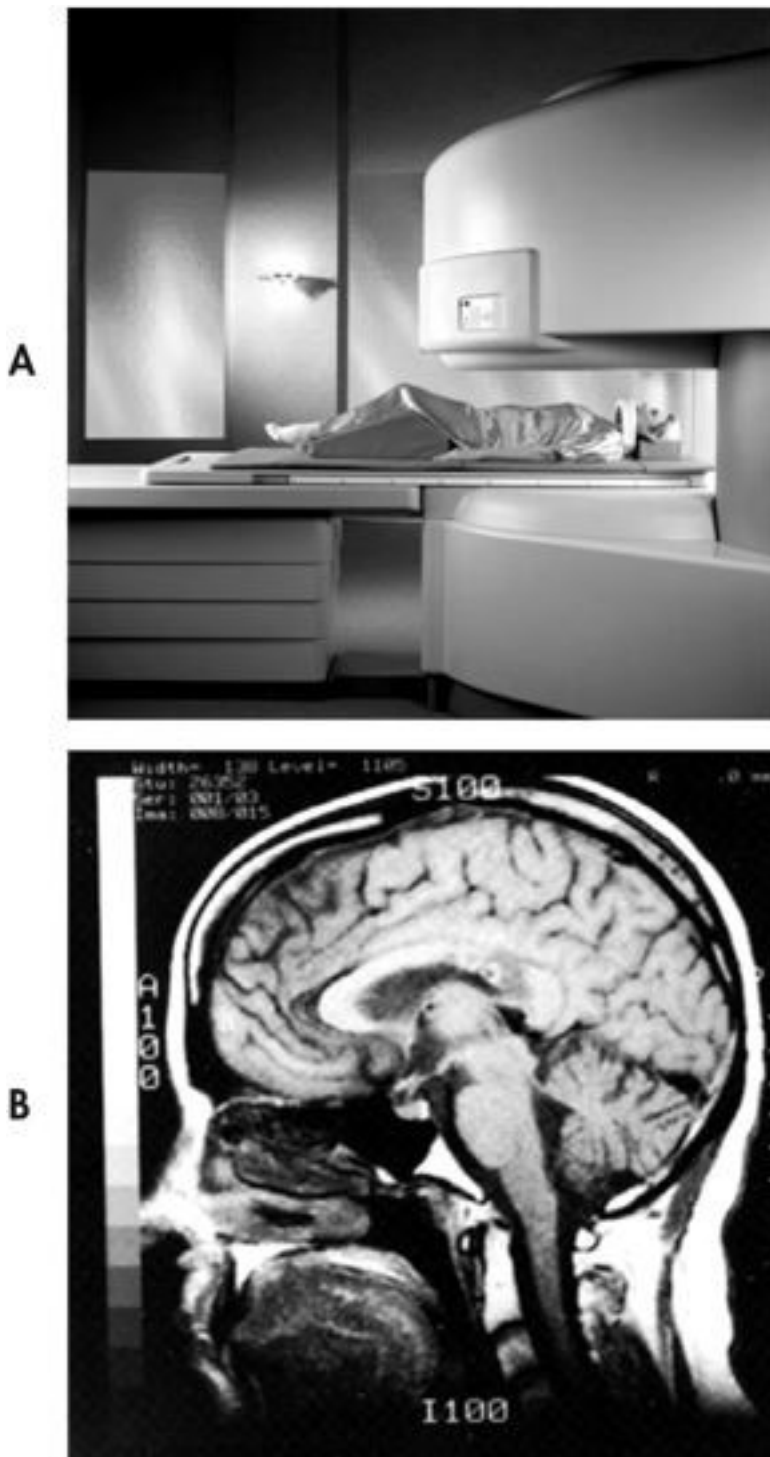


Imagen de angiografía cerebral en la que puede apreciarse una malformación arteriovenosa (*flecha*).

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) es un procedimiento no invasivo, aunque a veces se inyecta por vía intravenosa medio de contraste para realzar la visualización de los vasos sanguíneos e identificar alteraciones de la barrera hematoencefálica. La TC puede realizarse ambulatoriamente. Se obtiene una serie de imágenes de rayos X del cerebro en diferentes zonas. A continuación se integran todas estas imágenes mediante un ordenador. Las imágenes resultantes se presentan en blanco y negro. Estas imágenes, que muestran «cortes» del cerebro, pueden servir para detectar tumores, quistes, edema, infartos, atrofia cerebral e hidrocefalia. Las imágenes obtenidas mediante TC de la fosa posterior y de la base del cráneo no son tan claras como las que se obtienen mediante resonancia magnética.

FIG. 54-19



A, posición del paciente en la resonancia magnética (RM). **B**, corte sagital del cerebro en una imagen de RM.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) no utiliza rayos X como la TC sino dos tipos de magnetismos. El paciente se coloca en el interior de un campo magnético gigante que da lugar a la alineación de los protones de los iones de hidrógeno de las células del organismo ([fig. 54-19](#)). Se introducen ráfagas de magnetismo de radiofrecuencia para romper la alineación de los protones.

Cuando el magnetismo de radiofrecuencia termina, los protones vuelven a alinearse. El cambio resultante en el campo magnético es captado por el aparato de RM y procesado por un ordenador, lo que permite la obtención de imágenes en blanco y negro muy realistas.

La RM es útil para la detección y la evaluación de edemas, hemorragias, infartos, tumores, hernias y lesiones óseas del encéfalo y de la médula espinal. Sirve también para evaluar los vasos sanguíneos cerebrales. Se utiliza en las primeras fases del accidente cerebrovascular y la esclerosis múltiple. La inyección intravenosa de gadolinio sirve para realzar las imágenes obtenidas. Dado que la RM proporciona un mayor contraste en las imágenes de las estructuras blandas que la TC, es la prueba diagnóstica de elección para las enfermedades neurológicas.

Tomografía de emisión de positrones

La *tomografía de emisión de positrones* (PET) se utiliza para evaluar el metabolismo regional del cerebro. La PET es un procedimiento no invasivo para estudiar los procesos bioquímicos que tienen lugar en el cerebro. Cada vez se utiliza con más frecuencia para la evaluación y seguimiento de pacientes con accidente cerebrovascular, enfermedad de Alzheimer, crisis convulsivas, epilepsia, tumores y enfermedad de Parkinson.

Mielografía

La *mielografía* se utiliza para visualizar la columna, la médula espinal y el espacio subaracnoideo cuando existe sospecha de lesión medular. La lesión más frecuente en cuya evaluación se utiliza este procedimiento es la hernia discal. También se utiliza para la evaluación de los tumores de la médula espinal y de la columna vertebral, adherencias,iringomielia, deformaciones óseas y malformaciones arteriovenosas. La prueba consiste en la inyección de medio de contraste en el espacio subaracnoideo a través de un catéter, seguida de la obtención de imágenes de rayos X de la columna vertebral. El medio de contraste utilizado con más frecuencia está compuesto de yodo hidrosoluble, como el iopamidol, porque se absorbe en el torrente sanguíneo y se excreta por el riñón.

La preparación del paciente para este procedimiento es la misma que para la punción lumbar. Antes de la inyección del medio de contraste, se debe preguntar al paciente si tiene algún tipo de alergia, y, concretamente, si ha sufrido anteriormente algún episodio de hipotensión arterial o reacción anafiláctica con algún medio de contraste. Una vez realizada la mielografía, el paciente debe permanecer unas horas acostado.

La queja más frecuente del enfermo después de una mielografía es la cefalea. Puede acompañarse de náuseas y, menos ocasionalmente, de vómitos. La enfermera debe vigilar a todo paciente a que le hayan practicado una mielografía. Hay que estar especialmente atento a los

cambios en el estado neurológico, y asegurarse de que el enfermo pueda descansar en un ambiente cómodo y tranquilo.

Pruebas de neurofisiología clínica

Electroencefalografía

La *electroencefalografía* (EEG) consiste en el registro de la actividad eléctrica de las neuronas de la superficie de la corteza cerebral por medio de 8 a 16 electrodos situados en determinadas áreas del cuero cabelludo. Esta prueba se realiza no sólo para evaluar la actividad cerebral, sino también los efectos sobre el SNC de muchas enfermedades metabólicas y sistémicas y para determinar el momento de la muerte cerebral. Las enfermedades más comunes del sistema nervioso en cuya evaluación se utiliza la EEG son la epilepsia, las lesiones ocupantes de espacio (p. ej., tumores, abscesos, hematomas), las lesiones cerebrovasculares y los traumatismos craneoencefálicos (fig. 54-20). Se trata de un procedimiento no invasivo. Algunos pacientes tienen la idea errónea de que los electrodos se van a utilizar para darles una descarga eléctrica. Conviene tranquilizar a estos pacientes y explicarles que la EEG es un procedimiento muy similar a la electrocardiografía.

FIG. 54-20



Electroencefalograma (EEG). **A**, ejemplo de ondas α , β , θ y δ en un EEG. **B**, fotografía de una paciente en el momento de la realización de un EEG. Obsérvese la colocación de los electrodos puestos sobre el cuero cabelludo para detectar las fluctuaciones en el voltaje.

Electromiografía y estudios de conducción nerviosa

La *electromiografía* (EMG) consiste en el registro de la actividad eléctrica asociada con la inervación de los músculos del aparato locomotor. El registro aparece en la pantalla de un ordenador y puede oírse en un altavoz, lo que permite su análisis al mismo tiempo que se

está registrando. Se insertan en el músculo electrodos de aguja para registrar la actividad de unidades motoras específicas ya que el registro a través de la piel no es suficiente. El músculo normal en reposo no muestra ningún tipo de actividad eléctrica. Esta actividad se produce cuando el músculo se contrae, y puede verse alterada por algunas enfermedades musculares (es decir, miopatías) o de la inervación muscular (p. ej., lesiones segmentarias o de las NMI, neuropatías periféricas). Las fibrilaciones son contracciones espontáneas e independientes de un grupo de fibras musculares que pueden detectarse únicamente mediante EMG. Aparecen en el electro-miograma entre 1 y 3 semanas después de que un músculo haya perdido su inervación a causa de una enfermedad o accidente.

Los *estudios de conducción nerviosa* consisten en la aplicación de un estímulo eléctrico de poca duración a la porción distal de un nervio sensitivo o mixto y en el registro de la onda de despolarización resultante. Por ejemplo, se puede aplicar un estímulo eléctrico al dedo índice y colocar un electrodo de registro sobre el nervio mediano en la muñeca. A continuación, se mide el tiempo transcurrido entre el inicio del estímulo eléctrico y la onda inicial de despolarización. A partir de este lapso temporal se determina la *velocidad de conducción nerviosa*. Los nervios dañados tienen menor velocidad de conducción.

Potenciales evocados

Los *potenciales evocados* son los registros de la actividad eléctrica asociada con la conducción nerviosa a lo largo de las vías sensitivas y sensoriales. La actividad eléctrica es generada por un estímulo sensitivo o sensorial específico relacionado con el tipo de estudio que se está realizando (p. ej., una configuración en forma de tablero de ajedrez en el caso de un estudio con potenciales evocados visuales, sonidos tipo «clic» en un estudio con potenciales evocados auditivos, impulsos eléctricos de poca intensidad en el caso de un estudio con potenciales evocados somatosensitivos). Los electrodos colocados en determinadas áreas de la piel y del cuero cabelludo registran la actividad eléctrica. Esta actividad queda almacenada y es promediada por un dispositivo informático. En la pantalla aparece un trazado de ondas que puede imprimirse. Los picos del trazado corresponden a la conducción del estímulo a través de ciertos puntos de la vía sensitiva (p. ej., nervio periférico, tronco encefálico, áreas de la corteza cerebral). Un aumento en el tiempo que normalmente transcurre entre el inicio del estímulo y la aparición de un determinado pico en el trazado (latencia) es indicativo de una lentificación de la conducción nerviosa que puede estar asociada con daño en el nervio. Este prueba es de utilidad en el diagnóstico de alteraciones visuales o auditivas porque indica si el impulso sensitivo o sensorial ha alcanzado o no el área correspondiente del cerebro. Las indicaciones de esta prueba son entre otras la evaluación del nervio óptico en enfermedades como la esclerosis múltiple (neuritis óptica) y del nervio vestibulococlear en el neurinoma del VIII par craneal.

Estudios combinados de Doppler y ecografía (ecoangiografía)

Ecografía dúplex de la carótida

Los estudios ecoangiográficos consisten en una combinación de ecografía y angiografía Doppler. El médico coloca una sonda en la piel sobre la arteria carótida y la va moviendo lentamente a lo largo del curso de la arteria carótida común y de su bifurcación en las arterias carótidas interna y externa. La señal ecográfica emitida por la sonda refleja el movimiento de las células sanguíneas en el interior de la arteria. La frecuencia de la señal corresponde a la velocidad de la sangre. Se amplifica la respuesta registrada y se registra en forma de gráfico y como sonido. El registro gráfico indica la velocidad de la sangre. Un aumento de la velocidad de la sangre puede ser indicativo de estenosis de la arteria. Se trata de un procedimiento no invasivo que sirve para detectar estenosis de la arteria carótida y de las arterias vertebrales.

Sonografía doppler transcraneal

La sonografía doppler transcraneal (TCD) emplea la misma tecnología que los estudios duplex, excepto en que registra las velocidades de flujo sanguíneo de los vasos sanguíneos intracraneales. La sonda se coloca sobre la piel en varias «ventanas» craneales (áreas del cráneo que tienen solamente una delgada cobertura ósea) para registrar velocidades de la arteria cerebral media, la cerebral anterior, la cerebral posterior, la carótida terminal y ocasionalmente las arterias comunicantes anterior y posterior. Se utilizan las localizaciones temporal, orbital y suboccipital. La señal de ultrasonido recibida se registra gráficamente como el trazado de una curva. Las velocidades de flujo sanguíneo máximo y los cocientes sistólico-diastólico se pueden calcular a partir de esta información. La sonografía TCD es una técnica no invasiva útil para valorar el vasoespasma asociado con la hemorragia subaracnoidea, la alteración de las dinámicas de flujo sanguíneo intracraneal asociadas con la enfermedad vascular oclusiva, la presencia de émbolos y la autorregulación cerebral.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. ¿Cuáles son los neuroglíocitos afectados en un paciente que tiene una enfermedad que afecta a la vaina de mielina de los nervios, como la esclerosis múltiple?
 - a. Células gliales
 - b. Astrocitos

- c. Oligodendrocitos
- d. Ependimocitos

2. La hipoxia altera los potenciales de acción repetidos necesarios para la transmisión de los impulsos nerviosos porque se requiere energía para:

- a. La repolarización de la membrana celular
- b. La creación de permeabilidad en la membrana celular
- c. La entrada de sodio en la célula
- d. El mantenimiento del potencial de membrana en reposo

3. Las drogas, fármacos o enfermedades que alteran la función del sistema extrapiramidal pueden provocar la pérdida de:

- a. La sensación de dolor, de calor y de frío
- b. La regulación del sistema nervioso autónomo
- c. La integración de los *inputs* sensitivos somáticos y especiales
- d. Los movimientos automáticos asociados con la actividad de los músculos del aparato locomotor

4. Una obstrucción en las arterias cerebrales anteriores afectará a:

- a. Las imágenes visuales
- b. Al equilibrio y la coordinación
- c. Al juicio sobre sí mismo, al juicio sobre la realidad y al razonamiento
- d. A la integración visual y auditiva necesaria para la comprensión del lenguaje

5. La parálisis de la lateralidad de la mirada es indicativa de una lesión en el par craneal:

- a. II
- b. III
- c. IV
- d. VI

6. Como resultado de la estimulación del sistema nervioso parasimpático se producirá:

- a. Una dilatación de los vasos sanguíneos de la piel
- b. Un aumento de la secreción de insulina
- c. Un aumento de los valores de glucosa en sangre
- d. La relajación de los esfínteres urinarios

7. Los resultados de la evaluación de fuerza muscular en una persona mayor no pueden compararse con los obtenidos en un adulto joven porque:

- a. Los accidentes cardiovasculares son más frecuentes en las personas mayores
- b. El estado nutricional es mejor en un adulto joven
- c. La mayoría de los adultos jóvenes hacen más ejercicio que las personas mayores
- d. El envejecimiento da lugar a una pérdida del volumen y de la fuerza muscular

8. Es importante que la enfermera valore datos sobre movilidad, fuerza, coordinación y tolerancia a la actividad porque:

- a. Muchas enfermedades neurológicas afectan una o más de estas áreas
- b. Los pacientes tienen más dificultad para identificar otras alteraciones neurológicas
- c. Éstas son las primeras funciones que se ven afectadas por las enfermedades neurológicas
- d. Los aspectos relacionados con el movimiento son las funciones más importantes del sistema nervioso

9. La exploración del sistema nervioso demuestra que el paciente es capaz de percibir el dolor provocado por la punta de un alfiler. En tal caso, no es necesario someter a prueba:

- a. La sensación de posición
- b. El reflejo rotuliano
- c. La percepción de la temperatura
- d. Los movimientos mediante la prueba del talón y la espinilla

10. El movimiento súbito involuntario (sacudida) de los ojos del paciente cuando está siguiendo el movimiento del dedo del examinador se considera:

- a. Nistagmo
 - b. Seguimiento normal con los ojos de un objeto en movimiento
 - c. Oftalmoplejía
 - d. Discinesia ocular
11. En la punción lumbar, es responsabilidad de la enfermera:
- a. Asegurarse de que el paciente tiene la vejiga llena
 - b. Ayudar al paciente a colocarse en decúbito lateral
 - c. Estirar las piernas del paciente en el momento en el que se va a producir la inserción de la aguja
 - d. Hacer que el paciente tosa cuando la aguja ha sido insertada

Capítulo 55 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Problemas intracraneales agudos

Mary Kerr

Elizabeth A. Crago

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar los mecanismos fisiológicos que mantienen la presión intracraneal normal.
2. Identificar las etiologías más frecuentes, las manifestaciones clínicas y el tratamiento en equipo del paciente con aumento de la presión intracraneal.
3. Describir el tratamiento de enfermería y el tratamiento en equipo del paciente con aumento de la presión intracraneal.
4. Diferenciar los tipos de traumatismo craneal según el mecanismo lesional y las manifestaciones clínicas.
5. Describir el tratamiento de enfermería y el tratamiento en equipo del paciente con traumatismo craneal.
6. Comparar los tipos de tumores cerebrales, sus manifestaciones clínicas y el tratamiento en equipo.
7. Describir el tratamiento de enfermería del paciente con tumor cerebral.

8. Describir el tratamiento de enfermería del paciente sometido a cirugía craneal.
9. Comparar las causas primarias, el tratamiento en equipo y el tratamiento de enfermería en los pacientes con meningitis, encefalitis y absceso cerebral.

PALABRAS CLAVE

absceso cerebral, p. 1569

coma, p. 1538

conmoción, p. 1552

contusión, p. 1552

edema cerebral, p. 1537

encefalitis, p. 1568

escala del coma de Glasgow, p. 1544

hematoma epidural, p. 1553

hematoma intracerebral, p. 1554

hematoma subdural, p. 1553

inconsciencia, p. 1539

lesión axonal difusa, p. 1552

meningitis, p. 1565

presión intracraneal, p. 1536

rigidez de nuca, p. 1565

traumatismos craneales, p. 1550

Los problemas intracraneales agudos comprenden las enfermedades y trastornos que causan aumento de la presión intracraneal (PIC). En este capítulo se estudian los mecanismos que mantienen la PIC normal, el aumento de la PIC (hipertensión intracraneal), los traumatismos craneales, los tumores cerebrales y los trastornos cerebrales inflamatorios.

PRESIÓN INTRACRANEAL

La comprensión de los mecanismos asociados a la PIC es muy importante para atender a los pacientes que presentan múltiples trastornos neurológicos diversos. El cráneo es una caja cerrada que tiene tres componentes esenciales: el tejido cerebral, la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR) ([fig. 55-1](#)). El volumen total del cráneo es de 1.900 ml. Aproximadamente, el 78% de este volumen corresponde a los líquidos

intra y extracelular del tejido cerebral. La sangre de las redes arterial, venosa y capilar representa el 12% del volumen, y el 10% de volumen restante corresponde al LCR. Bajo condiciones normales (en que el volumen intracraneal permanece relativamente constante), la PIC se conserva gracias al equilibrio entre estos tres factores. Éstos son los factores que influyen sobre la PIC en condiciones normales: 1) presión arterial; 2) presión venosa; 3) presión intraabdominal e intratorácica; 4) postura; 5) temperatura, y 6) gases sanguíneos, especialmente los niveles de CO₂. La magnitud del aumento o disminución de la PIC que causan estos factores depende de la capacidad del cerebro para adaptarse a sus variaciones.

Regulación y mantenimiento de la presión intracraneal

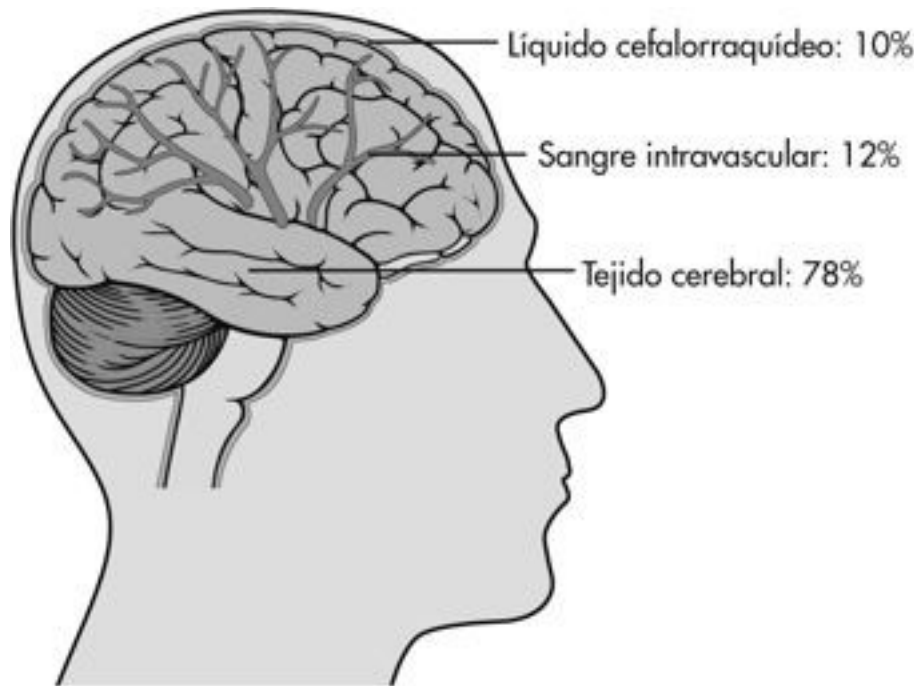
Presión intracraneal normal

La **presión intracraneal** (PIC) es la fuerza hidrostática medida en el compartimento cerebral del LCR. La PIC normal es la presión ejercida por el volumen total a partir de los tres componentes que existen en el interior del cráneo: el tejido cerebral, la sangre y el LCR. La hipótesis de Monro-Kellie (modificada) describe el volumen relativamente constante de estos tres componentes en el interior de la rígida estructura craneal. Si en el interior de la bóveda craneal aumenta el volumen de cualquiera de estos tres componentes y ocurre un desplazamiento del volumen de otro componente, el volumen intracraneal total no se modifica¹. Sin embargo, esta hipótesis no es aplicable en las situaciones en que no existe rigidez craneal (p. ej., recién nacidos o adultos con fracturas craneales no fusionadas).

Adaptaciones compensatorias normales

Según la hipótesis de Monro-Kellie, para mantener una PIC normal el organismo puede adaptarse a las variaciones del volumen de los componentes del cráneo. Los mecanismos compensadores iniciales consisten en variaciones del volumen del LCR secundarias a la alteración de la absorción o producción de LCR, así como a su desplazamiento en el seno del espacio subaracnoideo de la médula espinal. Las alteraciones del volumen sanguíneo intracraneal ocurren a causa del colapso de las venas cerebrales y los senos duros, de la vasoconstricción o vasodilatación regional de los vasos sanguíneos cerebrales, y de las variaciones del flujo venoso eferente. El volumen del tejido cerebral se compensa gracias al carácter de la duramadre o a la capacidad de compresión del tejido cerebral. Inicialmente, como consecuencia de estos mecanismos compensadores el aumento del volumen no provoca aumento de la PIC. Sin embargo, estas adaptaciones compensadoras a las variaciones del volumen son limitadas; así, a medida que el volumen aumenta también lo hace la PIC hasta que ocurre una descompensación y aparecen compresión e isquemia¹.

FIG. 55-1



Componentes del cerebro.

Determinación de la PIC

Mediante un manómetro o un transductor de presión, la PIC puede medirse en los ventrículos, en los espacios subaracnoideo, subdural y epidural, y en el parénquima cerebral. Si se emplea el transductor de presión, la PIC normal (intracraneal) es de 0-15 mmHg. Se considera anormal un valor de la presión por encima del límite superior. La PIC puede aumentar a causa de traumatismos craneales, accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea, tumor cerebral, inflamación, hidrocefalia o lesiones cerebrales por otras causas. Independientemente de la causa, cualquier paciente que presenta una pérdida aguda de la conciencia debe tratarse como si presentase una elevación real o potencial de la PIC. Por regla general, los pacientes con elevación de la PIC o con riesgo de presentarla son tratados mediante una monitorización invasiva de la presión en una unidad de cuidados intensivos (UCI) (excepto si presentan trastornos irreversibles o enfermedad neurológica avanzada). En el tratamiento de enfermería de un paciente con hipertensión intracraneal, los objetivos de enfermería son la preservación de la perfusión cerebral, la identificación precoz de las lesiones neurológicas y la prevención de las complicaciones.

Flujo sanguíneo cerebral

El *flujo sanguíneo cerebral* (FSC) es la cantidad de sangre (en mililitros) que pasa por cada 100 g de tejido cerebral en un minuto. El FSC global es de, aproximadamente, 50 ml/min/100 g de tejido cerebral. Existen diferencias en el flujo que discurre por las sustancias blanca y gris del

cerebro. Así, en la sustancia blanca el flujo sanguíneo es más lento (aproximadamente, de 25 ml/min/100 g) y en la sustancia gris es más rápido (aproximadamente, de 75 ml/min/100 g)². El mantenimiento del flujo sanguíneo es fundamental en el cerebro, puesto que este órgano requiere un suministro constante de oxígeno y de glucosa. El cerebro utiliza el 20% del oxígeno y el 25% de la glucosa del organismo.

Autorregulación del flujo sanguíneo cerebral

El cerebro posee la capacidad de autorregular su propio flujo sanguíneo en respuesta a sus necesidades metabólicas y a pesar de que ocurran amplias fluctuaciones en la presión arterial sistémica. La *autorregulación* se define como una variación automática del diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales con el objeto de mantener en el cerebro un flujo sanguíneo constante durante las variaciones de la presión arterial sistémica³. El objetivo de la autorregulación es asegurar un FSC constante, que cubra las necesidades metabólicas del tejido cerebral y que ayude a mantener la presión de perfusión cerebral dentro de unos límites normales.

El límite inferior de la presión arterial sistémica en que la autorregulación resulta efectiva en una persona normotensa es una presión arterial media (PAM) de 50 mmHg. Por debajo de esta cifra, el FSC disminuye y aparecen síntomas de isquemia cerebral (p. ej., síncope y visión borrosa). El límite superior de la presión arterial sistémica asociado a una autorregulación efectiva es una PAM de 150 mmHg². Cuando se sobrepasa esta presión, los vasos sanguíneos presentan una vasoconstricción máxima y desaparece su respuesta vasoconstrictora.

La *presión de perfusión cerebral* (PPC) es la presión necesaria para asegurar el flujo sanguíneo del cerebro. La PPC es igual a la PAM menos la PIC (PPC = PAM – PIC) (véase el ejemplo de la [tabla 55-1](#)). Aunque esta fórmula es útil desde un punto de vista clínico, en ella no se tiene en cuenta el efecto de la resistencia vascular sistémica. La resistencia vascular sistémica (producida por las arteriolas intracraneales) relaciona la PPC y el flujo sanguíneo del siguiente modo:

$$\text{PPC} = \text{flujo} \times \text{resistencia}$$

El Doppler intracraneal es una de las técnicas no invasivas utilizadas en cuidados intensivos para la monitorización de las variaciones de la resistencia cerebrovascular.

A medida que la PPC se reduce, la autorregulación fracasa y el FSC disminuye. La PPC es de 70-100 mmHg. Para mantener una perfusión cerebral adecuada es necesaria una PPC de, al menos, 50-60 mmHg. Si es inferior a 50 mmHg se asocia a isquemia y muerte neuronal. Así mismo, una PPC inferior a 30 mmHg provoca isquemia celular y es incompatible con la vida. Bajo circunstancias normales, la autorregulación mantiene un FSC y una presión de perfusión

adecuados principalmente gracias a la capacidad vasorreactiva del cerebro y a los ajustes metabólicos que tienen impacto en la PIC. Cuando la PIC aumenta, es de vital importancia mantener la PAM. Debe recordarse que la PPC no refleja la presión de perfusión existente en todas las partes del cerebro. Así, pueden haber determinadas zonas de tumefacción y compresión que limiten la presión de perfusión regional. Por lo tanto, para prevenir la aparición de lesiones locales de los tejidos en estos pacientes a veces es necesaria una PPC más elevada.

TABLA 55-1 Cálculo de la presión de perfusión cerebral

$$PPC = PAM - PIC$$

$$PAM = PAD + \frac{1}{3} (PAS - PAD) \text{ o}$$

$$PAS + 2 (PAD)$$

3

Ejemplo: Presión arterial sistémica = 122/84

$$PAM = 97$$

$$PIC = 12 \text{ mmHg}$$

$$PPC = 85 \text{ mmHg}$$

PAD: presión arterial diastólica; *PAM*: presión arterial media;

PAS: presión arterial sistólica;

PIC: presión intracraneal; *PPC*: presión de perfusión cerebral.

Variaciones de la presión

La relación de la presión y el volumen queda reflejada en la curva presión-volumen. Ésta se encuentra afectada por la elastancia y la distensibilidad cerebrales. La *elastancia* es la capacidad del cerebro para adaptarse a las variaciones de volumen. Representa la rigidez del cerebro. Cuanto mayor es la elastancia, mayores son los aumentos de presión que ocurren tras pequeños aumentos del volumen.

Elastancia = presión/volumen

La *distensibilidad (compliance)* es la inversa de la elastancia, es decir, la capacidad del cerebro para expandirse. Se representa como el aumento de volumen por cada unidad de aumento de presión. Hablar de distensibilidad baja es lo mismo que hablar de elastancia alta. Cuanto menor es la distensibilidad, mayores son las variaciones de presión que ocurren tras pequeñas variaciones del volumen.

Distensibilidad = volumen/presión

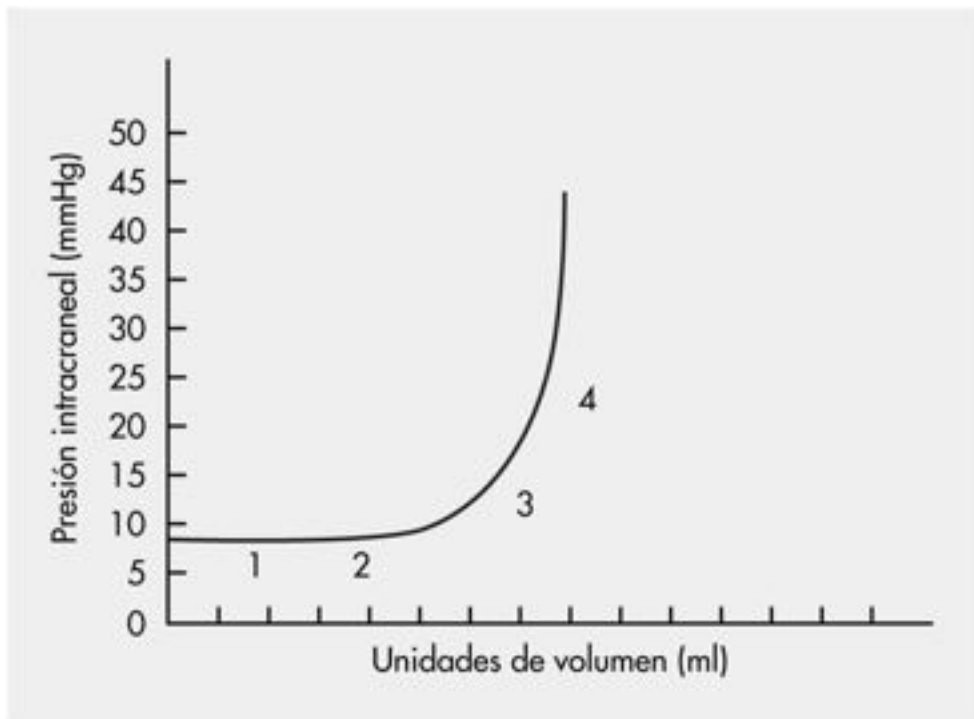
El concepto de la curva presión-volumen puede utilizarse para representar los estadios del aumento de la PIC (hipertensión

intracraneal) (fig. 55-2). En el estadio 1 de la curva existe una distensibilidad alta y una elastancia baja. El cerebro se encuentra en un estado de total compensación y se conservan la capacidad de adaptación y de autorregulación. Un aumento de volumen (en cualquiera de los tres componentes de volumen del cerebro) no se asocia a un aumento de la PIC. En el estadio 2, la distensibilidad es menor y la elastancia es algo más alta. El aumento del volumen hace que el paciente presente riesgo de aumento de la PIC. En el estadio 3, la elastancia es alta y la distensibilidad es baja. Cualquier pequeño aumento de volumen provoca un gran aumento de la presión. Los mecanismos compensadores fracasan, se pierde la autorregulación y el paciente puede presentar síntomas de aumento de la PIC (p. ej., alteraciones del estado mental o del nivel de conciencia, cefalea o trastornos de la respuesta de las pupilas).

Tras la pérdida de la autorregulación y el aumento de la presión arterial sistólica que ocurre como consecuencia de la respuesta de Cushing, finalmente aparece la descompensación. La tríada de Cushing consiste en hipertensión sistólica con aumento de la presión del pulso, bradicardia y frecuencia respiratoria irregular.

A medida que el paciente entra en el estadio 4, ante pequeños aumentos del volumen la PIC aumenta hasta unos niveles ya terminales. En estos casos ocurre una herniación cerebral (el tejido cerebral se desplaza desde el compartimento de mayor presión al de menor presión).

FIG. 55-2



Curva presión-volumen intracraneal. (Véase el texto para las descripciones de 1, 2, 3 y 4.)

Factores que afectan al flujo sanguíneo cerebral

La concentración de hidrogeniones, oxígeno y dióxido de carbono afectan al tono de los vasos sanguíneos cerebrales. La presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial (PaCO_2) constituye un potente agente vasoactivo. El aumento de la PaCO_2 relaja el músculo liso, dilata los vasos cerebrales, disminuye la resistencia cerebrovascular y aumenta el FSC. Por el contrario, la disminución de la PaCO_2 invierte este proceso y disminuye el FSC. Así mismo, una tensión de oxígeno cerebral inferior a 50 mmHg provoca dilatación de los vasos cerebrales. Esta dilatación reduce la resistencia cerebrovascular y aumenta tanto el FSC como la tensión de oxígeno. Sin embargo, si la tensión de oxígeno no aumenta se inicia el metabolismo anaerobio, lo que produce una acumulación de ácido láctico. A medida que éste aumenta y se acumulan hidrogeniones, el ambiente se hace más ácido. A pesar de todo, en un intento continuado de aumentar el flujo sanguíneo, en el seno de este ambiente ácido ocurre una posterior vasodilatación. La combinación de una presión de oxígeno en sangre arterial (PaO_2) muy baja y de una concentración de hidrogeniones muy alta (acidosis) –ambas situaciones son potentes vasodilatadores cerebrales– puede provocar la aparición de un estado en el que se pierde el mecanismo de autorregulación y en el que, además, los mecanismos compensadores son incapaces de satisfacer las demandas metabólicas del organismo¹.

El FSC puede resultar afectado globalmente por el paro cardíaco o respiratorio, la hemorragia sistémica y otros trastornos fisiopatológicos (p. ej., coma diabético, encefalopatías, infecciones, intoxicaciones). El FSC regional también puede verse afectado por traumatismos, tumores, hemorragias cerebrales y accidentes cerebrovasculares. Cuando se pierde la autorregulación global o regional ya no es posible mantener el FSC a un nivel constante; no obstante, éste se halla influido directamente por las variaciones de la presión arterial sistémica, la hipoxia y las catecolaminas.

AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

El aumento de la presión intracraneal es una situación que amenaza la vida del paciente y cuyo origen está en el aumento de cualquiera (o todos) de los tres componentes intracraneales (tejido cerebral, sangre y LCR). El edema cerebral es un factor que contribuye significativamente al aumento de la PIC.

Edema cerebral

Tal como se muestra en la [tabla 55-2](#), existen diversas causas de **edema cerebral** (aumento del fluido acumulado en los espacios extravasculares del tejido cerebral). Independientemente de la causa, el edema cerebral provoca un aumento del volumen de tejido que implica la posible aparición de un aumento de la PIC. La extensión y la gravedad

de la agresión original son factores que determinan el grado final de edema cerebral.

Se han diferenciado tres tipos de edema cerebral: edema vasogénico, edema citotóxico y edema intersticial³. En un mismo paciente, una agresión única puede causar la aparición de más de un tipo de edema.

Edema cerebral vasogénico

El *edema cerebral vasogénico* es el observado con mayor frecuencia, aparece principalmente en la sustancia blanca y se ha atribuido a alteraciones del endotelio de los capilares cerebrales. Estas alteraciones permiten el escape de macromoléculas desde los capilares hacia el espacio extracelular circundante, lo que causa un gradiente osmótico que favorece el flujo de agua desde el espacio intravascular al espacio extravascular. Numerosos tipos de lesiones y agresiones (p. ej., tumores cerebrales, abscesos, ingestión de tóxicos) pueden causar un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y una mayor producción de volumen de fluido extracelular. La velocidad y el grado de extensión del edema están inluidos por factores como la presión arterial sistémica, la localización de la lesión cerebral y la extensión del defecto de la barrera hematoencefálica. Este tipo de edema puede producir una serie de síntomas que van desde déficit neurológicos focales hasta trastornos del estado de conciencia e incluso **coma** (estado de inconsciencia profunda).

TABLA 55-2 Causas de edema cerebral

Masas intracraneales

Abscesos cerebrales

Tumor cerebral (primario o metastásico)

Hematoma (intraparenquimatoso, subdural, epidural)

Hemorragia (intraparenquimatoso, cerebelosa, tronco cerebral)

Traumatismos craneales

Contusión

Hemorragia

Edema cerebral postraumático

Cirugía cerebral

Infecciones cerebrales

Meningitis

Encefalitis

Lesiones vasculares

Episodios de anoxia e isquemia

Infarto cerebral (trombótico o embólico)

Trombosis del seno venoso

Encefalopatías tóxicas o metabólicas

Intoxicación por plomo o arsénico

Encefalopatía hepática

Uremia

Edema cerebral citotóxico

El *edema cerebral citotóxico* es debido a una interrupción local de la integridad morfológica o funcional de las membranas celulares y se observa sobre todo en la sustancia gris. El edema cerebral citotóxico aparece después de traumatismos o lesiones destructivas del tejido cerebral que causan anoxia o hipoxia, depleción de sodio y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). El edema ocurre a causa del desplazamiento directo de los líquidos y proteínas del espacio extracelular hacia el interior de las células, con la consiguiente tumefacción y pérdida de la función celular.

Edema cerebral intersticial

El *edema cerebral intersticial* es el resultado de la difusión periventricular del LCR ventricular en un paciente con hidrocefalia no controlada. También puede ser secundario a un aumento de tamaño del espacio extravascular debido a un exceso de agua sistémica (hiponatremia). El fluido se desplaza hacia el interior de las células para equilibrar así el fluido hipoosmótico del intersticio. Independientemente de la causa del edema cerebral, a menos que ocurra una compensación adecuada aparecen siempre las manifestaciones propias de la hipertensión intracraneal.

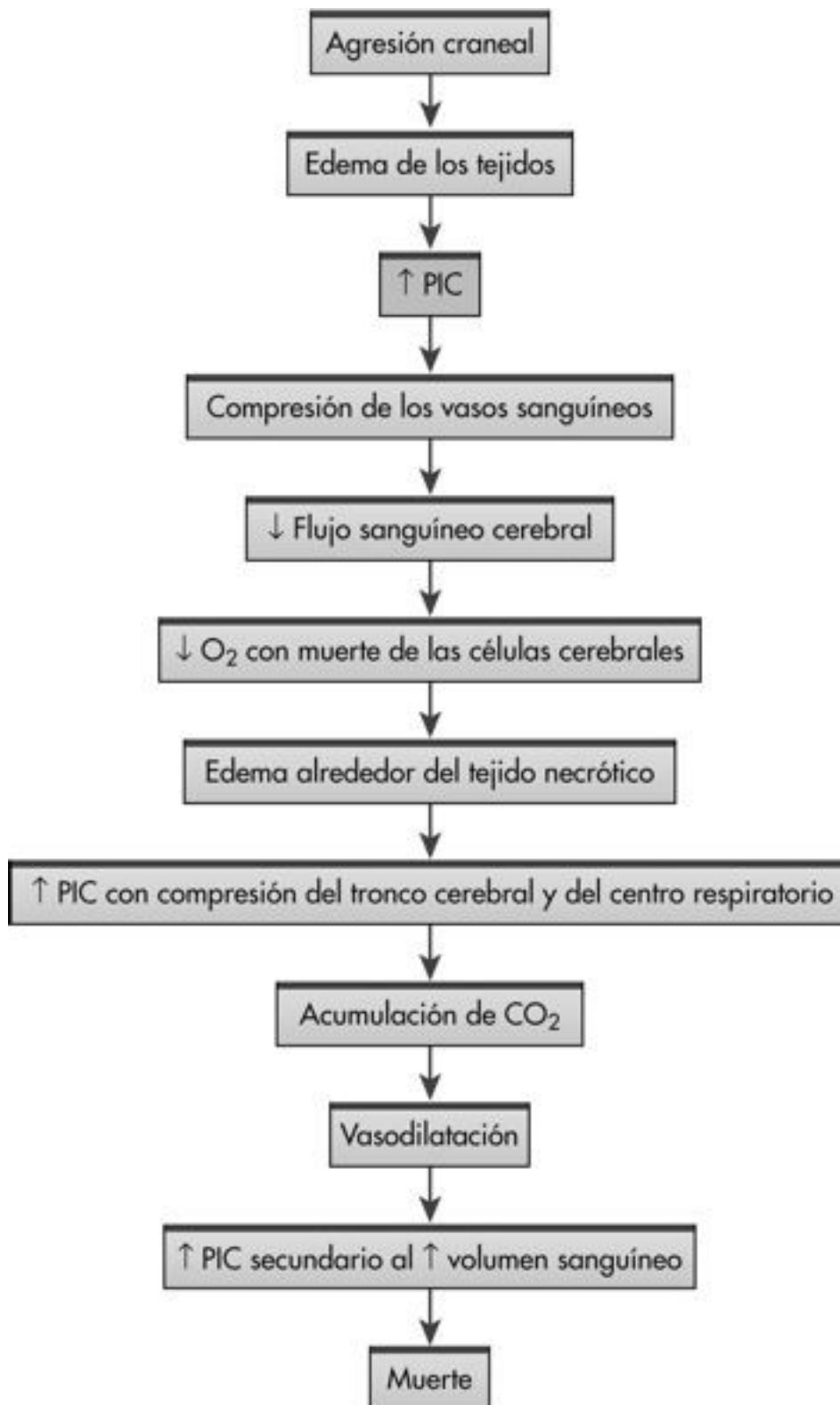
Mecanismos de aumento de la presión intracraneal

El aumento de la PIC (por encima del umbral de 20 mmHg) es clínicamente significativo porque disminuye la PPC, aumenta los riesgos de isquemia e infarto cerebral y se asocia a un mal pronóstico⁴. La PIC puede aumentar a causa de diversos trastornos clínicos, como una masa lesional (p. ej., hematoma, contusión, absceso, tumor), edema cerebral (asociado a tumores cerebrales, hidrocefalia, traumatismos craneales o trastornos inflamatorios del cerebro) y agresiones o lesiones metabólicas. Estas lesiones cerebrales pueden causar hipercapnia, acidosis cerebral, trastornos de la autorregulación e hipertensión

sistémica, factores todos que favorecen la formación y propagación del edema cerebral. El edema deforma el tejido cerebral y aumenta aún más la PIC, lo que incrementa la acidosis e hipoxia de los tejidos. En la [fig. 55-3](#) se muestra la progresión del aumento de la PIC.

Para la preservación de los tejidos es fundamental mantener el FSC. Las elevaciones de la presión que se distribuyen de manera uniforme por todo el tejido cerebral o, así mismo, los aumentos lentos de la PIC (p. ej., una lesión cerebral cuyo tamaño aumenta de modo progresivo) preservan el flujo sanguíneo mejor que si el aumento ocurre rápidamente (p. ej., en una lesión cerebral primaria). Los aumentos sostenidos de la PIC provocan compresión del tronco cerebral y herniación del cerebro desde un compartimento a otro.

FIG. 55-3

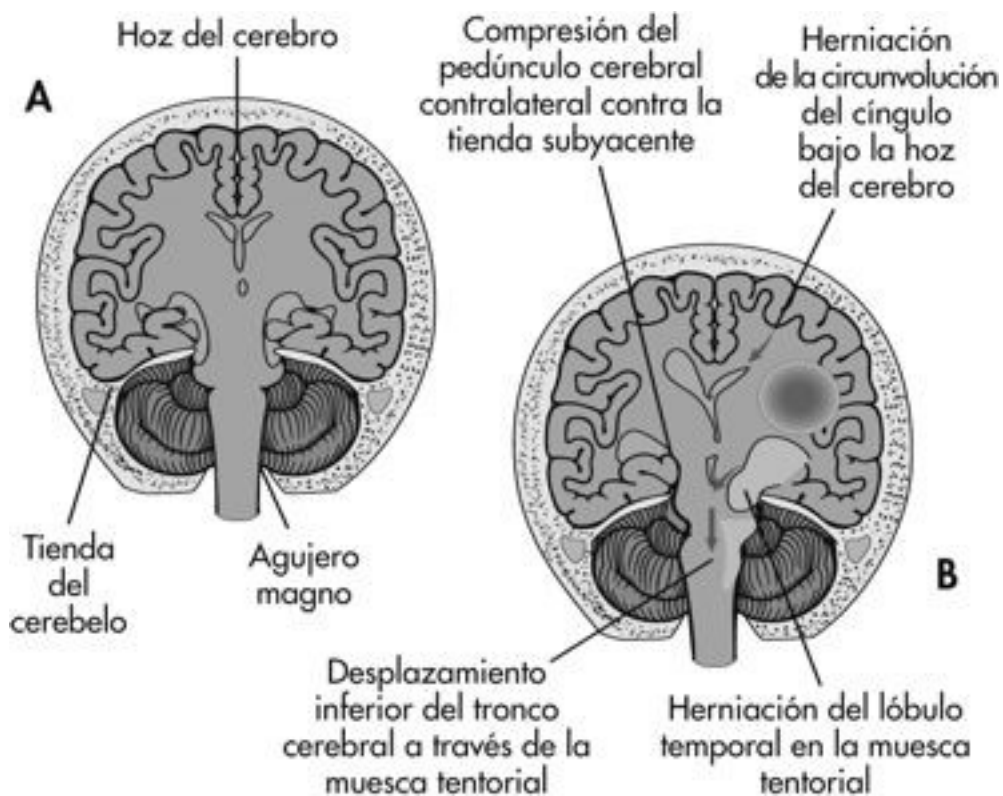


Progresión del aumento de la presión intracraneal.

El desplazamiento y la herniación del tejido cerebral hacen que un proceso fisiopatológico potencialmente reversible se convierta en irreversible. Así, aumentan aún más la isquemia y el edema, lo que se añade al problema ya existente. La compresión del tronco cerebral y de los pares craneales puede tener una evolución letal para el paciente. En la [figura 55-4](#) se muestra el proceso de la herniación. Las herniaciones fuerzan el desplazamiento del cerebelo y del tronco cerebral a través del

agujero magno. Si no disminuye la compresión del tronco cerebral, el paciente puede presentar un paro respiratorio.

FIG. 55-4



Herniación. **A**, relación normal de las estructuras intracraneales. **B**, desplazamiento de las estructuras intracraneales.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión intracraneal pueden tomar diversas formas según sea la causa, la localización y la velocidad con que ocurre el incremento de la presión (fig. 55-5). Cuanto más precozmente se diagnostica y trata el trastorno, mejor es el pronóstico. Las manifestaciones clínicas de la hipertensión intracraneal se estudian más adelante.

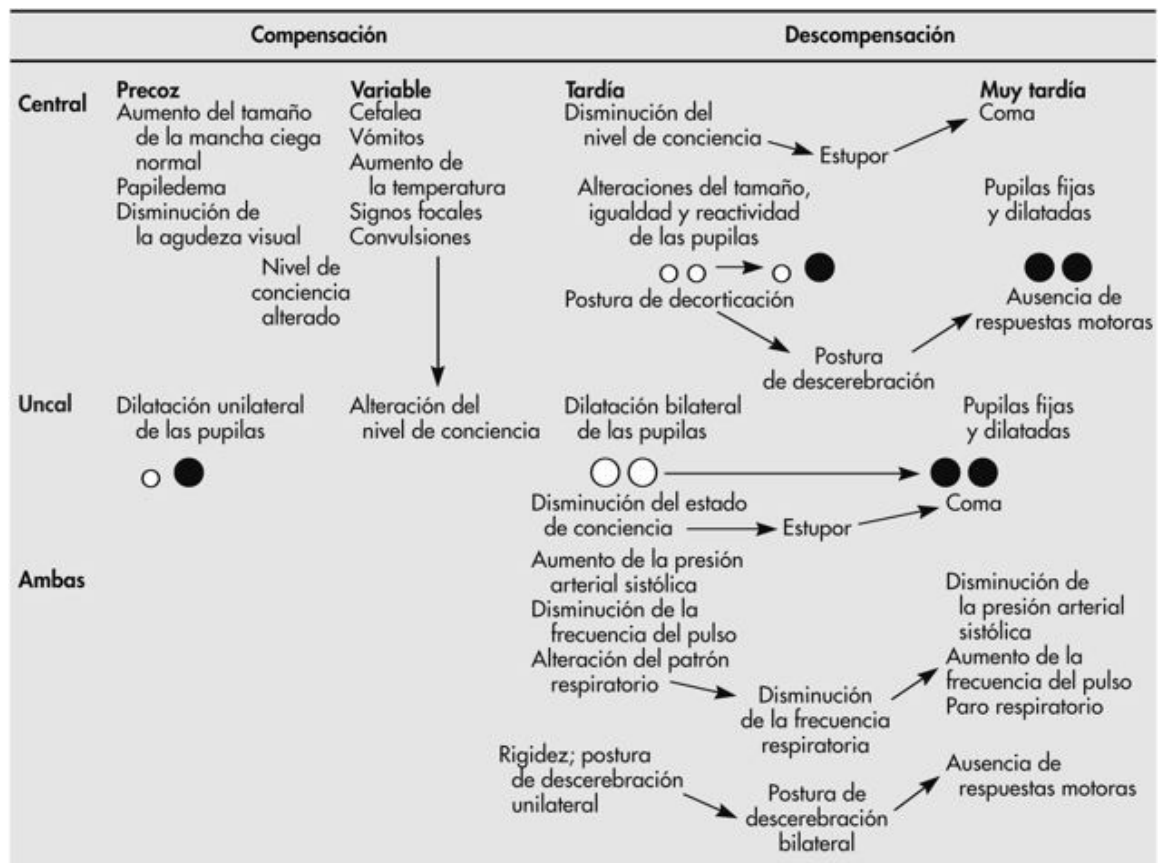
Alteraciones del nivel de conciencia

El *nivel de conciencia* es un importante indicador del estado neurológico del paciente. Las alteraciones del nivel de conciencia ocurren como consecuencia de un trastorno del FSC, que afecta a las células de la corteza cerebral y del sistema de activación reticular. Éste está localizado en el tronco cerebral y tiene conexiones nerviosas con muchas partes del sistema nervioso. Un sistema de activación reticular íntegro permite mantener en el paciente un estado de vigilia aun en ausencia de una corteza cerebral normofuncionante.

La interrupción de los impulsos originados en el sistema de activación reticular o la alteración de la función de los hemisferios cerebrales

puede provocar **inconsciencia** (un estado anormal de desconocimiento parcial o completo de uno mismo o del ambiente).

FIG. 55-5



Manifestaciones clínicas del aumento de la presión intracraneal.

El estado de conciencia del paciente se define tanto por la conducta como por el patrón de actividad cerebral registrado en el electroencefalograma (EEG). La alteración del estado de conciencia puede ser espectacular (coma) o bien poco manifiesta (disminución de los sentimientos de afecto, alteraciones de la orientación o reducción del nivel de atención). En el estado de inconsciencia más profundo (coma), el paciente no responde ni siquiera ante los estímulos dolorosos. Así mismo, se pierden los reflejos corneal y pupilar, el paciente es incapaz de deglutir o toser y aparecen incontinencia fecal y urinaria. Además, el patrón del EEG muestra disminución o ausencia de actividad neuronal.

Alteraciones de los signos vitales

Las alteraciones de los signos vitales están causadas por un aumento de la presión en el tálamo, hipotálamo, protuberancia y médula espinal. Aunque en ocasiones el paciente puede presentar manifestaciones clínicas como la denominada tríada de Cushing (aumento de la presión sistólica con ensanchamiento de la presión del pulso, bradicardia con pulso lleno y saltón, y patrón respiratorio irregular), ocurre con frecuencia que éstas no aparecen hasta que la PIC ha aumentado durante un cierto tiempo o bien ha mostrado una

elevación brusca (p. ej., después de un traumatismo craneal). Así mismo, a veces también se observan alteraciones de la temperatura corporal.

Signos oculares

La compresión del nervio oculomotor (III par craneal) provoca la dilatación de la pupila ipsilateral respecto a la masa o lesión, un enlentecimiento o falta de respuesta a la luz, incapacidad para desplazar el ojo hacia arriba y ptosis palpebral. Estos signos pueden tener su origen en un desplazamiento del cerebro desde la línea media, un proceso que se asocia a la compresión del tronco del III par craneal, así como a parálisis del esfínter pupilar. La observación de una pupila dilatada y fija unilateral constituye una urgencia neurológica que indica la presencia de una herniación cerebral. También pueden afectarse otros pares craneales, como el nervio óptico (II par craneal), el nervio coclear (IV par craneal) y el motor ocular externo (VI par craneal). Los signos de disfunción de estos pares craneales son visión borrosa, diplopía y alteraciones de los movimientos oculares. En una fase inicial, una herniación central puede manifestarse por unas pupilas de igual tamaño en ambos lados, aunque con enlentecimiento de la respuesta. Una herniación en el *uncus* puede causar una dilatación pupilar unilateral. A veces también puede verse el denominado *papiledema* (observación de un edema de la papila óptica durante la exploración de la retina), que es un signo inespecífico asociado a un aumento inveterado de la PIC.

Disminución de la función motora

A medida que la PIC sigue aumentando, el paciente presenta alteraciones de la función motora. Dependiendo de la localización de la causa del aumento de la PIC, en ocasiones se aprecia una hemiparesia o hemiplejía contralateral. Si se aplican estímulos para provocar la aparición de una respuesta motora, el paciente puede presentar tanto una localización como una ausencia de respuesta. Los estímulos nocivos pueden, así mismo, desencadenar la aparición de las posturas de *decorticación* (en flexión) o de *descerebración* (en extensión) ([fig. 55-6](#)). La postura de decorticación consiste en una rotación interna y aducción de los brazos con flexión de los codos, muñecas y dedos de la mano (a consecuencia de la interrupción de los tractos motores voluntarios). Así mismo, el paciente a veces también presenta extensión de las piernas. La postura de descerebración suele indicar una lesión más grave y es debida a la interrupción de las fibras motoras en el mesencéfalo y el tronco cerebral. En esta posición se observa una extensión rígida de los brazos junto a aducción e hiperpronación. También existe hiperextensión de las piernas con flexión plantar de los pies.

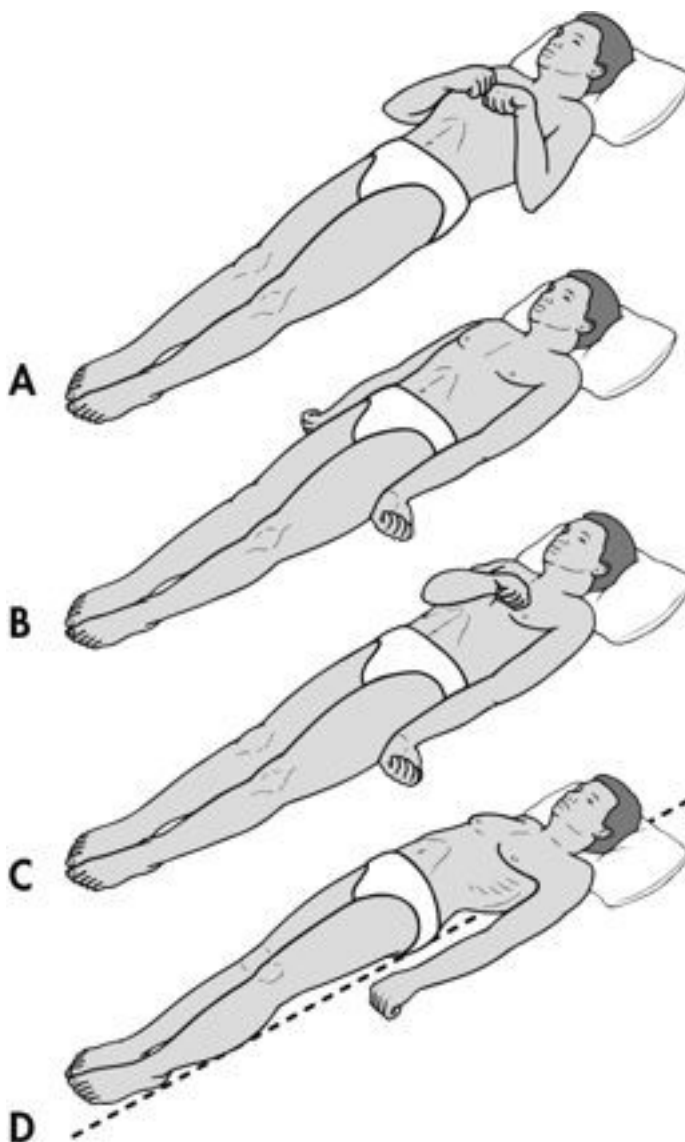
Cefalea

Aunque el tronco cerebral es insensible al dolor, la compresión de otras estructuras intracraneales (p. ej., paredes de las arterias y venas, pares craneales) puede causar cefalea. Ésta es a menudo continua, pero puede aumentar por la mañana. Así mismo, el movimiento o los esfuerzos pueden exacerbar el dolor.

Vómitos

Los vómitos (habitualmente no precedidos por náuseas) constituyen con frecuencia un signo inespecífico de hipertensión intracraneal. Son los llamados «vómitos inesperados» y están relacionados con variaciones de la presión craneal. En ocasiones también se observan los denominados «vómitos en proyectil», que están relacionados con la hipertensión intracraneal.

FIG. 55-6



Posturas de decorticación y de descerebración. **A**, respuesta de decorticación. Flexión de los brazos, muñecas y dedos de la mano con aducción de las extremidades superiores. Extensión, rotación interna y flexión plantar de las extremidades inferiores. **B**,

respuesta de descerebración. Las cuatro extremidades en extensión rígida, con hiperpronación de los antebrazos y flexión plantar de los pies. **C**, respuesta de decorticación en la mitad derecha del cuerpo y de descerebración en la mitad izquierda. **D**, postura en opistótonos.

A menudo resulta difícil identificar un aumento de la PIC como causa del coma. Además, la pérdida de la conciencia también contribuye a confundir la interpretación de los signos clínicos, lo que dificulta seguir la progresión del aumento de la PIC.

Complicaciones

Las principales complicaciones de un aumento no controlado de la PIC son la perfusión cerebral inadecuada y la herniación cerebral (véase la [fig. 55-4](#)). Para entender mejor la herniación cerebral es necesario conocer dos importantes estructuras. Una es la *hoz del cerebro*, una delgada pared de duramadre que se repliega entre la corteza y separa los dos hemisferios cerebrales. La otra estructura es la *tienda del cerebelo*, un rígido pliegue de duramadre que separa el cerebelo de los hemisferios cerebrales (véase la [fig. 55-4, B](#)). El nombre de «tienda» (*tentorium*) es debido a que forma una especie de cubierta por encima del cerebelo.

La *herniación tentorial* ocurre cuando una masa lesional del cerebelo fuerza al encéfalo a herniarse hacia abajo a través de la abertura creada por el tronco cerebral. En cambio, la *herniación uncal* ocurre cuando ésta tiene lugar hacia abajo y hacia afuera, y la *herniación del cíngulo*, cuando existe un desplazamiento de tejido encefálico por debajo de la hoz del cerebro.

Estudios diagnósticos

El objetivo de los estudios diagnósticos es la identificación de la presencia y de la causa del aumento de la PIC ([tabla 55-3](#)). La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) han revolucionado el diagnóstico de la hipertensión intracraneal. Estas exploraciones se utilizan para diferenciar los numerosos trastornos que pueden aumentar la PIC y también para evaluar las opciones de tratamiento. Otros estudios que pueden también emplearse son la angiografía cerebral, el EEG, la determinación de la PIC, los estudios Doppler transcraneales, la espectroscopia de infrarrojos (oxigenación cerebral regional) y los potenciales evocados. Así mismo, en el diagnóstico de la hipertensión intracraneal también se emplea la tomografía de emisión de positrones (PET). En general, cuando se sospecha un aumento de la PIC no se realiza una punción lumbar (a causa del peligro de una eventual herniación cerebral debida a una disminución brusca de la presión craneal en la zona situada por encima de la punción).

Determinación de la PIC

Indicaciones de la determinación de la PIC.

La monitorización de la PIC se utiliza para la atención clínica del paciente con aumento (o riesgo de aumento) de esta presión. La monitorización puede ser útil en pacientes con diversos trastornos neurológicos (p. ej., hemorragia, accidente cerebrovascular, tumores, infecciones o traumatismos). La PIC debe monitorizarse si el paciente ha ingresado con una puntuación igual o inferior a 8 en la escala del coma de Glasgow (GCS, Glasgow Coma Scale) y si presenta una TC anormal (hematomas, contusión, edema o compresión de las cisternas basales)⁵.

Métodos de determinación de la PIC.

Existen múltiples métodos y dispositivos de monitorización de la PIC ([fig. 55-7](#)).

TABLA 55-3 Cuidados de colaboración: Aumento de la presión intracraneal

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Signos vitales, valoración neurológica, determinación de la PIC

Radiografías de cráneo, tórax y columna vertebral

RM, TC, PET, EEG, angiografía

Estudios Doppler transcraneales

Pruebas de laboratorio (hemograma completo, pruebas de coagulación, electrolitos, creatinina, gasometría arterial, amoníaco, cribado general toxicológico y de fármacos, análisis de proteínas, células y glucosa en el LCR)

ECG

Tratamiento de colaboración

Elevación de la cabecera de la cama 30°(con la cabeza en posición neutra)

Monitorización de la PIC

Intubación y ventilación mecánica

Mantenimiento de una PaO₂ igual o superior a 100 mmHg

Mantenimiento del equilibrio de líquidos y valoración de la osmolalidad

Mantenimiento de una presión arterial sistólica entre 100 y 160 mmHg

Mantenimiento de una PPC > 70 mmHg

Reducción del metabolismo cerebral (p. ej., barbitúricos a altas dosis)

Tratamiento farmacológico

Diuréticos osmóticos (manitol)

Diuréticos del asa (p. ej., furosemida, ácido etacrínico)

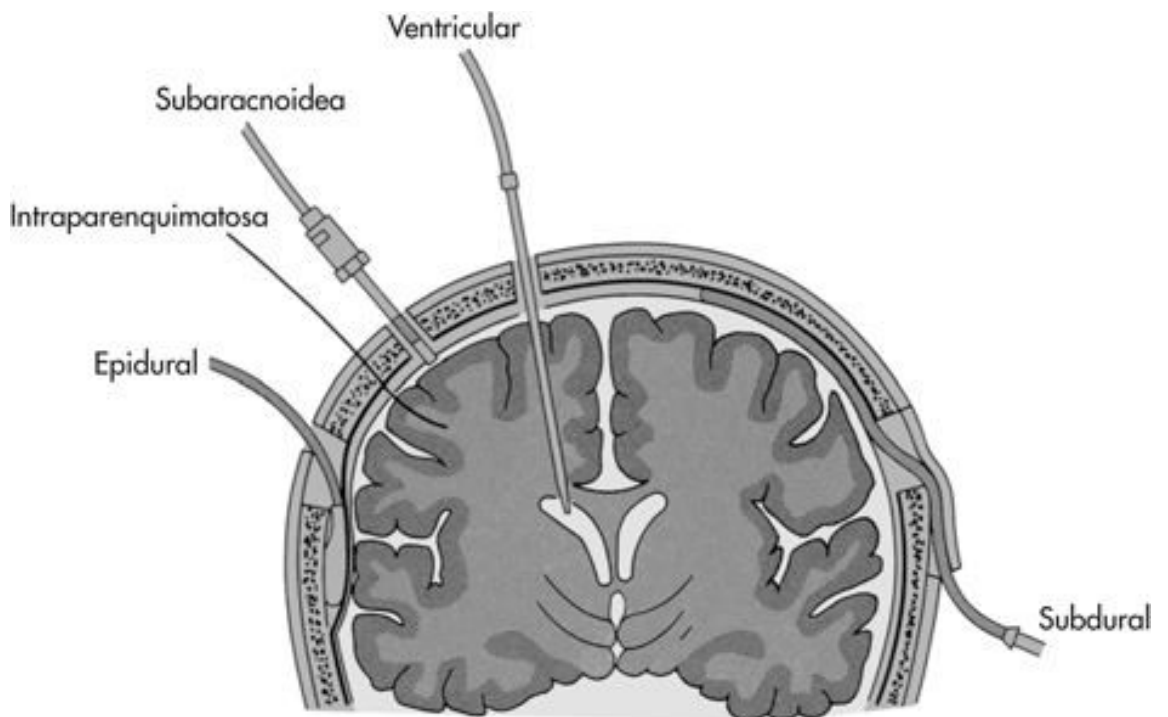
Anticonvulsivantes (p. ej., fenitoína)

Corticoides (dexametasona)

Antihistamínicos H₂ (p. ej., cimetidina) o inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol) para prevenir la hemorragia y las úlceras gastrointestinales

ECG: electrocardiograma; *EEG*: electroencefalograma; *LCR*: líquido cefalorraquídeo; *PaO*: presión parcial de oxígeno en sangre arterial; *PET*: tomografía de emisión de positrones; *PIC*: presión intracraneal; *PPC*: presión de perfusión cerebral; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

FIG. 55-7



Sección frontal del cerebro que muestra las posibles vías de colocación de los dispositivos de monitorización de la PIC.

El método ideal de monitorización de la PIC es la ventriculostomía, en que se inserta un catéter en el ventrículo lateral que se acopla a un

transductor externo. Mediante esta técnica se hace una determinación directa de la presión existente en el interior de los ventrículos, lo que facilita la extracción y/o muestreo del LCR; así mismo, permite la administración de fármacos por vía intraventricular. Al igual que ocurre con todos los sistemas de monitorización de la presión sanguínea en que se emplean líquidos, las señales pueden aparecer deformadas si la longitud de los tubos es excesiva o si hay burbujas en la vía. En estos sistemas, el transductor es externo; así mismo, si se quieren obtener unas lecturas comparables su posición ha de ser constante en relación con la cabeza del paciente. Una técnica alternativa es el catéter de fibra óptica (catéter fibróptico), que emplea un transductor sensorial localizado en el interior de su extremo. Mediante este extremo, que se coloca en el interior del ventrículo o en el tejido cerebral, se consigue una determinación directa de la presión cerebral. Otros transductores empleados menos frecuentemente utilizan sistemas neumáticos y dispositivos de medición intracraneal. Al igual que los sistemas fibrópticos, con estos otros sistemas también se obtienen unas ondas de presión de excelente calidad, no exigen recolocar al paciente cuando se mueve y habitualmente no pueden ser recalibrados al cero.

En la monitorización de la PIC un aspecto muy importante son las infecciones. Así, los porcentajes de infección son máximos en los sistemas acoplados a líquidos, con incidencias que van del 1 al 30%⁶. Para reducir las posibilidades de infección puede hacerse una profilaxis mediante antibióticos sistémicos. Los factores que contribuyen a la aparición de infecciones son la monitorización de la PIC durante más de 5 días, el empleo de una ventriculostomía, los escapes de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la presencia simultánea de una infección sistémica. En estos pacientes, la asistencia habitual consiste en realizar unos estudios diagnósticos periódicos para descartar la proliferación de microorganismos en el LCR.

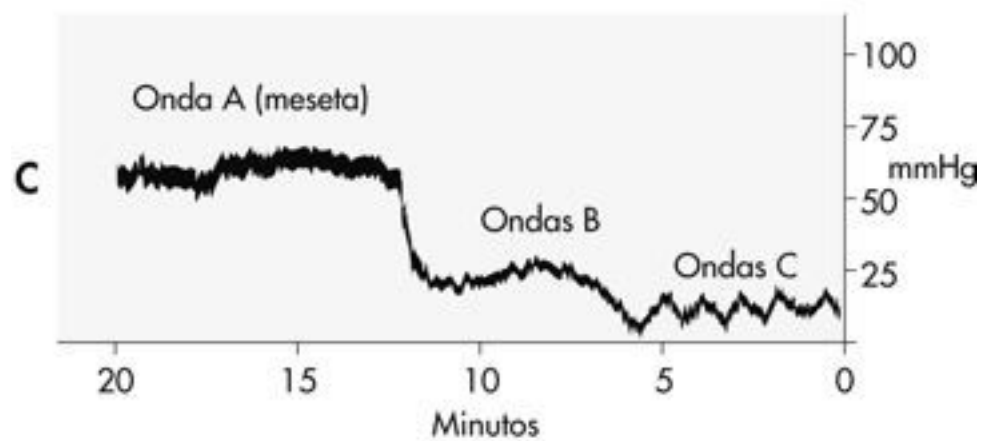
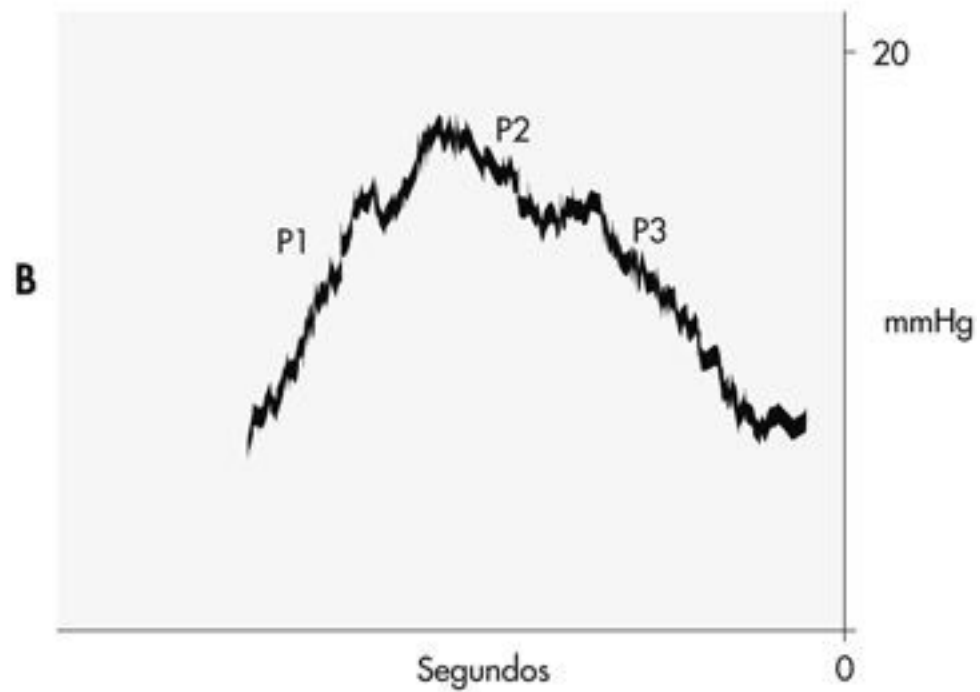
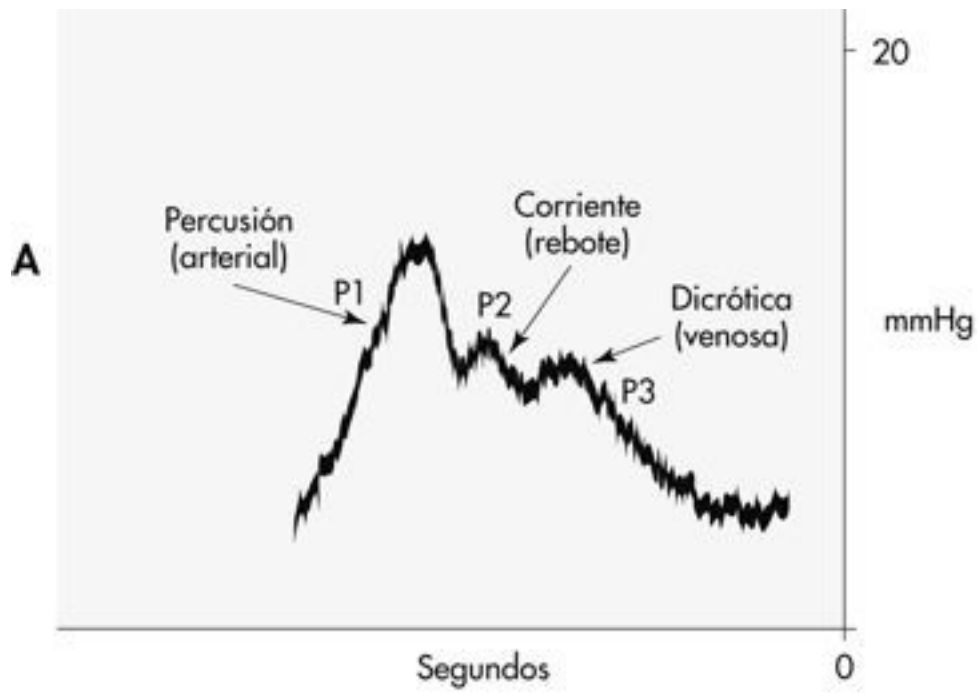
La PIC debe medirse como presión media al final de la espiración. Si el paciente lleva colocado un dispositivo de drenaje del LCR, para asegurar una determinación precisa de la PIC éste debe cerrarse durante al menos 6 minutos. Debe registrarse una tira así como otras ondas de monitorización de la presión. Las ondas de la PIC normal tienen una forma bastante parecida a las del trazado de la presión arterial ([fig. 55-8, A](#)), aunque los valores son mucho más bajos. Ello es debido a que la presión es transmitida por el plexo coroideo y a continuación hacia el LCR de los espacios subaracnoideo y ventricular. Cuando las ondas de presión se monitorizan de modo que los componentes puedan visualizarse en sincronía con el ciclo cardíaco, las ondas normales de la PIC muestran tres fases ([tabla 55-4](#)).

Es importante que la enfermera monitorice el registro de ondas de la PIC, así como la PPC media. Se ha observado que cuando la onda P2 es más alta que la onda P1, el espacio intracraneal puede presentar falta de distensibilidad y, por lo tanto, el paciente presenta riesgo de aparición de aumento de la PIC (véase la [fig. 55-8, B](#)). También es importante considerar el ritmo de aparición de las alteraciones, así como el estado clínico del paciente. El deterioro neurológico no ocurre

hasta que el aumento de la PIC es intenso y sostenido. Por lo tanto, debe informarse al médico de inmediato ante la observación de cualquier indicio de elevación de la PIC (p. ej., aumento medio de la presión y ondas de forma anormal).

Unas lecturas imprecisas de la PIC pueden deberse a diversas situaciones, como escapes de LCR alrededor del dispositivo de monitorización, obstrucción del perno o del catéter intraventricular (o de ambos) a causa de la presencia de tejidos o coágulos de sangre, diferencias entre la altura del perno y el transductor, y ensortijamiento del sistema de tubos. Así mismo, en los sistemas acoplados a líquidos la presencia de aire o burbujas en el sistema de tubos también modifica la forma de las ondas de presión.

FIG. 55-8



A, Registro de ondas normales de presión intracraneal (PIC) en una escala de tiempo rápido, con indicación de las ondas P1, P2 y P3 (véase la [tabla 55-4](#)). **B**, Ondas anormales indicando la presencia de aumento de la presión y ausencia de distensibilidad cerebral. **C**, Ondas de PIC patológicas. Las ondas A (meseta) indican aumentos bruscos de la PIC. Las ondas B preceden a menudo a las ondas A. Las ondas C están relacionadas con las fluctuaciones normales de la presión arterial y la respiración.

TABLA 55-4 Ondas normales de la PIC*

FORMA DE LA ONDA

SIGNIFICADO

P1 Onda de percusión

Representa pulsaciones arteriales

P2 Onda de rebote

Refleja la distensibilidad intracraneal

P3 Onda dicrótica

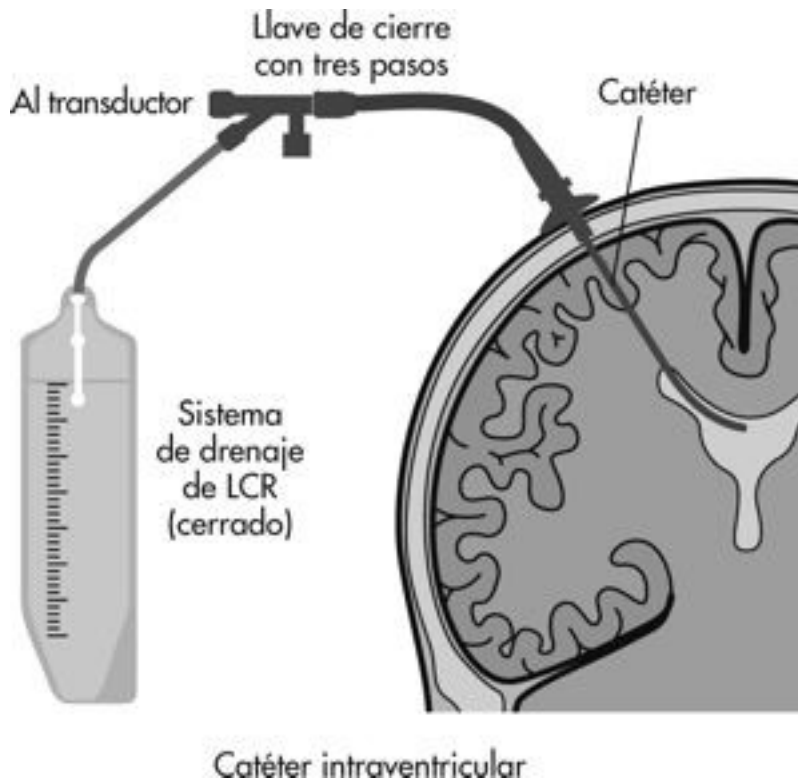
Sigue a la muesca dicrótica; representa pulsaciones venosas

* En caso Véase la [figura 55-8](#).

Drenaje de LCR

Mediante el catéter ventricular y algunos sistemas fibrópticos es posible controlar la PIC y al mismo tiempo extraer LCR. Para hacerlo, se inserta en la vía una conexión en Y ([fig. 55-9](#)). Mediante un sistema cerrado, las elevaciones de la PIC se controlan extrayendo LCR (por acción de la gravedad) y ajustando la altura de la cámara de goteo y de la bolsa de drenaje en relación con el punto de referencia ventricular del paciente. Por regla general, se escoge un punto situado 15 cm por encima del canal auricular (agujero de Monroe). Mientras que la elevación del sistema reduce el drenaje, si el sistema pasa a una posición más baja el drenaje aumenta. Si se tiene en cuenta que la producción normal de LCR en los adultos es de, aproximadamente, 20-30 ml/h y que en el interior de los ventrículos y del espacio subaracnoideo hay un total de 90-150 ml, se entiende la importancia de una monitorización meticulosa del volumen de LCR. Es el médico quien debe prescribir aspectos como el nivel de PIC en que ha de iniciarse el drenaje, la cantidad de LCR que extraer, la altura del sistema y la frecuencia del drenaje. Durante los cambios de compresas o al extraer muestras de LCR es imprescindible prevenir la infección mediante la utilización de una estricta técnica aséptica. Para asegurar la exactitud de las lecturas de la PIC el sistema debe permanecer intacto, puesto que el tratamiento se inicia precisamente en función del nivel de las presiones.

FIG. 55-9



Sistema de drenaje intermitente. Cuando la PIC supera el valor de presión superior ajustado por el médico, el LCR es drenado por una ventriculostomía. La llave de cierre con tres pasos se abre y permite que el LCR fluya hasta la bolsa de drenaje durante unos períodos de tiempo breves (30-120 segundos) y hasta que el valor de la presión sea inferior al que había ajustado previamente el médico.

Las complicaciones de este tipo de drenaje son el colapso ventricular, la infección y la herniación o formación de un hematoma subdural a causa de una descompresión demasiado rápida. Aunque por regla general se afirma que la extracción de LCR disminuye la PIC y mejora la PPC, no existen unos protocolos de actuación de aceptación global y la elección se deja en manos del médico o del centro⁷.

Cuidados de colaboración

Los objetivos del tratamiento en equipo (véase la [tabla 55-3](#)) son identificar y tratar la causa subyacente de la hipertensión intracraneal y mantener la función cerebral. Una anamnesis meticulosa constituye una importante ayuda diagnóstica para orientar la búsqueda de la causa subyacente del trastorno.

El primer paso del tratamiento de la hipertensión intracraneal consiste en asegurar una oxigenación adecuada para mantener la función cerebral. Así mismo, para mantener una ventilación adecuada en ocasiones es preciso utilizar un tubo endotraqueal o una traqueostomía. Los análisis de los gases en sangre arterial (gasometría arterial) sirven

para orientar el tratamiento con oxígeno. El objetivo es mantener una PaO₂ igual o superior a 100 mmHg. Para asegurar una oxigenación adecuada, a veces es preciso mantener al paciente conectado a un ventilador mecánico.

Si el proceso está causado por una masa lesional (p. ej., un tumor o un hematoma), el mejor tratamiento es la extirpación quirúrgica del tumor (véase más adelante la sección sobre tumores cerebrales y cirugía). Las intervenciones no quirúrgicas para reducir el volumen de tejido afectado por la tumefacción y el edema cerebral incluyen la administración de diuréticos y corticoides.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico tiene un importante papel en el manejo de la hipertensión intracraneal. Como diuréticos osmóticos se utilizan el manitol, el glicerol y la urea. El agente más empleado es el manitol (al 25%, por vía intravenosa), que provoca una disminución de la PIC a través de dos mecanismos: expansión del plasma y efecto osmótico. Tras su administración aparece un efecto inmediato expansor del plasma, que reduce el hematocrito y la viscosidad de la sangre, y aumenta el FSC y el suministro de oxígeno al cerebro. Así mismo, a nivel vascular, el manitol crea un gradiente osmótico, con lo que el fluido se desplaza desde los tejidos hacia el interior de los vasos sanguíneos. Por lo tanto, ocurre una disminución del contenido cerebral de fluido y disminuye la PIC. Cuando se utilizan diuréticos osmóticos hay que monitorizar el estado hidroelectrolítico. Sin embargo, en presencia de enfermedad renal y aumento de la osmolalidad sérica puede estar contraindicada la utilización de manitol⁸.

En el tratamiento de la hipertensión intracraneal pueden también utilizarse diuréticos de asa como la furosemida, la bumetanida y el ácido etacrínico. Estos diuréticos inhiben la reabsorción de sodio y cloro en la rama ascendente del asa de Henle, lo que se asocia a una reducción del volumen sanguíneo y, finalmente, también del volumen. Además, estos agentes causan una reducción de la velocidad de producción de LCR, lo que también contribuye a reducir la PIC³.

Aunque al parecer los corticoides (p. ej., dexametasona) controlan el edema vasogénico presente alrededor de los tumores y abscesos, su valor en el tratamiento de los pacientes con traumatismos craneales es bastante limitado. No se conoce demasiado bien el modo de acción de los corticoides. No obstante, se ha postulado que actúan a través de una estabilización del efecto en la membrana celular y también inhibiendo la síntesis de prostaglandinas (véase el [capítulo 12, fig. 12-7](#)), con lo que se impide la formación de mediadores proinflamatorios. Así mismo, al parecer los corticoides mejoran el FSC y normalizan la capacidad de autorregulación, con lo que también mejora la función neuronal del paciente.

Las complicaciones asociadas a la utilización de corticoides son la hiperglucemia, el aumento de la incidencia de infecciones, la hemorragia gastrointestinal y la hiponatremia. En el paciente debe hacerse una monitorización regular de la ingesta de líquidos y de los niveles de sodio y glucosa. Para prevenir la hemorragia y las úlceras gastrointestinales, a los pacientes tratados con corticoides deben administrárseles también antiácidos, antihistamínicos H₂ (p. ej., cimetidina) o inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol).

El tratamiento farmacológico de reducción del metabolismo cerebral puede constituir una estrategia efectiva de control de la PIC. La reducción del metabolismo disminuye el FSC y, por lo tanto, la PIC. Así, en pacientes con hipertensión intracraneal rebelde al tratamiento se utilizan los barbitúricos a altas dosis (p. ej., pentobarbital, tiopental). Los barbitúricos producen una disminución del metabolismo cerebral y la posterior reducción de la PIC, y como consecuencia, un efecto secundario de este tratamiento es la reducción del edema cerebral y la consecución de una irrigación sanguínea cerebral más uniforme³. Cuando se emplea este tratamiento hay que disponer de un equipo de monitorización de la PIC, del flujo sanguíneo y del metabolismo, así como de aparatos de EEG. Las convulsiones pueden aumentar aún más la PIC, por lo que en estos pacientes pueden utilizarse anticonvulsivantes como la fenitoína.

Tratamiento de hiperventilación

En el pasado, el tratamiento principal del aumento de la PIC era la hiperventilación agresiva ($\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$). La disminución de la PaCO_2 provoca la constricción de los vasos sanguíneos cerebrales, con lo que disminuye el FSC y, por lo tanto, la PIC. En cambio, evidencias más recientes sugieren que la hiperventilación agresiva aumenta el riesgo de aparición de isquemia cerebral focal y que puede afectar adversamente los resultados conseguidos³. Por lo tanto, en ausencia de hipertensión intracraneal debe evitarse un tratamiento de hiperventilación agresivo, especialmente durante las primeras 24 horas después de un traumatismo craneal o si el FSC es bajo. En cambio, los períodos breves de hiperventilación pueden resultar útiles en los pacientes con hipertensión intracraneal rebelde al tratamiento^{3,5}.

Tratamiento nutricional

Independientemente del estado de salud o del nivel de conciencia de los pacientes, han de satisfacerse las necesidades nutricionales de todos ellos. Después de una lesión craneal, la alimentación precoz mejora los resultados observados⁹ (véase el cuadro «[Práctica basada en la evidencia](#)»). El paciente con hipertensión intracraneal presenta un estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo que aumenta las necesidades de glucosa (es decir, el combustible necesario para conservar el metabolismo del cerebro lesionado). Si el paciente es incapaz de mantener una ingesta oral adecuada, deben instaurarse otras formas de nutrición (p. ej., alimentación enteral o nutrición

parenteral total). El tratamiento nutricional debe iniciarse durante los primeros 3 días de la lesión cerebral hasta alcanzar un tratamiento máximo durante los primeros 7 días⁹. Puesto que la malnutrición favorece la persistencia del edema cerebral, es indispensable conseguir una nutrición óptima. (El tratamiento nutricional se describe en el [capítulo 39](#).) La alimentación o los suplementos que administrar deben basarse en las necesidades metabólicas del paciente y en su estado hidroelectrolítico.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Tratamiento nutricional después de un traumatismo craneal

Problema clínico

- ¿Afecta a la morbilidad y a la mortalidad el tratamiento nutricional después de un traumatismo craneal?

Mejor práctica clínica

- Una alimentación precoz se asocia a unos mejores resultados (en términos de supervivencia y de discapacidad)
- Según el estado clínico del paciente y la presencia o no de ruidos intestinales, el tratamiento nutricional puede realizarse mediante nutrición parenteral o nutrición enteral (sonda nasogástrica o nasoyeyunal)

Implicaciones para la práctica clínica

- El traumatismo craneal aumenta las respuestas metabólicas del organismo y, por lo tanto, también sus demandas nutricionales
- La provisión de unos nutrientes adecuados se asocia a una mejora de los resultados
- En el paciente con traumatismo craneal, la enfermera debe evaluar su estado nutricional y asegurarse de que reciba una nutrición adecuada

Referencia bibliográfica para la evidencia

Yanagawa T et al: Nutritional support for head-injured patients, *Cochrane Database Syst Rev*, Issue 3, 2002

Es objeto aún de controversia si los pacientes han de mantenerse o no en un estado de deshidratación moderada. Por un lado, al parecer la deshidratación moderada es efectiva para reducir el edema cerebral; en este caso, los líquidos se limitan hasta un 65-75% de las necesidades normales. Sin embargo, el problema radica en que la hipovolemia puede provocar una disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial, lo que podría afectar a la perfusión cerebral y a la cantidad de oxígeno suministrado al cerebro. Además, también existe la posibilidad de que los pacientes deshidratados no respondan

adecuadamente al tratamiento mediante fármacos vasoactivos. A causa de todo ello, en la actualidad se pretende mantener a los pacientes en un estado de normovolemia. La aplicación de una restricción de líquidos para reducir su volumen en los tejidos debe evaluarse basándose en factores clínicos como la diuresis, las pérdidas insensibles de líquidos, la osmolalidad en suero y orina y el estado del paciente. El método preferido actualmente es la administración intravenosa de cloruro sódico al 0,45 o al 0,9%, puesto que si se utiliza suero glucosado al 5% aparece una disminución de la osmolalidad sérica y un aumento del edema cerebral.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

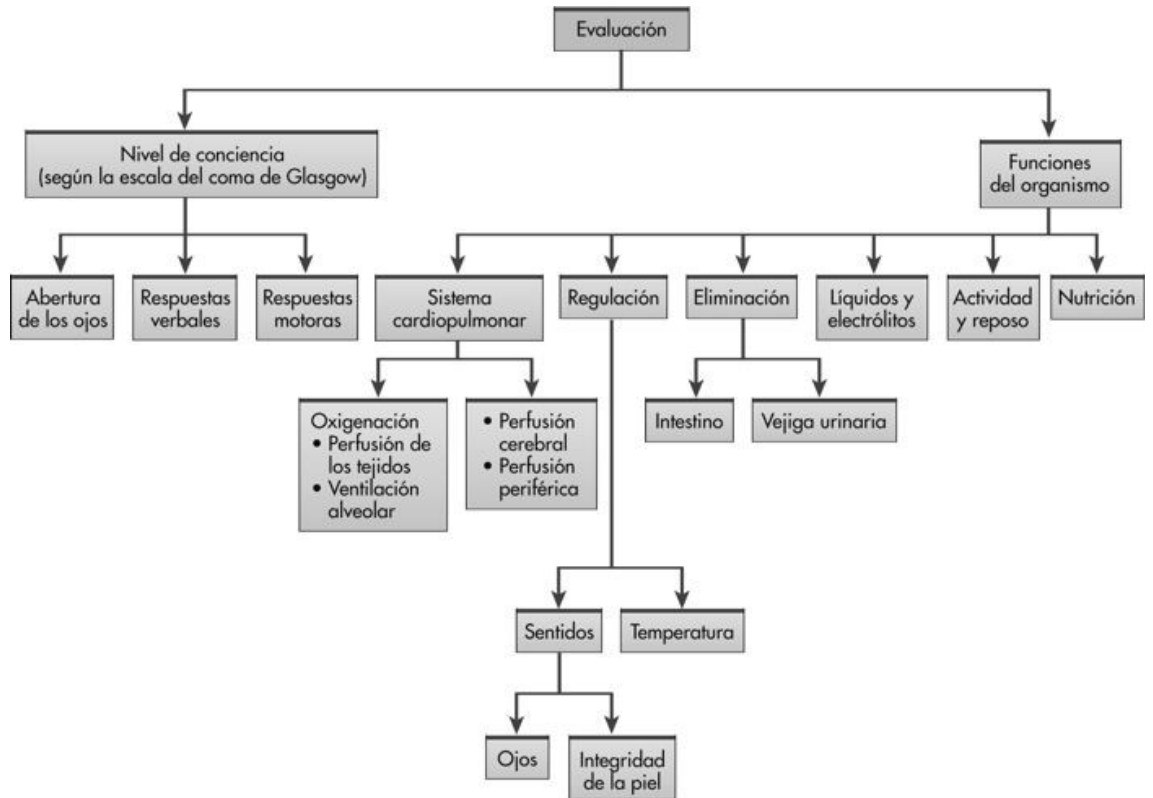
■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos del paciente con hipertensión intracraneal pueden obtenerse a partir de él mismo o bien de sus familiares u otras personas que le conozcan bien. La enfermera debe aprender la realización de las técnicas adecuadas y a describir el nivel de conciencia del paciente según las conductas que éste manifieste. Cuando se observe una desviación significativa del nivel de conciencia normal, la enfermera ha de iniciar un método de observación más estructurado. En la [figura 55-10](#) se muestra este tipo de evaluación sistemática del paciente, basado en el nivel de conciencia según la escala del coma de Glasgow y en las funciones del organismo. Las funciones más importantes (que deben ser siempre las primeras a evaluar) son la presencia de una circulación y respiración adecuadas.

Escala del coma de Glasgow (*Glasgow Coma Scale*). Debido a la ambigüedad y confusión de los términos relacionados con la descripción de la alteración del nivel de conciencia, en 1974 apareció la denominada **escala del coma de Glasgow**, que es un sistema práctico, rápido y estandarizado de evaluación del grado de trastorno del nivel de conciencia de los pacientes. Las tres áreas evaluadas en esta escala se corresponden con la definición del coma como la incapacidad de un paciente para hablar, obedecer órdenes o abrir los ojos tras la aplicación de un estímulo verbal o doloroso¹⁰. En la evaluación se valora específicamente la respuesta del paciente a diversos estímulos. Se valoran tres indicadores de respuesta: 1) la abertura de los ojos; 2) una respuesta verbal óptima, y 3) una respuesta motora óptima (véase la [tabla 55-5](#)). A las conductas específicas del paciente observadas como respuesta a los estímulos en cada una de estas áreas se les da un valor numérico que puede colocarse en un gráfico. La responsabilidad de la enfermera es conseguir la mejor de las respuestas en cada una de estas tres áreas: cuanto más altas son las puntuaciones, mayor es el nivel de función cerebral del paciente. Puede, así mismo, utilizarse un gráfico para determinar si el paciente se encuentra en situación estable o bien si su estado mejora o empeora. Las puntuaciones de las subescalas son especialmente importantes cuando no puede valorarse la respuesta del paciente en alguna de ellas. Por ejemplo, la presencia de un edema

periorbitario intenso puede imposibilitar la abertura de los ojos. La puntuación total de la escala del coma de Glasgow es la suma de los valores numéricos asignados a cada una de estas tres áreas. La puntuación máxima de la escala es de 15 para una persona en completo estado de vigilia, y la mínima es de 3. Por regla general, una puntuación igual o inferior a 8 indica la presencia de coma¹¹.

FIG. 55-10



Evaluación sistemática de enfermería en el paciente inconsciente.

En la evaluación del paciente inconsciente, la escala del coma de Glasgow ofrece diversas ventajas. Es una herramienta específica y estructurada, lo que permite que profesionales de la salud de distintas especialidades puedan llegar a una misma conclusión por lo que respecta al estado del paciente. Además, ahorra tiempo al encargado de determinarla, puesto que las puntuaciones se hacen con valores numéricos y no a partir de largas descripciones.

La escala del coma de Glasgow es también bastante específica para diferenciar estados clínicos diferentes o en cambio constante. La escala se utiliza, así mismo, para valorar el despertar del estado de inconsciencia. Otros componentes de la evaluación neurológica son el examen de las pupilas, las pruebas de fuerza de las extremidades y, si es oportuno, el examen de los reflejos corneales.

Evaluación neurológica

Se comparan el tamaño, el movimiento y la respuesta de las pupilas ante los estímulos ([fig. 55-11](#)). Si existe compresión del nervio oculomotor (III par craneal), la pupila del lado enfermo (ipsilateral)

aumenta de tamaño hasta dilatarse por completo. Si la PIC sigue aumentando, se dilatan ambas pupilas.

La reacción pupilar se examina mediante una linterna. La reacción normal es una rápida constricción cuando la luz alcanza directamente el ojo. Al mismo tiempo debe observarse una respuesta consensual (una leve constricción de la pupila contralateral). El enlentecimiento de la respuesta puede indicar una presión precoz en el III par craneal. Una pupila fija no responde al estímulo luminoso y habitualmente indica la existencia de aumento de la PIC.

En la evaluación neurológica puede también incluirse la de los otros pares craneales. Así, si el paciente está despierto pueden examinarse los movimientos oculares, que son controlados por los pares craneales III, IV y VI (evaluación de la función del tronco cerebral). En cambio, si el paciente está inconsciente no es posible hacer un examen específico de los movimientos extraoculares. Los reflejos corneales proporcionan información sobre la función de los pares craneales V y VII. Si el paciente no presenta reflejo corneal, deben iniciarse los cuidados habituales para prevenir la abrasión de la córnea (véanse los [capítulos 20](#) y [21](#)).

En los pacientes inconscientes o que no colaboran, los movimientos oculares pueden examinarse mediante otros reflejos: movimientos de la cabeza (reflejos oculocefálicos) y estimulación calórica (reflejos oculovestibulares) (véanse los [capítulos 20](#) y [21](#)). Para comprobar el reflejo oculocefálico (fenómeno de los ojos de muñeca), la enfermera gira rápidamente la cabeza del paciente manteniendo sus párpados abiertos. La respuesta es positiva si el paciente mueve los ojos a través de la línea media y en dirección contraria a la rotación. A continuación, la enfermera realiza una rápida flexión del cuello seguida de una extensión. El ojo debe moverse en dirección opuesta al movimiento de la cabeza (hacia arriba cuando se flexiona el cuello y hacia abajo cuando se extiende). La observación de respuestas anormales puede ser útil en la localización de una lesión intracraneal. Esta maniobra no debe realizarse si se sospecha la existencia de un problema en la columna cervical. (El reflejo oculovestibular se estudia en el [capítulo 20](#).)

TABLA 55-5 Escala del coma de Glasgow

TIPO DE RESPUESTA

ESTÍMULO APROPIADO

RESPUESTA

PUNTUACIÓN

Abertura de los ojos

- Acercarse a la cama del paciente

Respuesta espontánea

4

- Orden verbal
- Dolor

Abertura de los ojos al decir el nombre del paciente o al ordenárselo que lo haga

3

Ausencia de apertura de los ojos a los estímulos previos, pero apertura al aplicar un estímulo doloroso

2

Ausencia de apertura de los ojos tras cualquier estímulo

1

Imposibilidad de realizar la prueba

U

Mejor respuesta verbal

- Preguntas verbales con despertar máximo

El paciente está orientado, conversa y sabe quién es, dónde está y el año y el mes

5

El paciente está confuso y conversa, pero muestra desorientación en uno o más aspectos

4

Empleo inadecuado o desorganizado de las palabras (p. ej., dice palabrotas), ausencia de una conversación sostenida

3

Palabras incomprensibles, ruidos (p. ej., gemidos)

2

Ausencia de ruidos incluso tras aplicar un estímulo doloroso

1

Imposibilidad de realizar la prueba

U

Mejor respuesta motora

- Orden verbal (p. ej., «levante el brazo, alce dos dedos»)

El paciente obedece la orden

6

- Dolor (presión en la región proximal del lecho ungueal)

El paciente localiza el dolor y no obedece, aunque intenta apartar el estímulo agresor

5

Retirada de flexión*, flexión del brazo en respuesta al dolor (sin una postura de flexión anormal)

4

Flexión anormal, flexión del brazo a nivel del codo y pronación (mano en forma de puño)

3

Extensión anormal, extensión del brazo a nivel del codo, habitualmente con aducción y rotación interna del brazo a nivel del hombro

2

Ausencia de respuesta

1

Imposibilidad de realizar la prueba

U

* Añadido a la escala original por muchos centros. *U*: Imposibilidad de realizar la prueba.

La fuerza motora se examina pidiendo al paciente que apriete las manos de la enfermera como comparación. La prueba de separación palmar constituye también una excelente medida de la fuerza de las extremidades superiores. El paciente levanta los brazos frente al cuerpo, con la superficie palmar mirando hacia arriba. Si existe debilidad en algún punto de la extremidad superior, la superficie palmar gira hacia abajo y el brazo se separa también en esta dirección. Una buena prueba de la fuerza de la extremidad inferior consiste en pedir al paciente encamado que levante el pie o que doble las rodillas. Hay que examinar la fuerza en las cuatro

extremidades y, así mismo, descartar posibles asimetrías tanto de la fuerza como del movimiento.

En los pacientes inconscientes o que no colaboran, la fuerza motora puede valorarse mediante la observación de los movimientos espontáneos. Si no es posible suscitar movimientos espontáneos, debe aplicarse un estímulo doloroso y anotar la respuesta observada. Otra medida de la fuerza es la resistencia al movimiento durante los ejercicios de motilidad pasivos.

Siempre debe hacerse un registro sistemático de los signos vitales (presión arterial, frecuencia respiratoria y temperatura). La enfermera debe conocer la tríada de Cushing, dado que a menudo indica la presencia de hipertensión intracraneal grave. Además de la frecuencia respiratoria, la enfermera debe también registrar el tipo o patrón de la respiración ([fig. 55-12](#)).

■ Diagnósticos enfermeros

En el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 55-1](#) se muestran algunos (no todos) de los diagnósticos de enfermería del paciente con hipertensión intracraneal.

■ Planificación

Éstos son los objetivos globales que conseguir en el paciente con hipertensión intracraneal: 1) mantener la PIC dentro de los límites normales; 2) mantener una vía aérea permeable; 3) demostrar la normalidad del equilibrio hidroelectrolítico, y 4) ausencia de complicaciones secundarias a la inmovilidad y disminución del nivel de conciencia.

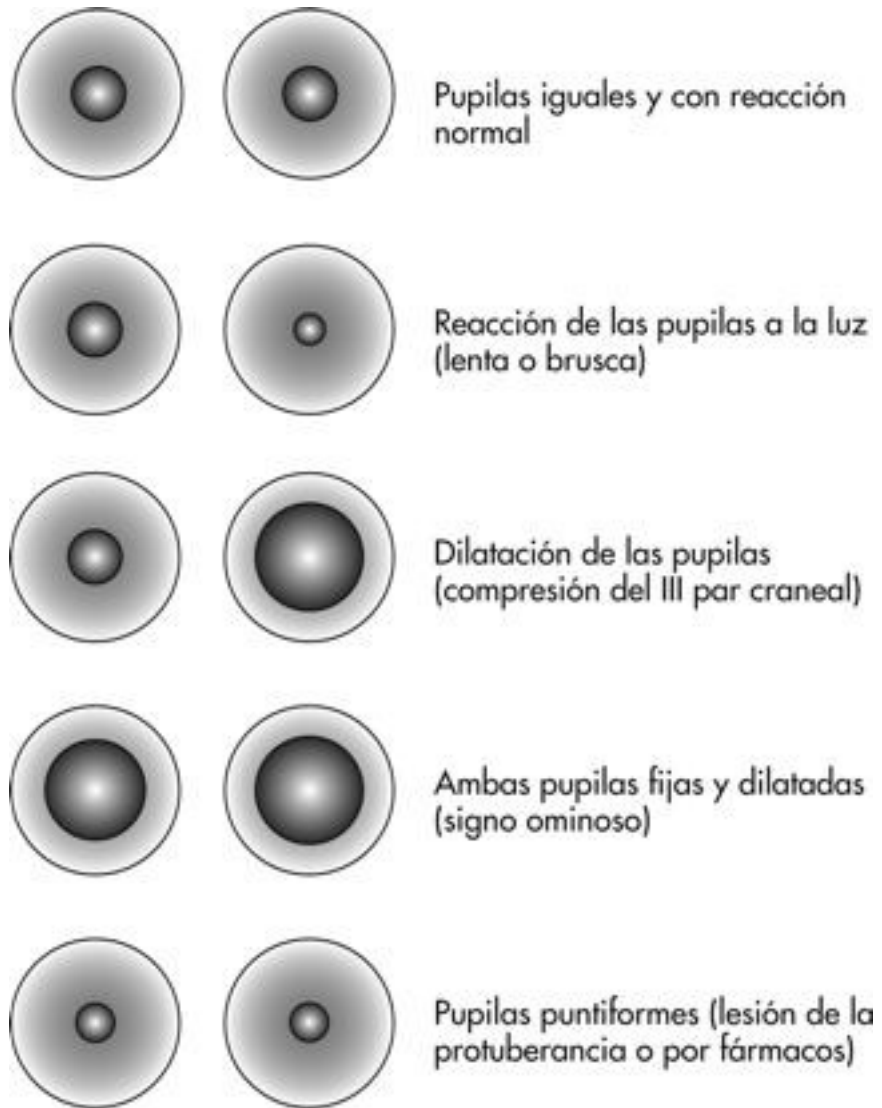
■ Ejecución

Intervención aguda

Función respiratoria

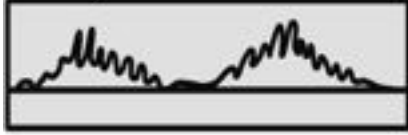


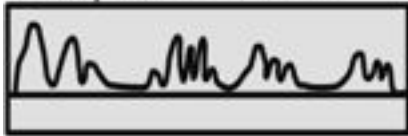
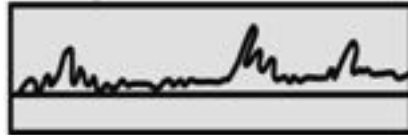
En el paciente con aumento de la PIC, una responsabilidad fundamental de enfermería es mantener la permeabilidad de la vía aérea. A medida que disminuye el nivel de conciencia del paciente, aumenta el riesgo de obstrucción de la vía aérea debido a acumulación de secreciones o a una eventual caída hacia atrás de la lengua. Así mismo, en ocasiones se manifiesta una alteración de los patrones de la respiración. La permeabilidad de la vía aérea puede facilitarse manteniendo al paciente reclinado de un lado y cambiándolo de posición con frecuencia. Deben anotarse los ronquidos, dado que a veces señalan la presencia de una obstrucción. Los acúmulos de secreciones han de eliminarse mediante aspiración cuando ello sea necesario. Así mismo, la vía aérea oral facilita la respiración y proporciona una fácil vía de aspiración para el paciente en coma.

FIG. 55-11



Examen del tamaño y respuesta de las pupilas.

FIG. 55-12

Patrón	Localización de la lesión	Descripción
1. Cheyne-Stokes 	Enfermedad o disfunción cerebral metabólica hemisférica bilateral	Ciclos de hiperventilación y apnea
2. Hiperventilación neurógena central 	Tronco cerebral, entre la parte inferior del mesencéfalo y la parte superior de la protuberancia	Respiración rápida, profunda, sostenida y regular
3. Respiración apnéustica 	Región media o inferior de la protuberancia	Fase inspiratoria prolongada o pausas inspiratorias alternando con pausas espiratorias
4. Respiración a brotes 	Médula o región inferior de la protuberancia	Acúmulos de respiraciones separados por pausas irregulares
5. Respiración atáxica 	Formación reticular de la médula	Respiraciones completamente irregulares, algunas profundas y otras superficiales. Pausas aleatorias irregulares, con baja frecuencia respiratoria

Patrones de respiración anormal asociados más frecuentemente al coma.

La enfermera debe también utilizar las medidas oportunas para prevenir la hipoxia y la hipercapnia. Una elevación de 30° de la cabecera de la cama facilita el intercambio respiratorio y ayuda a disminuir el edema cerebral. La aspiración y la tos pueden provocar disminuciones transitorias de la PaO₂ así como aumentos de la PIC. La aspiración debe mantenerse a un mínimo y ha de durar menos de 10 segundos; así mismo, antes y después de la aspiración debe administrarse oxígeno al 100% (para prevenir la aparición de disminuciones de la PaO₂)¹². Para evitar los aumentos acumulativos de la PIC que se asocian a la aspiración, ésta ha de hacerse solamente dos veces seguidas por sesión. Mientras se hace la aspiración, los pacientes con hipertensión intracraneal presentan riesgo de disminución de la PPC¹³.

Hay que prevenir la distensión abdominal, puesto que puede obstaculizar la función respiratoria. La inserción de una sonda nasogástrica para aspirar el contenido gástrico puede prevenir la distensión, los vómitos y una posible aspiración. Sin embargo, en los pacientes con fracturas craneofaciales está contraindicado el empleo de la sonda nasogástrica (en estos casos se prefiere utilizar una sonda gástrica insertada por vía oral).

El dolor, la ansiedad y el miedo secundarios a la lesión inicial, los procedimientos terapéuticos o los estímulos nocivos pueden aumentar la PIC y la presión arterial, lo que complica el manejo y la recuperación del paciente con lesiones cerebrales. Para el equipo de la UCI constituye siempre un problema la elección o la combinación apropiada de sedantes, paralizantes y analgésicos como tratamiento sintomático del paciente. La administración de estos agentes puede alterar el estado neurológico del paciente y enmascarar las alteraciones neurológicas reales. Para hacer una evaluación adecuada del estado neurológico del paciente, en ocasiones es preciso incluso interrumpir temporalmente el tratamiento farmacológico. La elección, la dosis y la combinación de estos fármacos puede variar dependiendo de la anamnesis del paciente, de su estado neurológico y de la presentación clínica global del trastorno.

Los opiáceos (p. ej., sulfato de morfina, fentanilo y sufentanilo) son analgésicos de acción rápida que presentan un efecto mínimo sobre el metabolismo del oxígeno o el FSC. A causa de su inicio rápido, corta semivida y propiedades de ahorro de oxígeno, últimamente se ha popularizado la administración intravenosa del anestésico sedante propofol para el manejo del dolor y la ansiedad de los pacientes ingresados en la UCI. Al revés de los opiáceos, este anestésico disminuye tanto la PIC como el FSC y el metabolismo del oxígeno. Así mismo, los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (p. ej., vecuronio, pancuronio) son útiles para la ventilación y el manejo de la hipertensión intracraneal rebelde al tratamiento. Dado que estos agentes producen parálisis muscular, pero no bloqueo del dolor, ni de los estímulos nocivos, se administran junto con sedantes, analgésicos o benzodiazepinas. Aunque estas últimas son útiles para el tratamiento sintomático y la ventilación del paciente, por regla general se evita utilizarlos en el paciente que presenta un aumento de la PIC secundario a su prolongada semivida y al efecto hipotensor que causan (a menos que se administren junto con bloqueadores neuromusculares).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 55-1: Paciente con hipertensión intracraneal

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con la disminución del nivel de conciencia, inmovilidad e incapacidad para movilizar las secreciones, manifestada por tos inefectiva, incapacidad para eliminar las secreciones, auscultación de crepitantes, secreciones espesas*

- Demostración de un aumento del intercambio gaseoso (valores de la gasometría arterial dentro de los límites normales)
- Auscultación de los ruidos respiratorios normales en todos los lóbulos pulmonares
- Mantener al paciente en posición lateral, con la cabecera de la cama elevada *para prevenir la aspiración y el bloqueo de la vía aérea por la lengua*
- Aspiraciones frecuentes *para eliminar los acúmulos de secreciones, disminuir el riesgo de aspiración y asegurar la permeabilidad de la vía aérea*
- Realizar ejercicios de fisioterapia respiratoria (al menos cada 4 horas) *para mejorar la ventilación y prevenir las complicaciones pulmonares*
- Monitorización en el paciente de los signos de disminución de la oxigenación, como alteraciones del nivel de conciencia, disminución de la PaO₂ o de la saturación de oxígeno en sangre arterial (SaO₂) y aumento de la frecuencia respiratoria, *puesto que una PaO₂ baja y una concentración de hidrogeniones alta actúan como potentes vasodilatadores cerebrales que incrementan el flujo sanguíneo cerebral y pueden aumentar la PIC*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Perfusión tisular inefectiva (cerebral) *relacionada con edema cerebral y manifestada por una puntuación inferior a 8 en la escala del coma de Glasgow, agitación, aumento de la presión arterial sistólica, bradicardia, ensanchamiento de la presión del pulso, PIC > 20 mmHg y PPC < 60 mmHg*

- Ausencia de empeoramiento del nivel de conciencia
- PIC < 20 mmHg PPC > 60 mmHg
- Signos vitales estables
- Monitorizar el estado neurológico del paciente al menos cada hora (al principio); valorar el nivel de

conciencia y anotarlo *para evaluar la respuesta del paciente al tratamiento y modificarlo si es necesario*

- Monitorizar la PIC y calcular la PPC *para evaluar la suficiencia de la perfusión sanguínea cerebral y detectar la respuesta del paciente al tratamiento*
- Limitar las actividades asistenciales que aumentan la PIC (p. ej., aspiración) *para prevenir los aumentos de la PIC*
- Proporcionar al paciente medidas de confort, *puesto que el dolor o la agitación aumentan la PIC*
- Elevar 30-45° la cabecera de la cama del paciente *para facilitar la reducción del edema cerebral*
- Monitorizar las reacciones observadas frente a todos los fármacos administrados (especialmente diuréticos y sedantes) *para evaluar los posibles signos (p. ej., alteraciones del nivel de conciencia) de reducción del edema cerebral*
- Calibrar y mantener el dispositivo de monitorización intracraneal *para disponer de un indicador preciso de la PIC*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con déficit nutricional, déficit de autocuidado e inmovilidad, manifestado por incapacidad para moverse o cambiar de posición, pérdida de peso > 4, 5 kg, abrasiones o heridas*

- Ausencia de soluciones de continuidad en la piel
- Piel íntegra
- Examinar la piel con frecuencia (especialmente las zonas de las prominencias óseas, alrededor de los genitales y las nalgas) *para identificar problemas cutáneos (posibles o reales) e iniciar un plan asistencial*
- Girar al paciente al menos cada 2 horas, *puesto que la presión prolongada disminuye la circulación y ocasiona isquemia y necrosis de los tejidos*
- Utilizar camas con pocas pérdidas de aire (según esté indicado) *para reducir la presión en las prominencias óseas y distribuir el peso uniformemente*
- Limpiar todas las abrasiones y heridas *para reducir el riesgo de infección; hacer masajes en la piel (según esté indicado) para estimular la circulación*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de autocuidado (total) *relacionado con alteraciones del nivel de conciencia y manifestado por incapacidad para obedecer órdenes, hacer movimientos voluntarios y llevar a cabo las actividades de la vida diaria*

- Los cuidadores satisfacen todas las actividades de la vida cotidiana del paciente hasta que éste es capaz de autocuidarse
- Examinar los niveles de capacidad motora y sensorial del paciente (al menos cada 4 horas) *para determinar los cuidados necesarios*
- Bañar al paciente diariamente para cubrir sus *necesidades higiénicas*
- Realizar ejercicios de motilidad (al menos cada 4 horas y según la tolerancia del paciente) *para mantener el rango de motilidad de las articulaciones y la fuerza muscular*
- Empezar el programa intestinal lo antes posible, *para recuperar el ritmo de defecación habitual y prevenir el estreñimiento y la impactación fecal*
- Cuidar los sondajes urinarios *para reducir el riesgo de infección*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Interrupción de los procesos familiares *relacionado con el paciente en coma y manifestado por una incapacidad de adaptación a la crisis de salud del familiar y falta de comunicación (o comunicaciones inadecuadas) entre los familiares*

- Verbalización de los sentimientos por los familiares
- Participación de los familiares en la atención del paciente
- Utilización de los recursos y derivaciones más adecuados
- Valorar el efecto del paciente sobre la familia considerada como un todo *para determinar la extensión de los problemas y planificar las intervenciones adecuadas*
- Enseñar y ayudar a los familiares a cuidar del paciente *para facilitar que la familia forme parte integral de su atención*

- Facilitar la comunicación entre los familiares y la implementación de unos planes realistas de atención del paciente, *para satisfacer sus necesidades asistenciales provocando un trastorno mínimo en sus familiares*
- Proporcionar a la familia una información precisa sobre la situación del paciente *para favorecer la comprensión de su estado y facilitar un enfrentamiento efectivo con el problema*
- Iniciar las derivaciones que estén indicadas, *para que el paciente disponga de los consejos y de la atención especializada que necesite*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Aumento de la PIC *relacionado con edema cerebral*

- Monitorizar los signos de aumento de la PIC
- Informar acerca de las desviaciones de los parámetros aceptables
- Realizar las intervenciones médicas y de enfermería más adecuadas
- Valorar los signos de aumento de la PIC (p. ej., alteración del nivel de conciencia, cefalea, pupilas de tamaño desigual, disminución de la frecuencia del pulso y de las respiraciones, aumento de la presión arterial sistólica con ensanchamiento de la presión del pulso) *para poder informar de inmediato sobre su aparición e iniciar así el tratamiento*
- Informar acerca de la aparición de variaciones significativas *para permitir una intervención precoz y prevenir la aparición de complicaciones graves*
- Calibrar y mantener en buen estado el equipo de monitorización de la PIC *para asegurar la exactitud de las lecturas*
- Administrar diuréticos y corticoides (según prescripción médica) *para reducir el edema cerebral*

- Elevar 30° la cabecera de la cama del paciente *para favorecer el drenaje venoso de la cabeza y reducir el edema cerebral*
- Tratar el aumento de la temperatura, *puesto que se asocia a un incremento de metabolismo cerebral y causa, así mismo, aumento de la PIC*
- Utilizar medidas para disminuir la agitación y la hiperactividad *para reducir el riesgo de autolesiones y prevenir el aumento de la PIC*

La gasometría arterial debe determinarse y evaluarse de forma regular (véase el [capítulo 25](#)). Por lo tanto, la enfermera ha de comprobar con frecuencia los valores de los gases en sangre y mantener sus niveles dentro de los límites prescritos por el médico (o en el margen de unos parámetros aceptables). El tratamiento de ventilación más adecuado puede prescribirse según los valores de la PaO₂ y de la PaCO₂.

Equilibrio hidroelectrolítico

Los trastornos hidroelectrolíticos pueden tener un impacto adverso sobre la PIC. Los líquidos intravenosos deben monitorizarse estrechamente mediante el empleo de un dispositivo limitador de volumen o bien con un aparato de control del volumen (para determinar su precisión). En la evaluación del estado de líquidos del paciente es así mismo muy importante pesar cada día al paciente y tener en cuenta las entradas y salidas (junto con las pérdidas insensibles).

Las determinaciones de los electrólitos deben hacerse diariamente; así mismo, cualquier valor anormal ha de comentarse con el médico. Es especialmente importante monitorizar la osmolalidad y los niveles séricos de glucosa, sodio y potasio. La diuresis se monitoriza para detectar problemas relacionados con la *diabetes insípida* (p. ej., aumento de la diuresis secundario a una disminución de la secreción de hormona antidiurética) así como el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), que se asocia también a una diuresis reducida. Además de la diuresis, para el diagnóstico de la diabetes insípida y de la SIADH también se utilizan la osmolalidad y el nivel sérico de sodio. Si no se trata, la diabetes insípida puede provocar una deshidratación grave. El tratamiento habitual consiste en la reposición de líquidos y la administración de vasopresina o de acetato de desmopresina (DDAVP) (véase el [capítulo 48](#)). La SIADH provoca una hiponatremia dilucional que puede desencadenar edema cerebral, alteraciones del nivel de conciencia, convulsiones y coma. (El tratamiento del síndrome de SIADH se describe en el [capítulo 48](#).)

Monitorización de la presión intracraneal

La determinación de la presión intracraneal favorece el proceso de toma de decisiones y permite detectar los signos más precoces de hipertensión intracraneal, así como la respuesta al tratamiento. La monitorización de la PIC se emplea también, en combinación con otros parámetros fisiológicos, para orientar la atención del paciente y valorar su respuesta al tratamiento habitual. La maniobra de Valsalva, la tos, los estornudos, la hipoxia y el despertar del sueño son factores que pueden aumentar la PIC. La enfermera debe conocer estos factores e intentar minimizarlos. En los pacientes con hipertensión intracraneal, uno de los aspectos más importantes de su atención es el tratamiento de enfermería.

Posición del cuerpo

El paciente con hipertensión intracraneal debe estar con la cabeza hacia arriba. La enfermera ha de evitar una flexión cervical extrema, dado que podría causar obstrucción venosa y contribuir al aumento de la PIC. La posición del cuerpo debe ajustarse de modo que se consiga una disminución máxima de la PIC y una mejora de la PPC. A menos que se haya identificado una lesión cervical, la práctica más extendida consiste en elevar 30° la cabecera de la cama del paciente. Sin embargo, estudios actuales sugieren que no existe relación constante entre la elevación de la cabeza del paciente y la respuesta tanto de la PIC como de la PPC^{3,14}. La elevación de la cabecera de la cama reduce la presión en el seno sagital, favorece el drenaje venoso cefálico (a partir del sistema de las venas yugulares, que no tienen válvulas) y disminuye la congestión vascular (que puede causar la aparición de edema cerebral). Sin embargo, al aumentar más de 30° la cabecera de la cama puede disminuir la PPC. A pesar de todo, no hay evidencias de que la elevación de la cabecera reduzca la oxigenación de los tejidos cerebrales³. Por lo tanto, es preciso realizar una evaluación meticulosa de los efectos de la elevación de la cabecera de la cama sobre la PIC y también sobre la PPC. La cama debe colocarse de manera que cause una disminución de la PIC, aunque manteniendo la PPC y otros índices de oxigenación cerebral.

Hay que tener cuidado y girar al paciente mediante movimientos lentos y suaves, puesto que los cambios de posición rápidos pueden aumentar la PIC. Así mismo, al girar y colocar al paciente hay que evitar que se sienta incómodo, puesto que el dolor o la agitación también se asocian a un aumento de la PIC. El incremento de la presión intratorácica obstaculiza el retorno venoso y, por lo tanto, también contribuye a aumentar la PIC. Así, debe evitarse que el paciente tosa, que haga esfuerzos para defecar y también la realización de la maniobra de Valsalva. También hay que evitar la flexión extrema de la cadera para disminuir el riesgo de aumento de la presión intraabdominal, dado que ello podría limitar el movimiento del diafragma y producir disnea. Hay que girar de lado al paciente al menos cada 2 horas.

Las posturas de decorticación o de descerebración son algunas respuestas reflejas que se observan en pacientes que presentan aumento de la PIC. Estos reflejos posturales pueden aparecer tras girar al paciente, cuidar la piel o incluso al efectuar movimientos pasivos. Debe intentarse proporcionar al paciente las actividades asistenciales físicas que precise con el objeto de minimizar las complicaciones de la inmovilidad (p. ej., atelectasias y contracturas). En los casos en que el paciente presente reflejos posturales graves, a veces es necesario hacer estas actividades menos frecuentemente, puesto que los cambios de postura pueden causar aumentos de la PIC.

Protección frente a las lesiones

El paciente con aumento de la PIC y disminución del nivel de conciencia ha de protegerse frente a lesiones que puede autoinfligirse. La confusión, la agitación y la posibilidad de aparición de convulsiones son situaciones que aumentan el riesgo de lesiones. En el paciente con agitación, las limitaciones físicas de la movilidad han de aplicarse con prudencia. Si las limitaciones físicas son del todo necesarias para impedir que el paciente se quite las sondas o caiga de la cama, para que sean efectivas han de asegurarse suficientemente; así mismo, hay que vigilar con frecuencia la piel subyacente para descartar la aparición de irritaciones. Cuando tras la colocación de limitaciones físicas la agitación aumenta, para proteger al paciente de estas autolesiones es necesario utilizar otras medidas. Así, en ocasiones es precisa una sedación suave con fármacos como el haloperidol o el lorazepam. Tener al lado a un familiar puede también ejercer un efecto calmante en el paciente. Si éste presenta convulsiones (o existe riesgo de que aparezcan), hay que instaurar las medidas oportunas (p. ej., colocar en la cama barandillas almohadilladas, tener una vía aérea artificial preparada junto al paciente, administrar fármacos anticonvulsivantes a las dosis y horas precisas, y realizar una observación meticulosa).

Un ambiente tranquilo y sin estímulos puede resultar beneficioso para el paciente. Así mismo, la enfermera deberá utilizar siempre un método de aproximación calmado y tranquilizador. Siempre es oportuno tocar y hablar al paciente, aun cuando esté en coma. En el paciente con hipertensión intracraneal, la enfermera deberá buscar un equilibrio entre una privación completa y una sobrecarga excesiva de estímulos sensoriales.

Consideraciones psicológicas

Además de una atención física meticulosamente planificada, en los pacientes con hipertensión intracraneal la enfermera debe tener también en cuenta el bienestar psicológico tanto suyo como de sus familiares. En el paciente con trastornos neurológicos, la ansiedad relacionada con el diagnóstico y pronóstico puede resultar dolorosa

tanto para él como para su familia y las enfermeras que le atienden. La manera más competente y segura de atender a estos pacientes consiste en tranquilizar a todas las personas que participan en su cuidado. Las explicaciones cortas y sencillas son muy apropiadas y permiten al paciente y a su familia tener la información que desean conocer. Tanto los pacientes como sus familiares necesitan apoyo, información y educación. La enfermera ha de valorar el deseo y la necesidad que tienen los familiares para ayudar a cuidar al paciente y permitirles colaborar cuando ello sea posible.

■ Evaluación

En el [Plan de cuidados enfermeros 55-1](#) se estudian los resultados esperados en los pacientes con hipertensión intracraneal.

TRAUMATISMOS CRANEALES

Los **traumatismos craneales** incluyen todos los traumatismos que puedan afectar el cuero cabelludo, el cráneo o el cerebro. Sin embargo, el término *traumatismo craneal* se emplea principalmente para referirse a los traumatismos craneoencefálicos (es decir, los traumatismos asociados a una alteración del nivel de conciencia, independientemente de cuál sea su duración).

Las estadísticas relacionadas con los traumatismos craneales son incompletas, puesto que muchas víctimas fallecen ya en el lugar donde han ocurrido o porque el trastorno se considera menor y no se busca atención sanitaria. En Estados Unidos, se estima que en los servicios de urgencias hospitalarios son tratados y dados de alta aproximadamente 1.000.000 de personas con lesiones cerebrales traumáticas. De ellas, 50.000 fallecen y 230.000 son ingresadas en el hospital. Así mismo, fallecen el 22% de los pacientes hospitalizados¹⁵. También se estima que, desde 1976, han disminuido en un 21% los casos de muerte por traumatismo craneal¹⁶. En el pasado, las causas más frecuentes de traumatismo craneal en Estados Unidos y en Canadá eran los accidentes de vehículos a motor y las caídas. Sin embargo, más recientemente en Estados Unidos las muertes por accidentes de vehículos a motor y caídas han disminuido, mientras que han aumentado las debidas a traumatismos craneales por arma de fuego¹⁶. Otras causas de traumatismos craneales son las agresiones, las lesiones deportivas y los accidentes al realizar actividades recreativas.

Los traumatismos craneales se asocian a una alta posibilidad de malos resultados¹⁶. Las muertes secundarias a traumatismos craneales ocurren en tres momentos determinados después de la lesión: inmediatamente después, durante las 2 horas siguientes y, aproximadamente, 3 semanas más tarde. Los factores que predicen los malos resultados son la presencia de un hematoma intracraneal, la edad del paciente, las respuestas motoras anormales, los trastornos o la ausencia de movimientos oculares o de reflejos de las pupilas a la luz, la hipotensión precoz sostenida, la hipoxemia o hipercapnia y unos niveles de PIC

superiores a 20 mmHg¹⁷. La mayoría de las muertes ocurridas después de un traumatismo craneal ocurren inmediatamente después de la lesión, sea a causa del traumatismo directo o bien secundariamente a una hemorragia masiva con shock. Las muertes observadas durante las 2 primeras horas del traumatismo están causadas por el progresivo empeoramiento de la lesión craneal o bien por una hemorragia interna. Para la prevención de las muertes que ocurren en este período son fundamentales medidas inmediatas como la valoración de las alteraciones del estado neurológico y la intervención quirúrgica. Las muertes observadas después de 3 o más semanas del traumatismo ocurren a causa del fracaso de múltiples órganos y sistemas del organismo. Para disminuir la mortalidad en este período es fundamental una experta atención de enfermería.

Tipos de traumatismos craneales

Heridas del cuero cabelludo

Las *heridas del cuero cabelludo* constituyen el tipo de traumatismo craneal observado con mayor frecuencia. Puesto que el cuero cabelludo contiene numerosos vasos sanguíneos y tiene una escasa capacidad de vasoconstricción, la mayoría de las heridas ocurridas a ese nivel se asocian a una copiosa hemorragia. La principal complicación de la herida del cuero cabelludo es la infección.

Fracturas craneales

Las *fracturas craneales* ocurren con frecuencia en los traumatismos de esta zona. Existen varios modos de descripción de las fracturas craneales: 1) fracturas lineales o deprimidas; 2) fracturas simples, conminutas o compuestas, y 3) fracturas cerradas o abiertas ([tabla 55-6](#)). Las fracturas pueden ser cerradas o abiertas, dependiendo de la presencia de una herida del cuero cabelludo o de la extensión de la fractura hacia el interior de los senos o de la duramadre. El tipo y la gravedad de una fractura craneal dependen de la velocidad, el momento, la dirección del agente agresor y de la localización del impacto.

TABLA 55-6 Tipos de fracturas craneales

DESCRIPCIÓN

CAUSA

Lineal

Solución de continuidad del hueso sin alteración de las relaciones entre sus partes

Lesiones a baja velocidad

Deprimida

Indentación del cráneo hacia adentro

Golpes fuertes

Simple

Fractura craneal (lineal o deprimida) sin fragmentación ni heridas comunicantes

Impacto leve o moderado

Conminuta

Múltiples fracturas lineales con fragmentación del hueso en muchos pedazos

Impacto directo, fuerte

Compuesta

Fractura craneal deprimida y herida del cuero cabelludo con formación de la cavidad intracraneal

Lesión craneal grave

La localización de la fractura también modifica la presentación de las manifestaciones clínicas ([tabla 55-7](#)). Por ejemplo, cuando la fractura ocurre en la base de la cavidad craneal se observa un tipo especial de fractura lineal, la fractura de la base del cráneo. Sus manifestaciones son parálisis facial, signo de Battle ([fig. 55-13](#)), y desviación conjugada de la mirada. Además, por regla general esta fractura atraviesa un seno y desgarrar la duramadre (p. ej., la duramadre frontal o la temporal) y se asocia con escape de LCR. Por regla general, la demostración de rinorrea (salida de LCR por la nariz) o la otorrea (salida de LCR por el oído) confirman que la fractura ha atravesado la duramadre ([fig. 55-14](#)).

Para determinar si el escape de LCR ha ocurrido por la nariz o por el oído pueden utilizarse dos métodos. El primero consiste en analizar el fluido mediante Dextrostix o una tira Tes-Tape para descartar la presencia de glucosa. Si el fluido es realmente LCR, la determinación de glucosa es positiva. Sin embargo, si el fluido contiene sangre la prueba de determinación de la glucosa es poco fiable, puesto que la misma sangre contiene ya glucosa. En este caso, la enfermera ha de valorar el denominado «signo del halo» o «signo del anillo» (véase la [fig. 55-14](#), C). Para realizar esta prueba, la enfermera deja escapar fluido en una toalla o compresa pequeña (4 X 4) y observa el drenaje. En unos pocos minutos la sangre se reúne en el centro y, en presencia de LCR, a su alrededor se forma un anillo amarillento. Hay que observar el color, el aspecto y la cantidad del fluido, puesto que ambas pruebas pueden asociarse a resultados falsamente positivos.

TABLA 55-7 Manifestaciones clínicas de los diferentes tipos de fracturas craneales

LOCALIZACIÓN

SÍNDROME O SECUELA

Fractura frontal

Exposición del cerebro a contaminantes a través del seno frontal, posible asociación con el aire en los tejidos de la frente, rinorrea de LCR o neumocrania

Fractura orbitaria

Equimosis periorbitaria (ojos de mapache)

Fractura temporal

Empastamiento del músculo temporal debido a la extravasación de sangre, equimosis ovoide en la región mastoidea postauricular (signo de Battle), otorrea de LCR

Fractura parietal

Sordera, otorrea cerebral o de LCR, abultamiento del tímpano causado por sangre o LCR, parálisis facial, pérdida del gusto, signo de Battle

Fractura de la fosa posterior

Las equimosis occipitales causan ceguera cortical, defectos del campo visual; en raros casos, aparición de ataxia o de otros signos cerebelosos

Fractura de la base del cráneo

Otorrea cerebral o de LCR, abultamiento del tímpano causado por sangre o LCR, signo de Battle, acúfenos o trastornos de la audición, parálisis facial, desviación conjugada de la mirada, vértigo

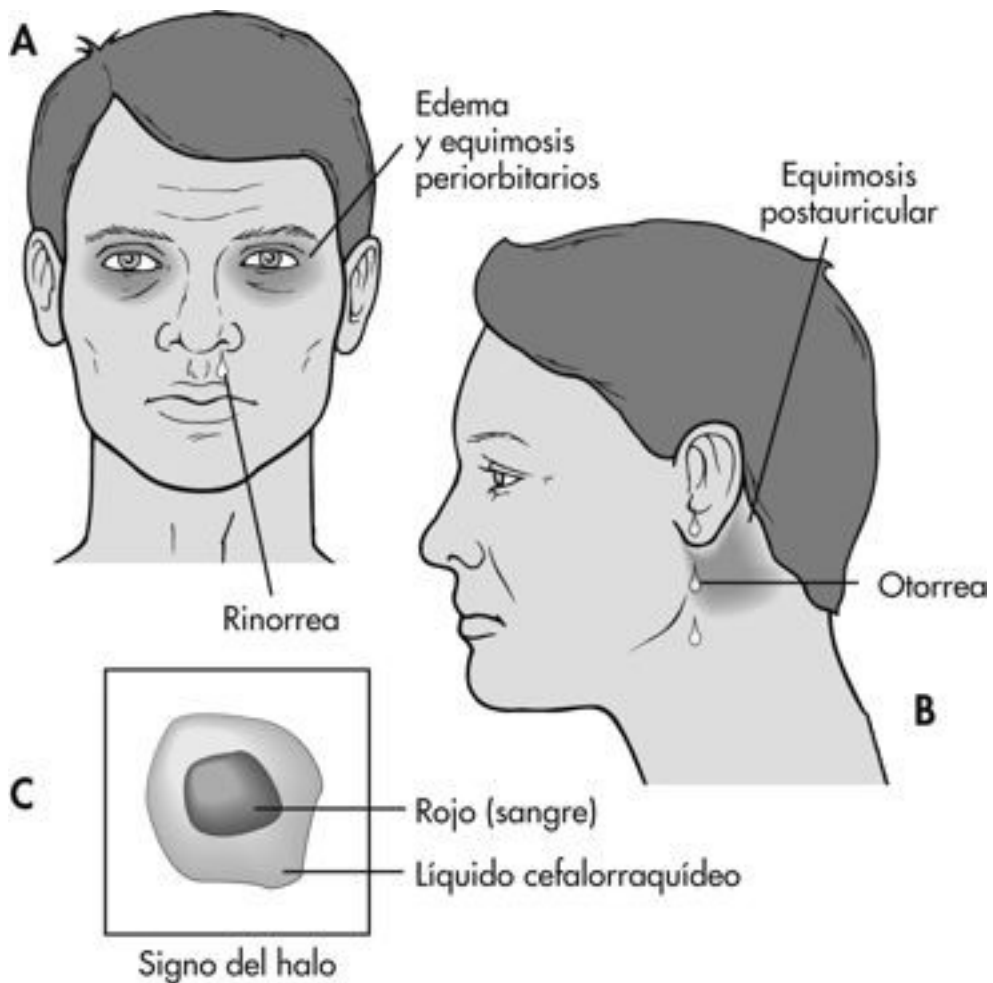
LCR: Líquido cefalorraquídeo.

FIG. 55-13



Signo de Battle (equimosis postauricular).

FIG. 55-14



A, ojos de mapache y rinorrea. **B**, signo de Battle (equimosis postauricular) con otorrea. **C**, signo del halo o del anillo (véase el texto).

Las principales complicaciones de las fracturas craneales son las infecciones intracraneales, los hematomas y la lesión de las meninges y los tejidos cerebrales.

Traumatismos craneales menores

Las lesiones traumáticas cerebrales pueden clasificarse como menores o mayores. Se considera como lesión menor la denominada **conmoción** (una lesión traumática brusca y transitoria asociada a interrupción de la actividad nerviosa y alteraciones del nivel de conciencia). En la conmoción, el paciente puede no perder totalmente la conciencia.

Los signos de la conmoción son una breve interrupción del nivel de conciencia, amnesia en relación con el episodio traumático (amnesia retrógrada) y cefalea. Por regla general las manifestaciones tienen una duración breve. Si el paciente no ha perdido la conciencia (o si la pérdida de conciencia dura menos de 5 minutos), habitualmente se da el alta hospitalaria con instrucciones para avisar al médico si los síntomas persisten o si aparecen cambios de la conducta.

El síndrome *posconmocional* aparece entre 2 semanas y 2 meses después de la conmoción. Los síntomas son cefalea persistente, letargo, cambios de la conducta y la personalidad, disminución del intervalo de atención, reducción de la memoria a corto plazo y alteraciones de la capacidad intelectual. Este síndrome puede afectar significativamente la capacidad del paciente para realizar las actividades de la vida cotidiana.

Aunque, por regla general, la conmoción se considera un trastorno benigno y que habitualmente se soluciona de modo espontáneo, en ocasiones los síntomas representan el comienzo de un trastorno progresivo más grave. En el momento del alta hospitalaria, es importante dar instrucciones al paciente y a su familia para que observen y anoten con exactitud los síntomas o variaciones del estado neurológico.

Traumatismos craneales mayores

Los traumatismos craneales mayores son las contusiones y las laceraciones cerebrales. Ambas lesiones implican la presencia de traumatismos cerebrales graves. Por regla general, las contusiones y laceraciones cerebrales se asocian a traumatismos cerrados.

Una **contusión** es una magulladura focal del tejido cerebral no asociada a soluciones de continuidad de la piamadre, ni de la aracnoides. En la contusión aparecen zonas de hemorragia, infarto, necrosis y edema. La contusión se observa a menudo en el lugar donde ha ocurrido la fractura. Así mismo, en la contusión aparece con frecuencia el denominado *fenómeno de golpe y contragolpe*, debido al movimiento de la masa cerebral en el interior de la cavidad craneal. Se observan contusiones o laceraciones en el lugar del impacto directo del cerebro en el cráneo (*golpe*) y también una zona secundaria de lesión en el lado opuesto (*contragolpe*), lo que ocasiona la aparición de múltiples zonas contusionadas. Alrededor del lugar de la contusión la hemorragia suele ser mínima y la sangre se reabsorbe lentamente. La

exploración neurológica demuestra signos focales y una alteración generalizada del nivel de conciencia. Una complicación frecuente de la contusión cerebral son las convulsiones.

Las *laceraciones* consisten en un desgarro agudo del tejido cerebral y se observan a menudo asociadas a lesiones penetrantes y en las fracturas deprimidas y compuestas. La lesión de los tejidos es intensa; así mismo, a causa de la textura del tejido cerebral es imposible proceder a su reparación quirúrgica. Si la hemorragia en el parénquima cerebral es lo bastante profunda, aparecen signos tanto focales como generalizados.

Cuando ocurre un traumatismo craneal mayor aparecen numerosas respuestas diferidas (p. ej., hemorragia, formación de hematomas, convulsiones y edema cerebral). La laceración cerebral suele, así mismo, asociarse a una hemorragia intracerebral. La hemorragia se manifiesta en forma de lesión ocupadora de espacio junto a inconsciencia, hemiplejía contralateral y dilatación pupilar ipsilateral. A medida que el hematoma se expande, empeoran los síntomas de aumento de la PIC. En el paciente que presenta una gran hemorragia intracerebral el pronóstico es habitualmente malo. Así mismo, después de un traumatismo craneal pueden también aparecer una hemorragia subaracnoidea y una hemorragia intraventricular.

Fisiopatología

La **lesión axonal difusa** es una amplia lesión de los axones que aparece después de una lesión cerebral traumática leve, moderada o grave. La lesión se observa principalmente alrededor de los axones de la sustancia blanca subcortical de los hemisferios cerebrales, ganglios basales, tálamo y tronco cerebral¹⁸. En un principio se creía que la lesión axonal difusa era debida a unas fuerzas tensionales que desgarraban los axones y provocaban su desconexión. Sin embargo, actualmente existen evidencias de que la lesión axonal no se encuentra precedida por un desgarro inmediato del axón (secundario al impacto traumático), sino que es el mismo traumatismo el que modifica la función del axón y hace que éste se hinche (abombamiento axonal) y desconecte. Este proceso dura, aproximadamente, 12-24 horas y puede persistir más tiempo. Los síntomas y signos son disminución del nivel de conciencia, aumento de la PIC, descerebración o decorticación y edema cerebral global.

Complicaciones

Hematoma epidural

El **hematoma epidural** se origina a partir de una hemorragia entre la duramadre y la superficie interna del cráneo. El hematoma epidural es una urgencia neurológica y habitualmente se asocia a una fractura lineal que atraviesa una arteria mayor de la duramadre y produce su desgarro. El hematoma puede originarse a partir de sangre venosa o de sangre arterial. Los hematomas epidurales venosos se asocian a un

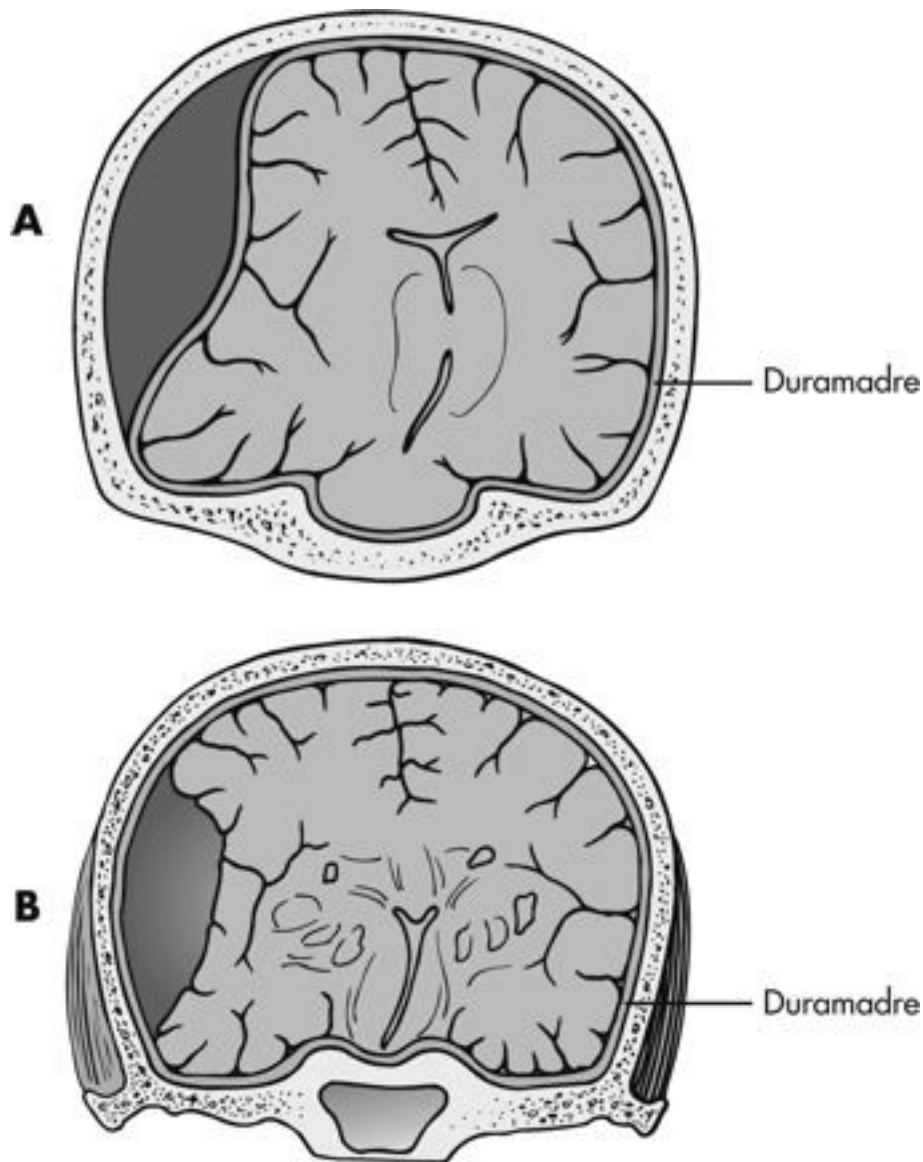
desgarro del seno venoso de la duramadre y su evolución es lenta. En cambio, en los hematomas arteriales se desgarran con frecuencia la arteria meníngea media (localizada por debajo del hueso temporal). La hemorragia ocurre en el espacio epidural, que se localiza entre la duramadre y la superficie interna del cráneo ([fig. 55-15, A](#)). Puesto que se trata de una hemorragia de sangre arterial, el hematoma aparece rápidamente y bajo una alta presión. Los síntomas más comunes son inconsciencia en el lugar del traumatismo y un breve intervalo de lucidez seguido de una disminución del nivel de conciencia. Otros posibles síntomas son cefalea, náuseas, vómitos y signos focales. Una intervención quirúrgica rápida para prevenir la herniación cerebral mejora espectacularmente los resultados finales¹⁹. Los pacientes de más de 65 años y aumento de la PIC presentan una tasa de mortalidad más alta que los pacientes más jóvenes¹⁵.

Hematoma subdural

El **hematoma subdural** se origina a partir de una hemorragia entre la duramadre y la aracnoides (la meninge que recubre directamente el cerebro). El hematoma subdural suele estar causado por la lesión de la sustancia cerebral y de sus vasos sanguíneos (véase la [fig. 55-15, B](#)). El origen más frecuente de la mayoría de los hematomas subdurales son las venas que drenan la sangre desde la superficie del cerebro hasta el seno sagital. Puesto que el hematoma subdural suele ser de origen venoso, transcurre mucho más tiempo hasta que el hematoma se convierte en una masa lo suficientemente grande para provocar síntomas. Sin embargo, el hematoma subdural puede estar también causado por una hemorragia de sangre arterial, en cuyo caso su aparición es mucho más rápida. Los hematomas subdurales pueden ser agudos, subagudos o crónicos ([tabla 55-8](#)).

En el *hematoma subdural agudo* los signos aparecen durante las primeras 48 horas desde el momento del traumatismo. Los síntomas y signos, que son similares a los observados en la compresión del tejido cerebral con aumento de la PIC, incluyen disminución del nivel de conciencia y cefalea. El paciente está soñoliento y confuso, con la pupila ipsilateral dilatada y finalmente fija.

FIG. 55-15



A, hematoma epidural en la fosa temporal, por regla general secundario a una laceración de la arteria meníngea media.

B, hematoma subdural, habitualmente secundario a una laceración de las venas subdurales.

El *hematoma subdural subagudo* aparece durante los 2-14 primeros días desde el momento del traumatismo. Hay que pensar en este diagnóstico si el paciente no recupera la conciencia. Tras la hemorragia inicial, puede parecer que el hematoma subdural aumenta de tamaño con el paso del tiempo (a medida que los productos de degradación de la sangre extraen fluido del espacio subdural para alcanzar un estado de isotonicidad).

TABLA 55-8 Tipos de hematomas subdurales

TIPO

APARICIÓN DESPUÉS DEL TRAUMATISMO

PROGRESIÓN DE LOS SÍNTOMAS

TRATAMIENTO

Agudo

A las 24-48 horas después de un traumatismo grave

Deterioro inmediato

Craneotomía, evacuación y descompresión

Subagudo

A las 48 horas-2 semanas después de un traumatismo grave

Inconsciencia inicial, mejoría gradual, deterioro en horas, dilatación de las pupilas, ptosis

Evacuación y descompresión

Crónico

Semanas, meses, habitualmente > 20 días después de un traumatismo; con frecuencia el paciente consideró que el traumatismo no tenía importancia o incluso lo olvidó

Inespecífico, progresión no localizada; alteración progresiva del nivel de conciencia

Evacuación y descompresión, membranectomía

El *hematoma subdural crónico* aparece al cabo de semanas o meses de un traumatismo craneal aparentemente menor. La incidencia máxima del hematoma subdural crónico ocurre de los 50 a los 80 años, cuando a consecuencia de la atrofia cerebral el paciente presenta un espacio subdural potencialmente de mayor tamaño. Con la atrofia, el cerebro permanece fijo a las estructuras de sostén, pero su tensión aumenta y puede experimentar un desgarramiento. El mayor tamaño del espacio subdural también explica que, en lugar de signos de aumento de la PIC, la presentación clínica más habitual sea la aparición de síntomas focales. Los alcohólicos crónicos tienen predisposición a la atrofia cerebral y a la posterior aparición de un hematoma subdural.

En los ancianos, el retraso en el diagnóstico de un hematoma subdural puede atribuirse a que sus síntomas simulan otros problemas de salud observados en este grupo de edad (p. ej., enfermedades vasculares y demencia senil). Así, la somnolencia, la confusión, el letargo y la pérdida de memoria se asocian a otros trastornos distintos del hematoma subdural.

Hematoma intracerebral

El **hematoma intracerebral** ocurre a causa de una hemorragia en el seno del parénquima cerebral (aproximadamente, en el 16% de los traumatismos craneales). Por regla general, aparece en los lóbulos frontal y temporal, posiblemente a causa de una ruptura de los vasos sanguíneos en el momento del traumatismo. Un «lóbulo en estallido» (*burst lobe*) es una hemorragia intracerebral o intracerebelosa aparecida como consecuencia de la extensión de una hemorragia subaracnoidea. Al parecer este tipo de hematoma intracerebral es debido a una hemorragia de los vasos supracorticales.

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

La mejor exploración diagnóstica para estudio de los traumatismos craneoencefálicos es la TC, puesto que permite hacer un diagnóstico e intervención rápidos. No obstante, en el diagnóstico y la diferenciación de los traumatismos craneales también pueden realizarse la RM, la tomografía con emisión de positrones (PET) y los potenciales evocados. A causa de la ausencia de lesiones anatomopatológicas macroscópicas, la RM tiene una mayor sensibilidad que la TC para la detección de las lesiones axonales difusas de pequeño tamaño. Los estudios Doppler permiten medir la velocidad del FSC. Así mismo, en ocasiones está también indicada la realización de una radiografía de la columna cervical. En general, los estudios diagnósticos son similares a los utilizados en el paciente con aumento de la PIC (véase la [tabla 55-3](#)). La escala del coma de Glasgow puede emplearse para clasificar el traumatismo craneal como leve (puntuación de 13-15), moderado (puntuación de 9-12) o grave (puntuación de 3-8).

En la [tabla 55-9](#) se muestra el tratamiento urgente del paciente con traumatismo craneal. Además de las medidas de prevención de las lesiones secundarias (tratamiento del edema cerebral y del aumento de la PIC), el tratamiento principal de los traumatismos craneales consiste en hacer un diagnóstico a tiempo y, si es necesario, una intervención quirúrgica. En el paciente con conmoción y contusión, las estrategias primarias de tratamiento son la observación y el manejo del aumento de la PIC.

Por regla general, el tratamiento de las fracturas craneales es conservador. En los pacientes con fracturas deprimidas y con fragmentos sueltos, es necesario hacer una craneotomía para elevar el hueso deprimido y extraer los fragmentos libres. Si se han destruido grandes cantidades de hueso, puede extraerse (craniectomía) y realizar más adelante una craneoplastia (véase más adelante la sección sobre Cirugía craneal).

En los pacientes con hematomas epidurales y subdurales agudos debe extraerse la sangre. Por regla general, se realiza una craneotomía para visualizar bien los vasos sangrantes y controlar así la hemorragia. En los casos de extrema urgencia, para conseguir una descompresión más rápida pueden hacerse agujeros de trepanación, seguida de una craneotomía para detener toda la hemorragia. Habitualmente en el

postoperatorio se coloca un drenaje varios días para prevenir una eventual reacumulación de sangre.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TRAUMATISMOS CRANEALES

■ Valoración enfermera

En el paciente con traumatismo craneal debe considerarse la posibilidad de aumento de la PIC. La hipertensión intracraneal se asocia a unas tasas de mortalidad más elevadas, así como a unos peores resultados funcionales⁶. Los aspectos más importantes de la evaluación objetiva son anotar la puntuación de la escala del coma de Glasgow (véase la [tabla 55-5](#)), examinar y monitorizar el estado neurológico (véase la [fig. 55-10](#)) y determinar si ha ocurrido un escape de LCR. (La valoración enfermera relacionada con la hipertensión intracraneal se estudia en las págs. 1544-1545.)

DILEMAS ÉTICOS: Muerte cerebral

Situación

La enfermera de urgencias recibe una llamada de radio del personal del servicio médico de urgencias sobre un hombre joven que presenta lesiones de aplastamiento en un accidente de motocicleta. El paciente no llevaba casco y presenta una gran fractura craneal abierta con salida obvia de sustancia gris. A causa del tráfico y de una intensa tormenta, el traslado del paciente desde el lugar del accidente al hospital se ha retrasado 45 minutos. En el camino hacia el hospital, el paciente presenta paro cardíaco con pupilas dilatadas y fijas. A causa del mal tiempo, la llegada al hospital se retrasa otros 45 minutos. El personal del servicio médico de urgencias solicita autorización para interrumpir las maniobras de reanimación cardiopulmonar

Puntos importantes a considerar

- La muerte cerebral ocurre cuando se interrumpe la función o se destruye irreversiblemente la corteza cerebral
- Puesto que han aparecido técnicas de reanimación muy eficaces, han surgido controversias acerca de la definición de la muerte
- Los criterios de muerte cerebral son el coma o ausencia de respuestas, ausencia de reflejos del tronco cerebral y apnea (véase el [capítulo 10](#)). Para validar cada uno de estos criterios es precisa su evaluación específica por un médico
- Las manifestaciones clínicas del paciente indican que ha ocurrido ya la muerte cerebral
- Aunque existe aún una ligera posibilidad de que mediante ventilación mecánica pudiera reanimarse la función cardíaca del

paciente, en un paciente con muerte cerebral no existe la obligación de proporcionar una atención médicamente inútil

- Los criterios de muerte cerebral no permiten valorar a los pacientes en estado vegetativo permanente, puesto que en ellos la actividad del tronco cerebral es aún adecuada para mantener las funciones cardíaca y pulmonar

Preguntas básicas

1. ¿Qué opina sobre imponer como criterio de muerte de un paciente la interrupción de la función cerebral o bien la interrupción de las funciones cardíaca y pulmonar?
2. ¿Cuáles son las normas o leyes de su estado en relación con la interrupción de los esfuerzos de reanimación cardiopulmonar por parte del personal del servicio médico de urgencias de su zona?

■ Diagnósticos enfermeros

Éstos son algunos (no todos) de los diagnósticos enfermeros y posibles complicaciones del paciente que ha experimentado un traumatismo craneal:

- Perfusión tisular inefectiva del cerebro *relacionada con* interrupción del FSC por hemorragia, hematoma y edema cerebrales.
- Hipertermia *relacionada con* aumento del metabolismo, infección y pérdida de la función de integración cerebral secundaria a una posible lesión hipotalámica.
- Dolor agudo (cefalea) *relacionado con* traumatismo y edema cerebral.
- Trastornos de la movilidad física *relacionados con* disminución del nivel de conciencia y el reposo en cama debido al tratamiento.
- Ansiedad *relacionada con* las variaciones bruscas del estado de salud, el ambiente hospitalario y la incerteza del futuro. Posible complicación: aumento de la PIC *relacionado con* el edema y la hemorragia cerebrales.

■ Planificación

Éstos son los objetivos globales del paciente con traumatismo craneal agudo: 1) mantener una perfusión cerebral adecuada; 2) conservar la normotermia; 3) ausencia de dolor, malestar e infección, y 4) conseguir una máxima función cognitiva, motora y sensorial.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Una de las mejores formas de prevención de los traumatismos craneales es la prevención de los accidentes de circulación. La enfermera puede participar activamente en las campañas a favor de la conducción segura, así como dar clases relativas a los peligros que implica conducir de modo inseguro o tras consumir alcohol. Las medidas más efectivas para aumentar la supervivencia secundaria a los accidentes es la utilización de cinturones de seguridad en los automóviles y de cascos en los motoristas. Cada vez son más los estados (en Estados Unidos) en que la ley obliga a llevar en el coche dispositivos de seguridad tanto para adultos como para niños. También se recomienda la utilización de cascos de protección en los leñadores, albañiles, mineros y las personas que hagan equitación, ciclismo, esquí o *snowboard*. Así mismo, para los grupos que se oponen a las leyes sobre seguridad alegando que van en contra de la libertad personal la enfermera ha de conocer los datos sobre los resultados observados trabajando con dispositivos de seguridad o sin ellos.

TABLA 55-9 Cuidados urgentes: Traumatismos craneales

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Traumatismos contusos

Colisión en vehículo a motor

Accidente en peatones

Caída

Agresión

Lesión deportiva

Traumatismos penetrantes

Herida por arma de fuego

Herida por flecha

Signos superficiales

- Heridas del cuero cabelludo
- Fractura o depresiones del cráneo
- Magulladuras o contusiones, signo de Battle (equimosis retroauricular)
- Ojos de mapache (equimosis alrededor de los ojos)

Signos respiratorios

- Hiperventilación neurógena central
- Respiración de Cheyne-Stokes
- Disminución de la saturación de O₂
- Edema pulmonar

Signos del sistema nervioso central

- Pupilas dilatadas o de tamaño desigual
- Movimientos faciales asimétricos
- Lenguaje confuso y ofensivo
- Confusión
- Disminución del nivel de conciencia
- Agresividad
- Movimientos involuntarios
- Convulsiones
- Incontinencia intestinal y urinaria
- Flacidez
- Reflejos disminuidos o hiperactivos
- Postura de descerebración o de decorticación
- Puntuación < 12 en la escala del coma de Glasgow
- Escape de LCR por la nariz o los oídos

Inicial

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- Estabilizar la columna cervical
- Administrar O₂ mediante un catéter nasal o una mascarilla sin reinspiración)
- Establecer una vía intravenosa mediante dos catéteres de gran calibre para la infusión de suero fisiológico normal o lactato de Ringer
- Controlar la hemorragia externa haciendo presión con compresas estériles

- Descartar la presencia de rinorrea, otorrea, heridas en el cuero cabelludo
- Quitar la ropa al paciente

Evolutiva

- Mantener caliente al paciente con mantas, líquidos calientes intravenosos, lámparas, O₂ caliente humidificado
 - Monitorizar los signos vitales, el nivel de conciencia, la saturación de O₂, el ritmo cardíaco, la puntuación escala del coma de Glasgow, y el tamaño y la reactividad de las pupilas
 - Prever la necesidad de intubación si el paciente no presenta reflejo nauseoso
 - Suponer que el traumatismo craneal se asocia a una cervical
 - Administrar los líquidos con prudencia para prevenir sobrecarga y el aumento de la PIC
- LCR: líquido cefalorraquídeo; PIC: presión intracraneal.*

Intervención aguda

La actuación en el lugar del accidente puede tener un impacto significativo en el pronóstico del traumatismo craneal. En la [tabla 55-9](#) se estudia el tratamiento de urgencia de los traumatismos craneales. El objetivo general del tratamiento enfermero del paciente con traumatismo craneal consiste en mantener la perfusión cerebral y prevenir la isquemia cerebral secundaria. Tiene una importancia fundamental la vigilancia o monitorización de las variaciones del estado neurológico, puesto que los pacientes en este estado pueden empeorar rápidamente y necesitar una intervención quirúrgica urgente. Si se prevé que el paciente será sometido a cirugía, deben iniciarse las oportunas intervenciones de enfermería pre y postoperatorias. Debido a la estrecha asociación existente entre el estado hemodinámico y la perfusión cerebral, la enfermera debe reconocer la existencia de otros posibles trastornos o lesiones coexistentes. En el período agudo, la prioridad inicial del tratamiento de enfermería es el manejo de otros trastornos que puedan poner en peligro la vida del paciente (p. ej., hemorragia, hipoxia).

La enfermera debe explicar al paciente y a la familia la necesidad de hacer frecuentes exámenes neurológicos. Los trastornos de la conducta asociados a los traumatismos craneales pueden acarrear un paciente asustado, desorientado, agresivo y con pocas ganas de que le ayuden. En estos casos, la enfermera debe comportarse de modo tranquilo y prudente. Un familiar puede permanecer con el paciente para prevenir así la ansiedad y el miedo. En la [tabla 55-10](#) se presentan otros aspectos que es necesario destacar.

La enfermera debe realizar exámenes neurológicos a intervalos que dependen del estado del paciente. La escala del coma de Glasgow es útil para valorar el nivel de vigilia del paciente (véase la [tabla 55-5](#)). Hay que informar al médico de los signos de deterioro neurológico (p. ej., disminución del nivel de conciencia o de la fuerza motora); así mismo, la enfermera debe monitorizar estrechamente el estado clínico del paciente.

En el paciente con lesiones cerebrales, el principal objetivo de la atención enfermera radica en el manejo del aumento de la PIC (véase el [Plan de cuidados enfermeros 55-1](#)). Sin embargo, pueden existir también otros problemas que exijan intervenciones enfermeras.

TABLA 55-10 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Traumatismos craneales

Éstos son algunos de los aspectos que deben enseñarse al paciente y su familia durante los primeros 2-3 días después de un traumatismo craneal:

1. Acudir de inmediato al médico si aparece alguno de estos síntomas y signos que puedan indicar la existencia de complicaciones:
 - Aumento de la somnolencia (p. ej., dificultades para despertarse, confusión)
 - Náuseas y/o vómitos
 - Aumento de la cefalea o rigidez de nuca
 - Convulsiones
 - Trastornos de la visión (p. ej., visión borrosa)
 - Alteraciones de la conducta (p. ej., irritabilidad, ira)
 - Problemas motores (p. ej., movimientos toscos, dificultad para caminar, lenguaje titubeante, debilidad en brazos o piernas)
 - Trastornos sensoriales (p. ej., entumecimiento)
 - Disminución de la frecuencia cardíaca
2. Conseguir que alguien acompañe al paciente
3. No tomar alcohol
4. Consultar con el médico antes de tomar fármacos que puedan aumentar la somnolencia (p. ej., relajantes musculares, tranquilizantes y opiáceos)

5. No conducir, no utilizar maquinaria pesada, no realizar deportes de contacto y no tomar baños con agua caliente

Los problemas oculares incluyen trastornos como la pérdida del reflejo corneal, diplopía y equimosis y edemas periorbitarios. La desaparición del reflejo corneal exige a veces la administración de colirios (lubricantes), vendar los ojos o suturar los párpados para prevenir las abrasiones. Aunque la equimosis y el edema periorbitarios pueden desaparecer espontáneamente, las compresas de agua fría (y más tarde de agua caliente) aceleran el proceso. La diplopía puede tratarse mediante el empleo de un parche ocular.

En estos pacientes, la hipertermia puede aparecer como consecuencia de lesiones o inflamación del hipotálamo. Las elevaciones de la temperatura provocan en ocasiones aumento del FSC, del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC³. El hipermetabolismo secundario a la hipertermia se asocia a un aumento de los productos metabólicos residuales, lo que a su vez causa vasodilatación cerebral. En el paciente con traumatismo craneal, la enfermera debe intentar controlar la hipertermia y mantener la normotermia. Algunas evidencias sugieren que durante las 24 horas posteriores al traumatismo es útil la utilización de una hipotermia terapéutica (32-35°C)³.

Si el paciente presenta otorrea o rinorrea de LCR, la enfermera ha de avisar al médico de inmediato. Si no hay contraindicaciones a causa del aumento de la PIC, el paciente debe estar encamado y en posición de decúbito supino. Puede elevarse la cabecera de la cama para disminuir la presión del LCR y permitir así el cierre de un posible desgarró. Por debajo de la nariz o encima del oído puede colocarse una almohadilla. En cambio, no deben aplicarse taponamientos en el interior de la nariz, ni del oído. Hay que advertir al paciente para que no estornude ni se suene la nariz. En estos pacientes no deben utilizarse sondas nasogástricas ni tampoco realizar aspiración nasotraqueal.

También está indicada la implementación de las actividades de enfermería específicas de la atención del paciente inmovilizado y contra la infección, así como de las relacionadas con la función intestinal y vesical. Las náuseas y los vómitos constituyen a veces un problema molesto que puede aliviarse mediante fármacos antieméticos. Así mismo, por regla general la cefalea puede controlarse con paracetamol o dosis bajas de codeína.

Si el estado clínico del paciente empeora, en ocasiones es preciso recurrir a la cirugía intracraneal (véase más adelante la sección Cirugía craneal). Según la lesión causante de los síntomas, puede estar indicada la craneotomía o un agujero de trepanación. Así mismo, a veces el carácter urgente de la cirugía acelera una meticulosa preparación preoperatoria del paciente. La enfermera debe consultar con el neurocirujano y averiguar las intervenciones preoperatorias específicas que deben implementarse.

Antes de la cirugía el paciente está a menudo inconsciente, por lo que es un familiar quien ha de firmar el formulario de consentimiento de la intervención. Este momento resulta especialmente difícil y alarmante para la familia del paciente, por lo que la enfermera debe actuar con suma prudencia. Lo repentino de la situación hace muy difícil para la familia que pueda enfrentarse a la situación con serenidad.

Atención ambulatoria y domiciliaria

Una vez que el proceso se ha estabilizado, por regla general el paciente pasa a un tratamiento agudo de rehabilitación para facilitar su reentrada en la comunidad. Al igual que en otros trastornos craneoencefálicos, pueden haber problemas crónicos relacionados con déficit sensoriomotores y de la comunicación, la memoria y la función intelectual. En estos pacientes es apropiado aplicar muchos de los principios de atención de enfermería propios del accidente cerebrovascular (véase el [capítulo 56](#)). Los procesos que pueden requerir atención enfermera y cuidados de colaboración son el mal estado nutricional, el manejo de las funciones intestinal y vesical, la espasticidad, la disfagia, la osificación heterotópica neurógena (proliferación del hueso), la trombosis venosa profunda y la hidrocefalia. Con tiempo y paciencia, muchos de estos problemas crónicos terminan por remitir o desaparecer. El aspecto externo del paciente no es un buen indicador de cuál será su función en su casa o en el trabajo.

Los trastornos convulsivos se observan en, aproximadamente, el 5% de los pacientes con traumatismos craneales no penetrantes. El período en que aparecen más a menudo las convulsiones es durante la primera semana posterior al traumatismo. Sin embargo, algunos pacientes pueden no presentar un trastorno convulsivo hasta años después del traumatismo inicial. Algunos médicos recomiendan la administración profiláctica de fármacos anticonvulsivantes. Otros, en cambio, no instauran un tratamiento hasta que son testigos de una convulsión o bien se demuestra la presencia de actividad convulsiva en el EEG. En los pacientes con actividad convulsiva postraumática, el anticonvulsivante de elección es la fenitoína.

Los problemas más incapacitantes para el paciente son a menudo las secuelas mentales y emocionales de los traumatismos craneales. Muchos de los pacientes con lesiones cerebrales que han estado en coma más de 6 horas presentan algún tipo de trastorno de la personalidad. Pueden manifestar pérdida de la capacidad de concentración y de la memoria junto con trastornos de los recuerdos. Así mismo, en estos pacientes disminuye el impulso personal y pueden aparecer apatía y pereza. También pueden presentar euforia, variaciones del humor y un aparente desconocimiento de la gravedad de las lesiones. Así mismo, a veces la conducta del paciente se asocia a la pérdida social de la moderación, el juicio, el tacto y el control emocional.

La recuperación es progresiva y puede continuar durante 6 meses o más hasta llegar a un nivel estable que permita hacer un pronóstico adecuado. En la fase postraumática, las actividades específicas de enfermería dependen de los déficit residuales específicos.

Siempre hay que tener una consideración especial con la familia. Los familiares necesitan entender lo que ocurre y, además, hay que enseñarles unos patrones de interacción adecuados. La enfermera debe orientar y derivar a las familias para que consigan ayudas económicas, para atender a los niños y para otras necesidades personales; así mismo, siempre que sea posible hay que fomentar que la familia haga participar al paciente en las actividades familiares. Los familiares encuentran positivas las estrategias destinadas a ayudarles a ellos y al paciente a elaborar y mantener una comunicación abierta^{20,21}.

Cuando el coma empieza a remitir, la familia muestra con frecuencia unas expectativas poco realistas sobre el estado del paciente; en ocasiones, creen que el paciente recuperará del todo el estado previo al traumatismo. En realidad, el paciente presenta disminución de los conocimientos y de la capacidad de interpretación de los estímulos ambientales. Por lo tanto, la enfermera debe preparar a la familia para la salida del paciente del estado de coma y explicarles que el proceso de despertar dura con frecuencia varias semanas.

Cuando llega el momento de plantear el alta hospitalaria, el paciente y la familia pueden beneficiarse de algunas instrucciones específicas para evitar posteriores fricciones²². Así, el neurocirujano, el neuropsiquiatra y la enfermera pueden darles unos consejos especiales sobre lo que *no* pueden hacer: no consumir bebidas alcohólicas, no conducir, no utilizar armas de fuego, no trabajar con máquinas o dispositivos peligrosos y no fumar sin supervisión¹⁶. Los familiares, en especial los cónyuges, van a experimentar unos roles de transición, por lo que deberán pasar de tener un papel de cónyuge a otro de cuidador.

■ Evaluación

Éstos son los resultados esperados en el paciente con traumatismo craneal:

- Mantener una presión de perfusión cerebral normal.
- Conseguir unas máximas funciones cognitiva, motora y sensorial.
- No presentar infección, hipertermia, ni dolor.

TUMORES CEREBRALES

En Estados Unidos, la tasa anual estimada de nuevos diagnósticos de tumores cerebrales es de 17.000; los tumores cerebrales están relacionados con unas 13.100 muertes²². El cerebro es, así mismo, el lugar de localización de metástasis procedentes de otros órganos o sistemas. En

las personas de 35-54 años de edad, los tumores cerebrales constituyen la cuarta causa de muerte. Durante los últimos 20 años ha aumentado la incidencia de tumores cerebrales, especialmente en los adultos ya mayores²³.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Tumores cerebrales

- Los individuos de raza blanca presentan una mayor incidencia de tumores cerebrales malignos que los de raza afroamericana
- Los hombres blancos son los que muestran la máxima incidencia de tumores cerebrales malignos
- Los afroamericanos presentan una mayor incidencia de tumores cerebrales benignos (p. ej., meningiomas) que los blancos
- Los meningiomas constituyen el tumor cerebral observado con mayor frecuencia en muchas zonas de África

Tipos

Los tumores cerebrales pueden aparecer en cualquier parte del cerebro o de la médula espinal. Pueden ser *primarios* (originados en tejidos del interior del cerebro) o *secundarios* (a partir de una metástasis de una neoplasia maligna localizada en algún otro lugar del organismo). Son más frecuentes los tumores cerebrales secundarios. Por regla general, los tumores cerebrales se clasifican según el tejido a partir del cual se han originado. Los tumores cerebrales primarios más frecuentes se originan en los astrocitos, se denominan gliomas (astrocitoma, glioblastoma multiforme) y representan el 65% de los tumores cerebrales primarios ([tabla 55-11](#)). Los tumores cerebrales primarios más frecuentes son, en este orden, el glioblastoma multiforme, el meningioma y el astrocitoma. Más de la mitad de los tumores cerebrales son malignos, infiltran el parénquima cerebral y no son tributarios de una extirpación quirúrgica completa. Aunque otros tumores pueden ser histológicamente benignos, su localización no permite extirparlos de forma completa. Los tumores cerebrales se observan más a menudo en las personas de mediana edad, pero pueden aparecer a cualquier edad.

A menos que se realice un tratamiento, todos los tumores cerebrales terminan por causar la muerte del paciente, puesto que el aumento de volumen del tumor incrementa la PIC. Los tumores cerebrales presentan barreras estructurales (meninges) y fisiológicas (barrera hematoencefálica), por lo que raramente metastatizan fuera del sistema nervioso central (SNC). En la [tabla 55-11](#) se comparan los principales tumores cerebrales. En la [fig. 55-16](#) se muestran un glioblastoma y un meningioma.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de los tumores cerebrales dependen, principalmente, de su localización y tamaño. La velocidad de crecimiento y la aparición de las manifestaciones dependen de la localización, el tamaño y la velocidad mitótica de las células del tejido de origen del tumor. En la [fig. 55-17](#) se muestran las zonas funcionales de la corteza cerebral (pueden utilizarse como guía para correlacionar las manifestaciones clínicas con la localización del tumor).

TABLA 55-11 Tipos de tumores cerebrales

TIPO

TEJIDO DE ORIGEN

CARACTERÍSTICAS

Gliomas

- Astrocitoma

Tejido de sostén, células de la neuroglía y astrocitos

Su grado de malignidad puede ser bajo o moderado

- Glioblastoma multiforme

Célula madre primitiva (glioblasto)

Tumor muy maligno e invasivo; es uno de los tumores

- Oligodendroglioma

Oligodendrocitos

Benigno (encapsulación y calcificación)

- Ependimoma

Epitelio ependimario

Puede ser muy benigno o altamente maligno; la mayoría son tumores benignos y encapsulados

- Meduloblastoma

Célula neuroectodérmica primitiva

Tumor muy maligno e invasivo; metástasis a la médula espinal y a zonas cerebrales remotas

Meningioma

Meninges

Puede ser benigno o altamente maligno; la mayoría son tumores benignos

Neurinoma del acústico (schwannoma)

Células que forman la vaina de mielina alrededor de los nervios; afecta con frecuencia al VIII par craneal

Muchos de estos tumores crecen a ambos lados del cerebro; por regla general son tumores benignos o con bajo grado de malignidad

Adenoma hipofisario

Hipófisis

Por regla general es un tumor benigno

Hemangioblastoma

Vasos sanguíneos cerebrales

Es un tumor raro y benigno; la cirugía es curativa

Linfoma primario del sistema nervioso central

Linfocitos

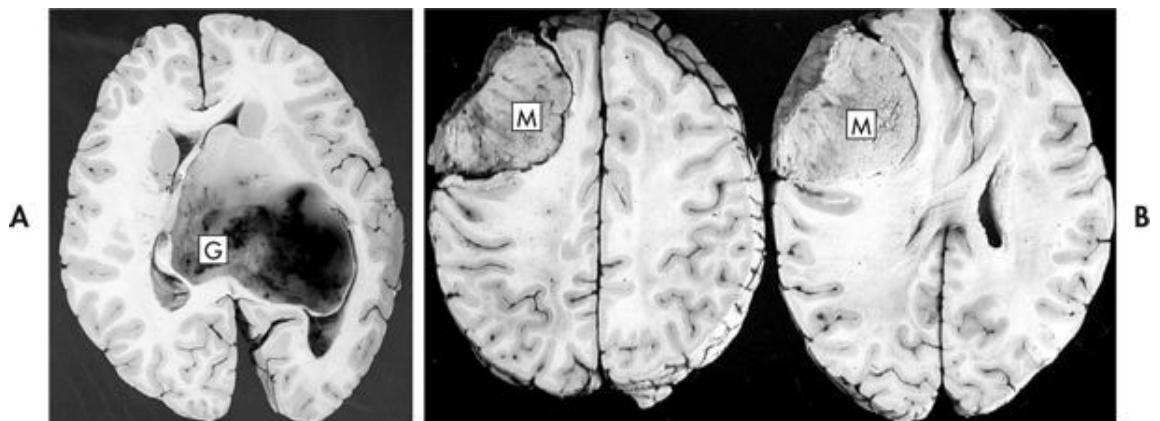
Su incidencia aumenta en los receptores de trasplantes y en los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

Metástasis

Pulmón, mama, riñón, tiroides, próstata

Maligno

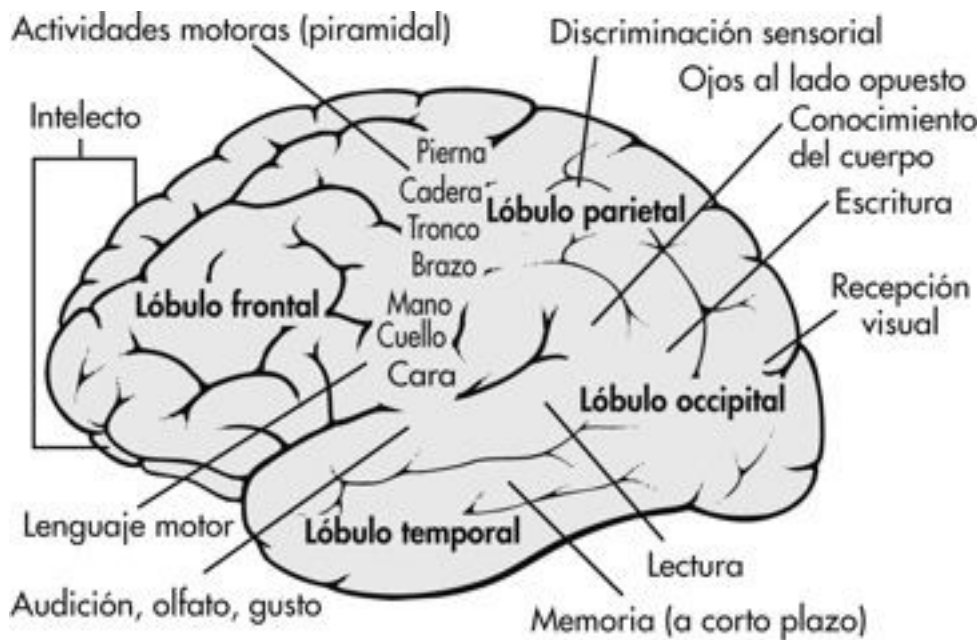
FIG. 55-16



A, Glioblastoma. Se aprecia un gran glioblastoma (G) que se ha originado en un hemisferio cerebral y ha crecido hasta llenar el sistema ventricular. **B**, Meningioma. Estas dos secciones hechas a diferentes niveles de un mismo cerebro muestran la compresión del

lóbulo frontal (y la deformación del tejido cerebral subyacente) causada por un meningioma (M).

FIG. 55-17



Cada zona del cerebro controla una actividad particular.

Las manifestaciones clínicas de los tumores cerebrales son muy variables, una de las más frecuentes es la cefalea. Las cefaleas asociadas a los tumores tienden a empeorar por la noche y a veces incluso despiertan al paciente. Aunque habitualmente el dolor de las cefaleas es sordo y constante, en ocasiones la cefalea puede ser también pulsátil. En los pacientes con gliomas y metástasis cerebrales son frecuentes las convulsiones. Así mismo, los tumores cerebrales pueden provocar náuseas y vómitos debidos a aumento de la PIC. Otra manifestación clínica frecuente (especialmente en los pacientes con metástasis cerebrales) es la disfunción cognitiva con trastornos de la memoria y del humor o con cambios en la personalidad del paciente. Otras posibles manifestaciones de los tumores cerebrales son la debilidad muscular, las pérdidas sensoriales, la afasia y la disfunción visual y espacial. A medida que el tumor cerebral se expande, puede también provocar la aparición de manifestaciones de aumento de la PIC, edema cerebral y obstrucción de las vías de circulación del LCR. Estas manifestaciones pueden indicar claramente la localización del tumor (trastorno de la función controlada por la zona afectada) ([tabla 55-12](#)).

Complicaciones

Si la masa tumoral ocluye los ventrículos o el tracto de salida, puede ocurrir que aquéllos aumenten de tamaño (hidrocefalia). En estos casos es necesario realizar un tratamiento quirúrgico para aliviar la presión y colocar un *shunt* o derivación ventriculoauricular o ventriculoperitoneal. Se coloca un catéter unidireccional en el ventrículo cerebral derecho y a continuación se hace pasar por debajo de la piel para que drene el LCR en la aurícula derecha o en el peritoneo. La rápida descompresión de la

PIC puede causar postración y cefalea, que pueden prevenirse colocando poco a poco al paciente en bipedestación. Hay que avisar al paciente para que no realice deportes de contacto en los que pueda golpearse la válvula o desgarrarse el catéter. Hay que avisar al médico si el paciente presenta signos de aumento de la PIC (p. ej., disminución del nivel de conciencia, intranquilidad, cefalea, visión borrosa o vómitos no asociados a náuseas). Así mismo, hay que estudiar los signos de una posible infección del *shunt* (p. ej., fiebre alta, cefalea persistente y rigidez de nuca).

Estudios diagnósticos

Para el estudio de un paciente con sospecha de tumor cerebral debe hacerse una anamnesis exhaustiva y una exploración neurológica completa. La anamnesis y la exploración física pueden aportar datos relativos a la localización del tumor. Los estudios diagnósticos son similares a los que se realizan en el paciente con aumento de la PIC (véase la [tabla 55-3](#)). La sensibilidad de técnicas como la RM y la PET permiten detectar tumores de muy pequeño tamaño y ofrecen una información diagnóstica más fiable. En la localización de la lesión se utilizan la TC y la gammagrafía cerebrales. Otras posibles exploraciones son la espectroscopia de RM, la RM funcional, la PET y la TC de emisión de fotón (SPECT). El EEG resulta útil, pero su importancia es escasa. La punción lumbar raramente es diagnóstica y, además, se asocia a riesgo de herniación cerebral. La angiografía puede utilizarse para determinar el flujo sanguíneo y para la posterior localización del tumor. También se realizan otros estudios para descartar la presencia de una lesión primaria en otras localizaciones del organismo. Los estudios endocrinos son especialmente útiles en los pacientes con sospecha de adenoma hipofisario (véase el [capítulo 48](#)).

El diagnóstico exacto del tumor cerebral se hace mediante la obtención de tejido para el estudio histopatológico. En la mayoría de los pacientes, la muestra de tejido se obtiene en el momento de la intervención quirúrgica. En el quirófano puede ya hacerse una sección (en fresco o congelada) para conseguir una interpretación preliminar del tipo histológico tumoral. Teniendo estos datos, el neurocirujano podrá tomar una mejor decisión en relación con la extensión de la cirugía. En algunos casos, para descubrir el diagnóstico correcto es necesario recurrir a la microscopia electrónica o a tinciones inmunohistoquímicas. Así mismo, para valorar la actividad mitótica de un determinado tumor con frecuencia es útil determinar el denominado índice MIB-1 (una medida de la actividad de la mitosis).

Cuidados de colaboración

Éstos son los objetivos del tratamiento: 1) identificar el tipo y la localización del tumor; 2) extraer o disminuir la masa del tumor, y 3) prevenir o tratar el aumento de la PIC.

TABLA 55-12 Localización y presentación clínica de los tumores cerebrales

LOCALIZACIÓN DEL TUMOR

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Hemisferio cerebral

- Lóbulo frontal (unilateral)

Hemiplejía unilateral, convulsiones, déficit de la memoria, trastornos de la personalidad y de la capacidad de juicio, trastornos visuales

- Lóbulo frontal (bilateral)

Síntomas asociados a los tumores unilaterales del lóbulo frontal; marcha atáxica

- Lóbulo parietal

Trastornos del lenguaje (si el tumor está localizado en el hemisferio dominante: incapacidad para escribir, trastornos espaciales, negligencia unilateral)

- Lóbulo occipital

Ceguera y convulsiones

- Lóbulo temporal

Escasos síntomas; convulsiones; disfagia

Subcortical

Hemiplejía; otros síntomas (dependiendo de la zona de infiltración)

Tumores meníngeos

Síntomas asociados a compresión del cerebro (dependientes de la localización del tumor)

Metástasis

Cefalea, náuseas y vómitos a causa del aumento de la PIC; otros síntomas (dependiendo de la zona de infiltración)

Tálamo y tumores de la silla turca

Cefalea, náuseas, trastornos de la visión, papiledema y nistagmo a causa del aumento de la PIC; también puede existir diabetes insípida

Tumores del cuarto ventrículo y del cerebelo

Cefalea, náuseas y papiledema a causa del aumento de la PIC; marcha atáxica y trastornos de la coordinación

Tumores del cerebelo y la protuberancia

Acufenos y vértigo; sordera

Tumores del tronco cerebral

Cefalea al despertar, somnolencia, vómitos, marcha atáxica, debilidad de los músculos faciales, pérdida de la audición, disfagia, disartria, estrabismo o bien otras alteraciones visuales, hemiparesia

PIC: presión intracraneal.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de elección de los tumores cerebrales es la cirugía (véase más adelante Cirugía craneal). Para realizar la biopsia y la extirpación de los tumores cerebrales pequeños se utilizan cada vez más las técnicas de cirugía estereotáctica. Los resultados del tratamiento quirúrgico dependen del tipo, tamaño y localización del tumor. Así, mientras que por regla general es posible extirpar de forma total los meningiomas y oligodendrogliomas, los meduloblastomas y los gliomas más invasivos sólo pueden extirparse parcialmente. Para la localización intraoperatoria de los tumores cerebrales pueden utilizarse la biopsia estereotáctica guiada por ordenador, la ecografía, la RM funcional y el mapeado cortical. Sin embargo, el tumor no siempre resulta accesible o bien afecta a partes vitales del cerebro, por lo que no siempre es posible extirparlo de forma completa. No obstante, la cirugía puede reducir la masa tumoral, lo que disminuye la PIC, mejora los síntomas y prolonga el tiempo de supervivencia. Los tumores localizados en las regiones centrales profundas del hemisferio dominante, la región posterior del cuerpo calloso y la región superior del tronco cerebral causan una gran lesión neurológica y en la mayoría de las ocasiones son considerados como inoperables.

Radioterapia y radiocirugía

La radioterapia se utiliza a menudo para el tratamiento del paciente tras la cirugía. Así mismo, en el interior del cerebro pueden implantarse «semillas» (*seeds*) radiactivas. Aunque el edema cerebral y el rápido aumento de la PIC complican en ocasiones la radioterapia, estos trastornos pueden tratarse con altas dosis de corticoides (p. ej., dexametasona, prednisona o metilprednisolona). (La radioterapia se describe en el [capítulo 15](#).)

La radiocirugía estereotáctica es un método de administración de una dosis de irradiación altamente concentrada en una localización exacta del cerebro. La radiocirugía estereotáctica puede utilizarse en los casos

en que ha fracasado la cirugía convencional o bien cuando el tumor no puede operarse a causa de su localización. (La radiocirugía se describe en la pág. 1562.)

Quimioterapia

La efectividad de la quimioterapia se ha visto limitada tanto por la dificultad de conseguir fármacos que atraviesen la barrera hematoencefálica como por la heterogeneidad y la resistencia a los fármacos de las células tumorales. En el tratamiento de los tumores cerebrales son especialmente efectivos un grupo de agentes quimioterápicos, las nitroureas (p. ej., carmustina [BCNU], lomustina [CCNU]). En condiciones normales la barrera hematoencefálica no permite la entrada de la mayor parte de fármacos al cerebro. Los tumores con mayor grado de malignidad provocan una solución de continuidad en la barrera hematoencefálica, por lo que en estos casos sí es posible utilizar agentes quimioterápicos para el tratamiento de los tumores malignos. La implantación quirúrgica de sellos con quimioterápicos (p. ej., sello de Gliadel [implante de polifeprosano con carmustina]) permite administrar directamente estos agentes en el lugar donde se encuentra el tumor. Otros fármacos que pueden utilizarse son el metotrexato y la procarbazona. Así mismo, dos métodos empleados en la administración directa de quimioterápicos en el SNC son el reservorio Om-maya (véase el [capítulo 15](#)) y la vía intratecal.

La temozolomida es el primer agente quimioterápico oral con capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica. En contraste con muchas otras quimioterapias tradicionales (que para ejercer efectos requieren una activación metabólica), la temozolomida posee la capacidad de convertirse espontáneamente en un agente reactivo que interfiere directamente con el crecimiento del tumor. Así mismo, este agente no interacciona con los muchos otros fármacos que suelen tomar los pacientes con tumores cerebrales (p. ej., anticonvulsivantes, corticoides y antieméticos).

Actualmente están en investigación muchas técnicas de control y tratamiento de los tumores cerebrales, como la hipertermia local y la terapia biológica. Aunque los progresos en el tratamiento han aumentado la duración y la calidad de la supervivencia de los pacientes con gliomas, los resultados finales siguen siendo aún malos²⁴.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TUMORES CEREBRALES

■ Valoración enfermera

En el paciente con un tumor cerebral, los datos subjetivos y objetivos que la enfermera debe recoger incluyen el caso especial en que el paciente está inconsciente. La evaluación inicial debe estructurarse de modo que se pueda disponer de unos datos iniciales de referencia para

poder efectuar una valoración del estado neurológico del paciente y, así mismo, tener la información necesaria para elaborar un plan asistencial realista y personalizado. Así, por ejemplo, hay que valorar aspectos como el nivel de conciencia y sus contenidos, las habilidades motoras, la percepción sensorial, la función integrada (incluidas las funciones intestinal y vesical), el equilibrio, la propiocepción y la capacidad del paciente y de la familia para enfrentarse a la realidad. En la evaluación neurológica, la enfermera debe conversar con el paciente y vigilar su capacidad para realizar las actividades de la vida diaria. Hacer que el paciente o su familia expliquen el problema de salud puede ser útil para determinar sus limitaciones y, también, para que la enfermera disponga de más datos acerca de su percepción particular de los problemas. Así mismo, hay que anotar todos los datos iniciales para tener una referencia comparativa con la que valorar si el estado del paciente mejora o empeora.

Los datos de la entrevista son tan importantes como la evaluación física: deben hacerse preguntas acerca de la historia médica del paciente, su capacidad intelectual, el nivel de educación y los antecedentes de infecciones y traumatismos del sistema nervioso. En la planificación de la atención del paciente también es importante determinar la presencia de convulsiones, síncope, náuseas, vómitos, dolor y cefalea.

■ **Diagnósticos enfermeros**

Éstos son algunos (no todos) de los diagnósticos enfermeros del paciente con un tumor cerebral:

- Trastorno de la perfusión de los tejidos (cerebrales) *relacionado con* el edema cerebral.
- Dolor agudo (cefalea) *relacionado con* el edema cerebral y el aumento de la PIC.
- Déficit de autocuidado *relacionado con* los trastornos de la función neuromuscular secundarios al crecimiento del tumor y el edema cerebral.
- Ansiedad *relacionada con* el diagnóstico y el tratamiento.
- Posible complicación: convulsiones *relacionadas con* alteraciones de la actividad eléctrica del cerebro.
- Posible complicación: aumento de la PIC *relacionado con* la presencia del tumor y el fracaso de los mecanismos compensadores normales.

■ **Planificación**

Éstos son los objetivos globales que alcanzar en el paciente con un tumor cerebral: 1) mantener una PIC normal; 2) maximizar la función neurológica; 3) eliminar el dolor y las molestias, y 4) conocer las

implicaciones a largo plazo relacionadas con el pronóstico y las funciones físicas y cognitivas.

■ Ejecución

Un tumor primario o una metástasis en el lóbulo frontal pueden causar trastornos de la conducta y de la personalidad. Así mismo, una lesión en el lóbulo frontal puede también provocar la aparición de signos como pérdida del control emocional, confusión, desorientación, pérdida de la memoria y depresión. Estos cambios de la conducta a menudo no son percibidos por el propio paciente, pero pueden resultar significativos e incluso alarmantes para la familia, y pueden producir así mismo, un distanciamiento entre el paciente y su familia. Por lo tanto, la enfermera tiene roles importantes como ayudar a los familiares a saber qué le está ocurriendo al paciente y darles un apoyo emocional durante toda esta fase diagnóstica.

El paciente confuso y con una conducta inestable puede constituir un reto para la enfermera. Así, una parte importante del tratamiento de enfermería consiste en proteger al paciente frente a las autolesiones. Además, cuando el paciente manifiesta conductas de agresión e ira la enfermera debe autoprotegerse. En la atención de estos pacientes existen, así mismo, unas técnicas asistenciales significativas (p. ej., supervisar estrechamente la actividad del paciente, colocar barandillas en la cama, utilizar con prudencia las limitaciones físicas, almohadillar las barandillas y las zonas situadas alrededor de la cama y manejar al paciente con calma y una actitud tranquilizadora).

Los trastornos de percepción asociados a los tumores de los lóbulos frontal y parietal contribuyen también a la desorientación y confusión del paciente. Por lo tanto, en el plan de atención del paciente confuso son importantes medidas como minimizar los estímulos ambientales, elaborar una rutina asistencial y emplear medidas de orientación.

En los pacientes con tumores cerebrales son frecuentes las convulsiones, cuyo tratamiento consiste en la administración de anti-convulsivantes; también, hay que instaurar medidas para proteger al paciente. Algunos cambios de conducta observados en el paciente que presenta un tumor cerebral son consecuencia de los trastornos convulsivos y pueden mejorar mediante su control con fármacos (véase el [capítulo 57](#)).

Las disfunciones motoras y sensoriales son problemas que interfieren con las actividades de la vida cotidiana. Por lo tanto, la enfermera ha de saber manejar las alteraciones de la movilidad y animar al paciente a autocuidarse. Así mismo, con frecuencia la autoimagen del paciente depende de su capacidad de participación en su propia asistencia (dentro de las limitaciones impuestas por los déficit físicos).

Los pacientes con tumores cerebrales también pueden presentar trastornos del lenguaje, como disfasia motora (expresiva) o sensorial (receptiva). Las alteraciones de la comunicación pueden resultar frustrantes para el paciente e interferir con la capacidad de la

enfermera para satisfacer sus necesidades. Hay que intentar establecer un sistema de comunicación común entre el paciente y el personal que le atiende.

El paciente puede presentar disminución de la ingesta nutricional a causa de su incapacidad para comer o bien porque ha perdido el apetito o las ganas de alimentarse. Por lo tanto, la valoración del estado nutricional del paciente y asegurar una ingesta adecuada constituyen dos importantes aspectos asistenciales. Hay que animar al paciente para que coma o, en algunos casos, alimentarle por otras vías (oral, con una sonda nasogástrica o de gastrostomía o bien mediante nutrición parenteral total). El paciente sometido a cirugía craneal a causa de un tumor cerebral requiere una atención de enfermería compleja (véase la próxima sección).

■ Evaluación

Éstos son los resultados esperados en un paciente con un tumor cerebral:

- Ausencia de dolor, vómitos y otros síntomas.
- Mantener la PIC dentro de unos límites normales.
- Demostración de una función neurológica máxima (cognitiva, motora, sensorial) por lo que respecta a la localización y extensión del tumor.
- Mantener un estado nutricional óptimo.
- Aceptar las consecuencias a largo plazo del tumor y de su tratamiento.

CIRUGÍA CRANEAL

La causa o la indicación de la cirugía craneal puede estar relacionada con un tumor cerebral, infección del SNC (p. ej., absceso), anomalías vasculares, traumatismos craneoencefálicos, epilepsia o dolor intratable ([tabla 55-13](#)).

Tipos

En la [tabla 55-14](#) se muestran diversos tipos de cirugía craneal.

Estereotaxia cerebral

La cirugía de estereotaxia cerebral es un tipo de neurocirugía en que se utiliza un aparato de precisión (a menudo guiado por ordenador) para ayudar al cirujano en la localización exacta de una zona del cerebro ([fig. 55-18](#)). La estereotaxia puede también emplearse para hacer biopsias y obtener muestras de tejido para examen histopatológico. Una vez localizado el tejido objeto de estudio, para

obtener imágenes se utilizan la TC y la RM. Con el paciente bajo anestesia local o general, el cirujano hace un agujero de trepanación (o crea un colgajo óseo como entrada) y a continuación introduce una sonda y una aguja de biopsia. Las técnicas de estereotaxia se utilizan para la extirpación de tumores y abscesos cerebrales de pequeño tamaño, drenaje de hematomas, procedimientos de ablación en enfermedades extrapiramidales (p. ej., enfermedad de Parkinson) y reparación de malformaciones arteriovenosas. Una ventaja importante de la estereotaxia es que consigue reducir la lesión de los tejidos adyacentes.

La radiocirugía de estereotaxia es un procedimiento que consiste en la destrucción craneal cerrada de una lesión intracerebral mediante la administración de radiaciones ionizantes focalizadas (con la ayuda de un dispositivo de guía intracraneal). Mientras la cabeza del paciente está aún en el aparato de estereotaxia, se utiliza un sofisticado programa informático. En estas técnicas de radiocirugía puede emplearse un acelerador lineal o bien un bisturí de rayos gamma. En esta última técnica, se suministra una alta dosis de irradiación (cobalto) en un tumor localizado con suma exactitud. La dosis de irradiación puede administrarse en una sola sesión de tratamiento de 4-6 horas. Sin embargo, en algunos casos el tumor se trata durante varias semanas.

Junto con los procedimientos de estereotaxia de identificación y localización de los tumores, para la destrucción de los tumores pueden también utilizarse los láseres quirúrgicos. Para identificar la localización del tumor se emplean procedimientos de estereotaxia. En la actualidad se emplean tres tipos de láseres quirúrgicos: de dióxido de carbono, de argón y de neodimio: itrio-aluminio-granate (Nd:YAG). Los tres tipos de láser actúan a través de la creación de energía térmica que destruye el tejido. Así mismo, la terapia con láser se asocia también a una disminución de las lesiones de los tejidos adyacentes.

Craneotomía

Según la localización de la lesión, una craneotomía puede ser frontal, parietal, occipital, temporal o mixta (una combinación de cualquiera de las anteriores). Se realizan agujeros de trepanación y se emplea una sierra para conectarlos y extirpar el colgajo óseo. Así mismo, para aumentar el campo de visión en ocasiones se utilizan microscopios quirúrgicos. Después de la intervención, el colgajo óseo se sutura con puntos o con alambres. En ocasiones se colocan también drenajes para evacuar la sangre y los líquidos. Por regla general, los pacientes son atendidos en una UCI hasta que su situación es estable.

TABLA 55-13 Indicaciones de la cirugía craneal

INDICACIÓN

CAUSA

MANIFESTACIONES

PROCEDIMIENTO

Infección intracraneal

Bacterias

Hallazgos precoces: rigidez de nuca, cefalea, fiebre, debilidad, convulsiones

Hallazgos tardíos: convulsiones, hemiplejía, trastornos del lenguaje, trastornos oculares, alteración del nivel de conciencia

Extirpación o drenaje del absceso

Hidrocefalia

Aumento de la producción, obstrucción del flujo y trastornos de la reabsorción de LCR

Hallazgos precoces: alteraciones mentales, trastornos de la marcha

Hallazgos tardíos: trastornos de la memoria, incontinencia urinaria, aumento de los reflejos tendinosos

Colocación de un *shunt* ventriculoauricular o ventriculoperitoneal

Tumores cerebrales

Proliferación de células benignas o malignas

Alteración del nivel de conciencia, anomalías pupilares, déficit sensorial o motor, papiledema, convulsiones, cambios de la personalidad

Extirpación o resección parcial del tumor

Hemorragia intracraneal

Rotura de vasos cerebrales (a causa de un traumatismo o de un accidente cerebrovascular)

Epidurales: inconsciencia momentánea; período de lucidez seguido de un rápido deterioro

Subdurales: cefalea, convulsiones, anomalías pupilares

Evacuación quirúrgica a través de agujeros de trepanación o craneotomía

Fracturas craneales

Traumatismos craneales

Cefalea, escape de LCR, alteraciones de pares craneales

Desbridamiento de los fragmentos y tejidos necróticos, elevación y realineamiento de los fragmentos óseos

Malformación arteriovenosa

Alteración congénita de las arterias y venas cerebrales (con frecuencia de la arteria cerebral media)

Cefalea, hemorragia intracraneal, convulsiones, deterioro mental

Extirpación de la malformación

Reparación de un aneurisma

Dilatación de una zona débil de las arterias (por regla general, cerca de la porción anterior del polígono de Willis)

Antes de la rotura: cefalea, letargo, trastornos visuales

Después de la rotura: cefalea intensa, disminución del nivel de conciencia, trastornos visuales, déficit

Dissección y pinzamiento o embolización del aneurisma motor
LCR: líquido cefalorraquídeo.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CIRUGÍA CRANEAL

■ Valoración enfermera

La valoración enfermera del paciente sometido a cirugía craneal es similar a la del paciente con aumento de la PIC (véanse las págs. 1544-1546).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente sometido a cirugía craneal son similares a los del paciente con aumento de la PIC; algunos de ellos (no todos) se muestran en el [Plan de cuidados enfermeros 55-1](#).

Planificación

Éstos son los objetivos globales en el paciente sometido a cirugía craneal: 1) normalización del nivel de conciencia; 2) ausencia de dolor y de síntomas; 3) función neuromuscular máxima, y 4) rehabilitación máxima.

■ Ejecución

Intervención aguda

Independientemente de la causa, en el paciente sometido a cirugía craneal la atención de enfermería del período preoperatorio es similar a la del postoperatorio. En el [Plan de cuidados enfermeros 55-1](#) se muestra el tratamiento de enfermería general. El paciente (si está consciente y muestra coherencia) y sus familiares están muy preocupados por los posibles problemas físicos y emocionales que pueden aparecer después de la intervención quirúrgica. Por lo tanto, en el período preoperatorio la incerteza del pronóstico y los resultados requieren de la enfermera una atención compasiva.

Durante el período preoperatorio, la educación es importante tanto para reducir los miedos del paciente y su familia como para prepararles para afrontar el período postoperatorio. Al paciente y a sus familiares hay que darles una información general acerca del tipo de operación que va a realizarse y de los resultados que cabe esperar inmediatamente después. Para que no se preocupen excesivamente, hay que informarles de la necesidad de rasurar una parte del cuero cabelludo para aumentar la exposición quirúrgica y prevenir la contaminación. Habitualmente el cabello se corta en el quirófano, después de la inducción de la anestesia. Así mismo, hay que informar a los familiares de que tras la intervención el paciente será trasladado a una UCI o a una unidad de cuidados especiales.

Tras la cirugía craneal, el objetivo asistencial primario es la prevención del aumento de la PIC. (Los cuidados enfermeros del paciente con hipertensión intracraneal se describen en las páginas 1548-1549.) Durante las primeras 48 horas es fundamental efectuar una evaluación frecuente del estado neurológico del paciente. Además de la función neurológica, deben monitorizarse los líquidos, los electrolitos y los valores de osmolalidad para identificar las alteraciones de la regulación del sodio, una diabetes insípida o una hipovolemia grave. Los cambios de lado y de posición del paciente dependen a veces de la localización de la operación. Si el abordaje quirúrgico se ha hecho por la fosa posterior, por regla general el paciente se mantiene en posición plana o con una ligera elevación (10-15°). Debe evitarse al máximo mantener al paciente tumbado sobre la espalda y también la flexión del cuello (protección de la línea de sutura). En la zona de quirófano, el grado máximo de tumefacción ocurre durante las primeras 24-48 horas de la intervención.

TABLA 55-14 Tipos de cirugía craneal

TIPO

DESCRIPCIÓN

Trepanación

Abertura de la cavidad craneal mediante un trépano; se utiliza para extraer sangre y líquidos localizados por debajo de la duramadre

Craneotomía

Abertura del cráneo con extirpación de un colgajo óseo y apertura de la duramadre para extirpar una lesión, reparar una zona lesionada, drenar la sangre o mejorar el aumento de la PIC

Craniectomía

Extirpación craneal para recortar un colgajo óseo

Craneoplastia

Reparación de un defecto craneal secundario a traumatismos, malformaciones o una intervención quirúrgica previa; se utiliza material artificial para reponer el hueso perdido o lesionado

Estereotaxia

Localización precisa de una zona específica del cerebro mediante la utilización de un sistema basado en coordenadas tridimensionales; se utiliza para hacer biopsias, radiocirugía o disección

Procedimientos de derivación

Vía alternativa para reorientar el LCR desde una zona a otra del cerebro mediante un sistema de tubos o un dispositivo implantado (p. ej., derivación ventriculoperitoneal y reservorio Ommaya)

LCR: líquido cefalorraquídeo; *PIC*: presión intracraneal.

FIG. 55-18



Aparato de estereotaxia.

Por regla general, los apósitos se dejan durante 3-5 días. Si la incisión craneal se ha hecho en la fosa anterior o en la fosa media, el paciente debe salir del quirófano con la cabeza elevada unos 30-45°. Si se ha extirpado un colgajo óseo (craniectomía), hay que evitar colocar al paciente sobre el lado operado. Así mismo, hay que observar el color, olor y cantidad de secreciones presentes en los apósitos. Si se observa una hemorragia excesiva o un drenaje claro, hay que avisar de inmediato al médico. También es importante comprobar la colocación de los apósitos y valorar la zona que los rodea. En el cuero cabelludo debe cuidarse muy bien la incisión para prevenir la infección de la herida. La zona de la incisión deberá limpiarse con yodo-povidona o con un antiséptico similar. Además, después de la limpieza hay que aplicar un ungüento antibiótico (según el procedimiento efectuado). Una vez retirados los apósitos, puede ser útil lavar el cuero cabelludo con jabón antiséptico. Después de la cicatrización completa de la incisión, el impacto psicológico del afeitado del cabello puede reducirse mediante el empleo de una peluca, un turbante, un pañuelo o una gorra. En el caso del paciente sometido a irradiación, si se prevé la exposición a la luz del sol hay que recomendarle que se cubra la cabeza y que se aplique filtros solares.

DILEMAS ÉTICOS: Interrupción del tratamiento

Situación

En una paciente de 26 años de edad en estado vegetativo permanente se hace por decimoquinta vez un diagnóstico de infección vesical. Su enfermera de atención domiciliaria debe determinar si hay que administrar o no antibióticos para la infección. Aunque los familiares han manifestado su preocupación para que no se utilicen medidas heroicas para ampliar la vida biológica de la paciente, han sido reacios a interrumpir el tratamiento actual (nutrición enteral a través de un tubo de gastrostomía). ¿Hay que continuar con la administración de antibióticos?

Puntos importantes a considerar

- Los pacientes en estado vegetativo permanente no se recuperan
- La nutrición y la hidratación (aun con medios artificiales) pueden tener una gran importancia cultural, religiosa y psicológica para los pacientes y sus familias
- Es importante aclarar con la familia los objetivos del tratamiento y, así mismo, los deseos del paciente (cuando es competente y si se conocen). También es importante saber si el tratamiento de una infección puede considerarse como una «medida heroica» según la opinión de la familia sobre lo que querría el paciente
- Las preocupaciones de la familia relacionadas con el dolor, el sufrimiento y la calidad de vida del paciente deben analizarse en el contexto de un plan de atención global
- La interrupción del tratamiento es moralmente aceptable cuando un paciente competente la autoriza, si no implica beneficios médicos para el paciente, y si el tratamiento lo único que consigue es prolongar la vida (o si los riesgos del tratamiento son peores que sus ventajas)

Preguntas básicas

1. ¿Cómo abordaría el problema con la familia?
2. ¿Cuáles son sus sentimientos acerca del hecho de proporcionar una nutrición, hidratación y tratamientos que prolongan la vida de un paciente en el que no existen esperanzas de recuperación?

Atención ambulatoria y domiciliaria

El potencial de rehabilitación de un paciente sometido a cirugía craneal depende del motivo de la intervención, de la evolución postoperatoria y del estado de salud general del paciente. Las intervenciones enfermeras han de estar basadas en una valoración realista de estos factores. Un objetivo global enfermero es favorecer

la independencia del paciente el máximo tiempo y hasta el más alto grado posible.

Las medidas de rehabilitación específicas no pueden determinarse hasta el período postoperatorio, cuando han disminuido ya el edema cerebral y la PIC. La enfermera debe procurar mantener el máximo grado de función posible mediante medidas como la buena colocación del paciente, los cuidados meticulosos de la piel y de la boca, la realización de ejercicios de movilidad, la vigilancia de los hábitos intestinal y urinario, y con una nutrición adecuada.

También puede derivarse al paciente a otros especialistas. Por ejemplo, en el paciente con trastornos del lenguaje puede ser útil recurrir al logopeda; así mismo, el fisioterapeuta puede proponer un plan de ejercicios para recuperar los déficit funcionales. Puesto que son muchas las variables que afectan al plan de manejo del paciente, las necesidades y los problemas de cada paciente han de estudiarse de forma personalizada.

Para la familia y también para los profesionales de salud es difícil soportar el deterioro físico y mental del paciente (p. ej., convulsiones, trastornos de la personalidad, apatía y adelgazamiento). Ocurre a menudo que tanto el paciente como la familia encuentran más dificultades para adaptarse a los déficit mentales y emocionales que a los trastornos motores y sensoriales. Se están haciendo continuos progresos para ayudar al paciente que presenta un tumor cerebral (quimioterapia, radioterapia convencional, irradiación intersticial, terapias biológicas), pero pese a todo el pronóstico sigue siendo grave. En este sentido, la enfermera puede proporcionar una gran ayuda, tanto en la fase postoperatoria de ajuste como en una planificación más a largo plazo.

■ Evaluación

Éstos son los resultados esperados en el paciente sometido a la cirugía craneal:

- Recuperación del grado máximo de función cognitiva, motora y sensorial.
- Ausencia de infección.
- Mejora del dolor y de los síntomas.
- Ausencia de convulsiones.
- Ingesta nutricional óptima.

Trastornos inflamatorios del cerebro

Los trastornos inflamatorios más frecuentes del cerebro y la médula espinal son la meningitis, la encefalitis y los abscesos cerebrales. La inflamación puede estar causada por bacterias, virus, hongos y sustancias químicas (p. ej., medios de contraste utilizados en pruebas

diagnósticas o presencia de sangre en el espacio subaracnoideo) ([tabla 55-15](#)). Las infecciones del SNC pueden ocurrir por vía hemática, por extensión a partir de una localización primaria o a través de los nervios craneomédulares. En la población general la tasa de mortalidad es de, aproximadamente, el 15%, con tasas más elevadas en los ancianos. Muestran déficit neurológicos crónicos hasta un 15% de los pacientes que se recuperan²⁵.

TABLA 55-15 Comparación de los trastornos cerebrales inflamatorios

MENINGITIS

ENCEFALITIS

ABSCESO CEREBRAL

Microorganismos causales

Bacterias (*Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, estreptococo del grupo B), virus, hongos

Bacterias, hongos, parásitos, virus del herpes simple (VHS), otros virus (p. ej., virus del Nilo occidental)

Estreptococos, estafilococos (por vía hemática)

LCR

Presión (normal, 60-150 mm H₂O)

Aumento

Normal o ligeramente alta

Aumento

Recuento de leucocitos (normal, 0-8/ μ l)

Bacteriana: > 1.000/ μ l (principalmente polinucleares)

Vírica: 25-500/ μ l (principalmente linfocitos)

500/ μ l; polimorfonucleares al principio y linfocitos más adelante

25-300/ μ l (polimorfonucleares)

Proteínas (normal, 15-45 mg/dl [0, 15-0, 45 g/l])

Bacteriana: > 500 mg/dl *Vírica*: 50-500 mg/dl

Ligero aumento

Normal

Glucosa (normal, 45-75 mg/dl [2, 5-4, 2 mmol/l])

Bacteriana: baja

Vírica: normal o baja

Normal

Baja o ausente

Aspecto

Bacteriana: turbio *Vírica*: normal o turbio

Claro

Claro

Estudios diagnósticos

Tinción de Gram, frotis, cultivo, PCR*

EEG, RM, PET, PCR, anticuerpos IgM contra el virus (en suero o LCR)

TC, EEG, radiografía de cráneo

Tratamiento

Antibióticos, tratamiento sintomático, prevención del aumento de la PIC

Tratamiento sintomático, prevención del aumento de la PIC, aciclovir en la infección por VHS

Antibióticos, incisión y drenaje Tratamiento sintomático

* La reacción de la PCR se utiliza para la detección del ARN o del ADN víricos.

EEG: electroencefalograma; *LCR*: líquido cefalorraquídeo; *PCR*: reacción de la cadena de polimerasa; *PET*: tomografía de emisión de positrones; *PIC*: presión intracraneal; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

MENINGITIS BACTERIANA

Etiología y fisiopatología

La **meningitis** es una inflamación aguda de la piamadre y de la aracnoides (las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal). Por lo tanto, la meningitis es siempre una infección cerebromedular. La meningitis bacteriana debe considerarse una urgencia médica. Si no se instaura un tratamiento, la tasa de mortalidad de la meningitis

bacteriana es de casi el 100%. Aunque por regla general los microorganismos entran en el SNC a través del tracto respiratorio superior o de la sangre, también pueden penetrar por extensión directa a partir de heridas craneales penetrantes o bien a través de senos fracturados (en las fracturas de la base del cráneo).

La meningitis ocurre con mayor frecuencia en otoño, invierno o a comienzos de la primavera; además, a menudo es secundaria a una enfermedad vírica del tracto respiratorio. La enfermedad afecta más a los adultos mayores y a las personas debilitadas que a la población general. Los principales microorganismos causantes de meningitis bacteriana son *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. Así mismo, en el pasado también era frecuente la infección por *Haemophilus influenzae*. No obstante, la utilización de la vacuna contra *H. influenzae* se ha asociado a una disminución significativa de la meningitis producida por este microorganismo.

La respuesta inflamatoria a la infección tiende a aumentar la producción de LCR y a aumentar ligeramente la PIC. En la meningitis bacteriana, las secreciones purulentas se propagan con rapidez a través del LCR a otras zonas del cerebro. Si este proceso se extiende al parénquima cerebral o si al mismo tiempo el paciente presenta una encefalitis, aparece edema cerebral y aumento de la PIC. En todos los pacientes con meningitis debe hacerse una meticulosa observación de las posibles manifestaciones de hipertensión intracraneal, que al parecer son consecuencia de la tumefacción aparecida alrededor de la duramadre, así como del aumento del volumen de LCR.

Manifestaciones clínicas

Los signos clave de la meningitis son fiebre, cefalea intensa, náuseas, vómitos y **rigidez de nuca** (resistencia a la flexión del cuello). También puede observarse positividad de los signos de Kernig y de Brudzinski (véase el [capítulo 54](#)), fotofobia, disminución del nivel de conciencia y signos de aumento de la PIC. En el 5-10% de los pacientes con meningitis bacteriana existe coma (que se asocia a un mal pronóstico). Así mismo, en el 20% de los casos hay convulsiones²⁶. En la meningitis, la cefalea empeora progresivamente y puede asociarse a vómitos e irritabilidad. Si el microorganismo causal es el meningococo, es frecuente observar una erupción cutánea y petequias.

Complicaciones

La complicación aguda más frecuente de la meningitis bacteriana es el aumento de la PIC (se observa en más del 90% de los pacientes y es la principal causa de inconsciencia). Otra complicación de la meningitis bacteriana es la disfunción neurológica residual. Así mismo, en la meningitis bacteriana se observa disfunción de los pares craneales III, IV, VI, VII u VIII. Aunque, por regla general, la disfunción neurológica se soluciona en unas pocas semanas, después de una meningitis bacteriana la pérdida de audición puede ser permanente.

La irritación de los pares craneales puede tener secuelas graves: el aumento de la PIC se asocia a compresión del nervio óptico (II par craneal), además, el paciente presenta a menudo papiledema y puede incluso aparecer ceguera. Cuando se afectan los pares craneales III (nervio oculomotor o motor ocular común), IV (nervio patético o motor ocular interno) y VI (nervio motor ocular externo) el paciente presenta alteración de los movimientos oculares. En estos casos es frecuente encontrar ptosis, pupilas de tamaño desigual y diplopía. La irritación del V par craneal (nervio trigémino) se manifiesta por pérdidas sensoriales y del reflejo corneal; así mismo, la irritación del VII par craneal (nervio facial) se asocia a paresia facial, y la irritación del VIII par craneal (nervio vestibulococlear) causa acúfenos, vértigo y sordera.

También puede existir hemiparesia, disfasia y hemianopsia. Sin embargo, por regla general estos signos desaparecen con el tiempo. Si el trastorno no desaparece hay que sospechar un absceso cerebral, empiema subdural, derrame subdural o meningitis persistente. En la meningitis bacteriana puede ocurrir también edema cerebral agudo, con la consiguiente aparición de parálisis del III par craneal, bradicardia, coma hipertensivo y muerte.

Si el exudado produce adherencias que impiden un flujo normal del LCR desde los ventrículos, el paciente puede presentar una hidrocefalia comunicante. Así mismo, el exudado puede también obstruir la reabsorción del LCR por las vellosidades aracnoideas. En estos casos, el único tratamiento posible es la implantación quirúrgica de un *shunt*.

Una complicación específica de la meningitis meningocócica es el síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Este síndrome se manifiesta por petequias, coagulación intravascular diseminada (CID) y hemorragia suprarrenal. La CID es una complicación grave de la meningitis, se describe en el [capítulo 30](#), y causa la muerte de, aproximadamente, el 1% de los pacientes con meningitis.

Estudios diagnósticos

Cuando un paciente presenta manifestaciones sugestivas de meningitis bacteriana debe hacerse un hemocultivo. Por regla general, el diagnóstico se confirma mediante punción lumbar y análisis del LCR. Las variaciones observadas en el LCR dependen del micro-organismo causal. Habitualmente los niveles de proteínas en el LCR son altos (más en las meningitis bacterianas que en las víricas). Así mismo, en la meningitis bacteriana es frecuente observar una disminución de la concentración de glucosa en el LCR (en las meningitis víricas la concentración puede ser normal). El LCR tiene un aspecto turbio y purulento en las meningitis bacterianas; en las víricas, su aspecto puede ser el mismo o normal. Durante las meningitis bacterianas, el tipo de leucocito más observado en el LCR son los polimorfonucleares (véase la [tabla 55-15](#)). Antes de iniciar el tratamiento antibiótico, para identificar el microorganismo causal se toman muestras para cultivo del LCR, del esputo y de las secreciones nasofaríngeas. También se hace una tinción de Gram para detectar bacterias.

En la radiografía de cráneo a veces se demuestra infección de los senos. En las meningitis no complicadas, la TC y la RM pueden ser normales. En otros casos, la TC puede mostrar signos de aumento de la PIC o de hidrocefalia.

Cuidados de colaboración

La meningitis bacteriana es una urgencia médica que requiere un diagnóstico rápido y basado en la anamnesis y la exploración física, puesto que cuando el paciente acude al médico habitualmente presenta ya un estado crítico. Ante la sospecha de meningitis, debe instaurarse tratamiento antibiótico después de recoger muestras para cultivo y antes de confirmar el diagnóstico ([tabla 55-16](#)). Así mismo, antes de hacer una punción lumbar para descartar un posible aumento de la PIC debe examinarse el fondo de ojo con un oftalmoscopio para comprobar que el paciente no presenta papiledema.

En el tratamiento de la meningitis, los antibióticos de elección son la ampicilina, penicilina, cefuroxima, cefotaxima, ceftriaxona, ceftizoxima y ceftazidima. Estos fármacos son efectivos debido a su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica.

TABLA 55-16 Cuidados de colaboración: Meningitis bacteriana

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Análisis del LCR (proteínas, glucosa, tinción de Gram y cultivo)

Hemograma completo, pruebas de coagulación, niveles de electrolitos, glucosa, recuento de plaquetas

Hemocultivo

TC, RM, PET

Radiografía de cráneo

Tratamiento de colaboración

Reposo en cama

Líquidos intravenosos

Antibióticos intravenosos

Ampicilina, penicilina

Cefalosporinas (p. ej., cefotaxima, ceftriaxona)

Codeína (para la cefalea)

Paracetamol o ácido acetilsalicílico (si la temperatura es superior a 38°C)

Hipotermia

Líquidos (a demanda o según tolerancia)

Fenitoína por vía intravenosa

Furosemida o manitol (por vía intravenosa) (para la diuresis)

LCR: líquido cefalorraquídeo; *PET*: tomografía de emisión de positrones; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

MENINGITIS BACTERIANA

■ Valoración enfermera

En la evaluación inicial deben explorarse los signos vitales, hacer una valoración neurológica, determinar las entradas y salidas de líquidos, y valorar los pulmones y la piel (véase la [fig. 55-10](#)).

■ Diagnósticos enfermeros

En el [Plan de cuidados enfermeros 55-2](#) se muestran algunos (no todos) de los diagnósticos enfermeros del paciente con meningitis bacteriana.

■ Planificación

Éstos son los objetivos globales que conseguir en el paciente con meningitis bacteriana: 1) recuperación de una función neurológica máxima; 2) resolución de la infección, y 3) disminución del dolor y de las molestias.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La enfermera debe fomentar la prevención de las infecciones respiratorias mediante programas de vacunación contra la gripe y la neumonía neumocócica²⁷. Así mismo, es importante hacer un tratamiento precoz y enérgico de las infecciones respiratorias y del oído. Las personas en contacto con un paciente que presenta meningitis bacteriana deben recibir profilaxis antibiótica.

Intervención aguda

Por regla general, el paciente con meningitis bacteriana presenta un cuadro agudo con fiebre alta y cefalea intensa. Así mismo, la irritación de la corteza cerebral puede causar convulsiones. Las alteraciones del estado mental y del nivel de conciencia dependen del grado de

aumento de la PIC. A intervalos regulares y según el estado del paciente, debe hacerse una evaluación de los signos vitales, una valoración neurológica, determinar las entradas y salidas de líquidos, y valorar los campos pulmonares y la piel (y anotar los datos observados).

Deben tratarse la cefalea y el dolor cervical secundario al movimiento. En la mayor parte de los pacientes, la codeína proporciona un cierto grado de analgesia y no se asocia a una sedación excesiva. Hay que ayudar al paciente a encontrar una posición cómoda (con frecuencia, hecho un ovillo y con la cabeza en ligera extensión). Tras la punción lumbar, cuando sea posible debe elevarse un poco la cabecera de la cama. Estar a oscuras y llevar un paño frío sobre los ojos ayudan a aliviar las molestias de la fotofobia.

En el paciente con delirio, para disminuir las alucinaciones a veces es útil una iluminación escasa. Todos los pacientes presentan cierto grado de distorsión mental e hipersensibilidad, por lo que pueden sentirse asustados y hacer una interpretación errónea del ambiente en que se encuentran. Debe hacerse lo máximo posible para minimizar los estímulos ambientales y prevenir las lesiones. Así mismo, hay que evitar las limitaciones físicas. Para proteger la vía de entrada intravenosa pueden utilizarse tablas fijadas mediante múltiples capas de gasa. La presencia de un familiar junto a la cama del paciente ejerce un efecto sedante. La enfermera debe llevar a cabo una atención eficiente, pero también debe proyectar una actitud de cuidado amable y sin prisas. Para dar explicaciones sencillas de las actividades que efectúa, la enfermera debe utilizar una voz suave y tocar al paciente. Si éste presenta convulsiones, deben hacerse las observaciones oportunas y tomar medidas de protección. Bajo prescripción médica, pueden administrarse anticonvulsivantes como la fenitoína. También deben tratarse los trastornos asociados al aumento de la PIC (véase anteriormente Aumento de la PIC).

La fiebre debe tratarse enérgicamente, puesto que aumenta el edema cerebral y la frecuencia de las convulsiones. Además, una temperatura muy elevada durante un tiempo breve puede también provocar lesiones neurológicas. Para reducir la fiebre pueden administrarse paracetamol o ácido acetilsalicílico. Sin embargo, si la fiebre no disminuye tras administrar estos fármacos debe utilizarse un método más enérgico (p. ej., una manta de enfriamiento automática). Debe tenerse cuidado y no reducir la temperatura demasiado rápidamente, puesto que de otro modo el paciente podría presentar escalofríos (lo que causaría un efecto de rebote con aumento de la temperatura). Para proteger las extremidades de las lesiones por frío, deben cubrirse con toallas suaves, sábanas o bien mediante una manta forrada. Deben hacerse curas frecuentes de la piel para prevenir la aparición de soluciones de continuidad. Si no es posible o no se quiere utilizar una manta de enfriamiento, para disminuir la temperatura también son útiles los baños con agua tibia. Así mismo, debe protegerse la piel frente al secado excesivo y los traumatismos.

Puesto que la fiebre alta aumenta el metabolismo basal y, por lo tanto, la pérdida insensible de líquidos, en el paciente debe descartarse la deshidratación y comprobar que hace una ingesta de líquidos adecuada. La sudoración incrementa aún más la pérdida de líquidos, por lo que también debe calcularse e incluirse en el registro de entradas y salidas. Los líquidos que reponer son, aproximadamente, de 800 ml por día (pérdidas respiratorias) y 100 ml por cada grado de temperatura superior a 38, 0 °C. Así mismo, para mantener una ingesta nutricional adecuada en ocasiones es necesario administrar suplementos de alimentos por vía oral o mediante una sonda. Debe seguirse la pauta antibiótica prescrita para mantener unos niveles sanguíneos terapéuticos, y comentarse los efectos secundarios de los fármacos empleados.

Con la excepción de la meningitis meningocócica, en la mayor parte de los casos de meningitis no es preciso aislar al paciente. Sin embargo, para proteger tanto al paciente como a la enfermera es fundamental una buena técnica aséptica.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 55-2: Paciente con meningitis bacteriana

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Desorientación mínima
- Ausencia de evidencias de agitación

Trastorno de la percepción sensorial *relacionado con* disminución del nivel de conciencia, *manifestado por* interpretación inexacta del ambiente, signos de miedo o ansiedad, desorientación e intranquilidad

- Evaluar el nivel de conciencia *para determinar la extensión del problema*
- Administrar sedantes (según prescripción médica) *para reducir el miedo y la ansiedad*
- Mantener la habitación tranquila y con luz débil; dirigirse al paciente de forma calmada y tranquila *para no estimularle en exceso ni asustarle*
- Animar y ayudar al paciente durante la realización de procedimientos diagnósticos molestos o que puedan causar miedo; cuando sea posible, dejar que un familiar permanezca junto al paciente *para ayudarlo a orientarse y reducir la ansiedad*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Satisfacción con el alivio del dolor
- Aumento de la participación del paciente en el plan de tratamiento

Dolor agudo *relacionado con la cefalea y los dolores musculoesqueléticos, manifestado por molestias generales en la cabeza, los músculos y las articulaciones, apatía y muecas al mover al paciente*

- Administrar analgésicos suaves (según las necesidades); ayudar al paciente a colocarse cómodamente en la cama *para disminuir el dolor*
- Animar al paciente para que mueva las piernas y haga ejercicios de movilidad suaves *para reducir la rigidez articular y favorecer la circulación*
- Hacer masajes (según sea necesario o lo solicite el paciente) *para favorecer el bienestar y demostrar una actitud asistencial positiva*
- Controlar el ambiente para favorecer el reposo en cama, *puesto que el dolor puede resultar agotador para el paciente*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Temperatura corporal normal

Hipertermia *relacionada con la infección y la regulación anormal de la temperatura por el hipotálamo (a causa del aumento de la PIC), manifestada por un aumento de la temperatura y escalofríos*

- Implementar las medidas asistenciales generales para el paciente con fiebre*
- Si el médico lo prescribe, utilizar una manta de hipotermia para reducir la temperatura, *puesto que el aumento de la temperatura incrementa el metabolismo cerebral y el riesgo de convulsiones o de aumento de la PIC*
- Reducir gradualmente la temperatura *para prevenir los escalofríos, dado que pueden causar un efecto de rebote y, en lugar de disminuir la temperatura, aumentarla*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Manejo satisfactorio del trastorno por el paciente y otras personas

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con posibles secuelas del proceso y manifestado por la*

aparición de trastornos motores o sensoriales y limitaciones de la actividad

- Monitorizar los efectos residuales del proceso (p. ej., trastornos de la visión, audición, actividad y cognición) *para determinar qué derivaciones a especialistas deben hacerse*
- Informar al paciente y a sus familiares que con frecuencia los problemas residuales mejoran con el tiempo *para reducir la ansiedad*
- Si es preciso, programar la atención posterior al alta *para satisfacer las necesidades del paciente*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

- Monitorizar las convulsiones
- Realizar las intervenciones médicas y enfermeras más adecuadas
- Informar y anotar la aparición de convulsiones

Convulsiones *relacionadas con la irritación cerebral*

- Monitorizar las convulsiones *para poder iniciar de inmediato las intervenciones necesarias*
- Mantener alzadas las barandillas almohadilladas de la cama *para proteger al paciente en caso convulsiones*
- Administrar sedantes y anticonvulsivantes, según prescripción médica, *para controlar o prevenir las convulsiones*
- Reducir la fiebre *para disminuir la demanda cerebral de oxígeno*
- Realizar las intervenciones necesarias para tratar las causas subyacentes del trastorno cerebral inflamatorio *para prevenir las convulsiones*

POSIBLES COMPLICACIONES

Aumento de la PIC *relacionado con* la presencia de exudados infecciosos, aumento de la producción de LCR**

* Véase el [Plan de cuidados enfermeros del paciente con fiebre 12-1](#) (pág. 225).

**Véase el [Plan de cuidados enfermeros 55-1](#) (pág. 1548).
LCR: líquido cefalorraquídeo; PIC: presión intracraneal.

Atención ambulatoria y domiciliaria

Una vez pasado el período agudo, han de transcurrir aún varias semanas de convalecencia antes de que el paciente pueda reanudar las actividades normales. En este período hay que subrayar la importancia de una nutrición adecuada (comidas frecuentes y de pequeño volumen, ricas en proteínas y calorías).

En el cuello y en el dorso de las piernas puede persistir la rigidez muscular. Para aliviarla son útiles los ejercicios de movilidad progresivos y los baños en agua caliente. La actividad debe reanudarse de modo gradual y según la tolerancia del paciente, aunque debe acompañarse siempre del reposo en cama y tiempo de sueño adecuados.

Aunque en la meningitis meningocócica son raros los efectos residuales, en la meningitis neumocócica pueden observarse con frecuencia diversas secuelas (p. ej., demencia, convulsiones, sordera, hemiplejía e hidrocefalia). Después del período de recuperación hay que evaluar la visión, la audición y las habilidades cognitivas, motoras y sensoriales del paciente; así mismo, deberán hacerse las derivaciones a los especialistas que se consideren más oportunas. En la lactancia, la meningitis puede asociarse a unas secuelas neurológicas «silentes» que cuando el niño llega a la edad escolar se manifiestan como trastornos de la conducta y del aprendizaje.

Durante la fase aguda de la enfermedad y también en el período de convalecencia, la enfermera debe saber reconocer la ansiedad y el estrés que presentan las personas que están más cerca del paciente.

■ **Evaluación**

En el [Plan de cuidados enfermeros 55-2](#) se estudian los resultados esperados en los pacientes con meningitis bacteriana.

MENINGITIS VÍRICA

Las causas más frecuentes de la meningitis vírica son los enterovirus, arbovirus, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus del herpes simple (VHS). Por regla general, las manifestaciones más frecuentes de la meningitis vírica son cefalea, fiebre, fotofobia y rigidez de nuca. La fiebre puede ser moderada o alta. Habitualmente no existen síntomas de afectación cerebral.

La prueba diagnóstica más significativa es el examen del LCR. El hallazgo más característico es la linfocitosis (véase la [tabla 55-15](#)). Así mismo, no se observan microorganismos ni en la tinción de Gram ni en las tinciones para gérmenes ácidoalcohol resistentes. El método diagnóstico más importante de las infecciones víricas del SNC es la detección de ARN o

ADN (específico del virus) mediante la reacción en la cadena de la polimerasa (PCR).

Puesto que la enfermedad tiene una evolución autolimitada, el tratamiento de la meningitis vírica es meramente sintomático. No se utilizan los tratamientos antivíricos. En los pacientes con meningitis vírica, lo más frecuente es una recuperación completa. Algunas secuelas raras son la cefalea persistente, el trastorno mental leve y la falta de coordinación.

ENCEFALITIS

La **encefalitis** (inflamación grave del cerebro) es una enfermedad grave y, en ocasiones, de evolución incluso letal. En Estados Unidos, cada año se observan aproximadamente 20.000 casos de encefalitis así como 1.400 muertes²⁸.

Etiología y fisiopatología

La encefalitis está causada por un virus. En la etiología de la encefalitis se han implicado muchos virus distintos; además, algunos de ellos se han asociado a estaciones concretas del año y causan infecciones endémicas en ciertas zonas geográficas. Los agentes transmisores de la encefalitis epidémica son las garrapatas y los mosquitos. Algunos ejemplos son las encefalitis: equina oriental, japonesa (observada hoy día muy raramente en Estados Unidos), de LaCrosse, de St. Louis, la causada por el virus del Nilo occidental y la encefalitis equina occidental. Así mismo, las encefalitis no epidémicas pueden aparecer como complicaciones del sarampión, la varicela y la parotiditis. La más frecuente de las encefalitis víricas agudas no epidémicas es la causada por el virus del herpes simple. La encefalitis por citomegalovirus es una de las complicaciones observadas con mayor frecuencia en los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

El virus del Nilo occidental se identificó por vez primera en la ciudad de Nueva York durante el verano de 1999. El factor de riesgo primario de la encefalitis y de la mortalidad debida a este virus es la edad avanzada. El período de incubación de la encefalitis causada por el virus del Nilo occidental es de 3-14 días. Aunque en la mayor parte de las causas se observan síntomas gripales, aproximadamente una de cada 150 infecciones provoca una enfermedad neurológica grave (con aparición más frecuente de encefalitis que en la meningitis)²⁹.

Manifestaciones clínicas y estudios diagnósticos

Habitualmente el inicio de la infección es inespecífico, con fiebre, cefalea, náuseas y vómitos. Puede ser aguda o subaguda. Los signos de encefalitis aparecen al segundo o tercer día y varían desde alteraciones mínimas del estado mental hasta coma. El paciente puede presentar prácticamente cualquier manifestación del SNC, como hemiparesia,

temblores, convulsiones, parálisis de los pares craneales, alteraciones de la personalidad, trastornos de la memoria, amnesia y disfasia.

Para conseguir unos resultados favorables en la encefalitis vírica son fundamentales el diagnóstico y el tratamiento precoces. En la [tabla 55-15](#) se muestran los hallazgos diagnósticos relacionados con la encefalitis vírica. Los estudios por la imagen del cerebro son la RM y la PET; también la PCR permite determinar en el LCR los niveles de ARN y ADN del VHS y facilita la detección precoz de la encefalitis causada por este virus³⁰. Como agente causal debe sospecharse el virus del Nilo occidental en los adultos mayores de 50 años que presentan encefalitis o meningitis en verano o a principios de otoño. La mejor prueba diagnóstica de la infección por el virus del Nilo occidental es la determinación de anticuerpos IgM (producidos contra el virus) en suero o LCR recogidos durante los primeros 8 días de la enfermedad. Puesto que los anticuerpos IgM no atraviesan la barrera hematoencefálica, su presencia en el LCR es muy indicativa de infección del SNC.

La distinción clínica entre meningitis y encefalitis se basa en la función cerebral. Los pacientes con meningitis pueden sentirse mal, presentar letargo o cefalea, pero su función cerebral es normal. En cambio, en la encefalitis son frecuentes las alteraciones de la función cerebral (p. ej., trastornos del estado mental, déficit motores o sensoriales y trastornos del lenguaje o del movimiento).

INTERVENCIÓN ENFERMERA Y CUIDADOS DE COLABORACIÓN

ENCEFALITIS VÍRICA

Para prevenir la encefalitis hay que hacer un control de los mosquitos (limpieza de los desagües de las lluvias, tirar los neumáticos viejos, vaciar los estanques para pájaros y no dejar que se estanque el agua donde pueda haber mosquitos). Así mismo, durante la estación en que predominan los mosquitos hay que utilizar repelentes de insectos.

El tratamiento enfermero y los cuidados de colaboración de la encefalitis son sintomáticos y de sostén. Un trastorno importante es el edema cerebral; para tratarlo se utilizan diuréticos (manitol) y corticoides (dexametasona). En los estadios iniciales de la encefalitis muchos pacientes han de ser atendidos en una UCI.

En el tratamiento de la encefalitis causada por infección del VHS se emplean aciclovir y vidarabina. El aciclovir se asocia a menos efectos secundarios que la vidarabina, por lo que con frecuencia es el tratamiento de elección. Se ha demostrado que el empleo de estos antivíricos reduce las tasas de mortalidad, aunque puede no disminuir las complicaciones neurológicas. Para que su efectividad sea máxima, el tratamiento con antivíricos debe comenzarse antes de la aparición del coma. Los trastornos convulsivos deben tratarse mediante anticonvulsivantes (véase la [tabla 57-9](#)). En los casos de encefalitis puede también hacerse un tratamiento profiláctico con anticonvulsivantes. El tratamiento de la encefalitis por citomegalo-virus en los pacientes con sida se describe en el [capítulo 14](#).

ABSCESO CEREBRAL

El **absceso cerebral** es una acumulación de pus en el interior del tejido cerebral que puede tener su origen en una infección local sistémica. La causa primaria es la extensión directa a partir de una infección del oído, los dientes, la mastoides o los senos. Otras causas de absceso cerebral son la propagación desde un lugar remoto (p. ej., infección pulmonar, endocarditis bacteriana), las fracturas craneales y una intervención quirúrgica o traumatismo craneal previos. Los principales microorganismos causales son estreptococos y *Staphylococcus aureus*.

Las manifestaciones clínicas son similares a las de la meningitis y la encefalitis, con cefalea, fiebre, náuseas y vómitos. Los signos de aumento de la PIC incluyen somnolencia, confusión y convulsiones. En ocasiones el paciente presenta también síntomas focales que reflejan el carácter localizado del absceso. Por ejemplo, en los abscesos del lóbulo temporal son frecuentes los defectos del campo visual y las convulsiones psicomotoras, mientras que los abscesos occipitales se asocian más bien a trastornos visuales y alucinaciones. Para el diagnóstico de los abscesos cerebrales se utilizan la TC y la RM.

El tratamiento primario de los abscesos cerebrales son los antibióticos. En cambio, en las otras manifestaciones clínicas el tratamiento es sintomático. Si los fármacos no son efectivos, a veces es preciso drenar el absceso (o extirparlo si está encapsulado). En los casos no tratados, la tasa de mortalidad se acerca al 100%. Las intervenciones enfermeras son similares a las utilizadas en el manejo de la meningitis y el aumento de la PIC. Si el tratamiento de elección es el drenaje o la extirpación quirúrgica, el tratamiento enfermero es similar al descrito en la sección sobre cirugía craneal.

Otras infecciones cerebrales son el empiema subdural, la osteomielitis de los huesos del cráneo, el absceso epidural y la trombosis de los senos venosos tras una celulitis periorbitaria.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Traumatismo craneal

Paciente. T.J. es un hombre de 43 años que mientras conducía una moto colisionó con un coche. En el lugar del accidente y antes de su traslado al hospital en helicóptero, el paciente fue sedado, paralizado e intubado por el personal de urgencias. Llegó al servicio de urgencias del hospital con un diagnóstico de traumatismo craneal cerrado con fractura

Datos subjetivos

En el lugar del accidente el paciente no respondía a los estímulos y presentaba una puntuación de 3 en la escala del coma de Glasgow, así como hipotensión, taquicardia y respiraciones superficiales e irregulares

Datos objetivos

En el lugar del accidente

- Ausencia de respuesta a los estímulos y deformidad obvia en el lado izquierdo del cráneo
- Respiraciones superficiales e irregulares
- Saturaciones de O₂ del 90 al 95%
- Presión arterial sistólica entre 50 y 80 mmHg
- Frecuencia cardíaca entre 100 y 130 latidos/minuto

En el servicio de urgencias del hospital

- Pupila derecha no reactiva de 4 mm; pupila izquierda no reactiva de 3 mm
- Puntuación de 3 en la escala del coma de Glasgow
- Hipotensión y taquicardia persistentes (pese a la administración de líquidos)

Estudios diagnósticos

- En la TC craneal se apreció fractura craneal izquierda, hematoma subdural izquierdo, hemorragia subaracnoidea e intraventricular bilateral y edema cerebral
- En la TC de la pelvis se apreció laceración hepática, múltiples infartos en el riñón derecho, presencia de fluido alrededor del duodeno y el páncreas, y múltiples fracturas pélvicas en el lado izquierdo
- No se observaron lesiones en las radiografías de la columna cervical
- En la radiografía pulmonar se apreció contusión pulmonar y neumomediastino derecho junto a enfisema subcutáneo

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuál pudo ser la causa de la hipoxia, la hipotensión y la taquicardia de T.J.?
2. ¿Cómo pudieron afectar las lesiones al estado neurológico del paciente?
3. ¿Qué zona del cerebro puede estar afectada según las manifestaciones clínicas de T.J.?
4. ¿Qué intervenciones enfermeras deben implementarse? ¿Cuáles son las prioritarias?

5. Según los datos presentados en la evaluación, cite uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Existen problemas de tratamiento de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué tipo de información y educación necesitan los familiares en cada uno de los estadios de recuperación del paciente con traumatismo craneal?
2. ¿Cuál es el efecto de las actividades o intervenciones enfermeras sobre la presión intracraneal, la presión de perfusión cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y la oxigenación de los tejidos cerebrales?
3. ¿Cuál es el método continuo o no invasivo más válido para la monitorización en tiempo real de la oxigenación y la presión de perfusión cerebrales?
4. ¿Consiguen disminuir los programas de estimulación cognitiva la frecuencia de las alteraciones cognitivo-conductuales que aparecen después de un traumatismo craneal menor?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. El edema cerebral vasogénico aumenta la presión intracraneal mediante el siguiente proceso:
 - a. Desviación de los líquidos hacia la sustancia gris
 - b. Alteración del endotelio de los capilares cerebrales
 - c. Escape de moléculas desde el líquido intracelular hacia los capilares
 - d. Alteración del flujo de gradiente osmótico en el componente intravascular
2. En un paciente sometido a monitorización de la presión intracraneal se encuentra una lectura de 12 mmHg. La enfermera sabe que esta presión refleja:
 - a. Una disminución grave de la presión de perfusión cerebral
 - b. Una alteración de la producción de líquido cefalorraquídeo
 - c. La pérdida del control de autorregulación de la presión intracraneal
 - d. Un equilibrio normal entre el tejido cerebral, la sangre y el líquido cefalorraquídeo

3. La enfermera planifica la atención del paciente con aumento de la presión intracraneal y sabe que la mejor forma de colocarle es:

- a. Mantener plana la cabecera de la cama
- b. Elevar 30° la cabecera de la cama
- c. Tumbarse al paciente sobre el lado izquierdo y apoyar su cabeza en una almohada
- d. Utilizar una cama de rotación continua para cambiar continuamente la posición del paciente

4. La enfermera debe sospechar un posible hematoma subdural agudo si el paciente presenta:

- a. Una fractura de cráneo lineal que atraviesa una arteria mayor
- b. Síntomas focales de lesión cerebral sin antecedentes de traumatismo craneal
- c. Disminución del nivel de conciencia y cefalea durante las 48 horas siguientes a un traumatismo craneal
- d. Pérdida inmediata de la conciencia, con un breve intervalo de lucidez seguido de disminución del nivel de conciencia

5. Durante el ingreso de un paciente con traumatismo craneal grave en el servicio de urgencias, en la evaluación la enfermera debe priorizar:

- a. La permeabilidad de la vía aérea
- b. Descartar una lesión cervical
- c. Puntuar el estado neurológico mediante la escala del coma de Glasgow
- d. Descartar la pérdida de líquido cefalorraquídeo por el oído o la nariz

6. En un paciente se sospecha el diagnóstico de tumor cerebral. Los síntomas y signos son déficit de memoria, trastornos visuales, debilidad en las extremidades superiores e inferiores derechas y alteraciones de la personalidad. La enfermera sabe que probablemente el tumor se localiza en:

- a. El lóbulo frontal
- b. El lóbulo parietal
- c. El lóbulo occipital
- d. El lóbulo temporal

7. El tratamiento enfermero del paciente con tumor cerebral incluye:

- a. Comentar con el paciente los métodos para controlar una conducta inadecuada
- b. Utilizar técnicas de distracción para mantener al paciente estimulado y motivado
- c. Ayudar a la familia a entender los posibles cambios de conducta del paciente
- d. Limitar las actividades de autocuidado hasta que el paciente haya recuperado una función física óptima

8. Después de una craneotomía, el objetivo primario del tratamiento enfermero es:

- a. Prevenir la infección
- b. Asegurar el confort del paciente
- c. Evitar la necesidad de una segunda intervención quirúrgica
- d. Prevenir el aumento de la presión intracraneal

9. En un paciente con meningitis bacteriana, una intervención enfermera indicada para la disminución de la posibilidad de aparición de convulsiones y aumento de la presión arterial intracraneal es:

- a. Administrar codeína para disminuir la cefalea y el dolor cervical
- b. Controlar la fiebre mediante los fármacos prescritos y con técnicas de enfriamiento
- c. Mantener la habitación tranquila y con luz débil para minimizar la estimulación ambiental
- d. Mantener al paciente en un reposo en cama estricto y con la cabecera de la cama ligeramente elevada

Capítulo 56 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Accidente cerebrovascular agudo**

Catherine Kirkness
OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la incidencia y los factores de riesgo del accidente cerebrovascular agudo (ACVA).
2. Explicar los mecanismos que afectan al flujo sanguíneo cerebral.
3. Comparar y contrastar la etiología y la fisiopatología de los ACVA isquémicos y hemorrágicos.
4. Correlacionar las manifestaciones clínicas del ACVA con la fisiopatología de base.
5. Identificar los estudios diagnósticos que se llevan a cabo en los pacientes con ACVA.
6. Describir los cuidados de colaboración, el tratamiento farmacológico y la terapia nutricional del paciente con un ACVA.
7. Describir el manejo agudo de enfermería del paciente con un ACVA.
8. Describir el manejo de rehabilitación de enfermería del paciente con un ACVA.
9. Explicar el impacto psicosocial de un ACVA en el paciente y su familia.

PALABRAS CLAVE

accidente cerebrovascular agudo (ACVA), p. 1572

accidente isquémico transitorio, p. 1527

ACVA embólico, p. 1575

ACVA hemorrágicos, p. 1576

ACVA isquémico, p. 1575

ACVA lacunar, p. 1575

ACVA trombótico, p. 1575

afasia, p. 1578

aneurisma, p. 1577

disartria, p. 1579

disfasia, p. 1578

hemorragia intracerebral, p. 1576

hemorragia subaracnoidea, p. 1577

El **accidente cerebrovascular agudo (ACVA)** se produce cuando hay *isquemia* (flujo inadecuado de sangre) de una parte del cerebro, o una

hemorragia en el cerebro que da lugar a muerte de células cerebrales. Las funciones como el movimiento, las sensaciones o las emociones, que estaban controladas por la zona del cerebro afectada, se pierden o se alteran. La gravedad de la pérdida de función varía según la localización o la extensión del cerebro afectado.

El ACVA es un problema de salud pública de primer orden. Se estima que entre 700.000 y 750.000 personas en Estados Unidos, y 50.000 en Canadá, sufren un ACVA cada año^{1,2}. El ACVA es la tercera causa más frecuente de muerte en Estados Unidos y Canadá, después del cáncer y de la enfermedad coronaria^{2,3}. El ACVA es también una causa importante de discapacidad grave y a largo plazo. Se calcula que hay 4, 5 millones de supervivientes de ACVA en Estados Unidos, y hasta 300.000 en Canadá^{2,3}. Con una población que envejece, se puede esperar un aumento cada vez mayor de los ACVA.

Alrededor del 25% de los individuos que tienen un primer ACVA mueren en el año siguiente³. El porcentaje es mayor en las personas mayores de 65 años. De los que sobreviven, entre el 50 y el 70% serán funcionalmente independientes, y entre el 15 y el 30% quedarán con una discapacidad permanente³. Las discapacidades o secuelas permanentes más frecuentes a largo plazo son la hemiparesia, la incapacidad para caminar, o la dependencia parcial en actividades de la vía diaria (AVD), y afasia. A lo largo de la vida, cuatro de cada cinco familias se ven afectadas por un ACVA⁴.

Además del impacto físico, cognitivo y emocional de un ACVA en las personas que sobreviven a éste y en sus familias, el ACVA tiene también un impacto económico importante. Los costes directos e indirectos de los ACVA se calcula que son superiores a 51.000 millones de dólares al año en Estados Unidos y de 2.700 millones al año en Canadá^{1,2}.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Factores de riesgo para el ACVA

La forma más eficaz de disminuir la carga del ACVA es la prevención. La conciencia y el control de los factores de riesgo modificables pueden contribuir a reducir la incidencia y la carga que supone el ACVA. Los factores de riesgo se pueden dividir en modificables y en no modificables. El riesgo de ACVA aumenta siete veces con varios factores de riesgo.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Enfermedad cerebrovascular

- Los afroamericanos tienen una mayor incidencia de ACVA y una tasa de fallecimiento mayor por ACVA que los blancos. Esto puede deberse a la mayor incidencia de hipertensión, obesidad y diabetes mellitus en los afroamericanos

- Los hispanos, los nativos americanos y los americanos de origen asiático tienen una mayor incidencia de ACVA que los blancos

Los factores de riesgo no modificables incluyen la edad, el sexo, la raza y la herencia. El riesgo de ACVA aumenta con la edad, doblándose cada década de la vida después de los 55 años. Dos tercios de los ACVA se producen en personas mayores de 65 años, pero se pueden producir a cualquier edad. La incidencia y la prevalencia global es casi igual en hombres y en mujeres, pero las mujeres mueren con más frecuencia de ACVA que los hombres³. Debido a que las mujeres tienden a vivir más que los hombres, tienen más oportunidades de sufrir un ACVA. Los afroamericanos tienen una mayor incidencia de ACVA que los blancos, así como una mayor tasa de fallecimiento causado por éste¹. Esto puede deberse, en parte, a la mayor incidencia de hipertensión, obesidad y diabetes mellitus en los afroamericanos. Los hispanos, los nativos de Norteamérica, los nativos de Alaska y los americanos de origen asiático pueden tener también una mayor incidencia de ACVA que los blancos. Los antecedentes familiares de ACVA, un accidente isquémico transitorio previo o un ACVA previo aumentan también el riesgo de ACVA¹.

Los factores de riesgo modificables son los que potencialmente se pueden alterar cambiando los hábitos de vida o con un tratamiento médico, reduciendo así el riesgo de ACVA ([tabla 56-1](#)). La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más importante de forma aislada, pero con frecuencia sigue sin detectarse y sin tratarse correctamente⁴. La elevación de la presión sistólica y de la presión diastólica aumentan independientemente del riesgo de ACVA. El riesgo de ACVA se puede ver reducido hasta en un 42% con un tratamiento adecuado de la hipertensión⁵.

Las cardiopatías, incluyendo la fibrilación auricular, el infarto de miocardio, la miocardiopatía, las alteraciones valvulares y los defectos cardíacos congénitos, también son un importante factor de riesgo de ACVA. De éstos, la fibrilación auricular es el factor de riesgo cardíaco más importante⁶. La incidencia de fibrilación auricular aumenta con la edad. Alrededor del 25% de los ACVA en pacientes mayores de 80 años se deben a fibrilación auricular⁷. Después de un infarto de miocardio, casi el 8% de los hombres y el 11% de las mujeres tendrá un ACVA en los seis años siguientes. La diabetes mellitus es un factor de riesgo significativo para el ACVA^{8,9}. Aunque el control estrecho de la hipertensión en los diabéticos disminuye significativamente el riesgo de ACVA, no se ha observado que el control estrecho de la glucemia reduzca el riesgo de ACVA⁹.

El aumento del colesterol sérico es otro factor de riesgo del ACVA^{10,11}. El tabaco dobla el riesgo de ACVA^{1,12}. Por fortuna, el riesgo asociado con el tabaco disminuye con el tiempo cuando se deja de fumar, y se reduce al nivel de los no fumadores a los 5 años¹². La estenosis asintomática de carótida, que se puede detectar por la presencia de un soplo cervical o mediante una ecografía, es otro factor de riesgo¹³.

Otros factores de riesgo modificables son los modos de vida como el consumo excesivo de alcohol, la obesidad, la inactividad física, una dieta

no equilibrada y el abuso de drogas. El efecto del alcohol en el riesgo de ACVA parece depender de la cantidad que se consume. El consumo moderado de alcohol (\leq dos bebidas/día) puede ser protector, pero en el consumo importante de alcohol ($>$ dos bebidas/día) se asocia con un aumento del riesgo^{14,15}. La obesidad abdominal en varones aumenta el riesgo de ACVA, y la obesidad y la ganancia de peso en las mujeres puede aumentar el riesgo de ACVA isquémico pero no el de ACVA hemorrágico¹⁶. Además, la obesidad se asocia también con situaciones como hipertensión, hiperglucemia e hiperlipemia, que también aumentan el riesgo de ACVA.

TABLA 56-1 Factores de riesgo modificables de ACVA

- Estenosis asintomática de carótida
- Diabetes mellitus
- Cardiopatía, fibrilación auricular
- Consumo importante de alcohol
- Hipercoagulabilidad
- Hiperlipemia
- Hipertensión
- Obesidad
- Uso de anticonceptivos orales
- Inactividad física
- Anemia de células falciformes
- Tabaco

Existe una asociación entre la inactividad física y el riesgo aumentado de ACVA tanto en hombres como en mujeres, independientemente del grupo étnico. Los beneficios de la actividad física se pueden producir incluso con una actividad física regular ligera o moderada, y pueden estar relacionados en parte con el efecto beneficioso del ejercicio sobre otros factores de riesgo. El efecto de la dieta sobre el riesgo de ACVA no está claro, aunque una dieta rica en grasas saturadas y baja en frutas y en verduras puede aumentar el riesgo de ACVA. El uso de drogas ilegales, frecuentemente la cocaína, se ha asociado con el riesgo de ACVA^{17,18}.

Los anticonceptivos orales antiguos, con una dosis elevada de estrógenos, tenían una importante relación con el riesgo aumentado de ACVA. Un metaanálisis de los estudios que valoraban la relación entre los anticonceptivos orales con dosis bajas de estrógenos ($<$ 50 μ g) y el

ACVA isquémico concluyó que las dosis bajas de estrógenos se asociaban con un riesgo aumentado de ACVA isquémico, pero el riesgo absoluto es bajo, dada la baja incidencia de ACVA en este grupo de personas¹⁹. La presencia de otros factores de riesgo, especialmente el tabaco y la hipertensión, en mujeres que toman anticonceptivos orales, puede aumentar el riesgo de ACVA²⁰. En 2002, los datos del Women's Health Initiative (un estudio de intervención longitudinal en las mujeres de mediana edad) mostró un aumento del riesgo de ACVA en las mujeres que tomaban estrógenos más progestágenos en comparación con las que no recibían tratamiento hormonal sustitutivo. Estos datos sugieren que el tratamiento sustitutivo posmenopáusicos no protege del ACVA²¹. Otras situaciones que pueden aumentar el riesgo de ACVA son las cefaleas migrañosas, los estados inflamatorios y la hiperhomocisteinemia.

Las alteraciones de la coagulación predisponen a enfermedades vasculares oclusivas incluyendo los ACVA isquémicos, especialmente en adultos jóvenes²². La anemia de células falciformes es otro factor de riesgo conocido del ACVA¹.

Fisiopatología

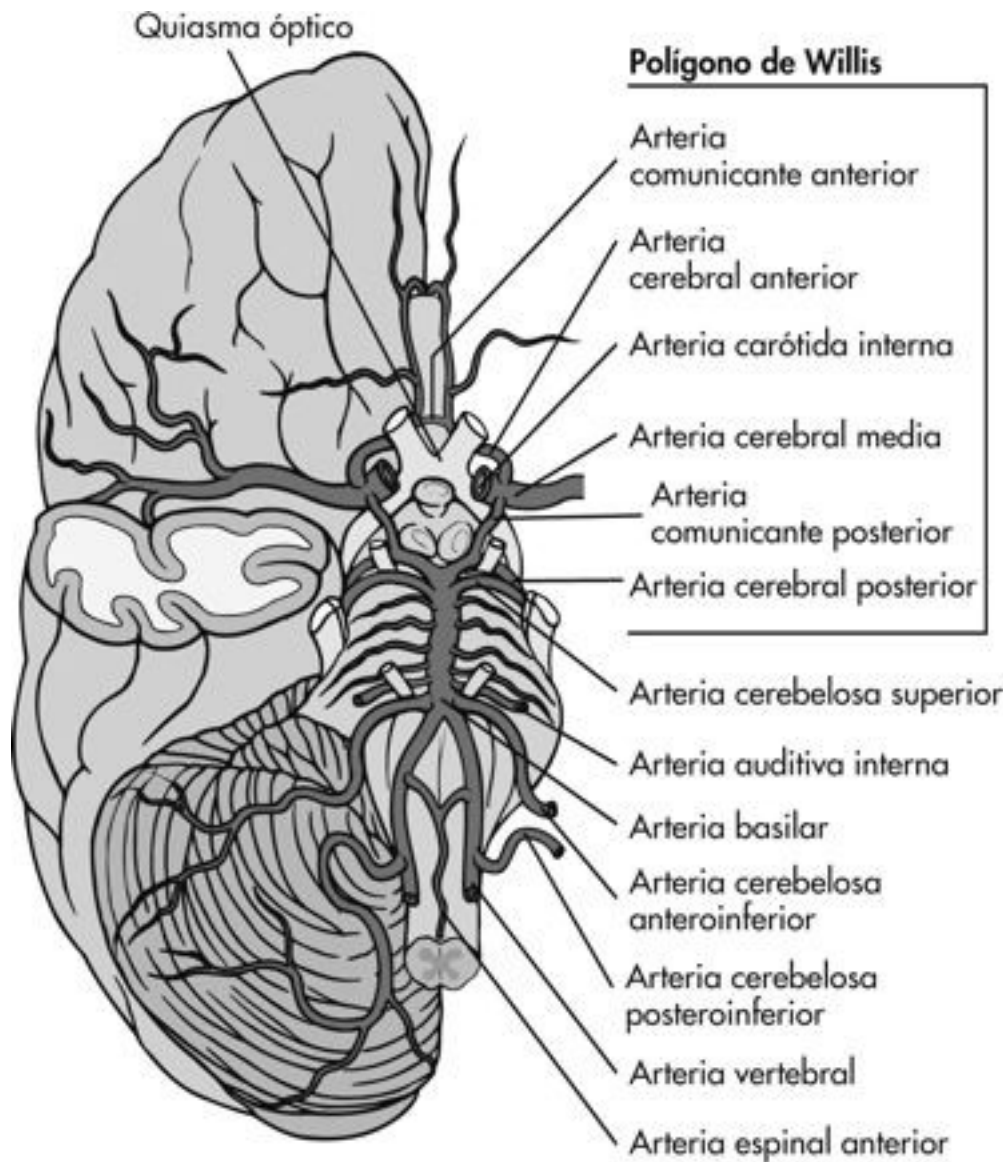
Anatomía de la circulación cerebral

La sangre llega al cerebro por dos pares principales de arterias: las arterias carótidas inter-nas (circulación anterior) y las arterias vertebrales (circulación posterior). Las ramas de la arteria carótida irrigan a la mayor parte de los lóbulos frontales, parietales y temporales, los ganglios basales, y partes del diencefalo (tálamo e hipotálamo). Las ramas principales de las arterias carótidas son la cerebral media y la cerebral anterior. Las arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar, cuyas ramas irrigan la parte media e inferior de los lóbulos temporales, los lóbulos occipitales, el cerebelo, el tronco cerebral y parte del diencefalo. La rama principal de la arteria basilar es la arteria cerebral posterior. La circulación cerebral anterior y posterior está conectada en el polígono de Willis con las arterias comunicantes anteriores y posteriores ([fig. 56-1](#)). Las alteraciones en esta zona son frecuentes, y pueden no existir los vasos comunicantes.

Regulación del flujo sanguíneo cerebral

El cerebro necesita de un aporte continuo de sangre que aporte oxígeno y glucosa que las neuronas necesitan para funcionar. El flujo sanguíneo se debe mantener entre 750 y 1.000 ml por minuto (55 ml por 100 g de tejido cerebral), o el 20% del gasto cardíaco, para el funcionamiento óptimo del cerebro. Si el flujo sanguíneo cerebral se ve completamente interrumpido (p. ej., una parada cardíaca), el metabolismo neuronal se ve alterado en 30 segundos, cesa en 2 minutos, y se produce la muerte celular en 5 minutos.

FIG. 56-1



Arterias cerebrales y polígono de Willis. Se ha extirpado la punta del lóbulo temporal para mostrar el curso de la cerebral media.

El cerebro está normalmente bien protegido de los cambios en la presión arterial sistémica media en un rango de 50 a 150 mmHg por un mecanismo que se conoce como *autorregulación cerebral*. Esto implica cambios en el diámetro de los vasos cerebrales en respuesta a los cambios en la presión, de forma que el flujo sanguíneo del cerebro permanezca constante. La autorregulación cerebral puede estar alterada después de la isquemia cerebral, y el flujo sanguíneo cerebral cambia entonces directamente en respuesta a los cambios en la presión arterial. El dióxido de carbono es un potente vasodilatador cerebral, y los cambios en los niveles de dióxido de carbono tienen un efecto fundamental en el flujo sanguíneo cerebral (el aumento de los niveles de dióxido de carbono aumenta el flujo cerebral y viceversa). Los niveles muy bajos de oxígeno arterial (presión parcial de oxígeno arterial < 50 mmHg) o un aumento en la concentración del ion hidrógeno también aumentan el flujo cerebral.

Los factores que afectan a la circulación cerebral son la presión arterial sistémica, el gasto cardíaco y la viscosidad de la sangre. Durante la

actividad normal, las necesidades de oxígeno varían considerablemente, pero los cambios en el gasto cardíaco, el tono vasomotor y la distribución del flujo sanguíneo suelen mantener un flujo adecuado en la cabeza. El gasto cardíaco se tiene que reducir en un tercio antes de que se reduzca el flujo cerebral. Los cambios en la viscosidad de la sangre afectan al flujo cerebral, aumentado el flujo la disminución de la viscosidad.

Se puede desarrollar circulación colateral para compensar una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Debido a las conexiones entre las arterias en el polígono de Willis, una zona del cerebro podría recibir aporte sanguíneo de otro vaso cerebral si se cortase su irrigación original (p. ej., debido a una trombosis). Las diferencias individuales en la circulación colateral determinan el grado de daño cerebral y de pérdida funcional cuando se produce un ACVA.

La presión intracraneal (PIC) influye también en el flujo cerebral (véase el [capítulo 55](#)). El aumento de la PIC produce compresión cerebral y una reducción del flujo al cerebro.

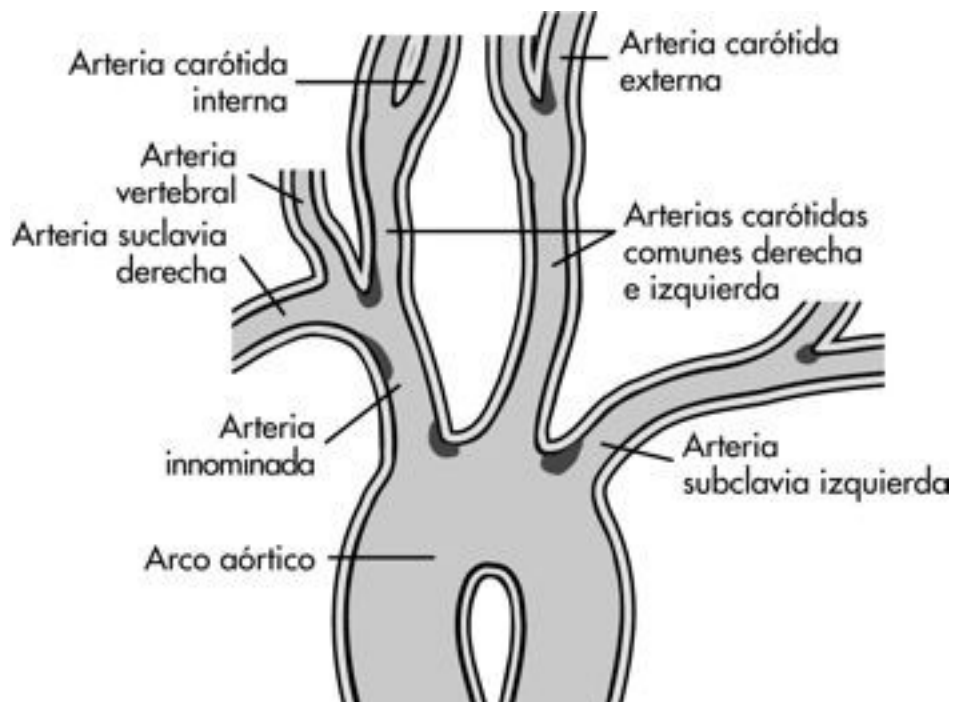
Aterosclerosis

La aterosclerosis (endurecimiento y engrosamiento de las arterias) es la principal causa de ACVA. Puede llevar a la formación de trombos que contribuyan a los émbolos. (El papel de la aterosclerosis en el desarrollo de la trombosis y de la embolia se describe en el [capítulo 33](#), y se muestra en la [fig. 33-4](#).) Inicialmente hay una infiltración anormal de lípidos en la capa íntima de la arteria. Esta línea grasa se convierte posteriormente en una placa. Éstas se producen con frecuencia en zonas de aumento de turbulencias de la sangre, como la bifurcación de una arteria o una zona tortuosa ([fig. 56-2](#)). Las placas calcificadas y friables se pueden romper o tener fisuras. Las plaquetas y la fibrina se pegan a la superficie de la placa más irregular, y las placas llevan al estrechamiento o a la oclusión de la arteria. Además, parte de la placa o del trombo se pueden romper y desplazarse a una zona más distal de la arteria. El infarto cerebral se produce cuando se bloquea una arteria y se corta el flujo cerebral más allá de este bloqueo.

En respuesta a la isquemia se producen una serie de acontecimientos metabólicos, conocidos como la *cascada isquémica*, entre los que se incluye una producción inadecuada de adenosintrifosfato (ATP), la pérdida de la homeostasis del calcio, la liberación de los aminoácidos excitatorios (p. ej., el glutamato), la formación de radicales libres y la muerte celular²³. Alrededor de la zona central de la isquemia existe una zona límite o penumbra con una reducción del flujo sanguíneo donde la isquemia es potencialmente reversible. Si el flujo sanguíneo se puede restablecer de forma precoz (p. ej., en las tres horas siguientes), y se interrumpe la cascada isquémica, puede haber menos daño cerebral y una menor pérdida de la función neurológica. La investigación actual se centra en la investigación de tratamientos

trombolíticos y neuroprotectores para restablecer el flujo sanguíneo y proteger las neuronas de un mayor daño isquémico.

FIG. 56-2



Sitios frecuentes de desarrollo de la aterosclerosis en arterias extracraneales y en arterias intracraneales. Las principales localizaciones son justo encima de la bifurcación de la carótida común (el sitio más frecuente) y el comienzo de las ramas de la aorta, la arteria innominada y la subclavia.

Accidente isquémico transitorio

Un **accidente isquémico transitorio** (AIT) es una pérdida focal temporal de una función neurológica debido a la isquemia de los territorios vasculares del cerebro, que dura menos de 24 horas y que a menudo dura menos de 15 minutos. La mayor parte de los AIT se resuelven en las tres primeras horas, y pueden ser debidos a microémbolos que bloquean temporalmente el flujo sanguíneo. Los AIT son un signo de alarma de enfermedad cerebrovascular aguda progresiva. Los signos y los síntomas de los AIT dependen del vaso sanguíneo implicado y de la zona del cerebro que está isquémica. Si está afectado el sistema carotídeo, los pacientes tienen una pérdida temporal de visión de un ojo (*amaurosis fugax*), hemiparesia transitoria, hipoestesia o pérdida de sensibilidad, o incapacidad brusca para hablar. Los signos de un AIT que afecta al sistema vertebrobasilar pueden incluir *tinnitus*, vértigo, visión borrosa u oscurecimiento de la misma, diplopía, ptosis, disartria, disfagia, ataxia y debilidad o hipoestesia unilateral o bilateral.

Se debe hacer una valoración para confirmar que los signos y los síntomas de los AIT no tienen relación con otras lesiones cerebrales, como un hematoma subdural que se está formando, o una masa

intracraneal en crecimiento. La tomografía computarizada (TC) cerebral sin contraste es el estudio inicial más importante. El estudio cardiológico y las distintas pruebas pueden poner de manifiesto una patología cardíaca de base que sea la responsable de la formación de los coágulos. Los fármacos que previenen la agregación plaquetaria, como el ácido acetilsalicílico, la ticlopidina, el clopidogrel, el dipiridamol y los anticoagulantes (p. ej., warfarina), se pueden prescribir como tratamiento a largo plazo después de un AIT.

TIPOS DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Los accidentes cerebrovasculares se pueden clasificar como isquémicos o como hemorrágicos, según el tipo de hallazgos fisiopatológicos ([fig. 56-3](#) y [tabla 56-2](#)).

Accidente cerebrovascular isquémico

El **ACVA isquémico** es el resultado de un flujo inadecuado de sangre al cerebro por una oclusión parcial o completa de una arteria, y representa alrededor del 85% de todos los ACVA. Los ACVA isquémicos se dividen, a su vez, en trombóticos y embólicos.

ACVA trombótico

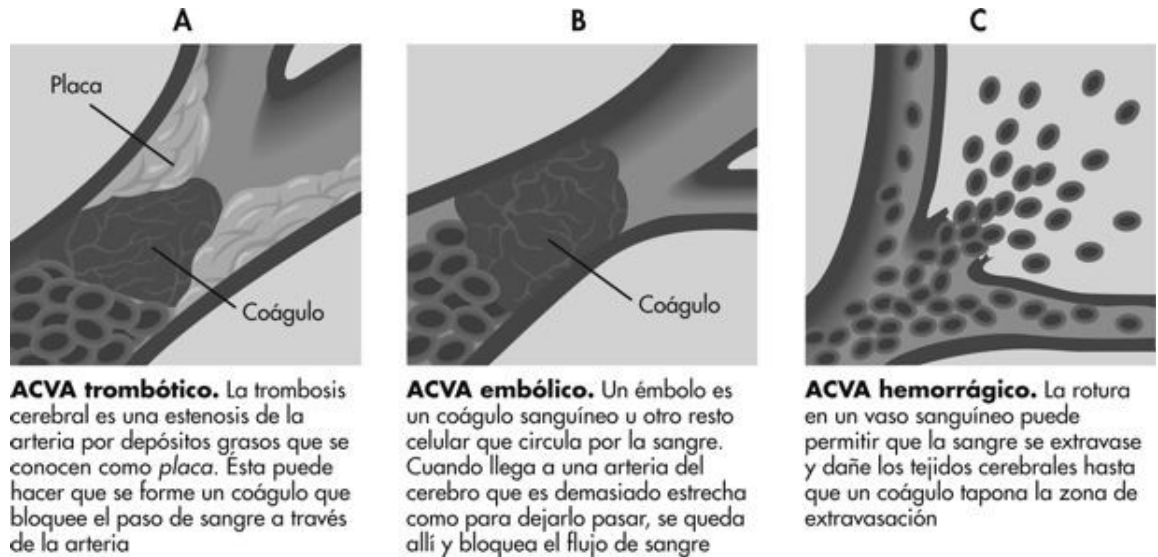
La trombosis se produce por la lesión de la pared de un vaso sanguíneo y la formación de un coágulo de sangre ([fig. 56-3, A](#)). La luz del vaso sanguíneo se estrecha, y si se ocluye, se produce un infarto. La trombosis se desarrolla con facilidad donde las placas de aterosclerosis ya han estenosado los vasos sanguíneos. El **ACVA trombótico**, que es el resultado de la trombosis o estrechamiento de un vaso sanguíneo, es la causa más frecuente de ACVA, representando el 61% de los ACVA²⁴. Dos tercios de los ACVA trombóticos están asociados con hipertensión o con diabetes mellitus, procesos ambos que aceleran la aterosclerosis. Los ACVA trombóticos se han visto precedidos del 30 al 50% de los individuos por un AIT.

La extensión del ACVA depende de la rapidez de comienzo, el tamaño de la lesión y la presencia de circulación colateral. La mayor parte de los pacientes con ACVA isquémicos no tienen una disminución del nivel de conciencia en las primeras 24 horas, a no ser que se produzca una hemorragia del tronco cerebral u otras situaciones como crisis comiciales, aumento de la PIC o hemorragia. Los síntomas de los ACVA isquémicos pueden progresar en las primeras 72 horas conforme aumentan el infarto y el edema cerebral.

Un **ACVA lacunar** es un ACVA por la oclusión de una pequeña arteria penetrante con el desarrollo de una cavidad en el lugar del tejido cerebral infartado. Esto ocurre con más frecuencia en los ganglios basales, el tálamo, la cápsula interna o el puente. Aunque un elevado porcentaje de los ACVA lacunares son asintomáticos, cuando los síntomas existen, pueden producir unos déficit importantes. Esto

incluye una hemiplejía pura motora, un ACVA sensitivo puro (pérdida contralateral de todas las modalidades sensitivas), debilidad contralateral de la pierna y de la cara con ataxia de la pierna y del brazo, y un ACVA motor o sensitivo aislado. Los infartos de múltiples vasos pueden resultar también en una disminución de la función cognitiva (p. ej., demencia multiinfarto) (véase el [capítulo 58](#))²⁵.

FIG. 56-3



Tipos principales de ACVA.

ACVA embólico

El **ACVA embólico** se produce cuando un émbolo se aloja en una arteria cerebral y la ocluye, lo que da lugar a un infarto y a un edema de la zona irrigada por los vasos afectados ([fig. 56-3, B](#)). El embolismo es la segunda causa más frecuente de ACVA, representando el 24% de los accidentes cerebrovasculares²⁴. La mayor parte de los émbolos se originan en la capa endotelial (interna) del corazón, por la rotura de una placa del endocardio que entra en la circulación. El émbolo viaja hacia arriba hasta la circulación cerebral y se queda alojado en el lugar en el que un vaso se estrecha o se bifurca. Las patologías cardíacas asociadas con embolismo incluyen la fibrilación auricular, el infarto de miocardio, la endocarditis infecciosa, la enfermedad valvular reumática, las prótesis valvulares y los defectos del tabique auricular. Causas menos frecuentes de émbolos son el aire y la grasa procedente de las fracturas de los huesos largos (fémur).

TABLA 56-2 Tipos de ACVA

TIPO

SEXO/EDAD

ADVERTENCIA O SÍNTOMAS PREVIOS

TIEMPO DE COMIENZO

CURSO/PRONÓSTICO

Isquémico

Trombótico

Hombres más que mujeres; la edad media es más alta

AIT (30-50% de los casos)

Durante o después del sueño

Progresión poco a poco, los síntomas y los signos se desarrollan lentamente, generalmente con algo de mejoría, con recidiva en el 20-25% de los supervivientes

Embólico

Hombres más que mujeres

AIT (infrecuente)

No tiene relación con la actividad, comienzo brusco

Episodio único, los signos y los síntomas se producen rápidamente, generalmente hay algo de mejoría, la recidiva es frecuente sin un tratamiento agresivo de la enfermedad de base

Hemorrágico

Intracerebral

Ligeramente más frecuente en mujeres

Cefalea (25% de los casos)

Actividad (frecuente)

Progresión en 24 horas; mal pronóstico, es más frecuente el fallecimiento si hay coma

Subaracnoideo

Ligeramente más frecuente en mujeres; edad media menor

Cefalea (frecuente)

Actividad (frecuente), comienzo brusco

La mayor parte de las veces en relación con un traumatismo craneoencefálico

Generalmente un único episodio brusco, es más frecuente el fallecimiento en presencia de coma

AIT: accidente isquémico transitorio.

El paciente que sufre un ACVA embólico generalmente experimenta una aparición rápida de síntomas clínicos importantes. Los ACVA embólicos pueden afectar a todos los grupos de edad. La enfermedad valvular reumática es una de las causas de ACVA embólico en adultos jóvenes y de mediana edad. Un émbolo proveniente de una placa aterosclerótica es más frecuente en ancianos. Los signos de advertencia son menos frecuentes en los ACVA embólicos que en los trombóticos. El inicio del ACVA embólico generalmente es brusco y puede tener o no relación con la actividad. El paciente suele permanecer consciente, aunque puede tener cefalea. El pronóstico tiene relación con la cantidad de tejido cerebral que se ve privado de su irrigación sanguínea. Los efectos de los émbolos se caracterizan inicialmente por déficit neurológicos importantes, que pueden ser temporales si el coágulo se rompe y permite que continúe el flujo sanguíneo. Los émbolos más pequeños pueden seguir obstruyendo los vasos más pequeños, lo que a su vez afecta a porciones más pequeñas del cerebro, con lo que se notan menos déficit. El ACVA embólico suele ocurrir rápidamente, y el organismo no tiene tiempo de adaptarse a la circulación colateral que se desarrolla. La recidiva del ACVA embólico es frecuente, a no ser que se trate la patología de base de forma agresiva.

ACVA hemorrágico

Los **ACVA hemorrágicos** representan alrededor del 15% de todos los ACVA y son el resultado del sangrado en el propio tejido cerebral (hemorragia intracerebral o intraparenquimatosa), en el espacio subaracnoideo o en ventrículos (hemorragia subaracnoidea o intraventricular).

Hemorragia intracerebral

La **hemorragia intracerebral** es un sangrado en el interior del cerebro producido por la rotura de un vaso cerebral ([fig. 56-3, C](#)). La hipertensión es la causa más importante de hemorragia intracerebral. Otras causas son la angiopatía cerebral amiloidótica, las malformaciones vasculares, los trastornos de la coagulación, los fármacos trombolíticos y anticoagulantes, los traumatismos, los tumores cerebrales y la rotura de aneurismas. La hemorragia se suele producir durante períodos de actividad. Es más frecuente que se produzca un inicio brusco de los síntomas, con una progresión en minutos o en horas debido a la hemorragia que se produce en ese momento. Los síntomas incluyen déficit neurológicos, cefalea, náuseas, vómitos, disminución del nivel de conciencia (en menos del 50% de los pacientes) e hipertensión. La extensión de los síntomas varía dependiendo de la cantidad y de la duración del sangrado. Un coágulo de sangre en un cráneo cerrado puede resultar en una masa que produzca presión sobre los tejidos cerebrales, desplace el tejido

cerebral y disminuya el flujo sanguíneo cerebral, lo que lleva a la isquemia y al infarto.

Alrededor de la mitad de las hemorragias intracerebrales se producen en el putamen y en la cápsula interna, la sustancia blanca central, el tálamo, los hemisferios cerebelosos y el puente. Inicialmente, los pacientes experimentan una cefalea muy intensa, con náuseas y vómitos. Las manifestaciones clínicas de sangrado en el putamen o en la cápsula interna producen debilidad de un lado (incluyendo la cara, el brazo y la pierna), alteración en el habla y desviación de los ojos. La progresión de los síntomas por una hemorragia grave incluye hemiplejía, pupilas fijas y dilatadas, alteración de las posturas del cuerpo y coma. La hemorragia talámica resulta en una hemiplejía con más pérdida sensitiva que motora. El sangrado en las zonas subtalámicas del cerebro produce problemas en la visión y en el movimiento de los ojos. Las hemorragias cerebelosas se caracterizan por una cefalea intensa, vómitos, pérdida de la capacidad de caminar, disfagia, disartria y alteraciones en los movimientos oculares. La hemorragia del puente es la más grave porque se afectan rápidamente funciones vitales básicas (p. ej., la respiración). La hemorragia del puente se puede caracterizar por una hemiplejía que produce una parálisis completa, posturas anormales del cuerpo, pupilas fijas, hipertermia y muerte. El pronóstico de los pacientes con una hemorragia cerebral es malo, falleciendo más del 50% poco después de que se produzca la hemorragia, y siendo sólo alrededor del 20% funcionalmente independientes a los seis meses²⁶.

Hemorragia subaracnoidea

La **hemorragia subaracnoidea** se produce cuando hay un sangrado intracraneal en el espacio que está lleno de líquido cefalorraquídeo entre la aracnoides y la piamadre de la superficie del cerebro. La hemorragia subaracnoidea se produce generalmente por la rotura de un **aneurisma** cerebral (debilidad congénita o adquirida de los vasos con dilatación). Los aneurismas pueden ser saculares midiendo de unos pocos milímetros a entre 20 y 30 mm, o ser aneurismas fusiformes ateroscleróticos. La mayoría de los aneurismas están en el polígono de Willis. Otras causas de hemorragia subaracnoidea son las malformaciones arteriovenosas (MAV), los traumatismos y el abuso de drogas ilegales (cocaína). La incidencia anual²⁷ de hemorragia subaracnoidea producida por la rotura de un aneurisma es de 6 a 16 por 100.000. Aumenta con la edad y es mayor en mujeres que en hombres.

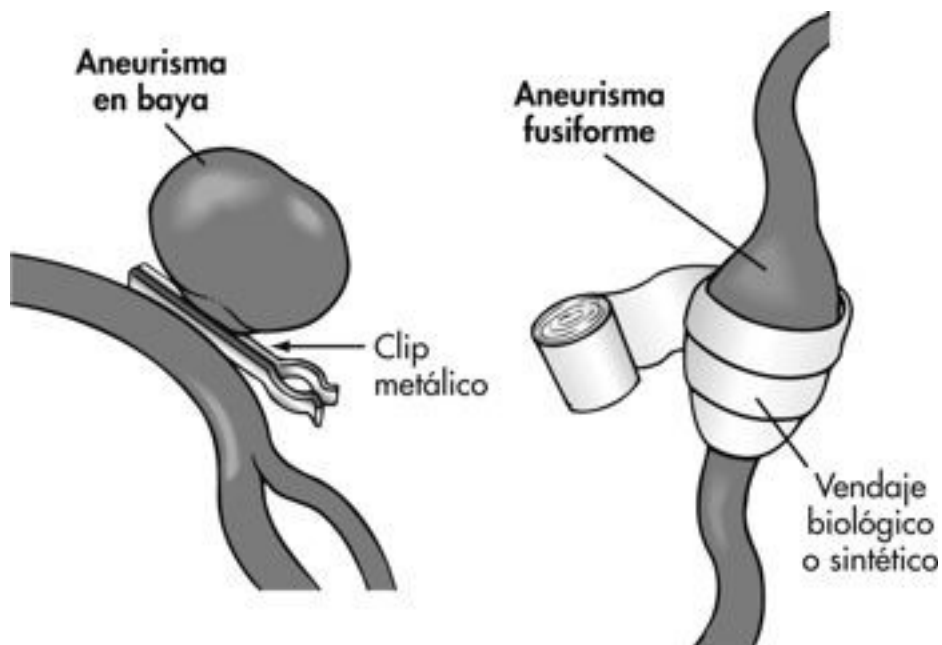
El paciente tiene unos síntomas de alarma si la arteria abombada presiona al tejido cerebral, o puede tener unos mínimos síntomas de alarma por la extravasación de sangre de un aneurisma antes de que se rompa. La presentación característica de los aneurismas rotos es el inicio brusco de una cefalea intensa que es distinta de otras cefaleas previas, y que típicamente se define como la «peor cefalea de mi vida». Se puede producir o no una pérdida de conciencia, y el nivel de conciencia del paciente puede oscilar entre estar alerta y estar

comatoso, dependiendo de la gravedad del sangrado. Otros síntomas son déficit neurológicos focales (incluyendo déficit de los pares craneales), náuseas, vómitos, convulsiones y rigidez de nuca. A pesar de la mejora de las técnicas quirúrgicas y del manejo, muchos pacientes con hemorragia subaracnoidea fallecen, y muchos tienen una morbilidad significativa, incluyendo dificultades cognitivas²⁷.

Las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática incluyen el resangrado antes de la cirugía o de que se inicie otro tratamiento, y el vasospasmo cerebral (estenosis de los vasos sanguíneos en la base del cerebro), lo que puede producir un infarto cerebral. El vasospasmo cerebral se debe, probablemente, a una interacción entre los metabolitos de la sangre y el músculo liso cerebral. Durante la lisis de los coágulos de sangre subaracnoideas, se liberan metabolitos. Éstos pueden producir daño endotelial y vasoconstricción. Además, la liberación de *endotelina* (un potente vasoconstrictor) puede desempeñar un papel principal en la inducción del vasospasmo cerebral después de la hemorragia subaracnoidea.

El procedimiento quirúrgico más frecuente para prevenir el resangrado es pinzar con clips el aneurisma ([fig. 56-4](#)). También se pueden usar técnicas endovasculares. En un procedimiento conocido como *coiling*, se puede insertar una espiral metálica en la luz del aneurisma mediante neurorradiología intervencionista ([fig. 56-5](#)). Esto da lugar a la formación de trombos alrededor de la espiral, lo que produce el bloqueo del saco del aneurisma. Las intervenciones para tratar el vasospasmo cerebral antes o después de colocar los clips en el aneurisma o de colocar una espiral incluyen la administración del calcioantagonista nimodipino. Después de la oclusión del aneurisma, se puede iniciar un tratamiento hiperdinámico, incluyendo hemodilución, inducción de hipertensión con agentes vasoconstrictores (p. ej., fenilefrina o dopamina) e hipervolemia, en un esfuerzo de aumentar la presión cerebral media y de aumentar la presión cerebral. La expansión de volumen se logra con una solución de cristaloides o de coloides.

FIG. 56-4



Pinzamiento y vendaje de los aneurismas.

FIG. 56-5



El muelle o espiral se utiliza para ocluir el saco de un aneurisma. Una espiral de platino suave se une a un hilo de acero inoxidable. La blandura permite que la espiral se adapte a la forma frecuentemente irregular de los aneurismas intracraneales.

Manifestaciones clínicas

Una ACVA puede tener efecto sobre muchas funciones del cuerpo, incluyendo la actividad motora, la eliminación (control de esfínteres), la función intelectual, alteraciones de la percepción espacial, personalidad, afectos, sensibilidad y comunicación. Las funciones afectadas están en relación directa con la arteria implicada y la zona del cerebro que irriga ([tabla 56-3](#)). Las manifestaciones relacionadas con el daño de la parte izquierda y derecha del cerebro se muestran en la [figura 56-6](#).

El término *ataque cerebral* se usa cada vez más para describir un ACVA y comunicar la urgencia del reconocimiento de los síntomas del ACVA y de tratar su inicio como una urgencia médica, parecido a lo que se haría con un *ataque al corazón*. Después del inicio de los síntomas del ACVA, es crucial la atención médica inmediata para reducir las secuelas y la tasa de fallecimientos.

Función motora

Los déficit motores son los efectos más obvios del ACVA, e incluyen alteración de: 1) la movilidad; 2) la función respiratoria; 3) la deglución y el habla; 4) el reflejo nauseoso, y 5) las capacidades para cuidar de sí mismo. Los síntomas se deben a la destrucción de las neuronas motoras en la vía piramidal (las fibras nerviosas del cerebro que pasan a través de la médula espinal hasta las células motoras). Los déficit motores característicos incluyen la pérdida de movimientos voluntarios finos (*acinesia*), la alteración de la integración de los movimientos, las alteraciones del tono muscular y las alteraciones en los reflejos. La hiporreflexia inicial (reflejos deprimidos) se convierte en una hiperreflexia (reflejos hiperactivos) en la mayor parte de los pacientes.

TABLA 56-3 Manifestaciones clínicas: afectación específica de una arteria cerebral

Afectación de la arteria cerebral media

Debilidad contralateral (hemiparesia) o parálisis (hemiplejía)

Hemianestesia contralateral; pérdida de propiocepción, de la sensibilidad fina y de la localización

Hemisferio dominante: afasia

Hemisferio no dominante: negación del lado contrario, anosognosia

Hemianopsia homónima

Afectación de la arteria cerebral anterior

Oclusión del tronco*

Oclusión distal a la arteria comunicante anterior

- Déficit contralateral sensitivo y motor del pie y de la pierna, mayor a nivel distal
- Debilidad contralateral de la parte proximal de la extremidad superior
- Incontinencia urinaria (posiblemente no reconocida por el paciente)

- Pérdida sensitiva (discriminación, propiocepción)
- Pueden estar presentes los reflejos contralaterales de prensión y de succión
- Apraxia
- Cambio de personalidad: disminución de los afectos, pérdida de espontaneidad, pérdida de interés por lo que le rodea, facilidad para distraerse, lentitud de respuestas
- Posible déficit cognitivo

Afectación de la arteria cerebral posterior y de la arteria vertebrobasilar**

Desde situación de alerta, hasta comatoso

Pérdida sensitiva unilateral o bilateral

Debilidad contralateral o bilateral

Disartria

Disfagia

Ronquera

Ataxia

Síndrome de Horner: miosis, ptosis, disminución de la sudoración

Vértigo

Sordera unilateral

Náuseas, vómitos

Alteraciones visuales (ceguera, hemianopsia homónima, nistagmo, diplopía)

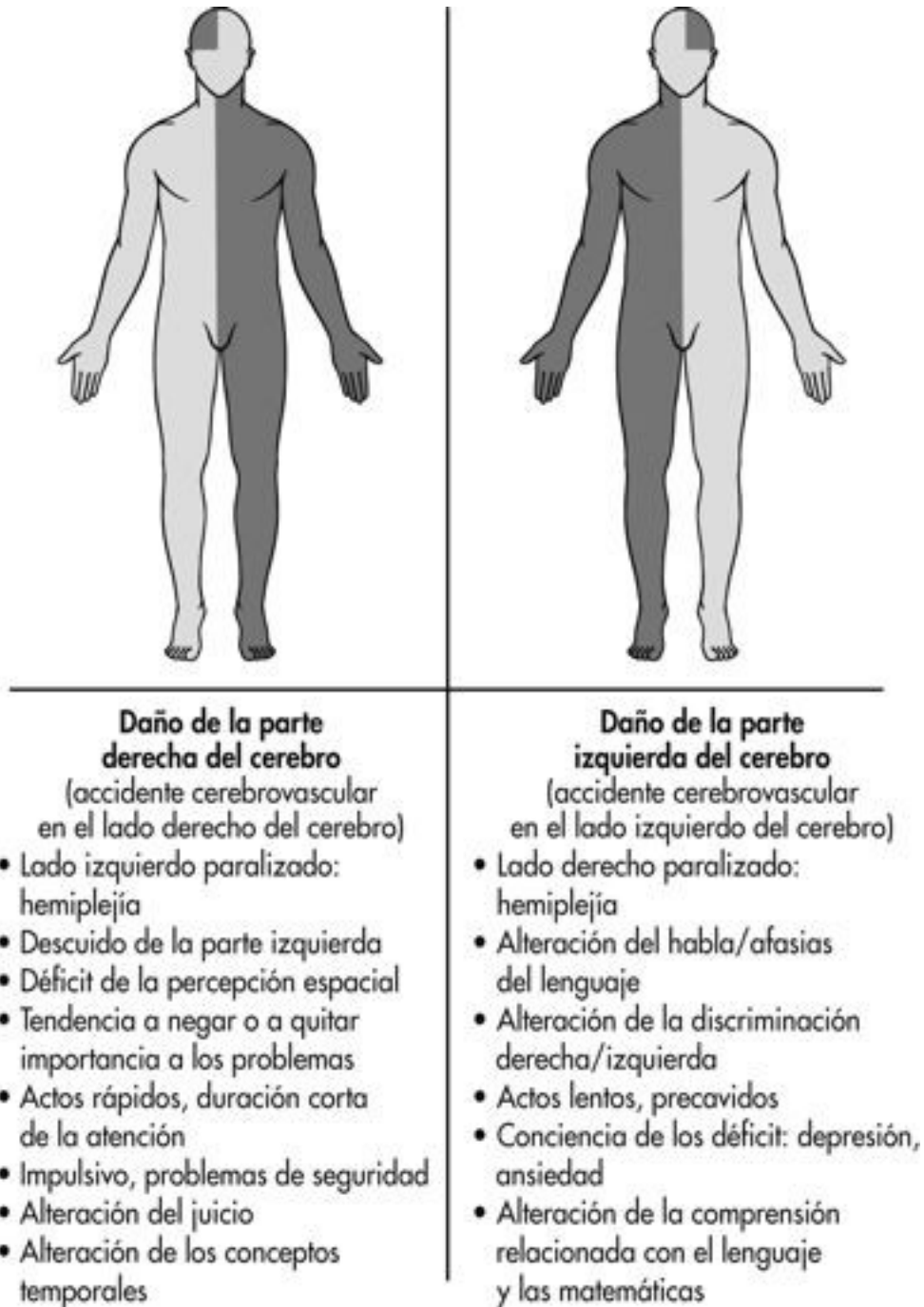
* No suele haber problemas si el tronco se ocluye cerca de la comunicante anterior, porque se mantiene la perfusión del otro lado.

** El lugar de oclusión, el origen de las arterias basílicas y la distribución del polígono de Willis están implicados en el tipo de déficit que se ve. Esto puede deberse a un trombo o a un émbolo.

Los déficit motores después de un ACVA siguen determinados patrones específicos. Debido a que la vía piramidal cruza a nivel del bulbo raquídeo, una lesión en un lado del cerebro afecta a la función motora del lado opuesto del cerebro (contralateral). Los brazos y las piernas del lado afectado pueden estar debilitados o paralizados en distintos grados, dependiendo de qué parte de la circulación cerebral y en qué extensión esté comprometida. Un accidente cerebrovascular que

afecta a la arteria cerebral media da lugar a una mayor debilidad en la extremidad superior que en la extremidad inferior. El hombro afectado tiende a rotar internamente, y la cadera rota hacia fuera. El pie afectado está en flexión plantar e invertido. Un período inicial de flacidez puede durar entre días y semanas, y está en relación con el daño del nervio. La espasticidad de los músculos sigue a la fase de flacidez, y se debe a la interrupción de la influencia de la neurona superior.

FIG. 56-6



Manifestaciones de los accidentes cerebrovasculares de la parte derecha e izquierda del cerebro.

Comunicación

El hemisferio izquierdo es el dominante para el lenguaje en las personas diestras, y en la mayor parte de las personas zurdas. Los trastornos del lenguaje incluyen la expresión y la comprensión del lenguaje escrito y oral. El paciente puede sufrir **afasia** (pérdida total de la comprensión y del uso del lenguaje) cuando un ACVA daña el hemisferio dominante del cerebro. La **disfasia** se refiere a la dificultad de comprensión o del uso del lenguaje, y se debe a una alteración o pérdida parcial. Los patrones de disfasia pueden diferir según el accidente cerebrovascular afecte a distintas partes del cerebro. Las disfasias se pueden clasificar como *no fluidas* (actividad mínima del habla con un habla lenta que necesita un esfuerzo obvio) o *fluidas* (existe habla pero contiene una escasa comunicación con sentido). La mayor parte de las disfasias son mixtas, con alteración tanto de la comprensión como del entendimiento. Un ACVA masivo puede producir una *afasia global*, en la que se pierden la comunicación y la función receptiva.

Los accidentes cerebrovasculares que afectan al área de Wernicke del cerebro muestran síntomas de afasia sensitiva, en la que no se comprenden ni los sonidos del lenguaje ni su significado. Esto produce una alteración de la comprensión del paciente, tanto del lenguaje oral como del escrito. Los ACVA que afectan al área de Broca del cerebro producen *afasia motora* (dificultad para hablar y para escribir).

Muchos pacientes experimentan también **disartria**, una alteración del control muscular del lenguaje. Los trastornos pueden afectar a la pronunciación, la articulación y la fonación. La disartria no afecta al significado de la comunicación o de la comprensión del lenguaje, sino a la mecánica del habla. Algunos pacientes sufren una combinación de afasia y de disartria.

Afecto

Los pacientes que sufren un ACVA pueden tener dificultad para controlar sus emociones. Las respuestas emocionales pueden ser exageradas o impredecibles. La depresión y los sentimientos asociados con los cambios en la imagen corporal y con la pérdida de funciones pueden empeorarlos. Los pacientes también pueden estar frustrados por los problemas de pérdida de movilidad y de comunicación. Un ejemplo de lo impredecible de las emociones es el siguiente. Un ingeniero ha vuelto a su casa desde el hospital después de un accidente cerebrovascular. Durante las comidas con su familia, se siente frustrado y comienza a llorar por la dificultad de llevarse la comida a la boca y de masticarla, algo que él era capaz de hacer antes del ACVA.

Función intelectual

Tanto la memoria como el juicio se pueden ver afectados como consecuencia de un ACVA. Estas alteraciones pueden ocurrir con accidentes cerebrovasculares que afectan a cualquier lado del cerebro. Un ACVA izquierdo es más probable que produzca pérdidas de

memoria que de lenguaje. Los pacientes con un ACVA izquierdo a menudo son muy cautelosos a la hora de emitir un juicio. El paciente con un ACVA derecho tiende a ser impulsivo y a moverse rápidamente. Un ejemplo de comportamiento con un ACVA derecho es el paciente que trata de levantarse rápidamente de una silla de ruedas sin bloquear las ruedas o levantar la parte donde se apoyan los pies. El paciente con un accidente cerebrovascular izquierdo se movería lentamente y con precaución de su silla de ruedas. Los pacientes con cualquier tipo de ACVA pueden tener dificultades para hacer generalizaciones, lo que interfiere con su capacidad de aprender.

Alteraciones de la percepción espacial

Un ACVA en la parte derecha del cerebro es más probable que produzca problemas en la orientación de la percepción espacial, aunque eso puede ocurrir también con los ACVA de la parte izquierda del cerebro. Los problemas de percepción espacial se pueden dividir en cuatro categorías. La primera está en relación con la percepción incorrecta que el paciente tiene de sí mismo y de su enfermedad. Este déficit sigue al daño del lóbulo parietal. Los pacientes pueden negar su enfermedad o partes de su propio cuerpo. La segunda categoría afecta a la percepción errónea que tiene el paciente de sí mismo en el espacio. El paciente puede negar toda entrada que proceda del lado afectado. Esto se puede ver empeorado por la *hemianopsia homónima*, en la que se produce la ceguera en la misma mitad del campo visual de los dos ojos. El paciente tiene también dificultad en la orientación espacial, como al valorar las distancias. El tercer déficit de la percepción espacial es la *agnosia*, la incapacidad para reconocer un objeto por la vista, el tacto o el oído. El cuarto déficit es la *apraxia*, la incapacidad para llevar a cabo unos movimientos secuenciales aprendidos con una orden. Los pacientes pueden ser conscientes o no de sus alteraciones en la percepción espacial.

Control de la micción y defecación

Por fortuna, la mayor parte de los problemas con el control de la micción y de la defecación son iniciales pero también temporales. Cuando un ACVA afecta a un hemisferio del cerebro, el pronóstico para una función vesical normal es excelente. Permanece al menos una sensación parcial de llenado de la vejiga, y se produce una micción voluntaria. Inicialmente, el paciente puede experimentar polaquiuria, urgencia miccional e incontinencia. Aunque el control motor del intestino no suele ser un problema, los pacientes suelen estar estreñidos. El estreñimiento se asocia con la inmovilidad, el debilitamiento de los músculos abdominales, la deshidratación y la respuesta disminuida al reflejo de la defecación. Los problemas de micción y de defecación también pueden tener relación con la incapacidad de expresar la necesidad o de ser capaz de vestirse.

TABLA 56-4 Estudios diagnósticos: Accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

Diagnóstico de ACVA, incluyendo la extensión de éste

TC, angio-TC

RM; angiorresonancia

SPECT

PET

ERM

TC xenón

Electroencefalograma

Angiografía cerebral

Análisis del líquido cefalorraquídeo*

Medición del flujo cerebral

Angiografía cerebral

Angiografía cerebral de sustracción

Eco-doppler

Doppler transcraneal

Doppler carotídeo

Angiografía carotídea

Valoración cardiológica

Electrocardiograma

Placa de tórax

Enzimas cardíacas

Ecocardiograma (transtorácico, transesofágico)

Monitorización con Holter (valoración de las arritmias)

Estudios adicionales

Hemograma

Plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada

Electrolitos, glucemia

Estudios hepáticos y renales

Perfil lipídico

Gases arteriales (si se sospecha hipoxia)

- * Se evitará la punción lumbar para obtener líquido cefalorraquídeo si se sospecha aumento de la presión intracraneal.

ERM: espectroscopia por resonancia magnética; *PET*: tomografía con emisión de positrones; *RM*: resonancia magnética; *SPECT*: tomografía computarizada con emisión única de positrones; *TC*: tomografía computarizada.

Estudios diagnósticos

Cuando se producen síntomas de un accidente cerebrovascular, se hacen estudios diagnósticos para: 1) confirmar que se trata de un ACVA y no de otra lesión cerebral, como un hematoma subdural, y 2) para identificar la causa más probable de ACVA ([tabla 56-4](#)). Las pruebas orientan también en las decisiones sobre el tratamiento para prevenir un ACVA secundario. La TC es la primera prueba diagnóstica después de un ACVA, ya que puede indicar el tamaño y la localización de la lesión, y distinguir entre el ACVA isquémico y el hemorrágico. La angio-TC proporciona una visión de la vasculatura, y se puede hacer al mismo tiempo que la TC. La angio-TC permite la detección de una enfermedad oclusiva intracraneal o extracraneal. Las TC seriadas se pueden utilizar para valorar la efectividad del tratamiento, y para valorar la recuperación.

Las imágenes de resonancia nuclear magnética (RM) se usan para determinar la extensión de la lesión cerebral. La RM tiene una mayor especificidad en comparación con la TC. La RM por difusión es una RM más sensible que delimita mejor la lesión cerebral isquémica poco después del ACVA, cuando la TC y la RM estándar pueden ser normales. El uso de RM puede estar restringido en pacientes con claustrofobia y con dispositivos como un marcapasos, que se verían afectados por un campo magnético. La angio-RM es un método no invasivo de valorar la enfermedad vascular oclusiva en la cabeza o en el cuello, parecido a la TC.

Otras pruebas que se utilizan en el diagnóstico del ACVA para valorar la extensión del tejido dañado incluyen la tomografía con emisión de positrones (PET), la espectroscopia por resonancia magnética (ERM), el TC xenón, la tomografía computarizada con emisión única de positrones (SPECT) y la angiografía cerebral. La PET muestra la actividad metabólica del cerebro, y proporciona una representación de la extensión de tejido dañado después de un ACVA. El tejido menos activo o enfermo aparece más oscuro que las células activas y sanas. La RM detecta los cambios bioquímicos que se pueden presentar antes de que sean aparentes los cambios físicos. Su valor en la evaluación clínica de un ACVA aún no está claro.

La angiografía es el patrón de oro de las técnicas de imagen de las arterias carótidas. Permite identificar las oclusiones cervicales y

cerebrovasculares, las placas ateroscleróticas y las malformaciones de los vasos. La angiografía digital intraarterial por sustracción (DSA) reduce la dosis de contraste, usa catéteres más pequeños, y acorta la duración del proceso en comparación con la angiografía convencional. Implica la inyección de un contraste para ver los vasos sanguíneos del cuello y los grandes vasos del polígono de Willis. Se considera más segura que la angiografía cerebral porque se necesita menos manipulación vascular. Los riesgos de la angiografía incluyen el embolismo, el vasospasmo, la inducción de una mayor hemorragia y la reacción alérgica al contraste.

La ecografía doppler transcraneal (TCD) es un estudio no invasivo que mide la velocidad del flujo de sangre en las principales arterias cerebrales. Se ha observado que la TCD es efectiva en la detección de microémbolos y de vasospasmo. Otras pruebas neurodiagnósticas, como la radiografía del cráneo, la tomografía cerebral, la punción lumbar y el electroencefalograma (EEG), se usan mucho menos en la actualidad en el diagnóstico del accidente cerebrovascular. Una radiografía del cráneo es normal después de un ACVA, pero puede haber un desplazamiento de la glándula con un infarto masivo.

Se puede hacer una punción lumbar para comprobar la evidencia de hematíes en el líquido cefalorraquídeo, si se sospecha una hemorragia subaracnoidea pero la TC no muestra hemorragia. Se evitará la punción lumbar si hay signos de aumento de la PIC, debido al riesgo de herniación del cerebro hacia abajo, con la consiguiente presión sobre los centros respiratorio y cardíaco del tronco del cerebro y a la posibilidad de fallecimiento. Un EEG puede mostrar una actividad de ondas lentas de bajo voltaje, sugestivas de un infarto isquémico. Si el accidente cerebrovascular se debe a una hemorragia, el EEG mostraría ondas lentas de alto voltaje. Si entre las causas que se sospechan de ACVA están el embolismo cardíaco, se deben hacer las pruebas de diagnóstico cardiológico ([tabla 56-4](#)).

Las pruebas sanguíneas se hacen también para ayudar a identificar situaciones que puedan contribuir a los ACVA y ser de ayuda en el tratamiento ([tabla 56-4](#)).

Cuidados de colaboración

Prevención

La prevención primaria es prioritaria para disminuir la morbilidad y la mortalidad de los ACVA ([tabla 56-5](#)). Los objetivos de la prevención de los ACVA incluyen el cuidado de la salud del individuo, y la educación y el manejo de los factores de riesgo modificables para prevenir un ACVA primario o secundario. El cuidado de la salud se centra en: 1) una dieta sana; 2) control del peso; 3) ejercicio regular; 4) abstención del tabaco; 5) limitar el consumo de alcohol, y 6) controles médicos sistemáticos. Los pacientes con factores de riesgo conocidos como la diabetes mellitus, la hipertensión, la obesidad, la hiperlipemia o la disfunción cardíaca necesitan un seguimiento estrecho.

TABLA 56-5 Cuidados de colaboración: Accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

Diagnóstico*

Historia clínica y exploración física

Tratamiento de colaboración

Prevención

Control de la hipertensión

Control de la diabetes mellitus

Tratamiento de la patología cardíaca de base

Tratamiento anticoagulante en los pacientes en fibrilación auricular

No fumar

Inhibidores plaquetarios (p. ej., ácido acetilsalicílico)

Limitar la ingesta de alcohol

Intervenciones quirúrgicas en los pacientes con aneurismas con riesgo de sangrado

Endarterectomía carotídea

Colocación de un *stent*

Angioplastia transluminal

Bypass extracraneal-intracraneal

Cuidados agudos

Mantenimiento de la vía aérea

Fluidoterapia

ACVA isquémico

Activador tisular del plasminógeno (tPA)

Anticoagulación

ACVA isquémico y hemorrágico

Tratamiento del edema cerebral

ACVA hemorrágico

Descompresión quirúrgica si está indicado

Hemorragia subaracnoidea

Obliteración quirúrgica (dependiendo del tamaño y de la localización de la hemorragia)

ACVA embólico

Tratamiento de la causa de base

- * Los estudios diagnósticos se presentan en la [tabla 56-4](#).

Tratamiento farmacológico

Las medidas para prevenir un trombo o un émbolo se emplean en los pacientes que tienen riesgo de ACVA. Los fármacos antiagregantes plaquetarios son los que se suelen elegir para prevenir posteriores ACVA en pacientes que han tenido un AIT por aterosclerosis²⁸. El ácido acetilsalicílico es el agente antiplaquetario que se utiliza con más frecuencia, generalmente a una dosis de entre 50 y 325 mg al día. Otros fármacos son la ticlopidina, el clopidogrel, el dipiridamol y la combinación de dipiridamol y ácido acetilsalicílico. La anticoagulación oral con warfarina es el tratamiento de elección en las personas con fibrilación auricular que han tenido un AIT²⁸.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en los pacientes que tienen AIT por enfermedad carotídea incluye la endarterectomía carotídea, la angioplastia transluminal, la colocación de un *stent* y el *bypass* extracraneal-intracraneal (EC-IC). En la endarterectomía carotídea (EC), se extirpa la lesión ateromatosa de la arteria carótida para mejorar el flujo sanguíneo²⁹ ([fig. 56-7](#)).

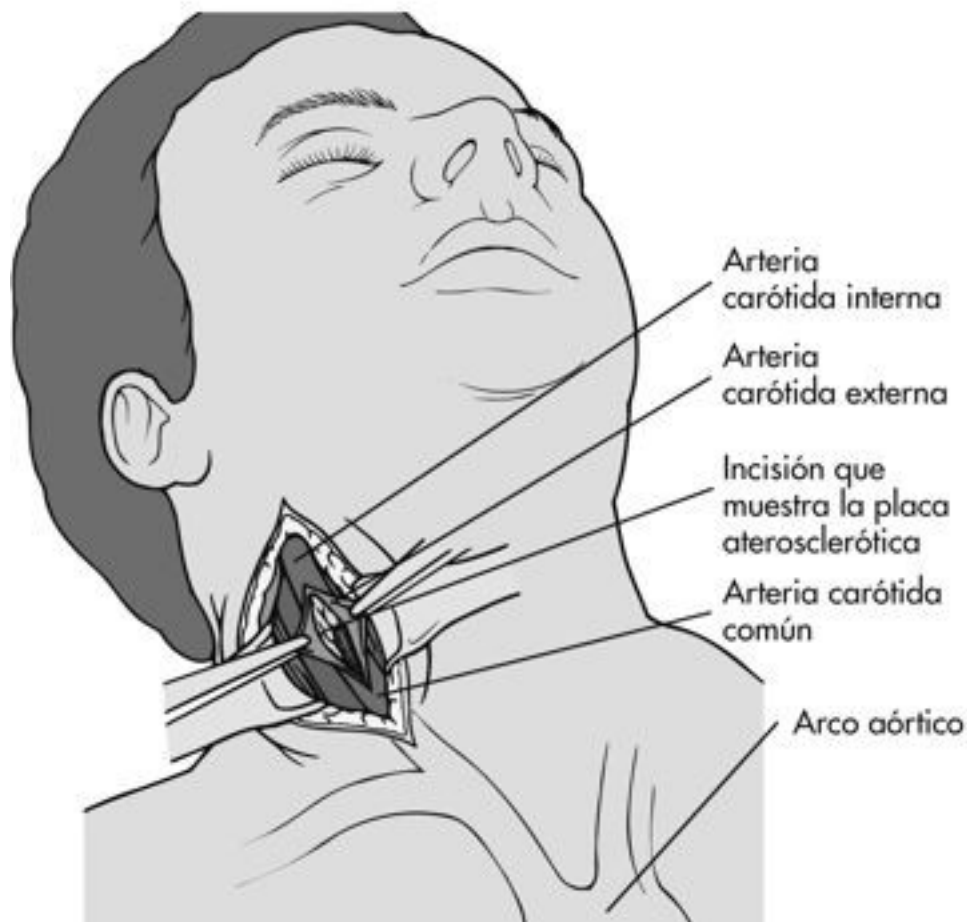
La *angioplastia transluminal* es la inserción de un globo o balón para abrir la arteria estenosada y mejorar el flujo sanguíneo. La colocación intravascular de un *stent*, intenta mantener la permeabilidad de la arteria. Estos procesos aún se están evaluando como alternativas a la EC.

El *bypass* EC-IC es la anastomosis (conexión quirúrgica) de una rama de una arteria extracraneal a una arteria intracraneal (la mayor parte de las veces, la temporal superficial a la cerebral media) más allá de la zona de obstrucción, con el objetivo de aumentar la perfusión cerebral. Este procedimiento se suele reservar para los pacientes que no se benefician de otras formas de tratamiento³⁰. Son necesarios más estudios para determinar los beneficios de este procedimiento sobre el tratamiento médico.

Cuidados agudos

Los objetivos de los cuidados de colaboración durante la fase aguda son mantener la vida, evitar un mayor daño cerebral y reducir las secuelas. El tratamiento difiere según el tipo de ACVA y los cambios conforme el paciente pasa de la fase aguda a la fase de rehabilitación.

FIG. 56-7



Endarterectomía carotídea. La placa aterosclerótica de la carótida interna se extirpa para evitar un inminente infarto cerebral.

TABLA 56-6 Cuidados urgentes: Accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

- Compromiso vascular brusco que produce una interrupción del flujo sanguíneo al cerebro
- Trombosis
- Traumatismo
- Aneurisma

- Embolismo
- Hemorragia
- Alteración del nivel de conciencia
- Debilidad, hipoestesia o parálisis de una parte del cuerpo
- Alteración del habla o de la visión
- Cefalea importante
- Aumento o disminución de la frecuencia cardíaca
- Insuficiencia respiratoria
- Anisocoria
- Hipertensión
- Desviación facial del lado afectado
- Dificultad para tragar
- Convulsiones
- Falta del control de esfínteres o de vejiga
- Náuseas y vómitos
- Vértigo

Inicial

- Asegurar la vía aérea
- Quitar las dentaduras postizas
- Colocar un pulsioxímetro
- Mantener una oxigenación adecuada ($\text{SaO}_2 > 92\%$) con oxígeno suplementario, si es necesario
- Establecer un acceso i.v. con una solución salina fisiológica
- Mantener la PA según las recomendaciones (p. ej., Advanced Cardiac Life Support)*
- Quitar los coágulos
- Hacer una TC inmediatamente

- Hacer unas pruebas de laboratorio basales, incluyendo un hemograma y glucemia inmediatamente, y tratar la hipoglucemia si existe
- Poner la cabeza en la línea media
- Elevar la cabecera de la cama 30° si no hay síntomas de shock ni de lesión
- Tomar precauciones para las convulsiones
- Anticipar el tratamiento tromboembólico en el ACVA isquémico

Evolutiva

- Controlar los signos vitales y la situación neurológica, incluyendo el nivel de conciencia (escala del coma de Glasgow), la función motora y la sensitiva, el tamaño y la reactividad de las pupilas, la saturación de O₂ y el ritmo cardíaco
- Tranquilizar al paciente y a su familia
i.v.: intravenoso; *PA*: presión arterial; *TC*: tomografía computarizada.
 * Véase el [capítulo 35](#).

La [tabla 56-6](#) recoge los cuidados urgentes del paciente con un ACVA. Los cuidados agudos comienzan con el manejo ABC. El paciente puede tener dificultades para mantener una vía aérea abierta y permeable por disminución del nivel de conciencia o reducción o ausencia del reflejo nauseoso o de deglución. Es importante el mantenimiento de una oxigenación adecuada. Se deben evitar tanto la hipoxia como la hipercapnia porque pueden contribuir a una lesión neuronal secundaria. Puede ser necesaria la administración de oxígeno, la inserción de una vía aérea artificial, la intubación y la ventilación mecánica. Se lleva a cabo una valoración neurológica inicial, y el paciente se controla de forma estrecha para ver si aparecen signos neurológicos de progresión. Alrededor del 25% de los pacientes empeorarán en las primeras 24-48 horas.

La elevación de la presión arterial es frecuente inmediatamente después de un ACVA, y puede ser una respuesta protectora para mantener la perfusión cerebral. Inmediatamente después de un ACVA isquémico, se recomienda el uso de fármacos que disminuyan la presión arterial sólo si ésta está muy aumentada (presión arterial media > 130 mmHg o sistólica > 220 mmHg). Se suelen preferir los antihipertensivos orales. Aunque es rara la hipotensión inmediatamente después de un ACVA, tanto la hipotensión como la hipovolemia, si existen, se deben corregir. La hemodilución hipervolémica utilizando cristaloides y coloides, y la hipertensión inducida por fármacos se pueden utilizar en pacientes con isquemia producida por un vasospasmo tras una hemorragia subaracnoidea, una

vez que se ha puesto un clip o se ha colocado un muelle con éxito (muelle colocado en el saco aneurismático).

El equilibrio hidroelectrolítico se debe controlar cuidadosamente. El objetivo generalmente es mantener al paciente adecuadamente hidratado para favorecer la perfusión y disminuir la progresión de la lesión cerebral. El exceso de hidratación puede aumentar el edema cerebral. La ingesta adecuada de líquidos durante la fase aguda por vía oral, intravenosa (i.v.) o mediante sonda de alimentación debe ser de 1.500 a 2.000 ml al día. Debe controlarse la diuresis: si aumenta la secreción de hormona antidiurética (ADH) en respuesta al ACVA, disminuye la diuresis y se retienen líquidos; puede producirse un descenso de los niveles de sodio (hiponatremia). Se evitan las soluciones i.v. con glucosa y agua porque son hipotónicas y pueden empeorar el edema cerebral y la PIC. Además, la hiperglucemia se puede asociar con un mayor daño cerebral, por lo que se debe tratar. En general, las decisiones con respecto al tratamiento individualizado hidroelectrolítico se basan en la extensión del edema intracraneal, los síntomas de hipertensión intracraneal, los niveles de presión venosa central, los valores de laboratorio de los electrolitos, y el balance de entradas y salidas.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Accidente cerebrovascular agudo y tratamiento trombolítico

Problema clínico

¿Es el tratamiento trombolítico seguro y efectivo en los pacientes con un ACVA isquémico agudo?

Mejor práctica clínica

En los pacientes con un ACVA isquémico, el tratamiento trombolítico:

- Aumenta la morbilidad a corto plazo
- Aumenta (pero no de forma estadísticamente significativa) la hemorragia intracraneal sintomática o fatal
- Disminuye la tasa de mortalidad a largo plazo
- Disminuye la dependencia en términos de actividades de la vida diaria (AVD)

Implicaciones para la práctica enfermera

- El uso de tratamiento trombolítico en un paciente individual se debería basar en la exposición de los beneficios y riesgos con el paciente y su familia
- Algunos pacientes aceptarían el riesgo de fallecer por hemorragia en un intento de mejorar sus oportunidades de librarse

de una afasia permanente o de ser dependientes. Otros preferirían evitar el tratamiento para no correr un riesgo significativo

- Las enfermeras deben estar informadas sobre los nuevos estudios que identifican a los pacientes que tienen más probabilidades de beneficiarse de un tratamiento trombolítico, y de las circunstancias en las que éste se debe administrar

Referencias bibliográficas para la evidencia

Wardlaw JM, del Zoppo G, Yamaguchi T: Thrombolysis for acute ischaemic stroke, [systematic review], Cochrane Stroke Group, *Cochrane Database Syst Rev*, Issue 4, 2002

Review: thrombolysis increases short-term death and intracranial hemorrhage but decreases long-term death or dependence, *ACP J Club* 136:50, 2002

El aumento de la PIC es más frecuente que se produzca en los ACVA hemorrágicos, pero también puede ocurrir en los isquémicos. El aumento de la PIC por edema cerebral suele hacer un pico a las 72 horas, y puede producir herniación cerebral. El manejo del aumento de la PIC incluye tratamientos que mejoran el drenaje venoso, como la elevación de la cabecera de la cama, el mantenimiento de la alineación de la cabeza y del tronco, y evitar la flexión de la cadera. Se evita la hipertermia, que se produce con frecuencia tras un ACVA y que se puede asociar con un mal pronóstico. El aumento de la temperatura contribuye al incremento del metabolismo cerebral. Otras medidas son el control del dolor, evitar la hipervolemia y tratar el estreñimiento. El drenaje del líquido cefalorraquídeo se puede utilizar en algunos pacientes para reducir la PIC. Los diuréticos, como el manitol y la furosemida, se pueden utilizar para disminuir el edema cerebral. Como último recurso en el manejo del aumento de la PIC, se puede hacer un trépano en la calota craneana para permitir el edema cerebral sin aumentar la PIC. La parte de hueso que se extirpa se congela para volver a ponerse más tarde³¹.

Tratamiento farmacológico

El activador tisular del plasminógeno recombinante (tPA) se usa para restablecer el flujo sanguíneo a través de una arteria bloqueada a fin de evitar la muerte celular en los pacientes con un comienzo brusco de síntomas isquémicos de ACVA. Los fármacos trombolíticos como el tPA producen una fibrinólisis localizada al unirse a la fibrina del trombo. La acción lítica del tPA se produce cuando el plasminógeno se convierte en plasmina (fibrinólisis), cuya acción enzimática digiere la fibrina y el fibrinógeno, por lo que lisa el coágulo. Debido a que es específico del coágulo en cuanto a su activación del sistema fibrinolítico, es menos probable que el tPA produzca hemorragia, en comparación con la estreptocinasa o la urocinasa. (El tratamiento trombolítico se describe en el [capítulo 33](#).)

El tPA se debe administrar en las primeras 3 horas desde el inicio de los signos clínicos de ACVA isquémico. Por lo tanto, el factor individual más importante es el tiempo. Los pacientes se deben valorar de forma cuidadosa antes de la administración del tPA. La valoración sistemática incluye una TC o una RM para descartar un infarto hemorrágico, las pruebas sanguíneas para ver si hay algún trastorno de la coagulación, y la valoración de una historia de sangrado digestivo reciente, ACVA o traumatismo craneoencefálico en los tres meses anteriores, o una cirugía mayor en las dos semanas previas. El tratamiento trombolítico administrado en las tres primeras horas desde el inicio de los síntomas reduce las secuelas, pero a costa del aumento de la mortalidad en los primeros 7 a 10 días, y de las hemorragias intracraneales³².

Durante la infusión del fármaco, los signos vitales y la situación neurológica del paciente se deben controlar de forma estrecha para valorar la mejoría o el deterioro potencial por una hemorragia cerebral. El control de la presión arterial es fundamental durante el tratamiento y las 24 horas siguientes. No se deben dar fármacos anticoagulantes, ni antiagregantes, durante las primeras 24 horas de la administración de tPA.

Los pacientes con un ACVA producido por un trombo o un émbolo se pueden tratar también con antiagregantes plaquetarios o con anticoagulantes (tras 24 horas si se han tratado con tPA) para prevenir un aumento de la formación del coágulo. Los anticoagulantes más frecuentes son la heparina y la warfarina. Los antiagregantes plaquetarios incluyen el ácido acetilsalicílico, la ticlopidina, el clopidogrel y el dipiridamol. En los ACVA de evolución rápida o en los producidos por un embolismo cardíaco, se puede administrar heparina i.v. o heparina de bajo peso molecular. La heparina i.v. se administra mediante una infusión continua, y debe controlarse estrechamente el tiempo de tromboplastina parcial activado.

Típicamente, la heparina se sustituye por warfarina oral para la administración a largo plazo. La dosis de warfarina se regula según el cociente o razón normalizada internacional (INR), una determinación estandarizada del tiempo de protrombina que se ajusta para las variaciones de la prueba. El rango terapéutico del INR es entre dos y tres veces el valor normal. Los pacientes se deben seguir estrechamente por si aparece hemorragia en otras localizaciones mientras están con tratamiento anticoagulante o antiagregante. En la [tabla 37-14](#) hay una guía para el manejo del paciente con tratamiento anticoagulante prolongado. La heparina subcutánea se administra para la profilaxis de la trombosis venosa profunda.

Los anticoagulantes y los antiagregantes están contraindicados en los pacientes con ACVA hemorrágicos. En los pacientes con hemorragia subaracnoidea se administra el calcioantagonista nimodipino para disminuir los efectos del vasospasmo y reducir el daño cerebral. Aunque el nimodipino es un calcioantagonista, no se

conoce su mecanismo de acción exacto a la hora de reducir el vasospasmo³³.

El ácido acetilsalicílico también se usa para prevenir la agregación plaquetaria en el lugar de la placa aterosclerótica. Las complicaciones del ácido acetilsalicílico incluyen la hemorragia digestiva a dosis altas. La administración de ácido acetilsalicílico se debe hacer con cuidado en los pacientes con antecedentes de úlcus péptico o que están tomando anticoagulantes.

Los tratamientos farmacológicos de la hipertermia son el ácido acetilsalicílico o el paracetamol. Una elevación de la temperatura de sólo 1 °C puede aumentar el metabolismo en un 10%, y contribuir a un mayor daño cerebral. Las medidas físicas con mantas frías se pueden utilizar con cuidado para disminuir la temperatura, que debe ser controlada por la enfermera³⁴.

Alrededor del 10 al 15% de los pacientes que sufren un ACVA tendrán convulsiones, generalmente en las primeras 24 horas; por este motivo se suele administrar un fármaco anticonvulsivante como la fenitoína en caso de que aquellas se produzcan. El Stroke Council, de la American Heart Association, recomienda una profilaxis uniforme de las convulsiones en el período agudo tras una hemorragia cerebral o subaracnoidea³⁵. En estos pacientes, la actividad convulsivante puede resultar en un mayor daño neuronal, y contribuir al coma, aunque no existen datos clínicos que apoyen esta recomendación. En otros tipos de ACVA, no se recomienda el uso profiláctico de fármacos anticonvulsivos en los pacientes que no han tenido una convulsión³⁵.

Tratamiento quirúrgico

Las intervenciones quirúrgicas del ACVA incluyen la evacuación inmediata de los hematomas inducidos por los aneurismas o los hematomas cerebelosos de más de 3 cm. La hemorragia subaracnoidea se suele deber a la rotura de un aneurisma. Alrededor del 20% de los pacientes tendrán aneurismas múltiples. El tratamiento de un aneurisma implica el pinzamiento con un clip, el envoltimiento, o la colocación de un muelle o espiral en el interior del aneurisma para evitar que vuelva a sangrar ([figs. 56-4](#) y [56-5](#)). El tratamiento de las malformaciones arteriovenosas (MAV) es la resección quirúrgica y/o la radiocirugía (p. ej., cuchillo gamma). Ambos deben estar precedidos por neurorradiología intervencionista para embolizar los vasos sanguíneos que irrigan la MAV.

La hemorragia cerebral o subaracnoidea puede implicar el sangrado en los ventrículos del cerebro. Esta situación produce hidrocefalia, lo que a su vez daña el tejido cerebral debido al aumento de la PIC. En estas circunstancias, la colocación de una ventriculostomía para el drenaje del líquido cefalorraquídeo da lugar a una mejoría espectacular.

Cuidados de rehabilitación

Después de que el ACVA se ha estabilizado durante 24 a 48 horas, los cuidados de colaboración varían de mantener la vida a disminuir las secuelas y a lograr una funcionalidad óptima. El paciente debe ser valorado por el *rehabilitador* (un médico que está especializado en medicina física y rehabilitación). Es importante recordar que algunos aspectos de la rehabilitación empiezan en la actualidad en la fase aguda, tan pronto como el paciente se ha estabilizado. Dependiendo de la situación del paciente, de otras patologías médicas, del potencial de rehabilitación, y de los recursos disponibles, el paciente se puede transferir a una unidad de rehabilitación. Otras opciones de rehabilitación son el tratamiento ambulatorio del paciente, y la rehabilitación domiciliaria.

Como parte de los cuidados de colaboración a largo plazo después de un ACVA, varios miembros del equipo sanitario deben estar implicados en el esfuerzo de lograr una función óptima del paciente y de su familia. La composición del equipo depende de las necesidades del paciente y de su familia, y de los recursos de la unidad de rehabilitación.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ACVA

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que se deberían obtener de una persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular se recogen en la [tabla 56-7](#). La valoración inicial se centra en la situación cardiológica y respiratoria, y en la valoración neurológica. Si el paciente está estable, la historia de enfermería se obtiene de la siguiente manera: 1) descripción de la enfermedad actual, con especial atención a los síntomas iniciales, incluyendo el inicio y la duración, la naturaleza (intermitentes o continuos) y los cambios; 2) la historia de episodios similares previos; 3) las medicaciones actuales; 4) la historia de factores de riesgo y de otras enfermedades como la hipertensión, y 5) los antecedentes familiares de ACVA o de enfermedades cardiovasculares. Esta información se consigue hablando con el paciente, la familia o las personas que lo cuidan.

La valoración secundaria debería incluir una exploración neurológica exhaustiva del paciente. Esto incluye: 1) el nivel de conciencia (escala de coma de Glasgow); 2) conocimiento; 3) capacidades motoras; 4) función de los pares craneales; 5) sensibilidad; 6) propiocepción; 7) función cerebelosa, y 8) reflejos tendinosos profundos. La documentación de la exploración neurológica inicial y de las sucesivas es fundamental para apreciar los cambios en la situación del paciente.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros deben incluir, pero no tienen por qué estar limitados a los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 56-1](#).

TABLA 56-7 Valoración enfermera: Accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica previa: hipertensión, ACVA previo, AIT, aneurisma, patología cardíaca (incluyendo un infarto de miocardio reciente), arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad valvular, endocarditis infecciosa, hiperlipemia, policitemia, diabetes, gota, antecedentes familiares de hipertensión, diabetes, ACVA o coronariopatía

Medicaciones: uso de anticonceptivos orales, uso y cumplimiento del tratamiento antihipertensivo y de los anticoagulantes

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar positiva, abuso de alcohol, tabaco

Nutricional-metabólico: anorexia, náuseas, vómitos, disfagia, alteraciones del gusto y del olfato

Eliminación: cambio en el hábito intestinal y de micción

Actividad-movilidad: pérdida de movimiento y de sensaciones, síncope, debilidad de un lado, debilidad generalizada, facilidad para fatigarse

Conocimiento y percepción: hipoestesia, sensación de acorchamiento y de disestesias en una parte del cuerpo, pérdida de memoria, alteraciones del lenguaje, capacidad para resolver problemas, dolor, cefalea, posibilidad de una hemorragia grave y brusca, alteraciones visuales, negación de la enfermedad

Datos objetivos

Generales Labilidad emocional, letargo, apatía y carácter combativo, fiebre

Respiratorios

Pérdida del reflejo de la tos, respiraciones trabajosas o irregulares, taquipnea, roncus (aspiración), oclusión de la vía aérea (lengua), apnea

Cardiovascular

Hipertensión, taquicardia, soplo carotídeo

Gastrointestinal

Pérdida del reflejo nauseoso, falta de control del esfínter, disminución o ausencia de ruidos intestinales, estreñimiento

Urinarios

Polaquiuria, incontinencia, tenesmo

Neurológicos

Déficit sensitivos y motores contralaterales, incluyendo debilidad, paresia, parálisis, anestesia; anisocoria, prensión de las manos; acinesia, afasia (sensitiva, motora, global), disartria (habla que no se entiende), agnosias, apraxia, déficit visuales, alteraciones espaciales o de la percepción, alteración del nivel de conciencia (desde la sensación de mareo hasta el coma), el signo de Babinski, una disminución seguida de un aumento de los reflejos tendinosos profundos, flacidez seguida de espasticidad, amnesia, ataxia, cambios de personalidad, rigidez de nuca, convulsiones

Hallazgos posibles

TC, angio-TC, RM, angio-RM u otras imágenes radiológicas positivas mostrando la localización, el tamaño y el tipo de lesión; positividad del eco-Doppler y de la angiografía indicando estenosis

AIT: accidente isquémico transitorio; *angio-TC*: angiografía tomográfica computarizada; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

■ Planificación

El paciente, su familia y la enfermera establecen los objetivos de los cuidados de los enfermos de una forma cooperativa. Los objetivos típicos son que el paciente: 1) se mantenga en un nivel de conciencia estable, o que éste vaya mejorando; 2) consiga la máxima función física; 3) logre las mayores capacidades a la hora de cuidarse a sí mismo; 4) mantenga unas funciones corporales estables (p. ej., control de la micción); 5) mejore al máximo la capacidad de comunicación; 6) mantenga una nutrición adecuada; 7) evite las complicaciones del ACVA, y 8) haga frente a los problemas personales y familiares de forma eficaz.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Para reducir la incidencia de ACVA, la enfermera debe centrar sus esfuerzos en enseñar la prevención del ACVA, especialmente en las personas con factores de riesgo conocidos ([tabla 56-1](#)). En cualquier sistema de salud y en la población global, las enfermeras pueden desempeñar un papel fundamental en la promoción de un estilo de vida saludable. Un programa global para la prevención de patologías como los accidentes cerebrovasculares incluye el reconocimiento de que las personas son responsables en cierta medida de su propia salud y de la salud de las generaciones futuras.

Otro aspecto importante de la promoción de la salud es enseñar a los pacientes y a sus familias los síntomas precoces que se asocian con el ACVA o con el AIT, y cuándo buscar ayuda médica con estos síntomas ([tabla 56-8](#)).

Intervención aguda

Sistema respiratorio

Durante la fase aguda que sigue a un ACVA, el manejo del sistema respiratorio es una prioridad de enfermería. Los pacientes con ACVA son especialmente vulnerables a los problemas respiratorios. La edad avanzada y la inmovilidad aumentan el riesgo de atelectasias y de neumonía. Los riesgos de neumonía aspirativa pueden ser elevados, debido a la alteración del nivel de conciencia o a la disfagia. La obstrucción de la vía aérea se puede producir por problemas en la masticación y en la deglución (porque se quedan restos de comida en la boca), o porque la lengua se va hacia atrás. Algunos pacientes con ACVA, especialmente con lesiones de tronco o hemorrágicas, pueden necesitar intubación intratraqueal y ventilación mecánica, inicialmente y/o con aumento del edema cerebral y/o de la PIC. Una sonda de alimentación enteral también supone un riesgo de neumonía aspirativa.

Las intervenciones enfermeras para ayudar a una función respiratoria adecuada se individualizan para adaptarse a las necesidades del paciente. Se debe usar una vía orofaríngea en los pacientes comatosos para evitar que la lengua se desplace hacia atrás y obstruya la vía aérea, y para proporcionar al mismo tiempo una vía para succionar secreciones. Como alternativa, se puede usar una vía nasofaríngea para proporcionar protección y acceso a la vía aérea. Cuando es necesaria una vía artificial durante un período prolongado, se puede hacer una traqueostomía. El cuidado enfermero incluye la frecuente valoración de la permeabilidad y de la función de la vía aérea, la oxigenación, la aspiración, la movilidad del paciente, la posición del paciente para evitar la aspiración, y animarle a que respire profundamente. Los pacientes que tienen un aneurisma que no está pinzado con un clip o en que no se ha colocado un muelle pueden experimentar un nuevo sangrado y la posibilidad de un mayor aumento de la PIC con los ejercicios de toser. Las intervenciones relacionadas con el mantenimiento de la

función de la vía aérea se describen en el [Plan de cuidados enfermeros 56-1](#).

Sistema nervioso

La situación neurológica del paciente se debe controlar de forma estrecha para detectar cambios que sugieran la extensión del ACVA, un aumento de la PIC, vasospasmo, o recuperación de los síntomas del ACVA. La valoración neurológica incluye la escala de coma de Glasgow (una valoración estandarizada del nivel de conciencia), la situación mental, la respuesta de las pupilas, el movimiento y la fuerza de las extremidades. (La escala de coma de Glasgow se muestra en la [tabla 55-5](#).) Los signos vitales también se controlan y se registran con mucha frecuencia. Una disminución en el nivel de conciencia puede indicar un aumento de la PIC. Una PIC y la presión de perfusión cerebral también se pueden controlar si el paciente está en una unidad de cuidados intensivos. Los datos de la valoración enfermera se registran en las hojas de enfermería para comunicar la valoración de la situación neurológica al equipo multidisciplinario.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 56-1: Paciente con accidente cerebrovascular agudo

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Perfusión tisular inefectiva (cerebral) *relacionada con una disminución del flujo cerebral secundaria a un trombo émbolo, hemorragia, o edema, manifestada por una PIC > 15 mmHg durante al menos 15 a 30 segundos, disminuyendo la puntuación en la escala de coma de Glasgow, y alterando el patrón respiratorio*

PRONÓSTICOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Perfusión tisular: cerebral (0406)

- Descripción de la función de la insulina _____
- Función neurológica _____
- Presión intracraneal dentro de los límites normales

- Ausencia de una ansiedad inexplicable _____
- Ausencia de cefalea _____

Escala de resultados

- 1 = Compromiso extremo
- 2 = Compromiso importante
- 3 = Compromiso moderado
- 4 = Compromiso leve
- 5 = Sin compromiso

Mejora de la perfusión cerebral (2550)

- Valoración de la situación neurológica (PIC; nivel de conciencia) al menos una vez a la hora inicialmente *para detectar indicaciones de empeoramiento o de mejora de la situación*
- Controlar la PIC del paciente y la respuesta neurológica a las actividades, *porque la PIC puede aumentar con los cambios de posición y con los movimientos*
- Planificar las actividades de cuidado enfermero *para reducir los aumentos de la PIC*
- Evitar la flexión del cuello o la flexión extrema de la cadera/rodilla *para evitar la obstrucción del flujo sanguíneo arterial y venoso*
- Controlar la situación respiratoria *para valorar los cambios en la situación neurológica*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con la incapacidad de eliminar secreciones, manifestada por aparición de nuevos ruidos respiratorios, disminución de ruidos respiratorios y tos ineficaz*

PRONÓSTICOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Estado respiratoria: permeabilidad de las vías respiratorias (0410)

- Expulsión de la expectoración de la vía aérea

- Ausencia de nuevos ruidos respiratorios
- Ausencia de ahogo

Escala de resultados

1 = Compromiso extremo

2 = Compromiso importante

3 = Compromiso moderado

4 = Compromiso leve

5 = Sin compromiso

Mejorando la tos (3250)

- Ayudar al paciente a sentarse con la cabeza ligeramente flexionada, los hombros relajados y las rodillas flexionadas *para proporcionar una posición óptima para la generación de la máxima presión intratorácica durante la tos*
- Instruir al paciente para que inspire profundamente, se eche hacia delante un poco, y haga tres o cuatro gritos (contra una glotis abierta) *para expulsar las secreciones*
- Animar al uso de una espirometría de incentivación *para abrir los alvéolos colapsados, facilitar las respiraciones profundas y evitar las atelectasias*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionada con* debilidad generalizada, atrofia muscular o parálisis de las extremidades *manifestada por* disminución de la actividad física, limitación del tipo de movimientos y disminución de la fuerza o del control muscular

PRONÓSTICOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Movilidad (0208)

- Mantenimiento del equilibrio
- Movimientos musculares
- Movimientos articulares
- Deambulación: caminar

Escala de resultados

1 = Dependiente, no participa

2 = Necesita de una persona o de un dispositivo de ayuda

3 = Necesita de una persona que le ayude

4 = Independiente con un dispositivo de ayuda

5 = Completamente independiente

Terapia de ejercicios: control muscular (0226)

- Valorar y documentar el rango de movilidad, habilidades y capacidades de adoptar posiciones *para determinar la extensión del problema y planificar un tratamiento adecuado*
- Determinar si el paciente está listo para ser incluido en un protocolo de actividad o de ejercicio *para lograr el nivel esperado de participación*
- Mantener el alineamiento con ayuda de una almohada y de una tabla para las piernas; enseñar al paciente y a su familia las técnicas de las posiciones *para evitar las contracturas*
- Animar al paciente a que practique ejercicios independientemente *para facilitar el sentido de control del paciente*
- Proporcionar un ambiente tranquilo al paciente después de los períodos de ejercicio *para facilitar su recuperación*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la comunicación verbal *relacionado con una afasia residual, manifestado por el rechazo o la incapacidad de hablar, problemas para encontrar las palabras, uso inapropiado de éstas, o incapacidad para seguir órdenes verbales*

PRONÓSTICOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Comunicación: expresiva (0903)

- Uso del lenguaje hablado: vocal
- Uso del lenguaje escrito
- Uso de los signos del lenguaje

- Dirigir mensajes apropiadamente _____

Escala de resultados

1 = Compromiso extremo

2 = Compromiso importante

3 = Compromiso moderado

4 = Compromiso leve

5 = Sin compromiso

Fomento de la comunicación: déficit del habla (4976)

- Valorar los déficit de comunicación y su intensidad *para determinar el tipo de problema de comunicación y el plan de actuación adecuado*
- Escuchar atentamente *para comprender la importancia de los pensamientos del paciente y para facilitar un entorno positivo para el aprendizaje*
- Proporcionar un refuerzo positivo y alabar al paciente *para mejorar su autoestima y su autoconfianza*
- Usar preguntas sencillas y cortas que se respondan con un «sí» o con un «no»; hablar despacio y permitir un tiempo adecuado para la respuesta *evitando sobrecargar al paciente con estímulos verbales*
- Proporcionar al paciente apuntes o trucos (especialmente si está frustrado) *para ayudarle a que se exprese*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desatención unilateral *relacionada con un recorte del campo visual y a la pérdida sensitiva de un lado del cuerpo, manifestada por una falta de atención a los estímulos del lado afectado*

PRONÓSTICOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Imagen corporal (1200)

- Descripción de la parte del cuerpo afectada _____
- Deseo de tocar la parte del cuerpo afectada _____

- Ajuste a los cambios de la función corporal _____
- Deseo de usar estrategias que mejoren el aspecto y la función

Escala de resultados

- 1 = Nunca positiva
- 2 = Rara vez positiva
- 3 = Algunas veces positiva
- 4 = A menudo positiva
- 5 = Siempre positiva

Manejo ante la anulación de un lado del cuerpo (2760)

- Valoración y documentación de una respuesta anormal a los tres tipos de estímulos fundamentales: sensitivo, visual y auditivo, *para determinar la presencia y el grado en que existe la negación del lado afectado (p. ej., la incapacidad de ver los objetos en el lado afectado, dejar la comida en el plato que corresponde al lado afectado, la falta de sensibilidad del lado afectado)*
- Enseñar al paciente a volverse y a mirar de derecha a izquierda *para ver todo lo que le rodea*
- Al inicio de los cuidados, aproximarse al paciente por el lado no afectado, colocar objetos en el campo de visión, y dar pistas físicas y verbales para ayudar en el camino de encontrar una forma de *compensar los defectos del campo visual*
- Más adelante, acercarse al paciente por el lado afectado y *animarle a que vuelva la cabeza*
- Proporcionar un estímulo visual *para facilitar el uso de todas las capacidades visuales*
- Enseñar a la familia y al paciente a estimular las extremidades paralizadas usando el tacto y los

estímulos calientes y fríos, *lo que favorece la reintegración en el tono corporal*

- Animar al paciente a que use notas de apuntes y espejos *para recordar la posición del cuerpo, la limpieza y una vestimenta adecuada*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la eliminación urinaria *relacionado con una alteración del impulso de orinar o a la incapacidad de llegar al baño, o a hacer las tareas necesarias para la micción, manifestado por incontinencia y micción en momentos impredecibles*

PRONÓSTICOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Continencia urinaria (0502)

- Reconocer las ganas de orinar _____
- Responder en el momento a este deseo
- Mantener el entorno libre de barreras para ir al baño de forma independiente _____
- Ausencia de pérdidas de orina entre las micciones _____

Escala de resultados

1 = Nunca se demuestra

2 = Rara vez se demuestra

3 = Algunas veces se demuestra

4 = A menudo se demuestra

5 = Siempre se demuestra

Entrenamiento de la vejiga urinaria (0570)

- Mantener un registro de continencia durante tres días, apuntando específicamente la ingesta y la diuresis, *para establecer el patrón y el plan adecuado de tratamiento*
- Establecer unos intervalos de pauta inicial de ir al baño según el patrón de micción, *para iniciar un*

proceso de mejora del funcionamiento de la vejiga y una mejora del tono muscular

- Llevar al paciente al baño, o recordarle que orine a los intervalos prescritos *para ayudar al paciente a que se adapte a la nueva pauta de micción*
- Enseñar al paciente a controlar la micción hasta que llegue el momento de ir al servicio previamente establecido, *para mejorar así el tono muscular*
- Describir el registro diario de continencia con el paciente para proporcionar un refuerzo y *permitir que haga preguntas, comentarios, o que comparta sus preocupaciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la deglución *relacionada con la debilidad o la parálisis de los músculos afectados, que se manifiesta como babeo, dificultad para tragar y ahogo*

PRONÓSTICOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Estado de deglución (1010)

- Manejo de las secreciones orales
- Mantenimiento de la comida en la boca
- Ausencia de ahogo, tos y de reflejo nauseoso
- Comodidad al tragar

Escala de resultados

1 = Compromiso extremo

2 = Compromiso importante

3 = Compromiso moderado

4 = Compromiso leve

5 = Sin compromiso

Precauciones para evitar la aspiración (3200)

Terapia de deglución (1860)

- Valorar al paciente *para determinar su capacidad para tragar y la presencia de reflejo nauseoso*
- Ayudar al paciente para que se siente en una posición erecta (tan próxima como se pueda a un ángulo de 90°), para comer, *de forma que se proporcione una posición óptima para la masticación y la deglución sin que se produzca aspiración*
- Enseñar al paciente a que tome pequeños bocados y los coloque en la zona de la boca no afectada, mantenga la barbilla hacia abajo, y se golpee la garganta *para estimular la deglución*
- Ayudar al paciente a mantener la posición de sentado durante los 30 minutos posteriores a la finalización de la comida *para prevenir la regurgitación de ésta*
- Enseñar a la persona que lo cuida las medidas de urgencia que se deben hacer en caso de ahogo *para prevenir las complicaciones en el cuidado domiciliario*
- Después de que el paciente ha comido, revisar la cavidad oral para ver si hay restos de comida en la boca, y enseñar al paciente y a su familia esta técnica *para evitar acúmulo y putrefacción de la comida, y el consecuente riesgo de infección*
- Cuidar de la boca después de comer *para facilitar la comodidad y la salud oral*
- Controlar el peso corporal *para determinar si la ingesta es adecuada*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Baja autoestima situacional *debido a la pérdida actual o percibida de la función, que se manifiesta por un rechazo a tocar o a mirar las partes del cuerpo afectadas, aumentar su dependencia de los otros, o al rechazo a participar en sus propios cuidados*

PRONÓSTICOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Autoestima (1205)

- Mantenimiento del cuidado personal/higiene
- Aceptación de las limitaciones personales
- Comunicaciones abiertas
- Descripción de uno mismo

Escala de resultados

- 1 = Nunca positivo
- 2 = Rara vez positivo
- 3 = Algunas veces positivo
- 4 = A menudo positivo
- 5 = Siempre positivo

Potenciación de la autoestima (5400)

- Animar al paciente a que verbalice sus sentimientos *para valorar el efecto de las secuelas del ACVA sobre la autoestima*
- Animar al paciente a que identifique valores *para facilitar el reconocimiento de su valor intrínseco*
- Establecer unos objetivos que se puedan lograr; explicar todos los procedimientos e implicar al paciente en los objetivos planeados; alabar cada éxito y todos los pasos hacia el progreso; implicar al paciente en cuanto sea posible en el programa de rehabilitación *para favorecer la sensación de satisfacción, independencia y control, y reducir la frustración*
- Controlar el nivel de autoestima a lo largo del tiempo, *para determinar las circunstancias o las situaciones de estrés que son el detonante de la baja autoestima, y enseñar los mecanismos de superación*

Potenciación de la imagen corporal (5220)

- Controlar si el paciente puede mirar los cambios que se han producido en determinadas partes de su

cuerpo para determinar el nivel de aceptación del paciente de su nueva imagen

- Ayudar al paciente a establecer la extensión de los cambios actuales en su organismo *para evitar percepciones erróneas en lo que respecta al nivel de funcionamiento fisiológico*

PIC: presión intracraneal.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Educación comunitaria con respecto al accidente cerebrovascular agudo

Cita bibliográfica Becker K et al. Community-based education improves stroke knowledge, *Cerebrovas Dis* 11:34, 2001.

Objetivo Probar la eficacia de una campaña de educación basada en la comunidad sobre el ACVA y la necesidad de llamar al servicio de urgencias

Métodos Se utilizó un diseño pretest-postest con entrevistas telefónicas que se llevaban a cabo antes y después de la campaña de educación basada en la comunidad para valorar el conocimiento del ACVA. La campaña de educación incluía anuncios en los servicios públicos, televisión, prensa y detecciones sistemáticas públicas de los ACVA. Las entrevistas telefónicas se llevaron a cabo en 547 pacientes antes de la campaña, y en 511 después de ésta

Resultados y conclusiones Antes de la campaña, el 45% de los entrevistados sabían que el cerebro era el órgano afectado en un accidente cerebrovascular. Este porcentaje aumentaba al 50% después de la campaña. Tras completar la campaña de educación, los entrevistados tenían un 52% más de posibilidades de conocer los factores de riesgo del ACVA, y un 35% más de posibilidades de conocer los síntomas de un ACVA. De forma global, se identificaba un importante déficit de conocimiento sobre los ACVA, que era mayor entre las personas mayores, con menos educación, menos ingresos, varones y americanos de origen asiático

Implicaciones para la práctica enfermera Es escaso el conocimiento del público general sobre los factores de riesgo, síntomas y tratamiento del ACVA. Esto puede contribuir a una mayor morbilidad y mortalidad. Son necesarios más estudios para establecer las estrategias que permiten pasar del conocimiento a la realización de cambios en el comportamiento. Se deben hacer esfuerzos especiales en los grupos de alto riesgo y en los que tienen mayores déficit de conocimiento.

Las enfermeras pueden tener un papel en estos esfuerzos

TABLA 56-8 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Signos de alarma del accidente cerebrovascular agudo

Si alguien está teniendo al menos uno de estos síntomas, no los ignore. Llame al servicio de urgencias y solicite ayuda médica inmediata

- Debilidad brusca, parálisis o acorchamiento de la cara, el brazo, la pierna, especialmente de un lado del cuerpo
- Visión borrosa o pérdida de visión de uno o de los dos ojos
- Pérdida brusca del habla, confusión, o dificultad para hablar o para entender el habla
- Mareo brusco no explicado, inestabilidad, o pérdida de equilibrio o de coordinación
- Cefalea brusca intensa

Sistema cardiovascular

Los objetivos enfermeros para el sistema cardiovascular son el logro el mantenimiento de la homeostasis. Muchos pacientes con ACVA tienen disminución de las reservas cardíacas por diagnósticos secundarios de enfermedades cardíacas. La eficacia cardíaca se puede ver todavía más comprometida por la retención de líquidos, la sobrehidratación, la deshidratación y las variaciones de la presión arterial. Los fluidos se retienen si hay un aumento en la producción de ADH y de aldosterona secundaria al estrés. La retención de líquidos junto con el exceso de hidratación puede producir una sobrecarga hídrica. Puede aumentar también el edema cerebral y la PIC. Al mismo tiempo, la deshidratación puede añadir morbilidad y mortalidad al ACVA, especialmente en los pacientes con vasospasmo. El tratamiento intravenoso debería regularse de forma cuidadosa. La enfermería debería controlar estrechamente las entradas y las salidas. En la unidad de cuidados intensivos, la presión venosa central, la presión en la arteria pulmonar, o el control hemodinámico se pueden usar como indicadores del equilibrio hídrico o de la función cardíaca.

Las intervenciones enfermeras incluyen: 1) el control frecuente de los signos vitales; 2) el control del ritmo cardíaco; 3) el cálculo de las entradas y salidas, calculando el balance; 4) la regulación de las infusiones i.v.; 5) el ajuste de la ingesta de líquidos a las necesidades individuales del paciente; 6) el control de los ruidos pulmonares para ver si aparecen roncus o crepitantes que indiquen congestión pulmonar, y 7) el control de los ruidos cardíacos para ver si aparecen soplos o ruidos cardíacos S₃ o S₄. A veces se

observa hipertensión después de un ACVA, al intentar el organismo aumentar el flujo cerebral.

Después de un ACVA, el paciente tiene riesgo de trombosis venosa profunda de las extremidades, especialmente de la zona débil o paralizada. Esto está en relación con la inmovilidad, la pérdida de tono venoso, y la disminución de la actividad de bombeo del músculo en la pierna. La prevención más eficaz es hacer que el paciente se mueva. Los ejercicios activos se le deben enseñar si el paciente tiene movimiento voluntario en la extremidad afectada. En el paciente hemipléjico, los ejercicios pasivos se deben hacer varias veces al día. Otras medidas para prevenir la trombosis venosa profunda son las posiciones que reduzcan los efectos del edema, y el uso de una media de compresión elástica o de un dispositivo de soporte. Las medias neumáticas de compresión intermitente se prescriben en los pacientes encamados. La profilaxis de la trombosis venosa profunda puede incluir heparinas de bajo peso molecular. La valoración enfermera de la trombosis venosa profunda incluye la medición del diámetro de la pantorrilla y del muslo todos los días, la observación de la inflamación de las extremidades inferiores, de un calor inusual en la pierna, así como preguntar al paciente si tiene un dolor inusual en la pantorrilla.

Aparato locomotor

El objetivo enfermero para el aparato loco-motor es mantener una función óptima. Esto se consigue mediante la prevención de las contracturas articulares y la atrofia muscular. En la fase aguda, los ejercicios de motilidad y de posición son intervenciones enfermeras importantes. Los ejercicios de motilidad pasiva se comienzan el primer día de hospitalización. Si el ACVA se debe a una hemorragia subaracnoidea, el movimiento se limita a las extremidades. Se enseña al paciente a hacer ejercicios activos tan pronto como se puede. La atrofia muscular secundaria a la falta de inervación y de actividad se puede producir en el mes siguiente a un ACVA.

La zona débil o paralizada necesita una atención especial cuando se coloca al paciente. Cada articulación se coloca más elevada que la articulación proximal para evitar el edema postural. En los pacientes con accidentes cerebrovasculares se pueden presentar deformidades específicas del lado débil o paralizado, como la rotación interna del hombro, las contracturas en flexión de las manos, la muñeca y el codo, la rotación externa de la cadera y la flexión plantar del pie. Es frecuente la subluxación del hombro del lado afecto. La colocación y los movimientos cuidadosos del brazo afecto pueden prevenir la aparición de un hombro doloroso. La inmovilización de la extremidad superior afectada puede precipitar un síndrome de hombro-mano dolorosos.

Las intervenciones enfermeras para optimizar la función musculoesquelética incluyen: 1) la colocación de un rollo en el trocánter para evitar la rotación externa de la cadera; 2) conos para

las manos (no vendajes enrollados) para prevenir las contracciones de las manos; 3) soportes para el brazo con cabestrillos y tablas para evitar que el hombro se desplace; 4) evitar tirar del brazo del paciente para que no se produzca un desplazamiento del hombro; 5) cabestrillos posteriores para las piernas, tablas para los pies o zapatos de tenis con una parte superior alta para evitar la caída del pie, y 6) cabestrillos de las manos para reducir la espasticidad. El uso de una tablilla para el pie en los pacientes con espasticidad es controvertido. Más que prevenir la flexión plantar (caída del pie), la estimulación sensitiva de la tabla del pie contra la planta de éste aumenta la flexión plantar. Del mismo modo, existe una discordancia en si el cabestrillo favorece o disminuye la espasticidad. La decisión en cuanto al uso de tablillas para el pie o de cabestrillos para las manos se hace de forma individual en cada paciente.

Sistema tegumentario

La piel del paciente con un ACVA es particularmente susceptible a la rotura por la pérdida de sensibilidad, la disminución de la circulación y la inmovilidad. Esto se ve agravado por la edad del paciente, la mala nutrición, la deshidratación, el edema y la incontinencia. El plan enfermero para la prevención de las roturas o excoriaciones de la piel incluye: 1) disminuir la presión con los cambios de posición, colchones especiales, o almohadones en la silla de ruedas; 2) buena higiene de la piel; 3) cremas aplicadas en la piel, y 4) movilidad precoz. La pauta ideal de cambio de posiciones es lado-espalda-lado con una duración máxima de cada posición de dos horas. Las enfermeras deben colocar al paciente sobre el lado débil o paralizado durante sólo 30 minutos. Si se produce una zona de enrojecimiento, o no vuelve a su color normal 15 minutos después de dejar de tener presión, la epidermis y la dermis están dañadas. La zona dañada no se debería someter a masaje porque esto puede producir un daño adicional. El control de la presión es el factor aislado más importante tanto en la prevención como en el tratamiento de las excoriaciones cutáneas. Se deben colocar almohadas bajo las extremidades inferiores para reducir la presión sobre los talones. Son necesarias vigilancia y buenos cuidados enfermeros para prevenir la aparición de las úlceras de decúbito.

Sistema gastrointestinal

El estrés de la enfermedad contribuye a la situación catabólica que puede interferir con la recuperación. Los problemas neurológicos, cardiológicos y respiratorios se consideran prioritarios en la fase aguda del ACVA. Sin embargo, las necesidades nutricionales del paciente necesitan también de una valoración rápida y un tratamiento. El paciente puede recibir inicialmente una infusión i.v. para mantener el equilibrio hidroelectrolítico, así como para la administración de fármacos. Los pacientes con una afectación

importante pueden necesitar nutrición enteral o parenteral. Dependiendo de la gravedad del ACVA, es necesario hacer una valoración y una planificación individual.

El primer alimento que se da por vía oral se debe administrar con mucho cuidado, porque el reflejo nauseoso puede estar alterado. Antes de comenzar a comer, se debe comprobar el reflejo nauseoso mediante la estimulación ligera de la pared posterior de la garganta con un depresor. Si existe reflejo nauseoso, el paciente tendrá náuseas espontáneamente. Si está ausente, se retrasará el inicio de la alimentación oral, y se puede empezar a estimular la deglución. El terapeuta del lenguaje o el terapeuta ocupacional suelen ser los responsables de diseñar este programa. Sin embargo, en algunos centros este programa lo desarrolla a la enfermera.

Para valorar la capacidad de deglutir, la enfermera debería elevar la cabecera de la cama hasta la posición vertical (a no ser que esté contraindicado) y dar al paciente una pequeña cantidad de hielo picado o de agua helada para que se la trague. Si existe reflejo nauseoso y el paciente es capaz de tragar sin problemas, la enfermera puede administrar la comida.

Después de una valoración cuidadosa de la deglución, la masticación, el reflejo nauseoso y los restos de comida que quedan en la boca, se puede comenzar con la alimentación oral. El cuidado de la boca antes de las comidas estimula la capacidad sensitiva y la salivación, y puede facilitar la deglución. El paciente debe permanecer en una posición de Fowler alta, preferiblemente en una silla, con la cabeza flexionada hacia delante mientras come y en los 30 minutos siguientes. El terapeuta del lenguaje puede hacer distintas recomendaciones sobre temas de la dieta. Los alimentos deben ser fáciles de tragar y tener suficiente textura, temperatura (templado o frío), y sabor como para estimular el reflejo de la deglución. El hielo picado se puede usar como estimulante. Se le enseña al paciente a tragar, y luego a tragar de nuevo. Los alimentos en forma de puré no suelen ser la mejor elección porque a menudo son blandos y demasiado suaves. Los líquidos muy poco espesos también son difíciles de deglutir y pueden favorecer que aparezca tos. Se deben evitar los lácteos porque tienden a aumentar la viscosidad del moco y a aumentar la salivación. La comida se debe colocar en la zona de la boca que no está afectada. La enfermera debe asegurar una atmósfera tranquila, sin estrés. Las comidas se deben seguir de una cuidadosa higiene oral porque la comida se puede quedar acumulada en la zona afectada de la boca.

El problema intestinal más frecuente del paciente que ha sufrido un ACVA es el estreñimiento. Se le pueden administrar de forma profiláctica ablandadores de las heces y/o fibra. Si el paciente no consigue hacer una deposición diaria o cada dos días, se debe comprobar que no tenga un fecaloma. También debe comprobarse esta anormalidad en el paciente que tiene deposiciones líquidas. Dependiendo del balance hídrico del paciente y de la capacidad de

deglutir, la ingesta de líquidos debería ser de 1.800 a 2.000 ml al día, y tomar hasta 25 g de fibra diarios. La actividad física también facilita la motilidad intestinal. Se pueden prescribir laxantes, supositorios u otros ablandadores de las heces si el paciente no responde a la ingesta de líquidos y a la fibra. De forma similar, los enemas se usan sólo si los supositorios y la estimulación digital son ineficaces, ya que producen estimulación vagal y aumentan la PIC.

Sistema urinario

En la fase aguda del ACVA, el principal problema urinario es el mal control de la vejiga, lo que produce incontinencia. Se deben hacer esfuerzos para favorecer la función normal de la vejiga y para evitar el uso de sondas urinarias. Si inicialmente se debe usar una sonda urinaria, se debe retirar en cuanto el paciente está médica y neurológicamente estable. El uso prolongado de las sondas urinarias se asocia con infecciones del tracto urinario y con un retraso en la reeducación de la vejiga. Se puede usar un programa de sondaje intermitente en los pacientes con retención urinaria, por la menor incidencia de infecciones urinarias. Una alternativa al sondaje intermitente es el sondaje externo en los varones con incontinencia urinaria. El sondaje externo no mejora el problema de la retención urinaria. Se debe evitar la distensión excesiva.

Una programa de reeducación de la vejiga consiste en: 1) la ingesta adecuada de líquidos, la mayor parte de ellos entre las 8 de la mañana y las 7 de la tarde; 2) una pauta de ir al baño cada dos horas usando una cuña o el servicio, y 3) percibiendo los signos de desasosiego, que pueden indicar la necesidad de orinar.

Comunicación

Durante la fase aguda del ACVA, el papel de la enfermera en las necesidades psicológicas del paciente es principalmente de apoyo. Un paciente que está consciente suele estar ansioso por la falta de comprensión de lo que le ha ocurrido, y también por la dificultad o la incapacidad para comunicarse. Se debe valorar la capacidad del paciente tanto para hablar como para comprender. La respuesta del paciente a preguntas sencillas puede dar a la enfermera una idea de cómo estructurar las explicaciones y las instrucciones. Si el paciente no puede comprender las palabras, se pueden emplear gestos para ayudar a la explicación verbal. Es útil hablar lentamente de forma pausada, usando palabras o frases sencillas para mejorar la comunicación. La enfermera debe dedicar al paciente un tiempo extra para que comprenda y responda a la comunicación. El paciente con ACVA y afasia se puede sentir abrumado por los estímulos verbales. (Las recomendaciones para la comunicación con el paciente con afasia se presentan en la [tabla 56-9](#).) La valoración y el tratamiento de los déficit del lenguaje y de la comunicación los suele hacer una persona especialista en patología del lenguaje una vez que se ha estabilizado el paciente.

TABLA 56-9 Comunicación con un paciente con afasia

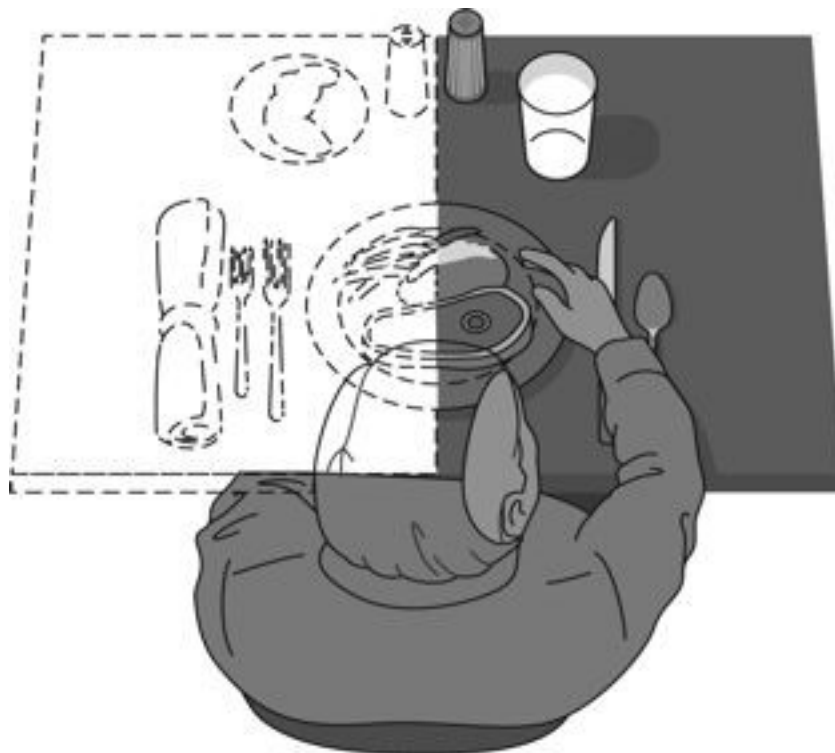
1. Disminuir los estímulos ambientales que pueden distraer e interrumpir los esfuerzos de comunicación
2. Tratar al paciente igual que a un adulto
3. Presentar un pensamiento o idea cada vez
4. Hacer preguntas sencillas o hacer preguntas que se puedan contestar con un «sí» o con un «no»
5. Dejar hablar al paciente. No se le debe interrumpir. Dejar tiempo para que complete sus pensamientos
6. Utilizar gestos y manifestaciones como una alternativa aceptable de comunicación. Animar al paciente diciendo «enséñeme...» o «señale lo que quiera»
7. No fingir que se entiende al paciente cuando esto no ocurre. Decirle lentamente que no se le entiende, y animarle a usar la comunicación no verbal, o pedirle que escriba lo que desea
8. Hablar con un tono y un volumen normales
9. Dar al paciente tiempo para procesar la información y para generar una respuesta antes de repetir la pregunta o la orden
10. Permitir el contacto corporal (p. ej., tomar la mano, o el tacto) todo lo que sea posible. Darse cuenta de que el contacto físico puede ser la única manera de que el paciente exprese sus sentimientos
11. Organizar el día del paciente y el esquema que seguir (cuanto más familiar le sea la rutina, más sencillo será)
12. No presionar a seguir con la comunicación si la persona está cansada o preocupada. La afasia empeora con la fatiga o la ansiedad

Alteraciones sensitivo-perceptuales

La hemianopsia homónima (ceguera del mismo lado de cada campo visual) es un problema frecuente después de un ACVA ([fig. 56-8](#)). La negación persistente de los objetos en parte del campo visual debe alertar a la enfermera de esta posibilidad. Inicialmente, la enfermera ayuda al paciente a compensar arreglando el ambiente que le rodea y que está dentro de su campo visual, como al poner la bandeja de la comida con todos los alimentos en el lado derecho

o en el lado izquierdo para adaptarse a su campo de visión ([fig. 56-8](#)). Más adelante, el paciente aprende a compensar los defectos del campo visual atendiendo de forma consciente o mirando con atención hacia el lado afecto. Las extremidades paralizadas o débiles se deben valorar de forma cuidadosa para ver si es capaz de vestirse, para ver su higiene y si hay traumatismos.

FIG. 56-8



Déficit espaciales y temporales en un ACVA. La percepción de un paciente con hemianopsia homónima muestra que la comida del lado izquierdo no se ve, y por tanto se ignora.

En determinadas situaciones clínicas a veces es difícil distinguir entre una alteración del campo visual y un síndrome de negación. Ambos problemas se pueden producir con ACVA que afecten al lado derecho o izquierdo del cerebro. Una persona puede tener la suficiente mala suerte como para tener una hemianopsia homónima y un síndrome de negación, lo que aumenta la falta de atención hacia el lado débil o paralizado. Un síndrome de negación da lugar a una disminución de la sensación de seguridad, y hace que el paciente tenga un mayor riesgo de lesiones. Inmediatamente después de un ACVA, la enfermera debe anticipar las amenazas potenciales para la seguridad y proteger al paciente de las lesiones. Las medidas de seguridad pueden incluir la observación estrecha del paciente, la elevación de los barrotes laterales de la cama, la disminución de la altura de la cama y el control con vídeo. El uso de correas y de chalecos suaves se suele evitar, ya que puede agitar al paciente.

Otros problemas del campo visual son la *diplopía* (visión doble), la pérdida del reflejo corneal, la *ptosis* (párpado caído), especialmente

si la zona del ACVA es de distribución vertebrobasilar. La diplopía se suele tratar con un parche en un ojo. Si no existe reflejo corneal, el paciente tiene riesgo de abrasión corneal y se le debería observar estrechamente y protegerle el ojo contra los traumatismos. Las abrasiones corneales se pueden evitar con lágrimas artificiales o con un gel para mantener los ojos húmedos y una película en el ojo (especialmente durante la noche). Las ptosis no se suele tratar porque no suele inhibir la visión.

Superación

Un ACVA suele ser un acontecimiento repentino y muy estresante para el paciente, su familia y otros allegados. Suele ser una enfermedad familiar, que afecta a la familia desde varios puntos de vista (emocional, social, y económicamente, así como cambiando los papeles y las responsabilidades familiares). Una pareja mayor puede percibir el ACVA como una amenaza muy real para su vida y su estilo de vida normal. Las reacciones a esta amenaza pueden ser muy distintas, pero pueden conllevar miedo, aprensión, negación de la gravedad del ACVA, depresión, miedo y tristeza. Durante la fase aguda de los cuidados del paciente con ACVA y de su familia, las intervenciones enfermeras diseñadas para facilitar la superación implican proporcionar información y apoyo emocional.

Las explicaciones al paciente sobre lo que le ha sucedido y sobre los procedimientos diagnósticos y terapéuticos deben ser claras y comprensibles. Es un desafío particular mantener al paciente afásico informado. Se pueden usar el tono, la conducta y el tacto para proporcionar apoyo.

A la familia del paciente se le debe dar una explicación cuidadosa y detallada de lo que le ocurre al paciente. Sin embargo, si la familia está muy ansiosa y preocupada durante la fase aguda, se deben repetir de nuevo las explicaciones más adelante. Debido a que los familiares no suelen haber tenido tiempo para prepararse para la enfermedad, pueden necesitar de ayuda para ver cómo se organizan con el cuidado de otros miembros de la familia, de las mascotas, o cómo arreglan los asuntos de transporte y los económicos. La derivación a los servicios sociales suele ser de ayuda.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

El paciente suele ser dado de alta desde una planta de hospitalización de agudos a casa, a un centro de cuidados intermedios o crónicos, o a un centro de rehabilitación. Los criterios para trasladar a un paciente a un centro de rehabilitación incluyen la capacidad del paciente para participar en las terapias un número mínimo de horas al día. Para la valoración del paciente se emplean escalas de situación funcional, como el índice de Barthel, la escala Rankin modificada y el Functional Independence Measure³⁶. De forma ideal, la planificación del alta con el paciente y su familia comienza al

inicio del ingreso y va encaminada a hacer una transición sin problemas de un sitio a otro. El equipo multidisciplinario proporciona las recomendaciones sobre los cuidados necesarios después del alta. Si el paciente necesita de un centro de cuidados a corto o a largo plazo, el equipo hace las derivaciones necesarias para dar tiempo a que la familia seleccione y prepare los cuidados. Un factor fundamental en la planificación del alta es el nivel de independencia del paciente para hacer frente a sus cuidados diarios. Si el paciente vuelve a su casa, el equipo puede hacer las gestiones para la equipación y los servicios necesarios para el alta.

Las enfermeras tienen una oportunidad excelente para preparar al paciente y a su familia con la educación (haciendo una demostración de cómo hacerlo y pidiéndoles que lo hagan ellos), la práctica, y la valoración de las capacidades del paciente antes del alta. En la planificación del alta se consideran los cuidados globales: medicaciones, nutrición, movilidad, ejercicios, higiene e ir al servicio. Los cuidados de seguimiento se planean para permitir un tratamiento enfermero, físico, ocupacional y del lenguaje, así como un tratamiento médico. Se deben identificar los recursos de la comunidad para facilitar actividades de recreo, grupos de apoyo, asistencia espiritual, cuidados de prórroga, centros de día para adultos y asistencia domiciliaria según las necesidades individuales de cada paciente.

La rehabilitación es un proceso que mejora todo lo posible las capacidades y los recursos del paciente para facilitar una función óptima en lo que se refiere a su estado físico, mental y social. Los objetivos de la rehabilitación son prevenir deformidades y mantener una mejora de la función. Independientemente del centro, la rehabilitación consecutiva es esencial para mejorar las capacidades del paciente.

La rehabilitación necesita de un abordaje de equipo de forma que el paciente y su familia se puedan beneficiar de un equipo de expertos combinado y multidisciplinario. El equipo debe comunicar y coordinar los cuidados para lograr los objetivos del paciente y de su familia. La enfermera está en una buena posición para facilitar este proceso y a menudo es la llave del éxito de los esfuerzos de rehabilitación. La participación del paciente y de su familia en las decisiones que se toman durante la rehabilitación es esencial para el logro de los objetivos después de un ACVA. El equipo inter-disciplinario está compuesto de muchos miembros, incluyendo enfermeras, médicos, psiquiatras, terapeutas (físicos, respiratorios, ocupacionales, vocacionales, de actividades de recreo, del lenguaje), dietistas, trabajadores sociales, psicólogos, farmacéuticos y sacerdotes. El tratamiento físico se centra en la movilidad, la deambulación progresiva, las técnicas de transferencia y el equipo necesario para la movilidad. El tratamiento ocupacional hace hincapié en volver a poner a punto las habilidades de la vida diaria como comer, vestirse, lavarse o cocinar. Los terapeutas ocupacionales también están formados en la valoración cognitiva y perceptual y en el

entrenamiento. El tratamiento del habla se centra en el habla, la comunicación, el conocimiento y las capacidades de comer.

Muchas de las intervenciones enfermeras recogidas en el Plan de cuidados enfermeros del paciente con un ACVA (véase el [Plan de cuidados enfermeros 56-1](#)) se inician en la fase aguda de los cuidados, y después continúan a lo largo de toda la rehabilitación. Algunas de las intervenciones son independientes de las acciones enfermeras, mientras que otras implican a todo el equipo de rehabilitación.

La enfermera de rehabilitación valora al paciente y a su familia con especial atención sobre: 1) el potencial de rehabilitación del paciente; 2) la situación física de todos los sistemas del organismo; 3) la presencia de complicaciones producidas por un ACVA, o de otras situaciones crónicas; 4) la situación cognitiva del paciente; 5) los recursos y el apoyo familiar, y 6) las expectativas del paciente y de su familia en lo que respecta al programa de rehabilitación.

Los objetivos de la rehabilitación del paciente con un ACVA los establece el paciente, la familia, la enfermera y otros miembros del equipo de rehabilitación. Los objetivos de la rehabilitación son los siguientes:

- Aprender técnicas para controlarse a uno mismo y para mantener el bienestar físico.
- Demostrar las capacidades para cuidar de uno mismo.
- Mostrar capacidad de resolver los problemas del cuidado de uno mismo.
- Evitar las complicaciones asociadas con el ACVA.
- Establecer y mantener un sistema útil de comunicación.
- Mantener un estado adecuado de nutrición y de hidratación.
- Hacer una lista de los recursos de la comunidad en cuanto a equipo, material y apoyo.
- Establecer unos papeles de comportamiento flexibles para facilitar la cohesión de la familia.

Función musculoesquelética

La enfermera hace hincapié, inicialmente, en el paciente en rehabilitación, en las funciones musculoesqueléticas de comer, ir al baño y caminar. La valoración inicial consiste en determinar la fase de recuperación de la función muscular. Si los músculos siguen estando flácidos varias semanas después del ACVA, el pronóstico en cuanto a la función es malo, y los cuidados se deben centrar en evitar que se siga perdiendo función. La mayor parte de los

pacientes empiezan a mostrar signos de espasticidad con hiperreflexia en las 48 horas posteriores al ACVA. La espasticidad en esta fase del ACVA denota un progreso hacia la recuperación. Conforme continúa la mejoría, los pequeños movimientos voluntarios de la cadera o del hombro se pueden ver acompañados por movimientos involuntarios del resto de la extremidad (sinergia). La fase final de la recuperación se produce cuando el paciente tiene un control voluntario de los grupos aislados de músculos.

Las intervenciones sobre el sistema musculoesquelético avanzan de forma que la actividad sea progresiva. El entrenamiento del equilibrio es el paso inicial, y comienza con que el paciente se siente en la cama o se coloque en el borde de ésta. La enfermera valora la tolerancia al notar si se produce mareo o síncope por inestabilidad vasomotora. El siguiente paso es pasarlo de la cama a la silla o a la silla de ruedas. La silla se coloca junto a la cama de forma que el paciente pueda moverse con la pierna y con el brazo que tiene más fuertes.

El paciente se sienta en un lado de la cama, se incorpora, y coloca el brazo que está bien en el brazo de la silla de ruedas, y se sienta. La enfermera puede supervisar este paso o proporcionar una ayuda mínima diciéndole al paciente cómo debe colocar el brazo en la silla de ruedas, colocándose delante del paciente para bloquear con sus rodillas las de éste de forma que no se le doblen, y explicando al paciente cómo se debe sentar.

En algunas unidades de rehabilitación usan el manejo Bobath como una forma de abordaje de la movilidad. El objetivo de este abordaje es ayudar al paciente a conseguir control sobre los patrones de espasticidad mediante la inhibición de los patrones anormales de reflejos. Los terapeutas y las enfermeras usan el abordaje Bo-bath para mejorar el tono muscular normal, el movimiento normal, y la facilitación de la función bilateral del cuerpo. Un ejemplo es pasar al paciente a una silla de ruedas haciendo que utilice su lado débil o paralizado y el lado más fuerte para facilitar así un mayor funcionalismo bilateral.

Un abordaje más reciente en la rehabilitación de los ACVA es el tratamiento del movimiento inducido por la fuerza (CIMT). El CIMT anima al paciente a usar su extremidad más débil al restringir la actividad de la extremidad normal. La capacidad de los pacientes para cumplir este tratamiento es ardua, y esto puede limitar su uso³⁷.

El equipo de asistencia o de apoyo, como los bastones, los andadores, y los aparatos que sujetan las piernas pueden ser necesarios durante períodos cortos o de forma prolongada para la movilidad. El fisioterapeuta selecciona los dispositivos más apropiados para cubrir las necesidades individuales, y enseña al paciente a utilizarlos. La enfermera debería incorporar las actividades del tratamiento físico en la rutina diaria del paciente

para la práctica adicional y para la repetición de los esfuerzos de rehabilitación.

Tratamiento de nutrición

Tras la fase aguda, un dietista puede ayudar a la hora de determinar la ingesta calórica diaria apropiada según el tamaño, el peso y el nivel de actividad del paciente. Si éste no es capaz de tener una dieta oral adecuada, se puede utilizar una gastrostomía percutánea (GP) para la nutrición de apoyo si persiste la disfagia. Las fórmulas comerciales más frecuentes aportan alrededor de 1 caloría por mililitro. (La alimentación enteral se describe en el [capítulo 39](#).)

La enfermera y el terapeuta del habla deben valorar la capacidad del paciente para tragar sólidos y líquidos, y ajustar la dieta de forma apropiada. El dietista planifica el tipo de dieta, la textura, el número de calorías y los líquidos necesarios para los requerimientos nutricionales del paciente. El terapeuta ocupacional y la enfermera deben valorar la capacidad del paciente para comer por sí mismo, y recomendar el uso de dispositivos de ayuda que permitan una alimentación independiente. Las enfermeras están implicadas en la planificación diaria, la mejora y la valoración de la situación nutricional del paciente.

La incapacidad de comer por uno mismo puede ser frustrante, y puede dar lugar a desnutrición y a deshidratación. Las intervenciones para facilitar la autoalimentación son el uso de la extremidad no afectada para comer, el uso de dispositivos de ayuda como cuchillos especiales, platos con borde y manteles individuales para que no se escurran los platos ([fig. 56-9](#)); la retirada de las cosas innecesarias de la mesa o de la bandeja, lo que puede reducir las caídas, y proporcionar un ambiente sin distracciones para disminuir la sobrecarga sensorial y evitar la distracción. La efectividad del programa dietético se valora en términos de mantenimiento del peso, hidratación adecuada y satisfacción del paciente.

Función intestinal

Un programa de manejo intestinal se lleva a cabo por los problemas de control intestinal, estreñimiento o incontinencia. Se suele recomendar una dieta rica en fibra ([tabla 41-9](#)) y una ingesta adecuada de líquidos (de 2.500 a 3.000 ml). Los pacientes con ACVA suelen tener estreñimiento, lo que responde al siguiente manejo dietético:

- Ingesta de 2.500 a 3.000 ml de líquidos al día a no ser que exista alguna contraindicación.
- Zumo de ciruelas (120 ml) o ciruelas cocidas todos los días.

- Fruta cocida tres veces al día.
- Vegetales cocidos tres veces al día.
- Cereales enteros o pan entero de tres a cinco veces al día.

El programa de manejo del intestino para la incontinencia consiste en colocar al paciente en la cuña o en el orinal que hay junto a la cama, o llevarlo al baño de forma regular todos los días para restablecer la regularidad intestinal. Un buen momento para el programa intestinal es 30 minutos después del desayuno, porque la comida estimula el reflejo gastrocólico y el peristaltismo. El momento se puede ajustar según los hábitos intestinales individuales y el momento que se prefiera. Sentarse en un orinal o en el retrete facilita la eliminación intestinal tanto a través de la gravedad como del aumento de la presión abdominal. Los ablandadores de heces o los supositorios se pueden prescribir si el programa intestinal no es eficaz para restablecer la regularidad intestinal. Se puede insertar un supositorio de glicerina de 15 a 30 minutos antes de la defecación para estimular el reflejo anorrectal. El supositorio de bisacodil es un estimulante químico para el intestino, y se usa cuando otras medidas son ineficaces. Idealmente, el supositorio se debe usar para el manejo a corto plazo.

Función de la vejiga

La enfermera ayuda con frecuencia al paciente con dificultades con la micción o con incontinencia después de un ACVA. El paciente con un ACVA suele tener incontinencia funcional, que se asocia con dificultades en la comunicación, problemas de motilidad y dificultades para vestirse y desvestirse. Las intervenciones enfermeras que se centran en la continencia urinaria incluyen: 1) valoración de la distensión de la vejiga mediante palpación; 2) ofrecer una botella, una cuña, un orinal o ir al baño cada dos horas durante las horas de la vigilia y cada 3 a 4 horas durante la noche; 3) concentrar al paciente en la necesidad de orinar con una orden inmediata; 4) ayudar con el vestido y con la movilidad; 5) pautar la mayoría de ingesta líquida entre las 7 de la mañana y las 7 de la tarde, y 6) animar a adoptar la posición habitual para orinar (de pie en los hombres y sentada en las mujeres). Las intervenciones de corta duración en la incontinencia urinaria pueden incluir las sondas permanentes, el sondaje intermitente, los catéteres externos en los hombres, o pañales para la incontinencia. No hay soluciones a largo plazo para la incontinencia urinaria debido a que pueden ocurrir complicaciones, como infecciones urinarias o irritación de la piel. Se necesita un programa coordinado por todo el personal de enfermería para lograr la continencia urinaria.

Función sensorial-perceptiva

Los pacientes con un ACVA tienen con frecuencia déficit de percepción. Si está afectado el lado derecho del cerebro, suelen tener dificultades para juzgar la posición, la distancia y la velocidad del movimiento. Son, con frecuencia, impulsivos e impacientes y tienden a negar los problemas relacionados con los ACVA. Pueden no ser capaces de correlacionar los problemas espaciales-perceptuales con la incapacidad para llevar a cabo actividades, como hacer pasar la silla de ruedas por una puerta. El paciente con un ACVA del lado derecho del cerebro (hemiplejía izquierda) tiene un mayor riesgo de lesiones debido a las dificultades de movilidad. Las directrices de las actividades es mejor darlas verbalmente para que se entiendan. La tarea se debe desglosar en pasos sencillos para facilitar la comprensión. El control ambiental como la retirada de objetos fuera de sitio y de los obstáculos, y la buena iluminación, ayuda a la concentración y a una movilidad más segura. La negación de un lado es frecuente en las personas con un ACVA del cerebro derecho, de forma que la enfermera puede ayudar o recordar al paciente a vestir el lado paralizado o a afeitarse el lado olvidado de la cara.

FIG. 56-9



Dispositivos de ayuda para comer. **A**, el tenedor curvo para cogerlo con toda la mano. El plato redondeado ayuda a mantener la comida en el plato. Los mangos especiales son útiles en algunas personas. **B**, cuchillos con hojas redondeadas

que se mueven hacia delante y hacia atrás para cortar la comida. La persona no necesita de un tenedor en una mano y de un cuchillo en la otra. **C**, bordes en los platos que ayudan a que la comida no se caiga el plato. **D**, vaso con un asa especial.

Los pacientes con ACVA del cerebro izquierdo (hemiplejía derecha) suelen ser más lentos en la organización y en la realización de tareas, y tienden a tener una alteración de la discriminación espacial. Estos pacientes suelen admitir los déficits, y tienen una respuesta temerosa y ansiosa al ACVA. Sus comportamientos son lentos y cuidadosos. Los apuntes y los datos no verbales son útiles en la comprensión con los pacientes que han tenido un ACVA del cerebro izquierdo.

Afecto

Los pacientes que tienen ACVA muestran con frecuencia respuestas emocionales que no son apropiadas o típicas de esta situación. Pueden estar apáticos, deprimidos, temerosos, ansiosos, llorosos, frustrados y enfadados. Algunos pacientes muestran unos cambios exagerados de humor, especialmente con un ACVA del lado izquierdo del cerebro (hemiplejía derecha). El paciente puede ser incapaz de controlar sus emociones, y tener accesos bruscos de llanto o de risa. Este comportamiento está fuera de contexto y con frecuencia no tiene relación con la situación emocional de base del paciente. Las intervenciones enfermeras ante las respuestas emocionales atípicas son: 1) distraer al paciente que bruscamente presenta cambios emocionales; 2) explicar al paciente y a su familia las razones de los accesos de cambios emocionales; 3) mantener un ambiente en calma, y 4) evitar poner al paciente en ridículo o regañarle durante los accesos emocionales.

Superación

El paciente con un ACVA puede experimentar muchas pérdidas, entre las que se encuentran pérdidas sensitivas, intelectuales, de comunicación, funcionales, comportamiento, emocionales, sociales y vocacionales. El paciente y su familia pasan a menudo por el proceso de pérdida y de duelo asociado con las pérdidas. Algunos pacientes experimentan una depresión prolongada con síntomas como ansiedad; pérdidas de peso, de energía y de apetito, y trastornos del sueño. Además, el tiempo y la energía necesarios para llevar a cabo tareas que antes eran sencillas pueden producir enfado y frustración.

El paciente y su familia necesitan ayuda para superar las pérdidas asociadas con un ACVA. La enfermera puede ayudar a la superación con: 1) el apoyo en la comunicación entre el paciente y su familia; 2) explicando los cambios en el estilo de vida como consecuencia del ACVA; 3) describiendo los cambios de los papeles y de las responsabilidades con la familia; 4) siendo una oyente activa que permita la expresión del miedo, la frustración y la ansiedad; 5)

incluyendo al paciente y su familia en la planificación de los objetivos y de los cuidados a corto y a largo plazo, y 6) apoyando las charlas familiares. Los trastornos de la dependencia con una superación inadecuada se producen cuando el paciente no mantiene un funcionamiento óptimo de su autocuidado, de las responsabilidades familiares, de la toma de decisiones, o en la socialización. Esta situación puede provocar resentimiento, tanto por parte del paciente como de la familia, con un ciclo negativo de dependencia interpersonal y de control. La independencia mal adaptada se produce cuando un paciente sobrestima sus capacidades cognitivas o físicas y sus niveles de energía. Estos pacientes tienen riesgo de lesiones.

Los familiares deben tolerar tres aspectos del comportamiento del paciente: 1) el reconocimiento de que los cambios del comportamiento como consecuencia de los déficit neurológicos no se pueden cambiar; 2) las respuestas a los numerosos cambios por parte del paciente y de su familia, y 3) los comportamientos que se han podido reforzar durante las fases iniciales del ACVA como una dependencia continua. El paciente y su familia pueden expresar sentimientos de culpa por no haber llevado un estilo de vida saludable o por no haber buscado antes ayuda médica. La terapia familiar es un adyuvante útil en la rehabilitación. El paciente y su familia necesitan apoyo y seguridades. La comunicación abierta, la información sobre los efectos globales del ACVA, la educación sobre el tratamiento de éste y el tratamiento son de ayuda. Los grupos de apoyo a los ACVA en los centros de rehabilitación y en la comunidad son útiles en términos de compartir experiencias mutuas, educación, superación y comprensión.

Función sexual

Un paciente que ha sufrido un ACVA puede estar preocupado por la pérdida de función sexual. Muchos pacientes no se sienten incómodos al hablar de sus ansiedades y de sus miedos en lo que respecta a la función sexual si la enfermera es amable y está abierta al tema. Ella puede sacar el tema con el paciente y con su esposo/a o su pareja. Las preocupaciones más frecuentes sobre la actividad sexual en el paciente con un ACVA son la impotencia y que ocurra otro ACVA durante el sexo. Las intervenciones enfermeras con respecto a la actividad sexual incluyen la educación sobre: 1) la posición óptima de sus parejas; 2) el momento de los picos de energía, y 3) los consejos al paciente y a su pareja.

Comunicación

El habla, la comprensión y los déficit del lenguaje son los problemas más difíciles para el paciente y para su familia. Los terapeutas del habla (logopedas) pueden valorar y hacer un plan de cuidados para apoyar la comunicación. La enfermera puede tener un papel como modelo para la comunicación del paciente con afasia. Las

intervenciones enfermeras que apoyan la comunicación incluyen: 1) la comunicación frecuente y útil; 2) dar al paciente tiempo para comprender y para contestar; 3) usar frases cortas y sencillas; 4) usar pistas visuales; 5) estructurar la conversación de forma que permita respuestas sencillas por parte del paciente, y 6) alabar al paciente con sinceridad por sus mejoras en el habla.

Integración en la comunidad

Tradicionalmente, la integración exitosa en la comunidad después de un ACVA puede ser difícil para el paciente, debido a la persistencia de problemas de conocimiento, superación, déficit físicos, y a la labilidad emocional, problemas que interfieren todos ellos con la funcionalidad. Los pacientes ancianos que han sufrido un ACVA tienen déficit más importantes y con frecuencia tienen problemas de salud. La incapacidad para continuar con el régimen de rehabilitación en casa puede dar lugar a un deterioro y a nuevas complicaciones. Los avances en los cuidados de la salud han dado lugar a una mejora en la tasa de supervivencia en los pacientes con ACVA extensos. La integración con éxito en la comunidad puede ser redefinida por el paciente, su familia y el equipo interdisciplinario como una movilidad con éxito, el logro de las tareas cotidianas y la calidad de vida con su familia y con sus amigos.

Los recursos de la comunidad pueden ser una ventaja para el paciente y para su familia. La National Stroke Association proporciona información, recursos, servicios de referencia y noticias cuatrimestrales sobre el ACVA. La American Stroke Association, una división de la American Heart Association, tiene información sobre los ACVA, la hipertensión, la dieta, el ejercicio y los dispositivos de asistencia. Esta asociación patrocina grupos de autoayuda en muchas áreas. La Easter Seal Society proporciona sillas de ruedas y otros dispositivos de asistencia a los pacientes con ACVA. Los grupos locales pueden ofrecer asistencia diaria, como comidas y transporte. Estos recursos se pueden identificar por parte de las enfermeras que llevan el caso, las enfermeras de atención domiciliaria, las personas que planifican el alta y las enfermeras especialistas en clínica. (Los recursos se enumeran al final del capítulo.)

■ Consideraciones gerontológicas: ACVA

El ACVA es una causa significativa de muerte y de incapacidad. La incidencia más alta de ACVA se produce en ancianos. El ACVA puede producir una importante alteración en la vida de las personas mayores. La magnitud de la discapacidad y de los cambios en la función global puede llevar a los pacientes a preguntarse si pueden volver a ser «ellos mismos», y a que la pérdida de la independencia sea una preocupación fundamental. La capacidad de llevar a cabo las actividades cotidianas puede necesitar de unos cambios adaptativos debido a los déficit físicos, emocionales, perceptivos y cognitivos. El manejo domiciliario puede ser un desafío,

especialmente si el paciente tiene un esposo/a anciano que también tiene problemas de salud. Puede haber un número limitado de miembros de la familia (incluyendo hijos adultos) que vivan en la proximidad para ayudar.

La fase de rehabilitación y la ayuda a las personas mayores para tratar con los déficit residuales del ACVA, así como la edad, pueden suponer un reto para la experiencia enfermera. Los pacientes pueden estar temerosos y estresados porque piensen que pueden tener otro ataque o morir. El miedo puede inmovilizarlos e interferir con una rehabilitación efectiva.

Se pueden producir cambios en la relación del paciente con su pareja. La dependencia que resulta de un ACVA puede ser una amenaza. La pareja puede tener también problemas médicos que afecten a su capacidad de hacerse cargo de los cuidados de la persona con un ACVA. El paciente puede querer que sólo su pareja se haga cargo de sus cuidados, lo que supondrá una carga significativa para ella.

La enfermera tiene la oportunidad de ayudar al paciente y a su familia en la transición desde la fase aguda de hospitalización, rehabilitación, cuidados a largo plazo y cuidados domiciliarios. Las necesidades del paciente y de su familia requieren una valoración enfermera evolutiva y la adaptación a las intervenciones como respuesta a las necesidades cambiantes, para optimizar así la calidad de vida, tanto del paciente como de su familia.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

ACVA

Perfil del paciente. Suzanne, una mujer blanca de 66 años, se despierta en mitad de la noche y se cae cuando se intenta levantar para ir al cuarto de baño. Cae porque no es capaz de controlar su pierna izquierda. Su marido la lleva al hospital, donde se le diagnostica un accidente cerebrovascular agudo. Debido a que se ha despertado con síntomas, no se conoce el momento del inicio y no es candidata a tPA

Datos subjetivos

- El brazo y la pierna izquierda están débiles y acorchados
- Se siente deprimida y tiene miedo
- Necesita ayuda con las tareas de la vida diaria
- Está preocupada por tener otro ACVA
- Dice que no ha tomado fármacos para reducir sus elevados niveles de colesterol

- Antecedentes de un episodio breve de debilidad y de sensación del hormigueo en el lado izquierdo de la cara, el brazo y la mano hace tres meses, que se resolvió por completo y por el que no consultó

Datos objetivos

- PA: 180/110
- Debilidad del lado izquierdo (3/5) y de la pierna izquierda (4/5)
- Hipoestesia del lado izquierdo, especialmente de la mano
- Hemianopsia homónima izquierda
- Sobrepeso
- Alerta, orientada, y capaz de responder a preguntas de forma adecuada, pero respondiendo de forma lenta

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué riesgo de ACVA representaban los antecedentes previos de Suzanne?
2. ¿Cómo puede abordar la enfermera la preocupación de Suzanne de tener otro ACVA?
3. ¿Cómo pueden afrontar Suzanne y su familia actividades como conducir después de un ACVA?
4. ¿Qué estrategias puede usar la enfermera de atención domiciliaria para ayudar a Suzanne y a su familia a superar su sentimiento de depresión?
5. ¿Qué cambios en su estilo de vida debería hacer Suzanne para reducir la probabilidad de sufrir otro ACVA?
6. ¿Cómo afectará la hemianopsia homónima a la higiene, la alimentación, la conducción y las actividades comunitarias de Suzanne?
7. ¿Qué factores debería valorar la enfermera en relación con la rehabilitación ambulatoria de Suzanne?
8. Basándose en los datos que se suministran, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Hay muchos problemas de colaboración?

Aspectos de investigación enfermera

1. Determinar la efectividad de la pérdida de peso y de los programas de deshabitación del tabaco en la reducción de la incidencia de ACVA
2. Examinar la relación entre las capacidades funcionales y el nivel de independencia después de un ACVA

3. Determinar la efectividad de las intervenciones enfermeras para facilitar una visualización del campo completo de los pacientes con hemianopsia homónima
4. Examinar la relación entre el esposo y la paciente y los planteamientos de superación después de un ACVA
5. Examinar el impacto del ACVA en la socialización, la calidad de vida y la soledad

AUTOEVALUACIÓN

El número de la preguntas corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. De los siguientes pacientes, la enfermera reconoce que el que tiene el mayor riesgo de ACVA es:
 - a. Una india americana obesa de 45 años
 - b. Una americana de origen asiático de 35 años que fuma cigarrillos
 - c. Una mujer blanca de 32 años que toma anticonceptivos orales
 - d. Una mujer afroamericana de 65 años con hipertensión
2. El factor relacionado con el flujo sanguíneo cerebral que determina con más frecuencia la extensión del daño cerebral de un ACVA es:
 - a. La cantidad del gasto cardíaco
 - b. El contenido de oxígeno de la sangre
 - c. El grado de circulación colateral
 - d. El nivel de dióxido de carbono de la sangre
3. La información que aporta el paciente que ayuda a distinguir entre un ACVA hemorrágico y un ACVA trombótico incluye:
 - a. Alteraciones sensitivas
 - b. Antecedentes de hipertensión
 - c. Presencia de debilidad motora
 - d. Inicio brusco de cefalea
4. Un paciente con hemiplejía del lado derecho y afasia producidas por un ACVA es más frecuente que tenga afectación del:

- a. Tronco
- b. Arteria vertebral
- c. Arteria cerebral media izquierda
- d. Arteria cerebral media derecha

5. La enfermera le explica al paciente con un ACVA que tiene prevista una angiografía, que es la prueba que se usa para determinar:

- a. La presencia de un aumento de la PIC
- b. El tamaño y la localización del infarto
- c. La presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo
- d. La permeabilidad de los vasos sanguíneos

6. Un paciente que sufre un AIT es programado para la realización de una endarterectomía carotídea. La enfermera explica que este procedimiento se hace para:

- a. Disminuir el edema cerebral
- b. Reducir el daño cerebral que se produce durante un ACVA en evolución
- c. Prevenir un ACVA al quitar las placas de aterosclerosis que bloquean el flujo sanguíneo cerebral
- d. Proporcionar un *bypass* de la circulación alrededor de las placas que obstruyen la circulación craneal

7. El manejo enfermero del paciente con hemiplejía durante la fase aguda de un ACVA incluye:

- a. La restricción del movimiento activo
- b. Colocar cada articulación más alta que la articulación proximal
- c. Hacer movimientos pasivos de todas las extremidades cada cuatro horas
- d. Mantener al paciente tumbado de lado

8. El entrenamiento de la vejiga en un varón con incontinencia urinaria después de un ACVA incluye:

- a. Limitar la ingesta de líquidos
- b. Tener siempre un orinal a mano

- c. Ayudar al paciente para que orine de pie
- d. Sondar al paciente cada cuatro horas

9. La respuesta más frecuente del paciente con ACVA al cambio de la imagen corporal es:

- a. La negación
- b. La depresión
- c. La disociación
- d. La intelectualización

Capítulo 57 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Trastornos neurológicos crónicos

Judith M. Ozuna

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Comparar y diferenciar entre cefalea tensional, jaqueca y cefalea en brotes: su etiología, manifestaciones clínicas, cuidados de colaboración e intervención enfermera.
2. Describir la etiología, las manifestaciones clínicas, las pruebas diagnósticas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera en las enfermedades que cursan con crisis convulsivas, en la esclerosis múltiple, en la enfermedad de Parkinson y en la miastenia grave.
3. Describir las manifestaciones clínicas y los cuidados de colaboración de la esclerosis lateral amiotrófica y de la enfermedad de Huntington.
4. Explicar las consecuencias de las enfermedades neurológicas crónicas sobre el bienestar físico y psicológico del paciente.
5. Explicar los objetivos principales del tratamiento en los pacientes con enfermedad neurológica crónica y progresiva.

PALABRAS CLAVE

aura, p. 1599

ausencias atípicas, p. 1606

ausencias típicas (crisis de *petit mal*), p. 1605

cefalea, p. 1598

cefalea en brotes, p. 1600
cefalea tensional, p. 1598
crisis convulsiva, p. 1604
crisis convulsivas generalizadas, p. 1605
crisis convulsivas parciales, p. 1606
crisis convulsivas tonicoclónicas (crisis de *grand mal*) p. 1605
crisis miasténica, p. 1626
enfermedad de Huntington, p. 1629
enfermedad de Parkinson, p. 1620
epilepsia, p. 1604
esclerosis lateral amiotrófica, p. 1628
esclerosis múltiple, p. 1613
estatus epiléptico, p. 1606
jaqueca, p. 1599
miastenia grave, p. 1624
síndrome de las piernas inquietas, p. 1627

Cefalea

La **cefalea** o dolor de cabeza, es probablemente, el tipo de dolor más frecuente que afecta a los seres humanos. La mayoría de las personas sufren o han sufrido alguna vez cefaleas funcionales, como jaqueca o cefalea tensional. En el resto de los casos, se trata de cefaleas de origen orgánico provocadas por una enfermedad extra o intracraneal.

No todos los tejidos del cráneo pueden ser origen del dolor. El dolor se origina siempre en alguna de estas estructuras: senos venosos, duramadre, vasos sanguíneos, tercera rama del nervio trigémino (V par craneal), nervio facial (VII par craneal), nervio glosofaríngeo (IX par craneal), nervio vago (X par craneal) y los tres primeros nervios cervicales. Por lo tanto, la cefalea puede tener su origen en una zona extra o intracraneal.

Las cefaleas se clasifican de acuerdo con los criterios diagnósticos de la International Headache Society (IHS), que se basan en las características de la cefalea y del dolor facial. La clasificación más básica consiste en dividir el dolor de cabeza en tres tipos: cefalea tensional, jaqueca y cefalea en brotes. En la [tabla 57-1](#) aparecen las características de estos tres tipos. Hay que tener en cuenta que un mismo paciente puede tener más de un tipo de cefalea. La anamnesis y los resultados de las pruebas diagnósticas son la clave para determinar el tipo de dolor de cabeza.

CEFALEA TENSIONAL

La **cefalea tensional** es el tipo más frecuente de dolor de cabeza. Se caracteriza por sensación bilateral de presión en la cabeza. Este tipo de dolor ha recibido diferentes denominaciones: cefalea por contracción muscular, cefalea por tensión, cefalea psicógena y cefalea reumática. Suele clasificarse en dos tipos: episódica o aguda y crónica.

Etiología y fisiopatología

Al principio se pensó que la cefalea tensional era el resultado de una contracción repetida y dolorosa de los músculos del cuero cabelludo y del cuello. Sin embargo, los datos más recientes procedentes de la investigación indican que éste no es el caso en todos los pacientes. Es probable que algún factor neurovascular similar al que se observa en la jaqueca desempeñe algún papel también en la cefalea tensional.

Manifestaciones clínicas

La cefalea tensional tiene una serie de *manifestaciones prodrómicas* (es decir, manifestaciones iniciales que indican que la cefalea va a tener lugar inmediatamente). El sistema de clasificación de la IHS define la *cefalea tensional* como un tipo de dolor de cabeza que presenta al menos dos de las siguientes características: sensación de presión o tensión en la cabeza, gravedad leve o moderada, localización bilateral y exacerbación al realizar alguna actividad física. La cefalea tensional no provoca náuseas, ni vómitos, pero puede acompañarse de hipersensibilidad a la luz (*fotofobia*) o al sonido (*fonofobia*). El dolor puede aparecer y desaparecer de forma intermitente durante semanas, meses e incluso años. Muchos pacientes sufren una combinación de cefalea tensional y jaqueca, y el dolor presenta simultáneamente las características de estos dos cuadros. Algunos pacientes con jaqueca pueden presentar episodios de cefalea tensional intercalados entre las crisis de jaqueca.

TABLA 57-1 Comparación entre la cefalea tensional, la jaqueca y la cefalea en brotes

CARACTERÍSTICAS

CEFALEA TENSIONAL

JAQUECA

CEFALEA EN BROTES

Localización

Bilateral, dolor opresivo en la cabeza, en la cara o en ambos sitios

Unilateral (60% de los casos), puede cambiar de lado de un episodio a otro, generalmente de localización anterior

Unilateral, el dolor se irradia hacia arriba o hacia abajo desde el ojo

Tipo de dolor

Constante, sensación de que algo oprime el cráneo

Dolor pulsátil sincrónico con la pulsación

Intenso, sensación de aplastamiento de los huesos

Frecuencia

Cíclico durante varios años

Periódico, ciclos de meses o años

Pueden transcurrir meses o años entre un episodio y otro; las crisis se producen en brotes, de una a tres veces al día a lo largo de un período de 4 a 8 semanas

Duración

Intermitente durante meses o años

Continuo durante horas o días

De 30 a 90 minutos

Momento y forma de inicio

No está relacionado con ningún momento del día

Puede ser precedido de una fase prodrómica; inicio al despertarse; mejora con el sueño

Por la noche, generalmente el dolor despierta al paciente

Síntomas asociados

Sensibilidad anormal a la palpación en los músculos del cuello y de la cara, rigidez del cuello y de la nuca

Náuseas o vómitos, edema, irritabilidad, sudoración, fotofobia, fonofobia, fase prodrómica caracterizada por síntomas sensitivos, sensoriales y motores o alteraciones psíquicas, antecedentes familiares (65% de los casos)

Síntomas vasomotores, como enrojecimiento de la cara o palidez, lagrimeo unilateral, ptosis palpebral y rinitis

Pruebas diagnósticas

En el caso de un paciente con cefalea tensional, probablemente la herramienta diagnóstica más útil sea la anamnesis. A veces se so-mete al enfermo a electromiografía (EMG). Los resultados de esta prueba pueden indicar contracción continua de la musculatura del cuero cabelludo, cuello o cara, pero en muchos casos la EMG no muestra aumento de la tensión muscular, incluso cuando la prueba se realiza en plena crisis. Por el contrario, los pacientes diagnosticados de jaqueca pueden presentar aumento de la tensión muscular en la EMG. Si durante la exploración física el paciente sufre cefalea tensional, se puede observar un aumento de la resistencia al movimiento pasivo de la cabeza y sensibilidad anormal a la palpación en la cabeza y el cuello.

JAQUECA

La **jaqueca** es una cefalea recidivante que se caracteriza por dolor pulsátil unilateral o bilateral. Generalmente, existe un factor precipitante, antecedentes familiares y manifestaciones neurológicas sugestivas de una alteración del sistema nervioso autónomo. La primera crisis suele tener lugar en la infancia o en la adolescencia. El 65% de los pacientes tienen antecedentes familiares de jaqueca. Sufren esta enfermedad en algún momento de su vida entre el 7 y el 9% de los hombres y entre el 16 y el 25% de las mujeres¹.

Etiología y fisiopatología

Aunque no se conoce con precisión la causa de la jaqueca, los datos clínicos y de investigación parecen indicar que están implicados factores neurológicos, vasculares y químicos². El modelo neurológico de la jaqueca postula la activación del sistema trigeminovascular (nervio trigémino y sus conexiones con los vasos sanguíneos de las meninges) por un estímulo, lo que provoca inflamación y vasodilatación de los vasos sanguíneos. La vasodilatación, finalmente, produce el dolor de cabeza. Un neurotransmisor, la serotonina, provoca dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales y estimula las fibras aferentes que transmiten el dolor, dos hechos que son importantes en la fisiopatología de la jaqueca.

Además de dolor de cabeza, el pródromo y el aura son manifestaciones clínicas de la jaqueca. El pródromo puede aparecer varias horas antes que el dolor. El **aura** (sensación de calor o de luz) de la jaqueca está asociada con *oligoemia* en propagación (disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral), que se origina en el lóbulo occipital y se extiende hacia delante a una velocidad de 2 a 3 mm por minuto.

En muchos casos, la jaqueca no tiene ningún factor precipitante, mientras que en algunos pacientes la crisis es precipitada o exacerbada por el estrés, el nerviosismo, la luz excesiva o muy brillante, la menstruación, el alcohol o ciertos alimentos, como el chocolate o el queso.

Manifestaciones clínicas

La IHS divide las jaquecas en dos grupos: las que presentan aura (jaquecas clásicas) y las que no presentan esta manifestación prodrómica (jaqueca común).

La *jaqueca con aura* o jaqueca clásica presenta al menos tres de las siguientes características, según la IHS: 1) aura reversible con disfunción cerebral; 2) los síntomas del aura se desarrollan gradualmente durante más de 4 minutos; 3) el aura no dura nunca más de 60 minutos, y 4) al cabo de un máximo de 60 minutos después del aura aparece el dolor de cabeza. La jaqueca con aura se observa en sólo un 10% de los pacientes que sufren episodios de jaqueca. El aura, que suele durar entre 10 y 30 minutos, va seguida a continuación de la cefalea, y puede consistir en disfunciones sensitivas y sensoriales (p. ej., defectos del campo visual, sensación de cosquilleo o quemazón, parestesias), motoras (p. ej., debilidad, parálisis), mareo, confusión e, incluso, pérdida de la conciencia. El síntoma clásico del aura es la percepción de luces intermitentes y destellos en un cuadrante del campo visual, un fenómeno que se conoce con el nombre de *escotoma centelleante*. La jaqueca con aura, generalmente, alcanza su máxima intensidad al cabo de una hora y puede durar varias horas.

El sistema de clasificación de la IHS define la *jaqueca sin aura* o jaqueca común como una afección que presenta al menos dos de las siguientes características: localización unilateral, dolor pulsátil, intensidad de leve a moderada, y empeoramiento con cualquier actividad que implique ejercicio físico, y al menos una de las dos características siguientes: 1) náuseas y vómitos o 2) fotofobia o fonofobia. La jaqueca sin aura es el tipo más frecuente de jaqueca y puede durar varias horas, e incluso días.

Las manifestaciones clínicas que se observan en algunos pacientes con jaqueca con o sin aura son edema generalizado, irritabilidad, palidez, náuseas y vómitos y sudoración. La fase prodrómica no aparece claramente definida en ninguno de los dos tipos de jaquecas, y puede consistir en alteraciones psíquicas, malestar gastrointestinal y cambios en el equilibrio hídrico.

Durante la fase de cefalea, algunos pacientes con jaqueca se aíslan, es decir, buscan protección frente al ruido, la luz, los olores intensos, la gente y los problemas. El dolor de cabeza se describe como un dolor pulsátil sincrónico con la pulsación. Sin embargo, la intensidad del dolor varía de un paciente a otro y de un episodio a otro. No todas las jaquecas son discapacitantes, y muchos pacientes no llegan a consultar nunca al médico. Aunque la cefalea es, generalmente, unilateral, puede cambiar de un lado al otro en el siguiente episodio.

Pruebas diagnósticas

No hay ninguna prueba de laboratorio o de imagen específica para la jaqueca. Se diagnostica, generalmente, a partir de la anamnesis. Se suele realizar exploración neurológica y pruebas diagnósticas.

El diagnóstico se realiza en función de los criterios de la IHS. Si se observan características atípicas, debe descartarse la presencia de otro tipo de cefalea. Las técnicas de neuroimagen (p. ej., tomografía axial computarizada [TC], con o sin medio de contraste, y resonancia magnética [RM]) no se recomiendan para la evaluación normal de las cefaleas, a no ser que la exploración física haya dado resultados anormales o atípicos.

CEFALEA EN BROTES

La **cefalea en brotes** se caracteriza por episodios repetidos de dolor de cabeza durante semanas o meses seguidos de períodos de remisión. Se trata de una de las formas más graves de cefalea. Su incidencia es más baja que la de la jaqueca (relación 1:10) y es más frecuente en hombres que en mujeres (relación de sexos: 8:1). El primer episodio suele tener lugar entre los 20 y los 50 años.

Etiología y fisiopatología

No se conocen bien la causa y la fisiopatología de la cefalea en brotes. La vasodilatación que se observa en las áreas faciales afectadas es de origen extracraneal. Al igual que sucede en la jaqueca, el nervio trigémino desempeña un papel en la provocación del dolor. La activación de este nervio da lugar a la liberación de sustancia P y otras sustancias vasoactivas que producen vasodilatación, estimulación de las fibras nerviosas aferentes que conducen la sensación de dolor e inflamación neurogénica con extravasación (descarga o escape de sangre u otros líquidos en los tejidos). La periodicidad (es decir, la regularidad temporal de las crisis) y los síntomas sugestivos de una alteración del sistema nervioso autónomo parecen indicar la existencia de una alteración del reloj biológico (biorritmos), regulado por el hipotálamo³. En algunos pacientes, el alcohol actúa como precipitante de la cefalea.

Manifestaciones clínicas

La IHS define la *cefalea en brotes* como dolor unilateral intenso orbitario, supraorbitario o temporal, que presenta al menos uno de los siguientes signos observable en el lado afectado: 1) ojo inyectado; 2) lagrimeo; 3) congestión nasal; 4) rinorrea; 5) hinchazón de la frente y de la cara; 6) *miosis* (pupila contraída), *ptosis* (caída involuntaria del párpado superior), o 7) edema palpebral. La cefalea es de inicio brusco, y, generalmente, no se observa una fase prodrómica. Alcanza su máxima intensidad a los 5 o 10 minutos y suele durar entre 30 y 90 minutos. No es infrecuente que el episodio aparezca durante la noche, despertando al paciente a las pocas horas de haberse dormido. Los episodios pueden recidivar varias veces al día durante un período de varios días. Cada uno de estos períodos se denomina brote, pudiendo durar cada uno de 2 a 3 meses. El dolor generalmente afecta a la parte superior de la cara, región periorbitaria y frente de un lado de la cara y de la cabeza. El paciente puede estar en remisión espontánea durante meses o incluso años.

La conjuntivitis, el lagrimeo y la congestión nasal en el lado afectado son frecuentes. También se observa a veces sudoración en ese lado de la cara. Algunos pacientes presentan el *síndrome de Horner* (miosis y ptosis del lado afectado) parcial. Los pacientes describen el dolor de cabeza como profundo, continuo y penetrante, pero no pulsátil.

Al contrario de lo que sucede en las personas que sufren un episodio de jaqueca, el paciente con cefalea en brotes suele caminar desesperado de un lado a otro de la habitación, grita pidiendo ayuda y le molesta que le toquen en cualquier parte del cuerpo. En la cefalea en brotes, además, no se observan los síntomas sistémicos que acompañan a la jaqueca, como náuseas o vómitos. Al igual que sucede en el caso de la jaqueca, la cefalea en brotes no suele presentar complicaciones.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de cefalea en brotes se hace, fundamentalmente, a partir de la anamnesis. Sin embargo, se recomienda el uso de TC, RM o angiografía con RM (ARM) para descartar la existencia de un aneurisma, tumor o infección.

OTROS TIPOS DE CEFALEAS

Aunque la cefalea tensional, la jaqueca y la cefalea en brotes son, con diferencia, los tipos más frecuentes de dolor de cabeza, pueden observarse otros tipos. En algunos casos se trata del síntoma inicial de una enfermedad grave. La cefalea puede acompañar a la hemorragia subaracnoidea, tumores cerebrales, otras masas cerebrales, arteritis, alteraciones vasculares, neuralgia del trigémino (tic doloroso), enfermedades oftalmológicas, otorrinolaringológicas y odontológicas y enfermedades sistémicas (p. ej., bacteriemia, intoxicación por monóxido de carbono, mal de montaña, policitemia verdadera). Los síntomas varían mucho de una enfermedad a otra y de un paciente a otro. Debido a la gran variedad de causas de la cefalea, debe realizarse siempre una evaluación clínica exhaustiva, que debe incluir: valoración de la personalidad del paciente y de su adaptación al entorno, familia y vida laboral, y exploración física y neurológica.

Cuidados de colaboración en el paciente con cefalea

Si se descarta la existencia de enfermedad sistémica como causa de cefalea, la terapia se orienta al tratamiento de una cefalea de tipo funcional. En la [tabla 57-2](#) se presentan las pruebas diagnósticas necesarias para descartar la presencia de una enfermedad extra o intracraneal en pacientes con cefalea. En la [tabla 57-3](#) se resumen las terapias que se utilizan actualmente para aliviar los síntomas y prevenir las recidivas. Las terapias utilizadas son: farmacoterapia (analgésicos, relajantes musculares, antidepresivos y bloqueantes β -adrenérgicos), bioautorregulación (*biofeedback*), psicoterapia conductual-cognitiva, yoga y técnicas de relajación.

TABLA 57-2 Estudios diagnósticos: Cefalea

Anamnesis y exploración física

Exploración neurológica (suele ser negativa)

Búsqueda de focos infecciosos

Palpación para detectar áreas de sensibilidad anormal e hinchazón ósea

Auscultación para detectar soplos en las arterias principales

Pruebas de laboratorio habituales

Hemograma completo

Electrolitos

Análisis de orina

TC de los senos

Pruebas especiales (p. ej., TC, angiografía, EMG, EEG, ARM, RM)

ARM: angiografía mediante resonancia magnética; *EEG*: electroencefalografía;

EMG: electromiografía *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

La bioautorregulación consiste en el uso de un equipo de monitorización fisiológica que proporciona al paciente información sobre la tensión muscular y el estado del flujo sanguíneo periférico (temperatura de la piel en los dedos de la mano). Se enseña al paciente a relajar los músculos y a elevar la temperatura de los dedos y cuando consigue realizar estos cambios fisiológicos, se le da un refuerzo (condicionamiento operante).

La psicoterapia conductual-cognitiva y las técnicas de relajación se usan solas o en combinación con farmacoterapia, y pueden ser muy útiles en algunos pacientes. La acupuntura, la acupresión y el hipnotismo han dado resultados positivos en algunos pacientes con cefalea. Todos estos tratamientos se describen con detalle en el [capítulo 7](#). En el caso de la cefalea tensional, se utiliza también fisioterapia (p. ej., masajes, compresas calientes, collarín cervical), inyección de un anestésico local en el músculo espástico y corrección de las posturas corporales incorrectas.

TABLA 57-3 Cuidados de colaboración: Cefalea

CEFALEA TENSIONAL

JAQUECA

CEFALEA EN BROTES

Diagnóstico

Sensibilidad anormal a la palpación en el cuello y en la cabeza y resistencia al movimiento en la anamnesis o en la exploración física

Anamnesis*

Anamnesis

Cuidados de colaboración

Sintomáticos

Analgésicos no opiáceos: ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, paracetamol

Analgésicos no opiáceos: ácido acetilsalicílico, paracetamol, ibuprofeno

Bloqueadores α -adrenérgicos: tartrato de ergotamina

Combinación de analgésicos: butalbital y ácido acetilsalicílico; butalbital y paracetamol; dicloralfenazona, paracetamol e isometepteno

Relajantes musculares

Agonistas de los receptores de la serotonina:

almotriptán

eletriptán

frovatriptán

naratriptán

rizatriptán

sumatriptán

zolmitriptán

Bloqueadores α -adrenérgicos: tartrato de ergotamina

Combinación de analgésicos: paracetamol, dicloralfenazona e isometepteno

Corticosteroides:

dexametasona

Vasoconstrictores

Oxígeno

Profilácticos

Antidepresivos tricíclicos: doxepina, amitriptilina

Bloqueadores β -adrenérgicos: propranolol

Bioautorregulación

Psicoterapia

Técnicas de relajación muscular

Bloqueadores β -adrenérgicos: propranolol

Antidepresivos: amitriptilina imipramina

Antagonistas del calcio: verapamilo

Anticonvulsivos: valproato

Antagonistas de la serotonina^{**}: metisergida

Autobiorregulación

Técnicas de relajación

Terapia conductual-cognitiva

Bloqueadores α -adrenérgicos: tartrato de ergotamina

Antagonistas de la serotonina: metisergida

Corticosteroides: prednisona

Antagonistas del calcio: verapamilo

Litio

Bioautorregulación

EMG: electromiografía.

* En los pacientes que presentan cefalea no aguda y hallazgos anormales en la exploración neurológica, cefalea atípica, características de la cefalea que infunden sospecha clínica u otros factores de riesgo, como una alteración inmunitaria, puede utilizarse resonancia magnética (RM).

** Sólo en pacientes que tienen uno o más episodios graves a la semana.

Farmacoterapia

Cefalea tensional

La cefalea tensional suele tratarse con un anal-gésico no opiáceo (p. ej., ácido acetilsalicílico, paracetamol) solo o en combinación con un sedante o relajante muscular. A veces, el analgésico se combina con codeína. No obstante, muchos de estos fármacos provocan efectos adversos importantes. Se debe advertir al paciente de los riesgos que conlleva la administración durante mucho tiempo de ácido acetilsalicílico o de medicamentos que lo contengan, ya que puede provocar hemorragias gástricas y alteraciones de la coagulación en personas susceptibles. Asimismo, debe evitarse la administración prolongada de la marca comercial Fiorinal, porque, además de ácido acetilsalicílico, contiene un barbitúrico (butalbital), que puede crear dependencia. El paracetamol puede provocar daño renal cuando se administra durante mucho tiempo y daño hepático cuando se toma alcohol durante el tratamiento.

Jaquaca

El tratamiento farmacoterapéutico de la jaquaca tiene como objetivo terminar con o aliviar los síntomas del episodio agudo. Muchos pacientes con jaquaca leve o moderada pueden tomar ácido acetilsalicílico o paracetamol. Si estos analgésicos fallan, se suele utilizar ergotamina, un inhibidor de la recaptación de noradrenalina en las terminaciones posganglionares del sistema nervioso simpático. Esta inhibición permite que una cantidad mayor de noradrenalina se una a los receptores α -adrenérgicos de la musculatura de fibra lisa de las paredes de las arterias, prolongando así la vasoconstricción de los vasos sanguíneos del cráneo. La ergotamina se puede administrar por vía oral, sublingual, parenteral, rectal o por inhalación. La dosis usual es de 1 a 2 mg (vía oral o rectal) en el momento de comenzar el dolor de cabeza, seguida de 2 mg una hora después. No se debe exceder de 6 mg en un mismo episodio. El mesilato de dihidroergotamina se comercializa en forma de nebulizador nasal.

Los fármacos que actúan sobre determinados receptores de la serotonina (denominados «triptanos») se utilizan para tratar los procesos fisiopatológicos que tienen lugar en la jaquaca. Estos fármacos reducen la inflamación neurogénica de los vasos sanguíneos cerebrales y producen vasoconstricción. Entre estos fármacos se encuentran: sumatriptán, naratriptán, rizatriptán, almotriptán, frovatriptán, zolmitriptán y eletriptán. Dado que estos fármacos provocan vasoconstricción de las arterias coronarias, están contraindicados en pacientes con cardiopatía. Se deben administrar en el momento en el que aparece el primer síntoma del episodio de jaquaca. Otros fármacos que pueden ser útiles para el tratamiento de la jaquaca son el butalbital, combinado con ácido acetilsalicílico o paracetamol; el isometepteno, combinado con paracetamol; y la dicloralfenazona, y, en ciertos casos, opiáceos.

Son varios los fármacos que se utilizan para reducir la frecuencia e intensidad de las cefaleas tensionales y la jaquaca. Se toman todos

los días, y suelen administrarse a pacientes que tienen más de dos episodios al mes. Entre los fármacos que previenen la jaqueca están los bloqueantes β -adrenérgicos (p. ej., propranolol, atenolol), los antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (p. ej., fluoxetina), los antagonistas del calcio (p. ej., verapamilo), valproato, clonidina y tiazidas. Otro fármaco útil en estos casos es la metisergida, que bloquea de forma competitiva los receptores de la serotonina en los sistemas nerviosos central y periférico. Sin embargo, debido a que provoca efectos adversos importantes (fibrosis cardíaca, pulmonar y retroperitoneal), los pacientes que toman metisergida tienen que ser controlados de forma regular. Se recomienda que estos pacientes suspendan la medicación («vacaciones terapéuticas») cada 4 a 6 meses.

Cefalea en brotes

Dado que la cefalea en brotes tiene lugar de repente, a veces por la noche mientras el paciente duerme, y los episodios no son de mucha duración, la farmacoterapia no es de tanta utilidad como en los otros tipos de cefaleas. El tratamiento es, fundamentalmente, preventivo. Se utilizan verapamilo, litio, ergo-tamina, valproato y antiinflamatorios no esteroideos (AINE). En el momento del episodio agudo, se puede administrar oxígeno al 100% por inhalación a una velocidad de 7 a 9 litros por minuto durante un total de 15 a 20 minutos. Esto provoca vasoconstricción y, por tanto, alivio de la sintomatología. Pasados 5 minutos, puede repetirse el tratamiento. Sin embargo, un inconveniente de este tipo de terapia es que el paciente tiene que disponer de acceso al oxígeno en todo momento. El sumatriptán es también eficaz para el tratamiento del episodio agudo, y cuando las crisis tienen lugar de forma regular y conocida, pueden prevenirse con metisergida.

Debe tenerse en cuenta que los pacientes que sufren cefaleas muchas veces abusan de los analgésicos⁴ y esto puede dar lugar a cefalea diaria crónica, conocida con el nombre de *cefalea de rebote provocada por analgésicos* o cefalea inducida por fármacos. Se sabe que el paracetamol, el ácido acetilsalicílico, los AINE (p. ej., ibuprofeno), el butalbital, el sumatriptán y los opiáceos causan este tipo de cefaleas. El tratamiento consiste en la retirada inmediata del fármaco (excepto en el caso de los opiáceos, que deben ser retirados con una reducción progresiva de la dosis) y la administración de otro fármaco no analgésico (p. ej., amitriptilina).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CEFALEA

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que deben obtenerse del paciente con cefalea se presentan en la [tabla 57-4](#). Dado que la anamnesis

proporciona la clave para la valoración de la cefalea, deben incluirse detalles concretos sobre la localización y tipo de dolor, inicio, frecuencia, duración, relación con determinados factores (emocionales, psicológicos, físicos) y momento del día en el que suele aparecer el dolor. Debe también obtenerse información sobre enfermedades anteriores, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, antecedentes familiares y respuesta a distintos medicamentos. El personal de enfermería puede recomendar al paciente que anote en un diario los detalles de cada episodio de dolor de cabeza. Este tipo de anotaciones puede ser de gran utilidad para determinar el tipo de cefalea y los factores precipitantes. Si el paciente tiene antecedentes personales de cefalea tensional, jaqueca o cefalea en brotes, es importante determinar si ha cambiado el carácter, intensidad o localización, ya que puede aportar pistas importantes para encontrar la causa del dolor de cabeza.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con cefalea incluyen, pero no se limitan a, los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 57-1](#).

■ Planificación

Los objetivos generales son: 1) acabar con o disminuir el dolor; 2) aumentar el bienestar del paciente y disminuir la ansiedad; 3) hacer comprender al paciente cuáles son los factores precipitantes o de exacerbación y los objetivos del tratamiento; 4) enseñar al paciente estrategias de afrontamiento para enfrentarse al dolor crónico, y 5) mejorar la calidad de vida y disminuir el grado de discapacidad.

■ Ejecución

Los pacientes con cefalea crónica representan un reto para el personal sanitario. La cefalea puede estar relacionada con la incapacidad del paciente para enfrentarse de forma adecuada al estrés de la vida diaria. En estos casos, el tratamiento más eficaz puede consistir en ayudarlo a analizar sus hábitos, reconocer las situaciones estresantes y aprender a enfrentarse a ellas de una forma más eficaz. El paciente puede aprender a identificar los factores precipitantes o de exacerbación y a evitarlos. Se debe animar al enfermo a realizar ejercicio físico todos los días, practicar la relajación y verse con los amigos, ya que todas estas estrategias suelen contribuir a disminuir el número de recidivas. El personal de enfermería debe aconsejar al paciente que pruebe con formas de aliviar el dolor distintas a la farmacoterapia, tales como relajación, meditación, yoga y autohipnosis.

TABLA 57-4 Valoración enfermera: Cefalea

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes personales: crisis convulsivas, cáncer, caída o traumatismo reciente, infección intracraneal, accidente cerebrovascular; asma, alergias; trastorno mental; posible relación de la cefalea con exceso de trabajo, estrés, menstruación, ejercicio físico, comida, relaciones sexuales, viajes, luces brillantes u otros estímulos del entorno

Medicación: consumo de hidralazina, bromuros, nitroglicerina, ergotamina (suspensión brusca del tratamiento), antiinflamatorios no esteroideos (en dosis diarias altas), estrógenos, anticonceptivos orales, medicamentos comprados sin prescripción facultativa

Cirugía y otros tratamientos: craneotomía, cirugía de los senos, cirugía maxilofacial

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: antecedentes familiares, malestar general

Nutricional-metabólico: alcohol, cafeína, queso, chocolate, glutamato monosódico, aspartamo, fiambre (nitritos), embutidos, salchichas, cebolla, aguacate; anorexia, vómitos (pródromo de la cefalea); lagrimeo unilateral (cefalea en brotes)

Actividad-movilidad: vértigo, cansancio, debilidad, parálisis, mareos, desmayos

Descanso y sueño: insomnio

Conocimiento y percepción

Jaqueca: aura; unilateral, cefalea grave, pulsátil (preguntar si cambia de lado de un episodio a otro); alteraciones visuales; fotofobia; fonofobia; mareo; sensación de hormigueo o quemazón

Cefalea en brotes: unilateral y grave, nocturna; congestión nasal

Cefalea tensional: bilateral, sensación de presión en la cabeza, dolor sordo y persistente, dolor en la base del cráneo, sensación anormal a la palpación en el cuello

Autoconcepto y autoestima: depresión

Superación y tolerancia al estrés: estrés, ansiedad, irritabilidad, aislamiento y retracción de las actividades sociales

Datos objetivos

Generales

Ansiedad, aprensión

Piel y mucosas

Cefalea en brotes: sudoración en la frente, palidez, enrojecimiento facial unilateral con edema de las mejillas, conjuntivitis

Migraña: edema generalizado (pródromo), palidez, diaforesis

Neurológicos

Síndrome de Horner, inquietud (cefalea en brotes), hemiparesia (jaqueca)

Aparato locomotor

Resistencia al movimiento en la cabeza y en el cuello, rigidez en la nuca (cefalea tensional meníngea), sensibilidad anormal a la palpación en el cuello y en los hombros (cefalea tensional)

Posibles hallazgos en las pruebas diagnósticas

Evidencia de enfermedad, deformación o infección en las pruebas de imagen del cráneo (TC, RM, ARM), angiografía cerebral, punción lumbar, EEG, EMG, otras pruebas de imagen del cráneo o pruebas de laboratorio

ARM: angiografía mediante resonancia magnética; *EEG*: electroencefalografía;

EMG: electromiografía; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

Además del uso de analgésicos y otros fármacos para el alivio sintomático de la cefalea, el personal de enfermería debe animar al paciente a probar con las técnicas de relajación, que han demostrado ser eficaces para aliviar la cefalea tensional y la jaqueca. Muchas veces todo lo que el paciente con cefalea necesita es poder relajarse en una habitación con poca luz y tranquila. Los masajes y las compresas calientes humedecidas pueden ser eficaces en pacientes con cefalea tensional. Debe enseñarse al paciente a conocer los fármacos que se le han prescrito para el alivio sintomático y la prevención de la cefalea (propósito, mecanismo de acción, dosis y efectos adversos). Para evitar que tome una dosis excesiva, se debe anotar por escrito la dosis prescrita de cada fármaco.

En el caso de los pacientes con cefalea inducida por alimentos, es necesario aconsejar sobre la dieta. Se debe recomendar eliminar los alimentos que pueden provocar dolor de cabeza, tales como el vinagre, el chocolate, la cebolla, el alcohol (sobre todo el vino tinto), la cafeína, el queso, los alimentos fermentados, los encurtidos, el

glutamato monosódico y el aspartamo. A veces, puede ser necesario realizar pruebas de provocación con determinados alimentos para determinar el agente causal. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que el o los alimentos que provocan la cefalea pueden cambiar a lo largo del tiempo. El paciente debe evitar fumar y la exposición a perfumes fuertes, disolventes, gasolinas y otros productos de olor penetrante o irritantes. Cuando el paciente se encuentra a gran altura con niveles bajos de oxígeno (p. ej., durante un viaje en avión), pueden aparecer episodios de cefalea en brotes. La administración de ergotamina antes del despegue puede disminuir la probabilidad de que se produzca el episodio. En la [tabla 57-5](#) se presenta una guía informativa para el paciente con cefalea.

TABLA 57-5 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cefalea

1. Llevar un diario o calendario de la cefalea y de los posibles factores precipitantes
2. Evitar los factores que pueden precipitar la cefalea:
 - Alimentos que contienen aminos (queso, chocolate), nitritos (embutidos, fiambre, salchichas), vinagre, cebolla, glutamato monosódico
 - Alimentos fermentados y encurtidos
 - Cafeína
 - Nicotina
 - Helados
 - Alcohol (especialmente el vino tinto)
 - Estrés psicológico
 - Cansancio
 - Medicamentos, como los que contienen cornezuelo de centeno y los inhibidores de la monoaminoxidasa
3. Conocer el propósito, mecanismo de acción, dosis y efectos adversos de la medicación
4. Ser capaz de administrarse sumatriptán por vía subcutánea, si el médico ha prescrito este medicamento
5. Utilizar técnicas para la reducción del estrés, como la relajación
6. Realizar ejercicio físico de forma regular

7. Buscar inmediatamente asistencia médica si:
 - Los síntomas han empeorado, duran más de lo normal o no responden a la medicación
 - Aparecen náuseas o vómitos (atípicos o más intensos de lo normal), alteraciones de la visión o fiebre al mismo tiempo que la cefalea
 - Surge algún problema grave con la medicación

■ Evaluación

En el [PCE 57-1](#) se presenta la evolución esperada del paciente con cefalea.

Enfermedades neurológicas crónicas

EPILEPSIA Y CRISIS CONVULSIVAS

El término **crisis convulsiva** se refiere a una descarga eléctrica incontrolada de las neuronas del cerebro que causa una interrupción del funcionamiento normal del sistema nervioso. Generalmente, las crisis convulsivas son síntoma de alguna enfermedad, y pueden acompañar a una serie de trastornos u ocurrir espontáneamente. Las que tienen su origen en una alteración sistémica o metabólica no se consideran epilepsia si desaparecen cuando se corrige la alteración subyacente. En los adultos hay una serie de alteraciones metabólicas que pueden provocar crisis convulsivas, como la acidosis, el desequilibrio electrolítico, la hipoglucemia, la hipoxia, el síndrome de abstinencia de alcohol o barbitúricos, la deshidratación y la hiperhidratación hipotónica. Los trastornos extracraneales que pueden provocar crisis convulsivas son, entre otros, el lupus eritematoso sistémico, la diabetes, la hipertensión y la septicemia, además de toda una serie de enfermedades cardíacas, pulmonares, hepáticas y renales.

El término **epilepsia** se refiere a una enfermedad en la cual el paciente sufre crisis convulsivas espontáneas provocadas por una alteración crónica del cerebro. La prevalencia de epilepsia⁵ es de 5 a 10 personas por cada 1.000. La incidencia es más elevada en los países subdesarrollados. Las tasas de incidencia son elevadas durante el primer año de vida, y van disminuyendo durante la infancia y la adolescencia, estabilizándose en torno a los 40 años y elevándose de nuevo de forma considerable durante la vejez.

Etiología y fisiopatología

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 57-1: Paciente con cefalea

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

- Disminución del dolor
- Satisfacción porque el dolor ha disminuido

Dolor agudo *relacionado con la cefalea manifestado por dolor pulsátil continuo o dolor opresivo grave*

- Evaluar la intensidad, características, localización y duración *para determinar cuál es la intervención más apropiada*
- aconsejar al paciente que lleve un diario del dolor, incluyendo los factores asociados o precipitantes *para que el paciente pueda identificar los factores que precipitan los episodios de cefalea y tener algún tipo de control sobre ellos*
- aconsejar al paciente que pruebe con tratamientos no farmacológicos, como masajes, meditación, yoga, bioautorregulación y técnicas de relajación *para que sienta que tiene algún tipo de control sobre el dolor*
- aconsejar al paciente que consulte con un psicólogo o psiquiatra *para reducir el dolor*
- Administrar los fármacos que haya prescrito el médico *para reducir el dolor**
- Realizar un seguimiento de la medicación *para evaluar la eficacia de la medicación e identificar los posibles efectos adversos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con la falta de conocimiento sobre la etiología de la cefalea y la forma de tratarla manifestada por aumento de la frecuencia cardíaca, insomnio y sensación de impotencia*

- ↑ Bienestar psicológico y ↓ ansiedad
- Estrategias de afrontamiento más positivas y eficaces para enfrentarse a la ansiedad
- Evaluar el nivel de ansiedad *para determinar cuál es la intervención más apropiada*
- Animar al paciente a verbalizar sus miedos y preocupaciones *ya que esto sirve para reducir la ansiedad*
- Explicar al paciente la posible etiología de la cefalea *para reducir el miedo que siente ante las cosas que desconoce*

- Explicar al paciente los resultados de las pruebas que se le han realizado y el tratamiento que va a seguir *para reducir la preocupación del paciente por la causa y la posible gravedad del trastorno*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desesperanza *relacionada con el dolor crónico, los cambios en los hábitos normales por culpa del dolor y los tratamientos sin resultado positivo manifestada por apatía, desgana y falta de interés por las actividades de la vida diaria*

- Confianza en poder realizar una actividad normal a pesar de la cefalea
 - Evaluar el grado de desesperación *para determinar cuál es la intervención más apropiada*
 - Evaluar qué formas de tratamiento no prescritas por un médico utiliza el paciente y qué cambios ha tenido que hacer en sus hábitos debido al dolor *para realizar los cambios y ajustes que sean necesarios*
 - Animar al paciente a verbalizar sus dudas, miedos y preocupaciones *para generar empatía con la enfermera y aclarar algunas ideas erróneas que el paciente puede tener sobre la cefalea*
 - Ayudar al paciente a identificar posibles apoyos familiares y sociales que le ayuden a *levantar el ánimo y sentirse mejor*
- * Véase la [tabla 57-3](#).

Las causas más comunes de las crisis convulsivas durante los primeros 6 meses de vida son los traumatismos perinatales, las alteraciones congénitas del sistema nervioso central (SNC), las infecciones y las metabolopatías congénitas. En las personas de 2 a 20 años de edad, las causas más frecuentes son los traumatismos perinatales, las infecciones, los traumatismos y los factores genéticos. Entre las personas de 20 a 30 años, la causa suele ser las lesiones estructurales del cerebro, como traumatismos, tumores y enfermedades vasculares. Después de los 50 años, las causas fundamentales son las lesiones cerebrovasculares y las metástasis cerebrales. Si bien se han identificado un gran número de causas de las crisis convulsivas, en tres cuartas partes de los casos no es posible encontrar el factor causal y se consideran *idiopáticas*.

Hasta ahora no se ha podido determinar con precisión el papel de la herencia en la etiología de las crisis convulsivas ya que es difícil separar con precisión los factores hereditarios de los medioambientales y adquiridos. Además, en algunas familias se observa una predisposición hereditaria a sufrir crisis convulsivas al presentar un umbral convulsivante bajo frente a los estímulos que pueden producir las crisis, como fiebre elevada, traumatismos y determinadas enfermedades. A pesar de las dificultades, al menos 40 síndromes que cursan con crisis

convulsivas han sido relacionados con alteraciones genéticas específicas⁶.

En las crisis convulsivas recidivantes (epilepsia) hay un grupo de neuronas anormales (*foco epiléptico*) que parecen activarse espontáneamente. Esta activación se extiende por las vías fisiológicas normales hasta activar las áreas adyacentes o distantes del cerebro. Si la activación se extiende a la totalidad del cerebro, se producirá una crisis convulsiva. Aún no está claro qué es lo que provoca esta activación de un grupo de neuronas. Cualquier estímulo que provoque la despolarización de la membrana celular puede inducir una tendencia a la activación espontánea. Muchas veces el área del cerebro donde se origina la actividad epiléptica está formada por tejido cicatricial (*gliosis*). Se cree que la cicatrización interfiere en el entorno químico y estructural normal de las neuronas del cerebro, lo que las hace más susceptibles a la activación anormal.

En los animales experimentales, las descargas eléctricas repetidas originadas en un foco epiléptico pueden producir cambios duraderos, e incluso permanentes, en la excitabilidad de las neuronas, tanto localmente como en áreas distantes del cerebro. Este efecto se denomina *activación propagada*, y tiene implicaciones muy importantes en lo que se refiere a la epilepsia en humanos, ya que demuestra que las crisis convulsivas pueden provocar, por sí mismas, más crisis convulsivas. La experiencia clínica demuestra, además, que cuanto más tiempo el paciente sufra crisis convulsivas sin control médico, menor será la posibilidad de que puedan llegar a controlarse. Por lo tanto, es fundamental intentar controlarlas desde el principio.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas concretas de las crisis convulsivas dependerán del lugar en el que se origine la alteración eléctrica. El método más utilizado para clasificarlas es el International Classification System⁷ ([tabla 57-6](#)). Este sistema se basa en las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas de las crisis. En este sistema, las crisis convulsivas se dividen en dos tipos fundamentales: *generalizadas* y *parciales*. Dependiendo del tipo del que se trate, una crisis convulsiva puede pasar por diferentes fases: 1) fase *prodrómica*; 2) fase del *aura*, que advierte al paciente de que se va a producir una crisis; 3) fase *ictal* o crisis propiamente dicha, y 4) fase *postictal*, que es el período de recuperación después de la crisis.

Crisis convulsivas generalizadas

Las **crisis convulsivas generalizadas** se caracterizan por descargas epilépticas sincrónicas y bilaterales en el cerebro desde el mismo momento en que comienza la crisis. Dado que todo el cerebro queda afectado desde el inicio de la crisis, no hay aura que avise al sujeto de lo que va pasar. En la mayoría de los casos, el paciente pierde la conciencia durante unos cuantos segundos o varios minutos.

Crisis convulsivas tonicoclónicas

El tipo más frecuente de crisis convulsiva generalizada es la crisis tonicoclónica (denominada también **grand mal**). Las **crisis convulsivas tonicoclónicas** se caracterizan por pérdida de conciencia y caída al suelo si el paciente estaba de pie, seguidos de entumecimiento del cuerpo (fase tónica), que dura entre 10 y 20 segundos. Inmediatamente después, se producen sacudidas bruscas de las extremidades, que duran entre 30 y 40 segundos. La crisis puede acompañarse de hipersialorrea, cianosis, incontinencia fecal o urinaria y mordedura de la lengua o de la parte interior de los carrillos.

TABLA 57-6 International Classification System of Seizure Disorders (Sistema Internacional para la Clasificación de las Crisis Convulsivas)

Crisis generalizadas (bilateralmente simétricas y sin inicio local)

Crisis de ausencia, crisis de ausencia atípicas

Crisis mioclónicas

Crisis clónicas

Crisis tónicas

Crisis tonicoclónicas

Crisis atónicas

Crisis parciales (inicio local)

Crisis parciales simples (sin alteración de la conciencia)

- Con síntomas motores
- Con síntomas somatosensitivos o sensitivos/sensoriales especiales
- Con síntomas vegetativos (sistema nervioso autónomo)
- Con síntomas psíquicos

Crisis parciales complejas (alteración de la conciencia)

- Crisis parciales simples que progresan a alteración de la conciencia

Sin ninguna otra característica

Con características de crisis parcial simple

Con automatismos

■ Alteración de la conciencia desde el inicio de la crisis

Sin ninguna otra característica

Con características de una crisis parcial simple

Con automatismos

Crisis convulsivas que no reúnen ninguno de los criterios de clasificación anteriores (datos incompletos o inadecuados)

Modificada de Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy: Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures, *Epilepsia* 22:489, 1981.

Normalmente, después de la crisis (fase postictal), el paciente se queja de dolor muscular, se siente muy cansado y puede dormir varias horas. Algunos pacientes no se sienten bien hasta varios días después de la crisis. El individuo nunca recuerda lo que ha pasado.

Crisis de ausencia típicas

Las crisis de **ausencias típicas** (también denominadas ***petit mal***) suelen observarse en niños y rara vez persisten después de la adolescencia. Desaparecen espontáneamente conforme el niño va madurando, o pueden evolucionar hasta convertirse en otro tipo de crisis. La manifestación típica es un episodio muy breve (suele durar unos cuantos segundos) en el cual el sujeto pierde el contacto con la realidad y parece «embobado». Su duración es tan corta que muchas veces pasa desapercibida. A veces, se produce una pérdida muy corta de la conciencia. Si el paciente no está en tratamiento, puede sufrir hasta 100 crisis de este tipo en un solo día.

El electroencefalograma (EEG) muestra un patrón de picos y ondas de 3 Hz (ciclos por segundo), que es patognomónico de este tipo de crisis convulsivas. La hiperventilación y las luces intermitentes o centelleantes a veces inducen la crisis de ausencia.

Crisis de ausencia atípicas

Otro tipo de crisis generalizadas son las crisis de **ausencias atípicas**, que se caracterizan por una serie de síntomas y signos que acompañan a la crisis típica, como signos breves que avisan al sujeto de lo que va a ocurrir, comportamientos extraños durante la crisis y confusión después de ésta. El EEG muestra patrones atípicos de picos y ondas, generalmente mayores o menores de 3 Hz.

Otros tipos de crisis convulsivas generalizadas

Otros tipos importantes de crisis convulsivas generalizadas son las crisis mioclónicas y acinélicas. Las *crisis convulsivas mioclónicas* se caracterizan por sacudidas bruscas y repentinas de las extremidades. Éstas pueden ser tan fuertes que el individuo cae al suelo. Se trata de crisis muy breves y pueden tener lugar en brotes.

Los términos *acinético* (detención del movimiento), *atónico* (pérdida del tono muscular) y *astático* (pérdida del equilibrio) se utilizan indistintamente para referirse a las crisis convulsivas que se caracterizan por la caída repentina del individuo al suelo. Este tipo de crisis convulsivas consiste bien en un episodio tónico o bien en una pérdida paroxística del tono muscular. Comienza bruscamente y el paciente cae al suelo. La conciencia, generalmente, se recupera en el momento de chocar contra el suelo, y el paciente puede volver inmediatamente a hacer lo que estaba haciendo en el momento de la crisis. Los pacientes que sufren este tipo de crisis convulsivas tienen un riesgo muy elevado de sufrir un traumatismo craneoencefálico, y algunos tienen que llevar casco protector. Existe un tipo de crisis convulsiva generalizada menos grave que el acinético, que consiste en la pérdida del tono muscular durante un espacio de tiempo breve sin caída.

Crisis convulsivas parciales

Las **crisis convulsivas parciales** son el otro tipo principal de crisis, según el International Classification System, denominadas también crisis convulsivas focales. Comienzan en un área determinada de la corteza cerebral, tal y como se observa en el EEG y, generalmente, también por las manifestaciones clínicas. Por ejemplo, si el foco en el que se inicia la actividad epiléptica está localizado en la cara media de la circunvolución poscentral, el paciente puede sentir parestesias y hormigueo o adormecimiento en la pierna del lado opuesto al hemisferio cerebral en el que se ha iniciado la descarga. Si el foco está situado en un área del cerebro que controla una función determinada, pueden producirse manifestaciones sensitivas, sensoriales, motoras, cognitivas o emocionales.

Las crisis parciales pueden producirse únicamente en un lado del cerebro y seguir siendo de naturaleza focal a lo largo del tiempo. Por el contrario, pueden llegar a afectar a la totalidad del cerebro y dar lugar a crisis convulsivas tonicoclónicas. Cualquier crisis tonicoclónica precedida de un aura o de signos que avisan al individuo de lo que va a ocurrir es una crisis parcial que se ha generalizado secundariamente. Muchas crisis tonicoclónicas que parecen ser generalizadas desde el comienzo pueden ser en realidad crisis generalizadas secundarias, pero la fase preictal (aura o aviso) puede ser tan breve que ni el paciente, ni las personas que lo observan, pueden detectarla (a veces, ni siquiera el EEG). Al contrario de lo que sucede con las crisis

generalizadas tonicoclónicas primarias, las secundarias pueden provocar déficit neurológico postictal transitorio, que se conoce con el nombre de *parálisis de Todd* (debilidad focal), y se resuelve transcurrido un cierto período de tiempo, que varía de un paciente a otro.

Las crisis parciales se subdividen en: 1) crisis parciales simples (en las que se observan fenómenos sensitivos, sensoriales o motores simples), y 2) crisis parciales complejas (en las que se observan fenómenos complejos). Las *crisis convulsivas parciales simples* presentan síntomas elementales, no provocan pérdida de conciencia y rara vez duran más de 1 minuto. Los síntomas pueden ser de naturaleza sensitiva, sensorial, motora o vegetativa (sistema nervioso autónomo) o una combinación de éstas. Para referirse a este tipo de crisis convulsivas se utilizan los términos *crisis focales motoras*, *crisis focales sensitivas*, *crisis focales sensoriales* y *crisis convulsivas de Jackson*.

Las *crisis convulsivas parciales complejas* pueden afectar a una serie de funciones cognitivas, comportamentales y emocionales. El foco epiléptico se encuentra situado generalmente en el lóbulo temporal, por lo que a veces se utiliza el término *crisis convulsiva del lóbulo temporal*. Estas crisis suelen durar más de 1 minuto y generalmente se siguen de un período de confusión postictal. Las crisis convulsivas parciales complejas se diferencian de las crisis parciales simples (focales motoras, focales sensitivas, focales sensoriales) por el hecho de que producen algún tipo de alteración de la conciencia. La única manifestación clínica de una crisis convulsiva parcial compleja puede ser la obnubilación de la conciencia o el estado confusional sin ningún componente sensitivo, sensorial o motor. Las crisis con estas características suelen denominarse *ausencias del lóbulo temporal*. Rara vez se produce una pérdida total de conciencia como en el caso de la crisis de ausencia generalizada, ni el paciente se recupera tan rápidamente hasta asumir el estado preictal como en el caso del individuo que ha sufrido una crisis de ausencia generalizada.

Las crisis parciales complejas generalmente consisten en relamerse y otros *automatismos* (movimientos repetitivos que pueden no ser adecuados en la situación en la que se encuentra el sujeto). Por esta razón, estas crisis convulsivas reciben también el nombre de *crisis psicomotoras*. El paciente, una vez que sobreviene el ataque, a veces continúa con lo que estaba haciendo antes de éste (p. ej., contando, cogiendo cosas del estante de un supermercado, etc.), pero después de la crisis no recordará nada de lo que ha hecho. Otros automatismos son menos organizados, como pellizcar las ropas, palpar objetos (reales o imaginarios), o simplemente marcharse. Durante una convulsión parcial compleja se pueden producir varios síntomas psicosenoriales, incluyendo distorsión de sensaciones visuales y auditivas y vértigo. A veces, se producen alteraciones de la memoria, como la sensación de haber visto o sentido lo mismo con anterioridad (*déjà vu*), y de los procesos de pensamiento. Las alteraciones de la función sexual pueden variar desde la hiposexualidad a la hipersexualidad. Muchos pacientes que sufren crisis convulsivas del

lóbulo temporal experimentan una disminución del deseo sexual y disfunción eréctil. Sin embargo, otros tienen sensaciones sexuales durante las crisis. Esto se debe a que la actividad eléctrica anormal se origina en centros cerebrales que controlan esas sensaciones. Hay pacientes que experimentan un aumento del deseo sexual justo después de la crisis. Además, hay que tener en cuenta que algunos fármacos anticonvulsivantes pueden producir una disminución del deseo sexual debido a la sedación, y otros pueden provocar disfunción eréctil.

Complicaciones

Físicas

El **estatus epiléptico** es un estado en el cual el paciente sufre actividad epiléptica continuamente o en el cual las crisis convulsivas se producen en rápida sucesión, una detrás de otra, sin que el paciente pueda recuperar la conciencia entre una crisis y la siguiente. Se trata de la complicación más grave de la epilepsia y es una urgencia neurológica. El estado epiléptico puede producirse a partir de cualquier tipo de crisis convulsiva. Durante las crisis repetidas, el cerebro usa más energía de la que el organismo puede proporcionarle. Como consecuencia, las neuronas quedan exhaustas y dejan de funcionar, por lo que el resultado puede ser el daño cerebral permanente. El estado epiléptico con crisis tonicoclónicas es el más peligroso porque puede provocar insuficiencia respiratoria, arritmias, hipertermia y acidosis sistémica. Cualquiera de estas complicaciones puede ser mortal.

Otra complicación de las crisis convulsivas son los traumatismos que el paciente puede sufrir en el momento de la crisis, y que pueden provocar la muerte. Los pacientes que presentan mayor riesgo son aquellos que pierden la conciencia durante la crisis. La muerte puede deberse a un traumatismo craneoencefálico, ahogamiento en la bañera o quemaduras graves.

Psicosociales

Quizá la complicación más grave de las crisis convulsivas es el efecto que causa en los hábitos del paciente. Aunque en los últimos años han mejorado mucho las actitudes sociales hacia la epilepsia, esta enfermedad todavía está mal vista. Antes se la asociaba con poderes sobrenaturales, posesión demoníaca y locura. Sin duda, algunos de estos prejuicios siguen existiendo. Los ataques convulsivos entran en conflicto con los valores que promueven las sociedades modernas, basados en el autocontrol, el respeto a las normas y la independencia personal. El paciente con epilepsia puede ser discriminado en el mundo educativo y laboral. Puede también tener dificultades con el transporte, ya que en muchos países tiene prohibido conducir. Además, puede poner en práctica estrategias de afrontamiento poco

adecuadas para hacer frente a los diferentes problemas que se le plantean.

Pruebas diagnósticas

Las dos herramientas diagnósticas son los antecedentes de salud personales y familiares del paciente y la anamnesis detallada en la que se recoge una descripción pormenorizada de las crisis ([tabla 57-7](#)). El EEG puede ser un instrumento diagnóstico adyuvante muy útil pero sólo cuando el trazado presenta anomalías. Los hallazgos EEG anormales ayudan a determinar de qué tipo de crisis se trata e incluso pueden servir para orientar al médico en la detección del foco epiléptico. Por desgracia, sólo un pequeño porcentaje de pacientes con epilepsia o enfermedades que cursan con crisis convulsivas presenta hallazgos anormales en el EEG la primera vez que se realiza la prueba. A veces, es necesario repetir muchas veces el EEG para detectar alguna alteración, e incluso puede ser necesario realizar una monitorización EEG continua del paciente. En registros electroencefalográficos de 30 o 40 minutos puede no detectarse ninguna alteración, y puede ocurrir que no llegue a encontrarse nada por más que se repita la prueba. Además, el EEG no es una prueba diagnóstica definitiva porque algunos pacientes que no sufren crisis convulsivas presentan patrones electroencefalográficos anormales, mientras que, por el contrario, muchos pacientes con crisis convulsivas tienen patrones normales entre una crisis y otra. La magnetoencefalografía tiene mayor sensibilidad que la EEG y puede realizarse junto con ésta para detectar los pequeños campos magnéticos generados por la actividad neuronal.

TABLA 57-7 Cuidados de colaboración: Crisis convulsivas y epilepsia

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Nacimiento y desarrollo durante la infancia y la adolescencia

Enfermedades y traumatismos importantes

Antecedentes familiares

Antecedentes de crisis convulsivas en episodios febriles

Evaluación neurológica exhaustiva

Anamnesis de las crisis convulsivas

Factores precipitantes

Antecedentes de las crisis (lugar, actividad que estaban realizando el paciente, etc.)

Descripción de las crisis (forma de inicio, duración, frecuencia, estado del paciente en la fase posictal)

Pruebas diagnósticas

Hemograma completo, análisis de orina, electrolitos, creatinina, glucemia en ayunas

Punción lumbar

TC, RM, ARM, ERM, PET

Electroencefalografía (EEG)

Tratamiento de colaboración

Medicación anticonvulsiva (véase la [tabla 57-9](#))

Cirugía (véase la [tabla 57-10](#))

Estimulación del nervio vago Intervención psicosocial
ARM: angiografía mediante resonancia magnética; *ERM*: espectroscopia mediante resonancia magnética; *PET*: tomografía de emisión de positrones; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

Se debe llevar a cabo hemograma completo, bioquímica sérica, pruebas de función hepática y renal y análisis de orina para descartar trastornos metabólicos. En cualquier nuevo comienzo de convulsiones es necesario realizar TC y resonancia magnética (RM) para descartar lesiones estructurales. En situaciones clínicas determinadas se pueden realizar pruebas como angiografía cerebral, tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), resonancia magnética espectroscópica (MRS), MRA y tomografía por emisión de positrones (PET).

Cuidados de colaboración

La mayoría de las crisis convulsivas no necesitan atención médica de urgencia ya que son autolimitadas y casi nunca provocan lesiones al paciente. Sin embargo, en caso de estatus epiléptico, debe buscarse asistencia médica de inmediato, especialmente si se trata de la primera crisis o existe riesgo de que el paciente se lesione. En la [tabla 57-8](#), se presenta el tratamiento de urgencia de los pacientes que sufren una crisis tonicoclónica generalizada, que es el tipo de crisis en la que es más probable que se precise asistencia médica de urgencia. En la [tabla 57-7](#), se presenta un resumen de las pruebas diagnósticas y de los cuidados de colaboración en las crisis convulsivas.

Farmacoterapia

Las crisis convulsivas se tratan, fundamentalmente, con anticonvulsivos ([tabla 57-9](#)). El objetivo del tratamiento es prevenir las crisis ya que la curación completa es imposible. Estos

fármacos, generalmente, estabilizan la membrana de la célula nerviosa y previenen la propagación de la descarga epiléptica desde el foco de origen. En, aproximadamente, el 70% de los pacientes se pueden controlar las crisis con medicación. El objetivo fundamental de la farmacoterapia anticonvulsiva es conseguir el máximo control de las crisis con el mínimo de efectos adversos. Se comienza con un único fármaco, y se aumenta la dosis hasta que se consigue el control total de las crisis o aparecen efectos adversos importantes. Deben controlarse los niveles séricos del medicamento cuando el paciente continúa sufriendo crisis convulsivas, aumenta la frecuencia de éstas o se tienen dudas sobre el grado de cumplimiento terapéutico del paciente. El margen terapéutico de cada fármaco indica el nivel sérico por encima del cual la mayoría de los pacientes presentan efectos adversos y por debajo del cual la mayoría continúa teniendo crisis. Estos márgenes son sólo directrices generales mediante las cuales el médico puede orientarse. Si es posible controlar las crisis con una dosis inferior al nivel terapéutico, no es necesario aumentar la dosis. Del mismo modo, si el nivel sérico está por encima del intervalo terapéutico y las crisis están bien controladas sin efectos adversos importantes, no es necesario disminuir la dosis. Con algunos anticonvulsivos nuevos no es necesario controlar el nivel sérico del medicamento porque tienen un margen terapéutico muy amplio. Si no se consigue controlar las crisis con un solo fármaco, se puede cambiar de medicamento o añadir otro al anterior para tratar al paciente con farmacoterapia combinada.

TABLA 57-8 Cuidados urgentes: Crisis convulsivas tonicoclónicas

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Traumatismo craneal

Hematoma epidural

Hematoma subdural

Hematoma intracraneal

Contusión cerebral

Traumatismo perinatal

Fármacos y drogas

Sobredosis

Síndrome de abstinencia de alcohol u opiáceos o suspensión brusca de la medicación anticonvulsivante

Ingestión, inhalación

Procesos infecciosos

Meningitis

Septicemia

Encefalitis

Patologías intracraneales

Tumor cerebral

Hemorragia subaracnoidea

Accidente cerebrovascular

Crisis hipertensiva

Aumento de la PIC secundario a obstrucción de la comunicación arteriovenosa

Desequilibrios metabólicos

Desequilibrio hidroelectrolítico

Hipoglucemia

Enfermedades sistémicas

Cardiopatía, hepatopatía,

neumopatía o nefropatía

Lupus eritematoso sistémico

Otras

Parada cardíaca

Idiopática

Trastorno psiquiátrico

Fiebre elevada

- Aura (sensaciones extrañas que preceden a la crisis convulsiva)
- Pérdida de la conciencia
- Incontinencia urinaria y fecal
- Taquicardia

- Sudoración
- Calor en la piel
- Palidez, enrojecimiento o cianosis
- *Fase tónica*: contracciones musculares continuas
- *Fase hipertónica*: rigidez muscular extrema que dura entre 5 y 15 segundos
- *Fase clónica*: rigidez y relajación que se alternan en una sucesión rápida
- *Fase postictal*: letargo, alteración del nivel de conciencia
- Confusión y cefalea
- Crisis convulsivas tonicoclónicas repetidas durante varios minutos

Inicial

- Asegurar las vías respiratorias
- Proporcionar ventilación asistida si el paciente no respira espontáneamente después de la crisis. Preparar la intubación si el reflejo faríngeo está ausente
- Aspiración mecánica, si es necesaria
- Quedarse con el paciente hasta que termine la crisis
- Proteger al paciente de cualquier lesión que pudiera producirse durante la crisis

No atar ni sujetar al paciente de ninguna manera. Poner barandillas acolchadas en los lados de la cama

- Establecer un acceso i.v.
- Preparar la administración de fenobarbital, fenitoína o benzodiazepinas (lorazepam, midazolam) para controlar la crisis
- Quitar la ropa al paciente o aflojarla

Evolutiva

- Controlar las constantes vitales, el nivel de conciencia, la saturación de oxígeno, la escala de coma de Glasgow y el tamaño y la reacción de las pupilas
- Tranquilizar y orientar al paciente después de la crisis

- Nunca debe abrirse la vía respiratoria de forma forzada si el paciente tiene los dientes apretados
 - Administrar solución glucosada para controlar la hipoglucemia
- i.v.*: intravenoso; *PIC*: presión intracraneal.

Durante muchos años, los medicamentos de elección para el tratamiento de las crisis tonicoclónicas generalizadas y parciales fueron la fenitoína, la carbamazepina, el fenobarbital y el valproato. Para el tratamiento de las crisis de ausencia, acinélicas y mioclónicas, los fármacos de elección eran la etosuximida, el valproato y el clonazepam.

En los últimos años, se han introducido nuevos fármacos, como la gabapentina, la lamotrigina, el topiramato, la tiagabina, el levetiracetam y la zonisamida, que han demostrado ser eficaces para el tratamiento de las crisis convulsivas parciales y para algunos tipos de crisis generalizadas primarias.

El felbamato puede utilizarse en pacientes cuyas crisis son refractarias a otros fármacos. Sin embargo, es de uso limitado porque puede producir anemia aplásica y toxicidad hepática.

El tratamiento del estado epiléptico consiste en la administración de un anticonvulsivante de acción rápida que pueda inyectarse por vía intravenosa. Los fármacos más utilizados son el lorazepam y el diazepam. Debido a que se trata de fármacos de acción corta, su administración debe seguirse de medicamentos de acción prolongada, como la fenitoína o el fenobarbital.

En la [tabla 57-9](#) se presentan los fármacos que se utilizan actualmente para el tratamiento de las crisis convulsivas. Dado que muchos de estos medicamentos (p. ej., fenitoína, fenobarbital, etosuximida, lamotrigina y topiramato) tienen una semivida larga, pueden administrarse en dos o tres dosis diarias. Esto aumenta el grado de cumplimiento terapéutico del paciente ya que simplifica el tratamiento y evita que tenga que tomar la pastilla en el trabajo o en clase. Nunca se debe interrumpir de forma brusca el tratamiento con un anticonvulsivante ya que puede precipitar una crisis.

TABLA 57-9 Tratamiento farmacológico: Crisis convulsivas y epilepsia

Crisis parciales y tonicoclónicas generalizadas

Ácido valproico

Carbamazepina

Felbamato

Fenitoína

Fenobarbital
Gabapentina
Lamotrigina
Levetiracetam
Oxcarbamazepina
Primidona
Tiagabina
Topiramato
Valproato
Zonisamida

Crisis de ausencia, acinéticas y mioclónicas

Ácido valproico
Clonazepam
Etosuximida
Fenobarbital
Valproato

Los efectos adversos de los anticonvulsivos afectan al SNC. Entre éstos, cabe citar diplopía, somnolencia, ataxia y enlentecimiento de los procesos mentales. La exploración neurológica para determinar el grado de toxicidad de la dosis prescrita incluye pruebas visuales para la detección de nistagmo, la prueba de coordinación de la mano y de la marcha, y pruebas de funcionamiento cognitivo y del nivel de conciencia.

Algunos pacientes presentan efectos adversos idiosincrásicos que no afectan al SNC, como erupción cutánea, hiperplasia de las encías, discrasias sanguíneas y afectación del riñón o del hígado. La enfermera debe conocer estos efectos adversos para advertir al paciente y adecuar el tratamiento tan pronto como aparezcan. Un efecto adverso frecuente de la fenitoína es la hiperplasia de las encías, especialmente en niños y adolescentes. Los efectos pueden limitarse con una buena higiene oral. Si la hipertrofia es grave, puede ser necesario proceder a la extirpación quirúrgica del tejido sobrante (gingivectomía) y sustituir la fenitoína por otro anticonvulsivo. Dado que la fenitoína puede provocar hirsutismo en pacientes jóvenes, se prefiere muchas veces empezar con otro fármaco.

Tratamiento quirúrgico

Un número importante de pacientes en los que no es posible controlar la epilepsia con farmacoterapia son candidatos a una intervención quirúrgica para extirpar el foco epiléptico o prevenir la propagación de la actividad epiléptica a la totalidad del cerebro ([tabla 57-10](#)). Los procedimientos quirúrgicos más utilizados son la extirpación de un lóbulo (generalmente, el temporal) o de un área de la corteza cerebral y la separación de los dos hemisferios (callosotomía)⁸.

Los beneficios de la cirugía son la desaparición de las crisis o la reducción de su frecuencia. Sin embargo, no todos los tipos de epilepsia pueden ser tratados con cirugía. Es importante realizar una valoración preoperatoria exhaustiva, incluyendo monitorización continua con EEG y otras pruebas específicas para asegurarse de que el cirujano conoce con precisión la localización del foco epiléptico antes de la operación. Para poder tratar las crisis convulsivas con cirugía es necesario que se cumplan las siguientes tres condiciones: 1) el diagnóstico de epilepsia ha sido confirmado y es firme; 2) se ha realizado una prueba suficientemente prolongada con los medicamentos adecuados con resultados insatisfactorios, y 3) se conoce perfectamente el tipo de crisis convulsivas que sufre el paciente.

Otros tratamientos

La estimulación del nervio vago es otro tratamiento posible de las crisis convulsivas. Se coloca quirúrgicamente un electrodo en torno al nervio vago izquierdo en el cuello, y se conecta a una pila situada por debajo de la piel en la parte superior del tórax. Se programa el dispositivo para que estimule eléctricamente el cerebro de forma intermitente con el fin de reducir la frecuencia e intensidad de la crisis. No se sabe exactamente cuál es el mecanismo de acción de esta modalidad terapéutica, aunque se ha podido demostrar que la estimulación eléctrica puede interrumpir la sincronización de las ondas epilépticas. Actualmente, este procedimiento se utiliza sólo en un número reducido de pacientes.

La bioautorregulación para controlar las crisis tiene como objetivo enseñar al paciente a mantener las ondas cerebrales a una determinada frecuencia, que es refractaria a la actividad convulsiva. Este procedimiento terapéutico se encuentra todavía en fase experimental.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CRISIS CONVULSIVAS Y EPILEPSIA

■ Valoración enfermera

En la [tabla 57-11](#) se presentan los datos subjetivos y objetivos que hay que obtener del paciente con crisis convulsivas. Los detalles sobre las crisis pueden obtenerse entrevistando a los testigos.

TABLA 57-10 Procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de las crisis convulsivas y de la epilepsia

TIPO DE CRISIS

PROCEDIMIENTO

RESULTADOS

Crisis parciales complejas con origen en el lóbulo temporal

Extirpación del tejido epileptógeno

A los 5 años de la operación, el 55-70% de los pacientes no tienen crisis convulsivas

Crisis parciales con origen en el lóbulo frontal

Extirpación del tejido epileptógeno (si se encuentra en un área reseccable)

A los 5 años de la operación, el 30-50% de los pacientes no tienen crisis convulsivas

Crisis generalizadas (síndrome de Lennox-Gastaut o crisis con caída al suelo)

Callosotomía

Los pacientes siguen sufriendo crisis convulsivas pero éstas son menos violentas, menos frecuentes y menos discapacitantes

Epilepsia multifocal unilateral intratable asociada con hemiplejía de la infancia

Hemisferectomía o callosotomía

Se reduce la frecuencia de las crisis epilépticas, mejoría en el comportamiento del paciente

TABLA 57-11 Valoración enfermera: Crisis convulsivas y epilepsia

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes personales: antecedentes de crisis convulsivas, traumatismos, perinatales o malformaciones congénitas, anoxia; traumatismos, tumores o infecciones del SNC; accidente cerebrovascular; metabolopatías, alcoholismo;

exposición a metales y monóxido de carbono; insuficiencia renal o hepática; fiebre; embarazo, lupus eritematoso sistémico

Medicación: grado de cumplimiento terapéutico de la medicación anticonvulsionante; síndrome de abstinencia de alcohol o barbitúricos; consumo o sobredosis de cocaína, anfetaminas, lidocaína, teofilina, penicilina, litio, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, benzodiazepinas

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: antecedentes familiares de crisis convulsivas o epilepsia

Conocimiento y percepción: cefaleas, aura, cambios comportamentales o del estado de ánimo antes de las crisis; cambios en el estado mental; dolor abdominal; dolor muscular (postictal)

Autoconcepto y autoestima: ansiedad, depresión; pérdida de la autoestima, aislamiento social

Sexualidad y reproducción: disminución del deseo sexual, disfunción eréctil; aumento del deseo sexual (postictal)

Datos objetivos

Generales

Factores precipitantes, como acidosis o alcalosis metabólica grave, hiperpotasemia, hipoglucemia, deshidratación o hiperhidratación hipotónica

Piel y mucosas

Mordedura de la lengua, lesión que afecta a las partes blandas, cianosis, sudoración (postictal)

Respiratorios

Alteración de la frecuencia, ritmo y profundidad de la respiración; apnea (ictal); ruidos respiratorios ausentes o anormales, posible obstrucción de las vías respiratorias

Cardiovasculares

Hipertensión arterial, taquicardia o bradicardia (ictal)

Gastrointestinales

Incontinencia fecal; hipersialorrea

Urinarios

Incontinencia

Neurológicos

Crisis generalizadas

Crisis tonicoclónicas: pérdida de la conciencia, rigidez muscular seguida de sacudidas; dilatación pupilar; hiperventilación seguida de apnea; somnolencia postictal

Crisis de ausencia: alteración de la conciencia (de 5 a 30 segundos), ligera actividad motora facial

Crisis parciales

Crisis parciales simples: aura; conciencia; fenómenos sensitivos, sensoriales, motores, cognitivos o emocionales (crisis motora focal); unilateral; crisis motora unilateral (crisis convulsiva de Jackson)

Crisis parciales complejas: alteración de la conciencia con comportamiento inapropiado, automatismos, amnesia sobre todo lo ocurrido

Aparato locomotor

Debilidad, parálisis, ataxia (postictal)

Posibles hallazgos

Resultados positivos en las pruebas toxicológicas o de alcoholemia, alteraciones electrolíticas en el análisis del suero, acidosis o alcalosis, nivel muy bajo de glucosa en sangre (hipoglucemia), ↑ nitrógeno ureico en sangre o creatinina sérica, pruebas de función hepática; amoníaco; hallazgos anormales en la TC o en la RM del cráneo, hallazgos anormales en el análisis del LCR obtenido por punción lumbar; patrón anormal en el EEG

EEG: electroencefalograma; *LCR:* líquido cefalorraquídeo; *RM:* resonancia magnética; *SNC:* sistema nervioso central; *TC:* tomografía computarizada.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con crisis convulsivas o epilepsia incluyen, pero no se limitan a, los presentados en el [PCE 57-2](#).

■ Planificación

En el caso del paciente con crisis convulsivas, los objetivos generales son: 1) evitar que el paciente se haga daño durante las crisis; 2) mantener un estado físico y mental óptimo mientras está tomando la medicación anticonvulsiva, y 3) mantener un buen ajuste psicosocial.

■ Ejecución

Promoción de la salud

En muchos casos, las crisis convulsivas pueden prevenirse tomando algunas medidas, como ponerse un casco en situaciones que implican riesgo de traumatismo craneoencefálico. Las mejoras realizadas en la atención al parto han reducido los casos de traumatismo e hipoxia perinatales y, por lo tanto, se ha producido una disminución de los casos de daño cerebral con resultado de crisis convulsivas.

El paciente con crisis convulsivas debe mantener buenos hábitos de salud (p. ej., seguir una dieta adecuada, dormir el número de horas adecuado y descansar durante el día, realizar ejercicio físico). Debe ayudarse al paciente a identificar los hechos o situaciones que precipitan las crisis, y se le debe aconsejar sobre la forma de evitarlos o, si esto no es posible, de enfrentarse a ellos de la mejor manera posible. Debe evitarse el consumo excesivo de alcohol, el cansancio y la pérdida de horas de sueño. Debe explicarse al paciente cómo controlar el estrés de forma más constructiva.

Intervención en los casos agudos

La enfermera tiene responsabilidades en la atención al paciente hospitalizado con crisis convulsivas o que ha sufrido crisis convulsivas como consecuencia de un trastorno metabólico. Entre estas responsabilidades se encuentran la observación y el tratamiento de las crisis, la educación del paciente y la intervención psicosocial.

Cuando se produce una crisis, la enfermera debe observarla y anotar todos los detalles, ya que el diagnóstico y posterior tratamiento se basan, en muchos casos, únicamente en la descripción de las crisis. Deben anotarse todos los detalles de la crisis: a) los hechos o situaciones que la precedieron; b) la fecha y hora en que tuvo lugar la crisis; c) cuánto duró cada fase (aura, si la hubo, preictal, ictal y postictal), y d) qué ocurrió durante cada una de estas fases.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 57-2: Paciente con crisis convulsivas o epilepsia

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Patrón respiratorio ineficaz *relacionado con una alteración neuromuscular secundaria a una fase tónica prolongada de una crisis convulsiva o durante el período*

postictal *manifestado por* frecuencia, ritmo y profundidad de la respiración anormales

- Frecuencia, ritmo y profundidad de la respiración adecuados
- Aflojar la ropa apretada *para evitar dificultades respiratorias*
- Evaluar el patrón respiratorio, observando la dificultad respiratoria, la taquipnea, la bradicardia, la disnea y la apnea *para determinar la presencia y gravedad del problema e iniciar la intervención apropiada*
- Administrar ventilación manual u oxígeno si es necesario; estar preparados para realizar intubación traqueal *para mantener una oxigenación adecuada y prevenir la hipoxia*
- Insertar el protector oral (si está indicado) sólo cuando haya desaparecido la actividad convulsiva *para evitar las lesiones en la boca o dientes que pueden producirse si se fuerza la inserción del protector oral mientras el paciente tiene los dientes apretados*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de lesión *relacionado con* la actividad convulsiva y posterior alteración de la movilidad secundaria a debilidad o parálisis postictal

- No hay lesiones
- El paciente conoce y explica los riesgos de lesión que conllevan las crisis convulsivas
- Realizar cambios en el entorno habitual del paciente para reducir al máximo el riesgo de lesión durante las crisis convulsivas
- Evaluar los traumatismos en la boca, parte interior de las mejillas, lengua y labios; excoriaciones, hematomas; lesiones en los huesos; quemaduras *debido a las lesiones que pueden producirse durante las crisis convulsivas*
- Evaluar la debilidad, parálisis de un lado del cuerpo, ataxia, cansancio, letargo *como posibles factores de riesgo de lesión postictal para determinar la intervención apropiada*
- Si el paciente se da cuenta de que va a producirse una crisis, colocarle en una posición que no conlleve riesgo; utilizar las precauciones que sean necesarias,

quitar los objetos peligrosos que pudiera haber cerca del paciente, manipular suavemente y con cuidado los movimientos de brazos y piernas *para evitar que el paciente se lesione durante la crisis*

- No mover nunca al paciente durante la crisis y no intentar limitar o restringir los movimientos *para prevenir lesiones óseas y de las partes blandas*
- Ayudar al paciente a decidir si la conducción de un vehículo a motor o el manejo de maquinaria peligrosa es adecuado en su caso *para que el paciente pueda tomar una decisión sobre la conducción de vehículos a motor*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Afrontamiento inefectivo *relacionado con la percepción de la pérdida del control y negativa a aceptar el diagnóstico manifestado por el hecho de que el paciente insiste en que no es epiléptico, no dice la verdad cuando habla de sus crisis convulsivas, no cumple las prescripciones del médico*

- El paciente conoce la enfermedad que sufre, como lo demuestra el hecho de que utiliza el término *crisis convulsiva o epilepsia* para referirse a la enfermedad
- El paciente se da cuenta de que ha sufrido una crisis convulsiva
- Analizar las razones por las que el paciente niega la enfermedad *para determinar la gravedad del problema y planificar la intervención apropiada*
- Llevar a cabo un plan de educación personalizado sobre las causas y mecanismos de las crisis convulsivas, eficacia de la medicación para controlar las crisis, inexactitud de las ideas que mucha gente tiene sobre la epilepsia, prescripciones legales sobre la conducción de vehículos a motor, ventajas e inconvenientes de que los demás sepan que uno es epiléptico, moderación en la comida y en el consumo de alcohol, exposición al estrés y evitación de actividades peligrosas *para mejorar las estrategias de afrontamiento del paciente proporcionándole información correcta*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con desconocimiento por parte del paciente del tratamiento de las crisis convulsivas manifestado por verbalización de este desconocimiento, percepción equivocada del estado de salud*

- Nivel en sangre de la medicación anticonvulsionante

- Cumplimiento terapéutico de la medicación anticonvulsionante prescrita
- Educar al paciente y a la familia sobre la actividad convulsiva y el control terapéutico incluyendo el diagnóstico, tratamiento, incumplimiento con el régimen sanitario prescrito, cambios de hábitos y desconocimiento de los recursos sociales que puede utilizar *de tal forma que el paciente y su familia puedan hacer los cambios necesarios en sus hábitos para enfrentarse de forma adecuada a una enfermedad de carácter crónico*

Tanto los datos subjetivos (generalmente, los únicos disponibles sobre el aura) como los objetivos son importantes. Los datos objetivos deben hacer referencia al momento exacto de inicio de la crisis (p. ej., qué parte del cuerpo quedó afectada en primer lugar y cómo), curso y naturaleza de la actividad convulsiva (pérdida de conciencia, mordedura de la lengua, automatismos, entumecimiento del cuerpo, sacudidas, falta total de tono muscular), las partes del cuerpo afectadas y la secuencia en la que fueron afectadas, y presencia de signos de afectación del sistema nervioso autónomo (dilatación pupilar, hipersialorrea, alteraciones respiratorias, cianosis, rubefacción, sudoración, incontinencia urinaria o fecal). En la valoración del período postictal, se debe incluir una descripción detallada del nivel de conciencia del paciente, constantes vitales, pérdida de la memoria, dolor muscular, trastornos del habla (afasia, disartria), debilidad o parálisis, período de sueño después de la crisis y duración de cada signo o síntoma.

Durante la crisis, el personal de enfermería debe asegurarse de que las vías respiratorias no queden obstruidas. Para ello, a veces es necesario sujetar la cabeza del paciente y protegerla, cambiar al paciente de posición, aflojarle la ropa o colocarlo cómodamente en el suelo si ha quedado sentado. Nunca se deben limitar los movimientos del enfermo con correas o medios similares y no debe colocarse nada dentro de la boca. Después de la crisis, el paciente puede requerir aspiración mecánica, y puede necesitar oxígeno.

Una crisis convulsiva puede ser una experiencia muy desagradable, y puede atemorizar a quien la sufre y a los que la observan. La enfermera debe valorar el nivel educativo y la capacidad de comprensión del paciente y de los familiares o acompañantes (si éstos han presenciado la crisis) y explicarles con palabras fáciles de comprender cómo y por qué se ha producido la crisis. Aquí, la enfermera tiene la oportunidad de aclarar muchos prejuicios e ideas equivocadas que la opinión pública aún tiene sobre las crisis convulsivas y la epilepsia.

Cuidados a domicilio y ambulatorios

La prevención de las crisis convulsivas es el principal objetivo del tratamiento de la epilepsia. En muchos casos, la curación no es

posible, por lo tanto lo habitual es que el paciente tenga que tomar la medicación de por vida. La enfermera debe asegurarse de que el paciente sabe esto y de que conoce las características y la dosis de la medicación que está tomando. Hay que explicarle qué hacer en caso de que se olvide de tomar una dosis (normalmente, tomarla antes de que hayan transcurrido 24 horas). Hay que advertirle de que no debe, bajo ningún concepto, aumentar o disminuir la dosis sin consultar antes con el médico porque incrementa la probabilidad de sufrir una crisis, aumenta la frecuencia de éstas o incluso puede provocar el estado epiléptico. Hay que animarle al paciente a comunicar a la enfermera cualquier efecto adverso provocado por la medicación y a visitar a su médico de forma regular.

La enfermera desempeña un papel importante en la educación del paciente y de su familia. En la [tabla 57-12](#) se presenta una guía educativa para este fin. Se debe explicar a la familia o personas que suelen acompañar al paciente qué hacer si ocurre una crisis tonicoclónica (véase la [tabla 57-8](#)). Hay que recordarles que no es necesario que llamen a una ambulancia ni que lleven al paciente al hospital, a no ser que la crisis sea prolongada, se siga inmediatamente de otra crisis o el paciente haya sufrido alguna lesión importante.

Los pacientes que sufren crisis convulsivas generalmente están preocupados, incluso asustados, por la posibilidad de sufrir una nueva crisis, por la incontinencia y por la pérdida del autocontrol. La enfermera puede ayudar en este sentido al paciente mediante medidas educativas y contribuyendo a identificar los mecanismos de afrontamiento que pueden ser más útiles en cada caso.

TABLA 57-12 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Crisis convulsivas y epilepsia

El paciente debe saber lo siguiente:

1. Debe tomar la medicación tal como se le ha prescrito. Debe informar al médico de cualquier efecto adverso de la medicación. Cuando sea necesario, se harán análisis de sangre para comprobar que el nivel del medicamento es el adecuado
2. Existen formas de tratamiento no farmacológicas, como la relajación y la bioautorregulación, que pueden reducir la frecuencia de las crisis convulsivas
3. Existen recursos sociales que el paciente y su familia pueden utilizar
4. Es conveniente llevar una alerta en la muñeca o colgada del cuello y una tarjeta de identificación que indique que el paciente sufre crisis convulsivas

5. Se debe evitar el consumo excesivo de alcohol, el cansancio y la pérdida de horas de sueño
6. Debe tener un horario de comidas regular y comer algo entre comidas si tiene hambre o se siente tembloroso, mareado o débil

La familia debe saber lo siguiente:

1. Para los primeros auxilios en caso de una crisis tonicoclónica, no es necesario llamar a una ambulancia, ni llevar al paciente al hospital después de la crisis si ha sufrido una sola crisis, a no ser que haya sido prolongada, se haya producido otra crisis inmediatamente después o el paciente se haya lesionado de gravedad
2. Durante la crisis, es necesario proteger al paciente para evitar que se lesione. Para ello, hay que sujetarle la cabeza, ponerle de un lado, aflojar la ropa apretada y tumbarle con cuidado en el suelo si está sentado

Quizá la tarea más difícil que deban enfrentar los pacientes que sufren crisis convulsivas es la de adaptarse a las limitaciones que impone la enfermedad. La discriminación laboral es el problema más grave al que tienen que hacer frente estas personas. En caso de discriminación, el paciente puede recurrir a los organismos públicos competentes en esta materia o a las organizaciones no gubernamentales de defensa de los derechos humanos. Asimismo, hay diferentes organismos que pueden proporcionarle información sobre empleo.

La enfermera debe informar al paciente de que existen una serie de organizaciones y grupos de apoyo para epilépticos. Si se considera que el hacerse miembro de un grupo de apoyo puede ser beneficioso para el paciente, la enfermera debe ayudarlo a entrar en contacto con alguno de estos grupos. Existen también organizaciones de voluntarios que se ofrecen a ayudar en casa a las personas enfermas. Se debe aconsejar a los pacientes que por su edad y otras circunstancias cumplan los requisitos para ser atendidos en las unidades de geriatría de los centros médicos que acudan a éstos para recibir atención integral.

Todos los pacientes que sufren crisis convulsivas o epilepsia deben saber que existen sistemas de alarma que pueden llevar en la muñeca o colgados del cuello. También existen tarjetas que les identifican como personas que sufren epilepsia. Estos dispositivos pueden conseguirse en las farmacias o en empresas especializadas. Hay pacientes que piensan que estos instrumentos son útiles; sin embargo, otros prefieren no llevar nada encima que los identifique como epilépticos ya que no quieren que los demás sepan que sufren esta enfermedad.

Los asistentes sociales y los organismos encargados de asuntos sociales pueden ayudar al paciente y a su familia a resolver problemas económicos o relacionados con las limitaciones que la enfermedad impone en la vida diaria. En el caso de los niños, adolescentes y jóvenes, existen servicios que pueden prestar ayuda en la educación, la formación profesional y el empleo. También existen centros especiales y casas de acogida para los pacientes cuyas crisis no están bien controladas, así como becas y ayudas económicas. Algunas de estas ayudas cubren la asistencia médica y psicológica, el transporte, la educación y la formación profesional. Si el personal de enfermería considera que el paciente necesita ayuda psicológica, debe remitirlo a un centro especializado en salud mental.

Es recomendable que el paciente se informe sobre la epilepsia con materiales de autoaprendizaje. Las asociaciones y grupos de apoyo a la epilepsia disponen de este tipo de materiales.

■ Evaluación

La evaluación esperada de los pacientes que sufren crisis convulsivas aparece en el [PCE 57-2](#).

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La **esclerosis múltiple** (EM) es una enfermedad degenerativa, progresiva y crónica del SNC, que se caracteriza por desmielinización diseminada de las fibras nerviosas del encéfalo y la médula espinal. No se conoce exactamente el número de personas que sufren EM. En el norte de Europa, norte de Estados Unidos, sur de Canadá y sur de Australia y Nueva Zelanda se dan tasas de prevalencia elevadas (más de 30 casos por cada 100.000 habitantes). Las tasas de prevalencia son bajas (menos de 5 casos por cada 100.000 habitantes) en el sur de Europa, Japón, China y Sudamérica. Esta diferencia puede deberse a diferencias climáticas, raciales o a ambas. La EM es cinco veces más frecuente en los climas templados (entre los 45 y 65 grados de latitud), como Estados Unidos, Canadá y Europa, que en las zonas tropicales⁹, afecta predominantemente a jóvenes y adultos en torno a los 40 años, y debuta entre los 15 y los 50 años. La enfermedad afecta más al sexo femenino.

Etiología y fisiopatología

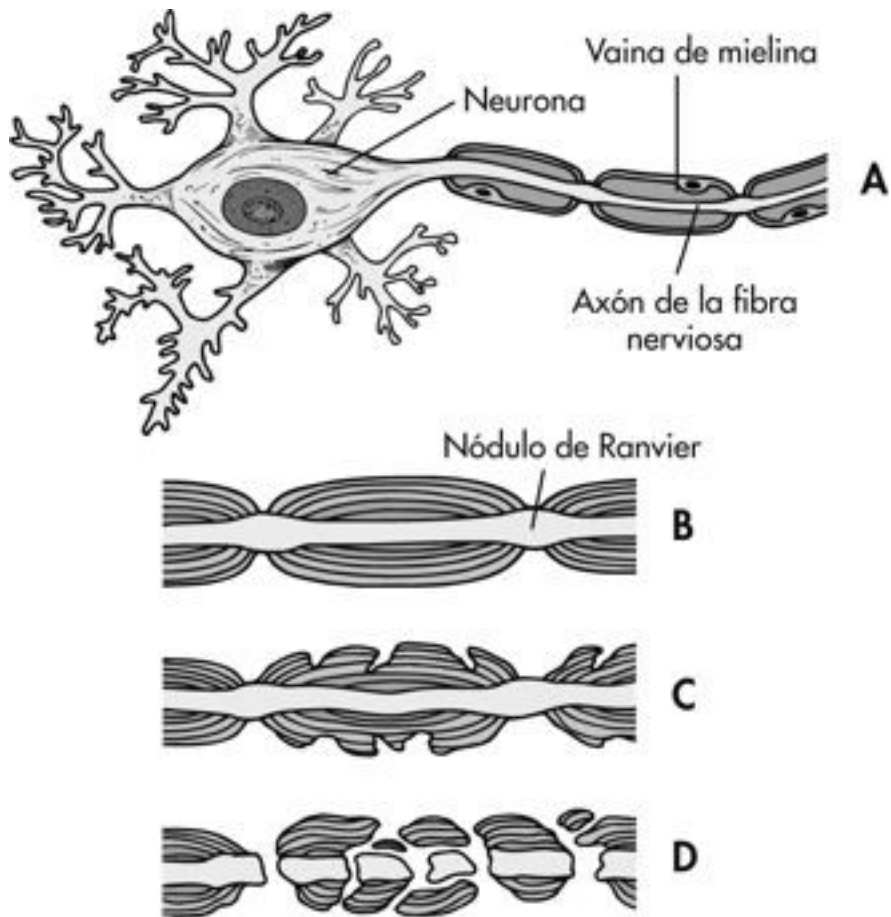
No se conoce la causa de la EM, aunque datos procedentes de la investigación indican que puede estar relacionada con factores infecciosos (víricos), inmunológicos y genéticos, cronificándose después debido a una alteración interna (p. ej., fallo de la inmunorregulación). La susceptibilidad a sufrir EM parece ser hereditaria. Los descendientes de primera, segunda y tercera generación de los pacientes con EM tienen un riesgo ligeramente superior al de la población general. Se han descubierto varios genes responsables de este aumento de la susceptibilidad.

El papel que desempeñan los factores precipitantes como la exposición a los factores patogénicos de la EM es un tema controvertido. Es posible que su asociación sea meramente casual y no exista una relación causa-efecto. Los posibles factores precipitantes que se han detectado son: las infecciones, los traumatismos, el estrés psicológico, el cansancio excesivo, el embarazo y la mala salud en general.

La EM se caracteriza por inflamación crónica, desmielinización y gliosis (cicatrización del tejido nervioso). El rasgo fundamental es una respuesta autoinmunitaria provocada por los linfocitos T autorreactivos. Este proceso inicialmente puede ser activado por un virus en individuos genéticamente predispuestos. Los linfocitos activados en la circulación sistémica migran al SNC provocando una alteración de la barrera hematoencefálica. Es probable que ésta sea la secuencia de hechos iniciales que da lugar a la EM. La consiguiente reacción antígenos-anticuerpos que tiene lugar en el SNC provoca una respuesta inflamatoria y, mediante varios mecanismos efectores, se produce la desmielinización de los axones. La EM consiste en la pérdida de mielina, desaparición de los oligodendrocitos y proliferación de astrocitos. Estos cambios originan la formación de placas características (esclerosis), que se extienden de forma diseminada por diferentes áreas del SNC.

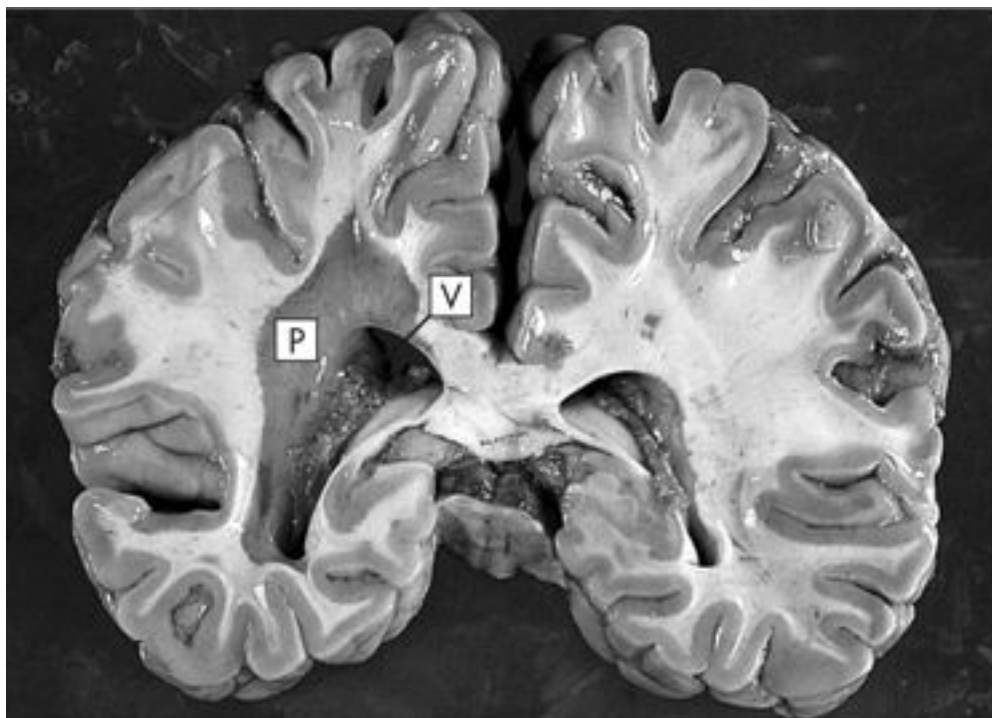
Al principio, se ven afectadas las vainas de mielina de las neuronas del encéfalo y de la médula espinal ([fig. 57-1, A y B](#)). Al comienzo de la enfermedad se deteriora la vaina de mielina, pero la fibra nerviosa no resulta afectada y todavía se transmiten los impulsos nerviosos ([fig. 57-1, C](#)). En este punto el paciente se puede quejar de un menoscabo notorio de la función (p. ej., debilidad). Sin embargo, la mielina se puede regenerar y los síntomas pueden desaparecer, causando una remisión.

FIG. 57-1



Patogenia de la esclerosis múltiple. A, célula nerviosa normal con vainas de mielina. B, axón normal. C, rotura de las vainas de mielina. D, vainas de mielina totalmente rotas (en estas circunstancias, el axón no funciona).

FIG. 57-2



Esclerosis múltiple crónica. Placa desmielinizada (P) en la unión de la sustancia blanca, y placa parcialmente desmielinizada (V).

Además de la destrucción de la mielina, el axón también resulta afectado ([fig. 57-1, D](#)). La mielina es sustituida por tejido cicatricial glial, que forma placas escleróticas duras en diferentes áreas del SNC ([fig. 57-2](#)). Cuando los axones pierden la mielina, la conducción del impulso nervioso se enlentece y, una vez que los axones han quedado totalmente destruidos, el impulso queda completamente bloqueado, lo que da lugar a una pérdida funcional permanente. El proceso de desmielinización continúa, lo que provoca daño progresivo de las funciones nerviosas.

Manifestaciones clínicas

El inicio de la EM suele ser insidioso y gradual, con síntomas inespecíficos que aparecen intermitentemente durante meses o años. Por esta razón, generalmente la enfermedad no se diagnostica hasta mucho tiempo después de la aparición de los primeros síntomas. Es característica la afectación del SNC por áreas diseminadas, por lo que los síntomas y signos pueden variar a lo largo del tiempo. La característica habitual de la enfermedad en la mayoría de pacientes es un deterioro crónico y progresivo, mientras que en otros se caracteriza por exacerbaciones y remisiones. No obstante, el proceso de cicatrización de las vainas de mielina de los axones es siempre progresivo, y la tendencia general es hacia un deterioro neurológico constante.

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo del área del SNC afectada. Algunos pacientes presentan síntomas graves y prolongados desde las primeras fases de la enfermedad, mientras que otros pueden tener durante varios años sólo síntomas ocasionales y de naturaleza leve. En la [tabla 57-13](#), se presentan las diferentes formas en las que puede cursar la EM¹⁰.

Los síntomas y signos más frecuentes de la EM son las alteraciones motoras, sensitivas, sensoriales y psicológicas. Los síntomas motores que se observan con más frecuencia son debilidad o parálisis de las extremidades, tronco o cabeza, diplopía, disartria silabeante y espasticidad de los músculos inervados por las fibras nerviosas afectadas. Entre los síntomas sensitivos y sensoriales más frecuentes se encuentran hormigueo, adormecimiento y otras parestesias de las extremidades, defectos parciales del campo visual (*escotomas*), visión borrosa, acufenos (zumbidos en los oídos), vértigo, disminución de la agudeza auditiva y dolor neuropático crónico. En algunos pacientes se observa dolor radicular (raíces de los nervios), especialmente en la parte inferior de la región torácica y en la región abdominal. El *signo de Lhermitte* es un síntoma sensitivo transitorio que consiste en una sensación de descarga eléctrica que se irradia hacia abajo por la médula espinal y a veces por las piernas cuando el paciente flexiona el cuello. Entre los signos cerebelosos de la EM destacan nistagmo, ataxia, disartria y disfagia.

TABLA 57-13 Diferentes formas de evolución clínica en la esclerosis múltiple

TIPO

CARACTERÍSTICAS

Recidivante-con remisiones

Recidivas claramente definidas a las que sigue una recuperación total o secuelas y déficit neurológicos residuales

Primario-progresivo

Progresión de la enfermedad desde el inicio con fases ocasionales de estabilización y pequeñas mejorías de poca duración

Secundario-progresivo

Evolución caracterizada por recidivas y remisiones seguidas de progresión de la enfermedad con o sin recidivas ocasionales, remisiones de corta duración y fases de estabilización

Progresivo-recidivante

Enfermedad progresiva desde el inicio, con recidivas agudas bien definidas, con o sin recuperación completa; los períodos entre una recidiva y la siguiente se caracterizan por progresión continua de la enfermedad

La vejiga y el intestino pueden verse afectados si la placa esclerótica alcanza áreas del SNC que controlan la micción y la defecación. En tal caso, se observa estreñimiento con más frecuencia que incontinencia fecal. Los problemas relacionados con la vejiga urinaria son variados. Un síntoma frecuente de la EM es la *vejiga espástica* (hipertónica), indicativa de lesión por encima del segundo nervio sacro, que produce una interrupción de los impulsos nerviosos inhibidores de las contracciones de la vejiga. Como consecuencia, la vejiga puede almacenar cantidades muy pequeñas de orina y sus contracciones son descontroladas. Esto da lugar a dificultades para aguantarse o a una mayor frecuencia de la micción con pérdidas de orina o incontinencia. La *vejiga hipotónica* es indicativa de una lesión en el arco reflejo que controla la función vesical. En este caso, la vejiga tiene una gran capacidad de almacenamiento de orina porque el individuo no siente la sensación de ganas de orinar, ni tampoco presión o dolor. Por lo general, se produce retención de orina, pero también puede observarse en algunos pacientes dificultades para aguantarse y aumento de la frecuencia de la micción. En algunos casos, se observa una combinación de vejiga espástica e hipertónica. Estos problemas no pueden tratarse adecuadamente si no se realizan pruebas de urodinamia.

Muchos pacientes con EM presentan disfunciones sexuales. La disfunción eréctil en el hombre puede tener su origen en la afectación de la médula espinal. Las mujeres pueden sufrir disminución del deseo sexual, dificultades para alcanzar el orgasmo, coito doloroso y decremento de la lubricación vaginal. La disminución de las sensaciones excitantes y placenteras puede provocar un decremento de la respuesta sexual en ambos sexos. Los efectos psicológicos asociados con una enfermedad crónica y los problemas de autoestima también pueden contribuir a la pérdida de la respuesta sexual normal.

Aparentemente, la EM no tiene ningún efecto negativo sobre el embarazo, el parto y la lactancia. En algunas mujeres, la EM experimenta una remisión o mejoría de la sintomatología durante el embarazo. Los cambios hormonales asociados con la gestación parecen afectar positivamente al sistema inmunitario. Sin embargo, durante el puerperio, estas mujeres tienen un riesgo más elevado de que se produzca una exacerbación de la enfermedad¹¹.

Si bien las funciones intelectuales suelen quedar preservadas, muchos pacientes presentan afectación del equilibrio psicológico. Las alteraciones psicológicas pueden producir una discapacidad importante en los pacientes con EM. A veces se observan reacciones de ira, depresión o euforia. Los síntomas de la EM pueden activarse o agravarse por las infecciones, traumatismos, cansancio y estrés físico o psicológico.

La esperanza de vida promedio después del inicio de la enfermedad es de algo más de 25 años. La muerte suele sobrevenir por complicaciones infecciosas (p. ej., neumonía) provocadas por la inmovilidad del paciente o por una enfermedad no relacionada con la EM.

Pruebas diagnósticas

No existe ninguna prueba diagnóstica definitiva para la EM, por lo que el diagnóstico se basa, fundamentalmente, en la anamnesis, las manifestaciones clínicas y la demostración mediante RM de múltiples lesiones a lo largo de un cierto período de tiempo ([tabla 57-14](#)).

Actualmente, se utilizan algunas pruebas de laboratorio que pueden ayudar al diagnóstico. En algunos pacientes, el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra un aumento de la inmunoglobulina oligoclonal G. El LCR también puede contener un número elevado de linfocitos y monocitos. Las repuestas provocadas (potenciales evocados visuales y auditivos) con frecuencia son lentas debido a la disminución en la velocidad de conducción del impulso nervioso que provoca la enfermedad. La RM puede ser de utilidad porque es capaz de detectar placas escleróticas de sólo 3 o 4 cm de diámetro y las lesiones características de la sustancia blanca diseminadas por todo el SNC. Además de una herramienta diagnóstica de gran valor, la RM sirve para evaluar a los pacientes una vez confirmado el diagnóstico.

TABLA 57-14 Cuidados de colaboración: Esclerosis múltiple

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Análisis del LCR

Potenciales evocados (p. ej., potenciales evocados somatosensitivos, potenciales evocados auditivos, potenciales evocados visuales)

TC

RM, ERM

Tratamiento de colaboración

Tratamiento farmacológico*

Corticosteroides

Inmunomoduladores

Inmunodepresores

Colinérgicos

Anticolinérgicos

Relajantes musculares

Tratamiento quirúrgico

Talamotomía (temblores intratables)

Neurectomía, rizotomía, cordotomía (espasticidad intratable)

* Véase también la [tabla 57-15](#).

ERM: espectroscopia mediante resonancia magnética; *LCR*: líquido cefalorraquídeo;

RM: resonancia magnética nuclear; *TC*: tomografía computarizada.

Cuidados de colaboración

Farmacoterapia

La EM es una enfermedad incurable, por lo que los cuidados de colaboración tienen como objetivo hacer frente a los problemas que plantea la enfermedad y tratar los síntomas (véase la [tabla 57-14](#)). La enfermedad como tal se trata con fármacos ([tabla 57-15](#)) y los síntomas se controlan con medicamentos y distintos tratamientos no farmacológicos¹². La corticotropina, la metilprednisolona y la prednisona son útiles para el tratamiento de las exacerbaciones de la enfermedad, probablemente porque reducen el edema y la inflamación

aguda que tiene lugar en el área en la que se ha producido la desmielinización. Aunque la dosis y la vía de administración pueden variar, estos fármacos son de utilidad en todos los tipos de EM. Sin embargo, estos medicamentos no tienen ningún efecto sobre el desenlace final ni sobre el grado de afectación neurológica residual provocada por la exacerbación.

TABLA 57-15 Tratamiento farmacológico: Esclerosis múltiple

FÁRMACO

SÍNTOMAS QUE TRATAR

EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

EDUCACIÓN DEL PACIENTE

Corticosteroides

ACTH (corticotrofina), prednisona, metilprednisolona

Exacerbaciones

Edema, alteraciones del estado mental (euforia), ganancia de peso, redistribución de la grasa abdominal^{*}, efectos adversos sobre muchos procesos metabólicos; apenas hay efectos adversos si se administra un máximo de un mes cada vez

- Moderar la sal en las comidas
- No interrumpir el tratamiento de forma brusca
- Conocer las interacciones con otros fármacos

Inmunomoduladores

Interferón β

Exacerbaciones

Síntomas parecidos a los de la gripe, reacciones cutáneas localizadas, depresión; es necesario realizar hemograma completo, electrolitos y pruebas de función hepática cada 3 meses

- Aprender a autoinyectarse
- Informar de cualquier efecto adverso

Acetato de glatiramer

Exacerbaciones

Reacciones cutáneas localizadas, dolor torácico, debilidad; no es necesario realizar control mediante pruebas de laboratorio

- Aprender a autoinyectarse
- Informar de cualquier efecto adverso

Inmunodepresores

Mitoxantrona

Exacerbaciones

Náuseas, vómitos, diarrea, mucositis, alopecia, hepatotoxicidad, depresión de la médula ósea, cardiopatía; la cardiotoxicidad es un efecto adverso limitante de dosis en el tratamiento a largo plazo. Realizar hemograma completo y pruebas de función hepática una vez al mes

- Ir al médico regularmente para el control de los efectos adversos
- Consultar con el médico antes de vacunarse
- Saber que al inicio del tratamiento la orina puede aparecer de color azul verdoso
- Mantener una hidratación adecuada

Colinérgicos

Betanecol, neostigmina

Retención de orina (vejiga hipotónica)

Hipotensión arterial, diarrea, sudoración, debilidad muscular; debe administrarse con precaución en pacientes con antecedentes de cardiopatía, hipotensión arterial, alergias, úlcera péptica o asma

- Consultar con el médico antes de tomar cualquier otro fármaco, incluyendo los fármacos comprados sin prescripción médica

Anticolinérgicos

Probantina, oxibutinina

Aumento de la frecuencia y urgencia de la micción (vejiga espástica [hipertónica])**

Sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, hipertensión arterial, rubefacción y sofocos, retención de orina (con dosis demasiado altas); están contraindicados en los pacientes con

antecedentes de glaucoma, hiperplasia prostática, cardiopatía u obstrucción intestinal

- Consultar con el médico antes de tomar cualquier otro medicamento, especialmente pastillas para dormir y antihistamínicos (pueden potenciar los efectos de los anticolinérgicos)

Relajantes musculares

Diazepam

Espasticidad

Somnolencia, ataxia, cansancio; contraindicado en pacientes con antecedentes de glaucoma del ángulo estrecho

- No conducir vehículos a motor, ni manejar maquinaria peligrosa debido a los efectos depresores del SNC
- Ser conscientes del peligro de adicción
- Evitar la administración a largo plazo
- No tomar junto con barbitúricos, inhibidores de la MAO o antidepresivos

Baclofeno

Espasticidad

Somnolencia, debilidad; administrar con precaución en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad o nefropatía; puede exacerbar las crisis convulsivas en pacientes que ya las sufrían antes del tratamiento

- No interrumpir el tratamiento bruscamente (pueden aparecer alucinaciones)
- No conducir vehículos a motor, ni manejar maquinaria peligrosa debido a los efectos sedantes
- No tomar junto con otros depresores del SNC
- Tomar siempre con leche o alimentos sólidos

Dantroleno

Espasticidad

Somnolencia, mareos, malestar general, cansancio, diarrea; administrar con precaución en pacientes con antecedentes de disfunción cardíaca o respiratoria; riesgo de hepatotoxicidad

- No conducir vehículos a motor mientras se está tomando el medicamento
- No tomar alcohol ni ansiolíticos (puede aparecer fotosensibilidad)
- Antes de comenzar el tratamiento, se deben realizar pruebas de función hepática

Tizanidina

Espasticidad

Somnolencia, sequedad de boca, fatiga, náuseas; se emplea con precaución en pacientes con historia de hipersensibilidad, patologías hepáticas o renales, hipotensión, bradicardia

- No conducir vehículos a motor mientras se está tomando el medicamento
- No tomar alcohol ni ansiolíticos (puede aparecer fotosensibilidad)
- Comer poco y a menudo para reducir las náuseas
- Cambiar de posición lentamente al levantarse de la cama, el sofá o una silla

* Para los efectos adversos de la administración a largo plazo de corticosteroides, véase el [capítulo 48](#).

** Deben realizarse pruebas de urodinámica antes de iniciar el tratamiento porque los pacientes con EM presentan diferentes tipos de alteraciones de la vejiga urinaria que no pueden diagnosticarse sólo a partir de los síntomas.

ACTH: hormona corticotropina; *MAO*: monoaminoxidasa; *SNC*: sistema nervioso central.

Los fármacos inmunodepresores, como la azatriopina, el metotrexato y la ciclofosfamida, tienen algún efecto en la EM progresiva-recidivante, secundaria-progresiva y primaria-progresiva; sin embargo, debe tenerse en cuenta que los efectos adversos pueden ser graves.

Los fármacos inmunomoduladores modifican hasta cierto punto el curso de la enfermedad. El interferón β -1b se utiliza ambulatoriamente en pacientes con EM recidivantes-con remisiones. El interferón β -1a tiene una eficacia similar al interferón β -1b, y se utiliza en grupos similares de pacientes. Se administra una vez a la semana por vía intramuscular, aunque otras marcas comerciales pueden administrarse por vía subcutánea tres veces a la semana. El acetato de glatiramer (antes denominado copolímero 1) no está relacionado con el interferón. Se administra por vía subcutánea una vez al día a pacientes con EM recidivante-con remisiones¹². El natalizumab es un anticuerpo monoclonal recombinante de la molécula de adhesión de los leucocitos que parece ser muy prometedor en el tratamiento de la EM. Su

mecanismo de acción consiste en la inhibición de la migración de los linfocitos, disminuyendo así el proceso inflamatorio.

La mitoxantrona es un fármaco nuevo para el tratamiento de la EM primaria-progresiva y progresiva-recidivante. Es un inmunodepresor que reduce el número de linfocitos B y T y altera el mecanismo de presentación de antígenos. Se administra por vía intravenosa una vez al mes. Al contrario de lo que ocurre con los otros fármacos que se utilizan en el tratamiento de la EM, la mitoxantrona produce toxicidad cardíaca, lo que limita la dosis a la que puede administrarse, y no puede usarse en un mismo paciente durante más de 2 o 3 años.

Muchos otros fármacos se utilizan para el tratamiento sintomático de la EM. Los antiespasmódicos se usan para tratar la espasticidad. Para el tratamiento del cansancio, se administran amantadina y los estimulantes del SNC pemolina, metilfenidato y modafinilo. Los anticolinérgicos se usan para tratar los síntomas relacionados con la vejiga urinaria. Los síndromes dolorosos crónicos se tratan con anti-depresivos tricíclicos y anticonvulsivantes.

Tratamientos no farmacológicos

La espasticidad se trata, fundamentalmente, con farmacoterapia; sin embargo, en algunos casos puede ser necesaria la cirugía (p. ej., neurectomía, rizotomía, cordotomía), la estimulación eléctrica de la columna dorsal de la médula espinal y la bomba intratecal de baclofeno. En algunos pacientes, los temblores no responden a la medicación, por lo que a veces se tratan con estimulación eléctrica profunda del encéfalo.

La disfunción neurológica a veces mejora con fisioterapia y logopedia. La fisioterapia es importante si se quiere mantener al paciente lo más activo posible. El objetivo es aliviar la espasticidad, aumentar la coordinación y enseñar al paciente a utilizar los músculos no afectados por la enfermedad. El ejercicio en el agua es una forma especialmente útil de fisioterapia ([fig. 57-3](#)). El agua aligera el cuerpo y permite al paciente realizar movimientos que fuera del agua serían muy difíciles o imposibles, y, en el agua, el enfermo puede controlar mejor su cuerpo.

Terapia nutricional

Se han utilizado diferentes tratamiento nutricionales, como administración de vitaminas (cobalamina [vitamina B₁₂], vitamina C) a grandes dosis y dietas bajas en grasas y ricas en verduras y hortalizas en crudo sin gluten. Se trata de una forma de tratamiento poco utilizada debido a que hasta ahora no se ha podido demostrar su eficacia.

Es muy importante que el paciente siga una dieta muy nutritiva y bien equilibrada. Aunque no existe ningún tipo de dieta específica para la EM, muchos autores aconsejan una dieta hiperproteica y complementos de vitaminas. La dieta rica en fibras puede ayudar a

resolver el problema del estreñimiento. Las vitaminas son sólo un complemento de la dieta y no tienen ningún valor curativo.

FIG. 57-3



La fisioterapia en el agua permite a los pacientes que sufren una enfermedad neurológica crónica hacer ejercicio y entretenerse.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que deben obtenerse en el paciente con EM aparecen en la [tabla 57-16](#).

TABLA 57-16 Valoración enfermera: Esclerosis múltiple

Datos subjetivos

Información importante para la salud *Historia clínica de salud:* infecciones víricas recientes o antiguas, vacunas, otras infecciones recientes, residencia en lugares de clima frío o

templado, estrés físico o psicológico reciente, embarazo, exposición a temperaturas extremas

Medicamentos: administración y grado de cumplimiento terapéutico de corticosteroides, inmunomoduladores, inmunodepresores, colinérgicos, anticolinérgicos y antiespasmódicos

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: antecedentes familiares; malestar general

Nutricional-metabólico: pérdida de peso; dificultad para masticar, disfagia

Eliminación: frecuencia de la micción, urgencia, pérdida de orina o incontinencia, retención de orina; estreñimiento

Actividad-movilidad: debilidad muscular generalizada, fatiga muscular, hormigueo o entumecimiento, ataxia (torpeza)

Conocimiento y percepción: dolor en los ojos, espalda o piernas, artralgia (dolor en las articulaciones); espasmos musculares dolorosos; vértigo; visión borrosa o pérdida de la visión; diplopía; acufenos

Sexualidad y reproducción: impotencia, disminución del deseo sexual

Superación y tolerancia al estrés: ira, depresión, euforia, aislamiento social

Datos objetivos

Generales

Apatía, falta de atención y concentración

Piel y mucosas

Úlceras de decúbito

Neurológicos

Disartria silabeante, nistagmo, ataxia, temblores, espasticidad, hiperreflexia, pérdida auditiva

Aparato locomotor

Debilidad muscular, paresia, parálisis, espasmos, pie paralizado, disartria

Posibles hallazgos

↓ Supresión de los linfocitos T, lesiones desmielinizantes en RM o ERM, aumento de la IgG o bandeó oligoclonal en el LCR, potenciales evocados lentos

ERM: espectroscopia mediante resonancia magnética; *IgG*: inmunoglobulina G; *LCR*: líquido cefalorraquídeo; *RM*: resonancia magnética.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con EM pueden incluir, pero no se limitan a, los que aparecen en el [PCE 57-3](#).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 57-3: Paciente con esclerosis múltiple

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con* debilidad o espasticidad muscular o parálisis *manifestado por* la incapacidad de andar, espasmos musculares intermitentes, dolor asociado con los espasmos musculares

- Demostración del uso de dispositivos adaptativos
- Uso de dispositivos adaptativos indicados *para disminuir el cansancio y aumentar la independencia personal, la comodidad y la seguridad*
- Mantenimiento o aumento de la fuerza de las extremidades
- Realizar ejercicios con movilidad de las extremidades en toda su amplitud de movimiento al menos 2 veces al día *para prevenir las contracturas y reducir al máximo la atrofia muscular*
- ↓ Espasmos musculares
- Animar al paciente y ayudarlo a andar y a pasar de la posición tumbada o sentada a la posición de pie *para mantener la movilidad y aumentar la independencia personal y la seguridad*
- Cambiar al paciente de posición (si está encamado) al menos cada 2 horas para prevenir problemas circulatorios y úlceras de decúbito
- Lleve a cabo ejercicios de estiramiento cada 6 a 8 horas *para aliviar los espasmos y las contracturas musculares*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de autocuidado: vestido/acicalamiento

relacionado con la espasticidad muscular y las deficiencias neuromusculares manifestado por la dificultad para realizar todas o parte de las actividades de la vida diaria (AVD)

- Máximo nivel de funcionamiento
- El paciente realiza las AVD por sí mismo o necesita la ayuda de otros
- Evaluar los problemas de independencia personal y cuidado de sí mismo *para planificar la intervención apropiada*
- Animar al paciente a utilizar dispositivos adaptativos *de tal forma que pueda participar el máximo posible en las actividades de cuidado de sí mismo cansándose lo menos posible*
- Animar a otra persona a realizar parte de las AVD o a ayudar al paciente a realizarlas sólo cuando esté indicado *para fomentar al máximo la independencia personal*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

relacionado con la inmovilidad, los déficit sensitivos y motores y una alimentación inadecuada

- Piel intacta
- Evaluar la piel (enrojecimiento, úlceras) *para planificar la intervención adecuada*
- Dar masajes circulares en las zonas no enrojecidas de las prominencias óseas cada vez que se cambie al paciente de posición *para mejorar la circulación en estas zonas*
- Seguir una dieta rica en proteínas *para mejorar la resistencia de la piel*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Patrón de deterioro de la eliminación urinaria

relacionado con deficiencias sensitivas y motoras y/o ingesta inadecuada de líquidos manifestado por un volumen residual después de orinar > 50 ml, pérdida de orina, distensión de la vejiga

- Volumen residual de orina < 50 ml

- Administrar medicación colinérgica como prescriba el médico *para mejorar el tono muscular de la vejiga y facilitar el vaciado*
- Mantenimiento de la continencia urinaria
- Seguir un protocolo de sondaje intermitente *para prevenir la distensión de la vejiga o la pérdida de orina*
- Utilizar la maniobra de Credé o la estimulación refleja (estimulación manual) *como método alternativo de vaciar la vejiga*
- Mantener la ingesta de líquido en 3.000 ml al día *para diluir la orina y reducir el riesgo de infección de las vías urinarias*
- Enseñar al paciente a identificar los primeros síntomas de las infecciones de las vías urinarias *para poder identificar y tratar rápidamente la infección*
- Iniciar un programa de entrenamiento sobre el control de la vejiga *para ayudar a instaurar una función vesical adecuada*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Disfunción sexual *relacionada con los déficit neuromusculares manifestada por impotencia, verbalización de los problemas, disminución del deseo sexual*

- Verbalización de la satisfacción con la vida sexual
- Aconsejar al paciente que utilice métodos alternativos para lograr la satisfacción sexual, si es posible, *ya que la enfermera no siempre tiene suficiente formación para aconsejar a los pacientes en esta materia*
- Aconsejar al paciente que utilice métodos alternativos para lograr la satisfacción sexual *porque el coito a veces no es posible debido a los déficit neuromusculares*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Interrupción de los procesos familiares *relacionada con los cambios en los roles familiares, posibles problemas económicos y cambios en el estado de salud del paciente manifestada por relaciones familiares difíciles o tensas, comunicación ineficaz, verbalización de preocupaciones relacionadas con el dinero*

- Buena relación entre el paciente y su familia

- El paciente y su familia son capaces de buscar ayuda cuando la necesitan
- Facilitar la comunicación entre el paciente y su familia *para promover una mejora de las relaciones interpersonales*
- Ayudar al paciente y a su familia a desarrollar estrategias de resolución de problemas *para promover las estrategias de afrontamiento que se requieren para hacer frente a largo plazo a una enfermedad crónica*
- Efectúe derivaciones para asesoramiento familiar y económico (si estuviera indicado) *con el fin de proporcionar ayuda adicional para afrontar una enfermedad debilitante crónica*
- Explicar a la familia que la enfermedad se caracteriza por fluctuaciones en el estado del paciente *porque el desconocimiento de la naturaleza de la EM afecta negativamente a la capacidad de enfrentarse adecuadamente a los cambios que se van produciendo a lo largo del curso de la enfermedad*

■ **Planificación**

En el caso de un paciente con EM, los objetivos generales son los siguientes: 1) maximizar la función neuromuscular; 2) mantener la autonomía del paciente en las actividades de la vida diaria todo el tiempo que sea posible; 3) mejorar el bienestar psicológico y social, y 4) mejorar la adaptación del paciente a la enfermedad, y 5) reducir los factores que producen la exacerbación de la enfermedad.

■ **Ejecución**

Los pacientes con EM tienen que saber qué factores exacerban o empeoran la enfermedad. Las infecciones (especialmente de las vías respiratorias superiores y del tracto urinario), los traumatismos, las vacunas, el puerperio, el estrés y los cambios de tiempo son factores que pueden producir una exacerbación. De entre estos factores, los mejor estudiados son las infecciones de las vías respiratorias superiores, el puerperio y los traumatismos craneales¹³. Sin embargo, cada paciente responde de una forma diferente a estos factores. La enfermera debe ayudar al paciente a identificar los factores de exacerbación y a evitar la exposición a ellos o, si esto no es posible, a disminuirla.

Las razones más frecuentes por las que se hospitaliza a un paciente con EM son las pruebas diagnósticas y las exacerbaciones de la enfermedad. Durante la fase diagnóstica, el paciente debe saber que aunque exista ya un diagnóstico de presunción de EM es necesario realizar más pruebas para descartar otros trastornos neurológicos. La enfermera debe ayudar al paciente a superar la ansiedad que produce

el diagnóstico de una enfermedad crónica y discapacitante. Algunos enfermos pueden necesitar ayuda profesional para realizar el trabajo de duelo después del diagnóstico.

Durante los episodios de exacerbación, algunos enfermos permanecen en cama inmóviles. En estos casos, el principal objetivo de la intervención de la enfermera es prevenir las principales complicaciones de la inmovilidad, como las infecciones del aparato respiratorio y del tracto urinario y las úlceras de decúbito.

La educación sanitaria del paciente se centra en enseñarle estrategias para hacer frente a la enfermedad, como evitar el cansancio y las temperaturas extremas y no exponerse a factores que puedan producir una infección. Esto último conlleva evitar la exposición a temperaturas frías y a personas infectadas que pueden contagiar al enfermo. Las infecciones deben tratarse rápida y enérgicamente. Es importante enseñar al paciente a: 1) lograr un buen equilibrio entre actividad y reposo; 2) seguir una dieta nutritiva y bien equilibrada, y 3) evitar los riesgos de la inmovilidad (p. ej., contracturas, úlceras de decúbito). El paciente debe conocer el tratamiento a que está sometido, los efectos adversos de los medicamentos y cómo reconocerlos y las interacciones farmacológicas de éstos con los fármacos que se venden sin prescripción facultativa.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Promoción de la salud en mujeres con esclerosis múltiple

Cita bibliográfica Shabas D, Weinreb H: Preventive health care in women with multiple sclerosis, *J Womens Health Gend Based Med* 9:389, 2000

Objetivo Evaluar la eficacia de las medidas preventivas (p. ej., detección del cáncer y de la osteoporosis) en mujeres con EM

Método Se estudiaron 220 mujeres con EM con respecto a las medidas preventivas

Resultados y conclusiones La mitad de las mujeres estudiadas no se sometían de forma regular a revisiones médicas; el 25% no pasa de forma regular una revisión de la pelvis y en el 11% no se había realizado una citología en los 3-5 años anteriores al estudio. De las mujeres participantes en el estudio que tenían más de 40 años, el 52% no se había realizado la mamografía anual. Como factores de riesgo de osteoporosis se detectaron los siguientes: alteración de la movilidad (53%), administración de corticosteroides (82%) y deficiencia de vitamina D debida a la evitación de la exposición a la luz solar. Sin embargo, al 85% de estas mujeres nunca se les había realizado una prueba de densidad mineral ósea, el 50% no tomaba complementos de calcio y el 71% no tomaba complementos de vitamina D. De las mujeres posmenopáusicas, al 81% nunca se le había realizado una prueba de densidad mineral ósea, el 50% no tomaba complementos de calcio y el 70% no recibía ningún tipo de tratamiento de sustitución de hormonas. Se debería prestar más

importancia a las medidas preventivas del cáncer y de la osteoporosis en las mujeres con EM

Implicaciones para la práctica enfermera La presencia de una enfermedad crónica y discapacitante afecta a la capacidad de las mujeres para seguir las normas para la prevención de las enfermedades y mantener hábitos preventivos. Se debe aconsejar a las mujeres con EM que se sometan de forma regular a exámenes médicos para prevenir otras enfermedades

El control de la vejiga es uno de los problemas más importantes a los que tiene que hacer frente el enfermo con EM. Si bien la medicación anticolinérgica puede ser eficaz en algunos pacientes para disminuir la espasticidad de la vejiga, a otros hay que enseñarles a colocarse una sonda (véase el [capítulo 44](#)). Los problemas con la defecación, especialmente el estreñimiento, también son frecuentes en el enfermo con EM. Algunos pacientes consiguen regular los hábitos intestinales con una dieta rica en fibra.

La EM obliga al paciente y a su familia a adaptarse psicológicamente a una situación totalmente nueva debido al carácter impredecible del curso de la enfermedad. No sólo el paciente, sino también las personas que viven con él se ven obligadas a cambiar de hábitos y evitar la exposición a los factores precipitantes que pueden exacerbar la enfermedad. En muchos países existen organizaciones y grupos de apoyo para la EM que ofrecen una serie de servicios para ayudar a los enfermos y a sus familias.

■ Evaluación

En el [PCE 57-3](#) aparece la evolución esperada del paciente con EM.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La **enfermedad de Parkinson** (EP) consiste en una alteración de los núcleos basales, que se caracteriza por enlentecimiento del inicio y ejecución de los movimientos (bradicinesia), aumento del tono muscular (rigidez), temblores cuando el paciente está quieto (temblor en reposo) y alteración de los reflejos posturales. Es la forma más frecuente de *parkinsonismo* (un término que se utiliza para referirse a todos los trastornos similares a la EP). El nombre se debe a James Parkinson, quien, en 1817, escribió un libro, hoy ya clásico en la historia de la medicina, sobre la «parálisis con temblores». La causa de la enfermedad sigue siendo desconocida.

Etiología y fisiopatología

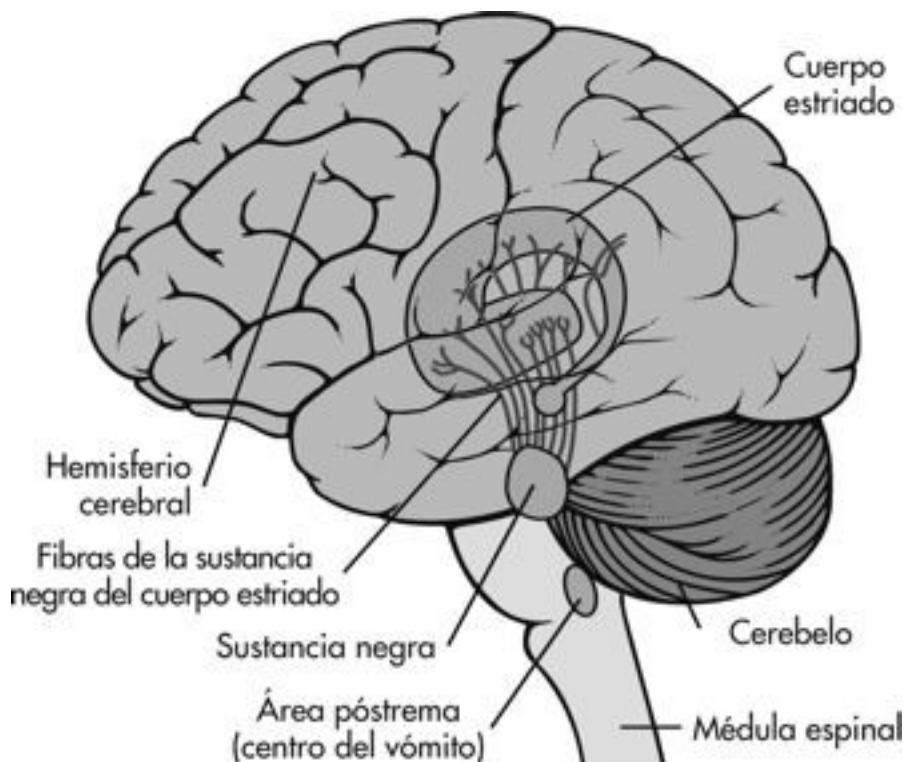
La tasa de prevalencia de la EP es de, aproximadamente, 160 casos por cada 100.000 personas, con una incidencia de unos 20 nuevos casos por cada 100.000 personas y año. La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad, y es máxima durante la sexta década de la vida. Cuando la

EP comienza antes de los 50 años, lo más probable es que se trate de una alteración genética¹⁴. Es más frecuente en hombres (razón 3:2).

Existen otras muchas formas de parkinsonismo distintas a la EP. La encefalitis letárgica (también denominada encefalitis tipo A) está claramente asociada con el inicio del parkinsonismo; sin embargo, la incidencia de parkinsonismo postencefalítico ha disminuido desde la década de 1920, en la que se produjo una incidencia muy elevada de esta enfermedad infecciosa. Los síntomas parkinsonianos pueden observarse en la intoxicación por una serie de sustancias, como monóxido de carbono y manganeso (entre los mineros del cobre) y por MPTP (un análogo sintético de la petidina). Hay una serie de fármacos que pueden producir síntomas parkinsonianos, como la reserpina, la metildopa, el litio, el haloperidol y la fenotiazina. Algunas drogas ilegales, así como la amfetamina, la metanfetamina, pueden provocar también parkinsonismo. Otras causas son la hidrocefalia, la hipoxia, las infecciones, los accidentes cerebrovasculares, los tumores y los traumatismos¹⁵.

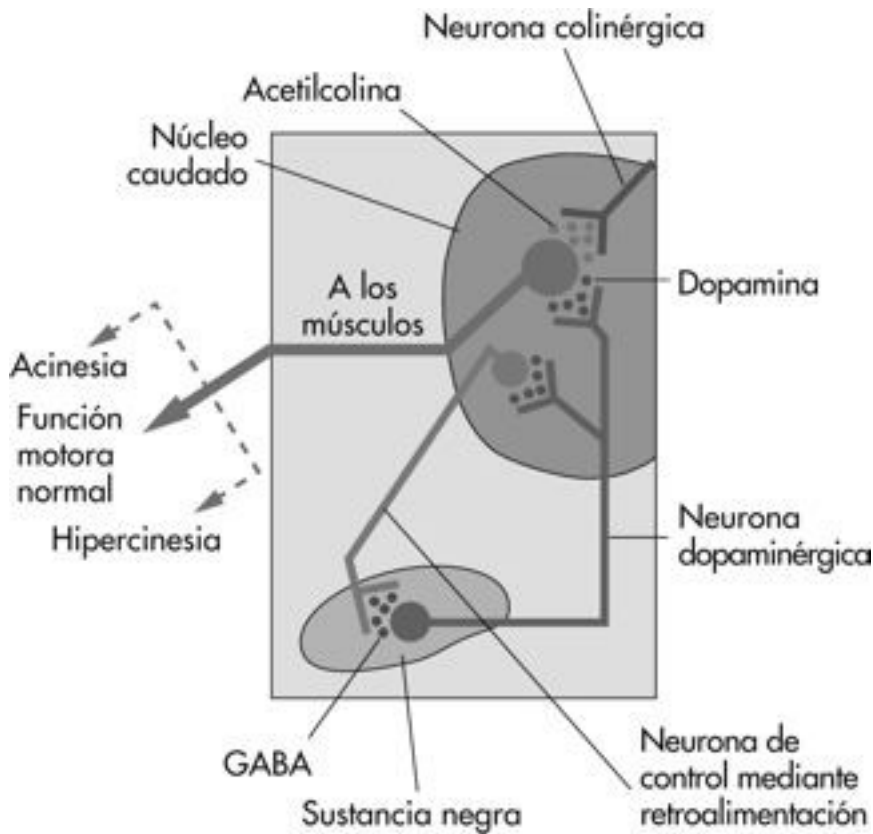
La patogenia de la EP consiste en la degeneración de las neuronas productoras de dopamina de la sustancia negra del mesencéfalo ([figs. 57-4 a 57-6](#)), lo que a su vez produce una alteración del equilibrio normal entre la dopamina (DA) y la acetilcolina (AC) en los núcleos basales. La DA es un neurotransmisor muy importante para el funcionamiento del sistema motor extrapiramidal, que regula la posición y el apoyo del cuerpo y los movimientos voluntarios. Los síntomas de la EP no aparecen hasta que no se ha destruido un 80% de las neuronas de la sustancia negra.

FIG. 57-4



Las alteraciones de las fibras de la sustancia negra del cuerpo estriado producen parkinsonismo. Vista desde la izquierda del cerebro humano, que muestra la sustancia negra y el cuerpo estriado (*área sombreada*), situados en la parte profunda de los hemisferios cerebrales. Las fibras nerviosas se extienden hacia arriba desde la sustancia negra, se dividen en muchas ramas, y transportan dopamina a todas las regiones del cuerpo estriado.

FIG. 57-5



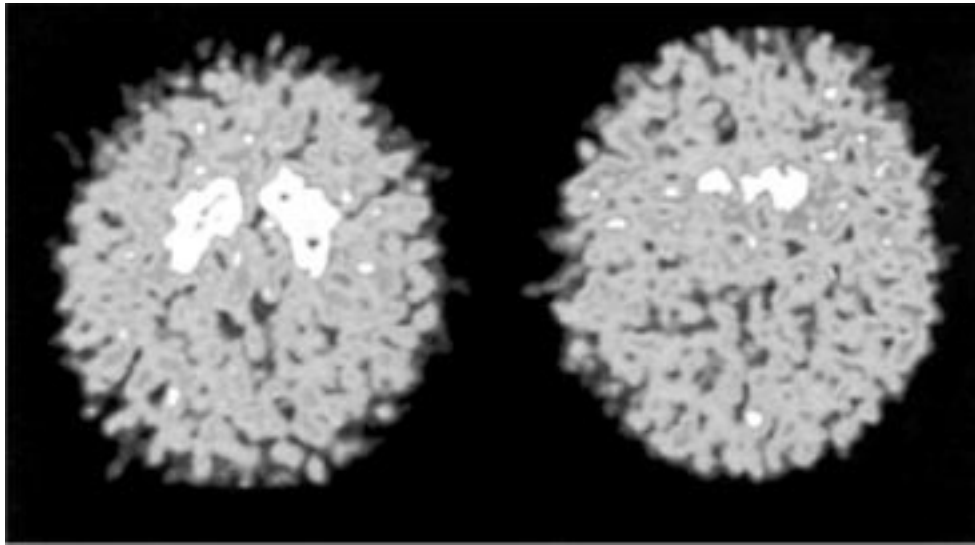
La actividad sináptica dopaminérgica es mediada por la dopamina. La actividad sináptica colinérgica es mediada por la acetilcolina. Si estos dos tipos de actividad sináptica están equilibrados, la función motora es normal. El exceso de actividad colinérgica con respecto a la actividad dopaminérgica da lugar a acinesia y rigidez. El exceso de actividad dopaminérgica con respecto a la actividad colinérgica produce movimientos involuntarios. Las neuronas del núcleo caudado contienen ácido γ -aminobutírico (GABA), que posiblemente controla la actividad dopaminérgica en la sustancia negra a través de un sistema de retroalimentación.

Manifestaciones clínicas

El inicio de la EP es gradual e insidioso, y el curso, progresivo y prolongado. Inicialmente, la enfermedad puede afectar sólo a un lado del cuerpo. En las primeras fases, los únicos síntomas pueden ser un temblor leve, una ligera cojera o una disminución del balanceo de los brazos al andar. Más tarde, el paciente comienza a caminar arrastrando los pies, con una forma de caminar que se denomina marcha festinante,

flexión de los brazos y pérdida de los reflejos posturales. En algunos pacientes se observan ligeras alteraciones del habla. El diagnóstico de EP no puede hacerse en presencia de ninguno de estos síntomas aislados.

FIG. 57-6



Reducción de la fluorodopa en la enfermedad de Parkinson. La tomografía de emisión de positrones (PET) muestra una reducción de la captación de fluorodopa en los núcleos de la base (*derecha*) comparado con un control normal (*izquierda*).

Temblor

El *temblor* es, muchas veces, el primer síntoma y en algunos pacientes es muy ligero, por lo que el enfermo es la única persona que lo percibe. Este temblor puede causar dificultades al paciente cuando escribe, lo que es perceptible especialmente al final de las palabras. El temblor parkinsoniano es más fuerte cuando el enfermo está quieto (temblor en reposo) y se agrava con el estrés psicológico y cuando el paciente se esfuerza por concentrarse en algo. Este tipo de temblor se ha denominado «temblor de dar vueltas a una pastilla» porque los dedos pulgar e índice se mueven de forma rotatoria, como si el paciente estuviese jugando con una pastilla, una moneda o cualquier otro objeto de tamaño pequeño. Puede afectar al diafragma, la lengua, los labios y la mandíbula, pero rara vez provoca un movimiento continuo de la cabeza. Por desgracia, muchas personas con temblor esencial de naturaleza benigna han sido diagnosticadas de EP. Al contrario de lo que sucede con el temblor de la EP, el temblor esencial aparece cuando el sujeto hace algo voluntariamente, la frecuencia es más rápida y suele ser familiar.

Rigidez

La *rigidez* forma junto con el temblor y la bradicinesia la tríada de la EP. Es el segundo síntoma más frecuente, y consiste en un aumento de la resistencia al movimiento pasivo cuando las extremidades se

mueven a lo largo de toda su amplitud de movimiento. La rigidez parkinsoniana se caracteriza por la existencia de sacudidas cuando se mueven las articulaciones, como si se produjesen las paradas características de una rueda dentada cada vez que se inserta en el hueco de otra rueda, de ahí el término *rigidez en rueda dentada*. La rigidez es provocada por una contracción muscular prolongada que da lugar a que el paciente se queje de dolor muscular, de dolor y de cansancio. La sensación dolorosa puede aparecer en la cabeza, parte superior del cuerpo, columna vertebral o piernas. Otra consecuencia de la rigidez es el enlentecimiento de los movimientos, que se debe a la inhibición de la alternancia entre contracción y relajación en los grupos musculares antagonistas (p. ej., el bíceps y el tríceps).

Bradicinesia

La *bradicinesia* es especialmente evidente en la pérdida de los movimientos automáticos, que es una manifestación de la enfermedad secundaria a las alteraciones físicas y químicas que se producen en los núcleos basales y en otras estructuras relacionadas de la porción extrapiramidal del SNC. En las personas no afectadas por la EP, los movimientos automáticos son involuntarios y tienen lugar de forma inconsciente. Son ejemplos de este tipo de movimientos el parpadeo, el balanceo de los brazos al andar, el tragar saliva, la expresión de las emociones o de los estados de ánimo a través de la expresión facial, los movimientos de las manos para hacer más expresiva la comunicación oral y los ligeros movimientos que realizamos para ajustar la posición del cuerpo. El paciente con EP no realiza este tipo de movimientos, por lo que se observa falta de actividad espontánea. Esto explica la postura encorvada, la expresión facial inexpresiva («cara de póquer»), el babeo y el andar arrastrando los pies (marcha festinante) característicos del paciente con EP. Además, existe dificultad para iniciar los movimientos.

Complicaciones

Muchas de las complicaciones de la EP son resultado del deterioro progresivo y la pérdida de los movimientos espontáneos. Tragar, por ejemplo, puede ser muy difícil en los casos más graves. Esta dificultad se denomina disfagia, y puede provocar desnutrición o aspiración. El debilitamiento general del paciente puede dar lugar a neumonía, infecciones del tracto urinario y úlceras en la piel. Conforme la enfermedad progresa, la movilidad disminuye. El paciente tiene cada vez más dificultades, especialmente para andar y para darse la vuelta. Los enfermos caminan con pasos muy cortos y rápidos arrastrando los pies. Dan una imagen típica de un anciano, con la cabeza y el cuerpo inclinados hacia delante y las piernas constantemente flexionadas ([fig. 57-7](#)). La falta de movilidad puede producir estreñimiento, edema en los tobillos y, lo que es más grave, contracturas.

FIG. 57-7



Aspecto característico del paciente con enfermedad de Parkinson.

En algunos pacientes se observa hipotensión ortostática, lo que, junto a la pérdida de los reflejos posturales, puede provocar caídas y otros accidentes. Además, pueden aparecer otras complicaciones que resultan muy molestas para el enfermo. Entre éstas, cabe citar la seborrea (aumento de la secreción de grasa por parte de las glándulas sebáceas de la piel), caspa, aumento de la sudoración, conjuntivitis, dificultad para leer, insomnio, incontinencia y depresión.

Muchas complicaciones que se observan en la EP son el resultado de los efectos adversos provocados por la medicación, fundamentalmente por la levodopa. Entre estas complicaciones cabe citar las *discinesias* (p. ej., movimientos continuos de las extremidades), alucinaciones, hipotensión ortostática, debilidad y acinesia (ausencia total de movimiento). Estas complicaciones se observan después del tratamiento prolongado con levodopa (L-dopa).

Pruebas diagnósticas

No existe ninguna prueba diagnóstica específica para el diagnóstico de la EP, por lo que la enfermedad se diagnostica mediante la anamnesis y las manifestaciones clínicas. El diagnóstico se realiza únicamente cuando están presentes al menos dos de los síntomas de la tríada característica de la enfermedad (temblor, rigidez y bradicinesia). En, aproximadamente, un 40% de los pacientes con EP se observa demencia¹⁶. La confirmación diagnóstica definitiva es la respuesta positiva a los antiparkinsonianos.

Cuidados de colaboración

Dado que no existe curación, el tratamiento de la EP es sintomático ([tabla 57-17](#)).

TABLA 57-17 Cuidados de colaboración: Enfermedad de Parkinson

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Temblores

Rigidez

Bradicinesia

Respuesta positiva a la medicación antiparkinsoniana*

Descartar que los síntomas se deban a una reacción adversa a las fenotiazinas, reserpina, benzodiazepinas o haloperidol

Tratamiento de colaboración

Fármacos antiparkinsonianos*

Ablación quirúrgica o estimulación profunda del núcleo ventrolateral del tálamo o ventral posterior del globo pálido

* Véase la [tabla 57-18](#).

Tratamiento farmacológico

El objetivo de la farmacoterapia en la EP es corregir el desequilibrio de los neurotransmisores del SNC. Algunos fármacos antiparkinsonianos aumentan la liberación de o suministran DA (fármacos dopaminérgicos), mientras que otros antagonizan o bloquean los efectos de las neuronas colinérgicas hiperreactivas del cuerpo estriado (anticolinérgicos). La levodopa combinada con carbidopa suele ser el fármaco que se utiliza en primer lugar. La levodopa es un precursor de la DA que cruza la barrera hematoencefálica. Se convierte en DA en los núcleos basales. La carbidopa, por su parte, inhibe la dopadecarboxilasa en los tejidos periféricos. Esta enzima destruye la

DA antes de que llegue al encéfalo. El efecto neto de la combinación de levodopa y carbidopa es que una cantidad mayor de levodopa llega al encéfalo, por lo que la dosis necesaria es menor.

Muchos pacientes empiezan el tratamiento con levodopa y carbidopa en las primeras fases de la enfermedad. Sin embargo, algunos médicos creen que los efectos beneficiosos de estos fármacos desaparecen al cabo de unos años de tratamiento, por lo que prefieren comenzar el tratamiento con agonistas de los receptores de la DA. En tal caso, se utiliza bromocriptina, pergolida, ropinirol o pramipexol. Estos fármacos estimulan directamente los receptores de la DA. Cuando aparecen síntomas más graves, se añaden levodopa y carbidopa al tratamiento.

En el tratamiento farmacológico de la EP también se utilizan anticolinérgicos. Estos fármacos producen una disminución de la actividad de la acetilcolina, lo que mejora el equilibrio entre los efectos dopaminérgicos y colinérgicos. El temblor se trata con antihistamínicos o con un bloqueador β -adrenérgico. Un antivírico, la amantadina, es también eficaz como antiparkinsoniano, ya que favorece la liberación de DA por parte de las neuronas, aunque no se conoce con precisión su mecanismo de acción.

La selegilina es un inhibidor de la monoaminoxidasa (MAO) que a veces se utiliza en combinación con levodopa y carbidopa. Al inhibir la MAO (la enzima que degrada la DA), aumentan los niveles de DA. La entacapona y la tolcapona bloquean la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT), que degrada la levodopa en la circulación periférica, por lo que sirven para prolongar los efectos de la levodopa. Se trata de dos fármacos que son útiles para tratar los síntomas que se observan cuando los efectos de la levodopa y de la carbidopa desaparecen antes de la siguiente dosis.

En la [tabla 57-18](#) aparecen los fármacos más utilizados para el tratamiento de la EP, los síntomas sobre los que actúan y sus efectos adversos más frecuentes. Se prefiere utilizar un solo fármaco porque hay menos efectos adversos y es más fácil ajustar la dosis que cuando se administran varios medicamentos; sin embargo, conforme la enfermedad progresa, suele ser necesario el tratamiento con más de un fármaco a la vez. Las dosis excesivas de fármacos dopaminérgicos pueden provocar una *intoxicación paradójica*, en la cual se produce un agravamiento de la sintomatología de la EP.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo mejorar los síntomas y, generalmente, se utiliza en pacientes que no responden al tratamiento farmacológico o que presentan complicaciones motoras graves. Existen tres tipos de procedimientos quirúrgicos: la ablación (destrucción), la estimulación cerebral profunda (ECP) y el trasplante. La *ablación quirúrgica* consiste en la ablación estereotáctica de determinadas áreas del tálamo (*talamotomía*), del globo pálido (*palidotomía*) y del núcleo subtalámico (*subtalamotomía*). La ablación

lleva utilizándose para el tratamiento de la EP desde hace más de 50 años, pero recientemente ha sido sustituida por la ECP, que consiste en la colocación de un electrodo en el tálamo, globo pálido o núcleo subtalámico. El electrodo se conecta a un generador insertado en la parte superior del tórax (igual que un marcapasos). Se programa el dispositivo para que administre una corriente eléctrica específica a un área determinada del encéfalo. Al contrario de lo que sucede con la ablación, la ECP puede ajustarse para controlar mejor los síntomas y además es reversible (el dispositivo se puede quitar si es necesario). Tanto la ablación como la ECP actúan reduciendo el aumento anormal de la actividad neuronal producido por el agotamiento de las reservas de DA¹⁷.

El *trasplante* de tejido neuronal fetal en los núcleos basales tiene como objetivo proporcionar al encéfalo del paciente células productoras de DA. Esta forma de tratamiento quirúrgico está todavía en fase experimental.

Terapia nutricional

La dieta es un componente muy importante en el tratamiento del paciente con EP porque la desnutrición y el estreñimiento pueden ser complicaciones graves de la enfermedad. Los pacientes que sufren disfagia y bradicinesia tienen que tomar alimentos apetitosos que sean fáciles de masticar y tragar. La dieta debe contener una cantidad importante de fibra y fruta para prevenir el estreñimiento. Antes de servirla, la comida debe ser cortada en pedazos muy pequeños para ayudar a la masticación y deglución; debe ser apetitosa y atractiva. Para el paciente es más fácil tomar ocho comidas pequeñas a lo largo del día que tres comidas con mucha cantidad de alimento. Se debe tener siempre en cuenta que el enfermo con EP tarda mucho tiempo en comer, por lo que conviene planificar las actividades del día dejando tiempo suficiente para las comidas. Esto fomentará la autonomía del enfermo y evitará muchas frustraciones. La absorción de la levodopa puede verse afectada por la ingestión de proteínas, por lo que a algunos pacientes se les aconseja tomar pocas proteínas en la comida principal del día.

TABLA 57-18 Tratamiento farmacológico: Enfermedad de Parkinson

FÁRMACO

SÍNTOMAS QUE TRATAR

EFFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Dopaminérgicos

Levodopa (L-dopa)

Bradicinesia, temblor, rigidez

Náuseas, discinesia, hipotensión arterial, arritmias; agitación, alucinaciones, confusión (en pacientes mayores); evitar los complementos de vitaminas y la dieta rica en vitamina B₆ (revierte los efectos de la levodopa), contraindicado en pacientes con glaucoma del ángulo estrecho

Levodopa-carbidopa

Bradicinesia, temblor, rigidez

Menos náuseas pero mayor riesgo de discinesia, confusión, alucinaciones; controlar regularmente el BUN, ATA, CL y Hto de forma regular; contraindicado en pacientes con melanoma o glaucoma de ángulo estrecho; no administrar junto con inhibidores de la MAO, reserpina, metildopa, guanetidina, ni neurolepticos (antipsicóticos)

Mesilato de bromocriptina

Bradicinesia, temblor, rigidez

Hipotensión ortostática, náuseas, vómitos, psicosis tóxica, edema de las extremidades, flebitis, mareo, cefalea, insomnio

Pergolida

Bradicinesia, temblor, rigidez

Los mismos que el anterior

Pramipexol

Bradicinesia, temblor, rigidez

Ropinirol

Bradicinesia, temblor, rigidez

Amantadina

Rigidez, acinesia

Nerviosismo, insomnio, confusión, alucinaciones, sequedad de boca, náuseas, edema, hipotensión ortostática

Anticolinérgicos

Trihexifenidilo

Cicrimina

Prociclidina

Benzotropina

Biperideno

Temblor

Sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, *delirium*, ansiedad, agitación, alucinaciones; no administrar con fármacos de acción similar, incluyendo los medicamentos comprados sin prescripción médica que contienen escopolamina, antihistamínicos, antiespasmódicos o antidepresivos tricíclicos (p. ej., imipramina, amitriptilina)

Antihistamínicos

Difenhidramina

Orfenadrina

Clorfenoxamina

Fenindamina

Temblor, rigidez

Sedación; las mismas precauciones que en el caso de los fármacos anticolinérgicos

Inhibidores de la monoaminoxidasa

Selegilina

Bradiclesia, rigidez, temblor

Parecidos a los de los fármacos dopaminérgicos

Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa

Entacapona

Tolcapona

Estos fármacos bloquean la catecol-O-metiltransferasa y enlentecen la degradación de la levodopa, prolongando así el efecto de ésta

Parecidos a los de los fármacos dopaminérgicos; sólo son eficaces si se administran junto con levodopa-carbidopa

ATA: aminotransferasa aspartato; BUN: nitrógeno ureico en sangre; CL: cifra de leucocitos; Hto: hematocrito; MAO: monoaminoxidasa.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFERMEDAD DE PARKINSON

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que hay que obtener en el caso del paciente con EP aparecen en la [tabla 57-19](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el caso de un paciente con EP pueden incluir, pero no se limitan a, los que se presentan en el [PCE 57-4](#).

■ Planificación

Los objetivos generales en el caso de un paciente con EP son: 1) aumentar al máximo posible la función neurológica; 2) mantener la autonomía del paciente en las actividades de la vida diaria todo el tiempo que sea posible, y 3) mejorar el bienestar psicológico y social.

TABLA 57-19 Valoración enfermera: Enfermedad de Parkinson

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud: traumatismos en el SNC, enfermedades cerebrovasculares, exposición a metales y monóxido de carbono, encefalitis

Medicamentos: tranquilizantes mayores (especialmente haloperidol), fenotiazinas, reserpina, metildopa, anfetaminas

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: cansancio

Nutricional-metabólico: hipersialorrea, disfagia; pérdida de peso

Eliminación: estreñimiento, incontinencia, sudoración excesiva

Actividad-movilidad: dificultad para iniciar los movimientos; se cae con frecuencia; pérdida de la destreza; micrografía (alteración de la escritura)

Descanso y sueño: insomnio.

Conocimiento y percepción: dolor difuso en la cabeza, cuello, hombros, espalda, piernas y caderas, dolor muscular, calambres musculares

Autoconcepto y autoestima: depresión; cambios frecuentes de estado de ánimo, alucinaciones

Datos objetivos

Generales

Expresión facial inexpresiva («cara de póquer»), habla lenta y monótona, parpadea con frecuencia

Piel y mucosas

Seborrea, caspa; edema en los tobillos

Cardiovasculares

Hipotensión postural

Gastrointestinales

Babeo

Neurológicos

Temblores en reposo, primero en las manos («temblor de estar dando vueltas a una pastilla»), luego en las piernas, brazos, cara y lengua; el temblor se agrava con la ansiedad, duerme mal o tiene insomnio; falta de coordinación; signos sutiles de demencia, alteración de los reflejos posturales

Aparato locomotor

Rigidez en rueda dentada, disartria, bradicinesia, contracturas, camina encorvado, arrastra los pies al andar

Posibles hallazgos

No hay ninguna prueba específica para el diagnóstico de EP; el diagnóstico se hace en función de la anamnesis y la exploración física; descartar otras enfermedades
SNC: sistema nervioso central.

■ Ejecución

Los aspectos principales que debe plantearse el personal de enfermería en el paciente con EP son el ejercicio físico y la dieta. El ejercicio puede servir para prevenir o mejorar las consecuencias derivadas de la inmovilidad, como atrofia muscular, contracturas y estreñimiento. La American Parkinson Disease Association (véase Recursos al final de este capítulo) publica una serie de folletos y vídeos sobre ejercicio físico en los pacientes con EP que pueden ser útiles para los familiares y la enfermera.

Se debe consultar con un fisioterapeuta para diseñar un programa de ejercicios personalizado dirigido al estiramiento y fortalecimiento de músculos específicos. En este programa, se debe incluir el tono muscular y el fortalecimiento de los músculos implicados en el habla y en la deglución. Aunque el ejercicio físico no detiene la progresión de la enfermedad, mejora las capacidades funcionales del paciente.

La EP es una enfermedad crónica y degenerativa que no cursa con episodios agudos de exacerbación, por lo que la educación sanitaria del paciente por parte de la enfermera debe ir dirigida a mantener el buen estado general de salud y la autonomía personal y a evitar complicaciones como las contracturas.

Los problemas derivados de la bradicinesia pueden mejorarse con medidas relativamente sencillas. Los siguientes ejercicios pueden ser útiles para los pacientes con EP que se quedan «congelados» cuando caminan: andar sobre una línea imaginaria (o una línea real trazada en el suelo), tirar granos de arroz al suelo y pisarlos, balancearse a un lado y a otro, levantar los dedos de los pies al andar, dar un paso hacia atrás y dos hacia delante. El paciente debe ser evaluado para descartar una posible sobredosis de levodopa, ya que ésta suele ser una de las causas de la acinesia por la que el enfermo se queda «congelado». Un episodio breve de discinesia, generalmente *atetosis* (movimientos lentos, involuntarios, continuos y serpenteantes del cuello y de los hombros), nos advierte de esta posibilidad.

La acción de levantarse de la silla puede verse facilitada si el paciente utiliza una silla de respaldo recto con brazos y si se le colocan los pies en un bloque de sujeción de dimensiones pequeñas (de unos 5 cm de alto). Hay otros aspectos del entorno que conviene adaptar. Se deben quitar las alfombras y el exceso de mobiliario para evitar los tropiezos. Puede utilizarse un taburete de poca altura para que el paciente ponga los pies mientras está sentado con el fin de evitar o mejorar el edema de los tobillos. Conviene que el enfermo utilice ropa cómoda y sencilla, fácil de quitar y poner (zapatos sin cordones, velcro, corchetes, cremalleras), y se deben evitar los botones. La taza del váter debe estar elevada para que el paciente pueda sentarse y levantarse sin dificultad. El personal de enfermería debe ayudar a la familia del enfermo a estudiar los distintos elementos que componen la casa y a decidir qué adaptaciones deben hacerse con el fin de conseguir que el paciente sea lo más autónomo posible en las actividades de la vida diaria.

■ Evaluación

La evolución esperada del paciente con EP aparece en el [PCE 57-4](#).

MIASTENIA GRAVE

La **miastenia grave** (MG) es una enfermedad autoinmune que afecta a la unión entre los nervios y los músculos (unión neuro-muscular). Se caracteriza por debilidad fluctuante de ciertos grupos musculares de fibra estriada. La tasa de prevalencia en Estados Unidos es de 14 casos por cada 100.000 habitantes. La MG puede diagnosticarse a cualquier edad, pero la máxima incidencia se registra entre los 10 y 65 años, concretamente entre los 20 y los 30 años. Es tres veces más frecuente en mujeres que en hombres, pero la incidencia por sexos se iguala en la vejez¹⁸.

Etiología y fisiopatología

La causa de la MG es un proceso autoinmune, en el cual los anticuerpos destruyen los receptores de la AC, lo que da lugar a una disminución del número de receptores en la unión neuromuscular. Esto impide que las moléculas de AC se unan y estimulen la contracción muscular. Los anticuerpos antirreceptores de la AC pueden detectarse en el suero del 85 al 90% de los pacientes con MG generalizada y en el 50 al 60% de los que sufren miastenia ocular¹⁸. Aproximadamente, el 15% de los pacientes tiene un tumor en el timo, y en el resto suelen encontrarse anomalías del timo en el estudio histológico.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 57-4: Paciente con enfermedad de Parkinson

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con* la rigidez, bradicinesia y acinesia *manifestado por* dificultad para iniciar movimientos propositivos

- Deambulación segura
- Mantener la movilidad de las articulaciones
- Ayudar al paciente a andar *para evaluar el grado de afectación y prevenir las caídas y lesiones*
- Realizar ejercicios en los que el paciente tenga que mover las diferentes extremidades en toda la amplitud de movimiento *para mantener la movilidad completa de las articulaciones, prevenir la atrofia muscular y fortalecer los músculos*
- Consultar con un fisioterapeuta o terapeuta ocupacional *para ayudar al paciente a realizar las actividades de la vida diaria y andar con seguridad*
- Enseñar al paciente técnicas para mejorar la movilidad (p. ej., andar sobre una línea imaginaria, balancearse de un lado a otro para iniciar el movimiento de las piernas) *porque estos ejercicios sirven para tratar la acinesia («congelamiento») al andar*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la comunicación verbal *relacionado con* la disartria y los temblores *manifestado por* disminución de la cantidad de comunicación, habla lenta y farfullante,

incapacidad para mover los músculos de la cara, disminución de la movilidad de la lengua y micrografía

- Mejorar la comunicación para conocer las necesidades del paciente
- No apresurar al paciente cuando está hablando *para reducir la frustración*
- Animar al paciente a respirar profundamente antes de empezar a hablar
- Consultar con un logopeda *para que el paciente pueda disponer de un tratamiento especializado*
- Ofrecer al paciente métodos alternativos de comunicación, como dibujos o tarjetas con imágenes, *porque la afectación muscular puede impedir la comunicación oral y escrita*
- Dar masajes en la cara y en el cuello *porque la relajación facilita el habla*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con la disfagia manifestado por dificultad al masticar y tragar, babeo y disminución del reflejo faríngeo*

- Mantener un peso corporal adecuado
- Observar durante la hora de la comida y la toma de la medicación la capacidad de tragar que tiene el paciente *para evaluar el nivel de afectación y reducir el riesgo de aspiración*
- Aconsejar una dieta compuesta de alimentos sólidos blandos y líquidos espesos *porque son los alimentos que se tragan con más facilidad*
- Mantener al paciente bien derecho cuando come *para reducir el riesgo de aspiración*
- Consultar con un logopeda y un especialista en alimentación *porque estos profesionales pueden diseñar un plan específico para mejorar la masticación y la deglución*
- Tener siempre preparada la aspiración mecánica *para eliminar la retención de secreciones y evitar la asfixia por aspiración*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de actividades recreativas *relacionado con la incapacidad para realizar las actividades recreativas habituales manifestado por aburrimiento, falta de participación, inquietud, depresión, hostilidad*

- Participar en actividades que le gusten al paciente
- Ayudar al paciente a aceptar las limitaciones que impone la enfermedad
- Evaluar las actividades que realiza el paciente *para determinar la forma en la que responde a las dificultades físicas y psicológicas*
- Identificar las actividades que el paciente prefiere realizar *para tener en cuenta las aficiones y deseos del enfermo*
- Adaptar las actividades difíciles de realizar cuando sea posible *para que el paciente pueda seguir haciendo las cosas que le gustan*
- Animar al paciente a realizar actividades que antes no hacía y que se adapten a sus capacidades (p. ej., leer) *para sustituir las actividades que el enfermo ya no puede realizar*
- Animar al paciente a hablar de los problemas que le plantea la enfermedad *para ayudarlo a resolverlos y demostrarle que nos interesamos por él*

Manifestaciones clínicas y complicaciones

El síntoma principal de la MG es la debilidad fluctuante de los músculos de fibra estriada. Si el paciente descansa, suele recuperar la fuerza muscular suficiente para realizar las tareas de la vida diaria. Los músculos afectados con más frecuencia son los implicados en los movimientos de los ojos y de los párpados, la deglución, el habla y la respiración. Generalmente, cuando el paciente se levanta por la mañana tiene una fuerza muscular normal, pero ésta va disminuyendo a lo largo del día si el enfermo intenta llevar una actividad normal. Por lo tanto, es por la noche cuando puede observarse la debilidad muscular de forma muy clara.

En el 90% de los casos, existe afectación de los músculos oculares y de los párpados. La movilidad y las expresiones faciales pueden estar también afectadas. El paciente puede tener dificultad para masticar y tragar. El habla también se ve afectada, y la voz generalmente se va haciendo cada vez más débil hasta hacerse inaudible si el paciente participa en una conversación prolongada. Los músculos del tronco y de las extremidades se ven afectados con menos frecuencia. De éstos, los músculos proximales del cuello, hombros y caderas están afectados con más frecuencia que los músculos distales. En la MG, no hay ningún otro síntoma o signo de afectación neurológica. No hay pérdida de las

funciones sensitivas y sensoriales, los reflejos están intactos y la atrofia muscular es muy poco frecuente.

El curso de la enfermedad varía mucho de un paciente a otro. Algunos tienen remisiones de poca duración, en otros la enfermedad se estabiliza y en otros se puede observar un curso progresivo con grave afectación muscular. La miastenia ocular se observa prácticamente sólo en hombres, y tiene mejor pronóstico que la miastenia generalizada. La MG puede exacerbarse por el estrés psicológico, el embarazo, la menstruación, las enfermedades, los traumatismos, las temperaturas extremas y la hipopotasemia. Algunos medicamentos, como los antibióticos aminoglucósidos, los bloqueadores β -adrenérgicos, la procainamida, la quinidina y la fenitoína, pueden agravar la enfermedad. Hay una serie de psicofármacos (p. ej., carbonato de litio, fenotiazinas, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos) que han sido asociados con empeoramiento de la MG, al igual que los bloqueadores neuromusculares (d-tubocurarina, pancuronio, succinilcolina).

La **crisis miasténica** es un episodio agudo de exacerbación de la debilidad muscular provocado por una infección, estrés psicológico, intervención quirúrgica o sobredosis de algunos medicamentos. Las complicaciones principales de la MG son la insuficiencia respiratoria, la aspiración y las infecciones del sistema respiratorio, provocadas por la debilidad de los músculos implicados en la deglución y la respiración.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de MG se hace en función de la anamnesis y la exploración física. Sin embargo, existen una serie de pruebas que pueden ser de utilidad en caso de duda diagnóstica. El análisis de sangre demuestra que los anticuerpos antirreceptores de la AC se encuentran en el 85-90% de los pacientes con MG generalizada. La EMG puede revelar una disminución de la respuesta a la estimulación repetida de los músculos de la mano, que es indicativa de debilidad muscular. La administración de fármacos puede también ayudar en el proceso diagnóstico. La prueba del edrofonio en un paciente con MG demuestra una mejoría de la contracción muscular después de la inyección intravenosa de cloruro de edrofonio (un agente anticolinesterasa). La anticolinesterasa bloquea la enzima acetilcolinesterasa. Esta prueba es útil también para el diagnóstico de las crisis colinérgicas (secundarias a una sobredosis de un fármaco anticolinesterasa). Cuando se trata de una crisis colinérgica, la inyección intravenosa de cloruro de edrofonio no mejora la debilidad muscular y puede incluso empeorarla. Los médicos y el personal de enfermería deben tener siempre a mano atropina (un antagonista colinérgico) cuando realizan la prueba diagnóstica del edrofonio para revertir los efectos de este agente si fuese necesario.

Cuidados de colaboración

Tratamiento farmacológico

En el tratamiento farmacológico de la MG se emplean medicamentos anticolinesterasa, corticosteroides en días alternos e inmunodepresores ([tabla 57-20](#)). Los fármacos anticolinesterasa refuerzan la función de la unión neuro-muscular. La acetilcolinesterasa es la enzima que degrada la AC en la hendidura sináptica. Por lo tanto, la inhibición de esta enzima mediante un fármaco anticolinesterasa prolongará la acción de la AC y facilitará la transmisión del impulso nervioso a la unión neuromuscular. La neostigmina y la piridostigmina son los medicamentos más eficaces de este grupo para el tratamiento de la MG. Muchas veces resulta muy difícil ajustar la dosis para cada paciente con el fin de evitar las crisis miasténicas o colinérgicas. Debido a la naturaleza autoinmune de la enfermedad, los corticosteroides (especialmente la prednisona) se utilizan para producir una disminución de la respuesta inmunitaria. Fármacos como la azatioprina y la ciclofosfamida también pueden utilizarse para producir inmunodepresión.

Muchos fármacos están contraindicados o deben usarse con cautela en el paciente con MG. Entre los medicamentos que requieren mucha precaución destacan los anestésicos, antiarrítmicos, antibióticos, quinina, neurolépticos (antipsicóticos), barbitúricos, sedantes, hipnóticos, laxantes, diuréticos, opiáceos, relajantes musculares, preparados tiroideos y ansiolíticos.

Tratamiento quirúrgico

Dado que el timo del paciente con MG parece reforzar la producción de anticuerpos antirreceptores de la AC, la extirpación de esta glándula produce una mejoría en la mayoría de los pacientes. La timectomía está indicada en casi todos los pacientes que tienen un timoma, en los que sufren MG generalizada y tienen entre 12 y 65 años y en los que presentan MG ocular¹⁹.

Otros tratamientos

La plasmaféresis puede producir una mejoría a corto plazo de los síntomas y está indicada en los pacientes con crisis miasténica o que están preparándose para sufrir una intervención quirúrgica, momentos en los que los corticosteroides están contraindicados (para más información sobre la plasmaféresis, véase el [capítulo 13](#)). La administración intravenosa de inmunoglobulina G se ha utilizado con cierto éxito, y se recomienda como tratamiento de segunda elección para la MG²⁰.

TABLA 57-20 Cuidados de colaboración: Miastenia grave

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Cansancio cuando se pide al paciente que dirija la vista hacia arriba (entre 2 y 3 minutos)

Debilidad muscular

EMG

Prueba del edrofonio

Anticuerpos para los receptores de la acetilcolina

Tratamiento de colaboración

Farmacoterapia

Fármacos anticolinesterasa

Corticosteroides

Inmunodepresores

Cirugía (timectomía)

Plasmaféresis

EMG: electromiografía.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

MIASTENIA GRAVE

■ Valoración enfermera

El personal enfermero puede evaluar la gravedad de la MG preguntando al paciente sobre el cansancio, las partes del cuerpo afectadas y el grado en el que éstas se encuentran afectadas. También debe evaluarse el grado de conocimiento que tiene el paciente sobre su enfermedad y las estrategias de afrontamiento que utiliza. Algunos pacientes están tan cansados que tienen que dejar de trabajar, y otros no pueden ni siquiera andar.

Entre los datos objetivos, se deben incluir la frecuencia respiratoria, la profundidad de la respiración, la saturación de oxígeno, la gasometría en sangre arterial, las pruebas de función pulmonar y la presencia de apnea en pacientes con crisis miasténica aguda. Debe evaluarse la fuerza de la musculatura facial y de las extremidades, el habla (volumen y claridad) y la deglución, así como los reflejos tusígeno y faríngeo.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el caso del paciente con MG pueden incluir, pero no se limitan a, los siguientes:

- Patrón respiratorio ineficaz *relacionado con* debilidad de los músculos intercostales.

- Incapacidad para mantener la respiración espontánea *relacionada con* debilidad de los músculos intercostales y alteración de los reflejos tusígeno y faríngeo.
- Deterioro de la comunicación verbal *relacionado con* debilidad de la laringe, los labios, la boca, la faringe y la mandíbula. Alteración de la nutrición: por defecto *relacionada con* dificultad para tragar.
- Alteraciones sensorceptivas (visuales) *relacionadas con* ptosis, disminución de los movimientos oculares y desviación no conjugada de los ojos.
- Intolerancia a la actividad *relacionada con* debilidad muscular y cansancio.
- Trastorno de la imagen corporal *relacionado con* la incapacidad para realizar las actividades de la vida diaria, mantener los hábitos y cumplir con las responsabilidades asociadas con el rol del paciente.

■ Planificación

Los objetivos generales en el caso del paciente con MG son: 1) recuperar el máximo posible de fuerza y resistencia muscular; 2) evitar las complicaciones, y 3) mantener una calidad de vida acomodada a cada fase del curso de la enfermedad.

■ Ejecución

Los pacientes con MG hospitalizados generalmente sufren una infección del sistema respiratorio o una crisis miasténica aguda. Los cuidados enfermeros tienen como objetivo mantener una ventilación adecuada, administrar al paciente la medicación y vigilar los efectos adversos de ésta. La enfermera tiene que poder diferenciar una crisis miasténica y una crisis colinérgica ([tabla 57-21](#)) porque las causas y el tratamiento de una y otra son muy diferentes.

Como ocurre con otras enfermedades crónicas, los cuidados enfermeros deben centrarse en las deficiencias neurológicas y en su efecto negativo sobre la vida diaria del paciente. Debe prescribirse una dieta equilibrada compuesta de alimentos que puedan masticarse y tragarse fácilmente. Los alimentos blandos son más fáciles de tragar que los sólidos y los líquidos. La toma de la medicación se debe programar de tal forma que el efecto máximo de los fármacos se produzca a la hora de las comidas para que el paciente tenga menos dificultades con la masticación y la deglución. Debe animarse al paciente a realizar actividades que le interesen y exijan poco esfuerzo físico. La educación sanitaria del paciente debe estar centrada en la importancia del cumplimiento terapéutico de la medicación prescrita, los posibles efectos adversos de ésta, la planificación de las actividades de la vida diaria para evitar el cansancio, el conocimiento de los recursos sociales de los que puede disponer e información sobre las complicaciones de la enfermedad (especialmente de las crisis miasténicas) y qué hacer en caso de que aparezcan. Hay que informar

al paciente de que existen asociaciones y grupos de apoyo para la MG y hablar con él sobre la posibilidad de entrar en contacto con estas organizaciones.

■ **Evaluación**

La evolución esperada en el paciente con MG es:

- Mantener la función muscular en el mejor estado posible. Prevenir los efectos adversos de la medicación.
- Evitar las complicaciones de la enfermedad, especialmente las crisis miasténicas y colinérgicas.
- Mantener una calidad de vida acomodada a cada fase del curso de la enfermedad.

SÍNDROME DE LAS PIERNAS INQUIETAS

Etiología y fisiopatología

TABLA 57-21 Diferencias entre las crisis miasténicas y las crisis colinérgicas

CRISIS MIASTÉNICA

CRISIS COLINÉRGICA

Causas

Exacerbación de la miastenia provocada por factores precipitantes o porque el paciente ha dejado de tomar la medicación prescrita o la dosis es demasiado baja

Sobredosis de un fármaco anticolinesterasa que da lugar a un aumento de la cantidad de AC en los receptores, remisión (espontánea o como consecuencia de una timectomía)

Diagnóstico diferencial

La administración i.v. de un fármaco anticolinesterasa produce una mejora de la fuerza muscular; aumenta la debilidad de los músculos de fibra estriada, lo que se manifiesta por ptosis o por sintomatología bulbar (p. ej., dificultad para tragar, dificultad para articular las palabras) o disnea

Debilidad al cabo de una hora de la ingestión del fármaco anticolinesterasa; aumento de la debilidad de los músculos de fibra estriada, que se manifiesta por ptosis, síntomas bulbares, disnea; efectos sobre la musculatura de fibra lisa, como miosis

pupilar, hipersialorrea, diarrea, náuseas o vómitos, dolor abdominal tipo cólico o calambres abdominales, aumento de las secreciones bronquiales, sudoración o lagrimeo
AC: acetilcolina; *i.v.*: intravenosa.

El **síndrome de las piernas inquietas** (SPI) se caracteriza por una sensación desagradable (parestias) y alteraciones motoras en una o en ambas piernas. Las tasas de prevalencia varían según los auto-res entre un 1 y un 15%, aunque el número de personas afectadas puede ser más alto ya que en muchos casos la enfermedad no llega a diagnosticarse²¹. Aunque la causa del SPI es desconocida, probablemente en más de la mitad de los casos se trata de un trastorno hereditario que se transmite de un modo autosómico dominante²¹. El SPI puede observarse en alteraciones metabólicas relacionadas con deficiencia de hierro, insuficiencia renal, polineuropatía asociada con diabetes, enfermedades reumáticas (p. ej., artritis reumatoide) y en el embarazo. Sin embargo, en la mayoría de los casos es idiopático.

El SPI idiopático puede estar relacionado con una disfunción del sistema nervioso. Aunque no se conoce la causa exacta, se han propuesto diferentes hipótesis: 1) alteración de la transmisión dopaminérgica en los núcleos basales; 2) neuropatía axónica; 3) fenómeno desinhibitorio del tronco encefálico que produce alteraciones sensitivas y motoras.

Manifestaciones clínicas

La gravedad de los síntomas sensitivos del SPI oscila desde una ligera molestia esporádica (parestias, como adormecimiento, hormigueo y pinchazos) hasta dolor intenso. Los síntomas sensitivos suelen aparecer antes que los motores, y consisten en una sensación molesta (pero no dolorosa) en las piernas. Los pacientes muchas veces comparan esta sensación con la que se sentiría si muchos bichos estuviesen yendo de un lado para otro dentro de la pierna. El dolor se localiza en los músculos de la pantorrilla; algunos pacientes también se quejan de dolor en las extremidades superiores y en el tronco. Las molestias empiezan cuando el paciente está sentado o tumbado, generalmente a última hora de la tarde o por la noche.

El dolor durante la noche puede producir trastornos del sueño y suele aliviarse andando, estirando las piernas, balanceándose o dando patadas al aire para sacudir las piernas. En los casos más graves, el paciente duerme muy pocas horas por la noche, lo que da lugar a cansancio durante el día y a alteración de las actividades de la vida diaria. Las alteraciones motoras del SPI consisten en movimientos involuntarios, inquietos, periódicos, repetitivos y estereotipados de las piernas. Estos movimientos suelen producirse durante el sueño. El cansancio agrava la sintomatología. Con el tiempo, el SPI progresa y los episodios son cada vez más graves y frecuentes.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico del SPI se hace, fundamentalmente, en función de la anamnesis a partir de la información proporcionada por el propio paciente o por la persona que duerme con él. El International Restless Legs Study Group ha propuesto cuatro criterios diagnósticos mínimos²²: 1) deseo de mover las piernas; 2) inquietud motora; 3) síntomas que comienzan o empeoran cuando el individuo está en reposo y que mejoran en parte con la actividad, y 4) síntomas que empeoran a última hora de la tarde o por la noche. Se pueden realizar estudios polisomnográficos mientras el paciente está dormido para realizar el diagnóstico diferencial con otros trastornos (p. ej., apnea del sueño) que pueden afectar también al sueño. Sin embargo, los movimientos repetitivos y periódicos de las piernas mientras el paciente duerme son una característica común en todas las personas que sufren SPI. En la anamnesis se debe determinar si el paciente sufre diabetes y, en caso afirmativo, el tratamiento que sigue, para aclarar si las parestesias en las piernas se deben a una neuropatía periférica o al SPI.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

SÍNDROME DE LAS PIERNAS INQUIETAS

El objetivo fundamental de los cuidados de colaboración es reducir el malestar del paciente y mejorar el sueño. Cuando el síndrome es secundario a insuficiencia renal crónica o deficiencia de hierro, la corrección de estos estados patológicos producirá una disminución de los síntomas. Las medidas terapéuticas no farmacológicas para el tratamiento del SPI son: estabilización de los hábitos regulares del sueño, ejercicio físico, evitación de las situaciones y actividades que provocan síntomas y eliminación de los factores que agravan la sintomatología (p. ej., alcohol, cafeína y ciertos fármacos, como neurolepticos, litio, antihistamínicos y antidepresivos).

Si no se consigue mejorar la sintomatología con medidas terapéuticas no farmacológicas, debe iniciarse la farmacoterapia. Los principales medicamentos que se utilizan para el tratamiento del SPI son los dopaminérgicos, opiáceos y benzodiazepinas. Los fármacos dopaminérgicos, como la carbidopa-levodopa y los agonistas de la DA (pergolida, bromocriptina y pramipexol) son los medicamentos de elección para el tratamiento farmacológico del SPI. Estos fármacos son eficaces para el tratamiento de las alteraciones sensitivas y motoras. Los dopaminérgicos producen una serie de efectos adversos importantes, como hipotensión e irritación de la mucosa gástrica.

Otros fármacos que pueden utilizarse son los anticonvulsivos, como gabapentina, valproato, lamotrigina y carbamazepina. La clonidina y el propranolol también son eficaces en algunos pacientes. Los opiáceos, generalmente, se reservan para los casos con síntomas graves que no responden a otros medicamentos. Cuando se administran a dosis bajas, se ha observado que mejoran la sintomatología del SPI. El principal efecto secundario de los opiáceos es el estreñimiento, por lo que es posible que el paciente tenga que tomar un laxante o algún medicamento para ablandar las heces.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

La **esclerosis lateral amiotrófica** (ELA) es una enfermedad neurológica degenerativa y progresiva rara caracterizada por la pérdida de neuronas motoras. Generalmente, la muerte se produce entre los 2 y los 6 años después del diagnóstico. En Estados Unidos, esta enfermedad se conoce como «enfermedad de Lou Gehrig», en referencia al famoso jugador de béisbol que la sufrió a principios de la década de 1940. El inicio suele producirse entre los 40 y los 70 años. Es más frecuente en hombres que en mujeres (razón: 2:1).

Por razones desconocidas, las neuronas motoras del tronco encefálico y de la médula espinal comienzan a degenerar ([fig. 57-8](#)). Las neuronas completamente degeneradas no pueden producir ni transportar las señales nerviosas que son necesarias para el funcionamiento de los músculos y, como consecuencia, los mensajes químicos y eléctricos que se originan en el encéfalo no llegan a los músculos para activarlos.

Los síntomas típicos son debilidad de las extremidades superiores, disartria y disfagia. Sin embargo, en algunos pacientes la debilidad comienza en las piernas. La destrucción y la fasciculación musculares tienen su origen en la desnervación de los músculos y en la falta de respuesta y actividad de éstos. La muerte, generalmente, se produce por una infección respiratoria secundaria a la afectación de la función respiratoria. No existe ninguna posibilidad de curación. El riluzol es un fármaco que enlentece la progresión de la enfermedad^{23,24}. Este medicamento produce una disminución de la cantidad de glutamato (un neurotransmisor excitatorio) presente en el encéfalo. Varios estudios clínicos han demostrado que el tratamiento con riluzol disminuye la necesidad de realizar la traqueotomía unos cuantos meses y aplaza la muerte del paciente por poco tiempo²⁵.

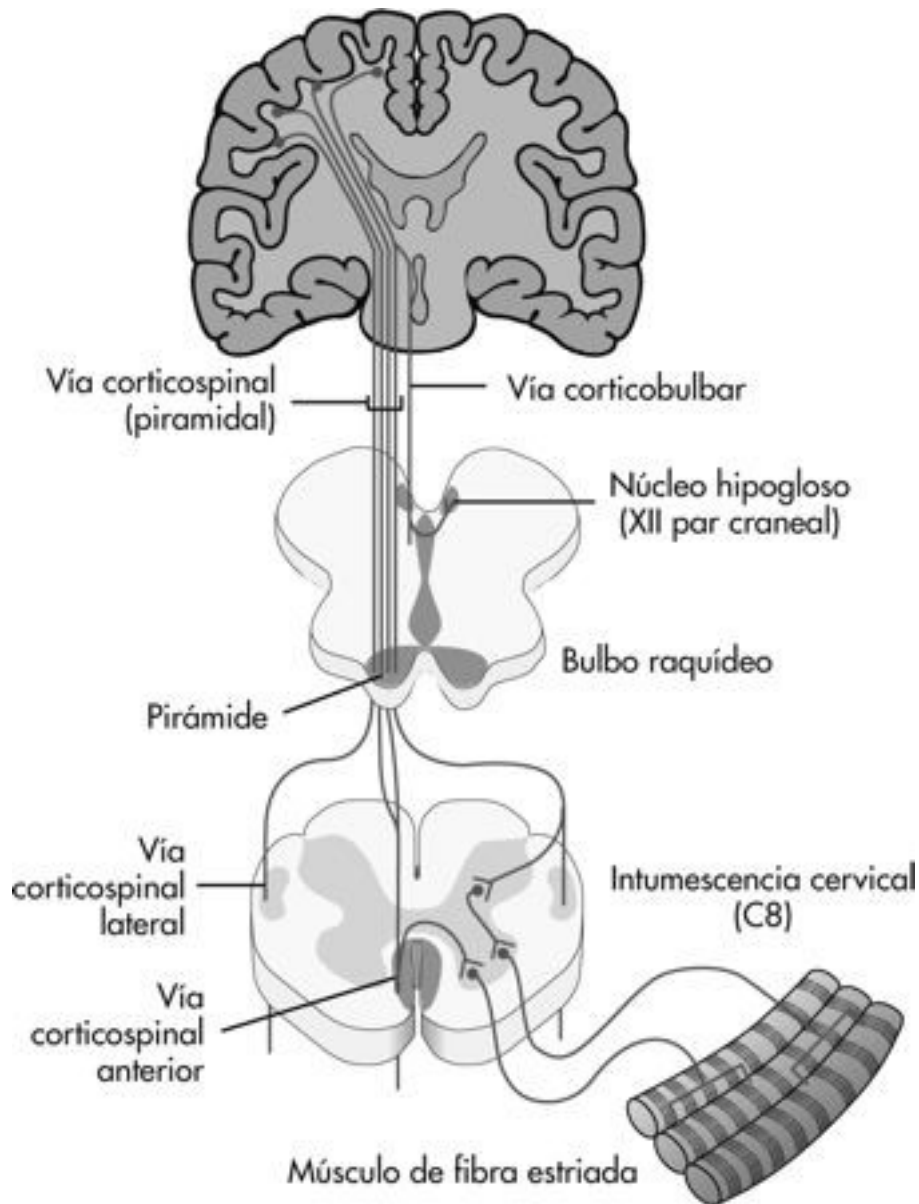
La enfermedad produce unos efectos devastadores en el paciente ya que éste permanece cognitivamente intacto y puede ver cómo su vida se va apagando. La función de la enfermera es contribuir al equilibrio cognitivo y psicológico del enfermo facilitando la comunicación. Es importante estar atentos al riesgo de aspiración y disminuir el dolor secundario a la debilidad muscular. Asimismo, es de vital importancia reducir el riesgo de caídas. Se debe ayudar al paciente a practicar alguna actividad de ocio, como la lectura, y proporcionarle compañía. El enfermo y la familia deben ser ayudados a planificar los cambios que necesariamente ha de producir la enfermedad y a enfrentarse a la muerte.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

La **enfermedad de Huntington** (EH) es un trastorno hereditario que se transmite de forma autosómica dominante y afecta a hombres y mujeres de todas las razas. La descendencia de los pacientes con EH tiene un riesgo del 50% de heredar la enfermedad (véase el cuadro de [Genética en la práctica clínica](#) en esta página). El inicio tiene lugar, generalmente, entre los 30 y los 50 años de edad. Muchas veces el diagnóstico se hace cuando el paciente ha tenido un hijo. En Estados Unidos, la incidencia es

de 1 caso por cada 10.000 personas y año, y hay actualmente 30.000 personas que sufren esta enfermedad²⁶. Anteriormente, el diagnóstico se basaba en los antecedentes familiares y en las manifestaciones clínicas, sin embargo, desde el momento en el que se descubrió el gen responsable de la EH, se pueden realizar pruebas de detección. Las personas asintomáticas que tienen antecedentes familiares de EH se enfrentan al dilema de si deben o no realizarse la prueba genética. Si el resultado es positivo, el individuo desarrollará la enfermedad, pero no se puede saber cuándo ni con qué grado de gravedad.

FIG. 57-8



Patogenia de la esclerosis lateral amiotrófica. Esta enfermedad se caracteriza por la degeneración de la vía piramidal y de las neuronas motoras de las astas anteriores. En los casos en los que hay afectación corticobulbar, los núcleos motores de los pares craneales V, VII, IX, X, XI y XII también degeneran.

Al igual que ocurre con la enfermedad de Parkinson, la EH afecta a los núcleos basales y al sistema motor extrapiramidal; sin embargo, en este

caso no existe una deficiencia de DA sino de los neurotransmisores AC y ácido γ -aminobutírico (GABA). El resultado es un exceso de DA, que produce una serie de síntomas opuestos a los de la enfermedad de Parkinson. Las manifestaciones clínicas de la EH consisten en una serie de movimientos involuntarios, anormales y excesivos, que se denominan *corea* o *movimientos coreicos*. Se trata de movimientos de contorsión y retorcimiento de la cara, las extremidades y el tronco. Los movimientos van empeorando conforme la enfermedad progresa. Los movimientos anormales de la cara afectan al habla, la masticación y la deglución, por lo que puede producirse desnutrición y aspiración. La marcha también se deteriora, y llega un momento en el cual el paciente ya no puede andar. Quizá el efecto más devastador de la enfermedad sea la afectación del funcionamiento mental: el paciente se deteriora intelectualmente, se vuelve emocionalmente lábil y presenta comportamientos psicóticos. La muerte suele producirse entre 10 y 20 años después del comienzo de los síntomas.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Enfermedad de Huntington

Base genética

- Enfermedad autosómica dominante
- Provocada por la mutación de un único gen localizado en el cromosoma 4
- Se expresa de forma parecida en homocigóticos y heterocigóticos

Incidencia

- 1 caso por cada 100.000 habitantes/año
- En Estados Unidos, la incidencia es más elevada en las personas con antepasados europeos
- Los pacientes tienen una probabilidad del 50% de tener un hijo afectado

Prueba genética

- Se dispone de la prueba del ADN
- La prueba del ADN puede realizarse en células fetales obtenidas mediante amniocentesis o biopsia coriónica
- La prueba genética puede determinar si una persona es o no portadora del gen
- No existe ninguna prueba que permita saber cuándo aparecerán los síntomas

Características clínicas

- La enfermedad generalmente empieza entre los 30 y los 50 años de edad
- Es una enfermedad del cerebro degenerativa y progresiva
- No es curable
- Se dispone de fármacos que mejoran el control de los movimientos y los problemas comportamentales
- El asesoramiento genético se puede aconsejar cuando hay antecedentes familiares de la enfermedad

La EH no tiene curación, por lo que los cuidados de colaboración son meramente paliativos. Se prescriben neurolépticos (anti-psicóticos), como haloperidol, antidepresivos (fluoxetina, sertralina, nortriptilina) y anticoreicos (clonazepam). Estos medicamentos son eficaces en algunos pacientes, pero no alteran el curso de la enfermedad. El trasplante de tejido neuronal fetal del cuerpo estriado en el núcleo caudado y putamen es un tratamiento todavía experimental pero prometedor²⁶. El paciente con EH presenta un reto importante para el personal sanitario. El principal objetivo de la intervención enfermera es proporcionar al paciente un entorno cómodo para preservar la seguridad física de él y de su familia. Se deben tratar los síntomas físicos de la enfermedad y proporcionar ayuda psicológica. Debido a los movimientos anormales crónicos que realiza el paciente, los requerimientos calóricos son elevados.

El paciente con EH puede necesitar hasta 4.000-5.000 calorías/día para mantener un peso corporal adecuado. Conforme la enfermedad progresa, los movimientos son más frecuentes e intensos, por lo que el paciente necesita más calorías. Esto puede ser un problema si existe una afectación importante de la masticación y de la deglución. Incluso, algunos pacientes, en las fases avanzadas de la enfermedad, no pueden mantener la cabeza quieta, lo que repercute negativamente en la alimentación. La nutrición también puede verse afectada por el deterioro mental y la depresión.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Miastenia grave

Perfil del paciente. El Sr. D. es un hombre de raza negra de 58 años. Hace un año, se le diagnosticó miastenia grave como consecuencia de un episodio de diplopía y ptosis del párpado del ojo izquierdo. Los médicos recomendaron que se sometiese a una timectomía, pero el paciente se negó. Desde el momento del diagnóstico, ha estado tomando piridostigmina y prednisona, y ha presentado pocos síntomas en todo este tiempo. Mientras se encontraba fuera de la ciudad visitando a su hija, notó debilidad grave en brazos y piernas y dificultad respiratoria.

Datos subjetivos

- Dificultad respiratoria («me falta aire para respirar»)
- Se cansa con facilidad
- Dificultad para tragar («a veces, la comida se me queda atravesada en la garganta»)
- Tiene dificultades para hablar con claridad

Datos objetivos

Exploración física

- Debilidad en los músculos de la mandíbula
- Debilidad general.
- Tensión y ansiedad.
- Respiración superficial.

Pruebas diagnósticas

- La TC de tórax muestra una masa de grandes dimensiones en el mediastino, probablemente un timoma.
- Las pruebas de función respiratoria muestran una disminución del esfuerzo respiratorio.

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuál es la patogenia de la miastenia grave?
2. ¿Cómo se denomina la exacerbación que sufrió el paciente?
3. ¿Cuál sería una posible explicación de esta exacerbación?
4. ¿Qué plan de educación sanitaria se debería utilizar con el Sr. D.?
5. ¿Cuál sería el tratamiento adecuado para este paciente?
6. Escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados en este caso en función de los datos de la valoración. ¿Existe en este caso algún problema de cuidados de colaboración?

Temas de investigación enfermera

1. ¿Qué tipo de actividad física se recomienda para mejorar el funcionamiento y el bienestar de los pacientes con esclerosis múltiple o enfermedad de Parkinson?

2. ¿Cuál es la mejor forma de ayudar a los pacientes que sufren una enfermedad neurológica crónica a mantener la autoestima?
3. ¿Qué factores influyen en la calidad de vida de las personas que padecen epilepsia?
4. ¿Cómo se puede aumentar la eficacia funcional en las actividades de la vida diaria de los pacientes que padecen una enfermedad neurológica crónica?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. El plan de intervención enfermera en el caso de un paciente con jaqueca se basa en el conocimiento de que los pacientes que sufren este tipo de dolor de cabeza suelen:

- a. Evitar los estímulos
- b. Comportarse de forma extraña
- c. Buscar la compañía de otras personas
- d. Tener espasmos faciales y lagrimeo

2. La tríada de síntomas que la enfermera espera encontrar durante la valoración de un paciente con enfermedad de Parkinson es:

- a. Espasticidad, diplopía, temblor
- b. Temblor, rigidez, bradicinesia
- c. Ataxia, somnolencia, disartria
- d. Diplopía, temblor, bradicinesia

3. Durante la valoración de un paciente con esclerosis lateral amiotrófica, la enfermera esperar encontrar:

- a. Labilidad emocional
- b. Deterioro mental
- c. Debilidad y deterioro de los músculos
- d. Pérdida de la sensibilidad en las extremidades

4. La respuesta emocional de los pacientes que padecen una enfermedad neurológica crónica generalmente:

- a. Es un síntoma del deterioro intelectual

- b. Está ausente en los pacientes con deterioro cognitivo
 - c. Es el resultado de la discapacidad física y de los cambios en la imagen corporal
 - d. Es menor en los pacientes a los que cuida un familiar
5. Un objetivo importante del tratamiento de los pacientes con una enfermedad neurológica progresiva y crónica es:
- a. Revertir las características fisiopatológicas de la enfermedad
 - b. Curar la enfermedad
 - c. Ayudar al paciente a llevar una vida completamente normal
 - d. Ayudar al paciente y a su familia a adaptarse a la enfermedad

Capítulo 58 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Enfermedad de Alzheimer y demencia

Margaret McLean Heitkemper

Lissi Hansen

Sharon Mantik Lewis

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la etiología, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, las pruebas diagnósticas y los cuidados de colaboración en el *delirium*.
2. Definir el concepto de demencia y conocer su importancia en la sociedad actual.
3. Conocer y comparar las diferentes etiologías de la demencia.
4. Describir las manifestaciones clínicas, las pruebas diagnósticas y los cuidados de colaboración en la demencia.
5. Describir las manifestaciones clínicas, las pruebas diagnósticas y los cuidados de colaboración en la enfermedad de Alzheimer.
6. Describir la intervención enfermera en el paciente con enfermedad de Alzheimer.

7. Describir otras enfermedades neurodegenerativas asociadas con la demencia (enfermedad de los cuerpos de Lewis, enfermedad de Pick, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob e hidrocefalia normotensa).

PALABRAS CLAVE

delirium, p. 1632

demencia, p. 1635

demencia frontotemporal, p. 1651

demencia vascular, p. 1635

deterioro cognitivo leve, p. 1640

enfermedad de Alzheimer, p. 1637

enfermedad de Alzheimer familiar, p. 1638

enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, p. 1651

enfermedad de los cuerpos de Lewis, p. 1651

enfermedad de Pick, p. 1651

hidrocefalia normotensa, p. 1651

ovillos neurofibrilares, p. 1638

placas neuríticas, p. 1638

Los tres trastornos mentales más frecuentes en el adulto son el *delirium* (estado confusional agudo), la demencia y la depresión. Muchas veces, observamos estos tres trastornos juntos en un mismo paciente. Es importante identificar y distinguir las características de cada uno de ellos, ya que los tratamientos son muy diferentes.

DELIRIUM

El ***delirium*** se define como un estado agudo y transitorio de confusión mental. Es frecuente en las personas mayores que sufren una enfermedad aguda de poca duración, tal como una alteración cardíaca o respiratoria, infección, desnutrición, trastorno hormonal o metabólico o efectos de una interacción farmacológica. Aproximadamente entre el 10 y el 40% de los pacientes hospitalizados presentan *delirium* en el momento de ingresar en el hospital, y entre el 25 y el 60% desarrollan este trastorno durante la hospitalización. Además, en Estados Unidos se calcula que el *delirium* es una complicación de la hospitalización en más de 2,2 millones de pacientes cada año. Esta complicación aumenta el tiempo de estancia en el hospital y, además, incrementa el riesgo de deterioro funcional y de institucionalización del paciente.

Etiología y fisiopatología

No se conocen bien los mecanismos fisiopatológicos del *delirium*. Las pruebas de neuroimagen muestran afectación de las estructuras tanto corticales como subcorticales (tálamo, núcleos basales y formación reticular protuberencial)¹. El hecho de que estén afectadas las estructuras subcorticales puede explicar el riesgo elevado de desarrollar *delirium* que se observa en los pacientes con enfermedad de Parkinson. El neurotransmisor acetilcolina puede desempeñar un factor muy importante en el *delirium*². Esta hipótesis se basa, en parte, en tres observaciones: 1) los fármacos anticolinérgicos pueden precipitar el trastorno en las personas mayores; 2) los fármacos anticolinesterasa (fisostigmina) pueden revertir el *delirium* inducido por anticolinérgicos, 3) otros factores de riesgo del *delirium*, como la hipoglucemia, la hipoxia y la deficiencia de tiamina, producen una disminución de la producción de acetilcolina en el sistema nervioso central (SNC)³. Hay otros neurotransmisores (p. ej., ácido γ -aminobutírico, noradrenalina, dopamina y serotonina) que pueden desempeñar también un papel relevante en este trastorno, pero han sido menos estudiados que la acetilcolina.

El *delirium* asociado con las infecciones, la inflamación y el cáncer puede estar relacionado con la acción de citocinas específicas, como las interleucinas y los interferones⁴. Además, los pacientes tratados con inmunoterapia con citocinas (p. ej., tratamiento de la hepatitis C mediante interferón) pueden presentar efectos adversos neuropsiquiátricos, como *delirium*.

En la práctica clínica se observa que muy rara vez el *delirium* se debe a una sola causa. Lo normal es que sea el resultado de la interacción entre una alteración o enfermedad que sufre el paciente y un factor precipitante. En un paciente vulnerable, se puede producir un *delirium* como consecuencia de una lesión o alteración irrelevante. Por ejemplo, los pacientes que tienen determinados problemas de salud, como insuficiencia cardíaca congestiva, cáncer, deterioro cognitivo o limitaciones sensoriales, pueden desarrollar un *delirium* como consecuencia de cualquier cambio de poca importancia (p. ej., empezar a tomar un medicamento para dormir). En el caso de los pacientes menos vulnerables, el trastorno puede ser el resultado de una combinación de factores (p. ej., anestesia, cirugía mayor, infección, privación prolongada del sueño)¹. El *delirium* también puede ser un síntoma de una enfermedad médica grave, como la meningitis bacteriana.

El conocimiento de los factores que pueden precipitar un *delirium* es importante para intervenir adecuadamente. En la [tabla 58-1](#) se presentan algunos de los factores que con más frecuencia precipitan este trastorno. Uno de los factores de riesgo más importantes del *delirium* es la demencia. Además, muchas de las enfermedades que pueden precipitar el trastorno son más prevalentes en las personas mayores. Por otro lado, los mecanismos fisiológicos compensatorios que tienen las personas mayores para hacer frente a una alteración orgánica, como hipoxia, hipoglucemia o deshidratación, son limitados. Las personas mayores son también más susceptibles al *delirium*

inducido por fármacos, en parte debido a que la polifarmacia es más frecuente en esta población. Los sedantes, los hipnóticos, las benzodiazepinas y los opiáceos (especialmente, la petidina), así como los fármacos con propiedades anticolinérgicas pueden inducir o contribuir al *delirium*, sobre todo en personas mayores o vulnerables.

TABLA 58-1 Factores que pueden precipitar el *delirium*

- Ausencia de evidencias que faciliten la orientación espaciotemporal (p. ej., un reloj de pulsera o de pared)
- Cambios en el entorno
- Demencia
- Deprivación sensorial
- Desequilibrios hidroelectrolíticos (hiponatremia, hipocalcemia)
- Deshidratación
- Dolor (no tratado)
- Enfermedad crónica (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva)
- Estrés
- Exceso de estimulación sensorial
- Hepatopatía
- Hipercapnia
- Hipertermia
- Hipoglucemia
- Hipotermia
- Hipoxia
- Hospitalización (p. ej., ingreso en la unidad de cuidados intensivos)
- Infección
- Inmovilización
- Medicamentos (p. ej., sedantes, hipnóticos, benzodiazepinas, opiáceos)

- Metabolopatías
- Nefropatía
- Traumatismos

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con *delirium* pueden presentar una serie de manifestaciones clínicas que van desde hipoactividad y letargo hasta hiperactividad con agitación y alucinaciones⁶. También puede presentarse un *delirium* mixto con síntomas mezclados de hipo e hiperactividad. En la mayoría de los casos, el trastorno dura entre 2 y 3 días. Los síntomas iniciales son dificultad para concentrarse, irritabilidad, insomnio, pérdida del apetito, inquietud y confusión. Más tarde, pueden aparecer agitación, ilusiones perceptivas, ideas delirantes y alucinaciones. El *delirium* es siempre un trastorno agudo.

Las manifestaciones clínicas del *delirium* pueden confundirse con las de la demencia y la depresión. En la [tabla 58-2](#), se realiza una comparación entre *delirium*, demencia y depresión. Una de las características que diferencian al *delirium* de la demencia es que en el primero el paciente se presenta con deterioro cognitivo, desorientación y obnubilación de inicio agudo, mientras que en la demencia el inicio es insidioso.

Estudios diagnósticos

Los primeros pasos para hacer un diagnóstico de *delirium* son la anamnesis médica y psiquiátrica detallada y la exploración física. Se debe prestar especial atención a la medicación que el paciente está tomando o ha tomado recientemente, tanto la prescrita por un médico como la que el enfermo ha comprado sin receta médica. Se pueden utilizar tests cognitivos, como el Mini-Mental (Examen Cognoscitivo Mini-Mental, ECMM) (que se presenta en la [tabla 58-5](#)). A veces, la información no se puede obtener del paciente y hay que recurrir a otra persona. Es importante aclarar si el *delirium* forma parte o no de una demencia ya existente.

Una vez que se ha diagnosticado el *delirium*, el siguiente paso es averiguar las causas. Para ello, es necesario examinar atentamente los antecedentes médicos y psiquiátricos del paciente, incluyendo la medicación. Como pruebas de laboratorio, se puede realizar hemograma completo, electrolitos séricos, valores de nitrógeno ureico en sangre y creatinina, electrocardiograma, análisis de orina, pruebas de función hepática, pruebas de función tiroidea y valor de saturación de oxígeno. También conviene determinar los valores en sangre de alcohol, drogas y fármacos. Si se observa fiebre no explicada o rigidez de nuca y existe sospecha de meningitis o encefalitis, se realiza una punción lumbar. En el análisis del LCR, deben determinarse los valores de glucosa y proteínas y la presencia de bacterias. Si los antecedentes personales del paciente o la anamnesis revelan traumatismo craneal, se debe obtener una radiografía de cráneo. En general, las imágenes craneales de TC o

RM son de poco valor en el *delirium*, y se usan únicamente en los casos es los que hay o existe sospecha de traumatismo craneal.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

DELIRIUM

Es importante prevenir el *delirium* en los pacientes de riesgo. Entre estos pacientes se encuentran los que sufren una enfermedad neurológica (p. ej., accidente cerebrovascular, demencia, infección del SNC, enfermedad de Parkinson), deficiencias o limitaciones sensoriales y edad avanzada. Otros factores de riesgo son la hospitalización en la unidad de cuidados intensivos, el no llevar reloj y no disponer de un calendario y el no tener las gafas para leer^{6.7}. El dolor no tratado o mal controlado puede también inducir un *delirium*.

El tratamiento del paciente con *delirium* se centra en eliminar los factores que lo han provocado. Si el trastorno ha sido inducido por un medicamento, es necesario interrumpir su administración. Es importante tener en cuenta que el *delirium* puede también ser una de las manifestaciones de un síndrome de abstinencia de drogas o alcohol. Dependiendo de la anamnesis y de los antecedentes del paciente, se puede realizar un análisis de sangre para detectar las drogas de consumo más frecuente. Si es el caso, debe corregirse el desequilibrio hidroelectrolítico y las deficiencias nutricionales (p. ej., tiamina). Si el trastorno está relacionado con un factor presente en el entorno (p. ej., exceso o ausencia de estimulación), deben realizarse los cambios oportunos. Si el *delirium* es secundario a una infección, se inicia la antibioterapia apropiada. Cuando el problema se debe a una enfermedad crónica, tal como nefropatía crónica o insuficiencia cardíaca congestiva, el tratamiento se centra en ésta.

TABLA 58-2 Comparación entre las características clínicas del *delirium*, la demencia y la depresión

CARACTERÍSTICA

DELIRIUM

DEMENCIA

DEPRESIÓN

Inicio

Rápido, generalmente por la noche

Generalmente insidioso

Coincide con cambios en la vida del paciente; generalmente abrupto

Curso clínico

Fluctúa, normalmente empeora por la noche; intervalos de lucidez

Prolongado; los síntomas van progresando aunque son relativamente estables a lo largo del tiempo

Los síntomas aparecen durante el día, normalmente empeoran por la mañana; fluctuaciones según la situación

Progresión

Abrupto

Lenta pero uniforme

Variable, rápido o lento pero irregular

Duración

Entre unas horas y menos de un mes

De meses a años

Al menos 2 semanas, pero puede ser de meses a años

Estado de conciencia

Reducido

Normal

Normal

Atención

Fluctúa, letargo o hiperactivación

Generalmente normal

Normal

Orientación

Fluctúa en gravedad, generalmente se encuentra alterada

Deterioro progresivo

Desorientación selectiva provocada por la falta de atención y concentración, que puede manifestarse como problemas de memoria

Pensamiento

Desorganizado, distorsionado, fragmentado; habla lenta o acelerada o incoherente

Dificultades con el pensamiento abstracto, empobrecimiento del pensamiento, alteración del juicio, dificultad para encontrar las palabras

Intacto pero con apatía, cansancio; falta de deseos de vivir; riesgo de suicidio

Percepción

Distorsionada; ilusiones perceptivas, alucinaciones y delirio

Con frecuencia hay errores perceptivos; ilusiones perceptivas y alucinaciones

El paciente puede negar que esté deprimido

Psicomotricidad

Variable; hipocinético, hiperkinético o mixto

Apraxia

Variable; movimientos lentos o agitación

Ciclo sueño-vigilia

Alterado, ciclo invertido

El paciente se despierta por la noche con frecuencia

Alterado, el paciente suele despertarse muy temprano por la mañana

Tests psicométricos (evaluación de estado mental)

Se distrae de la tarea, deterioro en el rendimiento cognitivo; las puntuaciones mejoran cuando el paciente se recupera

Frecuentes respuestas que «no vienen a cuento», incomodidad al realizar las pruebas, esfuerzos para encontrar la respuesta, rendimiento cognitivo deteriorado en todas las pruebas

Con frecuencia responde «no sé», se esfuerza poco, abandona la tarea rápidamente cuando le cuesta trabajo, indiferente

Es necesario proteger al paciente para evitar que se lesione o sufra algún tipo de accidente. Lo primero que debe hacerse es colocar al enfermo en un lugar tranquilo y en el que no exista riesgo. Para ello, puede ser conveniente que un familiar se quede al lado de la cama del paciente, llevarle al hospital objetos que le sean familiares o trasladarle a una habitación en el que no haya ningún otro enfermo o se encuentre cerca del puesto de enfermería, si es posible. El personal de enfermería

debe elaborar un plan de intervención coherente y continuado. Todos los pacientes con *delirium* deben ser reorientados y deben recibir tratamiento psicológico. Se le debe dar información espacial (dónde está), temporal (qué día y qué hora es) y sobre los procedimientos (qué se va a hacer para ayudarlo). Para reducir la confusión y reorientar al paciente, es también útil darle un reloj, un calendario y una lista con las actividades del día. Si es posible, debe reducirse la intensidad de los estímulos del entorno, como luz y ruido.

El contacto personal a través del tacto y de la comunicación verbal puede ser una estrategia muy útil para reorientar al paciente. Si el enfermo utiliza gafas graduadas o un audífono, es importante que disponga de estos objetos lo antes posible, ya que la privación sensorial puede precipitar o agravar el *delirium*. Debe evitarse el uso de correas y otros sistemas para inmovilizar o restringir los movimientos del paciente. En algunos casos, otras intervenciones, como técnicas de relajación, masaje y musicoterapia, pueden ser eficaces.

Los programas interdisciplinarios para reducir los factores de riesgo de *delirium* (deterioro cognitivo, privación de sueño, inmovilidad, deficiencias visuales y auditivas y deshidratación) son eficaces para disminuir la incidencia de este trastorno en los pacientes hospitalizados⁸. La colaboración entre los distintos profesionales que componen el personal sanitario para reducir la polifarmacia, el dolor, la nutrición inadecuada y la incontinencia puede servir también para disminuir la incidencia de *delirium* en los hospitales. El enfermo con *delirium* tiene también un riesgo elevado de sufrir complicaciones derivadas de la inmovilidad, como úlceras por decúbito y otras alteraciones cutáneas. Para su prevención, es necesario estimular al paciente a moverse o, si esto no es posible, mover las extremidades del enfermo en toda su amplitud de movimiento.

La enfermera debe también ayudar a la familia durante el tiempo que dure el episodio de *delirium*. Es importante explicarles qué factores pueden haber precipitado el episodio y cuál puede ser el desenlace.

Farmacoterapia

El tratamiento farmacológico del *delirium* se reserva para aquellos pacientes que presentan agitación intensa, especialmente si interfiere con el tratamiento médico (p. ej., reposición de la volemia, intubación, diálisis). Además, la agitación puede hacer que el enfermo se caiga o se accidente. La administración de fármacos para tratar el *delirium* debe hacerse con cautela, ya que muchos de los medicamentos que se utilizan para la agitación tienen propiedades psicotrópicas.

Suelen utilizarse neurolepticos (antipsicóticos) a dosis bajas, como el haloperidol. El haloperidol se puede administrar por vía intravenosa, intramuscular u oral, y produce sedación. Sus principales efectos adversos son hipotensión arterial, efectos extrapiramidales, como *discinesia tardía* (movimientos involuntarios de los músculos de la cara, tronco y brazos), *atetosis* (movimientos involuntarios

serpenteantes de los brazos), alteraciones del tono muscular y efectos anticolinérgicos. Los pacientes mayores a los que se les administra un neuroléptico deben ser cuidadosamente controlados. Hay una serie de neurolépticos nuevos, como la risperidona, la olanzapina y la quetiapina que pueden utilizarse para tratar la agitación en las personas mayores. Estos medicamentos tienen menos efectos adversos que el haloperidol.

El *delirium* asociado con el síndrome de abstinencia de alcohol y otros depresores del sistema nervioso central puede tratarse con una benzodiazepina de acción corta, sola o junto con un neuroléptico para reducir los efectos adversos extrapiramidales del antipsicótico. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las benzodiazepinas pueden empeorar el *delirium* cuando éste se debe a otros factores.

DEMENCIA

La **demencia** es un síndrome que se caracteriza por la pérdida o alteración de la memoria, la orientación, la atención, el lenguaje y la capacidad de juicio y razonamiento y por alteraciones del comportamiento. Finalmente, el deterioro hace que el sujeto no pueda trabajar, asumir las responsabilidades familiares y sociales y realizar las actividades de la vida diaria.

La Organización Mundial de la Salud define la *demencia* como un síndrome causado por una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, la cual produce alteraciones de múltiples funciones corticales, del cálculo, de la capacidad de aprender, del lenguaje y del juicio. Las deficiencias cognitivas generalmente se acompañan y, en algunos casos, preceden al deterioro de las funciones de control emocional, del comportamiento social y de la motivación⁹.

La demencia afecta sobre todo a las personas mayores. Conforme la esperanza de vida va aumentando, se incrementa también la incidencia de demencia, y ésta se ha convertido ya en un problema importante de salud pública¹⁰. En Estados Unidos, la mitad de las personas mayores que viven en residencias o centros especializados tiene enfermedad de Alzheimer (EA) o alguna otra demencia. En Canadá, se diagnostican unos 60.000 casos de demencia cada año¹¹.

Etiología y fisiopatología

La demencia puede deberse a una causa tratable o no tratable ([tabla 58-3](#)). Las dos causas más frecuentes de demencia son las enfermedades neurodegenerativas (p. ej., EA) y las enfermedades vasculares. Las primeras son responsables de entre el 60 y el 80% de todas las demencias. La edad avanzada y los antecedentes familiares son factores de riesgo importantes. Las enfermedades infecciosas, como la meningitis bacteriana y la encefalitis vírica pueden provocar alteraciones vasculares y neurodegenerativas que, finalmente, dan lugar a una demencia.

La demencia a veces se debe a una enfermedad tratable y, por tanto, puede revertirse ([tabla 58-3](#)). En principio, se trata de enfermedades que pueden curarse; sin embargo, las alteraciones que la enfermedad produce en el cerebro, si ésta es prolongada, pueden dar lugar a un daño irreversible.

TABLA 58-3 Causas de la demencia

Enfermedades neurodegenerativas

- Enfermedad de Alzheimer
- Enfermedad de los cuerpos de Lewis
- Demencia del lóbulo frontal
- Demencia frontotemporal (p. ej., enfermedad de Pick)
- Síndrome de Down
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Huntington

Enfermedades vasculares

- Demencia vascular (multinfarto)
- Embolia cerebral o disminución del flujo sanguíneo del cerebro secundaria a cardiopatía

Enfermedad de Binswanger

- Hemorragia subaracnoidea*
- Hematoma subdural crónico*

Enfermedades tóxicas o metabólicas

- Alcoholismo
- Deficiencia de tiamina (vitamina B₁)*
- Deficiencia de cobalamina (vitamina B₁₂)*
- Deficiencia de folato*
- Hipertiroidismo*
- Hipotiroidismo*
- Hipoglucemia*

Hipercalcemia*

Enfermedades tóxicas o inmunológicas

Esclerosis múltiple

Síndrome de cansancio crónico

Infecciones (p. ej., enfermedad de Creutzfeldt-Jacob)

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)

Meningitis*

Encefalitis*

Neurosífilis*

Lupus eritematoso sistémico*

Enfermedades sistémicas

Encefalopatía hiperurémica*

Demencia producida por la diálisis*

Encefalopatía hepática*

Enfermedad de Wilson

Traumatismos

Traumatismo craneoencefálico*

Cáncer

Tumores cerebrales (primarios)*

Metástasis cerebrales*

Alteraciones ventriculares

Hidrocefalia*

Crisis convulsivas

Epilepsia

Fármacos**

Diuréticos

Digoxina

Anticolinérgicos

Narcóticos

Hipnóticos

Antihipertensivos

Opiáceos

Antihipertensivos

Antiparkinsonianos

Antihistamínicos

* Potencialmente reversible.

** Ejemplos de fármacos que pueden provocar un deterioro cognitivo potencialmente reversible.

Las enfermedades vasculares son la segunda causa más común de demencia. La **demencia vascular**, también denominada demencia multinfarto o postinfarto, consiste en la pérdida de las funciones cognitivas secundaria a una lesión isquémica, isquémica-hipóxica o hemorrágica del cerebro provocada por una enfermedad cardiovascular. Este tipo de demencia puede tener su origen en una disminución del flujo sanguíneo cerebral debida a un estrechamiento u obstrucción de las arterias que irrigan el cerebro. La demencia vascular puede ser causada por un único episodio de un accidente cerebrovascular (infarto cerebral) o por varios.

El tabaquismo, las arritmias cardíacas (p. ej., la fibrilación auricular), la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la diabetes y la arteriopatía coronaria son factores de riesgo de la demencia vascular.

Recientemente, se ha descubierto que los valores elevados de homocisteína están asociados con el desarrollo de AD y otras demencias¹².

Manifestaciones clínicas

Dependiendo de la causa, el inicio de la demencia puede ser insidioso y gradual o algo más abrupto. Generalmente, la demencia asociada con un trastorno neurodegenerativo es gradual y progresiva. La demencia de causa cardiovascular puede comenzar de una forma más abrupta o los síntomas pueden ir apareciendo de forma más gradual. Sin embargo, es difícil identificar la causa de la demencia (vascular o neurodegenerativa) en función únicamente de la progresión de los síntomas. Un patrón agudo (de días a semanas) o subagudo (de semanas a meses) de la sintomatología puede ser indicativo de un proceso infeccioso o metabólico, como encefalitis, meningitis o hipotiroidismo o de una demencia relacionada con el consumo de drogas.

Las manifestaciones clínicas de la demencia se clasifican en leves, moderadas y graves ([tabla 58-4](#)). Con independencia de la causa de la demencia, el síntoma inicial tiene que ver con alteraciones del funcionamiento cognitivo. El paciente generalmente muestra falta de

memoria, ligera desorientación y/o problemas con las palabras y los números. Suele ser un familiar, generalmente el marido o la mujer, el que refiere al médico que el paciente tiene problemas de memoria. Casi todos los adultos sufren un deterioro de la memoria debido al envejecimiento. El deterioro de la memoria asociado con el envejecimiento se caracteriza por alteraciones leves que no afectan a las actividades de la vida diaria. En la demencia, la pérdida de memoria inicialmente afecta a los hechos recientes, y la memoria remota queda intacta. Con el tiempo, la demencia va progresando, y la pérdida de memoria afecta tanto a los hechos recientes como remotos y, finalmente, es tan grave que el sujeto no puede cuidar de sí mismo.

TABLA 58-4 Manifestaciones clínicas de la demencia

INICIALES (LEVES)

MEDIAS (MODERADAS)

TARDÍAS (GRAVES)

- Olvidos más importantes de los que se observan en una persona normal
- Deterioro de la memoria a corto plazo, especialmente del material reciente
- Dificultad para reconocer cifras y números
- Pérdida de la iniciativa y del interés
- Disminución de la capacidad de juicio
- Desorientación geográfica
- Deterioro de la capacidad para reconocer a amigos y familiares
- Agitación
- Vagabundeo, se pierde en la calle
- Pérdida de la memoria a largo plazo
- Confusión
- Dificultades para comprender lo que se le dice
- Olvido de cómo se hacen las tareas sencillas
- Apraxia
- Afasia receptiva

- Afasia expresiva
- Insomnio
- Delirio
- Ilusiones perceptivas, alucinaciones
- Alteraciones del comportamiento
- Poca memoria, incapaz de procesar la información nueva
- No comprende las palabras
- Dificultad para comer y tragar
- Repetición de palabras o sonidos
- No puede cuidar de sí mismo en las cosas más básicas de la vida diaria
- Inmovilidad
- Incontinencia

Estudios diagnósticos

El proceso diagnóstico de la demencia se centra en determinar sus causas (enfermedad reversible o irreversible). La anamnesis médica y psicológica exhaustiva y la exploración física y neurológica son los primeros pasos del proceso diagnóstico. La exploración física se realiza para descartar otras enfermedades médicas. Muchas veces, se realizan pruebas para descartar una deficiencia de cobalamina (vitamina B₁₂) o hipotiroidismo. En función de los datos de la anamnesis, se pueden realizar pruebas para descartar neurosífilis (véase [capítulo 57](#)). La American Academy of Neurology recomienda la evaluación cognitiva y el seguimiento de los pacientes con deterioro cognitivo leve debido al riesgo de demencia que presentan¹³.

La valoración del estado mental del paciente es un componente importante del proceso diagnóstico en la demencia. Los pacientes que presentan demencia leve pueden disponer de mecanismos compensatorios, por lo que es difícil evaluar su funcionamiento cognitivo sólo por la conversación. Los tests cognitivos evalúan la memoria, el cálculo, el lenguaje, las capacidades visoespaciales, la atención y la concentración. El ECMM ([tabla 58-5](#)) es el test más utilizado para evaluar el rendimiento cognitivo cuando existe sospecha de demencia.

En las personas mayores, una depresión puede confundirse con una demencia. Los síntomas de la depresión, especialmente en las personas mayores, son tristeza, dificultad para pensar y concentrarse, cansancio, apatía, sentimientos de desesperación e inactividad. Cuando la depresión es grave, pueden observarse problemas de atención y

concentración que, a su vez, provocan deterioro cognitivo. Cuando la demencia y la depresión ocurren al mismo tiempo en un mismo paciente (lo cual ocurre en el 40% de los casos de demencia), el deterioro intelectual puede ser más grave. La depresión, sola o en combinación con una demencia, es tratable. Lo importante es hacer una valoración y un diagnóstico correcto lo antes posible.

El diagnóstico de demencia asociada con una enfermedad vascular se basa en la demostración de deterioro cognitivo y de lesión cerebrovascular (mediante pruebas de neuroimagen) y descartando cualquier otra causa de demencia. En las directrices de la American Academy of Neurology se aconseja el uso de pruebas de neuroimagen estructurales (TC o RM) para la valoración de los pacientes con demencia¹⁴. Si bien tanto la tomografía computarizada de emisión de un único protón (SPECT) como la tomografía de emisión de positrones (PET) se pueden utilizar para demostrar las alteraciones del SNC que tienen lugar en la demencia, se trata de pruebas que normalmente no se usan en el diagnóstico inicial. No se recomienda el uso de ningún marcador genético ni del LCR para la evaluación del paciente con demencia.

TABLA 58-5 Mini-Mental (Examen Cognoscitivo Mini-Mental) (ECMM)

EJEMPLO DE ALGUNOS ÍTEMS DEL ECMM

Orientación temporal

«¿A qué día estamos?»

Atención y memoria inmediata

«Escuche con atención. Voy a decirle tres palabras, y cuando yo termine Ud. tendrá que repetir las. ¿De acuerdo?: CASA (pausa), COCHE (pausa), LAGO (pausa)» (la serie se repite hasta cinco veces, pero sólo se puntúa el rendimiento del paciente en el primer intento)

Nominación

«¿Qué es esto?» (el examinador señala un lapicero o un bolígrafo)

Lectura

«Por favor lea esto y después hágalo» (el examinador enseña al paciente una tarjeta en la que pone CIERRE LOS OJOS)

© 1975, 1998, 2001 by Mini-Mental, LLC. Prohibida su reproducción parcial o total en cualquier forma o por cualquier medio sin el permiso expreso y por escrito de Psychological Assessment Resources, Inc. P.O. Box 998, Odessa, FL 33556. El ECMM completo puede adquirirse de PAR, Inc., llamando al (800) 331-8378 o al (813) 968-3003.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

DEMENCIA

Los cuidados de colaboración y enfermeros en el paciente con demencia son básicamente los mismos que los que se describen en el caso de la EA (véase más adelante en este mismo capítulo). La demencia producida por una enfermedad vascular puede prevenirse. El tratamiento de los principales factores de riesgo (hipertensión arterial, diabetes, hiperfibrinogenemia, hipotensión ortoestática y arritmias cardíacas) es una medida eficaz para prevenir la demencia vascular. Para la prevención y el tratamiento del accidente cerebrovascular, véase el [capítulo 56](#). Los inhibidores de la colinesterasa que se utilizan para el tratamiento de la EA están también indicados en los pacientes con demencia vascular.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La **enfermedad de Alzheimer** (EA) es una enfermedad crónica, progresiva y degenerativa del cerebro. Es la forma más frecuente de demencia, representando aproximadamente entre el 60 y el 80% de todos los casos de demencia. El nombre de la enfermedad se debe al médico alemán Alois Alzheimer, quien en 1906 describió las alteraciones histológicas que había observado en el cerebro de una mujer de 51 años que había muerto de una enfermedad mental hasta entonces no conocida.

La EA afecta aproximadamente a 4 millones de personas en Estados Unidos. Se calcula que el 10% de las personas de más de 65 años y el 50% de las mayores de 85 años sufren la enfermedad. Se calcula que en el año 2025 habrá más de 22 millones de personas afectadas en todo el mundo¹⁰. La EA tiene un curso variable que dura entre 5 y 20 años. Los costes económicos de la enfermedad en Estados Unidos ascienden aproximadamente a 19.000 dólares por paciente en el caso de la forma precoz de la EA, y a 37.000 dólares por cada caso de enfermedad tardía¹⁵. El coste anual en todo Estados Unidos se calcula que es de unos 100.000 millones de dólares. La carga para el paciente, la familia, el sistema sanitario y la sociedad en su conjunto es incalculable.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Enfermedad de Alzheimer (EA)

Fundamentos genéticos

EA de inicio precoz (familiar) (< 60 años de edad en el momento del inicio)

- Trastorno autosómico dominante
- Diferentes mutaciones en los siguientes genes:

Gen de la proteína amiloide precursora (PAP) en el cromosoma 21

Gen de la presenilina-1 (PSEN-1) en el cromosoma 14

Gen de la presenilina-2 (PSEN-2) en el cromosoma 1

EA de inicio tardío (> 60 años de edad en el momento del inicio)

- Más compleja desde el punto de vista genético que la EA de inicio precoz
- La presencia de apolipoproteína E (ApoE)-4 gen en el cromosoma 19 aumenta la probabilidad de desarrollar la enfermedad
- Si se heredan dos alelos de la ApoE-4, hay un riesgo más elevado de desarrollar la enfermedad
- La presencia de un alelo de la ApoE-2 está asociada con menor riesgo

Incidencia

EA de inicio precoz

- Forma rara de EA que representa menos del 10% de los casos
- Los hijos de padres afectados tienen un riesgo del 50% de desarrollar la enfermedad

EA de inicio tardío

- Muchas personas que dan resultados positivos para la ApoE-4 no desarrollan la enfermedad, y muchas personas que dan resultados negativos sí la desarrollan

Pruebas genéticas

EA de inicio precoz

- Detección de las mutaciones en los cromosomas 1, 14 y 21

EA de inicio tardío

- Prueba para detectar el gen de la ApoE-4
- No existe consenso sobre si es o no clínicamente conveniente realizar la prueba de la ApoE
- La prueba de la ApoE se utiliza fundamentalmente en investigación

Implicaciones para la práctica clínica

- La EA es la causa más frecuente de demencia
- La incidencia de EA es tres veces mayor en las personas que tienen un progenitor que ha sufrido la enfermedad

- Pueden ser convenientes las pruebas y el consejo genético para los familiares de los pacientes con EA de inicio precoz
- Si una persona da positivo en la prueba para la ApoE-4, esto no significa necesariamente que vaya a desarrollar la enfermedad

La incidencia es prácticamente la misma en todas las razas y los grupos étnicos, aunque en Estados Unidos se ha observado un riesgo ligeramente más elevado entre los negros y los procedentes de países iberoamericanos (hispanos). La EA ha sido asociada con un estado socioeconómico y educativo bajo y dificultades para acceder al sistema de salud. Por tanto, es necesario investigar si las ligeras diferencias en incidencia observadas entre las razas se deben a factores genéticos o medioambientales¹⁵. La enfermedad afecta más a mujeres que a hombres, fundamentalmente porque la esperanza de vida es mayor en el sexo femenino. Las personas con síndrome de Down tienen un riesgo elevado de sufrir EA, y los primeros síntomas de la enfermedad en esta población pueden aparecer en torno a los 20 años. A partir de los 40 años, el 95% de los pacientes con síndrome de Down tiene las características neuroanatomopatológicas de la EA en la autopsia¹⁵.

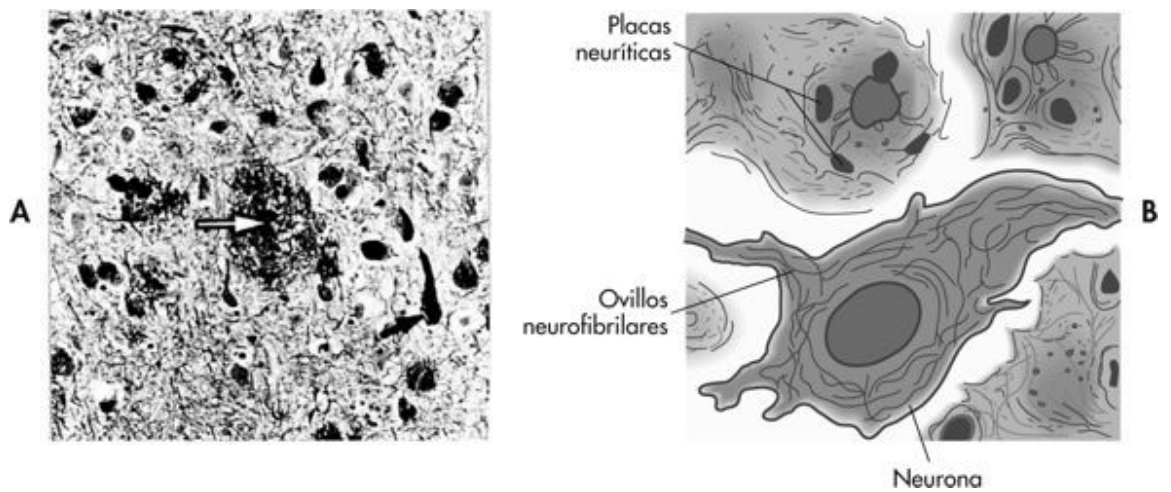
Etiología y fisiopatología

No se conoce la causa precisa de la EA. Tal como ocurre en otras formas de demencia, la edad es el factor de riesgo más importante. Sin embargo, la EA no es un componente del envejecimiento normal. La enfermedad destruye las neuronas cerebrales, lo que no puede considerarse de ninguna manera una característica normal del envejecimiento. Sólo un pequeño porcentaje de personas de menos de 60 años desarrolla EA. Cuando el paciente tiene menos de 60 años, se habla de *EA de inicio precoz*. Si la enfermedad comienza después de los 60 años, se utiliza el término *EA de inicio tardío* (véase el cuadro de [Genética en la práctica clínica](#)).

Cuando se establece un claro patrón familiar, se habla de **enfermedad de Alzheimer familiar** (EAF). Por el contrario, cuando no se encuentran antecedentes familiares, se habla de EA *esporádica*. La EAF está asociada con un inicio más precoz (antes de los 60 años) y un curso más rápido. Sin embargo, la patogenia de la EAF y de la EA esporádica es similar.

Los hallazgos neuroanatomopatológicos característicos de la EA son los agrupamientos anormales en el cerebro (placas neuríticas o seniles) y los haces enmarañados de fibras, denominados ovillos neurofibrilares ([fig. 58-1](#)). Las **placas neuríticas** son un agrupamiento de axones y dendritas degeneradas que contienen proteína β -amiloides. Los **ovillos neurofibrilares** se observan en el citoplasma de las neuronas de las áreas del cerebro más afectadas (hipocampo, corteza cerebral) por la enfermedad ([fig. 58-2](#)). En la corteza cerebral, se pueden ver ovillos neurofibrilares en las áreas que controlan el pensamiento, el aprendizaje, el sueño y la memoria.

FIG. 58-1



Cambios neuroanatomopatológicos en la enfermedad de Alzheimer. **A**, placa senil con proteína amiloide en el centro (*flecha blanca*) cerca de un ovillo neurofibrilar (*flecha negra*) de una muestra histológica de autopsia procedente del cerebro de un paciente con EA. **B**, representación esquemática de las placas neuríticas y de los ovillos neurofibrilares.

FIG. 58-2



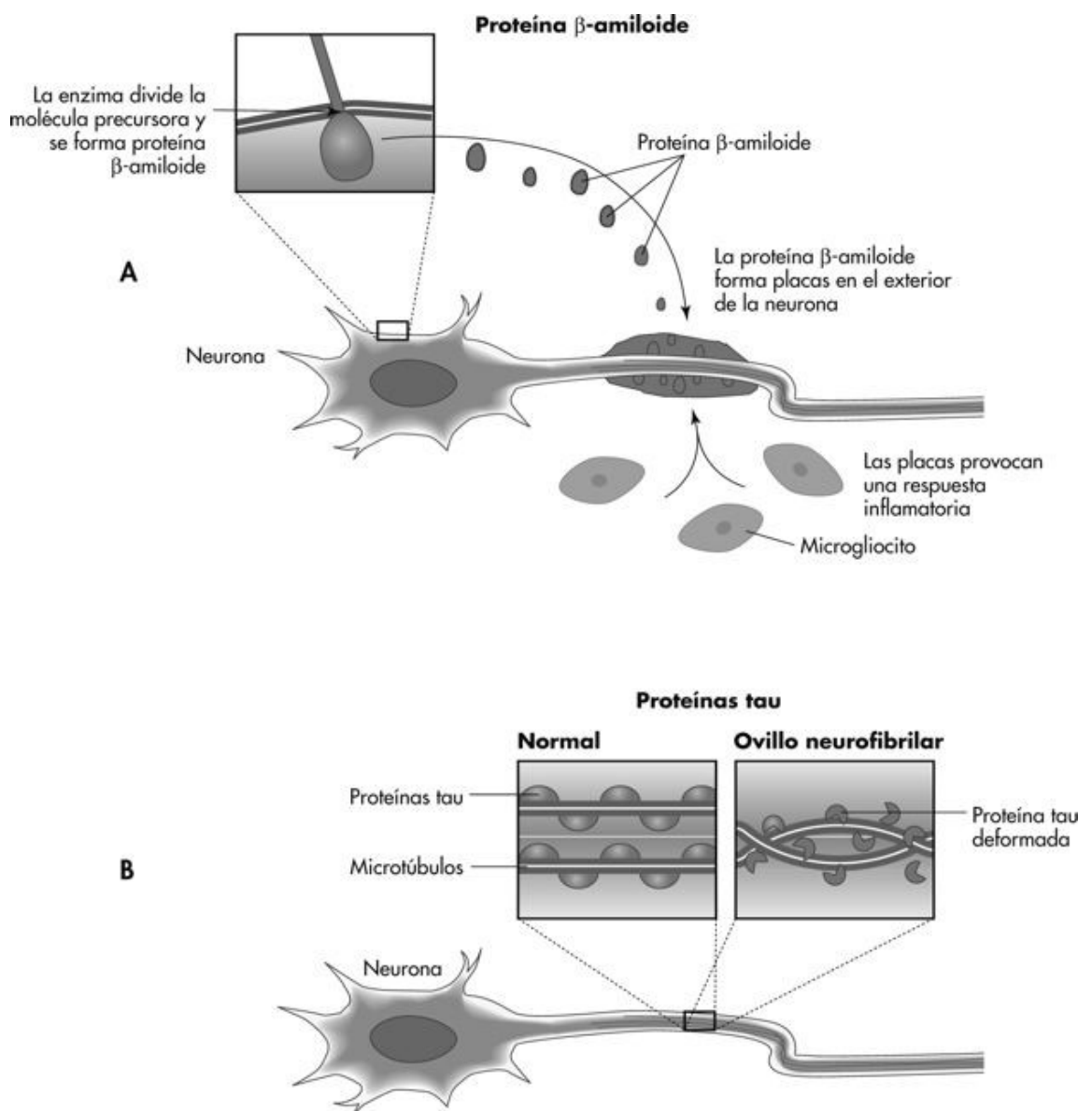
Cambios anatomopatológicos en el cerebro en la enfermedad de Alzheimer. En la imagen aparecen cortes de dos cerebros. A la izquierda, cerebro normal de una persona de 70 años; a la derecha, la misma región en el cerebro de un paciente de 70 años con enfermedad de Alzheimer. Se observa atrofia cerebral con pérdida de corteza y de sustancia blanca, más marcada en la región del hipocampo (*H*).

Los factores genéticos pueden desempeñar un papel importante en la forma en la cual el cerebro procesa la proteína β -amiloide¹⁵. La producción en exceso de esta proteína parece ser un factor de riesgo importante de EA. Se trata de una proteína que forma parte de otra

mayor denominada proteína amiloide precursora (PAP), que está implicada en el funcionamiento de la membrana celular y es producida por células de todo el organismo. El cerebro produce grandes cantidades de PAP. Las placas neuríticas están compuestas de proteína β -amiloide. Se cree que los valores elevados de esta proteína provocan daño celular, de forma directa o a través de una respuesta inflamatoria que finalmente produce la muerte de la neurona ([fig. 58-3, A](#))¹⁶.

En un intento de saber por qué las neuronas producen proteína β -amiloide, los investigadores han estudiado las enzimas (y sus genes) responsables de la síntesis y el procesamiento de la PAP. En los pacientes con EA de inicio precoz, se han identificado tres genes que desempeñan un papel importante en la etiología de la enfermedad (véase el cuadro de [Genética en la práctica clínica](#)). Cuando tiene lugar una mutación en los genes de la presenilina 1 y de la presenilina 2, se observa una sobreproducción de la proteína β -amiloide por parte de las neuronas del cerebro.

FIG. 58-3



Teorías etiopatogénicas actuales de la enfermedad de Alzheimer. **A**, cantidades anormalmente elevadas de proteína β -amiloide son liberadas en la circulación. Las proteínas forman placas que se unen a las neuronas y se produce una respuesta inflamatoria. **B**, las proteínas tau proporcionan soporte estructural a los microtúbulos de las neuronas. Las alteraciones químicas que se producen en la neurona dan lugar a cambios estructurales en las proteínas tau. El resultado es la deformación de estas proteínas y de los microtúbulos y la formación de enredos (ovillos neurofibrilares).

El primer gen en el que se encontró una asociación con la EA fue el alelo 4 ϵ (E) del gen de la apolipoproteína E (ApoE) en el cromosoma 19¹⁵. La ApoE aparece en diferentes formas o alelos, pero hay tres que son más frecuentes que los demás. Heredamos un alelo (ApoE-2, ApoE-3, ApoE-4) de cada progenitor. La ApoE puede contribuir a la disminución de las placas de proteína β -amiloide. Las mutaciones en este gen dan lugar a un aumento de los depósitos de proteína β -amiloide. La presencia de ApoE-4 aumenta la probabilidad de que el sujeto desarrolle EA de inicio tardío. Sin embargo, la presencia de una única mutación no sirve para explicar la etiología de la enfermedad, ya que muchas personas con ApoE-4 no desarrollan nunca EA.

Un componente importante de los ovillos neurofibrilares es una proteína denominada tau. Las proteínas tau del SNC están implicadas en el soporte de las estructuras intracelulares, ya que sirven de soporte a los microtúbulos (mantienen los microtúbulos unidos y en orden, de la misma forma que las traviesas de las vías mantienen los raíles unidos). En la EA, parece que se produce una alteración de esta proteína y, como consecuencia, los microtúbulos se retuercen formando una especie de espiral ([fig. 58-3, B](#)). Esto, finalmente, da lugar a la aparición de los ovillos neurofibrilares que se observan en el cerebro de los pacientes con EA.

La presencia de placas neuríticas y ovillos neurofibrilares parece estar relacionada con la muerte de las neuronas del cerebro. Sin embargo, aún no ha podido determinarse si las placas y los ovillos son directamente tóxicos o si producen la muerte neuronal por otros mecanismos. Por ejemplo, la autopsia del cerebro de los pacientes con EA muestra evidencia de alteraciones inflamatorias. Esto indica que la EA puede consistir en un proceso inflamatorio. Esta respuesta inflamatoria puede ser provocada por el daño a las neuronas o por la muerte de éstas producida por la acumulación de proteína β -amiloide o por la formación de ovillos neurofibrilares.

Las placas neuríticas y los ovillos neurofibrilares son hallazgos neuroanatomopatológicos típicos de la EA y otras formas de demencia; sin embargo, se observan también en algunas personas que no presentan deterioro cognitivo. No obstante, son mucho más numerosos en el cerebro de los pacientes con EA.

En la EA, se produce una pérdida de las neuronas colinérgicas, especialmente en las áreas implicadas en el pensamiento y la memoria. Otros sistemas neurotransmisores, como el serotoninérgico y el

noradrenalinérgico, también sufren pérdidas durante el curso de la enfermedad. Los tratamientos farmacológicos que actualmente se utilizan para tratar la EA se basan precisamente en estas alteraciones de los neurotransmisores.

Manifestaciones clínicas

Las alteraciones neuroanatomopatológicas en muchos casos preceden a las manifestaciones clínicas de la demencia entre 5 y 20 años. El **deterioro cognitivo leve** se define como un estado caracterizado por alteraciones cognitivas y capacidad funcional situado entre el envejecimiento normal y el inicio de la EA ([tabla 58-6](#)). La Alzheimer's Association de Estados Unidos ha publicado una lista con los síntomas que deben advertir a los familiares de que el paciente puede sufrir la enfermedad ([tabla 58-7](#)). Al igual que en cualquier otro tipo de demencia, las manifestaciones clínicas de la EA pueden clasificarse en leves, moderadas y graves (terminales) ([tabla 58-4](#)). La velocidad de progresión desde las manifestaciones sintomáticas leves hasta las terminales varía mucho de un paciente a otro (entre 3 y 20 años). Algunos enfermos pueden presentar un deterioro cognitivo leve durante años, mientras que otros (especialmente los que sufren EA de inicio precoz) pueden progresar en pocos años desde el deterioro leve al grave.

TABLA 58-6 Deterioro cognitivo leve (DCL)

Descripción

- El DCL se refiere a un valor cognitivo y funcional a medio camino entre el envejecimiento normal y las primeras fases de la enfermedad de Alzheimer (EA)
- El paciente se queja de problemas de memoria, pero su capacidad funcional es normal
- El DCL puede considerarse una fase de transición entre el envejecimiento normal y la EA

Características

- Problemas de memoria Existe un deterioro en la memoria que no es normal teniendo en cuenta la edad del paciente
- La capacidad funcional en las actividades de la vida diaria está intacta
- El rendimiento cognitivo en general es normal
- No hay demencia

Progresión a EA

- Más del 80% de los pacientes con DCL desarrollan EA después de 10 años, con una incidencia del 10-15% al año

Valoración

- Es importante identificar y tratar a los pacientes con DCL
- Se deben desarrollar estrategias de intervención para detener o revertir el deterioro de la función cognitiva
- Si el DCL se trata adecuadamente, puede retrasarse el inicio de la EA

TABLA 58-7 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Síntomas iniciales de la enfermedad de Alzheimer

1. *Pérdida de memoria que afecta a la capacidad laboral.* Olvidos frecuentes o confusión inexplicable en el domicilio o en el puesto de trabajo que pueden hacer sospechar que algo anormal ocurre. Los olvidos consisten simplemente en olvidarse de una cita, el nombre de un colega, un plazo o un número de teléfono
2. *Dificultad para realizar las tareas domésticas.* Es normal una distracción y el olvido de hacer algunas cosas (p. ej., dejar algo en el fuego hasta que se quema). Las personas con enfermedad de Alzheimer (EA) pueden cocinar, pero después se olvidan de servir la comida e incluso de que la han hecho
3. *Problemas con el lenguaje.* De vez en cuando, la mayoría de las personas no encuentran la palabra exacta que quieren decir. Las personas con EA se olvidan de palabras muy sencillas o confunden unas palabras con otras, lo que hace que sea difícil entenderles
4. *Desorientación tempoespacial.* La mayoría de las personas se olvidan de vez en cuando de qué día es o de qué es lo que tienen que comprar cuando están en el supermercado. Las personas con EA pueden perderse en la calle en la que viven, sin saber dónde están, cómo han llegado allí y cómo volver al domicilio
5. *Disminución de la capacidad de juicio.* De vez en cuando, muchas personas salen a la calle vestidas de forma inadecuada para la temperatura que hace (p. ej., salir sin abrigo o en mangas de camisa cuando hace frío). Las personas con EA pueden vestirse de un forma inadecuada que llama más la atención (p. ej., ir a comprar en albornoz o ponerse un jersey un día que hace mucho calor)

6. *Problemas con el pensamiento abstracto.* Las personas con EA tienen problemas con el pensamiento que no consisten simplemente en hacerse un lío con la contabilidad. Pueden tener dificultad para reconocer los números o hacer operaciones aritméticas muy sencillas

7. *Dejar las cosas en el lugar equivocado.* La mayoría de las personas de vez en cuando dejan algo en un sitio (p. ej., las llaves, el monedero o la cartera) y luego no pueden encontrarlo. Es una situación frustrante pero normal. Las personas con EA pueden dejar las cosas en un lugar inadecuado (p. ej., los cubiertos en el cajón de la ropa) y luego no se acuerdan de cómo pudieron llegar hasta allí

8. *Cambios de comportamiento o del estado de ánimo.* La mayoría de las personas tienen cambios de estado de ánimo. Las personas con EA suelen tener cambios más exagerados, aparentemente sin ninguna razón

9. *Cambios de personalidad.* Conforme envejecemos, la mayoría de las personas experimentan algunos cambios de personalidad (p. ej., se hacen menos tolerantes). Las personas con EA pueden tener cambios de personalidad muy drásticos, de repente o a lo largo de un cierto período de tiempo. Por ejemplo, una persona que siempre ha sido abierta y afable puede volverse suspicaz, antipática, gruñona o miedosa

10. *Pérdida de iniciativa.* Las personas con EA pueden perder el interés por las cosas y no participar en actividades o tareas que antes les gustaban

Adaptado de *Early warning signs*, Alzheimer's Association, Chicago, Ill.

El síntoma inicial de la enfermedad es un deterioro leve de la memoria. Inevitablemente, este deterioro inicial progresará a un trastorno amnésico más profundo que interferirá en la capacidad funcional del paciente. Conforme la enfermedad progresa, el paciente y la familia se van dando cuenta cada vez con más claridad que algo pasa, por lo que se preocupan y consultan al médico. En esta fase, el enfermo ya no puede recordar hechos recientes ni la información que acaba de dársele. Se pierde la capacidad de concentrarse y mantener la atención, y la higiene personal puede deteriorarse. La pérdida continuada de neuronas cerebrales puede hacer que el enfermo se comporte de forma extraña y presente conductas imprevisibles. Los síntomas comportamentales de la EA (p. ej., la agitación) se deben a las alteraciones cerebrales provocadas por la enfermedad, por lo que no son intencionados ni controlables por el paciente. En algunos casos, se observan síntomas psicóticos (p. ej., ilusiones perceptivas, alucinaciones y delirio).

Con el progreso de la enfermedad, aparecen otras alteraciones cognitivas, como *disfasia* (dificultad para comprender y utilizar el lenguaje), *apraxia* (incapacidad de manipular objetos o de realizar actos propositivos), *agnosia visual* (incapacidad de reconocer los objetos

cuando se ven) y *disgrafía* (dificultad para escribir). Finalmente, se pierde también la memoria remota, y el paciente no reconoce a los miembros de la familia más próximos ni a los amigos. Un problema frecuente en estos enfermos es la tendencia a escaparse del domicilio y andar por la calle sin rumbo fijo.

Más adelante, el enfermo es incapaz de comunicarse con los demás y de realizar cualquier actividad de la vida diaria. En la fase terminal, el paciente no responde a los estímulos, pierde la continencia fecal y urinaria y necesita cuidados de forma permanente.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de EA es fundamentalmente un diagnóstico por exclusión. No existe ninguna prueba diagnóstica específica. Cuando el paciente se presenta con un deterioro cognitivo moderado, es importante someterle a una evaluación cognitiva con técnicas psicométricas. Como ya hemos dicho, hay muchas enfermedades y alteraciones que pueden provocar demencia, algunas de las cuales son tratables y reversibles ([tabla 58-3](#)).

Una vez que se han descartado todas las causas posibles de deterioro cognitivo, se puede realizar el diagnóstico de EA. La evaluación incluye una anamnesis y exploración física detalladas, una exploración neurológica, un examen del estado mental y pruebas de laboratorio ([tabla 58-8](#)). Las pruebas de neuroimagen, como la TC y la RM, pueden mostrar atrofia cerebral y agrandamiento de los ventrículos en las fases más avanzadas de la enfermedad; sin embargo, estos hallazgos no son específicos de la EA y pueden observarse también en otras enfermedades neurológicas que cursan sin deterioro cognitivo. Las nuevas técnicas diagnósticas, como la SPECT, la espectroscopia con RM (ERM) y la PET permiten la detección de algunas alteraciones que se producen en las fases iniciales de la enfermedad y son útiles para evaluar a lo largo del seguimiento la respuesta del paciente al tratamiento. Se puede determinar el valor en sangre de la ApoE-4 (véase el cuadro de [Genética en la práctica clínica](#)). Si bien las técnicas de neuroimagen, las pruebas psicométricas para la evaluación del estado mental y los marcadores genéticos pueden proporcionar un diagnóstico de probable o posible EA, el diagnóstico concluyente requiere la demostración en la autopsia de placas neuríticas y ovillos neurofibrilares en el cerebro.

TABLA 58-8 Cuidados de colaboración: Enfermedad de Alzheimer

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física, incluyendo la evaluación psicológica

La evaluación neuropsicológica incluye el Examen Cognoscitivo Mini-mental ([tabla 58-5](#))

Pruebas de imagen cerebral: TC, RM, ERM, SPECT, PET

Hemograma completo

Valores séricos de glucosa, creatinina y BUN

Valores séricos de vitaminas B₁, B₆, B₁₂

Pruebas de función tiroidea

Pruebas de función hepática

Pruebas de detección de la depresión

Terapia complementaria

Tratamiento farmacológico de los problemas cognitivos ([tabla 58-9](#))

Tratamiento farmacológico de los problemas de comportamiento ([tabla 58-9](#))

Terapia conductual

Ejercicio moderado

Ayuda para que el paciente pueda ser lo más independiente posible

Música, especialmente a la hora de las comidas y del baño

Ayuda a la persona que cuida al paciente

BUN: nitrógeno ureico en sangre; *ERM*: espectroscopia con resonancia magnética;

PET: tomografía de emisión de positrones; *RM*: resonancia magnética;

SPECT: tomografía computarizada de emisión de un único fotón.

Las pruebas psicométricas para la valoración del estado mental, tales como el Mini-mental (véase la [tabla 58-5](#)), pueden servir para documentar el grado de deterioro cognitivo. Son importantes no sólo en la evaluación diagnóstica sino también para obtener una puntuación inicial (basal) que servirá para determinar el progreso de la enfermedad a lo largo del tiempo.

La determinación de los valores de isoprostanos (productos de degradación del metabolismo de los lípidos asociados con los radicales libres) puede servir para obtener un marcador del riesgo de EA en los pacientes que presentan deterioro cognitivo leve¹⁷. Sin embargo, esta prueba analítica no se puede realizar en todos los centros médicos.

Cuidados de colaboración

Actualmente no existe curación para la EA, por lo que el objetivo de los cuidados de colaboración es controlar o mejorar el deterioro cognitivo y tratar los comportamientos indeseables que presentan algunos pacientes ([tabla 58-8](#)).

Farmacoterapia

En la [tabla 58-9](#) aparecen los fármacos que se utilizan actualmente para el tratamiento de la EA. Los inhibidores de la colinesterasa se usan para el tratamiento de la demencia leve o moderada^{18,19}. Su mecanismo de acción consiste en el bloqueo de la colinesterasa, que es la enzima responsable de la degradación de la acetilcolina en la hendidura sináptica ([fig. 58-4](#)). En este grupo, se encuentran el donepezilo, la rivastigmina y la galantamina. En algunos pacientes con EA, se ha demostrado que estos medicamentos consiguen mejorar o al menos estabilizar el deterioro cognitivo, por lo que pueden servir para mejorar la capacidad funcional del enfermo. Sin embargo, estos fármacos no curan la enfermedad ni revierten su progresión. No se sabe si la administración a largo plazo de un inhibidor de la colinesterasa puede retrasar la progresión del daño neurológico.

La memantina es un nuevo fármaco para el tratamiento de la EA desde las fases medias a las tardías. Su mecanismo de acción parece consistir en la protección de las neuronas del cerebro del daño producido por la acumulación de glutamato, que es liberado en grandes cantidades por las neuronas dañadas. La unión del glutamato con los receptores del *N*-metil-D-aspartato (NMDA) permite el paso libre del calcio al interior de la neurona, lo cual, a su vez, puede producir la degeneración de la célula. Parece que la memantina impide esta secuencia destructiva controlando la actividad del glutamato.

TABLA 58-9 Tratamiento farmacológico: Enfermedad de Alzheimer

PROBLEMA

FÁRMACO

Deterioro de la memoria y del funcionamiento

Inhibidores de la colinesterasa

- Donepezilo
- Rivastigmina
- Galantamina

Depresión

Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina

- Sertralina
- Fluvoxamina
- Citalopram
- Fluoxetina

Antidepresivos tricíclicos

- Nortriptilina
- Amitriptilina
- Imipramina
- Doxepina

Antidepresivos atípicos

- Trazodona

Alteraciones del comportamiento (p. ej., agitación, conducta desinhibida)

Neurolépticos (antipsicóticos) convencionales

- Loxapina
- Haloperidol

Neurolépticos atípicos

- Risperidona
- Olanzapina
- Quetiapina

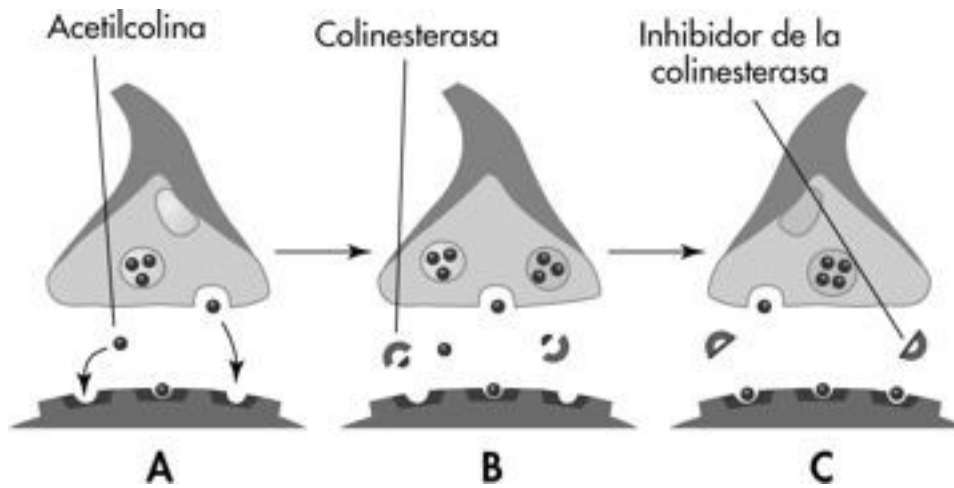
Benzodiazepinas

- Lorazepam
- Temazepam
- Oxazepam

Trastornos del sueño

Zolpidem

FIG. 58-4



Mecanismo de acción de los inhibidores de la colinesterasa. Se libera acetilcolina (**A**) desde las sinapsis nerviosas y se transmite un mensaje a través de la sinapsis. La colinesterasa (**B**) fragmenta la acetilcolina. Los inhibidores de colinesterasa (**C**) bloquean la colinesterasa, dando así más tiempo a la acetilcolina para transmitir el mensaje.

En muchos casos, se utilizan medicamentos para tratar las alteraciones del comportamiento en los pacientes con EA. Los neurolépticos (antipsicóticos) convencionales se pueden usar para el tratamiento de los episodios agudos de agitación, agresividad y psicosis. Sin embargo, estos neurolépticos producen efectos adversos importantes, como síntomas extrapiramidales y actividad anticolinérgica, especialmente en personas mayores. Por esta razón, cada vez se utilizan con más frecuencia los neurolépticos atípicos, como la risperidona, la olanzapina y la quetiapina. Son eficaces para el tratamiento de los episodios de agresividad y, generalmente, producen menos efectos adversos.

El tratamiento de la depresión, que en muchos casos está asociada con la EA, puede mejorar el funcionamiento cognitivo. La depresión en el paciente con EA suele tratarse con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, como la fluoxetina, la sertralina, la fluvoxamina y el citalopram. La trazodona es un antidepresivo atípico que puede ser útil para tratar los problemas relacionados con el sueño, pero puede producir hipotensión arterial. Los anticonvulsivos, como el valproato y la carbamazepina, se usan también para tratar las alteraciones del comportamiento, ya que suelen actuar como estabilizadores del estado de ánimo.

Existe alguna controversia sobre la utilidad de ciertos fármacos, hormonas y productos de fitoterapia (p. ej., ginkgo biloba) para prevenir o tratar la EA. Estudios observacionales antiguos indicaban que los estrógenos lentificaban la progresión de la enfermedad; sin embargo, actualmente no se recomienda el uso de estas hormonas para la prevención o el tratamiento de la EA. En la actualidad, se están realizando varios estudios con muestras grandes de pacientes para examinar la relación entre estrógenos y EA. El ginkgo biloba (véase el cuadro sobre [Tratamientos complementarios y alternativos](#)) puede

utilizarse en el tratamiento del paciente con EA y, de hecho, en Alemania se considera un producto habitual para el tratamiento de esta enfermedad.

Los resultados de los estudios que han investigado la incidencia y la forma de inicio de la EA en pacientes con artritis que toman antiinflamatorios no esteroideos (AINE) indican que estos medicamentos pueden tener un efecto protector. Si bien, los estudios epidemiológicos han demostrado una relación negativa entre AINE y EA, los estudios clínicos controlados en pacientes con esta enfermedad no han podido demostrar ningún beneficio claro¹⁹. Además, la administración a altas dosis de AINE en personas mayores plantea el riesgo de hemorragias del tracto gastrointestinal superior.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Enfermedad Ginkgo biloba

Indicaciones

Enfermedad de Alzheimer y demencia, depresión, arteriopatía vascular periférica, acúfenos

Efectos

Mejora la memoria. Aumenta el riego sanguíneo cerebral y de las extremidades. Es un antioxidante. Inhibe la agregación plaquetaria

Actividades enfermeras

Debe usarse con cautela o no usarse en pacientes con coagulopatía o tratados con anticoagulantes. El efecto terapéutico se observa sólo después de 1-3 meses. Puede producir algún efecto positivo en el tratamiento de la demencia. No hay datos que indiquen que la ginkgo biloba cure o prevenga la demencia

Los antioxidantes pueden ser útiles para lentificar la progresión de la enfermedad. Las vitaminas C y E y la selegilina son antioxidantes que pueden prevenir el daño neuronal destruyendo los radicales libres²⁰. Los *radicales libres* son productos de degradación del metabolismo normal de la célula. Las células del sistema inmunitario presentes en el cerebro que responden a la inflamación cerebral crónica que se observa en los pacientes con EA pueden liberar radicales libres. Actualmente, se están realizando varios estudios sobre el posible efecto de los antioxidantes en la prevención de la EA o en la lentificación de la progresión de la enfermedad.

Una serie de estudios clínicos actualmente en realización está intentando encontrar fármacos que limiten o disminuyan la velocidad de progresión de la enfermedad y sirvan además para tratar los síntomas. Estos nuevos fármacos tienen un mecanismo de acción que consiste en reforzar la comunicación entre las neuronas, regulando los procesos celulares defectuosos a través de la reducción de los depósitos de proteína β -amiloide, protegiendo así a las neuronas del

daño producido por la enfermedad y reparando las células dañadas del cerebro.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

■ Valoración enfermera

En la [tabla 58-10](#) se presentan los datos subjetivos y objetivos que hay que recoger en el caso del paciente con EA. Conviene hacer al paciente y al acompañante preguntas de este tipo: «¿cuándo notó que le fallaba la memoria?», «¿en qué grado y cómo han evolucionado los problemas de memoria?»

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con EA pueden incluir, pero no se limitan a, los que aparecen en el [Plan de cuidados enfermeros 58-1](#).

■ Planificación

Los objetivos generales en el tratamiento del paciente con EA son: 1) mantener la capacidad funcional del enfermo durante todo el tiempo que sea posible; 2) mantener al paciente en un entorno seguro y disminuir al máximo posible el número de caídas y accidentes; 3) asegurarse de que están cubiertas las necesidades básicas del enfermo, y 4) ayudar al paciente a mantener la dignidad. En lo que respecta a la persona que cuida al enfermo, el personal enfermero debe plantearse los siguientes objetivos: 1) reducir el grado de estrés del cuidador; 2) mantener la salud física y mental del cuidador, y 3) resolver los problemas que surgen cuando una persona tiene que cuidar a otra constantemente durante un tiempo prolongado.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Actualmente, no se conoce ningún método eficaz para reducir el riesgo de EA. Los estudios que se están realizando parecen indicar que los antioxidantes pueden tener un papel protector. Sin embargo, aún no existen datos concluyentes que demuestren esto. Dado que los traumatismos craneoencefálicos pueden ser un factor de riesgo de la EA, la enfermera debe recomendar el uso de dispositivos de protección para conducir y realizar actividades de riesgo. La depresión debe diagnosticarse y tratarse lo antes posible. Actualmente, las pruebas genéticas para la EA no suelen hacerse de forma habitual.

Es importante diagnosticar la EA y empezar el tratamiento cuanto antes. La enfermera tiene la responsabilidad de informar al paciente y a la familia de cuáles son los síntomas iniciales indicativos de la

enfermedad. En la [tabla 58-7](#) aparece la lista de síntomas publicada por la Alzheimer's Association de Estados Unidos.

TABLA 58-10 Valoración enfermera: Enfermedad de Alzheimer

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud: traumatismos craneales repetidos, accidente cerebrovascular, exposición a metales (p. ej., mercurio, aluminio), antecedentes de infección del SNC, antecedentes familiares de demencia

Medicamentos: uso de cualquier fármaco para tratar los síntomas (p. ej., ansiolíticos, sedantes, hipnóticos, antidepresivos, neurolépticos)

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: antecedentes familiares, labilidad emocional

Nutricional-metabólico: anorexia, desnutrición, pérdida de peso

Eliminación: incontinencia

Actividad-movilidad: falta de higiene personal; inestabilidad de la marcha, debilidad; incapacidad de realizar las tareas de la vida diaria

Descanso y sueño: se despierta con frecuencia por la noche, durante el día duerme (cabezadas)

Conocimiento y percepción: olvidos, incapacidad de hacer frente a situaciones complicadas, dificultad con la resolución de problemas (síntoma de las primeras fases); depresión, retraimiento, ideas de suicidio (al principio de la enfermedad)

Datos objetivos

Generales

Aspecto desaliñado, agitación

Neurológicos

Fase inicial de la enfermedad: pérdida de memoria de la información reciente; desorientación con respecto a la fecha y la hora; embotamiento afectivo; falta de espontaneidad;

deterioro de la capacidad de abstracción, deterioro del juicio, deterioro cognitivo

Fase media de la enfermedad: agitación; no reconoce a los amigos ni familiares; pérdida de la memoria remota, confusión, apraxia, agnosia, alexia (incapacidad de comprender el lenguaje escrito); afasia; incapacidad de realizar tareas sencillas

Fase avanzada de la enfermedad: incapacidad de cuidar de sí mismo; incontinencia; inmovilidad; rigidez de las extremidades

Posibles hallazgos

Diagnóstico por exclusión, atrofia cortical en la TC, puntuaciones bajas en los tests de funcionamiento mental, atrofia del hipocampo en RM, alteraciones cerebrales en PET, SPECT y ERM

ERM: espectroscopia con resonancia magnética nuclear; *PET:* tomografía por emisión de positrones; *RM:* resonancia magnética nuclear; *SPECT:* tomografía computarizada por emisión de un único fotón; *TC:* tomografía computarizada.

Intervención en la fase aguda

El diagnóstico de EA es traumático tanto para el paciente como para la familia. No es infrecuente que el enfermo responda al diagnóstico con depresión, denegación, ansiedad y miedo, aislamiento social y sentimiento de pérdida. El personal de enfermería está en una buena posición para valorar la depresión y la intención suicida. La prescripción de antidepresivos y la psicoterapia de apoyo pueden ser intervenciones apropiadas para ayudar al paciente en ese momento tan difícil. También puede ocurrir que la familia responda al diagnóstico negando la realidad y, como consecuencia, no busque asistencia médica para el enfermo, por lo que la enfermera debe valorar la actitud de los familiares y su capacidad para hacer frente a los cambios que conlleva un diagnóstico de EA.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 58-1: Paciente con enfermedad de Alzheimer

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de los procesos de pensamiento *relacionado con el efecto de la demencia manifestado por pérdida de memoria y otros déficit cognitivos*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Autocontrol del pensamiento distorsionado (1403)

- Comportamientos indicativos de una interpretación adecuada del entorno
- Pregunta cuando no sabe algo
- Interactúa con los demás de forma adecuada _____

Manejo de la demencia (6460)

- Incluya a los miembros de la familia en la planificación, provisión y evaluación del cuidado hasta el extremo deseado *para planear intervenciones apropiadas y consistentes*
- Determine la historia física, social y psicológica del paciente, sus hábitos y rutinas usuales *para mantener las rutinas familiares*
- Prepárese para la interacción con contacto visual según resulte adecuado *para proporcionar respeto y aceptación al paciente*
- Proporcione una indicación simple cada vez *para reducir el potencial de aumentar la confusión y frustración*
- Utilice distracción, en lugar de confrontación, para controlar el comportamiento, *lo cual reducirá la ansiedad*
- Proporcione al paciente una orientación general respecto a la estación del año usando claves apropiadas como calendarios, dibujos y decoraciones estacionales *para promocionar la memoria y reducir la confusión*
- Absténgase de discutir con el paciente o contradecirle

Escala de resultados

- 1 = Nunca
- 2 = Rara vez
- 3 = A veces
- 4 = Con frecuencia
- 5 = Siempre

Estimulación cognoscitiva (4720)

- Estimule la memoria repitiendo el último pensamiento expresado por el paciente
- Oriéntele respecto a tiempo, lugar y persona *para promocionar la memoria y reducir la confusión*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de autocuidado (baño, vestido, uso del WC)

relacionado con el deterioro amnésico y neuromuscular manifestado por la incapacidad para vestirse, asearse o ir al retrete de forma independiente o apropiada

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Cuidados personales: actividades de la vida diaria (AVD) (0300)

- Vestirse_____
- Asearse
- Ir al retrete_____

Ayuda al autocuidado (1800)

- Analice la capacidad que tiene el paciente para cuidar de sí mismo *para realizar intervenciones específicas adaptadas a los problemas y necesidades concretos del paciente*
- Utilice hábitos para el cuidado de la salud y que queden bien establecidos *porque debido al deterioro de la memoria el paciente tiene dificultades para planificar y realizar actividades secuenciales específicas*
- Ayude al paciente a solicitar ayuda y a aceptarla *para asegurarse de que todas las necesidades están cubiertas*
- Enseñe a la familia a fomentar la independencia del paciente y a intervenir sólo cuando éste es incapaz de hacer algo *para aumentar la independencia del enfermo*

Ayuda con los autocuidados: baño/higiene (1801)

- Dé al paciente los productos de aseo que le gusten, como gel de baño, champú y peine o cepillo del pelo *para mejorar la memoria y promover la higiene personal*
- Facilite que el paciente pueda asearse solo *para promover la independencia personal y mejorar la higiene*

Ayuda con los autocuidados: vestir/arreglo personal (1802)

- Coloque la ropa del paciente en un lugar en el que le sea fácil encontrarla y cogerla *para ayudar a que se vista solo*
- Preste atención cuando el paciente se esté vistiendo para ayudarlo si es necesario *con el fin de fomentar la independencia y ayudarlo a vestirse cuando sea necesario*

Escala de resultados

1 = Dependiente, no participa

2 = Necesita una persona que le ayude y dispositivos especiales

3 = Necesita una persona que le ayude

4 = Independiente con dispositivos especiales

5 = Totalmente independiente

Ayuda con los autocuidados: aseo (1804)

- Ayude al paciente a ir al retrete cada cierto tiempo *para promover la regularidad de los hábitos intestinales y vesicales*
- Ayude al paciente a limpiarse y lavarse después de la defecación o micción *para evitar las molestias y los problemas de la piel*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de lesión *relacionado con* la alteración del juicio, inestabilidad de la marcha, debilidad muscular y alteraciones sensoriales/preceptuales

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Conducta de prevención de caídas (1909)

- Correcto uso de los dispositivos de ayuda _____
- Uso de mecanismos para restringir la movilidad del paciente si es necesario _____
- Uso de zapatos con cordones seguros y bien ajustados _____
- Uso de dispositivos para corregir los defectos de la visión

Prevención de caídas (6490)

- Identifique los déficit físicos o cognitivos del paciente que pueden aumentar el riesgo de caídas en un determinado entorno *para disminuir o prevenir las caídas*
- Proporcione dispositivos de ayuda, como un andador *para animar al paciente a andar y mejorar la marcha*
- Asegúrese de que el paciente usa zapatos bien ajustados y atados y que los suelos no son resbaladizos *para mejorar la calidad y seguridad de la marcha*

Escala de resultados

1 = Nunca

2 = Casi nunca

3 = A veces

4 = Con frecuencia

5 = Siempre

- Asegúrese de que el paciente lleva puestas las gafas graduadas si las necesita *para mejorar la visión*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Afrontamiento inefectivo *relacionado con* la depresión posterior al diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, retraimiento, aislamiento social y cansancio

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Superación de problemas (1302)

- Identifique los patrones de cuidado de afrontamiento_____
- Utilice cuidados de afrontamiento eficaces

Aumentar el afrontamiento (5230)

- Evalúe el impacto de la enfermedad sobre los roles y las relaciones sociales *para desarrollar las intervenciones adecuadas*

- Anime al paciente a participar en actividades sociales *para proporcionarle una actividad agradable que contribuya a aliviar la depresión*

Escala de resultados

1 = Nunca

2 = Casi nunca

3 = A veces

4 = Con frecuencia

5 = Siempre

- Anime al paciente a utilizar recursos religiosos y espirituales si así lo desea *para conseguir paz interior y sensación de calma*
- Anime a la familia a verbalizar sus sentimientos sobre el paciente y fomentar la comunicación *para mejorar la comprensión entre los miembros de la familia*
- Valore el riesgo de que el paciente se haga daño a sí mismo *para identificar la posibilidad de comportamientos violentos y poner en práctica el plan de intervención enfermera adecuado*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con una disminución del grado de funcionamiento cognitivo y de la memoria*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Conducta de cumplimiento (1601)

- Realiza las actividades de la vida diaria que se le han prescrito
- Conoce los cuidados que se le han prescrito

Guía de anticipación (5210)

- Ayude al paciente a prever situaciones y los efectos que pueden tener sobre su vida y la de su familia *para intentar determinar el desenlace y establecer sistemas de apoyo*

Escala de resultados

- 1 = Nunca
- 2 = Casi nunca
- 3 = A veces
- 4 = Con frecuencia
- 5 = Siempre

- Proporcione información sobre expectativas realistas relacionadas con el comportamiento del paciente y el cambio en los hábitos de la vida diaria, tales como conducir *para ir preparándose para hacer frente a las necesidades que vayan apareciendo en el futuro en la vida diaria*
- Incluya a la familia y a las personas importantes para el paciente de forma adecuada en la planificación *para asegurarse de que hay acuerdo sobre los planes, se respetan los deseos del paciente y se cubren sus necesidades*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Vagabundeo *relacionado con el progreso de la enfermedad manifestado por el hecho de que el paciente se ha perdido varias veces en la calle y dice «No sé dónde estoy»*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Conducta de seguridad personal (1911)

- Provisión de un entorno seguro

Restricción de zonas de movimiento (6420)

- Proporcione recordatorios verbales, según necesidad, para permanecer en el área designada *con el fin de reorientar al paciente*

Vigilancia: seguridad (6654)

- Vigile el entorno para detectar peligros potenciales *con el fin de prevenir lesiones para el paciente*

Escala de resultado

- 1 = No adecuado
- 2 = Ligeramente adecuado

3 = Moderadamente adecuado

4 = Sustancialmente adecuado

5 = Totalmente adecuado

- Vigile al paciente para detectar alteraciones de la función física o cognitiva que pudieran conducir a un comportamiento peligroso *a fin de verificar cualquier cambio que pueda ocurrir*
- Proporcione el nivel adecuado de supervisión/vigilancia *para monitorizar al paciente y permitir acciones terapéuticas*
- Proporcione actividades apropiadas *como distracción de la agitación asociada al vagabundeo*

Aunque actualmente no existe ningún tratamiento que pueda revertir la enfermedad, es necesario realizar un seguimiento continuado del paciente y de la persona que lo cuida en el domicilio. Una de las responsabilidades de la enfermera es tener una buena comunicación con el cuidador para ir haciendo frente a los problemas que plantea la enfermedad conforme éstos vayan apareciendo. En muchos casos, es la enfermera quien se encarga de enseñar al cuidador a realizar las muchas tareas que son necesarias para cuidar a un paciente con EA. Se debe considerar paciente tanto al enfermo como al cuidador, ya que los problemas y las necesidades de uno y otro se solapan y no es fácil separarlos. En el [Plan de cuidados enfermeros 58-2](#), se presenta una estrategia que la enfermera puede utilizar para identificar la gran cantidad de problemas a los que tienen que hacer frente las personas que cuidan en el domicilio a un paciente con EA.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Intervenciones en el paciente con demencia y en la persona que lo cuida

Problema clínico

El tratamiento farmacológico, la educación y otros tratamientos no farmacológicos, ¿mejoran los resultados obtenidos en los pacientes con demencia o en sus cuidadores?

Mejor práctica clínica

- Los inhibidores de la colinesterasa mejoran los resultados obtenidos en algunos pacientes con enfermedad de Alzheimer
- Los neurolépticos (antipsicóticos) son eficaces para el tratamiento de la agitación, y los antidepresivos sirven para tratar la depresión en el paciente con demencia
- Las intervenciones educativas en los familiares que cuidan a los pacientes con enfermedad de Alzheimer mejoran los resultados

obtenidos en el enfermo y en el cuidador, por lo que sirven para prolongar el tiempo que el paciente está en el domicilio antes de llevarle a una residencia o centro especializado

- Las intervenciones no farmacológicas, como la modificación del comportamiento, son eficaces en los pacientes con enfermedad de Alzheimer
- Las intervenciones educativas del personal de las residencias y centros especializados reduce el uso innecesario de neurolépticos (antipsicóticos) en pacientes con enfermedad de Alzheimer
- La modificación del comportamiento, la programación del uso del retrete y la micción frecuente mejoran la incontinencia en los pacientes con demencia

Implicaciones para la práctica clínica

- El tratamiento eficaz del paciente con enfermedad de Alzheimer requiere un enfoque plural que incluya farmacoterapia con medicamentos específicos para la enfermedad y para las alteraciones del comportamiento
- Es fundamental tener en cuenta los problemas y las necesidades de la persona que cuida al enfermo cuando se planifica la intervención para los pacientes con demencia

Referencia bibliográfica para la evidencia

Revisión: Pharmacologic and nonpharmacologic interventions improve outcomes in patients with dementia and for their caregivers, *ACP Journal club* 135:94, 2001

El paciente con EA puede ser hospitalizado por otros problemas médicos. Estos enfermos son vulnerables a una serie de procesos agudos o pueden sufrir enfermedades crónicas. Pueden también requerir una intervención quirúrgica. Su incapacidad para comunicar el dolor y otros síntomas plantea el problema de tener que hacer el diagnóstico a partir de la información proporcionada por el cuidador o el personal sanitario que atiende al enfermo. La hospitalización de un paciente con EA puede ser traumática tanto para el enfermo como para el cuidador y puede agravar la enfermedad o precipitar un *delirium*. Los pacientes con EA hospitalizados tienen que ser vigilados más estrechamente debido al riesgo de caídas y accidente. Conviene reorientar al enfermo con respecto al espacio y al tiempo de forma frecuente y tranquilizarle con palabras de apoyo cada cierto tiempo. La habilidad y las cualidades personales de la enfermera pueden ser factores importantes para disminuir la ansiedad del paciente y prevenir la agitación y los episodios de agresividad.

Asistencia ambulatoria y domiciliaria

Actualmente, la gran mayoría de los pacientes con EA viven en el domicilio y son cuidados por un familiar. Otros viven en centros especializados, fundamentalmente en residencias para personas mayores. El cuidado de estos pacientes requiere investigación para determinar cuáles son los factores que proporcionan una atención óptima que mejore su calidad de vida. Por ejemplo, una residencia que es buena para un paciente puede no serlo para otro. De la misma forma, lo que es bueno para el enfermo en una fase determinada de la enfermedad puede no serlo en otra fase más avanzada.

Los pacientes con EA progresan en la enfermedad a una velocidad que varía mucho de un enfermo a otro. La intervención enfermera cambia conforme la enfermedad progresa y pasa de una fase a otra, por lo que es necesario realizar un seguimiento continuado del paciente y del cuidador y valorar con regularidad la situación. Es común a todos los pacientes el hecho de que, con el tiempo, los problemas van siendo cada vez más graves y la necesidad de atención aumenta. Las manifestaciones específicas de la enfermedad en cada paciente dependerán del área del cerebro que se encuentre afectada. La intervención enfermera debe centrarse en disminuir las manifestaciones clínicas, prevenir las caídas y otros accidentes y dar apoyo constante al enfermo y al cuidador durante todo el curso de la enfermedad.

En la fase de deterioro cognitivo leve, puede ser útil proporcionar al paciente objetos que le ayuden a orientarse y a recordar (p. ej., un calendario). Durante esta fase, la depresión es frecuente, y está asociada con el efecto que produce ser objetivo de un diagnóstico de enfermedad incurable, así como el deterioro que la EA va produciendo en la realización de las actividades de la vida diaria (p. ej., conducir, verse con los amigos, práctica de las aficiones del paciente, participación en actividades de tiempo libre y sociales). El tratamiento con inhibidores de la anticolinesterasa parece ser más eficaz durante las primeras fases de la enfermedad; sin embargo, no todos los pacientes muestran mejoría. Los medicamentos deben tomarse de forma regular. Dado que la memoria es una de las funciones que se ven afectadas durante las primeras fases de la enfermedad, el cumplimiento terapéutico de la medicación prescrita puede ser un problema.

Una vez que se ha hecho el diagnóstico, hay que explicar al paciente que la enfermedad se caracteriza por una progresión variable. El tratamiento adecuado puede lentificar la progresión y aliviar los problemas del paciente, el cuidador y la familia. Desde el primer momento, deben tomarse decisiones contando con el enfermo, la familia y los miembros del equipo multidisciplinario que va a encargarse del tratamiento. La enfermera tiene la responsabilidad de aconsejar al paciente y a la familia que inicien el tratamiento lo antes posible y se tomen las decisiones oportunas cuando el enfermo todavía está en condiciones de opinar y decidir. Todo esto puede servir para reducir la carga del cuidador cuando la enfermedad progresa.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 58-2: Cuidador del paciente con enfermedad de Alzheimer

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Cansancio del rol de cuidador *relacionado con el duelo por la enfermedad del paciente, cambio en los roles familiares y presiones asociadas con el hecho de no contar con suficiente ayuda para cuidar al enfermo* *manifestado por muestras de cansancio y falta de recursos para hacer frente a la situación y preocupación por la posibilidad de tener que llevar al paciente a una residencia*

- Búsqueda de la mejor asistencia por parte del cuidador
- La ayuda que el cuidador presta al paciente es la adecuada
- Evalúe el estado de salud del cuidador *para determinar la necesidad de algún tipo de intervención*
- Refiera al cuidador al médico cuando sea necesario
- Hable claramente con el cuidador sobre los problemas que se le plantean *para evaluar su estado y tener una comunicación franca sobre las necesidades que existen*
- Anime a los familiares a visitar con frecuencia al cuidador y a ayudarlo en todo lo posible *para aliviar el aislamiento y la carga asistencial del cuidador*
- Escuche con atención al cuidador cuando expresa su preocupación por la posibilidad de no saber o no poder atender al enfermo *para establecer empatía y conocer sus miedos y preocupaciones*
- Refiera al cuidador a los servicios sociales y a las instituciones que pueden proporcionarle ayuda económica *para ayudarlo a planificar a largo plazo la asistencia al enfermo*
- Aconseje y apoye al cuidador cuando finalmente se decida llevar al enfermo a una residencia o centro especializado *para aliviar el sentimiento de culpabilidad y contribuir a que el paciente reciba los servicios que necesita*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Aislamiento social *relacionado con las dificultades para seguir manteniendo las relaciones sociales, con las alteraciones del comportamiento que presenta el paciente y con la falta de apoyos sociales adecuados manifestado por sensación de abandono e inutilidad, cambios de comportamiento e incapacidad para tomar decisiones o concentrarse*

- El cuidador mantiene relaciones satisfactorias con las personas que son importantes para él
- Evalúe las relaciones sociales que el cuidador tenía antes del diagnóstico y las actividades que solía realizar en su tiempo libre *para conocer los intereses personales del cuidador y la amplitud y calidad de la red de apoyos de que dispone*
- Evalúe los apoyos sociales y familiares y la disponibilidad de la familia y amigos a ayudar *para proporcionar alternativas en el cuidado del paciente*
- Ayude al cuidador a conseguir ayuda *para permitirle un respiro y apoyarle para mantener sus relaciones sociales y realizar las actividades de su interés*
- Refiera al cuidador a los servicios sociales *para evaluar de forma realista las posibilidades económicas, los recursos sociales existentes y las posibilidades de obtener ayuda que alivie la carga asistencial del cuidador*
- Proporcione al cuidador información sobre grupos de apoyo y organizaciones especializadas (p. ej., asociaciones de enfermos de Alzheimer) *ya que estos grupos pueden ayudar al cuidador a satisfacer sus necesidades de relaciones sociales, educativas y de ocio*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con las incertidumbres del futuro, la percepción de la falta de recursos, cambios en los roles familiares, problemas de comportamiento del paciente e inseguridad manifestado por aprensión, pesimismo, desánimo, miedo, irritabilidad, olvidos e incapacidad para concentrarse*

- Disminución de la ansiedad
- Sensación de control de la situación
- Evalúe los roles que el enfermo y el cuidador tenían antes del diagnóstico *para determinar la magnitud del cambio de roles*

- Determine los cambios en las expectativas sobre el desempeño de los roles, y referir al cuidador, si es necesario, a los profesionales que pueden ayudarlo o darle instrucciones; evalúe el conocimiento que tiene el cuidador sobre técnicas para el control y modificación de la conducta y dar las instrucciones que sean necesarias; ayude al cuidador a utilizar técnicas de resolución de problemas *para conseguir que el cuidador disponga de las habilidades necesarias para hacer frente al cambio de roles y a las necesidades que plantea el cuidado del enfermo*
- Refiera al paciente a centros de asistencia social en los que puedan informarle de los recursos sociales y económicos disponibles *para aliviar la ansiedad provocada por la inseguridad económica*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Mantenimiento inefectivo de la salud *relacionado con la falta de apoyo para cuidar al enfermo, el cansancio y el estrés crónico manifestado por problemas para el autocuidado*

- Mantener la salud lo mejor posible
- Práctica de salud apropiada en función de la edad y del sexo
- Evalúe el estado de salud física y mental del cuidador *para determinar si existe algún problema concreto y, en tal caso, realice la intervención más adecuada*
- Ayude al cuidador a planificar las intervenciones más importantes sobre los problemas identificados *para evitar que su salud se deteriore más*
- Ayude al paciente a cuidar de su salud de forma constante *para cubrir sus necesidades de salud*
- Insista al cuidador sobre la importancia de mantenerse en buen estado de salud *para evitar que la situación se complique aún más debido a problemas de salud*

Los centros de día son una posibilidad para los enfermos con EA. Si bien las características físicas del entorno, el tamaño, los programas y la experiencia y preparación del personal varían mucho de unos centros a otros, todos los centros de día tienen como objetivo proporcionar al paciente un entorno seguro y al cuidador un respiro que le permita descansar. Durante las fases iniciales y medias de la enfermedad, el paciente todavía puede beneficiarse de las actividades de estimulación que se realizan en los centros de día, lo que redundará

en una mayor independencia personal. Los centros de día permiten al paciente participar en actividades en un entorno controlado y seguro. La ayuda graduada, la práctica y los refuerzos positivos pueden ayudar al paciente a aumentar su autonomía personal²⁰. El enfermo vuelve al domicilio cansado, satisfecho y menos frustrado y, por tanto, en mejor situación para estar con la familia. Además, el cuidador ha podido descansar, por lo que se encuentra en mejores condiciones para responder a las necesidades del paciente.

Aunque los centros de día pueden disminuir la carga sobre el cuidador, al final las necesidades del enfermo superarán las posibilidades y los recursos de la familia y el paciente terminará en una residencia o centro especializado. Cada día es más frecuente que las residencias de personas mayores dispongan de unidades especiales para los pacientes con EA. Estas unidades son diseñadas para proporcionar al enfermo un lugar tranquilo y seguro. Las características varían de una residencia a otra, pero todas las unidades especiales para la EA son espacios en los que el paciente puede moverse libremente, aunque están cerrados para evitar que se escape y ande vagando sin rumbo o se pierda en la calle.

Cuando la enfermedad llega a la fase terminal, el paciente tiene cada vez más dificultades con las funciones básicas, como andar y hablar, y necesita cuidados continuamente.

En cada fase de la enfermedad, se plantean problemas específicos, que se describen a continuación.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Orientación del paciente con demencia

Problema clínico

¿Es la orientación una terapia eficaz en el paciente anciano con demencia?

Mejor práctica clínica

- Orientación (proporcione información que sirva para orientar al paciente con demencia, tal como hora, lugar, persona), ayudándole a comprender mejor su entorno, lo que posiblemente dará lugar a una mayor sensación de control y a una mejora de la autoestima
- Orientar tiene un efecto positivo tanto sobre el funcionamiento cognitivo como sobre el comportamiento del paciente con demencia

Implicaciones para la práctica clínica

- La enfermera puede utilizar la orientación para el tratamiento de los pacientes con demencia
- Orientar puede mejorar la calidad de vida de las personas ancianas desorientadas o con confusión

- La orientación debe ser un proceso continuado

Referencia bibliográfica para la evidencia

Spector A et al: Reality orientation for dementia, *Cochrane Database Syst Rev*, issue 3, 2002

Problemas de comportamiento

Aproximadamente el 90% de los pacientes con EA presentan alteraciones del comportamiento, como perseveración (preguntar una y otra vez lo mismo), delirios (creencias falsas), ilusiones perceptivas, alucinaciones, agitación, agresividad, trastornos del sueño y tendencia a escaparse del domicilio y a vagabundear por la calle. Muchas veces estos comportamientos son impredecibles y representan un verdadero problema para el cuidador. Es necesario explicar a la persona que cuida al enfermo que este comportamiento no es intencionado y que muchas veces será difícil de controlar. Las alteraciones del comportamiento son en muchos casos la razón que lleva a la familia a ingresar al paciente en una residencia o centro especializado.

Estos comportamientos problemáticos no ocurren aleatoriamente y, en muchas ocasiones, son una respuesta a un factor precipitante (p. ej., dolor, frustración, temperaturas extremas, ansiedad). Por tanto, el primer paso para controlar el comportamiento del paciente consiste en eliminar o reducir los estímulos del entorno que pueden precipitar las conductas problemáticas. Como es lógico, esto requiere identificar los estímulos que se deben eliminar. Las temperaturas extremas y el ruido excesivo pueden producir una respuesta del paciente en forma de conducta alterada. Establecer un hábito ordenado sin cambios de un día para otro puede ayudar a controlar el comportamiento del enfermo. Cuando se habla con él, conviene mirarle a la cara, y el contacto físico es importante ya que pueden contribuir a reducir la desorientación.

Otras estrategias que pueden ser de utilidad son tranquilizar al paciente, hacerle cambiar de conversación o de actividad y proporcionarle distracción. Si el enfermo se muestra inquieto o agitado, se le puede proponer que ayude en alguna tarea doméstica, como barrer, limpiar el jardín o quitar el polvo. Ejemplos de actividades que pueden ser útiles con el enfermo inquieto o agitado son tomar un aperitivo, ver la televisión o un vídeo, escuchar el tipo de música que le guste, ver el álbum de fotos o pasear. Las actividades repetitivas, las poesías, las canciones, la música, los masajes, la aromaterapia o la presencia de un objeto que le sea querido pueden servir para calmar a algunos pacientes. Cuando se muestre inquieto o agitado, hay que tranquilizarlo y asegurarle que está en un lugar seguro, que no le va a pasar nada y que hay personas que lo van a cuidar y proteger.

Sin embargo, estas estrategias no siempre dan resultados, y a veces el cuidador teme por la seguridad del paciente, ya que el comportamiento inquieto, agitado o agresivo aumenta el riesgo de caídas y accidentes. En tales casos, es necesario tratar las alteraciones

comportamentales con medicación ([tabla 58-9](#)). Debe tenerse en cuenta que muchos de estos medicamentos provocan efectos adversos que pueden ser un problema serio tanto para el paciente como para el cuidador. Por tanto, es necesario sopesar las ventajas y las desventajas de la medicación, teniendo en cuenta la gravedad de las alteraciones conductuales que presenta el enfermo y el riesgo de que se accidente o autolesione. Conforme la enfermedad progresa, el paciente va perdiendo la capacidad de comunicarse oralmente, por lo que el cuidador y la enfermera tienen que basarse cada vez más en el lenguaje no verbal del enfermo para saber qué quiere o qué le pasa.

Seguridad

Los pacientes con EA tienen un riesgo elevado de sufrir diferentes tipos de accidentes, como caídas, ingestión de sustancias tóxicas o de riesgo, vagabundeo, lesiones a otras personas o a sí mismos con objetos cortantes o penetrantes y quemaduras. A esto hay que añadir que el enfermo no sabrá cómo reaccionar o no reaccionará en absoluto en una situación de emergencia (p. ej., cuando algo se prende fuego)²². Por esta razón, es necesario realizar una evaluación detallada de la casa para identificar aquellos objetos que pueden ser peligrosos. El enfermo tiene que ser vigilado constantemente. Conforme la enfermedad progresa, el paciente va teniendo cada vez más dificultades para desplazarse e interpretar los estímulos y evidencias del entorno. Debe tenerse cuidado con las escaleras y los huecos de las escaleras, que deben estar bien iluminados. Los pasamanos deben ser fáciles de agarrar y tener una forma diferente en la parte final para que el paciente pueda saber por el tacto que ha llegado al final de la escalera. Las alfombras grandes deben ser fijadas al suelo para evitar los resbalones y los tropiezos, y es mejor quitar las pequeñas. Los suelos encerados o de linóleo presentan mayor riesgo de caída. Se deben quitar los alargadores de los cables eléctricos, ya que existe el riesgo de que el enfermo tropiece con ellos. En el cuarto de baño, conviene adherir material antideslizante al fondo de la ducha o de la bañera, y deberían instalarse agarraderas y barandillas. Una silla con orinal incorporado puede ser muy útil para los pacientes que tienen dificultades para sentarse y levantarse del inodoro. El personal de enfermería puede ayudar al cuidador y a la familia a evaluar las diferentes habitaciones y elementos del hogar, siempre teniendo en mente la seguridad del enfermo.

El riesgo de que el paciente se escape de casa y ande vagando por la calle es una de las cosas que más preocupa a los cuidadores. Esta conducta puede deberse al trastorno amnésico, los efectos adversos de la medicación, la necesidad de satisfacer una necesidad física o psicológica, la curiosidad, la inquietud o los estímulos que han activado el recuerdo de una situación remota que vivió el paciente o de sus hábitos anteriores²³. Al igual que ocurre con otras conductas del paciente, la enfermera debe intentar detectar qué estímulos o factores precipitan este comportamiento. Por ejemplo, el paciente puede querer irse del domicilio porque vive en un entorno demasiado estresante o tenso. En tal caso, el intentar irse del domicilio será la expresión del

deseo que el enfermo sienta de abandonar un entorno en el que se siente incómodo. En Estados Unidos, la Alzheimer's Association dispone de un programa en el que se puede registrar a los pacientes que tienen tendencia a escaparse. Este programa consiste en una tarjeta identificativa que el enfermo puede llevar en la cartera o en un bolsillo, una base de datos de ámbito nacional en la que consta el nombre y el domicilio del enfermo y una fotografía, un teléfono de llamada gratuita disponible 24 horas al día al que el cuidador puede llamar si el enfermo se ha escapado, delegaciones locales de la Asociación y un programa educativo sobre el vagabundeo dirigido a cuidadores y familiares¹⁰.

Tratamiento del dolor

Los pacientes con EA tienen dificultades para comunicarse oralmente y por escrito, por lo que a veces les cuesta hacerse entender cuando tienen algún problema o necesitan algo. Esto es cierto también para la expresión del dolor. El personal de enfermería tendrá que basarse en otros datos (p. ej., la expresión facial). El dolor no controlado puede provocar alteraciones del comportamiento del enfermo, como vocalizaciones incomprensibles, agitación, retraimiento y disminución de la capacidad funcional. Como en el caso de cualquier otra enfermedad, el dolor debe ser tratado con la medicación adecuada y se debe realizar un seguimiento de la respuesta del paciente al tratamiento.

Problemas con la comida

La pérdida de interés por la comida, las dificultades para comer solo (*apraxia de la alimentación*) y las enfermedades y alteraciones comórbidas pueden provocar deficiencias nutricionales importantes. En las residencias y otros centros similares, el problema se puede agravar si el personal no ayuda al paciente a comer.

Cuando el paciente empieza a tener problemas para masticar y tragar, se deben dar purés, líquidos espesos y complementos nutricionales. A veces, hay que recordar al enfermo que debe masticar y tragar la comida. Hay algunas medidas sencillas que pueden aumentar el apetito del enfermo, como restringir la ingesta de sal. Cuando llega el momento de comer, el enfermo debe estar en un lugar tranquilo y no hay que agobiarle ni darle prisa para que termine. Se deben evitar las distracciones (p. ej., la televisión) mientras el paciente está comiendo. La luz tenue, la música y la reproducción de sonidos naturales (p. ej., del agua) pueden ayudar al paciente a comer mejor¹⁹. Si queremos que el enfermo coma solo, los cubiertos deben ser fáciles de coger y controlar y los alimentos que se pueden coger con la mano deben formar parte de la dieta habitual. Es importante ofrecer líquido al enfermo con frecuencia.

Cuando la alimentación oral ya no es posible, se debe estudiar la posibilidad de utilizar otros procedimientos. La alimentación entérica mediante una sonda nasogástrica (NG) es incómoda y puede provocar

agitación. La sonda de gastrostomía percutánea endoscópica (GPE) es otra posibilidad. Sin embargo, los estudios han demostrado que la GPE apenas produce beneficios en términos de supervivencia o disminución de las complicaciones²⁴. Además, los pacientes con EA tienen un riesgo especialmente alto de aspiración por descolocación de la sonda. Por tanto, las posibles ventajas del aporte nutricional deben ser consideradas en el contexto de los objetivos generales de tratamiento y teniendo en cuenta los posibles efectos adversos. Para más información, sobre el aporte o soporte nutricional, véase el [capítulo 39](#).

Salud bucodental

En las fases avanzadas de la EA, el paciente ya no puede cuidar de su propia higiene. Cuando el enfermo deja de cepillarse los dientes y de utilizar la seda dental, pueden aparecer alteraciones bucodentales. Debido a las dificultades para tragar, el enfermo puede guardar comida en la boca, lo que aumenta el riesgo de que aparezcan caries. Las caries y los abscesos pueden incrementar el dolor y la incomodidad del enfermo, lo que, a su vez, contribuye a un aumento de la agitación. Se debe inspeccionar la boca de forma regular y realizar la limpieza bucodental de aquellos pacientes que no puedan hacerlo solos.

Prevención de las infecciones

Las infecciones del tracto urinario y la neumonía son las infecciones más frecuentes en el paciente con EA. En muchos casos, este tipo de infecciones produce finalmente la muerte del enfermo. Debido a los problemas para tragar la comida, los pacientes con EA presentan un riesgo elevado de neumonía por aspiración. La inmovilidad también puede ser un factor de riesgo de neumonía. La disminución en la ingesta de líquidos, la hiperplasia prostática en el caso de los hombres, la falta de higiene y el sondado vesical son factores de riesgo de infecciones del tracto urinario. Estas infecciones se suelen manifestar en el paciente con EA por cambios en el comportamiento, la fiebre, la tos (neumonía) y el dolor al orinar (infecciones del tracto urinario). Cualquier infección debe diagnosticarse y tratarse adecuadamente.

Cuidado de la piel

Es necesario inspeccionar la piel del paciente cada cierto tiempo. Los exantemas, los eritemas y las úlceras deben ser identificados y tratados adecuadamente. En las últimas fases, la incontinencia, unida a la inmovilidad y a la desnutrición, pueden producir úlceras. La piel tiene que estar siempre limpia y seca, y es necesario cambiar de posición al paciente cada cierto tiempo para evitar que se creen zonas de presión sobre las prominencias óseas.

Problemas de eliminación

Durante las fases medias y avanzadas de la enfermedad, la incontinencia fecal y urinaria se convierte en un problema. Si es

posible, se debe enseñar al enfermo a controlar la eliminación (p. ej., acostumbrarle a ir al retrete a horas fijas). Esto puede ayudar a disminuir los episodios de incontinencia. Algunos fármacos, como la oxibutinina, pueden producir una disminución de la excitabilidad vesical y, por tanto, mejorar el control de la vejiga. En el caso de las mujeres, las cremas de estrógenos pueden mejorar la vaginitis atrófica.

Hay una serie de medidas que pueden mejorar el problema del estreñimiento. El estreñimiento puede deberse a la inmovilidad, el tipo de dieta (p. ej., con bajo contenido en fibra) y la disminución de la ingesta de líquido. Lo primero que debe hacerse es aumentar el contenido de fibra en la dieta y administrar complementos nutricionales de fibra y medicamentos para ablandar las heces. El envejecimiento, unido a los problemas de salud y a las dificultades para tragar, aumenta el riesgo de las complicaciones asociadas con el uso de aceites minerales, estimulantes, osmóticos y enemas. Para el tratamiento del estreñimiento, véase el [capítulo 41](#).

Apoyo al cuidador

La EA altera todos los aspectos de la vida personal y familiar. El cuidador de un paciente con EA pasa mucho más tiempo cuidando al enfermo que otras personas que cuiden a un enfermo con cualquier otra enfermedad^{15,22}. Los cuidadores de los pacientes con EA además sufren muchas más consecuencias negativas en su salud física y mental y en el trabajo o la profesión. El estrés es muy elevado y pueden aparecer conflictos familiares. Los cuidadores con antecedentes personales de depresión pueden tener más dificultades para adaptarse a la situación creada por la enfermedad. En la [tabla 58-11](#) aparecen los problemas y las necesidades del cuidador en cada fase de la enfermedad.

Conforme la enfermedad progresa, la relación del cuidador con el paciente cambia. Los roles familiares pueden alterarse o revertirse (p. ej., el caso de un hijo que tiene que cuidar a su padre). Es necesario tomar una serie de decisiones, como cuándo informar al paciente del diagnóstico, cuándo impedir al enfermo que conduzca o realice otras actividades que pueden ser de riesgo, cuándo solicitar ayuda externa y cuándo llevar al enfermo a un centro de día o a una residencia. En el caso de la EA de inicio precoz, el paciente se ve afectado por la enfermedad durante la fase más productiva de su vida en lo que se refiere a la vida laboral y profesional y a la familia. Las consecuencias, por tanto, pueden ser devastadoras para el enfermo y para la familia.

La EA afecta también gravemente las relaciones sexuales de la pareja. Conforme la enfermedad progresa, el interés sexual puede disminuir tanto en el paciente como en su pareja. Hay una serie de razones que explican esto, como el cansancio del cuidador y los problemas de memoria y los episodios de incontinencia del enfermo. También es posible que, conforme la enfermedad progresa, el paciente muestre un deseo sexual más intenso y se vuelva más desinhibido.

La enfermera debe ayudar al cuidador a identificar los factores estresantes y a encontrar estrategias que sirvan para disminuir la carga que significa cuidar a un enfermo de este tipo. Por ejemplo, la enfermera debe preguntar siempre al cuidador sobre los comportamientos del paciente que más alteran la vida familiar y recordarle que en el futuro, al progresar la enfermedad, este comportamiento puede cambiar. Determinar qué es lo que el cuidador considera más desagradable, preocupante o estresante puede servir para establecer prioridades en la asistencia al enfermo. La seguridad tanto del paciente como del cuidador debe ser siempre un asunto prioritario. Es también importante valorar cuáles son las expectativas que el cuidador tiene sobre el comportamiento del enfermo. ¿Son estas expectativas posibles teniendo en cuenta la fase de la enfermedad en la que se encuentra el paciente? Trabajar con el cuidador para identificar los factores de riesgo de complicaciones (incluyendo entre éstos el comportamiento del paciente) es una responsabilidad importante de la enfermera.

TABLA 58-11 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Enfermedad de Alzheimer

Fase inicial

1. Confirme el diagnóstico. Puede tratarse de una demencia provocada por una enfermedad tratable (y posiblemente reversible) que se confunde con la enfermedad de Alzheimer
2. Haga que el paciente deje de conducir. La confusión y el deterioro de la razón pueden disminuir las habilidades que el paciente tiene como conductor, por lo que su vida y la de otras personas pueden estar en riesgo
3. Anime al paciente a visitar a los amigos y familiares, escuchar música, seguir con las aficiones y hacer ejercicio físico
4. Proporcione al paciente evidencias en el domicilio para ayudarlo a orientarse, establecer hábitos y decida en qué lugar se van a guardar los objetos que utiliza con más frecuencia (p. ej., las gafas graduadas)
5. No corrija al paciente cuando diga algo que no es cierto o tenga un fallo de memoria
6. Registre al paciente en algún programa (nombre, dirección, fotografía) de búsqueda de personas desaparecidas para que sea más fácil encontrarle si se pierde en la calle

7. Tome decisiones y planifique el futuro (asistencia al paciente, cuestiones legales y económicas). Establezca las preferencias asistenciales que tiene el enfermo

Fase media

1. Instale una cerradura de seguridad en la puerta para que el paciente no pueda marcharse
2. Proporcione pañales y ropa especial para proteger la piel de la incontinencia urinaria y fecal
3. Asegúrese de que hay buena iluminación en la vivienda, instale pasamanos en las escaleras y en el cuarto de baño, quite las alfombras o fíjelas al suelo
4. Etiquete los cajones y los grifos (fría y caliente) por razones de seguridad
5. Desarrolle estrategias para hacer frente a los problemas de conducta del paciente (p. ej., distracción, actividades agradables). Identifique y elimine o reduzca los factores que producen las alteraciones en el comportamiento del paciente (p. ej., cansancio, demasiado frío o demasiado calor en la habitación)
6. Ayude al paciente a orientarse y recordar (p. ej., fotografías de amigos y familiares)

Fase tardía

1. Lleve al paciente al retrete de forma regular para reducir la incontinencia
2. Preste atención a los problemas de la piel y de la boca
3. Vigile la dieta y la ingesta de líquidos. Asegúrese de que son adecuadas
4. Comuníquese con el paciente a través de la palabra y el tacto
5. Considere la posibilidad de ingresar al paciente en una residencia o centro especializado cuando la familia ya no pueda cuidarle

Los cuidadores de los pacientes con EA (la mayoría de los cuales son mujeres) pueden ser también personas mayores, y la carga y el estrés que suponen cuidar al enfermo pueden tener repercusiones negativas sobre su propia salud, especialmente si el cuidador tiene alguna enfermedad crónica. Los hijos muchas veces cuidan a sus padres con EA, lo que puede tener unas consecuencias muy negativas debido a la reversión brusca de los roles familiares que se produce y a los muchos problemas prácticos que el cuidado de un padre enfermo conlleva. Por

ejemplo, el hijo puede verse obligado a cambiar de residencia y llevar a su familia a vivir a la ciudad donde vive el enfermo o puede verse obligado a cambiar de trabajo o trabajar sólo a tiempo parcial, lo que producirá problemas económicos y profesionales. Además, el hijo tendrá que desatender parte de sus propias responsabilidades como padre, marido o esposa y realizar muchas renunciaciones en su vida personal y profesional.

En Estados Unidos y en muchos otros países existen asociaciones de enfermos de Alzheimer que pueden ayudar al cuidador, prestándole apoyo emocional e información sobre la enfermedad y asuntos relacionados con ésta de tipo legal, económico y ético. También pueden ayudar al cuidador en todo lo referido a su propia seguridad y a la del enfermo. El personal sanitario puede obtener una gran satisfacción personal y profesional colaborando con estas asociaciones. Otras estrategias para reducir el estrés del paciente y del cuidador son las técnicas de relajación y la bioautorregulación ([fig. 58-5](#)) (véanse [capítulos 7](#) y [8](#)).

Las Asociaciones de enfermos de Alzheimer organizan muchas actividades formativas y editan folletos y otros tipos de publicaciones que pueden ser de ayuda para el cuidador. Además, disponen de medios para ayudar a los cuidadores a resolver muchos problemas.

FIG. 58-5



Se puede utilizar la bioautorregulación para enseñar técnicas de relajación a los cuidadores de los pacientes con demencia.

■ Evaluación

La evolución esperada en el paciente con EA aparece en el [Plan de cuidados enfermeros 58-1](#). La evolución esperada en el cuidador de un paciente con EA aparece en el [Plan de cuidados enfermeros 58-2](#).

OTRAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

La enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Huntington son enfermedades neurodegenerativas (véase el [capítulo 57](#)). En ambos casos, se trata de enfermedades crónicas, progresivas e incurables. Son dos enfermedades bastante diferentes, pero ambas comparten la característica de que en las últimas fases de la evolución se produce demencia.

La **enfermedad de los cuerpos de Lewis** es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de los denominados cuerpos de Lewis (inclusiones citoplasmáticas en las neuronas) en el tronco encefálico y en la corteza cerebral. Tiene características mixtas de la EA y de la enfermedad de Parkinson. Los pacientes que sufren esta forma de demencia presentan deterioro cognitivo discapacitante que progresa a demencia, funcionamiento cognitivo fluctuante, alucinaciones visuales y características de la enfermedad de Parkinson, especialmente rigidez. El diagnóstico de la enfermedad de los cuerpos de Lewis se basa en las manifestaciones clínicas y se confirma en la autopsia mediante la demostración de las características neuroanatomopatológicas propias de la enfermedad.

La **enfermedad de Creutzfeldt-Jacob** (ECJ) es un trastorno raro. Es mortal y se cree que la causa es una proteína priónica. Un *prión* es un patógeno infeccioso muy pequeño que contiene proteínas pero carece de ácidos nucleicos. En todo el mundo, la ECJ esporádica afecta a una de entre un millón de personas al año.

Hay tres tipos de ECJ: la ECJ esporádica, la ECJ hereditaria y la ECJ adquirida. Una nueva variante de la enfermedad (vECJ) fue descrita por primera vez a mediados de la década de 1980. La fuente de esta infección parece estar en la carne de vaca que se utiliza en los alimentos infantiles de fabricación industrial procedente de animales infectados por el patógeno que produce la encefalopatía espongiiforme bovina, conocida en los medios de comunicación como *enfermedad de las vacas locas*. Hasta la fecha, se han identificado unos 110 casos de vECJ en todo el mundo²⁵.

Los primeros síntomas de la enfermedad pueden ser la pérdida de memoria y los cambios en el comportamiento. La enfermedad progresa rápidamente con deterioro mental, movimientos involuntarios (sacudidas musculares), debilidad en las extremidades, ceguera y, finalmente, coma. No existe ninguna prueba diagnóstica específica para la ECJ, y sólo la autopsia y el estudio histológico del cerebro pueden confirmar el diagnóstico. No existe ningún tipo de tratamiento. El énfasis, por tanto, debe ponerse en la prevención de la enfermedad, reduciendo el riesgo de contraerla a través de los alimentos.

La **enfermedad de Pick** es un tipo raro de **demencia fronto-temporal**, que se caracteriza por alteraciones del sueño, del comportamiento y de la personalidad, y finalmente de la memoria. La característica más importante que distingue esta enfermedad de la EA es una notable atrofia simétrica de los lóbulos temporal y/o frontal. La enfermedad es progresiva e irreversible, y en las fases finales puede producir alteraciones del lenguaje, comportamiento impredecible y demencia. Debido a los comportamientos extraños típicos de la enfermedad de Pick y de otras demencias frontotemporales, es el psiquiatra el primer profesional que visita a estos pacientes. No existe tratamiento. El diagnóstico sólo puede confirmarse mediante autopsia.

Hidrocefalia normotensa

La **hidrocefalia normotensa** es una enfermedad rara que se caracteriza por una obstrucción del flujo del LCR, que provoca una acumulación de este líquido en el cerebro. Los síntomas de la enfermedad son demencia, incontinencia urinaria y dificultades para andar. La meningitis, la encefalitis y los traumatismos craneoencefálicos pueden provocar la enfermedad. Si se diagnostica en una fase poco avanzada de su curso, es tratable mediante cirugía. La intervención quirúrgica consiste en la realización de una derivación para que el LCR fluya hacia el exterior del encéfalo.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Enfermedad de Alzheimer

Perfil del paciente. El Sr. Y es un hombre de 80 años de raza negra. Fue diagnosticado de EA hace 3 años. Hoy su mujer de 78 años lo ha acompañado al servicio de urgencias porque el paciente se escapó del domicilio, estuvo andando por la calle sin rumbo fijo, se cayó y se fracturó la cadera

Datos subjetivos

- El paciente no sabe cómo se llama
- No sabe dónde está, la hora ni la fecha
- Dice que no se acuerda de haber estado andando por la calle ni de haberse caído
- Está agitado, intenta levantarse de la camilla
- Dice que no siente ningún dolor

Datos objetivos

Exploración física

- La pierna izquierda es más corta que la derecha
- Tenso y ansioso

Pruebas diagnósticas

- La radiografía muestra fractura en la cadera izquierda
- El Mini-mental revela deterioro cognitivo

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cuál es la patogenia de la EA?
2. ¿Qué factores precipitantes han podido provocar la caída del Sr. Y?
3. ¿Qué precauciones hay que tomar durante la hospitalización del Sr. Y?
4. ¿Qué plan de educación hay que elaborar para el Sr. Y y su mujer?
5. Escriba uno o más diagnósticos enfermeros en función de los datos de la valoración ¿Hay algún problema de cuidados de colaboración en este caso?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué intervenciones enfermeras se pueden realizar en las residencias de personas mayores para reducir la agitación de los pacientes con demencia?
2. ¿Qué factores específicos se pueden utilizar para valorar el riesgo de desarrollar *delirium* en un paciente hospitalizado?
3. ¿Qué estrategias pueden utilizarse para disminuir el estrés y los problemas y mejorar la capacidad para cuidar al enfermo en los cuidadores de los pacientes con EA?
4. ¿Puede la intervención precoz en un paciente con EA reducir la velocidad de progresión de la enfermedad?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. ¿Cuál de los siguientes pacientes tiene riesgo más elevado de sufrir un *delirium*?
 - a. Una mujer de 50 años con colecistitis
 - b. Un hombre de 19 años con fractura de fémur

- c. Una mujer de 42 años que ha sufrido una histerectomía electiva
- d. Un hombre de 78 años hospitalizado por complicaciones de una insuficiencia cardíaca congestiva

2. La demencia se define como:

- a. Un síndrome que da lugar a pérdida de memoria
- b. Una enfermedad asociada con cambios abruptos en el comportamiento
- c. Una enfermedad que se debe siempre a una disminución del flujo sanguíneo cerebral
- d. Un síndrome que se caracteriza por disfunción cognitiva y pérdida de memoria

3. La demencia vascular está asociada con:

- a. Ataques isquémicos transitorios
- b. Infección vírica o bacteriana del sistema nervioso central
- c. Cambios cognitivos secundarios a isquemia cerebral
- d. Alteraciones repentinas del funcionamiento cognitivo de carácter irreversible

4. El diagnóstico clínico de demencia se basa en:

- a. Biopsia cerebral
- b. Electroencefalograma
- c. Anamnesis y evaluación cognitiva
- d. TC o ERM

5. Las primeras fases de la EA se caracterizan por:

- a. Alteraciones del comportamiento que pasan inadvertidas
- b. Problemas con la memoria y confusión leve
- c. Aumento del tiempo que el paciente pasa durmiendo o en la cama
- d. Incontinencia, agitación y vagabundeo

6. Uno de los objetivos principales del tratamiento de los pacientes con EA es:

- a. Asegurar la seguridad del paciente

- b. Mantener o aumentar el peso corporal del paciente
- c. Conseguir el grado de autocuidado que el paciente tenía antes de la enfermedad
- d. Ir mejorando la capacidad funcional conforme la enfermedad progresa

7. La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob se caracteriza por:

- a. Remisiones y exacerbaciones a lo largo de mucho años
- b. Deterioro de la memoria, sacudidas musculares y ceguera
- c. Síntomas parkinsonianos como rigidez muscular y temblor en reposo
- d. Aumento de la presión intracraneal secundario a una disminución del drenaje del LCR

Capítulo 59 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Trastornos del sistema nervioso periférico y de la médula espinal

Catherine Warms

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Explicar la etiología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera en la neuralgia del trigémino y en la parálisis de Bell.
2. Explicar la etiología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera en el síndrome de Guillain-Barré, el botulismo, el tétanos y la neurosífilis.
3. Describir la clasificación de las lesiones de la médula espinal y de sus manifestaciones clínicas asociadas.
4. Describir las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del shock espinal.
5. Correlacionar las manifestaciones clínicas de la lesión de la médula espinal con el grado de interrupción y con el potencial de rehabilitación.
6. Describir la intervención enfermera en los principales problemas físicos y psicológicos del paciente con una lesión en la médula espinal.

7. Describir los efectos de la lesión de la médula espinal en la población anciana.
8. Explicar los tipos, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera en los tumores de la médula espinal.

PALABRAS CLAVE

botulismo, p. 1661

disreflexia autónoma, p. 1679

intestino neurógeno, p. 1681

neuralgia del trigémino, p. 1654

neurosífilis, p. 1663

parálisis de Bell, p. 1658

paraplejía, p. 1665

poiquilothermismo, p. 1669

shock espinal, p. 1664

shock neurogénico, p. 1665

síndrome de Brown-Séquard, p. 1666

síndrome de Guillain-Barré, p. 1659

síndrome del asta anterior, p. 1666

síndrome del asta posterior, p. 1666

síndrome del cordón central, p. 1665

tétanos, p. 1662

tetraplejía, p. 1663

vejiga neurógena, p. 1680

Trastornos de los pares craneales

Los trastornos de los pares craneales se clasifican como neuropatías periféricas. Los 12 pares de nervios craneales son los nervios periféricos del cerebro. Los trastornos afectan a la rama motora o a la sensitiva (o a ambas) de un único nervio (mononeuropatías). Las causas de estos trastornos incluyen tumores, traumatismos, infecciones, procesos inflamatorios y causas idiopáticas (desconocidas). Dos de los trastornos de los pares craneales son la neuralgia del trigémino (tic doloroso) y la parálisis facial periférica aguda (parálisis de Bell).

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Etiología y fisiopatología

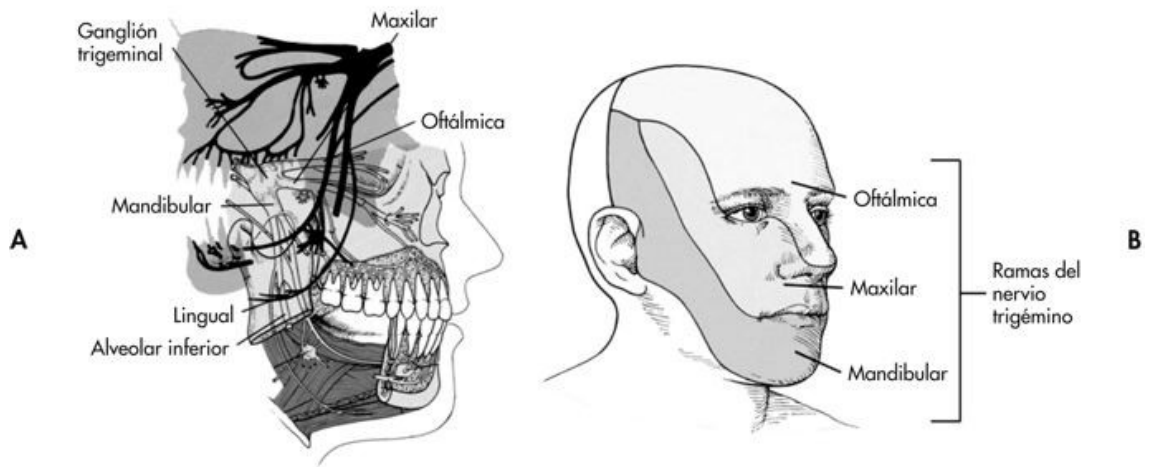
La **neuralgia del trigémino** (*tic doloroso*) es un trastorno de los pares craneales relativamente infrecuente que se diagnostica en alrededor de 15.000 americanos cada año. No obstante, es la neuralgia que se diagnostica con más frecuencia. Es alrededor de dos veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. La mayor parte de los casos (más del 90%) se diagnostican en personas de más de 40 años¹. El nervio trigémino es el quinto par craneal (PC), y tiene tanto ramas sensitivas como motoras. En la neuralgia del trigémino están afectadas las ramas sensitivas o aferentes, especialmente las ramas maxilares y mandibulares ([fig. 59-1](#)).

La fisiopatología de la neuralgia del trigémino no se entiende en su totalidad. Una teoría es que se produce la compresión de los vasos sanguíneos, en especial de la arteria cerebelosa superior, lo que da lugar a una irritación crónica del nervio trigémino en la zona de entrada de la raíz. La irritación produce un aumento de los disparos de las fibras aferentes o sensitivas. Otros factores que pueden dar lugar a una neuralgia son la infección por el virus del herpes, la infección de los dientes y de la mandíbula, y el infarto del tronco. La eficacia de los fármacos anticomociales en la reducción del dolor puede estar en relación con su capacidad de estabilizar la membrana neuronal y de disminuir los impulsos paroxísticos aferentes del nervio¹.

Manifestaciones clínicas

La característica clásica de la neuralgia del trigémino es un inicio brusco de paroxismos de un dolor agudísimo que se describe como quemazón, como clavar un cuchillo, o un dolor fulgurante en los labios, la parte superior o inferior de las encías, las mejillas, la frente o el lado de la nariz. Durante el ataque agudo se suele producir un dolor intenso con muecas, parpadeo frecuente y lagrimeo (de ahí el nombre de *tic*). Algunos pacientes pueden experimentar también pérdidas sensitivas. Las crisis suelen ser cortas, durando desde unos segundos hasta 2 o 3 minutos, y generalmente son unilaterales. Las recurrencias son impredecibles; pueden producirse varias veces al día o cada varias semanas o meses. Después del período refractario (libre de dolor), se produce un fenómeno conocido como *racimos*. Los racimos se caracterizan por un ciclo de dolor y de refractariedad que continúan durante horas.

FIG. 59-1



A, nervio trigémino (quinto par craneal y sus principales divisiones: la rama oftálmica, maxilar y mandibular). **B**, inervación cutánea de la cabeza.

Los episodios de dolor se suelen desencadenar por una estimulación cutánea suave en un punto específico (*zona de desencadenamiento*) a lo largo de la distribución de las ramas nerviosas. Los estímulos precipitantes incluyen la masticación, el cepillado de dientes, o el aire frío o caliente en la cara, lavarse la cara, bostezar o incluso hablar. El tacto y los cosquilleos parecen ser los factores desencadenantes más frecuentes, predominando con respecto al dolor o a los cambios de temperatura. Como consecuencia, el paciente puede comer con dificultad, no querer hacer una higiene correcta, llevar un paño sobre la cara, y no querer tener relación con otras personas. El paciente puede dormir en exceso como un medio para superar el dolor.

Aunque esta condición se considera benigna, la intensidad del dolor y la distorsión del estilo de vida que provoca puede resultar en una disfunción física y psicológica casi total que induzca al suicidio.

Estudios diagnósticos

Es importante descartar otros trastornos con manifestaciones similares, como otras formas de neuralgias cefálicas o faciales, y el dolor que tiene origen en los senos paranasales, los dientes y las mandíbulas. En los adultos jóvenes con un dolor facial bilateral, se debe hacer una tomografía computarizada (TC) para descartar otras lesiones o alteraciones vasculares, y una punción lumbar y una resonancia magnética (RM) para descartar una esclerosis múltiple. Se hace una valoración neurológica completa, incluyendo una evaluación auditiva, aunque los resultados suelen ser normales. Se usan otras pruebas para descartar otras situaciones patológicas, entre las que se encuentra la electromiografía (EMG), el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), la arteriografía y la mielografía. Una vez que se ha hecho el diagnóstico, el objetivo del tratamiento es aliviar el dolor mediante medicación o cirugía (tablas [59-1](#) y [59-2](#)).

Cuidados de colaboración

Tratamiento farmacológico

La mayor parte de los pacientes logran un alivio adecuado mediante fármacos anticomiciales como la carbamazepina, la fenitoína y el valproato. La carbamazepina se considera como el tratamiento de primera línea para la neuralgia del trigémino. Mediante su actuación sobre los canales de sodio, la carbamazepina y otros fármacos anticomiciales aumentan el tiempo necesario para la repolarización de la neurona, lo que da lugar a una disminución de los disparos de las neuronas. Los efectos secundarios de la carbamazepina pueden incluir una mielosupresión que produzca anomalías en la sangre. Los nuevos fármacos anticomiciales que se emplean en el tratamiento de la neuralgia del trigémino incluyen la oxcarbazepina, la gabapentina, el lamotrigine y el topiramato. Estos fármacos antiepilépticos pueden prevenir un ataque agudo o favorecer la remisión de los síntomas. Debido a que el tratamiento farmacológico puede no proporcionar el alivio permanente del dolor, algunos pacientes buscan ayuda constante mediante numerosas visitas a los otorrinolaringólogos, o mediante tratamiento como la acupuntura o las megavitaminas.

TABLA 59-1 Cuidados de colaboración: Neuralgia del trigémino

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Valoración auditiva

TC

RM

EMG

Análisis del LCR

Arteriografía

Mielografía posterior

Tratamiento de colaboración

Tratamiento farmacológico (p. ej., fenitoína, carbamazepina, valproato, oxcarbazepina, gabapentina, lamotrigine, topiramato)

Bloqueo nervioso local

Biorretroalimentación

Intervención quirúrgica ([tabla 59-2](#))

EMG: electromiograma; *LCR*: líquido cefalorraquídeo; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

Tratamiento conservador

El bloqueo nervioso mediante anestésicos locales es otra posibilidad de tratamiento. El bloqueo nervioso local produce una anestesia completa de la zona inervada por las ramas inyectadas. El alivio del dolor es temporal, durando entre 6 y 18 meses. Este tratamiento lo suelen tolerar bien los ancianos.

TABLA 59-2 Intervenciones quirúrgicas en la neuralgia del trigémino

PROCEDIMIENTO

TÉCNICA

BENEFICIO

Periférico

Rizotomía con glicerol (inyección en una o en varias ramas del nervio trigémino)

Ablación química

Control total del dolor conservando el tacto y el reflejo corneal

Intracraneal

Rizotomía percutánea de radiofrecuencia

Destrucción de las fibras sensitivas mediante una corriente de bajo voltaje

Control total del dolor, conservando el tacto y el reflejo corneal (riesgo aumentado de cambios sensitivos)

Descompresión microvascular (procedimiento de Jannetta)

Eliminar presión de la arteria sobre la raíz del nervio en la fosa posterior con una cuña de esponja, lo que lleva a la retirada de la presión en la entrada de la raíz del nervio, o la extirpación del vaso implicado

Control del dolor sin pérdida de sensibilidad

Cirugía con bisturí gamma

Técnica que utiliza altas dosis de radiación centradas en la raíz del nervio trigémino utilizando una localización estereotáxica

Control del dolor entre 1 y 4 meses tras el tratamiento; no invasivo, sin pérdida de sensibilidad

Rizotomía retrogaseriana

Craneotomía temporal (sección de la raíz sensitiva en la fosa posterior)

Anestesia permanente

Craneotomía suboccipital

Sección de la raíz sensitiva en la fosa posterior

Anestesia permanente

La biorretroalimentación es otra estrategia que puede ser útil en algunos pacientes. Además de controlar el dolor, el paciente puede experimentar un sentimiento fuerte de control personal mediante el conocimiento de la técnica y la alteración de las funciones corporales (la biorretroalimentación se expone en el [capítulo 7](#)).

Tratamiento quirúrgico

Si un abordaje conservador, incluyendo el tratamiento farmacológico no es eficaz, se dispone de un tratamiento quirúrgico ([tabla 59-2](#)). La *rizotomía con glicerol* es un procedimiento percutáneo. La rizotomía con glicerol consiste en la inyección de glicerol a través del agujero oval en la cisterna del trigémino ([fig. 59-2](#)). La rizotomía con glicerol es un procedimiento más benigno, con menos pérdidas sensitivas y menos aberraciones sensoriales que la rizotomía con radiofrecuencia, y con una mejora del dolor comparable o incluso mejor. No obstante, en algunos pacientes el dolor recidiva con el tiempo^{2,3}.

La rizotomía percutánea con radiofrecuencia (electrocoagulación) y la descompresión vascular son los que permiten una mejor corrección del dolor. La *rizotomía percutánea con radiofrecuencia* consiste en la colocación de una aguja en las raíces del trigémino que están pegadas al puente, destruyendo esta zona mediante una corriente de radiofrecuencia. Esto puede producir una hipoestesia facial (aunque se puede conservar un cierto grado de sensibilidad), anestesia corneal, y debilidad motora del trigémino. Este procedimiento es fácil de llevar a cabo, con unos riesgos mínimos para el paciente, y se basa en el cambio de dolor por hipoestesia. La técnica se suele llevar a cabo de forma ambulatoria con escasas complicaciones. Lo toleran bien las personas mayores, y evita una intervención quirúrgica mayor en los pacientes de alto riesgo².

La *descompresión microvascular* del nervio trigémino es otro procedimiento que se usa con frecuencia en la neuralgia. Se lleva a cabo desplazando y volviendo a colocar los vasos sanguíneos que parecen estar comprimiendo el nervio en la zona de entrada de la raíz, por donde sale del puente. El procedimiento corrige el dolor sin pérdida

sensitiva residual, pero es potencialmente peligroso, como lo es toda cirugía del tronco. La descompresión microvascular tiene una tasa de éxito a largo plazo igual o superior a la de los procedimientos percutáneos, sin las elevadas tasas de daños neurológicos permanentes como la hipoestesia. Es un procedimiento seguro con una mortalidad casi despreciable y una baja morbilidad cuando se lleva a cabo en adultos jóvenes y por un cirujano experto².

FIG. 59-2



A, paciente con neuralgia del trigémino al que se le está colocando una aguja. **B**, el médico está inyectando glicerol.

La *radiocirugía con bisturí gamma* es otro tratamiento quirúrgico que se usa para la neuralgia del trigémino. La radiocirugía utilizando el bisturí gamma proporciona una radiación precisa de la zona proximal del trigémino que se identifica con una prueba de imagen de alta resolución. Este abordaje guiado por imagen ha sido útil en los pacientes con dolor persistente después de otras cirugías, y como primera opción quirúrgica³. Otros dos procedimientos intracraneales son la rizotomía retrogaseriana y la craneotomía suboccipital ([tabla 59-2](#)).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

■ Valoración enfermera

La valoración de las crisis, incluyendo los factores desencadenantes, las características, la frecuencia y las técnicas de control del dolor, ayudan al plan de cuidados enfermeros del paciente. La valoración enfermera debería incluir el estado nutricional del paciente, la higiene (especialmente oral), y el comportamiento (incluyendo la respuesta fisiológica). La valoración del grado de dolor y sus efectos sobre el estilo de vida del paciente, la historia de consumo de fármacos, la situación emocional y las tendencias suicidas son otros factores importantes.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con neuralgia del trigémino, incluyen, pero no se limitan, a los siguientes:

- Dolor agudo *relacionado con* la inflamación o con la compresión del nervio trigémino.
- Desequilibrio nutricional: menos de las necesidades del organismo *relacionado con* el miedo a desencadenar dolor al comer o al masticar.
- Ansiedad *relacionada con* la incertidumbre sobre el momento y el acontecimiento que iniciará el dolor, y la incertidumbre sobre la eficacia de los tratamientos para aliviar el dolor.
- Alteración de la mucosa oral *relacionada con* la negativa a llevar a cabo la higiene oral secundaria por el potencial de iniciar el dolor.
- Aislamiento social *relacionado con* la ansiedad por las crisis de dolor y por el deseo de mantener un ambiente sin estímulos.

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con neuralgia del trigémino: 1) esté libre de dolor; 2) mantenga una nutrición y una higiene oral adecuadas; 3) reduzca su ansiedad al mínimo, y 4) vuelva a su socialización normal o previa y a sus ocupaciones habituales.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Debido a que la etiología de la neuralgia del trigémino sigue siendo desconocida, la promoción de la salud se dirige a reducir los episodios de recidivas en los que producen neuralgia del trigémino. El conocimiento y la reducción de los elementos desencadenantes es posible en algunos pacientes.

Tratamiento agudo

Los pacientes con una neuralgia del trigémino se tratan fundamentalmente de forma ambulatoria. El control del dolor se obtiene principalmente mediante la administración del tratamiento farmacológico recomendado. La enfermera controla la respuesta del paciente al tratamiento y anota los efectos secundarios. Se deben usar con cuidado los narcóticos fuertes como la morfina, por el potencial de adicción con el tiempo. Las medidas alternativas de control del dolor, como la biorretroalimentación, se deberían explorar en pacientes que no son candidatos a cirugía y en los que el dolor no se controla con otras medidas terapéuticas. La valoración cuidadosa del dolor, incluyendo historia clínica, control del dolor y dependencia de fármacos, puede ayudar en la elección de las intervenciones apropiadas.

El control ambiental es fundamental durante el período agudo para disminuir los estímulos desencadenantes. La habitación se debe dejar a una temperatura moderada y sin interrupciones. Es preferible una habitación privada durante una crisis aguda. La enfermera debe tener cuidado en no tocar la zona de la cara del paciente o gritar junto a la cama. Muchos pacientes prefieren sujetarse la cara, porque temen que alguien les haga daño sin querer.

La enfermera debe enseñar al paciente la importancia de la higiene, la nutrición, el cuidado de la boca, y explicárselo para que lo entienda, si existen datos de previa negligencia en la higiene oral. La enfermera les debe administrar agua templada, y paños suaves o algodón saturado con una solución que no requiera mojarse para limpiarse la cara. Un cepillo de dientes pequeño, de cerdas blandas o un enjuague templado ayudan en la higiene oral. Las actividades de higiene se llevan mejor a cabo cuando la analgesia ha logrado su punto máximo.

El paciente probablemente no tenga ganas de una conversación larga durante el período agudo. Se deben proporcionar métodos alternativos de comunicación como el lápiz y el papel.

La comida debe ser rica en calorías y en proteínas y fácil de masticar. Se debe servir templada y con frecuencia. La dieta se debe individualizar según las preferencias personales, culturales y religiosas del paciente. Cuando la ingesta oral está muy reducida y el estado nutricional del paciente se ve comprometido, se coloca una sonda nasogástrica en el lado no afectado para la nutrición enteral.

La enfermera es la responsable de las enseñanzas en lo que respecta a los procedimientos diagnósticos para descartar otros trastornos, como esclerosis múltiple, problemas dentales o de los senos paranasales, neoplasias, así como de enseñarles los cuidados preoperatorios si está prevista la cirugía. La enfermera puede necesitar también reforzar las instrucciones del cirujano en lo que respecta a las expectativas postoperatorias; las enseñanzas adecuadas en relación con las actividades postoperatorias dependen del tipo de procedimiento previsto (p. ej., percutáneo, intracraneal). El paciente necesita saber

que está despierto durante los procedimientos locales de forma que puede cooperar cuando se comprueben los reflejos corneales y ciliares, y la sensibilidad facial. Los pacientes son informados sobre los riesgos potenciales de una hipoestesia facial postoperatoria.

Después del procedimiento, se compara el dolor del paciente con el grado preoperatorio. El reflejo corneal, los músculos extraoculares, la audición, la sensibilidad y las funciones del nervio facial se valoran con frecuencia (véase el [capítulo 54](#)). Si hay una alteración del reflejo corneal, se debe prestar una atención especial a la protección del ojo. Esto incluye el uso de lágrimas artificiales o de parches. Son apropiados cuidados enfermeros generales en el postoperatorio si se ha llevado a cabo una craneotomía. (El cuidado enfermero de la craneotomía se expone en el [capítulo 55](#).) La dieta y la deambulaci3n se deberían ir aumentando conforme a los progresos del paciente o a órdenes específicas.

Después de una electrocoagulaci3n percutánea con radiofrecuencia, se aplica un paquete de hielo a la mandíbula en el lado intervenido durante 3 a 5 horas. Para evitar lesionar la boca, el paciente no debe masticar sobre el lado operado hasta que no recupere la sensibilidad.

Cuidados domiciliarios y ambulatorios

Se debe planificar un seguimiento periódico. El paciente necesita instrucciones en lo que respecta a la dosis y a los efectos secundarios de las medicaciones. Aunque el control del dolor puede ser completo, se debe animar al paciente a que tenga los estímulos ambientales en un determinado grado, y a que use métodos de reducci3n del estrés. El paciente puede haber desarrollado unas prácticas protectoras para prevenir el dolor y puede necesitar consejo o ayuda psiquiátrica para reajustarse, especialmente en el restablecimiento de sus relaciones personales. La infecci3n por herpes simple se puede producir tras la manipulaci3n del gangli3n de Gasser. El tratamiento consiste en agentes antirretrovirales como el aciclovir (véase el [capítulo 23](#)).

El tratamiento a largo plazo después de una intervenci3n quirúrgica depende de los efectos secundarios residuales del tipo de técnica. Si existe anestesia o está bloqueado el reflejo corneal, se le debe enseñar al paciente a que: 1) mastique por el lado no afectado; 2) evite los alimentos o las bebidas calientes, que queman las membranas mucosas; 3) controle la cavidad oral después de las comidas para eliminar las partículas de comida; 4) practique una higiene oral meticulosa y continúe con las visitas al dentista cada 6 meses; 5) se proteja la cara de las temperaturas extremas; 6) use una maquinilla eléctrica, y 7) use un parche protector en el ojo.

■ Evaluaci3n

Los resultados esperados son que el paciente con una neuralgia del trigémino tenga:

- Una disminuci3n o un control del dolor.

- Esté más cómodo y menos ansioso.
- Tenga una sensibilidad facial normal o las parestasias y anestias previsibles.
- Vuelva a su vida social previa y a su trabajo.

PARÁLISIS DE BELL

Etiología y fisiopatología

La **parálisis de Bell** (parálisis facial periférica, polineuritis craneal benigna aguda) es un trastorno que se caracteriza por una disrupción de las ramas motoras del nervio facial (VII PC) en un lado de la cara en ausencia de otras alteraciones como un ictus. La parálisis de Bell es una parálisis facial periférica aguda de causa desconocida. Cada año se diagnostican alrededor de 20 individuos por cada 100.000 habitantes de una parálisis de Bell. Puede afectar a cualquier grupo de edad, pero se observa con más frecuencia entre los 20 y los 60 años. A pesar de su buen pronóstico, la parálisis de Bell deja a más de 8.000 personas cada año en Estados Unidos con una debilidad facial permanente y potencialmente desfigurante⁴.

Aunque no se conoce la etiología exacta, hay evidencia de que la reactivación del virus del herpes simple (VHS) puede estar implicada en algunos casos. La reactivación del VHS produce inflamación, edema, isquemia y la posterior desmielinización del nervio, lo que produce dolor y alteraciones en la función sensitiva y en la motora.

La parálisis de Bell se considera como un trastorno benigno con una recuperación total después de 6 meses en alrededor del 85% de los pacientes, especialmente si el tratamiento se comienza inmediatamente. El 15% restante continúan teniendo molestias por la movilidad asimétrica de los movimientos faciales de la cara⁴.

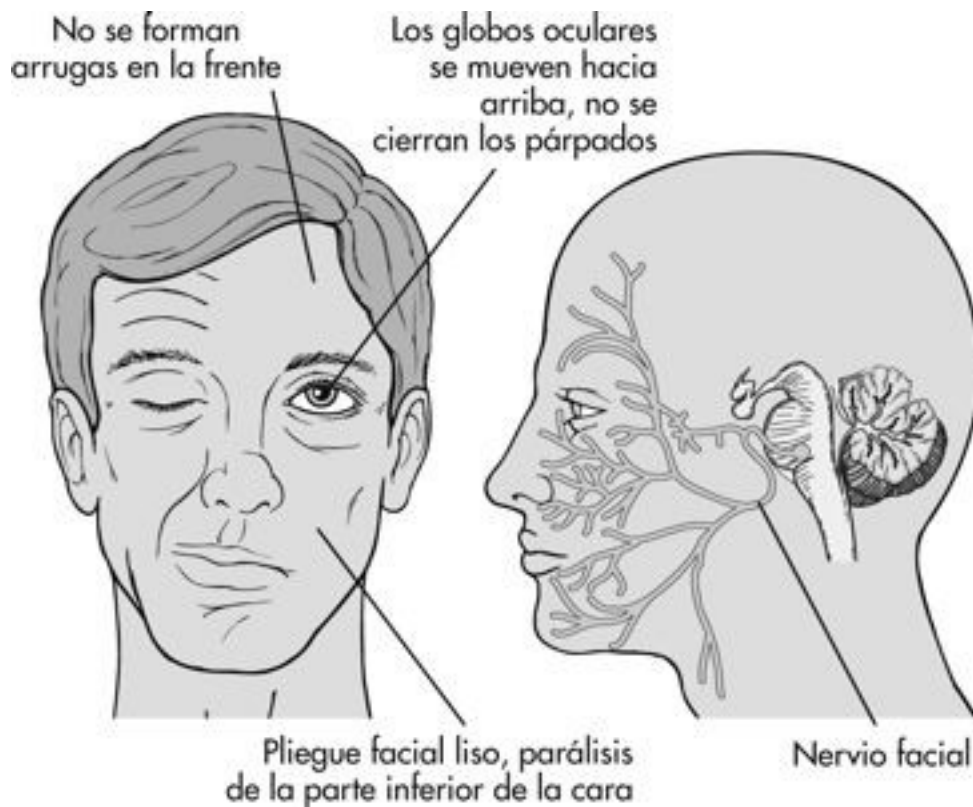
Manifestaciones clínicas

El inicio de la parálisis de Bell se ve acompañado con frecuencia de un brote de vesículas herpéticas en o alrededor del oído. Los pacientes pueden referir dolor alrededor o detrás de la oreja. Además, se pueden producir manifestaciones como fiebre, tinnitus y déficit auditivos. La parálisis de las ramas motoras del nervio facial produce típicamente una flacidez del lado afectado de la cara, con caída del labio acompañada de babeo ([fig. 59-3](#)). También es evidente la incapacidad para cerrar el párpado, con un movimiento hacia arriba del globo ocular cuando se intenta cerrar el ojo. Una *fisura palpebral* aumentada (la abertura entre los párpados), el aplanamiento del pliegue labial y la incapacidad para sonreír, fruncir el entrecejo, o silbar también son frecuentes. La pérdida unilateral del gusto es habitual. La disminución de los movimientos musculares puede alterar la capacidad de masticar, y aunque algunos pacientes pueden experimentar una pérdida de las lágrimas, muchos

pacientes refieren un lagrimeo excesivo. La debilidad muscular condiciona que el párpado inferior se evierta, lo que permite que haya una mayor fluidez de la producción normal de lágrimas. Puede haber dolor detrás de la oreja del lado afectado, especialmente antes del inicio de la parálisis.

Las complicaciones pueden incluir la retirada psicológica anulando vínculos sociales debido a cambios en el aspecto, desnutrición, deshidratación, traumatismos de las mucosas, abrasiones corneales, estiramientos musculares, espasmos y contracturas faciales.

FIG. 59-3



Parálisis de Bell: características faciales.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de la parálisis de Bell es de exclusión. No hay una prueba definitiva. El diagnóstico y el pronóstico vienen indicados por la observación del patrón típico de inicio, y por los signos y las pruebas de excitabilidad percutánea del nervio en el EMG.

Cuidados de colaboración

Los métodos de tratamiento de la parálisis de Bell incluyen el calor húmedo, el masaje suave y la estimulación eléctrica del nervio, junto con los ejercicios prescritos. La estimulación puede mantener el tono muscular y evitar la atrofia. Los cuidados se centran principalmente en el control de los síntomas, la prevención de las complicaciones, y la protección del ojo del lado afectado.

Tratamiento farmacológico

Los corticoides, especialmente la prednisona, se inician inmediatamente, y los mejores resultados se obtienen si se inician los corticoides antes de que la parálisis sea completa⁴. Cuando el paciente mejora hasta el punto de que los corticoides dejan de ser necesarios, se deben ir bajando progresivamente en el período de dos semanas. Generalmente, el tratamiento con corticoides disminuye el edema y el dolor, pero se pueden usar también analgésicos suaves si es necesario. Debido a que el VHS está implicado en alrededor del 70% de los casos de parálisis de Bell, se emplea el tratamiento con aciclovir, solo o acompañado de prednisona⁴. Otros agentes antivirales, como el valaciclovir y el famciclovir, se han utilizado también en la parálisis de Bell.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

PARÁLISIS DE BELL

■ Valoración enfermera

El reconocimiento precoz de la posibilidad de una parálisis de Bell es importante. Debido a que el VHS es un posible factor etiológico, cualquier persona con tendencia a padecer herpes simple debería estar alerta y buscar ayuda médica si se produce dolor en o alrededor de la oreja. Se debe hacer una valoración de los músculos faciales para ver si hay signos de debilidad. El registro cuidadoso de los datos proporciona información sobre el progreso del síndrome.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en la parálisis de Bell pueden incluir, pero no se limitan a los siguientes:

- Dolor agudo *relacionado con* la inflamación del VII PC (nervio facial).
- Desequilibrio nutricional: menor que las necesidades del organismo *relacionado con* la incapacidad de masticar secundaria a la debilidad muscular.
- Riesgo de lesión (abrasión corneal) *relacionado con* la incapacidad de pestañear el ojo.
- Alteración de la imagen corporal *relacionada con* el cambio en el aspecto de la cara por la debilidad muscular.

■ Planificación

Los objetivos globales para un paciente con parálisis de Bell son: 1) no tenga dolor o éste esté controlado; 2) mantenga un estado de nutrición adecuado; 3) mantenga una higiene oral adecuada; 4) no tenga lesiones oculares; 5) vuelva a tener una percepción normal de su imagen corporal, y 6) sea optimista con respecto a la enfermedad.

■ Ejecución

El paciente con una parálisis de Bell se trata como un paciente ambulatorio. Las siguientes intervenciones se usan durante el curso de la enfermedad. Los analgésicos suaves pueden aliviar el dolor. Las compresas calientes y húmedas pueden reducir las molestias de las lesiones herpéticas, ayudar a la circulación y aliviar el dolor. Se debe proteger la cara del frío y de los estímulos por la *hiperestesia* del trigémino (extrema sensibilidad al dolor o al tacto) que puede acompañar a este síndrome. Es importante el mantenimiento de una nutrición adecuada. Se debe enseñar al paciente a masticar por el lado de la boca no afectado, para evitar que se queden restos de comida y para disfrutar del gusto de la comida. Se debe hacer una higiene oral adecuada después de cada comida para evitar el desarrollo de parotiditis, caries y enfermedades periodontales por los residuos de comida que se acumulan.

Se deben llevar gafas oscuras para la protección y por motivos estéticos. Las lágrimas artificiales (metilcelulosa) se deben instilar con frecuencia durante el día para evitar que se seque la córnea. Se debe inspeccionar el ojo para ver si hay pestañas. Se puede usar por la noche ungüento o un parche impermeable para mantener la humedad. En algunos pacientes, es necesario mantener pegados los párpados por la noche para conseguir protección. Se le debe enseñar al paciente a que refiera si se tiene dolor ocular, drenaje de pus, o lagrimeo.

Un suspensorio facial puede ser necesario para sujetar los músculos afectados, mejorando en alineamiento de los labios, y facilitando la alimentación. El suspensorio facial lo suele hacer y adaptar un fisioterapeuta o un terapeuta ocupacional. El masaje vigoroso puede romper los tejidos, pero un masaje suave hacia arriba tiene efectos psicológicos beneficiosos aunque sean cuestionables otros efectos físicos beneficiosos además del mantenimiento de la circulación. Cuando empieza a volver la función, se llevan a cabo ejercicios faciales activos varias veces al día.

El cambio en el aspecto físico como consecuencia de la parálisis de Bell puede ser devastador. Se puede tranquilizar al paciente diciéndole que no se ha producido un ictus, y que las oportunidades de recuperarse completamente son buenas. Se debe respetar la necesidad de privacidad del paciente, especialmente durante las comidas, pero la ayuda de la enfermera en su adaptación a los cambios físicos no se debe retrasar. Es importante el apoyo de la familia y de los amigos. Es importante compartir con el paciente que la mayor parte de los pacientes se recuperan en 6 semanas desde el inicio de los síntomas.

■ Evaluación

Los resultados esperados del paciente con parálisis de Bell son:

- Esté libre de dolor.
- No experimente alguna complicación.

- Mantenga una situación nutricional.
- Experimente efectos secundarios mínimos asociados con el tratamiento con corticoides.
- Vuelva a la percepción previa de la imagen corporal.

Polineuropatías

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Etiología y fisiopatología

El **síndrome de Guillain-Barré** (síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl, polineuropatía posinfecciosa, parálisis polineuropática ascendente) es una forma de polineuritis aguda, rápidamente progresiva y potencialmente fatal. Afecta al sistema nervioso periférico y da lugar a la pérdida de mielina (una desmielinización segmentaria) y edema e inflamación de los nervios afectados, produciendo una pérdida de neurotransmisión a la periferia. El síndrome afecta a ambos sexos de la misma forma, y se ve más frecuentemente en adultos, aunque se observa en todos los grupos de edad. La incidencia en todo el mundo varía entre 0,4 a 0,7 casos por 100.000 habitantes. Se ha estimado que el coste anual del síndrome de Guillain-Barré es de entre 2 y 3 mil millones de dólares en Estados Unidos. Con un tratamiento de soporte adecuado, el 85% de estos pacientes se recuperan completamente de esta patología.

La etiología de este trastorno no se conoce, pero se cree que se trata de una reacción inmunológica de mecanismo celular que se dirige contra los nervios periféricos. El síndrome suele estar precedido por una estimulación del sistema inmune por: infección viral, traumatismo, cirugía, inmunizaciones virales, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o neoplasias linfoproliferativas. *Campylobacter jejuni* es el microorganismo que se ha asociado con más frecuencia al síndrome de Guillain-Barré⁵. Se considera que la gastroenteritis por *C. jejuni* precede al síndrome de Guillain-Barré en alrededor del 30% de los casos. Otros patógenos potenciales son *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus varicela zoster, y vacunas (rabia, gripe porcina). Se cree que estos estímulos producen una alteración en el sistema inmune, lo que da lugar a la sensibilización de los linfocitos T del paciente frente a la mielina, y finalmente, al daño de la mielina. Se produce una desmielinización, y la transmisión de los impulsos nerviosos se para o se enlentece. Los músculos inervados por los nervios periféricos afectados sufren atrofia y denervación. En la fase de recuperación, se produce una remielinización lenta y la función neurológica se normaliza en un patrón que va de proximal a distal.

Manifestaciones clínicas

El síndrome de Guillain-Barré es una patología heterogénea con síntomas que van desde leves hasta graves. Los síntomas del síndrome de Guillain-Barré se suelen producir entre 1 y 3 semanas después de una infección respiratoria superior o de una infección gastrointestinal (GI). La debilidad de las extremidades inferiores (que evoluciona más o menos simétricamente), se produce en horas, días o semanas, alcanzado un umbral máximo generalmente en el 14.º día. Los músculos distales se ven más afectados. Son frecuentes las *parestesias* (acorchamiento y hormigueo), y se suele seguir de parálisis de las extremidades. La *hipotonía* (reducción del tono muscular) y la *arreflexia* son frecuentes y persistentes. La pérdida objetiva de sensibilidad es variable, con mayor afectación de la sensibilidad profunda que de la superficial.

El síndrome de Miller Fisher es una variante clínica del Guillain-Barré, que representa del 5 al 10% de los casos. Se caracteriza por una tríada de síntomas que incluyen ataxia, arreflexia, y *oftalmoplejía* (parálisis de los nervios motores del ojo)⁶. Otros subtipos incluyen la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, la neuropatía motora axonal aguda y la neuropatía aguda motora y sensitiva axonal.

En el síndrome de Guillain-Barré, la disfunción del sistema nervioso autónomo se produce por alteraciones de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. Las alteraciones autónomas se suelen observar en pacientes con afectación muscular grave y parálisis de los músculos respiratorios. Las alteraciones autónomas más graves son la hipotensión ortoestática, la hipertensión y las respuestas vagales anormales (bradicardia, bloqueo cardíaco, asistolia). Otras alteraciones autónomas son la disfunción intestinal y vesical, el enrojecimiento facial y la diaforesis. Los pacientes pueden tener también una secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). El SIADH se expone en el [capítulo 48](#). La progresión del síndrome de Guillain-Barré para incluir la parte inferior del tronco afecta al facial, el abducens, el oculomotor, el hipogloso, el trigémino y el vago (pares craneales, VII, VI, III, XII, V y X, respectivamente). Esta afectación se manifiesta mediante debilidad facial, dificultad de los movimientos extraoculares, disfagia y parestesias de la cara.

El dolor es un síntoma frecuente en el paciente con el síndrome de Guillain-Barré. El dolor se puede clasificar como parestesias, dolor y espasmos musculares, e hiperestésias. El dolor parece empeorar por la noche. Los narcóticos pueden estar indicados en los que experimentan dolor grave. El dolor puede llevar a una disminución del apetito e interferir con el sueño.

Complicaciones

La complicación más grave de este síndrome es la insuficiencia respiratoria, que ocurre conforme progresa la parálisis hacia los nervios que inervan la zona torácica. El control constante del sistema respiratorio al comprobar la frecuencia de las respiraciones, su profundidad, la capacidad vital de esfuerzo y la fuerza inspiratoria negativa proporciona información sobre la necesidad de una

intervención inmediata, incluyendo la intubación y la ventilación mecánica. Puede haber infecciones del tracto urinario o respiratorio (ITU). La fiebre suele ser el primer signo de infección y el tratamiento se dirige al microorganismo infeccioso. La inmovilidad por la parálisis puede producir problemas como íleo paralítico, atrofia muscular, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, excoriaciones en la piel, hipotensión ortoestática y déficit nutricionales.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la historia del paciente y en los signos clínicos. El LCR es normal o tiene inicialmente un bajo contenido de proteínas, pero a los 7 a 10 días muestra un valor de proteínas elevado de hasta 700 mg/dl (7 g/l) (proteína normal de 15 a 45 mg/dl [0,15 a 0,45 g/l]) con un recuento celular normal. Los resultados del EMG y de los estudios de conducción del nervio están muy alterados (velocidad de conducción del nervio reducida) en las extremidades afectadas.

Cuidados de colaboración

El tratamiento tiene como objetivo durante la fase aguda los cuidados de soporte, especialmente el soporte respiratorio. El intercambio plasmático se usa en las dos primeras semanas del síndrome de Guillain-Barré. En los pacientes con enfermedad grave que se tratan durante las dos primeras semanas del inicio, hay una reducción significativa de la duración de la estancia hospitalaria, el tiempo de ventilación asistida y el tiempo necesario para volver a caminar. La administración intravenosa de dosis altas de inmunoglobulinas también se ha observado que es tan eficaz como el intercambio plasmático, y tiene la ventaja de su inmediata disponibilidad y de su mayor seguridad. No obstante, los pacientes que reciben dosis altas de inmunoglobulinas necesitan estar bien hidratados y tener una función renal adecuada. (La plasmaféresis se discute en el [capítulo 13](#).) Después de 3 semanas desde el inicio de la enfermedad, el intercambio plasmático y los tratamientos con inmunoglobulinas tienen escaso valor. Los corticoides parecen tener poco efecto en el pronóstico o en la duración de la enfermedad⁷.

Tratamiento nutricional

La ingesta de nutrientes está comprometida en el paciente con un síndrome de Guillain-Barré. Durante la fase aguda, el paciente puede tener dificultad para tragar por la afectación de los pares craneales. La disfagia leve se puede controlar colocando al paciente en una posición erguida y flexionando la cabeza hacia delante mientras come. Para las disfgias más graves, pueden ser necesarias sondas de alimentación. Los pacientes que sufren un íleo paralítico o una obstrucción intestinal pueden necesitar una nutrición parenteral total. En fases más avanzadas de la enfermedad, la parálisis o la debilidad motora afectan a la capacidad de comer por sí mismo. El estado nutricional del

paciente, incluyendo el peso corporal, el valor de albúmina y los recuentos de calorías, se debe valorar periódicamente.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

■ Valoración enfermera

La valoración del paciente es el aspecto más importante del cuidado enfermero durante la fase aguda. La enfermera debe controlar la parálisis ascendente, valorar la función respiratoria, controlar los gases arteriales (GA), valorar el reflejo del vómito, corneal y de deglución durante la valoración habitual. Los reflejos pueden estar disminuidos o ausentes.

El control de la presión arterial y de la frecuencia y el ritmo cardíaco también es importante durante la fase aguda, porque se han descrito arritmias transitorias. La disfunción autónoma es frecuente, y suele presentarse como bradicardia o arritmias. La hipotensión ortoestática secundaria a la atonía muscular se puede hallar en los casos graves. Los agentes vasopresores y los expansores de volumen pueden ser necesarios para tratar la hipotensión. Sin embargo, la presencia de SIADH puede necesitar restricción de líquidos.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros del paciente con un síndrome de Guillain-Barré pueden incluir, pero no se limitan a los siguientes:

- Alteración espontánea de la ventilación, *relacionada con* la progresión de la enfermedad que resulta en una parálisis de la musculatura respiratoria.
- Riesgo de aspiración *relacionado con* la disfagia.
- Dolor agudo *relacionado con* parestesias, dolores y espasmos musculares, e hiperestesias.
- Trastorno de la comunicación verbal *relacionado con* la intubación o por la parálisis de los músculos del habla.
- Miedo *relacionado con* el pronóstico incierto y por la gravedad de la enfermedad.
- Déficit en el cuidado de uno mismo *relacionado con* la incapacidad de usar músculos para llevar a cabo las actividades de la vida diaria (AVD).

■ Planificación

Los objetivos globales del paciente con un síndrome de Guillain-Barré son: 1) mantener una ventilación adecuada; 2) no sufrir aspiraciones; 3) no tener dolor o lograr el control del mismo; 4) mantener un método

aceptable de comunicación; 5) mantener una ingesta adecuada, y 6) volver a las funciones físicas habituales.

■ Ejecución

El objetivo del tratamiento es ayudar a los sistemas del organismo hasta que el paciente se recupera. La insuficiencia respiratoria y la infección son amenazas graves. El control de la capacidad vital y de los GA es fundamental. Si la capacidad vital cae por debajo de 800 ml (15 ml/kg o dos tercios de la capacidad vital normal del paciente) o se deterioran los GA, se puede hacer una intubación intratraqueal o una traqueostomía que puede ventilar mecánicamente al paciente (véase el [capítulo 66](#)). Es necesaria una técnica meticulosa de succión para evitar la infección cuando el paciente tiene un tubo intratraqueal o una traqueostomía. Una higiene bronquial y una fisioterapia respiratoria intensivas ayudan a eliminar secreciones y evitan un mayor deterioro respiratorio. Si se produce fiebre, se deben obtener cultivos de esputo para identificar el patógeno. Se inicia entonces un tratamiento antibiótico adecuado. Se puede establecer un sistema de comunicación con el uso de las capacidades disponibles de cada paciente. Esto es muy difícil si la enfermedad progresa hasta afectar los pares craneales. En el acmé del episodio grave, el paciente puede ser incapaz de comunicarse. La enfermera debe explicarle todos los procedimientos antes de llevarlos a cabo y asegurarle que va a recuperar su función muscular.

La retención urinaria es frecuente durante algunos días. Es preferible el sondado intermitente a una sonda permanente para evitar las ITU. No obstante, en el paciente enfermo agudo que reciben importantes volúmenes de líquidos (> 2,5 l/día), la sonda permanente puede ser más segura para reducir la sobredistensión de una vejiga temporalmente flácida y para evitar el reflujo vesicoureteral. El tratamiento físico está indicado precozmente para ayudar a prevenir los problemas relacionados con la inmovilidad. Los ejercicios de movilidad pasiva y la posición del cuerpo ayudan a mantener la función y a prevenir contracturas. Los pacientes que desarrollan una parálisis facial deben recibir unos cuidados oculares especiales para evitar la irritación o el daño corneal (*queratitis de exposición*). Se deben instilar con frecuencia lágrimas artificiales durante el día para prevenir la sequedad de la córnea. Se deben inspeccionar los ojos para ver si hay pestañas. Por la noche se puede usar un ungüento o un parche ocular impermeable para mantener la humedad.

Se deben cubrir las necesidades nutricionales a pesar de los posibles problemas asociados con el retraso del vaciamiento gástrico, el íleo paralítico y el riesgo de una potencial aspiración si se pierde el reflejo nauseoso. Además de comprobar el reflejo nauseoso, las enfermeras deben ver si el paciente babea y si tiene otras dificultades con las secreciones, lo que puede ser más indicativo de una reflejo nauseoso inadecuado. Inicialmente, se puede usar una sonda de alimentación o una nutrición parenteral parcial para asegurar una ingesta calórica adecuada. Debido al retraso en el vaciamiento gástrico, se deben valorar los volúmenes residuales de la alimentación a intervalos

regulares o antes de las comidas (véase el [capítulo 39](#)). El tratamiento con líquidos y electrolitos se debe controlar cuidadosamente para evitar desequilibrios electrolíticos. Se debe iniciar un programa intestinal porque el estreñimiento es un problema frecuente por los cambios de dieta, la inmovilidad y la disminución de la motilidad GI.

Durante el curso de la enfermedad, la enfermera necesita prestar apoyo y dar ánimos a la familia y al paciente. Debido a que no son frecuentes los problemas residuales ni las recidivas salvo en la forma crónica de la enfermedad, es previsible una recuperación completa, aunque se trate de un proceso lento que lleva meses o años si se produce una degeneración axonal.

■ Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con un síndrome de Guillain-Barré serán:

- Una vuelta al valor habitual de función física.
- Ausencia de dolor y de molestias.
- Mantenimiento de la situación nutricional.

BOTULISMO

Etiología y fisiopatología

El **botulismo** es la forma más grave de intoxicación alimentaria. Se produce por la absorción GI de la neurotoxina producida por *Clostridium botulinum*. Este microorganismo se encuentra en el suelo, y las esporas son difíciles de destruir. Puede crecer en la comida contaminada por esporas. La preparación incorrecta de las conservas caseras es con frecuencia la causa. En 1999, hubo 174 casos de botulismo comunicados a los Centers for Disease Control⁸. Se cree que la neurotoxina destruye o inhibe la neurotransmisión de acetilcolina en la unión mioneural, lo que produce una alteración en la inervación del músculo.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas suelen ser náuseas, vómitos y dolores cólicos abdominales, generalmente entre las 6 y las 48 horas después del consumo de comida contaminada. Las manifestaciones neurológicas se desarrollan rápidamente en 2 a 4 días. Incluyen la dificultad para la convergencia de los ojos, fotofobia, ptosis, parálisis de los músculos extraoculares, visión borrosa, diplopía, boca seca, molestias en la garganta y dificultad para tragar. Otras manifestaciones incluyen el íleo paralítico, la debilidad muscular leve, las convulsiones y los síntomas respiratorios que pueden progresar rápidamente a paro respiratorio o cardíaco. El curso de la enfermedad depende de la cantidad de toxina absorbida por el intestino. Si sólo se absorbe una cantidad pequeña, los síntomas son leves y la recuperación es completa. Cuando la cantidad absorbida es más grande,

se suele producir el fallecimiento entre los 4 y los 8 días por fallo circulatorio, parálisis respiratoria, o desarrollo de complicaciones pulmonares⁸.

Debido a que el botulismo es una enfermedad de declaración obligatoria, se les debe notificar a las autoridades locales, a las agencias federales de salud, y especialmente a los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) en Atlanta. El botulismo se puede contraer también mediante inhalación nasal, así como mediante ingestión oral. Se ha destacado como un potencial agente bioterrorista y se discute más a fondo en el [capítulo 67](#).

Estudios diagnósticos y cuidados de colaboración

Se obtienen sangre y LCR para descartar mediante pruebas otras enfermedades. En el paciente con botulismo la sangre y el LCR son normales.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento inicial del botulismo es una administración intravenosa de antitoxina botulínica. Antes de la administración de la antitoxina, se hace una prueba intradérmica para la sensibilidad al suero del caballo. Si no hay reacción, la dosis de prueba se sigue de unas dosis diarias de 50.000 unidades de antitoxina botulínica hasta que comienza la mejoría.

El tracto digestivo se purga con laxantes, enemas colónicos altos y lavado gástrico para disminuir la absorción de la toxina. El carbón activado es más efectivo si se administra en la primera hora tras la ingestión.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

BOTULISMO

■ Ejecución

La prevención primaria es el objetivo de la intervención enfermera mediante la educación de los consumidores para que estén alerta de las situaciones que pueden producir botulismo. Se debe prestar una atención especial a las comidas con bajo contenido ácido, que favorecen la germinación y la producción de botulina, un veneno mortal. Estas comidas incluyen los pescados, la *vichyssoise* y la pimienta. Todas las variedades de esporas se destruyen hirviendo el agua durante 10 minutos, o manteniendo una temperatura de 80 °C durante 30 minutos. Las sugerencias específicas en relación con la preparación, el almacenamiento y el uso de la comida incluyen:

- En la preparación doméstica de conservas, se deben seguir las instrucciones del fabricante del equipo que se emplee. Sólo se deben

usar frutas y vegetales frescos (todos los que tengan unas manchas dudosas se deben eliminar). Todos los contenedores y utensilios se deben limpiar, y el sellado de la lata o del recipiente debe ser al vacío. Los alimentos en conserva se deben almacenar adecuadamente en un sitio fresco y seco.

- Una lata que está abombada no se debe usar; esta hinchazón se puede deber a los gases producidos por *C. botulinum*.
- Si la comida sale a presión cuando se abre el recipiente, se debería tirar inmediatamente y no se deberían probar los contenidos.
- Si el contenido de una lata parece que está mal o huele mal después de abrirla, la lata se debe tirar sin probar su contenido. Los materiales se deben tirar por el inodoro o en la trituradora de la basura si se usa una gran cantidad de agua.

El cuidado enfermero durante la enfermedad aguda es parecido al del síndrome de Guillain-Barré. Las intervenciones enfermeras de apoyo incluyen descanso, actividades para mantener la función respiratoria, una nutrición adecuada y la prevención de la pérdida de masa muscular. Debido a que el proceso de recuperación es lento, el paciente puede desarrollar problemas por la sensación de inutilidad, aburrimiento y baja moral.

TÉTANOS

Etiología y fisiopatología

El **tétanos** es una polirradiculitis y una polineuritis muy grave que afecta los nervios craneales y espinales. Es el resultado de los efectos de una potente neurotoxina liberada por el bacilo anaerobio *Clostridium tetani*. La toxina interfiere con la función del arco reflejo al bloquear los transmisores inhibitorios en los sitios presinápticos en la médula espinal y en el tronco del encéfalo. Las esporas del bacilo están presentes en el suelo, los jardines y el abono. Por tanto, *Clostridium tetani* entra en el organismo a través de una herida traumática o supurativa que proporciona un ambiente apropiado, bajo en oxígeno, para que los microorganismos maduren y produzcan la toxina. Otras posibles fuentes son la infección dental, las inyecciones de heroína, las mordeduras humanas y de animales, las congelaciones, las fracturas compuestas y las heridas de arma de fuego. El período de incubación suele ser de 7 días, pero puede ir de 3 a 21 días, con unos síntomas que suelen aparecer después de que haya curado la herida original. En general, cuanto mayor es el período de incubación, más leve es la enfermedad y mejor es el pronóstico.

El número de casos en el mundo cada año se calcula que es de un millón. En Estados Unidos, se producen cada año alrededor de 100 a 200, y se deben a la infección de heridas tipo pinchazo en las extremidades por clavos o astillas, o por el uso de drogas i.v.⁹.

De los casos descritos, la mayor parte de los pacientes tiene más de 59 años. No obstante, el número de personas de menos de 40 años con tétanos está aumentando, probablemente por el uso de drogas por vía parenteral. Las tasas de mortalidad varían según la edad, con los lactantes y las personas mayores afectadas de más gravedad. Las tasas de mortalidad global están disminuyendo y se sitúan en alrededor del 10% en Estados Unidos.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones del tétanos generalizado son una sensación de rigidez en la mandíbula (*trismos*) o en el cuello, febrícula y otros síntomas de infección generalizada. Los espasmos tónicos generalizados se producen por la falta de inervación recíproca. Conforme progresa la enfermedad, se vuelven progresivamente rígidos los músculos del cuello, la espalda, el abdomen y las extremidades. En las formas graves, las convulsiones tónicas continuadas se pueden producir con *optótonos* (arqueamiento extremo de la espalda y retracción de la cabeza). Los espasmos laríngeos y respiratorios pueden producir apnea y anoxia. Otros efectos adicionales se manifiestan como una sobreestimulación del sistema nervioso simpático, incluyendo una importante diaforesis, hipertensión lábil, taquicardia episódica, hipertermia y arritmias. El ruido más leve, los movimientos incómodos o la luz brillante pueden producir convulsiones. Estas convulsiones son muy dolorosas. La mortalidad se acerca al 100% en la forma grave. La muerte suele ser atribuible a la asfixia o al fallo cardíaco, resultado de los espasmos constantes y recurrentes. Las lesiones residuales, como las fracturas vertebrales, las contracturas musculares y el daño cerebral secundario a la hipoxia, pueden tener consecuencias a largo plazo.

Cuidados de colaboración

Se controlan los electrolitos séricos, el hemograma, la albúmina, los factores de la coagulación, la glucemia y los GA. La función cardíaca se controla mediante un ECG y mediante la auscultación. Conforme se ve afectado un número mayor de células nerviosas, su control inhibitorio sobre la actividad del músculo disminuye y se producen los síntomas.

Tratamiento farmacológico

El control del tétanos incluye la administración de una dosis de la vacuna del toxoide tetánico (Td) y de la globulina hiperinmune antitetánica (GTI) antes del comienzo de los síntomas para neutralizar las toxinas circulantes ([tabla 67-6](#)). El control de los espasmos es esencial y se controla con una sedación profunda, generalmente con diazepam, barbitúricos o clorpromazina. La clorpromazina también es útil para reducir la hipertermia. Se recomienda un tratamiento de 10 días de penicilina para inhibir un mayor crecimiento del microorganismo.

Debido al laringoespasma, se suele llevar a cabo una traqueostomía precoz, y el paciente se mantiene con ventilación asistida. Si la sedación no controla las convulsiones, se usan fármacos que paralizan los músculos esqueléticos como la D-tubocurarina. El dolor se controla con codeína o meperidina, a menudo con la adición de prometazina. Cualquier herida que se observe se debe desbridar o se debe drenar el absceso. Se deben dar antibióticos para evitar las infecciones secundarias.

La nutrición se mantiene mediante la nutrición parenteral o la alimentación nasogástrica. La tasa de mortalidad asociada con el tétanos está disminuyendo. No obstante, los pacientes que se recuperan tienen una larga convalecencia con una importante terapia física.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TÉTANOS

■ Ejecución

Las enseñanzas sanitarias están dirigidas a asegurar la profilaxis del tétanos, que es el factor más importante que influye en la incidencia de esta enfermedad. La prevención del tétanos y los protocolos de inmunización se resumen en la [tabla 67-6](#). Se le debe enseñar al paciente que la limpieza inmediata y cuidadosa de todas las heridas con agua y jabón es importante en la prevención del tétanos. Si se produce una herida abierta y el paciente no ha recibido ninguna inmunización en los 10 años previos, se debe poner en contacto con su centro de salud para que se le administre una dosis de vacuna del tétanos.

Si se usa la antitoxina tetánica equina, se debe ver si el paciente presenta hipersensibilidad. La administración de la antitoxina equina no se recomienda si existe hipersensibilidad; un shock anafiláctico es una amenaza potencial para la vida, y la desensibilización no es eficaz. Los efectos secundarios de la administración habitual de la antitoxina son leves e incluyen molestias en el brazo, inflamación en el sitio de administración y picor. Los efectos secundarios graves son raros. La administración habitual de una dosis de recuerdo en un paciente adecuadamente inmunizado puede producir inflamación del brazo y linfadenopatías.

Cada paciente debería recibir un registro por escrito de las inmunizaciones, y animarle a que complete una inmunización activa. La historia de inmunización del paciente se debe recoger de forma precisa para proteger al paciente y al personal sanitario.

La intervención enfermera aguda del paciente con tétanos se dirige a unos cuidados de apoyo que se basan en el tratamiento de las manifestaciones clínicas. El paciente se debe colocar en una habitación tranquila y oscura que esté aislada del ruido. Se debe dar una sedación razonable. El cuidado enfermero se debe llevar a cabo con gran

cuidado para evitar desencadenar espasmos. Por ejemplo, la enfermera debería evitar tocar al paciente siempre que no sea necesario, pero sujetándolo firmemente si es requerido, evitar el uso de mantas o sábanas para tapar al paciente y mantener una temperatura ambiente ligeramente superior a la normal. El cuidado enfermero de la traqueostomía y de la ventilación mecánica se hace cuando es necesario. Se usa una sonda urinaria permanente para evitar la distensión de la vejiga y el reflujo urinario en presencia de espasmos en los músculos del suelo pélvico. Se debe prestar también atención al cuidado de la piel. El paciente necesita apoyo emocional durante la fase aguda porque el miedo a morir es real. La familia necesita también apoyo y educación.

NEUROSÍFILIS

La **neurosífilis** (sífilis terciaria) es una infección de cualquier parte del sistema nervioso central por el microorganismo *Treponema pallidum*. Es el resultado de una sífilis no tratada o tratada de forma inadecuada (véase el [capítulo 51](#)). El microorganismo puede invadir el sistema nervioso central a los pocos meses de la infección original. Excepto porque produce algunos cambios en el LCR, incluyendo un aumento de leucocitos y de proteínas, y una serología positiva, el microorganismo permanece latente durante años. La neurosífilis no tratada, aunque no es contagiosa, puede ser fatal. El tratamiento con penicilina es eficaz para la meningitis sifilítica, pero permanecen las lesiones neurológicas.

La neurosífilis tardía es el resultado de los cambios degenerativos de la médula espinal (*tabes dorsal*) y del tronco del encéfalo (parálisis general). La *tabes dorsal* (ataxia locomotora progresiva) se caracteriza por unos dolores agudos y vagos en las piernas, ataxia, trastornos de la marcha, pérdida de la propiocepción y de los reflejos tendinosos profundos y zonas de hiperestesia. Las *articulaciones de Charcot*, que se caracterizan por estar aumentadas, con destrucción ósea e hipermovilidad, se producen como consecuencia de un derrame articular y de un edema en esa zona. Otras manifestaciones de la neurosífilis son convulsiones y problemas de visión y de audición.

Los síntomas neurológicos asociados con la neurosífilis son numerosos y muchas veces inespecíficos¹⁰. La neurosífilis es un diagnóstico diferencial de los pacientes con síntomas neurológicos y psiquiátricos. La *demencia paralítica* es una meningoencefalitis evolutiva por espiroquetas que produce una alteración de las capacidades físicas y mentales. Puede parecerse a varias psicosis mayores o menores. El control incluye tratamiento con penicilina, cuidado sintomático y protección de las lesiones físicas.

Trastornos de la médula espinal

TRAUMATISMOS DE LA MÉDULA ESPINAL

Antes de la Segunda Guerra Mundial, la esperanza de vida de una persona con una lesión de la médula espinal oscilaba entre meses y 10 años tras el

inicio de la lesión. Las causas principales de muerte eran la insuficiencia renal y la sepsis. Actualmente, la mejora de las estrategias de tratamiento (específicamente el sondado intermitente), incluso en los pacientes muy jóvenes con una lesión de la médula espinal, puede prever una vida larga. El pronóstico de vida es generalmente sólo 5 años menor que el de las personas de la misma edad sin lesión espinal. La causa de muerte prematura en un paciente con **tetraplejía** (parálisis de los dos brazos y las dos piernas), lo que antes se llamaba cuadriplejía, suele deberse a un compromiso de la función respiratoria.

El potencial de alteración del crecimiento y del desarrollo individual, la alteración de la dinámica familiar, las pérdidas económicas en términos de ausencia del trabajo, y el alto coste de la rehabilitación y de los cuidados a largo plazo hacen de los traumatismos de la médula espinal un problema importante. Según estimaciones de los Centers for Diseases Control and Prevention (CDC), 11.000 norteamericanos sufren cada año lesiones en la médula espinal¹¹. El número de personas con lesiones medulares que viven en Estados Unidos oscila entre 183.000 y 230.000. El coste de los cuidados de la lesión de la médula espinal puede ser elevado. El coste medio del cuidado de una persona con una lesión medular cervical es de 572.178 dólares el primer año, y de 102.491 cada uno de los años restantes¹². Aunque muchas personas con lesiones de la médula espinal pueden cuidar de sí mismas de forma independiente, los que tienen un grado de lesión más alto pueden necesitar unos cuidados horarios en el domicilio o en los centros de cuidados crónicos paliativos. Hoy, alrededor del 90% de los pacientes con lesiones medulares espinales se dan de alta del hospital a su domicilio o a otra residencia sin personal sanitario¹². El 10% restante se trasladan a residencias, hospitales para pacientes crónicos y cuidados paliativos, y casas agrupadas.

Etiología y fisiopatología

El segmento de población con mayor riesgo de lesiones medulares son los hombres jóvenes entre los 16 y los 30 años. El 80% de las personas con lesiones de la médula espinal son hombres, y la edad más frecuente de lesión es a los 19 años.

Las causas de lesión de la médula espinal son distintos tipos de traumatismos. Los accidentes de tráfico representan el 39%, la violencia el 25%, las caídas el 22%, las lesiones practicando deporte el 7%, y el resto de las causas el 7% restante¹². En las grandes zonas urbanas, las heridas por arma de fuego han sobrepasado recientemente a las caídas como segunda causa de lesiones de la médula espinal.

Ha habido también un aumento del número de adultos mayores con lesiones de la médula espinal. Las personas que tenían al menos 61 años de edad en el momento de producirse la lesión han aumentado del 4,7% de los pacientes con lesiones medulares en 1971 al 10% en la actualidad. Además de tener una mayor mortalidad, los adultos mayores con lesiones traumáticas sufren más complicaciones que los jóvenes, y están más tiempo ingresados. Esta tendencia hacia una mayor edad en el momento de la lesión explica que el aumento global en la edad media

de las personas con lesiones medulares ha pasado de 28 años en 1971 a 35,5 en la actualidad¹².

Lesión inicial

La lesión de la médula espinal se puede deber a una compresión medular por el desplazamiento óseo, la interrupción del aporte sanguíneo a la médula, o la tracción que tira de la médula. La médula espinal está envuelta en resistentes capas de duramadre, y rara vez se rompe o se atraviesa por un traumatismo directo. Los traumatismos penetrantes, como las heridas por arma de fuego o por arma blanca, pueden resultar en la rotura y en la sección. La interrupción mecánica inicial de los axones como consecuencia del estiramiento o de la laceración se conoce como *lesión primaria*. La *lesión secundaria* se refiere al daño evolutivo y progresivo que se produce después de la lesión inicial¹³.

Hay varias teorías sobre qué causa esta lesión progresiva molecular y celular. Aquí se incluye la formación de los radicales libres, el flujo no controlado de calcio, la isquemia y la peroxidación de los lípidos. La lesión molecular, produce la *apoptosis* (muerte celular), que puede continuar algunas veces durante meses o semanas después de la lesión inicial. Por tanto, la lesión medular completa (que antes se pensaba que era la sección) en los traumatismos graves está en relación con la autodestrucción de la médula. Esto se confirma con las observaciones de que, poco después de la lesión, hay petequias en la sustancia gris de la médula. Las zonas hemorrágicas en el centro de la médula espinal aparecen en la primera hora, y a las 4 horas puede haber un infarto en la sustancia gris¹³. Este proceso de destrucción progresiva hace que sea crucial el cuidado y el control inicial del paciente con una lesión medular para limitar una mayor activación de estos procesos.

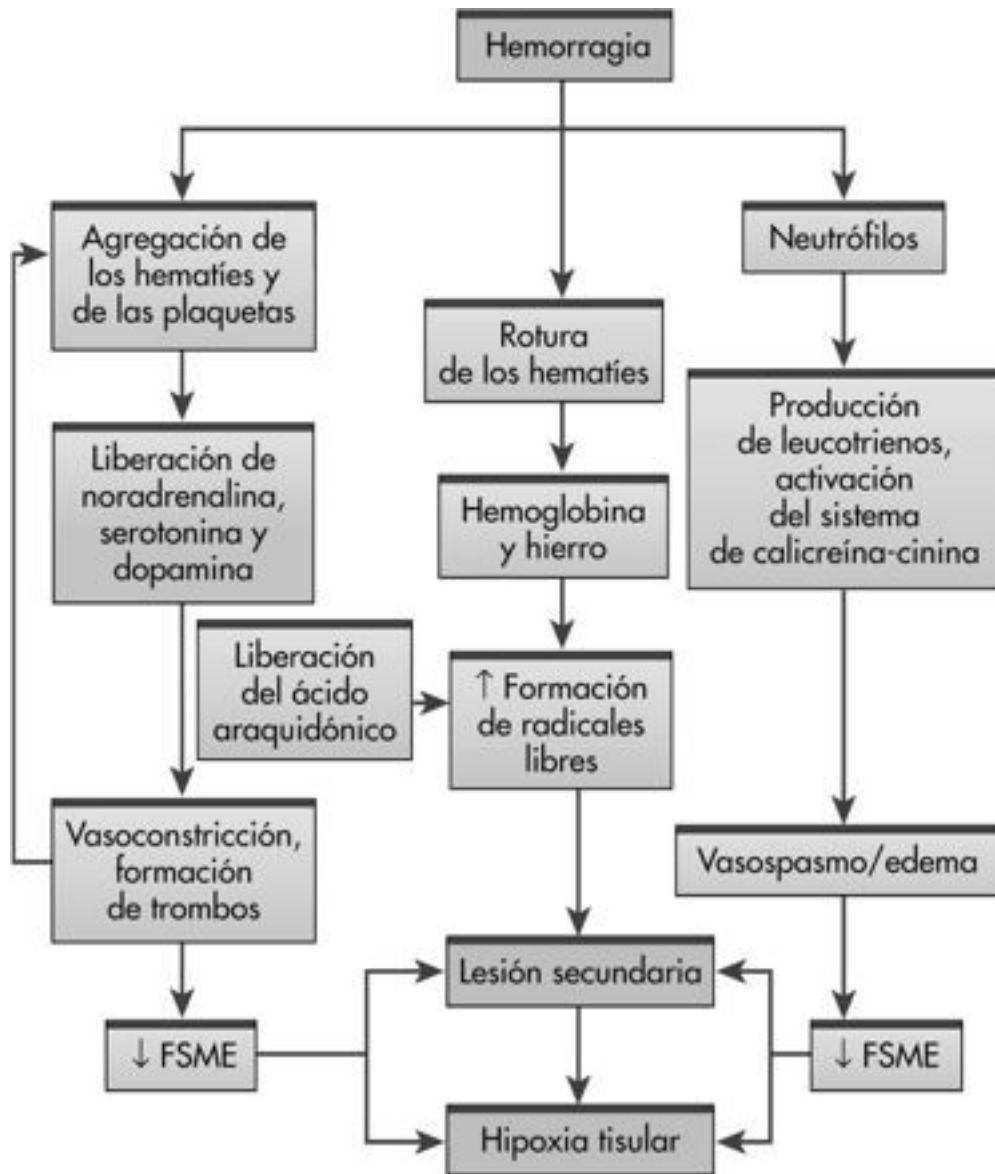
La [figura 59-4](#) ilustra la cascada de acontecimientos que producen las lesiones secundarias después de la lesión medular traumática. La hipoxia resultante reduce la presión de oxígeno por debajo del valor para cubrir las necesidades metabólicas de la médula espinal. Se ven metabolitos del lactato y un aumento de las sustancias vasoactivas, incluyendo la noradrenalina, la serotonina y la dopamina. En valores elevados, estas sustancias vasoactivas producen vasoespasmo e hipoxia, lo que lleva a la posterior necrosis. No obstante, la médula espinal tiene una capacidad mínima para adaptarse al vasospasmo.

En 24 horas o menos, se puede producir una lesión permanente por el desarrollo de edema. El edema secundario a la respuesta inflamatoria es particularmente peligroso por la falta de espacio para la expansión del tejido. Por tanto, la compresión resultante de la médula y la extensión del edema por encima y por debajo de la lesión, aumentan el daño isquémico.

La extensión del daño neurológico producido por una lesión de la médula espinal es el resultado del daño de la lesión primaria

(interrupción física de los axones) y del daño secundario (isquemia, hipoxia, microhemorragia y edema)¹³. Debido a que el proceso de la lesión secundaria se produce a lo largo del tiempo, la extensión y el pronóstico de recuperación se determinan con más precisión a partir de las 72 horas de la lesión¹⁴.

FIG. 59-4



Cascada de acontecimientos metabólicos y celulares que llevan a una isquemia de la médula espinal y a la hipoxia de la lesión secundaria. *FSME*: flujo sanguíneo de la médula espinal. (Basado en: Marciano FF et al: *BNI Quarterly* 11:6; 1995.)

Shock neurogénico y espinal

Alrededor del 50% de las personas con una lesión espinal aguda experimentan un síndrome neurológico temporal que se conoce como **shock espinal**, que se caracteriza por una disminución de los reflejos, una pérdida de sensibilidad y una parálisis flácida por debajo del sitio de la lesión¹⁵. Este síndrome dura entre días y meses, y puede

enmascarar la función neurológica después de la lesión. Una rehabilitación activa se puede empezar en presencia de shock espinal. El **shock neurogénico**, por el contrario, se debe a la pérdida del tono vasomotor producida por la lesión, y se caracteriza por hipotensión, bradicardia, y extremidades secas y calientes. La pérdida de inervación simpática produce una vasodilatación periférica, congestión venosa y una disminución del gasto cardíaco. Estos efectos se suelen asociar con lesiones torácicas o cervicales.

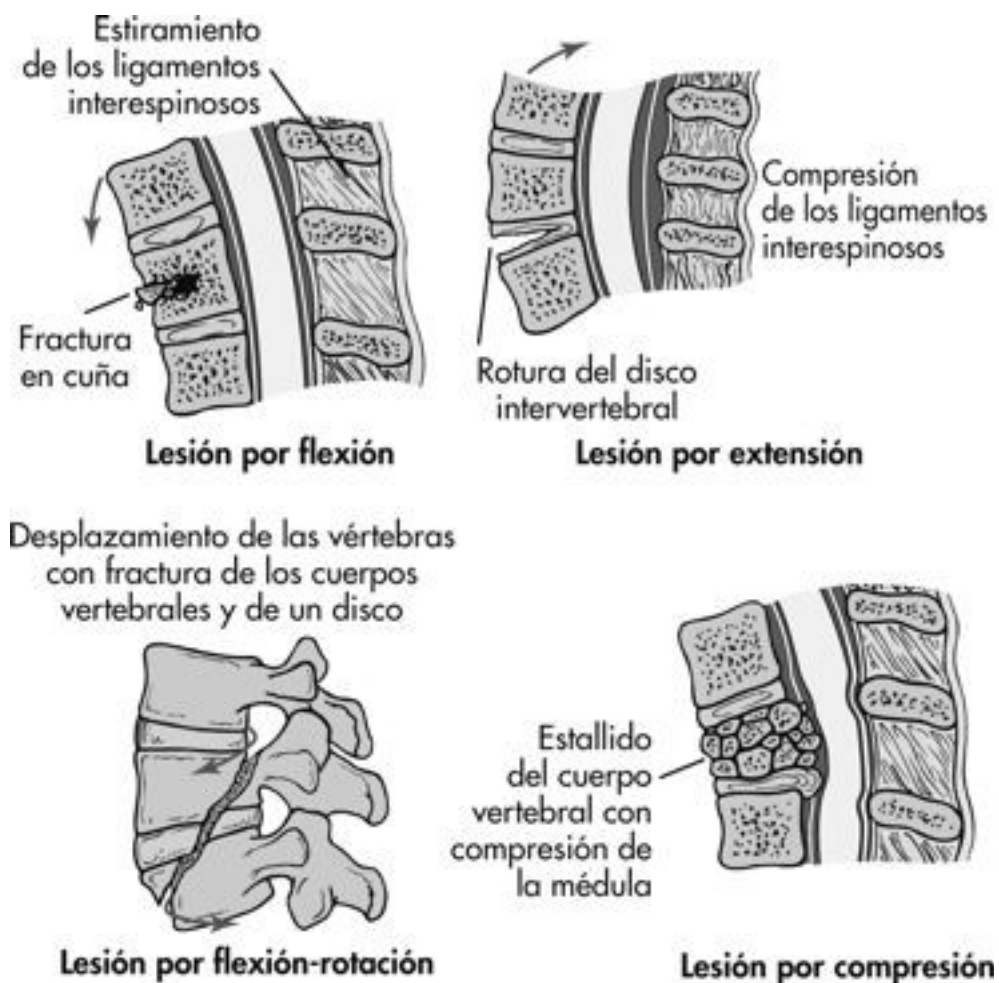
Clasificación de las lesiones medulares

Las lesiones de la médula espinal se clasifican según el mecanismo de la lesión, el sitio esquelético y neurológico y el grado de lesión.

Mecanismos de lesión

Los principales mecanismos de lesión son la flexión, la hiperextensión, la flexión-rotación y la compresión (fig. 59-5). La lesión por flexión-rotación es la más inestable de todas las lesiones porque están rotas las estructuras ligamentosas que estabilizan la columna. Esta lesión es la que suele estar implicada en los daños neurológicos más graves.

FIG. 59-5



Mecanismos de lesión de la médula espinal.

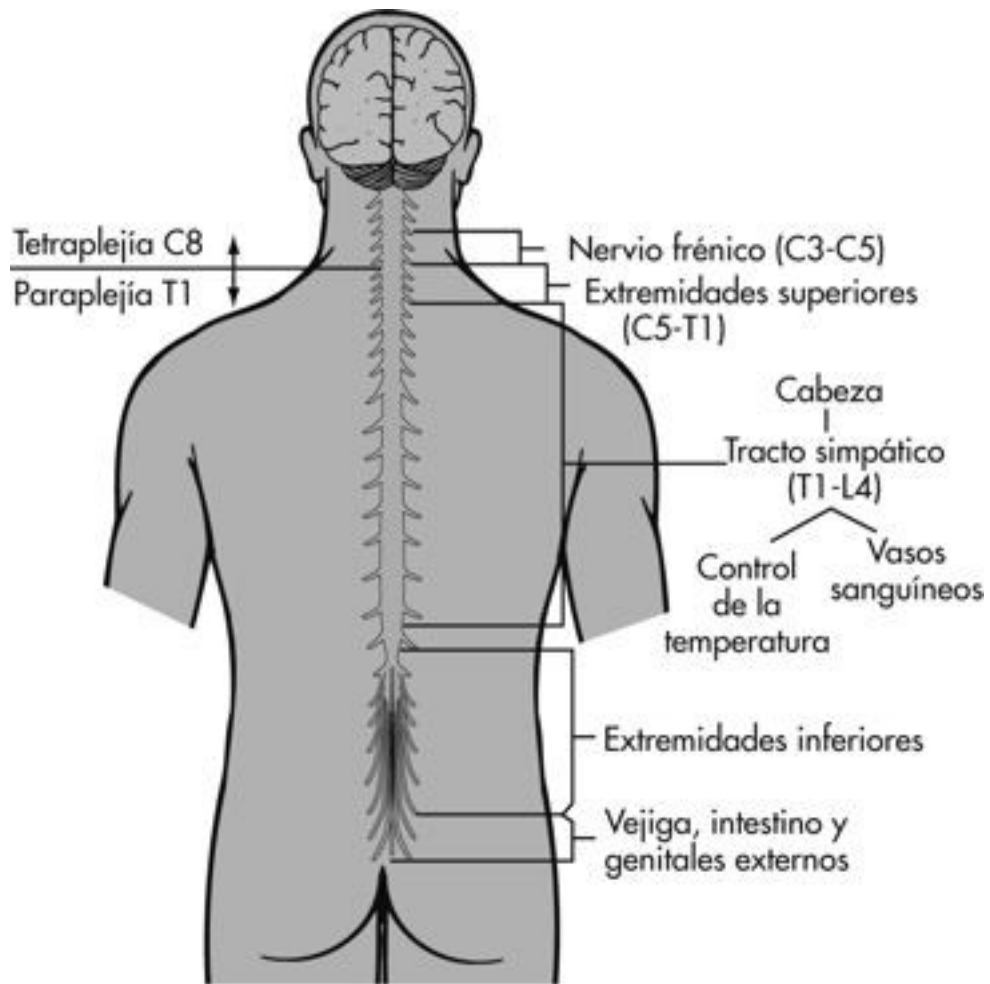
Localización de la lesión

El *sitio esquelético* de la lesión es el nivel vertebral en el que está el mayor daño de las vértebras y de los ligamentos. El *sitio neurológico* es el segmento más bajo de la médula espinal con una función sensitiva y motora normal en ambos lados del cuerpo humano. El sitio de lesión puede ser cervical, torácico o lumbar. Las lesiones cervicales o lumbares son más frecuentes porque estos sitios se asocian con una mayor flexibilidad y movilidad. Si está afectada la médula cervical, se produce una parálisis de las cuatro extremidades, lo que da lugar a una tetraplejía. Sin embargo, incluso en la lesión cervical los brazos rara vez están completamente paralizados. Si el daño es medular torácico o lumbar, el resultado es la **paraplejía** (parálisis y pérdida de sensibilidad en las piernas). La [figura 59-6](#) muestra las estructuras y las funciones afectadas en los diferentes sitios de lesión medular.

Grado de la lesión

El grado de la afectación de la médula espinal puede ser completo o incompleto (parcial). La *afectación medular completa* produce una pérdida completa de sensibilidad y de función motora por debajo del sitio de la lesión. La *afectación medular incompleta* da lugar a una pérdida mixta de actividad motora voluntaria y de sensibilidad, y deja algunos tractos intactos. El grado de pérdida sensitiva y motora depende del sitio de la lesión y es un reflejo de los tractos nerviosos específicos que se dañan y de los que se respetan. Seis síndromes se asocian con lesiones incompletas: síndrome del cordón central, síndrome del asta anterior, síndrome de Brown-Séquard, síndrome del asta posterior, síndrome de la cola de caballo y síndrome del cono medular.

FIG. 59-6

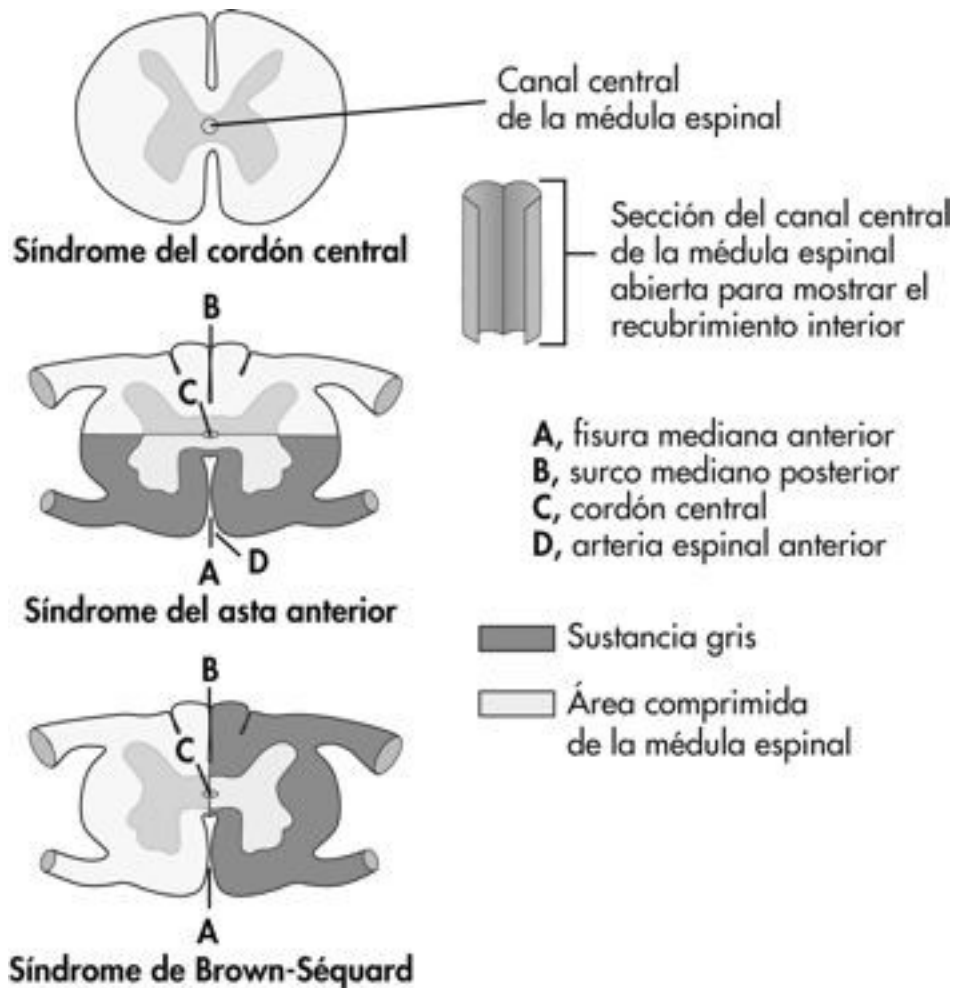


Síntomas, grado de parálisis y potencial de rehabilitación dependiendo de la localización de la lesión.

Síndrome del cordón central

El daño del cordón central de la médula espinal se llama **síndrome del cordón central** ([fig. 59-7](#)).

FIG. 59-7



Síndromes asociados con lesiones medulares incompletas.

Se produce con más frecuencia en la médula cervical y es más común en personas mayores. Existe debilidad motora y pérdida sensitiva en las extremidades superiores e inferiores, pero las extremidades superiores están más afectadas que las inferiores.

Síndrome del asta anterior

El **síndrome del asta anterior** se produce por el daño de la arteria medular anterior. Típicamente es el resultado de la lesión producida por la compresión aguda de la porción anterior de la médula espinal, con frecuencia una lesión de flexión ([fig. 59-7](#)). Las manifestaciones incluyen parálisis motora y pérdida de la sensación de dolor y de temperatura por debajo del sitio de la lesión. Debido a que los tractos del cordón posterior no están lesionados, permanecen intactas las sensaciones de tacto, posición, vibración y movimiento.

Síndrome de Brown-Séquard

El **síndrome de Brown-Séquard** es la consecuencia de un daño en la mitad de la médula espinal ([fig. 59-7](#)). Este síndrome se caracteriza por la pérdida de función motora y la sensación de vibración y de posición, así como por una parálisis vasomotora del mismo lado (*ipsilateral*) de

la lesión. El lado contrario (*contralateral*) tiene una pérdida de la sensación de dolor y de temperatura por debajo del sitio de la lesión.

Síndrome del asta posterior

El **síndrome del asta posterior** es consecuencia de la compresión o del daño de la arteria espinal posterior. Es una patología muy rara. Generalmente se afectan las columnas dorsales, lo que produce una pérdida de la propiocepción. No obstante, el dolor, la sensación de temperatura y la función motora por debajo de la lesión permanecen intactas.

Síndrome del cono medular y de la cola de caballo

El *síndrome del cono medular* y el *síndrome de la cola de caballo* son el resultado de una lesión en una porción muy baja de la médula espinal (*cono*) y en las raíces de los nervios sacros y lumbares (*cola de caballo*), respectivamente. La lesión en estas zonas produce una parálisis flácida de las extremidades inferiores y una vejiga e intestino arrefléxicos (flácidos).

Escala de afectación de la American Spinal Injury Association (ASIA)

La escala de afectación de la ASIA se usa con frecuencia para la clasificación de la gravedad de la afectación tras una lesión de la médula espinal. Combina la valoración de la función sensitiva y motora para determinar el sitio neurológico y si la lesión es completa ([figs. 59-8 y 59-9](#))¹⁶. Esta escala es útil para registrar los cambios en la situación neurológica y para identificar los objetivos funcionales apropiados para la rehabilitación¹⁴.

FIG. 59-8

Escala de la American Spinal Injury Association (ASIA)

- A = completa.** No se conserva ninguna función motora ni sensitiva en los segmentos sacros S4-S5
- B = incompleta.** Se conserva la función sensitiva pero no la motora por debajo del sitio neurológico, e incluye los segmentos sacros S4-S5
- C = incompleta.** Se conserva la función motora por debajo del nivel neurológico, y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular mayor de 3
- D = incompleta.** Se conserva la función motora por debajo del nivel neurológico, y al menos la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular de al menos 3
- E = normal.** Las funciones sensitivas y motoras son normales

Escala de afectación de la American Spinal Injury Association.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la lesión de la médula espinal son generalmente el resultado directo del traumatismo que produce la compresión medular, la isquemia, el edema y la posible sección medular. Las manifestaciones de la lesión medular están en relación con el sitio y con el grado de lesión. El paciente con una lesión incompleta puede tener una mezcla de síntomas. Cuanto más alta es la lesión, más graves son las secuelas por la proximidad a la médula espinal cervical al bulbo raquídeo y al tronco del encéfalo. Los movimientos y la potencial rehabilitación en relación con las lesiones específicas de la médula se describen en la [tabla 59-3](#). En general, la función sensitiva corre paralela a la función motora en todas las escalas.

Los problemas inmediatos después de la lesión son el mantenimiento de la vía aérea permeable, ventilación adecuada y volumen sanguíneo circulante adecuado, así como la prevención de la progresión de la lesión medular (daño secundario).

Sistema respiratorio

Las complicaciones respiratorias tienen una correspondencia directa con el sitio de la lesión¹⁵. La lesión cervical por encima de C4 presenta unos problemas especiales por la pérdida total de la función respiratoria muscular. Es necesaria la ventilación mecánica para mantener al paciente vivo. Antes la mayor parte de estos pacientes fallecían en el sitio en el que se producía la lesión, pero con la mejora

de los servicios de urgencias, más pacientes están sobreviviendo los acontecimientos iniciales de su lesión de la médula espinal. La lesión o la fractura por debajo de C4 produce una respiración diafrágica si funciona el nervio frénico. Incluso si la lesión se produce por debajo de C4, el edema y la hemorragia de la médula espinal pueden afectar la función del nervio frénico y producir una insuficiencia respiratoria. Casi siempre se produce hipoventilación con respiraciones diafrágicas por la disminución de la capacidad vital y del volumen residual, lo que se produce como consecuencia de la afectación de los músculos costales.

Las lesiones cervicales y torácicas producen una parálisis de los músculos abdominales y con frecuencia de los músculos intercostales. Por tanto, el paciente no puede toser de forma eficaz para eliminar secreciones, lo que produce atelectasias y neumonías. Una vía aérea artificial proporciona un acceso directo a los patógenos, lo que hace de la higiene bronquial y de la fisioterapia respiratoria algo extremadamente importante para reducir las infecciones. El edema pulmonar neurogénico puede ser secundario a un importante aumento de la actividad del sistema nervioso simpático en el momento de la lesión, de forma que se desvía sangre a los pulmones. Además, el edema de pulmón se puede producir por una sobrecarga de líquidos.

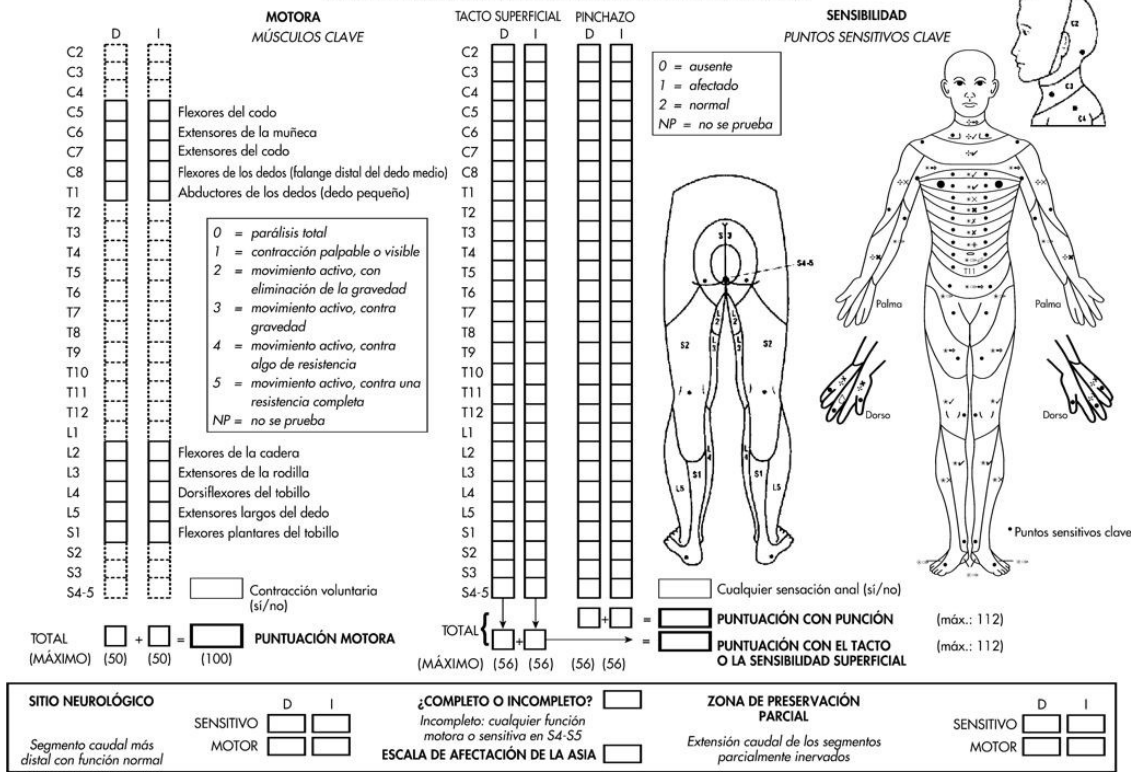
Sistema cardiovascular

Cualquier lesión medular por encima de T6 disminuye mucho la influencia del sistema simpático. Se produce bradicardia. La vasodilatación periférica provoca hipotensión. Se produce una hipovolemia relativa por el aumento de la capacitancia venosa. Es necesaria la monitorización cardíaca. En las bradicardias importantes (frecuencia cardíaca < 40 lpm), son necesarios los fármacos adecuados (atropina) para aumentar la frecuencia cardíaca y evitar la hipoxemia¹⁵. La vasodilatación periférica reduce el retorno venoso de sangre al corazón y, por tanto, reduce el gasto cardíaco, lo que provoca hipotensión. Los líquidos intravenosos y los fármacos vasopresores pueden ser necesarios para mantener la presión arterial.

Sistema urinario

La retención urinaria es un hecho frecuente en las lesiones agudas de la médula espinal y en el shock espinal.

FIG. 59-9



Clasificación neurológica estándar de las lesiones de la médula espinal.

TABLA 59-3 Grado funcional de la lesión de la médula espinal y potencial de rehabilitación

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN

MOVIMIENTOS QUE PERMANECEN

POTENCIAL DE REHABILITACIÓN

Tetraplejía

C1-C3

A menudo es una lesión mortal, el nervio vago domina el corazón, la respiración, los vasos sanguíneos y todos los órganos por debajo de la lesión

Movimiento en el cuello y por encima de éste, pérdida de inervación del diafragma, ausencia de función respiratoria independiente

Capacidad para conducir una silla de ruedas eléctrica con un ventilador portátil mediante la utilización del control con la barbilla o con un palo en la boca, un reposacabezas para estabilizar la cabeza, uso de un ordenador con el palo o barra

de la boca, el movimiento de cabeza o el control de ruidos, atención 24 horas, capaz de dar órdenes a los demás

C4

El nervio vago domina el corazón, la respiración y todos los vasos y órganos por debajo de la lesión

Sensibilidad y movilidad del cuello y por encima de éste; capaz de respirar sin un ventilador

Lo mismo que el C1-C3

C5

El nervio vago domina el corazón, la respiración y todos los vasos y órganos por debajo de la lesión

Cuello completo, hombros, espalda y bíceps parcial; codo engrosado, incapacidad para usar las manos, disminución de la reserva respiratoria

Capacidad de conducir una silla de ruedas eléctrica con dispositivos que se muevan con las manos, movilidad dentro de casa con la silla de ruedas, capacidad de comer él mismo con un equipo de adaptación, atención 10 horas al día

C6

El nervio vago domina el corazón, la respiración y todos los vasos y órganos por debajo de la lesión

Abducción de los hombros y de la parte superior de la espalda y rotación de los hombros, flexión completa del bíceps al codo, extensión de la muñeca, prensión ligera del primer dedo de la mano, disminución de la reserva respiratoria

Capacidad de cambiarse de sitio con ayuda y de llevar a cabo algunas tareas de cuidado personal, comer por sí solo con dispositivos para las manos, empujar la silla de ruedas en superficies planas y lisas, conducir un coche adaptado, uso independiente de un ordenador con un equipo adaptado, atención durante 6 horas al día

C7-C8

El nervio vago domina el corazón, la respiración y todos los vasos y órganos por debajo de la lesión

Extensión del tríceps sobre el codo, extensores y flexores de los dedos de la mano, buena prensión con fuerza algo disminuida, disminución de la reserva respiratoria

Capacidad de pasarse uno mismo a la silla de ruedas, moverse y sentarse en la cama, empujarse a sí mismo en la mayor parte de las superficies, llevar a cabo la mayor parte de las tareas de autocuidado, uso independiente de la silla de ruedas, capacidad de conducir un vehículo con mandos de mano (en algunos pacientes), cuidados de 0 a 6 horas al día

Paraplejía

T1-T6

Inervación simpática al corazón, dominio del vago de todos los vasos y órganos por debajo de la lesión

Inervación completa de las extremidades superiores, la espalda, los músculos esenciales intrínsecos de la mano, fuerza y destreza completa de la prensión, disminución de la estabilidad del tronco, disminución de la reserva respiratoria

Independencia plena en el autocuidado y en la silla de ruedas, capacidad de conducir un coche con mandos de mano (en la mayor parte de los pacientes), independencia para ponerse de pie sujeto a un marco

T6-T12

El nervio vago domina sólo los vasos de las piernas, el tubo digestivo y el sistema genitourinario

Músculos torácicos y de la parte superior de la espalda estables y completos, intercostales funcionales, lo que produce un aumento de la reserva respiratoria

Independencia plena en el uso de la silla de ruedas, capacidad para estar erguido con muletas, caminar con muletas con balanceo (aunque dificultad en la marcha), incapaz de subir escaleras

L1-L2

El nervio vago domina los vasos de las piernas

Control variable sobre las piernas y la pelvis, inestabilidad de la parte inferior de la espalda

Buen equilibrio al sentarse, uso completo de la silla de ruedas, deambulación con muletas o bastones largos

L3-L4

Dominio parcial del nervio vago de los vasos de las piernas, del tubo digestivo y del sistema genitourinario

Cuádriceps y flexores de la cadera, ausencia de la función de desjarretar, tobillos inestables

Deambulaci3n completamente independiente con muletas cortas o con bast3n, incapacidad para estar de pie durante per3odos prolongados

Mientras el paciente se encuentra en shock espinal su vejiga est3 at3nica y se produce una distensi3n excesiva. Se coloca una sonda para drenar la vejiga. En la fase postaguda la vejiga se puede volver irritable, con la p3rdida de la inhibici3n por parte del cerebro que resulta en el reflejo de la micci3n. El sondado vesical cr3nico aumenta el riesgo de infecci3n. Una vez que el paciente est3 medicamente estable, y que dejan de ser necesarias grandes cantidades de l3quidos intravenosos, se debe retirar la sonda vesical y se deben comenzar sondados intermitentes tan pronto como sea posible. Esto ayuda a mantener el tono vesical y a disminuir el riesgo de infecci3n. (El sondado intermitente se expone en el [cap3tulo 44.](#))

Sistema gastrointestinal

Si la lesi3n medular se ha producido por encima de T5, los principales problemas digestivos est3n en relaci3n con la hipomotilidad intestinal. La disminuci3n de la actividad GI motora contribuye al desarrollo del ileo paral3tico y de la distensi3n g3strica. Una sonda nasog3strica para la succi3n intermitente puede mejorar la distensi3n g3strica. Se puede usar la metoclopramida para estimular el vaciamiento g3strico. El desarrollo de 3lceras por estr3s es frecuente por la excesiva liberaci3n de 3cido clorh3drico en el est3mago. Los bloqueadores de los receptores de histamina, como la ranitidina y la famotidina, y los inhibidores de la bomba de protones (p. ej., el omeprazol o el lansoprazol) se emplean con frecuencia para prevenir la aparici3n de 3lceras durante la fase inicial. Se puede producir una hemorragia intraabdominal, y es dif3cil de diagnosticar porque no hay signos subjetivos como dolor, molestias a la palpaci3n o defensa. Una hipotensi3n continuada a pesar de un tratamiento agresivo, acompa1ada de un descenso de la hemoglobina y del hematocrito pueden ser indicaciones de sangrado. Tambi3n se puede ver un aumento del per3metro abdominal.

Un menor control voluntario sobre el intestino produce un *intestino neur3geno*. En el per3odo inicial despu3s de la lesi3n, cuando existe un shock espinal, o en los pacientes con una lesi3n de T12 o inferior, el intestino est3 arrefl3xico y el tono del esf3nter est3 disminuido. Conforme reaparece el reflejo, el intestino se vuelve refl3xico, el tono del esf3nter aumenta, y se produce el reflejo de defecaci3n. Ambos tipos de intestino neur3geno se pueden tratar con 3xito con un programa intestinal regular coordinado con el reflejo gastroc3lico para reducir los accidentes a destiempo.

Sistema tegumentario

Una consecuencia fundamental de la falta de movimiento es el potencial de rotura de la piel sobre las prominencias óseas en zonas de disminución o de falta de sensibilidad. Las úlceras por decúbito se pueden producir rápidamente y pueden llevar a infecciones graves o sepsis.

Termorregulación

El **poiquilothermismo** es el ajuste de la temperatura del organismo a la temperatura ambiente. Esto se produce en las lesiones medulares porque la interrupción del sistema nervioso simpático evita que las sensaciones de temperatura periférica lleguen al hipotálamo. Con la interrupción de la médula espinal hay también una disminución de la capacidad de sudar o de tiritar por debajo del sitio de la lesión, lo que afecta a la capacidad de regular la temperatura corporal. El grado de poiquilothermismo depende del sitio de la lesión. Los pacientes que presentan unas lesiones cervicales altas tienen una mayor pérdida de la capacidad de regular la temperatura que los que tienen lesiones torácicas o lumbares.

Necesidades metabólicas

La aspiración nasogástrica puede producir una alcalosis metabólica, y una disminución de la perfusión tisular puede producir acidosis. Los valores electrolíticos, incluyendo el sodio y el potasio, se pueden ver alterados por la aspiración gástrica, y se deben controlar hasta que se deja de aspirar y se restablece una dieta normal. La pérdida de peso corporal (10% o más) es frecuente, con una excreción de nitrógeno que refleja la pérdida de peso¹⁵. Las necesidades nutricionales son mucho mayores que las que se esperarían de una persona inmobilizada. Un equilibrio positivo de nitrógeno y una dieta rica en proteínas ayuda a prevenir las úlceras de la piel y las infecciones, y disminuye la velocidad de la atrofia muscular.

Trastornos vasculares periféricos

La trombosis venosa profunda (TVP) es un trastorno frecuente que acompaña la lesión medular durante los tres primeros meses. Es más difícil de detectar que la TVP en una persona sin una lesión medular porque los signos y los síntomas habituales, como el dolor, las molestias a la palpación, y un signo de Homans positivo, no están presentes¹⁷. La tromboembolia pulmonar es una de las causas fundamentales de fallecimiento en los pacientes con lesiones espinales. Las técnicas de valoración de la TVP son la eco Doppler, la pletismografía de impedancia y la medición del diámetro de la pantorrilla y del muslo.

Estudios diagnósticos

Una vez que el paciente está inmobilizado se pueden hacer los estudios. Se llevan a cabo radiografías completas de columna para ver si existen

fracturas vertebrales. Las radiografías que incluyen la visualización de C1 hasta T1 se hacen para comprobar si existe una lesión vertebral. Se puede utilizar una TC para valorar la estabilidad de la lesión, la localización y el grado de lesión ósea, los cambios de los tejidos blandos y neurales, y el grado del compromiso del canal medular¹⁷. La RM se usa en los casos en los que hay un déficit neurológico no explicado o un empeoramiento de la situación neurológica. Una exploración neurológica exhaustiva se lleva a cabo junto con una valoración de la cabeza, el tórax y el abdomen para ver si hay otras lesiones o traumatismos. Los pacientes con lesiones cervicales que tienen una alteración del estado mental pueden necesitar también una angiografía vertebral para descartar una lesión de la arteria vertebral.

Cuidados de colaboración

Los objetivos iniciales en el paciente con una lesión en la médula espinal son mantenerle con vida y evitar un mayor daño medular. La [tabla 59-4](#) describe el tratamiento de urgencia de los pacientes con lesiones medulares. El shock sistémico y el shock neurogénico se deben tratar para mantener la presión arterial. En las lesiones cervicales, todos los sistemas del organismo se deben mantener hasta que se valore la extensión completa de la lesión.

Los cuidados de colaboración durante la fase aguda de un paciente con una lesión cervical se describen en la [tabla 59-5](#). El soporte sistémico requerido por un paciente es menos intenso en las lesiones medulares de las vértebras torácicas o lumbares. El compromiso respiratorio no es tan grave, y la bradicardia no es un problema. Los problemas específicos se tratan sintomáticamente. Después de la estabilización en el lugar del accidente, la persona es trasladada a un centro médico. Se hace una valoración cuidadosa para valorar específicamente el grado de déficit y para establecer la localización y el grado de lesión. Se hace una historia clínica, haciendo hincapié en cómo ocurrió el accidente y en la extensión de la lesión tal y como la ha percibido el paciente inmediatamente después del accidente. La valoración implica la comprobación de los grupos musculares más que los músculos individuales. Se deben probar los grupos de músculos con y contra gravedad, solos y contra resistencia, y de los dos lados del cuerpo humano. Se deben registrar los movimientos espontáneos. Se le debe pedir al paciente que mueva las piernas y las manos, que estire los dedos, extienda las muñecas y encoja los hombros. Después de la valoración de la situación motora, se hace la valoración sensitiva incluyendo el tacto y la sensibilidad con un pinchazo, empezando por los dedos de los pies para después subir. Si el tiempo y las condiciones lo permiten, se puede valorar también el sentido de la posición y el sentido de la vibración.

TABLA 59-4 Cuidados urgentes: Lesión medular espinal

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Cerrada

- Compresión, flexión, extensión o rotación de la columna
- Accidentes de tráfico
- Accidentes de peatones
- Caídas
- Buceo

Penetrantes

- Extensión, rotura, aplastamiento o laceración de la médula espinal
- Arma de fuego
- Arma blanca
- Dolor, molestias al tocar, deformidades, o espasmos musculares adyacentes a la columna vertebral
- Hipoestesia, parestesias
- Alteración de la sensibilidad: temperatura, tacto superficial, presión profunda, propiocepción
- Debilidad o pesadez en las extremidades
- Debilidad, parálisis, o flacidez de los músculos
- Shock espinal
- Cortes, hematomas, heridas abiertas en la cara, el cuello o la espalda
- Shock neurogénico: hipotensión, bradicardia, piel seca y enrojecida
- Incontinencia de esfínteres
- Retención urinaria
- Dificultad para respirar
- Priapismo
- Disminución del tono del esfínter rectal

Inicial

- Asegurar la vía aérea
- Estabilizar la columna cervical
- Administrar oxígeno por vía nasal o mediante una mascarilla
- Establecer un acceso i.v. con un catéter de dos vías para infundir un salino fisiológico o una solución de lactato de Ringer según sea necesario
- Valorar si hay otras lesiones
- Control de la hemorragia externa
- Obtener radiografías cervicales o una TC cervical
- Preparar para la estabilización con tracción y dispositivos para sujetar la cabeza
- Administrar dosis elevadas de metilprednisolona

Evolutiva

- Controlar los signos vitales, el nivel de conciencia, la saturación de oxígeno, el ritmo cardíaco y la diuresis
- Mantener al paciente caliente
- Controlar si se produce una retención urinaria o hipertensión
- Anticipar la necesidad de intubar si no existe reflejo nauseoso

i.v.: intravenoso; *TC*: tomografía computarizada.

Los tipos de accidentes que producen una lesión de la médula espinal pueden resultar también en una lesión cerebral. Por tanto, se debe valorar al paciente para ver si ha habido una pérdida de conciencia, signos de conmoción cerebral y aumento de la presión intracraneal (véase el [capítulo 55](#)). Además, se debe hacer un examen cuidadoso de las lesiones musculoesqueléticas y de los traumatismos de órganos internos. Debido a que no hay sensaciones musculares, óseas ni viscerales, el único signo de traumatismo interno con hemorragia puede ser un descenso rápido del hematocrito. Se examina la orina para ver si hay hematuria, lo que es indicativo de una lesión interna.

El paciente se debe mover alineado como una unidad o moverse como «un tronco» durante el desplazamiento o cuando se va a volver a colocar para evitar la progresión de las lesiones. Se deben controlar estrechamente las funciones respiratorias, cardíaca, urinaria y GI. El paciente debe ir directamente a cirugía después de la inmovilización y la estabilización inicial, o a una unidad de cuidados intensivos (UCI) para su control y tratamiento.

Estabilización no quirúrgica

Los tratamientos no quirúrgicos se centran en la estabilización del segmento medular dañado y en su descompresión, mediante tracción o mediante realineación. Los métodos de estabilización eliminan el daño durante el desplazamiento en el lugar del accidente. Su objetivo es prevenir el daño medular secundario producido por la repetición de la contusión o de la compresión¹⁵.

Tratamiento quirúrgico

La decisión de llevar a cabo una cirugía en un paciente con una lesión de la médula espinal a menudo depende de las preferencias de cada médico. Cuando existe compresión medular o progreso del déficit neurológico, se puede ver un beneficio inmediatamente después de la cirugía. La cirugía estabiliza la columna vertebral. Hay algunas evidencias que sugieren que la descompresión medular precoz produce una reducción de la lesión secundaria de la médula espinal y, por tanto, mejora el pronóstico¹⁸. Otros criterios que se usan a la hora de tomar la decisión de una cirugía precoz son: 1) la evidencia de compresión medular; 2) la progresión del déficit neurológico; 3) los fragmentos óseos (se pueden romper y penetrar en la médula); 4) la fractura vertebral compuesta, y 5) las heridas penetrantes de la médula espinal o de las estructuras adyacentes.

Los procedimientos quirúrgicos más frecuentes son la laminectomía de descompresión por vía cervical anterior o los abordajes torácicos con fusión, la laminectomía posterior con el uso de una malla de hilo acrílico y fusión y la inserción de barras de estabilización (barras de Harrington para la corrección y estabilización de las deformidades torácicas). (Las intervenciones quirúrgicas específicas y de enfermería en estas técnicas se exponen en el [capítulo 61](#).)

Tratamiento farmacológico

El National Acute Spinal Cord Injury Study II (NASCIS II, 1990), y el NASCIS III (1997) demostraron que la metilprednisolona (MP), cuando se administra de forma precoz y en altas dosis, produce una mejor recuperación de la función neurológica¹⁹⁻²¹. La MP es eficaz cuando se administra en las 8 primeras horas de la lesión. Cuando se da una dosis de carga de 30 mg/kg en las tres primeras horas desde que se produjo la lesión, se sigue después con un goteo las 24 horas siguientes de 5,4 mg/kg i.v. (véase el cuadro de [Práctica basada en la evidencia](#)). Si la dosis de carga se da entre las 3 y las 8 horas después de la lesión, la infusión intravenosa se mantiene durante 48 horas. Los pacientes no se benefician de la MP si ésta se da más de 8 horas después de la lesión, o si la herida es penetrante. La MP, un bloqueador de los derivados de la peroxidación lipídica, mejora el flujo sanguíneo y reduce el edema en la médula espinal. La MP produce diversos efectos que pueden contribuir a la mejora general que se observa en los pacientes con lesiones medulares, entre los que se

incluye la reducción de la isquemia medular postraumática, la mejora del equilibrio energético, el restablecimiento del calcio extracelular, la mejora de la conducción del impulso nervioso y la disminución de la liberación de los ácidos grasos desde los tejidos medulares. Los efectos secundarios de la MP incluyen la inmunodepresión, el aumento de la frecuencia de hemorragias digestivas, y el aumento del riesgo de infección¹⁹. Aunque el tratamiento con MP se considera en la actualidad como un tratamiento estándar, existe controversia sobre si los beneficios superan a los riesgos.

TABLA 59-5 Cuidados de colaboración: Lesión medular cervical

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física, incluyendo un examen neurológico completo

GAB

PFR seriadas en la cama del paciente

Electrolitos, glucosa, hemoglobina, y hematocrito

Análisis de orina

Estudios radiológicos vertebrales anteroposteriores, laterales y de la apófisis odontoides

TC, RM

Radiografías de la columna vertebral

Mielografía

EMG para medir los potenciales evocados

Estudios venosos con Doppler

Tratamiento de colaboración

Cuidados agudos

Inmovilización de la columna vertebral con una tracción esquelética

Mantenimiento de la frecuencia cardíaca (p. ej., con atropina) y de la presión arterial (p. ej., con dopamina)

Tratamiento con dosis altas de metilprednisolona

Inserción de una sonda nasogástrica y aspiración a través de ella

Intubación (si indicado por la GAB y por las PFR)
Oxígeno mediante una mascarilla rica en humedad
Sonda urinaria
Administración de líquidos intravenosos
Profilaxis de las úlceras de estrés
Profilaxis de la trombosis venosa profunda
Entrenamiento de la vejiga y del intestino

Rehabilitación y cuidados domiciliarios

Tratamiento físico
Ejercicios de movilidad
Entrenamiento de movilidad
Fortalecimiento muscular
Terapia ocupacional (tablillas, entrenamiento en las actividades de la vida diaria)
Entrenamiento intestinal y vesical
Prevención de la disreflexia autónoma
Prevención de las úlceras por decúbito

Terapia de recreo

EMG: electromiograma; *GAB*: gasometría arterial basal; *PFR*: pruebas de función respiratoria; *RM*: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Tratamiento farmacológico de las lesiones de la médula espinal

Problema clínico

¿Reduce el tratamiento farmacológico en las primeras horas después de una lesión aguda de la médula espinal la extensión de la parálisis permanente durante el resto de la vida del paciente?

Mejor práctica clínica

El tratamiento con dosis altas de metilprednisolona es el único tratamiento farmacológico que se ha mostrado eficaz en la reducción de la extensión de la parálisis permanente cuando se administra en las 8 primeras horas después de la lesión

Se ha aceptado el tratamiento con dosis altas de metilprednisolona como el tratamiento estándar en muchos países

Implicaciones para la práctica clínica

- Valoración de los sistemas afectados antes y periódicamente después durante la administración de dosis altas de metilprednisolona
- El riesgo de infecciones y de sangrado digestivo está aumentado cuando se administra este tratamiento

Referencia bibliográfica para la evidencia

Bracken MB: Pharmacological interventions for acute spinal cord injury, Cochrane Injures Group, *Cochrane Database Syst Rev*, Issue 1, 2002

El NASCIS III estableció también que el mesilato de tirilazad, un potente inhibidor de la peroxidación lipídica, administrado durante 48 horas después de la lesión, se acompañaba de una tasa de recuperación comparable con la de la MP. Había una indicación de menos efectos secundarios en comparación con las 48 horas de tratamiento con MP. También se ha demostrado que el gangliósido GM-1, que aumenta la conducción neuronal y puede prevenir el daño neuronal postisquémico, es seguro y eficaz en estudios clínicos iniciales¹⁸. Se están probando otros fármacos neuroprotectores, y pronto habrá más opciones disponibles.

En la fase aguda se emplean agentes vasopresores como la dopamina como tratamientos adyuvantes. Estos agentes se utilizan para mantener la tensión arterial media a un nivel superior a 80-90 mmHg, de forma que se mejore la perfusión de la médula.

Las propiedades farmacológicas y el metabolismo de los fármacos están alterados en las lesiones de la médula espinal. Por tanto, se pueden producir interacciones farmacológicas. Las diferencias en el metabolismo de los fármacos se correlacionan con el sitio y con si la lesión es completa o no, con un mayor cambio aparente en las personas con lesiones cervicales que en los que tienen una lesión medular en localizaciones inferiores²².

Se utilizan agentes farmacológicos para tratar las disfunciones autónomas específicas como la hipoactividad GI, la bradicardia, la hipotensión ortoestática, la micción inadecuada y la disreflexia autónoma. La enfermera debe conocer los efectos que se pretenden con cada uno de los fármacos, así como proporcionar las intervenciones específicas si se producen efectos adversos.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

TRAUMATISMO DE LA MÉDULA ESPINAL

- **Valoración enfermera**

Los datos objetivos y subjetivos que se deben obtener del paciente con una lesión reciente de la médula espinal se recogen en la [tabla 59-6](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en un paciente con una lesión medular dependen de la gravedad de la lesión y del grado de disfunción. Los diagnósticos enfermeros de un paciente con una lesión de la médula espinal deben incluir, aunque no limitarse a, los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 59-1](#). El plan de cuidados que se presenta es para un paciente con una lesión medular cervical completa.

TABLA 59-6 Valoración enfermera: Lesión de la medular spinal

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica previa: accidentes de tráfico, lesiones practicando deportes, accidentes de trabajo, heridas por arma de fuego o por arma blanca, caídas

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: consumo de alcohol o de drogas, comportamientos o hábitos de riesgo

Actividad-movilidad: pérdida de fuerza, movimiento, y sensibilidad por debajo del nivel de la lesión, disnea, incapacidad para respirar adecuadamente (hambre de aire)

Conocimiento y percepción: presencia de molestias a la exploración, dolor en o por encima del sitio de la lesión, acorchamiento, hormigueo, quemazón, o movimientos de las extremidades

Superación y tolerancia al estrés: miedo, negación, enfado, depresión

Datos objetivos

Generales

Poiquilothermismo (incapaz de regular la temperatura corporal)

Tegumentos

Extremidades calientes, secas y enrojecidas por debajo del nivel de la lesión (shock neurógeno)

Respiratorio

Lesión en C1 a C3: apnea, incapacidad para toser; lesiones en C4, poca capacidad para toser, respiración diafragmática, hipoventilación; lesiones de C5 a T6: disminución de la reserva respiratoria

Cardiovascular

Lesiones por encima de T5: bradicardia, hipotensión, hipotensión postural, ausencia de tono vasomotor

Gastrointestinal

Ruidos abdominales disminuidos o ausentes (íleo paralítico por encima de T5), distensión abdominal, estreñimiento, incontinencia, fecalomas

Urinario

Retención (en lesiones entre T1 y L2), vejiga flácida (estadios agudos), espasticidad con vaciamiento reflejo de la vejiga (fases avanzadas)

Reproductivo

Priapismo, pérdida de la función sexual

Neurológico

Completo: parálisis flácida y anestesia por debajo del nivel de la lesión que produce una tetraplejía (en lesiones por encima de C8) o una paraplejía (en lesiones por debajo de C8), reflejos tendinosos profundos hiperactivos, Babinsky positivo bilateral (después de la resolución del shock espinal)

Incompleto: pérdida mixta de actividad motora voluntaria y de sensibilidad

Locomotor

Atonía muscular (en situación flácida), contracturas (en situación espástica)

Hallazgos posibles

Localización del sitio y del tipo de afectación ósea en la placa de columna; lesión, edema, compresión en la TC o en la RM, posible hallazgo en el mielograma

RM: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con una lesión de la médula espinal pueda: 1) mantener un grado óptimo de funcionalismo neurológico; 2) no tenga complicaciones por la inmovilidad o éstas

sean mínimas; 3) aprenda nuevas habilidades, nuevos conocimientos y nuevos comportamientos de forma que sea capaz de cuidar de sí mismo o de transmitir órdenes a los demás, y 4) vuelva a su domicilio y a la comunidad con un grado óptimo de funcionalismo.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Las intervenciones enfermeras para la prevención de la lesión incluyen la identificación de los grupos de riesgo, aconsejándoles y educándoles. El apoyo de la legislación local en relación con el cinturón de seguridad en los coches, los cascos para los motoristas y los ciclistas, los asientos especiales para niños, y mayores castigos para los conductores que consumen alcohol, es una responsabilidad profesional.

Los papeles de las enfermeras en la promoción de la salud, en lo que se refiere a la lesión de la médula espinal, incluyen el consejo y la educación de las personas con lesiones medulares en lo que respecta con sus comportamientos de salud (p. ej., fumar, abuso de sustancias, dieta, ejercicio), así como asegurarse que los cuidados sanitarios que siguen al alta del hospital incluyan una detección sistemática general de salud y una promoción de la salud junto con cuidados de la lesión medular.

Después de la lesión, los comportamientos que favorecen la salud pueden tener un impacto significativo en la salud y en el bienestar de una persona con una lesión en la médula espinal. Las intervenciones enfermeras incluyen educación, consejos y puesta en contacto con programas como clases para dejar de fumar, programas de ejercicio y de recreo, o programas de tratamiento del alcoholismo. El cuidado del paciente ambulatorio necesita que los programas de detección sistemática y de prevención sean accesibles a las personas con lesiones medulares. Las enfermeras que se encargan de esto deben facilitar salas de exploración adaptadas a las sillas de ruedas, camillas de exploración de alturas adaptables, y prever que puede ser necesario disponer de mayor tiempo del previsto.

Intervención aguda

La lesión cervical alta producida por una flexión-rotación en la lesión medular más compleja y se expone en esta sección. Las intervenciones en este tipo de lesión se pueden modificar en los pacientes con problemas menos graves.

Inmovilización

La inmovilización adecuada del cuello implica el mantenimiento de una posición neutra o en ligera extensión. Se usan bolsas de arena, collarines cervicales rígidos y tablas que se colocan en la espalda para

inmovilizar el cuello y evitar la rotación lateral de la columna cervical. El cuerpo debe estar siempre correctamente alineado, y se debe mover al paciente de forma que constituya una unidad para evitar los movimientos de la columna. En las lesiones cervicales, la tracción esquelética suele hacerse con Crutchfield ([fig. 59-10](#)). Las Vinke o las tenazas Gardner-Wells son otros tipos de tenazas craneales. La tracción la proporciona una cuerda que se extiende desde el centro de las tenazas sobre una polea, y tiene un peso unido al extremo. La tracción se puede manipular en cualquier momento. Una desventaja de las tenazas craneales es que se pueden desplazar de las fijaciones craneales. Si esto se produce, la cabeza se debe mantener en una posición neutra o extendida, y se debe pedir ayuda. Se pueden colocar bolsas de arena para estabilizar la cabeza mientras el médico vuelve a colocar las tenazas.

La infección en los sitios de inserción de las tenazas es otro problema potencial. Los cuidados preventivos incluyen la limpieza de la zona dos veces al día con una solución de suero salino fisiológico y la aplicación de una pomada antibiótica, que actúa como una barrera mecánica para la entrada de bacterias. Los cuidados preventivos de la inserción pueden variar dependiendo de las prácticas de cuidados de cada hospital.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 59-1: Paciente con una lesión de la médula espinal*

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro del intercambio gaseoso *relacionado con la fatiga diafragmática o con la parálisis, y retención de secreciones* *manifestado por* una disminución de la PaO₂, el aumento de la PaCO₂, disnea y disminución de los ruidos respiratorios

- GAB y PFR dentro de los límites normales
- Placa de tórax normal
- Auscultación pulmonar normal
- Ausencia de sufrimiento respiratorio
- Mantenga una vía aérea permeable *para prevenir el paro respiratorio*
- Valore los parámetros respiratorios inicialmente, y al menos cada dos horas *para determinar la extensión del problema y el plan de intervención adecuado*

- Controle la GAB y las PFR *para establecer el estado de oxigenación y de ventilación*
- Practique una higiene pulmonar agresiva, incluyendo fisioterapia torácica y ayuda para toser (véase el [capítulo 66](#), [fig. 66-6](#)) cada 4 horas *para facilitar la eliminación de secreciones*
- Valore la fuerza de la tos al menos cada 4 horas *para determinar si es adecuada la eliminación de secreciones*
- Aspire si es necesario *para eliminar las secreciones acumuladas*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Disminución del gasto cardíaco *relacionado con el cúmulo de la sangre en el territorio venoso, la bradicardia y la inmovilidad, manifestado por hipotensión, inquietud, oliguria, y disminución de la presión en la arteria*

- Gasto cardíaco adecuado
- Presión arterial y frecuencia cardíaca estables
- Ausencia de arritmias
- Ausencia de complicaciones como trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar
- Controle la presión arterial y la frecuencia cardíaca al menos cada 2 horas inicialmente; controle la frecuencia cardíaca *como indicador de la situación cardíaca*
- Mueva gradualmente *para evitar la hipotensión ortoestática*
- Administre dopamina u otros agentes vasopresores *para mantener la presión arterial media en un valor > 80 mmHg*
- Aplique dispositivos de compresión neumática a las pantorrillas y/o medias con gradiente de compresión *para evitar el cúmulo venoso y la tromboembolia*
- Haga movimientos completos de las cuatro extremidades al menos cada 8 horas *para producir contracciones musculares, lo que ayuda al retorno venoso*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con la inmovilidad y por la mala perfusión tisular, manifestado por*

un enrojecimiento de la piel sobre las prominencias óseas y en los sitios de presión

- Piel intacta
- Ausencia de úlceras por decúbito
- Inspeccione todas las zonas, especialmente sobre las prominencias óseas, al menos cada 2 horas, observar las zonas de presión para ver si hay signos de efracción o de infección *de forma que se pueda intervenir precozmente cuando se produzca un problema*
- Dé la vuelta al paciente al menos cada 2 horas, use una cama de tratamiento cinético ([fig. 66-11](#)) u otros dispositivos especiales si es necesario *para prevenir el desarrollo de úlceras por decúbito*
- Asegure una ingesta nutricional adecuada *para mantener una piel sana y resistente ante la rotura*
- Lave y seque la piel del paciente cuidadosamente *para evitar la humedad que predispone a la efracción de la piel*
- Enseñe al paciente y a su familia a inspeccionar las prominencias óseas *para detectar zonas enrojecidas, así como formas de prevenir las úlceras por decúbito* ([tabla 12-25](#))

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Estreñimiento *relacionado con* el intestino neurógeno, a la ingesta inadecuada de líquidos, a una dieta pobre en residuos, y a la inmovilidad, *manifestado por* una ausencia de movimientos intestinales durante más de dos días, una disminución de ruidos intestinales, una impactación palpable, y heces duras o incontinencia

- Programa intestinal establecido
- Movimientos intestinales al menos en días alternos
- Ausculte los ruidos intestinales al menos cada 4 horas; controlar la distensión abdominal *para determinar si existe peristaltismo*
- Comience con el programa de rehabilitación intestinal tan pronto como vuelvan a aparecer los ruidos intestinales e incluir un supositorio a días alternos, y ablandadores de las heces *para establecer un hábito intestinal en cuanto sea posible*

- Enseñe al paciente y a su familia el programa intestinal *para asegurar su continuidad*
- Asegure una ingesta alimentaria y de líquidos adecuada porque la masa, la fibra y los líquidos son necesarios *para el éxito del programa intestinal*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la eliminación urinaria *relacionado con la lesión medular y con la restricción de la ingesta hídrica, manifestado por anuria, distensión vesical, micción involuntaria (después del shock espinal)*

- Ausencia de retención urinaria
- Capaz de sondarse uno mismo para vaciar la vejiga o capaz de orinar con un vaciamiento adecuado
- Vejiga palpable *debido a que la pérdida del control autónomo y reflejo de la vejiga y del esfínter pueden producir distensión*
- Coloque una sonda durante la fase aguda *para asegurar el flujo continuo de orina y evitar el reflujo de orina a los riñones*
- Comience un programa de sondaje intermitente cuando sea conveniente; enseñar al paciente y a su familia el sondaje intermitente utilizando una técnica limpia *para evitar las sondas permanentes con el alto potencial de infección*
- Mantenga un registro preciso de la ingesta y diuresis *para valorar el equilibrio hídrico*
- Anime al consumo de líquidos (2 a 4 l/día) *para mantener un volumen alto de orina diluida, lo que ayuda en la prevención de la infección con el sondado permanente*
- Anime al consumo de líquidos (2 l/día) divididos en 200-250 ml cada 2 a 3 horas mientras está despierto *para mantener unos volúmenes vesicales regulares (< 500 ml) durante el sondado intermitente*
- Controle los volúmenes vesicales regularmente usando la ecografía vesical en los pacientes que están volviendo a tener la capacidad de orinar *para valorar así la adecuación del vaciamiento y evitar la sobredistensión de la vejiga*

- Monitorice el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina, urocultivos y leucocitos *para controlar la función renal y la presencia de infección*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con* la lesión de la médula espinal, la inestabilidad de la columna vertebral, o la inmovilización forzada por una tracción, *manifestado por* incapacidad de moverse intencionadamente, la limitación de la fuerza muscular, la alteración de la percepción de la posición o de la presencia de las partes del organismo

- Ausencia de complicaciones por la inmovilidad
- Valore la función motora y sensitiva al menos cada 4 horas inicialmente *para detectar precozmente el deterioro de la situación neurológica*
- Facilite una buena función pulmonar *porque las complicaciones pulmonares son una secuela frecuente de la inmovilidad*
- Use una cama especial o dar la vuelta al paciente cada 1-2 horas *para prevenir la presión prolongada, lo que puede llevar a las úlceras de decúbito*
- Lleve a cabo movimientos completos de todas las extremidades varias veces al día *para facilitar la circulación y prevenir las contracturas*
- Use tablillas o tablas para los pies si es conveniente *para prevenir las contracturas y facilite las posiciones funcionales*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de disreflexia autónoma *relacionado con* la estimulación del sistema nervioso simpático después de que se resuelva el shock espinal

- Ausencia de disreflexia
- Recibe un tratamiento inmediato médico o enfermero adecuado si se produce disreflexia
- Valore para ver si existe hipertensión, cefalea importante, bradicardia, sudoración, visión borrosa, sensación de calor y enrojecimiento, congestión nasal *como signos de disreflexia*
- Reduzca o estimule los estímulos nocivos como los fecalomas, la retención urinaria, la estimulación táctil, y las

lesiones cutáneas, *como medidas apropiadas para prevenir la aparición de disreflexia*

- Si se produce disreflexia, vea si existe hipertensión y administre una medicación antihipertensiva; valore y corrija las posibles fuentes de irritación como la distensión o globo vesical o intestinal; eleve la cabecera de la cama inmediatamente *para reducir la presión arterial al permitir que la sangre se acumule en las extremidades inferiores*

- Si las intervenciones enfermeras no revierten los síntomas, se le debe notificar al médico de forma que se hagan intervenciones médicas inmediatas *para prevenir que se produzcan situaciones de riesgo vital*

- Enseñe al paciente y a su familia a reconocer y a tratar la disreflexia *para revertir su aparición y para prevenir la aparición de un estado epiléptico, un accidente cerebrovascular o posible muerte*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con un aumento de la demanda metabólica, la hipomotilidad gastrointestinal, y la incapacidad de comer de forma independiente manifestado por una pérdida de peso > 10% del peso al ingreso, y una disminución de la albúmina y de las proteínas séricas*

- Pérdida de peso < 10%

- Valores normales de proteínas séricas y de albúmina

- Valore el peso en el momento del ingreso *para tener un peso basal con el que comparar a lo largo de la evolución*

- Asegúrese de que la nutrición enteral se da como está pautado durante la fase aguda *para que no se interrumpa la ingesta de nutrientes*

- Cuando el paciente está comiendo, anímele para que tome una dieta rica en proteínas, hidratos de carbono y calorías con gran cantidad de residuos *para contrarrestar el importante catabolismo que se produce con la lesión medular*

- Haga un recuento de calorías y una valoración del peso del paciente al menos una vez a la semana *para evaluar el plan nutricional y continuarlo o revisarlo si es necesario*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de afrontamiento inefectivo *relacionado con la pérdida de control de las funciones corporales y con la alteración del estilo de vida secundario a la parálisis*

- Verbalización de la capacidad de superar los efectos de la lesión espinal
- Valore el uso prolongado de mecanismos de defensa inapropiados, la incapacidad para aceptar la situación actual, la negativa a usar los dispositivos de apoyo disponibles *para determinar la presencia de factores de riesgo para una superación eficaz*
- Ofrezca apoyo y aceptación de los sentimientos, ayude al paciente para resolver problemas *para que se aliente la confianza del paciente en su capacidad de superación*
- Fomente la toma de decisiones respecto a los cuidados *para aumentar la sensación de control*
- Anime al uso de sistemas de apoyo *para discutir preocupaciones*
- Proporcione información, *porque el conocimiento de las expectativas puede ayudar al paciente a superar el futuro*
- Enseñe al paciente comportamientos de superación sanos como las técnicas de relajación *para evitar que el paciente practique comportamientos ineficaces como fumar, beber o tener accesos de irritabilidad*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la imagen corporal *relacionado con la parálisis, manifestado por una expresión de miedo o como otros sentimientos negativos, la negación a discutir los cambios en la función, a participar con contactos sociales, o a mirar su propio cuerpo*

- Expresión de los sentimientos sobre uno mismo
- Trabajo mediante los sentimientos para facilitar la adaptación
- Anime a que discuta sus sentimientos *para ayudar al paciente a que clarifique sus sentimientos*
- Permita al paciente que exprese su dolor *porque la consecuencia de la lesión medular es una pérdida real, que requiere un ajuste a través del duelo*

- Anime a la interacción social *para alentar el sentimiento de volver a una vida normal*
- Ayude a los miembros de la familia a apoyar al paciente *para aumentar la sensación del paciente de ser útil, y su valor como persona*
- Envíe a un consejero si es necesario

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Interrupción de los procesos familiares *relacionado con el cambio en la función del miembro enfermo de la familia, manifestado por unos patrones pobres de comunicación entre los miembros de la familia, el uso de técnicas de superación ineficaces (p. ej., gritar, echar la culpa) y la incapacidad de los miembros de satisfacer las necesidades del paciente*

- La familia mejorará los lazos colectivos e individuales y cubrirá las necesidades del paciente
- Valore la dinámica familiar en cuanto a papeles y responsabilidades *para determinar las zonas problemáticas y las zonas más fuertes*
- Anime a una comunicación abierta entre los miembros de la familia en lo que respecta a los planes de futuro que satisfagan las necesidades del paciente, incluyendo los aspectos económicos, *de forma que se consideren las ideas y las preocupaciones de todos los miembros de la familia*
- Ayude a los miembros de la familia para que entiendan los sentimientos del paciente y *para que se refuercen los sentimientos de valor y apoyo de éste*
- Ayude a los miembros de la familia *para que desarrollen un plan de acción que satisfaga las necesidades del paciente y reduzca su sensación de frustración y de desamparo*
- Coordine un equipo organizado *para ayudar al paciente y a su familia a superar los cambios complejos*

* Este plan es adecuado para un paciente con una lesión cervical alta producida por flexión-rotación.

GAB: gasometría arterial basal; PFR: pruebas de función respiratoria.

Con frecuencia se usan camas especiales para el control del paciente con una lesión medular ([fig. 66-11](#)). El tratamiento cinético usa una rotación lenta continuada de lado a lado de 62° laterales con el paciente en movimiento constante. La cama permite una frecuencia de vuelta mayor de 200 veces al día. La cama se emplea para disminuir la

probabilidad de úlceras por decúbito y de complicaciones cardiopulmonares. Sin embargo, en algunos pacientes las vueltas pueden producir una sensación de mareo y un miedo a caerse de la cama cuando se encuentran en el extremo. (El mareo de movimiento es improbable cuando se usa un dispositivo para girar automático en lugar de manual.)

Dependiendo del tipo de lesión y de las intervenciones terapéuticas, las tenazas y las tracciones se pueden retirar en 1 a 4 semanas tras la lesión. En una lesión estable en la que no se hace cirugía, se puede aplicar una tracción de halo. La retirada de la tracción y la aplicación de un collarín o de un dispositivo de tracción en halo permite al paciente una mayor movilidad y comenzar una rehabilitación activa. Después de la fusión cervical o de otra estabilización quirúrgica, se lleva un collarín Philadelphia o un inmovilizador esterno-occipitomandibular hasta que la fusión se vuelve sólida ([fig. 59-11](#))¹³. El aparato del halo aplica una tracción cervical mediante un dispositivo parecido a una chaqueta que permite una mayor movilidad que otros dispositivos de tracción ([fig. 59-12](#)). Los pacientes con lesiones medulares torácicas o lumbares se inmovilizan con una ortesis toracolumbar convencional («chaqueta corporal»), que controla la flexión, la extensión y la rotación de la columna, o con un corsé Jewett, que restringe la flexión hacia adelante.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Intervenciones para mejorar la calidad de vida después de una lesión medular

Cita bibliográfica

Phillips VL et al: Telehealth: reaching out to newly injured spinal cord patients, *Public Health Rep* 116:94, 2001

Objetivo

Describe los objetivos en lo que respecta a la salud de un estudio aleatorizado de intervenciones de telesalud que estaban diseñadas para reducir los problemas secundarios entre los pacientes con lesiones medulares espinales (LME) con alteración de la movilidad

Métodos

Los pacientes se reclutaron durante su estancia en una unidad de rehabilitación, y se aleatorizaron para recibir una intervención basada en un vídeo durante 9 semanas, una intervención basada en el teléfono durante 9 semanas, o un seguimiento convencional. Las medidas incluían días de ingreso, síntomas depresivos y calidad de vida en relación con la salud. Las mediciones se obtuvieron inmediatamente después de la intervención y 1 año después

Resultados y conclusiones

La calidad de vida no difería significativamente entre los tres grupos al final de la intervención de 9 semanas. Sin embargo, en el seguimiento del año, los pacientes con la intervención de vídeo o de teléfono tenían unas puntuaciones de calidad de vida recogidas por ellos mismos más altas en comparación con el grupo de cuidados estándar. Además, al año, los días medios de ingreso anual eran menores en los dos grupos de intervención que en el grupo estándar. En las intervenciones telefónicas o de vídeo mejoraban los pronósticos relacionados con la salud en los pacientes con nuevas LME

Implicaciones para la práctica enfermera

La mejora de la calidad de vida del paciente después de una LME sigue siendo un desafío. Es importante probar las intervenciones que se llevan a cabo en la unidad de rehabilitación y en el domicilio, para valorar su efectividad a largo plazo en la reducción de los problemas de salud y en la hospitalización, así como en la mejora de la calidad de vida

FIG. 59-10



La tracción cervical está unida a unas tenazas que se insertan en el cráneo.

La inmovilización del cuello del paciente con una lesión medular evita una progresión de la lesión, pero los efectos de la inmovilidad son importantes. El cuidado meticuloso de la piel es fundamental porque la disminución de la sensibilidad y de la circulación hace que el paciente sea especialmente sensible a las efracciones cutáneas. Los pacientes se deben retirar de las tablas de la espalda tan pronto como sea posible, y los collarines cervicales se deben ajustar adecuadamente o sustituirse por otras formas de inmovilización para prevenir la rotura de la piel de la zona occípica u occipital. Es importante que las zonas

que están debajo del chaleco halo o de la chaqueta, o bajo los corsés u ortosis se observen para ver el estado de la piel.

Alteración respiratoria

Durante las primeras 48 horas tras la lesión, el edema de la médula espinal puede aumentar el grado de alteración y se puede producir sufrimiento respiratorio. Si la lesión está en C3 o más arriba, o si el paciente está agotado por una respiración dificultosa, o se produce un deterioro de los GA (lo que indica una ventilación y una oxigenación inadecuadas), se debe proceder a la intubación o a la colocación de una traqueostomía, y comenzar la ventilación mecánica. El paro respiratorio es una posibilidad que necesita un control cuidadoso del sistema respiratorio y una actuación rápida en el caso de que ocurra. La neumonía y las atelectasias son trastornos potenciales, debido a la reducción de la capacidad vital y a la pérdida de la función de los músculos intercostales y abdominales, lo que da lugar a una respiración diafragmática, al acúmulo de secreciones, y a una tos ineficaz²³. Los adultos mayores tienen una peor respuesta ante la hipoxia y la hipercapnia, y tienen una gran intolerancia a la hipoxia producida por una falta de reserva. Por tanto, la fisioterapia pulmonar agresiva, una oxigenación adecuada, y el control apropiado del dolor son esenciales para mejorar la función respiratoria y el intercambio gaseoso. Otros trastornos son la dificultad de respiración nasal y los broncospasmos.

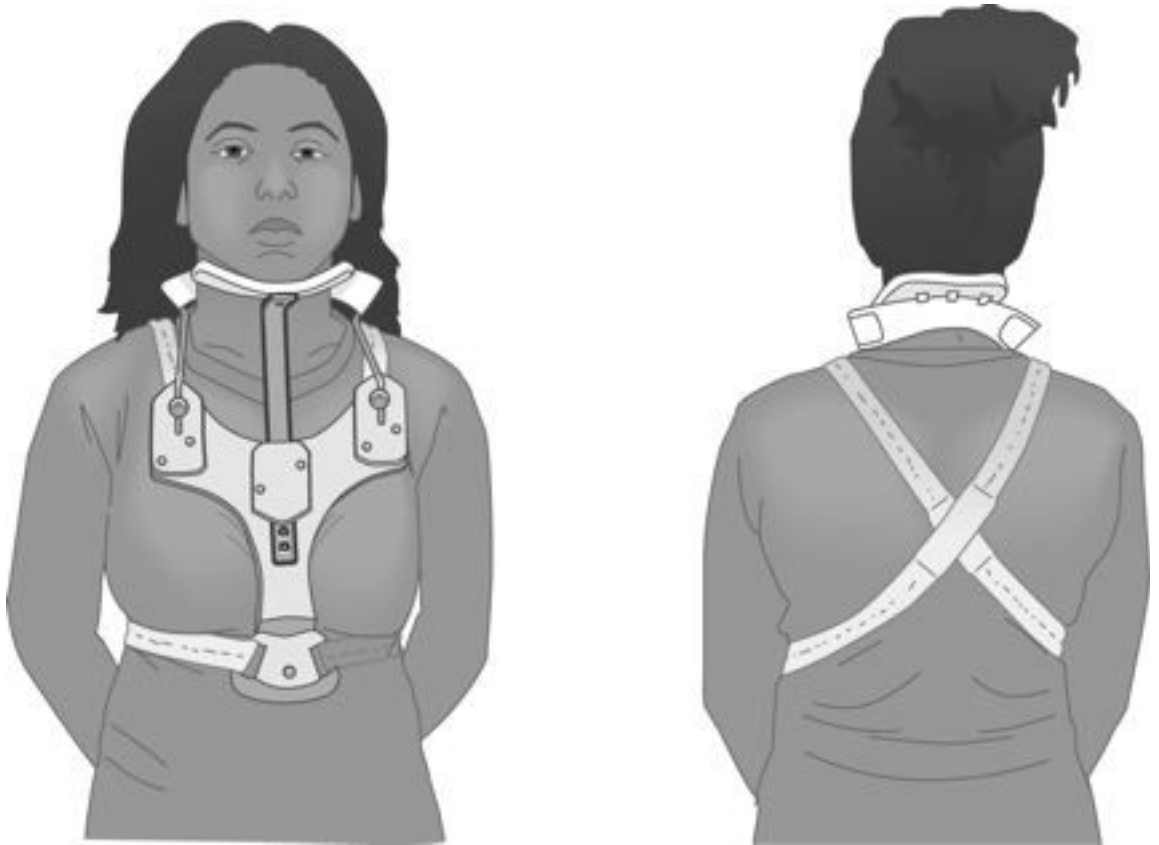
La enfermera debe valorar regularmente: 1) ruidos respiratorios; 2) gases arteriales; 3) volumen residual; 4) capacidad vital; 5) color de la piel; 6) patrones respiratorios (especialmente el uso de los músculos accesorios); 7) comentarios subjetivos sobre la capacidad para respirar, y 8) cantidad y color del esputo. Una PaO₂ (presión parcial de oxígeno en sangre arterial) superior a 60 mmHg, y una PaCO₂ (presión parcial de CO₂ en sangre arterial) por debajo de 45 mmHg son valores aceptables en un paciente con una tetraplejía no complicada. Un paciente que es incapaz de contar hasta 10 en voz alta sin respirar debe ser objeto de atención inmediata.

Además de la monitorización, la enfermera debe intervenir en el mantenimiento de la ventilación. Se administra oxígeno hasta que se estabiliza la gasometría arterial. La fisioterapia pulmonar y la ayuda para toser facilitan la expulsión de secreciones. La tos ayudada simula la acción de los músculos abdominales ineficaces durante la fase espiratoria de la tos. La enfermera coloca ambas manos justo por debajo del apéndice xifoides y ejerce una presión importante hacia arriba, al mismo tiempo que el paciente hace un esfuerzo para toser (véase la [fig. 66-6](#)). Se debe hacer una aspiración traqueal si existen roncus y estertores. La espirometría de incentivación es una técnica adicional que se puede emplear para mejorar la situación respiratoria del paciente.

Inestabilidad cardiovascular

Debido a una respuesta vagal sin oposición, el corazón late despacio, a menudo por debajo de los 60 lpm. Cualquier aumento en la estimulación vagal puede producir un paro cardíaco. La pérdida del tono simpático en los vasos periféricos resulta en una presión arterial crónicamente baja con una hipotensión postural potencial. La pérdida de tono muscular para ayudar al retorno venoso puede producir un retorno venoso poco eficaz y predisponer al paciente a una TVP.

FIG. 59-11



Inmovilizador esterno-occipito-mandibular (SOMI).

FIG. 59-12



Chaleco halo, diseño del fabricante Ace. Obsérvese las correas rígidas de los hombros en el chaleco que las rodea. Hay distintas tallas de chaleco disponibles prefabricados. El anillo en halo, la superestructura y el chaleco son compatibles con la RM.

Los signos vitales se deben valorar con frecuencia. Si la bradicardia es sintomática, se debe administrar un fármaco anticolinérgico como la atropina. En algunos casos se puede colocar un marcapasos temporal. La hipotensión se controla con un agente vasopresor, como la dopamina o la noradrenalina, y con aporte de líquidos.

En el adulto mayor, se debe considerar la prevalencia de patología cardiovascular. El sistema cardiovascular se vuelve menos capaz de controlar la lesión traumática debido a que se debilitan las contracciones del corazón y el gasto cardíaco se reduce. La frecuencia cardíaca máxima también está reducida.

Las medias con gradiente de compresión se pueden usar para prevenir la tromboembolia y para facilitar el retorno venoso. Las medias se deben quitar cada 8 horas para el cuidado de la piel. Se recomienda el uso de dispositivos de compresión neumática para las pantorrillas, y se deben aplicar en cuanto sea posible tras el ingreso, y mantenerse a lo largo de la hospitalización. Los estudios venosos con Doppler se pueden llevar a cabo antes de aplicar los dispositivos de compresión. La enfermera debe llevar también a cabo ejercicios de movilidad completa y de estiramiento regularmente. Los muslos y las pantorrillas se deben valorar cada turno para ver si hay signos de TVP.

El uso profiláctico de heparina de bajo peso molecular (p. ej., enoxaparina) se puede emplear para la prevención de la TVP a no ser que esté contraindicado. Las contraindicaciones incluyen la hemorragia interna y la cirugía reciente.

Si se ha producido pérdida de sangre por otras lesiones, la hemoglobina y el hematocrito se deben vigilar, y se debe transfundir sangre según el protocolo. La enfermera debe controlar también al paciente para ver si hay signos de shock hipovolémico secundario a hemorragia.

Mantenimiento nutricional y de líquidos

Durante las primeras 48 a 72 horas después de la lesión, el tracto digestivo puede dejar de funcionar (íleo paralítico) y se debe colocar una sonda nasogástrica. Debido a que el paciente no puede hacer una ingesta oral, los líquidos y los electrolitos se deben controlar cuidadosamente. Se pautan soluciones específicas y aditivos según las necesidades individuales. Una vez que hay ruidos intestinales o que pasa el aire, se pueden introducir gradualmente los alimentos y los líquidos. Debido al importante catabolismo, es necesaria una dieta rica en proteínas y en calorías para la energía y para la reparación de los tejidos. En los pacientes con lesiones cervicales altas, se debe valorar la deglución antes de comenzar con la alimentación oral. Si el paciente es incapaz de volver a comer, se debe establecer una nutrición parenteral total para proporcionar un apoyo a la nutrición.

Algunos pacientes sufren anorexia, lo que puede deberse a la depresión psicológica, el aburrimiento de la comida del hospital, o las molestias al ser alimentados (a menudo por una enfermera que tiene prisa). Algunos pacientes tienen un apetito normalmente escaso. En ocasiones, la negativa a comer se usa como un medio de mantener el control sobre el ambiente, debido al control ausente o disminuido sobre el propio cuerpo. Si el paciente no está comiendo adecuadamente, se debe valorar la causa. Según esta valoración, se puede llegar a un acuerdo con el paciente usando un objetivo común con respecto a la dieta. Esto le da al paciente un aumento del control sobre la situación, y a menudo resulta en una mejora de la ingesta. Las medidas generales como proporcionar un ambiente agradable para comer, permitir el tiempo necesario para comer (incluyendo la capacidad de comer por sí mismo que el paciente puede lograr), animar a la familia a que prepare comidas especiales, y el planear recompensas sociales pueden ser de utilidad. Se debe hacer un recuento de las calorías, y se debe registrar el peso diario del paciente como medio para evaluar el progreso. Si es posible, el paciente participará en el registro de las calorías aportadas. Se debe incluir un aumento diario de la fibra de la dieta para facilitar la función digestiva. La enfermera no debe permitir que la ingesta del paciente se convierta en la base de la lucha por el poder.

Cuidados de la vejiga y del intestino

Inmediatamente después de la lesión, se retiene la orina por la pérdida de control autónomo y reflejo sobre la vejiga y el esfínter vesical. Debido a que no hay sensación de plenitud, la sobredistensión de la vejiga puede producir un reflujo en el riñón con un posible fallo renal. La sobredistensión de la vejiga puede incluso producir su rotura. En consecuencia, tan pronto como se puede después de la lesión, se suele colocar una sonda vesical. Se debe asegurar su permeabilidad mediante inspecciones frecuentes y mediante irrigación si es necesario. En algunos centros es necesaria una orden del médico para este procedimiento. Son esenciales técnicas de asepsia estricta para evitar la introducción de una infección.

Una vez que el paciente está estabilizado, se valora la mejor forma de controlar la función urinaria a largo plazo. Generalmente se comienza un programa de sondado intermitente. Se ha visto que el sondado intermitente reduce las ITU cuando se compara con una sonda permanente, y que es el método más seguro de control de la vejiga y protección de los riñones²³. El paciente se suele mantener con frecuencia con una restricción hídrica de 1.800 a 2.000 ml al día para facilitar el programa de entrenamiento vesical. La diuresis se controla estrechamente.

Las infecciones del tracto urinario son un problema frecuente. El mejor método para prevenir las ITU es un vaciamiento completo y regular de la vejiga. Durante el período de sondado permanente, es necesaria una importante ingesta de líquidos. Se debe vigilar con frecuencia la sonda para prevenir que se acode y asegurar el paso de la orina. Durante el sondado intermitente, la ingesta de líquidos debe ser moderada y regular (200 a 300 ml cada 2-3 horas). El sondado se debe hacer cada 3 a 4 horas para prevenir el sobrecrecimiento bacteriano que resulta de la estasis urinaria. El zumo de arándanos y/o las pastillas de extracto de arándanos pueden ser de ayuda en la prevención de la ITU porque hay algunas evidencias de que pueden impedir que las bacterias se adhieran a la pared de la vejiga. El ácido ascórbico y un antiséptico urinario, como el hiporato de metinamina, se dan algunas veces, aunque su uso en la prevención de la ITU sigue siendo controvertido. Si el aspecto o el olor de la orina es sospechoso, o si el paciente tiene síntomas de ITU (escalofríos, fiebre, malestar general), se debe mandar una muestra para cultivo.

Se deben tener en cuenta los cambios en la función renal que se producen con la edad. Es más frecuente que las personas mayores desarrollen cálculos, y los hombres mayores tienen hiperplasia prostática, lo que interfiere con el flujo de la orina y complica el control urinario.

El estreñimiento suele ser un problema durante el shock espinal, porque no se produce ningún movimiento de evacuación voluntario o involuntario (reflejo). Se debe comenzar un programa intestinal durante la fase aguda. Esto consiste en elegir un estimulante rectal (un supositorio o un minienema) que se debe poner cada día a la misma hora, seguido de una estimulación digital suave o de la evacuación manual por la enfermera, hasta que se logre una evacuación completa.

Inicialmente el programa se debe hacer en la cama tumbado de lado, pero en cuanto el paciente se puede sentar de nuevo, se debe hacer en posición erecta en una silla adaptada²⁴.

Control de la temperatura

Debido a que no hay vasoconstricción, piloerección o pérdida de calor por sudoración por debajo del sitio de la lesión, el control de la temperatura es fundamentalmente externo al paciente. Por eso, la enfermera debe controlar el entorno para mantener una temperatura adecuada. La temperatura corporal se debe controlar a intervalos regulares. El paciente no debe estar sobrecargado con mantas o estar excesivamente expuesto (como durante el baño). Si se produce una infección con fiebre alta, pueden ser necesarios unos medios más especializados de control de la temperatura, como una manta fría.

Úlceras por estrés

Las úlceras por estrés son un problema en el paciente con una lesión medular debidas a la respuesta psicológica ante los traumatismos graves, el estrés psicológico y las altas dosis de corticoides. La mayor incidencia de úlceras por estrés se produce entre las 6 y las 14 horas tras la cirugía. Se estudian todos los días los contenidos gástricos y las heces para ver si hay sangre, y el hematocrito se observa para ver si hay una caída lenta. Cuando se administran corticoides, se deben acompañar de antiácidos o de comida. Los bloqueadores de los receptores de histamina, como la ranitidina o la famotidina, o los inhibidores de la bomba de protones, como el omeprazol, se pueden dar profilácticamente para disminuir la secreción de ácido clorhídrico.

Deprivación sensorial

La enfermera debe compensar la falta de sensaciones del paciente para evitar la deprivación sensorial. Esto se hace estimulando al paciente por encima del sitio de la lesión. La conversación, la música, los olores fuertes y los sabores interesantes deben ser parte del plan de cuidados enfermeros. Se proporcionan gafas de prisma de forma que el paciente pueda leer y ver la televisión. Se deben hacer todos los esfuerzos posibles para evitar la introversión y retirada ambiental.

Los pacientes con lesiones medulares describen con frecuencia la percepción alterada de los sentidos, y unos sueños muy reales durante la fase aguda de su tratamiento. No se sabe si esto se debe a los fármacos que se usan para controlar el dolor y la ansiedad. Los pacientes pueden experimentar también unos patrones del sueño interrumpidos como consecuencia del ambiente hospitalario o de un trastorno de estrés postraumático.

Reflejos

Una vez que se ha resuelto el shock espinal, la recuperación de los reflejos puede complicar la rehabilitación. En ausencia del control por parte de los centros cerebrales superiores, los reflejos suelen ser hiperactivos y producir unas respuestas exageradas. Se pueden producir erecciones con distintos estímulos, lo que produce vergüenza e incomodidad. Se pueden producir espasmos por debajo del sitio de la lesión que van desde contracciones leves hasta movimientos convulsivos. Esta actividad refleja puede ser interpretada por el paciente o por su familia como una vuelta a la función normal, y la enfermera les debe explicar con mucho tacto la razón de la actividad. El paciente debe estar informado del uso positivo de estos reflejos en el entrenamiento sexual, intestinal y vesical. Los espasmos se pueden controlar con el uso de fármacos antiespasmódicos. Los que se pautan con más frecuencia son el baclofen, el dantrolene, y la tizanidina. También se administran inyecciones de la toxina botulínica para tratar la espasticidad grave²⁵.

Disreflexia autónoma

La recuperación de los reflejos después de la resolución del shock espinal significa que los pacientes con una lesión en T6 o más alta pueden desarrollar disreflexia autónoma. La **disreflexia autónoma** es una reacción cardiovascular masiva y descompensada mediada por el sistema nervioso simpático. Se produce como respuesta a la estimulación visceral una vez que se ha resuelto el shock espinal en los pacientes con lesión espinal por encima de T7. Esta situación es de riesgo vital, y necesita un tratamiento inmediato. Si no se resuelve, esta situación puede llevar a un estado epiléptico, infarto de miocardio e incluso la muerte.

La causa precipitante más frecuente es una distensión vesical o rectal, aunque cualquier estímulo sensitivo puede producir disreflexia autónoma. La contracción de la vejiga o del recto, la estimulación de la piel, o la estimulación de los receptores del dolor pueden producir también una disreflexia autónoma. Las manifestaciones incluyen hipertensión (hasta 300 mmHg de sistólica), visión borrosa, cefalea pulsátil, importante sudoración por encima del sitio de la lesión, bradicardia (30-40 lpm), piloerección (erección del vello corporal) como consecuencia del espasmo pilomotor, enrojecimiento de la piel sobre el sitio de la lesión, visión borrosa o puntos en los campos visuales, congestión nasal, ansiedad y náuseas. Es importante medir la presión arterial cuando un paciente con una lesión medular tiene cefalea²⁶.

La patología de la disreflexia autónoma implica la estimulación de los receptores sensoriales por debajo del sitio de la lesión medular. El sistema nervioso autónomo intacto por debajo del sitio de la lesión responde a la estimulación con una vasoconstricción arteriolar refleja que aumenta la presión arterial. Los barorreceptores del seno carotídeo y de la aorta notan la hipertensión y estimulan el sistema parasimpático. Esto produce una disminución de la frecuencia cardíaca, pero los vasos viscerales y periféricos no se dilatan porque

los impulsos eferentes no pueden pasar a través de la médula lesionada.

Las intervenciones enfermeras en situaciones de urgencia grave son la elevación de la cabecera de la cama 45°, o sentar al paciente en posición erecta, notificarlo al médico, y valorar la posible causa. La causa más frecuente es la irritación vesical. Puede ser necesario el sondado inmediato para corregir la distensión de la vejiga. Se debe instilar un gel de lidocaína en la uretra antes del sondaje. Si la sonda está ya puesta, se debe ver si está acodada o doblada. Si está obstruida, se debe hacer una irrigación lenta con pequeños volúmenes y abrir con cuidado la sonda con coágulos, o cambiar a una nueva sonda. Los fecalomas pueden producir también una disreflexia autónoma. Se debe hacer un tacto rectal sólo después de la aplicación de una pomada anestésica para disminuir la estimulación rectal y para evitar que aumenten los síntomas. La enfermera debería eliminar todos los estímulos cutáneos, como las ropas que aprieten o los zapatos muy ajustados. Se debe controlar la presión arterial con frecuencia durante el episodio. Si persisten los síntomas después de que se ha corregido el desencadenante, se administra un alfabloqueador o un vasodilatador arterial. Se debe continuar con un control estricto hasta que se estabilizan los signos vitales.

Se les debe enseñar al paciente y a su familia las causas y los síntomas de la disreflexia autónoma ([tabla 59-7](#)). Deben comprender la naturaleza de riesgo vital de este problema y deben saber cómo corregir la causa.

Rehabilitación y cuidados domiciliarios

La rehabilitación fisiológica y psicológica de la persona con una lesión espinal es compleja y tiene muchas implicaciones. Con los cuidados físicos y psicológicos y con una rehabilitación intensiva y especializada, el paciente con una lesión medular aprende a desenvolverse con el mejor bienestar. Se recomienda que todos los pacientes con una lesión medular reciban una rehabilitación completa durante su ingreso en una unidad de rehabilitación o en un centro especializado en rehabilitación de lesiones medulares.

TABLA 59-7 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Disreflexia autónoma

El paciente y los miembros de su familia deben conocer los signos y los síntomas de la disreflexia autónoma de forma que puedan intervenir a tiempo. Entre éstos se incluyen los siguientes:

- Inicio brusco de cefalea
- Elevación de la presión arterial y/o reducción de la frecuencia cardíaca

- Enrojecimiento facial y de la parte superior del tórax (por encima del sitio de la lesión) y extremidades pálidas (por debajo del sitio de la lesión)
- Sudoración por encima del sitio de la lesión
- Congestión nasal
- Sentimiento de aprehensión

Las actuaciones inmediatas deben incluir:

- Sentar al paciente
- Suprimir el estímulo (fecaloma, sonda vesical acodada)
- Llamar al profesional sanitario si estas acciones no alivian los síntomas

Los esfuerzos para disminuir la posibilidad de disreflexia autónoma incluyen:

- Mantener una función intestinal regular
- Si se usa la estimulación manual rectal, los anestésicos locales reducen la estimulación de la disreflexia autónoma
- Controlar la diuresis
- Llevar un brazalete de alerta médica indicando los antecedentes de disreflexia autónoma

Muchos de los problemas identificados en la fase aguda se hacen crónicos y continúan a lo largo de la vida. La rehabilitación se centra en un entrenamiento refinado de procesos fisiológicos y en una enseñanza del paciente y de su familia de cómo controlar los cambios fisiológicos y de estilo de vida que se han producido como consecuencia de la lesión ([fig. 59-13](#)).

FIG. 59-13



Paciente participando en una terapia ocupacional.

La rehabilitación es una tarea multidisciplinaria que se lleva a cabo mediante un abordaje de equipo. Los miembros del equipo son enfermeras de rehabilitación, médicos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, orientadores profesionales, especialistas en terapia de recreo, protésicos, ortésicos y dietistas. Los cuidados de rehabilitación se organizan según los objetivos y las necesidades del paciente. Durante la rehabilitación, se espera que los pacientes se impliquen en los tratamientos y aprendan a cuidar de sí mismos durante varias horas al día. Este trabajo intensivo en un momento en el que el paciente está experimentando un cambio brusco en su estado de salud y en su estado funcional puede ser estresante. El progreso puede ser lento, y se necesita dar ánimo con frecuencia. La enfermera de rehabilitación tiene un papel fundamental en dar ánimos, en el cuidado enfermero especializado, en enseñar al paciente y a su familia, y en ayudar a coordinar los esfuerzos del equipo de rehabilitación.

Rehabilitación respiratoria

El paciente con una lesión medular cervical puede tener una movilidad muy aumentada con estimuladores del nervio frénico o con marcapasos diafragmáticos. Estos dispositivos no son apropiados para todos los pacientes que dependen de un ventilador, pero pueden ser de utilidad en los que tienen un nervio frénico intacto. En la actualidad, los ventiladores se pueden transportar de forma razonable, y los pacientes tetraplégicos dependientes de ventiladores se pueden mover y tener algo de independencia. Se debe enseñar a los pacientes y a sus familias todos los aspectos del cuidado del ventilador en el domicilio, y se debe mandar o poner en contacto con las asociaciones adecuadas. A los pacientes con lesiones cervicales que no dependen del ventilador se les debe enseñar a toser con ayuda y a utilizar la espirometría incentivada de forma regular, o a hacer ejercicios de respiración profunda.

Vejiga neurógena

Una **vejiga neurógena** es cualquier tipo de disfunción vesical debida a ausencia de inervación o a una inervación anormal. Después de que se resuelve el shock espinal, los pacientes suelen tener algún grado de vejiga neurógena. La micción normal requiere de la coordinación por parte del sistema nervioso de la relajación uretral y del suelo pélvico con una contracción simultánea del músculo detrusor²⁷.

Dependiendo de la lesión, una vejiga neurógena puede no tener contracciones del detrusor (arrefléxica, flácida), pueden tener unas contracciones reflejas del detrusor hiperactivas (hiperrefléxica, espástica), o puede tener una falta de coordinación entre la contracción del detrusor y la relajación uretral (*disinergia*). Los problemas frecuentes con la vejiga neurógena son el tenesmo, la polaquiuria, la incontinencia, la incapacidad para orinar y las altas presiones vesicales que producen reflujo de la orina en los riñones.

La vejiga neurógena se puede clasificar según la actividad refleja del detrusor, la presión de llenado intravesical, y la función de continencia. Los tipos de vejiga neurógena se recogen en la [tabla 59-8](#). El diagnóstico y los cuidados de colaboración se describen en la [tabla 59-9](#). El paciente con una lesión medular y una vejiga neurógena necesita de un programa intensivo para mantener la función vesical.

TABLA 59-8 Tipos de vejiga neurógena

TIPO

CARACTERÍSTICAS

CAUSAS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Reflexiva (espástica, desinhibida, motoneurona superior)

No hay inhibiciones que influyan en el momento y en el lugar de la micción; la vejiga se vacía como respuesta a la distensión de la pared vesical

Lesión del tracto corticoespinal; se observa en la lesión medular, el accidente cerebrovascular, la esclerosis múltiple, los tumores cerebrales, los traumatismos cerebrales

Incontinencia, polaquiuria, tenesmo, la micción es impredecible e incompleta

Arrefléxica (autónoma, flácida, motoneurona inferior)

La vejiga actúa como si hubiese una parálisis de todas las funciones motoras, se llena sin vaciarse

Lesión de la motoneurona inferior producida por un traumatismo que afecta a S2-S4; lesión de la cola de caballo, nervios pélvicos

Si la función sensitiva está intacta, se siente la distensión de la vejiga e indecisión; no existe control de la micción nocturna, lo que produce una sobredistensión de la vejiga o una incontinencia por rebosamiento

Sensitiva

Carece de sensación de orinar

Daño a la rama sensitiva del arco reflejo espinal de la vejiga; se ve en la esclerosis múltiple y en la diabetes mellitus

Escasa sensación vesical, micción infrecuente, gran volumen residual

TABLA 59-9 Cuidados de colaboración: Vejiga neurógena

Diagnóstico

Historia y exploración física que incluya una exploración neurológica

Pruebas urodinámicas

Pielograma i.v.

Urocultivo

Terapia complementaria

Tratamiento farmacológico

Supresión de las contracciones vesicales (anticolinérgicos)

Relajación del esfínter de la uretra (bloqueadores alfaadrenérgicos)

Supresión de la espasticidad del suelo pélvico (baclofeno)

Ingesta de líquidos de 1.800 a 2.000 ml al día

Drenaje de la orina

Micción voluntaria o refleja

Sondaje intermitente

Sondaje permanente

Cirugía

Esfinterotomía

Estimulación eléctrica

Diversión urinaria

i.v.: intravenoso.

Después de que la situación general del paciente está estable y hay evidencia de reflejos neurológicos, se hace una prueba urodinámica, una pielografía *i.v.* y un cultivo de orina. El método que se usa para eliminar la orina depende del tipo de disfunción de la vejiga neurógena, la preferencia del paciente, la capacidad de la persona de la familia que le cuida, el médico y el personal de enfermería. Son posibles distintos métodos para eliminar la orina, incluyendo el entrenamiento reflejo de la vejiga si persiste el control del paciente sobre la micción, la sonda permanente, el sondado intermitente y la sonda externa (sonda de preservativo). Las opciones quirúrgicas incluyen la esfinterotomía, la implantación de un dispositivo de estimulación eléctrica, y la desviación de la orina.

Se deben considerar muchos factores a la hora de elegir una estrategia de control vesical. Esto incluye la función de las extremidades superiores, la carga de trabajo de la persona que lo cuida, y las elecciones del estilo de vida. El tipo de disfunción vesical también define los objetivos del tratamiento y las opciones de cuidado. Una vejiga reflejica con disinergia del detrusor y del esfínter necesita intervenciones que proporcionen un almacenamiento de baja presión, una micción de baja presión y un vaciamiento adecuado. Los fármacos anticolinérgicos (oxibutinina, tolterodina) se pueden usar para suprimir las contracciones de la vejiga. Los alfabloqueadores (terazosina, doxazosina) se pueden emplear para disminuir la resistencia del flujo en el cuello de la vejiga, y los fármacos antiespasmódicos (p. ej., baclofen) se pueden utilizar para disminuir la espasticidad de los músculos del suelo pélvico.

Las opciones de evacuación incluyen el sondado intermitente, el sondado externo, y las sondas permanentes. Una vejiga reflejica con hiperreflexia del detrusor se puede tratar con fármacos anticolinérgicos, capsaicina intravesical o toxina botulínica A. Una vejiga arrefléjica se suele controlar con un sondado intermitente o con una sonda permanente.

El uso a largo plazo de las sondas permanentes se debe valorar de forma cuidadosa, debido a la alta incidencia de ITU asociadas a la formación de fístulas y de divertículos. Sin embargo, puede haber pacientes para los que sea la mejor opción. Se debe asegurar una ingesta hídrica adecuada y que la sonda sea permeable. La frecuencia de los cambios habituales de la sonda va desde semanal hasta mensual, dependiendo del tipo de sonda y de la política del centro.

El sondado intermitente es el método que se recomienda con más frecuencia para el control vesical (véase el [capítulo 44](#)). La valoración enfermera es importante en la selección del intervalo de tiempo entre los sondados. Inicialmente, el sondado se hace cada 4 horas. El volumen de la vejiga se debe valorar antes de cada sondado usando un ecógrafo vesical portátil. Si se miden menos de 200 ml de orina, se amplía el intervalo de tiempo. Si se miden 500 ml de orina o más, el intervalo de tiempo se acorta. Una vejiga sobredistendida puede producir isquemia de la pared vesical, lo que predispone a los tejidos a la invasión bacteriana y a la infección.

Los pacientes con frecuencia orinan a intervalos regulares a lo largo de un día. El número de sondados intermitentes suele ser de cinco o seis.

La cirugía de derivación urinaria puede ser necesaria si el paciente tiene ITU de repetición con afectación renal o con cálculos de repetición, o si otros tratamientos no han tenido éxito (véase el [capítulo 44](#)). El tratamiento quirúrgico de la vejiga neurógena incluye la revisión del cuello vesical (esfinterotomía), el aumento de la vejiga (cistoplastia de aumento), las prótesis de pene, el esfínter artificial, la ureterostomía perineal, la cistotomía, la vesicotomía y el trasplante de la uretra anterior.

Independientemente de qué estrategia vesical se seleccione, la enfermera debe enseñar al paciente, sus familiares o las personas que lo cuidan la forma de llevar a cabo los cuidados por ellos mismos. Se le deben enseñar las técnicas de control, la forma de obtener los materiales necesarios, el cuidado del material fungible y de equipo, y cuándo se debe buscar ayuda especializada. Se deben organizar los recursos, los lugares a los que deben acudir y los cuidados a lo largo de la evolución.

Intestino neurógeno

El tratamiento cuidadoso de la defecación es necesario en el paciente con una lesión medular porque el control voluntario de esta función puede haberse perdido como consecuencia de una situación que se conoce como **intestino neurógeno**. Las medidas habituales para prevenir el estreñimiento son una dieta rica en fibra y una ingesta adecuada de líquidos (véase la [tabla 41-9](#)). Las recomendaciones para el paciente y para su familia en lo que respecta al control intestinal se recogen en la [tabla 59-10](#). No obstante, estas medidas por sí mismas pueden no ser adecuadas para estimular la evacuación. Además, pueden ser necesarios los supositorios (bisacodil o glicerina), los enemas de pequeño volumen o la estimulación digital por parte de la enfermera o del paciente. En los pacientes con una lesión de la motoneurona superior, la estimulación digital es necesaria para relajar el esfínter externo y facilitar la defecación. Se puede usar un ablandador de heces como el docusato sódico para regular la consistencia de las heces. Los laxantes estimulantes orales se deben usar si es absolutamente necesario durante un día o dos, pero no de forma regular.

TABLA 59-10 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cuidados de las lesiones medulares

Las siguientes son recomendaciones para el paciente y su familia:

1. El tratamiento nutricional adecuado incluye:

Tres comidas equilibradas al día

Dos platos lácteos

Dos o más platos de carne, incluyendo ternera, cerdo, pollo, huevos y pescado

Cuatro o más platos de vegetales y frutas

Cuatro o más platos del grupo de los cereales y el pan

2. La ingesta de fibra debe ser de alrededor de 20 a 30 g de fibra al día. La cantidad de fibra que se come debe aumentar gradualmente en 1-2 semanas

3. Se deben tomar alrededor de 3-3,5 l al día a no ser que haya contraindicación. Se deben usar agua y zumos de frutas, y se deben evitar bebidas con cafeína como el café, el té y la cola. Los líquidos ablandan las heces duras; la cafeína estimula la pérdida de líquidos por la orina

4. Los alimentos que producen gases (judías blancas), o molestias en el tubo GI superior (comidas especiadas y picantes) se deben evitar

5. *Horario*: se debe establecer una pauta regular para la defecación. Un buen momento es 30 minutos después de la primera comida del día

6. *Posición*: si es posible, una posición erecta con los pies en el suelo o en una escalón mejora la defecación. El permanecer sentado en la taza del inodoro, en el orinal o en la cuña durante más de 20 a 30 minutos pueden producir lesiones en la piel. Según la estabilidad, puede ser necesario que alguien esté con el paciente

7. *Actividad*: el ejercicio es importante para la función intestinal. Además de mejorar el tono muscular, también aumenta el tránsito GI y mejora el apetito. Se deben ejercitar los músculos. Esto incluye estiramientos, movimientos y cambios de posición, y movimientos funcionales

8. *Tratamiento farmacológico*: los supositorios pueden ser necesarios para estimular el movimiento intestinal. La

estimulación manual del recto también puede ser de utilidad para iniciar la defecación. Los ablandadores de heces también pueden ser usados si es necesario para regular la consistencia de las heces. Los laxantes orales se deben usar sólo si es necesario

GI: gastrointestinal.

La maniobra de Valsalva y la estimulación manual son útiles en pacientes con lesiones de la motoneurona inferior. La maniobra de Valsalva necesita unos músculos abdominales intactos, de forma que la pueden utilizar los pacientes con lesiones por debajo de T12. En general, la defecación un día sí y otro no se considera adecuada. Sin embargo, se debe considerar el patrón previo a la lesión. Se puede producir incontinencia por usar demasiados ablandadores de heces o por un fecaloma.

El registro cuidadoso de los movimientos intestinales, incluyendo la cantidad, el momento y la consistencia, es algo importante para el éxito global del programa. El momento de la defecación puede ser también un factor importante. Si se planifica defecar en los 30 a 60 minutos tras la primera comida del día, se puede aumentar el éxito al aprovecharse el reflejo gastrocólico inducido por la comida. Una vez más, es necesaria la educación del paciente y de su familia para facilitar un control independiente del intestino.

Piel neurógena

La prevención de las úlceras por decúbito y de otros tipos de lesiones de una piel insensible son esenciales en todos los pacientes con una lesión medular. Las enfermeras de rehabilitación son las responsables de enseñarle al paciente estas tareas, y de proporcionarle información sobre los cuidados diarios de la piel. Una exploración completa visual y táctil de piel se debe llevar a cabo dos veces al día, prestando especial atención a las zonas sobre las prominencias óseas. Estas zonas que son más vulnerables a la efracción incluyen el isquion, los trocánteres, los talones y el sacro. Se debe cambiar de posición inicialmente cada 2 horas, con aumento gradual del tiempo entre los cambios si no hay enrojecimiento sobre las prominencias óseas en el momento en el que se le da la vuelta. Los almohadones que disminuyen la presión se deben emplear en las sillas de ruedas, y también son necesarios colchones especiales. El movimiento cuando se da la vuelta y cuando se cambia al paciente de sitio se debe hacer con cuidado para evitar estirar y doblar los tejidos blandos (que se puedan rasgar), así como para evitar la fricción y la abrasión²⁷.

Se debe valorar periódicamente la situación nutricional. Tanto la pérdida como la ganancia de peso contribuyen a la rotura de la piel. La ingesta adecuada de proteínas es esencial para la salud de la piel. La determinación de la prealbúmina, las proteínas totales y la albúmina puede ayudar a identificar si la ingestión de proteínas es adecuada. Se debe recalcar la importancia de la nutrición para la salud de la piel tanto al paciente como a su familia.

La protección de la piel requiere también evitar las lesiones térmicas. Las quemaduras pueden producirse por comidas o bebidas calientes, agua del baño o de la ducha demasiado caliente, radiadores, mantas eléctricas y fontanería no aislada. La lesión térmica se puede producir también por el frío extremo (congelación). Las lesiones pueden no apreciarse hasta que el daño ya está hecho. Son esenciales unas recomendaciones previas sobre los riesgos potenciales.

La educación del paciente y de su familia en lo que respecta a la piel se recoge en las [tablas 59-11](#) y [59-12](#).

Sexualidad

El conocimiento de la situación y de si la lesión es completa o no, es necesario para comprender el potencial del varón para el orgasmo, la erección, la fertilidad y la capacidad de satisfacción sexual ([tabla 59-13](#)). La sexualidad es un tema importante independientemente de la edad o del sexo del paciente. Para proporcionar unos consejos y una educación precisos y delicados sobre la sexualidad, la enfermera debe tener un conocimiento y aceptación de la sexualidad personal, así como un conocimiento de las respuestas sexuales humanas. Cuando se debate sobre el potencial sexual, la enfermera debe emplear, siempre que sea posible, una terminología científica en lugar de un lenguaje coloquial.

TABLA 59-11 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cuidado de la piel en el paciente con lesión medular

La rotura de la piel es un problema potencial después de la lesión medular.

Las siguientes medidas se usan para disminuir esta posibilidad:

Cambios frecuentes de posición

- Si usa una silla de ruedas, levántese y cambie el peso cada 15 a 30 minutos
- Si está en la cama, se recomienda una pauta de cambio de posición (al menos cada dos horas), que incluya los lados, la espalda y el abdomen
- Use colchones especiales y cojines para la silla de ruedas
- Use almohadas que protejan las prominencias óseas cuando esté en la cama

Condición de control de la piel

- Inspeccione la piel con frecuencia para ver si hay enrojecimiento, inflamación y rotura
- Mantenga las uñas cortas para evitar abrasiones y arañazos
- Si se produce una herida, siga las condiciones estándar de los procedimientos de cuidado de heridas

La capacidad de función sexual refleja es posible si el paciente tiene una lesión de la motoneurona superior. La presencia de tono en el esfínter rectal externo indica una lesión de la motoneurona superior. La ausencia de tono del esfínter rectal externo, de reflejo bulbocavernoso, o de ambos indica que el paciente tiene una afectación de la neurona motora inferior, y que puede ser capaz de una erección psicógena pero no de una erección refleja. Si se produce eyaculación, puede ser retrógrada en la vejiga.

El tipo de lesión determina la respuesta sexual física. Los hombres con una lesión de la motoneurona superior pueden tener erecciones reflexógenas que se producen por la actividad refleja o por el estímulo externo, o que ocurren espontáneamente. Estas erecciones espontáneas suelen ser de corta duración y no se controlan, y no se pueden mantener o lograr en el momento del coito. El orgasmo y la eyaculación no suelen ser posibles en los hombres con una lesión completa de la motoneurona superior.

La mayor parte de los pacientes con una lesión completa de la motoneurona inferior son incapaces de tener una erección psicógena ni reflexógena. Los pacientes con una lesión incompleta de la motoneurona inferior tienen una posibilidad mayor de una erección psicógena con éxito y con eyaculación, y hasta el 10% de estos pacientes son fértiles.

Los tratamientos para la disfunción eréctil incluyen fármacos, dispositivos de vacío, y procedimientos quirúrgicos. El sildenafil se ha convertido en el tratamiento de elección desde que varios estudios han demostrado su eficacia en hombres con lesiones medulares. La inyección peneana de sustancias vasoactivas (papaverina, prostaglandina E), es otro tratamiento médico. Entre los riesgos se incluye el priapismo (erección prolongada) y la cicatrización, por lo que sólo se deben usar en caso de fallo del sildenafil. Los dispositivos de vacío usan presión negativa para facilitar el flujo de sangre al pene. La erección se mantiene por una banda constrictora que se coloca en la base del pene.

La principal opción quirúrgica es la implantación de una prótesis de pene²⁸. (La disfunción eréctil se discute en el [capítulo 53](#).)

La fertilidad masculina se ve afectada por la lesión medular, produciéndose un esperma de poca calidad y una disfunción eyaculatoria. Los recientes avances en los métodos de recuperar u obtener esperma (estimulación vibratoria del pene y

electroeyaculación), combinados con la inducción de la ovulación y la inseminación intraútero de la mujer han cambiado el pronóstico de los hombres con una lesión medular de tener hijos de algo improbable a una posibilidad razonable con resultados satisfactorios²⁹.

TABLA 59-12 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cuidados del chaleco en halo

Las siguientes son recomendaciones que debe saber un paciente con un chaleco en halo:

1. Inspeccione los enganches del anillo de tracción del halo. Ponerse en contacto con su centro si los enganches están sueltos, o si hay signos de infección como enrojecimiento, dolor a la palpación, inflamación o drenaje de los sitios de inserción
2. Limpie con cuidado las zonas de inserción de los enganches con peróxido de hidrógeno en un algodón. Repita el procedimiento con agua
3. Use bastoncillos con alcohol para limpiar los sitios de inserción de los enganches de pus
4. Aplique ungüento antibiótico si está prescrito
5. Para cuidar la piel, tumbe al paciente en la cama con la cabeza sobre una almohada para reducir la presión en el apoyo. Afloje una parte del chaleco. Lave con cuidado por debajo del chaleco con agua y jabón, aclare, y seque con cuidado. Al mismo tiempo, ver si hay en la piel enrojecimiento, zonas de presión, inflamación, o formación de hematomas o irritaciones. Cierre ese lado y repita el procedimiento en el lado contrario
6. Si el chaleco se humedece o se empapa, se debe secar con cuidado con un secador de aire
7. Un dispositivo de ayuda (p. ej., un bastón) se puede usar para tener un mayor equilibrio. Se deben llevar zapatos planos
8. Vuelva todo el cuerpo, no sólo la cabeza y el cuello, cuando se trate de mirar a los lados
9. En caso de emergencia, tenga un juego de llaves inglesas siempre cerca del chaleco de halo
10. Ajuste las correas del chaleco de forma que pueda haber una hebilla consistente y mantenerlo ajustado

11. Evite las barras o los chalecos para agarrarse a fin de ayudar al paciente
12. Tenga un paño de piel de oveja debajo del chaleco. Cambie y lave al menos una vez a la semana
13. Si la sudoración o el picor son un problema, se puede usar una camiseta de algodón debajo del paño. La camiseta de algodón se puede modificar con costuras de velcro que se cierren por los lados

El efecto de la lesión medular sobre la respuesta sexual femenina está menos claro. La lubricación es similar a la erección en los hombres, con componentes reflejos y psicógenos. Las mujeres con lesiones de la motoneurona superior pueden mantener la capacidad de una lubricación refleja, mientras que la lubricación psicógena depende de si la lesión es completa. El 50% de las mujeres con lesión medular tienen orgasmos²⁹.

Las mujeres con una lesión medular en edad fértil suelen seguir siéndolo. La lesión no afecta la capacidad de quedarse embarazadas o de dar a luz normalmente por vía vaginal. Las reglas pueden desaparecer hasta 6 meses. Si se vuelve a tener actividad sexual, es necesario tomar medidas contra un embarazo no deseado. Se puede tener un embarazo normal con ITU, anemia y disreflexia autónoma. Debido a que no se sienten las contracciones uterinas, siempre es un riesgo que se presente un parto prematuro.

La rehabilitación sexual tanto de hombres como de mujeres debe comenzar informalmente después de que haya pasado la fase aguda. Las preguntas como: «¿tiene erecciones desde el accidente?» o «¿tiene reglas continuadas desde el accidente?» son formas no amenazadoras de introducir el tópico de la función sexual. El paciente masculino puede hacer una pregunta como: «¿volveré a ser hombre alguna vez?».

Es esencial la discusión abierta con el paciente. Este aspecto importante de la rehabilitación se debe tratar por alguien especialmente formado en consejos sexuales. Una enfermera u otro profesional del equipo de rehabilitación con estos conocimientos trabaja con el paciente y con su pareja para dar apoyo, haciendo hincapié en una comunicación abierta. El papel de la enfermera en la educación necesita del respeto por los estándares personales de cada pareja en cuanto a creencias religiosas y culturales. Se pueden sugerir métodos alternativos de obtener satisfacción sexual como el sexo oralgenital (cunnilingus o felación). Las películas explícitas también se pueden utilizar. Alguna muestra las actividades sexuales de un paciente con paraplejía y una pareja normal. Los gráficos se pueden usar con precaución porque pueden ser demasiado limitantes o centrarse demasiado en el sexo más que en la relación.

TABLA 59-13 Potencial de función sexual en los hombres con una lesión medular

ERECCIÓN

EYACULACIÓN

ORGASMO

Motoneurona superior

Completa

Frecuente (92%), sólo reflexógena

Rara (4%)

Raro

Incompleta

Más frecuente (99%), incluyendo reflexógena (80%), y
psicógena (19%)

Menos frecuente (32%), después de la erección reflexógena
(74%), después de la erección psicógena (26%)

Presente (si se produce eyaculación)

Motoneurona inferior

Completa

Infrecuente (26%)

Infrecuente (18%)

Presente (si se produce eyaculación)

Incompleta

Psicógena y reflexógena

Frecuente (70%), después de las erecciones psicógena y
reflexógena

Presente (si se produce eyaculación)

Las relaciones sexuales pueden requerir una mayor planificación y ser menos espontáneas que antes de la lesión. Por ejemplo, una persona tiene que desvestirse al paciente y retirar el equipo. Una atmósfera relajada con música y perfume crea un ambiente atractivo. Es esencial un tiempo prolongado para caricias, cariños y besos. La pareja debe animar a que explore cada uno las zonas erógenas del otro, como los

labios, el cuello y las orejas, lo que puede llevar a una erección psicógena o a un orgasmo. Se debe exigir poco inicialmente.

Se debe tener cuidado de no descolocar una sonda permanente durante la actividad sexual. Si se usa una sonda externa, se debe retirar antes del acto sexual y el paciente no debe tomar líquidos. El programa intestinal debería incluir la evacuación la mañana del acto sexual. La pareja debe estar informada de que siempre puede suceder un accidente. La mujer puede necesitar una solución lubricante soluble en agua para ayudar a las secreciones vaginales disminuidas y facilitar la penetración vaginal.

Tristeza y depresión

Los pacientes con lesiones medulares pueden experimentar un sentimiento muy importante de pérdida. Pueden perder temporalmente el control sobre sus actividades de la vida diaria, y deben depender de otros para las actividades cotidianas y para las medidas de soporte vital. Los pacientes pueden creer que son inútiles y una carga para sus familias. En una fase en la que la independencia suele ser de mayor importancia, pueden ser totalmente dependientes de otros.

La respuesta del paciente y su recuperación difieren en algunos aspectos importantes de los que sufren una amputación o una enfermedad terminal. En primer lugar, la regresión se puede producir y de hecho lo hace en diferentes fases. El hecho de pasar por el duelo es un proceso difícil y largo, en el que el paciente necesita apoyo y ánimo. Con los avances recientes y la rehabilitación, es frecuente que el paciente sea independiente físicamente y sea dado de alta del hospital antes de que haya completado el proceso de duelo. El objetivo de la recuperación está más en relación con la adaptación que con la aceptación. La adaptación implica la capacidad de continuar con la vida con ciertas limitaciones. Aunque el paciente cooperador y que acepta las cosas es más fácil de tratar, la enfermera debe esperar importantes fluctuaciones en las emociones de un paciente con lesión medular. La depresión puede no ser un componente del proceso de recuperación. Las normas sociales permiten la depresión después de una pérdida importante y casi la imponen en aquellos que se enfrentan a la muerte o a un cambio radical en el estilo de vida. Sin embargo, no todos los pacientes sufren depresión.

El papel de la enfermera en el proceso del duelo es permitir la tristeza como un componente del proceso de rehabilitación. La [tabla 59-14](#) resume el proceso de duelo y las intervenciones enfermeras adecuadas. El mantenimiento de la esperanza es una estrategia importante durante el proceso de duelo, y no se debe interpretar como una negación. Durante el shock y la fase de negación, la enfermera apoya al paciente y expresa la experiencia del equipo sanitario. Durante la fase de enfado, la enfermera ayuda a que el paciente logre el control sobre el ambiente, especialmente permitiendo que el paciente intervenga en el plan de cuidados. La enfermera no debe

responder al enfado o a la manipulación, o se verá envuelta en una lucha por el poder con el paciente. Conforme aumentan las propias habilidades, aumenta la independencia del paciente.

La familia del paciente también necesita consejos para evitar favorecer la dependencia del paciente mediante la culpa o una simpatía mal entendida. La familia también sufre un importante proceso de duelo. Un grupo de apoyo para los miembros de la familia y para los amigos del paciente con una lesión medular puede ayudar a mejorar el conocimiento de la familia y su participación en el proceso de duelo, las dificultades físicas, el plan de rehabilitación y el significado de la discapacidad en la sociedad.

Durante la fase de depresión, la enfermera debe ser paciente y constante, y mantener el sentido del humor. La simpatía no es de ayuda. Se debe tratar al paciente de forma adulta, e implicarle en las decisiones sobre el cuidado, aunque la enfermera debe insistir en que los cuidados se deben llevar a cabo. La planificación del personal y las sesiones en las que el personal pueda expresar sus sentimientos son útiles para dar coherencia a los cuidados. Para lograr la fase de adaptación, el paciente necesita de un apoyo constante a través del proceso de rehabilitación en forma de aceptación, afecto y cuidados. La enfermera debe estar atenta por si el paciente necesita hablar, y ser sensible con las necesidades de las distintas fases del proceso de duelo.

TABLA 59-14 Proceso de duelo e intervenciones enfermeras en la lesión medular

COMPORTAMIENTO DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS

Shock y negación

Lucha por la supervivencia, dependencia completa, somnolencia excesiva, retirada, fantasías, expectativas no realistas

- Emplee un cuidado enfermero
- Sea honesta
- Use diagramas sencillos para explicar la lesión
- Anime al paciente a que empiece el camino de la recuperación
- Establezca un acuerdo para usar y mejorar las habilidades actuales, sin negar la posibilidad de que mejoren en el futuro

Enfado

Negativa a discutir la parálisis, disminución de la autoestima, manipulación, lenguaje abusivo y hostil

- Coordine los cuidados con el paciente y animarle a que tome parte en los mismos
- Apoye a los miembros de la familia; evitar el alivio de culpa mediante el apoyo de la dependencia
- Use el humor con frecuencia
- Permita que el paciente tenga arrebatos
- No permita la fijación con la lesión

Depresión

Tristeza, pesimismo, anorexia, pesadillas, insomnio, agitación, retraso psicomotor, «tristeza», preocupación suicida, negación a participar en las actividades de cuidado de sí mismo

- Anime la implicación de la familia y de sus recursos
- Planifique unos pasos graduales en la rehabilitación para proporcionar un éxito con la mínima oportunidad para la frustración
- Proporcione una ayuda alegre con las actividades de la vida diaria
- Evite la simpatía
- Use una amabilidad firme

Adaptación

Planificación del futuro, participación activa en el tratamiento, encuentro de un significado personal en la experiencia, y continuación del crecimiento, vuelta a la personalidad premórbida

- Recuerde que los pacientes tienen personalidades individuales
- Sistemas de apoyo equilibrados para animar a la independencia
- Establezca objetivos con el apoyo del paciente
- Haga hincapié en las capacidades potenciales

Aunque la fase de la depresión durante el proceso de duelo suele durar entre días y semanas, hay algunas personas que permanecen clínicamente deprimidas y necesitan tratamiento para la depresión. Se

recomienda la valoración de la enfermera psiquiatra o del psiquiatra. El tratamiento incluye fármacos y psicoterapia³⁰.

■ Evaluación

Los objetivos esperados en el paciente con una lesión medular se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 59-1](#).

■ Consideraciones gerontológicas: lesión medular

Los datos demográficos de los pacientes que viven con una lesión medular están cambiando. El hecho de que las personas con una lesión medular tengan ahora una vida más larga ha contribuido al aumento de adultos mayores con lesiones medulares. La edad se asocia también con un aumento de la probabilidad de enfermedades crónicas que tienen un impacto importante en los adultos mayores con una lesión medular. Conforme el paciente con una lesión medular envejece, tanto la edad individual como el tiempo transcurrido desde la lesión pueden influir en la capacidad funcional. Por ejemplo, la disfunción intestinal y vesical pueden aumentar con la duración y la gravedad de la lesión medular. Las lesiones repetidas por traumatismos musculoesqueléticos son más frecuentes.

La promoción de la salud y la detección sistemática son importantes en los pacientes mayores con una lesión medular. Se recomiendan las inspecciones diarias de la piel, las medidas de prevención de las ITU, las exploraciones mensuales de la mama en las mujeres y las pruebas de detección sistemática del cáncer de próstata en los hombres. La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de morbilidad y de mortalidad entre los pacientes con una lesión medular. La falta de sensibilidad, que incluye la angina en los que tienen un grado de lesión elevado, puede enmascarar un infarto agudo de miocardio. La función alterada del sistema nervioso autónomo y la disminución de actividad física pueden poner al paciente en riesgo de problemas cardiovasculares, incluyendo la hipertensión³¹.

Al mismo tiempo, debido al aumento de trabajo y de actividades de ocio de las personas mayores, más personas mayores están sufriendo lesiones medulares. La promoción de la salud para disminuir el riesgo de lesiones incluye estrategias de prevención de caídas (p. ej., usar un escalón o algo que tenga barras para subir a los estantes altos, pasamanos en las escaleras). La rehabilitación de las personas mayores que sufren una lesión medular suele llevar más tiempo, debido a patologías previas y a un peor estado de salud en el momento de la lesión.

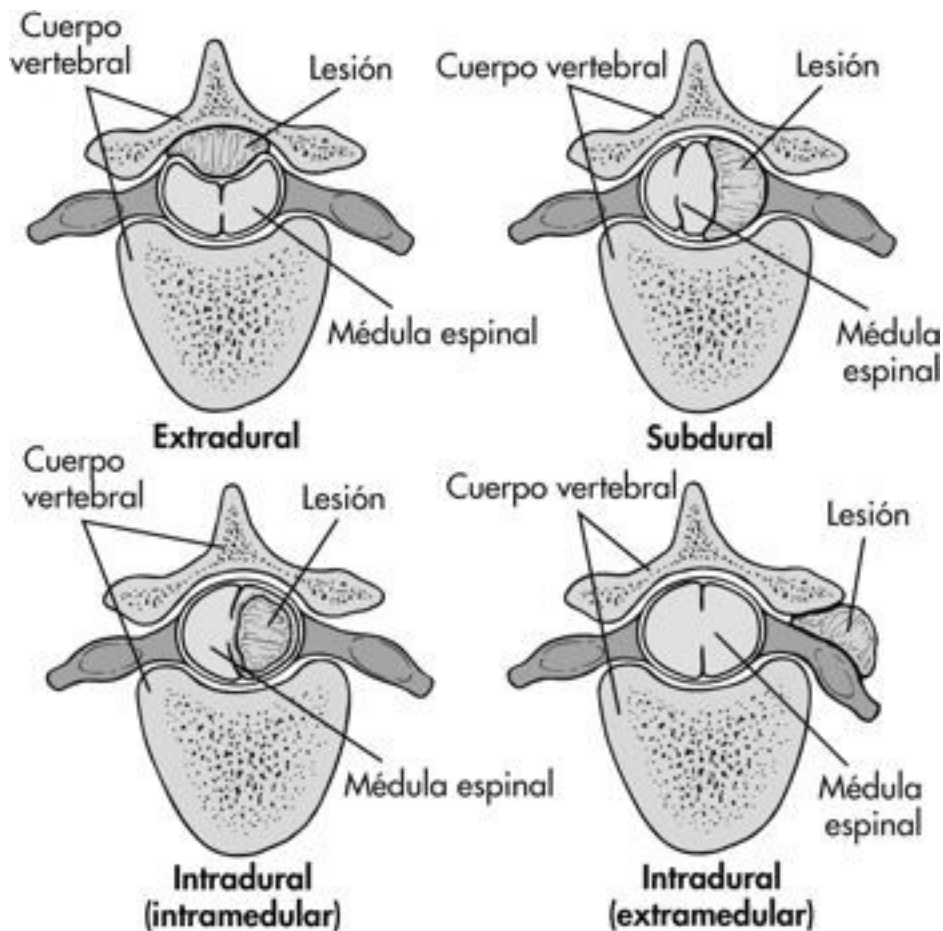
TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL

Etiología y fisiopatología

Los tumores que afectan a la médula espinal representan entre el 0,5 y el 1% de todas las neoplasias. Estos tumores se clasifican como

primarios (proceden de algún componente de la médula, la dura, los nervios o los vasos) o secundarios (de crecimiento primario en la mama, el tiroides, el pulmón, los riñones y otras localizaciones). Los tumores de la médula espinal se clasifican a su vez en extradurales (fuera de la médula espinal) intradurales extramedulares (dentro de la dura pero fuera de la médula espinal) e intradurales intramedulares (dentro de la médula misma). Estos últimos tumores suelen ser astrocitomas o ependimomas ([fig. 59-14](#) y [tabla 59-15](#)).

FIG. 59-14



Tipos de tumores de la médula espinal.

Alrededor del 90% de los tumores espinales son extradurales. Los tumores extradurales suelen ser metastásicos y la mayor parte de las veces se encuentran en los cuerpos vertebrales. Estas lesiones metastásicas pueden invadir la zona intradural y comprimir la médula espinal. Los tumores intradurales extramedulares representan dos tercios de todas las neoplasias intraespinales y son principalmente meningiomas y schwannomas.

Debido a que muchos de estos tumores son de crecimiento lento, sus síntomas se deben a los efectos mecánicos de la compresión y la irritación lenta de las raíces nerviosas, el desplazamiento de la médula, o la obstrucción gradual del aporte sanguíneo vascular. La lentitud del crecimiento no produce autodestrucción (lesión secundaria) como las lesiones traumáticas. Por tanto, es posible un restablecimiento funcional

completo cuando se extirpa el tumor, excepto en el caso de los tumores intradurales-intramedulares.

La mayor parte de los tumores metastásicos son extradurales. Los tumores que suelen metastatizar en el espacio epidural de la médula son los que se extienden al hueso, como los carcinomas de mama, pulmón, próstata y riñón.

Manifestaciones clínicas

Se pueden producir trastornos tanto sensitivos como motores debido a la localización y la extensión del tumor, determinando la gravedad y la distribución del problema. El síntoma precoz más frecuente del tumor de la médula espinal por fuera de ella es el dolor de espalda con dolor radicular que simula una neuralgia intercostal, angina o herpes zoster. La localización del dolor depende del grado de compresión. El dolor empeora con la actividad, la tos, la tensión y estando tumbado. La interrupción sensitiva se manifiesta más adelante como frialdad, acorchamiento y sensación de hormigueo en las extremidades hasta que llega al sitio de la lesión. La alteración de la sensación de dolor, de temperatura y de tacto precede al déficit de la vibración y de la posición que pueden progresar a una anestesia completa. La debilidad motora acompaña a las alteraciones sensitivas, y consiste en una torpeza progresiva, debilidad y espasticidad. Las lesiones sensitivas y motoras son ipsilaterales a la lesión. Las alteraciones vesicales vienen marcadas por el tenesmo con dificultad para comenzar la micción, y progresan a retención con incontinencia por rebosamiento.

TABLA 59-15 Clasificación de los tumores de la médula espinal

TIPO

INCIDENCIA

TRATAMIENTO

PRONÓSTICO

Extradural

De los huesos de la columna, en el espacio extradural, o en el tejido paraespinal

20-50% de todos los tumores intraespinales, la mayor parte de las lesiones metastásicas

Liberación de la presión de la médula mediante una laminectomía quirúrgica, radioterapia, quimioterapia, o un tratamiento combinado

Malo

Intradural extramedular

Dentro de la duramadre, fuera de la médula

Los más frecuentes de los tumores intradurales (40%), principalmente meningiomas y neurofibromas

Extirpación quirúrgica completa del tumor (si es posible), extirpación parcial seguida de radioterapia

Generalmente muy bueno si no hay daño de la médula por compresión

Intradural intramedular

Los menos frecuentes de los tumores intradurales (5-10%)

Extirpación quirúrgica parcial, radioterapia (lo que resulta sólo en una mejora temporal)

Muy malo

Las manifestaciones del tumor medular intradural se desarrollan como un daño progresivo de los tractos espinales largos, produciendo parálisis, pérdida de sensibilidad y disfunción vesical. El dolor puede ser importante como consecuencia de la compresión de las raíces de la médula espinal o de las vértebras.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL

Los tumores extradurales se ven de forma precoz en las placas simples de columna, mientras que los tumores intradurales e intramedulares requieren de una RM o de un TC para ser detectados. El análisis del LCR puede revelar células tumorales. La médula se descomprime después de la extirpación del tumor con una laminectomía. Más del 85% de las neoplasias primarias son benignas y se pueden resear completamente; el 90% de los pacientes se recuperan sin problemas residuales.

La compresión de la médula espinal es una emergencia. El acabar con la isquemia que se produce por la compresión es el objetivo del tratamiento. Se suelen pautar corticoides inmediatamente para disminuir el edema producido por el tumor. La dexametasona es lo que se suele emplear, generalmente en grandes dosis.

El tratamiento de casi todos los tumores de la médula espinal es la extirpación quirúrgica. La excepción es el tumor metastásico que es sensible a la radioterapia, y que produce sólo un déficit neurológico mínimo en el paciente. En general, los tumores del grupo extradural o intradural extramedular se pueden extirpar por completo quirúrgicamente. Los tumores intramedulares suelen tener un pronóstico más desfavorable; sin embargo, se suele intentar la exploración y la extirpación quirúrgica.

La radioterapia después de la cirugía es bastante eficaz. La dosis máxima permisible para los tejidos se administra en 6 a 8 semanas. También se usa quimioterapia junto con la radioterapia.

El control del dolor y la recuperación de la función son los objetivos finales del tratamiento. Las enfermeras deben ser conscientes de la situación neurológica del paciente antes y después del tratamiento. Asegurarse de que el paciente recibe el tratamiento necesario para el dolor es una importante responsabilidad enfermera. Dependiendo del grado de disfunción neurológica mostrada, el paciente puede necesitar unos cuidados similares a los de la recuperación de un traumatismo de la médula espinal. La rehabilitación de los pacientes con tumores medulares es similar a la rehabilitación de las lesiones de la médula espinal.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Lesión de la médula espinal

Perfil del paciente. Samuel D., un hombre blanco de 25 años de edad, ingresa en el servicio de urgencias con el diagnóstico de lesión medular cervical. Samuel estaba nadando en la piscina de un vecino. Se zambulló, y se golpeó con la cabeza en el fondo de la piscina. Sus amigos se dieron cuenta de que no salía a la superficie. Le rescataron y lo colocaron en un lado de la piscina. Le mantuvieron el cuello inmovilizado hasta que llegó el equipo de urgencias

Datos subjetivos

- Está despierto y alerta
- Muestra dolor en el cuello
- Está nervioso y pregunta por qué no puede mover las piernas
- Pide ver a su familia

Datos objetivos

Exploración física

- Débil movimiento del bíceps
- Ausencia del movimiento del tríceps
- Movimientos irregulares del codo
- Disminución de la sensibilidad de los hombros hacia abajo
- Ausencia del control de esfínteres
- PA: 90/56; pulso 56, respiraciones 32, con dificultad

Estudios diagnósticos

- La radiografía de columna mostraba una fractura con desplazamiento de C5

Cuidados de colaboración

- Colocación de tracciones en el servicio de urgencias
- Comienzo con metilprednisolona en el servicio de urgencias
- Ingreso en la UCI

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué actividades enfermeras serán las apropiadas en el momento del ingreso de Samuel en la UCI?
2. ¿Qué problemas fisiológicos están haciendo que Samuel tenga hipotensión y bradicardia?
3. ¿Cuál sería la primera línea de tratamiento de la bradicardia y de la hipotensión de Samuel?
4. ¿Qué signos y síntomas indicarían un sufrimiento respiratorio, y qué problemas producirían en sufrimiento respiratorio en un paciente como Samuel?
5. ¿Qué puede hacer la enfermera para disminuir la ansiedad de Samuel?
6. Basándose en los datos que se han dado, escriba al menos un diagnóstico enfermero. ¿Hay problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuál es el mejor método de educación en la prevención de las lesiones de la médula espinal?
2. ¿Qué tipo de apoyo o de educación es el mejor para ayudar a que las familias con pacientes que presentan lesiones medulares superen la situación?
3. ¿Qué actividades enfermeras mejoran el cuidado del paciente con lesión medular?
4. ¿Cuál es el mejor método para prevenir la ITU en el paciente con una lesión medular?
5. ¿Cuál es la relación entre la capacidad funcional de la lesión de la médula espinal y la calidad de vida?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Durante la valoración del paciente con una neuralgia del trigémino, la enfermera debería:
 - a. Inspeccionar toda la boca y los dientes
 - b. Palpar suavemente el lado afectado de la cara para observar si hay edema
 - c. Explorar la percepción de la temperatura y de la sensibilidad en la cara
 - d. Pedir al paciente que describa los factores que desencadenan el episodio

2. Durante la valoración habitual de un paciente con un síndrome de Guillain-Barré, la enfermera observa que el paciente tiene dificultad para respirar. El sufrimiento respiratorio se debe a:
 - a. Los valores elevados de proteínas en el LCR
 - b. La inmovilidad debida a una parálisis ascendente
 - c. La degeneración de las neuronas motoras en el tronco cerebral y en la médula espinal
 - d. La parálisis ascendente de los nervios que estimulan la zona torácica

3. Un paciente ingresa en la UCI con una lesión medular en C7, y diagnosticado de un síndrome de Brown-Séquard. En la exploración física, la enfermera es más probable que encuentre:
 - a. Sólo debilidad de las extremidades superiores
 - b. Pérdida completa motora y sensitiva por debajo de C7
 - c. Pérdida de sentido de posición y de vibración en las dos extremidades inferiores
 - d. Pérdida motora ipsilateral con pérdida sensitiva contralateral por debajo de C7

4. Un paciente ingresa en el hospital con una lesión medular después de un accidente de automóvil. La enfermera reconoce que la fisiopatología de la lesión medular secundaria implica:
 - a. Infarto inicial de la sustancia blanca de la médula
 - b. Sección mecánica de la médula por el traumatismo
 - c. Destrucción necrótica de la médula por hemorragia y por edema

d. Liberación de adrenalina que lleva a una vasodilatación masiva de los vasos de la médula espinal

5. El objetivo de la rehabilitación del paciente con una lesión medular de C5 incluye:

- a. Comer por sí mismo con dispositivos en las manos
- b. Conducir una silla de ruedas eléctrica
- c. Ayuda con los cambios de lugar
- d. Control de la función intestinal y vesical

6. Un paciente con una lesión medular en C7 que está en rehabilitación comenta a la enfermera que debe tener gripe porque le duele la cabeza y tiene náuseas. La acción inicial de la enfermera es:

- a. Llamar al médico
- b. Controlar la temperatura del paciente
- c. Tomar la presión arterial del paciente
- d. Elevar la cabecera de la cama a 90 °C

7. En una mujer de 65 años que ha vivido con una lesión medular en T10 durante 20 años, la enfermera debería recalcar la siguiente información de salud:

- a. Se necesita una mamografía cada año
- b. La función de la vejiga tiende a mejorar con la edad
- c. La cardiopatía no es frecuente en las personas con lesiones espinales
- d. Conforme una persona envejece, la importancia de cambiar la posición del cuerpo es menos importante

8. El síntoma inicial más frecuente de un tumor de la médula espinal es:

- a. Incontinencia urinaria
- b. Dolor en la espalda que empeora con la actividad
- c. Parálisis por debajo del sitio de afectación
- d. Alteración de la sensación de dolor, temperatura y sensibilidad superficial

Capítulo 60 VALORACIÓN ENFERMERA Aparato locomotor

Dottie Roberts

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la composición macroscópica y microscópica del hueso.
2. Explicar el sistema de clasificación de las articulaciones y los movimientos de las articulaciones sinoviales.
3. Describir los tipos y estructuras de los tejidos musculares.
4. Describir las funciones del cartílago, los músculos, los ligamentos, los tendones, la fascia y las *bursas*.
5. Describir los cambios que se producen con la edad en el aparato locomotor, y las diferencias a la hora de valorar los hallazgos.
6. Identificar los datos subjetivos y objetivos en relación con el aparato locomotor que se deberían obtener en un paciente.
7. Describir las técnicas apropiadas en la valoración física del aparato locomotor.
8. Distinguir los hallazgos normales y patológicos de una valoración física del aparato locomotor.
9. Describir los propósitos, el significado de los resultados y la intervención enfermera en relación con los estudios diagnósticos del aparato locomotor.

PALABRAS CLAVE

abducción ([tabla 60-3](#)), p. 1698

aducción ([tabla 60-3](#)), p. 1698

anquilosis ([tabla 60-6](#)), p. 1699

artrocentesis, p. 1700

artroscopia, p. 1700

atrofia ([tabla 60-6](#)), p. 1699

cifosis ([tabla 60-6](#)), p. 1699

contracciones isométricas, p. 1693

contracciones isotónicas, p. 1693

contractura ([tabla 60-6](#)), p. 1699

crepitación ([tabla 60-6](#)), p. 1699

escoliosis, p. 1699

extensión ([tabla 60-3](#)), p. 1698

flexión ([tabla 60-3](#)), p. 1698

lordosis ([tabla 60-6](#)), p. 1699

rayos X, p. 1700

terminación de la placa motora, p. 1693

unión neuromuscular, p. 1693

La estructura especial del aparato locomotor permite a los seres humanos completar movimientos complejos en sus interacciones con el medio ambiente. La destreza de las extremidades superiores permite a un individuo llevar a cabo tareas técnicas complejas, mientras que las extremidades inferiores, más fuertes, le permiten la movilidad para distintas actividades. El aparato locomotor o sistema musculoesquelético está compuesto de músculos voluntarios y de cinco tipos de tejido conectivo: huesos, cartílago, ligamentos, tendones y fascia¹.

El hueso flexible y el cartílago absorben la energía de cualquier impacto, disminuyendo el riesgo de lesión de otras estructuras corporales. No obstante, esta capacidad característica hace que el propio aparato locomotor sea particularmente vulnerable a las lesiones producidas por fuerzas externas. Cualquier daño en el hueso y en los tejidos blandos adyacentes puede producir una impotencia funcional en una persona. La deformidad, la alteración de la imagen corporal, la alteración de la movilidad, el dolor o una incapacidad permanente pueden ser el resultado de una lesión del aparato locomotor.

ESTRUCTURAS Y FUNCIONES DEL APARATO LOCOMOTOR

Hueso

Función

Las principales funciones del hueso son el apoyo, la protección de los órganos internos, los movimientos voluntarios, la producción de células de la sangre y el almacenamiento mineral². Los huesos proporcionan el marco de apoyo que mantiene el organismo para que no se colapse, y que permite también que el cuerpo aguante peso. Los huesos también protegen a los órganos vitales y a los tejidos que están debajo. Por ejemplo, el cráneo contiene al cerebro, las vértebras rodean a la médula espinal, y la caja torácica contiene los pulmones y el corazón.

Los huesos sirven como punto de enclavamiento para los músculos, que están conectados a los huesos mediante tendones. Los huesos actúan como palanca para los músculos, y los movimientos se producen como consecuencia de las contracciones musculares en estas palancas. Los huesos contienen el tejido hemopoyético para la producción de los glóbulos rojos y blancos. Los huesos sirven también como sitio de almacenamiento de minerales inorgánicos como el calcio y el fósforo.

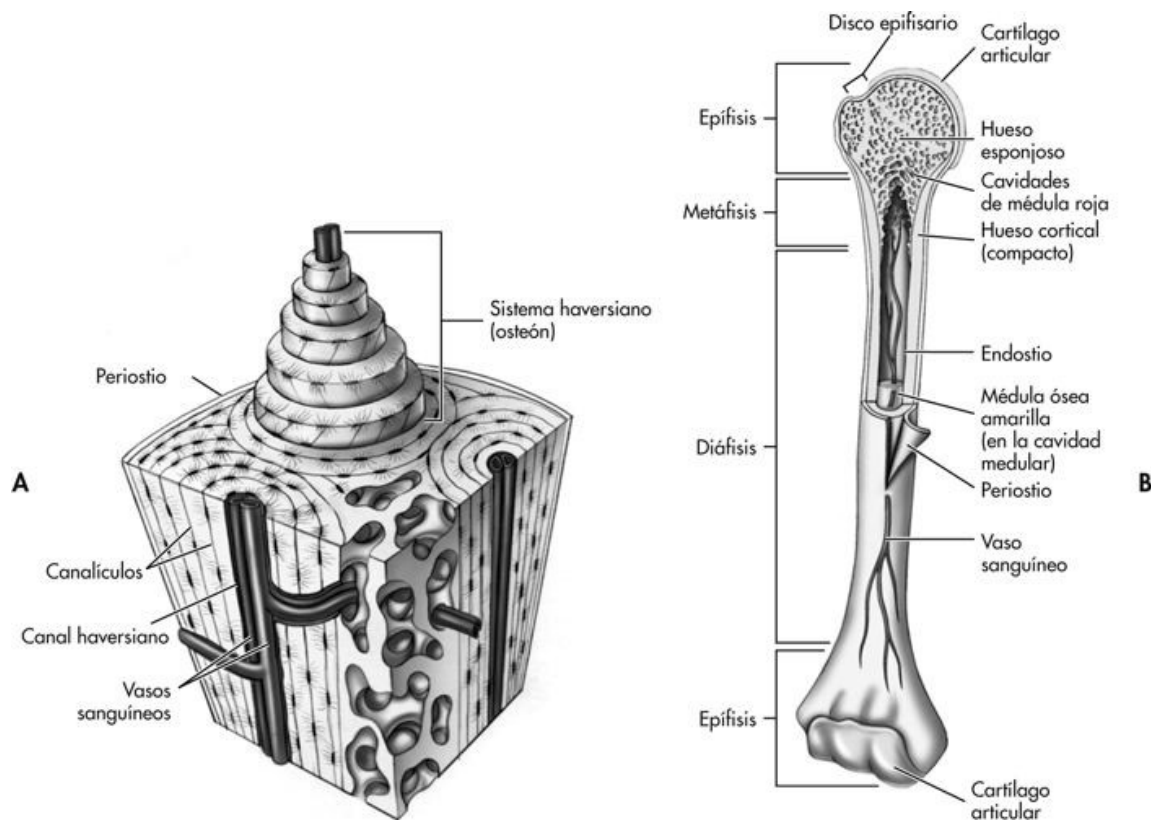
El hueso se consideraba antes como una sustancia estática e inerte. En realidad, se trata de una estructura dinámica que cambia continuamente de forma y de composición. Contiene tanto material orgánico (colágeno) como inorgánico (calcio, fósforo). El crecimiento y la remodelación interna y externa del hueso son un proceso evolutivo. El hueso se clasifica según la estructura como *cortical* (compacta y densa) o *esponjosa* (esponja).

Estructura microscópica

Las unidades estructurales en forma de cilindro (sistemas *haversianos*) forman en conjunto un hueso compacto, creando una estructura ósea densa ([fig. 60-1, A](#)). Dentro del sistema, los canales haversianos discurren paralelos al eje longitudinal del hueso, y contienen vasos sanguíneos que viajan al interior del hueso desde el periostio. Alrededor de los canales haversianos hay anillos concéntricos que se llaman *lamelas*, que caracterizan al hueso maduro. Los canales más pequeños (*canalículos*) se extienden desde los canales haversianos hasta las *lagunas*, donde se encuentran las células óseas maduras. El hueso esponjoso carece de la estructura organizada del hueso cortical (compacto). Las lamelas no están organizadas en anillos concéntricos, sino que lo están a lo largo de líneas de máximo estrés situadas en los huesos. Las redes o entramados de tejido óseo están llenas de médula roja o amarilla, y la sangre llega hasta las células hemopoyéticas pasando a través de los espacios de la médula.

Los tres tipos de células óseas son los osteoblastos, los osteocitos y los osteoclastos. Los *osteoblastos* sintetizan la matriz ósea orgánica (colágeno) y son las células básicas que forman el hueso.

FIG. 60-1



Estructura ósea. **A**, hueso cortical (compacto) que muestra el sistema haversiano. **B**, anatomía de un hueso largo (húmero).

Los *osteocitos* son las células óseas maduras. Los *osteoclastos* participan en la remodelación del hueso al ayudar a la rotura del tejido óseo. La *remodelación ósea* es la extracción del hueso viejo por los osteoclastos (*resorción*) y la aparición de nuevo hueso (*osificación*). La capa interna del hueso está fundamentalmente formada por osteoblastos, con algunos pocos osteoclastos.

Estructura macroscópica

La estructura anatómica del hueso como mejor se representa es con un hueso largo típico como el húmero ([fig. 60-1, B](#)). Cada hueso largo consiste en epífisis, diáfisis y metáfisis. La epífisis, la zona ancha que se encuentra en cada uno de los extremos de los huesos largos está compuesta principalmente de hueso esponjoso. Las *epífisis* anchas permiten una mayor distribución del peso y proporcionan estabilidad a la articulación. La epífisis también es la localización de la unión del músculo. El cartílago articular cubre los extremos de la epífisis para proporcionar una superficie lisa para el movimiento articular. La *diáfisis* es la caña fundamental del hueso. Proporciona un apoyo estructural y está compuesto por hueso compacto. La estructura tubular de la diáfisis permite soportar con más facilidad las fuerzas de rotación y de torcimiento. La *metáfisis* es la zona entre la epífisis y la diáfisis. Al igual que la epífisis, está compuesta de hueso esponjoso. La *placa epifisaria*, o zona de crecimiento, es la zona cartilaginosa entre la epífisis y la metáfisis. Produce activamente hueso para permitir en los niños el crecimiento longitudinal. La lesión de una placa epifisaria en

un niño en crecimiento puede dar lugar a una menor longitud de la extremidad y puede producir problemas funcionales significativos. En los adultos, las metáfisis y las epífisis se unen conforme la placa endurece y forma hueso maduro.

El *periostio* está compuesto de tejido conectivo fibroso que cubre el hueso. Pequeños vasos sanguíneos penetran en el periostio para proporcionar nutrición al hueso subyacente. Las fibras musculotendinosas se anclan a la capa más externa del periostio. La capa interna del periostio está unida al hueso por haces de colágeno. No existe periostio en las superficies articulares de los huesos largos. Estos extremos óseos están cubiertos por cartílago articular.

La cavidad medular (médula) está en el centro de las diáfisis, y contiene médula ósea roja o amarilla³. En los niños en crecimiento, la médula ósea roja está implicada de forma activa en la hemopoyesis. En los adultos, la cavidad medular de los huesos largos contiene médula ósea amarilla, que es fundamentalmente tejido adiposo. La médula amarilla sólo estará implicada en la hemopoyesis en los momentos de gran necesidad de células sanguíneas. La producción hemopoyética en un adulto normal se produce en la médula ósea roja del cráneo, costillas, esternón, pelvis, vértebras y hombros.

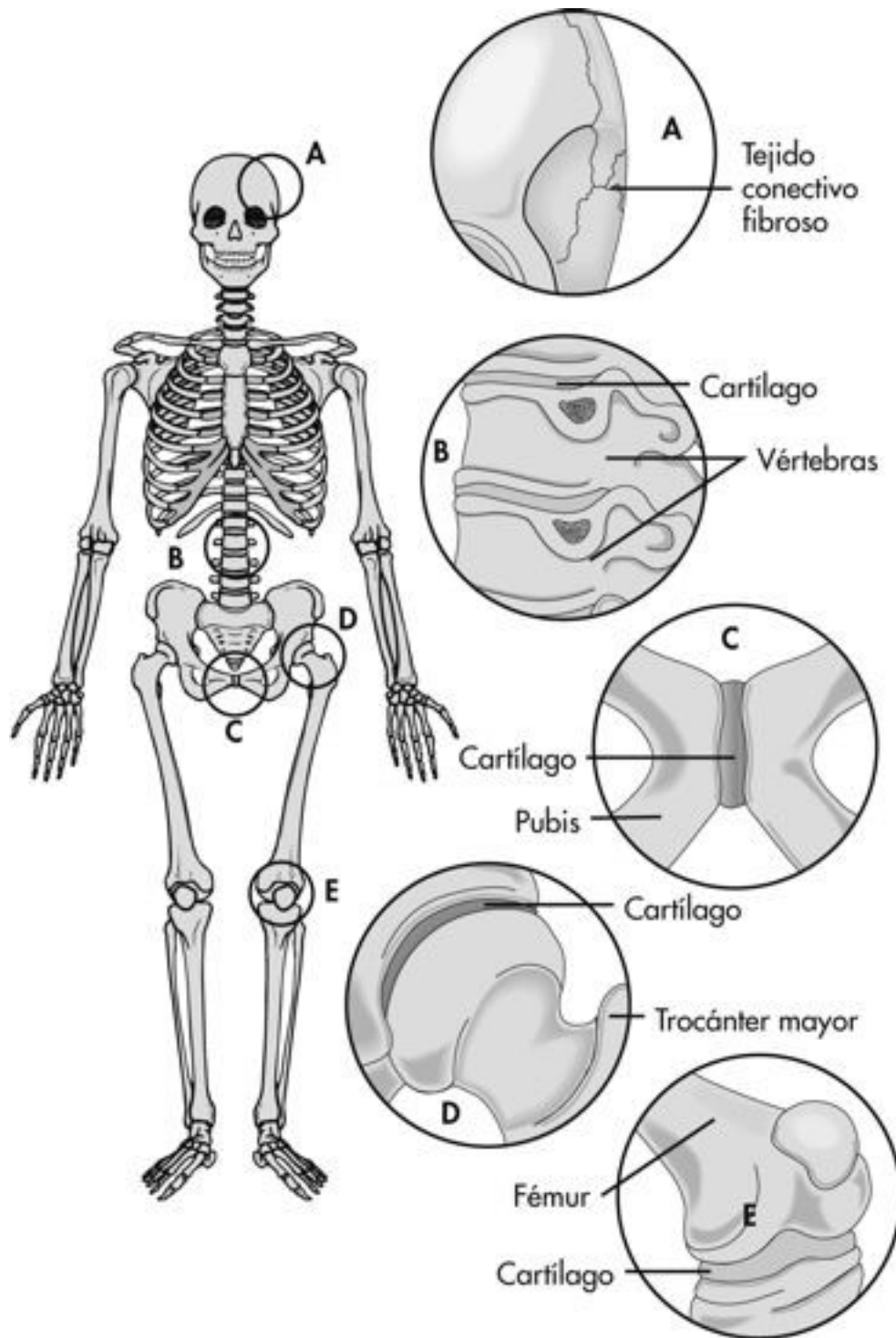
Tipos

El esqueleto consiste en 206 huesos, que se clasifican según la forma como largos, cortos, planos o irregulares.

Los huesos largos se caracterizan por una caña central (diáfisis) y dos extremos más anchos (epífisis) ([fig. 60-2](#)). Ejemplos de éstos son el fémur, el húmero y el radio. Los huesos cortos están compuestos de hueso esponjoso cubierto por una fina capa de hueso compacto. Ejemplos de éstos son los huesos del carpo en la mano y del tarso en el pie.

Los huesos planos tienen dos capas de hueso compacto separadas por una capa de hueso esponjoso. Entre los ejemplos están las costillas, el cráneo, la escápula y el esternón. Los espacios de hueso esponjoso contienen médula ósea. Los huesos irregulares tienen distintas formas y tamaños. Entre éstos están las vértebras, el sacro y la mandíbula.

FIG. 60-2



Clasificación de las articulaciones. De la **A** a la **C**, sinartrótica (inmóvil) y anfiartrótica (ligeramente movable). **D** y **E**, articulaciones diartrodiales (que se mueven con libertad).

Articulaciones

Una *articulación* es un sitio donde los extremos de dos huesos están en proximidad y se mueven uno con respecto al otro. Las articulaciones se clasifican según el movimiento que permiten ([fig. 60-2](#)).

La articulación más frecuente es la que se mueve libremente, el tipo *diartrodial* (sinovial). Cada articulación está incluida en una cápsula de

tejido conectivo fibroso, que une los dos huesos para formar una cavidad (fig. 60-3). La cápsula cubierta de la membrana sinovial secreta un líquido sinovial espeso que lubrica la articulación y reduce la fricción. El extremo de cada hueso está cubierto de cartílago articular (hialino). Las estructuras de apoyo (p. ej., los ligamentos, los tendones) refuerzan la cápsula articular y limitan los movimientos de la articulación⁴. Los tipos de articulaciones diartrodiales se muestran en la [figura 60-4](#).

Cartílago

El *cartílago* es un tejido conectivo rígido que sirve de apoyo para el tejido blando y que proporciona la superficie articular para el movimiento de la articulación. Protege a los tejidos que se encuentran debajo. El cartílago de la placa epifisaria también está implicado en el crecimiento de los huesos largos antes de que se llegue a la madurez física. Debido a que el cartílago articular es relativamente avascular, debe recibir nutrición por difusión del material desde el líquido sinovial. La falta de aporte vascular directo contribuye al lento metabolismo de las células cartilaginosas, y explica por qué el cartílago cura lentamente.

FIG. 60-3



Estructura de una articulación sinovial.

Los tres tipos de tejido cartilagosos son hialino, elástico y fibroso. El *cartílago hialino*, el más frecuente, contiene una cantidad moderada de fibras de colágeno. Se encuentra en la tráquea, los bronquios, la nariz, la placa epifisaria y las superficies articulares de los huesos. El *cartílago elástico*, que contiene tanto fibras elásticas como colágenas, es más flexible que el cartílago hialino. Se encuentra en la oreja, la epiglotis y la laringe. El cartílago fibroso (fibrocartílago) consiste fundamentalmente en fibras de colágeno y es un tejido rudo que con frecuencia funciona absorbiendo los golpes. Se encuentra entre los discos vertebrales y también forma una almohadilla protectora entre los huesos de la cintura pelviana, la rodilla y el hombro.

Músculos

Tipos

Los tres tipos de músculos son: *cardíaco* (estriado, involuntario), *liso* (no estriado, involuntario) y *esquelético* (estriado, voluntario). El músculo cardíaco se encuentra en el corazón. Sus contracciones espontáneas impulsan la sangre a través del sistema circulatorio. El músculo liso se sitúa en las paredes de las estructuras huecas como las vías aéreas, las arterias, el tubo digestivo, la vejiga urinaria y el útero. La contracción del músculo liso está modulada por influencias neuronales y hormonales. El músculo esquelético, que requiere de la estimulación neuronal para la contracción, representa alrededor de la mitad del peso corporal de una persona. Es el centro de la siguiente exposición.

Estructura

La unidad estructural del músculo es la célula muscular o fibra muscular, que está altamente especializada para la contracción. Las fibras del músculo esquelético son cilindros largos y multinucleados que contienen muchas mitocondrias para apoyar su intensa actividad metabólica. Las fibras musculares están compuestas de miofibrillas, que a su vez están formadas de filamentos contráctiles.

FIG. 60-4

Articulación	Movimiento	Ejemplos	Ilustración
Articulación en bisagra	Flexión, extensión	Articulación del codo (se muestra), articulaciones interfalángicas, articulación de la rodilla	
Enartrosis (esferoidea)	Flexión, extensión; aducción, abducción; circunducción	Hombro (se muestra), cadera	
Trocoide (rotatoria)	Rotación	Atlas-axis, articulación radiocubital proximal (se muestra)	
Condiloide	Flexión, extensión; aducción, abducción; circunducción	Articulación de la muñeca (entre el radio y el carpo) (se muestra)	
En silla de montar	Flexión, extensión; aducción, abducción; circunducción; aposición del dedo pulgar	Articulación carpometacarpiana del primer dedo	
Artrodia	Una superficie se mueve sobre otra	Entre los huesos del tarso, articulación sacroilíaca, entre los procesos articulares de las vértebras, entre los huesos del carpo (se muestra)	

Tipos de articulaciones diartrodiales (sinoviales).

El *sarcómero* es la unidad contráctil de la miofibrilla⁵. Cada sarcómero consiste en filamentos de miosina (gruesos) y de actina (delgados). La distribución de los filamentos gruesos y de los filamentos finos es la responsable de la disposición característica en bandas del músculo cuando se ve en el microscopio. La contracción muscular ocurre cuando los filamentos finos y gruesos se deslizan unos sobre otros, lo que hace que los sarcómeros se acorten.

Contracciones

Las contracciones del músculo esquelético permiten el mantenimiento de la postura, el movimiento y las expresiones faciales. Las **contracciones isométricas** aumentan la tensión dentro del músculo pero no producen movimiento. Las contracciones isométricas repetidas hacen que el músculo se haga más grande y más fuerte. Las **contracciones isotónicas** acortan un músculo para producir movimiento. La mayor parte de las contracciones son la combinación de la generación de tensión (isométricas) y del acortamiento (isotónicas). La *atrofia* muscular (disminución del tamaño) se produce en ausencia de contracción por inmovilidad, mientras que el aumento de la actividad muscular produce *hipertrofia* (aumento del tamaño).

Las fibras del músculo esquelético se dividen en dos grupos según el tipo de actividad que tienen. Las fibras musculares de contracción son el sustento de la actividad muscular prolongada como la maratón. Debido a que también aguantan al cuerpo frente a la gravedad, ayudan en el mantenimiento de la postura. Las fibras de contracción rápida se usan para la contracción rápida de los músculos que es necesaria para las actividades como parpadear, saltar o correr muy rápido.

Unión neuromuscular

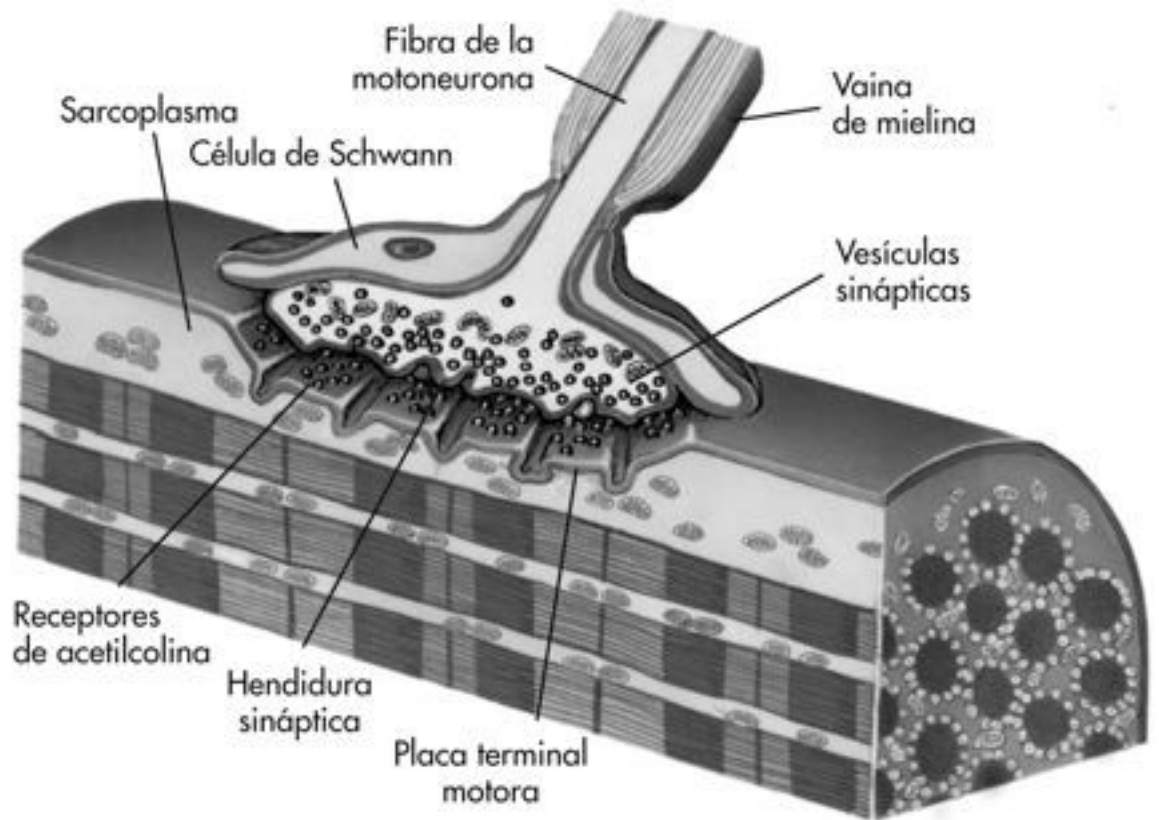
Las fibras del músculo esquelético necesitan un impulso nervioso para contraerse. La fibra nerviosa y las fibras musculares a las que estimula se conocen como **terminación de la placa motora**. La unión entre el axón de la célula nerviosa y la célula muscular adyacente se conoce como unión *mioneural* o **unión neuromuscular** ([fig. 60-5](#)).

La acetilcolina se libera en la placa motora terminal de la neurona y difunde a través de la unión neuromuscular para unirse con los receptores de la fibra muscular. En respuesta a esta estimulación, el retículo sarcoplásmico libera iones calcio en el citoplasma. La presencia de calcio estimula la contracción de las miofibrillas.

Fuente de energía

La fuente de energía directa para la contracción de las miofibrillas es el adenosín trifosfato (ATP). El ATP se sintetiza mediante el metabolismo celular oxidativo en las numerosas mitocondrias localizadas cerca de las miofibrillas. Se consume rápidamente a través de la conversión a adenosín difosfato (ADP), y se debe volver a fosforilar. La fosfocreatina proporciona una rápida fuente de nueva síntesis del ATP, pero a su vez se convierte en creatinina y se debe volver a recargar. La glucólisis puede servir como fuente de ATP cuando el aporte de oxígeno no es el adecuado para las necesidades metabólicas del tejido muscular. La glucosa se rompe en ácido pirúvico, que a su vez se puede convertir en ácido láctico para hacer que se disponga de más oxígeno. La acumulación de ácido láctico en los tejidos produce fatiga y dolor.

FIG. 60-5



Unión neuromuscular.

Ligamentos y tendones

Tanto los ligamentos como los tendones están compuestos de tejido conectivo denso y fibroso que contiene haces de fibras de colágeno densamente empaquetadas que se disponen en el mismo plano para una fuerza adicional. Los tendones unen los músculos a los huesos como una extensión de la vaina del músculo que se adhiere al periostio. Los ligamentos conectan los huesos con los huesos (p. ej., la tibia al fémur en la articulación de la rodilla). Tienen un mayor contenido elástico que los tendones⁶. Los ligamentos proporcionan estabilidad mientras que permiten unos movimientos controlados de la articulación.

Los ligamentos y los tendones tienen un aporte sanguíneo relativamente pobre, lo que hace que el proceso de reparación del tejido sea un proceso lento después de la lesión. Por ejemplo, el estiramiento o la rotura de ligamentos que se produce con un torcedura puede necesitar mucho tiempo para curarse.

Fascia

La *fascia* se refiere al tejido conectivo con fibras entremezcladas que puede soportar un estiramiento limitado. La fascia superficial se encuentra inmediatamente por debajo de la piel. La fascia profunda es un tejido fibroso denso que rodea los haces musculares, los nervios y los vasos sanguíneos. Rodea también a músculos individuales, lo que les permite actuar de forma independiente y deslizarse unos sobre otros en

una contracción. Además, la fascia proporciona fuerza a los tejidos musculares.

Bursa

Las *bursas* son pequeños sacos de tejido conectivo recubiertas por una membrana sinovial y que contienen líquido sinovial. Se localizan típicamente en las prominencias óseas o en las articulaciones para liberar presión y para evitar la fricción entre las partes en movimiento. Por ejemplo, existe una *bursa* entre la rótula y la piel (*bursa* o bolsa prerrotuliana), entre el olecranon del codo y la piel (bolsa del olecranon), entre la cabeza del húmero y el acromión de la escápula (bolsa subacromial), y entre el trocánter mayor del fémur proximal y la piel (bolsa trocánterea). La *bursitis* es una inflamación del saco de la bursa.

■ Consideraciones gerontológicas: efectos del envejecimiento sobre el aparato locomotor

Algunos de los problemas funcionales que experimentan las personas mayores tienen relación con los cambios del aparato locomotor. Aunque algunos de los cambios empiezan al inicio de la edad adulta, los signos obvios de alteración en el aparato locomotor pueden no aparecer hasta la edad adulta avanzada. Las alteraciones pueden afectar a la capacidad del adulto anciano para completar las tareas de cuidado de sí mismo, y para hacer otras actividades habituales. Los efectos de los cambios del aparato locomotor pueden ir desde unas molestias leves y una disminución de la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria hasta un dolor crónico grave acompañado de inmovilidad. El riesgo de caídas también aumenta con la edad adulta.

El proceso de remodelación ósea se altera en la vejez. El aumento de la resorción ósea y la disminución de la formación del hueso producen una pérdida de densidad ósea, lo que contribuye al desarrollo de osteopenia y de osteoporosis (véase el [capítulo 62](#)). La masa muscular y la fuerza también disminuyen con la edad. Casi el 30% de la masa muscular se ha perdido en la octava década de la vida⁷. Una pérdida de las neuronas motoras puede producir problemas adicionales con el movimiento del músculo esquelético. Los tendones y los ligamentos se hacen menos flexibles, y el movimiento se vuelve más rígido. En la vejez también es más probable que las articulaciones estén afectadas por la osteoartritis (véase el [capítulo 63](#)).

Además de la valoración musculoesquelética habitual con un especial énfasis en la práctica de ejercicio la enfermera debería determinar el impacto de los cambios relacionados con la edad del aparato locomotor sobre la situación funcional del paciente anciano. Las limitaciones funcionales que son aceptadas por los ancianos como una parte normal de la edad pueden en ocasiones pararse o corregirse con una estrategia preventiva adecuada (véase el [capítulo 61](#) y [tabla 61-1](#)).

Enfermedades como la osteoartritis y la osteoporosis no son consecuencias normales de la edad. La enfermera debería distinguir

entre los cambios esperados y los efectos de la enfermedad en los adultos ancianos. Los síntomas de enfermedad se pueden tratar en muchos de los casos, lo que ayuda al adulto anciano a volver a un nivel funcional superior. Los cambios del aparato locomotor relacionados con la edad, y las distintas valoraciones de los hallazgos se presentan en la [tabla 60-1](#).

VALORACIÓN DEL APARATO LOCOMOTOR

El diagnóstico correcto de un problema depende de una historia completa y de una exploración física concienzuda. La valoración musculoesquelética se puede centrar en una parte específica del organismo, o se puede hacer como parte de una exploración física general, o como una exploración en sí misma. La enfermera usa el problema del paciente como una guía para seleccionar todos o uno de los componentes de la historia y de la exploración física del sistema musculoesquelético o aparato locomotor. Por ejemplo, los accidentes pueden producir un politraumatismo. Debido a que las lesiones graves o de riesgo vital no suelen afectar al aparato locomotor, se obtiene la información fundamental sobre la situación del paciente para ayudar a un tratamiento inmediato, y se puede diferir la valoración completa del aparato locomotor.

Los síntomas más frecuentes de afectación musculoesquelética incluyen dolor, debilidad, deformidad, limitación del movimiento, rigidez y crepitación de la articulación⁸. Se debe obtener información sobre los cambios en la sensibilidad y en el tamaño del músculo.

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Las preguntas apropiadas que se deben hacer durante la valoración musculoesquelética se incluyen en la [tabla 60-2](#).

Antecedentes clínicos

Debido a que se considera que ciertas enfermedades afectan directa o indirectamente el aparato locomotor, la enfermera debería preguntar al paciente por sus trastornos médicos previos. Esto incluye tuberculosis, poliomielitis, diabetes mellitus, problemas paratiroides, hemofilia, raquitismo, escorbuto, infecciones de tejidos blandos y alteraciones neuromusculares. Además, los problemas musculoesqueléticos anteriores o actuales pueden afectar la salud global del paciente. El traumatismo del aparato locomotor es un motivo frecuente para buscar asistencia médica. Las preguntas también se deberían centrar en los síntomas de artritis y de enfermedades del tejido conectivo (p. ej., gota, artritis psoriásica, lupus eritematoso sistémico), osteomalacia, osteomielitis e infecciones fúngicas de los huesos o de las articulaciones. Se le debería preguntar al paciente sobre posibles orígenes de infecciones bacterianas secundarias, como oídos, amígdalas, dientes, senos o tracto

genitourinario. Estas infecciones pueden entrar en los huesos, lo que produce osteomielitis. Se debería obtener información completa sobre el curso y el tratamiento de estos trastornos.

Medicaciones

La enfermera debería preguntar al paciente sobre los fármacos, los productos de plantas medicinales y suplementos diéticos que toma (véase el cuadro Tratamientos complementarios y alternativos en la pág. 35). Se debe obtener una información detallada sobre cada tratamiento, incluyendo su nombre, la dosis y la pauta de administración, el tiempo que se lleva tomando, los efectos y los posibles efectos secundarios. Se debe hacer hincapié especial en los relajantes musculares, los opiáceos, los antiinflamatorios no esteroideos y los corticoides sistémicos y tópicos. Al paciente que ha tomado fármacos antiinflamatorios se le debería preguntar sobre molestias digestivas o signos de sangrado.

TABLA 60-1 Diferencias gerontológicas en la valoración: Aparato locomotor

CAMBIOS

DIFERENCIAS EN LA VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

Músculo

Disminución del número y el diámetro de las células musculares, sustitución de las células musculares por tejido conectivo fibroso

Pérdida de elasticidad de los ligamentos y del cartílago

Capacidad reducida para almacenar glucógeno; disminución de la capacidad para liberar glucógeno como energía rápida durante el estrés

Disminución de la fuerza y de la masa muscular, protrusión abdominal, músculos flácidos

Disminución de la destreza fina motora, disminución de la agilidad

Tiempos de reacción y reflejos enlentecidos como consecuencia de la lentitud de la conducción del impulso a lo largo de las unidades motoras; fatiga precoz con la actividad

Articulaciones

Aumento del riesgo de la rotura de cartílago, lo que contribuye al contacto directo entre los extremos óseos y al

sobrecrecimiento del hueso alrededor de los márgenes de la articulación

Pérdida de agua de los discos intervertebrales, estrechamiento de los espacios vertebrales

Rigidez articular, posible crepitación al movimiento, dolor con el movimiento y/o con la carga de peso

Pérdida de altura por compresión del disco; cambio de postura

Hueso

Disminución de la densidad ósea

Pérdida de altura por compresión vertebral, dolor de espalda; deformación como la joroba de la viuda (cifosis), producida por compresión vertebral

Además de los fármacos que se toman para el tratamiento de la patología musculoesquelética, se le debe preguntar al paciente sobre fármacos que puedan tener efectos perjudiciales sobre este sistema. Estos fármacos y sus efectos secundarios potenciales incluyen los fármacos anticomiales (osteomalacia), las fenotiacinas (alteraciones de la marcha), los corticoides (necrosis avascular, disminución de la masa ósea y muscular) y los diuréticos que produzcan depleción de potasio (calambres musculares y debilidad). A las mujeres se les debe preguntar sobre los antecedentes menstruales. Los episodios de amenorrea pueden contribuir al desarrollo precoz de la osteoporosis. En las mujeres posmenopáusicas es importante preguntar sobre el tratamiento hormonal sustitutivo y sobre el tratamiento con calcio y vitamina D.

TABLA 60-2 Historia clínica de salud: Aparato locomotor

Patrón de percepción de salud y su cuidado

- Describa las actividades diarias
- ¿Experimenta alguna dificultad cuando lleva a cabo estas actividades? * Describa lo que hace si tiene alguna dificultad al vestirse, preparar la comida y alimentarse por sí mismo, realizar una higiene personal básica, o cuidar de su hogar
- ¿Emplea algún dispositivo mecánico de ayuda?
- ¿Tiene que cargar con objetos pesados? Describa cualquier equipo especializado que utilice o que lleve cuando trabaja o cuando hace ejercicio para protegerse de las lesiones
- ¿Qué otras precauciones de seguridad toma?

- ¿Toma algún fármaco o productos naturistas para controlar su trastorno musculoesquelético? Si es así, ¿cuál es el nombre del fármaco o de los fármacos, y los efectos que se esperan de éste?
- ¿Cuándo se puso usted sus últimas vacunas del tétanos y de la polio? ¿Cuándo se hizo la última prueba de la tuberculosis?

Patrón nutricional-metabólico

- Describa su dieta en un día
- ¿Qué suplementos dietéticos toma? (pregunte específicamente sobre calcio, suplementos de vitamina D y productos naturistas)
- ¿Cuánto pesa? Describa cualquier ganancia o pérdida reciente de peso ¿Se vieron sus síntomas musculoesqueléticos afectados por su cambio de peso?*

Patrón de eliminación

- ¿Le dificulta su trastorno musculoesquelético el llegar a tiempo al retrete?*
- ¿Necesita algún dispositivo de ayuda o algún equipo para sentarse en el inodoro de forma satisfactoria?*
- ¿Tiene estreñimiento por disminución de la movilidad o por los fármacos que toma por su trastorno musculoesquelético?*

Patrón de actividad-movilidad

- ¿Necesita ayuda para completar sus actividades diarias debido a su trastorno musculoesquelético?*
- Describa su patrón de ejercicio normal. ¿Tiene síntomas musculoesqueléticos antes, durante o después del ejercicio?*
- ¿Es capaz de mover todas sus articulaciones con facilidad y en toda la amplitud de sus movimientos? Describa cualquier limitación de la movilidad
- ¿Lleva algún dispositivo de prótesis o de ortosis?

Patrón de descanso y sueño

- ¿Tiene alguna dificultad para dormirse debido a trastornos musculoesqueléticos?*, ¿necesita cambios frecuentes de postura durante la noche?*
- ¿Se despierta por la noche por dolor musculoesquelético?*

Patrón de conocimiento y percepción

- Describa cualquier dolor musculoesquelético que experimente, ¿cómo controla su dolor? (pregunte específicamente sobre los tratamientos adyuvantes como el calor y el frío, o sobre tratamientos alternativos como la acupuntura)

Patrón de autoconcepto y autoestima

- Describa cómo han influido los cambios en su aparato locomotor (postura, deambulación, fuerza muscular) y su disminución de la capacidad para hacer ciertas cosas, sobre cómo se siente. ¿Cómo han afectado estos cambios a su estilo de vida?

Patrón del rol y relaciones sociales

- ¿Vive solo?
- Describa cómo le ayudan los miembros de su familia u otras personas con su trastorno musculoesquelético
- Describa el efecto de su problema musculoesquelético sobre su trabajo o sobre sus relaciones sociales

Patrón de la sexualidad y reproducción

- Describa cualquier preocupación sexual en relación con su trastorno musculoesquelético

Patrón de superación y tolerancia al estrés

- Describa cómo afronta problemas como el dolor o la inmovilidad, producidos por su trastorno musculoesquelético

Patrón de creencias y valores

- Describa las prácticas culturales o creencias religiosas que puedan influir en el tratamiento del trastorno musculoesquelético

* Si es así, descríbalos.

Cirugía u otros tratamientos

Se debe obtener información sobre ingresos anteriores por trastornos osteomusculares. La enfermera debería recoger cuidadosamente el motivo del ingreso, la fecha y la duración, y el tratamiento. Se deben buscar también detalles del tratamiento de emergencia de las lesiones musculoesqueléticas. Se debe obtener también información específica sobre intervenciones quirúrgicas y sobre el postoperatorio. Si el paciente ha sufrido un período de inmovilización prolongada, se debería considerar el desarrollo de osteoporosis y atrofia muscular.

Patrones funcionales de salud

El uso de patrones de salud funcionales ayuda a la enfermera a organizar los datos y a formular diagnósticos basados en la información recogida sobre el aparato locomotor. La [tabla 60-2](#) recoge preguntas específicas para hacer en relación con los patrones de salud funcional.

Patrón de percepción de salud y su cuidado

La enfermera le debería preguntar al paciente sobre sus prácticas de salud en relación con el aparato locomotor, como el mantenimiento de un peso corporal normal, evitar un estrés excesivo sobre los músculos y las articulaciones, y el uso de los mecanismos correctos del cuerpo a la hora de levantar objetos⁹.

Al paciente se le debe preguntar específicamente sobre las vacunaciones del tétanos y de la polio. Se deben obtener las últimas fechas y la reacción a la tuberculina.

Los alimentos o las alergias de contacto tienen una escasa relación directa con los trastornos musculoesqueléticos, pero el malestar general que con frecuencia se asocia con las reacciones alérgicas puede manifestar una rigidez musculoesquelética y astenia. Las reacciones alérgicas a los fármacos que se usan para tratar trastornos musculoesqueléticos pueden ser significativas si interfieren con el tratamiento. Si la reacción es grave se tendrá que usar un tratamiento alternativo.

El paciente que es capaz de referir bien sus antecedentes puede recordar numerosos traumatismos mayores y menores del aparato locomotor. La información se debe recoger cronológicamente, y se debe incluir lo siguiente:

1. Mecanismo de la lesión (p. ej., torcedura, aplastamiento, extensión).
2. Circunstancias relacionadas con la lesión.
3. Valoraciones diagnósticas.
4. Métodos de tratamiento.
5. Duración del tratamiento.
6. Situación actual en relación con la lesión.
7. Necesidad de dispositivos de asistencia.
8. Interferencia con las actividades de la vida diaria.

Se debe obtener una historia familiar en relación con la artritis reumatoide, anemia falciforme, osteoartritis, gota, osteoporosis y escoliosis, ya que estos problemas tienen una predisposición familiar.

Las prácticas seguras pueden afectar la predisposición del paciente para ciertas lesiones y enfermedades. Por tanto, la enfermera debe preguntar al paciente sobre las prácticas seguras en lo que respecta a su ambiente de trabajo, sus hábitos de recreo y el ejercicio. Por ejemplo, si el paciente es un programador de ordenadores, la enfermera le debería preguntar sobre adaptaciones ergonómicas en la oficina que disminuyan el riesgo de síndrome del túnel carpiano o de dolor en la parte inferior de la espalda. La identificación de los problemas en estas áreas dirigirá el plan para enseñar al paciente.

Patrón nutricional-metabólico

La descripción del paciente de un día de su dieta proporciona indicios sobre las áreas de la nutrición que pueden afectar el aparato locomotor. Son esenciales unas cantidades adecuadas de vitaminas C y D, calcio y proteínas para un aparato locomotor intacto y sano. Los patrones nutricionales anormales pueden predisponer a los individuos a trastornos como osteomalacia y osteoporosis. Además, el mantenimiento de un peso normal es un objetivo nutricional importante. La obesidad supone un estrés adicional sobre las articulaciones de carga como las rodillas, las caderas y la columna, y predisponen a los pacientes a una inestabilidad ligamentosa.

Patrón de eliminación

Las preguntas sobre la movilidad del paciente pueden poner de manifiesto la dificultad para llegar caminando hasta el retrete. Se le debe preguntar al paciente si necesita para ir al retrete de un dispositivo de ayuda como un inodoro con asiento elevado o una barra para agarrarse. La disminución de la movilidad secundaria al trastorno musculoesquelético puede llevar a estreñimiento. Además, los trastornos musculoesqueléticos pueden contribuir a la falta de control de esfínteres.

Patrón de actividad-movilidad

La enfermera debería obtener una información detallada sobre el tipo, la duración y la frecuencia del ejercicio y de las actividades de recreo. Se deben comparar los patrones diarios, de fin de semana y estacionales, ya que el ejercicio ocasional o esporádico puede ser más problemático que el ejercicio regular. Muchos trastornos musculoesqueléticos pueden afectar al patrón de actividad-movilidad del paciente. La enfermera le debería preguntar al paciente sobre las limitaciones del movimiento, el dolor, la debilidad, la torpeza, la crepitación o cualquier cambio en los huesos o en las articulaciones que interfiera con las actividades diarias.

Los extremos de actividad en relación con el trabajo pueden afectar también al aparato locomotor. Una actividad sedentaria puede tener un impacto negativo sobre la flexibilidad y la fuerza. Los trabajos que requieren un esfuerzo extremo mediante el levantamiento de grandes pesos o empujando pueden producir un daño en las articulaciones o en las estructuras de apoyo. La enfermera debería preguntar específicamente al paciente sobre las lesiones relacionadas con el trabajo que se producen en el aparato locomotor, incluyendo el tratamiento y el tiempo que se pierde de trabajo.

Patrón de descanso y sueño

El malestar producido por los trastornos muculoesqueléticos interfiere con el patrón normal de sueño. Se le debe preguntar al paciente sobre posibles alteraciones de los patrones de sueño. Si el paciente describe que el trastorno musculoesquelético interfiere en el sueño, la enfermera deberá indagar más en profundidad sobre el tipo de cama y almohada que utiliza, la persona con la que duerme y las posiciones al dormir.

Patrón de conocimiento y percepción

Cualquier dolor que sufra un paciente como consecuencia de un trastorno musculoesquelético se debería explorar y documentar en profundidad. Para proporcionar una línea basal para valoraciones posteriores, se le debería pedir al paciente que describa la intensidad del dolor en una escala del 1 al 10 (0: ausencia de dolor, 10: el peor dolor imaginable). Las nuevas valoraciones a lo largo del tiempo ayudarán a determinar la eficacia del plan de tratamiento. Se debe preguntar también al paciente sobre las medidas que utiliza en su domicilio para el alivio del dolor y sobre los trastornos como la inflamación articular o la debilidad muscular. (El dolor se expone en el [capítulo 9](#).)

Patrón de autoconcepto y autoestima

Muchos trastornos musculoesqueléticos crónicos producen deformidades que tienen un importante impacto negativo sobre la imagen del paciente y sobre la sensación de su valor personal. La enfermera debería recoger los sentimientos del paciente sobre cada uno de estos cambios.

Patrón del rol y relaciones sociales

La alteración de la movilidad y el dolor crónico por trastornos musculoesqueléticos pueden afectar negativamente a la capacidad del paciente para llevar a cabo el papel de esposo, padre o trabajador. La capacidad de seguir y de mantener unas buenas relaciones sociales y personales también se puede ver afectado por trastornos musculoesqueléticos. La enfermera debería preguntar al paciente sobre el papel que realiza y sobre sus relaciones.

Si el paciente vive solo, el actual trastorno musculoesquelético y su rehabilitación pueden hacerlo difícil o imposible para que se continúe con este plan. Se le debe preguntar al paciente sobre el grado de ayuda disponible de su familia, amigos y personas que le cuidan.

Patrón de la sexualidad y reproducción

El dolor de los trastornos musculoesqueléticos puede afectar mucho la capacidad de lograr satisfacción sexual. La enfermera debería explorar con tacto esta área, ayudando a que el paciente se sienta cómodo a la hora de discutir cualquier problema sexual relacionado con el dolor, el movimiento o la posición.

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Las limitaciones de movilidad y el dolor, ya sea agudo o crónico, son unas situaciones de importante estrés potencial que suponen un desafío para los recursos de superación del paciente. La enfermera debería reconocer el potencial de superación ineficaz en el paciente, su familia u otras personas cercanas. Otras preguntas ayudarán a determinar si el trastorno musculoesquelético está causando dificultades de superación.

Datos objetivos

Exploración física

La exploración implica observación, palpación, movimiento y valoración muscular¹⁰. Aunque se debe hacer una exploración general, los datos que se obtienen con una historia cuidadosa ayudarán a la enfermera a elegir unas determinadas zonas o a concentrarse en la exploración local. Se deben tomar medidas específicas según la exploración local.

Inspección

La inspección empieza durante el contacto inicial de la enfermera con el paciente. Se debe anotar si el paciente emplea dispositivos de ayuda como un andador o un bastón. La enfermera debe observar también el aspecto general del paciente, la configuración muscular y la simetría de los movimientos articulares. Si el paciente es capaz de moverse independientemente, la enfermera debería valorar la postura y la marcha al mirar cómo camina el paciente, se queda de pie y se sienta. Los trastornos neurológicos y musculoesqueléticos pueden producir cambios en la marcha normal.

Se lleva a cabo una inspección sistemática comenzando con la cabeza y el cuello, y siguiendo después con las extremidades superiores, las extremidades inferiores y el tronco. No es necesario un orden específico, pero es importante el uso habitual de un control sistemático

para evitar saltarse un aspecto importante de la exploración. Se inspecciona la piel para ver la coloración, las cicatrices, o los signos visibles de traumatismos o cirugías previas. La enfermera anota cualquier inflamación, deformidad, nódulos o masas, y discrepancias entre la longitud de una extremidad o el tamaño de un músculo. Se usa la parte contraria del cuerpo del paciente para comparar cuando se sospecha una anomalía.

Palpación

Cualquier zona que resulte sospechosa porque el paciente refiere molestias subjetivas, o cualquier parte que parece anormal en la inspección se debería palpar cuidadosamente. Al igual que ocurre con la inspección, la palpación se suele hacer de forma cefalopedal (desde la cabeza hasta los dedos del pie), para examinar el cuello, los hombros, los codos, las muñecas, las manos, la espalda, las caderas, las rodillas, los tobillos y los pies. Se suele hacer consecutivamente tanto una palpación superficial como una palpación profunda.

Las manos de la enfermera deberían estar calientes para evitar los espasmos musculares, que pueden interferir con la identificación de datos esenciales o de las estructuras de los tejidos blandos. La palpación tanto de los músculos como de las articulaciones permite la valoración de la temperatura de la piel, el dolor a la palpación local, la inflamación y la crepitación. La enfermera debe establecer la relación de las estructuras adyacentes, y valorar el contorno general, las prominencias anormales y las marcas locales.

Movilidad

Cuando se valora la movilidad de las articulaciones del paciente, la enfermera debe evaluar cuidadosamente tanto el rango de movilidad activa como pasiva de la articulación. Las medidas deben ser parecidas para el rango de movilidad activa y pasiva. El *rango de movilidad activa* significa que el paciente es capaz de hacer todos los movimientos con sus articulaciones sin ayuda. El *rango de movilidad pasiva* se produce cuando otra persona mueve las articulaciones del paciente sin su participación. La enfermera debe tener cuidado al llevar a cabo los movimientos pasivos por el riesgo de lesión de estructuras subyacentes. Se debe parar inmediatamente la manipulación si aparece dolor o existe resistencia. Si se observan déficit en el rango de movilidad activa o pasiva, la enfermera debe determinar si la realización de las actividades de la vida diaria se han visto afectadas por los cambios articulares. Esto se hace preguntándole al paciente si debe llevar a cabo actividades como comer o bañarse con ayuda, o si no las puede hacer.

El rango de movilidad se valora con más precisión mediante un goniómetro, que mide el ángulo de la articulación ([fig. 60-6](#)). Los grados específicos del rango de movilidad no se miden a no ser que se haya identificado un trastorno musculoesquelético. Un método valorable de medición aunque menos exacto es comparar el rango de

movilidad de una extremidad con el rango de movilidad del lado contrario. Los movimientos más frecuentes que se producen en las articulaciones sinoviales se describen en la [tabla 60-3](#).

Pruebas de fuerza muscular

La enfermera mide la fuerza de los músculos individuales o de los grupos musculares durante la contracción ([tabla 60-4](#)). Se le debe decir al paciente que oponga resistencia a la fuerza ejercida por la enfermera. Por ejemplo, el examinador intenta llevar hacia abajo el brazo del paciente mientras que el paciente intenta levantarlo. Su fuerza muscular se debería comparar también con la fuerza de la extremidad contraria. Se pueden notar variaciones sutiles en la fuerza muscular cuando se compara el lado dominante del paciente con el no dominante.

FIG. 60-6



Medición de la movilidad de la articulación con un goniómetro.

TABLA 60-3 Movimientos de las articulaciones sinoviales

MOVIMIENTO

DESCRIPCIÓN

Abducción

Movimiento de separación de la línea media del cuerpo

Aducción

Movimiento de una parte hacia la línea media

Circunducción

Combinación de flexión, extensión, abducción y aducción que da lugar a un movimiento circular de una parte del cuerpo

Eversión

Volver la planta hacia fuera de la línea media

Extensión

Poner recta la articulación que aumenta el ángulo entre dos huesos

Flexión

Doblar la articulación como consecuencia de la contracción del músculo, lo que produce una disminución del ángulo entre dos huesos

Hiperextensión

Extensión cuyo ángulo es superior a 180 grados

Inversión

Girar la planta hacia la línea media del cuerpo

Pronación

Girar la palma hacia abajo

Rotación externa

Movimiento a lo largo del eje longitudinal que se separa de la línea media

Rotación interna

Movimiento a lo largo del eje longitudinal hacia la línea media del cuerpo

Supinación

Girar la palma hacia arriba

Medidas

Cuando se notan discrepancias en la longitud o problemas subjetivos, la enfermera generalmente medirá la longitud de la extremidad y la masa de la circunferencia del músculo. Por ejemplo, la longitud de la pierna se mide entre dos prominencias óseas y compararse con la medida similar de la extremidad contraria. La masa muscular se mide circunferencialmente en la zona más grande del músculo. Cuando se

recogen las medidas, la enfermera debería documentar la localización exacta en la que se obtuvieron las mediciones (p. ej., el cuádriceps se debe medir 15 cm por encima de la rótula). Esto le informa a la siguiente persona que lo explore de la zona exacta donde se ha medido y asegura que la nueva valoración es comparable.

TABLA 60-4 Escala de fuerza muscular

0

No hay detección de la fuerza muscular

1

Una contracción imperceptible o los restos de una contracción que se aprecian con la observación o con la palpación

2

Movimiento activo de una parte del cuerpo con eliminación de la gravedad

3

Movimiento activo contra la gravedad pero no contrarresistencia

4

Movimiento activo contra la gravedad y con algo de resistencia

5

Movimiento activo contra una resistencia completa sin evidencia de fatiga (fuerza muscular normal)

TABLA 60-5 Valoración física normal del aparato locomotor

Rango completo de movilidad de todas las articulaciones sin dolor ni laxitud

Ausencia de inflamación, deformidad o crepitación

Curvaturas normales de la columna

Ausencia de dolor a la palpación de la columna

Ausencia de asimetría o de atrofia muscular

Fuerza muscular de 5

Otros

La valoración de los reflejos se expone en el [capítulo 54](#). La [tabla 60-5](#) es un ejemplo de cómo recoger una valoración física normal del aparato locomotor. Los hallazgos anormales frecuentes del aparato locomotor se presentan en la [tabla 60-6](#). La **escoliosis** es la curvatura en S de la columna torácica y lumbar⁹. Un hombro desigual y una altura desigual de la escápula se suele notar en seguida ([fig. 60-7](#)). Si la deformidad es mayor de 45 grados, suele estar afectada la función cardíaca y pulmonar.

TABLA 60-6 Valoración de alteraciones frecuentes: Aparato locomotor

HALLAZGO

DESCRIPCIÓN

POSIBLE ETIOLOGÍA Y SIGNIFICACIÓN

Anquilosis

Cicatrización dentro de una articulación que lleva a la rigidez y a la fijación de ésta

Inflamación crónica de la articulación

Atrofia

Emaciación del músculo, que se caracteriza por la disminución de la circunferencia y por un aspecto flácido que lleva a la pérdida de tono y de función

Denervación del músculo, contractura, falta prolongada de uso como consecuencia de la inmovilidad

Cifosis (joroba de la viuda)

Inclinación anteroposterior o hacia delante de la columna con una convexidad de curva hacia atrás

Mala postura, tuberculosis, artritis, osteoporosis, alteraciones del crecimiento de las epífisis vertebrales

Contractura

Resistencia al movimiento del músculo o de la articulación como consecuencia de la fibrosis de los tejidos blandos de apoyo

Acortamiento del músculo y de los ligamentos, rigidez de los tejidos blandos, posición incorrecta de una extremidad inmovilizada

Crepitación (*crepitus*)

Sonido crujiente o sensación de aspereza como consecuencia de la fricción, de un hueso roto o de fragmentos de cartílago en la articulación

Fractura, dislocación, inflamación crónica, osteoartritis

Derrame

Líquido en una articulación, posiblemente con inflamación y con dolor

Traumatismo, especialmente en las rodillas, inflamación

Escoliosis

Deformidad que produce una curvatura lateral de la columna dorsal ([fig. 60-7](#))

Situación idiopática o congénita, fractura o luxación, osteomalacia

Ganglión

Pequeño quiste sinovial relleno de líquido, generalmente en la superficie de la muñeca o del pie

Degeneración del tejido conectivo cercano a los tendones y a las articulaciones, lo que lleva a la formación de pequeños quistes

Hipertrofia

Aumento de tamaño del músculo como consecuencia de un aumento de tamaño de las células de éste

Ejercicio u otras formas de aumento de la estimulación, aumento de andrógenos

Lordosis

Deformidad de la espina lumbar, que da lugar a una curvatura anteroposterior con una concavidad hacia atrás

Secundario a otras deformidades de la columna, distrofia muscular, obesidad, contractura de flexión de la cadera, luxación congénita de cadera

Pies planos

Pies planos

Situaciones congénitas, parálisis muscular, parálisis cerebral leve, distrofia muscular precoz

Subluxación

Dislocación parcial de la articulación

Inestabilidad de la cápsula articular y de los ligamentos que la sostienen (p. ej., por traumatismo o artritis)

Valgo (piernas arqueadas)

Angulación del hueso hacia fuera de la línea media

Alteración de la marcha, dolor, artritis

Varo (rodillas que se juntan)

Angulación del hueso hacia la línea media

Alteración de la marcha, dolor, artritis

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL APARATO LOCOMOTOR

Los estudios diagnósticos proporcionan unos importantes datos objetivos que ayudan a la enfermera a controlar la situación del paciente y a planear una actuación adecuada. La [tabla 60-7](#) contiene los estudios diagnósticos frecuentes en el aparato locomotor. El uso de estudios como los rayos X y la resonancia magnética (RM) han mejorado mucho el cuidado ortopédico, pero las pruebas de imagen suponen alrededor del 50% de aumento en el gasto sanitario con respecto a la pasada década¹¹. Las pruebas se deben elegir con cuidado, con el objetivo de mejorar o de aclarar la información que se recoge en la historia clínica y en la exploración física.

FIG. 60-7



Escoliosis en posición erecta.

Rayos X

Los **rayos X**, o radiografías simples, son el estudio diagnóstico más frecuente para valorar los trastornos musculoesqueléticos y para controlar la eficacia del tratamiento. Una radiografía simple estándar es una placa producida por la acción de los rayos X emitidos por un tubo catódico sobre una superficie fotosensible. Debido a que los huesos son más densos que otros tejidos, los rayos X no los penetran. Las zonas densas se ven blancas en las placas simples estándar. La radiología simple proporciona información sobre las deformidades óseas, la congruencia de la articulación, la densidad ósea y las calcificaciones del tejido blando. El diagnóstico y el control inicial de las fracturas es la principal indicación de las radiografías simples, pero pueden también ser útiles en los trastornos hereditarios, del desarrollo, infecciosos, inflamatorios, neoplásicos, metabólicos y degenerativos.

Las proyecciones anteroposterior y lateral son las que se usan con más frecuencia como proyecciones radiológicas estándar. Otras proyecciones, en combinación con otros estudios pueden ayudar en el diagnóstico diferencial.

Resonancia magnética

La RM es un estudio de imagen que muestra la densidad del hidrógeno en los tejidos del organismo. El organismo está compuesto fundamentalmente de hidrógeno, y el hidrógeno posee propiedades magnéticas que lo hacen apropiado como base de la RM. En la RM, se usan las ondas de radio y los campos magnéticos para construir imágenes de los tejidos blandos y de los huesos. El estudio tiene la ventaja de que identifica alteraciones de los tejidos blandos, incluyendo las roturas del ligamento o del cartílago y los discos herniados, pero puede ser también útil en el diagnóstico de los trastornos óseos como la necrosis avascular, los tumores y el mieloma múltiple.

Artroscopia

Un pequeño tubo de fibra óptica que se conoce como artroscopio se usa para examinar directamente el interior de una cavidad articular, mediante un procedimiento que se conoce como artroscopia. La **artroscopia** se lleva a cabo en condiciones estériles. Después de administrar anestesia, se inserta en la articulación una aguja de gran calibre, y se distiende la articulación con líquido o con aire ([fig. 60-8](#)). Cuando se inserta el artroscopio, el cirujano es capaz de tener una visión extensa y precisa de la cavidad articular. Se pueden hacer fotografías o cintas de vídeo del campo, y se puede obtener una biopsia de la sinovia o del cartílago. Los tejidos rasgados se pueden arreglar mediante cirugía artroscópica, eliminando la necesidad de una incisión mayor y de aumentar el tiempo de recuperación. La artroscopia, que es un procedimiento que se suele hacer con el paciente ambulatorio, es una prueba diagnóstica de un alto coste-efectividad, que se hace habitualmente sobre una estructura ambulatoria.

Artrocentesis y análisis del líquido sinovial

La **artrocentesis** o aspiración de la articulación suele llevarse a cabo para hacer el análisis del líquido sinovial. Se puede utilizar también para instilar medicación en los pacientes con una artritis séptica, o para sacar líquido de una articulación y mejorar así el dolor. Tras haber limpiado la piel, se instila un anestésico local. Se inserta una aguja de al menos 18 G en la articulación, y se extrae líquido. Debe estar disponible un contenedor estéril adecuado para depositar el líquido extraído, que se debe llevar inmediatamente al laboratorio. El líquido se debe examinar macroscópicamente para ver el volumen, el color, la claridad, la viscosidad y la formación de coágulos de mucina. El líquido sinovial normal es transparente e incoloro, o tiene un color pajizo. Debe ser escaso en cantidad y de baja viscosidad. El líquido de una articulación infectada puede ser purulento y espeso o gris y líquido. En la gota el

líquido puede ser blanquecino amarillento. Se puede aspirar sangre si hay una hemartrosis por una lesión traumática o por un trastorno de la coagulación. La prueba del coágulo de mucina indica el carácter de la porción proteica del líquido sinovial. Normalmente se forma un coágulo de mucina blanco en forma de cuerda. En presencia de un proceso inflamatorio, el coágulo se rompe con facilidad en fragmentos. El líquido se examina macroscópicamente para ver si existen glóbulos grasos flotando, lo que indica lesión del hueso.

El líquido se examina microscópicamente para ver el recuento celular y su identificación. El recuento normal de leucocitos es menor de 200 células/ μ l, con menos del 25% de neutrófilos y sin bacterias. Se debería sospechar una infección si el recuento celular muestra más de 25.000 leucocitos/ μ l, con más del 25% de polimorfonucleares. El contenido proteico es elevado, y la glucosa está muy disminuida en los pacientes con artritis séptica. La presencia de cristales de ácido úrico sugiere el diagnóstico de gota. Se debe hacer también una tinción de Gram y un cultivo del líquido aspirado.

Enzimas musculares

Las enzimas musculares se liberan de las células musculares lesionadas o muertas. Las determinaciones de las enzimas musculares se usan para distinguir entre una debilidad muscular debida a trastornos de inervación, de las enfermedades distróficas del propio músculo. El valor enzimático refleja la progresión del trastorno y la eficacia del tratamiento. La creatincinasa es una medida fiable del daño muscular.

TABLA 60-7 Estudios diagnósticos: Aparato locomotor

ESTUDIO

DESCRIPCIÓN Y OBJETIVO

RESPONSABILIDADES ENFERMERAS

Estudios radiológicos

- Radiografía simple

Se realiza una radiografía simple para determinar la densidad del hueso. El estudio valora los cambios funcionales y estructurales de los huesos y de las articulaciones. En una vista anteroposterior, el haz de rayos pasa desde la parte anterior hasta la posterior, lo que permite una vista de una dimensión; la posición lateral proporciona una vista de dos dimensiones

Evite la exposición excesiva del paciente y de usted misma. Antes del procedimiento, elimine cualquier objeto radioopaco que pueda interferir con los resultados. Explique el

procedimiento al paciente. Verifique que la paciente no esté embarazada

- Artrograma

El estudio implica la inyección de un medio de contraste o de aire en la cavidad articular, lo que permite la visualización de las estructuras de la articulación. El movimiento de la articulación se sigue con una serie de radiografías simples

Valore si el paciente es alérgico al contraste. Explique el procedimiento

- Discograma

Se hace una radiografía del disco intervertebral lumbar o cervical después de la inyección de contraste en el núcleo pulposo. El estudio permite la visualización de las alteraciones de los discos intervertebrales

El mismo que en el artrograma

- Sinograma

Se realiza una radiografía simple después de la inyección de contraste en una fístula (una herida profunda y fistulosa). El contraste permite ver el trayecto de la fístula y los tejidos afectados

El mismo que en el artrograma

- Tomografía computarizada (TC)

Se usa un haz de rayos con un ordenador para proporcionar una imagen tridimensional. Se usa para identificar las alteraciones de los tejidos blandos, las alteraciones óseas y los distintos traumatismos musculoesqueléticos

Informe al paciente de que la técnica es indolora. Explique al paciente la importancia de quedarse quieto durante la exploración

- Resonancia magnética (RM)

Las ondas de radio y los campos magnéticos se emplean para observar los tejidos blandos. El estudio es especialmente útil en el diagnóstico de la necrosis avascular, las enfermedades de los discos, los tumores, la osteomielitis, la rotura de ligamentos y la rotura del cartílago. El paciente se coloca dentro de la cámara. Se debe inyectar el gadolinio en la vena para mejorar la visualización de las estructuras. La RM abierta no requiere que el paciente se coloque dentro de la cámara

Informe al paciente de que el procedimiento no es doloroso. Tenga presente que está contraindicada la presencia de clips en los aneurismas, implantes metálicos, marcapasos, dispositivos electrónicos, audífonos, metralla u obesidad mórbida. Asegúrese de que el paciente no tiene metal en la ropa (p. ej., cremalleras, automáticos, joyería o tarjetas de crédito). Informe al paciente de la importancia de permanecer quieto durante la exploración. Explique a los pacientes claustrofóbicos que pueden tener síntomas durante la exploración. Administre ansiolíticos si están indicados y pautados por el médico. La RM abierta puede estar indicada en los pacientes obesos o en los que tienen un tórax grande o un gran perímetro abdominal, o claustrofobia grave. La RM abierta puede no estar disponible en todos los centros

Medidas de la densidad mineral ósea (DMO)

- Absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA)

Esta técnica mide la masa ósea de la columna, el fémur, el antebrazo y de todo el organismo. Permite la valoración de la densidad ósea con una exposición mínima a las radiaciones; se usa para el diagnóstico de las enfermedades óseas metabólicas y para controlar los cambios en la densidad ósea con el tratamiento

Informe al paciente de que el procedimiento es indoloro

- Ecografía cuantitativa

Valora la densidad, la elasticidad y la fuerza de la rótula y del calcáneo, utilizando ultrasonidos en lugar de radiaciones

Informe al paciente de que el procedimiento es indoloro

Estudios de radioisótopos

- Gammagrafía ósea

Esta técnica implica la inyección de un radioisótopo (generalmente pertecnato sódico), que es captado por el hueso. El detector de radiación (un contador Geiger) registra todo el cuerpo (por delante y por detrás) y lo registra en papel. El grado de captación está en relación con el flujo sanguíneo al hueso. Se ve un aumento de captación en la osteomielitis, la osteoporosis, las lesiones malignas del hueso primarias y metastásicas, y determinadas fracturas. Se ve una disminución de captación en zonas de necrosis avascular

Explique que el técnico administra una dosis calculada de radioisótopo 2 horas antes del procedimiento. Asegúrese de que la vejiga está vacía antes de la gammagrafía. Informe al paciente de que el procedimiento dura 1 hora mientras está en decúbito supino, y que no se producirá dolor o daño por los isótopos. Explíquelo que no son necesarias gammagrafías de

seguimiento. Aumente la ingesta de líquidos después de la exploración

Endoscopia

■ Artroscopia

El estudio implica la inserción de un artroscopio en la articulación (generalmente la rodilla) para la visualización de la estructura y sus contenidos. Se puede usar para cirugía exploratoria (extracción de cuerpos sueltos o biopsias) y para el diagnóstico de alteraciones del menisco, el cartílago articular, los ligamentos o la cápsula articular. Se pueden visualizar otras estructuras a través del artroscopio, entre las que se encuentran el hombro, el codo, la muñeca, la mandíbula, la cadera y el tobillo

Informe al paciente de que la técnica se lleva a cabo en un quirófano con una asepsia estricta, y que se usa anestesia local o general. Después del procedimiento, se cubre la herida con una apósito estéril. Se obtienen muestras de sangre mediante venopunción

Metabolismo mineral

■ Fosfatasa alcalina

Esta enzima, producida por los osteoblastos del hueso, es necesario para la mineralización de la matriz orgánica del hueso. Se encuentran valores elevados en la curación de las fracturas, los cánceres de hueso, la osteoporosis, la osteomalacia y la enfermedad de Paget *Normal*: 20 a 90 U/l (0,3 a 2,7 mmol/l)

Observe el lugar de venopunción para ver si hay sangrado o se forma hematoma. Informe al paciente de que no es necesario el ayuno

■ Calcio

El hueso es el principal órgano de almacenamiento de calcio. El calcio le proporciona al hueso una consistencia rígida. La disminución de su valor sérico se ve en la osteomalacia, las enfermedades renales y el hipoparatiroidismo; unos valores aumentados se ven en el hiperparatiroidismo y en algunos tumores óseos *Normal*: 9 a 11 mg/dl (2,3 a 2,7 mmol/l)

Lo mismo que antes

■ Fósforo

La cantidad presente está indirectamente relacionada con el metabolismo del calcio. Se observa un valor disminuido en la osteomalacia, y se encuentra un valor aumentado en la insuficiencia renal crónica, la curación de las fracturas y los

tumores metastásicos osteolíticos *Normal*: 2,8 a 4,5 mg/dl (0,9 a 1,5 mmol/l)

Lo mismo que antes

Estudios serológicos

- Factor reumatoide (FR)

El estudio valora la presencia de un autoanticuerpo (el factor reumatoide) en el suero. El factor reumatoide no es específico para la artritis reumatoide, y se ve en otras conectivopatías, así como en un pequeño porcentaje de la población normal *Normal*: negativo o un título inferior a 1:20

Lo mismo que antes

- Velocidad de sedimentación globular (VSG)

Este estudio es un índice no específico de inflamación. El estudio mide rápidamente la rapidez con que los eritrocitos sedimentan en una sangre no coagulada en 1 hora. Los resultados están influidos por factores fisiológicos, así como por distintas enfermedades. Los valores elevados se ven en procesos inflamatorios (especialmente la artritis reumatoide, la fiebre reumática, la osteomielitis y las infecciones respiratorias) *Normal*: < a 20 mm/h. Algunas variaciones por el sexo

Lo mismo que antes

- Anticuerpos antinucleares (ANA)

El estudio valora la presencia de anticuerpos capaces de destruir el núcleo de las células de los tejidos del organismo. Son positivos en el 95% de los pacientes con un lupus eritematoso sistémico, y también pueden ser positivos en personas con una esclerosis sistémica (esclerodermia) o artritis reumatoide, y en un pequeño porcentaje de la población normal

Lo mismo que antes

- Anticuerpos anti-ADN

El estudio detecta los anticuerpos que reaccionan con el ADN. Es la prueba más específica para el lupus eritematoso sistémico

Lo mismo que antes

- Complemento

El complemento, una proteína normal, es esencial tanto para las reacciones inmunes como para las inflamatorias. Los componentes del complemento utilizados en estas reacciones se

gastan. Los valores bajos de complemento se ven en pacientes con artritis reumatoide o con un lupus eritematoso sistémico

Lo mismo que antes

- Ácido úrico

Producto final del metabolismo de las purinas, se excreta normalmente en la orina. Aunque no es específico, los valores suelen estar elevados en la gota

Normal: hombres, de 4,5 a 6,5 mg/dl (268 a 387 $\mu\text{mol/l}$); mujeres, de 2,5 a 5,5 mg/dl 149 a 327 $\mu\text{mol/l}$)

Observe el sitio de la venopunción para ver si hay sangrado o se forma hematoma. Informe al paciente de que no es necesario el ayuno

- Proteína C reactiva (PCR)

Este estudio se utiliza en las enfermedades inflamatorias, las infecciones y las enfermedades malignas con diseminación activa. La PCR se sintetiza en el hígado, y está presente en grandes cantidades en el suero entre 24 y 48 horas después del daño tisular

Normal: negativo

Lo mismo que antes

- Antígeno leucocitario humano HLA-B27

El antígeno está presente en alteraciones como la espondilitis anquilopoyética y la artritis reumatoide

Lo mismo que antes

Enzimas musculares

- Creatincinasa (CPK)

La mayor concentración se encuentra en el músculo esquelético. Los valores aumentados se ven en la distrofia muscular progresiva, la polimiositis y las lesiones traumáticas

Normal: hombres, de 5 a 55 U/l (0,1 a 0,9 $\mu\text{kat/l}$); mujeres, de 5 a 35 U/l (0,1 a 0,7 $\mu\text{kat/l}$)

Lo mismo que antes

- Aldolasa

El estudio es útil para monitorizar la distrofia muscular y la dermatomiositis

Normal: 1 a 7,5 U/l (16,7 a 125 μ kat/l)

Lo mismo que antes

Procedimientos invasivos

■ Artrocentesis

Incisión o punción de la cápsula articular que se hace para obtener muestras del líquido sinovial de una cavidad articular, o para extraer un exceso de líquido. Se usa anestesia local y una preparación aséptica antes de insertar la aguja en la articulación y aspirar el líquido. El estudio es útil para el diagnóstico de la inflamación articular, la infección, y las fracturas difíciles de apreciar

Informe al paciente de que la técnica se suele hacer en la cama o en la consulta. Envíe muestras de líquido sinovial al laboratorio para examinarlas (si está indicado). Después de la técnica, aplique un vendaje compresivo. Observe si se extravasa sangre o líquido por el vendaje

■ Electromiograma (EMG)

El estudio valora el potencial eléctrico asociado con las contracciones del músculo esquelético. Se insertan agujas de pequeño calibre en determinados músculos. Las sondas de las agujas están unidas a las derivaciones que llevan la información a la máquina del EMG. El registro de la actividad eléctrica del músculo se recoge en un autotransmisor, así como en un osciloscopio, y se registra sobre papel. El estudio es útil para proporcionar información de disfunción de la motoneurona inferior y de la enfermedad muscular primaria

Informe al paciente de que el procedimiento se suele hacer en el laboratorio de electromiografía mientras el paciente está en decúbito supino sobre una camilla especial. Mantenga al paciente despierto para cooperar en los movimientos voluntarios. Informe al paciente de que el procedimiento conlleva algunas molestias como la inserción de agujas. Evite la administración de estimulantes, incluyendo la cafeína y sedantes en las 24 horas previas

Otros

■ Termografía

La técnica emplea un detector de infrarrojos, que mide el grado de calor que irradia de la superficie de la piel. El estudio es útil en la investigación de la causa de una articulación inflamada, y en el seguimiento de la respuesta de un paciente al tratamiento antiinflamatorio

Informe al paciente de que este procedimiento no es doloroso ni invasivo

- Pletismografía

Este estudio recoge las variaciones en el volumen y en la presión sanguínea que pasa a través de los tejidos. La prueba no es específica

Informe al paciente de que este procedimiento no es doloroso ni invasivo

- Potenciales evocados somatosensoriales (PESS)

El estudio valora los potenciales evocados de las contracciones musculares. Los electrodos se colocan sobre la piel y proporcionan un registro de la actividad eléctrica del músculo. El estudio es útil para identificar las disfunciones sutiles de la motoneurona inferior y las enfermedades musculares primarias. Los potenciales evocados miden la conducción nerviosa a lo largo de vías que no son accesibles al EMG. Se aplican electrodos percutáneos o transcutáneos a la piel, y esto ayuda a identificar la neuropatía y la miopatía

Informe al paciente de que este procedimiento es parecido al EMG, pero sin la utilización de agujas. Se aplican electrodos en la piel

FIG. 60-8



Artroscopia de una rodilla.

Estudios serológicos

Alrededor del 80% de los pacientes con artritis reumatoide y enfermedades relacionadas presentan un autoanticuerpo conocido como factor reumatoide (FR) en el suero. El FR es un autoanticuerpo dirigido contra la inmunoglobulina IgG. Los títulos de FR son mayores durante los períodos de aumento de actividad de la enfermedad. La elevación de la velocidad de sedimentación y de la proteína C reactiva son indicadores inespecíficos de inflamación activa.

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Las células del hueso que se encargan de la rotura del tejido óseo (resorción) se llaman:
 - a. Osteoides
 - b. Osteocitos
 - c. Osteoclastos
 - d. Osteoblastos

2. Mientras se lleva a cabo un índice de movilidad en un paciente, la enfermera pone una articulación en gozne en los movimientos de:
 - a. Rotación
 - b. Flexión y extensión
 - c. Flexión, extensión, abducción y aducción
 - d. Flexión, extensión, abducción, aducción y circunducción

3. La enfermera enseña al paciente con una pierna inmovilizada en tracción a prevenir la atrofia muscular en la pierna afectada mediante la realización de:
 - a. Contracciones bruscas
 - b. Contracciones tetánicas
 - c. Contracciones isotónicas
 - d. Contracciones isométricas

4. Un paciente con una bursitis del hombro le pregunta a la enfermera qué es la *bursa*. La respuesta de la enfermera se basa en su conocimiento de que la *bursa*:
 - a. Conecta un hueso con otro

- b. Separa un músculo de otro
- c. Lubrica las articulaciones con líquido sinovial
- d. Disminuye la fricción entre las partes en movimiento

5. La disminución de agilidad que se observa cuando se valora a un adulto mayor se debe al cambio producido por la edad de:

- a. Disminución en la masa ósea
- b. Erosión del cartílago articular
- c. Pérdida de elasticidad en los ligamentos y en el cartílago
- d. Disminución del número y del diámetro de las células musculares

6. Mientras se hace una valoración subjetiva de los datos relacionados con el aparato locomotor, es especialmente importante que la enfermera pregunte sobre antecedentes familiares de:

- a. Osteomielitis
- b. Osteomalacia
- c. Dolor en la parte inferior de la espalda
- d. Artritis reumatoide

7. Cuando se mide la fuerza muscular, la enfermera registra una puntuación de 2, lo que indica:

- a. Movimiento activo frente a la gravedad
- b. Contracción escasamente detectable
- c. Movimiento activo con eliminación de la gravedad
- d. Movimiento contra una resistencia completa sin evidencia de fatiga

8. Un hallazgo normal en la valoración del aparato locomotor es:

- a. Fuerza muscular de 4
- b. Curvatura lateral de la columna
- c. Angulación del hueso hacia la línea media
- d. Aparición simultánea de una fase de postura y de movimiento en la marcha

9. Un paciente se cita para un electromiograma. La enfermera le explica que la prueba diagnóstica implica:

- a. Colocación de agujas finas en el músculo
- b. Colocación de electrodos en la piel para registrar la actividad eléctrica del músculo
- c. Medición del calor de las contracciones musculares que se irradian desde la superficie de la piel
- d. Administración de una dosis calculada de un radioisótopo dos horas antes del procedimiento

Capítulo 61 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Traumatismos del aparato locomotor y cirugía ortopédica

Cathleen E. Kunkler

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Explicar la etiología, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados de colaboración de las lesiones de los tejidos blandos, incluyendo torceduras y esguinces, dislocaciones, subluxaciones, bursitis, lesiones por esguinces repetidos, síndrome del tunel carpiano, lesión del manguito de los rotadores, lesión meniscal y espasmos musculares.
2. Describir los sucesos secuenciales implicados en la curación de las fracturas.
3. Diferenciar entre una reducción cerrada, inmovilización con yeso, reducción abierta y tracción con respecto al propósito, las complicaciones y la intervención enfermera.
4. Describir la valoración neurovascular de una extremidad lesionada.
5. Explicar las complicaciones frecuentes asociadas con una lesión que presenta fractura y su curación.
6. Describir los cuidados de colaboración y la intervención enfermera en los pacientes con fracturas específicas.
7. Describir las indicaciones para el cuidado de colaboración y cuidado enfermero en un paciente con una amputación.
8. Describir los tipos de cirugía de recambio articular asociados con la artritis y las enfermedades del tejido conjuntivo.

9. Identificar el tratamiento preoperatorio y postoperatorio en el paciente sometido a cirugía de recambio articular.

PALABRAS CLAVE

artroplastia p. 1744

bursitis p. 1712

desbridamiento p. 1744

dislocación p. 1709

distensión p. 1707

esguince p. 1706

fractura p. 1713

lesión por distensión repetida p. 1710

osteotomía p. 1743

sensación del miembro fantasma p. 1740

síndrome compartimental p. 1728

síndrome del embolismo graso p. 1730

síndrome del túnel carpiano p. 1710

sinovectomía p. 1743

subluxación p. 1709

tracción p. 1720

La causa más frecuente de problemas del aparato locomotor es la lesión por un suceso traumático que provoca fractura, dislocación y lesiones asociadas de los tejidos blandos. Aunque la mayoría de estas lesiones no son fatales, los costes en términos de dolor, discapacidad, gastos médicos y jornadas laborales perdidas son enormes. En todas las edades los accidentes únicamente son superados por la cardiopatía, el cáncer y los accidentes cerebrovasculares como causa de muerte. Los accidentes son la causa principal de muerte en los niños y en los adultos jóvenes.

La enfermera tiene una importante responsabilidad en la educación de la población con respecto a los principios básicos de seguridad y prevención de accidentes. La morbilidad asociada a los accidentes puede reducirse, de forma significativa, si las personas son conscientes de los riesgos ambientales, utilizan el equipo de seguridad existente y aplican las normas de seguridad y tráfico. En el marco industrial, la enfermera debe enseñar a los empleados y a los patronos la utilización de un equipamiento de seguridad adecuado y evitar las situaciones de trabajo arriesgadas.

En el entorno domiciliario, las caídas representan la mayor proporción de lesiones musculoesqueléticas. La educación preventiva debe dirigirse hacia la importancia de calzar zapatos con suelas y talones funcionales, la evitación de las superficies mojadas o resbaladizas, la colocación cuidadosa de las alfombrillas de suelo y la retirada de obstáculos del camino de personas con riesgo elevado como individuos con inestabilidad de la marcha o alteraciones visuales o cognitivas. Las vías para evitar las alteraciones musculoesqueléticas frecuentes en personas ancianas se exponen en la [tabla 61-1](#).

LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Las lesiones de los tejidos blandos incluyen los esguinces, distensiones, dislocaciones y subluxaciones. Las lesiones más frecuentes son producidas habitualmente por traumatismos. El aumento del número de personas que se comprometen consigo mismas a realizar un programa regular de gimnasio o a participar en deportes ha contribuido al incremento de la incidencia de lesiones de los tejidos blandos. Las lesiones relacionadas con los deportes más frecuentes se exponen en la [tabla 61-2](#). La mayoría de lesiones deportivas proceden de traumatismos directos, contusiones o lesiones indirectas por estiramiento¹.

ESGUINCES Y DISTENSIONES

Los esguinces y las distensiones son los dos tipos más frecuentes de lesiones que afectan el aparato locomotor. Estas lesiones se asocian, normalmente, con fuerzas anormales de estiramiento o torsión que pueden presentarse durante el desarrollo de actividades vigorosas. Estas lesiones suelen localizarse alrededor de las articulaciones.

Un **esguince** es una lesión de las estructuras ligamentosas que rodean una articulación, provocada habitualmente por un movimiento de giro o torsión. El esguince se clasifica según la cantidad de fibras desgarradas del ligamento. Un esguince de primer grado (leve) implica el desgarro únicamente de unas pocas fibras lo que provoca un dolor leve y una ligera inflamación. Un esguince de segundo grado (moderado) es una rotura parcial del tejido implicado con mayor dolor e inflamación. Un esguince de tercer grado (grave) es una rotura completa del ligamento. Puede ser visible un hueco en el músculo o palpase a través de la piel si el músculo está desgarrado. Debido a que estas áreas presentan gran riqueza de terminaciones nerviosas, la lesión puede ser extremadamente dolorosa. Las zonas más frecuentes de esguince son los tobillos y las muñecas.

TABLA 61-1 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Prevención de las alteraciones musculoesqueléticas en el adulto anciano

1. Para evitar caídas utilice rampas en los edificios y en las esquinas de las calles en lugar de los peldaños

2. Elimine las alfombrillas deslizantes en el domicilio
3. Trate el dolor y la incomodidad producidos por la artrosis
 - Descanse en una posición reclinada para disminuir las molestias
 - Utilice aspirina normal o con protección entérica o fármacos antiinflamatorios no esteroideos para disminuir la inflamación de las articulaciones y reducir el dolor
4. Utilice un caminador o bastón para ayudarse a caminar y evitar caídas
5. Ingiera la cantidad y la clase de alimentos para evitar el exceso de peso debido a que la obesidad añade estrés a las articulaciones, lo que predispone al desarrollo de artrosis
6. Realice ejercicio de forma regular y frecuente
 - Las actividades de la vida diaria proporcionan ejercicios con una amplia variedad de movimientos
 - Las aficiones (p. ej., realizar rompecabezas, coser, montar maquetas) ejercitan las articulaciones de los dedos y evitan rigideces
 - Es esencial la realización diaria de algún tipo de ejercicio con carga (p. ej., caminar) y debe hacerse dos a tres veces al día
7. Utilizar zapatos con plataforma amplia para proporcionar seguridad y promover la comodidad
8. Iniciar, de forma gradual, las actividades para promover la coordinación óptima. Levantarse lentamente hasta la posición erecta para evitar mareos, caídas y fracturas

Una **distensión** es un estiramiento excesivo de un músculo y su vaina. Con frecuencia implica al tendón. Las distensiones pueden clasificarse también en primer grado (leve o músculo ligeramente distendido), segundo grado (moderado o músculo moderadamente distendido) y tercer grado (músculos gravemente distendidos)². Las manifestaciones clínicas de los esguinces y las distensiones son similares e incluyen dolor, edema, disminución de la función y formación de equimosis. Es frecuente el dolor que se agrava con el movimiento continuado de la zona. El edema se desarrolla en la zona lesionada debido a una pequeña hemorragia en el interior de los tejidos rotos y la subsiguiente respuesta inflamatoria. Normalmente el paciente explicará una historia de lesión traumática, posiblemente de naturaleza giratoria, o una actividad excesiva reciente.

Los esguinces y las distensiones menores son habitualmente autolimitados, con una recuperación funcional completa en el plazo de 3 a 6 semanas. Un esguince grave puede provocar una *fractura por avulsión*,

en la que la porción rota del ligamento arrastra una porción de hueso. De forma alternativa, la estructura articular puede llegar a ser inestable y convertirse en una subluxación o dislocación. En el momento de la lesión, puede presentarse *hemartrosis* (sangrado en el espacio o cavidad articular) o rotura de la capa sinovial. Una distensión aguda puede implicar la rotura parcial o total de un músculo. Las distensiones de tercer grado precisan, en ocasiones, la sutura quirúrgica del músculo y de la fascia circundante.

Normalmente se realiza una exploración radiológica de la parte afectada para descartar una fractura o ensanchamiento de la estructura articular. Puede ser necesaria la reparación quirúrgica si la lesión es lo suficientemente significativa para producir una rotura grave de las estructuras ligamentosas o musculares, fractura o dislocación.

TABLA 61-2 Lesiones frecuentes relacionadas con los deportes

LESIÓN

DEFINICIÓN

TRATAMIENTO

Síndrome por compresión

Atrapamiento de estructuras de tejidos blandos bajo el arco coracoacromial del hombro

AINE; reposo hasta que disminuyan los síntomas y, posteriormente, ejercicios graduales RDM y de potenciación

Rotura del manguito de los rotadores

Rotura en los músculos o ligamentos del hombro

Si la rotura es pequeña, AINE y movilización gradual con ejercicios RDM y de potenciación

Si la rotura es importante, reparación quirúrgica

Astillado de la espinilla

Inflamación a lo largo de la diáfisis tibial por desgarros de los tendones provocados por calzado inadecuado, sobreutilización o correr sobre un pavimento duro

Reposo, hielo, AINE, calzado adecuado, aumento gradual de la actividad; si persiste el dolor, debe realizarse una exploración radiológica para descartar una fractura de estrés de la tibia

Tendinitis

Inflamación de los tendones en la extremidad superior o inferior como resultado de una sobreutilización o utilización incorrecta de la extremidad

Reposo, hielo, AINE, regreso gradual a la práctica deportiva; puede ser necesario la utilización de dispositivos de protección (ortosis) si los síntomas recidivan

Lesión ligamentosa

Rotura o distensión del ligamento; habitualmente se presenta como resultado de un golpe directo; se caracteriza por dolor súbito, inflamación e inestabilidad

Reposo, hielo, AINE, protección de la extremidad afectada mediante la utilización de ortosis; si los síntomas persisten, puede ser necesaria la reparación quirúrgica

Lesión meniscal

Lesión del cartílago fibroso de la rodilla caracterizada por una sensación de chasquido, ruido o rotura e inflamación

Reposo, hielo, AINE, regreso gradual a la práctica deportiva; si los síntomas persisten, puede ser necesaria una artroscopia quirúrgica para diagnosticar y reparar la lesión meniscal

AINE: fármacos antiinflamatorios no esteroideos; *RDM*: rango de movimiento.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ESGUINCES Y DISTENSIONES

■ Ejecución

Promoción de salud

Los ejercicios de estiramiento y calentamiento previos a una actividad vigorosa reducen, de forma significativa, los esguinces y las distensiones. El ejercicio de precondicionamiento protege a una articulación inherentemente débil debido a que el estiramiento lento se tolera mejor por los tejidos que un estiramiento rápido. Los ejercicios de calentamiento «preestiran» los tejidos potencialmente dislocables evitando el estiramiento rápido que se observa, con frecuencia, en los deportes. Los ejercicios de calentamiento aumentan también la temperatura de los músculos, lo que incrementa el metabolismo celular y la transmisión del impulso nervioso. El aumento del metabolismo contribuye a una mejor oxigenación de la fibra muscular durante el ejercicio. Se considera también que los estiramientos mejoran la consciencia cinestésica, por lo que disminuyen la probabilidad de movimientos descoordinados.

Se considera que la utilización de vendajes elásticos de soporte o cerclajes con cinta adhesiva antes del inicio de una actividad vigorosa reduce la aparición de esguinces. Sin embargo, algunos profesionales de la salud no apoyan los vendajes o cerclajes preventivos porque pueden predisponer al atleta a sufrir lesiones.

Intervención rápida

Si se presenta una lesión, el tratamiento inmediato se centra en: 1) reposo y limitación del movimiento; 2) aplicación de hielo sobre el área afectada; 3) compresión de la zona afectada; 4) elevación de la extremidad, y 5) analgesia si es necesario ([tabla 61-3](#)). Se ha observado que el acrónimo inglés RICE (reposo, hielo, compresión, elevación) es eficaz en la mayoría de las lesiones del aparato locomotor³. Tan pronto como se perciba dolor, debe limitarse el movimiento y la extremidad debe permanecer en reposo. Si la lesión no es grave, el reposo prolongado no es habitualmente necesario. Puede utilizarse el frío, en sus diversas formas (*crioterapia*) para producir hipotermia de la zona afectada. Los cambios fisiológicos que se presentan en los tejidos blandos como resultado de la utilización de frío incluyen la vasoconstricción y la reducción de la transmisión de los impulsos nerviosos. Estos cambios provocan analgesia y anestesia, reducción del espasmo muscular sin cambios en la potencia o resistencia muscular, reducción del edema e inflamación locales y reducción de las necesidades metabólicas locales. Pocos efectos secundarios indeseables acompañan la utilización de la crioterapia para el tratamiento de la lesión de los tejidos blandos. El frío es más útil cuando se aplica inmediatamente después de que se sufra la lesión. Las aplicaciones de hielo no deben superar los 20 o 30 minutos por aplicación, permitiendo un tiempo de «calentamiento» de 10 a 15 minutos entre las aplicaciones.

La compresión ayuda también a limitar la inflamación, la cual, si no se controla, podría prolongar el tiempo de curación. Un vendaje elástico de compresión puede colocarse alrededor de la zona lesionada. El vendaje puede estar demasiado apretado si se nota hormigueo en el área o existen calambres o más dolor o inflamación más allá del límite del vendaje. El vendaje puede dejarse durante 30 minutos y retirarse 15 minutos.

La zona lesionada debe elevarse por encima de la zona cardíaca para ayudar a movilizar el exceso de líquido de la zona e impedir la formación de edema. La zona lesionada debe estar elevada incluso durante el sueño. Los analgésicos suaves como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden ser necesarios para controlar las molestias del paciente. Los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) (celecoxib, rofecoxib) pueden ser administrados a los pacientes si existe la preocupación de que puedan presentarse problemas gastrointestinales⁴.

TABLA 61-3 Cuidados urgentes: Lesión aguda de los tejidos blandos

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Caídas

Contusiones directas

Lesión por aplastamiento

Colisiones con vehículos de motor

Lesiones deportivas

- Edema
- Equimosis
- Dolor, sensibilidad
- Disminución de la sensibilidad con edema grave
- Disminución del pulso, frialdad y disminución del rellenado capilar
- Disminución del movimiento
- Palidez
- Acortamiento y rotación de la extremidad
- Incapacidad para soportar o cargar peso con la extremidad inferior afectada
- Disminución de la función en la extremidad superior afectada
- Espasmos musculares

Inicial

- Asegure la vía aérea, respiración y circulación
- Valore el estado neurovascular de la extremidad afectada
- Eleve la extremidad afectada
- Aplique un vendaje compresivo si no existe una luxación
- Aplique cubitos de hielo en el área lesionada
- Inmovilice la extremidad lesionada en la posición en la que se encontró

- Prevea la exploración radiológica de la extremidad lesionada
- Administre analgesia si es necesario
- Administre la profilaxis antitetánica si existe una lesión cutánea

Evolutiva

- Controle los cambios del estado neurovascular
- Elimine la carga de peso cuando se encuentra afectada la extremidad inferior
- Anticipe el control de la presión compartimental si existen cambios del estado neurovascular

Posteriormente a la fase aguda (que normalmente dura 24 a 48 horas) puede aplicarse calor húmedo en la zona afectada para reducir la inflamación y proporcionar cierto grado de confortabilidad. Las aplicaciones de calor no deben superar los 20 a 30 minutos permitiendo un tiempo de «enfriamiento» entre las aplicaciones. Puede ser recomendable la administración de AINE para disminuir el edema y el dolor. Se estimula al paciente a que utilice la extremidad, debido a que la articulación se encuentra protegida mediante la colocación de yeso, abrazaderas, vendaje o férula. El movimiento de la articulación mantiene la nutrición del cartílago y la contracción muscular mejora la circulación y la resolución de la contusión.

Asistencia ambulatoria y domiciliaria

Con la excepción del tratamiento en el servicio de urgencias después de la lesión, los esguinces y las distensiones se tratan en un marco ambulatorio. El paciente debe ser enseñado a utilizar hielo y elevar la extremidad durante 24 a 48 horas para reducir el edema. Debe aconsejarse la utilización de analgésicos suaves para promover el bienestar. Para evitar la producción de nuevas lesiones, el paciente debe aprender las medidas adecuadas de prevención.

El fisioterapeuta puede ayudar a proporcionar un alivio del dolor mediante técnicas especializadas como los ultrasonidos. El terapeuta puede enseñar también al paciente los ejercicios que debe realizar para potenciar la flexibilidad y fortalecer los músculos. La derivación a una consulta de medicina del deporte puede ser adecuada para ayudar al paciente a aprender ejercicios de estiramiento y calentamiento para evitar lesiones futuras.

DISLOCACIÓN Y SUBLUXACIÓN

Una **dislocación** es una lesión grave de las estructuras ligamentosas que rodean la articulación. La dislocación provoca el desplazamiento o

separación completa de las superficies de la articulación. Una **subluxación** es un desplazamiento parcial o incompleto de la superficie de la articulación. Las manifestaciones clínicas de una subluxación son similares a las de una dislocación aunque menos graves. El tratamiento de la subluxación es similar al de la dislocación, aunque la subluxación puede precisar un menor tiempo para curar.

Las dislocaciones se originan, habitualmente, por importantes impactos transmitidos a la articulación que provocan una rotura de los tejidos blandos que rodean la lesión. Las articulaciones que se dislocan con mayor facilidad en la extremidad superior incluyen el pulgar, el codo y el hombro. En la extremidad inferior, la cadera presenta vulnerabilidad a la dislocación como resultado de un traumatismo grave, frecuentemente asociado con accidentes por vehículos a motor ([fig. 61-1](#)). La rótula puede dislocarse debido a la inestabilidad de los tendones, ligamentos y músculos que rodean la rodilla o por un movimiento de giro brusco intenso. Las dislocaciones pueden ser también resultado de una anomalía congénita o por un origen patológico.

La manifestación clínica más evidente de una dislocación es la asimetría del contorno musculoesquelético. Por ejemplo, si se disloca una cadera, se acorta la extremidad del lado afectado. Las manifestaciones adicionales incluyen dolor local, sensibilidad dolorosa, pérdida de la función de la parte lesionada e inflamación de los tejidos blandos de la región articular. Las complicaciones principales de una articulación dislocada son las lesiones articulares abiertas, las fracturas intraarticulares, la dislocación de la fractura, la *necrosis avascular* (muerte de la célula ósea como resultado de un aporte inadecuado de sangre) y lesión de los tejidos neurovasculares adyacentes. La valoración neurovascular es crucial.

Los estudios radiológicos se realizan para determinar la extensión del cambio de las estructuras implicadas. También puede realizarse una aspiración en la articulación para determinar la presencia de sangre (hemartrosis) o de células grasas. Las células grasas en el aspirado indican una probable fractura intraarticular.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

DISLOCACIÓN

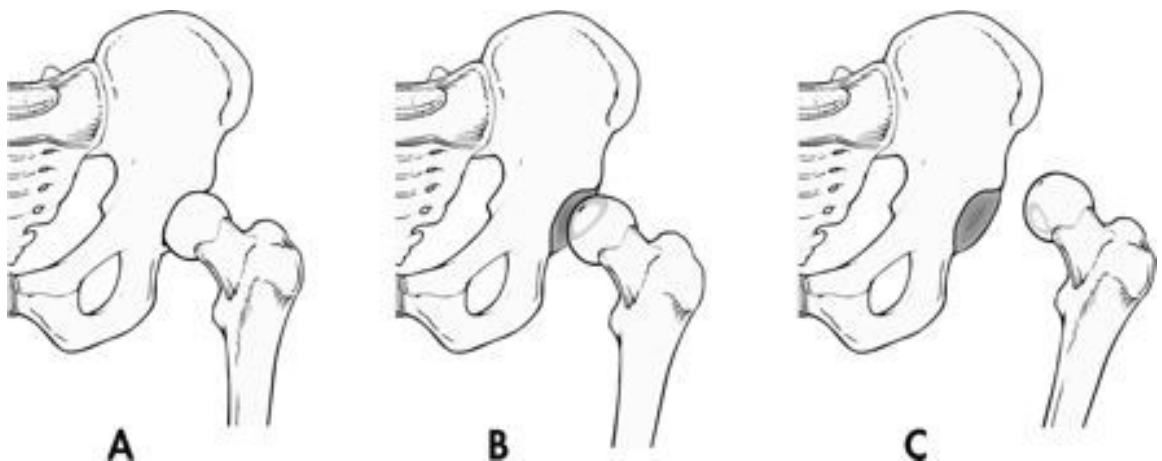
Una dislocación necesita una atención rápida, especialmente la articulación de la rodilla. Una dislocación se considera una urgencia ortopédica⁵. Cuanto más tiempo permanece sin reducir la articulación, mayor es la posibilidad de una necrosis avascular. La articulación de la cadera es particularmente susceptible a la necrosis avascular. El primer objetivo del tratamiento es realinear la porción dislocada de la articulación a su posición anatómica original. Este aspecto puede conseguirse mediante una reducción cerrada, la cual puede realizarse con anestesia local o general o mediante sedación por vía intravenosa (i.v.). La anestesia es, con frecuencia, necesaria para producir una relajación muscular para poder manipularse las estructuras óseas. En ciertas situaciones, puede precisarse una reducción quirúrgica abierta. Después de realizar la reducción, la extremidad habitualmente es inmovilizada mediante vendaje

o utilizando un cabestrillo para permitir que los ligamentos y el tejido capsular desgarrados tengan tiempo para sanar.

La intervención enfermera en la subluxación o dislocación se centra en aliviar el dolor y aguantar y proteger la articulación lesionada. Posteriormente a la reducción de la articulación y a su inmovilización, normalmente existe una restricción de la movilidad. Un programa de rehabilitación cuidadosamente regulado puede evitar la formación de contracturas. Puede iniciarse un suave rango de movimiento (RDM) si la articulación es estable y la articulación afectada se encuentra satisfactoriamente mantenida. El paciente no debe estirar la articulación más allá de sus límites debido a que la cápsula y ligamentos desgarrados sanan en una porción corta con un tejido cicatrizal fibroso que no es tan potente como el tejido original. Un programa de ejercicios de forma lenta y metódica restablecerá la articulación a su RDM original sin provocar otra dislocación. El paciente debe regresar gradualmente a su actividad normal.

Un paciente que ha sufrido una dislocación puede presentar un riesgo superior de dislocaciones repetidas debido a que la articulación ha sido debilitada por el acortamiento de los ligamentos y el tejido cicatrizal. Pueden imponerse restricciones de la actividad de la articulación afectada para disminuir el riesgo de una articulación repetidamente dislocada.

FIG. 61-1



Lesión de los tejidos blandos de la cadera. **A**, normal. **B**, subluxación (dislocación parcial). **C**, dislocación.

LESIONES POR DISTENSIÓN REPETIDA

La **lesión por distensión repetida** (LDR) es un trastorno traumático acumulativo resultante de movimientos prolongados, violentos o inoportunos. También se describe la LDR como un trastorno traumático repetitivo, lesión musculoesquelética no traumática, síndrome de sobrecarga (medicina del deporte), trastorno musculoesquelético regional, trastorno relacionado con el trabajo y «nintendinitis» (juegos de la consola Nintendo)⁶. Los movimientos repetitivos distensionan tendones, ligamentos y músculos, provocando pequeñas roturas que desembocan en inflamación. Si no se deja tiempo para que los tejidos sanen de forma

adecuada, puede presentarse la cicatrización. Los vasos sanguíneos de brazos y manos pueden llegar a estar constreñidos privando a los tejidos de nutrientes vitales y causando una acumulación de factores como puede ser el ácido láctico. Sin una intervención adecuada, los tendones y músculos pueden deteriorarse y los nervios pueden convertirse en hipersensibles. En este punto incluso los más ligeros movimientos pueden provocar dolor.

Además de los movimientos repetitivos, otros factores causantes de LDR incluyen la postura y posición inadecuadas, ergonomía inadecuada del espacio laboral, un teclado mal diseñado y desplazar cargas pesadas sin el adecuado descanso muscular. El resultado puede provocar una alteración crónica de los músculos, los tendones y los nervios del cuello, los hombros, los antebrazos y las manos. Los síntomas de la LDR incluyen dolor, debilidad, parestesias o alteración de la función motora. Las personas que se encuentran afectadas con mayor frecuencia por la LDR son: músicos, bailarines, electricistas, carniceros, operadores que manejan teclados, cajeros, empleados de supermercados, empaquetadores, trabajadores de correos, procesadores de volatería y trabajadores con herramientas vibratorias.

La LDR se está convirtiendo en un grave problema de salud pública para la juventud. Numerosas personas jóvenes están empleadas un promedio de 15 a 20 horas por semana; muchas de ellas trabajan en la industria de las comidas rápidas en la cual el equipamiento ha sido diseñado para trabajadores adultos. Los trabajadores de granjas, los atletas de competición y los atletas con escaso entrenamiento pueden desarrollar LDR. La natación, los lanzamientos por encima de la cabeza (p. ej., béisbol), el levantamiento de pesos, la gimnasia, la danza, el tenis, el esquí, el fútbol (deportes de contacto) y montar a caballo requieren la realización de movimientos repetitivos y el sobreentrenamiento agrava los efectos.

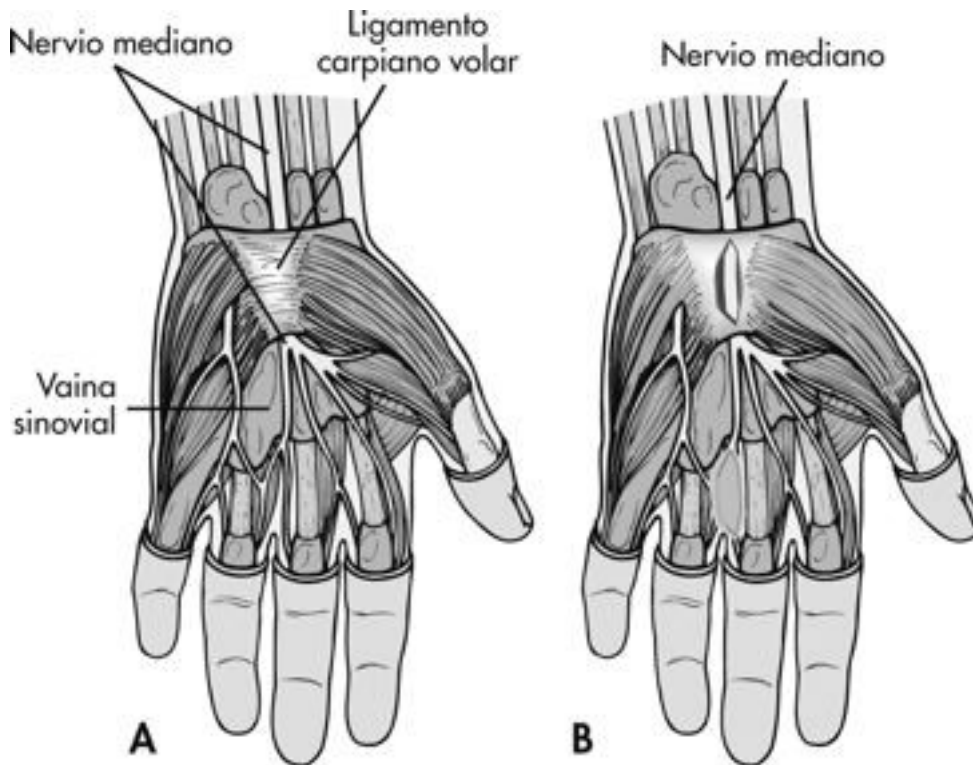
La LDR puede ser evitada mediante la enseñanza, la ergonomía (consideración de la interacción entre los seres humanos y su entorno de trabajo) y un adecuado diseño del trabajo. Unas mínimas consideraciones ergonómicas incluyen mantener las caderas y las rodillas flexionadas en un ángulo de 90 grados con los pies planos, manteniendo la muñeca recta para escribir, con la parte superior del monitor al mismo nivel de la frente y realizando, como mínimo cada hora, pequeñas sesiones de estiramientos. Una vez diagnosticada, el tratamiento de la LDR consiste en la identificación de la actividad desencadenante, modificación del equipamiento o actividad, tratamiento del dolor incluyendo aplicaciones de frío/calor, AINE, reposo, fisioterapia para realizar ejercicios de potenciación y cambios en el estilo de vida.

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

El **síndrome del túnel carpiano** (STC) es una entidad provocada por la compresión del nervio mediano por debajo del ligamento transversal del carpo en el interior de los estrechos confines del túnel carpiano localizado en la muñeca ([fig. 61-2](#)). El STC es la neuropatía por compresión más

frecuente. Esta entidad se debe, con frecuencia, a la presión ejercida por un traumatismo o por el edema provocado por la inflamación de un tendón (tenosinovitis), neoplasia, enfermedad sinovial reumatoidea o masas de tejidos blandos como gangliones o quistes sinoviales. Los síntomas del STC se observan habitualmente durante el período premenstrual, la gestación y la menopausia, en la diabetes mellitus y en la disfunción tiroidea o en condiciones de retención de líquidos⁷. Este síndrome se asocia con ocupaciones que precisan movimientos continuados de muñeca (p. ej., carniceros, dentistas, costureras, operadores de maquinaria, músicos, peluqueros, secretarías, pintores, carpinteros, informáticos, lanzadores de bolos, tejedores, guitarristas).

FIG. 61-2



A, estructuras de la muñeca implicadas en el síndrome del túnel carpiano. **B**, descompresión del nervio mediano.

Las manifestaciones clínicas del STC son debilidad (especialmente en el pulgar), dolor en quemazón (causalgia) y parestesias o alteración de la sensibilidad en la zona de distribución del nervio mediano y torpeza al realizar los movimientos de la mano. Las parestesias y el hormigueo pueden despertar al paciente durante la noche. Mantener la muñeca en flexión aguda durante 60 segundos producirá hormigueo y parestesias en la zona de distribución del nervio mediano, la superficie palmar del pulgar, el dedo índice, el dedo medio y parte del dedo anular. Este hecho se conoce como *signo de Phalen* positivo. La presión suave sobre la zona del nervio mediano inflamado puede reproducir la parestesia. Este signo se conoce como *signo de Tinel* positivo. En los estadios tardíos existe una atrofia de los músculos de la zona tenar alrededor de la base del pulgar, provocando un dolor recidivante y una alteración funcional de la mano.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

La prevención del STC implica la educación de los empleados y los empresarios para identificar los factores de riesgo. Los dispositivos de adaptación, como las férulas de muñeca, pueden ser colocadas para mantener la muñeca en una ligera flexión dorsal para aliviar la presión sobre el nervio mediano. Existen teclados especiales, que ayudan a evitar la presión repetida sobre el nervio mediano, para los informáticos en un intento de reducir o evitar el STC al disminuir la presión sobre el túnel carpiano. Otros cambios desde el punto de vista ergonómico incluyen las modificaciones de las estaciones de trabajo, cambios en la posición del cuerpo y pausas frecuentes.

Los cuidados de colaboración al paciente con STC están dirigidos a aliviar la causa subyacente de la compresión nerviosa. Los síntomas precoces asociados con el STC pueden aliviarse, de forma habitual, mediante la detención o cese del movimiento agravante y mediante la colocación de la mano y la muñeca en reposo por medio de una inmovilización con una férula. Si la causa es la inflamación, la inyección de un fármaco corticoideo directamente en el túnel carpiano puede proporcionar alivio durante un corto período de tiempo (hasta 6 meses). La sensibilidad del paciente puede estar alterada durante este período. Por este motivo, debe instruirse al paciente para que evite riesgos como calor extremo debido al riesgo de una lesión térmica. El paciente puede precisar la consideración de realizar cambios laborales debido a la incomodidad y los cambios sensitivos y funcionales.

Si el problema persiste, puede requerirse la descompresión quirúrgica del nervio mediano mediante la disección longitudinal del ligamento transversal del carpo bajo anestesia regional ([fig. 61-2](#)). Esta cirugía se realiza de forma ambulatoria. Después de la intervención, debe valorarse el estado neurovascular de la mano antes de proceder al alta hospitalaria y debe instruirse al paciente respecto a las valoraciones adecuadas que debe realizar en su domicilio. La liberación endoscópica del túnel carpiano es un procedimiento quirúrgico en el cual la descompresión se realiza mediante una pequeña incisión en el lugar de la punción con el paciente sometido a anestesia local. Otra intervención quirúrgica alternativa es el procedimiento abierto modificado de liberación del túnel carpiano.

LESIÓN DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES

El manguito de los rotadores es un grupo de cuatro músculos situados en el hombro: supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. Estos músculos actúan estabilizando la cabeza humeral en la fosa glenoidea al mismo tiempo que ayudan a mantener el RDM de la articulación del hombro y la rotación del húmero. Los cambios degenerativos del manguito de los rotadores se asocian con el envejecimiento normal.

La rotura o desgarramiento del manguito de los rotadores puede presentarse como un proceso degenerativo, gradual, resultante del proceso de envejecimiento, mala postura, estrés repetitivo (especialmente

movimientos del brazo por encima de la cabeza) o la utilización del brazo para detener una caída. El manguito de los rotadores se romperá a consecuencia de fuerzas de aducción bruscas aplicadas sobre el manguito mientras que el brazo se encuentra en abducción. En los deportes, los movimientos repetidos por encima de la cabeza, como en la natación, juegos en los que se utiliza la raqueta (tenis, frontón) y béisbol (especialmente el lanzador), son actividades que frecuentemente inician la lesión. Una caída sobre una mano en hiperextensión o un golpe sobre el extremo superior del brazo, las cargas pesadas o movimientos de trabajo repetitivos son también factores causales de esta lesión⁸.

Los pacientes con una lesión del manguito de los rotadores se quejarán de dolor en el hombro e incapacidad para iniciar o mantener la abducción del brazo o del hombro. La debilidad y disminución de los RDM acompañan a los test positivos de Neer y Hawkin, los cuales mostrarán una respuesta dolorosa positiva. Un estudio radiológico aislado no es, habitualmente, de utilidad en el diagnóstico de la lesión del manguito de los rotadores. Un desgarramiento de esta estructura puede confirmarse mediante artrografía o resonancia magnética (RM)⁹. El Simple Shoulder Test es también diagnóstico en la evaluación de la función del manguito de los rotadores. En esta prueba se evalúan los pacientes con respecto a su capacidad de colocar el brazo, de manera cómoda, al lado, capacidad de dormir con el brazo al lado, capacidad de colocarse una camisa o blusa por detrás, colocar la mano por detrás de la cabeza, colocar una moneda en un estante, colocar el peso de una libra en un estante, colocar 8 libras en un estante, transportar 20 libras, tirar algo bruscamente por debajo del hombro, lanzar algo por encima, lavarse el hombro contralateral y realizar sus labores habituales¹⁰.

El objetivo del tratamiento destaca el mantenimiento de RDM pasivos y recuperar la potencia de la abducción. El paciente puede ser tratado de forma conservadora mediante reposo, aplicación de hielo y calor, AINE, inyecciones periódicas de corticoides en la articulación y fisioterapia. Si el paciente no responde al tratamiento conservador o se presenta una rotura completa del manguito, puede ser necesaria la reparación quirúrgica. La intervención quirúrgica puede realizarse mediante artroscopia. Si existe una rotura extensa, puede ser necesario realizar una acromioplastia (exéresis quirúrgica de parte del acromion para aliviar la compresión del manguito de los rotadores durante el movimiento). Puede utilizarse, de forma inmediata después de la cirugía, un dispositivo de inmovilización como un cabestrillo o, con mayor frecuencia, un inmovilizador de hombro. Sin embargo, el hombro no debe permanecer inmovilizado durante un largo período de tiempo debido a que pueden presentarse complicaciones como el hombro congelado o la artrofibrosis. Los ejercicios de péndulo y la fisioterapia se iniciarán el primer día del postoperatorio.

LESIÓN DEL MENISCO

El menisco es un cartílago fibroso de la rodilla y de otras articulaciones. Las lesiones de menisco se asocian estrechamente con los esguinces en los ligamentos que se presentan habitualmente en los atletas que practican deportes como: baloncesto, rugby, fútbol y hockey. Estas

actividades producen tensiones en rotación cuando la rodilla se encuentra en diversos grados de flexión y el pie se encuentra plano y fijo. Un golpe en la rodilla puede provocar que el menisco sea cortado entre los cóndilos femorales y el platillo tibial, provocando el desgarro del menisco. La articulación de la rodilla se muestra en la [figura 61-3](#). Las ocupaciones que requieren personas que trabajan en posición de cuclillas o arrodilladas pueden presentar un mayor riesgo de lesiones de menisco.

Las lesiones del menisco por sí solas no provocan, habitualmente, edema crónico debido a que el cartílago es avascular y aneural. Sin embargo, debe sospecharse la rotura del menisco cuando existe sensibilidad o dolor local. El dolor se comprueba mediante la abducción o aducción de la pierna desde la rodilla. El cuadro clínico clásico es la sensación, por parte del paciente, de que la rodilla no está estable y describe que la rodilla puede «hacer ruido, bloquearse o estar insegura»¹¹. La atrofia del cuádriceps es evidente si la lesión ha estado presente durante cierto tiempo. Puede existir artritis traumática por las lesiones de menisco repetidas y la inflamación crónica.

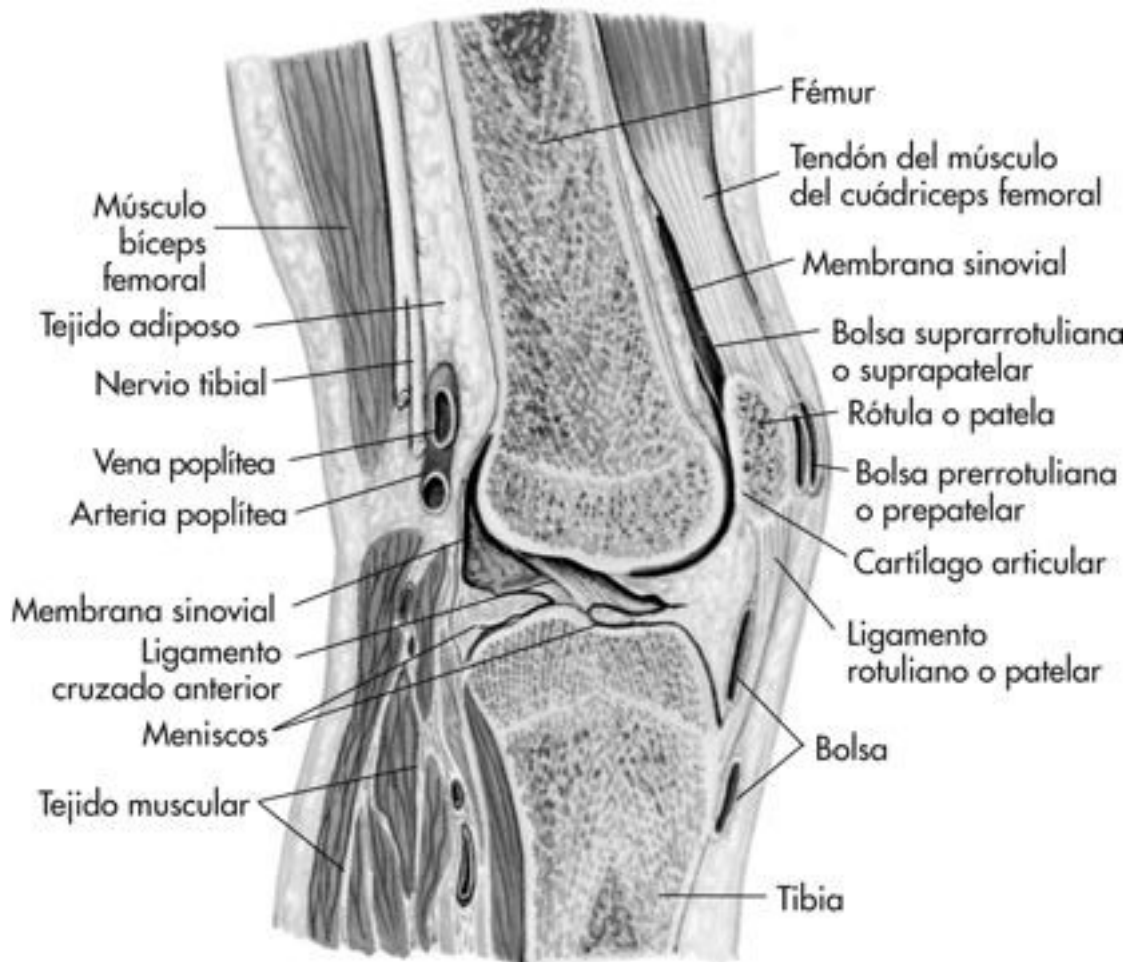
Una artrografía, la artroscopia o ambas pueden diagnosticar los problemas en la rodilla. La RM es de gran utilidad para confirmar el diagnóstico previo a la utilización de la artroscopia. La RM ha eliminado la utilización de la artrografía como herramienta diagnóstica en numerosos casos. La cirugía puede estar indicada en un menisco roto. El grado de dolor y disfunción en la rodilla, la ocupación, las actividades deportivas y la edad pueden afectar la decisión del paciente para realizar o posponer la intervención quirúrgica.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

LESIÓN DEL MENISCO

Debido a que las lesiones de menisco son frecuentemente provocadas por la actividad relacionada con los deportes, debe enseñarse a los atletas a realizar actividades de calentamiento. Un estiramiento adecuado puede hacer al paciente menos propenso a la lesión del menisco cuando se presente una caída o un giro brusco. La exploración de la rodilla lesionada de forma aguda suele realizarse dentro de las primeras 24 horas de la lesión. El tratamiento inicial de este tipo de lesión implica la aplicación de hielo, inmovilización y carga parcial del peso con muletas. La mayoría de lesiones meniscales se tratan de forma ambulatoria. Debe permitirse al paciente que deambule según tolere esta actividad. Las muletas pueden ser necesarias. La utilización de una rodillera o inmovilizador durante los primeros días después de la lesión protege la rodilla y ofrece cierto alivio del dolor.

FIG. 61-3



Sección sagital de la articulación de la rodilla

Después de que el dolor agudo ha disminuido, el incremento gradual de la flexión y de la potenciación muscular puede ayudar al paciente a recuperar la funcionalidad completa. Generalmente se recomienda la fisioterapia para ayudar al paciente a realizar la potenciación de los músculos del cuádriceps previamente a la vuelta a la actividad deportiva. La reparación o la escisión quirúrgica de parte del menisco (meniscectomía) puede ser necesaria. Frecuentemente, esta intervención puede realizarse mediante artroscopia. El alivio del dolor puede incluir la utilización de AINE, tramadol o una combinación suave de fármacos como acetaminofeno con hidrocodona. La rehabilitación se inicia precozmente después de la cirugía, incluyendo ejercicios de potenciación de RM, cuádriceps y tendón poplíteo. Cuando la potencia muscular del paciente ha vuelto a los valores prelesionales, pueden restablecerse las actividades normales.

BURSITIS

Las *bursas* son sacos cerrados que se encuentran alineados con la membrana sinovial y contienen una reducida cantidad de líquido sinovial. Se localizan en los lugares de fricción como las zonas entre los tendones y los huesos y cerca de las articulaciones. La **bursitis** (inflamación de la *bursa*) se origina por traumatismos o fricciones excesivas o repetitivas. Las principales manifestaciones clínicas de la bursitis son calor, dolor,

inflamación y RDM limitados en la parte afectada. Las zonas donde se presenta con frecuencia incluyen la mano, la rodilla, el trocánter mayor de la cadera, el hombro y el codo. El arrodillarse de forma reiterada (colocadores de alfombras, mineros, jardineros), correr sin zapatos y sentarse con las piernas cruzadas de forma prolongada son precipitantes frecuentes de la lesión¹².

Deben realizarse intentos para determinar y corregir la causa de la bursitis. El reposo es, con frecuencia, el único tratamiento necesario. Colocar hielo en la zona disminuirá el dolor y reducirá la inflamación. La parte afectada puede estar inmovilizada mediante un tejido compresivo o una férula. Pueden utilizarse AINE para reducir la inflamación y el dolor¹³. La aspiración del líquido de la *bursa* (oscuro, sanguinolento, turbio) y la inyección de un corticoide pueden ser necesarias. Si la pared de la *bursa* se ha engrosado, puede precisarse la escisión quirúrgica (bursectomía). Por ejemplo, el engrosamiento de la *bursa* subacromial provoca dolor y pérdida de los RDM en la abducción del hombro. La *bursa* séptica habitualmente precisa una incisión y drenaje quirúrgico.

ESPASMOS MUSCULARES

Los espasmos musculares locales son una entidad frecuente que se asocia habitualmente con los deportes y las actividades diarias excesivas. La lesión de un músculo provoca inflamación y edema, lo que irrita las terminaciones nerviosas, provocando el espasmo muscular. Los espasmos producen dolor adicional y crean un círculo repetitivo. Las manifestaciones clínicas del espasmo muscular incluyen dolor, masa muscular palpable, tensa y firme; disminución de los RDM si la articulación se encuentra afectada y limitación de las actividades diarias y laborales.

Debe realizarse una historia clínica y exploración física cuidadosas para descartar alteraciones del sistema nervioso central (SNC). Los espasmos musculares pueden ser tratados mediante farmacoterapia, fisioterapia o ambos. Los fármacos utilizados para el tratamiento de los espasmos musculares locales incluyen los analgésicos suaves, AINE y relajantes musculares. Un programa de fisioterapia podría incluir la utilización de calor o hielo, ejercicios supervisados, masaje, hidroterapia, aplicaciones de calor local (aceite de pirola), ultrasonidos (calor profundo), manipulación y abrazaderas.

Fracturas

Clasificación

Una **fractura** es una interrupción o rotura en la continuidad de la estructura del hueso. Las lesiones traumáticas son las responsables de la mayoría de fracturas, aunque ciertas fracturas son secundarias a un proceso de enfermedad (fracturas patológicas). Las fracturas se describen y clasifican según: 1) tipo ([fig. 61-4](#)); 2) comunicación o no comunicación con el exterior ([fig. 61-5](#)), y 3) localización anatómica de la fractura del hueso implicado ([fig. 61-6](#)), así como apariencia, posición y alineación de los fragmentos y los nombres clásicos¹⁴.

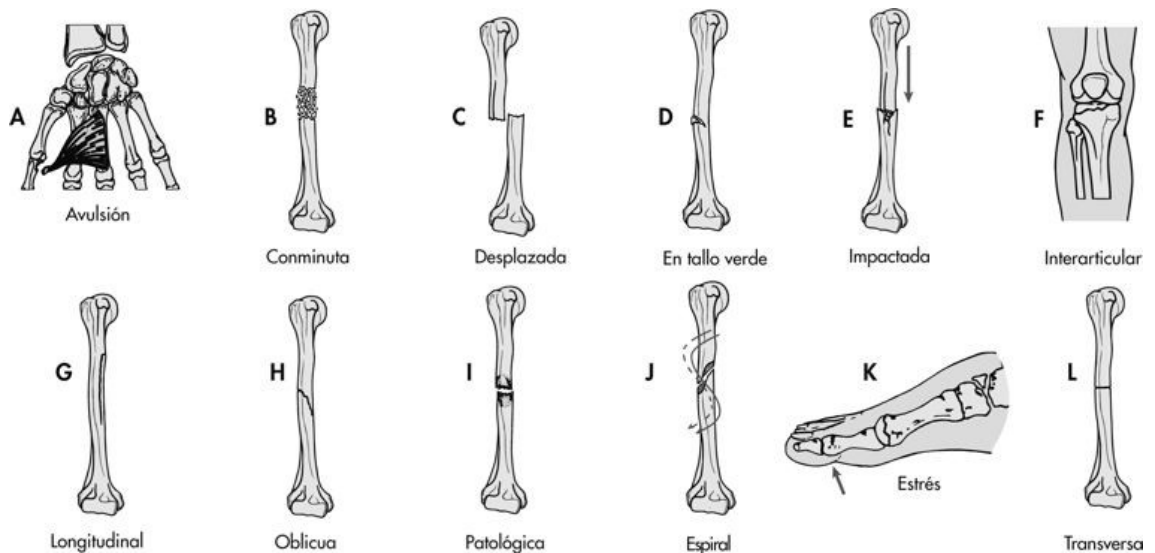
Las fracturas también se describen como estables o inestables. Una *fractura estable* se presenta cuando una pieza de periostio está intacta a lo largo de la fractura y tanto la fijación interna como externa ha dejado los fragmentos inmóviles. Las fracturas estables habitualmente son transversas, espiroideas o en tallo verde. Una *fractura inestable* se encuentra ampliamente desplazada durante la lesión y se encuentra en una zona de escasa fijación. Las fracturas inestables son habitualmente conminutas u oblicuas.

Una fractura también puede clasificarse como cerrada (sencilla) o abierta. Una *fractura abierta* (anteriormente denominada fractura compuesta) implica la comunicación de la fractura a través de la piel con el entorno externo.

Manifestaciones clínicas

La historia del paciente indica un suceso de lesión asociado a numerosos signos y síntomas, incluyendo dolor localizado inmediato, disminución de la función e incapacidad para cargar peso o utilizar la zona afectada (tabla 61-4). El paciente guarda y protege la extremidad del movimiento. La fractura puede no acompañarse por una deformidad ósea evidente. Si se sospecha una fractura, se inmoviliza la extremidad en la posición en la que se ha encontrado. Un movimiento innecesario aumenta la lesión de los tejidos blandos y puede convertir una fractura cerrada en una fractura abierta o crear mayor lesión en las estructuras neurovasculares adyacentes.

FIG. 61-4



Tipos de fractura. **A**, por avulsión es una fractura del hueso provocada por un efecto de tracción potente de los tendones o ligamentos sobre su unión con el hueso. **B**, fractura conminuta es la fractura con más de dos fragmentos. Los fragmentos más pequeños parece que están flotando. **C**, la fractura desplazada (acabalgada) implica que un fragmento de la fractura desplazada se encuentra acabalgado al otro fragmento óseo. El periostio está roto en ambos lados. **D**, la fractura en tallo verde es una fractura incompleta con un lado esquirado y el

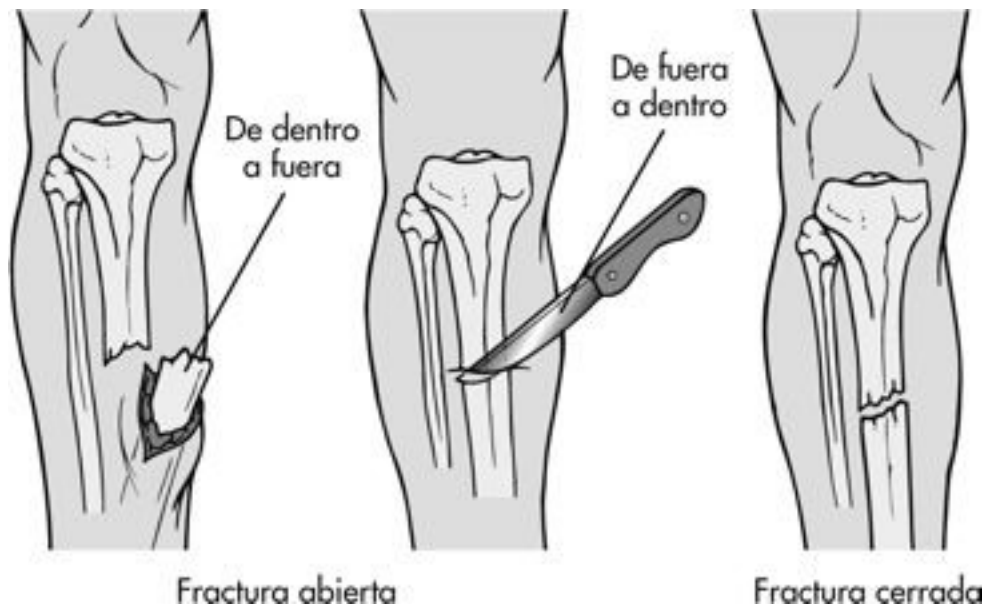
otro doblado. **E**, la fractura impactada es una fractura conminuta en la que más de dos fragmentos se colocan uno en el interior del otro. **F**, la fractura interarticular es la fractura que se extiende hasta la superficie articular del hueso. **G**, la fractura longitudinal es una fractura incompleta en la que la línea de la fractura se desplaza a lo largo del eje longitudinal del hueso. El periostio no está desplazado del hueso. **H**, la fractura oblicua es una fractura en la que la línea de la misma se extiende en dirección oblicua. **I**, la fractura patológica es una fractura espontánea en la zona de un hueso enfermo o alterado. **J**, la fractura espiral es una fractura en la que la línea fracturaria se extiende en una dirección espiral a lo largo de la diáfisis del hueso. **K**, la fractura de estrés es una fractura que se presenta en el hueso normal o alterado que es sometido a un estrés continuado, como al hacer *jogging* o correr. **L**, la fractura transversa es una fractura en la que la línea fracturaria se extiende a través de la diáfisis del hueso en ángulo recto al eje longitudinal.

Curación de la fractura

Es importante comprender los principios de la curación de la fractura ([fig. 61-7](#)) para proporcionar actuaciones terapéuticas adecuadas. El hueso pasa por un notable proceso reparativo de autocuración (denominada *unión*) que presenta los siguientes estadios:

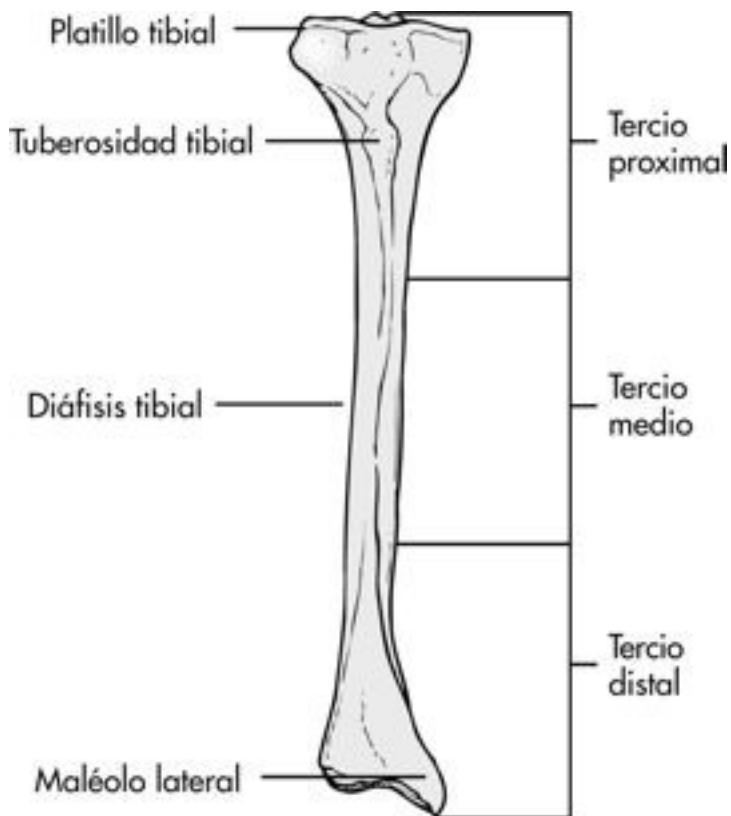
1. *Hematoma fracturario*. Cuando se presenta una fractura, el sangrado y el edema crean un hematoma, que rodea los extremos de los fragmentos. El hematoma es sangre extravasada que cambia de líquido a un coágulo semisólido. Este hecho se presenta en las primeras 72 horas después de la lesión.
2. *Tejido de granulación*. Durante este estadio, la fagocitosis activa absorbe los productos de la necrosis local. El hematoma se convierte en tejido de granulación. El tejido de granulación (que consiste en nuevos vasos sanguíneos, fibroblastos y osteoblastos) produce la base de una nueva sustancia ósea denominada *osteoide* durante los días 3 al 14 después de la lesión.
3. *Formación del callo*. Al depositarse minerales (calcio, fósforo y magnesio y nueva matriz ósea) en el osteoide, se forma una red desorganizada de hueso que se entrelaza en las partes de la fractura. El *callo* se compone principalmente de cartílago, osteoblastos, calcio y fósforo. Normalmente se inicia para aparecer al final de la segunda semana después de la lesión. La prueba de la formación del callo puede verificarse mediante radiología.

FIG. 61-5



Clasificación de las fracturas según la comunicación.

FIG. 61-6



Clasificación de las fracturas según la localización.

TABLA 61-4 Manifestaciones clínicas de las fracturas

MANIFESTACIÓN

SIGNIFICADO

Edema e inflamación

Rotura de los tejidos blandos o sangrado en los tejidos circundantes

El edema inadvertido en un espacio cerrado puede producir la oclusión de la circulación y lesionar los nervios (es decir, existe un riesgo de síndrome compartimental)

Dolor y sensibilidad

Espasmo muscular como resultado de una acción muscular refleja involuntaria, traumatismo tisular directo, aumento de la presión sobre el nervio sensitivo, movimiento de las partes de la fractura

El dolor y la sensibilidad potencian la necesidad de entablillar la fractura reduciendo la movilidad del área lesionada

Espasmo muscular

Respuesta protectora a la lesión y a la fractura

Los espasmos musculares pueden desplazar una fractura no desplazada o evitar su reducción espontánea

Deformidad

Posición anormal del hueso como resultado de las fuerzas originales de la lesión y la acción de los músculos que traccionan a los fragmentos hacia una posición anormal; se observa una pérdida de los contornos normales óseos

La deformidad es un signo cardinal de fractura; si no se corrige, puede provocar problemas en la unión ósea y en el restablecimiento de la función de la zona lesionada

Equimosis

Pigmentación de la piel como resultado de la extravasación de la sangre en los tejidos subcutáneos

La equimosis puede aparecer inmediatamente después de la lesión y puede aparecer distalmente a ella. La enfermera debe asegurar al paciente que este proceso es normal

Pérdida de la función

Rotura del hueso, evitar la utilización funcional

La fractura debe reducirse de forma adecuada para asegurar el restablecimiento de la función

Crepitación

Rozamiento o chasquido de los fragmentos óseos, que producen una sensación palpable o audible de chasquido

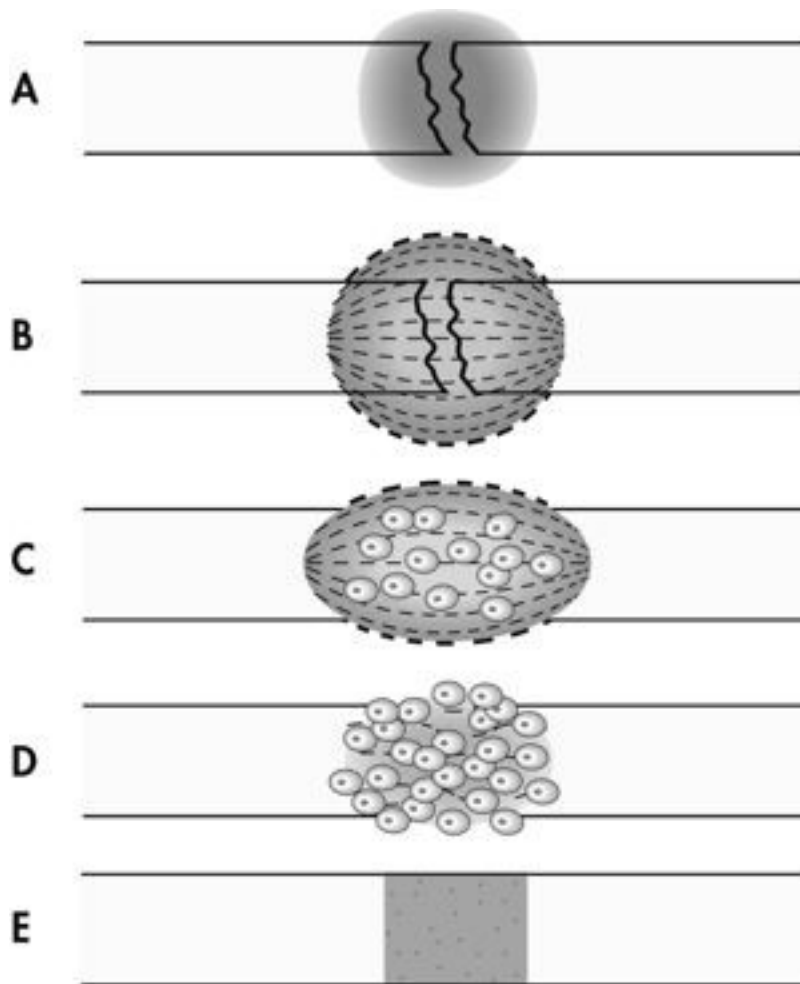
La crepitación puede aumentar la probabilidad de una ausencia de unión si se permite que los extremos óseos se muevan excesivamente

4. *Osificación.* La osificación del callo se presenta entre las 3 semanas y los 6 meses después de la fractura y continúa hasta que la fractura se cura. La osificación del callo es suficiente para evitar el movimiento del lugar de la fractura cuando los huesos son tensados suavemente. Sin embargo, la fractura es todavía evidente en la radiología. Durante este estadio de unión clínica el paciente puede pasar de una tracción esquelética a un yeso o el yeso puede ser retirado para permitir una movilidad limitada.

5. *Consolidación.* Al continuar desarrollándose el callo, la distancia entre los fragmentos óseos disminuye y eventualmente se cierra. Este estadio se denomina consolidación y la osificación continúa. Puede ser equivalente a una unión radiológica.

6. *Remodelación.* El exceso de tejido óseo es reabsorbido en el estadio final de la curación ósea y la unión está completa. Se realiza el regreso gradual del hueso lesionado a su potencia y forma estructural previa a la lesión. El hueso se remodela en respuesta al estrés físico¹⁴. Inicialmente, el estrés es proporcionado por el ejercicio. Se introduce gradualmente la carga de peso. Se deposita nuevo hueso en las localizaciones sujetas a tensión y se reabsorbe en las áreas con escaso estrés. La unión radiológica se presenta cuando existen evidencias en los rayos X de unión ósea completa. Esta fase puede presentarse hasta al año después de la lesión.

FIG. 61-7



Curación ósea (representación esquemática). **A**, sangrado en los extremos rotos del hueso con formación subsiguiente del hematoma. **B**, organización del hematoma en una red fibrosa. **C**, invasión de osteoblastos, alargamiento de las tiras de colágeno y deposición de calcio. **D**, formación del callo: se construye nuevo hueso debido a que los osteoclastos destruyen el hueso muerto. **E**, se consigue la remodelación puesto que el material en exceso del callo es reabsorbido y se extiende el hueso trabecular.

Numerosos factores, como: edad, desplazamiento inicial de la fractura, sitio de la fractura, aporte sanguíneo al área, inmovilización, implantes, infección y las hormonas influyen el tiempo precisado para que la fractura cure completamente. La curación de la fractura puede no ocurrir en el tiempo esperado (*retardo de unión*) o puede no presentarse de ninguna manera (*no unión*). El proceso de osificación se detiene por causas como la reducción y la inmovilización inadecuadas, exceso de movimiento, infección, escasa nutrición y enfermedad sistémica. El tiempo de curación de las fracturas aumenta con la edad. Por ejemplo, una fractura diafisaria no complicada del fémur cura en 3 semanas en un recién nacido y en 20 semanas en un adulto. La [tabla 61-5](#) resume las complicaciones de la curación de las fracturas.

La estimulación eléctrica se utiliza satisfactoriamente para estimular la curación ósea en ciertas situaciones de no unión o retardo de unión. La corriente eléctrica actúa modificando la conducta de las células

provocando la remodelación ósea. El mecanismo subyacente de la remodelación ósea inducida eléctricamente sigue desconocido. Se considera que debe estar relacionado con los campos eléctricos negativos que atraen a los iones positivos como el calcio. Los electrodos se colocan sobre la piel del paciente y se utilizan durante 10 a 12 horas al día, normalmente mientras se duerme.

Cuidados de colaboración

TABLA 61-5 Complicaciones en la curación de una fractura

PROBLEMA

DESCRIPCIÓN

Retraso de unión

La curación de la fractura progresa de forma más lenta de lo esperado; la curación se presenta eventualmente

No unión

La fractura es incapaz de curar adecuadamente a pesar del tratamiento, produciendo una unión fibrosa o una pseudoartrosis

Mala unión

La fractura cura en el tiempo esperado, pero en una posición no satisfactoria, provocando posiblemente una deformidad o mala función

Angulación

La fractura cura en una posición anormal con relación a la línea media de la estructura (tipo de mala unión)

Seudoartrosis

Tipo de no unión que se presenta en el lugar de la fractura en el que se forma una falsa articulación en la diáfisis de los huesos largos. Es una zona de fractura que no se ha fusionado. Cada extremo óseo está cubierto por un tejido cicatrizal fibroso

Refractura

Existe una nueva fractura en la zona de la fractura original

Miositis osificante

Condición que se presenta como respuesta a la hemorragia muscular provocada por el traumatismo. Osificación del hematoma

Los objetivos globales del tratamiento de las fracturas son: 1) realineación anatómica de los fragmentos óseos (reducción); 2) inmovilización para mantener la realineación, y 3) restablecimiento de la función normal o casi normal de la parte afectada. La [tabla 61-6](#) resume los cuidados de colaboración de las fracturas.

Reducción de las fracturas

Reduccion cerrada

La *reducción cerrada* es un realineamiento manual de los fragmentos óseos a su posición anatómica previa. La tracción y la contratracción se aplican de forma manual en los fragmentos óseos para restablecer la posición, longitud y alineamiento. La reducción cerrada se realiza habitualmente con el paciente bajo anestesia local o general. Después de la reducción, la parte lesionada se inmoviliza mediante tracción, yeso, fijación externa, férulas u ortosis (corsés) para mantener la alineación hasta que se presenta la curación.

TABLA 61-6 Cuidados de colaboración: Fracturas

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Exploración radiológica

Exploración con TC, RM

Tratamiento de colaboración

Reducción de la fractura

Manipulación

Reducción cerrada

Dispositivos de tracción

Tracción cutánea

Tracción esquelética

Reducción abierta

Inmovilización de la fractura

Enyesado

Tracción

Fijación externa

Fijación interna

Fracturas abiertas

Desbridamiento quirúrgico e irrigación

Inmunización antitetánica

Tratamiento antibiótico profiláctico

Inmovilización

RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

Reducción abierta

La *reducción abierta* es la corrección de la alineación ósea mediante una incisión quirúrgica. Con frecuencia incluye la fijación interna de la fractura con la utilización de un cable, tornillos, agujas, placas, varillas intramedulares o clavos. El tipo y localización de la fractura, la edad del paciente y las enfermedades concurrentes, así como el resultado del intento de reducción cerrada mediante tracción, pueden influenciar la decisión de utilizar la reducción abierta. Las principales desventajas de esta forma de tratamiento son la posibilidad de infección y las complicaciones asociadas con la anestesia.

Si se utiliza la reducción con fijación interna (RFI) para las fracturas intraarticulares (que afectan las superficies articulares), se indica el inicio precoz de RDM de la articulación. En la actualidad existen máquinas que proporcionan movimientos pasivos continuos (MPC) en diversas articulaciones. La utilización de estas máquinas puede provocar que se eviten adherencias intraarticulares, reconstrucción más rápida del platillo óseo subcondral (por debajo del cartílago), curación más rápida del cartílago articular y, posiblemente, disminución de la incidencia posterior de artritis postraumática. La RFI facilita la deambulación precoz, que disminuye el riesgo de complicaciones relacionadas con la inmovilización prolongada y promueve la curación de la fractura con aumentos crecientes, de forma gradual, de la tensión.

Tracción

Los dispositivos de tracción aplican una fuerza de atracción sobre la extremidad fracturada para intentar la alineación mientras que la contratracción estira en dirección contraria. Los dos tipos más frecuentes de tracción son la tracción cutánea y la tracción esquelética. La *tracción cutánea* se utiliza generalmente para el tratamiento a corto plazo (48 a 72 horas) hasta que es posible la tracción esquelética o la cirugía. Vendajes, botas o férulas se aplican directamente a la piel para mantener la alineación, ayudar a la reducción y ayudar a disminuir el espasmo muscular en la extremidad lesionada. Los pesos de la tracción se limitan habitualmente a 2,3 a 4,5 kg. La *tracción esquelética*, generalmente colocada durante períodos

prolongados, se utiliza para alinear los huesos y las articulaciones lesionadas o para tratar las contracturas articulares y la displasia congénita de cadera. Proporciona una tracción a largo plazo que mantiene alineados las articulaciones y los huesos lesionados. Para establecer la tracción esquelética, el médico inserta una aguja o cable en el hueso, de forma parcial o completa, para alinear e inmovilizar la parte corporal afectada. El peso de la tracción esquelética varía entre 2,3 a 20,4 kg.

Cuando se utiliza la tracción para tratar las fracturas, se ejerce fuerza habitualmente sobre el fragmento distal para obtener la alineación con el fragmento proximal. Se utilizan diversos tipos de tracción para este propósito ([tabla 61-7](#)). La alineación de la fractura depende de la correcta posición y alineamiento del paciente mientras las fuerzas de tracción son constantes. Para que sea eficaz la tracción de la extremidad, la fuerza debe tirar en dirección contraria (contratracción) para evitar que el paciente se deslice hacia el borde inferior o al lado de la cama. La contratracción es normalmente suministrada por el propio peso del paciente o puede aumentarse elevando la parte inferior de la cama. Es imperativo que la enfermera mantenga constantemente la tracción y no detenga el peso aplicado a la tracción.

Inmovilización de las fracturas

Yesos

Un yeso es un elemento de inmovilización circunferencial temporal. El enyesado es un tratamiento frecuente que sigue a una reducción cerrada. Permite que el paciente realice numerosas actividades normales en su vida diaria mientras que proporciona suficiente inmovilización para asegurar la estabilidad de la fractura. Los materiales del yeso son naturales (yeso de paris), sintéticos, sin fibra de vidrio, polímeros sin látex o materiales híbridos¹⁵.

Posteriormente a su inmersión en agua el yeso de paris se coloca y se moldea alrededor de la parte afectada. Se compone de sulfato de calcio anhidro incluido en un rollo de gasa. La dureza del yeso se determina por el número de capas del vendaje de yeso y por la técnica de aplicación. Cuando el yeso se seca ocurre una reacción termoquímica en la que el sulfato de calcio recristaliza y se endurece. El paciente puede experimentar un aumento de calor en la zona de la fractura. Puede presentarse un aumento del edema como resultado de la mejoría de la circulación y del calor producido por el secado del yeso. Posteriormente al secado completo del yeso, se endurece y coge firmeza y puede soportar tensiones. El yeso se endurece en 15 minutos, por lo que el paciente puede moverse sin dificultad. Sin embargo, no es lo suficientemente duro para soportar peso hasta las 24 a 72 horas.

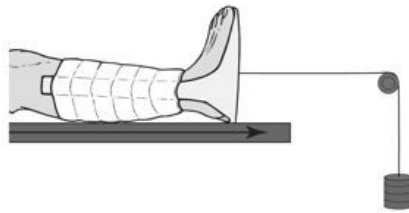
Un yeso reciente nunca debe ser cubierto con una manta o venda debido a que el aire no podrá circular y aumentará el calor en el yeso. Durante el período de secado el yeso no debe estar sujeto a ninguna

humedad, suciedad o tensiones anormales que puedan provocar debilitamiento o rotura del yeso. Debe ser tratado cuidadosamente con las palmas de las manos, mejor que con los dedos para evitar indentaciones que al secarse pudieran constituir áreas potenciales de presión. Una vez el yeso se encuentra completamente seco, puede ser necesario retocar los bordes para evitar una lesión cutánea debida a los bordes rugosos y para evitar que los residuos del yeso caigan en su interior y provoquen necrosis por irritación o presión ([fig. 61-8](#)).

Los materiales de enyesado sintéticos (plástico termolábil, resinas termoplásticas, poliuretano y fibra de vidrio) se moldean para adaptarse al torso o a la extremidad posteriormente a su activación mediante la inmersión en agua fría o tibia. Los yesos fabricados con materiales sintéticos se utilizan frecuentemente debido a que son más livianos y relativamente resistentes al agua y soportan la movilización inmediata.

TABLA 61-7 Tipos frecuentes de tracción

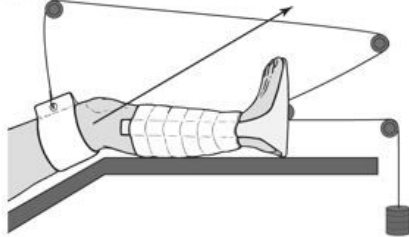
Cutánea
De Buck



Utilizado en numerosas entidades que afectan: cadera, fémur, rodilla o espalda. Se utiliza generalmente para una inmovilización y estabilización temporal de las fracturas de cadera o las fracturas de la diáfisis femoral. Puede ser unilateral o bilateral. Puede utilizarse también para corregir las contracturas de las articulaciones de la rodilla y la cadera

Todas las valoraciones deben realizarse, como mínimo, cada 4 horas. Debe valorarse el estado neurovascular alterado provocado por la lesión original o la aplicación de vendajes utilizados en la tracción de Buck. Debe advertirse especialmente la disminución en el flujo vascular periférico y el déficit del nervio peroneal evaluando la capacidad de la flexión dorsal de los dedos y de los pies, así como valorar los cambios en la sensibilidad en el primer espacio interdigital (entre el primer y segundo dedos de los pies). La presión del vendaje elástico puede provocar una necrosis por presión, especialmente sobre las prominencias óseas y las áreas propensas a la presión (borde tibial anterior, cabeza peroneal, ambos maléolos, tendón de Aquiles, calcáneo y dorso del pie). Además, debe valorarse una posible reacción alérgica al material adhesivo, la rotación de la extremidad y las fuerzas constantes de tracción y contracción. Del mismo modo que en el párrafo anterior. Un área adicional que es propensa a la necrosis por presión es el área situada por encima de los tendones de la zona posterior de la pierna, situados en el hueco poplíteo

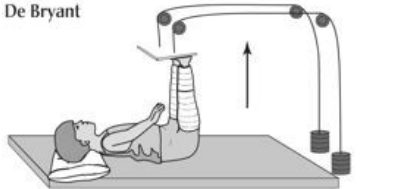
De Russell



Utilizada en las fracturas de fémur o de cadera

Del mismo modo que en el párrafo anterior. Un área adicional que es propensa a la necrosis por presión es el área situada por encima de los tendones de la zona posterior de la pierna, situados en el hueco poplíteo

De Bryant



Utilizada en las fracturas de fémur, fracturas en niños pequeños y estabilización de las articulaciones de la cadera en niños con edades inferiores a los 2 años o por debajo de 14 kg de peso

Debe tenerse en cuenta que con la tracción colocada, las nalgas deben tocar levemente el colchón. Debe comprobarse la presión indebida sobre la cabeza externa y el cuello del peroné, dorso del pie, tendón de Aquiles, escápula y hombros. Comprobar que los vendajes o la bota de tracción no se han desplazado. Debe tenerse en cuenta que estos vendajes se retiran habitualmente para el cuidado de la piel y deben evaluarse cada 4 horas

Cinturón (o cintura) pélvico



Utilizada para la ciática, espasmos musculares (zona lumbar) y fracturas menores de la columna vertebral lumbar

Debe comprobarse la seguridad del cinturón pélvico. Debe comprobarse con frecuencia la presencia de irritación cutánea sobre las crestas ilíacas y en el pliegue interglúteo. Hay que utilizar medidas para evitar la lesión cutánea. Debe comprobarse y ajustar las tiras del cinturón pélvico para que no estén sueltas y tengan una longitud similar. Hay que asegurar las tiras con tela adhesiva. Debe utilizarse un dispositivo para apoyar los pies y evitar la caída de los mismos. Hay que mantener el ángulo correcto de la tensión de la tracción. Se debe estar atento a que el médico prescriba el tipo de contracción

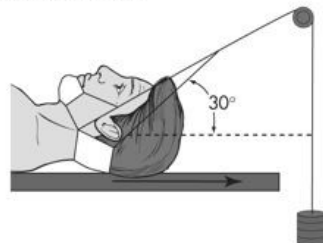
Tracción en cabestrillo pélvico

Utilizada en las fracturas pélvicas para proporcionar compresión en una cintura pélvica separada

El cabestrillo debe mantener la pelvis justo por encima de la superficie de la cama. Hay que valorar la presencia de necrosis por presión e irritación de la piel cada 4 horas; se debe valorar de forma especial la presión sobre las crestas ilíacas, pliegue interglúteo y trocánteres mayores. Hay que controlar la suciedad del cabestrillo y cambiarlo cuando sea necesario; utilizar una cuña articulada para el aseo. Se debe limitar la utilización de la barra trapezoidal para reducir la fuerza de compresión del cabestrillo. Hay que utilizar colchones de aire a presión alternativos u otros dispositivos dispersores de la presión; hay que proporcionar frecuentes cuidados en la región de la espalda

Cutánea

Cabestrillo de cabeza

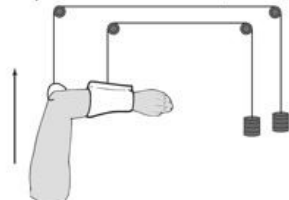


Utilizada en los trastornos de los tejidos blandos y en la enfermedad degenerativa del disco intervertebral de la columna cervical. No se utiliza con frecuencia en las fracturas inestables de la columna cervical

Se debe valorar la alineación con el tronco, las áreas de presión local sobre las orejas y las articulaciones mandibulares y bajo la barbilla y el área occipital y el dolor o disfunción en la articulación temporomandibular. Puede permitirse a los pacientes retirar la tracción en las comidas; si no es posible, proporcionar una dieta líquida o blanda para reducir el dolor en la articulación temporomandibular. Debido a que esta tracción se utiliza con frecuencia en el domicilio, hay que asegurarse de que el paciente demuestre seguridad y eficacia en la colocación, aplicación y utilización de la tracción antes de darle el alta hospitalaria

Esquelética

Brazo por encima de la cabeza (90°-90°)



Se utiliza con frecuencia en la inmovilización de las fracturas y luxaciones del hombro y la porción superior del brazo

Hay que estar atentos a que la articulación del hombro y del codo se mantengan en ángulos de 90 grados. Se debe valorar la necrosis por presión en el interior del cabestrillo, especialmente sobre las eminencias óseas. Se debe valorar el estado neurovascular distal; debido a la exposición, la temperatura cutánea puede ser fría y no indicar un descenso en la perfusión. Hay que realizar valoraciones cada 4 horas. Se debe inspeccionar la zona de las agujas o clavos y realizar su limpieza según el protocolo

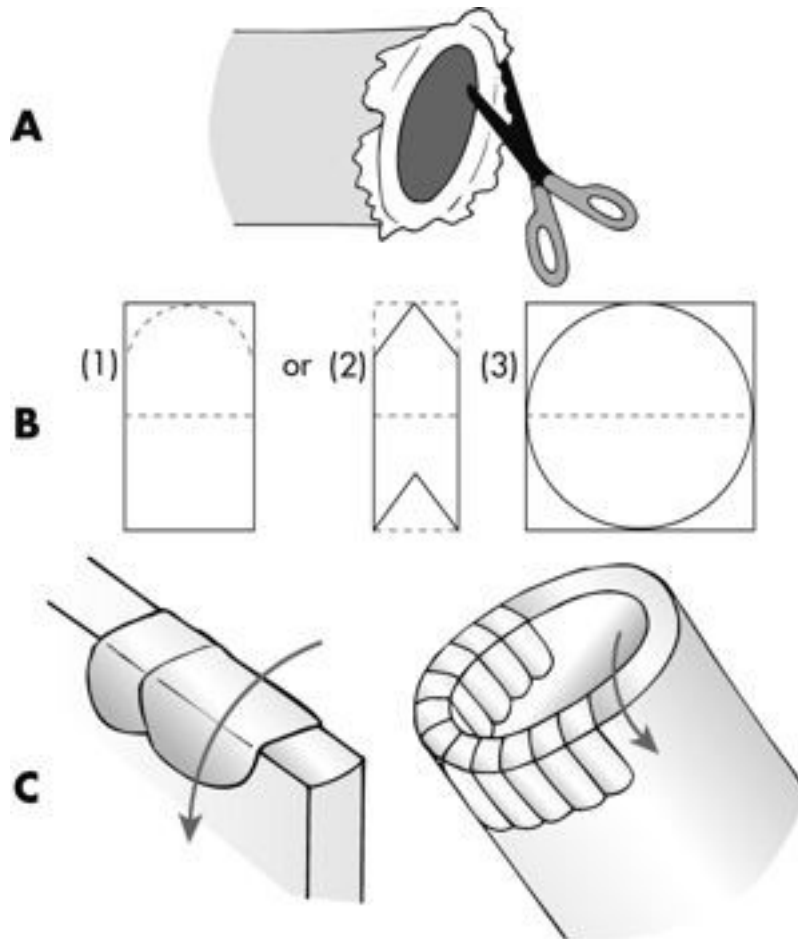
Brazo lateral



Se utiliza habitualmente para la inmovilización de las fracturas y luxaciones del hombro y la porción superior del brazo

Hay que inspeccionar la zona de las agujas o clavos y realizar su limpieza según el protocolo. Se debe valorar el estado neurovascular distal; debido a la exposición, la temperatura cutánea puede ser fría y no indicar un descenso en la perfusión. Hay que realizar valoraciones cada 4 horas. Se debe inspeccionar la zona de las agujas o clavos y realizar su limpieza según el protocolo

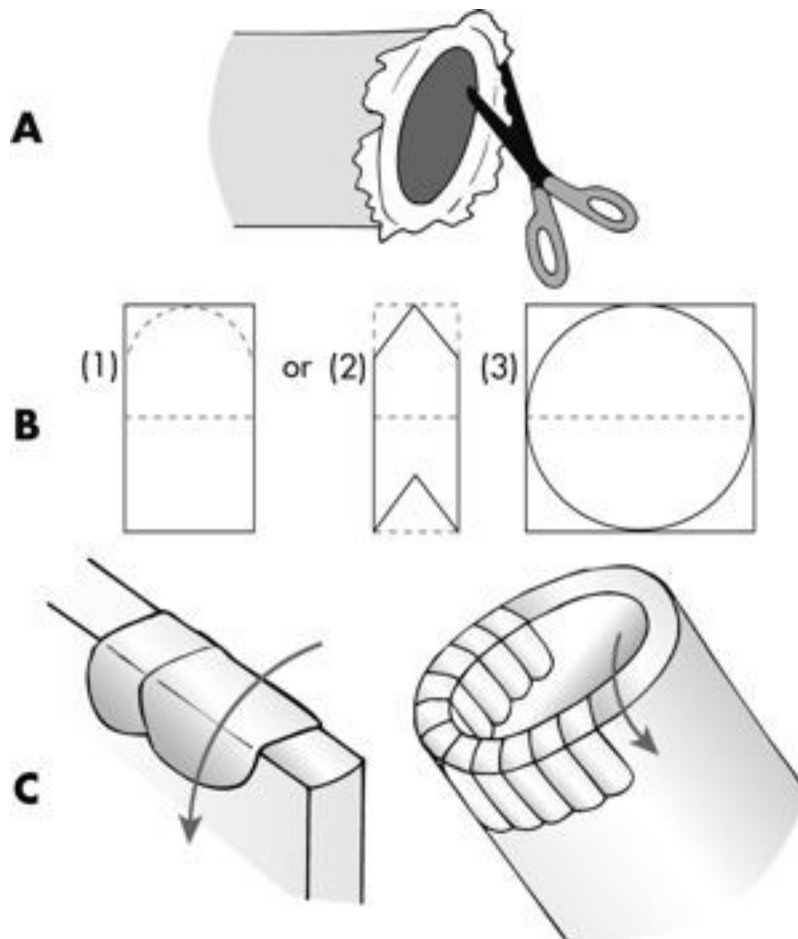
FIG. 61-8



Remodelación de los extremos del yeso con tiras adhesivas resistentes al agua. **A**, el yeso debe estar completamente seco. La enfermera corta el exceso de tejido de protección y estira la media sobre el borde del yeso (cuando es posible). **B**, se cortan previamente diversas tiras (pétalos) de esparadrapo adhesivo resistente al agua (tiras de 2 cm de ancho en áreas amplias y de 1 cm de ancho en áreas pequeñas, cada una de ellas de 1 cm de longitud). **C**, el extremo no cortado del esparadrapo se coloca en el interior del extremo del yeso. Cada pétalo colocado de forma satisfactoria se superpone con el previo en medio centímetro, asegurando un borde del yeso suave.

Tipos de yesos

La inmovilización de una fractura aguda o de la lesión de tejidos blandos de la extremidad superior se consigue con frecuencia mediante la utilización de: 1) una férula en tenaza; 2) una férula posterior; 3) un yeso corto de brazo, y 4) un yeso largo de brazo ([fig. 61-9](#)). La *férula en tenaza* se utiliza típicamente en las lesiones agudas de la muñeca o lesiones que pueden provocar una inflamación significativa. Las férulas de yeso se aplican sobre un antebrazo bien almohadillado, iniciándose en las articulaciones falángeas de la mano, extendiéndose por la porción dorsal del antebrazo alrededor de la porción distal del húmero y extendiéndose por debajo de la cara volar



Remodelación de los extremos del yeso con tiras adhesivas resistentes al agua. **A**, el yeso debe estar completamente seco. La enfermera corta el exceso de tejido de protección y estira la media sobre el borde del yeso (cuando es posible). **B**, se cortan previamente diversas tiras (pétalos) de esparadrapo adhesivo resistente al agua (tiras de 2 cm de ancho en áreas amplias y de 1 cm de ancho en áreas pequeñas, cada una de ellas de 1 cm de longitud). **C**, el extremo no cortado del esparadrapo se coloca en el interior del extremo del yeso. Cada pétalo colocado de forma satisfactoria se superpone con el previo en medio centímetro, asegurando un borde del yeso suave.

Tipos de yesos

La inmovilización de una fractura aguda o de la lesión de tejidos blandos de la extremidad superior se consigue con frecuencia mediante la utilización de: 1) una férula en tenaza; 2) una férula posterior; 3) un yeso corto de brazo, y 4) un yeso largo de brazo ([fig. 61-9](#)). La *férula en tenaza* se utiliza típicamente en las lesiones agudas de la muñeca o lesiones que pueden provocar una inflamación significativa. Las férulas de yeso se aplican sobre un antebrazo bien almohadillado, iniciándose en las articulaciones falángicas de la mano, extendiéndose por la porción dorsal del antebrazo alrededor de la porción distal del húmero y extendiéndose por debajo de la cara volar del antebrazo hasta el pliegue palmar distal. El material de la férula se fija con un vendaje elástico o media elástica. La principal ventaja del

yeso en tenaza y la férula posterior es la evitación de los efectos circunferenciales de un yeso cilíndrico no elástico. Las férulas posteriores en tenaza se adecuan a la inflamación en la fractura de la extremidad que se presenta después de un traumatismo.

El *yeso corto de brazo* se utiliza frecuentemente para el tratamiento de las fracturas de muñeca o metacarpo que son estables. Una férula digital de aluminio puede fabricarse en el mismo yeso braquial para el tratamiento concurrente de lesiones falángicas. El yeso corto de brazo es un yeso circular que se extiende desde el área palmar distal hasta la zona proximal del antebrazo. Este yeso proporciona la inmovilización de la muñeca y permite el movimiento sin restricciones del codo.

El *yeso largo de brazo* se utiliza en las fracturas estables de antebrazo o codo y en las fracturas inestables de muñeca. Es similar al yeso corto de brazo pero se extiende hasta la zona proximal del húmero, restringiendo la movilidad de la muñeca y el codo. Las actuaciones enfermeras deben dirigirse hacia el apoyo de la extremidad y la reducción de los efectos del edema mediante el mantenimiento de la elevación de la extremidad con un cabestrillo. Sin embargo, cuando se utiliza un yeso braquial colgante en la fractura proximal de húmero, la elevación del miembro o el cabestrillo de soporte se encuentran contraindicados debido a que llevarlo colgado proporciona tracción y promueve la curación de la fractura.

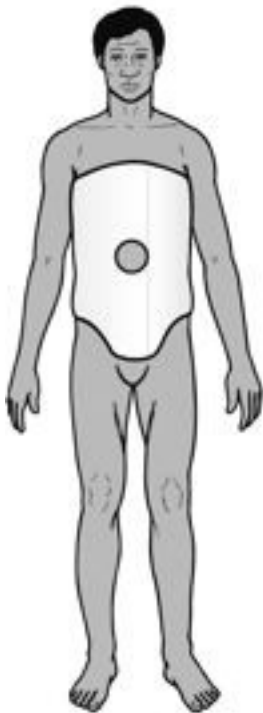
FIG. 61-9



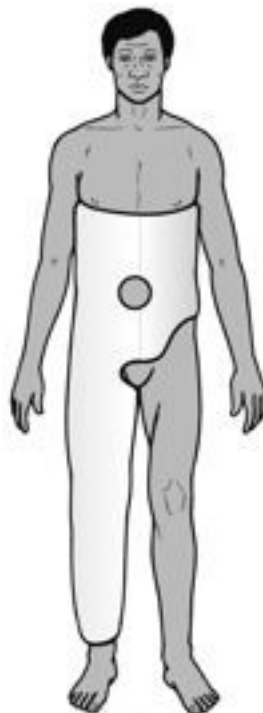
Yeso corto para el brazo



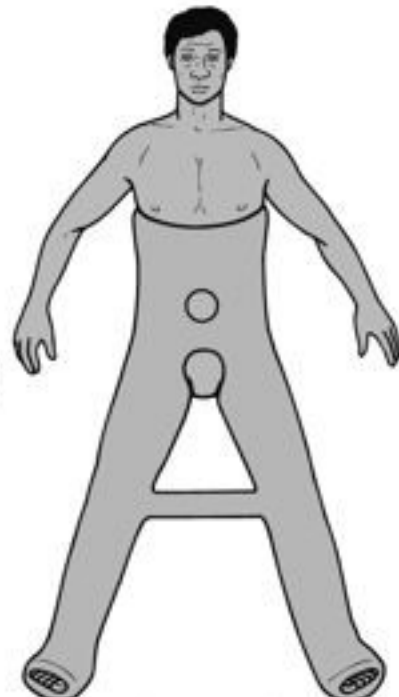
Yeso largo para el brazo



Yeso de tórax



Yeso pelvipédico y del tórax unilateral



Yeso largo pelvipédico y del tórax bilateral



Yeso largo para la pierna



Yeso corto para la pierna

Yesos frecuentes utilizados en el tratamiento de los trastornos del aparato locomotor.

Cuando se utiliza un cabestrillo, la enfermera debe asegurarse que el área axilar se encuentra satisfactoriamente acolchada para evitar la maceración de la piel asociada con el contacto directo piel con piel. La colocación de un cabestrillo no debe suponer una presión indebida en la parte posterior del cuello. Debe estimularse el movimiento de los dedos (si no está contraindicado) para potenciar la acción de bombeo de las estructuras vasculares y de los tejidos blandos para disminuir el edema. La enfermera debe estimular también al paciente a que mueva, de forma activa, las articulaciones no inmovilizadas de la extremidad superior para evitar rigideces y contracturas.

El *corsé de yeso* se utiliza con frecuencia para la inmovilización y soporte de las lesiones estables de la columna vertebral en sus porciones torácica o lumbar. Este yeso se coloca alrededor del tórax y el abdomen y se extiende desde la parte superior de la línea de los pezones hasta el pubis. Posteriormente a la colocación del yeso, la enfermera debe valorar al paciente para descartar el *síndrome del yeso*. Esta entidad se presenta si el corsé de yeso se coloca demasiado apretado y el yeso comprime la arteria mesentérica superior contra el duodeno. El paciente se queja generalmente de dolor abdominal, presión abdominal, náuseas y vómitos. Debe evaluarse el abdomen para descartar la disminución de los sonidos abdominales (puede dejarse una abertura en el yeso en la región umbilical). El tratamiento incluye la descompresión gástrica con una sonda nasogástrica (NG) y aspiración. Puede ser necesario retirar o partir el yeso. La valoración enfermera incluye también la observación del estado respiratorio, la función intestinal y urinaria y las áreas de presión sobre las prominencias óseas, especialmente la cresta ilíaca. Durante el tiempo requerido para que seque el yeso, la enfermera debe movilizar al paciente cada 2 a 3 horas para promover el secado del yeso y aliviar la presión e incomodidad.

El *yeso abductor de cadera* (o de espica) se utiliza para las fracturas femorales. El propósito del yeso abductor de cadera es inmovilizar, de forma segura, la extremidad afectada y el tronco. Este yeso incluye dos yesos unidos conjuntamente: 1) el corsé de yeso, y 2) el yeso largo de pierna. La localización de la fractura femoral determinará si el muslo de la extremidad que no está afectada debe ser inmovilizado para restringir la rotación de la pelvis y la posible movilidad de la cadera del lado de la fractura femoral. El yeso abductor de cadera se extiende desde encima de la línea de los pezones hasta la base del pie (espica única) y puede incluir la extremidad contralateral hasta la zona superior de la rodilla (espica y media) o ambas extremidades (espica doble).

La enfermera debe evaluar al paciente con un yeso abductor de cadera para descartar los mismos problemas que con el corsé de yeso. Durante la fase inicial de secado el paciente no debe colocarse en posición prona debido a que el yeso puede romperse. El paciente debe estar ligeramente girado de lado y apoyado en almohadas. Cuando se reposiciona al paciente, la barra de apoyo que une los muslos nunca debe ser utilizada para ayudar al movimiento debido a que puede

romperse y provocar la rotura del yeso. Posteriormente al secado del yeso, la enfermera (con ayuda) puede girar al paciente hasta la posición prona y proporcionar una almohada de apoyo bajo el tórax y la extremidad inmovilizada. Es importante el cuidado de la piel circundante a los bordes del yeso y las áreas no cubiertas por el yeso para evitar llagas por presión. La enfermera debe enseñar al paciente los movimientos que debe realizar para poner y sacar la cuña. Puede utilizarse una cuña articulada para proporcionar bienestar y facilitar los movimientos para colocar y sacar esta cuña. Después de que el yeso de espica de cadera ha secado suficientemente, el paciente puede ser instruido en las técnicas de deambulaci3n por el fisioterapeuta.

Lesiones de la extremidad inferior

Las lesiones de la extremidad inferior se inmovilizan frecuentemente con un yeso largo de pierna, yeso corto de pierna (botina) yeso cilíndrico o un vendaje de Jones. Las indicaciones habituales para la colocaci3n de un yeso largo de pierna son: fractura inestable de tobillo, lesiones de tejidos blandos, fractura de tibia y lesiones de la rodilla. El yeso se extiende, habitualmente, desde la base de los dedos de los pies hasta la ingle y el pliegue glúteo. El yeso corto de pierna puede utilizarse para diversas entidades, aunque se utiliza primordialmente para las lesiones estables de tobillo y pie. El yeso cilíndrico se utiliza para las lesiones o fracturas de rodilla. El yeso se extiende desde la ingle a los maléolos del tobillo. El vendaje de Jones se compone de gran cantidad de material de almohadillado (tejido absorbente y vendas), férulas y un vendaje elástico o una media elástica. El vendaje de Jones, como la férula en tenaza, se utiliza para las fracturas o la cirugía de rodilla, cuando existe el riesgo de edema significativo. Posteriormente a la aplicaci3n de un yeso o vendaje en la extremidad inferior, debe elevarse la extremidad mediante almohadas por encima del nivel del corazón durante las primeras 24 horas. Posteriormente a la fase inicial, la extremidad enyesada no debe ser colocada en una posici3n en pendiente, debido a la posibilidad de desarrollar un edema excesivo.

Inicialmente, no debe cargarse peso sobre la extremidad lesionada. Posteriormente, un tal3n de apoyo o botina de yeso puede ańadirse al yeso si se permite al paciente que cargue peso y camine con la extremidad lesionada. Después de la colocaci3n del yeso, la enfermera debe observar los signos de presi3n, especialmente en las regiones del tal3n, borde tibial anterior, cabeza peroneal y maléolos.

Fijaci3n externa

Un fijador externo es un dispositivo metálico compuesto por agujas metálicas que se insertan en el hueso y se unen a unas varillas externas para estabilizar la fractura mientras sana. Puede utilizarse para aplicar tracci3n o comprimir los fragmentos de la fractura y para inmovilizar los fragmentos reducidos cuando no es adecuada la utilizaci3n de yeso u otro tipo de tracci3n. El dispositivo externo mantiene en su lugar a los fragmentos óseos de forma muy parecida a

la que hacen los implantes internos colocados quirúrgicamente. El fijador externo se une directamente a los huesos mediante agujas o cables transfixiantes percutáneos (fig. 61-10). La fijación externa se encuentra indicada en las fracturas sencillas (tanto abiertas como cerradas), fracturas complejas con extensa lesión de los tejidos blandos, corrección de defectos óseos (congénitos), pseudoartrosis y no unión o mala unión de los mismos, así como para el alargamiento de extremidades.

La fijación externa presenta numerosas ventajas sobre otras estrategias de tratamiento de las fracturas y se utiliza frecuentemente como rescate de las fracturas de extremidad mutilantes complejas que, de otra forma, podrían ser amputadas en el momento de la lesión. Debido a que la utilización de un dispositivo externo es un proceso a largo plazo, es crítica la valoración del aflojamiento e infección de las agujas. La infección señalada por exudado, enrojecimiento, sensibilidad y dolor puede precisar la retirada del dispositivo. Debe enseñarse al paciente y a la persona de apoyo que se encuentre con él a realizar un cuidado meticuloso de las agujas. Aunque cada médico tiene un protocolo para la limpieza y el cuidado de las agujas, normalmente se utiliza peróxido de hidrógeno diluido con suero fisiológico normal.

Fijación interna

Los dispositivos de fijación interna (agujas, placas, varillas intramedulares y tornillos) se insertan, de forma quirúrgica, en el momento de la realineación. Se utilizan dispositivos de metal biológicamente inerte, como el acero inoxidable, vitalio y titanio para realinear y mantener los fragmentos óseos. La alineación adecuada se evalúa mediante estudios con rayos X a intervalos regulares.

Tracción

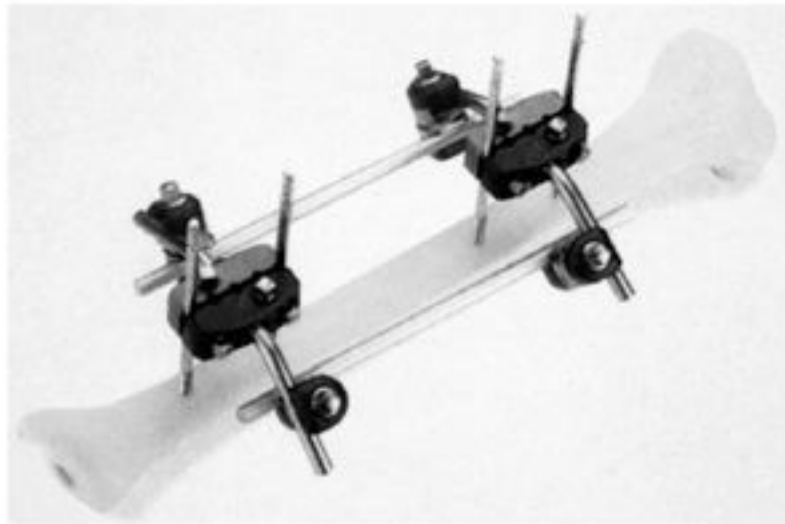
La **tracción** es la aplicación de una fuerza de arrastre a una parte lesionada del cuerpo o a una extremidad mientras que una contracción empuja en dirección contraria. El propósito de cualquier tracción es: 1) evitar o reducir el espasmo muscular; 2) inmovilizar una articulación o parte del cuerpo; 3) reducir una fractura o dislocación, y 4) tratar una entidad patológica articular¹⁶. La tracción también se encuentra indicada para: 1) proporcionar la inmovilización para evitar la lesión de tejidos blandos; 2) reducir el espasmo muscular asociado con la lumbalgia o latigazo cervical; 3) expandir un espacio articular durante los procedimientos de artroscopia, y 4) expandir un espacio articular previamente a la reconstrucción articular principal. Puede aplicarse una fuerza de tracción directamente a los huesos mediante cables y agujas (tracción esquelética) o puede aplicarse, de forma indirecta, mediante pesos que se unen a la piel con cabestrillos, cinturones, tiras adhesivas o botines (tracción cutánea).

FIG. 61-10

A



B



Fijadores externos. **A**, sistema mini-Hoffman utilizado en la mano. **B**, el Hoffman II en la tibia (sistema estándar).

La tracción cutánea se aplica, de forma habitual, directamente a la extremidad mediante un material adhesivo que se enlaza, de forma circunferencial, con un vendaje o cabestrillos, cinturones o una férula especial que se une a una cuerda con un peso. La tracción cutánea para las extremidades se aplica durante un corto espacio de tiempo y, habitualmente, consiste en no más de 3,2 a 4,5 kg de peso de tracción debido a la intolerancia de la piel a la presión. La tracción cutánea pélvica o cervical puede precisar pesos superiores aplicados de forma intermitente.

La tracción esquelética se encuentra indicada habitualmente cuando se espera que las fuerzas de tracción superen los 4,5 kg o cuando la tracción se utilizará durante un largo período de tiempo. La utilización de demasiado peso para mantener la tracción puede provocar el retraso de unión o la ausencia de ésta. Las principales desventajas de la tracción esquelética son la infección en el área del hueso donde se

ha insertado la aguja esquelética y las consecuencias de la inmovilización prolongada necesaria para la tracción esquelética.

Tratamiento farmacológico

Los pacientes con fracturas experimentan, con frecuencia, diversos grados de dolor asociados con espasmos musculares. Estos espasmos se encuentran provocados por reflejos involuntarios que proceden del edema que sigue a la lesión muscular. Los relajantes musculares, como el carisoprodol, ciclobenzaprina o metocarbamol, pueden prescribirse para aliviar el dolor asociado con los espasmos musculares.

Los efectos secundarios frecuentes asociados con los relajantes musculares son mareos, lasitud, cefaleas, debilidad, fatiga, visión borrosa, ataxia y trastornos gastrointestinales. Las reacciones de hipersensibilidad pueden incluir eritema cutáneo o prurito. La ingestión de grandes dosis de relajantes musculares puede provocar hipotensión, taquicardia o depresión respiratoria. Los posibles efectos de habituación asociados con la utilización a largo plazo y el potencial abuso de este tipo de medicación deben considerarse de forma cuidadosa.

Ciertos médicos no aconsejan la utilización de los relajantes musculares para el alivio de los espasmos musculares. Su razonamiento es que el espasmo reflejo continuará tanto tiempo como persista el dolor que lo desencadena. Si se controla el dolor mediante la utilización de la analgesia adecuada, el espasmo muscular cesará.

En una fractura abierta, la amenaza de que se presente una infección tetánica puede reducirse mediante la administración del toxoide tétanos-difteria o la inmunoglobulina en los pacientes que no han sido inmunizados previamente. Se utiliza de forma profiláctica un antibiótico que penetre en el hueso (como las cefalosporinas).

Terapia nutricional

La nutrición adecuada es un componente esencial del proceso reparador de un tejido lesionado. Se necesita una adecuada fuente de energía para promover la potenciación y el tono muscular, conseguir resistencia y potenciar la deambulación y el aprendizaje de la marcha. Las necesidades dietéticas del paciente deben incluir gran cantidad de proteínas (p. ej., 1 g/kg de peso corporal), vitaminas (especialmente D, B y C) y calcio para asegurar una curación óptima de los tejidos blandos y hueso. Los valores disminuidos de proteínas séricas y las deficiencias de vitamina C interfieren en la curación tisular. La inmovilización y la formación de callo aumentan la necesidad de calcio. Tres comidas bien equilibradas durante el día proporcionarán, habitualmente, los nutrientes necesarios. La comida satisfactoriamente equilibrada debe complementarse con la ingesta de 2.000 a 3.000 ml de líquidos durante el día para promover una óptima función de la vejiga urinaria y del intestino. La ingesta adecuada de líquidos, así como una dieta elevada en fibra con frutas y verduras evitará la

aparición de estreñimiento. Si el paciente se encuentra inmovilizado con un corsé de yeso o un vendaje de espica de cadera, debe recomendársele comer seis pequeñas comidas para que no exista una sobrealimentación y evitar, de este modo, la presión abdominal y los calambres.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

FRACTURAS

■ Valoración enfermera

Puede obtenerse del paciente o de los acompañantes una breve historia del accidente, mecanismo de la lesión y la posición en la que fue encontrada la víctima. Tan pronto como sea posible, el paciente debe ser transportado a un servicio de urgencias donde se iniciará una valoración completa y tratamiento ([tabla 61-8](#)). Los datos objetivos y subjetivos que deben obtenerse en un paciente con una fractura se presentan en la [tabla 61-9](#).

Debe prestarse una atención especial a la región distal del sitio de la lesión. Los hallazgos clínicos deben registrarse antes de iniciar el tratamiento de la fractura para evitar dudas respecto a si se pasó por alto durante la exploración inicial un problema descubierto posteriormente o si éste fue provocado por el tratamiento.

Valoración neurovascular

TABLA 61-8 Cuidados urgentes: Fracturas de las extremidades

ETIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Contusión

Colisión con vehículos de motor

Accidente en la calle (pedestre)

Caídas

Contusiones directas

Flexión o hiperextensión forzadas

Fuerzas giratorias

- Deformidad (pérdida de los contornos óseos normales) o posición no habitual de la extremidad afectada

- Edema y equimosis
- Espasmo muscular
- Dolor y sensibilidad
- Pérdida de la función
- Entumecimiento, hormigueo, pérdida de los pulsos distales
- Chasquido (crepitación)
- Lesión abierta sobre una zona lesionada, exposición del hueso

Inicial

- Trate, en primer lugar, las lesiones que amenazan la vida
- Asegure la vía respiratoria, respiración y circulación
- Controle el sangrado externo mediante presión directa o con un vendaje estéril compresivo
- Coloque una férula en las articulaciones por encima y debajo de la zona de fractura
- Compruebe el estado neurovascular distal a la lesión antes y después de colocar la férula
- Eleve, si es posible, la extremidad lesionada
- *No* intente estirar las articulaciones fracturadas o luxadas
- *No* manipule los extremos óseos que sobresalen
- Aplique cubitos de hielo en el área afectada
- Obtenga radiografías de la extremidad afectada
- Administre profilaxis antitetánica si se ha roto la integridad cutánea
- Marque la localización de los pulsos para facilitar su valoración repetida
- Coloque una férula en el lugar de la fractura, incluyendo las articulaciones proximales y distales a ella

Penetrante

Disparo de arma

Explosión

Otras

Entidades patológicas

Contracciones musculares violentas (crisis epilépticas)

Lesión por aplastamiento

Evolutiva

- Controle los signos vitales, estado de conciencia, saturación de oxígeno, pulsos periféricos y dolor
- Controle la presencia del síndrome compartimental caracterizado por un dolor excesivo, dolor al estiramiento pasivo, palidez, parestesia, parálisis, ausencia de pulsos
- Controle la presencia de embolia grasa (disnea, dolor torácico)

TABLA 61-9 Valoración enfermera: Fractura

Datos subjetivos

Datos objetivos

Información importante para la salud

Historia clínica de salud previa: lesión traumática; fuerzas repetitivas duraderas (fractura por estrés); enfermedades óseas o sistémicas; inmovilización prolongada (fractura patológica), osteopenia, osteoporosis

Medicaciones: utilización de corticoides (fracturas patológicas); analgésicos

Cirugía y otros tratamientos: tratamiento de primeros auxilios de la fractura

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: terapia estrogénica sustitutiva, suplementos de calcio

Actividad-movilidad: pérdida de movilidad o debilitamiento de la parte afectada; espasmos musculares

Conocimiento y percepción: dolor súbito e intenso en el área lesionada; entumecimiento, hormigueo, pérdida de sensibilidad en la zona distal a la lesión; dolor crónico que aumenta con la actividad (fractura por estrés)

Generales

Aprensión, protección de la zona lesionada

Tegumentarios

Laceraciones cutáneas, piel fría o pálida o piel cerúlea y caliente en la región distal a la lesión; equimosis, hematoma, edema en la zona de la fractura

Cardiovasculares

Pulso reducido o ausente en la zona distal a la lesión; ↓ temperatura cutánea, retraso del relleno capilar

Neurológicos

Parestesias, sensibilidad ↓ o ausente, hipersensibilidad

Musculoesqueléticos

Restricción o pérdida de la función de la parte lesionada, deformidades óseas locales, angulación anormal, acortamiento, rotación, crepitación; debilidad muscular

Posibles hallazgos

Localización y extensión de las fracturas en el estudio radiológico, gammagrafías óseas, tomografías, TC y RM
RM: resonancia magnética; *TC*: tomografía computarizada.

Las lesiones del sistema musculoesquelético tienen el riesgo potencial de provocar cambios en el sistema neurovascular. El traumatismo original, la aplicación de un yeso o un vendaje compresivo, la malposición y la respuesta fisiológica a la lesión pueden provocar una lesión vascular o nerviosa, que normalmente se presenta en una zona distal a la lesión. Una evaluación neurovascular completa incluye la valoración vascular periférica (color, temperatura, relleno capilar, pulsos periféricos y edema) y la valoración neurológica periférica (sensibilidad, función motora y dolor)¹⁷. A lo largo de la exploración neurovascular se comparan ambas extremidades para obtener una valoración exacta. Se valora el color (rosado, pálido, cianótico) y la temperatura (caliente, templada, fría, helada) en la zona de la extremidad afectada. La cianosis o una extremidad fría/helada por debajo de la lesión podrían indicar una insuficiencia arterial. Una extremidad caliente, cerúlea puede indicar un mal retorno venoso. El relleno capilar (palidez del lecho ungueal) se valora seguidamente. El efecto habitual tras la compresión del lecho ungueal es que regrese a su estado inicial en 3 segundos. La documentación exacta y la valoración progresiva del relleno capilar son las piedras angulares del cuidado enfermero en el paciente con una lesión musculoesquelética.

Se comparan los pulsos, tanto los de la extremidad lesionada como la sana, para identificar diferencias en la velocidad y la calidad. Los pulsos se describen como fuerte, disminuido, audible mediante Doppler

o ausente. Un pulso disminuido o ausente distal a la lesión puede indicar una insuficiencia vascular. Sin embargo, ciertas personas adultas no presentan pulsos específicos, incluyendo la ausencia del pulso pedio dorsal (17% en todos los grupos étnicos) y un pulso tibial posterior ausente (9% de los afroamericanos)¹⁸. También se valora el edema periférico y el edema con fóvea puede presentarse en lesiones graves.

La sensibilidad y la inervación motora en la extremidad superior se valoran mediante la evaluación de los nervios radial, cubital y mediano. El estado neurovascular puede valorarse mediante la abducción y aducción de los dedos, oposición de éstos y supinación y pronación de la mano. En la extremidad inferior, la flexión dorsal y la flexión plantar valoran la función motora de los nervios peroneal y tibial. La inervación sensitiva se valora, para el nervio peroneal, en la parte dorsal del pie, entre el espacio del primer y el segundo dedos. La valoración del nervio tibial se realiza mediante el golpeteo de la parte volar (planta) del pie. La valoración ipsilateral es crítica. La parestesia (sensibilidad anormal [p. ej., entumecimiento, hormigueo]), sensibilidad disminuida, hipersensibilidad, pérdida parcial o completa de sensibilidad (paresia/parálisis) pueden ser descritas por parte del paciente. La potencia o movilidad reducidas en una extremidad lesionada alerta a la enfermera respecto a potenciales complicaciones o incapacidades que amenacen la extremidad.

El dolor es el elemento final de la valoración neurovascular. La enfermera debe valorar, de forma cuidadosa, la localización, la calidad y la intensidad del dolor. La actual práctica enfermera incluye evaluar la intensidad de dolor del paciente en una escala del 1 al 10¹⁷. El dolor que no cede con fármacos y que es desproporcionado a la lesión es una indicación de un síndrome compartimental o un síndrome de dolor regional complejo¹⁹.

Los pacientes deben ser instruidos a que describan cualquier cambio en su estado neurovascular. Los pacientes deben comentar y mostrar una comprensión completa de todos los elementos antes de ser dados de alta del servicio de urgencias o de la consulta ambulatoria.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en un paciente con fractura pueden incluir, aunque no están limitados a ellos, los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 61-1](#).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 61-1: Paciente con una fractura

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de disfunción neurovascular periférica

relacionado con la compresión nerviosa

- Presenta una exploración neurovascular normal
- Valore los signos y síntomas de alteración neurovascular periférica como dolor en la extremidad afectada que no se alivia con fármacos, parestesias, dolor en los movimientos pasivos, debilidad, frialdad, palidez, disminución de los pulsos *para asegurar un reconocimiento e intervención precoces*
- Eleve la extremidad por encima de la zona del corazón *para reducir el edema promovido por el retorno venoso*. (Nota: si se sospecha un síndrome compartimental, no eleve la extremidad por encima de la zona del corazón)
- Aplique compresas de hielo según prescripción *para reducir el edema y proporcionar comodidad*. (Nota: si se sospecha un síndrome compartimental, retire el hielo debido a que puede disminuir la perfusión tisular)
- Notifique inmediatamente al médico si el paciente se queja de un aumento en el dolor que no se alivia con fármacos *debido a que esto puede indicar una alteración neurovascular, que puede significar una lesión significativa si no se soluciona*
- Enseñe al paciente los signos de la alteración neurovascular periférica *para capacitarle en su participación en los cuidados*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con el edema, movimiento de los fragmentos óseos y espasmos musculares manifestado por las descripciones del dolor, protección, muestras de dolor*

- Dolor tolerable o ausencia
- Satisfacción con el plan de analgesia
- Coloque suavemente y de forma correcta la extremidad fracturada *para minimizar el dolor y evitar el desplazamiento de los huesos*
- Utilice una escala de dolor *para valorar el dolor y la eficacia de las intervenciones*
- Proporcione al paciente analgésicos y/o relajantes musculares según prescripción *para aliviar el dolor y promover la relajación muscular*

- Eleve, aplique hielo (si está prescrito) y dé soporte a la extremidad afectada *para reducir el edema y promover el bienestar*
- Esté atento ante el dolor que no disminuye después de la administración de un analgésico *debido a que este hecho puede indicar un síndrome compartimental inminente*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con la rotura de la continuidad de la piel y la presencia de patógenos ambientales secundarios a una fractura abierta, agujas de fijación externa, incisión quirúrgica*

- Ausencia de pruebas de infección de la herida
- Temperatura en el rango de la normalidad
- Cifra de leucocitos dentro de la normalidad
- Valore la fractura o los puntos de inserción de las agujas para descartar ampollas, pigmentación amplia y drenaje como indicadores de infección
- Utilice una técnica aséptica cuando se realiza la limpieza de las agujas o de la herida o cuando se realiza el cambio de vendaje *para evitar la contaminación cruzada y la posible introducción de la infección*
- Obtenga un cultivo de la herida si se sospecha infección *para identificar el microorganismo infeccioso*
- Administre antibióticos según la prescripción médica *para proporcionar profilaxis o tratamiento de la infección diagnosticada*
- Controle la temperatura cada 2 horas *debido a que la fiebre puede indicar la presencia de infección*
- Controle la cifra de leucocitos *ya que su elevación puede indicar la presencia de infección*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea *relacionado con la inmovilidad y la presencia del yeso*

- Ausencia de lesión cutánea
- Examine las áreas potenciales de presión cada 4 horas *para valorar la condición de la piel*

- Recorte los bordes del yeso *para evitar la abrasión de la piel o que trozos de yeso se introduzcan dentro del yeso*
- Valore las áreas cutáneas expuestas a las zonas de tracción para descartar signos de infección o irritación *debido a que una colocación inadecuada de los dispositivos de tracción puede provocar necrosis por presión localizada*
- Enseñe al paciente que no debe introducir objetos (p. ej., perchas, tenedores) en el yeso para rascarse *debido a que esto puede provocar lesión tisular*
- Enseñe al paciente que debe comunicar la presencia de áreas calientes, dolor, quemazón o humedad en el yeso; mal olor en los extremos del yeso o áreas de drenaje aumentado o de nueva aparición en las superficies del yeso

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con la utilización ineficaz de muletas manifestado por la incapacidad de moverse de forma independiente*

- Utilización correcta de las muletas para desplazarse según la necesidad
- Enseñe los principios del aprendizaje de la marcha al paciente (estado de marcha sin carga de peso si no se ha prescrito otra orden diferente por parte del médico); siéntese con el pie encima del borde de la cama; permanecer de pie sin apoyar la extremidad afectada; mida y ajuste las muletas *para facilitar la movilidad según las capacidades del paciente*
- Asegure que la marcha es compatible con el estado de carga de peso *para evitar la mala alineación*
- Trabaje con el fisioterapeuta con respecto a los ejercicios y al aprendizaje de la marcha *para potenciar el plan y proporcionar un enfoque unificado al paciente*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *personal relacionado con la falta de conocimiento sobre la atrofia muscular, programa de ejercicios y cuidados del yeso manifestado por el interés demostrado por saber el efecto a largo plazo del yeso y el cuidado del mismo y las restricciones de la actividad*

- Pérdida mínima de masa muscular de la extremidad lesionada

- Comente con confianza la capacidad de seguir el plan de alta previsto
- Instruya al paciente en las medidas de cuidados domiciliarios relacionadas con el ejercicio, cuidado del yeso y prevención de complicaciones *por lo que el paciente puede llevar a cabo el plan de alta prescrito*
- Explique los factores que contribuyen a la atrofia; destaque la relación de la inactividad con la atrofia muscular *por lo que el paciente ejercitará la extremidad lesionada hasta el máximo permitido y no se alarmará por la apariencia de la extremidad cuando se retire el yeso*
- Proporcione las instrucciones por escrito del plan de ejercicios prescrito

■ **Planificación**

Los objetivos generales son que el paciente con una fractura: 1) presentará una curación fisiológica sin complicaciones asociadas; 2) obtendrá un alivio del dolor satisfactorio, y 3) conseguirá un potencial de rehabilitación máximo.

Ejecución

Promoción de la salud

Debe instruirse a la población en general a tomar medidas de seguridad adecuadas para evitar lesiones mientras se encuentren en el domicilio, en el puesto laboral, al conducir o cuando participan en actividades deportivas. Las enfermeras deben ser los abogados orales de las acciones personales demostradas que reducen las lesiones como la utilización habitual de los cinturones de seguridad, conducir dentro de los límites de velocidad, realizar estiramientos previamente al ejercicio, utilización de equipamiento deportivo de protección (casco y rodilleras, muñequeras y coderas) y no combinar la bebida con la conducción.

Los adultos ancianos deben ser estimulados a participar en ejercicios de carácter moderado para ayudar a mantener la fuerza y equilibrio muscular. Para evitar las caídas, debe examinarse su entorno en la vida diaria para descartar la utilización de alfombras, asegurar la utilización de calzado y luminosidad adecuados y despejar las vías hacia los baños para su utilización nocturna. La enfermera debe también potenciar la importancia de ingerir cantidades adecuadas de calcio y vitamina D.

Intervención aguda

Los pacientes con fracturas deben ser tratados en el servicio de urgencias o en la consulta médica y enviados a su domicilio o pueden

precisar el ingreso hospitalario por algún tiempo. Los cuidados enfermeros específicos dependen del tipo de tratamiento utilizado y el lugar donde se encuentra el paciente.

Cuidados prequirúrgicos

Si se precisa una intervención quirúrgica para tratar la fractura, los pacientes precisarán preparación prequirúrgica. Además de los cuidados enfermeros preoperatorios habituales (véase [capítulo 17](#)), la enfermera debe informar a los pacientes con respecto al tipo de dispositivo de inmovilización que se utilizará y las limitaciones esperadas de la movilidad. Debe asegurarse a los pacientes que sus necesidades serán atendidas por el personal de enfermería hasta que puedan valerse por sí mismos. Con frecuencia es beneficioso asegurar que se dispondrá de medicación para calmar el dolor, si es necesaria.

La adecuada preparación de la piel es una parte importante de la preparación prequirúrgica. El protocolo para la preparación de la piel varía entre los centros y puede ser responsabilidad de la enfermera. El objetivo de la preparación cutánea es limpiar la piel y retirar la suciedad y el vello para reducir la posibilidad de infección. La atención cuidadosa a este tratamiento prequirúrgico puede influenciar el curso postoperatorio.

Cuidados posquirúrgicos

En general, los cuidados y el tratamiento enfermeros posquirúrgicos se dirigen hacia el control de los signos vitales y la aplicación de los principios generales de los cuidados enfermeros posquirúrgicos (véase [capítulo 19](#)). Las valoraciones neurovasculares frecuentes de la extremidad afectada son necesarias para detectar los cambios. Deben controlarse estrechamente cualquier limitación de movimiento o actividad relacionada con giros, posiciones y soporte de la extremidad. El dolor y la incomodidad pueden ser minimizados mediante la posición y alineamiento adecuados. Los vendajes y los yesos deben ser observados cuidadosamente para descartar cualquier signo evidente de sangrado o drenaje. Un aumento significativo del tamaño del área de drenaje debe ser notificado. Si está colocado un sistema de drenaje de la herida, debe valorarse regularmente la permeabilidad del sistema y el volumen del drenaje. Cuando se vacían o determinan los contenidos de un sistema de drenaje, la enfermera debe utilizar una técnica estéril para evitar la contaminación. Los cuidados enfermeros adicionales dependen del tipo de inmovilización utilizada. Puede utilizarse un sistema de rescate y la reinfusión sanguínea que permita la recuperación y la reinfusión de la sangre del propio paciente. La sangre es retirada de un espacio articular o cavidad y el paciente la recibe en forma de autotransfusión. (La autotransfusión se expone en el [capítulo 30](#)).

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Caídas y fracturas osteoporóticas en los adultos ancianos

Problema clínico

¿Existe alguna relación entre la actividad física y el riesgo de caídas y fracturas osteoporóticas en los adultos ancianos?

Mejor práctica clínica

- Existen potentes evidencias de que un estilo de vida físicamente activo reduce el riesgo de fractura de cadera
- Los programas de ejercicio pueden reducir el riesgo de caídas

Implicaciones para la práctica clínica

- Debe estimularse a los adultos ancianos para participar en programas de ejercicios
- Es necesario realizar investigaciones en el futuro para evaluar los tipos y la cantidad de actividad física necesarios para la protección óptima frente a las caídas e identificar qué poblaciones se beneficiarán en mayor medida del ejercicio
- Los adultos ancianos deben ser estimulados para que mantengan un estilo de vida que incluya la actividad

Referencia bibliográfica para la evidencia

Gregg EW, Pereira MA, Caspersen CJ: Physical activity falls and fractures among older adults: a review of the epidemiologic evidence, *J Am Geriatr Soc* 48:883-893, 2000

Otras medidas

Los pacientes con una lesión musculoesquelética presentan, con frecuencia, una movilidad reducida, como resultado de la fractura. La enfermera debe planear los cuidados para evitar las numerosas complicaciones asociadas con la limitación de la movilidad. El estreñimiento puede evitarse mediante la actividad y el mantenimiento de una elevada ingesta de líquidos (más de 2.500 ml/día) y una dieta alta en celulosa (fruta y vegetales frescos). Si estas medidas no son eficaces para mantener el patrón intestinal normal del paciente, pueden ser necesarios supositorios, laxantes o reblandecedores de heces. Mantener un horario regular para la evacuación ayuda a promover la regularidad intestinal.

Los cálculos renales pueden desarrollarse como resultado de la desmineralización ósea. La hipercalcemia resultante provoca un aumento del pH urinario y la formación de cálculos procedentes de la

precipitación del calcio. Si no está contraindicado, es recomendable la ingesta diaria de 2.500 ml de líquidos. Puede ser recomendable tomar jugo de arándanos o ácido ascórbico (500 mg al día) para acidificar la orina y evitar la precipitación del calcio. (Los cálculos renales se exponen en el [capítulo 44.](#))

Puede presentarse una descompensación rápida del sistema cardiopulmonar como resultado de un período prolongado de encamamiento, provocando una hipotensión ortostática y disminución de la capacidad pulmonar. Si no está contraindicado, estos efectos pueden ser disminuidos permitiendo al paciente que se siente al lado de la cama, dejando que las piernas cuelguen hacia fuera y realizando movimientos de forma erguida. Cuando se permite al paciente que aumente la actividad, debe realizarse una evaluación cuidadosa para valorar la hipotensión ortostática. También debe evaluarse a los pacientes para descartar el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) y de embolia pulmonar.

Tracción

La enfermera es la responsable de la comodidad y la seguridad del paciente mientras se utiliza la tracción y de asegurar el correcto funcionamiento del equipo de tracción. El equipo debe ser examinado con regularidad para descartar la presencia de cuerdas deshilachadas, nudos sueltos, cuerdas fuera del surco de la polea, sujeciones de la polea no sujetas con firmeza a la estructura de la cama y pesos que no cuelguen libremente.

Cuando se utilizan cabestrillos con tracción, la enfermera debe inspeccionar, de forma regular, el área de la piel que está expuesta y próxima al cabestrillo. La presión sobre una prominencia ósea o un área arrugada puede provocar necrosis por presión y puede alterar el flujo sanguíneo, causando la lesión de las estructuras neurovasculares periféricas. Los sitios de las agujas de la tracción esquelética deben observarse para descartar signos de infección. El cuidado de la zona de la aguja puede variar aunque normalmente incluye la retirada regular del exudado con peróxido de hidrógeno diluido a la mitad, lavando las zonas de las agujas con suero fisiológico y secando el área con una gasa estéril²⁰.

La rotación externa de la cadera puede presentarse cuando la tracción cutánea se utiliza en la extremidad inferior. La enfermera puede corregir esta posición colocando una almohada, bolsa de arena o una sábana enrollada a lo largo de la región del trocánter mayor del fémur. Cuando se utiliza la tracción, la enfermera debe asegurarse que el cuerpo del paciente se encuentre siempre correctamente alineado. Generalmente, el paciente debe estar en el centro de la cama en posición de decúbito supino. La alineación incorrecta puede provocar un aumento del dolor, no unión o mala unión de los fragmentos.

Para solventar algunos de los problemas asociados con la inmovilidad prolongada, la enfermera debe exponer la actividad específica del

paciente con el profesional sanitario. Si se permite realizar ejercicio, la enfermera debe estimular la participación por parte del paciente en un régimen de ejercicios sencillos dentro de las restricciones de la actividad. Las actividades en las que debe participar el paciente incluyen los cambios frecuentes de posición, ejercicios RDM de las articulaciones no afectadas, ejercicios de respiración profunda, ejercicios isométricos y la utilización de la barra trapezoidal (si está permitido) para levantarse por sí mismo fuera de la cama, realizar cambios posturales y utilizar la cuña. Estas actividades deben ser realizadas varias veces al día.

Los ejercicios activos que mueven las articulaciones no afectadas mediante RDM son la actividad preferida, si están permitidos. El ejercicio frecuente del tronco y las extremidades es un estímulo excelente para la respiración profunda. Los ejercicios activos, con resistencia (isotónicos) de las extremidades no afectadas ayudan a reducir la falta de condición física debido a la inmovilidad prolongada.

Asistencia ambulatoria y domiciliaria

Cuidado del yeso

Debido a que numerosas fracturas son enyesadas en un entorno ambulatorio, el paciente precisa, con frecuencia, únicamente una corta hospitalización o ninguna. Sin tener en cuenta el tipo de material del que está compuesto, un yeso puede interferir la circulación y la función nerviosa al ser aplicado demasiado apretado o debido al excesivo edema posterior a la aplicación del yeso. Por este motivo son importantes las valoraciones frecuentes de las estructuras neurovasculares en la extremidad inmovilizada. Debe enseñarse al paciente los signos de las complicaciones del yeso para que puedan advertirlos con rapidez. La elevación de la extremidad por encima del corazón para promover el retorno venoso y las aplicaciones de hielo para controlar o evitar el edema son medidas que se utilizan con frecuencia durante la fase inicial. La enfermera debe enseñar al paciente a ejercitar las articulaciones por encima y por debajo del yeso. Retirar el acolchamiento del yeso y rascar o colocar objetos extraños en su interior está prohibido debido a que predispone a la lesión e infección cutánea.

La enseñanza al paciente es una importante competencia enfermera para evitar complicaciones. Además de las instrucciones específicas para el cuidado del yeso y el reconocimiento de las complicaciones, la enfermera debe estimular al paciente a que contacte con el médico o el profesional sanitario si surge alguna pregunta. La [tabla 61-10](#) resume las instrucciones para el paciente y su familia con respecto al cuidado del yeso. La enfermera debe validar la comprensión del paciente y la familia respecto a estas instrucciones antes del alta del ambulatorio, servicio de urgencias o del hospital. Es adecuado un seguimiento mediante contacto telefónico y las visitas domiciliarias de

la enfermera están justificadas, especialmente en caso de yeso de espica de cadera.

La retirada del yeso se realiza en el entorno ambulatorio. Los pacientes con frecuencia, sienten temor de ser cortados por la cuchilla del cortayesos y la enfermera debe mantener la seguridad del paciente. De forma todavía más importante, la enfermera debe instruir al paciente de la posible alteración en la apariencia de la piel, la cual ha estado cubierta por el yeso. También estará presente la ansiedad relacionada con la posibilidad de soportar peso y la asistencia continuada durante el seguimiento.

TABLA 61-10 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cuidado del yeso

NO

1. Lleve el yeso húmedo
2. Retire ningún protector almohadillado
3. Inserte ningún objeto extraño en el interior del yeso
4. Carge peso o añada yeso durante 48 horas (no todos los yesos están hechos para soportar peso; compruébelo con el profesional sanitario cuando no esté seguro)
5. Cubra el yeso con plásticos durante períodos prolongados

SÍ

1. Aplique hielo directamente sobre la zona de la fractura durante las primeras 24 horas (evite que el yeso se humedezca manteniendo el hielo en una bolsa de plástico y protegiendo el yeso con un paño)
2. Consulte al profesional sanitario antes de humedecer un yeso de fibra de vidrio
3. Seque el yeso completamente después de su exposición al agua:
 - Con una toalla
 - Con un secador sobre las partes declives hasta que el yeso esté completamente seco
4. Eleve la extremidad por encima de la zona del corazón durante las primeras 48 horas
5. Mueva, de forma regular, las articulaciones por encima y debajo del yeso

6. Comunicar los signos de posibles problemas al profesional sanitario:

- Aumento del dolor
- Inflamación asociada con el dolor y pigmentación de los pies y dedos
- Dolor durante el movimiento
- Sensación de quemazón u hormigueo debajo del yeso
- Úlceras o mal olor bajo el yeso

7. Acudir a la visita para el control de la fractura y del yeso

Problemas psicosociales

Los objetivos rehabilitadores a corto plazo se dirigen hacia la transición desde la dependencia hasta la independencia de la realización de actividades sencillas de la vida diaria y la conservación o aumento de la fuerza y la resistencia. Los objetivos de rehabilitación a largo plazo se dirigen a evitar los problemas asociados a la lesión musculoesquelética ([tabla 61-11](#)). Una parte importante de los cuidados enfermeros durante la fase de rehabilitación es ayudar al paciente a adaptarse a cualquiera de los problemas provocados por la lesión (p. ej., separación de la familia, impacto económico de la asistencia sanitaria, pérdida de ingresos por la incapacidad laboral, incapacidad potencial de por vida). La enfermera debe mostrar amabilidad, apoyo y estímulo y debe escuchar, de forma activa, los temores del paciente y de la familia.

Deambulaci3n

La enfermera debe conocer los objetivos generales de la fisioterapia en relaci3n con las capacidades, las necesidades y la tolerancia del paciente. La instrucci3n y el entrenamiento de la movilidad para la utilizaci3n de dispositivos de ayuda constituye una de las principales 1reas de responsabilidad del fisioterapeuta. El paciente con una alteraci3n de la funci3n de las extremidades inferiores inicia habitualmente su aprendizaje de movilidad cuando es capaz de sentarse en la cama y tener colgados los pies a un lado. Esta actividad debe realizarse de dos a tres veces durante 10 a 15 minutos, con la ayuda de la enfermera si 1sta fuese necesaria. La colaboraci3n de la enfermera y del fisioterapeuta para coordinar el tratamiento anti1lgico y, de este modo, aumentar la colaboraci3n del paciente en las sesiones de tratamiento es primordial. Al aumentar la resistencia, se ense1an al paciente t1cnicas de traslado desde la cama hasta la silla. Habitualmente se inicia la deambulaci3n progresiva con barras paralelas y progresa hacia los dispositivos de asistencia a la deambulaci3n. Cuando el paciente comienza a caminar, la enfermera

debe conocer el peso de carga que está permitido para la extremidad afectada y la técnica correcta si el paciente utiliza un dispositivo de ayuda a la deambulación. Existen diversos grados de deambulación con carga: 1) deambulación sin carga (no soporta peso); 2) deambulación con apoyo/apoyo del pie (contacto con el suelo pero sin cargar peso); 3) deambulación con apoyo parcial (apoyo del 25 al 50% del peso del paciente); 4) carga del peso según tolerancia (dictado por la tolerancia y dolor del paciente), y 5) deambulación con carga total del peso (sin limitaciones)¹⁵.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Protectores de la fractura de cadera

Problema clínico

¿Reducen los protectores de cadera el riesgo de presentar una fractura en una caída que afecte a la cadera en los adultos ancianos?

Mejor práctica clínica

- Los protectores de cadera parecen reducir el riesgo de fractura en una población seleccionada con elevado riesgo de tener una fractura de cadera
- La generalización de los resultados es desconocida más allá de las poblaciones de riesgo elevado
- La aceptación, por parte del usuario, de los protectores sigue siendo un problema debido a la incomodidad y la función práctica

Implicaciones para la práctica clínica

- Deben prevenirse las caídas en las personas ancianas
- Los adultos ancianos y sus familias necesitan ser informados de que se dispone de protectores de cadera
- Las intervenciones más eficaces para evitar las fracturas de cadera son múltiples ([tabla 61-1](#)) y se dirigen a individuos que se encuentran en categorías de riesgo elevado

Referencias bibliográficas para la evidencia

EBM Reviews: Falls can be prevented in older persons, but interventions should be multifaceted and targeted, *ACP Journal Club* 134:100, Mayo/Junio 2001

Parker MJ, Gillespie LD, Gillespie WJ: Hip protectors for preventing hip fractures in the elderly, Cochrane Musculoskeletal Injuries Group; *Cochrane Database Sys Rev*, revista 3, 2002

Dispositivos de ayuda

Los dispositivos para la deambulaci3n abarcan desde un bast3n, el cual puede soportar hasta el 40% del peso que normalmente soporta una extremidad inferior, hasta caminadores o muletas, que pueden permitir la deambulaci3n completa sin cargar peso. La decisi3n sobre cu3l de estos dispositivos es el apropiado para un paciente determinado implica sopesar la necesidad de una estabilidad y seguridad m3ximas frente a la maniobrabilidad, la cual se precisa en espacios reducidos como retretes y autobuses. La decisi3n se realiza con mayor facilidad discutiendo con los pacientes las necesidades de su estilo de vida y determinando el dispositivo que pueda hacer sentir a cada paciente mayor seguridad e independencia.

TABLA 61-11 Problemas asociados con la lesi3n del sistema musculoesquel3tico

PROBLEMA

DESCRIPCI3N

CUIDADOS ENFERMEROS

Atrofia muscular

La disminuci3n de la masa muscular se presenta habitualmente como resultado de la infrautilizaci3n que sigue a una inmovilizaci3n prolongada

Un r3gimen de ejercicios isom3tricos de potenciaci3n muscular dentro de las limitaciones del dispositivo de inmovilizaci3n ayudar3 a reducir la cantidad de atrofia. La atrofia muscular interfiere y prolonga el proceso de rehabilitaci3n

Contractura

Condici3n anormal de la articulaci3n caracterizada por flexi3n y fijaci3n. Se encuentra provocada por la atrofia y el acortamiento de las fibras musculares o por la p3rdida de la elasticidad normal de la piel sobre la articulaci3n

Puede evitarse mediante un cambio frecuente de la posici3n, correcci3n del alineamiento corporal y ejercicios activos y pasivos de intervalos de movimiento varias veces al d3a. La intervenci3n requiere un estiramiento gradual y progresivo de los m3sculos o ligamentos de la regi3n de la articulaci3n

Pie ca3do

La posici3n del pie en flexi3n plantar (ca3da del pie) se presenta cuando el tend3n de Aquiles del tobillo se acorta debido a que se le ha permitido permanecer en una posici3n sin apoyo

La intervención enfermera del paciente con lesiones de largo tiempo de evolución debe incluir medidas preventivas para mantener el pie en una posición neutra. Una vez se ha desarrollado la caída del pie, la deambulación y el entrenamiento de la marcha pueden estar obstaculizados

Dolor

Asociado frecuentemente con fracturas, edema y espasmo muscular; el dolor varía de intensidad, desde leve a grave y normalmente se describe como dolorimiento, sordo, urente, pulsátil, agudo o profundo

Las causas del dolor incluyen la posición y alineación incorrectas de la extremidad, el apoyo incorrecto de la extremidad, el movimiento súbito de la extremidad y un dispositivo de inmovilización muy apretado o en una posición incorrecta, ropas o vendajes que aprietan y movilidad en el sitio de la fractura. Las causas del dolor deben determinarse para que la actividad enfermera correctora pueda ser aplicada

Espasmos musculares

Provocados por una contracción muscular involuntaria posterior a una fractura y pueden durar varias semanas. El dolor asociado con los espasmos musculares suele ser intenso y puede durar desde algunos segundos a varios minutos

Las medidas enfermeras para reducir la intensidad de los espasmos musculares son similares a las acciones correctoras para el control del dolor. Los espasmos musculares no deben ser sometidos a masaje. La termoterapia, especialmente el calor, pueden reducir los espasmos musculares

La técnica para utilizar los dispositivos de ayuda varía. La extremidad afectada avanza, normalmente, al mismo tiempo o inmediatamente después del avance del dispositivo. La extremidad sana avanza posteriormente. En casi todos los casos, los bastones se sujetan con la mano opuesta a la extremidad afectada.

Los patrones frecuentes de marcha con los dispositivos de ayuda son la marcha en dos puntos, la marcha en cuatro puntos, la marcha balanceada hasta y la marcha balanceada a través:

- *Marcha en dos puntos.* La muleta de un lado avanza simultáneamente con el pie contrario; este tipo de marcha también se utiliza en la deambulación con bastón.
- *Marcha en cuatro puntos.* Una versión más lenta de la marcha en dos puntos, cada «punto» avanza de forma separada.
- *Marcha balanceada hasta.* Ambas muletas avanzan conjuntamente, seguidas por el deslizamiento de ambas

extremidades inferiores hasta el mismo lugar; esta marcha se utiliza también con los caminadores.

- *Marcha balanceada a través*. Esta marcha es similar a la marcha balanceada hasta, pero el paciente balancea el cuerpo pasadas las muletas. Una marcha de cuatro puntos con barrido a través alternativa para los pacientes con incapacidad visual y neuromuscular concurrente proporciona la exploración, mediante las muletas, del terreno que se aproxima antes de que las muletas se coloquen en la posición tradicional²¹.

Un cinturón de transferencia debe ser colocado alrededor de la cintura del paciente para proporcionar estabilidad durante los estadios de aprendizaje. La enfermera debe evitar que los pacientes se apoyen en los muebles o en otra persona durante los ejercicios de deambulación. Cuando existe una fuerza inadecuada en las extremidades superiores o unas muletas que se adaptan de forma inadecuada, el paciente carga el peso en las axilas más que en las manos, poniendo en riesgo las ramas neurovasculares que atraviesan la axila. Si el entrenamiento no corrige el problema, el paciente debe ser instruido en otra forma de deambulación hasta que la potencia o fuerza sea la adecuada (p. ej., muletas de plataforma, caminadores).

Los pacientes que deben deambular sin cargar peso precisan la suficiente fuerza en las extremidades superiores para arrastrar su propio peso en cada paso. Debido a que los músculos de la cintura escapular no se encuentran acostumbrados a desempeñar este trabajo, precisan un entrenamiento potente y diligente para prepararse para esa tarea. Los movimientos de levantamiento y estiramiento utilizando la barra trapezoidal situada por encima de la cabeza y el transporte de pesos desarrollan el tríceps y el bíceps. Los ejercicios de levantamiento de la pierna en posición recta y de acondicionamiento de los cuádriceps potencian estos músculos.

Consejos y derivaciones

Durante el proceso de rehabilitación la familia del paciente asume un importante papel en la prestación de los planes de seguimiento a largo plazo. La familia debe ser instruida en las técnicas de los ejercicios de potenciación y resistencia, entrenamiento de ayuda a la movilidad y promover actividades que potencien la calidad de la vida diaria. Debe incluirse el consejo sexual en el plan de alta. Si los enfermeros no tienen una preparación específica para el consejo sobre salud sexual, deben recordar que las respuestas erróneas pueden ser más dañinas que la ausencia de respuesta. Con respecto a los objetivos de referencia, las enfermeras deben saber si el estado de carga del peso afectará la actividad sexual y si son necesarios los dispositivos de ayuda o algún tipo de inmovilización.

Los pacientes también necesitan ser evaluados para detectar trastorno de estrés postraumático. Esto es especialmente importante si con las

lesiones del paciente estuvo asociada alguna lesión significativa de otras personas o alguna muerte.

■ Evaluación

Los resultados esperados en un paciente con una fractura se presentan en el [Plan de cuidados terapéuticos 61-1](#).

COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS

La mayoría de las fracturas curan sin complicaciones. Si se produce la muerte posteriormente a una fractura, habitualmente es debido a la lesión de los órganos y las estructuras vasculares subyacentes o de las complicaciones de la fractura o de la inmovilidad. Las complicaciones de las fracturas pueden ser tanto directas como indirectas. Las complicaciones directas incluyen problemas de infección ósea, unión ósea y necrosis avascular. Las complicaciones indirectas de las fracturas se asocian con las lesiones de los vasos sanguíneos y los nervios que provocan situaciones como: síndrome compartimental, trombosis venosa, embolismo graso y shock traumático o hipovolémico¹⁸. Aunque la mayoría de lesiones musculoesqueléticas no amenazan la vida, las fracturas abiertas o las fracturas acompañadas por una pérdida grave de sangre que lesionan los órganos vitales (como pulmón, corazón o vejiga) son urgencias médicas que precisan atención inmediata.

Infección

Las fracturas abiertas y las lesiones de los tejidos blandos presentan una elevada incidencia de infección. Una fractura abierta habitualmente procede del impacto de diversas fuerzas externas. La lesión de tejidos blandos o masiva presenta, con frecuencia, consecuencias más graves que las fracturas. El tejido desvitalizado y contaminado es un medio ideal para numerosos patógenos comunes, incluyendo los bacilos formadores de gas (anaerobios). El tratamiento de las infecciones es costoso en términos de asistencia prolongada de médicos y enfermeros, tiempo de tratamiento y pérdida de ingresos por parte del paciente. La osteomielitis puede convertirse en una entidad crónica (véase el [capítulo 62](#)).

Cuidados de colaboración

Las fracturas abiertas requieren un desbridamiento quirúrgico agresivo. La herida es, inicialmente, lavada mediante pulverizador en el quirófano. Los contaminantes mayores son irrigados y retirados de forma mecánica. Los tejidos contusos, contaminados y desvitalizados como músculo, grasa subcutánea, piel y fragmentos de hueso son resecaos quirúrgicamente (desbridamiento). La extensión de la lesión de los tejidos blandos determina si la herida se cerrará en el momento de la cirugía, si será necesario un drenaje aspirativo cerrado y si se precisará un injerto cutáneo. Dependiendo de la localización y la extensión de la fractura, la reducción puede mantenerse mediante

fijación externa o tracción. Durante el acto quirúrgico, la herida abierta puede ser irrigada con una solución antibiótica. Las medallas impregnadas de antibióticos pueden ser colocadas en la zona quirúrgica. Durante la fase del postoperatorio el paciente recibirá antibióticos por vía intravenosa durante 3 a 7 días. Los antibióticos, conjuntamente con un tratamiento quirúrgico agresivo, han reducido en gran medida la aparición de infecciones.

Síndrome compartimental

El **síndrome compartimental** es una entidad en la que el aumento de la presión intracompartimental dentro de un compartimento miofascial compromete la función neurovascular de los tejidos en el interior de ese espacio²². El síndrome compartimental provoca que la perfusión capilar se reduzca a valores inferiores para la viabilidad tisular y se clasifica como agudo, crónico/por esfuerzo o por aplastamiento. Se localizan 38 compartimentos en las extremidades superior e inferior. Dos etiologías básicas crean el síndrome compartimental, incluyendo: 1) tamaño disminuido del compartimento provocado por vendajes, férulas, yesos constrictivos, tracción excesiva o cierre prematuro de la fascia, y 2) aumento del contenido compartimental relacionado con: sangrado, edema, respuesta química a la mordedura de serpientes o infiltración i.v. Dependiendo de la edad del paciente y del índice de la masa corporal, el intervalo esperado de las lecturas de la presión intracompartimental se sitúa entre 0 y 8 mmHg. Las lecturas de 30 a 40 mmHg indican la presencia de síndrome compartimental.

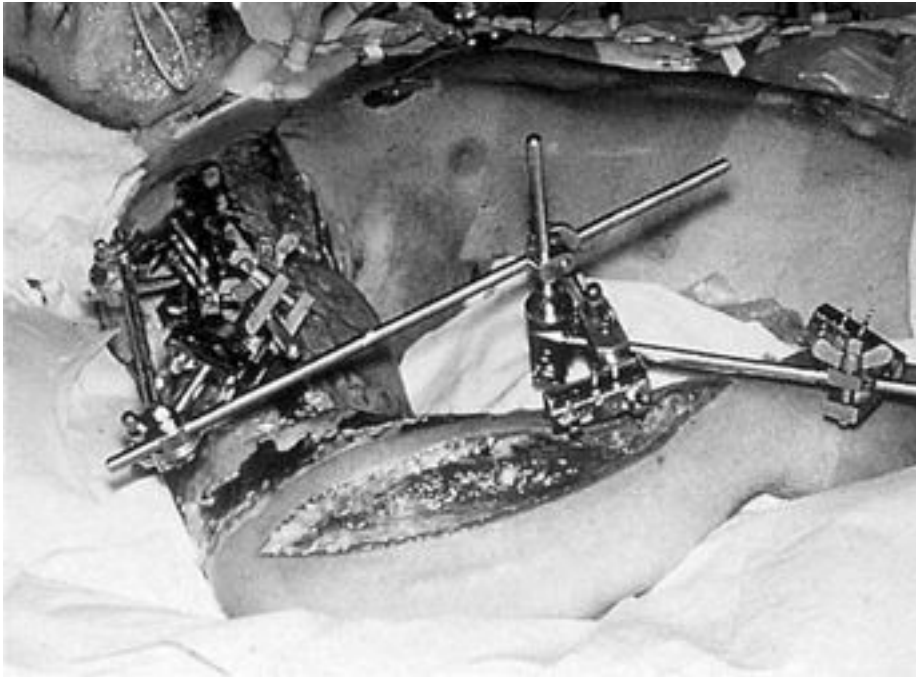
El edema es una respuesta fisiológica a la lesión de los tejidos blandos en la región general del traumatismo y puede aumentar la presión compartimental. Este hecho puede crear la suficiente presión para obstruir la circulación y provocar oclusión venosa, la cual aumenta el edema. Eventualmente se compromete el flujo arterial, provocando una circulación arterial inadecuada (isquemia) en la extremidad. Si la isquemia persiste, las células musculares y nerviosas se destruyen con el paso del tiempo y el tejido fibrótico sustituye al tejido sano. Puede presentarse contractura, incapacidad y pérdida de la función. El retraso en el diagnóstico y tratamiento puede provocar la isquemia irreversible muscular y nerviosa, implicando una extremidad gravemente alterada o sin funcionalismo.

El síndrome compartimental se asocia con fracturas, lesión extensa de tejidos blandos, lesión por aplastamiento, síndrome de reperfusión, quemaduras graves, mordeduras de serpiente venenosa o posteriormente a la cirugía de rodilla o extremidad inferior. La presión prolongada sobre un compartimento muscular puede presentarse cuando una persona se encuentra atrapada bajo un objeto pesado o la extremidad de la persona se encuentra atrapada por debajo del cuerpo debido a un estado de obnubilación como en la sobredosis por drogas o alcohol. Incluso se sabe que este síndrome se ha presentado como resultado de una infiltración masiva de líquidos por vía i.v. El síndrome compartimental por esfuerzo puede presentarse posteriormente a un ejercicio intenso. La parte superior del brazo y la zona inferior de la

pierna son los lugares más frecuentes del síndrome compartimental. Las fracturas del húmero distal y de la tibia proximal son las fracturas más frecuentes que se asocian con el síndrome compartimental. En la extremidad superior, esta entidad se denomina contractura isquémica de Volkmann (fig. 61-11) y en la extremidad inferior como síndrome compartimental tibial anterior, aunque el mecanismo fisiopatológico subyacente es similar.

Manifestaciones clínicas

FIG. 61-11



Contractura isquémica de Volkmann del antebrazo posteriormente a un síndrome compartimental secundario a una fractura supracondílea del húmero. Obsérvese la línea de incisión de una fasciotomía no satisfactoria.

El reconocimiento y el tratamiento precoz del síndrome compartimental son esenciales para evitar una lesión permanente de los músculos y los nervios²³. La isquemia puede presentarse a las 4 a 12 horas después del inicio. Deben realizarse valoraciones neuromusculares de forma regular en todos los pacientes con fracturas, pero especialmente en aquellas personas con lesión del húmero distal o la tibia proximal o con roturas de los tejidos blandos en esa zona. El síndrome compartimental puede presentarse inicialmente por la respuesta fisiológica del cuerpo o puede aparecer de forma tardía a los varios días de la lesión/traumatismo original.

Las seis *P* (procedentes del inglés) son características del síndrome compartimental inminente: 1) *parestesia* (entumecimiento y hormigueo); 2) *dolor* (*pain*) distal a la lesión que no se alivia con analgésicos narcóticos y dolor al estiramiento pasivo del músculo (signo de Homans positivo en la extremidad inferior) que pasa por el

compartimento; 3) *presión* del compartimento elevada; 4) *palidez*, frialdad y pérdida del color normal de la extremidad; 5) *parálisis* o pérdida de la función, y 6) *pulsos ausentes* o disminución/ausencia de los pulsos periféricos. El paciente puede presentar una o todas las seis P. La ausencia de un pulso periférico es un signo ominoso tardío que indica la grave alteración de la circulación²⁴. La valoración neurovascular progresiva, por parte de la enfermera, debe registrarse de forma exacta. El profesional sanitario debe ser notificado inmediatamente del cambio de condición del paciente.

Debido a la posibilidad de lesión muscular, debe valorarse la excreción urinaria. La mioglobina, liberada desde las células del músculo lesionado puede ser atrapada en los túbulos renales debido a su elevado peso molecular. Grandes cantidades de mioglobinemia pueden provocar una necrosis tubular aguda, que desencadena una insuficiencia renal aguda. Los signos frecuentes de mioglobinemia son: 1) orina de coloración rojo marronácea oscura, y 2) manifestaciones clínicas asociadas con la insuficiencia renal aguda (véase el [capítulo 45](#)).

Cuidados de colaboración

El diagnóstico rápido y exacto del síndrome compartimental es crítico. La clave es la prevención o el reconocimiento precoz del síndrome. La elevación de la extremidad puede aumentar la presión venosa y enlentecer la perfusión arterial, por lo cual la extremidad no debe ser elevada por encima de la zona cardíaca. De forma similar, la aplicación de compresas frías puede provocar vasoconstricción y exacerbar el síndrome compartimental. La elevación y el hielo no deben utilizarse en pacientes con sospecha de síndrome compartimental. También puede ser necesario retirar o aflojar el vendaje o abrir el yeso. Una reducción del peso de la tracción disminuye también las presiones circunferenciales externas.

La descompresión quirúrgica (p. ej., fasciotomía) del compartimento implicado puede ser necesaria²⁵. La zona de la fasciotomía se deja abierta durante varios días para asegurar una descompresión adecuada de los tejidos blandos. La infección procedente de un cierre tardío de la herida es un problema potencial que sigue a la fasciotomía. Un síndrome compartimental grave puede precisar la amputación de la extremidad para disminuir la mioglobinemia o para sustituir una extremidad inútil funcionalmente con una prótesis.

Trombosis venosa

Las venas de las extremidades inferiores y de la pelvis son altamente susceptibles para la formación de trombos posteriormente a una fractura, especialmente la fractura de cadera. Los factores precipitantes son la estasis venosa provocada por los yesos o tracciones que se colocan de forma incorrecta, la presión local sobre una vena o la inmovilidad. La estasis venosa se encuentra agravada por la inactividad de los músculos que habitualmente ayudan a la acción de bombeo de la

sangre venosa que retorna a las extremidades. Además de llevar medias elásticas con gradiente de compresión (medias antiembolismo) y utilizar dispositivos de compresión secuencial, el paciente debe ser instruido para que movilice (flexión dorsal/flexión plantar) los dedos o los pies de la extremidad afectada contra resistencia y realizar ejercicios RDM en las extremidades inferiores no afectadas.

Debido al elevado riesgo de trombosis venosa en el paciente con movilidad limitada, pueden prescribirse fármacos anticoagulantes profilácticos, como aspirina, warfarina o heparina²⁶. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) (p. ej., enoxaparina) se utiliza con frecuencia para evitar la trombosis venosa. Debido a que la HBPM tiene una respuesta a la dosis predecible, no es necesario el control del tiempo de protrombina. Una nueva clase de fármacos antitrombóticos (p. ej., fondaparinux) actúan mediante la inhibición del factor Xa, un componente clave de la coagulación sanguínea. (La valoración y el tratamiento de la trombosis venosa se exponen en el [capítulo 37](#).)

Síndrome del embolismo graso

El **síndrome del embolismo graso** (SEG) se caracteriza por la presencia de glóbulos grasos en los tejidos y los órganos después de una lesión esquelética traumática²⁷. El SEG es un factor contribuyente en numerosas muertes asociadas a las fracturas. Las fracturas que con mayor frecuencia provocan el SEG son las de los huesos largos, costillas, tibias y pelvis. Se conoce también que el SEG se presenta posteriormente a un recambio articular total, fusión vertebral, liposucción, lesiones por aplastamiento y trasplante de médula ósea. Existen dos teorías relacionadas con el origen de los émbolos grasos: la teoría mecánica y la teoría bioquímica. La teoría mecánica sugiere que la grasa es liberada a partir de la médula ósea del hueso lesionado. Es expulsada por un aumento de la presión intramedular y penetra en la circulación por las venas de drenaje que se dirigen a los capilares pulmonares, en los que se aloja. Algunas gotas de grasa atraviesan el lecho capilar para entrar en la circulación sistémica y embolizar otros órganos como el cerebro. La teoría bioquímica postula que las catecolaminas liberadas en el momento del traumatismo movilizan los ácidos grasos libres del tejido adiposo, provocando la pérdida de la estabilidad de la emulsión de quilomicrones. Los quilomicrones forman grandes glóbulos de grasa, que, eventualmente, quedan depositados en los pulmones. Este hecho se debe, posiblemente, a cierto cambio químico iniciado durante la lesión. Los tejidos de los pulmones, cerebro, corazón, riñones y piel son los que se alteran con mayor frecuencia.

Manifestaciones clínicas

El reconocimiento precoz del SEG es crítico para evitar un curso potencialmente letal. Las manifestaciones iniciales se presentan, normalmente, a las 24 a 48 horas después de la lesión. Los glóbulos de grasa transportados a los pulmones provocan una neumonitis intersticial hemorrágica que provoca signos y síntomas de síndrome de

sufrimiento respiratorio agudo (SSRA), como dolor torácico, taquipnea, cianosis, disnea, aprensión, taquicardia y disminución de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2). Todos estos síntomas son provocados por un escaso intercambio de oxígeno. Es importante reconocer los cambios del estado mental como resultado de la hipoxemia, debido a que, con frecuencia, son los síntomas de presentación. La pérdida de memoria, la inquietud, la confusión, el aumento de temperatura y la cefalea precisan una mayor exploración para evitar considerar, de forma errónea, que la afectación del SNC sea debida a abstinencia alcohólica o lesión craneal aguda. El cambio continuo en el estado de conciencia y la presencia de petequias alrededor del cuello, pared torácica anterior, axila, membrana bucal y conjuntiva del ojo ayudan a distinguir la embolia grasa de otras alteraciones. Las petequias proceden de trombosis intravasculares provocadas por una oxigenación disminuida.

El curso clínico de una embolia grasa puede ser rápido y agudo. Con frecuencia el paciente expresa un sentimiento de inminente desastre. En un corto espacio de tiempo, el color de la piel cambia de pálido a cianótico y el paciente puede entrar en coma. No se dispone de pruebas de laboratorio específicas para ayudar al diagnóstico. Sin embargo, pueden presentarse ciertas alteraciones diagnósticas. Entre éstas se incluyen la visualización de células grasas en la sangre, orina o esputo; una disminución de la PaO_2 a cifras inferiores a 60 mmHg; cambios en el segmento ST del electrocardiograma; disminución de la cifra de plaquetas y de los valores de hematocrito y un tiempo de protrombina prolongado resultante de las hemorragias pulmonares. Una radiografía de tórax puede revelar áreas de infiltrado pulmonar o múltiples áreas de consolidación. En ocasiones este hallazgo se denomina efecto en resplandor.

Cuidados de colaboración

El tratamiento de la embolia grasa se dirige hacia la prevención. La inmovilización cuidadosa de una fractura de un hueso largo es, probablemente, el factor más importante, en la prevención de la embolia grasa. El tratamiento del SEG es, en esencia, sintomático y de apoyo, administrándose líquidos para evitar el shock hipovolémico, corregir la acidosis y restituir la pérdida de sangre. Debe estimularse la acción de toser y respirar profundamente. El paciente debe ser movido lo mínimo posible previamente a la inmovilización o estabilización de la fractura debido al riesgo de desprender más gotas de grasa a la circulación general. La utilización de corticoides para prevenir o tratar la embolia grasa es un aspecto controvertido. Se administra oxígeno para tratar la hipoxia. Puede considerarse la intubación o la respiración con presión positiva intermitente si no puede conseguirse una PaO_2 satisfactoria únicamente con suplemento de oxígeno. Algunos pacientes pueden desarrollar edema pulmonar, SSRA o ambos, conduciéndolos a un elevado índice de mortalidad. La mayoría de pacientes sobreviven al SEG con escasas secuelas.

Tipos de fracturas

FRACTURA DE COLLES

La *fractura de Colles* es una fractura del radio distal y es una de las fracturas más frecuentes en los adultos. La apófisis estiloides del cúbito puede estar también afectada. La lesión se presenta, de forma habitual, cuando el paciente intenta evitar una caída con la mano hiperextendida. Este tipo de fractura ocurre con mayor frecuencia en mujeres de edad superior a los 50 años con huesos osteoporóticos. Las manifestaciones clínicas de la fractura de Colles son dolor en el área inmediata de la lesión, inflamación notable y desplazamiento dorsal del fragmento distal (deformidad en tenedor). Este hecho puede parecer como una deformidad evidente de la muñeca. La principal complicación asociada a una fractura de Colles es la insuficiencia vascular como resultado del edema.

Una fractura de Colles se trata normalmente mediante reducción cerrada de la fractura e inmovilización mediante una férula o yeso o, si está desplazada, fijación externa²⁸. Debe inmovilizarse el codo para evitar la supinación y la pronación de la muñeca. La intervención enfermera debe incluir medidas para evitar o reducir el edema y valoraciones neurovasculares frecuentes. Debe proporcionarse soporte y protección de la extremidad, conjuntamente con el estímulo de la movilización activa del pulgar y los dedos. Este tipo de movimiento ayuda a reducir el edema e incrementa el retorno venoso. Debe instruirse al paciente a realizar movimientos activos del hombro para evitar rigidez y contractura.

FRACTURA DEL HÚMERO

Las fracturas que afectan la diáfisis del húmero son una lesión frecuente en los jóvenes y los adultos de mediana edad. Las principales manifestaciones clínicas son un desplazamiento evidente de la diáfisis humeral, acortamiento de la extremidad, movilidad anormal y dolor ([fig. 61-12](#)). Las principales complicaciones asociadas con la fractura del húmero son la lesión del nervio radial y la lesión vascular de la arteria braquial como resultado de laceración, transección o espasmo muscular.

El tratamiento de la fractura de húmero depende de su localización y desplazamiento. El tratamiento no quirúrgico puede incluir un yeso colgante braquial, un inmovilizador de hombro o el cabestrillo y vendaje, que es un tipo de inmovilización que evita el movimiento de la articulación glenohumeral. El vendaje envuelve el tronco y el húmero como una unión adicional. Se utiliza habitualmente en las reparaciones quirúrgicas y en la dislocación del hombro.

Cuando se utilizan estos dispositivos, debe elevarse la cabecera de la cama para ayudar a que la gravedad reduzca la fractura. Debe permitirse que el brazo cuelgue libremente cuando el paciente se encuentra sentado o de pie. El cuidado enfermero debe incluir las medidas para proteger la axila y evitar la maceración de la piel mediante la colocación de almohadillas absorbentes ligeramente revestidas con talco en la axila y cambiarlas dos veces al día o según sea necesario. La tracción cutánea o esquelética puede utilizarse con fines de reducción e inmovilización de la fractura.

Durante la fase de rehabilitación es extremadamente importante un programa de ejercicios dirigido a mejorar la potencia y movilidad de la extremidad lesionada. Este programa debe incluir la movilidad asistida de la mano y los dedos. También puede ejercitarse el hombro si la fractura es estable. Este hecho ayuda a evitar la rigidez secundaria al hombro congelado o a la fibrosis articular.

FRACTURA DE LA PELVIS

Las fracturas de la pelvis varían desde la benignidad hasta constituir una amenaza para la vida dependiendo del mecanismo de la lesión y las alteraciones vasculares asociadas. Los accidentes con vehículos o motocicletas a elevada velocidad o los accidentes de esquí pueden provocar fracturas en libro abierto (compresión anteroposterior) desencadenando situaciones hemorrágicas que ponen en riesgo la vida. Una *fractura en libro abierto* se presenta cuando la fuerza externa desplaza la pelvis, como cuando existe un golpe o aplastamiento frontal. Una *fractura en libro cerrado* (compresión lateral) se presenta por el impacto de una fuerza lateral, mientras que una lesión por cizallamiento vertical es el resultado de una caída. Aunque únicamente un reducido porcentaje de todas las fracturas son pélvicas, este tipo de lesión se asocia con el mayor índice de mortalidad²⁹. La preocupación por las lesiones asociadas en el momento del suceso traumático puede provocar la inadvertencia de las lesiones pélvicas. Las fracturas pélvicas pueden provocar una lesión intraabdominal grave como íleo paralítico, hemorragia y laceración de la uretra, vejiga urinaria o colon. Los pacientes pueden sobrevivir a la lesión pélvica inicial pero pueden fallecer por las complicaciones por sepsis, SEG o TVP.

La exploración física demuestra tumefacción local, dolor, sensibilidad, deformidad, movimiento pélvico no habitual y equimosis en el abdomen. Debe evaluarse el estado neurovascular de las extremidades inferiores y las manifestaciones de las lesiones asociadas. Las fracturas pélvicas se diagnostican mediante el estudio radiológico.

El tratamiento de una fractura pélvica depende de la gravedad de la lesión. Las fracturas estables y sin desplazamiento, como las que se presentan en una caída, requieren una intervención limitada y una movilización precoz. El reposo en cama en las fracturas estables de la pelvis se mantiene desde unos pocos días hasta 6 semanas. Las fracturas más complejas pueden ser tratadas mediante tracción con cabestrillo pélvico, tracción esquelética, yesos de cadera en espica, fijación externa, reducción abierta o una combinación de estos métodos. La reducción abierta y la fijación interna de una fractura pélvica puede ser necesaria si la fractura está desplazada³⁰. El cuidado extremo en el cuidado y la movilización del paciente es importante para evitar una lesión grave por parte de un fragmento desplazado de la fractura. Debido a que la fractura pélvica puede lesionar otros órganos, la valoración de la función del intestino y del tracto urinario y el estado neurovascular distal son importantes competencias enfermeras.

FIG. 61-12



A, fractura supracondílea del húmero. Este tipo de lesión provoca la formación de un gran hematoma. **B**, fractura de la diáfisis distal del húmero.

El paciente debe girarse únicamente cuando se encuentra prescrito específicamente por el médico. Se realiza el cuidado de la espalda cuando el paciente es levantado de la cama mediante el uso independiente del trapecio o mediante la ayuda adecuada. Debe evitarse la carga del peso en el lado afectado hasta que la curación sea completa. Si la fractura pélvica no se encuentra desplazada, habitualmente se permite al paciente que deambule utilizando caminadores o muletas para distribuir la carga del peso corporal entre las extremidades superiores e inferiores.

DILEMAS ÉTICOS: Autorización para el tratamiento

Situación

Un turista alemán de 35 años de edad tuvo un accidente con un ala delta mientras viajaba por Estados Unidos. Fue trasladado al centro traumatológico regional para el tratamiento de las lesiones internas, la pérdida sanguínea y las fracturas pélvicas graves. Presentó sepsis, en la actualidad presenta insuficiencia renal y síndrome de sufrimiento respiratorio agudo. No tiene seguro médico. A pesar de la escasa probabilidad de supervivencia, su esposa y familiares quieren que se lleven a cabo todas las medidas posibles

Puntos importantes a considerar

- La ley federal precisa que los hospitales que reciben fondos federales a través del Medicare y Medicaid, bajo el Emergency Medical Treatment and Labor Act (EMTALA), parte de la Consolidated Omnibus Reconciliation Act (COBRA), sólo deben proporcionar la valoración urgente y el tratamiento para estabilizar a los pacientes. No se

encuentran en la obligación de continuar el tratamiento y pueden derivar al paciente a otra entidad sanitaria

- Además, la Hill-Burton Act requiere a los estados que proporcionen suficientes hospitales para proporcionar los servicios necesarios a aquellas personas que no pueden pagar
- Ni los profesionales de la salud ni los hospitales están obligados a proporcionar una asistencia sanitaria inútil, es decir, a suministrar cuidados que no aportarán beneficios para el paciente
- Debe llevarse a cabo una explicación con la familia para clarificar los objetivos del tratamiento (es decir, recuperación, supervivencia, existencia biológica continuada, no abandono del paciente). No existe la obligación, ética o legal, para continuar con el tratamiento médico cuando los objetivos de dicho tratamiento no pueden cumplirse
- Este hombre participó, de forma intencionada, en una actividad potencialmente de riesgo, aunque él no tenía cobertura del seguro sanitario

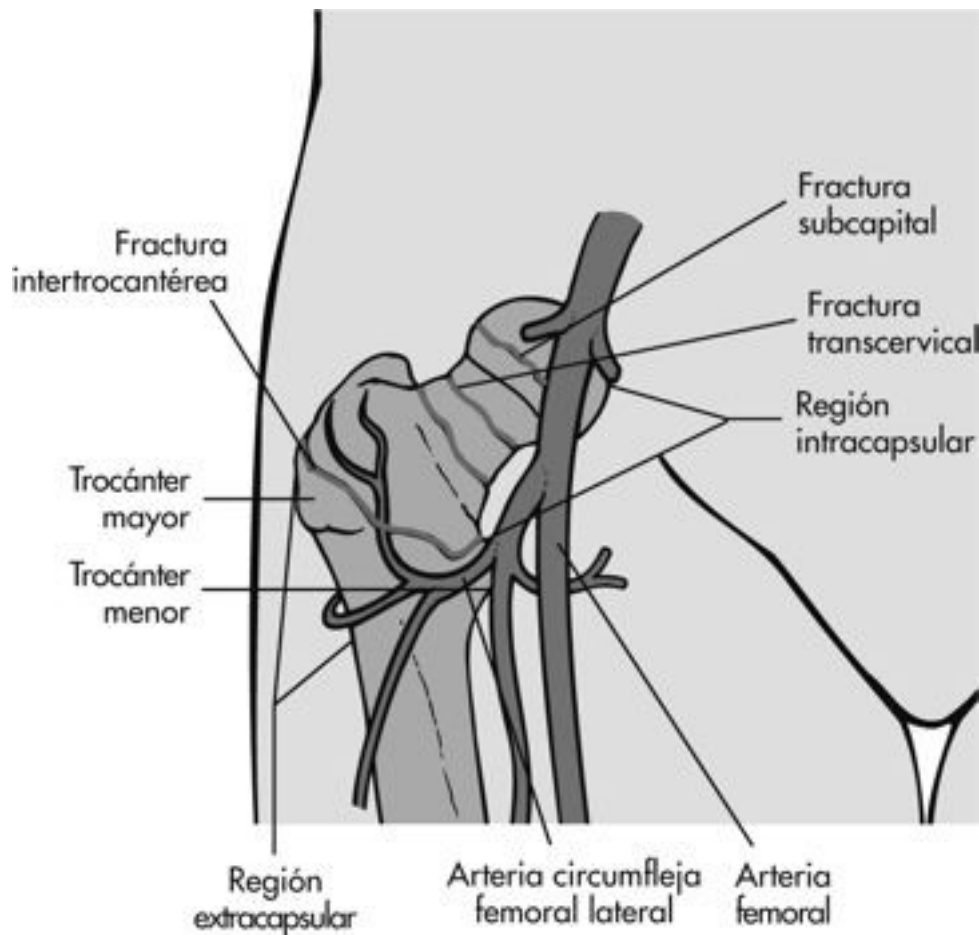
Preguntas básicas

1. ¿Cómo puede la enfermera facilitar la explicación a la familia respecto a los objetivos para este paciente?
2. ¿Cuáles son sus sentimientos con respecto a continuar el tratamiento en este paciente?

FRACTURA DE CADERA

Las fracturas de la cadera son frecuentes en los adultos ancianos. Cada año se producen más de 200.000 fracturas de cadera y hacia la edad de 80 años, una de cada cinco mujeres presentará una fractura de cadera³¹. En los adultos mayores de 65 años, la fractura de cadera se presenta con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres debido a la osteoporosis. Se estima que entre el 14 y el 36% de los pacientes que presentan una fractura de cadera morirán durante el año posterior a la lesión debido a las complicaciones médicas provocadas por la fractura o por la inmovilización. Únicamente la mitad de los adultos ancianos con fractura de cadera son capaces de regresar a su domicilio y llevar una vida independiente³².

FIG. 61-13



Fémur con la localización de diversos tipos de fractura.

La fractura de cadera ([fig. 61-13](#)) se refiere a la fractura del tercio proximal del fémur que se extiende hasta 5 cm por debajo del trocánter menor. Las fracturas que se presentan en el interior de la cápsula articular de la cadera se denominan *fracturas intracapsulares*. Las fracturas intracapsulares (cuello femoral) se identifican por el nombre derivado de las localizaciones específicas: 1) capitales (fractura de la cabeza del fémur); 2) subcapitales (fracturas justo por debajo de la cabeza del fémur), y 3) transcervicales (fracturas del cuello del fémur). Estas fracturas se asocian con frecuencia con osteoporosis y un traumatismo menor. Las *fracturas extracapsulares* se presentan fuera de la cápsula articular y se denominan: 1) *intertrocanterea* si ocurren en la región situada entre el trocánter mayor y el trocánter menor, o 2) *subtrocanterea* si se presentan en la región por debajo del trocánter menor. Las fracturas extracapsulares son provocadas habitualmente por un traumatismo directo grave o por una caída.

Manifestaciones clínicas

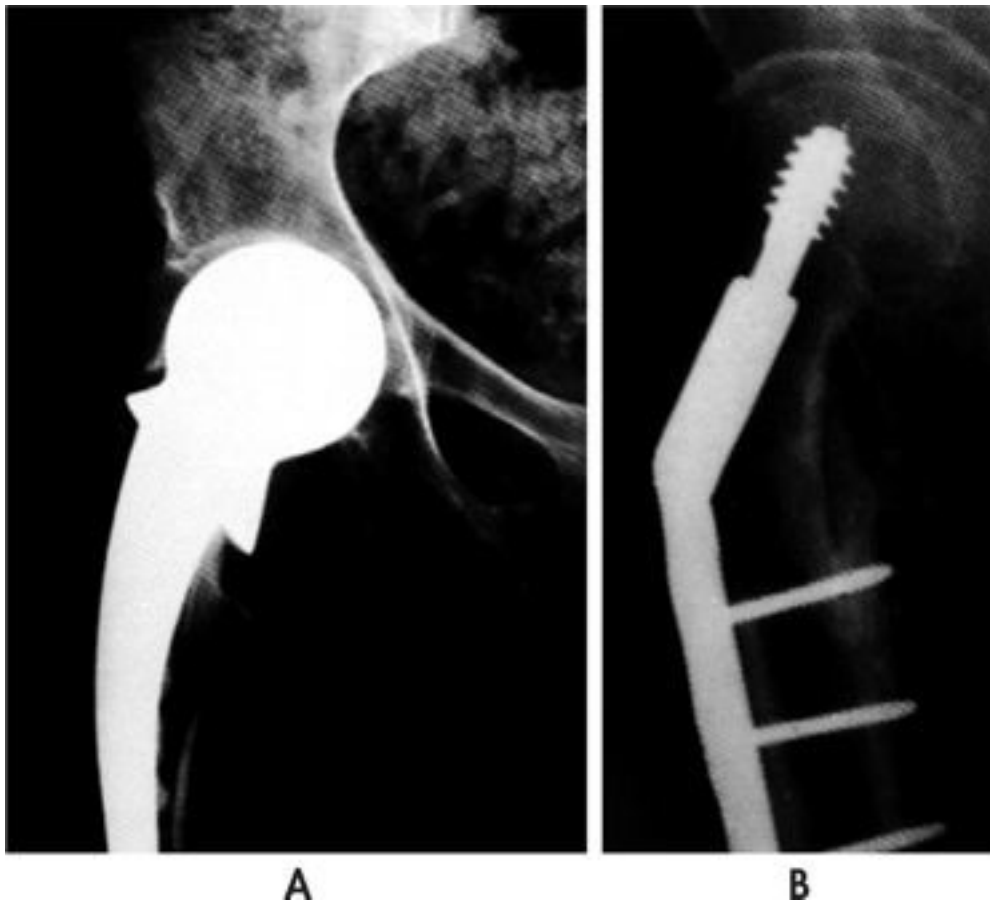
Las manifestaciones clínicas de las fracturas de cadera son la rotación externa, espasmo muscular, acortamiento de la extremidad afectada y sensibilidad y dolor graves en la región del sitio de la fractura. Las fracturas desplazadas de cuello de fémur provocan una grave rotura del aporte sanguíneo a la cabeza femoral, lo que puede provocar una necrosis avascular.

Cuidados de colaboración

La reparación quirúrgica es el método preferido para el tratamiento de las fracturas de cadera intracapsulares y extracapsulares. El tratamiento quirúrgico permite una movilización precoz del paciente y disminuye el riesgo de complicaciones importantes. Inicialmente, la extremidad afectada puede estar inmovilizada de forma temporal mediante la tracción de Buck hasta que la condición física del paciente se estabilice y pueda realizarse la cirugía. La tracción de Buck alivia los espasmos musculares dolorosos y se utiliza durante 24 a 48 horas como máximo.

Las fracturas intracapsulares (cuello femoral) se repararán, habitualmente, mediante la utilización de una intraprótesis para restituir la cabeza femoral (hemiartroplastia) (fig. 61-14, A). Las fracturas extracapsulares se reparan utilizando placas fijadas con tornillos, placas con tornillos deslizantes, dispositivos intramedulares y prótesis de recambio (fig. 61-14, B). Los principios de los cuidados del paciente para estos procedimientos son similares.

FIG. 61-14



Tipos de fijación interna para una fractura de cadera.

A, endoprótesis de cabeza femoral. **B**, tipo de tornillo de compresión de la cadera con una placa lateral.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

FRACTURA DE CADERA

■ Ejecución

Intervención preoperatoria

Debido a que los adultos ancianos son los que presentan una mayor propensión a las fracturas de cadera, deben considerarse con frecuencia los problemas crónicos de salud cuando se planea el tratamiento. La diabetes mellitus, la hipertensión, la descompensación cardíaca, la enfermedad pulmonar y la artritis son problemas crónicos que pueden complicar el estado clínico. La cirugía puede retrasarse durante un breve período de tiempo hasta que la salud general del paciente se encuentre estabilizada.

Previamente a la cirugía, los espasmos musculares intensos pueden aumentar el dolor. Los espasmos se tratan mediante fármacos analgésicos adecuados o relajantes musculares, posición confortable, si no está contraindicada y una tracción ajustada adecuadamente.

La cuidadosa instrucción preoperatoria del paciente puede afectar la movilidad futura³³. Con frecuencia ésta se realiza en el departamento de urgencias debido a que la intervención quirúrgica precoz es el tratamiento estándar en la actualidad. Numerosos pacientes no presentarán un período preoperatorio nocturno en el que recibir instrucciones o el paciente no tendrá las capacidades cognitivas para retener esta importante información. Cuando sea posible, puede enseñarse al paciente el método y la frecuencia para ejercitar la pierna sana y ambos brazos. Debe estimularse también al paciente a utilizar el trapecio que tiene por encima de la cabeza y la barandilla del lado opuesto para ayudarse a cambiar de posición. Un fisioterapeuta puede iniciar la enseñanza de cómo pasar de la cama a la silla o levantarse. También debe informarse a la familia con respecto al estado del paciente para cargar su peso después de la intervención quirúrgica. Los planes para dar de alta al paciente se inician cuando el paciente entra en la hospitalización debido a que la estancia postoperatoria será únicamente de unos pocos días.

Intervención postoperatoria

La intervención postoperatoria inicial a un paciente después de una reducción abierta con fijación interna (RAFI) de una fractura de cadera es similar a la de cualquier paciente quirúrgico anciano. La enfermera debe controlar los signos vitales, la ingesta y las excreciones; supervisar las actividades respiratorias, como la respiración profunda y la tos; administrar cuidadosamente medicación antidolorosa y observar el vendaje y la incisión para descartar signos de sangrado e infección. Las intervenciones enfermeras específicas para el paciente con una fractura de cadera se describen en el [Plan de cuidados enfermeros 61-2](#).

En el período postoperatorio precoz existe el riesgo potencial de la alteración neurovascular. La enfermera evalúa la extremidad del paciente examinando: 1) el color; 2) la temperatura; 3) el relleno capilar; 4) los pulsos distales; 5) el edema; 6) la sensibilidad; 7) la función motora, y 8) el dolor. El edema se alivia mediante la elevación de la extremidad cuando el paciente se encuentra sentado en una silla. El dolor procedente del escaso alineamiento de la extremidad afectada puede reducirse colocando almohadas (o una férula de abducción) entre las rodillas cuando el paciente se gira a cualquier lado. Las almohadas y los sacos de arena se utilizan también para evitar la rotación externa. Si se coloca una endoprótesis, el paciente tiene riesgo de la dislocación de cadera. Las precauciones sobre la cadera deben demostrarse y explicarse al paciente.

El fisioterapeuta supervisa normalmente los ejercicios de ayuda activa para la extremidad afectada y la deambulación cuando el cirujano lo permita. La deambulación se inicia habitualmente en el primer o segundo día después de la intervención quirúrgica. La enfermera, en colaboración con el fisioterapeuta controla la deambulación del paciente para evaluar la adecuación de caminar con muletas o la utilización de andadores. Para que el paciente sea dado de alta hacia su domicilio, el paciente debe ser capaz de demostrar, con seguridad, la utilización de muletas o andadores, la capacidad de pasarse de la cama a la silla o viceversa y la capacidad de subir y bajar escaleras.

Las complicaciones asociadas con la fractura de cuello femoral incluyen la no unión, la necrosis avascular, la dislocación y la artritis degenerativa. Como resultado de una fractura intertrocantérea, la pierna afectada puede estar acortada. Un bastón o un zapato ortopédico pueden ser necesarios para una deambulación segura.

Si la fractura de cadera ha sido tratada mediante la inserción de una prótesis de cabeza femoral, deben utilizarse siempre medidas para evitar la dislocación ([tabla 61-12](#)). El paciente y la familia deben ser completamente conscientes de las posiciones y actividades que predisponen a la dislocación (más de 90 grados de flexión, adducción o rotación interna). Numerosas actividades diarias pueden reproducir estas posiciones, incluyendo la colocación de los zapatos y los calcetines, cruzar las piernas y los pies mientras se está sentado, asumir la posición lateral incorrectamente, levantarse o sentarse mientras el cuerpo está flexionado en relación con la silla y sentarse en sillas bajas, especialmente en los inodoros. Hasta que los tejidos blandos que rodean la cadera han sanado suficientemente para estabilizar la prótesis, deben evitarse estas actividades, normalmente durante, como mínimo, 6 semanas. El dolor intenso súbito, un bulto en la nalga, el acortamiento de la extremidad y la rotación externa indican la dislocación de la prótesis. Este hecho requiere una reducción cerrada con sedación o reducción abierta para realinear la cabeza femoral en el acetábulo.

Además de enseñar al paciente y a la familia cómo evitar la dislocación de la prótesis, la enfermera debe: 1) colocar una almohada grande entre las piernas del paciente cuando éste se gira; 2) mantener las

férulas abductoras de las piernas en el paciente excepto cuando se está bañando; 3) evitar la flexión extrema de la cadera, y 4) evitar los giros del paciente sobre el lado afectado hasta que lo autorice el cirujano.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 61-2: Paciente con una fractura de cadera

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de disfunción neurovascular periférica

relacionado con la insuficiencia vascular y la compresión nerviosa secundaria al edema

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Perfusión tisular: periférica (0407)

- Edema periférico ausente
- Dolor localizado en la extremidad ausente
- Rellenado capilar brusco
- Grado de sensibilidad normal
- Temperatura cálida de la extremidad ____

Escala de resultados

1 = Extremadamente comprometida

2 = Notablemente comprometida

3 = Moderadamente comprometida

4 = Levemente comprometida

5 = No comprometida

Precauciones circulatorias (4070)

- Realice una valoración completa de la circulación periférica (p. ej., pulsos periféricos, edema, relleno capilar, color, temperatura de la extremidad) *para valorar la perfusión disminuida en los tejidos y planificar la intervención adecuada*
- Evite la infección en las heridas *para evitar más edema e inflamación, que pueden contribuir a un mayor grado de insuficiencia vascular y compresión nerviosa*

- Mantener una hidratación adecuada para *evitar el aumento de viscosidad de la sangre*
- Para otras intervenciones relacionadas con este diagnóstico enfermero consultar [Plan de cuidados enfermeros 61-1](#)

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* el traumatismo de los tejidos, la rotura de la integridad de la piel y edema secundario a la fractura de cadera *manifestado por* la ausencia de deseo de moverse, la protección del área afectada, la puntuación > 8 persistente en la escala del dolor sobre 10 puntos y las muecas faciales

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Control del dolor (1605)

- Reconocimiento del inicio del dolor
- Utilización de medidas no analgésicas para aliviar el dolor
- Uso adecuado de analgésicos
- Exposición de que el dolor está controlado

Escala de resultados

1 = Nunca demostrado

2 = Raramente demostrado

3 = Demostrado en ocasiones

4 = Demostrado con frecuencia

5 = Demostrado constantemente

Manejo del dolor (1400)

- Alinee y coloque la extremidad y al paciente correctamente *para reducir la presión sobre los nervios y los tejidos*
- Estimule al paciente para que controle él mismo su dolor y que intervenga de forma adecuada *para aumentar el control del paciente sobre el tratamiento del dolor*

- Implemente la utilización de la analgesia controlada por el paciente (ACP) *para proporcionar el control al paciente*
- Administre medicación previamente a la realización de la actividad *para aumentar la participación en ejercicios de movilidad, lo que en último término disminuirá el tiempo de la curación*
- Evalúe la eficacia de las medidas de control del dolor utilizadas mediante la valoración progresiva de la experiencia del dolor *por lo que el alivio del dolor está en concordancia con el proceso de curación*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

relacionado con la inmovilidad y las fuerzas de cizallamiento

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Integridad tisular: piel y membranas mucosas (1101)

- Piel intacta ____
- Perfusión tisular ____
- Sensibilidad en el intervalo esperado (SIE) ____
- Ausencia de lesión tisular ____

Escala de resultados

1 = Extremadamente comprometida

2 = Notablemente comprometida

3 = Moderadamente comprometida

4 = Levemente comprometida

5 = No comprometida

Manejo de presiones (3500)

- Eleve la extremidad lesionada *para incrementar el retorno venoso y disminuir el edema*
- Controle el estado nutricional del paciente *para asegurar una ingesta adecuada para facilitar la curación del hueso y de la herida*

- Controle las fuentes de presión y fricción *para aliviar la presión y la fricción de forma oportuna*
- Controle la piel para descartar áreas de eritema o lesión utilizando la escala Braden (tabla 12-21) *para valorar los signos y síntomas de la lesión cutánea*
- Controle la movilidad y la actividad del paciente *para valorar los cambios en el intervalo de movimiento de la extremidad lesionada*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con la disminución de la potencia muscular, dolor, presencia de dispositivos de inmovilización manifestado por la incapacidad de moverse a voluntad, RDM articulares limitados, incapacidad para cargar peso*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Deambulación: caminar (0200)

- Cargar peso
- Caminar a ritmo lento
- Caminar con una marcha eficaz

Movilidad (0208)

- Acción de la posición corporal
- Movimiento articular
- Deambulación: caminar

Escala de resultados

- 1 = Dependiente, no participa
- 2 = Precisa una persona y un dispositivo de ayuda
- 3 = Precisa una persona de ayuda
- 4 = Independiente con un dispositivo de ayuda
- 5 = Completamente independiente

Cuidados del paciente encamado (0740)

Terapia de ejercicios: deambulación (0221)

- Coloque al paciente fuera de la cama y en la silla, normalmente a las 24 a 48 horas después de la cirugía *para reducir las complicaciones asociadas con la inmovilidad*
- Enseñe y ayude al paciente a pasar de la cama a la silla *para evitar una caída accidental y movimientos adecuados*
- Colabore con el fisioterapeuta para desarrollar y ejecutar el programa de ejercicios *con el fin de maximizar el progreso del paciente en la rehabilitación*
- Proporcione instrucciones por escrito para los ejercicios del paciente para consultarlas cuando sea necesario
- Proporcione un refuerzo positivo para realizar ejercicios y *potenciar la motivación*
- Estimule a la familia para que se implique en los ejercicios *con lo que podrán continuar el tratamiento*

TABLA 61-12 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Prótesis de cabeza femoral

NO

- Fuerce la cadera a más de 90 grados de flexión*
- Fuerce la cadera en aducción
- Fuerce la cadera en rotación interna
- Cruce las piernas
- Coloque su calzado o calcetines hasta 8 semanas después de la cirugía sin un dispositivo adaptador (p. ej., calzador largo o colocador de calcetines)
- Siente en sillas sin brazos para ayudar a levantarse hasta la posición erecta*

SÍ

- Utilice un elevador en el asiento del inodoro*
- Coloque una silla en el interior de la ducha o la bañera y permanezca sentada mientras se lava

- Utilice una almohada entre las piernas durante las primeras 8 semanas después de la cirugía, cuando se acueste en el lado «bueno» o en posición de decúbito supino*
- Mantenga la cadera en una posición neutra, recta, cuando se siente, camine o se acueste*
- Notifique al cirujano si existe un dolor grave, deformidad o pérdida de la función*
- Informe al odontólogo de la presencia de una prótesis antes de la manipulación dental para que pueda administrarle antibióticos de forma profiláctica

* Estas precauciones pueden aplicarse también después de un enclavado de la cadera.

Si la fractura de cadera se trata mediante la colocación de clavos, no son necesarias las precauciones frente a la dislocación. El paciente ya puede salir de la cama el primer día después de la intervención quirúrgica. La carga del peso sobre la extremidad afectada varía. La carga del peso en fracturas especialmente frágiles puede restringirse hasta que la exploración radiológica indique una curación adecuada, normalmente entre las 6 y las 12 semanas.

La enfermera ayuda tanto al paciente como a la familia para adaptarse a las restricciones y dependencia impuestas por la fractura de cadera. La depresión puede presentarse fácilmente, aunque los cuidados enfermeros creativos y el conocimiento del problema pueden hacer mucho para evitarla. El paciente y la familia pueden precisar ser informados con respecto a los servicios comunitarios de derivación que pueden ayudarles en la fase de rehabilitación posterior al alta hospitalaria. El promedio de ingreso hospitalario es de 4 días. Los pacientes requieren con frecuencia asistencia en una unidad de pacientes subagudos, en una sala con enfermeros entrenados o en una consulta de fisioterapia durante unas semanas antes de volver a su domicilio. Deben programarse los cuidados regulares en el seguimiento posterior al alta que incluyen la asistencia domiciliaria del enfermero.

■ Evaluación

Los resultados esperados en un paciente con fractura de cadera se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 61-2](#).

Consideraciones gerontológicas: fractura de cadera

Los factores que contribuyen a la presencia de una fractura de cadera en los adultos ancianos incluyen la propensión a las caídas, la incapacidad para corregir un desequilibrio postural, la orientación de la caída, la incapacidad de los tejidos locales que absorben el golpe (p. ej., grasa, masa muscular) y la dureza del esqueleto subyacente. Se han identificado diversos factores en las personas ancianas que aumentan su riesgo de tener una caída. Estos factores incluyen las alteraciones de la marcha y del equilibrio, disminución de la visión y

de la audición, disminución de los reflejos, hipotensión ortostática y utilización de medicación. Los principales riesgos de caída son las alfombras sueltas o las superficies resbaladizas o accidentadas. Numerosas caídas se asocian con la acción de sentarse o levantarse de una silla o una cama. Las caídas hacia un lado, el tipo más frecuente en los ancianos endebles, presentan una mayor probabilidad de fractura de cadera que una caída hacia delante.

Dos importantes factores que influyen en la cantidad de fuerza ejercida sobre la cadera son la presencia de tejidos blandos que absorben la energía en la región del trocánter mayor y el estado de la contracción muscular de la pierna en el momento de la caída. Debido a que numerosas personas ancianas presentan un escaso tono muscular, estos son factores importantes en la gravedad de la caída. Finalmente, las mujeres ancianas presentan, con frecuencia, osteoporosis y densidad ósea reducida, lo cual aumenta el riesgo de fractura de cadera³⁴.

Las intervenciones dirigidas a reducir las fracturas de cadera en los pacientes ancianos incluyen diversas estrategias. Los suplementos de calcio y vitamina D, terapia estrogénica sustitutiva y farmacoterapia han demostrado disminuir la pérdida ósea o aumentar la densidad ósea y disminuir la probabilidad de fractura. (La osteoporosis se expone en el [capítulo 62](#).) Las enfermeras deben vigilar la planificación de las intervenciones en los pacientes ancianos que es conocido que reducen la incidencia de fractura de cadera.

FRACTURA DE LA DIÁFISIS FEMORAL

La fractura de la diáfisis femoral es una lesión frecuente que se presenta principalmente en los adultos jóvenes. Se precisa una gran fuerza directa para producir la lesión debido a que el fémur puede doblarse ligeramente antes de que se produzca una fractura real. La fuerza ejercida para provocar la fractura produce, con frecuencia, lesión en las estructuras de los tejidos blandos adyacentes. Estas lesiones pueden ser más graves que la lesión ósea. El desplazamiento de los fragmentos de la fractura provocan, frecuentemente, una fractura abierta y el aumento de la lesión de los tejidos blandos. Este hecho puede provocar una pérdida sanguínea considerable (1 a 1,5 l).

Las manifestaciones clínicas de la fractura de la diáfisis femoral son, habitualmente, evidentes. Entre ellas, se incluye una notable deformidad y angulación, acortamiento de la extremidad, incapacidad para mover tanto la cadera como la rodilla y dolor. Las complicaciones comunes asociadas con la fractura de la diáfisis femoral incluyen: embolia grasa, lesión nerviosa y vascular y problemas asociados con la unión ósea, fractura abierta y lesión de los tejidos blandos.

El tratamiento inicial se dirige hacia la estabilización del paciente y a la inmovilización de la fractura. El tratamiento puede consistir en tracción esquelética mediante un clavo femoral o tibial y tracción por suspensión equilibrada durante 8 a 12 semanas. La enfermera debe estimular al

paciente a que realice ejercicios y actividades RDM en las extremidades y articulaciones no afectadas para no estimular la falta de condición física. El médico determina cuándo puede establecerse el ejercicio físico sobre la extremidad lesionada. Cuando existen suficientes pruebas clínicas de la unión ósea, puede aplicarse un yeso en espica de cadera o un yeso largo de pierna. La utilización de tracción prolongada es infrecuente como tratamiento estándar actual.

La RAFI se ha convertido en el método de preferencia para el tratamiento de una fractura femoral. Se lleva a cabo mediante un clavo intramedular, placa de compresión y tornillos o placa lateral con un tornillo intercondíleo. Con frecuencia, la fijación interna es el método de tratamiento preferido debido a que reduce la estancia en el hospital y las complicaciones asociadas con el encamamiento. Otras indicaciones para realizar la fijación interna son la incapacidad para obtener una reducción satisfactoria mediante métodos no quirúrgicos y las lesiones múltiples asociadas. En algunos casos el fémur reparado quirúrgicamente puede ser soportado mediante tracción con suspensión durante 3 a 4 días para evitar un movimiento excesivo de la extremidad y para controlar la rotación; posteriormente se inicia el entrenamiento de la marcha sin cargar peso. Las fracturas que se asocian con una gran lesión en los tejidos blandos puede ser tratada mediante fijación externa.

La promoción y el mantenimiento de la fuerza en la extremidad lesionada incluye, con frecuencia, los ejercicios isométricos de glúteos y cuádriceps. Es importante asegurar la realización de ejercicios RDM y de potenciación en todas las extremidades sanas para prepararse para la deambulación. El paciente debe ser inmovilizado con un yeso de espica de cadera y pasar, de forma progresiva, a un yeso articulado o puede permitírsele iniciar de forma ambulatoria actividades sin carga con un dispositivo de ayuda. La carga total del peso se restringe habitualmente hasta que existen pruebas radiológicas de la unión de los fragmentos de la fractura.

FRACTURA DE TIBIA

Aunque la tibia es vulnerable a la lesión debido a que adolece de capa muscular que la cubra, se precisa una potente fuerza para producirla. Como resultado, son frecuentes la lesión de los tejidos blandos, la desvascularización y la presencia de una fractura abierta. Otras complicaciones asociadas con las fracturas de la tibia son: síndrome compartimental, embolia grasa, problemas asociados con la unión ósea y la posible infección asociada con la fractura abierta. Puede precisarse la amputación si no se consigue cubrir, de forma adecuada, con músculo y tejido la lesión posteriormente a la utilización de injertos musculares y colgajos cutáneos.

El tratamiento recomendado para la fractura tibial cerrada es la reducción cerrada seguida de inmovilización con un yeso largo de pierna. La RAFI con clavos intramedulares o placa de compresión o fijación externa se encuentra indicada en las fracturas complejas y en las que presentan una extensa lesión de los tejidos blandos. Con cualquiera de los métodos de

reducción, debe estimularse el mantenimiento de la potencia del cuádriceps.

El estado neurovascular de la extremidad afectada debe evaluarse cada 2 horas, como mínimo, durante las primeras 48 horas. Se enseña a los pacientes a realizar ejercicios RDM activos con todas las extremidades no lesionadas, así como ejercicios con las extremidades superiores para conseguir la fuerza necesaria para andar con muletas. Cuando el médico ha determinado que el paciente se encuentra preparado para el entrenamiento de la marcha, se instruye al paciente en los principios de la deambulación con muletas. El paciente puede encontrarse en la situación de no cargar peso durante 6 a 12 semanas, dependiendo del grado de curación. Los pacientes con fijación externa deben ser instruidos en el cuidado de las agujas o clavos y en los cambios de vendaje si ha existido un amplio desbridamiento de los tejidos. Pueden iniciarse las visitas domiciliarias para aumentar las citas ambulatorias y controlar los progresos del paciente.

FRACTURAS VERTEBRALES ESTABLES

Las fracturas estables de la columna vertebral son provocadas habitualmente por accidentes de vehículos a motor, caídas, lesiones por saltos al agua o lesiones atléticas. Una fractura estable es aquella en la que la fractura o el fragmento no es probable que se desplace o provoque lesión de la médula espinal. Este tipo de lesión se encuentra, con frecuencia, confinada al elemento anterior (cuerpo vertebral) de la columna espinal en la región lumbar y afecta a las regiones cervical y torácica con menor frecuencia. Los cuerpos vertebrales se encuentran normalmente protegidos frente al desplazamiento por los ligamentos espinales intactos.

La mayoría de pacientes con fracturas vertebrales presentan fracturas estables y muestran únicamente breves períodos de inestabilidad. Sin embargo, si las estructuras ligamentosas se encuentran alteradas, de forma significativa, puede presentarse la dislocación de las estructuras vertebrales, provocando la inestabilidad y la lesión de la médula espinal (fractura inestable). Estas lesiones requieren, habitualmente, cirugía. La complicación más grave de las fracturas vertebrales es el desplazamiento de la fractura, el cual puede provocar la lesión de la médula espinal (véase [capítulo 59](#)). Aunque las fracturas vertebrales estables no se asocian con entidades patológicas anormales de la médula espinal, todas las lesiones vertebrales deben considerarse, de forma inicial, inestables y potencialmente graves hasta que se realicen las pruebas diagnósticas y el médico determine si la fractura es estable.

La lesión más frecuente del cuerpo vertebral es el tipo de fractura por compresión provocada por una carga vertical excesiva, como una caída grave sobre las nalgas o una lesión procedente de una flexión súbita que fuerza a la columna más allá de su RDM normal. El paciente se queja, frecuentemente, de dolor y sensibilidad en la región afectada de la columna. Las fracturas por compresión se encuentran asociadas con una deformidad «en giba» (angulación en flexión de diversas vértebras). Esta

deformidad puede observarse durante la exploración física. En los pacientes con osteoporosis, pueden afectarse diversos valores vertebrales que se muestran por una «joroba de duquesa» (curvatura anormal de la espalda en la columna vertebral torácica). La columna cervical puede estar también implicada. La alteración de la función de la vejiga urinaria y del intestino puede ser la indicación de la interrupción del sistema nervioso autónomo o de la lesión de la médula espinal.

El objetivo global del tratamiento de las fracturas estables del cuerpo vertebral es mantener un alineamiento satisfactorio de la columna hasta que se consiga la unión. Numerosas intervenciones enfermeras se dirigen hacia la valoración de la posibilidad de un traumatismo de la médula espinal. Deben evaluarse con regularidad los signos vitales y la función de la vejiga urinaria y del intestino, así como el estado motriz y sensitivo de los nervios periféricos distales a la región lesionada. Cualquier deterioro del estado neurovascular del paciente debe ser avisado con rapidez.

El tratamiento incluye apoyo, calor y tracción. El paciente se coloca, normalmente, en una cama hospitalaria estándar con un apoyo firme por parte del colchón o de una tabla de cama. El objetivo es dar soporte a la columna vertebral, relajar la musculatura y liberar cualquier compresión ejercida sobre las raíces nerviosas. Pueden utilizarse el calor y la tracción para aliviar los espasmos musculares que provoca la fractura. La tracción también puede utilizarse para reducir e inmovilizar los fragmentos de la fractura. Normalmente no se permite el trapecio porque altera la alineación de la columna vertebral. Tanto la posición de pie como girar el tronco se encuentran prohibidos. Al girarse, el paciente debe ser instruido para mantener la columna recta mediante el giro conjuntamente de los hombros y la pelvis. La actividad enfermera es necesaria para que los pacientes aprendan cómo girar de esta forma «de tronco»³⁵. Varios días después de la lesión inicial, el médico puede aplicar una ortosis especialmente diseñada para el caso (p. ej., corsé de Milwaukee, Jewett o Taylor), un corsé de yeso o un corsé de quita y pon si no existe evidencia de lesión neurológica.

Si la fractura se encuentra en la columna cervical, puede colocarse un collar cervical al paciente. Ciertas fracturas cervicales se inmovilizan mediante la utilización de un chaleco en halo (véase la [fig. 59-12](#)). Este dispositivo consiste en una chaqueta o yeso de plástico colocada alrededor del tórax y sujeta a un halo que se mantiene mediante agujas esqueléticas insertadas en el cráneo. Estos dispositivos inmovilizan la columna en el área de la fractura, aunque permiten la movilidad del paciente. El paciente es dado de alta después de: 1) conseguir de nuevo la capacidad de deambulación; 2) aprender los cuidados que precisan el yeso o el dispositivo ortésico, y 3) aprender a solucionar las interferencias en la seguridad impuestas por la lesión y el tratamiento.

FRACTURAS FACIALES

Cualquier hueso de la cara puede fracturarse como resultado de un traumatismo. Las fracturas pueden presentarse como resultado de una colisión con otra persona u objeto, por una pelea o por un traumatismo

con un objeto romo. La preocupación principal posterior a una lesión facial es establecer y mantener la vía respiratoria permeable y proporcionar la ventilación adecuada retirando el material extraño y la sangre. Puede ser necesaria la aspiración. Puede precisarse una vía aérea artificial (traqueotomía) si no puede mantenerse la vía respiratoria del paciente. La hemorragia se controla mediante compresión. Las lesiones de la columna vertebral cervical son frecuentes. Todos los pacientes con lesiones faciales deben ser tratados como si presentasen una lesión cervical hasta que se demuestre lo contrario mediante las pruebas exploratorias y de imagen (p. ej., radiología). La [tabla 61-13](#) describe las manifestaciones clínicas de las fracturas faciales frecuentes.

La lesión concurrente de los tejidos blandos hace que, con frecuencia, sea difícil la valoración de la lesión facial. Las exploraciones faciales y orales deben realizarse posteriormente a la estabilización del paciente y después de que se haya solucionado cualquier situación que amenace la vida. Se realiza una evaluación cuidadosa de los músculos oculares y de la afectación de los nervios craneales. La radiología documenta la extensión de la lesión. La tomografía computarizada (TC) ayuda a diferenciar entre el hueso y los tejidos blandos y proporciona una visión más específica de la fractura.

Debe sospecharse la lesión ocular cuando se presenta una lesión facial, principalmente si el traumatismo se encuentra próximo a la órbita. Si se sospecha una rotura ocular, se detiene la exploración y se coloca una protección sobre el ojo hasta que sea examinado por el oftalmólogo. Los signos de rotura global incluyen un tejido marrónáceo (iris o cuerpo ciliar) en la superficie del globo o penetrando por una laceración con una pupila excéntrica o en forma de lágrima³⁶. El tratamiento específico de una fractura facial depende de la localización y la extensión de la fractura y de la lesión asociada de los tejidos blandos. La inmovilización o la estabilización quirúrgica pueden ser necesarias.

El paciente que presenta una fractura facial requiere una actuación enfermera sensible debido a que la alteración de la apariencia facial posterior al traumatismo puede ser importante. El edema y la pigmentación regresan con el tiempo, aunque las lesiones concurrentes de los tejidos blandos pueden provocar cicatrices permanentes. La vigilancia de mantener las vías respiratorias permeables y una nutrición adecuada son las preocupaciones de la enfermera durante todo el período de recuperación. Para estos pacientes debe disponerse siempre de la aspiración para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias.

TABLA 61-13 Manifestaciones clínicas de las fracturas faciales

FRACTURAS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hueso frontal

Rápido edema que puede enmascarar las fracturas subyacentes

Periorbitaria

Posible afectación del seno frontal, atrapamiento de los músculos oculares

Nasal

Desplazamiento de los huesos nasales, epistaxis

Arco cigomático

Depresión del arco cigomático

Maxilar

Movilidad segmentaria del maxilar

Mandibular

Fracturas dentales, sangrado, movilidad limitada de la mandíbula

Fractura de mandíbula

La fractura de mandíbula puede proceder de un traumatismo facial o mandibular. Las fracturas maxilares pueden presentarse también, aunque son menos frecuentes que las fracturas mandibulares. La fractura puede ser sencilla, sin desplazamiento óseo o puede implicar la pérdida ósea y tisular. La fractura puede precisar tratamiento inmediato y, en ocasiones, a largo plazo para asegurar la supervivencia y restablecer, de forma satisfactoria, la apariencia y la función. La fractura mandibular puede realizarse también, de forma terapéutica, para corregir un problema de mala oclusión subyacente que no puede ser corregido mediante procedimientos aislados de ortodoncia. En estas condiciones, se reseca la mandíbula durante la cirugía y se manipula hacia delante o hacia atrás dependiendo del problema de la oclusión. En este paciente, el procedimiento se realiza de forma electiva.

La cirugía consiste en la inmovilización, habitualmente mediante el cableado de las mandíbulas (fijación intermaxilar). La fijación interna puede conseguirse mediante tornillos y placas. En una fractura sencilla, sin pérdida de piezas dentarias, la mandíbula inferior se une con cables a la mandíbula superior. En primer lugar, los cables se colocan alrededor de los dientes; posteriormente se utilizan cables cruzados o bandas de goma para mantener sujeta la mandíbula inferior a la mandíbula superior ([fig. 61-15](#)). Pueden colocarse barras en arco en los arcos mandibular y maxilar de los dientes. Se colocan cables verticales entre las barras en arco para mantener juntas las mandíbulas. Cuando faltan dientes o si existe un desplazamiento óseo, pueden utilizarse otras formas de fijación como barras en arco metálicas en la boca o la inserción de una aguja en el hueso. Normalmente, es necesaria la

inmovilización durante únicamente 4 a 6 semanas debido a que las fracturas sanan rápidamente.

FIG. 61-15



Fijación intermaxilar.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

FRACTURA MANDIBULAR

■ **Ejecución**

Cuidados prequirúrgicos

El paciente debe ser advertido preoperatoriamente de la intervención quirúrgica, incluyendo lo que ésta implica, cómo quedará la cara y las alteraciones que provocará la cirugía. Debe asegurarse al paciente la capacidad de respirar normalmente, hablar e ingerir líquidos. Normalmente, la hospitalización es breve si no existen otras lesiones o problemas.

Cuidados posquirúrgicos

Los cuidados posquirúrgicos deben centrarse en la permeabilidad de las vías respiratorias, la higiene oral, la comunicación y la nutrición adecuada. Dos problemas potencialmente importantes en el período postoperatorio inmediato son la obstrucción de las vías respiratorias y la aspiración del vómito. Debido a que el paciente no puede abrir las mandíbulas, son esenciales las medidas para asegurar la vía respiratoria. La enfermera debe observar los signos de sufrimiento respiratorio. Inmediatamente después de la intervención quirúrgica el paciente debe ser colocado de lado con la cabeza ligeramente elevada. Debe colocarse un cortador de cables o unas tijeras (para las bandas de goma) en la cabecera de la cama y debe llevarlas la enfermera en

todas las visitas que realice fuera de la habitación. Estos utensilios pueden utilizarse para cortar los cables o las bandas elásticas en caso de urgencia. Los cables deben cortarse únicamente como último recurso. Una vez el paciente se encuentra despierto los cables deben ser cortados únicamente en caso de paro cardíaco o respiratorio.

El médico debe explicar, mediante la utilización de un dibujo, el cable o cables que deben cortarse y esto debe ser incluido en la planificación de los cuidados. En algunos casos, cortar los cables puede provocar el colapso total de la estructura facial y de la mandíbula superior y empeorar el problema. Debe disponerse siempre de un equipo de traqueostomía o un equipo intratraqueal.

Si el paciente empieza a vomitar o sofocarse, la enfermera debe intentar limpiar la boca y las vías respiratorias. Puede ser necesaria la aspiración y puede realizarse por vía nasofaríngea o por vía oral, dependiendo de la extensión de la lesión y del tipo de reparación. Puede utilizarse un tubo nasogástrico (NG) para descomprimir y retirar los líquidos y gases del estómago y ayudar a evitar la aspiración. También ayuda a prevenir el vómito. Pueden utilizarse asimismo antieméticos. El tubo NG puede utilizarse posteriormente como tubo de alimentación. La enfermera debe enseñar al paciente a limpiar las secreciones y los vómitos.

La higiene oral es una parte importante de los cuidados enfermeros. La boca debe ser lavada frecuentemente, en especial después de las comidas y tentempiés, para retirar los restos de alimentos. Pueden utilizarse solución fisiológica normal, agua o colutorios alcalinos templados. Un catéter de goma blanda o un dispositivo Water-Pik son eficaces para una limpieza oral completa. La enfermera debe inspeccionar la boca varias veces al día para observar si está limpia. Es necesaria una linterna y se utiliza un depresor lingual para retraer las mejillas. Los labios y los extremos de la boca deben mantenerse húmedos.

La comunicación puede ser un problema, principalmente en el período postoperatorio inmediato. Una vía de comunicación eficaz debe ser establecida previamente a la intervención quirúrgica (p. ej., la utilización de una tabla de dibujo, lápices, pequeña pizarra). Habitualmente el paciente puede hablar lo suficiente para ser comprendido, especialmente después de los primeros días postintervención.

La ingestión de nutrientes en cantidad suficiente es una dificultad debido a que la dieta debe ser líquida. El paciente se cansa fácilmente de sorber con una pajita o de utilizar, de forma laboriosa, una cuchara. La dieta debe ser planificada para incluir las calorías, proteínas y líquidos adecuados. Los suplementos proteicos líquidos pueden ser útiles para mejorar el estado nutricional. La enfermera trabaja conjuntamente con el dietista y el paciente para asegurar una nutrición adecuada. La dieta con escaso volumen, rica en hidratos de carbono y la ingesta de aire por la pajita crean un problema de estreñimiento y

flatulencia. La deambulaci3n, el jugo de ciruelas y los laxantes formadores de masa pueden ayudar a solucionar estos problemas.

El paciente es dado, normalmente, de alta con los cables colocados. La enfermera debe permitir al paciente que exteriorice sus sentimientos sobre la alteraci3n de su apariencia. Las instrucciones durante el alta deben incluir: cuidado de la boca, t3cnicas para controlar las secreciones, dieta y c3mo y cu3ndo utilizar los cortacables.

AMPUTACI3N

Durante los 3ltimos 20 a3os, se han realizado importantes avances en las t3cnicas quir3rgicas de amputaci3n, dise3o de pr3tesis y programas de rehabilitaci3n. Estos avances capacitan a los pacientes con amputaciones a regresar a sus responsabilidades laborales y sociales de forma satisfactoria. Existen, de forma estimativa, unos 400.000 pacientes amputados en Estados Unidos, con un aumento anual de 20.000 personas. Los grupos de edad media y ancianos son los que presentan la m3xima incidencia de amputaci3n debido a los efectos de la vasculopat3a perif3rica, aterosclerosis y cambios vasculares relacionados con la diabetes mellitus.

Indicaciones cl3nicas

Las indicaciones cl3nicas de una amputaci3n dependen de la enfermedad o traumatismo subyacentes. Se precisa la amputaci3n con mayor frecuencia en las personas que realizan ocupaciones de riesgo, con gran incidencia en los hombres. Las indicaciones frecuentes para la amputaci3n incluyen la alteraci3n circulatoria procedente de un trastorno vascular perif3rico, lesiones traum3ticas y t3rmicas, tumores malignos, infecci3n amplia o incontrolada de la extremidad (p. ej., gangrena gaseosa, osteomielitis) y trastornos cong3nitos. Estas entidades pueden manifestarse como p3rdida de sensibilidad, circulaci3n inadecuada, palidez y manifestaciones locales o sist3micas de infecci3n. Aunque el dolor se encuentra presente frecuentemente, no es el motivo principal de la amputaci3n. El problema subyacente dictamina si se realiza la amputaci3n mediante cirug3a de forma electiva o urgente. Debe prestarse atenci3n a la capacidad del paciente para utilizar, de forma satisfactoria, un dispositivo prot3sico.

Estudios diagn3sticos

Los tipos de pruebas diagn3sticas realizadas dependen del trastorno subyacente que hace necesaria la amputaci3n ([tabla 61-14](#)). Una cifra elevada de leucocitos (GR) puede indicar la presencia de infecci3n. Los estudios vasculares como la arteriograf3a o la flebograf3a proporcionan informaci3n con respecto al estado circulatorio de la extremidad.

Cuidados de colaboraci3n

Debe valorarse el potencial para la cirugía de revascularización más que para la amputación con respecto a los estudios vasculares. Si la amputación se considera «electiva», debe valorarse la salud general del paciente cuidadosamente. Las enfermedades y las infecciones crónicas se controlarán estrechamente. Debe ayudarse al paciente y a la familia a comprender la necesidad de la amputación y estar seguros de que la rehabilitación puede conducir a una vida activa y útil. Si la amputación se realiza de forma urgente como resultado de un traumatismo, el tratamiento es más complicado desde el punto de vista físico y emocional.

El objetivo de la cirugía de la amputación es preservar la longitud y la función de la extremidad al mismo tiempo que se extirpa todo el tejido infectado, patológico o isquémico. Este hecho mejora la posibilidad de una prótesis adecuada y la satisfacción estética y funcional. (Los grados de amputación de las extremidades superior e inferior se ilustran en la [figura 61-16](#).) El tipo de amputación depende del motivo de la cirugía. Se realiza una amputación cerrada para crear una extremidad (o muñón) residual que cargue peso.

TABLA 61-14 Cuidados de colaboración: Amputación

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Apariencia física de los tejidos blandos

Temperatura de la piel

Función sensitiva

Presencia de pulsos periféricos

Arteriografía

Termografía

Pletismografía

Registros ecográficos-Doppler transcutáneos

Terapia complementaria

Médica

Tratamiento adecuado de la enfermedad subyacente

Estabilización de la víctima del traumatismo

Quirúrgica

Tipo de amputación adecuado, dejando una extremidad residual tan larga como sea posible

Tratamiento del miembro residual

Colocación inmediata de la prótesis

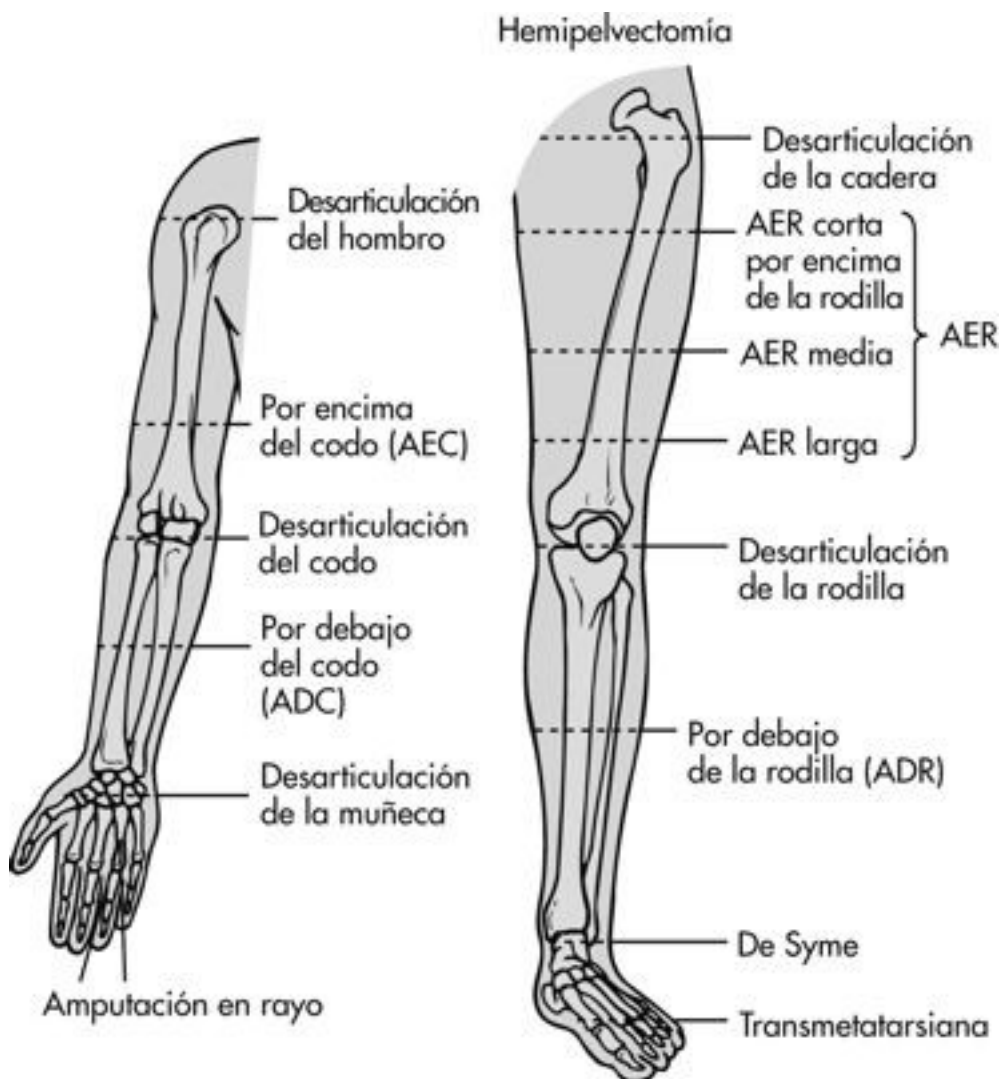
Colocación tardía de la prótesis

Rehabilitación

Coordinación entre la colocación de la prótesis y las actividades de aprendizaje de la marcha

Coordinación entre la potenciación muscular y los regímenes de fisioterapia

FIG. 61-16



Localización y descripción de las zonas de amputación de las extremidades superior e inferior. AER: amputación por encima de la rodilla.

Un colgajo cutáneo anterior con una almohadilla de tejidos blandos cubre la parte ósea de la extremidad residual. El colgajo cutáneo es suturado posteriormente por lo que no se colocará en una zona de carga de peso. Es necesario un cuidado especial para evitar la acumulación del drenaje, el cual puede producir presión y albergar una infección. La desarticulación es una amputación realizada a través de una articulación. La amputación de Syme es una forma de desarticulación en el tobillo. Una amputación abierta deja una superficie de la extremidad residual que no está cubierta por piel. Este tipo de cirugía se indica generalmente para controlar la infección real o potencial. La herida se cierra, habitualmente, de forma posterior mediante una segunda intervención quirúrgica o se cierra mediante tracción de la piel circundante a la extremidad residual. Este tipo de amputación se denomina frecuentemente «amputación en guillotina».

INTERVENCIÓN ENFERMERA

AMPUTACIÓN

■ Valoración enfermera

Deben valorarse de forma adecuada las enfermedades preexistentes debido a que la mayoría de las amputaciones se realizan como resultado de problemas vasculares. La valoración del estado vascular y neurológico es una parte importante de este proceso de evaluación (véanse los [capítulos 31](#) y [54](#)).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros para el paciente con una amputación pueden incluir, aunque no se limitan a ellos, los siguientes:

- Trastorno de la imagen corporal *relacionado con* la amputación y la alteración de la movilidad.
- Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con* la inmovilidad y una prótesis no acoplada adecuadamente.
- Dolor crónico *relacionado con* la sensación de miembro fantasma.
- Deterioro de la movilidad física *relacionado con* la amputación de la extremidad inferior.

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con una amputación: 1) experimente un alivio adecuado por el tratamiento del problema de salud subyacente; 2) tenga un control del dolor satisfactorio; 3) alcance el máximo potencial de rehabilitación con la utilización de una prótesis (si se encuentra indicada); 4) se adapte a los cambios de la imagen corporal, y 5) realice los ajustes en su estilo de vida de forma satisfactoria.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La mayoría de las amputaciones de las extremidades inferiores proceden de una vasculopatía periférica y la mayoría de las amputaciones de las extremidades superiores son ocasionadas por traumatismos graves. Este conocimiento dirige la educación del paciente en relación con la prevención de la amputación. El control de las enfermedades causales como: vasculopatía periférica, diabetes mellitus, osteomielitis crónica y úlceras por presión elimina o retrasa la necesidad de la amputación. Debe enseñarse a los pacientes con estas alteraciones a examinar cuidadosamente sus extremidades inferiores de forma diaria para descartar signos de problemas potenciales. Si el paciente no puede asumir esta responsabilidad, debe instruirse a un miembro de la familia para que realice este procedimiento. Debe enseñarse a los pacientes y a su familia a comunicar al médico los problemas como un cambio en el color o en la temperatura de la piel, disminución o ausencia de la sensibilidad, hormigueo, dolor o presencia de lesiones.

La instrucción en las precauciones de la seguridad propia en los momentos de ocio y en la realización de trabajos peligrosos es una importante responsabilidad enfermera, especialmente para los enfermeros de salud laboral. La mutilación de las extremidades y la posterior amputación son graves consecuencias del traumatismo que podría haber sido evitado mediante esta instrucción.

Intervención aguda

La enfermera debe reconocer las tremendas implicaciones psicológicas y sociales de una amputación por parte del paciente. El fraccionamiento de la imagen corporal provocado por una amputación causa, con frecuencia, que el paciente pase por estadios psicológicos similares a los de un proceso de duelo. Permitir que el paciente pase un proceso de duelo o un período de depresión y reconocerlo como una consecuencia normal ayuda en gran manera a la aceptación de la amputación por parte del paciente. La familia del paciente debe ser ayudada también a pasar este proceso para llegar a conseguir una actitud realista y positiva respecto al futuro. Las razones para realizar una amputación y el potencial de rehabilitación dependen de: edad, diagnóstico, ocupación, personalidad, recursos y sistemas de ayuda.

Cuidados prequirúrgicos

Antes de la cirugía, la enfermera debe volver a potenciar la información que han recibido el paciente y la familia respecto a los motivos por los que se realiza la amputación, la prótesis propuesta y el programa de entrenamiento de la movilidad. Además de las instrucciones prequirúrgicas habituales, el paciente que se somete a una amputación tiene unas necesidades educativas especiales. Para

satisfacer estas necesidades, la enfermera debe conocer la altura de la amputación, el tipo de vendaje posquirúrgico que debe aplicarse y el tipo de prótesis planeada. El paciente debe recibir instrucciones para la realización de ejercicios de la extremidad superior como levantarse en la cama o en la silla de ruedas para potenciar la fuerza en los brazos. Esta instrucción es esencial para la posterior deambulación con muletas y entrenamiento de la marcha. Los cuidados enfermeros generales posquirúrgicos deben explicarse, incluyendo los cambios de posición, el apoyo y el cuidado del miembro residual. Si se utiliza un vendaje compresivo después de la cirugía debe instruirse al paciente sobre cuál es su función y cómo debe ser aplicado. Si se planea la colocación inmediata de una prótesis, debe explicarse el programa general de deambulación.

Debe advertirse al paciente que puede sentirse como si el miembro amputado todavía estuviese presente después de la cirugía. Este fenómeno, denominado **sensación del miembro fantasma**, se presenta en el 80% de las personas amputadas y puede provocar una preocupación importante en los pacientes si no se les ha advertido con antelación. Si previamente a la intervención quirúrgica el paciente tenía dolor en la extremidad afectada, el paciente puede también experimentar dolor en la extremidad fantasma después de la intervención. El paciente puede presentar sensaciones de frío y pesadez y dolor en calambre, punzante, en quemazón o aplastante. Con frecuencia, el paciente puede estar extremadamente ansioso con respecto al dolor debido a que el paciente sabe que no tiene extremidad pero todavía nota el dolor en ella. Cuando progresa la recuperación y la deambulación, habitualmente la sensación de miembro fantasma y el dolor desaparecen, aunque el dolor puede llegar a ser crónico³⁷.

Tratamiento posquirúrgico

El cuidado posquirúrgico general en el paciente que se ha sometido a una amputación depende ampliamente del estado general del paciente, los motivos de la amputación y de la edad del paciente. Los cuidados enfermeros deben ser individualizados según estos factores. Por ejemplo, un paciente adulto anciano necesita primordialmente un control cuidadoso de su estado respiratorio. La víctima de un accidente de tráfico puede precisar una valoración cuidadosa del estado neurológico. Los individuos que se someten a amputaciones como resultado de un traumatismo requieren el control del trastorno por estrés postraumático debido a que no tienen tiempo de prepararse o quizá incluso participar en la decisión de tener que amputar una extremidad.

La prevención y la detección de las complicaciones son importantes competencias enfermeras durante el período postoperatorio. El control cuidadoso de los signos vitales del paciente y del vendaje puede alertar a la enfermera respecto a la presencia de una hemorragia en el área quirúrgica. La actuación cuidadosa en mantener una técnica

estéril durante los cambios de vendaje reduce el potencial de una infección de la herida y la posterior interrupción de la rehabilitación.

Si se ha aplicado una prótesis inmediatamente después de la intervención quirúrgica, el enfermero debe controlar cuidadosamente los signos vitales debido a que la zona quirúrgica se encuentra potentemente cubierta y no es visible. Debe disponerse siempre de un torniquete quirúrgico para su utilización urgente. Si se presenta hemorragia, debe avisarse al cirujano inmediatamente y deben iniciarse rápidamente las maniobras para controlar dicha hemorragia.

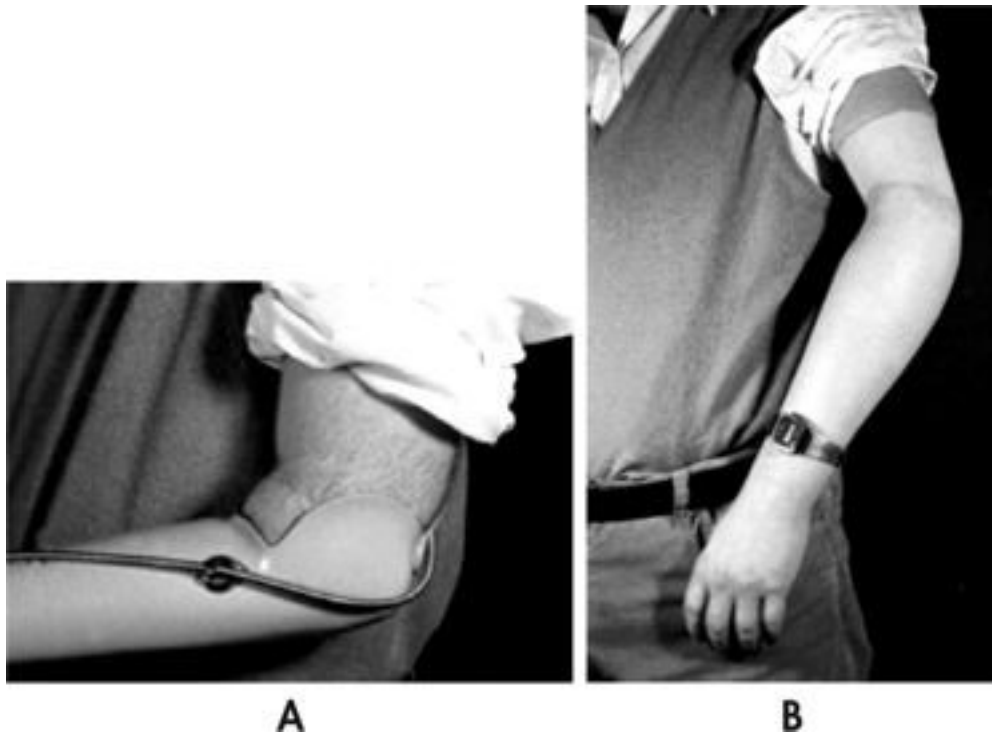
El cirujano ortopédico decidirá el tipo de adecuación protésica que utilizará después de la cirugía. La colocación protésica inmediata, denominada frecuentemente colocación posquirúrgica o postoperatoria inmediata, se realiza en el quirófano después de la amputación. Un vendaje rígido, parecido al yeso, se coloca alrededor de la extremidad residual cerrada con la pierna artificial protésica y el encaje tobillo-pie. Mientras que el paciente permanece todavía anestesiado, se alinean la prótesis artificial de pierna y el encaje tobillo-pie y se ajustan para proporcionar una marcha suave y evitar la presión excesiva sobre el área de la extremidad residual. Se coloca un esparadrapo en la superficie anterior proximal del vendaje rígido y se une a la banda de la cintura para evitar un deslizamiento. Las principales ventajas de este dispositivo son la reducción del edema y el beneficio psicológico de la deambulación precoz. Una desventaja es la incapacidad para visualizar directamente la zona quirúrgica.

La colocación protésica tardía puede ser la mejor elección en ciertos pacientes. Los pacientes que han tenido amputaciones por encima de la rodilla o por debajo del codo, los ancianos, individuos debilitados y en aquellos pacientes con infección normalmente son sometidos a la colocación de las prótesis de forma tardía ([fig. 61-17](#)). El tiempo adecuado para la utilización de la prótesis depende de la curación satisfactoria de la extremidad residual, así como de la condición física del paciente. Puede utilizarse una prótesis temporal para la carga parcial de peso una vez se han retirado las suturas. Si no existen problemas, los pacientes pueden cargar todo el peso en las prótesis permanentes aproximadamente a los tres meses después de la amputación.

No todos los pacientes son candidatos a la colocación de una prótesis. Es importante que el cirujano explique las posibilidades de deambulación de forma abierta y franca al paciente y a su familia. El paciente gravemente enfermo o debilitado puede no tener la energía necesaria para utilizar la prótesis. La movilidad con una silla de ruedas puede ser el objetivo más realista para este tipo de paciente.

Los cuidados de colaboración incluyen también la coordinación y la dirección del programa de rehabilitación para el paciente con la amputación. El éxito depende de la salud mental y física del paciente. La enfermedad crónica y el debilitamiento complican los esfuerzos de la rehabilitación. Tanto la terapia ocupacional como la física deben ser un componente integral del plan global de cuidados del paciente.

FIG. 61-17



Dos tipos de prótesis. **A**, fibra de vidrio tradicional. **B**, los nuevos materiales y técnicas han hecho posible la fabricación de encajes protésicos que son ligeros, flexibles y seguros.

Las contracturas en flexión pueden retrasar el proceso de rehabilitación. La contractura más frecuente y debilitante es la flexión de la cadera. La contracción en aducción de la cadera es infrecuente. Los pacientes deben evitar sentarse en una silla más de una hora con las caderas flexionadas o tener almohadas bajo la extremidad intervenida quirúrgicamente para evitar contracturas en flexión. Si no se encuentra específicamente contraindicado, los pacientes deben yacer sobre su abdomen durante 30 minutos tres o cuatro veces cada día y colocar la cadera en extensión mientras se encuentran en decúbito prono.

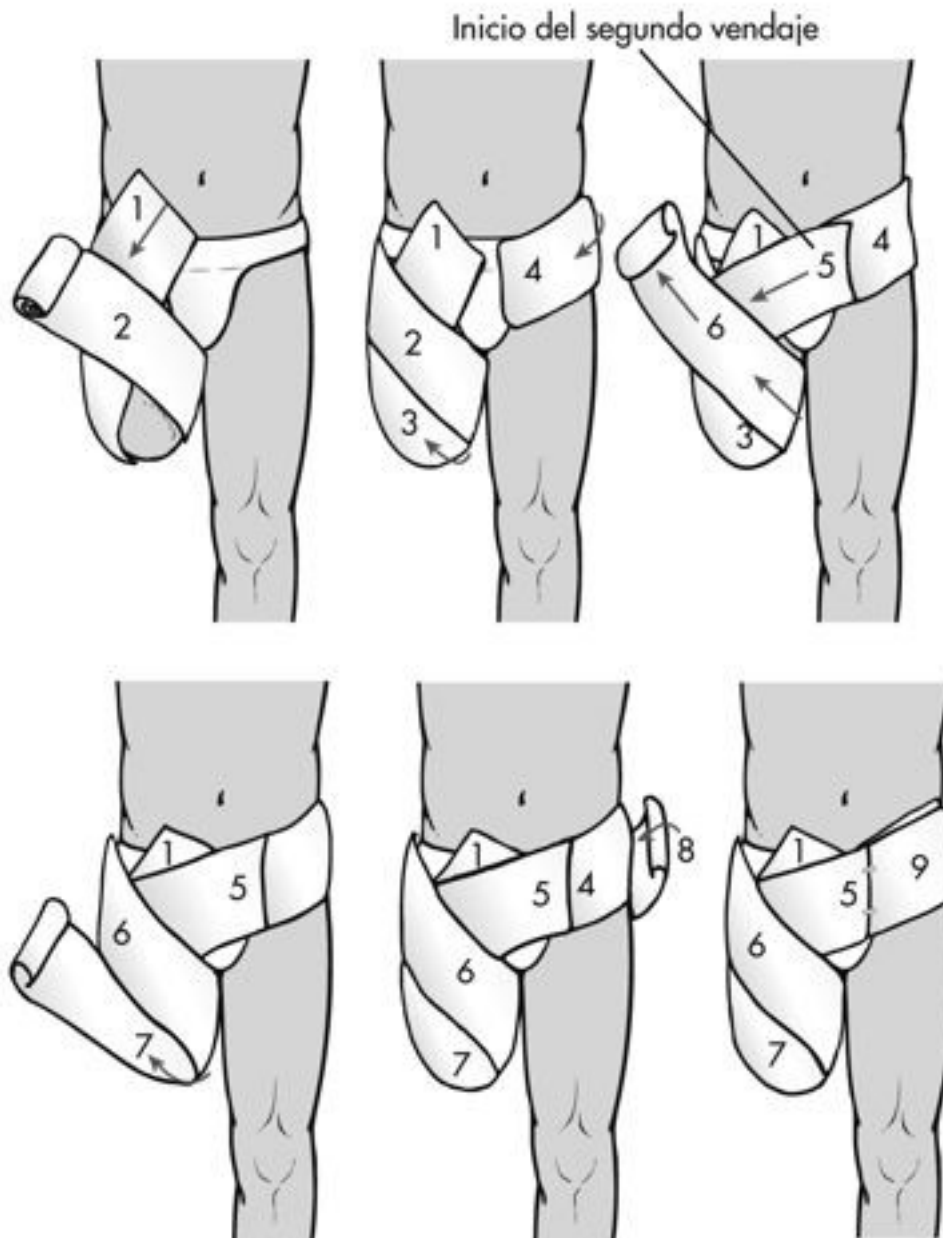
El adecuado vendaje de la extremidad residual potencia la adecuación de la forma y moldea la extremidad para la eventual colocación de una prótesis ([fig. 61-18](#)). El médico prescribe, habitualmente, un vendaje compresivo para aplicarlo inmediatamente después de la intervención quirúrgica para dar soporte a los tejidos blandos, reducir el edema, acelerar la curación minimizar el dolor y promover la reducción de la extremidad residual y su maduración. Este vendaje puede ser una banda elástica aplicada sobre la extremidad residual o un reductor del miembro residual, que es una media elástica que se ajusta firmemente sobre la extremidad residual y la zona inferior del tronco³⁸.

El vendaje compresivo se lleva colocado a todas horas con excepción de cuando se realiza la fisioterapia y el baño. El vendaje se retira y se vuelve a colocar varias veces al día y se debe ser cuidadoso en colocarlo de forma prieta pero no demasiado fuerte para que no

interfiera la circulación sanguínea. Los vendajes de reducción deben ser lavados y cambiados diariamente. Se recomienda que el paciente tenga dos vendajes de reducción de la extremidad residual para que pueda llevar uno mientras se lava el otro. Posteriormente a la curación, la extremidad residual es vendada únicamente cuando el paciente no lleva la prótesis. El paciente debe ser enseñado a evitar tener colgando la extremidad residual sobre la cama para evitar la formación de edema.

Al ir mejorando la condición global del paciente, la enfermera inicia la instrucción de los principios y las técnicas para el traslado desde la cama a la silla y viceversa. Los ejercicios activos y de acondicionamiento son esenciales para el desarrollo de las habilidades de deambulaci3n. El r3gimen de ejercicios se inicia habitualmente bajo la supervisi3n del m3dico y del fisioterapeuta. La enfermera debe tener una clara compresi3n del r3gimen de ejercicios para estimularlo y asegurar que los ejercicios se realizan de forma correcta. Los ejercicios RDM activos de todas las articulaciones deben iniciarse tan pronto como sea posible despu3s de la intervenci3n quir3rgica y cuando la intensidad de dolor y el estado cl3nico del paciente lo permita. Al prepararse para la movilizaci3n, el paciente debe aumentar la potencia de los tr3ceps y de los hombros y el apoyo en las extremidades inferiores y aprender a equilibrar el cuerpo alterado. La p3rdida del peso de una extremidad requiere la adaptaci3n de los mecanismos propioceptivos del paciente para evitar ca3das y frustraciones.

FIG. 61-18



Vendaje de la extremidad residual de la amputación por encima de la rodilla. El estilo en figura de ocho cubre progresivamente las áreas de la extremidad residual. Se precisan dos rollos de tiras elásticas.

Caminar con muletas se inicia tan pronto como los pacientes son capaces físicamente. Si han tenido una colocación de prótesis posquirúrgica inmediata, deben seguirse cuidadosamente las órdenes relacionadas con la carga de peso para evitar la rotura del colgajo cutáneo y el retraso del proceso de curación. Los períodos iniciales de deambulación no deben superar los 5 minutos para evitar el edema dependiente.

Antes del alta hospitalaria, el paciente y la familia precisan instrucciones cuidadosas relacionadas con los cuidados de la extremidad residual, deambulación, prevención de las contracturas, reconocimiento de las complicaciones, ejercicios y cuidados durante el

seguimiento. La [tabla 61-15](#) destaca la educación del paciente y la familia posterior a una amputación.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

Cuando se ha observado una curación satisfactoria y el miembro residual se encuentra bien modelado, el paciente se encuentra preparado para colocarse la prótesis. Caminar con una prótesis por debajo de la rodilla requiere una energía adicional del 40% y una prótesis por encima de la rodilla precisa el 60% más de energía. Acoplar al paciente una prótesis adecuada implica numerosos factores, incluyendo: edad, salud general, inteligencia, motivación, ocupación y economía. Posteriormente a que el médico realiza la recomendación, el paciente es derivado al protésico, que realiza inicialmente un molde de la extremidad residual y determina los puntos clave para la fabricación de la prótesis. El ajuste de la extremidad residual moldeada permite al miembro residual encajar perfectamente en la prótesis³⁹. La extremidad residual se cubre con una media para asegurar el acoplamiento satisfactorio y evitar lesiones en la piel. La extremidad residual puede continuar encogiéndose, provocando una movilidad, en cuyo caso debe fabricarse un nuevo ajuste. El paciente puede necesitar un ajuste de la prótesis para evitar roces y fricciones entre la extremidad residual y el encaje. El movimiento excesivo de una prótesis móvil puede provocar una grave irritación y rotura de la piel.

TABLA 61-15 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Cuidados después de la amputación

1. Inspeccione diariamente la extremidad residual para descartar signos de irritación cutánea, especialmente enrojecimiento y abrasión. Ponga especial atención en las áreas propensas a la presión
2. Detenga la utilización de la prótesis si se desarrolla una irritación. Compruebe el área antes de dejar la utilización de la prótesis
3. Limpie completamente la extremidad residual cada noche con agua templada y jabón bacteriostático. Aclare completamente y seque suavemente. Exponga la extremidad residual al aire durante 20 minutos
4. No utilice ninguna sustancia como lociones, alcohol, polvos o ungüentos si no están prescritos por el profesional de la salud
5. Coloque únicamente un ajuste de la extremidad que se encuentre en buenas condiciones y que sea suministrado por el protésico

6. Cambie diariamente el ajuste de la extremidad residual. Lávelo con jabón suave, escúrralo y déjelo plano para que se seque
 7. Utilice las técnicas de tratamiento antiálgico prescritas
 8. Realice RDM en todas las articulaciones de forma diaria. Realice ejercicios de potenciación general, incluyendo las extremidades superiores diariamente
 9. No eleve la extremidad residual en una almohada
 10. Permanezca en decúbito prono con extensión de la cadera durante 30 minutos, tres a cuatro veces al día
- RDM*: rango de movimiento.

La prótesis es colocada por el protésico, el cual puede entrenar al paciente en cómo utilizarla. Es importante para la enfermera estar familiarizada con el programa de entrenamiento para estimular y ayudar al paciente. Con gran frecuencia este aprendizaje se realiza una vez el paciente ha sido dado de alta hospitalaria. El aprendizaje de la utilización de una prótesis es frustrante y el paciente puede desanimarse con facilidad. La enfermera debe ofrecer continuamente su apoyo hasta que el paciente sea capaz de valerse por sí mismo.

Las extremidades artificiales se convierten en una parte integral de la imagen corporal del paciente. Los cuidados adecuados aseguran su vida prolongada y funcionalismo útil. Debe instruirse al paciente a limpiar diariamente el encaje de la prótesis con un jabón suave y aclararlo completamente para retirar la presencia de irritantes. La piel y las partes metálicas de la prótesis no deben estar húmedas. Debe estimularse al paciente a que realice un mantenimiento regular de la prótesis. También es necesario tener en cuenta la condición del zapato. Un zapato mal colocado altera la marcha y puede provocar una alteración de la prótesis.

La derivación a una enfermera de salud comunitaria puede potenciar una óptima adaptación tanto física como emocional. La familia debe ser instruida con respecto a la deambulación y a las técnicas de traslado, así como en el cuidado adecuado de la extremidad residual.

Consideraciones especiales en la amputación de la extremidad superior

Las implicaciones emocionales de una amputación de la extremidad superior son, con frecuencia, más devastadoras que las que se producen en la amputación de una extremidad inferior. La gran dependencia que conlleva tener una sola mano es frustrante y humillante para numerosos pacientes. Debido a que la mayoría de amputaciones de la extremidad superior son provocadas por traumatismos, el paciente no ha tenido la oportunidad de participar en el proceso de toma de decisiones respecto a la amputación.

En los pacientes con amputaciones inferiores al codo es posible la colocación de una prótesis tanto de forma inmediata como tardía. La prótesis funcional normal es el brazo y un gancho. Una mano ortopédica también se encuentra disponible pero tiene un valor funcional limitado. Como en la prótesis de extremidad inferior, la motivación y voluntad del paciente son los principales factores que contribuyen a un resultado satisfactorio.

■ **Evaluación**

Los resultados esperados son que un paciente con una amputación:

- Aceptará el cambio en la imagen corporal e integrará esos cambios en su estilo de vida.
- No presentará evidencias de lesión cutánea.
- Experimentará una disminución o ausencia de dolor.
- Llegará a tener movilidad dentro de las limitaciones que impone la amputación.

■ **Consideraciones gerontológicas: amputación**

Si se ha realizado una amputación de una extremidad inferior en un adulto anciano, la capacidad previa del paciente para la deambulación puede afectar la medida de la recuperación. La utilización de una prótesis requiere una cantidad significativa de energía para la movilidad. Los adultos ancianos, cuya salud general se encuentra debilitada por trastornos pulmonares o cardíacos, pueden no ser candidatos para la utilización de una prótesis. Esta capacidad del paciente para moverse estará limitada. Si es posible, se debe hablar sobre este hecho con el paciente y la familia previamente a la intervención quirúrgica para establecer unas expectativas realistas.

Procedimientos frecuentes en la cirugía articular

La cirugía desempeña un importante papel en el tratamiento y la rehabilitación de los pacientes con diversas formas de artritis, entidades relacionadas con traumatismos y otras entidades dolorosas que provocan una incapacidad funcional. La cirugía de recambio articular es la intervención ortopédica más frecuente que se realiza en los adultos ancianos. Los avances significativos en el campo de la cirugía reconstructiva han provocado las mejoras en el diseño de las prótesis, en los materiales y en las técnicas quirúrgicas que proporcionan un notable alivio del dolor y la deformidad y mejoran la función y la movilidad de la articulación en los pacientes con artritis.

Indicaciones para la cirugía articular

La cirugía está dirigida a aliviar el dolor, mejorar la movilidad articular, corregir la deformidad y la mala alineación, reducir las cargas verticales y eliminar tensiones, así como extirpar las causas intraarticulares de

erosión. El dolor articular debilitante es una de las razones principales para realizar una artroplastia. Además de los efectos del dolor crónico sobre el estado físico y emocional del paciente, con frecuencia se evita realizar cualquier movimiento de la articulación dolorosa. Si no se corrige esta capacidad funcional disminuida, con frecuencia se presentará una contracción con una limitación permanente de la movilidad. La limitación de la movilidad de cualquier articulación puede demostrarse mediante la exploración física y mediante el estrechamiento articular en la exploración radiológica.

Existe también una lenta pérdida de cartílago en las articulaciones afectadas, que puede relacionarse con la pérdida de la movilidad. La sinovitis puede provocar una lesión tendinosa, provocando la rotura o subluxación de la articulación y la consiguiente pérdida de la función. La actividad continuada de la enfermedad puede provocar la pérdida del cartílago y de la superficie ósea y derivar en barreras mecánicas al movimiento que precisarán la intervención quirúrgica.

Las indicaciones adicionales para la artroplastia de cadera o de rodilla incluyen el fallo de procedimientos quirúrgicos previos, sepsis, tumores, enfermedad de Paget, displasia congénita de cadera, deformidad grave en varo o valgo y espondiloartropatías⁴⁰.

TIPOS DE CIRUGÍA ARTICULAR

Sinovectomía

La **sinovectomía** (exéresis de la membrana sinovial) se utiliza como una medida profiláctica y como tratamiento paliativo de la artritis reumatoide (AR). La exéresis de la membrana sinovial, la cual se considera que es la localización de los cambios patológicos básicos de la destrucción articular, ayuda a evitar una mayor progresión de la lesión articular. La sinovectomía se realiza con mayor garantía de forma precoz en el curso de la enfermedad para evitar la grave destrucción de las superficies articulares. La exéresis de la sinovial engrosada evita la extensión del proceso inflamatorio en el cartílago, los ligamentos y los tendones adyacentes.

Es imposible retirar quirúrgicamente toda la membrana sinovial de una articulación. El proceso patológico subyacente se encuentra todavía presente y afectará de nuevo a la sinovial regenerada. Sin embargo, la enfermedad parece ser más leve posteriormente a la sinovectomía y puede esperarse una mejoría definida del dolor, en el proceso de carga y en los RDM. Las localizaciones frecuentes para realizar este tipo de cirugía incluyen el codo, la muñeca y los dedos. La sinovectomía en la rodilla se realiza con menor frecuencia debido a que habitualmente se utilizan las técnicas de recambio de la articulación de la rodilla.

Osteotomía

Se realiza una **osteotomía** al extirpar o añadir una cuña o loncha de hueso para cambiar su alineación y cambiar la carga del peso, con el fin de corregir la deformidad y aliviar el dolor. La osteotomía cervical puede ser utilizada para corregir la deformidad en ciertos pacientes con espondilitis anquilosante. Se coloca un corsé con halo hasta que existe la fusión ósea (3 o 4 meses). La osteotomía subtrocantérea o femoral puede proporcionar cierto alivio del dolor y mejorar la movilidad en pacientes seleccionados que presentan artrosis de cadera. La osteotomía ha demostrado ser ineficaz en pacientes con enfermedad articular inflamatoria. La osteotomía de la rodilla proporciona alivio del dolor en pacientes seleccionados, aunque la destrucción articular avanzada se corrige habitualmente mediante cirugía de recambio articular. Los cuidados posquirúrgicos son similares al tratamiento con una fijación interna de una fractura en una zona comparable (véase la pág. 1725). La osteotomía se fija, habitualmente, mediante cables, tornillos o placas internos, injertos óseos o un fijador externo.

Desbridamiento

El **desbridamiento** es la exéresis de los restos degenerativos como los cuerpos libres, osteofitos, restos articulares y meniscos degenerativos, de una articulación. Este procedimiento se realiza normalmente de forma ambulatoria. Se aplica un vendaje compresivo posquirúrgicamente. Se permite la carga de peso después de una artroscopia de rodilla. La educación del paciente incluye el control de los signos de infección, tratamiento del dolor y restricción de una actividad excesiva durante 24 a 48 horas.

Artroplastia

La **artroplastia** es la reconstrucción o recambio de una articulación. Este procedimiento quirúrgico se realiza para aliviar el dolor, mejorar y mantener el RDM y corregir deformidades. Las utilizaciones más frecuentes de la artroplastia se realizan en los pacientes con osteoartrosis (OA), AR, necrosis avascular, deformidades o luxaciones congénitas y otros problemas sistémicos. Existen diversos tipos de artroplastia, incluyendo el recambio de parte de la articulación (hemiartroplastia), remodelado quirúrgico de los huesos de las articulaciones y recambio articular total. Se dispone de artroplastia de recambio para el codo, el hombro, la articulación falángica, la cadera, la rodilla, el tobillo y el pie⁴¹.

Artroplastia de cadera

La artroplastia total de cadera (ATC) ha proporcionado un alivio significativo del dolor y mejoría de la función en los pacientes con OA y AR. Los implantes suelen ser «cementados» en la zona mediante polimetilmetacrilato, el cual se une al hueso. Con el tiempo, un número significativo de componentes presentan movilidad y precisan una revisión quirúrgica. Debido a este riesgo, las ATC se recomiendan en los pacientes ancianos, menos activos con una potencia ósea

comprometida. Los individuos más jóvenes reciben artroplastias «no cementadas» en un intento de prolongar la vida útil de la prótesis. Las ATC no cementadas proporcionan una estabilidad del implante a largo plazo al facilitar el crecimiento biológico de nuevo tejido óseo en la superficie porosa que recubre la prótesis. Un paciente con un potencial de elevada actividad y una esperanza de vida de 25 años o más es un excelente candidato para una prótesis no cementada. Los recambios totales de prótesis se muestran en la [figura 61-19](#).

FIG. 61-19

A



B



Recambios totales de cadera. **A**, componentes cementados recubiertos. **B**, componentes porosos no cementados.

FIG. 61-20



Mantenimiento posquirúrgico de la abducción posteriormente a un recambio total de cadera.

En ambos tipos de artroplastias, deben evitarse los extremos de la rotación interna, adducción y flexión a 90 grados durante las 4 a 6 semanas posteriores a la intervención quirúrgica. En ocasiones, se coloca una almohada acolchada de abducción entre las piernas para prevenir la luxación de la nueva articulación ([fig. 61-20](#)).

Posteriormente a la cirugía, no debe permitirse a los pacientes que tengan las caderas a un nivel inferior a las rodillas y son necesarias remodelaciones de las sillas y los inodoros en el domicilio. No se permiten los baños en la bañera ni conducir automóviles durante 4 a 6 semanas. Un terapeuta ocupacional puede enseñar al paciente la utilización de dispositivos de ayuda, como barras de alcance («alcanzadores») para evitar doblarse para recoger algún objeto del suelo, calzadores largos o quitacalcetines. Las rodillas deben mantenerse separadas; el paciente nunca debe cruzar las piernas o girarlas para darse la vuelta hacia atrás. La fisioterapia se inicia durante el primer día después de la intervención quirúrgica realizando deambulación y carga del peso con un caminador en los pacientes con una prótesis cementada y carga del peso en el lado intervenido en los pacientes con prótesis no cementadas.

Los ejercicios se encuentran diseñados para restablecer la potencia y el tono muscular en los músculos de la cadera esenciales para mejorar la función y los RDM. Estos ejercicios incluyen la adecuación del cuádriceps, adecuación de los músculos glúteos, elevación de las piernas en posición supina y en decúbito prono y ejercicios de abducción (balancear la pierna pero no cruzando nunca la línea media) en posición de decúbito supino y en bipedestación. El paciente continuará con estos ejercicios durante varios meses después del alta hospitalaria y la familia debe estar informada del programa de ejercicios para que ofrezca su estímulo en el domicilio del paciente.

Las consideraciones de los cuidados domiciliarios deben incluir la valoración continuada del tratamiento del dolor, control de la infección y prevención de la TVP. No todos los pacientes tendrán visitas domiciliarias de enfermeros. La incisión debe ser cerrada con grapas metálicas, las cuales se retirarán en la consulta del cirujano. Debido al elevado riesgo de TVP, se realizará semanalmente la valoración del tiempo de protrombina y se ajustará, en consecuencia, la anticoagulación si se utiliza warfarina. La enoxaparina una HBPM, se administra de forma subcutánea y puede administrarse en el domicilio por el mismo paciente o por un miembro de su familia. Una ventaja de la enoxaparina es que no precisa el control del estado de coagulación del paciente. Debe enseñarse al paciente a utilizar antibióticos profilácticos previamente a las citas o maniobras odontológicas que podrían colocar al paciente en riesgo de bacteriemia.

Un fisioterapeuta evaluará los RDM, la deambulación y el cumplimiento del régimen de ejercicios. El paciente aumentará, de forma gradual, el número de repeticiones de los ejercicios, añadirá pesos a los tobillos, nadará y, de forma eventual, podrá utilizar una bicicleta estática para tonificar el cuádriceps y mejorar la condición cardiovascular. Los ejercicios y los deportes de impacto elevado, como la marcha y el tenis pueden movilizar la prótesis y deben ser evitados. Los adultos ancianos pueden precisar rehabilitación en una consulta de asistencia prolongada o de pacientes subagudos hasta que sean capaces de funcionar de forma independiente⁴².

Artroplastia de rodilla

La principal indicación para la artroplastia total de rodilla (ATR) es el dolor e inestabilidad persistentes como resultado de un deterioro destructivo grave de la articulación de la rodilla. La presencia de osteoporosis puede precisar la colocación de injertos óseos para aumentar los defectos y para corregir las deficiencias óseas. Cada parte del conjunto de la articulación de la rodilla puede ser sustituida mediante un dispositivo protésico metálico o plástico. Se utiliza un vendaje compresivo para inmovilizar la rodilla en extensión, de forma inmediata, después de la intervención. Este vendaje se retira antes de dar el alta hospitalaria y puede ser sustituido por un inmovilizador de rodilla o una carcasa de plástico posterior, que mantiene la extensión durante la deambulación y en reposo, durante 4 semanas.

Se da gran importancia a la realización de ejercicios posquirúrgicos y la luxación no es un suceso típico con la ATR. Los ejercicios isométricos de cuádriceps se inician al primer día después de la cirugía. El paciente progresa hasta realizar elevaciones de la pierna en posición recta y RDM suaves para aumentar la potencia muscular y obtener una flexión de 90 grados en la rodilla. Los ejercicios posquirúrgicos de flexión activa mediante la utilización de una máquina MPC promueven la movilidad de la articulación⁴³. Se inicia la carga ponderal completa antes del alta hospitalaria. Un programa de ejercicios domiciliarios activo implica la realización progresiva de RDM, potenciación muscular y ejercicios con la bicicleta estática.

Artroplastia de la articulación de los dedos

Se utiliza un dispositivo artroplástico de silicona para ayudar a restablecer la función de los dedos de los pacientes con AR. El objetivo de la cirugía de la mano es, principalmente, restablecer la función relacionada con la prensión, pellizcar, estabilidad y potencia más que corregir una deformidad estética. Las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales necesitan más tiempo para curar⁴⁴. La desviación cubital se presenta con frecuencia, provocando limitaciones funcionales graves de la mano. Previamente a la cirugía se enseña al paciente a realizar ejercicios manuales, que incluyen: flexión, extensión, abducción y adducción de los dedos. Posteriormente a la intervención quirúrgica, la mano se mantiene elevada y se coloca un voluminoso vendaje. Se realiza la valoración neurovascular posquirúrgica y la enfermera valora los signos de infección. El éxito de la cirugía depende ampliamente del plan de tratamiento postoperatorio, que habitualmente se lleva a cabo bajo la dirección de un terapeuta ocupacional. Una vez se retira el vendaje, se inicia un programa dirigido con férulas. El paciente es dado de alta con férulas que utilizará para dormir y ejercicios manuales que realizará durante 10 a 12 semanas como mínimo tres o cuatro veces al día. También se recomienda al paciente evitar transportar objetos pesados.

Artroplastia de codo y hombro

Aunque se encuentran disponibles, el recambio total de las articulaciones del codo y del hombro no es tan frecuente como otras formas de artroplastia. Los recambios de hombro se utilizan en los pacientes con dolor intenso ocasionado por AR, OA, necrosis avascular o un traumatismo antiguo. El recambio de hombro se considera habitualmente si el paciente presenta una potencia muscular y una reserva ósea circundantes adecuados. Si el recambio articular es necesario tanto en el codo como en el hombro, normalmente se realiza el codo en primer lugar porque un codo severamente doloroso interfiere con el programa de rehabilitación del hombro.

Se ha conseguido un alivio significativo del dolor posteriormente a la artroplastia, con el 90% de los pacientes libres de dolor en reposo o con dolor mínimo con la actividad. Las mejorías funcionales han provocado una mejor higiene y una mayor capacidad para realizar actividades de la vida diaria en la mayoría de los pacientes. La rehabilitación es más larga y más difícil que en las cirugías de otras articulaciones.

Artroplastia de tobillo

La artroplastia total de tobillo (ATT) se encuentra indicada en la AR, OA y en la necrosis avascular. La fusión del tobillo se selecciona con frecuencia antes que la artroplastia debido a que su resultado es más duradero. Sin embargo, el paciente queda con una rigidez en el pie y con la incapacidad para cambiar la altura del talón. La ATT presenta

ventajas porque puede conseguirse un patrón de la marcha más normal. Después de la intervención quirúrgica, el paciente no puede cargar el peso durante 6 semanas, debe elevar la extremidad para reducir y evitar el edema, ser extremadamente cuidadoso para evitar la infección posquirúrgica y mantener la inmovilización que ha prescrito el médico. Aunque la utilización de la ATT no se encuentra extendida, se está convirtiendo en una alternativa viable a la fusión para el tratamiento de la artritis grave de tobillo en pacientes seleccionados.

Artrodesis

La artrodesis es la fusión quirúrgica de una articulación. Este procedimiento se encuentra indicado únicamente si las superficies articulares están gravemente dañadas o infectadas para permitir un recambio articular o en fallos de la cirugía reconstructiva. La artrodesis alivia el dolor y proporciona una articulación estable aunque inmóvil. Normalmente se realiza la fusión mediante la exéresis del cartílago hialino articular y la adición de injertos óseos a través de la superficie articular. La articulación afectada debe ser inmovilizada hasta que se observe la curación del hueso. Las áreas frecuentes de fusión son: muñeca, tobillo, columna cervical, columna lumbar y la articulación metatarsfalángica del primer dedo.

Complicaciones de la cirugía articular

La infección es una complicación grave de la cirugía articular, principalmente de la cirugía de recambio articular. Los microorganismos causantes más frecuentes son los estafilococos y los estreptococos aerobios grampositivos. La infección casi siempre conduce a la presencia de dolor y movilidad de la prótesis, lo que precisa, por lo general, una cirugía mayor. Las acciones para reducir la incidencia de la infección incluyen la utilización de quirófanos hiperestériles diseñados especialmente con flujo de aire laminar y la administración profiláctica de antibióticos.

La TVP es otra complicación potencialmente grave, principalmente cuando se desarrolla en las extremidades inferiores. Las medidas profilácticas como aspirina, warfarina, heparina de bajo peso molecular (HBPM) y la compresión neumática de las piernas se realizan de forma habitual. Los pacientes pueden ser controlados posquirúrgicamente mediante ecografía Doppler para detectar la TVP, la fuente de la mayoría de los émbolos pulmonares. Puede presentarse también SEG después de una artroplastia total de cadera.

Cuidados de colaboración

Cuidados prequirúrgicos

Al mejorar las técnicas y los cuidados quirúrgicos, un mayor número de pacientes con enfermedades crónicas como la AR están siendo

considerados como candidatos quirúrgicos. Más de 250.000 personas al año se someten a una artroplastia total de cadera. El objetivo principal de la valoración prequirúrgica es identificar los factores de riesgo con las complicaciones postoperatorias por lo que deben implementarse las estrategias enfermeras para promover los resultados positivos óptimos. Una historia cuidadosa incluirá los diagnósticos médicos previos y las complicaciones como la diabetes y tromboflebitis, la tolerancia al dolor y las preferencias de tratamiento, estado funcional actual y las esperanzas que siguen a la cirugía y el grado de apoyo social y las necesidades de asistencia domiciliaria después del alta del hospital. El paciente no debe presentar evidencias de infección o de inflamación aguda de la articulación.

Si está planificada la cirugía de la extremidad inferior, se valoran la potencia muscular y la función articular de las extremidades superiores para determinar el tipo de dispositivos de ayuda necesarios, postoperatoriamente, para la deambulación y las actividades de la vida diaria. La enseñanza preoperatoria informa al paciente y a la familia del curso hospitalario esperado y del tratamiento posquirúrgico en el domicilio. Además, los prepara para maximizar la utilidad y la longevidad de la prótesis. La investigación ha demostrado que la educación preoperatoria de forma aislada no es suficiente para asegurar un recambio articular satisfactorio; el paciente debe tener un sentimiento de autoeficacia para conseguir un resultado óptimo⁴⁵. Los pacientes también necesitan darse cuenta de que la recuperación «no va a realizarse en una noche». Tanto los pacientes como sus familias u otras personas importantes necesitan hablar con otras personas que se han sometido a una artroplastia total de cadera para comprender mejor la realidad de tratar con un recambio articular.

Cuidados posquirúrgicos

Después de la cirugía, se realiza la evaluación neurovascular para valorar la función nerviosa y el estado circulatorio. Se administran terapia anticoagulante, analgesia y antibióticos por vía parenteral. En general, se realizan ejercicios en la articulación afectada y se estimula la deambulación tan pronto como sea posible para evitar las complicaciones de la inmovilidad. Los protocolos específicos varían según el paciente, tipo de prótesis y preferencias del cirujano. El tratamiento posquirúrgico del dolor puede utilizar la analgesia epidural, analgesia controlada por el paciente, inyecciones i.v. y narcóticos o AINE por vía oral⁴⁶.

La estancia hospitalaria después de la artroplastia es de 3 a 5 días dependiendo del curso clínico del paciente y la necesidad de fisioterapia. La fisioterapia y la deambulación potencian la movilidad, aumentan la potencia muscular y reducen el riesgo de formación de trombos. Si el paciente está tomando warfarina, el tratamiento se inicia el día de la intervención quirúrgica y sigue durante 3 semanas realizándose, de forma regular, la determinación del tiempo de protrombina. En los pacientes que toman HBPM (p. ej., enoxaparina), el tratamiento se inicia 24 a 36 horas después de la intervención

quirúrgica. El control diario del estado de la coagulación del paciente no es necesario con las HBPM. La decisión para utilizar warfarina o HBPM depende de numerosos factores, incluyendo la edad del paciente y el estado global de salud.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CIRUGÍA ARTICULAR

La intervención enfermera en el paciente que se somete a cirugía articular se inicia con la enseñanza preoperatoria y el establecimiento de objetivos realistas. Es importante que el paciente comprenda y acepte las limitaciones de la cirugía propuesta y se dé cuenta de que ésta no extirpa el proceso patológico subyacente. Los procedimientos posquirúrgicos como los giros, la respiración profunda o la utilización de la cuña y la mesilla de noche al lado de la cama, así como la utilización de almohadas abductoras debe explicarse y proporcionar la oportunidad de realizar prácticas con ellas. Debe asegurarse al paciente de que dispondrá de medicación antiálgica. La analgesia controlada por el paciente puede ser útil. Una visita prequirúrgica del fisioterapeuta permitirá practicar los ejercicios postoperatorios y las medidas de las muletas u otros dispositivos de ayuda.

La planificación del alta hospitalaria se inicia inmediatamente. La duración de la estancia en el hospital y las expectativas posquirúrgicas esperadas deben ser expuestas para que el paciente y su familia puedan prepararse con antelación. Debe evaluarse el entorno domiciliario con respecto a la seguridad (p. ej., presencia de alfombrillas y cables eléctricos) y accesibilidad. ¿Se encuentran el lavabo y el dormitorio en la primera planta?, ¿son los marcos de las puertas suficientemente anchos para pasar con un caminador? Debe valorarse la necesidad de asistencia social. ¿Hay un familiar o amigo que pueda ocuparse de ayudar en la casa al paciente?, ¿precisará el paciente un asistente de limpieza o servicios de comida? Los pacientes ancianos pueden necesitar servicios de rehabilitación por parte de una consulta de asistencia ampliada o de pacientes subagudos durante varias semanas después de la intervención quirúrgica para desarrollar, de forma progresiva, capacidades para la vida independiente. Las intervenciones enfermeras específicas relacionadas con la cirugía articular se resumen en el [Plan de cuidados enfermeros 61-3](#).

La enseñanza del paciente incluye las instrucciones para comunicar las complicaciones, incluyendo la infección (p. ej., fiebre, aumento de dolor, drenaje) y luxación de la prótesis (p. ej., dolor, pérdida de la función, acortamiento o mala alineación de la extremidad). La enfermera de asistencia domiciliaria actúa como nexo entre el paciente y el cirujano, controlando las complicaciones postoperatorias, valorando la comodidad y los RDM y facilitando las mejoras en la actividad funcional.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 61-3: Paciente con cirugía de recambio articular

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con dolor, rigidez y procedimiento quirúrgico manifestado por dificultad en la deambulación, incapacidad para participar en la rehabilitación física, protección de los movimientos*

- RDM funcional de la articulación
- Valore el efecto de la cirugía sobre la movilidad del paciente *para planificar las intervenciones adecuadas*
- Mantenga una posición adecuada *para evitar la luxación u otras complicaciones*
- Inicie el programa de ejercicios dirigido *para minimizar la alteración de la movilidad y la rigidez*
- Colabore con el fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional *para aumentar el cumplimiento y promover la continuidad del ejercicio por parte del paciente*
- Administre medicación antiálgica previamente al ejercicio *para disminuir la incomodidad del ejercicio y aumentar la participación del paciente*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de autocuidado *relacionado con las restricciones impuestas por la cirugía articular, dolor, debilidad manifestado por la incapacidad de realizar parte de las actividades de la vida diaria*

- Se cumplen satisfactoriamente las actividades de la vida diaria (AVD) por parte del paciente o los cuidadores
- Valore la capacidad del paciente para realizar AVD *y planear la ayuda adecuada*
- Trabaje conjuntamente con el fisioterapeuta y con el paciente para aprender a utilizar los dispositivos de ayuda *para asegurar la independencia del paciente*
- Asegure al paciente que las capacidades de autotratamiento se abreviarán con el tiempo *para disminuir la ansiedad de la dependencia*
- Enseñe a la familia cómo ayudar al tratamiento

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de disfunción neurovascular periférica

relacionado con el edema y la luxación de la prótesis

- Pulsos periféricos palpables
- Extremidades calientes
- Valore el estado nervioso y circulatorio cada hora durante las primeras 24 horas y, posteriormente, cada 2 a 4 horas *para determinar si se encuentra presente el problema por el cual debe iniciarse rápidamente el tratamiento*
- Notifique inmediatamente al cirujano si se observan alteraciones *para que puedan iniciarse las intervenciones sin retraso alguno*
- Inicie las medidas como los cubitos de hielo y la elevación de la zona afectada *para minimizar el edema*
- Lleve a cabo medidas para evitar la luxación *debido a que ésta puede ser la causa de una alteración neurovascular*
- Enseñe al paciente a comunicar los signos de la alteración neurovascular como parestesias, frialdad, palidez, dolor excesivo, inflamación de la extremidad o del área corporal afectada *para que no se retrase el tratamiento*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con la falta de conocimiento de los cuidados del seguimiento manifestado por la expresión de la preocupación por la capacidad de autocuidarse posteriormente al alta hospitalaria, preguntas frecuentes respecto a la asistencia durante el seguimiento, ausencia de planificación de los cuidados del seguimiento*

- Confianza en la capacidad para controlar el autotratamiento después del alta hospitalaria y para adaptar los cambios necesarios en el estilo de vida
- Enseñe al paciente el protocolo de seguimiento habitual, incluyendo limitaciones de la actividad, fármacos, visitas de seguimiento, signos de infección, luxación *para preparar al paciente respecto al autotratamiento y a la toma de decisiones*
- Ayude al paciente a identificar las actividades que precisan modificaciones *para las cuales deberán realizarse cambios*

- Inicie contactos con una enfermera de referencia *para controlar el programa de ejercicios domiciliarios a largo plazo*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Tromboflebitis venosa profunda *relacionada con la cirugía y la inmovilización*

- Controle y comunique los signos de trombosis
- Lleve a cabo las intervenciones médicas y enfermeras adecuadas
- Controle el enrojecimiento, la inflamación y la sensibilidad o dolor de la extremidad *para reconocer y comunicar los signos de la tromboflebitis*
- Aplique medias elásticas de compresión y enseñe al paciente a realizar ejercicios isotónicos como tensión de cuádriceps, giro de tobillos y apretar una tabla para apoyar los pies *para promover la circulación y evitar la formación de coágulos*
- Proporcione la cantidad adecuada de líquidos por vía oral y parenteral *para evitar la deshidratación y la formación de trombos*
- Enseñe al paciente la importancia de realizar ejercicios en el domicilio *para evitar la estasis venosa*
- Enseñe al paciente y a los cuidadores la administración adecuada y el seguimiento de la terapia anticoagulante (p. ej., heparina de bajo peso molecular, warfarina) *para evitar los efectos secundarios (véase la [tabla 37-4](#))*

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Fractura de la extremidad inferior

Perfil del paciente. Brad Hamil, un trabajador de la construcción de raza blanca de 32 años, fue ingresado en el servicio de urgencias. Una carga de maderas cayó desde la carretilla elevadora y le aplastó las piernas. Las piernas estuvieron aplastadas durante unos 30 minutos antes de que pudiera retirarse el peso. Tenía un hueso saliendo desde el

fémur izquierdo y la pierna derecha estaba magullada. Ha presentado una fractura abierta con un sangrado interno masivo en los músculos del muslo izquierdo y en la extremidad inferior

Datos subjetivos

- Muestras de dolor agudísimo e intenso que afecta a ambas piernas
- Muestras de sed y mareo

Datos objetivos

Exploración física

- Presión arterial: 90/60
- Diaforesis y piel pálida
- Dolor que no cede con analgésicos narcóticos
- Sangrado moderadamente profuso por la herida del fémur izquierdo
- Ausencia de los pulsos poplíteo y tibial posterior en ambas piernas mediante la auscultación por Doppler
- Presiones compartimentales: fémur izquierdo, 68 mmHg; región tibial proximal izquierda, 52 mmHg

Estudios diagnósticos

- Las radiografías de la pierna izquierda revelaron una fractura abierta oblicua y conminuta del fémur izquierdo y fracturas de la porción proximal de la tibia, la tibia distal y el peroné. No se observaron fracturas en la pierna derecha
- Hematocrito 25%; hemoglobina 13 g/dl; GB 15.000/ μ l ($15 \times 10^9/l$); ausencia de mioglobina en orina; panel de resultados bioquímicos dentro de los intervalos esperados

Cuidados de colaboración

- Reducción quirúrgica y fijación de las fracturas
- Cefazolina 1 g por vía intravenosa cada 8 horas
- Controle la ingesta y la excreción durante las 48 horas posteriores a la intervención quirúrgica
- Sulfato de morfina mediante bomba de analgesia controlada por el paciente

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cómo le predisponen las características fisiopatológicas de la fractura de Brad a un síndrome compartimental?
2. ¿Qué otras complicaciones de un traumatismo musculoesquelético grave se encuentra Brad con elevado riesgo de desarrollar?
3. ¿Cuáles son las prioridades prequirúrgicas y posquirúrgicas de los cuidados enfermeros para Brad?
4. ¿Qué intervenciones enfermeras podrían ayudar a Brad a afrontar su larga rehabilitación?
5. Basándose en los datos presentados, escribir uno o más diagnósticos enfermeros observados. ¿Existe algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué aspectos de imagen corporal y autoconcepto tiene un paciente que ha sido sometido a una amputación?
2. ¿Utilizan los atletas esporádicos o no entrenados dispositivos protectores para evitar lesiones?
3. ¿Cuál es la técnica más eficaz para proporcionar los cuidados de las agujas en la tracción esquelética?
4. ¿Reconocen las enfermeras los signos y síntomas de la trombosis venosa profunda y el síndrome de embolia grasa?
5. ¿Qué intervenciones enfermeras de salud domiciliaria son más eficaces para aumentar la movilidad del paciente que se está recuperando de una fractura de cadera?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La enfermera sospecha un esguince de tobillo cuando un paciente que acude al servicio de urgencias:
 - a. Ha sido golpeado por otro jugador de fútbol en el campo
 - b. Tiene dolor en el tobillo después de correr una carrera de 40 km
 - c. Se le cayó un peso de 6 kg en la extremidad inferior en el gimnasio
 - d. Ha tenido una lesión por giro mientras corría hacia la base durante un partido de béisbol

2. La enfermera explica al paciente con una fractura de la porción distal de la tibia que acude a efectuar un control a las 3 semanas que la curación se encuentra en el siguiente estadio:

- a. Formación de callo
- b. Completa unión del hueso
- c. Presencia de tejido de granulación
- d. Formación de un hematoma en el lugar de la fractura

3. Un paciente con una fractura conminuta del fémur va a someterse a una reducción abierta con fijación interna (RAFI) de la fractura. La enfermera explica que la RAFI se encuentra indicada cuando:

- a. Un yeso puede ser demasiado largo para proporcionar una movilidad normal
- b. El paciente es capaz de tolerar la inmovilización prolongada
- c. No puede obtenerse una alineación adecuada por otros métodos
- d. El paciente no puede tolerar la incomodidad de una reducción cerrada

4. Una indicación de que existe un problema neurovascular durante la exploración del paciente con una fractura es:

- a. La exageración del movimiento de la extremidad
- b. Petequias en la cabeza y en el tórax superior
- c. Sensibilidad disminuida en la zona distal al lugar de la fractura
- d. Drenaje purulento en la zona de una fractura abierta

5. Un paciente con una fractura cerrada, estable, del húmero, provocada por un traumatismo en el brazo, lleva una férula temporal con gran cantidad de acolchamiento aplicada con un vendaje elástico. La enfermera sospecha la presencia de un síndrome compartimental y lo notifica al médico cuando el paciente experimenta:

- a. Dolor en el lugar de la fractura
- b. Aumento del edema de la extremidad
- c. Espasmos musculares en la porción inferior del brazo

d. Dolor cuando la enfermera extiende, de forma pasiva, los dedos

6. Un paciente con fracturas de la sínfisis del pubis y de las ramas pélvicas debe ser controlado en busca de:

- a. Aparición de sed brusca
- b. Cambios en la excreción urinaria
- c. Masa palpable en las nalgas
- d. Disminución súbita de la presión arterial

7. Durante el período posquirúrgico, el paciente con una amputación por encima de la rodilla debe ser instruido a que el miembro residual no debe estar, de forma habitual, elevado porque:

- a. Esta posición reduce el desarrollo del dolor fantasma
- b. La posición en flexión puede promover la contractura en flexión de la cadera
- c. Esta posición promueve la formación de coágulos en el lugar de la incisión y en el muslo
- d. El movimiento innecesario de la extremidad puede provocar la dehiscencia de la herida

8. Un paciente con artritis reumatoide está programado para realizar una artroplastia. La enfermera explica que el objetivo de este procedimiento es:

- a. Fusionar una articulación y reducir el dolor
- b. Evitar mayor lesión de la articulación
- c. Evaluar la extensión de la lesión articular
- d. Reemplazar la articulación y mejorar la función

9. La enfermera enseña al paciente que en la recuperación de un recambio total de cadera es importante que evite:

- a. Dormir sobre el abdomen
- b. Sentarse con las piernas cruzadas
- c. Ejercicios de abducción de la pierna afectada
- d. Cargar peso en la pierna afectada durante 6 semanas

Capítulo 62 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Trastornos del aparato locomotor

Cathleen E. Kunkler

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- 1.** Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración, y la intervención enfermera en la osteomielitis.
- 2.** Describir los tipos, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados de colaboración del cáncer de huesos.
- 3.** Distinguir entre las causas y las características del dolor lumbar agudo y crónico.
- 4.** Describir el tratamiento quirúrgico y el tratamiento conservador de la hernia de disco.
- 5.** Describir la intervención enfermera durante el postoperatorio de un paciente que se somete a una cirugía de la columna vertebral.
- 6.** Explicar la etiología y la intervención enfermera de los trastornos frecuentes de los pies.
- 7.** Describir la etiología, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y los cuidados de colaboración y la intervención enfermera de la osteomalacia, la osteoporosis y la enfermedad de Paget.

PALABRAS CLAVE

distrofia muscular, p. 1757

dolor lumbar, p. 1758

enfermedad de Paget, p. 1771

hernia de disco, p. 1761

mieloma múltiple, p. 1755

osteoclastoma, p. 1756

osteomalacia, p. 1767

osteomielitis, p. 1751

osteoporosis, p. 1768

sarcoma de Ewing, p. 1756

sarcoma osteogénico, p. 1755

OSTEOMIELITIS

Etiología y fisiopatología

La **osteomielitis** es una infección grave del hueso, la médula ósea y el tejido blando que la rodea. El microorganismo infeccioso más frecuente es *Staphylococcus aureus*. Distintos microorganismos pueden producir osteomielitis, como *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Staphylococcus epidermidis* y *Pseudomonas aeruginosa*^{1,2} (tabla 62-1). Se encuentran con frecuencia bacterias gramnegativas aerobias solas o en combinación con microorganismos grampositivos. El amplio uso de antibióticos, junto con el tratamiento quirúrgico ha disminuido significativamente la mortalidad y las complicaciones asociadas con la osteomielitis.

Los microorganismos infectantes pueden invadir por una entrada directa o indirecta. La *entrada indirecta (hematógena)* de los microorganismos en la osteomielitis afecta con más frecuencia el hueso en crecimiento de los niños menores de 12 años, y se asocia con su mayor incidencia de traumatismos cerrados. Los sitios más frecuentes de entrada indirecta en los niños son el fémur distal, la tibia proximal, el húmero y el radio³. Los adultos con insuficiencia vascular (p. ej., diabetes) e infecciones respiratorias o genitourinarias, tienen un mayor riesgo de que la infección primaria se extienda por vía hematológica al hueso. La pelvis y las vértebras, que son las localizaciones del hueso más ricas en vascularización, son las zonas más frecuentes de infección.

TABLA 62-1 Microorganismos responsable de la osteomielitis

MICROORGANISMO

POSIBLE PROBLEMA PREDISPONENTE

Staphylococcus aureus

Úlcera por decúbito, herida penetrante, fractura abierta, cirugía ortopédica, dientes con abscesos, trastornos por insuficiencia vascular (p. ej., diabetes mellitus, aterosclerosis)

Staphylococcus epidermidis

Dispositivos protésicos permanentes (p. ej., sustituciones articulares, dispositivos de fijación de las fracturas)

Escherichia coli

Infección del tracto urinario

Mycobacterium tuberculosis

Tuberculosis

Neisseria gonorrhoeae

Gonorrea

Pseudomonas

Heridas punzantes, consumo de drogas por vía parenteral

Salmonella

Anemia falciforme

Hongos, micobacterias

Huésped inmunocomprometido

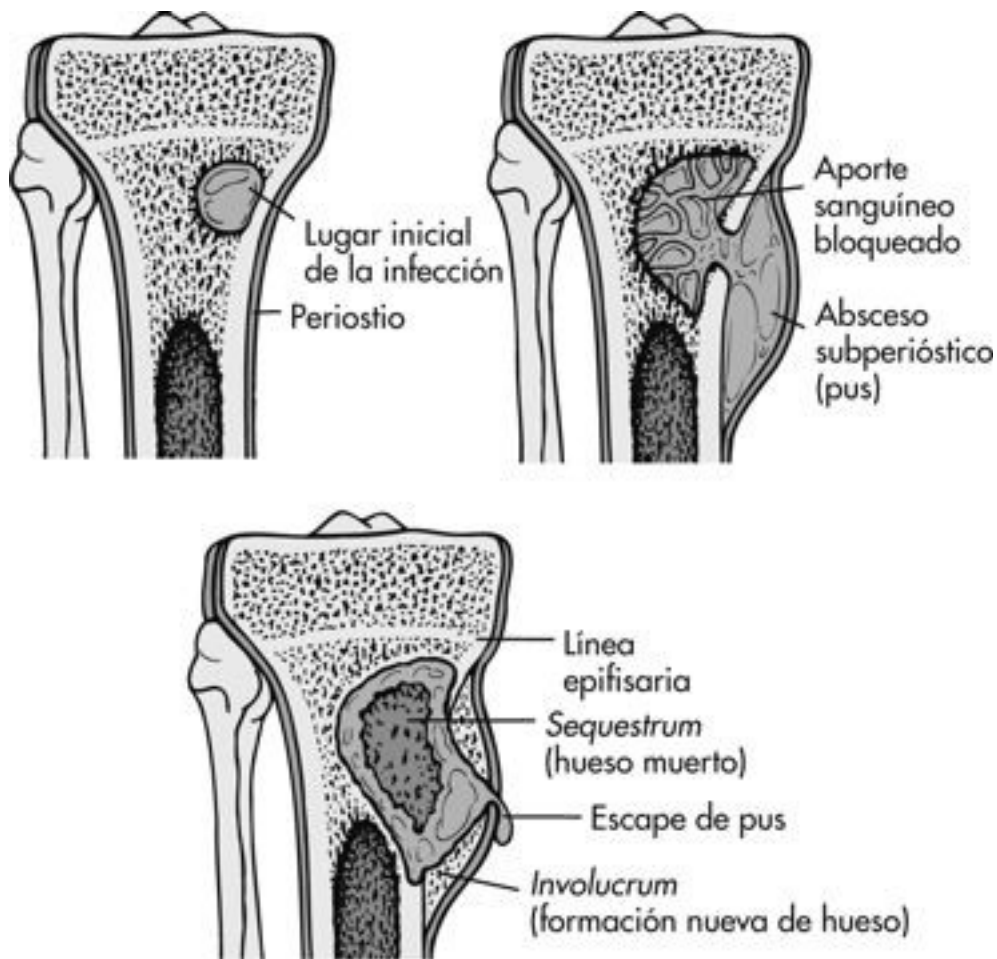
La osteomielitis de *entrada directa* se puede producir en cualquier edad cuando hay una herida abierta (p. ej., heridas penetrantes, fracturas) y los microorganismos entran en el organismo. La osteomielitis puede ocurrir también en presencia de un cuerpo extraño en el cuerpo, como un implante o un dispositivo ortopédico (p. ej., una lámina o una prótesis completa de una articulación). Después de llegar hasta el hueso por vía hematógena, los microorganismos se alojan en la zona del hueso donde la circulación es más lenta, generalmente la metáfisis. Los microorganismos crecen, lo que da lugar a un aumento de la presión debido al carácter no expansible de la mayor parte del hueso. El aumento de la presión produce finalmente isquemia y un compromiso vascular del periostio. Por último, la infección atraviesa la corteza del hueso y la cavidad medular, cuyo resultado final es devascularización y necrosis cortical. Una vez que se ha producido la isquemia, el hueso muere. La zona de hueso desvitalizado finalmente se separa del tejido óseo vivo que lo rodea, formando los *sequestra*. La parte del periostio que continúa teniendo sangre forma un nuevo hueso que se llama *involucrum* ([fig. 62-1](#)).

Una vez formado, el secuestro sigue siendo una isla del hueso infectada, rodeada por pus y de difícil acceso para los antibióticos administrados por vía intravenosa o para los leucocitos. El secuestro puede crecer y servir de cobijo para que los microorganismos se diseminen a otras localizaciones, incluyendo el pulmón y el cerebro. El secuestro se puede salir del hueso y llegar hasta los tejidos blandos. Fuera del hueso, el secuestro se puede revascularizar y después ser sustituido por procesos inmunes normales. Otra posibilidad es que el secuestro se extirpe quirúrgicamente mediante desbridamiento del hueso necrótico. Si el secuestro necrótico no se resuelve de forma espontánea o quirúrgica, se puede formar una fístula, lo que produce un drenaje cutáneo purulento y crónico ([fig. 62-2](#)).

La osteomielitis crónica es un problema continuo y constante (como consecuencia de un tratamiento agudo incorrecto) o un proceso con exacerbaciones y remisiones. Con el tiempo, el tejido de granulación se convierte en un tejido cicatrizal. Este tejido cicatrizal avascular es una

zona ideal para que los microorganismos sigan creciendo y no pueden penetrar los antibióticos.

FIG. 62-1



Desarrollo de la osteomielitis con *involucrum* y *sequestrum*.

Manifestaciones clínicas

La *osteomielitis aguda* se refiere a la infección inicial o a una infección de menos de un mes de evolución. Las manifestaciones clínicas de la osteomielitis aguda son tanto sistémicas como locales. Las manifestaciones sistémicas incluyen fiebre, sudoración nocturna, escalofríos, desasosiego, náuseas y malestar general. Las manifestaciones locales son un dolor constante en el hueso que no mejora con el descanso y que empeora con la actividad, inflamación, dolor a la palpación, y calor en el sitio de la infección; y una restricción de los movimientos de la zona afectada. Los signos más evolucionados incluyen supuración de las fístulas a la piel y/o a la zona de fractura.

FIG. 62-2



Osteomielitis crónica de la tibia. Es evidente una marcada cicatrización de la piel y la supuración de las fístulas.

La *osteomielitis crónica* se refiere a la infección ósea que persiste más de un mes o a la infección que no ha respondido al tratamiento inicial de antibióticos. Los signos sistémicos pueden ser escasos, siendo más frecuentes los signos locales de infección, incluyendo un dolor óseo constante e inflamación, dolor a la palpación y calor en la zona de infección.

Estudios diagnósticos

Una biopsia de los tejidos blandos o del hueso es la forma definitiva de determinar el microorganismo causal. Los hemocultivos o los cultivos de la herida con frecuencia son positivos para microorganismos. También se ve una velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada y leucocitosis. Los signos radiológicos sugestivos de osteomielitis no suelen aparecer hasta 10 días o semanas después de la aparición de los síntomas clínicos, momento en el que la enfermedad ya habrá progresado. Las gammagrafías óseas (con galio o con indio) son de ayuda en el diagnóstico, y suelen ser positivas en la zona de infección. La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC)

pueden ser útiles para identificar la extensión de la infección, incluyendo la afectación de tejidos blandos⁴.

Cuidados de colaboración

El tratamiento antibiótico intravenoso, intensivo y prolongado es el tratamiento de elección de la osteomielitis aguda, en tanto que no se haya producido todavía isquemia en el hueso. Si es posible, se deben hacer cultivos o una biopsia del hueso antes de comenzar con el tratamiento farmacológico. Si se retrasa el tratamiento antibiótico, a menudo son necesarios el desbridamiento y la descompresión quirúrgica.

El tratamiento de la osteomielitis implicaba antes un ingreso hospitalario prolongado para el tratamiento de antibióticos intravenosos (i.v.). En la actualidad, los pacientes prefieren con frecuencia ser dados de alta y trasladarse a su domicilio con la administración de antibióticos i.v. a través de un catéter venoso central o de una vía central con inserción periférica. La antibioterapia i.v. se debe iniciar en el hospital y se debe continuar en el domicilio durante 4 a 6 semanas, o incluso durante de 3 a 6 meses. Se pautan distintos antibióticos, dependiendo del microorganismo. Estos fármacos incluyen penicilina, nafcilina, neomicina, cefalexina, cefazolina, cefoxitina, gentamicina y tobramicina.

En los adultos con osteomielitis crónica, se puede pautar un tratamiento oral con fluoroquinolonas (ciprofloxacino) durante 6 a 8 semanas en lugar de antibioterapia intravenosa. Los antibióticos orales se pueden administrar también después de que se ha completado el tratamiento i.v., para asegurar así la resolución de la infección. La respuesta del paciente al tratamiento antibiótico se controla mediante gammagrafías óseas y mediante la VSG.

El tratamiento quirúrgico de la osteomielitis crónica incluye la extirpación del tejido mal vascularizado y del hueso muerto, y el uso prolongado de antibióticos⁵. Se pueden implantar también en este momento cadenas de bolas de polimetilmetacrilato impregnadas de antibiótico, para ayudar a combatir la infección⁶. Después del desbridamiento del tejido desvitalizado y del tejido infectado, la herida se puede cerrar, y se coloca un sistema de irrigación y succión. También se puede iniciar la irrigación constante o intermitente del hueso afecto con antibióticos. Con frecuencia se hace la protección de la extremidad o de la zona quirúrgica con algún dispositivo.

El tratamiento con oxígeno hiperbárico al 100% se puede emplear en la osteomielitis crónica. Se cree que este tratamiento favorece la actividad antibiótica y estimula la circulación y la curación del tejido afectado. Las prótesis ortopédicas (si son el origen de la infección) se deben quitar. Los injertos miocutáneos o de piel, y los injertos óseos pueden ser necesarios si la destrucción es importante. La amputación de una extremidad puede ser necesaria para conservar la vida y mejorar su calidad.

Las complicaciones a largo plazo y más raras de la osteomielitis incluyen la septicemia, la artritis séptica, las fracturas patológicas, el carcinoma escamoso y la amiloidosis.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

OSTEOMIELITIS

■ **Valoración enfermera**

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener de un paciente con osteomielitis se recogen en la [tabla 62-2](#).

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros del paciente con osteomielitis pueden incluir, pero no están limitados, a los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 62-1](#).

■ **Planificación**

Los objetivos generales son que el paciente con osteomielitis: 1) tenga un control satisfactorio del dolor y de la fiebre; 2) no tenga ninguna de las complicaciones que se asocian con la osteomielitis; 3) coopere con los planes de tratamiento, y 4) mantenga una actitud positiva en lo que respecta al pronóstico de la enfermedad.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

El control de las infecciones que existen en el organismo (p. ej., urinaria, respiratoria) es importante en la prevención de la osteomielitis. Los adultos inmunodeprimidos, los que tienen dispositivos ortopédicos y/o los que tienen una insuficiencia vascular son especialmente susceptibles. A estos pacientes se les debe enseñar cuáles son las manifestaciones locales o sistémicas de la osteomielitis. Las familias deben ser conscientes de su papel en el control de la salud del paciente. Los síntomas de dolor óseo, fiebre, inflamación y restricción de los movimientos de la extremidad se le deben comunicar inmediatamente al equipo médico.

TABLA 62-2 VALORACIÓN ENFERMERA Osteomielitis

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica: traumatismos óseos, fracturas abiertas, heridas abiertas o punzantes, otras infecciones (p. ej., faringitis estreptocócica, neumonía bacteriana, sinusitis,

infecciones cutáneas o dentales, infección crónica del tracto urinario)

Medicaciones: uso de analgésicos o de antibióticos *Cirugía u otros tratamientos:* cirugía ósea

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: abuso de drogas por vía parenteral, malestar general

Nutricional-metabólico: anorexia, pérdida de peso, escalofríos

Actividad-movilidad: debilidad, parálisis, espasmos musculares alrededor del hueso afectado

Conocimiento y percepción: dolor a la palpación local de la zona afectada, aumento del dolor con el movimiento del hueso afectado

Superación y tolerancia al estrés: irritabilidad, aislamiento, dependencia, miedo

Datos objetivos

Generales

Desasosiego, fiebre, sudoración nocturna

Integumentario

Diaforesis, eritema, calor, edema y hueso infectado

Musculoesquelético

Restricción de movimientos, supuración de la herida, fracturas espontáneas

Posibles hallazgos

Leucocitosis, hemocultivos o cultivos de la herida positivos, ↑ VSG, presencia de *sequestrum* y de *involucrum* en las radiografías simples, la gammagrafía ósea, la TC y la RM
RM: resonancia nuclear magnética; *TC:* tomografía computarizada.

Intervención aguda

Se suele indicar alguna inmovilización de la extremidad afectada (p. ej., un suspensorio o cabestrillo, o una tracción) para disminuir el dolor. La extremidad afectada se debe manejar con cuidado para evitar excesiva manipulación, lo que aumenta el dolor y puede producir una fractura patológica. Una importante responsabilidad enfermera es valorar el dolor del paciente. Con los espasmos musculares se puede

experimentar un dolor que va desde leve hasta muy importante. Se pueden recetar antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos narcóticos y relajantes musculares para facilitar la comodidad del paciente. Los enfoques no farmacológicos (p. ej., las imágenes guiadas, la hipnosis) del dolor deben ser potenciados por parte de la enfermera (véanse los [capítulos 7 y 9](#)).

Se suelen usar vendas para absorber el exudado de las heridas que supuran y para desbridar los tejidos desvitalizados del sitio de la herida cuando se extirpan. Los tipos de vendajes incluyen vendajes secos y estériles; vendajes saturados con salino o con una solución de antibióticos y vendajes húmedos-secos. Los vendajes sucios se deben tratar con cuidado para evitar la contaminación cruzada de la herida, o la extensión de la infección a otros pacientes. Cuando se cambia el vendaje, es esencial una técnica estéril.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 62-1: Paciente con osteomielitis

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con el proceso inflamatorio secundario a la infección, manifestado por* defensa, muestras de dolor, desasosiego, alteración del tono muscular, disminución de la actividad, dolor de más de 4 en una escala con puntuación de 10

- Disminución o ausencia de dolor
- Satisfacción con el alivio del dolor
- Valore la localización y la gravedad del dolor y de las medidas previas para aliviarlo *para planificar unas intervenciones adecuadas*
- Utilice una escala de dolor *para valorar el dolor y la eficacia de las intervenciones*
- Administre analgésicos *para aliviar el dolor si está indicado*
- Enseñe al paciente a pedir analgesia *antes de que el dolor sea importante*
- Tome precauciones cuando se mueva la extremidad *para reducir el dolor y prevenir las fracturas patológicas*
- Use el dispositivo de inmovilización prescrito y mantenga el cuerpo del paciente alineado y en una

posición correcta *para evitar que una posición forzada o el estiramiento del músculo aumenten el dolor*

- Restrinja la deambulación y enseñe al paciente a usar un dispositivo de ayuda (p. ej., muletas) *para evitar las fracturas patológicas, el dolor o un aumento del estrés sobre el hueso*
- Eleve la extremidad *para reducir la inflamación y proporcionar comodidad*
- Enseñe al paciente que los métodos no farmacológicos de control del dolor, como distracción, relajación en la respiración e imágenes guiadas *reducen la necesidad de analgésicos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con el dolor, los dispositivos de inmovilización, y las limitaciones en la carga de peso manifestado por la incapacidad o la negativa a moverse*

- Aumento importante en la movilidad y en el rango de movilidad con un dolor o unas molestias mínimas
- Ayude al paciente en lo que sea necesario *para reducir la frustración del paciente por la reducción de la movilidad y prevenir las lesiones*
- Explique los fundamentos de la inmovilización *para estimular la cooperación del paciente*
- Aumente la movilidad según está prescrito y según la tolerancia *para mantener la función y la fuerza muscular*
- Proporcione dispositivos de ayuda (p. ej., un bastón, calzadores con un mango largo, dispositivos para ayudarse con las medias y con los calcetines) *para aumentar la independencia en las actividades de la vida diaria*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con la ausencia de conocimiento en lo que se refiere al tratamiento a largo plazo de la osteomielitis, manifestado por la verbalización de la preocupación y de la incertidumbre sobre los procedimientos y sobre las capacidades necesarias para el cuidado domiciliario*

- Verbalización de la confianza en sí mismo o en la capacidad de la persona que le cuida para hacer el manejo diario en casa

- Proporcione información e instrucciones en lo que respecta al cuidado de las heridas, la técnica aséptica, y el cambio de vendajes *para reducir el riesgo de contaminación cruzada y favorecer la cicatrización de las heridas*
- Revise el tratamiento farmacológico, incluyendo la pauta, el nombre, la dosis, el objetivo y los efectos secundarios, *ya que es necesario un tratamiento antibiótico prolongado*
- Recalque la importancia de una dieta adecuada, descanso, seguimiento y rehabilitación física *para facilitar la curación de las heridas y reducir el riesgo de osteomielitis crónica*
- Proporcione instrucciones por escrito de la información anterior junto con el número del teléfono al que puede llamar si tiene alguna pregunta

El paciente suele estar en reposo en cama durante las primeras fases de la infección aguda. El buen alineamiento del cuerpo y los frecuentes cambios de posición evitan las complicaciones asociadas con la inmovilidad y facilitan la comodidad. La contractura de flexión, especialmente en la cadera o en la rodilla, es una secuela común de la osteomielitis de miembros inferiores, porque el paciente coloca con frecuencia la extremidad afectada en flexión para estar más cómodo. La contractura puede progresar después a deformidad. La caída del pie se puede producir rápidamente en la extremidad inferior si no se emplea un suspensorio para sujetar correctamente el pie. Se debe enseñar al paciente a evitar actividades como el ejercicio o la aplicación de calor, que aumentan la circulación y sirven de estímulo para la extensión o propagación de la infección. Los músculos y las articulaciones no afectadas sí que se deberían ejercitar.

A los pacientes se les debe enseñar también los potenciales efectos secundarios y las reacciones tóxicas que se asocian con el uso prolongado de altas dosis de antibióticos. Estas reacciones incluyen déficit auditivos, retención de líquidos y neurotoxicidad, lo que puede ocurrir con los aminoglucósidos (p. ej., tobramicina, neomicina) e ictericia, colitis y fotosensibilidad por el uso extendido de las cefalosporinas (p. ej., cefazolina). Los niveles pico y valle en sangre de la mayor parte de los antibióticos se deben controlar cuidadosamente a lo largo del tratamiento para evitar estos efectos adversos. El tratamiento antibiótico prolongado puede producir un sobrecrecimiento de *Candida albicans* en el tracto genitourinario y en la cavidad oral, especialmente en inmunodeprimidos y en ancianos. La enfermera debería enseñar al paciente para que comunique la aparición de cualquier lesión blanquecina, amarilla o de aspecto de cuajada a su equipo médico.

El paciente y su familia están con frecuencia asustados y desanimados por la gravedad de la naturaleza de la enfermedad, la incertidumbre

del pronóstico, el curso prolongado y el coste de la enfermedad. El apoyo psicológico y emocional continuo es una parte integral de la intervención enfermera.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

Con la introducción de los distintos dispositivos de accesos venosos intermitentes, los antibióticos i.v. se pueden administrar al paciente en un centro hospitalario o en el domicilio. Si es en el domicilio, se debe enseñar al paciente y a su familia el cuidado y el control adecuado del acceso venoso. Se les debe enseñar cómo administrar el antibiótico según la pauta establecida y la necesidad de seguimiento con pruebas de laboratorio. Se debe recalcar la importancia de continuar con la ingesta antibiótica después de que hayan desaparecido los síntomas. Las visitas enfermeras periódicas al domicilio dan apoyo a la familia, lo que ayuda a disminuir la ansiedad. Si hay una herida abierta, son necesarios los cambios de vendajes. El paciente y su familia pueden necesitar repuestos e instrucciones sobre la técnica. Los miembros de la familia también necesitan comprender que la infección no es contagiosa.

Si la osteomielitis se ha hecho crónica, los pacientes pueden necesitar apoyo físico y psicológico durante un período prolongado. Se pueden volver recelosos y hostiles con el equipo sanitario cuando los planes de tratamiento no les curan. Los pacientes bien informados son más capaces de participar en las decisiones y de cooperar en los planes de tratamiento.

■ Evaluación

Los pronósticos previstos en los pacientes con osteomielitis se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros 62-1](#).

Cáncer de hueso

Las neoplasias malignas primarias de hueso son raras en adultos. En el año 2002, se diagnosticaron 2.400 nuevos casos de cáncer de hueso en Estados Unidos, con una estimación de 1.300 fallecimientos⁷. Las neoplasias primarias se producen con más frecuencia durante la infancia y hasta los primeros años de la edad adulta. Se caracterizan por una metastatización rápida y por la destrucción ósea.

MIELOMA MÚLTIPLE

En adultos, el mieloma múltiple (mieloma de células plasmáticas) es el tumor primario más frecuente de los que se producen en el hueso. El **mieloma múltiple** es una neoplasia maligna de células plasmáticas que produce infiltración diseminada y destrucción de la médula ósea y de la corteza, lo que da lugar a lesiones osteolíticas en el esqueleto. Los huesos que se ven afectados con más frecuencia son los que tienen una médula activa, como el esqueleto axial, el esternón, las costillas, la columna, las clavículas, la calota, la pelvis y los huesos largos. Las infecciones

recurrentes, la anorexia, la astenia, la pérdida de peso, el dolor lumbar, la anemia, la trombocitopenia, y la diátesis hemorrágica son manifestaciones iniciales frecuentes. El diagnóstico de mieloma múltiple se confirma mediante una biopsia de médula ósea y radiografías simples que muestran lesiones líticas.

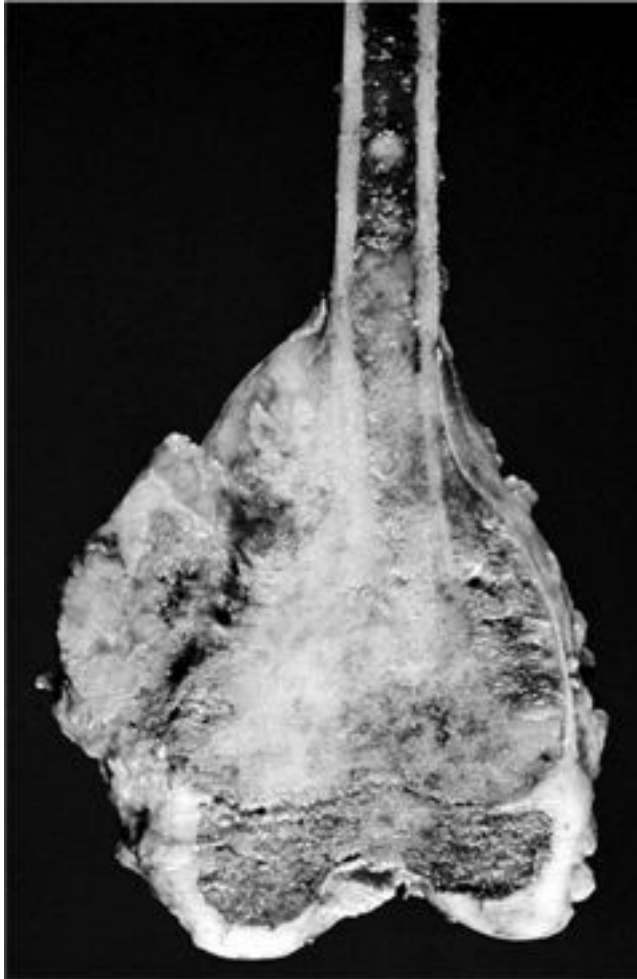
Los pacientes con mieloma múltiple suelen tener mal pronóstico porque en el momento del diagnóstico, la enfermedad suele haber invadido el esqueleto axial. Los tratamientos con quimioterapia del mieloma múltiple que se dirigen a suprimir el crecimiento de las células plasmáticas incluyen melfalan, vincristina, o adriamicina⁸. El tratamiento con corticoides se suele usar junto con la quimioterapia. La radioterapia puede ser útil para reducir el dolor. El tratamiento celular agresivo precoz con trasplante autólogo de células progenitoras puede prolongar la supervivencia. El mieloma en la columna puede requerir descompresión. (El mieloma múltiple se expone con más detalle en el [capítulo 30](#).)

OSTEOSARCOMA

El **sarcoma osteogénico** (osteosarcoma) es una neoplasia primaria del hueso muy maligna y se caracteriza por un crecimiento rápido y por la presencia de metástasis. Se suele producir en la zona metafisaria de los huesos largos de las extremidades, especialmente en las regiones del fémur distal, la tibia proximal y el húmero proximal, así como en la pelvis ([fig. 62-3](#)). El osteosarcoma es el tumor óseo maligno más frecuente en los niños y en los adultos jóvenes; la mayor incidencia se produce en hombres de entre 10 y 25 años. El osteosarcoma secundario se sabe que aparece en adultos de más de 60 años y que se asocia con más frecuencia a la enfermedad de Paget.

Las manifestaciones clínicas del osteosarcoma se suelen asociar con un inicio progresivo de dolor y de inflamación, especialmente en la zona de la rodilla. Una lesión de poca importancia no produce la neoplasia, pero puede hacer que se busque asistencia médica por la situación ya existente. El tumor crece rápidamente y puede restringir la movilidad de la articulación si la neoplasia crece cerca de ella. El diagnóstico se confirma con las muestras de la biopsia de los tejidos, la elevación de la fosfatasa alcalina y del calcio, y los hallazgos en la radiografía simple, la TC, la tomografía con emisión de positrones (PET) o la RM. En el momento del diagnóstico existen metástasis del 10 al 20% de los pacientes, siendo el pulmón la localización más frecuente.

FIG. 62-3



Sarcoma osteogénico del fémur. Se ha destruido la corteza ósea.

Se siguen haciendo avances importantes en el tratamiento del osteosarcoma. La quimioterapia preoperatoria (neoadyuvante) se usa para disminuir el tamaño del tumor. Como consecuencia, se usan cada vez con más frecuencia procedimientos para salvar la extremidad, incluyendo una resección quirúrgica del tumor. Los procedimientos que preservan la extremidad se tienen en cuenta cuando existe un margen claro de 6-7 cm que rodea a la lesión. La conservación de la extremidad está contraindicada si hay una afectación neurovascular importante, una fractura patológica, infección, inmadurez ósea, o una afectación muscular extensa⁹. Las consideraciones de la calidad de vida son también un factor en la decisión de salvar la extremidad en contraposición con la amputación. El uso actual de quimioterapia adyuvante después de la amputación ha aumentado la supervivencia prevista a los 5 años a una tasa del 60%¹⁰. Los agentes quimioterápicos que se usan incluyen metotrexato, adriamicina, cisplatino, ciclofosfamida, bleomicina, dactinomicina e ifosfamida.

OSTEOCLASTOMA

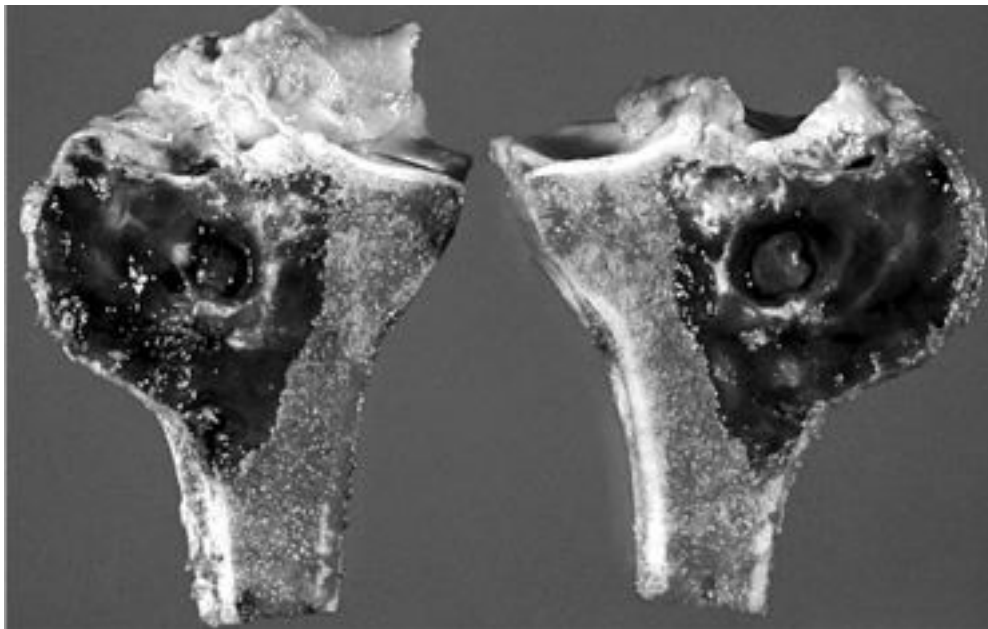
El **osteoclastoma** (*tumor de células gigantes*) es un tumor destructivo que se origina en los extremos del hueso esponjoso de los adultos jóvenes. La mayor parte (98%) de estos tumores de células gigantes son benignos, pero pueden ser localmente agresivos y metastatizar a los

pulmones. Los tumores de células gigantes suelen producirse en mujeres entre 20 y 35 años. Las zonas que se suelen afectar son los extremos distales del fémur, la tibia y el radio¹¹. Las manifestaciones clínicas suelen ser inflamación, dolor local y alteraciones de la función de la articulación. La evidencia de un tumor de células gigantes en la placa simple es variable, pero suele mostrar zonas locales de destrucción ósea y una posterior expansión a los extremos del hueso (fig. 62-4).

La biopsia se emplea para establecer el diagnóstico. Después del diagnóstico, se suele hacer un raspado quirúrgico del hueso, seguido de un injerto óseo. La criocirugía ayuda a conservar la movilidad de la articulación y a reducir la necesidad de amputación. Las complicaciones de la criocirugía son futuras fracturas patológicas y un retraso de la unión. Después del tratamiento hay más del 50% de posibilidades de recidiva. Los tumores de células gigantes que recurren puede hacer falta tratarlos con amputación.

SARCOMA DE EWING

FIG. 62-4



Osteoclastoma (tumor de células gigantes) en un hueso largo.

El **sarcoma de Ewing** es el tumor primario maligno más frecuente de hueso y de los tejidos blandos. Se produce con más frecuencia en hombres durante el período de rápido crecimiento del hueso (5 a 15 años). Esta neoplasia se caracteriza por un crecimiento rápido dentro de la cavidad medular del hueso largo, especialmente el fémur, el húmero, la pelvis y la tibia. Las metástasis se producen de forma precoz y la localización más frecuente son los pulmones. Las manifestaciones más frecuentes son el dolor local y progresivo, la inflamación, una masa palpable en los tejidos blandos y un aumento sensible del tamaño de la parte afectada, fiebre y leucocitosis. La biopsia ósea confirma el diagnóstico. El tratamiento suele ser radioterapia y una resección quirúrgica amplia del tumor o la amputación. La poliquimioterapia ha

mejorado la supervivencia. Los agentes quimioterápicos que se suelen usar son ciclofosfamida, vincristina, ifosfamida, doxorubicina, etopóxido y dactinomicina. Estos fármacos se usan también para tratar las metástasis del sarcoma de Ewing¹². La resección quirúrgica del tumor ha ayudado a disminuir la tasa de recidivas. El uso de radioterapia, la resección quirúrgica y la quimioterapia han aumentado la tasa de supervivencia a los 5 años al 60%¹³.

METÁSTASIS ÓSEAS

El tipo más común de tumor óseo maligno se produce como consecuencia de la metastatización del tumor primario. Los tumores primarios suelen ser de mama, próstata, tracto digestivo, pulmones, riñón, ovario y tiroides¹⁴. Las células metastásicas viajan a otras localizaciones desde el tumor primario a través de la sangre y de la linfa. La lesión ósea metastásica se suele ver en las vértebras, la pelvis, el fémur, el húmero y las costillas. Las fracturas patológicas en el sitio de las metástasis son habituales, debido al debilitamiento del hueso afectado.

Una vez que se ha identificado una lesión primaria, se hacen gammagrafías óseas para detectar la presencia de metástasis antes de que éstas sean visibles en las radiografías simples. Es importante tener en cuenta que las metástasis óseas se pueden producir en cualquier momento (incluso años después) del diagnóstico y del tratamiento del tumor primario. Se deben sospechar metástasis óseas en un paciente que tenga dolor óseo y antecedentes de cáncer. El tratamiento puede ser paliativo y consiste en el control del dolor y en radioterapia. Puede estar indicada la estabilización quirúrgica de la fractura si ésta existe o parece que se va a producir. El pronóstico depende de la extensión y de la localización de las metástasis.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CÁNCER DE HUESOS

■ **Valoración enfermera** El paciente con cáncer óseo suele ser valorado para ver la localización y la intensidad del dolor. Se debe registrar también la debilidad producida por la anemia y por la disminución de la movilidad. Se debe controlar la inflamación de la localización afectada y, dependiendo de la localización del tumor, la disminución de la función articular.

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros de un paciente con un cáncer óseo pueden incluir, pero no limitarse a los siguientes:

- Dolor agudo *relacionado con* el proceso de la enfermedad o tratamiento analgésico o medidas de bienestar insuficientes.
- Deterioro de la movilidad física *relacionado con* el proceso de la enfermedad, el dolor y la debilidad.

- Trastorno de la imagen corporal *relacionado con* la posible amputación, la deformidad, la inflamación y los efectos de la quimioterapia.
- Duelo anticipado *relacionado con* el mal pronóstico de la enfermedad.
- Riesgo de lesión *relacionado con* la enfermedad, la posible fractura patológica, o el control o la posición inadecuada de la parte del cuerpo afectada.
- Dificultad para el mantenimiento del hogar *relacionada con* la falta de conocimiento sobre los cuidados domiciliarios o de cómo llevar a cabo las tareas necesarias.

■ Planificación

Los objetivos generales en el paciente con un cáncer óseo serán: 1) control satisfactorio del dolor; 2) mantenimiento de las actividades preferidas durante todo el tiempo que sea posible; 3) demostración de la aceptación de los cambios de la imagen corporal como consecuencia de la quimioterapia, la radioterapia o la cirugía; 4) mantener la piel del paciente libre de lesión, y 5) verbalizar una idea realista de la progresión y del pronóstico de la enfermedad.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La enfermera debería enseñar a la población a reconocer los signos de alarma del cáncer de hueso, como la inflamación, el dolor óseo de etiología no conocida, la limitación de la función articular, los cambios en la temperatura de la piel. Al igual que ocurre en todos los tipos de cáncer, la promoción de la salud debería hacer hincapié en la importancia de la detección periódica sistemática y de las exploraciones médicas.

Intervención aguda

El cuidado enfermero del paciente con una neoplasia ósea maligna no difiere significativamente de los cuidados de un paciente con una enfermedad maligna de otra parte del organismo (véase el [capítulo 15](#)). No obstante, se debe prestar una especial atención para reducir las complicaciones que se asocian con un reposo prolongado en cama, y para prevenir las caídas y las fracturas patológicas. El control y el apoyo cuidadoso de la extremidad afectada, y las camillas correderas en los que tienen que permanecer en reposo en cama, es importante para prevenir las fracturas patológicas¹⁵. El paciente con frecuencia está reticente a participar en las actividades terapéuticas, debido a la debilidad por la enfermedad y el tratamiento, y al miedo al dolor. Debe haber períodos regulares de descanso entre las actividades.

Cuidado ambulatorio y domiciliario

La enfermera debe ser capaz de ayudar al paciente y a su familia a aceptar el pronóstico reservado de las neoplasias óseas. La incapacidad para desarrollar las tareas específicas de la edad puede aumentar la frustración con esta situación. Los principios generales de la intervención enfermera en el cáncer son aplicables (véase el [capítulo 15](#)). Es necesario prestar una atención especial a los problemas de dolor y discapacidad, quimioterapia y cirugía específica como descompresión medular o amputación.

■ Evaluación

Los objetivos esperados son que el paciente con cáncer de hueso:

- No tenga dolor o éste sea mínimo.
- No sufra caídas.
- No tenga fracturas patológicas.
- Acepte los cambios de su imagen corporal.
- Conserve la dignidad y la participación activa en las decisiones del tratamiento.
- Tenga una capacidad funcional máxima.

Distrofia muscular

La **distrofia muscular** (DM) es un grupo de enfermedad de transmisión genética que se caracteriza por un gasto progresivo y simétrico de los músculos esqueléticos, sin evidencia de afectación neurológica. En todas las formas de distrofia muscular se produce una pérdida de fuerza insidiosa, con una discapacidad y una deformidad progresiva. Los tipos de DM difieren según el grupo de músculos afectados, la edad de inicio, la velocidad de progresión y la herencia¹⁶. Los tipos de DM se presentan en la [tabla 62-3](#).

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Distrofia muscular (DM) de Duchenne

Base genética

- Trastorno recesivo ligado al sexo

Incidencia

- Alrededor de 30 por cada 100.000 varones

Prueba genética

- Prueba de ADN para la mutación del gen de la distrofina

Implicaciones clínicas

- La distrofia muscular (DM) de Duchenne existe en el momento de nacer, pero no suele ser clínicamente aparente hasta los 3 años
- Muy pocas personas con esta enfermedad llegan a adultos
- Las pruebas y el consejo genético se deben tener en cuenta en los pacientes con antecedentes familiares de una DM de Duchenne
- Debido a que hay muchos tipos de DM con distintas bases genéticas, es importante establecer el tipo de DM para determinar los tratamientos y los posibles consejos genéticos

TABLA 62-3 Tipos de distrofia muscular

TIPO

BASE GENÉTICA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Duchenne (pseudohipertrófica)

Ligada al sexo

Mutación del gen de la distrofina

Inicio antes de los 5 años; debilidad progresiva de los músculos pélvicos y de los hombros; incapacidad de andar después de los 12 años; miocardiopatía; insuficiencia respiratoria en la segunda o en la tercera décadas; trastornos mentales

Becker (pseudohipertrófica benigna)

Ligada el sexo

Mutación del gen de la distrofina

Inicio entre los 5 y los 15 años, una afectación más lenta de los músculos de la pelvis y de los hombros que la de Duchenne; miocardiopatía; insuficiencia respiratoria; pueden sobrevivir hasta la cuarta o la quinta décadas de la vida

Landouzy-Dejerine (fascioescapulohumeral)

Deleción autosómica dominante del cromosoma 4q35

Inicio antes de los 20 años debilidad lentamente progresiva de los músculos de la cara y de los hombros, y de la dorsiflexión del pie; sordera

Erb (extremidad-cintura)

Autosómica dominante o recesiva

El inicio varía desde la infancia hasta el inicio de la edad adulta; debilidad lenta y progresiva de los músculos de los hombros y de la cadera

La DM de Duchenne y de Becker son recesivas ligadas al sexo, y sólo se suelen ver en hombres. En estos trastornos hay una mutación del gen de la distrofina. En las células musculares normales, la distrofina ayuda a unir las fibras del músculo esquelético a la membrana basal. Las alteraciones de la distrofina pueden llevar a defectos en la membrana plasmática de la fibra muscular, con la posterior degeneración de la fibra muscular.

Los estudios diagnósticos en la DM incluyen las enzimas musculares séricas (especialmente la creatincinasa), el electromiograma (EMG), la biopsia de la fibra muscular, las alteraciones electrocardiográficas que reflejan una miocardiopatía y los antecedentes genéticos (véase el [capítulo 13](#)). La biopsia muscular confirma el diagnóstico con las manifestaciones clínicas clásicas de depósitos de grasa y de tejido conectivo, degeneración y necrosis de las fibras musculares y un déficit de la proteína muscular distrofina¹⁷.

En la actualidad, no se dispone de ningún tratamiento definitivo para detener la atrofia progresiva de la DM. El tratamiento con corticoides puede parar significativamente la progresión de la enfermedad hasta durante 3 años. El objetivo del tratamiento es preservar la movilidad y la independencia mediante el ejercicio, el tratamiento físico y los tratamientos ortopédicos. La enfermera debe favorecer la comunicación entre los miembros de la familia para superar las cargas emocionales y físicas de la DM. Se debe hacer hincapié en enseñar al paciente y a su familia los movimientos que se pueden hacer, la nutrición adecuada y los signos de progresión. Las pruebas y el consejo genético pueden estar recomendados en las personas con antecedentes familiares de DM.

El cuidado enfermero se debe centrar en mantener activo al paciente mientras sea posible. Se debe evitar el reposo prolongado en cama, debido a que la inmovilidad puede llevar a una mayor atrofia muscular. Conforme progresa la enfermedad, el centro de atención cambiará para enseñar al paciente a limitar los períodos sedentarios, cuando se pueden producir complicaciones por la integridad de la piel o complicaciones respiratorias. Los cuidados médicos y enfermeros serán necesarios a lo largo de toda la vida del paciente.

Dolor lumbar

Etiología y fisiopatología

El **dolor lumbar** es frecuente, y probablemente haya afectado a alrededor del 80% de los adultos norteamericanos al menos una vez en su vida. El dolor lumbar sólo es precedido por el dolor de cabeza en la lista de dolores más frecuentes¹⁸. El dolor lumbar en personas de menos de 45 años es responsable de más pérdida de horas laborables que

ninguna otra situación médica, y representa uno de los problemas de salud más caros de la nación¹⁹. El dolor lumbar es un problema frecuente porque la zona lumbar: 1) soporta la mayor parte del peso del cuerpo; 2) es la región más flexible de la columna vertebral; 3) contiene raíces nerviosas que son vulnerables a la lesión o a la enfermedad, y 4) tiene una estructura biomecánica inherentemente mala.

Varios factores de riesgo se asocian con el dolor lumbar, incluyendo la falta de tono muscular y el exceso de peso corporal, las malas posturas, el consumo de tabaco y el estrés. Los trabajos que requieren el levantamiento repetido de cargas pesadas, la vibración (como trabajar con un martillo neumático), y estar sentado durante períodos prolongados también se asocian con lumbalgia.

La lumbalgia se suele deber a un problema muscular. Las causas de dolor lumbar de origen musculoesquelético incluyen: 1) esfuerzo lumbosacro agudo; 2) inestabilidad del mecanismo óseo lumbosacro; 3) osteoartritis de las vértebras lumbosacras; 4) degeneración de los discos intervertebrales, y 5) herniación de los discos intervertebrales. De éstas, la causa más frecuente es la sobrecarga mecánica de los músculos paravertebrales. La herniación del núcleo pulposo es otra causa frecuente de dolor lumbar. Otras causas son problemas metabólicos, circulatorios, ginecológicos, urológicos y psicológicos.

DOLOR LUMBAR AGUDO

El *dolor lumbar agudo* dura 4 semanas o menos. El dolor lumbar agudo se suele asociar con algún tipo de actividad que produce un estrés indebido (con frecuencia hiperflexión) de los tejidos de la parte inferior de la espalda. Con frecuencia los síntomas no aparecen en el momento de la lesión, sino que se desarrollan más tarde debido al aumento gradual de los espasmos de los músculos paravertebrales. Pocas alteraciones diagnósticas definitivas están presentes en la distensión de los músculos paravertebrales. Una prueba es levantar la pierna recta, lo que produce dolor en la región lumbar sin irradiación a lo largo del nervio ciático. No se suele hacer una TC ni una RM a no ser que se sospeche un traumatismo o una enfermedad sistémica (p. ej., cáncer, infección medular).

Cuidados de colaboración

Si el espasmo muscular agudo y el dolor acompañante no son lo suficientemente importantes el paciente se debe tratar de forma ambulatoria con una combinación de lo siguiente: 1) analgésicos, como los AINE; 2) relajantes musculares (p. ej., ciclobenzaprina); 3) masaje y manipulación de la espalda, y 4) uso de un corsé durante el día. El dolor grave puede necesitar de una pauta corta de analgésicos narcóticos. Un corsé previene la rotación, la flexión y la extensión de la región lumbar.

En algunas personas puede ser necesario un período corto (1 o 2 días) de descanso en el domicilio, mientras que otras es mejor que continúen con sus actividades diarias¹⁸. La eficacia de los tratamientos invasivos, como las inyecciones epidurales de corticoides y los dispositivos

implantados que administran medicación para el dolor, siguen estando controvertidas²⁰. Todos los pacientes deben evitar durante este período las actividades que empeoren el dolor, incluyendo levantar peso, doblarse, torcerse o sentarse durante mucho rato. La mayor parte de los casos mejoran espontáneamente en 2 semanas.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DOLOR LUMBAR

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos u objetivos que se deben obtener del paciente con dolor lumbar se resumen en la [tabla 62-4](#).

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en un paciente con dolor lumbar pueden incluir, pero no limitarse, a los que están en el [Plan de cuidados enfermeros 62-2](#).

■ Planificación

Los objetivos generales son que el paciente con dolor en la región lumbar: 1) tenga un alivio satisfactorio del dolor; 2) evite el estreñimiento secundario a la medicación y a la inmovilidad; 3) aprenda prácticas que respeten la espalda, y 4) vuelva al grado de actividad previo a las restricciones prescritas.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La enfermera es un modelo significativo de comportamiento y una maestra para los pacientes con problemas de dolor lumbar. Como modelo de comportamiento, la enfermera debería usar los mecanismos corporales adecuados en todo momento. Esto debe ser una consideración fundamental cuando se enseña a los pacientes y al personal sanitario las técnicas de desplazamiento y de giro. La enfermera debe valorar el uso que hace el paciente de los mecanismos corporales y ofrecerle consejo cuando haga actividades que puedan producir una sobrecarga en la espalda ([tabla 62-5](#)).

TABLA 62-4 Valoración enfermera: Dolor lumbar

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia clínica: distensión lumbosacra aguda o crónica, osteoartritis, enfermedad degenerativa de los discos, obesidad

Medicaciones: uso de analgésicos, relajantes musculares, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, remedios caseros o alternativos, incluyendo productos de herbolario y suplementos nutricionales

Cirugía y otros tratamientos: cirugía previa en la espalda, inyecciones de corticoides epidurales

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: fumar, falta de ejercicio
Nutricional-metabólico: obesidad

Actividad-movilidad: mala postura, espasmos musculares, intolerancia a la actividad

Eliminación: estreñimiento

Descanso y sueño: sueño interrumpido

Conocimiento y percepción: dolor en la espalda, los glúteos o las piernas que se asocia con caminar, girarse, estirarse, toser o levantar las piernas; acorchamiento o cosquilleo en las piernas, los pies y los dedos

Rol y relaciones sociales: ocupación que necesita levantar pesos, vibraciones o conducir mucho rato

Datos objetivos

Generales

Movimientos reservados

Neurológicos

Reflejo aquileo disminuido o ausente, prueba de levantar la pierna recta positiva

Musculoesqueléticos

Músculos paravertebrales tensos y duros a la palpación, disminución del rango de movimiento de la columna

Posibles hallazgos

Localización del lugar de la lesión o del trastorno mediante un mielograma, una TC, o una RM; determinación de la irritación nerviosa en la electromiografía

RM: resonancia magnética; *TC:* tomografía computarizada.

Algunos profesionales sanitarios mandan a los pacientes con dolor lumbar a un programa llamado «escuelas de la espalda». Es un programa formal que suelen impartir profesionales sanitarios como médicos, enfermeras y fisioterapeutas. Está diseñado para enseñar al

paciente cómo reducir su dolor lumbar y cómo evitar la repetición de los episodios de dolor lumbar. Los consejos para prevenir la lumbalgia se recogen en la [tabla 62-5](#). Los ejercicios para fortalecer la espalda se recogen en la [tabla 62-6](#).

Se aconseja también a los pacientes que mantengan su peso corporal adecuado. El exceso de peso supone un estrés extra para la zona lumbar y debilita los músculos abdominales que son el soporte de la espalda.

La posición que se adquiere mientras se duerme es también una forma importante de prevenir la lumbalgia. Se debería evitar dormir en decúbito prono porque produce una excesiva lordosis lumbar, suponiendo un estrés excesivo sobre la zona lumbar. Se recomienda un colchón duro. El paciente debería dormir bien en decúbito supino o de lado con las rodillas y las caderas flexionadas para evitar una presión innecesaria sobre los músculos de apoyo, las estructuras ligamentosas y las articulaciones lumbosacras. Se debería educar a los pacientes sobre la necesidad de no fumar. Se ha visto que la nicotina disminuye la circulación a los discos vertebrales, y que existe una relación causal entre el tabaco y algunos tipos de dolor lumbar²¹.

Intervención aguda

Las principales responsabilidades de una enfermera en el dolor lumbar agudo es ayudar al paciente a mantener las limitaciones de la actividad, favorecer su comodidad, y educar al paciente sobre los problemas de salud y los ejercicios adecuados. Otras intervenciones enfermeras se resumen en el [Plan de cuidados enfermeros 62-2](#). En el plan de cuidados se incorpora también, para favorecer la comodidad, el uso de analgésicos, AINE, termoterapia (hielo o calor) y relajantes musculares.

Los estiramientos musculares y los ejercicios de fortalecimiento pueden ser parte del plan de cuidados. Aunque en la actualidad los ejercicios los suele enseñar el fisioterapeuta, es responsabilidad de la enfermera asegurarse de que el paciente comprende el tipo y la frecuencia del ejercicio prescrito, así como los fundamentos del programa.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Lumbalgia inespecífica

Problema clínico

¿Son las escuelas de la espalda y/o los masajes eficaces en los pacientes con una lumbalgia inespecífica?

Mejor práctica clínica

- Existen evidencias de que las escuelas de la espalda tienen unos mejores efectos a corto plazo que otros tratamientos para el dolor lumbar crónico

- Existen evidencias de que las escuelas de la espalda en un centro ocupacional son más eficaces que el placebo o los grupos control de lista de espera
- Existen evidencias insuficientes para recomendar el masaje como el único tratamiento estándar para el dolor lumbar inespecífico

Implicaciones para la práctica clínica

- Las escuelas de la espalda implican intervenciones en las que se da información mientras se les enseña a los pacientes la anatomía y la función de la espalda, la distensión mecánica y la postura. También se enseñan ejercicios isométricos para los músculos abdominales y programas de actividad física
- Las escuelas de la espalda pueden ser eficaces en los pacientes con dolor lumbar crónico y recurrente, especialmente en un entorno laboral. Se sabe poco del coste-efectividad de las escuelas de la espalda
- Son necesarios más estudios controlados de alta calidad para valorar los efectos de los masajes en el dolor lumbar inespecífico

Referencias bibliográficas para la evidencia

Furlan AD et al: Massage for low back pain, Cochrane Back Review Group, *Cochrane Database Syst Rev*, issue 1, 2002

Tulder MW et al: Back schools for non-specific low back pain, Cochrane Back Review Group, *Cochrane Database Syst Rev*, issue 1, 2002

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

El objetivo del cuidado es hacer que el episodio de lumbalgia aguda sea un incidente aislado. Si el mecanismo lumbosacro es inestable, se puede anticipar la repetición del episodio. La columna lumbosacra puede ser incapaz de responder a las demandas que de ella se esperan sin una sobrecarga, debido a factores como la obesidad, la mala postura, la edad avanzada o un traumatismo local. Las intervenciones se dirigen a fortalecer los músculos de soporte mediante el ejercicio. El uso de corsés limita los movimientos extremos. Además, la reducción de peso disminuye la demanda mecánica sobre la región lumbar.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 62-2:

Paciente con dolor lumbar

CUIDADOS AGUDOS

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con* la herniación del núcleo pulposo, los espasmos musculares, y las medidas de comodidad ineficaces, *manifestado por* la verbalización del dolor lumbar con los movimientos, los movimientos reservados, el espasmo muscular palpable, la disminución de la actividad física y una tasa de dolor superior a 4 en una escala de dolor sobre 10

- Reducción o ausencia de dolor o de espasmos musculares
- Expresión de satisfacción con el alivio del dolor (tasas de dolor < 4 con una escala de dolor de 10)
- Valore la localización, la gravedad y las características del dolor, *para planificar las intervenciones apropiadas*
- Use una escala del dolor y valore las intervenciones *para aliviar el dolor, para valorar el dolor y las medidas para su tratamiento*
- Anime a que reduzca la actividad *para disminuir los espasmos de los músculos paravertebrales y el dolor que ello produce*
- Mantenga la cabecera de la cama elevada 20° y la parte media de la cama flexionada *para favorecer la comodidad al reducir el estrés sobre los músculos de la zona lumbar*
- Aplique calor húmedo o hielo a la zona lumbar *para reducir el dolor y el espasmo muscular*
- Administre analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos, y/o relajantes musculares según prescripción; registre los efectos *para valorar la comodidad y la efectividad*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con* el dolor manifestado por una limitación del rango articular de movilidad (RM), restricción de los movimientos y espasmos musculares

- Marcha sin restricciones
- Deambulación dentro de la normalidad
- Vuelta al grado previo de movilidad

- Llevar a cabo los ejercicios prescritos
- Haga que el paciente practique RM y ejercicios que fortalezcan los músculos diariamente *para fortalecer así los músculos de carga y mantener todas las articulaciones en un RM normal*
- Comience con un programa de deambulación y vaya progresando con ayuda *para facilitar una vuelta gradual y progresiva al valor de movilidad previo*
- Evite que el paciente se doble, se sienta, o cargue peso *para evitar así una distensión muscular y un aumento del dolor*
- Imparta instrucciones por escrito que describan los ejercicios y la actividad, y un número de teléfono *para poder preguntar si es necesario*

CUIDADOS CRÓNICOS

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor crónico *relacionado con la progresión del trastorno manifestado por lo que el paciente cuenta o porque se evidencia dolor de más de 6 meses de duración*

- Desarrollo de un método eficaz para controlar el dolor
- Expresión de satisfacción con las medidas de control del dolor
- Valore el tipo y la eficacia de las técnicas de control del dolor *para determinar la extensión del problema y desarrollar una intervenciones adecuadas*
- Use una escala de dolor *para valorar las intervenciones que controlen el dolor*
- Enseñe al paciente y a su familia sobre los cuidados domiciliarios y sobre los métodos alternativos para controlar el dolor, incluyendo la aplicación de calor y la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, *para proporcionar información sobre métodos complementarios de control del dolor*
- Ayude en la identificación de las actividades que aumentan el dolor *para hacer ajustes y que éste se reduzca*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Afrontamiento inefectivo *relacionado con los efectos del dolor crónico, manifestado por la verbalización de la incapacidad para superarlo, la tensión, la incapacidad para conseguir las expectativas deseadas, alteración en la participación en actividades sociales, o un uso ineficaz o inapropiado de los mecanismos de defensa*

- Vuelta a los niveles previos de trabajo y de estilo de vida, o adaptación con éxito a los cambios del estilo de vida
- Explique los factores que pueden contribuir al desarrollo de un comportamiento de superación *maladaptativa para comunicar información y una actitud de cuidados*
- Discuta sobre cómo desarrollar habilidades de superación que aumenten la autoestima y la interacción social *para favorecer así unos comportamientos eficaces de superación y un ajuste al dolor crónico*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico *relacionado con la falta de conocimiento sobre las posturas, los ejercicios, los mecanismos corporales, y la reducción del peso, manifestado por la falta de conocimientos necesarios para participar en el tratamiento del dolor, una comprensión inadecuada, o el seguimiento incorrecto de las instrucciones dadas*

- Uso de los mecanismos corporales correctos en todo momento
- Mantenimiento del peso dentro de los límites normales
- Mantenimiento de la actividad y de la deambulación apropiadas a la edad y al estado de salud
- Valore los mecanismos del cuerpo *para identificar las técnicas incorrectas y corregirlas*
- Enseñe al paciente los mecanismos corporales correctos y el uso de un colchón firme o de un tablero, *para reducir el riesgo de recidiva, proporcionar un apoyo a la espalda y mantener una alineamiento corporal adecuado*
- Valore la disminución de la fuerza muscular *para identificar complicaciones y modificar el plan de cuidados*
- Derive al fisioterapeuta *para hacer ejercicios lumbares y desarrollar un fortalecimiento de los músculos abdominales y paravertebrales que proporcionen un mejor apoyo*

- Anime a practicar actividades y a deambular con limitaciones *para mantener una movilidad física*
- Enseñe la importancia de perder peso y/o enviar al paciente a un endocrinólogo si es necesario, *ya que el aumento de peso abdominal supone una distensión para la región lumbar*

El uso persistente de mecanismos corporales inadecuados puede dar lugar a episodios repetidos de dolor lumbar. Si la sobrecarga tiene que ver con el trabajo, pueden ser necesarios consejos ocupacionales. La frustración, el dolor y la incapacidad que siente el paciente con dolor lumbar necesitan un apoyo emocional y una comprensión por parte de la enfermera.

TABLA 62-5 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Problemas lumbares

No se debe hacer

- Agáchese hacia delante sin doblar las rodillas
- Suba algo por encima del nivel de los codos
- Duerma sobre el abdomen, la espalda o de lado con las piernas rectas
- Esté de pie en la misma posición durante un tiempo prolongado
- Haga ejercicio sin consultar con el equipo médico si tiene un dolor importante
- Exceda la cantidad y el tipo de ejercicio prescritos sin consultar con el médico

Se debe hacer

- Evite la sobrecarga lumbar por echarse hacia delante poniendo un pie en un escalón o en una banqueta durante los períodos largos en los que está de pie
- Duerma de lado con las rodillas y las caderas flexionadas
- Duerma de espaldas con un alza debajo de las rodillas y de las piernas, o de espaldas con una almohada de 25 cm de alto debajo de las rodillas para flexionar las caderas y las rodillas
- Siéntese en una silla con las rodillas más altas que las caderas y apoye los brazos en una silla o en las rodillas

- Haga ejercicio durante 15 minutos cada mañana y 15 minutos cada tarde de forma habitual; comience el ejercicio con 2 o 3 minutos de calentamiento moviendo los brazos y las piernas, de forma que se relajen y se contraigan alternativamente los músculos; haga ejercicio con movimientos lentos, como recomienda el fisioterapeuta
- Evite quedarse frío durante o después del ejercicio
- Mantenga un peso corporal adecuado
- Use calor local y aplicación de frío
- Use una almohada o un rollo lumbar para sentarse

■ Evaluación

Los resultados esperados en el paciente con dolor lumbar se recogen en el [Plan de cuidados enfermeros 62-2](#).

DOLOR LUMBAR CRÓNICO

El dolor lumbar crónico dura más de 3 meses o es la repetición de un episodio incapacitante. Las causas de dolor lumbar crónico incluyen una enfermedad degenerativa de los discos, la falta de ejercicio físico, una lesión previa, la obesidad, alteraciones estructurales o posturales y enfermedades sistémicas. La osteoartritis (OA) de la columna lumbar se observa en pacientes de más de 50 años, mientras que el dolor lumbar crónico en pacientes más jóvenes con OA suele afectar también la columna torácica o lumbar². Los períodos de inactividad, especialmente al despertarse o después de períodos largos de estar sentado, aumentan la sensación de incomodidad.

Las pautas de tratamiento son muy parecidas a las del dolor lumbar agudo: una reducción del dolor asociada con las actividades diarias, un programa formal de dolor lumbar, y unos cuidados médicos evolutivos. El tiempo frío y húmedo empeora el dolor lumbar, pero se puede aliviar con descanso y con aplicación local de calor. El alivio del dolor y de la rigidez mediante el uso de analgésicos suaves como los AINE, es una parte integral de la comodidad diaria del paciente con una lumbalgia crónica. La reducción de peso, suficientes períodos de descanso, la aplicación local de calor o de frío y la actividad o el ejercicio a lo largo del día ayudan a mantener los músculos y las articulaciones en movimiento.

La cirugía puede estar indicada en los pacientes con dolor lumbar crónico e importante que no responden al tratamiento conservador y/o que tienen déficit neurológicos mantenidos²². (La cirugía del dolor lumbar se expone en la página 1764.)

HERNIA DE DISCO

Etiología y fisiopatología

Existe un disco intervertebral interpuesto entre las superficies adyacentes de los cuerpos vertebrales desde el axis hasta el sacro. Una **hernia de disco** aguda (disco desplazado) puede ser consecuencia de la degeneración natural de la edad, o de un estrés repetido o un traumatismo de la columna. El núcleo pulposo (centro gelatinoso del disco) se puede romper y producir una lesión aguda y dolor en la espalda. Las zonas más frecuentes de rotura son los discos lumbosacros, especialmente L4-5 y L5-S1. La hernia de disco ocurre también en C5-6 y en C6-7.

TABLA 62-6 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Ejercicios de espalda

Levantamiento de la rodilla al pecho (para estirar los músculos de la cadera, los hombros, y la parte inferior de la espalda)

- Tumbese de espalda sobre el suelo con las rodillas dobladas y los pies apoyados en el suelo
- Lleve ambas rodillas al pecho
- Coloque las dos manos alrededor de las rodillas y apriételas con fuerza contra el pecho. Manténgase así 30 segundos
- Baje las piernas y vuelva a la posición inicial
- Repítalo entre 5 y 10 veces

Levantamiento simple de la pierna

- Tumbese de espaldas en el suelo con la rodilla izquierda doblada y la planta del pie apoyada en el suelo
- Levante la pierna derecha tanto como sea posible
- Cuente hasta cinco en esta posición
- Ponga lentamente la pierna en el suelo
- Doble la rodilla derecha y ponga la planta del pie derecho en el suelo
- Levante la pierna izquierda y manténgala así hasta contar cinco
- Repítalo 5 a 10 veces con cada pierna

Levantamiento doble de las piernas

- Tumbese de espaldas

- Levante lentamente las piernas hasta que los pies estén a 3 cm por encima del suelo
- Mantenga las piernas rectas y mantenga esta posición hasta contar 10
- Baje las piernas al suelo
- Repítalo 5 veces

Inclinación pélvica

- Tumbese de espaldas en el suelo con las rodillas flexionadas y las plantas de los pies apoyadas en el suelo
- Apriete con fuerza los músculos glúteos
- Manténgalo hasta contar 5
- Relaje los glúteos
- Repítalo 5-10 veces
- Asegúrese de mantener la parte inferior de la espalda contra el suelo

Medio-sentadas (para fortalecer los músculos abdominales)

- Tumbese de espaldas en el suelo con las rodillas dobladas, las plantas apoyadas en el suelo y las manos sobre el pecho
- Levante lentamente la cabeza y el cuello hasta tocar el pecho
- Póngase las manos hacia delante y colóquelas sobre las rodillas
- Cuente hasta 5
- Vuelva a la posición inicial
- Repítalo entre 5 y 10 veces

Apoyos del codo (para extender la región lumbar)

- Tumbese boca abajo con los brazos a lo largo del cuerpo y la cabeza vuelta hacia un lado
- Esté en esta posición durante 2 a 5 minutos, asegurándose de estar completamente relajado
- Continúe con la cara hacia abajo y apóyese sobre los codos

- Mantenga esta posición durante 2 a 3 minutos
- Vuelva a la posición inicial y relájese durante un minuto
- Repítalo 5-10 veces

Inclinación de la cadera

- Tumbese boca arriba con las rodillas dobladas
- Doble lentamente las piernas y las caderas hacia un lado todo lo que sea posible
- Dóblese hacia el otro lado
- Repítalo 5 veces

Toques en los dedos de los pies

- Esté de pie y relajado
- Agache la cabeza y el cuerpo y trate de tocar el suelo con las yemas de los dedos
- Mantenga las rodillas rectas
- No tire ni golpee contra el suelo
- Doble sólo lo que pueda
- Repítalo 5 veces

De Canobbio MM: *Mosby's handbook of patient teaching*, ed 2, St Louis, 2000, Mosby.

La degeneración estructural del disco intervertebral es el resultado de la enfermedad degenerativa del disco. La degeneración da lugar a un estrechamiento intervertebral y a una disminución de la eficiencia de los discos intervertebrales para actuar en la absorción del shock. Conforme continúa el estrés sobre el disco degenerado, y finalmente excede la fuerza del disco, se puede producir la herniación del disco intervertebral. Se puede producir la compresión de las raíces nerviosas y de la médula ([fig. 62-5](#)).

Manifestaciones clínicas

La característica más frecuente de un disco lumbar herniado es el dolor lumbar, que se irradia hacia abajo hacia los glúteos y por debajo de la rodilla, a lo largo de la distribución del nervio ciático (*radiculopatía*). (Las manifestaciones específicas dependen de la localización de la herniación del disco lumbar, y se resumen en la [tabla 62-7](#).) La prueba de la elevación recta de la pierna puede ser positiva, lo que indica irritación del nervio. El dolor en la espalda o en la parte posterior de la pierna se puede reproducir levantando la pierna y flexionando el pie 90°. El dolor lumbar de otras etiologías puede no verse acompañado por dolor en la

pierna. Los reflejos pueden estar disminuidos o ausentes, dependiendo de la raíz medular afectada. El paciente puede referir parestesias o debilidad muscular en las piernas, los pies o los dedos de los pies. La compresión de numerosas raíces de los nervios (cola de caballo) se puede manifestar como incontinencia urinaria y fecal, o como impotencia.

Estudios diagnósticos

Se hacen las radiografías simples para ver los defectos estructurales. Una mielograma, una RM, o una TC pueden ser de utilidad a la hora de localizar la hernia. Puede ser necesaria una venografía epidural o un discograma si los otros métodos diagnósticos no tienen éxito. Se puede llevar a cabo un EMG de las extremidades para determinar la gravedad de la irritación nerviosa producida por la hernia, o para descartar otras situaciones patológicas como la neuropatía periférica.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Acupuntura

La acupuntura es una práctica médica tradicional china que consiste en la inserción de agujas muy finas en la piel para estimular puntos anatómicos específicos del organismo (llamados acupuntos) con fines terapéuticos. Utilizada para regular el flujo de Qi (la fuerza de la vida o energía), las agujas de acupuntura desbloquean la obstrucción de Qi a través de los meridianos (véase el [capítulo 7](#))

Usos clínicos

El dolor lumbar y otros tipos de dolor. Las náuseas y los vómitos posquirúrgicos y posquimioterapia. Las adicciones, la rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares, los dolores menstruales, la fibromialgia y el dolor miofacial. La [tabla 7-2](#) en el [capítulo 7](#) recoge otras situaciones en las que la acupuntura puede ser beneficiosa

Efectos

La liberación de endorfinas, la activación del hipotálamo y de la hipófisis, y las alteraciones de los niveles de neurotransmisores

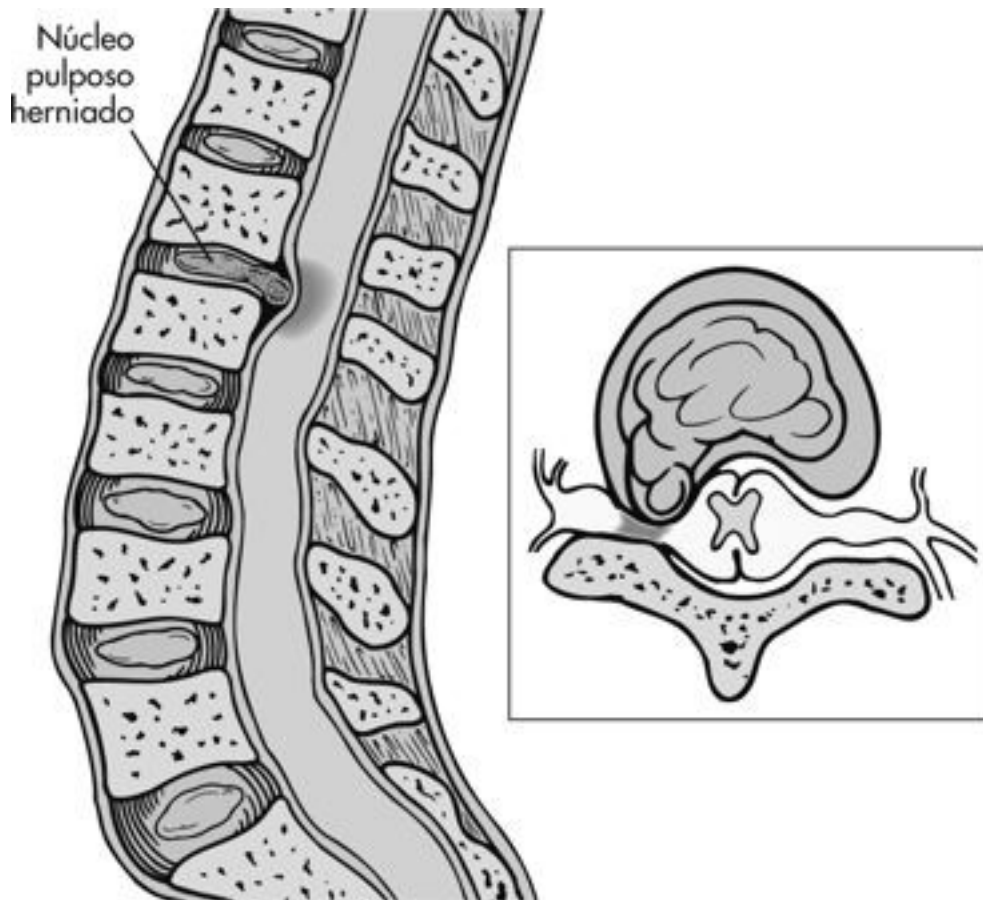
Actividades enfermeras

La acupuntura se considera un tratamiento seguro cuando: 1) la persona que lo lleva a cabo tiene una formación adecuada, y 2) la persona que lo practica utiliza agujas esterilizadas o desechables. La acupuntura se debería utilizar con precaución en los que tienen antecedentes de convulsiones, son portadores de la hepatitis B o tienen una hepatitis C crónica, o tienen la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, trastornos de la coagulación, trombocitopenia o infecciones cutáneas

Cuidados de colaboración

El paciente en el que se sospecha una hernia de disco se suele controlar inicialmente con un tratamiento conservador (tabla 62-8). Esto incluye la limitación de los movimientos extremos de la columna (con un corsé o con un cinturón), el calor o el hielo local, los masajes y los ultrasonidos, la tracción y la estimulación eléctrica transcutánea. El tratamiento farmacológico incluye AINE, analgésicos opiáceos de acción corta, y relajantes musculares. El tratamiento conservador puede producir la curación de la zona herniada con la consiguiente disminución del dolor. Una vez que los síntomas ceden, se empieza con los ejercicios para fortalecer la espalda dos veces al día, y se anima al paciente a que los siga haciendo toda su vida. Se le debe enseñar al paciente los principios de los buenos mecanismos del cuerpo. Se desaconsejan la flexión extrema y la torsión.

FIG. 62-5



Compresión de la médula espinal producida por la herniación del núcleo pulposo en la médula espinal. *Recuadro*, presión sobre los nervios conforme dejan el canal medular.

La mayor parte de los pacientes con una hernia de disco se recuperan con un tratamiento conservador. Sin embargo, si el tratamiento conservador no tiene éxito, puede estar indicada la cirugía si la *radiculopatía* (dolor de la raíz nerviosa) empeora de forma progresiva, o se registra la pérdida de control de esfínteres (cola de caballo).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía de la hernia de disco suele estar indicada cuando las pruebas diagnósticas muestran una hernia que no responde al tratamiento conservador, persiste el dolor, y/o hay un déficit neurológico persistente²³.

El procedimiento tradicional y más frecuente para la hernia de disco lumbar es la *laminectomía*. Esto implica la escisión quirúrgica de la parte del arco posterior de la vértebra (conocida como lámina) para lograr el acceso a la parte o a todo el disco que protruye, y así poderlo extirpar.

Una *disquectomía* es otro procedimiento quirúrgico frecuente que se puede llevar a cabo para descomprimir la raíz nerviosa. La disquectomía microquirúrgica es una versión de la disquectomía estándar en la que el cirujano usa un microscopio para tener una mejor visualización del disco y del espacio del disco durante la cirugía, y para ayudarse en la extirpación de la porción herniada.

TABLA 62-7 Valoración neurológica de la hernia de disco*

LOCALIZACIÓN INTERVERTEBRAL

DOLOR SUBJETIVO

REFLEJO AFECTO

FUNCIÓN MOTORA

SENSIBILIDAD

L3-L4

Desde la espalda hasta los glúteos hasta la parte posterior del muslo y hasta la cara interna de la pantorrilla

Rotuliano

Cuádriceps, tibial anterior

Cara interna de la parte inferior de la pierna, parte anterior del muslo

L4-L5

Desde la espalda hasta los glúteos y hasta el dorso del pie y el primer dedo

Ninguno

Tibial anterior, extensor largo del primer dedo, glúteo medio

Dorso del pie y dedo gordo del pie

L5-S1

Desde la espalda hasta los glúteos hasta la planta del pie y hasta el talón

Aquileo

Gastrocnemio, tendones isquiotibiales, glúteo mayor

Talón y parte lateral del pie

* Una hernia de disco puede afectar a más de una raíz espinal.

TABLA 62-8 Cuidados de colaboración: Hernia de disco

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física, insistiendo en los déficit neurológicos y en la elevación recta de la pierna

TC

RM

Mielograma

Discograma

EMG

Potenciales evocados somatosensoriales

Terapia complementaria

Conservadora

Actividad restringida

Medicación

Analgésicos

Antiinflamatorios no esteroideos

Relajantes musculares (p. ej., ciclobenzaprina)

Hielo o calor local

Tratamiento físico

Quirúrgica

Laminectomía con o sin fusión espinal

Disquectomía

Disquectomía percutánea con láser

Fusión de la columna con o sin instrumentación
EMR: electromiograma; *RM*: resonancia magnética; *TC*:
tomografía computarizada.

Una *dissectomía percutánea con láser* es un procedimiento quirúrgico ambulatorio a través de un catéter que se pasa a través de los tejidos blandos retroperitoneales hasta el borde lateral del disco con anestesia local y con la ayuda de un fluoroscopio. Se usa entonces un láser sobre la porción herniada del disco. Se usan pequeños algodones, y la pérdida de sangre es mínima durante el procedimiento. La técnica es eficaz y segura, y se ha visto que disminuye el tiempo de rehabilitación²⁴.

Se puede hacer una *fusión de la columna* si hay un mecanismo óseo de inestabilidad. La columna se estabiliza creando una anquilosis (fusión) de las vértebras contiguas mediante un injerto de hueso del peroné o de la cresta ilíaca del paciente, o de un hueso de cadáver. La fijación metálica con barras, placas o clavos se puede implantar en el momento de la cirugía de columna para proporcionar una mayor estabilidad y para disminuir la movilidad vertebral. Se puede hacer una fijación intervertebral lumbar posterior para proporcionar un apoyo extra al injerto de hueso o la prótesis. Un nuevo dispositivo, el Infuse Bone Graft/LT-CAGE, se está usando para eliminar la necesidad de utilizar hueso del paciente en el injerto. El dispositivo contiene proteínas sintetizadas mediante ingeniería genética que estimulan al cuerpo vertebral a formar nuevo hueso en la zona de fusión de la columna²⁵.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CIRUGÍA DE COLUMNA

Las intervenciones enfermeras posquirúrgicas se centran en mantener un alineamiento adecuado de la columna en todo momento, hasta que se haya producido la curación. El reposo en cama se debe mantener durante 1 a 2 días, dependiendo de la extensión de la cirugía. Mover al paciente como un bloque cuando se vuelve esencial para mantener un alineamiento adecuado del cuerpo. Se pueden usar almohadas debajo de los muslos cuando se está en decúbito supino, y bajo las piernas cuando se está de lado, para proporcionar así una mayor comodidad y asegurar el alineamiento. El paciente tiene miedo con frecuencia a girarse o a hacer cualquier movimiento que aumente el dolor al sobrecargar la zona quirúrgica. La enfermera debe asegurar al paciente que se está utilizando la técnica correcta para mantener el alineamiento del cuerpo. Debe haber suficiente personal disponible para mover al paciente sin dolor innecesario o para producir una sobrecarga en el personal o en el paciente.

En el postoperatorio, la mayor parte de los pacientes necesitarán analgésicos mórnicos como la morfina intravenosa, durante 24 a 48 horas. El control de la analgesia por parte del paciente permite unos niveles óptimos de analgésicos y es el método preferido de control continuado del dolor durante este período. Una vez que el paciente puede tomar líquidos, se pasa a medicación oral con fármacos como el paracetamol con codeína, la hidrocodona, o la oxicodona. El diazepam se puede

prescribir como relajante muscular. La enfermera debería controlar el dolor y su eficacia durante al menos 3 semanas después de la cirugía.

Debido a que el canal medular puede ser manipulado durante la cirugía, hay un riesgo potencial de extravasación del líquido cefalorraquídeo (LCR). Se debe comunicar inmediatamente la presencia de cefalea importante o la presencia de LCR en los vendajes. El LCR es un drenaje claro o amarillento en los vendajes. Tiene una concentración elevada de glucosa y es positivo para la glucosa cuando se hace una prueba con una tira. Se debe apuntar la cantidad y las características del drenaje.

TABLA 62-9 Valoración postoperatoria tras cirugía lumbar

Sensibilidad*

Valore la sensibilidad de las extremidades para ver si hay parestesias en los dermatomas adecuados

Movimiento*

Valore la capacidad de mover las extremidades

Fuerza muscular*

Valore si existe debilidad de las extremidades

Herida

Valore los apósitos para ver si hay drenaje, y registre la cantidad, el color y las características

Dolor

Registre la localización del dolor

Pida al paciente que clasifique el dolor en una escala de 1 a 10, siendo 1 ausencia de dolor y 10 el más intenso y peor de los dolores

Valore el dolor después de administrar analgesia

- * Los hallazgos del postoperatorio se deben comparar con las valoraciones preoperatorias. No es raro que el paciente continúe experimentado estos síntomas después de la cirugía. Los síntomas disminuyen gradualmente a lo largo de los meses.

El control frecuente de los signos neurológicos periféricos en las extremidades es una responsabilidad enfermera habitual después de una cirugía de columna. El movimiento de los brazos y de las piernas, y la valoración de la sensibilidad deben ser iguales a las preoperatorias. La [tabla 62-9](#) resume la valoración de una laminectomía lumbar apropiada para el paciente que ha sido sometido a una cirugía de la espalda. Estas valoraciones se repiten cada 2 a 4 horas durante las primeras 48 horas

después de la cirugía, y se comparan los hallazgos con la valoración preoperatoria. Las parestesias, como el acorchamiento y la sensación de hormigueo, pueden no desaparecer inmediatamente después de la cirugía. Se debe registrar y comunicar inmediatamente al cirujano cualquier nueva debilidad muscular o parestesia.

El íleo paralítico y la interferencia con la función intestinal se pueden producir durante varios días, y se pueden manifestar como náuseas, distensión abdominal y estreñimiento. La enfermera debería valorar si el paciente está eliminando gases, si tiene ruidos intestinales en todos los cuadrantes, y si tiene un abdomen blando y plano. Los ablandadores de las heces (p. ej., el docusato) pueden ayudar a aliviar y a prevenir el estreñimiento.

La micción normal se puede ver alterada por la actividad restringida, los narcóticos o la anestesia. Si el cirujano lo permite, se debe animar a los hombres a que se levanten y estén de pie para orinar. Los pacientes pueden usar la cuña o caminar hasta el baño cuando se quiere facilitar un buen vaciamiento de la vejiga. La enfermera debería asegurar el mantenimiento de la privacidad. Es necesario dejar claro cuándo se puede permitir al paciente ir al baño sin un corsé o un dispositivo de sujeción. El sondaje intermitente o permanente puede ser necesario en los pacientes que tienen dificultad para orinar.

La pérdida del tono del esfínter o del tono de la vejiga pueden indicar un daño nervioso. La incontinencia o la dificultad para defecar o para orinar se deben controlar estrechamente y comunicarse al cirujano.

La prescripción de actividades depende de los cirujanos, pero el paciente que es sometido a una cirugía de columna suele caminar en el postoperatorio precoz. Es una responsabilidad de la enfermera conocer las órdenes específicas relacionadas con la actividad de cada uno de los pacientes.

Además del cuidado enfermero apropiado para el paciente con una laminectomía, hay otras responsabilidades enfermeras cuando el paciente ha sido sometido a una fusión de la columna. Debido a que suele haber injerto óseo, el tiempo de curación postoperatoria es prolongado en comparación con el de la laminectomía. Puede ser necesaria la inmovilización durante un período de tiempo prolongado. Se usa con frecuencia una ortosis rígida (ortosis toracolumbosacra o una sujeción al respaldo) durante el período de inmovilización. Algunos cirujanos piden que se le enseñe al paciente a subirse y a bajarse de una cama como una sola unidad, mientras que otros permiten que el paciente utilice una sujeción al estar sentado o levantado. La enfermera debe verificar cuál es el método elegido antes de iniciar la actividad. La inmovilización prolongada necesaria para la fusión espinal se acompaña de todos los problemas potenciales de la inmovilización.

Además de la zona quirúrgica principal, el lugar de la donación del injerto óseo también se debe valorar de forma regular. La cresta ilíaca posterior es el sitio de donación que se usa con más frecuencia, aunque también se usa el peroné. El sitio de donación suele producir más dolor

en el postoperatorio que la zona de fusión. El sitio de donación se venda con una vendaje compresivo para prevenir un sangrado excesivo. Si el sitio de donación es el peroné, la valoración neuromuscular de la extremidad es una actividad enfermera en el postoperatorio.

Conforme va curando el injerto óseo, el paciente puede adaptar la inmovilización permanente a la zona del injerto o al sitio de fusión. Es esencial enseñarle los mecanismos corporales adecuados, que se deberían valorar durante su estancia hospitalaria.

Se debe enseñar al paciente a evitar estar sentado o de pie durante períodos prolongados. Las actividades que se deben recomendar incluyen caminar, estar tumbado, y cargar el peso de un pie a otro cuando se está de pie. El paciente debe aprender a pensar mentalmente en una actividad antes de comenzar a hacer un movimiento potencialmente de riesgo como doblarse, cargar peso o inclinarse. Está contraindicado cualquier giro de la columna. Se deben usar los muslos y las rodillas, más que la espalda, para disminuir el estrés de las actividades y del movimiento. Es esencial un colchón duro y una tabla para dormir.

DOLOR EN EL CUELLO

La torcedura o la sobrecarga del cuello se producen por hiperflexión y por hiperextensión. Los pacientes tienen síntomas como rigidez y dolor cervical, y un posible dolor que se irradia al brazo y a la mano. El dolor se puede irradiar también a la cabeza, la parte anterior del tórax, la columna torácica y los hombros. La compresión de las raíces nerviosas cervicales por enfermedad degenerativa del disco o por la herniación de éste pueden sospecharse por la debilidad o la parestesia del brazo y de la mano. El diagnóstico de la causa del dolor cervical se hace mediante la historia clínica, la exploración física, la radiografía simple, la RM, la TC y el mielograma. Se hace un EMG de las extremidades superiores para diagnosticar una radiculopatía cervical.

Las opciones de tratamiento no quirúrgico del dolor cervical incluyen el apoyo de la cabeza con un collarín cervical, las aplicaciones de calor, el masaje, el tratamiento físico, los ultrasonidos, y los AINE. El tratamiento quirúrgico de la columna cervical es parecido al que se hace en zonas inferiores de la espalda, incluyendo la discectomía, la laminectomía y la fusión de la columna. Si se hace cirugía en la columna cervical, la enfermera debe estar alerta para detectar la aparición de síntomas de edema de la médula espinal como sufrimiento respiratorio y empeoramiento de la situación neurológica de las extremidades superiores. Después de la cirugía, el cuello del paciente se inmoviliza mediante un collarín cervical duro o blando.

TRASTORNOS DEL PIE

El pie es la plataforma que proporciona el apoyo del peso del cuerpo, y que absorbe un considerable shock con la deambulación. Es una estructura complicada compuesta por estructuras óseas, músculos,

tendones y ligamentos. Se puede ver afectado por: 1) alteraciones congénitas; 2) debilidad estructural; 3) lesiones traumáticas, y 4) enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus y la artritis reumatoide. Las alteraciones de los pies afectan a alrededor de 80 millones de personas en Estados Unidos. Una gran parte del dolor, la deformidad y la discapacidad asociada con las lesiones de los pies se puede atribuir directamente a verse incrementada por un calzado incorrecto, lo que causa opresión y angulación de los dedos y la inhibición de los movimientos normales de los músculos del pie. Los propósitos del calzado son: 1) proporcionar apoyo, estabilidad al pie, protección, absorción del shock y un fundamento para las ortesis; 2) aumentar la fricción con la superficie de deambulación, y 3) tratar las alteraciones de los pies. (La [tabla 62-10](#) resume los trastornos frecuentes de los pies.) Uno de los trastornos más frecuentes de la parte anterior de pie es el juanete ([fig. 62-6](#)). Con el juanete se produce una desviación lateral del primer dedo del pie, que se llama *hallux valgus*²⁶.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ALTERACIONES DE LOS PIES

■ Ejecución

Promoción de la salud

Unos zapatos bien hechos y que se adapten bien son esenciales para que los pies estén sanos y no tengan dolores. La moda, especialmente en las mujeres, influye con frecuencia en el calzado, en lugar de tomar en consideración la comodidad y la sujeción. Se le debe enseñar al paciente la importancia de llevar un zapato que se adapte al pie en lugar de uno que se adapte a la moda. El zapato debe ser lo suficientemente largo y ancho como para evitar que los dedos queden comprimidos y para forzar al dedo gordo a la posición de *hallux valgus*. En la cabeza de los metatarsianos, la anchura del zapato debe ser suficiente para permitir la libertad de movimientos de los músculos del pie y permitir doblar los dedos. La horma del zapato debe ser lo suficientemente rígida como para proporcionar el soporte necesario. La altura del tacón debería ser acorde con el propósito para el que se lleva. Idealmente, el tacón del zapato no debería ser más de 2,5 cm superior al apoyo de la parte anterior del pie.

TABLA 62-10 Trastornos frecuentes de los pies

TRASTORNO

DESCRIPCIÓN

TRATAMIENTO

Parte anterior del pie

Hallux valgus (juanete)

Deformidad dolorosa del dedo gordo que consiste en una angulación lateral del dedo gordo hacia el segundo dedo, un crecimiento óseo de la parte medial de la cabeza del primer metatarsiano, y la formación de una bolsa o callo sobre la zona de hueso aumentada de tamaño ([fig. 62-6](#)).

El tratamiento conservador incluye usar zapatos anchos o con un «bolsillo para el juanete», y usar almohadillas para el juanete que liberen de presión al saco de la bolsa. El tratamiento quirúrgico es la extirpación del saco de la bolsa y de la prominencia ósea, y la corrección de la angulación lateral del dedo gordo; puede incluir una fijación temporal o una fijación interna y permanente

Hallux rigidus

Rigidez dolorosa de la primera articulación metatarsofalángica por osteoartritis o traumatismo local

El tratamiento conservador incluye corticoides intraarticulares y el estiramiento manual pasivo de la primera articulación metatarsofalángica. Un zapato con una suela rígida disminuye el dolor de la articulación al caminar. El tratamiento quirúrgico es la fusión de la articulación o la artroplastia con un implante de goma de silicona

Dedo en martillo

Deformidad del segundo al quinto dedo, incluyendo la dorsiflexión de la articulación metatarsofalángica, la flexión plantar de la articulación interfalángica proximal, y un callo sobre el dorso de la articulación interfalángica proximal y el extremo del dedo afectado; las manifestaciones del dedo en martillo incluyen quemazón en la planta del pie y dolor y dificultad para andar cuando se llevan zapatos

El tratamiento conservador consiste en el estiramiento manual pasivo de la articulación interfalángica proximal y el uso de un arco de apoyo metatarsofalángico. La corrección quirúrgica consiste en la resección de la base de la falange media y de la cabeza de la falange proximal, juntando ambos extremos de los huesos. El alambre de Kirschner mantiene una posición recta

Neuroma de Morton (dedo de Morton o neuroma plantar)

El neuroma en el espacio entre la cabeza del tercer y del cuarto metatarsiano, lo que produce unos ataques agudos y repentinos de dolor y de sensación de quemazón

La extirpación quirúrgica es el tratamiento habitual

Parte media del pie

Pies planos

Pérdida del arco del metacarpiano que produce dolor en el pie o en la pierna

Los síntomas mejoran con los apoyos elásticos de los arcos. El tratamiento quirúrgico consiste en una artrodesis o fusión triple de la articulación subtalar

Pie cavo

Elevación del arco longitudinal del pie como consecuencia de la contractura de la fascia plantar o de la deformidad del arco del hueso

El tratamiento es la manipulación y el uso de plantillas (en pacientes menores de 6 años); la corrección quirúrgica es necesaria si interfiere con la deambulación (en pacientes mayores de 6 años)

Parte posterior del pie

Talón doloroso

Muestra de dolor en el talón al soportar peso; causa frecuente de bursitis plantar o de espolón calcáneo en el adulto

Los corticoides se inyectan localmente en la bolsa inflamada, y se usa una almohadilla de goma para el talón; se lleva a cabo la extirpación quirúrgica de la bolsa o del espolón

Problemas locales

Clavo

Engrosamiento localizado de la piel producida por una presión continuada sobre las prominencias óseas, especialmente la cabeza de los metatarsianos, lo que suele producir un dolor localizado

El clavo se ablanda con agua caliente o con preparaciones que contengan ácido acetilsalicílico y se corta con una cuchilla o con un bisturí. Se evita la presión sobre las zonas óseas de los zapatos

Callo blando

Lesión dolorosa producida por la prominencia ósea de un dedo que presiona contra el dedo adyacente; la localización habitual son los espacios interdigitales; las secreciones hacen que la zona esté blanda y relativamente húmeda

El dolor se alivia al poner algodón entre los dedos para separarlos. El tratamiento quirúrgico es la extirpación del espolón del hueso (si existe)

Callo

Formación similar al clavo pero en una zona mayor del pie, y la zona habitual suele ser una parte del pie que soporte peso

El mismo que para los clavos

Verruga plantar

Crecimiento papilomatoso doloroso producido por un virus, que puede ocurrir en cualquier parte de la piel o en la planta del pie

La extirpación con electrocoagulación o la extirpación quirúrgica. Se pueden usar ultrasonidos

FIG. 62-6



Hallux valgus, con un juanete en el dedo gordo.

Intervención aguda

Muchos problemas de los pies requieren la derivación a un traumatólogo. Dependiendo del problema, se suele intentar primero un tratamiento conservador ([tabla 62-10](#)). Estos tratamientos incluyen AINE, tratamiento de ondas de choque, hielo, tratamiento físico, cambios en el calzado, estiramientos, paños húmedos, ultrasonidos e inyecciones de corticoides. Si estos métodos no logran una mejoría, se puede recomendar la cirugía.

Cuando se lleva a cabo cirugía, el pie suele estar inmovilizado con un vendaje muy aparatoso, un suspensorio, o una media de esparadrapo o un zapato con plataforma que se pone sobre los vendajes y que tiene una planta rígida (lo que se conoce como bota de juanete). El pie debe estar elevado con el talón por fuera de la cama para ayudar a disminuir la incomodidad y evitar el edema. La situación neuromuscular se debería valorar con frecuencia durante el período del postoperatorio inmediato. Dependiendo del tipo de cirugía, se extienden alambres o clavos entre los dedos, o se puede colocar una férula protectora que se extienda sobre el extremo del pie. Se debe tener cuidado de no mover estos dispositivos y producir dolor. Estos dispositivos pueden interferir con o dificultar la valoración del movimiento. La enfermera debe estar atenta a la sensibilidad difícil de valorar porque el dolor postoperatorio puede interferir con la capacidad del paciente de distinguir entre el dolor del procedimiento quirúrgico y el dolor que se produce por la compresión nerviosa o por la alteración de la circulación.

El tipo y la extensión de la cirugía determinan el grado de deambulación permitida. Pueden ser necesarias muletas o bastones. El paciente puede experimentar dolor o sensación de pulsación cuando comienza a caminar. La enfermera debe apoyar las instrucciones dadas por el fisioterapeuta y asegurarse de que el paciente no hace una marcha incorrecta como caminar sobre los talones al intentar evitar el dolor o la presión. La enfermera debe recalcar la importancia de caminar con una postura erecta y con la distribución de peso adecuada. La disfunción de la marcha o la persistencia de dolor se le deben comunicar al médico. La enfermera debe enseñar al paciente la importancia de los períodos frecuentes de descanso con el pie levantado.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

Los cuidados del pie deberían incluir unos cuidados higiénicos diarios y el uso de medias limpias. Las medias deben ser lo suficientemente largas como para evitar que se formen arrugas y se produzcan zonas de presión. El arreglo de las uñas de los pies evita que crezcan hacia dentro y reducen la posibilidad de infección. Las personas con trastornos circulatorios o con diabetes necesitan unas instrucciones detalladas para prevenir complicaciones graves asociadas con la formación de ampollas, zonas de presión e infecciones. (Véase la [tabla 47-21](#) para las recomendaciones del cuidado de los pies.)

■ Consideraciones gerontológicas: problemas de los pies

El adulto anciano tiene tendencia a desarrollar problemas en los pies debido a la mala circulación, la aterosclerosis y la disminución de sensibilidad en las extremidades inferiores. Esto es un problema en los ancianos con diabetes mellitus. Un paciente puede desarrollar una herida abierta pero no percibirla por una alteración de la sensibilidad. Esto puede ser consecuencia de una enfermedad vascular periférica o de una neuropatía diabética. A las personas mayores se les debe decir que deben inspeccionar sus pies diariamente y comentar con el médico

cualquier herida abierta o rotura de la piel. Si no se tratan, las heridas se pueden infectar, producir una osteomielitis, y necesitar un desbridamiento quirúrgico. Si la infección se extiende, puede ser necesaria la amputación de la extremidad inferior²⁷.

Enfermedades óseas metabólicas

El metabolismo normal del hueso se ve afectado por las hormonas, la nutrición y los factores hereditarios. Cuando hay una alteración de alguno de estos factores, se puede producir una reducción generalizada de la masa ósea y de la fuerza. Las enfermedades metabólicas que se exponen son la osteomalacia, la osteoporosis y la enfermedad de Paget.

OSTEOMALACIA

La **osteomalacia** es una enfermedad infrecuente del hueso del adulto, que se asocia con un déficit de vitamina D, lo que da lugar a la descalcificación y al ablandamiento del hueso. Esta enfermedad es la misma que el raquitismo de los niños, excepto en que el crecimiento de las placas epifisarias está cerrado en los adultos. La vitamina D, con sus acciones y métodos de síntesis complejos, es necesaria para la absorción de calcio en el intestino. La ingesta insuficiente de vitamina D puede interferir con la mineralización normal del hueso, lo que produce que el hueso se haga más blando. Los factores etiológicos para el desarrollo de la osteomalacia incluyen la falta de exposición a los rayos ultravioleta (que son necesarios para que la vitamina D se sintetice), la malabsorción digestiva, las quemaduras extensas, la diarrea crónica, el embarazo, las enfermedades renales y los fármacos como la fenitoína.

La característica clínica más frecuente de la osteomalacia es el dolor esquelético persistente, especialmente al cargar peso. Otras manifestaciones clínicas son el dolor lumbar y el dolor óseo, la debilidad muscular progresiva, especialmente de la cintura pélvica y las deformidades progresivas de la columna (cifosis) o de las extremidades. Las fracturas son frecuentes y muestran una curación retrasada cuando se producen. La mineralización puede necesitar de 2 o 3 meses, en contraposición con los 6 a 10 días que suelen ser normales²⁸.

Los hallazgos de laboratorio que se suelen asociar con la osteomalacia son una disminución de los niveles de calcio o de fósforo séricos, una disminución de la 25-hidroxivitamina D, y una elevación de la fosfatasa alcalina. Las radiografías simples muestran los efectos de la desmineralización ósea generalizada, especialmente la pérdida de calcio en los huesos de la pelvis y la presencia de deformidades asociadas. Las zonas de transformación de Looser (cintas de descalcificación del hueso que se ven en las radiografías simples) son diagnósticas de osteomalacia. No obstante, una osteomalacia significativa puede existir sin cambios reseñables en la radiografía simple.

Los cuidados de colaboración en la osteomalacia se dirigen hacia la corrección del déficit de vitamina D. La vitamina D₃ (colecalfiferol) y la vitamina D₂ (ergocalciferol) se pueden aportar como suplementos, y el

paciente suele mostrar una respuesta espectacular. También se pueden mandar suplementos de sales de calcio o de fósforo. Se debe animar a tomar una ingesta diaria de huevos, leche desnatada, pescado y vegetales. La exposición a los rayos del sol (y a los rayos ultravioleta) también es útil, junto con ejercicio con carga de peso.

OSTEOPOROSIS

La **osteoporosis**, o hueso poroso (enfermedad con fragilidad del hueso) es una enfermedad ósea metabólica crónica que se caracteriza por una masa ósea escasa y por un deterioro estructural del tejido óseo, lo que produce un aumento de la fragilidad del hueso ([fig. 62-7](#)). Al menos 28 millones de personas en Estados Unidos tienen algún grado de osteoporosis, y con el aumento previsto de la esperanza de vida, se espera que este número aumente. Una de cada dos mujeres y uno de cada 8 hombres de más de 50 años tendrá una fractura provocada por la osteoporosis durante su vida. En Estados Unidos, el coste total de la osteoporosis en términos de cuidados médicos, coste de las residencias de cuidados intermedios, y pérdida de ingresos económicos se estima que supera los 13.000 millones de dólares. La osteoporosis se conoce como el «ladrón silencioso» porque durante muchos años y de forma insidiosa roba al esqueleto sus reservas. Los huesos se pueden volver finalmente tan frágiles que no son capaces de soportar el estrés mecánico normal²⁹.

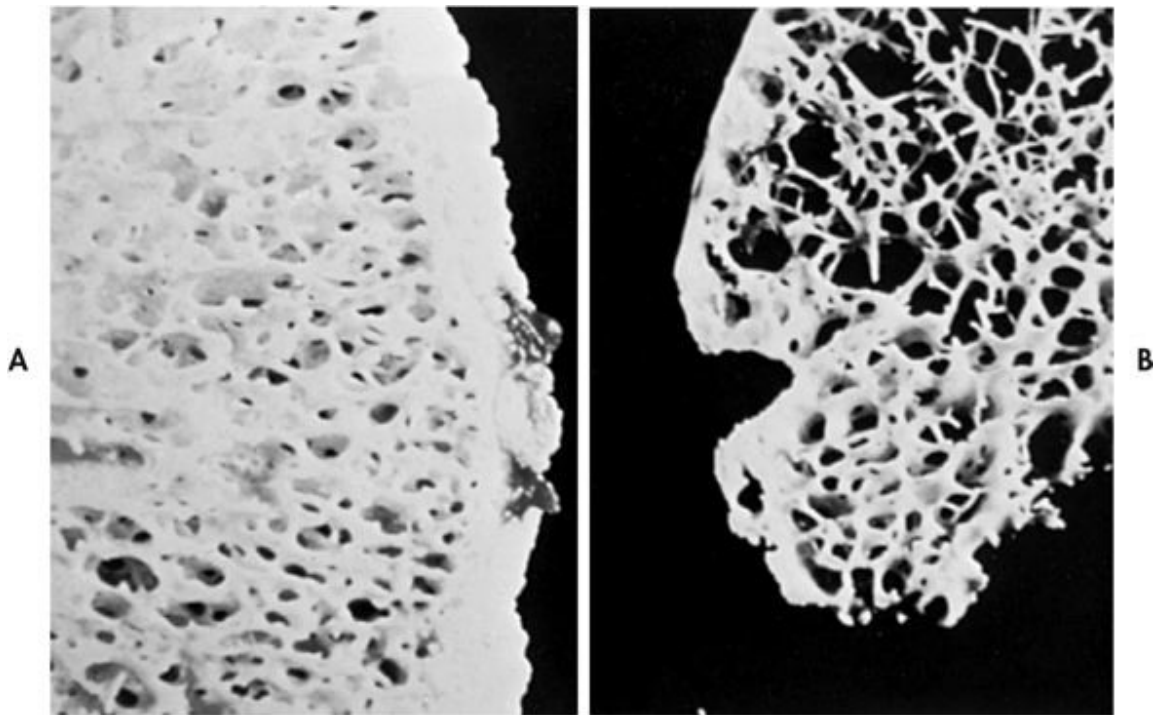
La osteoporosis es ocho veces más frecuente en mujeres que en hombres por varias razones: 1) las mujeres tienden a tener una ingesta menor de calcio que los hombres a lo largo de la vida (los hombres entre los 15 y los 20 años de edad suelen consumir el doble de calcio que las mujeres); 2) las mujeres tienen menos masa ósea porque suelen tener un esqueleto más pequeño; 3) la resorción ósea comienza en una edad más temprana en las mujeres, y se ve acelerada por la menopausia; 4) el embarazo y la lactancia consumen la reserva esquelética de la mujer a no ser que tenga una ingesta adecuada de calcio, y 5) la longevidad aumenta la probabilidad de osteoporosis, y las mujeres viven más que los hombres. Aunque la osteoporosis es más frecuente en las mujeres que en los hombres, es importante tener en cuenta que los hombres también pueden tener osteoporosis³⁰.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS

Osteoporosis

- Las mujeres blancas y las asiáticoamericanas tienen una mayor incidencia de osteoporosis que las mujeres afroamericanas
- Las mujeres afroamericanas tienen el 10% más de masa ósea que las mujeres no afroamericanas
- Las mujeres hispanas tienen una menor incidencia de osteoporosis que las mujeres blancas
- Las mujeres posmenopáusicas tienen un mayor riesgo de osteoporosis independientemente del grupo étnico al que pertenezcan

FIG. 62-7



A, hueso normal. **B**, hueso osteoporótico.

Etiología y fisiopatología

Los factores de riesgo para la osteoporosis son ser mujer, edad avanzada, antecedentes familiares de osteoporosis, ser blanco (de ascendencia europea) o asiático, estatura pequeña, menopausia precoz, anorexia, ooforectomía, vida sedentaria y calcio insuficiente en la dieta. Se asocia un aumento del riesgo al consumo de tabaco y de alcohol, y una disminución del riesgo al ejercicio regular de cargar peso y a la ingesta de vitamina D³¹. Los factores de riesgo para la osteoporosis se recogen en la [tabla 62-11](#). Los niveles bajos de testosterona son un factor de riesgo importante en los hombres³⁰.

El pico de masa ósea (el máximo tejido óseo) se logra antes de los 20 años de edad. Viene determinado por una combinación de cuatro factores principales: hereditarios, nutricionales, ejercicio y función hormonal. La herencia puede ser la responsable de hasta el 70% del pico de masa ósea de una persona. La pérdida de hueso a partir de la edad media de la vida (entre los 25 y los 40 años) es inevitable, pero la tasa de pérdida varía. En la menopausia, las mujeres experimentan una rápida pérdida ósea cuando mayor es la bajada de la producción estrogénica. Esta tasa de pérdida después se hace más lenta, y finalmente se iguala con la tasa de pérdida ósea de los hombres a los 65-70 años.

El hueso está siendo depositado constantemente por los osteoblastos y reabsorbido por los osteoclastos, en un proceso que se llama remodelado. Las tasas normales de depósito y de resorción ósea son iguales, de forma que la masa ósea permanece constante. En la

osteoporosis, la resorción ósea es mayor que el depósito de hueso. Aunque la resorción afecta todo el sistema esquelético, la osteoporosis se produce con más frecuencia en los huesos de la columna, las caderas y las muñecas. A lo largo del tiempo, los acúñamientos y las fracturas de las vértebras producen una pérdida gradual de altura y una joroba en la espalda que se conoce como *joroba de la viuda* o *cifosis*. Los primeros signos suelen ser el dolor de espalda o las fracturas espontáneas³². La pérdida de sustancia ósea hace que el hueso sea mecánicamente más débil y tenga tendencia a las fracturas espontáneas o a las fracturas con traumatismo mínimo.

Las enfermedades específicas que se asocian con osteoporosis incluyen la malabsorción intestinal, la enfermedad renal, la artritis reumatoide, el hipertiroidismo, el alcoholismo avanzado, la cirrosis hepática, el hipogonadismo y la diabetes mellitus.

Muchos fármacos pueden interferir con el metabolismo óseo, como los corticoides, los fármacos anticomiciales (p. ej., valproato, fenitoína), los antiácidos que contienen aluminio, la heparina, determinados tratamientos para el cáncer y el exceso de hormonas tiroideas. En el momento en el que se prescribe el fármaco, el paciente debería ser informado del posible efecto secundario³³. El uso prolongado de corticoides es un factor fundamental en la osteoporosis. Cuando se toma un corticoide, hay una pérdida desproporcionada de hueso por la inhibición de la formación del nuevo hueso.

TABLA 62-11 Factores de riesgo para la osteoporosis

- Sexo femenino
- Esqueleto delgado y pequeño
- Antecedentes familiares de osteoporosis
- Dieta baja en calcio
- Raza blanca o asiática
- Consumo excesivo de alcohol
- Consumo de tabaco
- Estilo de vida sedentario
- Uso prolongado de corticoides, tratamiento tiroideo sustitutivo o tratamiento antiepiléptico
- Posmenopausia, incluyendo la menopausia precoz o la castración quirúrgica
- Historia de anorexia o de bulimia, hepatopatía crónica, o malabsorción

De la National Osteoporosis Foundation: *Position paper; current perspectives on diagnosis, prevention, and treatment of osteoporosis*, Washington, DC, 1998, The Foundation.

Manifestaciones clínicas

La osteoporosis se conoce con frecuencia como la «enfermedad silente» porque la pérdida ósea se produce sin síntomas. Las personas pueden no saber que tienen osteoporosis hasta que los huesos se quedan tan débiles que una sobrecarga o un golpe agudo, o una caída puede producir una fractura de la cadera, las vértebras o la muñeca. El colapso vertebral se puede manifestar inicialmente como dolor lumbar, pérdida de altura, o deformidades de la columna como cifosis o una postura muy encorvada.

Estudios diagnósticos

La osteoporosis pasa a menudo inadvertida porque no se detecta en las radiografías convencionales hasta que se ha perdido más del 25 al 40% del hueso. El calcio, el fósforo y la fosfatasa alcalina sérica suelen ser normales, aunque la fosfatasa alcalina puede estar elevada después de una fractura. Las medidas de la densidad mineral ósea (DMO) se suelen emplear para medir la densidad ósea. La DMO valora la masa ósea por unidad de volumen, o cómo de estrechamente está empaquetado el hueso. (Las medidas de la DMO se presentan en la [tabla 60-7](#).) Las mediciones cuantitativas con ultra-sonidos miden la densidad ósea con ondas de sonido en el talón, la rodilla, o la espinilla³⁴. Uno de los estudios de DMO más frecuentes es la absorciometría con rayos X de energía dual (DEXA), que mide la densidad ósea en la columna, la cadera y el antebrazo (los sitios más frecuentes de fractura por osteoporosis). Los estudios DEXA también son útiles para valorar los cambios en la densidad ósea a lo largo del tiempo, y para valorar la eficacia del tratamiento. La biopsia ósea es eficaz para diferenciar el diagnóstico de osteoporosis del de osteomalacia.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

OSTEOPOROSIS

El cuidado de colaboración de la osteoporosis se centra en una nutrición adecuada, suplementos de calcio, ejercicio, prevención de las fracturas y fármacos ([tabla 62-12](#)). La prevención y el tratamiento de la osteoporosis se centran en una ingesta adecuada de calcio (1.000 mg en las mujeres premenopáusicas y en las mujeres menopáusicas que toman estrógenos, y 1.500 mg en las mujeres posmenopáusicas que no reciben suplementos con estrógenos). Si la ingesta de calcio en la dieta es inadecuada, se deben tomar suplementos de calcio³⁵. Los alimentos que son ricos en calcio son la leche entera y desnatada, el yogur, los nabos, el queso fresco, el helado, las sardinas y las espinacas ([tabla 62-13](#)). La cantidad de calcio elemental varía según las distintas preparaciones de calcio ([tabla 62-14](#)). Los suplementos de calcio inhiben la pérdida de hueso debida a la edad; no obstante, no se forma nuevo hueso.

La vitamina D es importante en la absorción de calcio y su función, y puede tener influencia en la formación de hueso. La mayor parte de las personas toma suficiente vitamina D de la dieta, o de forma natural a través de la síntesis en la piel por exposición al sol. No obstante, los suplementos de vitamina D (400 a 800 UI) pueden estar recomendados en adultos ancianos, en las personas que no salen del domicilio, o en los que se exponen mínimamente al sol.

TABLA 62-12 Cuidados de colaboración: Osteoporosis

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Calcio y fósforo séricos, y niveles de fosfatasa alcalina

Densitometría ósea

Absorciometría dual de energía (DEXA)

Ultrasonidos cuantitativos

Terapia complementaria

Suplementos de calcio ([tabla 62-14](#))

Dieta rica en calcio ([tabla 62-13](#))

Suplementos de vitamina D

Programa de ejercicios

Tratamiento sustitutivo con estrógenos

Bisfosfonatos

Etidronato

Alendronato

Raloxifeno

Calcitonina

Un ejercicio moderado es importante para construir y para mantener la masa ósea. El ejercicio puede aumentar también la fuerza muscular, la coordinación y el equilibrio. Los mejores ejercicios son los de cargar peso, que fuerzan a la persona a trabajar contra gravedad. Estos ejercicios son caminar, ir de excursión, levantar pesas, subir escaleras, jugar al tenis y bailar. Se prefiere caminar al aeróbic de alto impacto o a correr, dado que ambos suponen demasiado estrés sobre los huesos de un paciente con osteoporosis. Se recomienda caminar 30 minutos tres veces por semana.

El consumo de tabaco y el consumo excesivo de alcohol son factores de riesgo para la osteoporosis. El consumo habitual de 60 a 100 ml de alcohol al día puede aumentar el grado de osteoporosis, incluso en mujeres y en hombres jóvenes. Se les debe decir a los pacientes que dejen de fumar y de beber para disminuir la posible pérdida de masa ósea.

Aunque la pérdida de hueso no se puede corregir de forma significativa, se puede prevenir que continúe la pérdida si el paciente sigue una pauta de suplementos de calcio y vitamina D, ejercicio, tratamiento sustitutivo con estrógenos, y alendronato o raloxifeno, si está indicado. Se debe insistir para hacer que los pacientes con osteoporosis sigan deambulando para evitar una mayor pérdida de sustancia ósea como consecuencia de la inmovilidad. El tratamiento implica también la protección de las zonas con un riesgo potencial mayor de fracturas patológicas; por ejemplo, se puede usar un corsé para prevenir la fractura vertebral.

■ Tratamiento farmacológico

El tratamiento sustitutivo con estrógenos después de la menopausia se usa para prevenir la osteoporosis. Aunque no se conoce el mecanismo exacto de la función protectora de los estrógenos, se cree que los estrógenos inhiben la actividad osteoclástica, lo que da lugar a una disminución de la resorción ósea y previene la pérdida tanto de hueso cortical como de hueso trabecular. El tratamiento sustitutivo con estrógenos es más eficaz cuando se combina con calcio ([tabla 62-14](#)). El mayor beneficio de los estrógenos se produce probablemente en los primeros 10 años después de la menopausia. Se ha observado que el tratamiento transdérmico con estrógenos es eficaz en el tratamiento de las mujeres posmenopáusicas con una osteoporosis establecida (Véase el [capítulo 52](#) para una exposición más a fondo sobre el tratamiento sustitutivo con estrógenos.)

TABLA 62-13 Terapia nutricional: Fuentes de calcio

ALIMENTO

CALCIO (mg)

1 taza de leche

Crema de leche

285

Chocolate

284

Leche entera

291

Leche semidesnatada

300

Leche desnatada

302

Media y media

254

Leche evaporada, enlatada

657

Con un huevo

330

30 g de queso

Americano

174

Azul

150

Brie

52

Camembert

110

Cheddar

130

Fresco

130

Mozzarella

207

Parmesano

390

Suizo

272

250 g de yogur

415

1 copa de helado

176

Helado suave

272

100 g de pescado

Salmón

167

Sardinias con espina

372

Gambas

98

Ostras

113

1 tronco de brécol

158

1 taza de espinacas cocidas

200

1 taza de nabos

252

1 taza de col rizada

206

Fuentes ricas

1 taza de almendras

304

1 taza de avellanas

240

1 tableta de melaza

137

Fuentes pobres

Huevo

28

1 taza de repollo

44

30 g de crema de queso

23

100 g de carne de vaca, cerdo o pollo

10

Manzana, plátano

10

1/2 pomelo

20

1 patata mediana

14

1 tomate mediano

14

1/4 lechuga

27

La calcitonina es secretada por el tiroides, e inhibe la resorción osteoclástica al interaccionar directamente con los osteoclastos activos. La calcitonina está disponible como preparado intramuscular, subcutáneo e intranasal. La forma nasal es fácil de administrar, y se les debe enseñar a los pacientes a alternar ambas narinas diariamente. La sequedad y la irritación nasal son los efectos secundarios más frecuentes. La administración de la forma subcutánea o intramuscular

del fármaco por la noche se ha observado que disminuye los efectos secundarios de náuseas y enrojecimiento facial. Con el aerosol nasal no se producen náuseas. Cuando se usa calcitonina, es necesario el suplemento de calcio para prevenir el hiperparatiroidismo secundario³⁶.

TABLA 62-14 Contenido de calcio elemental en varios preparados orales con calcio

PREPARADO CON CALCIO

CONTENIDO DE CALCIO ELEMENTAL

Carbonato cálcico (*Tums*® 500)

500 mg/comprimido

Carbonato cálcico + 5 µg de vitamina D₂

250 mg/comprimido

Gluconato cálcico

40 mg/500 mg

Carbonato cálcico

400 mg/g

Lactato cálcico

80 mg/600 mg

Citrato cálcico

40 mg/300 mg

<http://MedicoModerno.Blogspot.Com>

PRÁCTICA BÁSADA EN LA EVIDENCIA Osteoporosis

Problema clínico

En la mujer posmenopáusica con osteoporosis, ¿cuál es la eficacia de la hormona paratiroidea (HPT) en la disminución de la tasa de fracturas y en el aumento de la densidad mineral ósea (DMO)?

Mejor práctica clínica

- En las mujeres posmenopáusicas con osteoporosis, la HPT disminuye el desarrollo de nuevas fracturas y aumenta la DMO

Implicaciones para la práctica clínica

- La HPT estimula el crecimiento de nuevo hueso
- El tratamiento con HPT ofrece un enfoque diferente al de los otros tratamientos de la osteoporosis de los que actualmente se dispone
- Los valores séricos de calcio y la densidad ósea se deberían valorar periódicamente durante el tratamiento con HPT

Referencia bibliográfica para la evidencia

EBM Reviews: Parathyroid hormone decreased fracture rates and increased bone mineral density in postmenopausal women, ACP Journal Club 135:95, November/December 2001

Los bisfosfonatos inhiben la resorción ósea mediada por los osteoclastos, aumentando así la DMO y la masa ósea total. Este grupo de fármacos incluye etidronato, alendronato, pamidronato, risedronato, clodronato, y tiludronato. Los efectos secundarios frecuentes son anorexia, pérdida de peso y gastritis. El bisfosfonato que se usa con más frecuencia para tratar la osteoporosis es el alendronato. Se les debe enseñar a los pacientes la forma de administración del alendronato para mejorar su absorción³⁶. Se debe tomar después de levantarse por la mañana con un vaso entero de agua. El paciente no debe comer ni beber nada hasta pasados 30 minutos de su ingesta. Se le debe decir también que no se tumbe después de tomarlo. Se ha visto que estas precauciones disminuyen los efectos secundarios digestivos (especialmente la irritación esofágica) y que aumentan la absorción. El alendronato está disponible en comprimidos, uno a la semana por vía oral.

Otro tipo de fármaco que se usa en el tratamiento de la osteoporosis son los moduladores selectivos de los estrógenos, como el raloxifeno. Estos fármacos simulan el efecto de los estrógenos sobre el hueso al disminuir la resorción ósea sin estimular los tejidos de la mama o del útero. El raloxifeno aumenta significativamente la DMO en las mujeres posmenopáusicas³⁷. Los efectos secundarios más frecuentemente descritos son los calambres en las piernas y los sofocos.

La teriparitida se usa en el tratamiento de la osteoporosis en los hombres y en las mujeres posmenopáusicas que tienen un alto riesgo de fracturas. La teriparitida es una porción de la hormona paratiroidea humana (HPT), y funciona aumentando la acción de los osteoblastos. La teriparitida es el primer fármaco aprobado para el tratamiento de la osteoporosis que estimula la formación de nuevo hueso. La mayor parte de los fármacos que se usan para tratar la osteoporosis evitan una mayor pérdida de hueso. La teriparitida se administra por vía subcutánea una vez al día.

La actuación médica a los pacientes que reciben corticoides incluye la prescripción de la menor dosis posible del fármaco, así como de suplementos de calcio y de vitamina D. Si se evidencia osteopenia en la densitometría ósea, se debería considerar el tratamiento con bisfosfonatos como el alendronato.

ENFERMEDAD DE PAGET

La **enfermedad de Paget** (*osteítis deformans*) es un trastorno esquelético óseo en el que hay una resorción ósea excesiva seguida de una sustitución del hueso normal por tejido vascular y tejido conectivo fibroso. El nuevo hueso es más grande, desorganizado, y estructuralmente más débil. Las regiones del esqueleto que se suelen afectar son la pelvis, los huesos largos, la columna, las costillas, el esternón y el cráneo. La etiología de la enfermedad de Paget no se conoce, aunque se ha propuesto una causa viral³⁸. Hasta el 40% de los pacientes con enfermedad de Paget tienen al menos un familiar con esta enfermedad. Los hombres se afectan en una proporción de 2:1, y la enfermedad de Paget rara vez aparece antes de los 40 años de edad.

En las formas más leves de enfermedad de Paget, el paciente puede no tener síntomas, y la enfermedad se descubre de forma accidental en una placa simple o con una bioquímica. Las manifestaciones clínicas iniciales son generalmente el desarrollo insidioso de dolor óseo (que progresa a un dolor grave e intratable), astenia, y desarrollo progresivo de una marcha de pato. Los pacientes se pueden quejar de que se han vuelto más bajos o de que sus cabezas son más grandes. El aumento de tamaño y de grosor del cráneo puede producir cefalea, demencia, déficit visuales y pérdida de audición. El aumento del volumen del hueso en la columna puede producir compresión espinal o de la raíz de los nervios. Las fracturas patológicas son la complicación más frecuente de la enfermedad de Paget, y pueden ser la primera indicación de la enfermedad. Otras complicaciones son el osteosarcoma maligno, el fibrosarcoma y el osteoclastoma (tumor de las células gigantes).

Los niveles de fosfatasa alcalina sérica están muy elevados (lo que indica un importante recambio óseo) en las formas avanzadas de la enfermedad. Las radiografías simples muestran que el contorno del hueso afectado está curvado, y que la corteza del hueso está engrosada y es irregular, especialmente en los huesos de carga y en el cráneo. Las gammagrafías óseas que usan un bifosfonato marcado demuestran un aumento de la captación en las zonas del esqueleto afectadas.

Los cuidados de colaboración en la enfermedad de Paget se suelen limitar al cuidado sintomático y de soporte, y a la corrección de las deformidades secundarias mediante intervenciones quirúrgicas o mediante corsés. La resorción ósea, el control de los síntomas agudos, y el descenso de los niveles de fosfatasa alcalina se puede ver muy influido por la administración de calcitonina, que inhibe la activación osteoclástica. La respuesta al tratamiento con calcitonina no es permanente, y suele parar cuando se suspende el tratamiento. Los bisfosfonatos, que incluyen: risedronato, etidronato, pamidronato, tiludronato y alendronato, se usan para retrasar la resorción ósea³⁹. Se da con frecuencia calcio y vitamina D para disminuir la hipocalcemia, un efecto secundario frecuente con estos fármacos. La eficacia de los fármacos se puede controlar mediante los niveles de fosfatasa alcalina. La calcitonina de salmón se recomienda en los pacientes que no pueden tolerar los bisfosfonatos. El dolor trata con paracetamol, y los inhibidores de COX-2. Puede ser necesaria la cirugía

ortopédica para las fracturas, la sustitución de la cadera o de la rodilla, y el realineamiento de la rodilla.

Puede ser útil un colchón duro para dar apoyo y disminuir el dolor. Puede ser necesario que el paciente lleve un corsé o una faja ligera que mejore el dolor de espalda y proporcione un apoyo cuando se está erguido. El paciente debe ser capaz de colocarse bien estos dispositivos y saber cómo examinar regularmente las zonas de fricción de la piel. No se deben hacer actividades como girarse o levantar peso. El tratamiento físico puede aumentar la fuerza muscular. Son esenciales los mecanismos corporales correctos. Un patrón nutricional equilibrado es importante en el cuidado de los trastornos óseos metabólicos, especialmente en lo que se refiere al aporte de vitamina D, calcio y proteínas, que son necesarios para asegurar la disponibilidad de componentes para la formación del hueso. Las medidas de prevención como la educación del paciente, el uso de dispositivos de ayuda, y los cambios en el ambiente se deben fomentar activamente para prevenir caídas y las consiguientes fracturas.

■ **Consideraciones gerontológicas: enfermedades óseas metabólicas**

Las osteoporosis y la enfermedad de Paget son frecuentes en los adultos ancianos. Se debe enseñar a los pacientes un patrón nutricional adecuado para prevenir una mayor pérdida de hueso, como ocurre en la osteoporosis.

Debido a que los trastornos metabólicos óseos aumentan la posibilidad de fracturas patológicas, la enfermera debería tener un gran cuidado cuando el paciente se gira o se mueve. Es importante mantener al paciente todo lo activo que se pueda para retrasar la desmineralización ósea por la inmovilización prolongada. Es esencial un programa de ejercicios supervisado como parte del programa de tratamiento. Si la situación del paciente lo permite, se le debe animar a que camine sin cansarse.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Osteoporosis

Características de la paciente. Rose Tan es una bibliotecaria asiaticoamericana de 56 años que fue sometida a una histerectomía con doble anexectomía para la extirpación de un quiste ovárico benigno hace 4 años

Datos subjetivos

- Sufre un dolor lumbar crónico leve, y molestias a la palpación en dicha zona que se irradia a la cadera izquierda y a la parte lateral del muslo
- Caminar de forma regular le aporta un pequeño alivio

- Tuvo una fractura de estrés en la muñeca hace 6 meses
- No refiere una pérdida significativa de peso
- Tiene antecedentes maternos de osteoporosis
- Ha estado tomando corticoides durante los últimos 6 años por una enfermedad de Addison
- Bebedora social: dos bebidas alcohólicas al día
- No le gustan los lácteos

Datos objetivos

- 1,67 m de altura, 53 kg de peso

Estudios diagnósticos

- Las pruebas de densidad y de masa ósea muestran una disminución de la densidad ósea en la cadera y en la columna
- Las pruebas de laboratorio muestran unos niveles de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina normales

Cuidados de colaboración

- Premarín 0,625 mg al día vía oral
- Alendronato 70 mg una vez por semana
- Suplementos de calcio 1.200 mg al día
- Dieta rica en calcio
- Reducción de la ingesta de alcohol Programa de ejercicio regular mantenido

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué factores de riesgo hacen que Rose esté predispuesta a padecer osteoporosis?
2. ¿Por qué ayuda al ejercicio a regular los síntomas de Rose?
3. ¿Cuál es el objetivo de pautar un tratamiento estrogénico sustitutivo a Rose?
4. ¿Qué le debe enseñar la enfermera a Rose en lo que respecta al alendronato?
5. ¿Cómo puede ayudar la enfermera a Rose a aumentar su ingesta de calcio?

6. Basado en la valoración de los datos descritos, escriba al menos un diagnóstico enfermero. ¿Hay algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué factores son importantes para que la enfermera ayude a una adolescente a aumentar el consumo de calcio?
2. ¿Cuáles son las diferencias en el control del dolor en el adolescente con un sarcoma de Ewing y el adulto con un osteosarcoma?
3. ¿Cómo afectan las enseñanzas que se le dan al paciente sobre los cuidados de la espalda y sobre los ejercicios en el pronóstico a largo plazo del dolor lumbar crónico?
4. ¿Cuáles son los riesgos de complicaciones postoperatorias en los pacientes con laminectomía que están ingresados frente a los que se les hace una cirugía ambulatoria?
5. ¿Cómo pueden las enfermeras influir mejor en la compra de la mujer joven rural y urbana en relación con la altura del tacón y la forma de la horma?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. Un paciente con osteomielitis se trata con desbridamiento quirúrgico seguido de una irrigación continuada del hueso afectado con antibióticos. En respuesta a la pregunta del paciente sobre por qué no se pueden usar sólo antibióticos orales o i.v., la enfermera explica que:
 - a. La irrigación es necesaria para lavar el tejido muerto y el pus de la zona infectada
 - b. La isquemia y el hueso muerto asociados con la osteomielitis son frecuentemente impenetrables a la mayor parte de los antibióticos que se encuentran en la sangre
 - c. No hay antibióticos orales ni intravenosos para tratar de forma eficaz *S. aureus*, la causa más frecuente de osteomielitis
 - d. La irrigación puede penetrar en el *involucrum* creado por la infección y evitar la diseminación bacteriana a otros tejidos
2. Un paciente con un sarcoma osteogénico del fémur izquierdo tiene un diagnóstico enfermero de riesgo de lesión (fractura patológica) debido a los cambios en el tejido óseo. La intervención enfermera a este paciente se dirige fundamentalmente a:
 - a. Evitar el dolor

- b. Aliviar el edema
- c. Aumentar la movilidad física
- d. Apoyar y colocar correctamente la pierna

3. En la identificación de las personas con riesgo de lesiones en la espalda, la enfermera reconoce que la persona de mayor riesgo de dolor lumbar es:

- a. Un conductor de camiones de largo recorrido
- b. Una viuda de 62 años que camina diariamente
- c. Un instructor de aeróbic que pesa 50 kg
- d. Una enfermera de 25 años que trabaja en neonatología

4. La principal responsabilidad enfermera en el cuidado de un paciente con una lumbalgia aguda que se asocia con un dolor importante y con espasmos musculares es:

- a. Enseñar ejercicios como levantar la pierna recta para disminuir el dolor
- b. Colocar al paciente sobre el abdomen con las piernas extendidas
- c. Dar medicación para el dolor para facilitar el ejercicio y la deambulación
- d. Ayudar al paciente a mantener la restricción de actividades, con un aumento progresivo de la actividad

5. En el cuidado de un paciente después de una cirugía de fusión de columna, la enfermera reconoce que la intervención de esta cirugía difiere de una simple laminectomía en que:

- a. El alineamiento del cuerpo se mantiene mediante un procedimiento de fusión
- b. Se permite una deambulación más precoz porque la columna es más estable
- c. La zona de donación del hueso puede ser más dolorosa que la incisión de la columna
- d. No es fundamental enseñar sobre los mecanismos del cuerpo y sobre la prevención de las futuras lesiones de espalda

6. Antes de ser dado de alta en una unidad ambulatoria, la enfermera enseña al paciente que ha sido sometido a una corrección bilateral de *hallux valgus* que:

- a. Descanse con frecuencia con los pies en alto

- b. Meta los pies en agua templada varias veces al día
- c. Camine fundamentalmente con los talones para evitar la presión en los dedos
- d. Espere que el pie esté acorchado durante varios días después de la intervención

7. La enfermera aconseja que el paciente con osteoporosis precoz:

- a. Pierda peso
- b. Deje de fumar
- c. Deje de comer una dieta rica en proteínas
- d. Comience a nadar

Capítulo 63 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Artritis y enfermedades del tejido conectivo

Dottie Roberts

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Comparar y contrastar la secuencia de acontecimientos que lleva a la destrucción de la articulación en la artrosis y en la artritis reumatoide.
2. Describir las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera en el paciente con artrosis y con artritis reumatoide.
3. Comparar y contrastar la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera en la espondilitis anquilopoyética, la artritis psoriásica y el síndrome de Reiter.
4. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, y los cuidados de colaboración en el paciente con artritis séptica, enfermedad de Lyme y la gota.
5. Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los cuidados de colaboración y la intervención enfermera del lupus eritematoso sistémico, la polimiositis, la dermatomiositis y el síndrome de Sjögren.
6. Describir el tratamiento farmacológico y la intervención enfermera de la artritis y de las conectivopatías o enfermedades del tejido conectivo.
7. Comparar y contrastar las posibles etiologías, manifestaciones clínicas, cuidados de colaboración e intervención enfermera del

síndrome de dolor miofacial, la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica.

PALABRAS CLAVE

artritis reumatoide, p. 1784

gota, p. 1797

artritis séptica, p. 1796

lupus eritematoso sistémico, p. 1799

artrosis, p. 1775

polimiositis, p. 1807

dermatomiositis, p. 1807

síndrome de CREST, p. 1805

enfermedad de Lyme, p. 1796

síndrome de dolor miofacial, p. 1809

esclerosis sistémica, p. 1805

síndrome de fatiga crónica, p. 1811

espondilitis anquilopoyética, p. 1794

síndrome de fibromialgia, p. 1809

espondiloartropatías, p. 1794

síndrome de Reiter, p. 1795

fenómeno de Raynaud, p. 1805

síndrome de Sjögren, p. 1808

ARTROSIS

La **artrosis**, la forma más frecuente de enfermedad articular en Norteamérica, es un trastorno no inflamatorio lentamente progresivo de las articulaciones de tipo diartrosis (sinoviales). Conocida previamente como *enfermedad articular degenerativa*, ahora se sabe que implica la formación de nuevo tejido óseo en respuesta a la destrucción del cartílago¹.

Aunque la artrosis ya no se considera como una parte normal del proceso de envejecimiento, éste sigue siendo el factor de riesgo identificado más importante en el desarrollo de la enfermedad². La destrucción del cartílago puede comenzar entre los 20 y los 30 años, y más del 90% de los adultos están afectados a los 40 años. Pocos pacientes tienen síntomas antes de

los 60 años, pero el 60% de las personas de más de 65 años tienen una enfermedad sintomática. Antes de los 50 años, los hombres se afectan más que las mujeres. Sin embargo, la incidencia de artrosis después de los 50 años es el doble en mujeres que en hombres³.

Etiología y fisiopatología

La artrosis se puede producir como un trastorno idiopático (antes primario) o como un proceso secundario⁴. La causa de la artrosis idiopática no se conoce. La artrosis secundaria, por otra parte, se debe a un acontecimiento o a una situación conocida que daña directamente el cartílago o que produce inestabilidad en la articulación ([tabla 63-1](#)).

Los investigadores no han sido capaces de encontrar una única causa de artrosis, pero se han relacionado varios factores con su desarrollo. Se cree que el aumento de incidencia de la osteoartrosis en las mujeres de edad se debe a la disminución de estrógenos en la menopausia. Los factores genéticos parecen desempeñar también un papel significativo en la aparición de la artrosis. Se han identificado factores de riesgo modificables, como la obesidad, que pueden contribuir a la artrosis de rodilla. Se ha comprobado que el ejercicio regular moderado, que ayuda también a controlar el peso, disminuye la probabilidad del desarrollo y de la progresión de la enfermedad. Por otra parte, el ejercicio intenso, con actividades como el fútbol y el fútbol americano, se han relacionado con un riesgo aumentado de artrosis.

La artrosis se produce por un daño en el cartílago que pone en marcha una respuesta metabólica a nivel de los condrocitos ([fig. 63-1](#)). La progresión de la artrosis da lugar a que la superficie articular que normalmente es lisa, blanca y traslúcida se vuelva mate, amarilla y granular. El cartílago afectado se va volviendo progresivamente más blando, menos elástico y menos capaz de resistir peso y una función intensa. Los intentos del organismo de reparar el cartílago no pueden conservarlo debido a la destrucción que se está produciendo. Los continuos cambios en la estructura de colágeno del cartílago llevan a la aparición de fisuras y a la erosión de las superficies articulares. Conforme el cartílago central se vuelve más fino, el crecimiento del cartílago y del hueso (*osteofitos*) aumentan en los márgenes de la articulación. La incongruencia resultante entre las superficies articulares da lugar a una distribución desigual del estrés a lo largo de la articulación y contribuye a la disminución de la movilidad.

TABLA 63-1 Causas de artrosis secundaria

CAUSA

EFFECTOS SOBRE EL CARTÍLAGO ARTICULAR

Traumatismo

Las luxaciones o las fracturas pueden producir una necrosis avascular o un estrés sobre el cartílago

Estrés mecánico

Las actividades físicas repetitivas (p. ej., las actividades deportivas) pueden producir un deterioro del cartílago

Inflamación

La liberación de enzimas como respuesta a la inflamación local puede afectar a la integridad del cartílago

Inestabilidad articular

El deterioro de las estructuras de apoyo provoca inestabilidad, aplicando una presión desigual en el cartílago articular

Trastornos neurológicos

El dolor y la pérdida de reflejos por trastornos neurológicos, como la neuropatía diabética y la articulación de Charcot, pueden producir movimientos anormales que contribuyan al deterioro del cartílago

Deformidades esqueléticas

Las patologías congénitas o adquiridas como la enfermedad de Perthes o la luxación de cadera pueden contribuir al deterioro del cartílago

Trastornos hematológicos/

La hemartrosis crónica (p. ej., la hemofilia), puede contribuir al deterioro del cartílago endocrinos

Uso de determinados fármacos

Fármacos como la indometacina, la colquicina y los corticoides pueden estimular las enzimas que digieren el colágeno en la sinovia de la articulación

Mientras que la inflamación no es una característica de la artrosis, se puede producir una sinovitis secundaria cuando las células fagocíticas tratan de librar la articulación de las pequeñas piezas de cartílago que se rompen de la superficie articular. Estos cambios inflamatorios contribuyen al dolor y a la rigidez inicial de la artrosis. El dolor de la enfermedad más avanzada es consecuencia del contacto entre las superficies articulares expuestas después de que el cartílago articular se haya destruido del todo.

Manifestaciones clínicas

Sistémicas

Las manifestaciones sistémicas, como astenia y fiebre, no se ven en la artrosis. Tampoco hay afectación de distintos órganos, lo que establece una importante distinción entre la artrosis y patologías articulares como la artritis reumatoide.

Articulaciones

Las manifestaciones de la artrosis van desde unas pequeñas molestias hasta una discapacidad importante. El dolor articular es el síntoma predominante de la artrosis y la razón habitual por la que el paciente busca ayuda médica. El dolor suele empeorar con el uso de la articulación. En los estadios iniciales de la artrosis, el dolor articular mejora con el descanso. En la enfermedad avanzada, no obstante, el paciente se puede quejar de dolor en reposo, o puede tener alteraciones del sueño por aumento de las molestias articulares. El dolor también puede empeorar con la caída de la presión atmosférica con el mal tiempo. Conforme la artrosis progresa, el aumento del dolor puede contribuir a una discapacidad significativa y a una pérdida de la función. El dolor de la artrosis puede estar referido a la ingle, la nalga o la cara medial del muslo o la rodilla. Sentarse se vuelve difícil, así como levantarse de la silla cuando las caderas están por debajo de las rodillas. Conforme se desarrolla la artrosis en las articulaciones intervertebrales (apofisarias), es frecuente el dolor y la rigidez localizadas.

Al contrario que ocurre con el dolor, que típicamente es provocado por la actividad, la rigidez de la articulación se produce después de períodos de reposo o de posición estática mantenida. La rigidez matutina es frecuente, pero generalmente se resuelve en 30 minutos, un factor que distingue la artrosis de los trastornos articulares inflamatorios. El exceso de actividad puede producir un derrame articular leve que aumente de forma temporal la rigidez. La *crepitación*, una sensación de rechinado producida por las partículas sueltas de cartílago en la cavidad articular, puede contribuir también a la rigidez. La crepitación indica pérdida de integridad del cartílago y existe en más del 90% de los pacientes con artrosis de rodilla.

La artrosis suele afectar a las articulaciones de forma asimétrica. Las que se ven afectadas con más frecuencia son las interfalángicas distales (IFD) y las interfalángicas proximales (IFP) de los dedos de las manos, la articulación carpometacarpiana del primer dedo, las articulaciones de carga (caderas, rodillas), las metatarsofalángicas del pie, y las vértebras cervicales y lumbares inferiores ([fig. 63-2](#)).

Deformidad

La deformidad o la inestabilidad asociada con la artrosis es específica de la articulación afecta. Por ejemplo, los *nódulos de Heberden* se producen en las IFD, y son la indicación de la formación de un osteofito y de la pérdida de espacio articular (véase la [fig. 63-1](#)). Pueden aparecer en los pacientes con artrosis tan precozmente como a los 40 años, y se suelen ver en distintos miembros de la familia. Los *nódulos*

de Bouchard de las articulaciones IFP indican una enfermedad similar en las articulaciones afectas. Los nódulos de Heberden y de Bouchard a menudo están inflamados, enrojecidos y son dolorosos a la palpación. Aunque estos aumentos de tamaño óseos no suelen producir una pérdida significativa de función, el paciente puede estar alterado por la visible desfiguración.

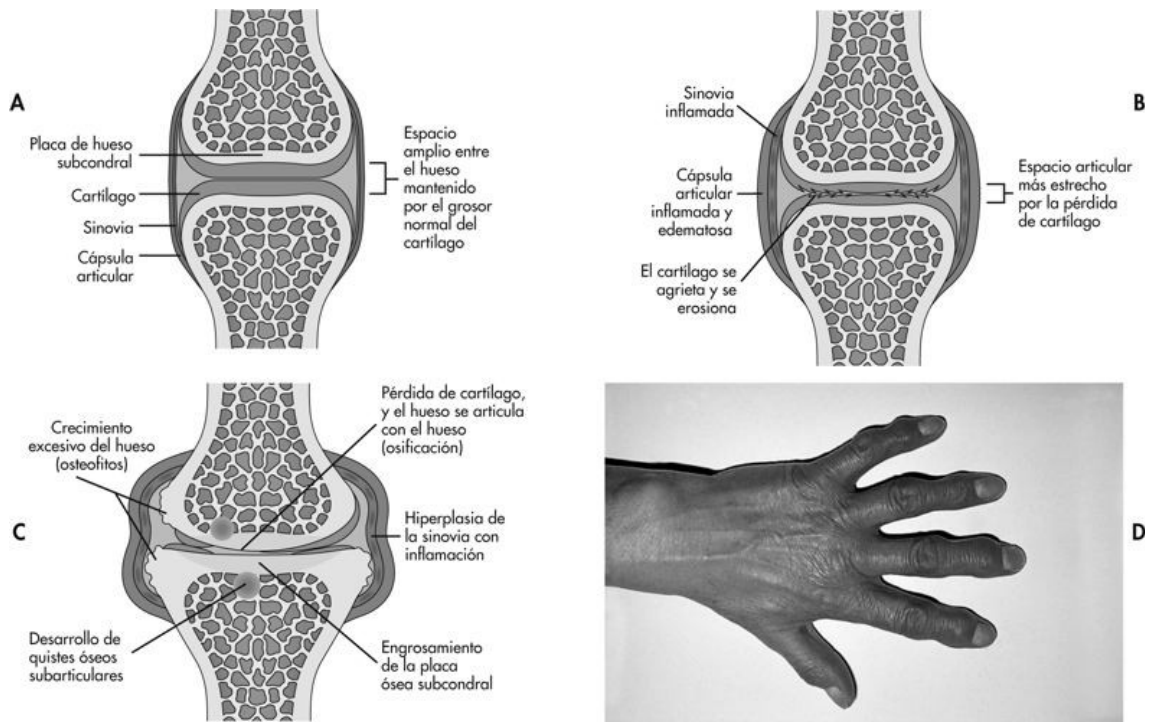
La artrosis de rodilla lleva con frecuencia a un mal alineamiento de la articulación como consecuencia de la pérdida de cartílago en el compartimento medial. El paciente tiene un aspecto característico de piernas arqueadas y puede desarrollar una alteración en la marcha como respuesta a una deformidad obvia. En la artrosis avanzada de cadera, una de las piernas del paciente puede ser más corta por la pérdida del espacio articular.

Estudios diagnósticos

La gammagrafía ósea, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) pueden ser útiles en la artrosis inicial por la sensibilidad de estas pruebas para detectar los cambios articulares. Las radiografías simples son de utilidad para confirmar la enfermedad y para controlar la eficacia del tratamiento. Conforme progresa la artrosis, la radiología simple suele mostrar un estrechamiento del espacio articular, esclerosis ósea y la formación de osteofitos. No obstante, estos cambios no siempre se correlacionan con el grado de dolor experimentado por el paciente. A pesar de unas indicaciones radiológicas significativas de enfermedad, el paciente puede tener pocos síntomas. Por el contrario, otro paciente con dolor importante puede tener sólo mínimos cambios radiológicos.

No existen alteraciones de laboratorio específicas de la artrosis. La velocidad de sedimentación globular (VSG) es normal excepto en los casos de sinovitis aguda, en los que se pueden ver unas mínimas elevaciones. Otras pruebas sistemáticas de sangre (hemograma completo, pruebas de función hepática y renal) son útiles sólo en la detección sistemática de situaciones parecidas o para establecer unos valores basales antes de comenzar con el tratamiento. El análisis del líquido articular permite la distinción entre la artrosis y otras formas de artritis inflamatoria. En presencia de artrosis, el líquido articular tiene un color amarillo claro sin signos de inflamación o con escasos signos de la misma.

FIG. 63-1



Cambios patológicos en la artrosis. **A**, articulación sinovial normal. **B**, un cambio precoz en la artrosis es la destrucción del cartílago articular y el estrechamiento del espacio sinovial en la radiografía simple. Hay inflamación y engrosamiento de la cápsula articular y de la sinovial. **C**, con el tiempo, hay un engrosamiento del hueso subarticular debido a la fricción constante de las dos superficies óseas, lo que produce una superficie articular muy pulida. Se forman osteofitos en la parte periférica de la articulación por el crecimiento irregular del hueso. **D**, en la artrosis de las manos, los osteofitos de las articulaciones interfalángicas se conocen como nódulos de Heberden, y tienen aspecto de nódulos pequeños.

Cuidados de colaboración

Debido a que no hay curación para la artrosis, los cuidados de colaboración se centran en el manejo del dolor y de la inflamación, la prevención de la discapacidad, y el mantenimiento y la mejora de la función articular ([tabla 63-2](#)). Las intervenciones no farmacológicas son el fundamento del manejo de la artrosis y de deben mantener a lo largo de todo el período de tratamiento del paciente. El tratamiento farmacológico sirve como adyuvante del tratamiento no farmacológico. Los síntomas de la enfermedad se manejan con frecuencia de forma conservadora durante muchos años, pero la pérdida de función articular, el dolor que no se alivia, y la disminución de la capacidad para hacer las cosas de forma independiente pueden llevar a la recomendación de cirugía. Los procedimientos de reconstrucción quirúrgica se describen en el [capítulo 6](#). En general, no se recomienda en la artrosis la cirugía artroscópica para el desbridamiento. No obstante, la cirugía artroscópica es eficaz para reparar el cartílago o las roturas de ligamento, o para retirar fragmentos de hueso o de cartílago⁵.

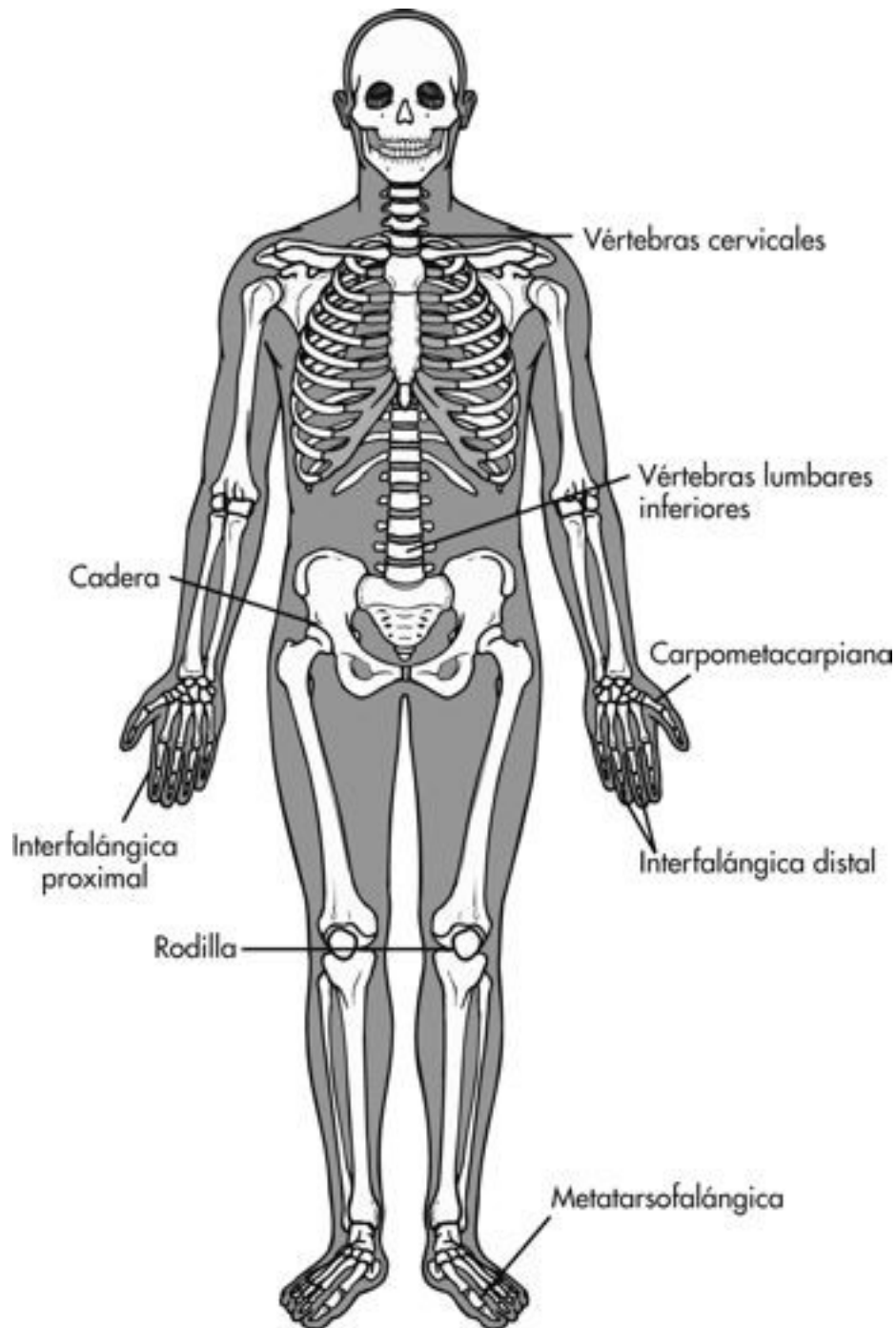
Reposo y protección de la articulación

El paciente con artrosis debe comprender la importancia de un equilibrio entre reposo y actividad. La articulación afectada debe permanecer en reposo durante los períodos de inflamación aguda, y se debe mantener en una posición funcional con tablillas o con suspensorios si es necesario. No obstante, la inmovilización no debe exceder de una semana por el riesgo de rigidez articular con la inactividad. El paciente puede necesitar cambiar sus actividades habituales para disminuir el estrés sobre las articulaciones afectadas. Por ejemplo, el paciente con artrosis de rodilla debería evitar períodos prolongados de estar de pie, de rodillas o en cuclillas. El uso de un dispositivo de ayuda como un bastón o unas muletas también puede ayudar a disminuir el estrés sobre las articulaciones artrósicas.

Aplicaciones de calor y de frío

Las aplicaciones de calor y de frío pueden ayudar a reducir las quejas sobre dolor y rigidez. Aunque el hielo no se utiliza tan a menudo como el calor en el tratamiento de la artrosis, puede ser adecuado si el paciente sufre una inflamación aguda. El tratamiento con calor es especialmente útil en la rigidez, incluyendo paños calientes, *jacuzzi*, ultrasonidos y baños de aceite de parafina.

FIG. 63-2



Articulaciones afectadas con más frecuencia por la artrosis.

TABLA 63-2 Cuidados de colaboración: Artrosis

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Estudios radiológicos de las articulaciones afectadas

Análisis del líquido sinovial

Tratamiento de colaboración

Consejos de nutrición

Reposo y protección de la articulación, uso de dispositivos de ayuda

Ejercicio terapéutico

Frío y calor

Tratamientos complementarios y alternativos

Productos de herbolario

Tratamientos de movimiento

Suplementos dietéticos

Tratamiento farmacológico*

Paracetamol

Antiinflamatorios no esteroideos

Ácido hialurónico intraarticular

Cirugía reconstructiva

*Véase la [tabla 63-3](#).

Tratamiento nutricional y ejercicio

Si el paciente tiene sobrepeso, un programa de reducción de peso es una parte esencial en el plan de tratamiento global. La enfermera debe ayudar al paciente a valorar su dieta actual para hacer los cambios oportunos. (En el [capítulo 39](#) se describen las formas de ayudar al paciente a conseguir y a mantener un peso corporal sano.) Dado que la carga sobre las articulaciones y el grado de movilización de la articulación son esenciales para la conservación de la integridad del cartílago articular, el American College of Rheumatology ha identificado el ejercicio como una parte fundamental del manejo de la artrosis⁵. El ejercicio aeróbico y los programas específicos para fortalecer el músculo han dado lugar a una pequeña reducción en el dolor y en la discapacidad de algunos pacientes con artrosis de rodilla.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Acupuntura en la artrosis

Problema clínico

¿Es eficaz la acupuntura en aliviar el dolor de la artrosis?

Mejor práctica clínica

- La acupuntura se está convirtiendo en una modalidad terapéutica habitual para el alivio del dolor

- La acupuntura es más eficaz para el tratamiento sintomático de la artrosis de cadera que el consejo y el ejercicio

Implicaciones para la práctica clínica

- La enfermera debe saber sobre acupuntura y los problemas que se pueden tratar con ella (la acupuntura se describe en el [capítulo 7](#))
- Además de enseñar a los pacientes con artrosis sobre el ejercicio y otras medidas para manejar la enfermedad (véase la [tabla 63-4](#)), la enfermera debería informar al paciente sobre la acupuntura como una modalidad potencial de tratamiento

Referencia bibliográfica para la evidencia

Haslam R: A comparison of acupunture with advice and exercises on the symptomatic treatment of osteoarthritis of the tip-a randomized controlled trial. *Acupunt Med*9:19, 2001

Tratamientos complementarios y alternativos

Los tratamientos complementarios y alternativos para el manejo de los síntomas de la artrosis se han hecho cada vez más populares entre los pacientes que no han encontrado alivio con la medicina tradicional. Por ejemplo, se ha visto que la acupuntura es un método eficaz y seguro para el manejo del dolor de la artrosis⁶ (véase el cuadro de [práctica basada en la evidencia](#)). Otros tratamientos incluyen el uso de yoga, masaje, imágenes guiadas, y toques terapéuticos (véase el [capítulo 7](#)). En especial, el uso de suplementos dietéticos como la glucosamina y el sulfato de condroitina para la mejoría del dolor y de la movilidad de la articulación ha presentado unos resultados prometedores⁷ (véase el cuadro [Tratamientos complementarios y alternativos más adelante](#)).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico se basa en la gravedad de los síntomas del paciente ([tabla 63-3](#)). El paciente con dolor articular leve o moderado puede aliviarse con paracetamol. El paciente puede recibir hasta 1.000 mg cada 6 horas, con una dosis diaria que no exceda los 4 g. Puede ser también beneficioso un agente tópico como la crema de capsaicina, bien sola o en combinación con paracetamol. La capsaicina proviene de la cayena, y bloquea el dolor al interferir localmente con la sustancia P, que es responsable de la transmisión de los impulsos dolorosos. La crema se puede aplicar en las articulaciones afectadas cuatro veces al día. Se dispone de un producto concentrado que debe ser recetado, pero se venden libremente en farmacias cremas de capsaicina del 0,025 al 0,075%. Se le debe decir al paciente que puede haber una sensación de quemazón local al inicio de su utilización. No se debe usar la crema con una fuente de calor externo como una manta eléctrica o una botella de agua caliente.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y ALTERNATIVOS: Glucosamina

Utilidades clínicas

Artrosis

Efectos

La glucosamina es una sustancia natural que se encuentra en los mucopolisacáridos y en las mucoproteínas. Puede desempeñar un papel en la síntesis de nuevo cartílago

Implicaciones enfermeras

Se han visto pocos efectos secundarios con el uso de glucosamina. Se debe tomar con comida. No se debería usar en pacientes con diabetes mellitus. Puede aumentar los efectos de los fármacos hipoglucemiantes y por tanto, disminuir los niveles de glucemia

En el paciente que no logra un control adecuado del dolor con paracetamol, o en el paciente con dolor artrósico moderado o grave, un salicilato no acetilado (p. ej., ácido acetilsalicílico) o un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) puede proporcionar un mayor alivio. Se ha visto que el ibuprofeno logra un mayor control del dolor que el paracetamol en los pacientes con dolor importante de rodilla por artrosis⁸. Los AINE se suelen iniciar a dosis bajas (200 mg cuatro veces al día), aumentando la dosis conforme lo indique la sintomatología del paciente. Si éste tiene riesgo de sufrir efectos secundarios gastrointestinales (GI) con un AINE convencional, puede estar indicado el tratamiento combinado con un agente protector como el misoprostol. También está disponible el artrotec, una combinación de misoprostol y el AINE diclofenaco.

TABLA 63-3 Tratamiento farmacológico: Artritis y conectivopatías

FÁRMACO

MECANISMO DE ACCIÓN

EFFECTOS SECUNDARIOS

CONSIDERACIONES ENFERMERAS

Salicilatos

Ácido acetilsalicílico, salsalato

Salicilato de colina

Trisalicilato de colina magnésica

Antiinflamatorio

Analgésico

Antipirético

Inhibe la síntesis de prostaglandinas

Molestias digestivas (dispepsia, náuseas, úlcera, hemorragia)

Prolongación del tiempo de hemorragia

Exacerbación del asma (asma sensible al ácido acetilsalicílico)

Tinnitus, sensación de inestabilidad con dosis elevadas repetidas

Administrar el fármaco con comida, antiácidos o leche como está prescrito, o con un vaso lleno de agua; se puede usar ácido acetilsalicílico de absorción entérica. Comunicar los signos de sangrado (p. ej., heces melénicas, hematomas, petequias, epistaxis)

Antiinflamatorios no esteroideos

Ibuprofeno

Naproxeno

Ketoprofeno

Piroxicam

Indometacina

Sulindaco

Tolmetina

Diclofenaco

Meclofenamato

Oxaprozina

Meloxicam

Celecoxib

Rofecoxib

Valdecoxib

Antiinflamatorio

Analgésico

Antipirético

Actúa inhibiendo la síntesis de prostaglandinas

Molestias digestivas (dispepsia, náuseas, úlcera, hemorragia)

Prolongación del tiempo de hemorragia

Cefalea, tinnitus

Exantema

Insuficiencia renal aguda y otras alteraciones renales medulares

Exacerbación del asma (reactividad cruzada con el ácido acetilsalicílico)

Administrar el fármaco con comida, antiácidos o leche como está prescrito. Comunicar los signos de sangrado (p. ej., heces melénicas, hematomas, petequias, epistaxis), edema, exantemas cutáneos, cefaleas persistentes, alteraciones visuales. Controlar la PA para ver si se producen elevaciones por la retención hídrica. Es necesario que se use de forma regular para un mayor efecto

Analgésicos no opiáceos

Paracetamol

Crema de capsaicina

Analgésico

Antipirético

Anestésico tópico

Agota la sustancia P de las terminaciones nerviosas, interrumpiendo las señales del dolor al cerebro

Exantema, urticaria

Hepatotoxicidad (especialmente si hay abuso del alcohol)

Leucopenia

Sensación localizada de quemazón, eritema

Advertir al paciente de que el uso con alcohol puede producir daño hepático. Enseñar al paciente a no sobrepasar la dosis recomendada. Se puede usar regularmente a lo largo del tiempo para conseguir el máximo efecto. La crema de aloe vera puede disminuir la sensación de quemazón. Advertir al paciente de que no utilice cremas con fuente externa de calor

(manta eléctrica) por el riesgo de quemaduras. Disponible sin receta

Tramadol

Analgésico

Actuación central, se une a los receptores opiáceos

Molestias digestivas (dispepsia, náuseas, úlcera, hemorragia)

Sensación de mareo, cefalea

Somnolencia

Prurito

No recomendado con el uso simultáneo de inhibidores de la MAO o con depresores del SNC. Puede potenciar el riesgo de convulsiones con los inhibidores de la MAO o con neurolépticos. Aconsejar al paciente de que se cambie muy lentamente de posición porque puede haber hipotensión ortostática

Analgésicos opiáceos

Propoxifeno con paracetamol o ácido acetilsalicílico

Codeína con paracetamol o ácido acetilsalicílico

Hidrocodona; con paracetamol o ácido acetilsalicílico

Oxicodona; con paracetamol o ácido acetilsalicílico

Analgésico

Molestias digestivas (dispepsia, náuseas/vómitos, estreñimiento)

Mareo, cefalea, hipotensión ortostática

Sedación, depresión respiratoria

Advertir al paciente de que puede aparecer estreñimiento; animarle a tomar fibra y líquidos si no tiene contraindicación para ello. Administrar junto a un antiemético si se producen náuseas. Comunicar los signos de sangrado con los productos que contengan ácido acetilsalicílico. Controlar el hemograma y las pruebas de función hepática. Enseñar al paciente y a su familia a que comunique cualquier cambio respiratorio o del SNC

Corticoides

Inyecciones intraarticulares

Acetato de metilprednisolona

Triamcinolona

Antiinflamatorio

Analgésico

Actúa mediante la inhibición de la síntesis y/o de la liberación de los mediadores de la inflamación

Osteoporosis local, rotura tendinosa, artropatía neuropática por las frecuentes inyecciones

Cambios dérmicos y subdérmicos que llevan a producir una depresión en la zona de inyección

Posibilidad de infección local

Usar técnicas asépticas estrictas para la aspiración del líquido articular o para la inyección de corticoides. Informar al paciente de que la articulación puede empeorar inmediatamente después de la inyección, y de que la mejoría dura semanas o meses tras la inyección. Aconsejar al paciente que después de la inyección no sobrecargue la articulación afectada

Sistémicos

Succinato sódico de hidrocortisona

Succinato sódico de metilprednisolona

Dexametasona

Prednisona

Triamcinolona

Síndrome de Cushing (incluyendo retención hídrica), molestias digestivas, osteoporosis, insomnio, hipertensión, psicosis esteroidea, diabetes mellitus, acné, irregularidades menstruales, hirsutismo, riesgo de infección resistente a antibióticos, hematomas frecuentes

Usarlo sólo en las exacerbaciones de riesgo vital o cuando persisten los síntomas después de tratamientos con antiinflamatorios menos potentes. Administrarlo sólo durante un período de tiempo limitado, disminuyendo lentamente las dosis. Advertir de que se pueden producir exacerbaciones con la suspensión brusca del fármaco. Controlar la PA, el peso, el hemograma y los niveles de potasio. Limitar la ingesta de sodio. Comunicar los signos de infección. Instruir al paciente

para que comunique el uso de corticoides al cirujano o al dentista para evitar una insuficiencia suprarrenal posquirúrgica

Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (ARME)

Metotrexato

Antimetabolito

Antirreumático

Inhibe la síntesis de ADN, ARN y de proteínas

La hepatotoxicidad se produce con más frecuencia con dosis pequeñas y frecuentes que con dosis grandes e intermitentes. Las dosis pequeñas y la pauta distinta de administración en la AR hacen menos frecuente que los pacientes desarrollen un síndrome relacionado con la actividad antineoplásica del fármaco (p. ej., toxicidad digestiva o cutánea, depresión de la médula ósea, nefropatía)

Controlar el hemograma y la función renal y hepática. Aconsejar al paciente que comunique los signos de anemia (debilidad). Mantener al paciente bien hidratado. Precauciones por su potencial teratogénico en las mujeres en edad fértil. Informar a la paciente de que se deben usar métodos anticonceptivos durante y tres meses después del tratamiento

Sulfasalazina

Sulfonamida

Antiinflamatorio

Bloquea la síntesis de prostaglandinas

Efectos digestivos (anorexia, náuseas/vómitos)

Sangrado, frecuentes hematomas, ictericia

Cefalea

Exantema, urticaria, prurito

Advertir al paciente de que la medicación puede producir un color amarillento de la piel o de la orina. Espaciar las dosis con un horario, tomando el fármaco después de haber ingerido comida con 8 onzas de agua. Se debe continuar el tratamiento incluso después de haber mejorado los síntomas. Controlar el hemograma

Leflunomida

Antiinflamatorio

Antirreumático

Agente inmunomodulador que inhibe la proliferación de los linfocitos

Náuseas, diarrea

Infección de vías respiratorias

Alopecia

Exantema

Valorar el alivio del dolor, la inflamación, la rigidez y el aumento de la movilidad articular. Advertir al paciente de que las medicaciones se pueden tomar sin relación con las comidas, y de que la mejoría puede llevar más de 8 semanas

Penicilamina

Antiinflamatorio

No se conoce el mecanismo exacto de acción en la AR, pero puede disminuir la respuesta inmunitaria mediada por células

Molestias digestivas (náuseas/vómitos, anorexia, diarrea), alteración/reducción del gusto

Exantema

Proteinuria, hematuria

Déficit de hierro (especialmente en mujeres en edad fértil)

Controlar los leucocitos, las plaquetas y realizar análisis de orina. Advertir al paciente de que tome la medicación una hora antes o dos horas después de las comidas, o al menos con un período de una hora entre medicaciones, comida o leche. Advertir a las mujeres en edad fértil de que eviten el embarazo

Componentes de oro

Parenteral (tiomalato de sales de oro, aurotioglucosa)

Oral

Altera la respuesta inmunitaria, suprimiendo la sinovitis de la AR

Antirreumático

Descenso de la hemoglobina, leucopenia, trombocitopenia

Proteinuria, hematuria

Estomatitis

Descartar un embarazo antes de comenzar con la medicación. Controlar el hemograma, el análisis de orina, y la función hepática y renal. Advertir al paciente de que la respuesta terapéutica puede no ocurrir hasta después de 3 a 6 meses, y de que comunique inmediatamente la aparición de prurito, exantemas, aftas bucales, indigestión o sabor metálico

Antipalúdicos

Hidroxicloroquina

Acción antirreumática desconocida, pero puede suprimir la formación de antígenos

La toxicidad ocular (retinopatía) puede progresar incluso después de haber suspendido el fármaco

Ototoxicidad

Neuritis periférica, neuromiopatía, hipotensión, cambios electrocardiográficos con el tratamiento prolongado

Controlar el hemograma y las pruebas de función hepática. Advertir al paciente de que la respuesta terapéutica puede tardar en producirse hasta 6 meses, y de que comunique inmediatamente la aparición de trastornos visuales, debilidad muscular y disminución de la audición/tinnitus

Inmunosupresores

Azatioprina

Ciclofosfamida

Inhibe la síntesis del ADN, ARN, y de proteínas

Molestias digestivas (náuseas/vómitos, anorexia con grandes dosis)

Exantema

Valorar el alivio del dolor, la inflamación, la rigidez y el aumento de la movilidad articular. Advertir al paciente de que comunique inmediatamente cualquier sangrado o hematoma inusual, y de que la respuesta terapéutica puede llevar hasta 12 semanas. Avisar a las mujeres en edad fértil de que no se queden embarazadas

Tratamiento biológico

Etanercept

Se une al FNT, bloqueando su interacción con los receptores de la superficie celular para disminuir las respuestas inflamatorias e inmunitarias

Reacción en el lugar de la inyección, incluyendo eritema, dolor, picor e inflamación

Dolor abdominal, vómitos

Mareo, cefalea

Rinitis, faringitis, tos

Valorar el alivio del dolor, la inflamación, la rigidez y el aumento de la movilidad articular. Advertir al paciente de que generalmente se produce una reacción local en el lugar de inyección durante el primer mes de tratamiento, y que disminuye con el tratamiento continuado. Advertir al paciente de que no reciba vacunas vivas durante el tratamiento

Infliximab

Adalimumab

Anticuerpo monoclonal que se une al FNT; reduce la infiltración de las células inflamatorias

Dolor abdominal, náuseas y vómitos

Mareo, cefalea

Rinitis, tos, sinusitis, faringitis

Valorar el alivio del dolor, la inflamación, la rigidez y el aumento de la movilidad articular

Anakinra

Bloquea la acción de la IL-1, por lo que disminuye la respuesta inflamatoria

Reacción en el lugar de inyección

Leucopenia, cefalea

Dolor abdominal, exantema

Valorar el alivio del dolor, la inflamación, la rigidez y el aumento de la movilidad articular. Advertir al paciente de que generalmente se produce una reacción local en el lugar de inyección durante el primer mes de tratamiento, y que disminuye con el tratamiento continuado. Controlar la función renal, y la aparición de infecciones. No tomar el fármaco con otros tratamientos biológicos

Antibióticos

Minociclina (el uso antirreumático necesita de una validación adicional en estudios clínicos)

El efecto antirreumático posiblemente esté en relación con las propiedades inmunomoduladoras/antiinflamatorias

Efectos GI (náuseas/vómitos, diarrea, dolor abdominal tipo cólico)

Mareo

Fotosensibilidad (importante)

Puede ser una alternativa razonable en pacientes con enfermedad leve, pero probablemente no para los que tienen una enfermedad grave y destructiva

AR: artritis reumatoide; *FNT*: factor de necrosis tumoral; *GI*: gastrointestinal; *MAO*: monoamino oxidasa; *PA*: presión arterial; *SNC*: sistema nervioso central.

Debido a que los AINE tradicionales bloquean la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico mediante la inhibición de la producción de la ciclooxigenasa 1 (COX-1), y la ciclooxigenasa 2 (COX-2) (véase la [fig. 12-7](#)), está aumentando el riesgo de erosión y de sangrado digestivo. Los AINE tradicionales afectan a la agregación de las plaquetas, lo que lleva a una prolongación del tiempo de hemorragia. Existe también preocupación sobre los posibles efectos negativos sobre el metabolismo del cartílago del tratamiento prolongado con AINE, especialmente en pacientes ancianos que pueden tener disminuida su integridad física y funcional. Como alternativa a los AINE tradicionales, se puede considerar el tratamiento con los más novedosos y selectivos inhibidores de COX-2. Estos fármacos inhiben la producción de COX-2 sin afectar a COX-1, una enzima que fundamentalmente protege a la capa que recubre el estómago. Las investigaciones se centran en los posibles efectos secundarios de estos fármacos⁹.

Cuando se administran a dosis antiinflamatorias equivalentes, todos los AINE tienen una eficacia comparable, pero con un coste muy variable. Las respuestas individuales a los AINE también son variables. El ácido acetilsalicílico ya no es el tratamiento más frecuente, y no se debería usar en combinación con AINE porque ambos inhiben la función plaquetaria y prolongan el tiempo de hemorragia.

Las inyecciones intraarticulares de corticoides pueden ser adecuadas en pacientes mayores con inflamación local y con derrame. El uso de al menos cuatro inyecciones sin mejoría debe sugerir la necesidad de otras intervenciones. El uso sistémico de inyecciones no está indicado, e incluso puede acelerar el proceso de la enfermedad.

Otro tratamiento para la artrosis es el ácido hialurónico (AH). Éste contribuye tanto a la viscosidad como a la elasticidad del líquido sinovial, y su degradación puede producir daño articular. Se ha visto que las inyecciones de AH intraarticular son seguras y eficaces en el tratamiento del dolor y de la impotencia funcional de la rodilla artrósica¹⁰. Los derivados sintéticos y naturales del AH se administran en inyecciones cada tres semanas. Aunque no se conoce el mecanismo exacto de la acción, parece que estos compuestos tienen beneficios antiinflamatorios y un efecto de lubricación a corto plazo. Además, el efecto analgésico se puede producir mediante un efecto tampón directo del ácido hialurónico sobre las terminaciones sinoviales nerviosas.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ARTROSIS

■ **Valoración enfermera** La enfermera debe valorar y registrar cuidadosamente el tipo, la localización, la gravedad, la frecuencia y la duración del dolor y de la rigidez articular del paciente. Se le debe preguntar también al paciente sobre cómo y cuánto afectan estos síntomas a su capacidad de llevar a cabo las actividades cotidianas. Se deben anotar las prácticas para aliviar el dolor, y se le debe preguntar al paciente sobre la duración y el éxito del tratamiento de cada intervención. La exploración física de la articulación o de las articulaciones afectas incluye la valoración del dolor a la palpación, la inflamación, la limitación de los movimientos, y la crepitación. Se debe comparar la articulación afectada con la contralateral si ésta está normal.

■ **Diagnósticos enfermeros** Los diagnósticos enfermeros en un paciente con artrosis pueden incluir, pero no se limitan a, los siguientes:

- Dolor agudo o crónico *relacionado con* la actividad física y con la falta de conocimiento de técnicas de autocontrol del dolor.
- Alteración del patrón de sueño *relacionada con* el dolor.
- Deterioro de la movilidad física *relacionado con* la debilidad, la rigidez o el dolor al deambular.
- Déficit de autocuidado *relacionado con* la deformidad de la articulación y el dolor con la actividad.
- Alteración de la nutrición por exceso: mayor que los requerimientos del organismo *relacionada con* una ingesta mayor al gasto de energía.
- Trastorno de la autoestima *relacionado con* los cambios en el aspecto físico y en los papeles sociales y del trabajo.

■ **Planificación**

Los objetivos globales son que el paciente con artrosis: 1) mantenga o mejore la función articular mediante un equilibrio entre el reposo y la actividad; 2) use medidas protectoras de la articulación ([tabla 63-4](#)) para la mejora de la tolerancia a la actividad; 3) logre independencia en el cuidado de uno mismo y mantenga una función óptima, y 4) use estrategias farmacológicas y no farmacológicas para controlar satisfactoriamente el dolor.

TABLA 63-4 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Protección de la articulación y conservación de la energía

- Perder o mantener el peso
- Usar dispositivos de ayuda, si está indicado
- Evitar los movimientos repetitivos y forzados
- Evitar las posiciones de desviación y de estrés de la articulación
- Adoptar una postura correcta y los mecanismos corporales adecuados
- Pedir ayuda cuando las tareas puedan producir dolor
- Desarrollar técnicas con una organización y un ritmo determinado para las tareas cotidianas
- Modificar el ambiente de la casa y del trabajo para crear vías menos estresantes para realizar las actividades

■ Ejecución

Promoción de la salud

La prevención de la artrosis primaria no es posible. No obstante, la educación comunitaria debe centrarse en la eliminación de los factores de riesgo modificables mediante la pérdida de peso y la reducción de los riesgos laborales y de actividades de ocio. La preparación física y los programas de fitness deberían incluir medidas de seguridad que protejan y reduzcan los traumatismos de las estructuras articulares. Las patologías congénitas, como la enfermedad de Perthes, que se sabe que predisponen al paciente al desarrollo de artrosis, se deben tratar precozmente.

Intervención aguda

La persona con artrosis se suele quejar de dolor, rigidez, limitación de la función y frustración a la hora de hacer frente a las actividades físicas de la vida diaria. El adulto anciano puede creer que la artrosis

es una parte inevitable del proceso de envejecimiento y que no se puede hacer nada para facilitar la comodidad y la discapacidad acompañante.

El paciente con artrosis se suele tratar de forma ambulatoria, a menudo por un equipo interdisciplinario que incluye un reumatólogo, una enfermera, un terapeuta ocupacional y un fisioterapeuta. Los cuestionarios de valoración de la salud se usan con frecuencia para concretar las áreas de dificultad del paciente con artrosis, y se actualizan periódicamente para documentar la progresión de la enfermedad y del tratamiento. Los objetivos del tratamiento se pueden desarrollar según los datos de los formularios y la exploración física, con intervenciones específicas dirigidas a los problemas identificados. El paciente suele hospitalizarse cuando está prevista una cirugía articular (véase el [capítulo 61](#)).

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Ejercicio en la artrosis de rodilla

Problema clínico

¿Cómo de eficaz es el tratamiento físico y el ejercicio en los pacientes con artrosis de rodilla?

Mejor práctica clínica

- En los pacientes con artrosis de rodilla, el tratamiento físico y el ejercicio disminuyen el dolor y la rigidez y aumentan la función y la capacidad de caminar

Implicaciones para la práctica clínica

- La valoración de los pacientes con artrosis debería incluir una documentación cuidadosa de la naturaleza, localización, gravedad y frecuencia del dolor articular y de la rigidez
- Los objetivos globales del paciente con artrosis de rodilla son lograr un equilibrio entre el reposo y el ejercicio, y el uso de medidas de protección

Referencia bibliográfica para la evidencia

EMB Reviews: Manual physical therapy and exercise improve function in osteoarthritis on the knee, *ACP Journal Club* 133:57, 2000

Los fármacos se administran para el control del dolor y de la inflamación. Las estrategias no farmacológicas de control del dolor pueden incluir masaje, la aplicación de calor (mantas o paños eléctricos), o de hielo, la relajación, y las imágenes guiadas. Se pueden prescribir cabestrillos para el reposo o la estabilización de las articulaciones dolorosas o inflamadas. Una vez ha cedido un ataque agudo, el fisioterapeuta puede proporcionar una importante ayuda al diseñar un programa de ejercicio. Los terapeutas a menudo

recomiendan el tai chi como una forma de ejercicio de bajo impacto. El tai chi lo pueden practicar pacientes de todas las edades y se puede hacer incluso en una silla de ruedas. La enfermera debe recalcar la importancia del calentamiento antes de practicar ejercicio para evitar las lesiones por estiramiento.

Las enseñanzas al paciente y a su familia en lo que respecta a la artrosis son una importante responsabilidad enfermera en cualquier ámbito sanitario, y constituyen la base del éxito del manejo de la enfermedad. Estas enseñanzas deberían incluir información sobre la naturaleza y el tratamiento de la enfermedad, el manejo del dolor, las posturas y los mecanismos corporales correctos, el uso correcto de dispositivos de ayuda como son el bastón o el andador, los principios de la protección articular y de la conservación de energía (véase la [tabla 63-4](#)), las elecciones nutricionales y el control del peso, el manejo del estrés y los programas terapéuticos de ejercicios. Se debe asegurar al paciente que la artrosis es una enfermedad localizada, y no es frecuente el desarrollo de una artrosis grave y deformante. El paciente debe lograr también el apoyo y la comprensión de su proceso de enfermedad mediante recursos y organismos comunitarios, como el Arthritis Foundation's Self-Help Course.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

El dolor crónico y la pérdida de la función de las articulaciones afectadas siguen siendo la principal preocupación. Los objetivos de manejo domiciliario se deben individualizar, para cubrir así las necesidades del paciente, y los miembros de la familia y otras personas cercanas se deben incluir en el programa de objetivos y en las enseñanzas. La modificación del ambiente del hogar y del trabajo es esencial para la seguridad del paciente¹¹. Estas medidas incluyen la retirada de alfombras, la colocación de barandas en las escaleras y en el baño, el uso de luces de seguridad por las noches, y de calzado que sujete y que se adapte bien. Los dispositivos de ayuda como los bastones, los andadores, los retretes elevados, y las barras para asirse reducen también la carga de la articulación y facilitan la seguridad. La enfermera debe animar al paciente a continuar con todos los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos prescritos en casa, y a estar abierto a la discusión de nuevos abordajes para el manejo sintomático.

Los consejos sexuales pueden ayudar al paciente y a su pareja a disfrutar de la proximidad física, mediante la introducción de la idea de la alternancia de posiciones y de la duración del acto sexual. La conversación aumenta también la capacidad de darse cuenta de las necesidades del otro. La enfermera debe animar al paciente a tomar un analgésico o un baño caliente para disminuir la rigidez articular antes del acto sexual.

■ Evaluación

Los objetivos esperados son que el paciente con artrosis:

- Tenga un reposo y una actividad adecuados.
- Logre un control del dolor satisfactorio.
- Mantenga la flexibilidad de la articulación y el estiramiento del músculo mediante la protección de la articulación y el ejercicio terapéutico.
- Verbalice la aceptación de la artrosis como una enfermedad crónica, colaborando con el equipo de profesionales sanitarios en el manejo de la enfermedad.

ARTRITIS REUMATOIDE

La **artritis reumatoide** (AR) es una enfermedad crónica y sistémica que se caracteriza por la inflamación del tejido conectivo en las articulaciones de tipo diartrosis (sinoviales), típicamente con períodos de exacerbación y de remisión. La AR se suele acompañar de manifestaciones extraarticulares.

La AR ocurre globalmente, afectando a todos los grupos étnicos. Se puede producir en cualquier momento de la vida, pero la incidencia aumenta con la edad, alcanzando un pico entre la cuarta y la sexta décadas de la vida. Las mujeres sufren AR entre dos y tres veces más que los hombres¹². El consumo de tabaco parece estar unido tanto con el desarrollo de la enfermedad como con la gravedad de ésta¹³.

CONSIDERACIONES CULTURALES Y ÉTNICAS: Artritis y enfermedades del tejido conectivo

- El lupus eritematoso sistémico es más frecuente entre las mujeres afroamericanas, americanas de origen asiático, y las nativas americanas que entre las mujeres blancas
- La espondilitis anquilopoyética es más frecuente, y la presentación de la enfermedad más grave, en blancos que en el resto de los grupos étnicos
- Las nativas americanas tienen mayor incidencia de artritis reumatoide que otros grupos étnicos de Norteamérica
- Las mujeres afroamericanas tienen un mayor riesgo que las mujeres blancas de desarrollar esclerosis sistémica

Etiología y fisiopatología

La causa de la AR no se conoce. A pesar de las teorías pasadas, no se han cultivado agentes infecciosos de la sangre ni del tejido articular una causa infecciosa de la enfermedad. En la actualidad lo más aceptado es una etiología autoinmunitaria.

1. *Autoinmunidad.* La teoría autoinmunitaria sugiere que los cambios que se asocian con la AR comienzan cuando un huésped susceptible experimenta una respuesta inmunitaria inicial a un antígeno. Este antígeno, que probablemente no es el mismo en todos los pacientes, desencadena la formación de una inmunoglobulina anormal G (IgG). La AR se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos contra esta IgG anormal. Estos autoanticuerpos se conocen como *factor reumatoide* (FR), y se combinan con la IgG para formar los complejos inmunitarios que se depositan inicialmente en las membranas sinoviales o en el cartílago articular superficial de las articulaciones. La formación de complejos inmunitarios lleva a la activación del complemento, y se produce un proceso inflamatorio. (La activación del complemento se describe en el [capítulo 12](#), y la formación de complejos inmunitarios, en el [capítulo 13](#).) Los neutrófilos son atraídos al lugar de la inflamación, donde liberan enzimas proteolíticas que pueden dañar el cartílago articular y hacer que aumente de grosor el revestimiento sinovial ([fig. 63-3](#)). Otras células inflamatorias incluyen los linfocitos T colaboradores (CD4), que son los principales causantes de las respuestas inmunitarias celulares. Los linfocitos CD4 activados estimulan los monocitos, los macrófagos y los fibroblastos sinoviales para que secreten las citocinas proinflamatorias interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), y factor de necrosis tumoral (FNT). Estas citocinas son los principales factores que conducen a la respuesta inflamatoria en la AR.

Los cambios articulares por la inflamación crónica comienzan cuando la membrana sinovial hipertrofiada invade el cartílago, los ligamentos, los tendones y la cápsula articular que la rodean. El *pannus* (tejido de granulación muy vascularizado) se forma dentro de la articulación. Finalmente cubre y erosiona toda la superficie del cartílago articular. La producción de citocinas inflamatorias en la unión entre el *pannus* y el cartílago contribuye aún más a la destrucción del cartílago. El *pannus* produce también cicatrices y acorta las estructuras de apoyo como los tendones y los ligamentos, lo que finalmente produce laxitud de la articulación, subluxaciones y contracturas.

2. *Factores genéticos.* La predisposición genética parece ser importante en el desarrollo de la AR. Por ejemplo, se ha observado una mayor incidencia de la enfermedad en gemelos univitelinos en comparación con los bivitelinos. La mayor evidencia de la influencia familiar es la mayor incidencia del antígeno leucocitario humano (HLA) conocido como HLA-DR4 en los pacientes blancos con AR. También se han identificado otras variantes del HLA en pacientes de otros grupos étnicos. (El HLA se describe en el [capítulo 13](#).)

La patogénesis de la AR se comprende mejor que su etiología. Si no se detiene, la enfermedad progresa a través de cuatro estadios, que se identifican en la [tabla 63-5](#).

Manifestaciones clínicas

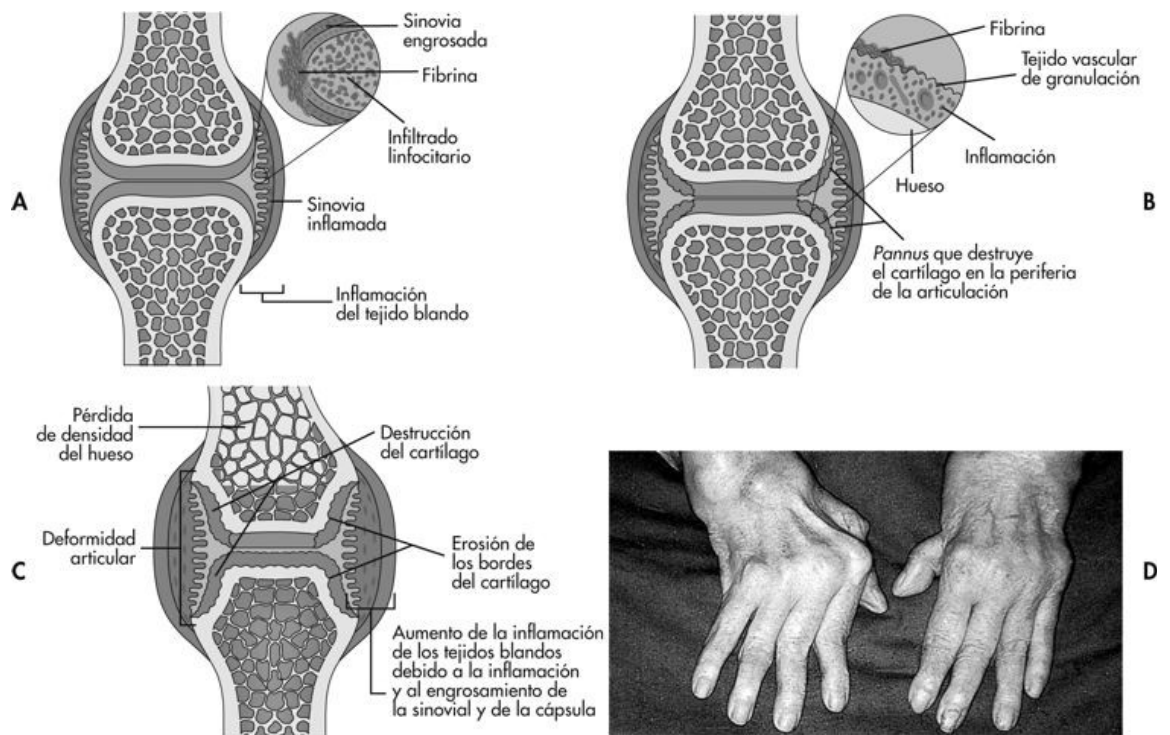
Articulaciones

El inicio de la AR suele ser insidioso. Manifestaciones inespecíficas como la fatiga, la anorexia, la pérdida de peso y la rigidez generalizada pueden preceder al inicio de la sintomatología articular. La rigidez se vuelve más generalizada en las siguientes semanas o meses. Algunos pacientes refieren una historia de un acontecimiento desencadenante como una infección, estrés en el trabajo, ejercicio físico, parto, cirugía o una alteración emocional. Sin embargo, los investigadores han sido incapaces de correlacionar directamente estos acontecimientos con el inicio de la AR.

La afectación articular específica se manifiesta clínicamente por dolor, rigidez, limitación de la movilidad y signos de inflamación (p. ej., calor, inflamación o dolor a la palpación)¹⁴. Los síntomas articulares son simétricos y afectan con frecuencia a las articulaciones pequeñas de las manos (IFP y metacarpofalángicas) y de los pies (MTF). Pueden verse también afectadas articulaciones más grandes, como las muñecas, los codos, los hombros, las rodillas, las caderas, los tobillos y la mandíbula. La columna cervical también se puede afectar, pero la columna axial suele respetarse. La [tabla 63-6](#) compara las manifestaciones de la artrosis y de la AR.

El paciente sufre habitualmente rigidez articular después de períodos de inactividad. La rigidez matutina puede durar desde 60 minutos hasta varias horas o incluso más, dependiendo de la actividad de la enfermedad. Las articulaciones metacarpianas y las IFP suelen estar inflamadas. En la enfermedad inicial, los dedos pueden tener forma de husos por la hipertrofia sinovial y por el engrosamiento de la cápsula articular (véase la [fig. 63-3](#)). Las articulaciones se vuelven dolorosas a la palpación, a la movilización, y calientes al tacto. El dolor articular puede aumentar con la movilidad, varía en intensidad, y puede no ser proporcional al grado de inflamación. La tenosinovitis afecta con frecuencia a los tendones extensores y flexores que rodean la muñeca, lo que produce el síndrome del túnel del carpo, y hace difícil que el paciente pueda coger objetos.

FIG. 63-3



Artritis reumatoide. **A**, el cambio patológico inicial de la artritis reumatoide es la sinovitis reumatoide. La sinovia está inflamada. Hay un gran aumento de linfocitos. **B**, con el tiempo, hay una destrucción del cartílago articular, crece el tejido vascular de granulación a lo largo de la superficie del cartílago (*pannus*) desde los extremos de la articulación, y la superficie articular muestra una pérdida de cartílago por debajo del *pannus* en extensión, más marcado en los márgenes articulares. **C**, el *pannus* inflamatorio produce una destrucción local del hueso. En los extremos de la articulación hay una destrucción osteolítica del hueso, responsable de las erosiones que se ven en la radiología simple. Esta fase se asocia con una deformidad de la articulación. **D**, deformidad característica e inflamación del tejido blando inflamado asociada con una artritis reumatoide de larga evolución de las manos.

Conforme progresa la evolución de la enfermedad, la inflamación y la fibrosis de la cápsula articular y de las estructuras de apoyo pueden llevar a la deformidad y a la discapacidad. La atrofia de los músculos y la destrucción de los tendones que rodean la articulación producen que una superficie articular resbale sobre la otra (*subluxación*). Las alteraciones típicas de la mano incluyen la desviación del primer dedo (deformidad en zigzag), el cuello de cisne, y las deformidades en *boutonnière* ([fig. 63-4](#)). La subluxación de las cabezas de los metatarsianos y el *hallux valgus* (juanete) del pie producen dolor e incomodidad al caminar.

Manifestaciones extraarticulares

La AR puede afectar a casi todos los sistemas del organismo. Las manifestaciones extraarticulares de la AR se describen en la [fig. 63-5](#). Las tres más frecuentes son los nódulos reumatoides, el síndrome de Sjögren y el síndrome de Felty.

Los nódulos reumatoides se desarrollan en hasta el 25% de todos los pacientes con AR. Los que están afectados por los nódulos tienen títulos más altos de FR. Los nódulos reumatoides aparecen como masas subcutáneas firmes, no dolorosas, de tipo granuloma, y suelen encontrarse en las superficies extensoras de las articulaciones, como dedos y codos. Los nódulos en la base de la columna y en la parte posterior de la cabeza son frecuentes en ancianos, se desarrollan de forma insidiosa y pueden persistir o desaparecer espontáneamente. No se suelen extirpar por la alta probabilidad de recidiva, pero se pueden romper con facilidad e infectarse. Los nódulos pueden aparecer también en la esclerótica y en los pulmones; indican actividad de la enfermedad y un peor pronóstico.

TABLA 63-5 Estadios anatómicos de la artritis reumatoide

Estadio I-precoz

Sin cambios destructivos en las placas simples, posible evidencia radiológica de osteoporosis

Estadio II-moderada

Evidencia radiológica de osteoporosis, con o sin una ligera destrucción del hueso o del cartílago, sin deformidades articulares (aunque es posible una limitación de la movilidad articular), atrofia de los músculos adyacentes, posible presencia de lesiones en los tejidos blandos extraarticulares (p. ej., nódulos, tenosinovitis)

Estadio III-grave

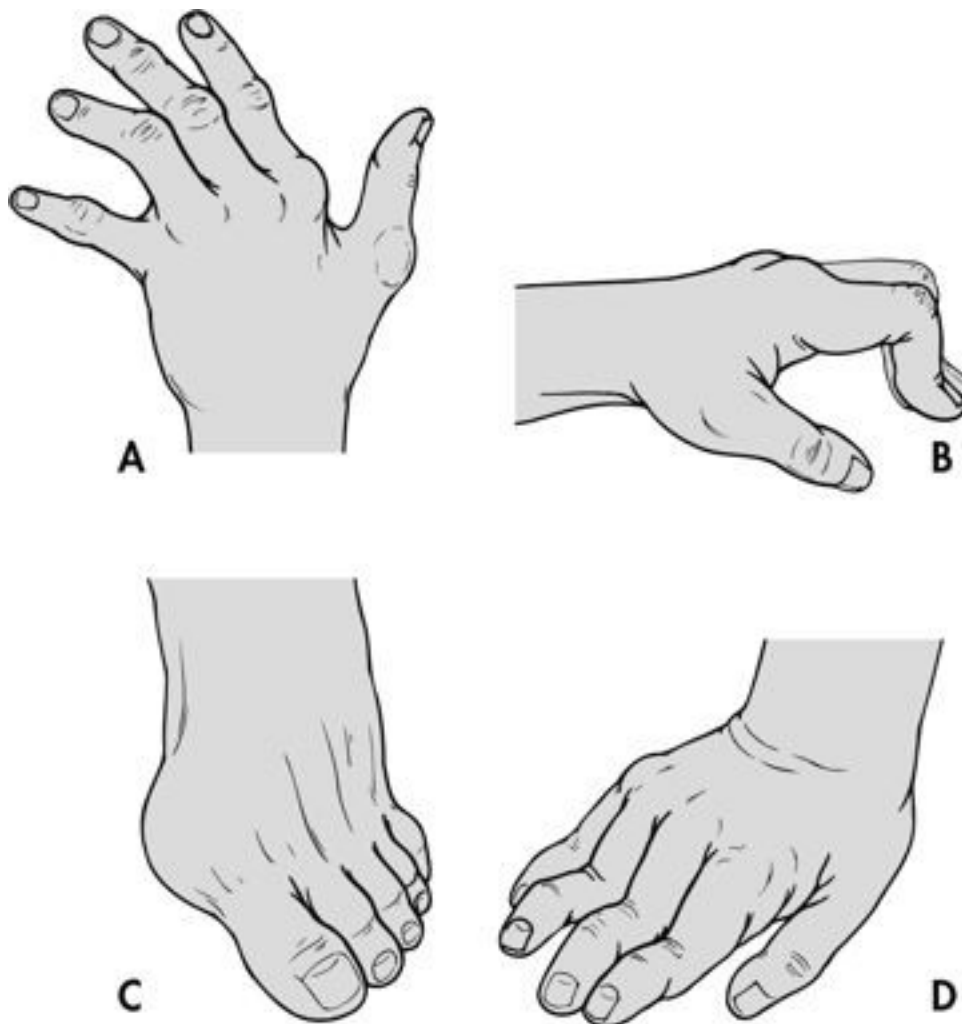
Evidencia radiológica de destrucción del cartílago y del hueso además de osteoporosis, deformidad articular, como subluxación, desviación del primer dedo, o hiperextensión, sin fibrosis, ni anquilosis ósea; importante atrofia muscular, posible presencia de lesiones en tejidos blandos extraarticulares (p. ej., nódulos, tenosinovitis)

Estadio IV-terminal

Anquilosis fibrosa u ósea, criterios del estadio III

Datos de Kirwan JR: Using de Larsen index to assess radiographic progression in rheumatoid arthritis, *J Rheumatology* 27: 264, 2000.

FIG. 63-4



Deformidades típicas de la artritis reumatoide. **A**, deformidad del primer dedo. **B**, deformidad de Boutonnière. **C**, hallux valgus. **D**, deformidad en cuello de cisne.

El síndrome de Sjögren se observa en un 10 a un 15% de los pacientes con AR. Se puede producir como una enfermedad en sí misma o junto con otros trastornos artríticos, como la AR o el lupus eritematoso sistémico (LES). Los pacientes afectados tienen una disminución de la secreción lagrimal y salival, lo que lleva a síntomas como sensación de quemazón, de picor y de tener arenilla en los ojos. También disminuyen las lágrimas y la fotosensibilidad (véase la pág. 1808).

El síndrome de Felty se produce con más frecuencia en los pacientes con AR grave y que forma nódulos. Se caracteriza por trastornos inflamatorios de los ojos, esplenomegalia, linfadenopatías, enfermedad pulmonar y discrasias sanguíneas (anemia, trombopenia, neutropenia).

Complicaciones

TABLA 63-6 Comparación de la artritis reumatoide con la artrosis

PARÁMETRO

ARTRITIS REUMATOIDE

ARTROSIS

Edad de inicio

Joven-mediana edad

Generalmente mayores de 40 años

Sexo

Razón mujer/hombre de 2:1 a 3:1; menores diferencias en cuanto a sexo después de los 60 años

Antes de los 50 años, más hombres que mujeres; después, más mujeres que hombres

Peso

Pérdida o mantenimiento del peso

Generalmente con sobrepeso

Enfermedad

Enfermedad sistémica con exacerbaciones y remisiones

Enfermedad localizada con una evolución variable y progresiva

Articulaciones afectadas

Articulaciones pequeñas primero (IFP, MCF, MTF), muñecas, codos, hombros, rodillas, generalmente bilateral y simétrica

Articulaciones de carga (rodillas, caderas), MCF, IFD, IFP, columna lumbar y cervical, con frecuencia asimétrica

Rigidez

Desde 1 h a todo el día

Al levantarse, pero cede en 30 minutos

Derrames

Frecuentes

Raros

Nódulos

Presentes, especialmente en las superficies extensoras

Nódulos de Heberden (IFD) y de Bouchard (IFP)

Líquido sinovial

Leucocitos superiores a 2.000/ μ l, con predominio de neutrófilos

Leucocitos inferiores a 2.000/ μ l (leucocitosis leve)

Radiografías simples

Estenosis del espacio articular, erosión, subluxación con la enfermedad avanzada; osteoporosis por el uso de corticoides

Estenosis del espacio articular, osteofitos, quistes subcondrales, esclerosis

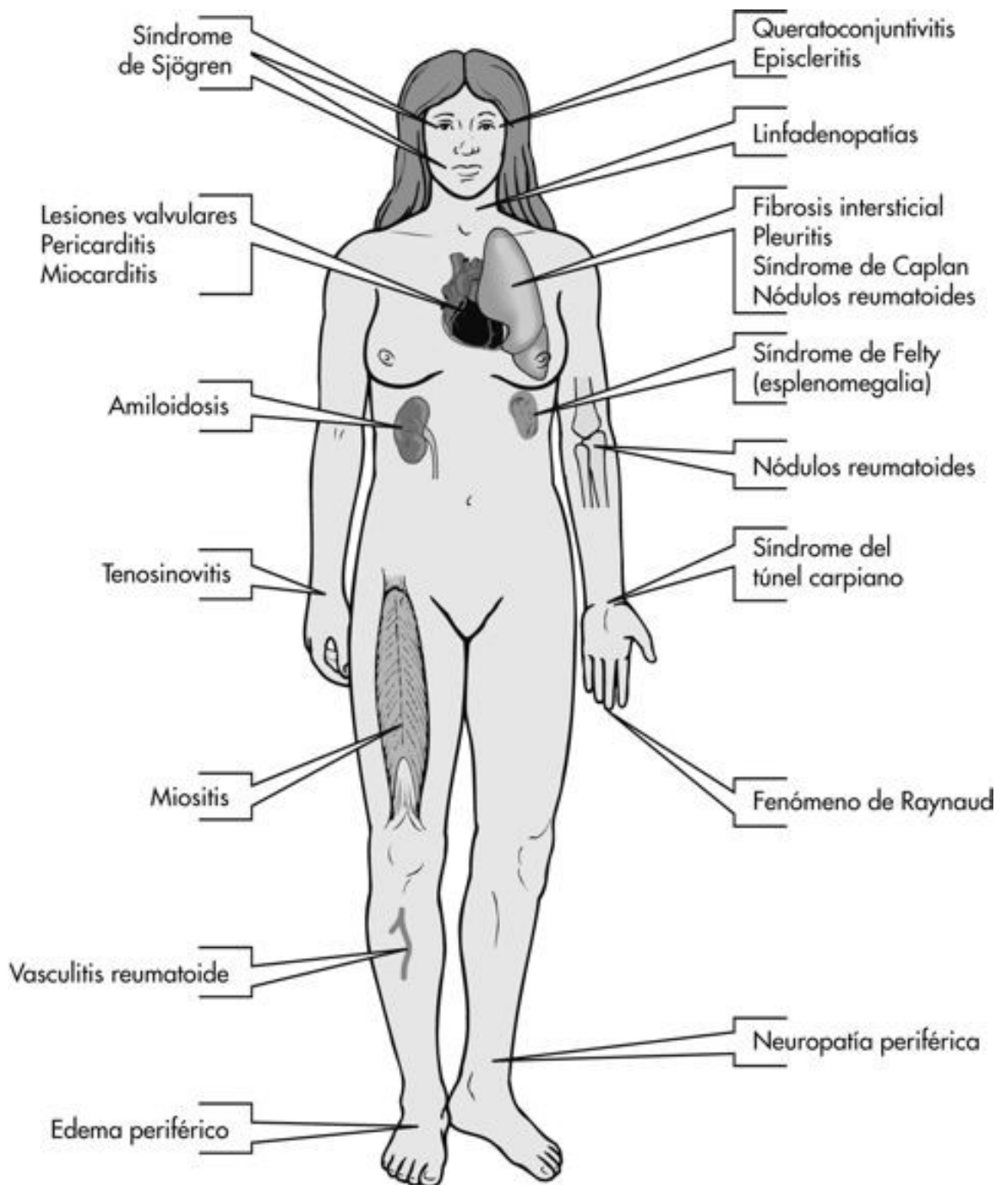
Hallazgos de laboratorio

FR positivo en el 80% de los casos VSG elevada, PCR indicativa de inflamación activa

FR negativo Elevación transitoria de la VSG por la sinovitis

FR: factor reumatoide; *IFD*: interfalángica distal; *IFP*: interfalángica proximal; *MCF*: metacarpofalángica; *MTF*: metatarsofalángica; *PCR*: proteína C reactiva; *VSG*: velocidad de sedimentación globular.

FIG. 63-5



Manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide.

Sin tratamiento, la destrucción de la articulación comienza tan pronto como en el primer año de la enfermedad. Las contracturas de flexión y las deformidades de las manos pueden disminuir la fuerza de prensión y afectar a la capacidad del paciente para llevar a cabo sus tareas cotidianas. La miositis nodular y la degeneración de las fibras musculares pueden producir un dolor similar al de la insuficiencia vascular. El desarrollo de cataratas y la pérdida de visión pueden ser consecuencia de los nódulos esclerales. También se pueden producir complicaciones en los nódulos reumatoides. En la piel, estos nódulos se pueden ulcerar, de forma parecida a las úlceras de decúbito. Los nódulos de las cuerdas vocales pueden llevar a una afonía progresiva, y los nódulos de los cuerpos vertebrales pueden producir destrucción ósea. En la enfermedad avanzada, los efectos cardiovasculares no son raros.

Pueden incluir afectación pleural, derrame pleural, pericarditis, derrame pericárdico y miocardiopatía. El síndrome del túnel carpiano es consecuencia de la afectación neuromuscular.

Estudios diagnósticos

Un diagnóstico preciso es esencial para iniciar el tratamiento adecuado y prevenir las discapacidades innecesarias. Se suele hacer el diagnóstico a partir de la historia clínica y la exploración física, pero algunas pruebas de laboratorio son de utilidad para confirmar la enfermedad y controlar su progresión ([tabla 63-6](#)). El FR positivo se produce en alrededor del 80% de los pacientes, y los títulos aumentan durante la actividad de la enfermedad. La VSG y la PCR son indicadores generales de inflamación activa. Los títulos de anticuerpos antinucleares (AANS) también se observan en algunos pacientes con AR.

El análisis del líquido articular al inicio de la enfermedad suele mostrar un líquido de color pajizo con muchos restos de fibrina. El recuento de leucocitos del líquido sinovial está elevado (hasta 25.000/ μ l). Los cambios inflamatorios en la sinovia se pueden confirmar mediante biopsia tisular.

Las radiografías simples no tienen especificidad diagnóstica en la AR. Pueden no ser concluyentes durante las fases iniciales de la enfermedad, mostrando sólo una inflamación de los tejidos blandos y una posible desmineralización ósea. En la enfermedad avanzada, se ve estenosis del espacio articular, destrucción del cartílago articular, erosión, subluxación y deformidad. La mala alineación y la anquilosis se ven con frecuencia en la enfermedad avanzada. Las placas basales pueden ser de utilidad para el control de la progresión de la enfermedad y de la eficacia del tratamiento. Las gammagrafías óseas son más útiles para detectar los cambios articulares iniciales y para confirmar el diagnóstico para que se pueda iniciar el tratamiento para la AR.

Cuidados de colaboración

El cuidado del paciente con AR comienza con un programa completo de tratamiento farmacológico y de educación. Ésta, en lo que respecta al tratamiento farmacológico, incluye la administración correcta, la comunicación de los efectos secundarios y las visitas de seguimiento frecuentes médicas y de laboratorio. Se deben enseñar al paciente y su familia conocimientos sobre la enfermedad y las estrategias de manejo domiciliario. Los AINE se recetan para facilitar la comodidad física. El tratamiento físico ayuda al paciente a mantener la movilidad de la articulación y la fuerza muscular. El tratamiento ocupacional desarrolla la función de las extremidades superiores y anima a la protección de las articulaciones mediante el uso de cabestrillos o de otros dispositivos de ayuda, y de estrategias para marcar un ritmo de actividad.

TABLA 63-7 Artritis reumatoide

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Pruebas de laboratorio

Hemograma completo

Velocidad de sedimentación globular (VSG)

Factor reumatoide (FR)

Anticuerpos antinucleares (AAN)

Proteína C reactiva (PCR)

Estudios radiológicos de las articulaciones afectas

Análisis del líquido sinovial

Tratamiento de colaboración

Consejos nutricionales

Ejercicio terapéutico

Reposo y protección articular, uso de dispositivos de ayuda

Calor y frío

Tratamientos complementarios y alternativos

Productos de herbolario

Terapias de movimiento

Tratamiento farmacológico*

Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (ARME)

Corticoides intraarticulares o sistémicos

Tratamiento biológico

Cirugía ortopédica

Implantes

Artroplastia

* Véase la [tabla 63-3](#).

Un plan de tratamiento individualizado considera la naturaleza de la actividad de la enfermedad, la función articular, la edad, el sexo, los papeles familiares y laborales, y la respuesta al tratamiento previo ([tabla 63-7](#)). Una relación prolongada y terapéutica con el equipo sanitario que

se encarga de la artritis puede favorecer la autoestima y una superación positiva.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos siguen siendo la piedra angular del tratamiento de la AR (véase la [tabla 63-3](#)). En lugar de mantener al paciente con una dosis elevada de ácido acetilsalicílico o de AINE hasta que se tiene una evidencia radiológica clara de la enfermedad, los profesionales sanitarios prescriben ahora fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (ARME) sabiendo que los cambios irreversibles articulares se pueden producir tan precozmente como en el primer año de la enfermedad. Una fármaco ARME es un medicamento con el potencial en la actividad de la enfermedad, el nivel de funcionalidad del paciente, y el estilo de vida, como en el deseo de tener hijos.

En los pacientes con enfermedad leve, la hidroxicloroquina, un fármaco antipalúdico, se suele prescribir inicialmente. Es uno de los fármacos más seguros de los ARME. Los efectos secundarios más frecuentes de este medicamento son las náuseas, las molestias abdominales y el exantema. La posibilidad de una degeneración retiniana rara e irreversible por la deposición del fármaco en la capa pigmentada de la retina necesita de exploraciones oftalmológicas antes de comenzar el tratamiento y con intervalos de 6 meses. Se puede dar una dosis baja de prednisona con hidroxicloroquina.

En los pacientes con enfermedad moderada o grave con afectación simétrica de las articulaciones y un FR positivo, se inicia un régimen farmacológico más agresivo. Generalmente, el metotrexato es el primer fármaco de elección. El rápido efecto antiinflamatorio del metotrexato reduce los síntomas clínicos en días o en semanas. Los efectos secundarios incluyen supresión de la médula ósea y hepatotoxicidad. El tratamiento con metotrexato requiere de frecuentes controles de laboratorio, incluyendo hemograma y bioquímica.

El tratamiento con sales de oro se puede considerar en los pacientes que no responden al metotrexato. El oro tiene una acción antiinflamatoria y puede disminuir la fagocitosis y la actividad de los lisosomas¹⁵. Se suele administrar como una inyección semanal durante 5 meses, después cada 2 semanas o de forma mensual para mantener los efectos clínicos. El tratamiento con oro suele producir efectos secundarios menores, como exantemas cutáneos, aftas bucales o problemas digestivos, especialmente diarrea.

La azatioprina o la D-penicilamina se pueden usar en los pacientes que no responden al metotrexato ni a las sales de oro, ambas pueden producir una pancitopenia leve.

Existe un interés creciente en el tratamiento combinado de la AR. Las posibles combinaciones incluyen metotrexato más sulfasalazina, e

hidroxicloroquina más sulfasalazina. Múltiples agentes pueden proporcionar un efecto sinérgico y un mejor control de los síntomas¹⁶.

La nueva generación de AINE, los inhibidores de la COX-2, son eficaces en la AR, así como en la artrosis (véase la [tabla 63-3](#)).

El tratamiento biológico con inhibidores del FNT es una nueva clase de fármacos que se usa para hacer más lenta la progresión de la AR¹⁷. Estos fármacos se pueden usar para tratar a pacientes con una enfermedad moderada o grave que no han respondido a los ARME.

El etanercept es una copia hecha por ingeniería genética (usando tecnología de ADN recombinante) del receptor celular del FNT. Estos receptores solubles del FNT se unen al FNT circulante antes de que el FNT se una al receptor de la superficie de la célula. Al inhibir la unión del FNT, el etanercept inhibe la respuesta inflamatoria. Este fármaco se administra dos veces a la semana como una inyección subcutánea.

El infliximab y el adalimumab son anticuerpos monoclonales frente al FNT. Se unen al FNT, de forma que evitan su unión con los receptores de FNT de las células. El infliximab se administra por vía i.v. una vez a la semana. El adalimumab, por vía subcutánea cada dos semanas.

El anakinra es una versión recombinante del antagonista del receptor de la IL-1 (IL-1Ra) que bloquea la actividad biológica de la IL-1 al inhibir de forma competitiva la unión de ésta a su receptor. Se administra como una inyección subcutánea, y se usa para reducir el dolor y la inflamación asociada con una AR moderada o grave¹⁸. Los efectos secundarios son poco importantes, y entre ellos se encuentra el enrojecimiento y la inflamación del lugar de inyección. Se puede utilizar en combinación con ARME, pero no con inhibidores del FNT. El uso combinado de estos agentes puede producir infecciones graves y neutropenia.

El tratamiento con corticoides se puede usar para ayudar al control de los síntomas. Las inyecciones intraarticulares pueden aliviar temporalmente el dolor y la inflamación que se asocia con los brotes de la enfermedad. El uso prolongado de corticoides orales no debe ser el principal tratamiento de la AR por el riesgo de osteoporosis y de necrosis avascular. No obstante, la prednisona a bajas dosis se puede usar durante un tiempo limitado en pacientes seleccionados para disminuir la actividad de la enfermedad hasta que se vea el efecto de los ARME.

Varios AINE y salicilatos siguen estando incluidos en la terapia farmacológica para el tratamiento del dolor y de la inflamación de la artritis. El ácido acetilsalicílico se suele usar a grandes dosis de entre 4 y 6 g al día (de 10 a 18 pastillas). Debido a que el ácido acetilsalicílico de cubierta entérica se absorbe en el intestino delgado, se puede prescribir en dosis mayores que las pastillas normales. La capacidad de conseguir un nivel sérico de salicilatos es útil para el desarrollo y la valoración de los planes de tratamiento individualizados.

Los AINE tienen propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Aunque muchos son potentes inhibidores de la inflamación, no parecen alterar la historia natural de la AR. Se observa algún alivio en los primeros días de comenzar el tratamiento con AINE, pero la efectividad total no se logra hasta transcurridas entre 2 y 3 semanas. Los AINE se pueden emplear si el paciente no tolera dosis altas de ácido acetilsalicílico. Los fármacos antiinflamatorios que se toman sólo una o dos veces al día pueden facilitar al paciente la adherencia al régimen de tratamiento (véase la [tabla 63-3](#)).

Se pueden emplear antibióticos en el tratamiento de la AR. El efecto antirreumático de la minociclina se puede deber a sus propiedades inmunomoduladoras y antiinflamatorias. Este fármaco se suele administrar en casos leves porque sólo tiene efectos moderados sobre la enfermedad. La dosis diaria suele ser de 200 mg.

Aféresis

Un dispositivo de filtración de la sangre que se llama ProSORBA se usa ahora para tratar la AR grave en pacientes que no responden a otros tratamientos. Se retira el FR de la sangre del paciente al pasar por la columna. Los pacientes se tratan una vez a la semana durante 12 semanas. Datos limitados han demostrado una disminución de los signos y de los síntomas de AR en la mayor parte de los pacientes tratados¹⁹. (La aféresis se describe en el [capítulo 13](#).)

Terapia nutricional

Aunque no hay una dieta especial para la AR, es importante una nutrición equilibrada. La fatiga, el dolor, la depresión y la falta de resistencia y los defectos de movilidad acompañan con frecuencia a la AR y pueden producir una pérdida de apetito, o interferir en la capacidad del paciente de hacer la compra y de prepararse la comida. Puede producirse una pérdida de peso. El terapeuta ocupacional puede ayudar al paciente a modificar el entorno de su casa y a usar dispositivos de ayuda para hacer que sea más fácil prepararse la comida.

El tratamiento con corticoides o la inmovilidad secundaria al dolor pueden producir un aumento indeseable de peso. Un programa de pérdida de peso debe consistir en una nutrición equilibrada y en ejercicios que reduzcan el estrés sobre las articulaciones artríticas. Los corticoides también aumentan el apetito, lo que produce una mayor ingesta de calorías. Además, el paciente puede estar preocupado por la aparición de los signos y síntomas de la enfermedad de Cushing, incluyendo la cara de luna llena y la redistribución del tejido graso del tronco, lo que cambia al aspecto físico de una persona. Se debe animar al paciente a que continúe con una dieta equilibrada y a que no altere la dosis de corticoides o la suspenda bruscamente. El peso se ajusta lentamente al normal varios meses después de dejar el tratamiento.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ARTRITIS REUMATOIDE

■ Valoración enfermera

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener del paciente con AR se recogen en la [tabla 63-8](#).

TABLA 63-8 Valoración enfermera: Artritis reumatoide

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes personales: infecciones recientes, presencia de factores precipitantes como un problema emocional, infecciones, exceso de trabajo, parto, cirugía; patrón de remisiones y brotes

Medicaciones: uso de ácido acetilsalicílico, AINE, corticoides, ARME

Cirugía u otros tratamientos: cualquier cirugía articular

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar de artritis reumatoide, malestar general, capacidad para participar en los regímenes terapéuticos

Nutricional-metabólico: anorexia, pérdida de peso, sequedad de mucosas de faringe y de la boca

Actividad-movilidad: rigidez e inflamación de las articulaciones, dolor muscular, dificultad para caminar, fatiga

Conocimiento y percepción: parestesias de las manos y de los pies, acorchamiento, hormigueo, pérdida de sensibilidad, dolor articular simétrico y dolor que aumenta con la movilidad o con el estrés de la articulación

Datos objetivos

Generales

Linfadenopatías, fiebre

Tegumento

Queratoconjuntivitis, nódulos reumatoides subcutáneos en antebrazos, codos; úlceras cutáneas, piel brillante y tensa sobre las articulaciones afectas, edemas periféricos

Cardiovascular

Palidez y cianosis simétrica de los dedos de las manos (fenómeno de Raynaud), ruidos cardíacos atenuados, soplos, arritmias

Respiratorio

Bronquitis crónica, tuberculosis, histoplasmosis, alveolitis fibrosante

Gastrointestinal

Esplenomegalia (síndrome de Felty)

Musculoesquelético

Afectación articular simétrica con inflamación, eritema, calor, dolor a la palpación y deformidades; aumento de tamaño de las articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas; limitación del movimiento articular, contracturas musculares, atrofia muscular

Posibles hallazgos

Factor reumatoide positivo, ↑ VSG, anemia, ↑ leucocitos en el líquido sinovial, evidencia de estenosis del espacio articular, erosión ósea y deformidad en las placas simples (osteoporosis en la enfermedad avanzada)

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; *ARME*: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; *VSG*: velocidad de sedimentación globular.

■ **Diagnósticos enfermeros**

Los diagnósticos enfermeros del paciente con AR pueden incluir, pero no limitarse a, los que se presentan en el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 63-1](#).

■ **Planificación**

Los objetivos globales son que los pacientes con AR: 1) tengan un control satisfactorio del dolor; 2) experimenten una mínima pérdida de su capacidad funcional en las articulaciones afectadas; 3) participen en la planificación y en la ejecución de las pautas de tratamiento; 4) mantengan una imagen positiva de sí mismos, y 5) cuiden de sí mismos todo lo que sea posible.

■ **Ejecución**

Promoción de la salud

La prevención de la AR no es posible en este momento. No obstante, los programas de educación comunitaria se centran en el reconocimiento de los síntomas para facilitar el diagnóstico y el tratamiento precoz de la AR. La Arthritis Foundation ofrece muchas

publicaciones, clases y actividades de apoyo (véanse los Recursos al final del capítulo).

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 63-1: Paciente con artritis reumatoide

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor crónico *relacionado con* la inflamación articular, uso excesivo de la articulación y medidas ineficaces para el dolor y/o el confort *manifestado* por la comunicación de los parámetros que describen el dolor, el comportamiento defensivo y una limitación de la movilidad de la articulación; articulaciones dolorosas, rojas y calientes

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Control del dolor (1605)

- Factores causales reconocidos _____
- Uso de medidas preventivas _____
- Uso de medidas de control no farmacológicas _____
- Uso apropiado de analgésicos _____

Escala de resultados

1 = Nunca se demuestra

2 = Rara vez se demuestra

3 = Algunas veces se demuestra

4 = Se demuestra con frecuencia

5 = Se demuestra constantemente

Nivel de comodidad (2100)

- Satisfacción expresada con el control del dolor
- Satisfacción descrita con el control de los síntomas

Escala de resultados

1 = Ninguna

2 = Limitada

3 = Moderada

4 = Sustancial

5 = Importante

Manejo del dolor (1400)

- Llevar a cabo una valoración extensa del dolor que incluya la localización, las características, el inicio y la duración, la frecuencia, el tipo, la intensidad o la gravedad del dolor, y los factores desencadenantes *para establecer un patrón y una valoración basal y para planificar las intervenciones apropiadas*
- Valorar con el paciente, su familia, y el equipo sanitario la eficacia de las medidas previas empleadas para el control *del dolor, para poder valorar así lo que ha sido útil con anterioridad*
- Reducir o eliminar los factores que precipitan o que aumentan el dolor que se experimenta, como el miedo, la fatiga y la falta de conocimiento, *para reducir así los estímulos negativos que puedan aumentar el dolor*
- Enseñar a utilizar técnicas no farmacológicas, como la relajación, la distracción, las aplicaciones de calor y el masaje antes de que se produzca el dolor, *para facilitar la relajación muscular y disminuir la tensión*
- Proporcionar al paciente un control óptimo del dolor mediante los *analgésicos adecuados para ayudar a controlar el dolor y la inflamación*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con el dolor, la rigidez y la deformidad articular, manifestado por la limitación de la movilidad, la fuerza y la resistencia articular; incapacidad para llevar a cabo las actividades normales de la vida diaria*

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Nivel de movilidad (0208)

- Movimiento de la articulación _____
- Posiciones corporales _____

Escala de resultados

1 = Dependiente, no participa

2 = Necesita de una persona o de un dispositivo que le ayude

3 = Necesita de un dispositivo de ayuda

4 = Independiente con un dispositivo de ayuda

5 = Completamente independiente

Terapia de ejercicios: movilidad articular (0224)

- Determinar las limitaciones del movimiento articular y del efecto sobre la función *para establecer la línea basal en el plan de cuidados*
- Colaborar con el fisioterapeuta en el desarrollo y en la ejecución del programa de ejercicios *para mantener y mejorar la función articular*
- Explicar al paciente y a su familia el propósito y el plan de ejercicios articulares *para proporcionar información y apoyo al paciente*
- Aplicar calor húmedo a las articulaciones afectas (p. ej., paños calientes, duchas calientes) *para mejorar la rigidez y aumentar la movilidad*
- Enseñar al paciente la correcta aplicación de los cabestrillos o suspensorios de reposo, la selección del calzado adecuado, el mantenimiento de una postura adecuada y de un alineamiento postural correcto, y la selección y el uso de dispositivos de asistencia *para prevenir o limitar la deformidad articular*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Trastorno de la imagen corporal *relacionado con* la actividad de una enfermedad crónica, tratamiento prolongado, las deformidades, la rigidez y la incapacidad de llevar a cabo las actividades normales, *manifestado por* retraimiento social, falta de afecto, concepto alterado de uno mismo y reducción del interés sexual

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Adaptación psicosocial: cambio de vida (1305)

- Conservación de la autoestima
- Expresiones de productividad
- Expresiones de sentirse socialmente integrado _____

Escala de resultados

1 = Ninguna

2 = Limitada

3 = Moderada

4 = Sustancial

5 = Importante

Potenciación de la imagen corporal (5220)

- Identificar el significado de la cultura, la religión, el sexo, la raza y la edad del paciente sobre su imagen corporal *para determinar así la extensión de los problemas y planificar las intervenciones adecuadas*
- Ayudar al paciente a discutir los cambios producidos por la enfermedad *para identificar los problemas y planificar las medidas adecuadas*
- Ayudar al paciente a separar su aspecto físico de los sentimientos de valía personal *de forma que se potencie una imagen positiva a pesar de las manifestaciones físicas*
- Facilitar el contacto con personas con cambios físicos similares en la imagen corporal *para facilitar la socialización y la capacidad de compartir del paciente*

Asesoramiento sexual (5248)

- Enviar a la consulta de otros equipos sanitarios, como un terapeuta sexual, *porque los problemas y las preocupaciones sexuales tienen un impacto importante sobre la imagen corporal*
- Incluir al cónyuge o la pareja en los consejos tanto como sea posible *para promover así la comunicación*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico

relacionado con la complejidad de un problema de salud crónico, el dolor y la fatiga, manifestado por las preguntas sobre el plan de tratamiento, con dudas sobre la propia capacidad para manejar la enfermedad, y la capacidad para llevar a cabo actividades sólo durante períodos breves

RESULTADOS ENFERMEROS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Participación en las decisiones sobre asistencia sanitaria (1606)

- Buscar información
- Demostrar ideas propias en la toma de decisiones
- Mostrar la intención de participar en las decisiones
- Buscar servicios para lograr los resultados deseados

Escala de resultados

- 1 = Nunca se demuestra
- 2 = Rara vez se demuestra
- 3 = Algunas veces se demuestra
- 4 = Se demuestra con frecuencia
- 5 = Se demuestra constantemente

Guía de anticipación (5210)

- Valorar los conocimientos del paciente sobre la enfermedad *para planificar las intervenciones adecuadas*
- Determinar el método habitual del paciente para resolver los problemas *para identificar dónde se deben centrar las intervenciones*
- Proporcionar información sobre las expectativas realistas en relación con el comportamiento del paciente y sobre su enfermedad *para asegurar un correcto entendimiento del manejo de la enfermedad*
- Enviar al paciente a agencias comunitarias como Meals on Wheels o la Arthritis Foundation, *para permitir al paciente que se cumplan sus expectativas*
- Incluir a la familia y a las personas cercanas al paciente en el manejo de la enfermedad *para mejorar el sentimiento de control y aumentar el sentido de apoyo del paciente*
- Comentar los problemas del dolor y la fatiga con el paciente *porque estos son los principales impedimentos para el éxito del manejo de la enfermedad, por lo que deben abordarse*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Déficit de autocuidado (total) *relacionado con la progresión de la enfermedad, la debilidad y la contractura, manifestado por la incapacidad de llevar a cabo las actividades de la vida diaria*

RESULTADOS ENFERMOS (NOC)

INTERVENCIONES ENFERMERAS (NIC) Y SU RAZONAMIENTO

Cuidados personales: actividades de la vida diaria (AVD) (0300)

- Comer
- Vestirse
- Ir al baño
- Lavarse
- Arreglarse

Escala de resultados

1 = Dependiente, no participa

2 = Necesita de una persona o de un dispositivo que le ayude

3 = Necesita de un dispositivo de ayuda

4 = Independientemente con un dispositivo de ayuda

5 = Completamente independiente

Ayuda al autocuidado (1800)

- Controlar la capacidad del paciente para cuidar de sí mismo *a la hora de planificar las intervenciones*
- Controlar si el paciente necesita dispositivos de adaptación para la higiene personal, vestirse, arreglarse, ir al baño y comer, *para compensar así las contracturas y la debilidad, de forma que el paciente haga por sí mismo el mayor número posible de actividades*
- Establecer una rutina en las actividades que hace uno mismo con períodos de descanso, *para favorecer al máximo la independencia con la mínima fatiga*
- Ayudar al paciente a aceptar la ayuda necesaria *para cubrir todas las necesidades*
- Enseñar a la familia a animar la independencia y a intervenir sólo si el paciente no es capaz de hacer algo, *para favorecer así la independencia*

Intervención aguda

Los principales objetivos en el manejo de la AR son la reducción de la inflamación, el manejo del dolor, el mantenimiento de la función articular y la prevención o corrección de las deformidades articulares. Los objetivos se pueden lograr mediante un programa extenso de tratamiento farmacológico, reposo, protección de las articulaciones, aplicaciones de calor y de frío, ejercicio, y enseñanzas al paciente y a su familia. La enfermera es un miembro integral del equipo de salud, que trabaja en estrecha colaboración con el médico, el fisioterapeuta, el terapeuta ocupacional y el trabajador social, para restablecer la función y para ayudar al paciente a hacer los ajustes necesarios de su estilo de vida a una enfermedad crónica.

El paciente con AR de reciente diagnóstico se suele tratar de forma ambulatoria, aunque puede ser necesaria la hospitalización en los pacientes con complicaciones extraarticulares o con enfermedad avanzada que requieran una cirugía ortopédica por las deformidades incapacitantes. Las intervenciones enfermeras comienzan con una valoración física cuidadosa (p. ej., dolor, inflamación articular, rango

de movimientos [RDM], y estado general de salud). La enfermera debe valorar también las necesidades psicosociales (p. ej., apoyo familiar, satisfacción sexual, estrés emocional, situación financiera, limitaciones a su carrera) y los problemas del entorno (p. ej., transporte, modificaciones en casa o en el trabajo). Después de la identificación de los problemas, la enfermera puede coordinar con el equipo interdisciplinario un programa cuidadosamente planeado para la rehabilitación y la educación.

La supresión de la inflamación se logra de forma más eficaz mediante la administración de AINE y de ARME. Es fundamental prestar atención especial a los horarios de administración para lograr unos niveles farmacológicos terapéuticos y reducir la rigidez matutina. La enfermera debe explicar la acción y los efectos secundarios de cada fármaco que se receta, y la importancia del control de laboratorio. Muchos pacientes con AR toman distintos fármacos, y la enfermera debe hacer que la pauta de los medicamentos sea lo más comprensible posible.

El alivio no farmacológico del dolor puede incluir el uso de calor y frío terapéutico, reposo, técnicas de relajación, protección de la articulación (véanse las [tablas 63-4](#) y [63-9](#)), la biorretroalimentación (véase el [capítulo 7](#)), la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (véase el [capítulo 9](#)), y la hipnosis. La valoración de las diferencias y las preferencias individuales permite a la enfermera ayudar al paciente y a su familia a elegir los tratamientos que les proporcionen una mayor comodidad dentro de los parámetros de su estilo de vida.

Se pueden prescribir suspensorios ligeros para el reposo de una articulación inflamada, y para prevenir la deformidad debida a los espasmos y las contracturas musculares. El terapeuta ocupacional puede ayudar a identificar dispositivos adicionales de autoayuda que puedan ayudar al paciente en las actividades de la vida diaria. Los suspensorios se deben retirar cada cierto tiempo para cuidar de la piel y hacer ejercicios de movilidad. Después de completar la valoración y de proporcionar cuidados de apoyo, se vuelven a colocar los suspensorios de la forma indicada.

Los cuidados y las tareas matutinas se deben planificar según la rigidez que el paciente presenta por las mañanas. Sentarse o estar de pie en una ducha templada, sentarse en una bañera con toallas calientes por los hombros, o simplemente humedecerse las manos en un barreño o en un lavabo con agua caliente puede mejorar la rigidez de las articulaciones y permitir que el paciente pueda llevar a cabo con mayor comodidad las actividades de la vida diaria. Se debe ofrecer unos cuidados especiales de la piel, especialmente si el paciente está encamado.

TABLA 63-9 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Protección de las pequeñas articulaciones

1. Mantener la articulación en posición neutra para reducir las deformidades
 - Dejar caer agua de una esponja en lugar de retorcerla
2. Usar la articulación más fuerte para cualquier tarea
 - Al levantarse de una silla, apoyar las palmas más que los dedos
 - Llevar la cesta de la ropa con las dos manos mejor que con los dedos
3. Distribuir el peso en varias articulaciones en lugar de sólo en unas pocas
 - Empujar los objetos en lugar de levantarlos
 - Sujetar los paquetes cerca del cuerpo para tener apoyo
4. Cambiar con frecuencia de postura
 - No sujetar libros ni el volante del coche durante períodos prolongados sin descansar
 - Evitar coger un lápiz o cortar verduras con un cuchillo durante períodos prolongados
5. Evitar los movimientos repetitivos
 - No tejer durante un tiempo prolongado
 - Descansar entre dos habitaciones al pasar la aspiradora
6. Modificar las tareas para evitar el estrés en las articulaciones
 - Evitar las tareas pesadas
 - Sentarse en un taburete en lugar de estar de pie mientras se prepara la comida

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

Reposp

La organización de períodos programados de reposo alternando con períodos de actividad ayuda a aliviar la fatiga y el dolor. La cantidad de reposo depende de la gravedad de la enfermedad y de las limitaciones del paciente. Éste debe descansar antes de agotarse.

Rara vez es necesario el reposo absoluto en cama, y se debe evitar para prevenir la rigidez y la inmovilidad. No obstante, incluso un paciente con una enfermedad leve puede necesitar un tiempo diario de reposo además de las entre 8 y 10 horas de sueño nocturno. La enfermera debe ayudar al paciente a identificar las formas de modificar las actividades de la vida diaria para evitar el ejercicio excesivo que pueda producir cansancio y una exacerbación de la actividad de la enfermedad. Por ejemplo, el paciente puede preparar la comida más fácilmente si se sienta en un taburete alto delante de la pila. La enfermera debe ayudarlo a planificar sus actividades y a establecer prioridades de acuerdo con unos objetivos realistas.

Un buen alineamiento del cuerpo mientras se está en reposo se puede conseguir mediante el uso de un colchón firme o de una cama con una tabla. Se debe animar a adoptar posiciones de extensión, y evitar las de flexión. Los suspensorios y los yesos pueden ser útiles para mantener un alineamiento adecuado y para favorecer el descanso, especialmente cuando hay inflamación articular. También se recomienda estar tumbado en decúbito prono durante media hora dos veces al día. Nunca se deben poner almohadas debajo de las rodillas, sí se puede usar una pequeña almohada plana debajo de la cabeza y de los hombros.

Protección articular

Es importante proteger las articulaciones del estrés. Para ello, la enfermera puede ayudar al paciente a identificar formas de modificar las tareas para someter a las articulaciones a menos estrés durante las actividades cotidianas (véase la [tabla 63-9](#)). La conservación de la energía requiere de una planificación cuidadosa. Se debe hacer hincapié en las técnicas de simplificación del trabajo. Éste se debe hacer en períodos breves de tiempo con pausas programadas para evitar la fatiga, y distribuir el trabajo a lo largo de la semana más que tratar de hacerlo todo de una vez (p. ej., no se debe hacer toda la limpieza durante el fin de semana). Hay que organizar cuidadosamente las actividades para evitar subir y bajar las escaleras varias veces. Se deben usar carritos para llevar cosas, y los materiales que se usan con frecuencia se deben almacenar en una zona cómoda y de fácil acceso. Los dispositivos protectores para las articulaciones y que ahorran tiempo (p. ej., un abrelatas eléctrico) se deben usar siempre que sea posible. También hay que delegar tareas en otros miembros de la familia.

La independencia del paciente se puede aumentar mediante un entrenamiento ocupacional con dispositivos de ayuda que simplifiquen las tareas, como los utensilios adaptados, abotonadores, tiradores de cajones adaptados, platos de plástico ligeros, y asientos del váter elevados²⁰. El uso de zapatos que se abrochen con tiras ajustables y de ropa con botones o cremalleras en la parte delantera en lugar de atrás facilita la tarea de vestirse y desvestirse. Un bastón o un andador suelen ofrecer apoyo y alivio

para el dolor al caminar. Un andador de plataforma con ruedas puede disminuir aún más la carga sobre las pequeñas articulaciones de las manos y de los pies. La Arthritis Foundation ofrece muchos programas de ayuda, y es un recurso excelente para otras sugerencias sobre el cuidado de uno mismo.

Tratamiento con frío y con calor y ejercicio

Las aplicaciones de frío y calor pueden ayudar a mejorar la rigidez, el dolor y los espasmos musculares. La aplicación de hielo es especialmente beneficiosa durante los períodos de exacerbación de la enfermedad, mientras que el calor húmedo parece ofrecer un mejor alivio para la rigidez crónica. La modalidad de tratamiento se debe elegir según la gravedad de la enfermedad, la facilidad de aplicación y el coste. Las fuentes superficiales de calor como las mantas eléctricas, los paños de calor húmedo, los baños de parafina, los baños con jacuzzi, y los baños o las duchas calientes pueden mejorar la rigidez y permitir la participación en ejercicios terapéuticos. Las bolsas o paquetes de plástico de congelados (guisantes o maíz), que se pueden colocar fácilmente en el hombro, las muñecas o las rodillas, son un tratamiento domiciliario sencillo. El paciente puede usar también cubitos de hielo o pequeños vasos de papel con agua congelada para hacer un masaje proximal o distal a la articulación dolorosa. El calor y el frío se pueden utilizar cuantas veces se quiera; sin embargo, la aplicación de calor no debe sobrepasar los 20 minutos cada una de las veces, y la aplicación de frío no debería superar los 10 o 15 minutos cada vez. La enfermera debe advertir al paciente de la posibilidad de una quemadura, especialmente si se usa una crema que produzca calor junto con otro dispositivo externo de calor.

El ejercicio individualizado es una parte integral del plan de tratamiento²¹. Un fisioterapeuta suele desarrollar un programa terapéutico que incluya ejercicios para mejorar la flexibilidad, la fuerza y la resistencia. La enfermera debe reforzar la participación en el programa y asegurarse de que los ejercicios se están haciendo correctamente. Los movimientos articulares incorrectos pueden producir una inmovilidad progresiva de la articulación y debilidad muscular, mientras que el ejercicio intenso puede causar aumento del dolor, inflamación y daño articular.

Los ejercicios suaves de todo el rango de movimientos se suelen hacer todos los días para mantener funcionales las articulaciones. El paciente debería tener la oportunidad de practicar ejercicios con supervisión. La enfermera debe recalcar que las actividades de la vida diaria no proporcionan el suficiente ejercicio como para mantener la movilidad de la articulación. La adhesión estricta al programa de ejercicios prescritos debe ser un objetivo fundamental del programa de aprendizaje. Los ejercicios en agua caliente (de 25 a 35 °C) permiten un movimiento más fácil de la articulación debido a la capacidad para flotar del agua. Al mismo tiempo, aunque el movimiento parece más fácil, el agua proporciona dos formas de

resistencia que hacen que los músculos trabajen más que cuando están sobre el suelo. Se ha observado que los programas de ejercicios aeróbicos mejoran el estado físico del paciente con artritis. Durante la inflamación aguda, el ejercicio se debe limitar a una o dos repeticiones.

Apoyo psicológico

El manejo y la adhesión a un programa domiciliario individualizado sólo se puede lograr mediante el conocimiento completo de la AR, de la naturaleza y del curso de la enfermedad, y de los objetivos del tratamiento. Además, el sistema de valores del paciente y la percepción de la enfermedad también son parámetros que tener en cuenta. El paciente puede estar constantemente amenazado por problemas de limitación funcional y de fatiga, de pérdida de autoestima, de alteración de la imagen corporal y de miedo a la discapacidad y a la deformidad. Se deben explicar y comentar las alteraciones de la sexualidad. El dolor crónico o la pérdida de función pueden hacer que el paciente se vuelva vulnerable a remedios de eficacia no probada o incluso peligrosos anunciados con publicidad falsa. La enfermera debe ayudar al paciente a reconocer los miedos y las preocupaciones a las que se enfrentan todas las personas con una enfermedad crónica.

La valoración del sistema de apoyo familiar también es importante. Puede ser necesaria una planificación económica²² y considerar los recursos de la comunidad, como una enfermera de atención domiciliaria, ayuda para la casa, y la rehabilitación laboral. Los grupos de autoayuda son beneficiosos para algunos pacientes.

■ Consideraciones gerontológicas: artritis

La prevalencia de la artritis en ancianos es alta, y la enfermedad se acompaña de los problemas específicos de este grupo de edad. Las áreas más problemáticas en relación con la enfermedad reumatológica en los ancianos son las siguientes:

1. La elevada incidencia de artrosis que se espera en la población anciana hace que muchas veces los profesionales sanitarios no consideren la presencia de otro tipo de artritis.
2. La edad, por sí misma, produce cambios en los perfiles serológicos, lo que hace más difícil la interpretación de valores de laboratorio como el FR y la VSG.
3. La polimedicación de la población anciana puede producir una artritis yatrogénica.
4. Los síndromes de dolor musculoesquelético no orgánico y la debilidad pueden estar relacionados con reacciones depresivas y con la inactividad física.

5. Enfermedades como el LES, que suele ocurrir en adultos más jóvenes, se pueden producir en formas más leves en ancianos.

La edad se acompaña de muchos cambios físicos y metabólicos que pueden aumentar la sensibilidad de los ancianos tanto a los efectos terapéuticos como tóxicos de determinados fármacos. El uso de AINE con una vida media más corta necesita de una dosificación más frecuente, pero produce también menos efectos secundarios en los pacientes mayores con alteración del metabolismo de los fármacos. El anciano que toma AINE tiene un mayor riesgo de efectos secundarios, especialmente de hemorragia digestiva y de insuficiencia renal. La existencia frecuente de polifarmacia hace que el uso de más fármacos en la AR sea especialmente problemático en ancianos, por el aumento de la probabilidad de interacciones farmacológicas indeseables. La frecuencia de la toma de la medicación y la complejidad de la pauta se debe simplificar al máximo para mejorar el cumplimiento terapéutico del anciano, especialmente en el paciente que no tiene controles periódicos.

Una preocupación importante en el paciente anciano es el tratamiento con corticoides. La osteopenia inducida por corticoides se añade al problema de la pérdida de la densidad ósea producida por la edad y por la inactividad, y puede aumentar la frecuencia de fracturas patológicas, especialmente por compresión vertebral. La miopatía inducida por los corticoides se puede reducir o prevenir mediante un programa de ejercicio adaptado para la edad. Aunque es importante en todos los grupos de edad, un sistema de apoyo adecuado en ancianos es fundamental para el seguimiento de una pauta de tratamiento que incluya una planificación de la nutrición, del ejercicio, mantenimiento global de la salud, y tratamiento farmacológico adecuado.

Espondiloartropatías

Las **espondiloartropatías** son un grupo de enfermedades inflamatorias multisistémicas interrelacionadas que afectan a la columna, las articulaciones periféricas y las estructuras periarticulares. Estos trastornos son negativos para el FR, por lo que se suelen conocer como artropatías seronegativas. La herencia del HLA-B27 está estrechamente relacionada con la aparición de estas enfermedades. Tanto los factores genéticos como los ambientales desempeñan un papel en el desarrollo de este grupo de enfermedades, que incluyen la espondilitis anquilopoyética, la artritis psoriásica y el síndrome de Reiter. (El HLA y su relación con las enfermedades autoinmunitarias se describe en el [capítulo 13](#).) Las espondiloartropatías comparten características clínicas y de laboratorio que hacen difícil distinguirlas al comienzo de la enfermedad. Según los criterios del European Spondyloarthropathy Study Group, se hace el diagnóstico cuando un dolor inflamatorio de columna o una sinovitis asimétrica se acompaña de una o de

más de las siguientes características: 1) episodios de dolor glúteo alternante; 2) evidencia radiológica de sacroileítis; 3) entesopatía del talón (p. ej., fascitis plantar, tendiniditis del tendón de Aquiles); 4) historia familiar de espondiloartropatías en un familiar de primer grado; 5) psoriasis actual o antecedentes de una psoriasis registrada; 6) enfermedad inflamatoria intestinal actual o antecedentes registrados de ésta; 7) uretritis, cervicitis, o diarrea aguda que se produce en el mes anterior al inicio de los síntomas articulares²³.

ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA

La **espondilitis anquilopoyética** (EA) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta fundamentalmente al esqueleto axial, incluyendo las articulaciones sacroilíacas, los espacios de los discos intervertebrales y las articulaciones costovertebrales. El antígeno HLA-B27 se encuentra en alrededor del 90% de los blancos y del 50% de los afroamericanos con EA. Aunque la edad habitual de comienzo es entre los 15 y los 35 años, la mayor incidencia se produce en personas entre los 25 y los 34 años de edad. Los hombres se afectan entre tres y cuatro veces más que las mujeres²⁴. La enfermedad puede no detectarse en mujeres por su curso más leve.

Etiología y fisiopatología

La causa de EA no se conoce. La predisposición genética parece desempeñar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad, pero no se conoce el mecanismo preciso. La inflamación aséptica de la sinovia de las articulaciones y de los tejidos adyacentes produce la formación de un tejido granular (*pannus*) y el desarrollo de unas cicatrices fibrosas densas que llevan a la fusión de los tejidos articulares. La inflamación extraarticular puede afectar a ojos, pulmones, corazón, riñones y sistema nervioso periférico.

GENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: Espondilitis anquilopoyética

Base genética

- Herencia con el antígeno HLA-B27

Incidencia

- Más del 90% de los pacientes blancos con espondilitis anquilopoyética (EA) tienen el antígeno HLA-B27
- Sólo el 2% de las personas con el antígeno HLA-B27 tienen una enfermedad clínicamente detectable
- La EA ocurre con más frecuencia en hombres que en mujeres
- Se produce con más frecuencia en blancos

- Afecta a 7 de cada 100.000 personas

Prueba genética

- Prueba del HLA para el alelo B27

Implicaciones clínicas

- La EA suele producirse entre la segunda y la tercera décadas de la vida
- La EA tiene una fuerte asociación con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
- Alrededor del 50 al 70% de los pacientes que tienen EA y EII son HLA-B27 positivos
- Es una enfermedad sistémica que afecta con frecuencia a los ojos y al corazón
- Los factores ambientales y genéticos desempeñan un papel en la patogénesis de la enfermedad

Manifestaciones clínicas y complicaciones

La EA se caracteriza por una sacroileítis simétrica y por una artritis inflamatoria progresiva del esqueleto axial. Los síntomas inflamatorios de la columna son las primeras pistas para el diagnóstico de la EA. El paciente se suele quejar de dolor, rigidez y limitación de la movilidad en la parte inferior de la espalda, que empeora durante la noche y por la mañana, pero que mejora con una actividad suave. En las mujeres, los síntomas precoces de la enfermedad se pueden presentar como dolor y rigidez en el cuello más que en la región lumbar. Rara vez hay síntomas generales como fiebre, astenia, anorexia o pérdida de peso. El síntoma no esquelético más frecuente es la iritis, que puede aparecer como presentación inicial de la enfermedad, años antes de que se desarrolle la artritis. Los pacientes con EA pueden sufrir también dolor torácico que remeda al dolor de la angina o de la pleuritis²⁵.

Las importantes alteraciones posturales y las graves deformidades pueden producir una importante discapacidad en el paciente con EA. La alteración del rango de movimientos de la columna y una cifosis fija contribuyen a una función visual alterada, lo que aumenta los peligros para una deambulación segura. La insuficiencia aórtica y la fibrosis pulmonar son complicaciones frecuentes. También se puede producir un síndrome de la cola de caballo, lo que contribuye a la debilidad de las extremidades inferiores y a la disfunción de la vejiga. Además, el paciente tiene riesgo de fracturas vertebrales causadas por la osteoporosis.

Estudios diagnósticos

La radiología simple es esencial para el diagnóstico de la EA. Las proyecciones de la columna no suelen ser de utilidad para el diagnóstico inicial. En su lugar, las proyecciones pélvicas demuestran unos cambios característicos de sacroileítis que van desde una erosión leve y sutil a unas articulaciones completamente fusionadas en las que los espacios articulares están obliterados. Los cambios en las placas posteriores de la columna incluyen la aparición de una columna de «bambú», que se debe a las calcificaciones (sindesmofitos) que unen como un puente una vértebra con la anterior. Las pruebas de laboratorio no son específicas, pero se puede ver una elevación de la VSG y una anemia leve. Se suele hacer la prueba del HLA-B27, pero debido a que este antígeno se puede ver en personas no afectadas, es de escaso valor diagnóstico. La prueba se puede utilizar para excluir la enfermedad si es negativa²⁵.

Cuidados de colaboración

No es posible la prevención de la EA. No obstante, las familias en las que existen otros miembros diagnosticados de enfermedades reumáticas HLA-B27 positivas deberían estar alerta ante los posibles signos de dolor lumbar para poder identificar y tratar de forma precoz la EA.

Los cuidados del paciente con EA tienen como objetivo mantener la máxima movilidad del esqueleto axial al mismo tiempo que disminuir el dolor y la inflamación. Las aplicaciones de calor pueden ayudar a mejorar los síntomas locales. Los AINE y los salicilatos se recetan con frecuencia. El dolor intratable puede responder a los ARME, incluyendo la sulfasalazina o el metotrexato. El uso de infliximab, que también se emplea en el tratamiento de la AR, muestra resultados prometedores en la EA²⁶.

Una vez controlados la rigidez y el dolor, es esencial hacer ejercicio. La pauta de ejercicios debería incluir estiramientos de la espalda, el cuello y el tórax. El control postural es importante para reducir la deformidad de la columna. También se ha observado que la hidroterapia mejora el control del dolor y facilita la extensión de la columna. La cirugía puede estar indicada en los casos de graves deformidades y de alteraciones de la movilidad. La osteotomía de columna y la sustitución articular total son los procedimientos que se hacen con más frecuencia (véase el [capítulo 61](#)).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA

La principal responsabilidad enfermera en los pacientes con EA es la educación sobre la enfermedad y los principios del tratamiento. El programa de cuidados domiciliarios debería incluir ejercicio regular y atención a la postura, aplicación de calor húmedo local y conocimientos sobre el uso de los fármacos.

La valoración del RDM por parte de la enfermera debería incluir la expansión torácica (usando ejercicios respiratorios). Se debe animar al paciente a que deje de fumar para disminuir el riesgo de complicaciones

pulmonares en los que tienen una disminución de la expansión torácica. El tratamiento físico debería incluir unos ejercicios de estiramiento suave y gradual y de fortalecimiento para conservar el RDM y mejorar la flexoextensión de la columna toracolumbar. Se debe desaconsejar el ejercicio físico excesivo durante los períodos de enfermedad activa. Es esencial una posición adecuada durante el reposo. El colchón debe ser firme, y el paciente debe dormir sobre la espalda con una almohada baja, evitando las posiciones que favorezcan las deformidades de flexión. El entrenamiento postural hace hincapié en evitar la flexión de la columna (p. ej., apoyarse sobre una mesa), coger cargas pesadas, caminar, estar sentado o de pie durante mucho tiempo. Se debe animar a practicar deportes que favorecen los estiramientos naturales, como nadar o los juegos con raqueta. Es importante el consejo a las familias y la rehabilitación profesional.

ARTRITIS PSORIÁSICA

La psoriasis es un trastorno cutáneo inflamatorio que suele ser benigno y parece tener una predisposición genética (véase el [capítulo 23](#)). Alrededor del 10% de los 3 millones de personas con psoriasis desarrollan una artritis psoriásica (APS). Ahora se sabe que ésta es una enfermedad inflamatoria progresiva que produce discapacidad. No se conoce la causa exacta, pero se sospecha una combinación de factores inmunitarios, genéticos y ambientales²⁷. La APS ocurre en cinco formas:

- Artritis que afecta fundamentalmente a las pequeñas articulaciones de las manos y de los pies.
- Artritis asimétrica que afecta a las articulaciones de las extremidades.
- Poliartritis simétrica que se parece a la AR.
- Artritis de las articulaciones sacroilíacas y de la columna (espondilitis psoriásica).
- Artritis mutilante, una enfermedad rara pero muy deformante y destructiva²⁸.

En las radiografías simples, la pérdida de cartílago y la erosión se parecen a los de la AR. Los casos avanzados de APS muestran con frecuencia un ensanchamiento de los espacios articulares, y una deformidad como de «lápiz en copa» en las articulaciones IFD²⁹. En algunos pacientes se puede ver una elevación de la VSG, anemia leve y unos niveles altos de ácido úrico; se debe descartar una gota. El tratamiento incluye suspensorios, protección de las articulaciones y tratamiento físico. Aunque las sales de oro intramusculares se han utilizado con éxito en algunos pacientes, el metotrexato continúa siendo uno de los agentes más eficaces tanto para las manifestaciones cutáneas como para las articulares. La sulfasalazina se ha utilizado con éxito para tratar la APS.

SÍNDROME DE REITER

El **síndrome de Reiter** (*arthritis reactiva*) se produce con más frecuencia en varones jóvenes, y se asocia con un complejo de síntomas entre los que se incluye uretritis o cervicitis, conjuntivitis y lesiones mucocutáneas³⁰. Aunque no se conoce la etiología exacta, el síndrome de Reiter parece ocurrir después de una infección genitourinaria o de una gastroenteritis. *Chlamydia trachomatis* es el microorganismo implicado con más frecuencia en el síndrome de Reiter de transmisión sexual. Los hombres y las mujeres parecen tener el mismo riesgo de padecer el síndrome de Reiter disintérico, que típicamente se produce días o semanas después de una infección por *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* o *Yersinia*³¹. La mayor parte de las personas afectadas son HLA-B27 positivas.

La uretritis se produce entre 1 y 2 semanas después del contacto sexual o de la gastroenteritis. En las siguientes semanas se puede producir febrícula, conjuntivitis y artritis. La artritis del síndrome de Reiter tiende a ser asimétrica, afectando con frecuencia a las grandes articulaciones de las extremidades inferiores y a los dedos de los pies. Se puede producir dolor lumbar en una forma grave. Las lesiones mucocutáneas son ulceraciones pequeñas, superficiales e indoloras en la lengua, la mucosa oral y el glande. Las manifestaciones de los tejidos blandos incluyen entesopatía, como la tendinitis del tendón de Aquiles o la fascitis plantar. Se producen pocas alteraciones de laboratorio, aunque la VSG puede estar elevada.

El pronóstico es favorable, con lo que la mayor parte de los pacientes se recuperan en 2 a 16 semanas. Debido a que el síndrome de Reiter se asocia con frecuencia a la infección por *C. trachomatis*, el tratamiento del paciente y de su pareja sexual con tetraciclina, 100 mg dos veces al día, durante un período de hasta tres meses, es muy recomendable. La conjuntivitis y las lesiones no requieren tratamiento, pero se suelen prescribir corticoides oftálmicos tópicos para tratar la iritis. La terapia física puede ser de utilidad durante la recuperación de la enfermedad.

Las articulaciones curan completamente, y muchos pacientes tienen una remisión completa con una función normal de las articulaciones. Hasta el 50% desarrollan una enfermedad crónica o recurrente, lo que produce una importante discapacidad. Los cambios radiológicos en la enfermedad crónica se parecen mucho a los de la AR. El tratamiento del síndrome de Reiter crónico es sintomático.

ARTRITIS SÉPTICA

La **artritis séptica** (artritis infecciosa o bacteriana) es una invasión de la cavidad articular por microorganismos. Las bacterias viajan a través del torrente circulatorio desde otra localización de la infección activa, lo que da lugar a una diseminación hematógena de la articulación. Los microorganismos también se pueden introducir directamente por un traumatismo o por una herida quirúrgica. Cualquier bacteria puede producir infección. En el paciente inmunodeprimido, incluso las bacterias no patógenas pueden ser responsables de una artritis séptica. *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más frecuente; también

pueden observarse *Streptococcus hemolyticus*. *Neisseria gonorrhoeae* es el microorganismo más frecuente en adultos jóvenes sexualmente activos. La artritis séptica se produce con una frecuencia dos veces superior a la de la osteomielitis³². Los factores que aumentan el riesgo de infección incluyen enfermedades en las que hay una disminución de la resistencia del huésped, como la leucemia o la diabetes, el tratamiento con corticoides o inmunosupresores y las enfermedades crónicas debilitantes.

Las grandes articulaciones como la rodilla o la cadera son las que se afectan con más frecuencia. La inflamación de la cavidad articular produce un importante dolor, eritema e inflamación. Debido a que con frecuencia la infección se ha extendido desde otro lugar primario del cuerpo, suele haber fiebre o tiritona acompañando a las manifestaciones articulares. El diagnóstico preciso se hace mediante la aspiración de la articulación (artrocentesis) y el cultivo del líquido sinovial. Se tienen que realizar hemocultivos aerobios y anaerobios.

La artritis séptica es una urgencia médica que necesita un diagnóstico y un tratamiento precoces para evitar la destrucción de la articulación. De acuerdo con la identificación de los microorganismos responsables, se prescriben y se administran antibióticos parenterales hasta que desaparecen los signos clínicos de sinovitis activa o de inflamación en el líquido articular. Las infecciones pueden responder al tratamiento en dos semanas o tardar entre 4 y 8 semanas, dependiendo del microorganismo responsable. Si se retrasa el diagnóstico y el tratamiento, se puede producir la destrucción del cartílago articular, e incluso de la pérdida de la función de la articulación, y una infección crónica. La artritis séptica de la cadera puede contribuir también al desarrollo de una necrosis avascular.

La intervención enfermera incluye la valoración y el control de la inflamación y el dolor articular y de la fiebre. La inmovilización de las articulaciones afectadas para controlar el dolor puede lograrse mediante el uso de suspensorios o de una tracción. Se deben llevar a cabo ejercicios suaves de rango de la movilidad de forma regular, y usar técnicas de asepsia estricta durante los procedimientos de aspiración del líquido articular. La enfermera debe explicar la necesidad de administrar antibióticos y de la importancia de su uso continuado hasta que se resuelva la infección. Se debe ofrecer apoyo al paciente que necesita artrocentesis o un drenaje quirúrgico.

ENFERMEDAD DE LYME

La **enfermedad de Lyme** es una infección por espiroquetas producida por *Borrelia burgdorferi* y transmitida por la picadura de garrapata del ciervo infectada³³. Se identificó por primera vez en 1975 en Lyme, Connecticut, después de un brote de artritis en niños, y ahora es la enfermedad transmitida por vectores más frecuente de Estados Unidos. La garrapata se suele alimentar en los ratones, los perros, los gatos, las vacas, los ciervos y los humanos. Los animales salvajes no padecen la enfermedad, pero la enfermedad de Lyme sí se desarrolla en los animales domésticos. No se produce la transmisión de una persona a otra. El pico de la infección en humanos se produce durante los meses de verano. La

mayor parte de los casos en Estados Unidos se producen en tres zonas endémicas: a lo largo de la costa noreste (desde Maryland a Massachusetts), en los estados del medio oeste (de Wisconsin a Minnesota), y a lo largo de la costa noroeste (desde el norte de California hasta Oregón). La incidencia descrita de la enfermedad de Lyme se ha doblado en los últimos 10 años a 16.700 casos anuales³⁴.

La enfermedad de Lyme se suele llamar la «gran imitadora» porque sus síntomas pueden remedar otras enfermedades como la esclerosis múltiple, la mononucleosis o la meningitis. El síntoma clínico más característico de la enfermedad precoz localizada es el *eritema migrans* (EM), una lesión cutánea que se produce en el lugar de la picadura entre 2 y 30 días después de la exposición ([fig. 63-6](#)). La lesión comienza como una mácula o una pápula roja que se extiende lentamente para formar una gran lesión redondeada con un borde rojo brillante y una zona central más clara. La lesión del EM se suele acompañar de síntomas agudos parecidos a los de una viriasis, como fiebre, escalofríos, cefalea, rigidez de nuca, astenia, inflamación de las adenopatías y dolor, mialgias y artralgias migratorias.

FIG. 63-6



Eritema *migrans*. Lesión inicial de la enfermedad de Lyme.

Si no se trata, los síntomas de la enfermedad de Lyme pueden progresar en las siguientes semanas o meses hasta producir problemas en el sistema nervioso central, como cefalea importante, parálisis facial temporal (parálisis de Bell), o mala coordinación motora. En la enfermedad tardía, que ocurre meses o años después de la infección inicial, la artritis dolorosa y la inflamación pueden aparecer en las grandes articulaciones. Los síntomas de artritis suelen ser temporales, pero alrededor del 10% de las personas con enfermedad de Lyme desarrollan artritis crónica si no se tratan. También se pueden producir en este estadio alteraciones neurológicas, incluyendo una situación que se conoce como neuroborreliosis terciaria, que produce confusión y pérdida de memoria.

El diagnóstico de la enfermedad de Lyme se suele basar en las manifestaciones clínicas, especialmente en la lesión del EM, y en los antecedentes de exposición en una zona endémica. Las pruebas rutinarias de laboratorio desempeñan sólo un papel menor en el diagnóstico. El hemograma y la VSG suelen ser normales. Las pruebas serológicas de la enfermedad de Lyme para la detección de anticuerpos no suelen ser positivas inicialmente, ya que se necesitan varias semanas para que los anticuerpos lleguen a niveles clínicamente detectables³⁴. Se debe examinar el líquido cefalorraquídeo en los pacientes con afectación neurológica.

Las lesiones activas se pueden tratar con antibióticos. La doxiciclina oral o la amoxicilina suelen ser eficaces en las fases iniciales de la enfermedad, y en la prevención de las fases posteriores. También se ha observado que la doxiciclina es efectiva en la prevención de la enfermedad de Lyme cuando se da en los tres días siguientes a la picadura de la garrapata. El tratamiento de corta duración durante 2 a 3 semanas suele ser efectivo en el EM aislado, pero la infección de larga evolución puede necesitar un tratamiento parenteral prolongado. La ceftriaxona intravenosa se prescribe para las alteraciones cardíacas y neurológicas. LYMERix, una vacuna, se administra en tres dosis en un período de 2 meses, y es efectiva en un 76% frente a la enfermedad de Lyme³⁵. Se recomienda la vacuna en personas cuyo trabajo o actividades de ocio tienen lugar en zonas de riesgo de exposición a *B. burgdorferi*. Sin embargo, los fabricantes han dejado de distribuirla comercialmente hace poco. Se están investigando nuevas vacunas en la actualidad. La educación del paciente y de su familia para la prevención de la enfermedad de Lyme se recoge en la [tabla 63-10](#).

ENFERMEDAD REUMÁTICA ASOCIADA CON EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Se desarrollan un grupo de enfermedades musculoesqueléticas inflamatorias en el curso de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)³⁶. La causa de estos trastornos en las personas VIH positivas no es bien conocida. Sin embargo, parece que se produce un proceso autoinmunitario y una respuesta inflamatoria simultáneamente en los pacientes que están inmunodeprimidos³⁷. Hasta el 70% de las personas VIH positivas pueden desarrollar una enfermedad

reumática. Las enfermedades reumáticas asociadas con el HLA-B27 parecen ser más graves en los pacientes VIH positivos. Las situaciones típicamente asociadas con la infección por el VIH son el LES, el síndrome de Reiter, la APS, el síndrome de Sjögren, la polimiositis y la vasculitis. Las rodillas y los tobillos suelen ser las articulaciones más afectadas. La mayor parte de los pacientes mejoran con tratamientos convencionales para la artritis, como los AINE, pero los pacientes con síndrome de Reiter o con APS pueden no responder tan bien y desarrollar unas deformidades progresivas. Al igual que ocurre en otros pacientes, se recomienda el tratamiento físico.

GOTA

La **gota** se debe a un aumento de la producción de ácido úrico, una disminución de la eliminación del ácido úrico por el riñón, o un aumento de la ingesta de alimentos que contienen purinas, que se metabolizan como ácido úrico en el organismo. Como consecuencia de esto, se producen unos depósitos característicos de cristales de urato en los tejidos articulares, periarticulares y subcutáneos. La afectación articular incluye los ataques recurrentes de artritis aguda.

TABLA 63-10 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Prevención de la enfermedad de Lyme (zonas endémicas)

- Evitar dar paseos entre las hierbas altas y arbustos bajos
- Cortar la hierba y retirar los arbustos de los caminos, y de alrededor de los edificios y de los lugares de acampada
- No colocar las pilas de troncos ni los comederos de los pájaros cerca de las casas
- Llevar pantalones largos o medias ajustadas de colores claros de forma que se puedan ver bien las garrapatas
- Meter los pantalones por dentro de las botas o de calcetines largos, y las faldas de las camisas dentro de los pantalones, y llevar zapatos cerrados cuando se camina por el campo
- Vigilar con frecuencia si hay garrapatas en las piernas cerca de zonas de piel descubiertas
- Inspeccionar y lavar cuidadosamente la ropa
- Usar repelente de insectos en *spray* que contenga DEET sobre la piel, o permatina sobre la ropa, especialmente en las extremidades inferiores

- Hacer que las mascotas lleven collares antigarrapatas, examinarlas con frecuencia, y no permitir que se pongan en los muebles o en las camas
- Quitar las garrapatas adheridas con pinzas (no con los dedos). Coger la parte de la boca de la garrapata todo lo próxima que se pueda a la piel, y tirar hacia fuera. No retorcerla ni sacudirla bruscamente
- Echar la garrapata en alcohol o tirarla por el váter. No aplastarla con los dedos
- Lavar la zona de la picadura con jabón y agua y aplicar un antiséptico. Lavarse las manos
- Ponerse inmediatamente en contacto con un médico si se producen síntomas gripales o aparece un exantema en «ojo de toro» de 2 a 30 días después de haber extraído la garrapata *DEET*: N, N-dietil-M-toluamida.

TABLA 63-11 Situaciones que causan hiperuricemia

Acidosis o cetosis

Alcoholismo

Alteración renal producida por fármacos

Anemia falciforme

Aterosclerosis

Diabetes mellitus

Enfermedad maligna

Enfermedad renal

Hiperlipidemia

Hipertensión

Obesidad o hambruna

Quimioterapia

Trastornos mieloproliferativos

Uso de ciertos fármacos comunes (salicilatos, diuréticos)

La gota se puede clasificar como primaria o como secundaria³⁸. En la *gota primaria*, un error hereditario en el metabolismo de las purinas lleva a un exceso de producción o a la retención del ácido úrico. La gota secundaria

puede estar en relación con un trastorno adquirido ([tabla 63-11](#)) o puede ser consecuencia de un fármaco que inhiba la excreción de ácido úrico. La *gota secundaria* puede deberse también a fármacos que aumenten la tasa de muerte celular, como los agentes quimioterápicos que se usan en el tratamiento de la leucemia. La gota primaria, que representa alrededor del 90% de los casos, ocurre predominantemente en varones de edad media, con una incidencia prácticamente nula en mujeres premenopáusicas. La hiperuricemia se puede producir también en pacientes que toman diuréticos tiacídicos, en mujeres posmenopáusicas, y en pacientes receptores de órganos sólidos que reciben agentes inmunosupresores.

Etiología y fisiopatología

El ácido úrico es el principal producto del catabolismo de las purinas, y se elimina fundamentalmente por el riñón. La hiperuricemia puede ser consecuencia del aumento de la síntesis de las purinas, de la disminución de la eliminación renal, o de ambas. Una dieta rica en purinas por sí sola tiene un efecto relativamente pequeño en los niveles de ácido úrico. La hiperuricemia puede ser consecuencia de un ayuno prolongado o de un excesivo consumo de alcohol debido al aumento de producción de cuerpos cetónicos, lo que inhibe la excreción del ácido úrico.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

En la fase aguda, la artritis gotosa puede ocurrir en una o en varias articulaciones, pero generalmente lo hace en menos de cuatro. Las articulaciones afectadas pueden aparecer oscuras o cianóticas y muy dolorosas a la palpación. La inflamación del primer dedo del pie (*podagra*) es el problema inicial más frecuente. Otras articulaciones afectadas pueden ser la zona mediotarsal del pie, el tobillo, la rodilla y la muñeca. La bolsa del olécranon también se puede ver afectada. La artritis gotosa aguda suele verse precipitada por acontecimientos como un traumatismo, una cirugía, el consumo de alcohol o una enfermedad sistémica. El inicio de los síntomas suele ser rápido, con inflamación y dolor que alcanzan su punto álgido en pocas horas, generalmente acompañado de febrícula. Los ataques individuales suelen ceder, se traten o no, en 2 a 10 días. La articulación afectada vuelve a la normalidad, y suele estar asintomática hasta el siguiente ataque.

La gota crónica se caracteriza por afectación de múltiples articulaciones y depósitos visibles de cristales de urato sódico conocidos como *tofos*. Se suele observar habitualmente en la sinovial, el hueso subcondral, la bolsa del olécranon, las vértebras, los tendones y la piel y los cartílagos ([fig. 63-7](#)). Los tofos rara vez se ven en el momento del ataque inicial, y generalmente se notan sólo varios años después del inicio de la enfermedad.

La gravedad de la artritis gotosa es variable. El curso clínico puede consistir en ataques leves e infrecuentes o en múltiples episodios graves asociados con discapacidad progresiva. En general, cuanto más elevado

es el nivel sérico de ácido úrico, más precoz es la aparición de tofos y mayor es la tendencia a sufrir episodios más graves y frecuentes de gota. La inflamación crónica puede producir la deformidad de la articulación, y la destrucción del cartílago predispone a la articulación a una artrosis secundaria. Los depósitos de tofos grandes y en zonas que no se ven pueden perforar la piel, produciendo fístulas que supuran y que con frecuencia se infectan de forma secundaria. La excreción excesiva de ácido úrico puede llevar a la formación de cálculos en el riñón o en el tracto urinario. La pielonefritis asociada con los depósitos intrarrenales de urato sódico y la obstrucción pueden contribuir a la enfermedad renal.

FIG. 63-7



Gota tofácea.

Estudios diagnósticos

Los niveles séricos de ácido úrico están casi siempre elevados a 8 mg/dl. Sin embargo, la hiperuricemia no es específicamente diagnóstica de gota porque la elevación de los niveles puede deberse a distintos fármacos y puede existir como una alteración completamente asintomática en la población general. Se puede obtener el ácido úrico en la orina de 24 horas para determinar si la enfermedad se debe a una disminución de la secreción o a un exceso de producción de ácido úrico. El aspirado del líquido sinovial es una parte potencialmente controvertida de la valoración de un paciente porque en el 80% de los pacientes es posible establecer un diagnóstico preciso de gota basándose sólo en datos clínicos. No obstante, la aspiración puede tener un valor terapéutico al descomprimir la cápsula articular inflamada. La aspiración de la cápsula puede ser también el único método fiable para distinguir la gota de una artritis séptica o de una pseudogota. El líquido contiene de forma característica unos cristales en forma de aguja de urato sódico.

Cuidados de colaboración

Los objetivos de los cuidados en el paciente con gota ([tabla 63-12](#)) incluyen la finalización del ataque agudo mediante agentes antiinflamatorios como la colchicina, con la prescripción de AINE de forma conjunta para el manejo del dolor. Los ataques posteriores se

previenen con una dosis de mantenimiento de alopurinol en combinación con la reducción de peso, si es necesario, así como evitando el consumo de alcohol y de comidas ricas en purinas (órganos y carnes rojas). El tratamiento se dirige también a prevenir la formación de cálculos de ácido úrico en los riñones, y al desarrollo de situaciones como hipertrigliceridemia e hipertensión.

TABLA 63-12 Cuidados de colaboración: Gota

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Historia familiar de gota

Presencia de cristales de urato monosódico en el líquido articular

Elevación de los niveles séricos de ácido úrico

Elevación de los niveles de ácido úrico en la orina de 24 horas

Cuidados de colaboración

Inmovilización articular

Aplicación local de frío y de calor

Aspiración articular e inyección intraarticular de corticoides

Tratamiento farmacológico

Antiinflamatorios no esteroideos

Colquicina

Probenecid

Alopurinol

Evitar ingerir alimentos o líquidos ricos en purinas (p. ej., anchoas, hígado, vino/cerveza)

Tratamiento farmacológico

La artritis gotosa aguda se trata con colquicina y AINE. La colquicina tiene unos conocidos efectos antiinflamatorios pero carece de propiedades analgésicas, de forma que se añaden AINE a la pauta de tratamiento fundamentalmente por el dolor. La administración oral de colquicina suele producir una mejora importante del dolor en 24 a 48 horas, y tiene también características diagnósticas porque una buena respuesta al tratamiento proporciona una evidencia más de que se trata de gota. Otro posible tratamiento, la inyección intraarticular de

corticoides, puede ser útil en la gota monoarticular. Los corticoides sistémicos se pueden usar sólo si los tratamientos habituales están contraindicados o son ineficaces. La ACTH también puede ser de utilidad para tratar la gota aguda³⁹.

Durante muchos años el tratamiento estándar de la hiperuricemia producida por un defecto de excreción han sido los fármacos uricosúricos como el probenecid, que inhibe la reabsorción tubular renal de los uratos. Sin embargo, esta clase de fármacos son ineficaces cuando el aclaramiento de creatinina está reducido, como puede ocurrir en personas mayores de 60 años. El ácido acetilsalicílico inactiva el efecto de los uricosúricos, lo que da lugar a la retención de uratos, por lo que se debe evitar en pacientes que toman uricosúricos. Se puede usar paracetamol sin problemas si se necesita analgesia.

Hay que mantener una diuresis adecuada, con una función renal normal (entre 2 y 3 litros al día) para evitar la precipitación del ácido úrico en los túbulos renales. El alopurinol, que bloquea la producción de ácido úrico, es especialmente útil en los pacientes con cálculos por ácido úrico o en los pacientes con insuficiencia renal, en los que los uricosúricos pueden ser ineficaces o peligrosos. En los pacientes que no toleran el alopurinol con reacciones adversas menores, se puede prescribir oxipurinol, un metabolito activo del alopurinol. El antagonista del receptor de la angiotensina II losartán puede ser especialmente útil en el tratamiento de los pacientes ancianos con gota e hipertensión. Administrado a una dosis de 50 mg al día favorece la diuresis de urato y puede normalizar los niveles de ácido úrico. También se pueden administrar, en tratamiento combinado, losartán y alopurinol. Independientemente de los fármacos que se receten, los niveles séricos de ácido úrico se deben controlar periódicamente para saber la efectividad del tratamiento.

Tratamiento nutricional

Las restricciones dietéticas habituales incluyen la limitación del uso de alcohol y del consumo de alimentos ricos en purinas (véase la [tabla 44-12](#)). No obstante, los fármacos pueden lograr el control de la gota sin la necesidad de estos cambios. A los pacientes obesos se les debería enseñar un programa cuidadosamente preparado para la pérdida de peso.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

GOTA

La intervención enfermera en los pacientes con artritis gotosa aguda incluye los cuidados de apoyo de las articulaciones inflamadas, con especial cuidado en evitar producir dolor por falta de cuidado. Puede ser necesario el reposo en cama, con la articulación afectada inmovilizada. La afectación de las extremidades inferiores puede requerir el uso de un cerco protector para proteger a la zona dolorosa del peso de la ropa de cama. Se debe valorar la limitación de la

movilidad y el grado de dolor, y documentar la efectividad del tratamiento.

La enfermera debe ayudar al paciente y a su familia a comprender que la hiperuricemia y la artritis gotosa son problemas crónicos que se pueden controlar con un cumplimiento estricto del tratamiento. Se debe explicar ampliamente la importancia del tratamiento farmacológico y la necesidad de tomar determinaciones periódicas de los niveles de ácido úrico. El paciente debe ser capaz de demostrar que conoce los factores precipitantes que pueden causar un ataque, incluyendo una ingesta calórica excesiva o el incumplimiento del consejo dietético a la hora de consumir alimentos ricos en purinas o alcohol, la falta de ingesta (ayuno), el uso de fármacos (p. ej., ácido acetilsalicílico, diuréticos), y patologías importantes (p. ej., cirugía, infarto de miocardio).

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El **lupus eritematoso sistémico** (LES) es una enfermedad crónica multisistémica asociada con alteraciones en el sistema inmunitario. Afecta de forma característica a la piel, las articulaciones, y las membranas serosas (pleura, pericardio), así como al riñón, sistema hematopoyético y sistema nervioso. La incidencia global de LES en Estados Unidos es de 2 a 8 por 100.000 habitantes. La mayor parte de los casos de LES se producen en mujeres de edad fértil⁴⁰. Los afroamericanos, los americanos de origen asiático y los nativos americanos sufren unas tres veces más de LES que los blancos. Esta enfermedad se caracteriza por su variabilidad dentro de los grupos y de las personas, y su curso crónico e impredecible está marcado por períodos alternantes de exacerbaciones y remisiones.

Etiología y fisiopatología

La etiología del LES no se conoce⁴¹. Basándose en la elevada prevalencia de esta enfermedad entre los miembros de una misma familia, se ha sospechado desde hace mucho tiempo de la existencia de un componente genético. Se han asociado muchos genes susceptibles del complejo HLA con el LES. Las hormonas también pueden desempeñar un papel en la etiología de la enfermedad. El inicio o la exacerbación de los síntomas aparece a veces después del inicio de la menarquía, con el uso de anticonceptivos orales y durante y después del embarazo. La enfermedad tiende a empeorar en el período del posparto inmediato.

Se cree que los factores ambientales contribuyen a la aparición del LES, siendo la exposición al sol y las quemaduras los desencadenantes más significativos. Los agentes infecciosos pueden servir como un estímulo para la hiperactividad del sistema inmunitario. El LES puede también ser precipitado o agravado por determinados fármacos, como la procainamida, la hidralacina y distintos anticomiciales.

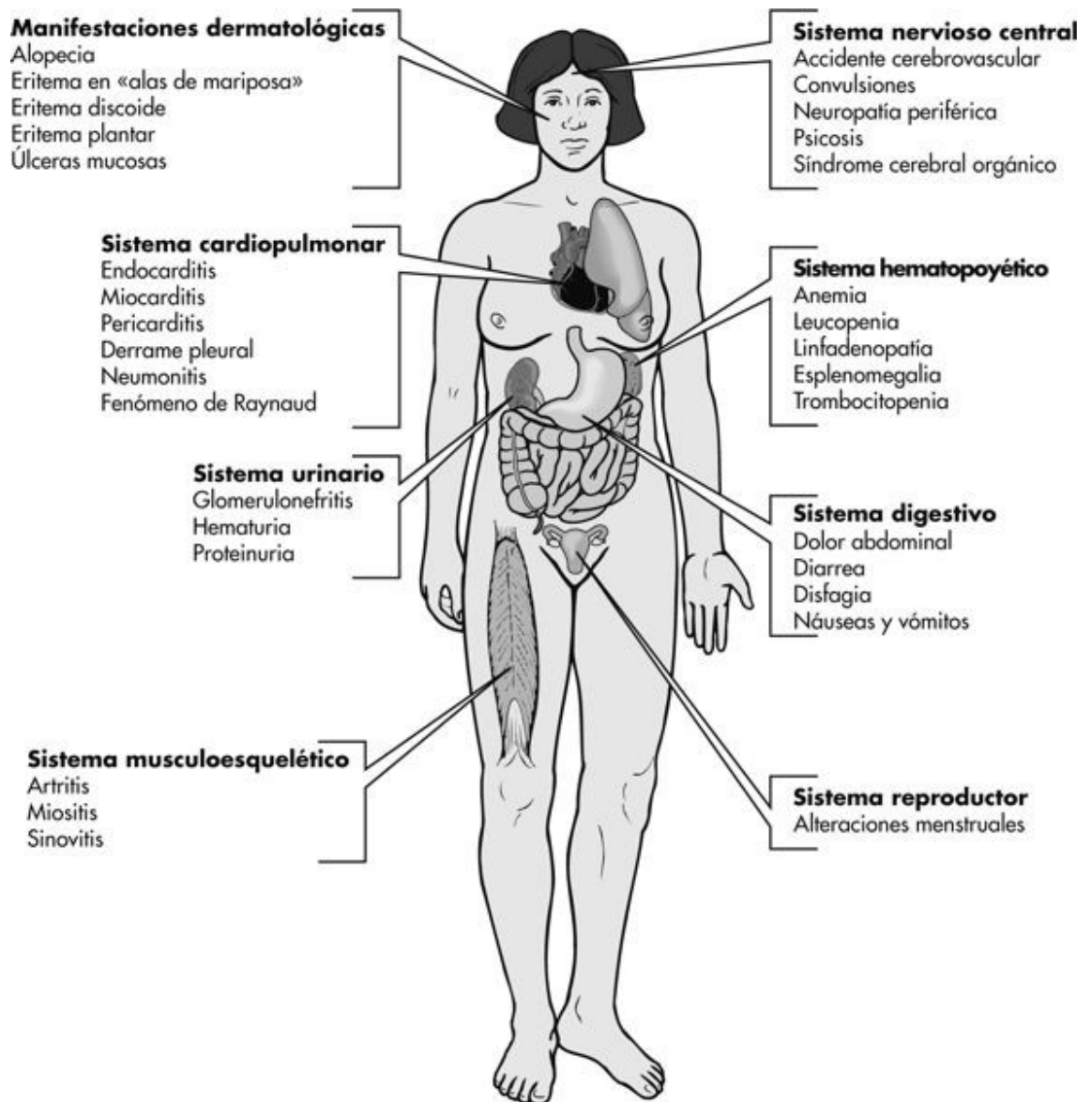
El LES es un trastorno de la inmunorregulación. Las reacciones autoinmunitarias van dirigidas contra constituyentes del núcleo celular, especialmente el ADN. La respuesta de anticuerpos excesivamente

agresiva se debe a la hiperactividad de los linfocitos B y T⁴². Cuando los anticuerpos se unen a sus antígenos específicos, se produce la activación del complemento, y los complejos inmunitarios se depositan en las membranas basales de los capilares en los riñones, el corazón, la piel, el cerebro y las articulaciones. Las manifestaciones específicas del LES dependen de qué tipos de células o de órganos se vean afectados.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

El LES es extremadamente variable en su gravedad, siendo desde un trastorno relativamente leve hasta una patología rápidamente progresiva que puede afectar a muchos órganos ([fig. 63-8](#)). No hay ningún patrón característico en la progresión de la afectación de los órganos en el LES. Teóricamente, cualquier órgano se puede ver afectado por la acumulación de complejos inmunitarios circulantes. Los tejidos que se afectan con más frecuencia son la piel y el músculo, la capa que recubre los pulmones, el corazón, el sistema nervioso central y los riñones. Los síntomas sistémicos como la fiebre, pérdida de peso, artralgias y una astenia marcada pueden preceder a la exacerbación de la actividad de la enfermedad.

FIG. 63-8



Afectación multisistémica en el lupus eritematoso sistémico.

Manifestaciones dermatológicas

Las lesiones vasculares cutáneas pueden aparecer en cualquier localización, pero es más frecuente que se produzcan en las zonas expuestas al sol. Se pueden producir reacciones cutáneas graves en personas fotosensibles. El clásico exantema en alas de mariposa sobre las mejillas y el caballete de la nariz se produce en el 50% de los pacientes con LES ([fig. 63-9](#)). Un pequeño número de pacientes tienen lesiones persistentes, fotosensibilidad, y una enfermedad sistémica leve, lo que compone el síndrome que se conoce como *lupus cutáneo subagudo*.

Las úlceras de la mucosa oral o nasofaríngea se pueden producir hasta en un tercio de los pacientes con LES. También es frecuente una alopecia parcheada o difusa, con o sin lesiones en el cuero cabelludo. El pelo puede volver a crecer en períodos de remisión, pero la pérdida puede ser permanente sobre las lesiones. El cuero cabelludo se vuelve seco, escamoso y atrofiado.

FIG. 63-9



Exantema en «alas de mariposa» en el lupus eritematoso sistémico.

Problemas musculoesqueléticos

Las poliartralgias con rigidez matutina suelen ser la primera queja del paciente, y pueden preceder varios años al inicio de la enfermedad sistémica. La artritis se produce en más del 90% de los pacientes con LES. La inflamación difusa se ve acompañada de dolor articular y muscular, y se puede sufrir cierto grado de rigidez. La artritis del lupus no es erosiva, pero puede producir deformidades como el aspecto de cuello de cisne de los dedos ([fig. 63-4](#)), la desviación del primer dedo y la subluxación por hiperlaxitud de las articulaciones.

Problemas cardiopulmonares

La taquipnea y la tos en los pacientes con LES son sugestivos de una enfermedad pulmonar restrictiva. Es posible también una pleuritis con o sin derrame pleural. La afectación cardíaca incluye arritmias por la fibrosis de los nodos senoauricular y auriculoventricular. Dichas arritmias tienen un significado ominoso de enfermedad avanzada, contribuyendo de forma significativa a la morbilidad y a la mortalidad que se observa en el LES. Factores clínicos como la hipertensión y la hipercolesterolemia necesitan un tratamiento agresivo y un control estricto. El LES acelera la enfermedad coronaria, y aumenta el riesgo de padecer una cardiopatía isquémica⁴³.

Problemas renales

La nefritis lúpica (NL) ocurre en alrededor del 50% de los pacientes en el primer año del diagnóstico de LES. Las manifestaciones varían desde una proteinuria leve a una glomerulonefritis rápidamente progresiva. Casi todos los pacientes con LES tienen alteraciones renales en la biopsia renal o en los estudios de autopsias.

El principal objetivo del tratamiento de la NL es enlentecer la progresión de la nefropatía y preservar la función renal manejando la enfermedad de base. La importancia de obtener una biopsia renal es controvertida, pero los hallazgos pueden ayudar a dirigir el tratamiento, en el que típicamente se incluyen corticoides, agentes citotóxicos (ciclofosfamida) e inmunosupresores (azatioprina, ciclosporina). La ciclofosfamida es el tratamiento citotóxico más eficaz, pero la azatioprina se considera menos tóxica. La prednisona oral o los pulsos intravenosos de metilprednisolona también se pueden usar en las intervenciones de la NL, especialmente en el tratamiento inicial cuando los agentes citotóxicos no han tenido tiempo de hacer efecto.

Problemas del sistema nervioso

Junto con la afectación renal, los efectos neurológicos son los más frecuentes en el LES. Las convulsiones parciales o generalizadas son la manifestación más frecuente que afecta al sistema nervioso central (SNC), y se producen en hasta el 15% de los pacientes con LES en el momento del diagnóstico. Las convulsiones se suelen controlar con corticoides o con anticonvulsivos. También se puede producir una neuropatía periférica, lo que provoca déficit sensitivos y motores.

El síndrome orgánico cerebral, reconocido como una manifestación del SNC en el LES, puede ser consecuencia del depósito de complejos inmunitarios en el tejido cerebral. Se caracteriza por un pensamiento desordenado, desorientación, déficit de memoria, y síntomas psiquiátricos como depresión grave y psicosis. Se espera la recuperación del síndrome orgánico cerebral, aunque pueden quedar secuelas residuales. En ocasiones un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) o una meningitis aséptica se puede atribuir al LES. Es difícil distinguir entre el LES neuropsiquiátrico y los problemas neurológicos no relacionados con el LES.

Problemas hematológicos

La formación de anticuerpos contra las células sanguíneas, como eritrocitos, leucocitos, plaquetas, y contra los factores de la coagulación, es también una característica común en el LES. Con frecuencia hay anemia, leucopenia leve y trombocitopenia en el LES. Algunos pacientes tienen una tendencia a la coagulopatía, bien por hipo o por hipercoagulabilidad. El síndrome antifosfolípido es una causa frecuente de hipercoagulabilidad en los pacientes con LES,

muchos de los cuales se benefician de los tratamientos intensivos con warfarina sódica.

Infección

Los pacientes con LES parecen tener una mayor susceptibilidad a las infecciones, posiblemente debido a los defectos en su capacidad para fagocitar bacterias invasivas, a las deficiencias en la producción de anticuerpos y al efecto inmunosupresor de los fármacos antiinflamatorios. La infección es la principal causa de muerte, siendo la neumonía la causa más frecuente de infección. La fiebre es importante, ya que puede indicar una infección subyacente más que sólo la actividad del propio lupus. Las vacunas suelen ser seguras en los pacientes con LES, con excepción de las de virus vivos en los pacientes que reciben corticoides o agentes citotóxicos.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de LES se basa en la presencia de diferentes criterios de la historia clínica, la exploración física y los hallazgos de laboratorio ([tabla 63-13](#)). No hay ninguna prueba específica que sea diagnóstica de LES, pero puede haber diversas alteraciones en la sangre. El LES se caracteriza por la presencia de AAN. Otros anticuerpos incluyen los anti-ADN, antineuronal, anticoagulante, antileucocitario, antieritrocitario, antiplaquetario, y anti-membrana basal. Las pruebas más específicas para el LES son los anti-ADN de doble cadena y los anti-Smith (Sm). Rara vez se encuentran niveles elevados de anti-ADN en otras situaciones que no sean el LES. La prueba del fenómeno celular del lupus eritematoso (fenómeno LE) es una prueba inespecífica para el LES, y es positiva en otras enfermedades reumatológicas. La VSG y la PCR no son diagnósticas de LES pero se pueden usar para controlar la actividad de la enfermedad.

TABLA 63-13 Criterios para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico*

Exantema malar

Exantema discoide

Fotosensibilidad

Úlceras orales

Artritis: no erosiva, que afecta a dos o más articulaciones, y que se caracteriza por dolor a la exploración, inflamación y derrame

Serositis: pleuritis o pericarditis

Afectación renal: proteinuria persistente o cilindros celulares en la orina

Trastorno neurológico: convulsiones o psicosis

Trastorno hematológico: anemia hemolítica, leucopenia, linfopenia o trombocitopenia

Trastorno inmunológico: fenómeno LE, anticuerpos anti-ADN o anticuerpo anti-Sm, o pruebas serológicas falsamente positivas para la sífilis

Anticuerpos antinucleares

Datos del American College of Rheumatology (on line).
Disponibles en

www.rheumatology.org/research/classification/sle/html

* Se considera que una persona tiene un LES si presenta al menos cuatro de los criterios, de forma consecutiva o simultánea, durante el período de observación. Los criterios revisados por un subcomité del American College of Rheumatology se usan con el objetivo de clasificar en las encuestas poblacionales, *no* para el diagnóstico de los pacientes individuales.

Sm: Smith.

Cuidados de colaboración

Un desafío fundamental en el tratamiento del LES es manejar la fase activa de la enfermedad al mismo tiempo que se previenen las complicaciones de tratamientos que causan daño tisular a largo plazo. Una mejora del pronóstico del LES puede ser consecuencia de un diagnóstico precoz, un reconocimiento también precoz de la afectación grave de los distintos órganos, y unas mejores pautas de tratamiento. La supervivencia se ve influida por varios factores, incluyendo la edad, el sexo, la raza, la situación socioeconómica, las enfermedades acompañantes y la gravedad de la enfermedad.

Tratamiento farmacológico

Los AINE siguen siendo una medida importante, especialmente en los pacientes con poliartalgias leves o con poliartritis. Debido a que es posible un tratamiento prolongado, el control cuidadoso del paciente debe incluir los potenciales efectos gastrointestinales (GI) de los AINE. Los agentes antipalúdicos como la cloroquina se usan también con frecuencia para el tratamiento de la poliartritis. Se puede producir una retinopatía con estos agentes, pero generalmente es reversible cuando se suspenden pronto. Si el paciente no puede tolerar los antipalúdicos, se puede utilizar un agente para la lepra como la dapsona.

La exposición a los corticoides debe ser limitada, pero las dosis progresivamente decrecientes de metilprednisolona pueden ser útiles en el control de las exacerbaciones graves de la poliartritis. Los fármacos que ahorran el uso de corticoides como el metotrexato pueden servir como tratamiento alternativo, y se recetan en

combinación con ácido fólico para disminuir los efectos secundarios. Sin embargo, las dosis elevadas de corticoides pueden ser especialmente adecuadas en los LES cutáneos muy graves. Los fármacos inmunosupresores como la azatioprina y la ciclofosfamida se pueden pautar para reducir las necesidades de corticoides a largo plazo. Es necesario un control estrecho de estos fármacos para reducir su toxicidad y sus efectos secundarios⁴⁴.

El manejo de la enfermedad se controla mejor mediante títulos consecutivos de anti-ADN ([tabla 63-14](#)). Las pruebas más sencillas y baratas, como la VSG y la PCR, son también importantes en el control de la eficacia del tratamiento. Las enseñanzas que se les imparten a los pacientes con respecto a los fármacos prescritos deben incluir las indicaciones de uso, la correcta administración y los posibles efectos secundarios (véase el [capítulo 48](#)). El paciente debe comprender que el cese brusco de las medicaciones puede precipitar la exacerbación de la actividad de la enfermedad.

TABLA 63-14 Cuidados de colaboración: Lupus eritematoso sistémico

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Anticuerpos

Anti-ADN

Anti-Sm

Anti-nucleares (AAN)

Hemograma completo

Fenómeno celular LE

Análisis de orina

Radiografías simples de las articulaciones afectadas

Radiografía de tórax

ECG para determinar la afectación extraarticular

Tratamiento de colaboración

AINE

Fármacos que ahorran en uso de corticoides

Antipalúdicos

Corticoides en las exacerbaciones graves de la enfermedad

Fármacos inmunosupresores

Ciclofosfamida

Azatioprina

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; *LE*: lupus eritematoso;
Sm: Smith.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

■ Valoración enfermera

Como en la mayoría de las enfermedades reumatológicas, la naturaleza crónica e imprevisible del LES supone muchos desafíos para el paciente y su familia. Los problemas físicos, psicológicos y socioculturales que se asocian con el manejo a largo plazo del LES necesitan de distintos abordajes y de las habilidades de un equipo sanitario multidisciplinario.

Los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener del paciente con LES se recogen en la [tabla 63-15](#). En especial, se debe valorar cuánto influyen en las actividades diarias el dolor y la astenia. Un abordaje de desarrollo se centra en la educación según la edad del paciente, y en el consejo sobre temas como las relaciones personales, la planificación familiar, las responsabilidades ocupacionales o las actividades de ocio.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con LES deben incluir, aunque no limitarse a, los que se recogen en el [PCE 63-2](#).

■ Planificación

Como objetivos generales en el manejo de la enfermedad, el paciente con LES debe: 1) lograr un control satisfactorio del dolor; 2) cumplir la pauta de tratamiento para lograr el mejor control posible de los síntomas; 3) demostrar que conoce y que evita las actividades que pueden producir exacerbaciones de la enfermedad, y 4) mantener un papel funcional óptimo y una imagen positiva de sí mismo.

■ Ejecución

Promoción de la salud

La prevención del LES no es posible en el momento actual. Sin embargo, la educación de los profesionales sanitarios y de la comunidad debe favorecer un entendimiento claro de la enfermedad y de la necesidad de establecer su diagnóstico y un tratamiento precoz.

Intervención aguda

Durante la exacerbación del LES, el paciente se puede poner de forma brusca muy enfermo. Las intervenciones enfermeras deberían incluir el reconocimiento preciso de la gravedad de los síntomas y el registro de la respuesta al tratamiento. Se deben valorar de forma específica el patrón de fiebre, la inflamación articular, las limitaciones de movilidad, la localización y el grado de molestia, y la fatiga. Se debe controlar el peso del paciente y su balance de ingesta/diuresis, si se prescriben corticoides, debido a la retención de líquidos que acompaña a estos fármacos y a la posibilidad de insuficiencia renal. Se debe recoger la orina de 24 horas para la determinación de proteinuria y del aclaramiento de creatinina. La enfermera debe observar si hay signos de sangrado como consecuencia del tratamiento farmacológico, como palidez, hematomas cutáneos, petequias o melenas.

La valoración cuidadosa de la situación neurológica incluye ver si existen alteraciones visuales, cefalea, cambios de la personalidad, convulsiones o pérdidas de memoria. La psicosis puede indicar enfermedad del SNC o puede ser efecto del tratamiento con corticoides. La irritación de los nervios de las extremidades (neuropatía periférica) puede producir acorchamiento, hormigueo o debilidad de manos y pies.

La enfermera debe explicar la naturaleza de la enfermedad, las formas de tratamiento, y todos los procedimientos diagnósticos. Es fundamental el apoyo emocional al paciente y a su familia.

TABLA 63-15 Valoración enfermera: Lupus eritematoso sistémico

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Antecedentes previos: exposición a radiaciones ultravioletas, fármacos, productos químicos, infecciones víricas, estrés físico o psicológico, situaciones de aumento de la actividad estrogénica, incluyendo el inicio precoz de la menarquía, el embarazo y el posparto; patrón de remisiones y de brotes

Medicaciones: uso de anticonceptivos orales, procainamida, hidralazina, isoniazida, fármacos anticomiciales, antibióticos (posiblemente precipitan los síntomas de LES), corticoides, AINE

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: historia familiar de enfermedades autoinmunitarias, infecciones frecuentes, malestar general

Nutricional-metabólico: pérdida de peso, úlceras orales y nasales, náuseas y vómitos, xerostomía (sequedad de las glándulas salivales), disfagia, fotosensibilidad con exantema, infecciones frecuentes

Eliminación: disminución de la diuresis, diarrea o estreñimiento

Actividad-movilidad: control de la rigidez, inflamación o deformidad de las articulaciones, disnea, excesiva fatigabilidad

Descanso y sueño: insomnio

Conocimiento y percepción: alteraciones visuales, vértigo, cefalea, poliartralgia, dolor torácico (pericárdico, pleurítico), dolor abdominal, dolor articular, dolor pulsátil y frialdad en los dedos de las manos, con acorchamiento y hormigueo

Sexualidad y reproducción: amenorrea, menstruaciones irregulares

Superación y tolerancia del estrés: depresión, retraimiento

Datos objetivos

Generales

Fiebre, linfadenopatía, edema periorbitario

Tegumento

Alopecia, cuero cabelludo escamoso y seco, queratoconjuntivitis, eritema malar en «alas de mariposa», eritema palmar o discoide, urticaria, eritema periungueal, púrpura, petequias, úlceras en las piernas

Respiratorio

Roce pleural, disminución de los ruidos respiratorios

Cardiovascular

Vasculitis, roce pericárdico, hipertensión, edema, arritmias, soplos, palidez o cianosis simétrica bilateral de los dedos (fenómeno de Raynaud)

Gastrointestinal

Úlceras orales o faríngeas, esplenomegalia

Neurológico

Debilidad facial, neuropatías periféricas, edema de papila, disartria, confusión, alucinaciones, desorientación, psicosis, convulsiones, afasia, hemiparesia

Musculoesquelético

Miopatía, miositis, artritis

Urinario

Proteinuria

Posibles hallazgos

Presencia de anti-ADN, Sm o anticuerpos antinucleares, anemia, leucopenia, trombocitopenia, ↑ velocidad de sedimentación globular (VSG), fenómeno LE positivo, ↑ creatinina sérica, hematuria microscópica, cilindros celulares en la orina, pericarditis o derrame pleural evidente en la radiografía simple de tórax

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

Las intervenciones enfermeras deben hacer hincapié en las enseñanzas de salud y en la importancia de la cooperación del paciente para el éxito del manejo domiciliario. El paciente debe comprender que incluso una adhesión perfecta al plan de tratamiento no es una garantía frente a las exacerbaciones debido a que el curso de la enfermedad es imprevisible. No obstante, distintos factores pueden aumentar la actividad de la enfermedad, como la fatiga, la exposición al sol, el estrés emocional, las infecciones, los fármacos y la cirugía. Las intervenciones enfermeras deberían dirigirse a ayudar a que el paciente y su familia eliminen o disminuyan la exposición a los factores precipitantes ([tabla 63-16](#)).

Lupus y embarazo

Debido a que el LES es más frecuente en mujeres en edad fértil, se debe considerar el tratamiento durante el embarazo. El médico de atención primaria de la mujer (o el reumatólogo) y el ginecólogo deberían comentar con la mujer su deseo de ser madre. Puede existir infertilidad debido a la insuficiencia renal y al uso de corticoides a dosis altas. La paciente con LES debe comprender que el aborto espontáneo, los fetos nacidos muertos y el retraso del crecimiento intrauterino son problemas frecuentes en el embarazo. Se producen porque hay depósitos de complejos inmunes en la placenta, y debido a las respuestas inflamatorias de los vasos placentarios. Los riñones, y los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso central se pueden ver especialmente afectados durante el embarazo. A las mujeres que previamente muestran una importante afectación por LES se les debe desaconsejar que se

queden embarazadas. Para una mejor evolución, el embarazo se debe planificar en un momento en el que la enfermedad sea mínima. La exacerbación es frecuente durante el período posparto. El aborto terapéutico tiene el mismo riesgo de exacerbación que el período posparto después de un feto a término.

El lupus eritematoso neonatal (LEN) se puede producir en los recién nacidos de madres con LES. El riesgo de bloqueo cardíaco congénito se correlaciona con los títulos elevados de anticuerpos⁴⁵. Se observa un exantema cutáneo característico en más del 30% de los casos de LEN.

Temas psicosociales

El paciente con LES se enfrenta a muchos problemas psicosociales⁴⁶. El inicio de la enfermedad es muy vago, y el LES puede permanecer sin diagnosticar durante períodos de tiempo prolongados. Los tratamientos de apoyo pueden ser tan importantes como el tratamiento médico. La enfermera debe decir al paciente y a su familia que el lupus tiene buen pronóstico en la mayor parte de los casos. Las familias se muestran ansiosas respecto al posible carácter hereditario, y quieren saber si sus niños también tendrán LES. Muchas parejas necesitan consejos sobre el embarazo y acerca de los temas sexuales. Las personas están preocupadas a la hora de tomar decisiones sobre si contraer matrimonio o sobre su carrera, ya que no saben cómo interferirá el LES con sus planes. La enfermera debe educar en estos temas a los profesores, los jefes y los compañeros de trabajo.

Los efectos físicos obvios de los exantemas cutáneos, las lesiones discoides y la alopecia pueden causar el aislamiento social del paciente con LES, afectando a su autoestima y a su imagen corporal. Sin embargo, son la fatiga y el dolor los que interfieren con más frecuencia en su calidad de vida. Los amigos y los familiares están confundidos con las quejas del paciente de dolor transitorio y tremenda fatiga. Las técnicas de planificación y de relajación pueden ayudar a que el paciente siga implicado en las actividades cotidianas. La enfermera debe recalcar la importancia de la planificación de las actividades de trabajo y de ocio. Los adultos jóvenes encuentran especialmente difícil seguir las restricciones de la exposición al sol y la actividad física. Las intervenciones enfermeras deberían ayudar al paciente a desarrollar unos objetivos razonables para mejorar o mantener la movilidad, los niveles de energía y la autoestima.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 63-2: Paciente con lupus eritematoso sistémico

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Fatiga *relacionada con el proceso de enfermedad, manifestada por falta de energía, e incapacidad para llevar la rutina habitual*

- Realización de las actividades prioritarias
- Establecimiento de una pauta de actividades
- Verbalización de tener más energía
- Analizar los patrones de nivel de energía *para planificar las actividades de la vida diaria*
- Ayudar al paciente *a establecer unas actividades prioritarias en su rutina habitual*
- Enseñar técnicas de conservación de energía, como sentarse en la cocina, y lograr la ayuda de otros *para hacer lo más posible con el menor gasto de energía**
- Incluir a la familia en la planificación, *para aumentar el apoyo al paciente y la comprensión de la familia de la enfermedad y de los problemas relacionados con ésta*
- Enseñar técnicas como el yoga y la meditación *para proporcionar al paciente estrategias que reduzcan el estrés*
- Animar al paciente a que descanse periódicamente y tanto como sea necesario *para corregir temporalmente el efecto de la fatiga*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Dolor agudo *relacionado con el proceso de enfermedad y unas medidas de confort inapropiadas manifestado por quejas de dolor articular, falta de control del dolor con las medidas de alivio del mismo y reducción de la actividad para evitar la exacerbación del dolor*

- Expresión de satisfacción con las medidas de control del dolor
- Realización de las actividades de la vida diaria sin dolor
- Valorar la localización del dolor y su gravedad *para planificar las intervenciones adecuadas*

- Administrar analgésicos como está prescrito y controlar sus efectos; enseñar medidas de protección de las articulaciones, aplicar calor o frío *para aliviar el dolor*
- Usar intervenciones no farmacológicas para el dolor, como la relajación y las técnicas de imágenes, de forma que éstas *sustituyan o complementen a los analgésicos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la integridad cutánea *relacionado con la fotosensibilidad, exantema cutáneo y alopecia, manifestado por* exantema en cualquier parte del cuerpo, un exantema malar en alas de mariposa, zonas de ulceración en las yemas de los dedos, quejas de urticaria y de fotosensibilidad

- Limitación de la exposición directa al sol y uso de cremas solares
- Ausencia de lesiones cutáneas abiertas
- Estrategias para hacer frente a la alopecia
- Valorar y controlar la localización y la progresión del exantema *para planificar las intervenciones apropiadas*
- Administrar fármacos o aplicar cremas según se indica *para controlar las manifestaciones cutáneas*
- Mantener la piel limpia y seca *para evitar infecciones secundarias*
- Comentar la necesidad de limitar la exposición solar, y el uso de cremas solares y ropas protectoras para el sol cuando se está al aire libre, *debido a que el sol exacerba las manifestaciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Intolerancia a la actividad *relacionada con* artralgias, debilidad y fatiga, *manifestada por* la incapacidad o la falta de ganas de caminar o de llevar a cabo actividades físicas, con una respuesta anormal a la actividad (p. ej., aumento de la frecuencia cardíaca y de la frecuencia respiratoria)

- Expresión de satisfacción con el patrón de actividad
- Planificar las actividades de la vida diaria para adaptarlas al nivel de tolerancia

- Enseñar al paciente a planificarse las actividades y a dejar períodos de descanso entre éstas *para facilitar la recuperación y mejorar al máximo la participación en actividades*
- Animar al paciente a asistir a la planificación de las actividades *para permitir que tenga una sensación de control y favorecer así la cooperación con el plan*
- Proporcionar reposo durante los brotes *para conservar la energía para las actividades vitales*
- Animar al uso de dispositivos de apoyo *para reducir el gasto de energía*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Manejo inefectivo del régimen terapéutico

relacionado con la falta de conocimiento del manejo a largo plazo de la enfermedad, manifestado por preguntas sobre el LES o con respuestas incorrectas a las preguntas por parte del paciente o de su familia, y por el uso de remedios sin utilidad demostrada

- Expresión de confianza en la capacidad de manejar el LES a lo largo del tiempo y en el entorno domiciliario
- Enseñar al paciente sobre el proceso de su enfermedad, incluyendo el manejo crónico de ésta, *para aumentar la probabilidad de un manejo con éxito a largo plazo*
- Incluir a la familia en la educación *para que proporcione apoyo durante las exacerbaciones y aumente su sentimiento de implicación*
- Exponer la necesidad de llevar una pulsera de alerta médica *para poner sobre aviso al personal médico en caso de emergencia*
- Enseñar al paciente a que comunique los síntomas y los signos de complicaciones de la enfermedad como fiebre, edemas, disminución de la diuresis, dolor torácico y disneas, *para asegurar un tratamiento precoz*
- Informar al paciente de la disponibilidad de ayuda por parte de la Lupus Foundation y de la Arthritis Foundation *para proporcionar fuentes adicionales de apoyo y de información*

* Véanse las [tablas 63-4](#) y [63-9](#).

TABLA 63-16 Guías de educación sanitaria al paciente y familia: Lupus eritematoso sistémico

La educación en lo que se refiere a la enfermedad y a su manejo adecuado debe incluir lo siguiente:

1. Proceso de la enfermedad
 2. Nombres de fármacos, acciones, efectos secundarios, dosis y administración
 3. Estrategias de manejo del dolor
 4. Conservación de la energía y técnicas de planificación
 5. Ejercicio terapéutico, uso de tratamiento con calor (para las artralgias)
 6. Evitar el estrés emocional y físico
 7. Evitar la exposición a personas con infecciones
 8. Evitar los jabones que resecan, los polvos y los productos químicos del hogar
 9. Uso de cremas protectoras solares (al menos FPS 15), con una exposición mínima al sol de 1 a 3 de la tarde
 10. Seguimiento médico y de laboratorio periódico
 11. Consejos sobre las relaciones de pareja y la concepción si es necesario
 12. Recursos de la comunidad y de las agencias sanitarias
- FPS: factor de protección solar.*

■ Evaluación

Las evoluciones esperadas en el paciente con LES se presentan en el [PCE 63-2](#).

ESCLEROSIS SISTÉMICA

La **esclerosis sistémica** (ES) o esclerodermia es un trastorno del tejido conectivo que se caracteriza por cambios fibróticos, degenerativos y en ocasiones inflamatorios en la piel, los vasos sanguíneos, la sinovia, el músculo esquelético y los órganos internos. El engrosamiento de la piel y que ésta se vuelva más firme son los rasgos más importantes⁴⁷. El curso de la ES es variable. Una forma localizada y limitada de la enfermedad, que es más frecuente en niños, se caracteriza por síntomas disminuidos,

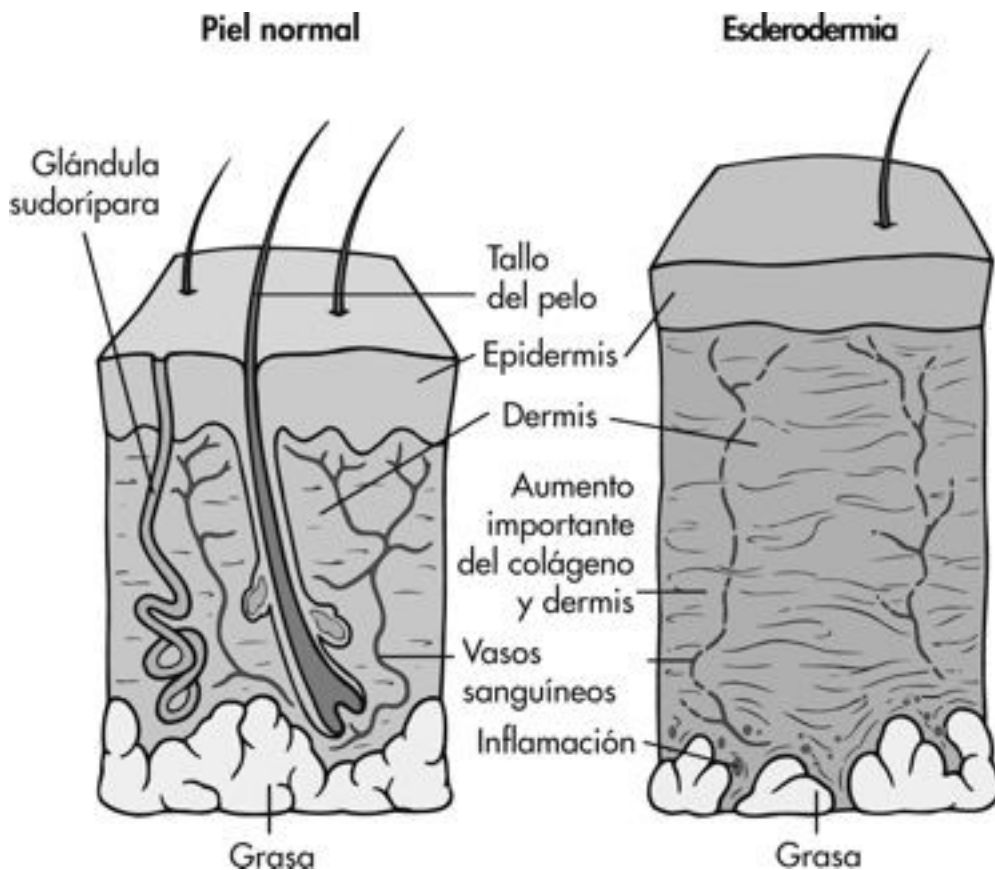
fundamentalmente en la piel o en los músculos. Rara vez la forma localizada se convierte en sistémica⁴⁸.

La ES afecta a las mujeres cuatro veces más que a los hombres. Se ha descrito en todos los grupos étnicos, pero es más frecuente en afroamericanos que en blancos. Aunque los síntomas pueden empezar a cualquier edad, es más habitual entre los 30 y los 50 años. La incidencia global aumenta con la edad, y la enfermedad afecta a más de 300.000 personas en Estados Unidos.

Etiología y fisiopatología

La causa exacta de la ES no se conoce. Se cree que las disfunciones inmunológicas y las alteraciones vasculares desempeñan un papel en el desarrollo de la enfermedad sistémica. Otros factores de riesgo que se asocian con el engrosamiento de la piel son la exposición laboral al carbón, los plásticos y el polvo de sílice. El colágeno, una proteína que da a la piel normal su elasticidad y su fuerza, se produce en exceso (fig. 63-10). La rotura de las células va seguida de agregación plaquetaria y de fibrosis. La proliferación de colágeno rompe la función normal de los órganos internos, como los pulmones, los riñones, el corazón y el tracto digestivo.

FIG. 63-10



Cambios esclerodérmicos de la piel.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la ES van desde un engrosamiento de la piel rápidamente progresivo y afectación visceral fatal hasta una variante más benigna, conocida como síndrome de CREST, que se caracteriza por lo siguiente⁴⁹:

Calcinosis, depósitos dolorosos de calcio en la piel.

Fenómeno de **Raynaud**, flujo sanguíneo anormal en respuesta al frío o al estrés (el fenómeno de Raynaud se explica en el [capítulo 37](#)).

Disfunción **esofágica**, dificultad para deglutir producida por las cicatrices internas.

Esclerodactilia, mayor firmeza de la piel de los dedos.

Telangiectasias, manchas rojas en manos, antebrazos, palmas, cara y labios.

Fenómeno de Raynaud

El **fenómeno de Raynaud** (vasospasmos paroxísticos de los dedos) es la manifestación inicial más frecuente del síndrome de CREST. Los pacientes tienen una disminución del flujo sanguíneo en los dedos de manos y pies ante la exposición al frío (fase de blanqueado o blanca), seguida de cianosis conforme la hemoglobina libera el oxígeno en los tejidos (fase azul) y finalmente eritema durante la fase de recalentamiento (fase roja). Los cambios de color se acompañan a menudo de acorchamiento y hormigueo. El fenómeno de Raynaud puede preceder al inicio de la enfermedad sistémica en meses, años o incluso décadas.

Cambios cutáneos y articulares

La inflamación simétrica indolora o el engrosamiento de la piel de los dedos de las manos o de las propias manos puede progresar a una esclerodermia difusa del tronco. En el **síndrome de CREST**, el engrosamiento de la piel suele estar limitado a los dedos de las manos y a la cara. La piel pierde elasticidad y se vuelve brillante y tensa, lo que produce la típica cara inexpresiva con los labios muy fruncidos. Los cambios cutáneos en la piel de la cara pueden contribuir también a la reducción del rango de movimientos de la articulación temporomandibular. Las manos se pueden ver afectadas por la esclerodactilia, con los dedos en semiflexión, con un estiramiento de la piel en las muñecas ([fig. 63-11](#)). La reducción de la función de las articulaciones periféricas se puede producir como un síntoma precoz de poliartritis.

Afectación de los órganos internos

La fibrosis esofágica produce disfagia y frecuente reflujo del contenido gástrico. Si es difícil deglutir, el paciente suele disminuir la ingesta de comida y pierde peso. Los efectos digestivos incluyen estreñimiento

por la hipomotilidad colónica y diarrea debida a la malabsorción por el sobrecrecimiento bacteriano.

La afectación pulmonar incluye el engrosamiento pleural, la fibrosis pulmonar y las alteraciones de la función pulmonar. El paciente desarrolla tos y disnea.

La patología cardíaca principal es la pericarditis, el derrame pleural y las arritmias cardíacas. La fibrosis miocárdica resultante en la insuficiencia cardíaca congestiva se produce con más frecuencia en la ES difusa.

La enfermedad renal es la principal causa de muerte en la ES. Existe con frecuencia hipertensión maligna asociada con insuficiencia renal rápidamente progresiva e irreversible. Las mejoras recientes en la diálisis, la nefrectomía bilateral en pacientes con hipertensión incontrolable, y el trasplante renal han ofrecido alguna esperanza a los pacientes con insuficiencia renal.

FIG. 63-11



Mano de un paciente con esclerosis sistémica que muestra esclerodactilia.

Estudios diagnósticos

Los hallazgos de laboratorio son relativamente normales. Los estudios sanguíneos pueden mostrar un discreto aumento de la VSG y anemia hemolítica leve como consecuencia del daño eritrocitario por las lesiones en vasos pequeños. El anticuerpo de la esclerodermia SCL-70 se encuentra en alrededor del 35% de los pacientes con enfermedad sistémica, y el FR sérico se observa, aproximadamente, en el 30% de los pacientes afectados. Un anticuerpo anticentrómero se observa en la mayor parte de los pacientes con CREST. Si existe afectación renal, los

análisis de orina muestran proteinuria, hematuria microscópica y cilindros. En las radiografías, la presencia de calcificaciones subcutáneas, hipomotilidad del esófago distal o fibrosis pulmonar bilateral es diagnóstico de ES. Los estudios de función pulmonar muestran una reducción de la capacidad vital y de la distensibilidad pulmonar.

Cuidados de colaboración

Los cuidados de colaboración de la ES ([tabla 63-17](#)) no ofrecen un tratamiento específico con efectos a largo plazo. Los cuidados se dirigen a los intentos de prevenir o de tratar las complicaciones secundarias de los órganos afectados. Se han usado distintos fármacos antiinflamatorios como la D-penicilamina, la minociclina y la colquicina, con distintos grados de éxito.

TABLA 63-17 Cuidados de colaboración: Esclerosis sistémica

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física

Títulos de anticuerpos antinucleares

Anticuerpos anticentrómero

Examen microscópico de los lechos capilares ungueales

Radiografías del tórax y de las manos

Biopsia visceral o cutánea

Análisis de orina (proteinuria, hematuria, cilindros)

Cuidados de colaboración

Agentes vasoactivos

Bloqueantes de los canales de calcio

Reserpina

Antiinflamatorios no esteroideos

Penicilamina

Corticoides

Tratamiento físico

El tratamiento físico ayuda a mantener la movilidad articular y a conservar la fuerza muscular. La terapia ocupacional ayuda al paciente a

mantener las capacidades funcionales. El reflujo gastroesofágico (RGE) se puede tratar con antiácidos y dilataciones periódicas del esófago. (El RGE se describe en el [capítulo 40.](#))

Tratamiento farmacológico

No se ha observado que ningún fármaco o combinación de fármacos sea eficaz en el tratamiento de la ES. Éste se dirige a los síntomas y a la prevención de las complicaciones. En la enfermedad inicial se suelen recetar fármacos vasoactivos, y los calcioantagonistas (nifedipino y diltiazem) son ahora un tratamiento frecuente en el fenómeno de Raynaud. La reserpina, un bloqueante adrenérgico, aumenta el flujo sanguíneo en los dedos de las manos.

Los corticoides se suelen reservar para los pacientes con afectación significativa de las articulaciones o del músculo, o con afectación cutánea grave con ulceraciones. La D-penicilamina aumenta la solubilidad del colágeno dérmico y puede producir el adelgazamiento de la piel. Sin embargo, no está aceptada como opción terapéutica por todos los profesionales sanitarios debido a sus posibles efectos tóxicos, como la miastenia grave o las discrasias hepáticas. Los agentes tópicos pueden proporcionar algún alivio del dolor articular. La crema de capsaicina puede ser útil no sólo como analgésico local, sino también como vasodilatador. Otros tratamientos se recetan para problemas sistémicos específicos, como la tetraciclina para la diarrea producida por sobrecrecimiento bacteriano, un bloqueante del receptor H₂ de la histamina y un inhibidor de la bomba de protones para los síntomas esofágicos, y un agente antihipertensivo para la hipertensión de la afectación renal.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

ESCLEROSIS SISTÉMICA

Debido a que no es posible la prevención, la intervención enfermera empieza muchas veces durante el ingreso del paciente para su diagnóstico. Las pruebas diagnósticas se deben explicar de forma detallada. La enfermera puede ayudar al paciente a resolver sus sentimientos de indefensión proporcionándole información sobre la enfermedad y animándole a mantener una participación activa en el plan de cuidados. Se deben valorar a intervalos periódicos, según los síntomas específicos, los signos vitales, el peso, la ingesta y la diuresis, la función respiratoria y digestiva y la amplitud de los movimientos, para planificar así el plan de cuidados. El estrés emocional y las temperaturas frías pueden agravar el fenómeno de Raynaud. Los pacientes con ES no deberían someterse a pruebas en las yemas de los dedos debido a la mala circulación y a la mala cicatrización de éstos.

La educación sanitaria es una importante intervención enfermera cuando el paciente y su familia comienzan a vivir con la enfermedad. Los cambios evidentes de la cara y de las manos hacen que a menudo se tenga una pobre imagen de uno mismo, y llevan a una pérdida de

movilidad y de función. El paciente debe llevar a cabo ejercicios en casa para prevenir la retracción cutánea y favorecer la vascularización. La extensión de la boca (bostezar con la boca abierta) es un buen ejercicio para ayudar a la función de la articulación temporomandibular. Los ejercicios isométricos son más adecuados si el paciente tiene una artropatía porque no se produce ningún movimiento. La enfermera debe animar al uso de aplicaciones de calor húmedo o de baños con parafina para favorecer la flexibilidad de la piel de las manos y de los pies. El paciente debe utilizar dispositivos de asistencia si es necesario, para realizar actividades que mantengan la fuerza y reduzcan la incapacidad.

Las manos y los pies se tienen que proteger de la exposición al frío y de las posibles quemaduras o cortes que curan lentamente. Se debe dejar el tabaco por su efecto vasoconstrictor. Los signos de infección se deben comunicar rápidamente. Las lociones pueden mejorar la sequedad de la piel, pero es necesario aplicarlas durante un tiempo muy prolongado debido al grosor de la piel.

La disfagia se reduce con comidas frecuentes y de escasa cuantía, masticando lentamente y con cuidado, y bebiendo líquidos. La pirosis mejora con la toma de antiácidos de 45 a 60 minutos antes de cada comida, y permaneciendo sentado en posición recta al menos dos horas después de las comidas. El uso de almohadas supletorias o la elevación de la cabecera de la cama con tacos de madera puede reducir el reflujo gastroesofágico nocturno.

A menudo es necesario realizar modificaciones en el trabajo porque la subida de escaleras, escribir a máquina y la exposición al frío pueden suponer problemas especiales. El paciente puede sufrir retraimiento social conforme el aspecto de la piel altera el de su cara y de sus manos. Salir a cenar puede convertirse en un hecho socialmente embarazoso porque la boca pequeña del paciente, la dificultad para tragar y el reflujo hacen que se disfrute menos comiendo. Algunas personas con ES llevan guantes para protegerse los dedos de las úlceras y obtener un calor extra. Las zonas sensibles de las yemas de los dedos que sufren úlceras y calcinosis pueden requerir unas almohadillas especiales o dispositivos de ayuda para aumentar la comodidad. Se debe animar a practicar la higiene diaria, porque de lo contrario se producirán problemas dentales y gingivales. El paciente necesita un dentista que esté familiarizado con los problemas de la ES y que se pueda manejar con una pequeña apertura de la boca. El apoyo psicológico reduce el estrés y puede influir positivamente en la respuesta motora periférica. El entrenamiento de biorretroalimentación y las técnicas de relajación pueden disminuir la tensión, mejorar los patrones de sueño y elevar la temperatura de los dedos.

La disfunción sexual resultante de los cambios corporales, el dolor, la debilidad muscular, la limitación de la movilidad, la disminución de la autoestima, la disfunción eréctil y la disminución de las secreciones vaginales puede necesitar del consejo de la enfermera. Se deben ofrecer sugerencias específicas de acuerdo con la valoración individual del paciente.

POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS

La **polimiositis** (PM) y la **dermatomiositis** (DM) son miopatías inflamatorias, difusas e idiopáticas del músculo estriado, que producen una debilidad muscular bilateral que suele ser más grave en la musculatura proximal. Estos trastornos, que son relativamente raros, ocurren con el doble de frecuencia en mujeres que en hombres. Con una distribución bimodal, los niños entre 5 y 14 años y los adultos entre 45 y 60 años son los que se ven afectados con más frecuencia por la PM y la DM⁵⁰. Algunos casos de DM se asocian con una enfermedad maligna simultánea⁵¹.

Etiología y fisiopatología

La causa exacta de la PM y de la DM no se conoce. Las teorías apuntan a un agente infeccioso, neoplasias, fármacos o vacunas o al estrés. Debido a que la gravedad de la enfermedad no se correlaciona bien con los inmunocomplejos alterados, no está claro si estos inmunocomplejos se producen como un fenómeno primario o secundario. Debido a que los linfocitos T citotóxicos y los macrófagos se han visto cerca de las fibras musculares dañadas de la PM, se cree que la enfermedad está mediada por una lesión de mecanismo celular.

Manifestaciones clínicas y complicaciones

Musculares

A lo largo de los meses, el paciente sufre pérdida de peso y astenia progresiva. La debilidad gradual de los músculos lleva a una dificultad para realizar las actividades cotidianas. Los músculos que se afectan con más frecuencia son los de los hombros, las piernas, los brazos y la cintura pélvica. El paciente puede tener dificultad para levantarse de una silla o de la bañera, subir escaleras, peinarse, o llegar a una balda alta del armario. Los músculos del cuello pueden quedarse tan débiles que no son capaces de levantar la cabeza de la almohada. Son raras las molestias o el dolor muscular. La exploración del músculo muestra una incapacidad de moverse contra resistencia o incluso contra gravedad. Los músculos faríngeos debilitados pueden producir disfagia y disfonía (voz ronca o nasal).

Dérmicas

Los cambios cutáneos incluyen el exantema clásico de color violáceo cianótico, o exantema eritematoso simétrico (heliotropo) con edema alrededor de los párpados. Se producen zonas parcheadas rojas, lisas y escamosas en las articulaciones IFP (signo de Gottron), que se pueden confundir con la psoriasis o con la dermatitis seborreica. Se pueden producir también pápulas eritematosas o violáceas y pequeñas placas en los nudillos (pápulas de Gottron)⁵². En la espalda y en la superficie extensora de los antebrazos, se produce un exantema eritematoso

descamativo (poiquiloderma). La hiperemia y las telangiectasias están presentes con frecuencia en los lechos ungueales. Los nódulos de calcio (calcinosis del cutis), que se pueden producir por toda la piel, son especialmente frecuentes en la DM de larga evolución.

Otras manifestaciones

El enrojecimiento, la inflamación y el dolor articular son frecuentes, y contribuyen a la limitación del RDM de la articulación. Las contracturas y la atrofia muscular se pueden producir en la enfermedad avanzada. La debilidad de los músculos faríngeos puede llevar a no poder toser, a tener dificultades para deglutir, y a un aumento del riesgo de neumonía aspirativa. Se pueden producir en la retina zonas de aspecto de «lana algodonosa». La DM infantil parece tener un curso más progresivo e invalidante.

Estudios diagnósticos

El diagnóstico de la PM y de la DM se confirma después de excluir otras enfermedades neuromusculares. El hallazgo de laboratorio más importante es la elevación de la creatincinasa (CPK). El aumento de los niveles de CPK indica daño muscular. Debido a que los resultados de las pruebas cambian con la actividad de la enfermedad, los valores de CPK pueden ser importantes a la hora de evaluar la respuesta al tratamiento. La elevación de la VSG es un hallazgo normal en la enfermedad activa. Un electromiograma sugestivo de PM muestra unas descargas abigarradas de alta frecuencia y una fibrilación espontánea, con espigas positivas en reposo. La biopsia muscular muestra necrosis, degeneración, regeneración y fibrosis. Son necesarias unas pruebas completas de la función pulmonar para determinar la extensión de la afectación pulmonar.

Cuidados de colaboración

La PM y la DM se tratan inicialmente con corticoides a dosis altas. Se logra generalmente una mejoría si el tratamiento con corticoides se instaure rápidamente, pudiéndose reducir las dosis si se nota mejoría. Las recaídas son frecuentes. Si se demuestra que los corticoides son ineficaces o producen miopatía, se pueden administrar inmunosupresores como el metotrexato, la azatioprina o la ciclofosfamida, bien por vía oral o intravenosa. Los corticoides tópicos se pueden recetar también para tratar el exantema cutáneo.

El tratamiento físico puede ser de utilidad y debe ser el adecuado a la actividad de la enfermedad. Los masajes y los movimientos pasivos son apropiados durante la actividad de la enfermedad. Los ejercicios más intensivos se deben reservar para los períodos en los que la actividad de la enfermedad es mínima, como se evidencia por los bajos niveles enzimáticos en suero.

Se debe llevar a cabo una búsqueda exhaustiva de una posible lesión maligna en los pacientes mayores de 40 años⁵³. Si se encuentra una enfermedad maligna, se debe tratar. La remisión completa de la DM se puede producir si se extirpa o se trata la neoplasia.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS

La prevención no es posible. No obstante, la mejora de la capacidad para distinguir la PM de otras enfermedades musculares puede influir favorablemente en el pronóstico al hacer un diagnóstico y establecer un tratamiento más rápidos.

Las intervenciones enfermeras deberían incluir una explicación detallada de la naturaleza de la enfermedad, los tratamientos prescritos, todas las pruebas diagnósticas, y la importancia de un control médico regular. Se debe valorar la debilidad muscular y las limitaciones de la movilidad. Es importante que el paciente comprenda que los beneficios del tratamiento a veces tardan en llegar, por ejemplo, la debilidad puede aumentar durante las primeras semanas del tratamiento con corticoides. La enfermera tiene que mantener al paciente en reposo en cama o ayudarlo con las actividades de la vida diaria mientras esté muy débil. Se debe prestar una atención especial a la seguridad del paciente. Para evitar la aspiración, hay que animar al paciente a que descansa antes de las comidas, mantenga una posición erecta mientras come, y elija una dieta con alimentos fáciles de deglutir. Se debe animar al uso de dispositivos de ayuda como estrategia preventiva.

La enfermera debe ayudar al paciente a organizar actividades y a usar técnicas de planificación para mantener la energía, animándole a practicar ejercicios diarios RDM para prevenir las contracturas. Cuando no hay evidencias de inflamación activa, se puede comenzar con ejercicios de fortalecimiento muscular (repetitivos). Los cuidados domiciliarios pueden ser necesarios durante la fase aguda de la PM, porque la importante debilidad muscular hace que el paciente no sea capaz de llevar a cabo las actividades cotidianas. En los servicios de atención domiciliaria, las enfermeras que van a casa, y los familiares cuidadores son necesarios para ayudar al paciente en su higiene corporal, la preparación de las comidas y la ingesta, así como la deambulación.

ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO

Los pacientes que tienen una combinación de características clínicas de varias enfermedades reumáticas se describen como una *enfermedad por solapamiento o enfermedad mixta del tejido conectivo*. Aunque originalmente se creía que esta combinación era un trastorno clínico diferenciado, el seguimiento ha puesto de manifiesto que se trata de una evolución fundamentalmente del LES o de la ES. Esta forma precoz de enfermedad indiferenciada o transicional del tejido conectivo tiene un patrón serológico típico de ANA, títulos elevados de anticuerpos frente a

un anticuerpo nuclear extraíble sensible a la ribonucleasa, y anticuerpos frente a la ribonucleoproteína.

SÍNDROME DE SJÖGREN

El **síndrome de Sjögren** es una enfermedad autoinmunitaria que se centra en las glándulas productoras de secreciones, lo que lleva a síntomas frecuentes de *xerostomía* (boca seca), y queratoconjuntivitis seca (ojos secos). La nariz, la garganta, las vías respiratorias y la piel también se pueden secar. La enfermedad puede afectar, así mismo, a otras glándulas, incluyendo las del estómago, el páncreas y el intestino (afectación extraglandular). La enfermedad se suele diagnosticar en mujeres mayores de 40 años⁵⁴.

En el síndrome de Sjögren primario, los problemas se pueden circunscribir a las glándulas lagrimales y salivales. El paciente con enfermedad primaria es probable que tenga anticuerpos frente a los antígenos citoplasmáticos SS-A y SS-B, así como AAN. El paciente con síndrome de Sjögren secundario suele tener otras enfermedades autoinmunitarias (p. ej., AR, LES) previas al síndrome de Sjögren.

El síndrome de Sjögren parece deberse a factores ambientales y genéticos, varios genes se han visto implicados. Un gen predispone a las personas de raza blanca a la enfermedad, mientras que otros genes están ligados a la enfermedad en pacientes de origen japonés, chino o afroamericano. El desencadenante puede ser una infección vírica o bacteriana que estimula de forma negativa el sistema inmunitario. En el síndrome de Sjögren, los linfocitos atacan y dañan las glándulas lagrimales y salivales.

Los ojos y la boca secos pueden ser el principal síntoma. La disminución de las lágrimas lleva a una sensación de «arenilla» en los ojos, de quemazón, visión borrosa y de fotosensibilidad. La boca seca produce fisuras en las membranas bucales, alteración del sentido del gusto, disfagia y un aumento de la frecuencia de las infecciones orales y de las caries. También puede haber piel seca o exantemas, dolor articular o muscular, o problemas tiroideos. Otras glándulas exocrinas también se pueden ver afectadas. Por ejemplo, la sequedad vaginal puede producir dispareunia (dolor en las relaciones sexuales). Las enfermedades autoinmunitarias son frecuentes en el síndrome de Sjögren, incluyendo la enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto. Los estudios histológicos muestran una infiltración linfocitaria de las glándulas salivales y lacrimales. La enfermedad se vuelve más generalizada y afecta a las adenopatías, la médula ósea y las vísceras (seudolinfoma). El linfoma se produce en alrededor del 5% de los pacientes con síndrome de Sjögren.

La exploración oftalmológica (prueba de Schimer), la tasa de producción de saliva y la biopsia del labio inferior para ver las glándulas salivales menores confirma el diagnóstico⁵⁵. El tratamiento sintomático incluye: 1) la instilación de lágrimas artificiales con la frecuencia necesaria para mantener una hidratación y una lubricación adecuadas; 2) la oclusión quirúrgica puntual, y 3) el aumento de la frecuencia de las comidas y de la

ingesta de líquidos. La higiene dental es importante. La pilocarpina y la cevimeлина se pueden emplear para tratar los síntomas de la boca seca⁵⁶. El aumento de la humedad en casa puede reducir las infecciones respiratorias. La lubricación vaginal con un producto soluble en agua como el gel K-Y pueden aumentar la comodidad durante el acto sexual. Los corticoides y los inmunosupresores están indicados en el tratamiento del seudolinfoma.

Síndromes reumáticos de los tejidos blandos

El síndrome de dolor miofacial, el síndrome de fibromialgia (SFM) y el síndrome de fatiga crónica (SFC) son tres enfermedades de los tejidos blandos que tienen muchas características en común y que están relacionados. Las investigaciones actuales continúan explorando las conexiones entre estos tres síndromes. Un equipo multidisciplinario constituido por un reumatólogo, una enfermera, un profesional especialista en salud mental y un fisioterapeuta pueden ser especialmente útiles en los pacientes con estos síndromes en los que el curso de la enfermedad es crónica.

SÍNDROME DE DOLOR MIOFACIAL

El **síndrome de dolor miofacial** se caracteriza por el dolor musculoesquelético y las molestias a la palpación de una región anatómica del organismo. Se ha observado que el dolor se origina en los puntos gatillo anterior y posterior que son el resultado de traumatismos musculares previos y/o de músculos con una sobrecarga crónica (p. ej., el trabajo en una mesa o en un ordenador). Las regiones de dolor están con frecuencia dentro de las bandas tirantes y de la fascia del músculo esquelético. Cuando se activan por la presión, se cree que los puntos gatillo activan un patrón de dolor característico. No se conoce la incidencia y los grupos de edad o el sexo que se ven más afectados.

Los pacientes se quejan de dolor profundo e intenso que se acompaña de una sensación de quemazón, picotazo y rigidez⁵⁷. Los músculos que se suelen ver afectados son los que se localizan en el tórax, el cuello, la región lumbar y los hombros. El dolor referido desde estos grupos musculares puede viajar también a las nalgas, las manos y la cabeza, y producir importantes cefaleas. No se han descrito otras manifestaciones sistémicas.

Una prueba utilizada para diagnosticar el síndrome de dolor miofacial es la palpación de los puntos gatillo. En la exploración física del paciente, la palpación muestra una induración y con frecuencia una contractura muscular en la zona gatillo. Una vez que el punto gatillo se ha palpado, el dolor se refiere a una zona que a veces está a distancia de allí⁵⁸. Se ha observado que estos hallazgos ocurren también en personas sanas y en personas con SFM. Las similitudes entre el síndrome de dolor miofacial y el SFM han llevado a sugerir que el primero es una forma del segundo o que puede evolucionar a éste. En la [tabla 63-18](#) se recoge una comparación de los dos síndromes.

El manejo activo del síndrome del dolor miofacial suele lograr la mejoría del paciente. Se han observado resultados positivos con la inyección local en los puntos gatillo de un anestésico local (p. ej., lidocaína al 1%), el estiramiento y la manipulación muscular pasiva, y la aplicación de un nebulizador en la zona gatillo con un agente frío como el cloruro de etilo. Se ha observado que el masaje, la acupuntura, la biorretroalimentación y los ultrasonidos pueden ser beneficiosos en algunos pacientes.

TABLA 63-18 Comparación del síndrome de fibromialgia con el síndrome de dolor miofacial

VARIABLE

FIBROMIALGIA

DOLOR MIOFACIAL

Localización

Generalizada, difusa

Regional

Exploración

Hipersensibilidad a la presión

Puntos gatillo

Respuesta al tratamiento local

Escasa

Curativo

Sexo

Femenino

Igual o desconocido

Datos sistémicos

Negativos

Desconocidas

De McCance KL, Huether SE: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 4, St Louis, 2002, Mosby.

La educación del paciente y de su familia son una importante competencia enfermera. Las enseñanzas se deben centrar en la prevención de la tensión muscular en el trabajo y en las actividades de ocio. Se deben revisar también las buenas posturas y las posiciones a la hora de dormir.

La mayor parte de los pacientes con síndrome de dolor miofacial son capaces de tener una vida normal y activa.

SÍNDROME DE FIBROMIALGIA

El **síndrome de fibromialgia** (SFM) es un trastorno crónico que se caracteriza por dolor musculoesquelético difuso no articular, y fatiga con numerosos puntos dolorosos. Los pacientes también suelen tener un sueño no reparador, rigidez matutina, colon irritable y ansiedad. El nombre anterior de este trastorno, fibrositis, implicaba la inflamación de los músculos y de los tejidos blandos. Sin embargo, se sabe que este síndrome no es un proceso degenerativo, progresivo, ni inflamatorio.

La fibromialgia es un trastorno musculoesquelético que se diagnostica con frecuencia, y es una causa fundamental de discapacidad. El SFM afecta a más de 6 millones de americanos, siendo característica su aparición en mujeres de 20 a 55 años^{59,60}. El SFM y al SFC tienen muchas similitudes ([tabla 63-19](#)).

Etiología y fisiopatología

Las investigaciones se siguen centrando en la identificación de las causas subyacentes y de los mecanismos fisiopatológicos del SFM. En la actualidad existen múltiples teorías en lo que respecta a la etiología del SFM. Un posible factor puede afectar al SNC. Los valores de los neurotransmisores del SNC, incluyendo la serotonina, la sustancia P y la noradrenalina, son anormales en los pacientes con SFM⁶¹. Estos neurotransmisores regulan el humor, el sueño y la percepción del dolor. Las alteraciones del sueño, la depresión y el dolor difuso de los tejidos blandos son frecuentes en el SFM.

Puede existir también una hiperfunción del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS), que desempeña un papel fundamental en la respuesta al estrés. Los cambios en el eje HHS pueden afectar negativamente al estado físico y mental de una persona. Un aumento de los niveles de cortisol, con un descenso simultáneo de los niveles de ACTH, se ha observado en personas con un SFM^{62,63}. Estos hallazgos se pueden relacionar con la depresión y con una disminución de la respuesta al estrés. No se sabe si la depresión es causa o efecto de la enfermedad.

Una disfunción del sistema nervioso autónomo puede producir cambios en el sistema vascular que provoquen hipotensión ortostática y disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Una enfermedad viral reciente o la enfermedad de Lyme pueden servir como desencadenante infeccioso en las personas susceptibles. Una disminución observada de la hormona del crecimiento puede ser la responsable del dolor muscular.

TABLA 63-19 Similitudes entre el síndrome de fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica

Incidencia sanas

Mujeres jóvenes y de mediana edad, previamente

Etiología (teorías)

Desencadenante infeccioso, disfunción del eje HHS, alteraciones del SNC

Manifestaciones clínicas

Malestar general y astenia, disfunción cognitiva, cefaleas, trastornos del sueño, depresión, ansiedad, fiebre, dolor musculoesquelético generalizado

Curso de la enfermedad

Síntomas de intensidad variable que fluctúan a lo largo del tiempo

Diagnóstico

No existen pruebas de laboratorio definitivas o exploraciones musculares o articulares definitivas, es fundamentalmente un diagnóstico de exclusión

Cuidados de colaboración

El tratamiento es sintomático y puede incluir antidepresivos como la amitriptilina y la fluoxetina. Otras medidas son el calor, los estiramientos regulares, la biorretroalimentación, el manejo del estrés y las técnicas de relajación. La educación del paciente y de su familia es fundamental

HHS: hipotálamo-hipófisis-suprarrenal; *SNC*: sistema nervioso central.

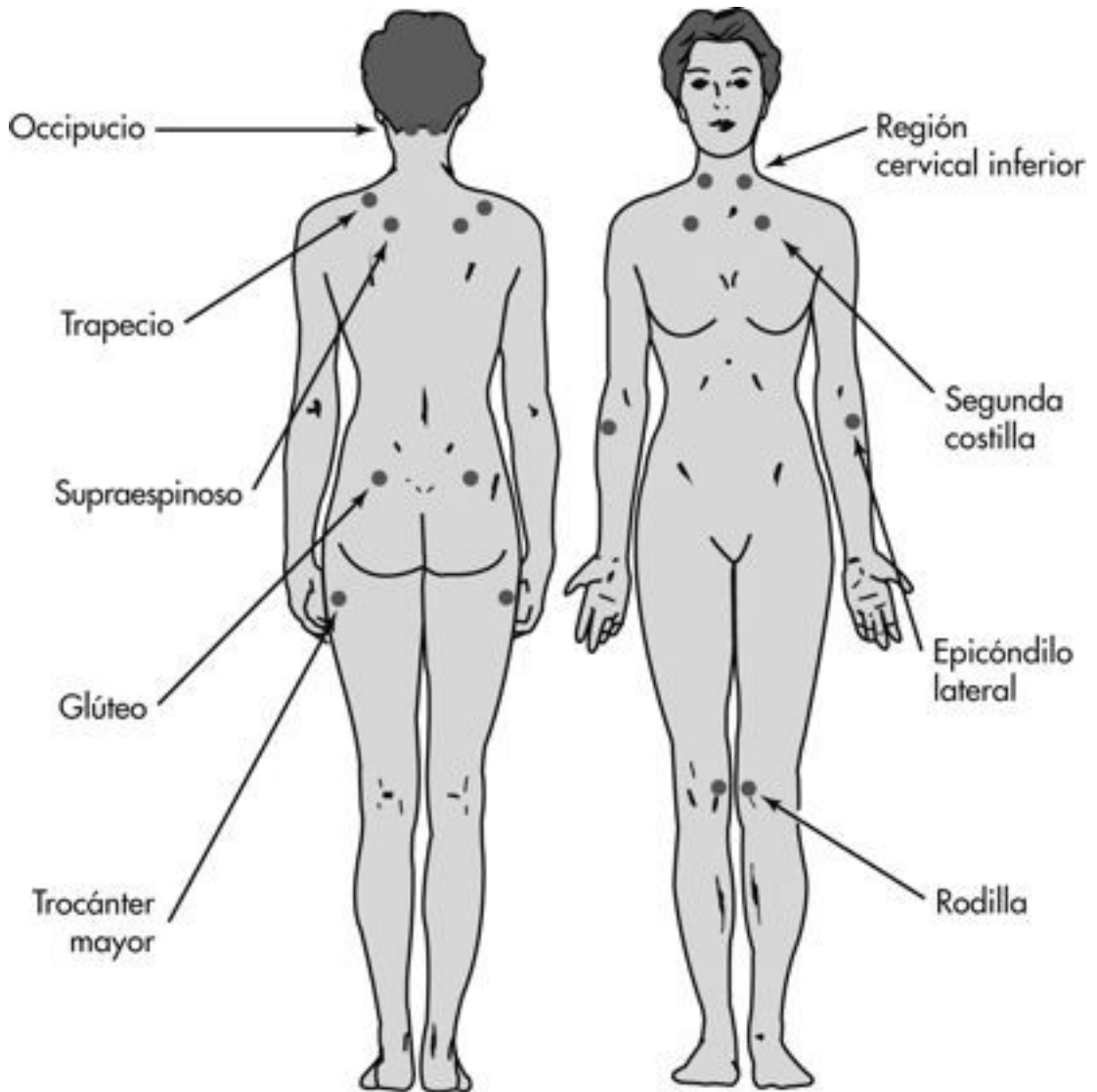
Manifestaciones clínicas y complicaciones

Las manifestaciones clínicas de síndrome de fibromialgia se solapan con las del SFC⁶⁴. El paciente se queja de una sensación difusa de quemazón que empeora y mejora a lo largo del día. A menudo es difícil para el paciente distinguir si el dolor se produce en los músculos, las articulaciones o los tejidos blandos. La cefalea o el dolor facial son con frecuencia consecuencia de la rigidez o del dolor del cuello o de los músculos de los hombros. Se puede acompañar de disfunción de la articulación temporomandibular, lo que afecta, aproximadamente, a un tercio de los pacientes con SFM. Un sueño no reparador y la consecuente fatiga son características típicas. La exploración física muestra como característica puntos dolorosos en 11 o más de los 18 sitios identificados⁶⁵ ([fig. 63-12](#)). Los pacientes con SFM son sensibles a los estímulos dolorosos por todo el cuerpo, y no sólo en los lugares identificados como dolorosos; además, el dolor en los distintos puntos puede variar de un día para otro. En algunas ocasiones, el paciente con

un SFM puede responder a menos de 11 puntos dolorosos; en otras ocasiones, la palpación de cualquier localización causa dolor.

Los efectos cognitivos van desde una dificultad de concentración hasta lapsos de memoria y sentimientos de estar desbordado cuando se hacen varias tareas. Muchas personas tienen migrañas, y con frecuencia se produce depresión y ansiedad que en ocasiones requieren la administración de fármacos. El acorchamiento y el hormigueo de manos o de pies (parestesias) suele acompañar al SFM. El síndrome de piernas inquietas también es típico, y los pacientes describen una urgencia irresistible de moverlas cuando están sentados o tumbados.

FIG. 63-12



Puntos dolorosos a la palpación en el síndrome de fibromialgia.

El síndrome del colon irritable, con manifestaciones de alteraciones digestivas, dolor abdominal y sensación de distensión también es frecuente. Los pacientes con un SFM pueden tener dificultad para tragar, debido quizás a las alteraciones del músculo liso esofágico. La polaquiuria y el tenesmo vesical, en ausencia de infección urinaria, son también síntomas típicos. Las mujeres con SFM pueden tener

menstruaciones más difíciles, con empeoramiento de los síntomas durante estos períodos.

Estudios diagnósticos

Con frecuencia es difícil establecer un diagnóstico definitivo del SFM. Las pruebas de laboratorio sirven, en la mayor parte de los casos, para descartar otros trastornos por la historia clínica y la exploración física del paciente. En ocasiones se observa un título bajo de AAN, que no se considera diagnóstico. La biopsia muscular puede mostrar un aspecto inespecífico en sacabocados o una atrofia muscular. El American College of Rheumatology clasifica a una persona con SFM si se cumplen dos criterios: 1) dolor en 11 de los 18 puntos dolorosos a la palpación (véase la [fig. 63-12](#)) y 2) antecedentes de dolor difuso durante al menos tres meses. El dolor difuso se describe como el que se produce en los dos lados del cuerpo y por encima y por debajo de la cintura. Hasta el 70% de los pacientes con SFM cumplirán también los criterios diagnósticos de SFC⁶¹.

Cuidados de colaboración

El tratamiento del SFC es sintomático y necesita de un importante nivel de motivación por parte del paciente. La enfermera puede desempeñar un papel clave en la educación del paciente para que sea un participante activo en el régimen terapéutico. El dolor, y las molestias a la palpación pueden mejorar con el reposo. Los analgésicos como el paracetamol y los AINE pueden ser eficaces en algunos pacientes. El estrés, la fatiga y los trastornos del sueño pueden mejorar tomando dosis bajas de un antidepresivo tricíclico como la amitriptilina, con el que se tiene una gran experiencia de uso en el SFM (v. el recuadro de [Práctica basada en la evidencia](#)). El relajante del músculo esquelético ciclobenzaprina se usa también con frecuencia para tratar los trastornos del sueño. Ambas medicaciones tienen efectos sedantes que pueden ayudar a mejorar el descanso nocturno en los pacientes con SFM. Si la amitriptilina no se tolera bien, se puede sustituir por otros fármacos similares. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina o la paroxetina se suelen reservar para los pacientes con SFM que también tienen depresión. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) se suelen recetar a dosis bajas durante el día, y algunas veces se combinan con un antidepresivo tricíclico en el momento de acostarse.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Antidepresivos en la fibromialgia

Problema clínico

¿Son eficaces los antidepresivos en el tratamiento de la fibromialgia?

Mejor práctica clínica

- Los antidepresivos mejoran los síntomas debidos a la fibromialgia

- Los antidepresivos mejoran los síntomas globales de fatiga, sueño y dolor en los pacientes con fibromialgia

Implicaciones para la práctica clínica

- La fibromialgia puede ser una enfermedad devastadora y afectar significativamente a la calidad de vida
- Se deben ofrecer antidepresivos a los pacientes con fibromialgia como una forma de tratamiento que disminuya los síntomas

Referencia bibliográfica para la evidencia

EMB Reviews, Antidepressants improve symptoms of fibromyalgia, *ACP Journal Club* 134:85, 2001

Las benzodiacepinas se suelen recetar con dosis bajas de ibuprofeno para tratar la ansiedad, así como los espasmos musculares que afectan a muchos pacientes con SFM. El fármaco zolpidem tartrato se prescribe algunas veces para intervenciones breves en pacientes con importantes trastornos del sueño.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

SÍNDROME DE FIBROMIALGIA

Debido a la naturaleza crónica del SFM, y a la necesidad de mantener un programa continuo de rehabilitación, el paciente con SFM necesita apoyo constante por parte de la enfermera y de otros miembros del equipo sanitario. El masaje se suele combinar con ultrasonidos o con la aplicación de calor y frío, de forma alternativa, para relajar los músculos tensos y dolorosos y mejorar la circulación sanguínea. Un fisioterapeuta puede practicar un estiramiento suave, o lo puede practicar en casa el propio paciente para mejorar la tensión y los espasmos musculares. El yoga y el tai chi son a menudo opciones válidas. El ejercicio aeróbico de bajo impacto como caminar puede ayudar a prevenir la atrofia muscular. Una regla fundamental en los pacientes con SFM es comenzar de forma lenta y progresivamente aumentar el ejercicio⁶⁶.

Los dietistas recomiendan con frecuencia a los pacientes con SFM que limiten su consumo de azúcar, cafeína y alcohol, ya que estas sustancias son irritantes musculares. Los suplementos de vitaminas y de minerales pueden ser adecuados para combatir el estrés, corregir los déficit y mejorar el sistema inmunitario. No obstante, las llamadas «dietas milagrosas» y los suplementos de eficacia no demostrada deben ser investigados cuidadosamente por el paciente con SFM y comentados con el equipo médico antes de su utilización. El paciente debe entender que algunos alimentos y suplementos pueden producir graves efectos secundarios cuando se mezclan con determinados fármacos.

El dolor y los síntomas relacionados con el SFM pueden producir estrés significativo. Hay también algunas indicaciones de que los pacientes con SFM simplemente no procesan bien el estrés. Las estrategias eficaces de relajación incluyen biorretroalimentación, imágenes guiadas y

entrenamiento autógeno. Los pacientes necesitan recibir un entrenamiento inicial para estos tratamientos, pero luego pueden seguir practicándolos en sus propios domicilios. La terapia psicológica (individual y en grupo) puede también beneficiar a algunos pacientes con SFM.

SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA

El **síndrome de fatiga crónica** (SFC), conocido también como síndrome de fatiga crónica y disfunción inmunitaria, es un trastorno que se caracteriza por una fatiga debilitante y distintos síntomas acompañantes. Con frecuencia existen también alteraciones inmunológicas. El SFC es tres veces más frecuente en mujeres que en hombres. Su inicio ocurre de forma característica entre los 25 y los 45 años. La prevalencia del SFC es difícil de determinar. Se calcula que alrededor de 500.000 personas tienen en Estados Unidos una alteración de tipo SFC⁶⁷. Se trata de una patología mal conocida y que puede tener un impacto devastador en las vidas de los pacientes y sus familias. El SFC y el SFM tienen características comunes (véase la [tabla 63-19](#)).

Etiología y fisiopatología

A pesar de los numerosos intentos de establecer la etiología y la fisiopatología del SFC, no se conocen los mecanismos precisos. Sin embargo, existen varias teorías sobre la causa del síndrome⁶⁸. Se pensó que el SFC era postinfeccioso, y que seguía a una infección vírica. Se han investigado varios microorganismos como agentes etiológicos, incluyendo los herpes virus (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus), retrovirus, enterovirus, *Candida albicans*, y micoplasma. Los títulos de anticuerpos ante distintos agentes infecciosos están elevados en los pacientes con SFC. Sin embargo, los estudios no han mostrado una relación causal entre estos agentes víricos específicos y el SFC. Se sabe que los virus pueden precipitar este síndrome. Además, las infecciones por el virus de Epstein-Barr y por el citomegalovirus pueden contribuir a la fatiga y a la sensación de estar exhaustos que experimentan los pacientes con SFC.

Una función inmunitaria anormal parece desempeñar un papel central en el SFC. Estas alteraciones incluyen la disminución de la producción de inmunoglobulinas, la reducción de la actividad *natural killer* (NK), la alteración de la producción de citocinas, la disminución de la proliferación linfocitaria, la alteración del cociente CD4/CD8 y el aumento del porcentaje de linfocitos T activados. Si el mecanismo del SFC implica una respuesta inmunitaria continua a una infección viral inicial, los síntomas se pueden deber en parte a la producción de citocinas. Estos mediadores inmunitarios pueden producir manifestaciones musculares y del SNC, incluyendo fatiga. No obstante, las alteraciones inmunitarias no se producen en todos los pacientes.

Puede haber una disfunción del eje HHS, lo que produce alteraciones de la regulación neuroendocrina^{69,70}. Los cambios del eje HHS pueden alterar el sistema inmunitario, produciendo una disminución de la

energía, y afectar a los estados de ánimo de los pacientes con SFC. Debido a la activación del eje HHS, hay una reducción de la producción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) en el hipotálamo. Los niveles séricos de cortisol son bajos, y los niveles correspondientes de ACTH, altos.

Se cree que las alteraciones del SNC desempeñan un papel en el SFC. Los pacientes manifiestan con frecuencia déficit cognitivos entre los que se encuentran problemas de memoria, atención y concentración. Es común encontrar una alteración en la regulación de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca en los pacientes con SFC.

Debido a que en muchos de estos pacientes se produce una depresión leve o moderada, se ha propuesto que el síndrome de fatiga crónica sea un trastorno psiquiátrico. No obstante, es difícil determinar si la depresión es la causa o la consecuencia de una fatiga crónica debilitante.

Manifestaciones clínicas

A menudo es difícil distinguir entre el SFC y el SFM porque muchas de las manifestaciones clínicas son parecidas (véase la [tabla 63-19](#)). En casi la mitad de los casos, el SFC se desarrolla de forma insidiosa, o el paciente tiene episodios intermitentes que progresivamente se convierten en crónicos. La fatiga incapacitante es el síntoma más frecuente del SFC y hace que el paciente busque ayuda médica. Los síntomas asociados ([tabla 63-20](#)) pueden fluctuar en intensidad a lo largo del tiempo. En otras circunstancias, el SFC se produce sin previo aviso en personas sanas y activas. Un síndrome febril sin características especiales u otro estrés agudo se identifica con frecuencia como el acontecimiento desencadenante.

El paciente puede sentir enfado y frustración por la incapacidad de los profesionales sanitarios de diagnosticar el problema. El trastorno puede tener un gran impacto en el trabajo y en las responsabilidades familiares; algunas personas necesitan ayuda incluso con las actividades de la vida diaria.

Estudios diagnósticos

La exploración física y los estudios diagnósticos se emplean para descartar otras causas, aunque no hay pruebas de laboratorio que diagnostiquen el SFC o midan su gravedad. Los Centers for Disease Control and Prevention han desarrollado unos criterios diagnósticos basados en los síntomas del paciente (véase la [tabla 63-20](#)), pero en general, sigue siendo un diagnóstico de exclusión⁷¹.

TABLA 63-20 Criterios diagnósticos del síndrome de fatiga crónica*

Criterios mayores

- La fatiga crónica, inexplicable, persistente o recidivante es de comienzo reciente (no de toda la vida)
- La fatiga no se debe a un ejercicio que se esté practicando en la actualidad
- La fatiga no mejora de forma importante con el reposo
- La fatiga da lugar a una reducción importante de las actividades laborales, educacionales, sociales y personales

Criterios menores

- Alteración importante de la memoria reciente o de la concentración
- Dolor de garganta
- Adenopatías cervicales o axilares dolorosas
- Dolor muscular
- Dolor en múltiples articulaciones sin inflamación, ni dolor a la palpación
- Cefaleas de un nuevo tipo, patrón o intensidad
- Sueño no reparador
- Malestar tras el ejercicio que dura más de 24 horas

Adaptada de Fukuda K et al (International Chronic Fatigue Syndrome Study Group): The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study, *Ann Intern Med* 121: 953, 1994.

* Para el diagnóstico, el paciente debe cumplir todos los criterios mayores más cuatro o más de los criterios menores. Cada criterio menor debe haber persistido o recidivado durante al menos 6 meses consecutivos, y no debe haber precedido a la fatiga. Estos criterios fueron elaborados por los Centers for Disease Control and Prevention, National Institutes of Health y el International Chronic Fatigue Syndrome Study Group.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA

Debido a que no existe un tratamiento definitivo para el SFC, el tratamiento de apoyo es fundamental. Se debe informar al paciente sobre lo que se sabe de la enfermedad, y todos los síntomas se deben tomar en serio. Los AINE se pueden emplear para tratar la cefalea, el dolor muscular y articular y la fiebre. Debido a que muchos pacientes con SFC tienen también alergias y sinusitis, los antihistamínicos y los descongestionantes nasales se pueden usar para tratar los síntomas

alérgicos. Los antidepresivos tricíclicos y los ISRS pueden mejorar el ánimo y el sueño. El clonazepam se puede utilizar también para tratar los trastornos del sueño y las crisis de pánico. El uso de hidrocortisona a dosis bajas disminuye la fatiga y la discapacidad.

El reposo absoluto no es recomendable porque potencia la autoimagen de ser un inválido. Por otra parte, el ejercicio intenso puede empeorar la fatiga. Por lo tanto, es importante planificar un programa de ejercicio cuidadoso y gradual. Una dieta bien equilibrada que incluya fibra y frutas frescas y vegetales, por su acción antioxidante, es fundamental en el tratamiento. La terapia comportamental se puede emplear para facilitar un aspecto positivo, así como para mejorar la incapacidad global, la fatiga y otros síntomas^{72,73}.

Otro de los principales problemas al que deben hacer frente los pacientes con SFC es la inestabilidad económica. Cuando la enfermedad empeora, no pueden trabajar o tienen que trabajar menos tiempo. La pérdida del trabajo lleva con frecuencia a la pérdida del seguro médico. Y obtener los beneficios de la incapacidad puede ser frustrante por la dificultad del diagnóstico de SFC.

Este síndrome no parece progresar, aunque la mayoría de los pacientes se recupera o al menos mejora progresivamente con el tiempo, y algunos experimentan una mejoría importante. La recuperación es más frecuente en personas con un inicio brusco del SFC. Estos pacientes sufren unas importantes alteraciones y pérdidas laborales y ocupacionales, incluyendo la presión y el aislamiento social por ser considerados perezosos o «locos».

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Lupus eritematoso sistémico Datos del paciente. Grace Anderson, una mujer afroamericana de 30 años, casada, es visitada en una clínica reumatológica en unas recientes vacaciones en Hawaii

Datos subjetivos

- Trabaja en una floristería
- Se queja de dolor articular, fotosensibilidad, astenia y exantema facial
- Está embarazada de cuatro meses
- Presenta fenómeno de Raynaud cuando trabaja en la habitación refrigerada de la floristería
- Tiene miedo de tener alguna enfermedad
- Tiene miedo de tomar medicinas por estar embarazada

Datos objetivos

Exploración física

- Exantema malar
- Inflamación de la tercera y la cuarta articulación metacarpofalángica de ambas manos
- Cuero cabelludo seco y escamoso
- Dolor a la movilización de ambas muñecas, hombros y rodillas sin datos de una inflamación evidente

Estudios diagnósticos

- 4.000 leucocitos/ μ l (4×10^9 /l)
- 100.000 plaquetas/ μ l (100×10^9 /l)
- Complemento (C3) 60 mg/dl (0,6 g/l)
- AAN y anti-Sm positivos

Cuidados de colaboración

- Diagnosticada de LES
- Comienza con prednisona, 10 mg/día

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cómo le debe explicar la enfermera a Grace la fisiopatología del LES?
2. ¿Cómo han podido influir las vacaciones en los síntomas que está sufriendo ahora?
3. ¿Cuáles son las modificaciones que la enfermera puede sugerir a Grace para que haga en su casa y en el trabajo para disminuir sus síntomas?
4. Discuta el tipo de consideraciones prenatales y posparto que son fundamentales en los cuidados de Grace
5. ¿Qué otras fuentes de información en lo referente al LES debe sugerir la enfermera a Grace y a su familia?
6. Según los datos que se han presentado, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Hay problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuál es la relación entre los sistemas de apoyo social y la calidad de vida de las personas con artritis reumatoide?

2. ¿Cuáles son las necesidades de la familia cuando un paciente es diagnosticado de LES?
3. ¿Tienen relación el sexo y la edad del paciente con el uso de tratamientos alternativos en el dolor artrítico?
4. ¿Cuáles son las medidas eficaces que la enfermera puede instituir para mejorar el cumplimiento del tratamiento en el paciente en un programa de manejo domiciliario de la artritis?
5. ¿Puede el ejercicio regular y bien tolerado por parte de un paciente con artritis u otra enfermedad del tejido conectivo mejorar su calidad de vida?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. En la valoración de las articulaciones de un paciente con artritis reumatoide, la enfermera entiende que las articulaciones están dañadas por:
 - a. El desarrollo de nódulos de Heberden en la cápsula articular
 - b. El deterioro del cartílago por la hialuronidasa
 - c. La invasión del *pannus* en la cápsula articular y en el hueso subcondral
 - d. La anquilosis ósea que sigue a la inflamación de las articulaciones en los pacientes HLA-B27 positivos
2. Los datos valorados por la enfermera en el paciente con artrosis suelen incluir:
 - a. Elevación de la VSG
 - b. Rigidez vespertina pero no matutina
 - c. Dolor articular progresivo con la actividad
 - d. Inflamación simétrica de las articulaciones metacarpofalángicas
3. Una intervención enfermera importante en el cuidado de un paciente con espondilitis anquilopoyética es enseñar al paciente a:
 - a. Hacer estiramientos torácicos y ejercicios del rango de movilidad para prevenir las deformidades
 - b. Dormir de lado con las piernas flexionadas y apoyadas en almohadas

- c. Evitar las infecciones entéricas y venéreas que precipitan los ataques recurrentes
- d. Que los niveles terapéuticos continuos de AINE puedan limitar la progresión de la enfermedad

4. Cuando se enseña a un paciente con gota, la enfermera debe enseñar al paciente que:

- a. Evite las comidas ricas en grasa y en calorías
- b. Beba mucho líquido todos los días
- c. Se aplique bolsas de hielo para disminuir el dolor articular
- d. Se controle periódicamente el hemograma y el recuento leucocitario

5. Cuando se le explica a un paciente con LES sobre su enfermedad, la enfermera debe usar el conocimiento de que la fisiopatología del LES incluye:

- a. La producción de autoanticuerpos dirigidos contra los constituyentes del ADN celular
- b. Una reacción autoinmunitaria que produce la degeneración, necrosis y fibrosis de las fibras musculares
- c. Depósitos en los tejidos de inmunocomplejos formados por autoanticuerpos IgG que reaccionan con la IgG
- d. Inflamación crónica y actividad de citocinas, lo que da lugar a una proliferación sinovial y un daño del cartílago y del hueso

6. El plan enfermero de enseñanzas en el paciente con artritis reumatoide que recibe un tratamiento con numerosos fármacos incluye información relativa a:

- a. Uso del ácido acetilsalicílico sólo cuando es necesario para controlar el dolor
- b. Uso de anticonceptivos orales durante y tres meses después del tratamiento con sales de oro
- c. Controles frecuentes de laboratorio mientras se toma el metotrexato
- d. Dejar de tomar los corticoides en cuanto mejoren los síntomas

7. En la educación de un paciente con el síndrome de fibromialgia (SFM) sobre este trastorno, la enfermera debe entender que:

- a. Se afectan más los hombres que las mujeres

- b. Los puntos gatillos son pruebas de diagnóstico definitivo
- c. Muchos síntomas son parecidos a los del síndrome de fatiga crónica
- d. El SFM se caracteriza por una progresión del empeoramiento de la inflamación

Capítulo 64 INTERVENCIÓN ENFERMERA **Entorno de cuidados críticos**

Linda Bucher

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Diferenciar los papeles de certificación de la enfermera de cuidados críticos: CCRN, CCNS, y ACNP.
2. Seleccionar las intervenciones enfermeras apropiadas para resolver los problemas frecuentes y satisfacer las necesidades de los pacientes críticamente enfermos.
3. Desarrollar estrategias efectivas para tratar los aspectos relacionados con las familias de los pacientes críticamente enfermos.
4. Comentar los principios de la monitorización hemodinámica y los cuidados de colaboración relacionados de los pacientes críticamente enfermos.
5. Describir la finalidad, las indicaciones y la función de los dispositivos de asistencia circulatorios y de los cuidados de colaboración relacionados.
6. Seleccionar las intervenciones enfermeras apropiadas para el cuidado de un paciente intubado.
7. Reconocer las indicaciones para la ventilación mecánica y su forma.
8. Describir los principios de la ventilación mecánica y los cuidados de colaboración relacionados de los pacientes críticamente enfermos.

PALABRAS CLAVE

aparatos de asistencia circulatoria, p. 1883

bolsa con válvula y máscara, p. 1838

bomba de contrapulsación intraaórtica, p. 1833

cardiografía por impedancia, p. 1831

destete, p. 1850

dispositivo de asistencia ventricular, p. 1836

eje flebostático, p. 1824

extubación, p. 1842

intubación intratraqueal, p. 1837

monitorización hemodinámica, p. 1823

presión positiva continuada en la vía aérea, p. 1846

presión positiva teleespiratoria, p. 1846

respiradores de presión, p. 1843

respiradores de volumen, p. 1843

técnica de aspiración abierta, p. 1839

técnica de aspiración cerrada, p. 1839

ventilación asistida-controlada, p. 1845

ventilación con presión negativa, p. 1842

ventilación con presión positiva, p. 1842

ventilación con soporte de presión, p. 1846

ventilación controlada, p. 1844

ventilación de alta frecuencia, p. 1847

ventilación intermitente sincronizada, p. 1846

ventilación líquida parcial, p. 1847

ventilación mecánica, p. 1842

CUIDADOS ENFERMEROS CRÍTICOS

Unidades de cuidados críticos

Las unidades de cuidados críticos (UCC) o unidades de cuidados intensivos (UCI) se hallan diseñadas para satisfacer las necesidades especiales de los pacientes aguda y críticamente enfermos. Florence Nightingale adelantó el concepto de agrupación de los pacientes más gravemente enfermos ya en el siglo XIX¹. Durante las pandemias de poliomielitis y tuberculosis a mediados del siglo XX, se establecieron unidades especiales, dotadas con equipo técnico para controlar las vías aéreas y ventilar al paciente, y con personal especializado. Por último,

las lecciones aprendidas derivadas de la Segunda Guerra Mundial y de la guerra de Corea solidificaron los conceptos de clasificación y de unidades de enfermería especializadas y a finales de la década de 1950 estos conceptos se incorporaban a los sistemas hospitalarios².

Los desarrollos tecnológicos de la década de 1960 permitieron el acceso a la monitorización del electrocardiograma (ECG), las presiones arterial y venosa central, y los gases en sangre arterial (GSA). Se desarrollaron unidades de cuidados coronarios para los pacientes con infarto agudo de miocardio. En estas unidades los pacientes eran monitorizados de modo continuado en busca de arritmias cardíacas. El personal enfermero seguía protocolos para tratar de modo intensivo las arritmias. En la década de 1970 la UCI era una unidad estándar en la mayoría de los hospitales generales de todo el mundo. Desde entonces, los avances técnicos han continuado a un ritmo rápido, aportando unas capacidades de monitorización mejoradas y nuevas estrategias para la gestión de los problemas graves para la vida de los pacientes.

El término *cuidados enfermeros críticos* se emplea a menudo de modo intercambiable con el término *cuidados enfermeros intensivos*, pero no se restringe exclusivamente a dicha área de especialidad. La enfermera de cuidados críticos es responsable de valorar las afecciones graves, instaurar intervenciones apropiadas y evaluar los resultados de las intervenciones. La biotecnología disponible en la UCI es extensa y se halla en continua evolución. Se dispone de la capacidad de monitorizar de modo continuo el ECG, la presión arterial, la saturación de oxígeno, la ventilación, la presión intracraneal y la temperatura. Los aparatos de monitorización más avanzados permiten la determinación del índice cardíaco, el volumen por latido, la fracción de eyección, el anhídrido carbónico al final del volumen corriente (CO₂) y el consumo de oxígeno por los tejidos. (Véase la [tabla 64-1](#) para las abreviaturas comunes empleadas en los cuidados enfermeros críticos.) Los pacientes pueden hallarse recibiendo soporte continuado de respiradores mecánicos, globos intraaórticos o máquinas de diálisis. En la [figura 64-1](#) se ilustra una UCC típica.

Enfermera de cuidados críticos

La enfermera de cuidados críticos cuida a los pacientes y a sus familias con problemas fisiológicos agudos e inestables en un ambiente equipado para valorar y tratar con métodos técnicamente avanzados los problemas de los pacientes. La American Association of Critical Care Nurses (AACN) define la enfermería de cuidados críticos como la especialidad que trata las respuestas humanas a los problemas que ponen en riesgo la vida de los pacientes. La enfermera de cuidados críticos requiere un profundo conocimiento de: anatomía, fisiología, fisiopatología y farmacología, y una capacidad de valoración avanzada, así como una capacidad para emplear una biotecnología avanzada. La enfermera de cuidados críticos proporciona una valoración evolutiva y un reconocimiento temprano y control de las complicaciones mientras que fomenta la curación y la recuperación. Una actuación apropiada por una enfermera sagaz puede prevenir muchas complicaciones. La

enfermera debe ser también capaz de aportar un soporte psicológico al paciente y a su familia. Para ser efectiva, la enfermera de cuidados críticos debe ser también capaz de comunicarse y de colaborar de modo efectivo con todos los componentes del equipo de salud (p. ej., médico, bromatólogo, fisioterapeuta respiratorio, fisioterapeuta ocupacional).

TABLA 64-1 Abreviaturas empleadas habitualmente en la Unidad de Cuidados Intensivos

ABREVIATURA

ÍNDICE CARDÍACO

AP

Arteria pulmonar

BCIA

Bomba de contrapulsación intraaórtica

DAV

Dispositivo de asistencia ventricular

FiO₂

Fracción de oxígeno inspirado

GC

Gasto cardíaco

IC

Índice cardíaco

IVL

Índice del volumen por latido

PAM

Presión arterial media

PAS, PAD

AP sistólica (presión), AP diastólica (presión)

PEAP

Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar

PVC

Presión venosa central

RVP

Resistencia vascular pulmonar

RVS

Resistencia vascular sistémica

SpO₂

Porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina medida por pulsioximetría

SvO₂

Porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre venosa mezclada (p. ej., en la AP)

VL

Volumen por latido

FIG. 64-1



Típica unidad de cuidados intensivos.

La práctica de la enfermería en la UCI sigue con frecuencia un modelo de cuidados primarios en el que el paciente es cuidado por un grupo limitado de enfermeras que se familiarizan mucho con la afección del paciente y con las necesidades del paciente y de su familia. La enfermera de la UCI emplea la mayoría de sus horas de trabajo en las inmediaciones del paciente. La especialización en enfermería de la UCI

suele requerir una formación en el servicio combinada con una orientación clínica realizada por un preceptor.

La AACN Certification Corporation ofrece una certificación en cuidados críticos (CCRN) en enfermería de cuidados críticos adultos, pediátricos y neonatales. La designación requiere la licenciatura de enfermera, experiencia práctica en enfermería de cuidados críticos y completar de modo satisfactorio una prueba por escrito. Para la recertificación se requiere una práctica continuada en cuidados críticos o formación continuada. La certificación de la CCRN valida el conocimiento de la enfermería de cuidados críticos; no es lo mismo que la práctica avanzada.

Las enfermeras en cuidados críticos con práctica avanzada tienen un título de graduado (máster o doctorado). Estas enfermeras se hallan empleadas en una variedad de puestos: educadoras de pacientes y de personal, consultoras, administradoras, investigadoras o practicantes expertas. La enfermera de cuidados críticos con práctica avanzada que es enfermera clínica especialista (CNS) realiza típicamente la función de uno o más de estos papeles. Se dispone de la certificación para el ECE en cuidados agudos y críticos (CCNS) por medio de la AACN Certification Corporation. Otro puesto de práctica avanzada es la enfermera practicante de cuidados agudos (ACNP). Esta enfermera de práctica avanzada proporciona una asistencia sanitaria integral a los pacientes críticamente enfermos y sus familias. La ACNP lleva a cabo valoraciones integrales, solicita e interpreta pruebas diagnósticas, gestiona los problemas de salud y los síntomas relacionados con la enfermedad, prescribe tratamientos y coordina los cuidados durante las transiciones entre los diferentes entornos. La ACNP puede practicar de modo independiente (p. ej., proporciona una asistencia sanitaria integral al paciente crónicamente en estado crítico) o en colaboración (p. ej., proporcionando tratamiento sintomático junto con los médicos). Se dispone de la certificación de ACNP por medio de la AACN Certification Corporation y del American Nurses Credentialing Center. Las normas de autoridad prescriptivas para las enfermeras de práctica avanzada varían según los diferentes estados.

Pacientes de cuidados críticos

Un paciente es ingresado generalmente en la UCI por una de tres razones. Primera, el paciente puede hallarse fisiológicamente inestable, por lo que requiere unas evaluaciones clínicas avanzadas y sofisticadas por parte de la enfermera o el médico. Segunda, el paciente puede hallarse en situación de riesgo de complicaciones graves y requerir valoraciones frecuentes y con frecuencia invasivas. Tercera, el paciente puede requerir un apoyo enfermero intensivo y complicado relacionado con el empleo de una polifarmacia por vía intravenosa (p. ej., bloqueo neuromuscular, trombolíticos, fármacos que requieren un ajuste de la dosis) y una biotecnología avanzada (p. ej., dispositivos de asistencia ventricular, ventilación mecánica, monitorización de la presión intracraneal, tratamiento con diálisis continuada, monitorización hemodinámica).

Los pacientes de la UCI pueden ser agrupados por la afección que padecen (p. ej., neurología, pulmonar) o por grupo de edad (p. ej., neonatal, pediátrica). Los pacientes de la UCI se hallan agrupados a veces por lo agudo de su estado (p. ej., agudo e inestable frente a dependiente de tecnología, pero estable). Los pacientes tratados comúnmente en la UCI comprenden los que tienen síndrome disneico, isquemia o infarto de miocardio, o deterioro neurológico agudo o los que reciben cuidados después de una intervención quirúrgica cardíaca o un trasplante de órgano mayor. El cuidado del paciente críticamente lesionado se realiza en las UCI de traumatología o de pacientes quemados. El paciente con una urgencia médica (p. ej., sepsis, cetoacidosis diabética, sobredosificación de fármacos, intoxicaciones o crisis tiroideas, suprarrenales o hematológicas) suele ser tratado en una UCI médica. El paciente con múltiples comorbilidades puede ser monitorizado en la UCI mientras recibe atención sanitaria por afecciones no relacionadas. El paciente del que no se espera que se recupere de una enfermedad no suele ser ingresado en una UCI. Por ejemplo, no se debe emplear la UCI para el tratamiento de un paciente en estado de coma persistente, ni se debe emplear la UCI para prolongar el proceso natural de la muerte.

A pesar del énfasis en los cuidados al paciente que pueda sobrevivir, es común la muerte en los pacientes de las UCI. Se señala que el 10% de los pacientes ingresados en la UCI fallecen, y otro 20% pueden abandonar la UCI, pero no sobreviven al alta de dicha unidad. Esto sugiere la necesidad de una precaución y coordinación de los cuidados cuando se transfiere a los pacientes desde una UCI a las unidades de cuidados generales. En general, los no supervivientes eran personas de mayor edad, tenían problemas de salud preexistentes y experimentaron estancias más prolongadas en las UCI^{3,4}.

Las unidades de cuidados progresivos (UCP), también denominadas unidades de alta dependencia, se han establecido como unidades intermedias entre la UCI y la unidad de cuidados generales. Por lo general, los pacientes de las UCP se hallan en riesgo de complicaciones graves, pero su riesgo es menor que el de los pacientes de las UCI. Como ejemplos de pacientes que se hallan en las UCP figuran los pacientes programados para procedimientos de intervención cardíaca (p. ej., colocación de una endoprótesis, implantación de un marcapasos), en espera de un trasplante cardíaco, que reciben fármacos vasoactivos por vía intravenosa (p. ej., diltiazem) o que son desconectados de una ventilación mecánica prolongada. Los pacientes de estas unidades pueden ser sometidos a monitorización del ritmo cardíaco, de la presión arterial, saturación de oxígeno y de la CO₂ al final del volumen corriente⁵. El empleo de UCP proporciona un cuidado enfermero especializado a una población de pacientes en riesgo en un entorno con un mejor coste/beneficio.

Problemas comunes de los pacientes de cuidados críticos

El paciente ingresado en la UCI se halla en riesgo de numerosas complicaciones y de problemas especiales. Los pacientes críticamente enfermos suelen hallarse inmóviles y en riesgo de padecer problemas cutáneos (véase el [capítulo 23](#)). El empleo de dispositivos múltiples e invasivos predispone al paciente a infecciones yatrogénicas. Pueden seguirse de sepsis y del síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) (véase el [capítulo 65](#)). Una alimentación adecuada del paciente críticamente enfermo es de la máxima importancia, pero con frecuencia se pasa por alto. Otros problemas especiales de los pacientes de la UCI se relacionan con la ansiedad, el dolor, el trastorno de la comunicación, los problemas de percepción de los sentidos y las dificultades del sueño.

Nutrición

Los pacientes son ingresados con frecuencia en las UCI con afecciones que dan lugar a estados hipermetabólicos (p. ej., quemaduras, traumatismo, sepsis) o estados catabólicos (p. ej., insuficiencia renal aguda). Otras veces, los pacientes pueden ser ingresados en estados de gran malnutrición, como los que se producen en el síndrome de emaciación y en la hepatopatía crónica. En general, la malnutrición se ha asociado con aumentos de la mortalidad y morbilidad. Determinar a quién alimentar, con qué alimentar, cuándo alimentar y cómo alimentar (p. ej., vía de administración) son cuestiones cruciales que deben ser respondidas cuando se atiende a un paciente críticamente enfermo⁶. La enfermera de cuidados críticos debe colaborar con el médico y el bromatólogo para determinar cómo mejor satisfacer las necesidades nutricionales de los pacientes de la UCI.

El objetivo principal del soporte nutricional es prevenir o corregir las deficiencias nutricionales. Se suele efectuar por medio de la nutrición enteral (es decir, aporte de calorías a través del tracto gastrointestinal [GI]) o de la nutrición parenteral (es decir, aporte de calorías por vía intravenosa). Se cree que la nutrición enteral preserva la estructura y la función de la mucosa intestinal y ayuda a prevenir la translocación de las bacterias intestinales, un importante desencadenante del SDMO (véase el [capítulo 65](#))^{5,6}. Además, la nutrición enteral se asocia con un menor número de complicaciones y es menos cara cuando se la compara con la nutrición parenteral⁶. (Véase el cuadro sobre la [Práctica basada en la evidencia](#) con respecto al soporte nutricional en esta página.) (En el [capítulo 39](#) se expone la nutrición enteral y la parenteral.)

Se debe considerar la nutrición parenteral solamente cuando la vía enteral no sea satisfactoria para proporcionar una nutrición adecuada o esté contraindicada. Como ejemplos de estas afecciones figuran el íleo parálítico, la peritonitis difusa, la obstrucción intestinal, la pancreatitis, la isquemia del tracto GI, los vómitos rebeldes al tratamiento y la diarrea intensa⁶.

PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA: Soporte nutricional en los pacientes críticamente enfermos

Problema clínico

¿Cuál es la relación entre el soporte nutricional y los resultados de los pacientes que requieren cuidados críticos?

Mejor práctica clínica

- Cuando esté indicado el soporte nutricional, se deberá emplear la nutrición enteral con preferencia sobre la nutrición parenteral
- No se recomienda la nutrición parenteral en los pacientes críticamente enfermos con un tracto gastrointestinal intacto
- En los pacientes quirúrgicos adultos, el empleo temprano de la nutrición enteral se asocia con una reducción de las complicaciones y con una menor estancia hospitalaria
- Se recomienda el empleo temprano de la nutrición enteral en los pacientes quirúrgicos críticamente enfermos y debe ser considerada en otros pacientes críticamente enfermos
- Es preciso realizar nuevos estudios para determinar el momento oportuno y la composición de la nutrición parenteral en los pacientes que no toleren la nutrición enteral

Implicaciones para la práctica enfermera

- Las enfermeras tienen un papel muy importante en la valoración del estado nutricional de los pacientes críticamente enfermos
- Proporcionar un soporte nutricional debe ser un estándar de la práctica en relación con los pacientes críticamente enfermos

Referencias bibliográficas para la evidencia

Heyland DK: Nutritional support in the critically ill patient: a critical review of the evidence, *Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness* 2:2002

Heyland DK: Parenteral nutrition in the critically ill patient: more harm than good? *Proc Nutr Soc*59:457, 2000

Heyland DK: Enteral and parenteral nutrition in the seriously ill, hospitalized patient: a critical review of the evidence, *J Nutr Health Aging*4:31, 2000

Ansiedad

Se ha descrito que del 70 al 80% de los pacientes de la UCI experimentan algún grado de ansiedad⁷. Los orígenes principales de ansiedad en estos pacientes son la amenaza percibida o anticipada de la salud física y el entorno aparentemente hostil. Muchos pacientes y sus familias se sienten incómodos en el ambiente de la UCI, por su complejo equipamiento, elevada intensidad del ruido y elevada intensidad lumínica, aislamiento de la familia y la gran actividad que se desarrolla en dicha UCI. El dolor y el insomnio favorecen la ansiedad como lo hacen la inmovilización, la falta de control y el trastorno de comunicación⁷.

En un estudio de más de 700 enfermeras de cuidados críticos, el 71% señalaron que la valoración de la ansiedad de los pacientes era muy importante. Las enfermeras identificaron también la agitación, el aumento de la presión arterial, el aumento de la frecuencia cardíaca, la verbalización del paciente de la ansiedad y la inquietud como los cinco indicadores clínicos más frecuentes de la ansiedad⁷.

Para ayudar a reducir la ansiedad, la enfermera debe animar a los pacientes y sus familias a expresar sus preocupaciones, a hacer preguntas y a manifestar sus necesidades. La enfermera debe incluir al paciente y a la familia en todas las conversaciones y explicar la finalidad del equipamiento y de los procedimientos. La enfermera debe también estructurar el entorno que rodea al paciente de modo que pueda disminuir la ansiedad. Por ejemplo, se puede animar a los miembros familiares a que proporcionen fotografías y objetos personales. El empleo juicioso de fármacos ansiolíticos (p. ej., lorazepam y tratamientos complementarios (p. ej., imágenes, música, masaje) pueden reducir la respuesta al estrés que puede ser desencadenada por la ansiedad y deben ser tomados en consideración^{8,9}.

Dolor

El control del dolor en el paciente de la UCI es de máxima importancia. Se describe que hasta el 70% de los pacientes de la UCI narran tener un dolor de moderado a intenso no aliviado¹⁰. Un control inadecuado del dolor se relaciona con frecuencia con agitación y ansiedad y se sabe que contribuye a la respuesta al estrés. Los pacientes de la UCI que se hallan en alto riesgo de dolor comprenden aquellos que: 1) presentan unas afecciones médicas que implican procesos isquémicos, infecciosos o inflamatorios; 2) están inmovilizados; 3) tienen dispositivos de monitorización, y 4) se hallan programados para someterse a procedimientos invasivos o no invasivos¹⁰.

En algunos pacientes críticamente enfermos, la sedación intravenosa continuada (p. ej., propofol) es una estrategia práctica y efectiva para el control del dolor. Sin embargo, los pacientes que reciben una sedación profunda no responden, lo que obliga a la enfermera y a otros miembros encargados de los cuidados médicos del paciente a valorar de modo apropiado el estado neurológico del paciente. Para

hacer frente a esta limitación se han desarrollado políticas que incluyen una interrupción diaria programada de la sedación. La interrupción diaria de la sedación permite al paciente despertarse y al profesional sanitario llevar a cabo una exploración neurológica⁸. En un estudio, los pacientes en los que se interrumpió la sedación fueron extubados más rápidamente y dados de alta más pronto de la UCI que los pacientes en los que no se realizó la interrupción de la sedación¹¹. (El [capítulo 9](#) aporta una información más detallada sobre el tratamiento del dolor.)

Trastorno de la comunicación

La incapacidad para comunicarse puede ser un problema preocupante para el paciente incapaz de hablar debido al empleo de fármacos paralizantes o de una sonda intratraqueal. Como parte de cualquier actividad, la enfermera debe explicar qué va a pasar o qué está pasando al paciente. Cuando el paciente no pueda hablar, la enfermera debe buscar métodos alternativos de comunicación, entre los que figura el empleo de dispositivos como tableros con cuadros, cuadernos de notas, pizarras o teclados de ordenador. Cuando se hable con el paciente, la enfermera debe mirar directamente al paciente y realizar gestos con la mano cuando sea apropiado. En el caso de los pacientes que no hablen la lengua propia, se recomienda vivamente la mediación de un intérprete médico (véase el [capítulo 2](#)).

La comunicación no verbal es importante. Unos valores altos de la percepción táctil relacionados con el procedimiento y unos menores valores de percepción táctil relacionados con el afecto o con la comodidad son característicos de la UCI. Los pacientes tienen unos valores de tolerancia diferentes al ser comprobados con el tacto, por lo general, relacionados con la cultura del paciente y con su historia personal. Puede resultar apropiado proporcionar un contacto táctil confortable con una evaluación continuada de la respuesta del paciente. Con frecuencia la enfermera de la UCI alienta a la familia a que roce con la mano al paciente y a que hable con él.

Problemas de percepción de los sentidos

Los cambios agudos y reversibles en la percepción de los sentidos son comunes en los pacientes de la UCI. La combinación de alteraciones del estado mental (p. ej., ideas delirantes, atención durante período corto, pérdida de la memoria reciente), de la conducta psicomotora (p. ej., inquietud, letargia) y del ciclo sueño-vigilia (p. ej., somnolencia diurna, agitación nocturna) ha sido inapropiadamente etiquetada como *psicosis de la UCI*. El paciente que experimenta estas alteraciones no es psicótico sino que sufre un síndrome confusional. Se calcula que la prevalencia del síndrome confusional en los pacientes de la UCI oscila entre el 15 y el 40%¹². Los factores demográficos que predisponen al paciente al síndrome confusional comprenden: edad avanzada, enfermedades cerebrales

preexistentes (p. ej., demencia) y antecedentes de abuso de drogas o de alcohol. Los factores ambientales que pueden contribuir al síndrome confusional comprenden privación de sueño, ansiedad, sobrecarga sensitiva e inmovilización. Estados físicos como inestabilidad hemodinámica, hipoxemia, trastornos electrolíticos e infecciones graves pueden precipitar el síndrome confusional. Por último, ciertos fármacos (p. ej., sedantes [benzodiazepinas], furosemida, antimicrobianos [aminoglucósidos] se han asociado con el desarrollo del síndrome confusional¹². (Se expone el síndrome confusional en el [capítulo 58](#).)

La responsabilidad de la enfermera de la UCI es identificar todos los factores predisponentes e intentar mejorar la claridad mental del paciente y la cooperación con el tratamiento. Es obligado considerar los factores fisiológicos (p. ej., corrección de la oxigenación, perfusión y problemas electrolíticos). El empleo de relojes y de calendarios puede ayudar al paciente a permanecer orientado. Si el paciente demuestra una conducta de riesgo, hiperactividad, insomnio o ideas delirantes, los síntomas pueden ser tratados farmacológicamente con fármacos neurolepticos (p. ej., haloperidol)¹². Además, la presencia de miembros de la familia puede ayudar a la reorientación del paciente y a reducir su agitación.

La sobrecarga sensitiva puede también dar lugar a preocupación del paciente y a ansiedad. Los grados de ruido ambiental son particularmente elevados en la UCI^{13,14}. La enfermera puede limitar el ruido y ayudar al paciente a la comprensión de ruidos que no pueden ser evitados. La conversación es un ruido particularmente estresante, especialmente cuando los comentarios conciernen al paciente y se llevan a cabo en su presencia, pero sin su participación. La enfermera puede eliminar esta fuente de estrés al identificar los sitios adecuados para los comentarios relacionados con los pacientes y, cuando ello sea posible, al incluir al paciente en la conversación. La enfermera puede también limitar los grados de ruido directamente silenciando los teléfonos, ajustando las alarmas según el estado del paciente y eliminando las alarmas innecesarias. Por ejemplo, la enfermera debe silenciar las alarmas de la presión arterial mientras manipula las vías cruentas y luego reactivarlas cuando se hayan completado los procedimientos. De modo similar, las alarmas de los respiradores deben ser silenciadas de modo transitorio durante la aspiración intratraqueal. Los avisos por megafonía y otros ruidos innecesarios deben ser eliminados en las áreas de cuidado a los pacientes.

Problemas del sueño

Casi todos los pacientes de la UCI experimentan trastornos en el sueño. Los pacientes pueden tener dificultad para conciliar el sueño o tener un sueño interrumpido debido a ruido, ansiedad, dolor, monitorización frecuente o procedimientos terapéuticos¹⁴. Fármacos como los sedantes y los hipnóticos pueden dar lugar a alteración de los patrones del sueño, como reducciones de las ondas lentas y un

sueño con movimientos oculares rápidos (REM)¹⁵. El trastorno del sueño es un estresante significativo en la UCI, que contribuye al síndrome confusional y posiblemente afecta la recuperación. La enfermera de la UCI puede estructurar el ambiente para promover el ciclo sueño-vigilia del paciente. Las estrategias comprenden el agrupamiento de las actividades, la programación de los períodos de descanso, la disminución de las luces durante la noche, la apertura de las cortinas durante el día, la obtención de determinaciones fisiológicas sin perturbar al paciente, la limitación del ruido y la aportación de unas medidas confortables (p. ej., masaje, cuidados al anochecer).

Aspectos relacionados con las familias

Cuando alguien enferma de forma crítica, la atención sanitaria debe ampliarse más allá del paciente a su familia, porque está íntimamente relacionada. Los miembros familiares desempeñan un papel valioso en la recuperación del paciente y deben ser considerados como miembros activos de los cuidados de salud. Pueden contribuir al bienestar del paciente:

1. Proporcionando una unión con la vida personal del paciente (p. ej., noticias de amigos, familia y empleo).
2. Aconsejando al paciente en las decisiones sobre los cuidados de salud o haciendo la función de la persona encargada de tomar decisiones cuando el paciente no lo pueda hacer.
3. Ayudando en las actividades de la vida cotidiana (baño, aspiración oral).
4. Proporcionando un soporte positivo, cariñoso y generoso.

Para ser efectivos en los cuidados del enfermo, es preciso que los miembros familiares sean guiados y apoyados por la enfermera. La experiencia de tener a un amigo o miembro familiar en la UCI es física y emocionalmente difícil. La ansiedad en relación con la afección del paciente y las preocupaciones en relación con el dolor del paciente y de otras incomodidades son algunos de los aspectos a los que se enfrentan las familias. Pueden poner en duda la calidad de los cuidados médicos que recibe el paciente. Además, es común que las familias experimenten ansiedad en relación con aspectos financieros relacionados con el aporte de los cuidados en la fase de recuperación de la enfermedad.

Es típico que la familia experimente una desestructuración de sus hábitos cotidianos para poder apoyar al paciente. Pueden hallarse lejos de su propio hogar y de los amigos que les apoyan y de los miembros familiares. En último término, se considera que las familias de los pacientes críticamente enfermos se hallan en crisis y es obligado planear unos cuidados centrados en la familia^{16.17}. Para proporcionar de modo efectivo unos cuidados centrados en la familia, la enfermera debe saber actuar en los momentos de crisis. La enfermera debe llevar a cabo una valoración de la familia e inter-venir en caso necesario. Las

intervenciones pueden incluir: escucha activa, reducción de la ansiedad y apoyo a las personas que están alteradas o enojadas¹⁷. Se deben reconocer y aceptar los sentimientos familiares y dar apoyo a sus decisiones. Otros miembros del equipo de salud, como capellanes, trabajadores sociales y psicólogos, pueden servir de ayuda en la asistencia al ajuste de la familia y deben ser consultados cuando sea necesario. La medida en que se proporcionen unos cuidados centrados en la familia afectará a su vez al curso clínico del paciente en la UCI.

Las principales necesidades que experimentan las familias de los pacientes críticamente enfermos son: de información, de tranquilidad y de comodidad¹⁶. La falta de información es una fuente principal de ansiedad en la familia. La enfermera debe valorar la comprensión por parte de la familia del estado del paciente, el plan de tratamiento y pronóstico y aportar información en caso apropiado. La enfermera debe también aportar información a la familia cuando se produzcan alteraciones en el estado del paciente. Se recomienda que se identifique en la familia un portavoz, de modo que se pueda coordinar la información entre el equipo de salud y la familia.

La familia necesita estar tranquila en relación con el modo en que se lleva a cabo el tratamiento del paciente y se toman las decisiones. La familia debe tener la oportunidad de implicarse en la toma de decisiones. Si el paciente tiene unos planes anticipados o un testamento, la familia necesitará que los deseos del paciente sean comprendidos y respetados. Cuando los pacientes sean incapaces de tomar sus propias decisiones en relación con su propia salud, pueden designar un poder durable a un abogado y esta persona debe estar implicada en el plan de cuidados del paciente¹⁸. También se debe invitar a la familia a reunirse con los miembros del equipo de atención sanitaria, como médicos, bromatólogo, fisioterapeuta respiratorio, trabajador social, fisioterapeuta y capellán. La enfermera debe valorar si es apropiado incluir a miembros familiares en conferencias de cuidados multidisciplinarios. Ayuda a los miembros familiares a aceptar y a superar los problemas si observan que los miembros del personal sanitario se muestran esperanzados, cariñosos y competentes; las decisiones se toman con deliberación, y tienen la oportunidad de ayudar a dar forma al curso de los cuidados médicos.

La investigación ha demostrado que las familias de los pacientes críticamente enfermos necesitan la comodidad de acceso al paciente y que limitar las visitas de la familia no protege al paciente de consecuencias fisiológicas adversas¹⁶. Se debe abolir una política de visitas rígida en las UCI, y la AACN recomienda vivamente un cambio hacia unas políticas de visitas individuales menos restrictivas¹⁷. Puede llevarse a cabo por medio de la valoración de las necesidades y preferencias del paciente y de los miembros familiares y deben ser incorporadas en el plan de cuidados. La primera vez que se produce una visita de los familiares, es importante que la enfermera les prepare para la experiencia describiéndoles de modo breve el aspecto del paciente y el ambiente físico (p. ej., equipamiento, ruido). Sirve de ayuda que la enfermera pueda acompañar a los familiares cuando entran en la

habitación. Se les debe animar a que participen en los cuidados del paciente si así lo desean. La enfermera debe observar las respuestas tanto del paciente como de la familia. En algunas UCI, las visitas se han ampliado hasta la inclusión de la visita de un animal de compañía de la familia o de tratamiento asistido por animales. Los beneficios positivos de la visita de dicho animal de compañía (p. ej., disminuciones de la presión arterial y de la ansiedad) superan con mucho los riesgos (p. ej., transmisión de una infección del animal de compañía al paciente) y deben ser considerados como parte de la política de visitas^{16,19}.

■ **Competencia cultura en el cuidado enfermero: pacientes de cuidados críticos**

Proporcionar unos cuidados culturalmente competentes a los pacientes críticamente enfermos y a las familias constituye todo un reto. Con frecuencia, la enfermera se centra en satisfacer las necesidades fisiológicas del paciente y puede que no sepa valorar la influencia de la cultura del paciente sobre la experiencia de la enfermedad. Se deben explorar las dimensiones culturales del significado de la enfermedad y de la salud, dolor, morir y muerte cuando se presta cuidados a los pacientes críticamente enfermos y a sus familias. (Véase el [capítulo 2](#) en relación con los comentarios sobre los aspectos culturales relacionados con la enfermedad, salud y dolor.)

Las perspectivas culturales sobre el hecho de morir y la muerte son complejas. Decir a los pacientes que se están muriendo como medio para que se vayan preparando para la muerte se considera una violación a la responsabilidad de la familia²⁰. Otros opinan que un análisis de los documentos de voluntades anticipadas (también conocido como testamento vital) son un dispositivo legal para negar los cuidados. Un estudio en pacientes afroamericanos observó que la mayoría optarían por alargar la vida incluso a expensas de la calidad de vida²⁰. De modo similar, las costumbres que rodean al hecho de morir y la muerte varían ampliamente, desde dejar una ventana abierta para dejar marchar al espíritu de la persona fallecida hasta proporcionar un último baño a la persona fallecida²¹. La enfermera encargada de los cuidados del paciente moribundo debe hacer todos los esfuerzos posibles para comprender y acomodarse a las tradiciones culturales de la familia. Las expresiones de dolor que siguen a la pérdida de una persona querida son muy individuales e influidas por diversas variables. Entre éstas figuran la relación entre la persona que sufre y la persona perdida, si la pérdida es súbita o anticipada, los sistemas de soporte disponibles para la persona que sufre, experiencias previas con la pérdida y las creencias religiosas y culturales de la persona²¹. Es de la máxima importancia que la enfermera de cuidados críticos proceda con cautela cuando se acerque a los pacientes que afrontan la muerte y a sus familias. Preguntar a los pacientes «¿qué desea saber?» y «¿quién quiere que esté con usted cuando se comenten las opciones?» es un buen punto de partida²⁰. (Véase el [capítulo 10](#) para una mayor información sobre los cuidados al final de la vida.) ■

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

La **monitorización hemodinámica** se refiere a la determinación de la presión, el flujo y la oxigenación dentro del sistema cardiovascular. En la UCI se llevan a cabo determinaciones hemodinámicas tanto cruentas (dispositivos colocados internamente) como incruentas (dispositivos externos). Los valores comúnmente determinados comprenden las presiones arteriales sistémica y pulmonar, presión venosa central (PVC), presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PEAP), gasto/índice cardíaco, volumen/índice por latido, y saturación de oxígeno de la hemoglobina de la sangre arterial (SaO_2) y de la sangre venosa mezclada (SvO_2). A partir de estas determinaciones el clínico calcula varios valores, incluida la resistencia vascular arterial sistémica y pulmonar y el contenido, liberación y consumo de oxígeno. Cuando se complementan estos datos con los datos de la valoración clínica, la enfermera puede obtener un cuadro del estado hemodinámico del paciente y del efecto del tratamiento. Es importante que todas las determinaciones se hagan con atención a la precisión técnica. Unos datos falsos o inexactos pueden conducir a errores y ser, por consiguiente, de riesgo.

Terminología hemodinámica

Gasto cardíaco e índice cardíaco

El *gasto cardíaco* (GC) es el volumen de sangre bombeado por el corazón en 1 minuto. El *índice cardíaco* (IC) es la determinación del GC ajustado al tamaño corporal y es una determinación más precisa de la eficiencia de la acción de bombeo del corazón. Aunque pueden producirse pequeños cambios entre los latidos cardíacos, por lo general, los ventrículos izquierdo y derecho bombean el mismo volumen. El volumen bombeado con cada latido cardíaco es el volumen por latido (VL). Al igual que el IC, el índice del volumen por latido (IVL) es la determinación del VL ajustada al tamaño corporal. El GC y las fuerzas que se oponen al flujo de sangre determinan la presión arterial, la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared vascular. La oposición al flujo de sangre ofrecida por los vasos se denomina resistencia vascular sistémica (RVS) o resistencia vascular pulmonar (RVP). La precarga, la poscarga y la contractilidad (véase el [capítulo 31](#)) determinan el VL (y así el GC y la presión arterial). La comprensión de estos conceptos y sus relaciones es esencial para la enfermera de cuidados críticos. Además, la enfermera debe comprender los efectos de la manipulación de cada una de estas variables. En la [tabla 64-2](#) se exponen las fórmulas y los valores normales de los parámetros hemodinámicos comunes.

Precarga

La *precarga* es el volumen en el interior de una cavidad cardíaca al final de la diástole. Sin embargo, son difíciles de obtener las determinaciones del volumen de las cavidades. En su lugar se emplean diversas presiones para calcular el volumen. La precarga ventricular

izquierda se denomina presión ventricular telediastólica. La PEAP, una medida de la presión capilar pulmonar, refleja la presión ventricular izquierda telediastólica en condiciones normales (p. ej., cuando no haya un estado patológico de la válvula mitral, defecto intracardíaco, o arritmia). La PVC, determinada en la aurícula izquierda o en la vena cava próxima al corazón, es la precarga ventricular derecha o la presión ventricular derecha telediastólica cuando no hay un estado patológico de la válvula tricúspide, defecto intracardíaco, o arritmia.

Los efectos de la precarga se explican por la *ley de Starling*, que afirma que cuanto más se estira una fibra miocárdica durante el llenado, más se acorta durante la sístole y mayor es la fuerza de la contracción. A medida que aumenta la precarga, la fuerza generada en la contracción siguiente aumenta, de modo que aumentan el VL y el GC. Cuanto mayor sea la precarga, mayor es el estiramiento miocárdico (músculo cardíaco) y mayor es la necesidad de oxígeno del miocardio. Por ello, los aumentos en el GC por medio de una mayor precarga requieren una mayor liberación de oxígeno al miocardio. Debe recordarse que el cambio en el VL con la precarga se produce debido al estiramiento del músculo cardíaco. Sin embargo, la determinación clínica realizada no es una determinación directa de la longitud del músculo; la determinación realizada es la presión en el momento del máximo estiramiento (telediástole) ([tabla 64-2](#)). Esta presión indica de modo indirecto la cantidad de estiramiento y el volumen. Esta presión es también importante porque indica la presión en los vasos sanguíneos del pulmón o en la sangre de retorno al corazón. Puede aumentarse la precarga con la administración de líquidos y disminuirse aumentando la diuresis.

Poscarga

La *poscarga* se refiere a las fuerzas que se oponen a la eyección ventricular. Estas fuerzas comprenden la presión arterial sistémica, la resistencia ofrecida por la válvula aórtica y la masa y densidad de la sangre que se debe expulsar. Clínicamente, aunque las determinaciones no llegan a incluir todos los componentes de la poscarga, la RVS y la presión arterial son índices de la poscarga ventricular izquierda. De modo similar, la RVP y la presión en la arteria pulmonar son índices de la poscarga ventricular derecha. Una mayor poscarga suele dar lugar a una disminución del GC. Puede restablecerse el GC disminuyendo la poscarga (es decir, disminuyendo las fuerzas que se oponen a la contracción). Cuando se reduce la poscarga, disminuyen las necesidades miocárdicas de oxígeno. Así, aumenta el GC y disminuyen los requerimientos miocárdicos de oxígeno. El tratamiento farmacológico dirigido a la reducción de la poscarga (p. ej., la milrinona) se emplea con frecuencia en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca (véase el [capítulo 34](#)).

TABLA 64-2 Parámetros hemodinámicos en reposo

INDICADORES

LÍMITES DE LOS VALORES NORMALES

Precarga

Presión auricular derecha (PAD) o presión venosa central (PVC)

2-8 mmHg

Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PEAP) o presión auricular izquierda (PAI)

6-12 mmHg

Presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP)

4-12 mmHg

Poscarga

Resistencia vascular pulmonar (RVP) = (Presión media de la arteria pulmonar [PMAP] - PEAP) × 80/Gasto cardíaco (GC)

< 250 dinas/seg/cm⁻⁵

Índice de resistencia vascular pulmonar (IRVP) = (PMAP - PEAP) × 80/Índice cardíaco (IC)

160-380 dinas/seg/cm⁻⁵/m²

Resistencia vascular sistémica (RVS) = Presión arterial media [PAM] - PVC) × 80/GC

800-1.200 dinas/seg/cm⁻⁵

Índice de la resistencia vascular sistémica (IRVS) = (PAM - PVC) × 80/IC

1.970-2.390 dinas/seg/cm⁻⁵/m²

Presión arterial media (PAM) = Presión arterial sistólica + 2(presión arterial diastólica)/3*

70-105 mmHg

Presión media de la arteria pulmonar (PMAP) = Presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP) + 2PDAP/3*

10-20 mmHg

Otros

Volumen por latido (VL) = GC/frecuencia cardíaca

60-150 ml/latido

Índice del volumen por latido (IVL) = IC/frecuencia cardíaca

30-65 ml/latido/m²

Frecuencia cardíaca (FC)

60-100 lpm

GC = VL × FC

4-6 lpm

Índice cardíaco (IC) = GC/área de la superficie corporal (ASC)

2,2-4 lpm/m²

Saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial

95-99%

Saturación de oxígeno de la hemoglobina venosa mezclada

60-80%

* Esta fórmula es una aproximación porque no toma en consideración la frecuencia cardíaca. El monitor mira el área bajo la curva de presión, así como la frecuencia cardíaca, para calcular la PAM y la PMAP.

Resistencia vascular

La *resistencia vascular sistémica* (RVS) es la resistencia del lecho vascular sistémico. La *resistencia vascular pulmonar* (RVP) es la resistencia del lecho vascular pulmonar. Estas dos determinaciones reflejan la poscarga tal como se ha descrito anteriormente y pueden ajustarse al tamaño corporal ([tabla 64-2](#)).

Contractilidad

La *contractilidad* describe la fuerza de la contracción. Se dice que la contractilidad aumenta cuando la precarga no cambia y, sin embargo, el corazón se contrae con más fuerza. Aumentan la contractilidad la adrenalina, la noradrenalina, el isoproterenol, la dopamina, la dobutamina, los digitálicos, el calcio y la milrinona. Estos agentes se denominan *inotrópicos positivos*. La contractilidad disminuye por los *inotrópicos negativos*, como la acidosis y ciertos fármacos (p. ej., barbitúricos, alcohol, procainamida, bloqueadores de los canales del calcio, betabloqueadores). Un aumento de la contractilidad da lugar a un mayor VL y a un aumento de las necesidades de oxígeno por el miocardio. No hay determinaciones clínicas directas de la contractilidad cardíaca. Para determinar indirectamente la contractilidad, la enfermera determina la precarga del paciente (PEAP)

y el GC y lleva a una gráfica los resultados. Si la precarga, la frecuencia cardíaca y la poscarga permanecen constantes y, sin embargo, el GC cambia, la contractilidad se ve alterada. La contractilidad disminuye en el corazón insuficiente.

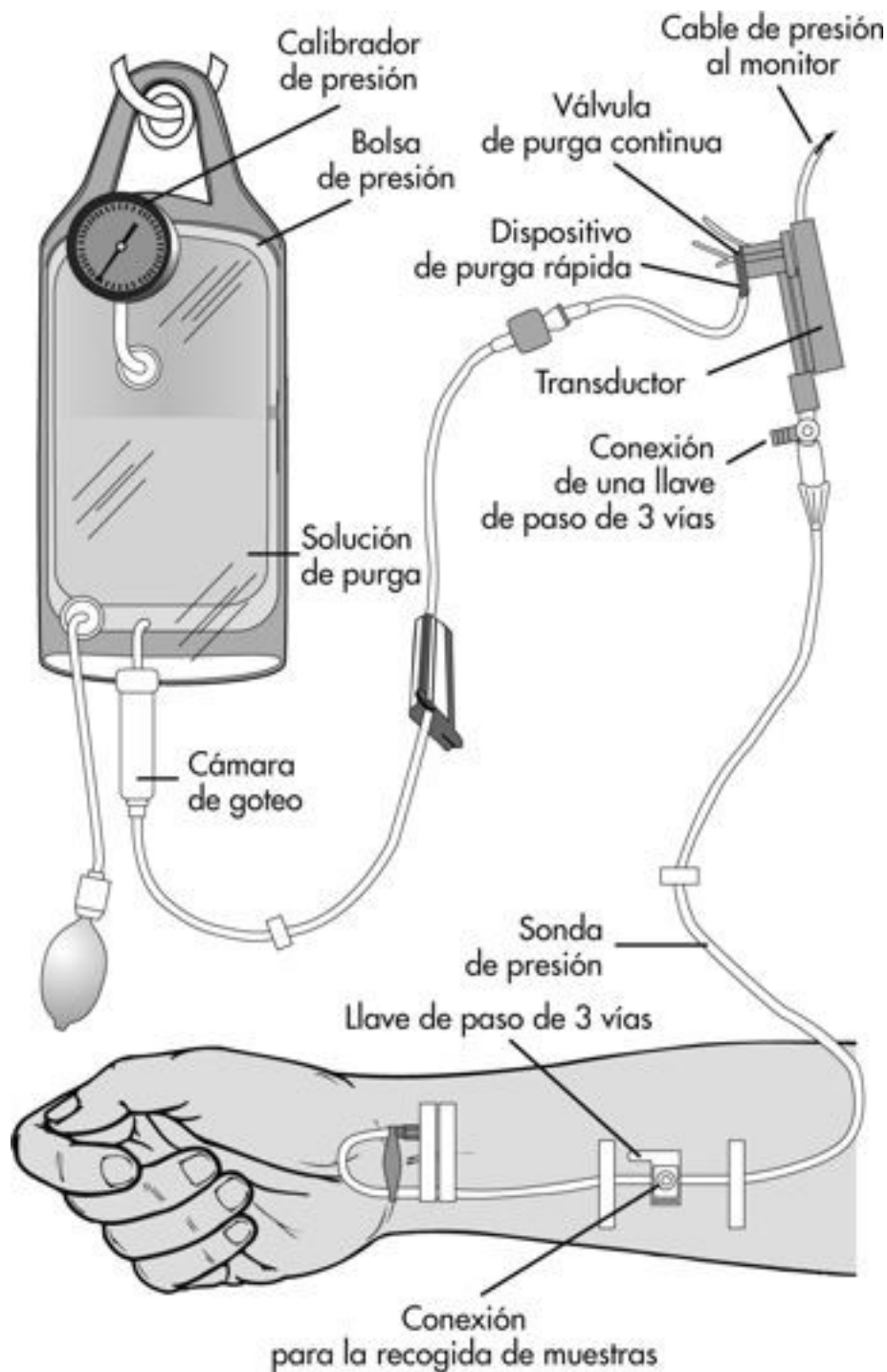
Principios de la monitorización invasiva de la presión

En la UCI se emplean comúnmente vías cruentas para determinar las presiones sistémica y pulmonar. En la [figura 64-2](#) se ilustran los componentes de un sistema de monitorización cruenta típico de la presión arterial. Son desechables el catéter, las sondas de presión, el sistema de purga y habitualmente el transductor.

Para determinar de modo preciso la presión, el equipo debe ser referenciado, equilibrado a cero y se deben optimizar las características de respuestas dinámicas. Por *referenciar* se entiende la colocación del transductor de modo que el punto de referencia cero se encuentre a nivel de las aurículas cardíacas²². La llave de paso más cercana al transductor suele ser la referencia cero para el transductor. Para situarla a nivel de las aurículas, la enfermera emplea una marca externa, el eje flebostático. Para identificar el **eje flebostático** se trazan dos líneas imaginarias con el paciente en posición supina ([fig. 64-3, A](#)). La primera línea, una línea horizontal, se traza a través de la parte media del tórax, a mitad entre las superficies externas anterior y posterior. La segunda línea, una línea vertical, se traza a través del cuarto espacio intercostal en el esternón. El eje flebostático es la intersección de las dos líneas imaginarias. Una vez identificado el eje flebostático, se debe marcar sobre la superficie torácica del paciente con un rotulador permanente. El puerto de la llave de paso más próxima al transductor debe ser colocado al nivel del eje flebostático. Se recomienda fijar con una cinta el transductor sobre el tórax del paciente en el eje flebostático o montado en un poste a la cabecera del paciente²².

Ajustar a cero confirma que cuando la presión en el interior del sistema es cero, el equipo lee cero. Se consigue abriendo la llave de paso de referencia para liberar aire y observar que el monitor realice una lectura de cero. La mayoría de los transductores utilizados actualmente son desechables y tienen una escasa desviación de cero. Se recomienda el ajuste a cero del transductor durante el montaje inicial, inmediatamente después de la inserción de la vía arterial, cuando se ha desconectado el transductor del cable de presión o se ha desconectado éste del monitor, y cuando se pone en duda la precisión de las determinaciones, y se debe hacer de acuerdo con las instrucciones del fabricante^{22,23}.

FIG. 64-2



Componentes de un sistema de monitorización de presión. La cánula, que se muestra entrando en la arteria radial, está conectada a través de una sonda de presión (no distensible) al transductor. El transductor convierte la onda de presión en una señal electrónica. El transductor se halla conectado al sistema de monitorización electrónica, que amplifica, acondiciona, muestra y registra la señal. Las llaves de paso se hallan insertadas en la vía para la obtención de muestras y para los procedimientos de referenciación y de equilibrado a cero. Se inserta en la vía un sistema de purga, que consta de una bolsa presurizada de líquido intravenoso, sonda y un dispositivo de purga. El sistema de purga proporciona una purga lenta continua (aproximadamente 3 ml/h) y un mecanismo de purga

rápida de las vías. Por lo general, todos los artículos son desechables con la excepción del sistema de monitorización electrónico.

La optimización de las características de las respuestas dinámicas implica la comprobación de que el equipo reproduce sin distorsión una señal que cambia rápidamente. Se realiza una *prueba de respuesta dinámica (prueba de la onda cuadrada)* cada 8 a 12 horas y cuando se abre el sistema para airear o se pone en duda la precisión de las determinaciones. Implica comprobar que el equipo reproduce una señal sin distorsión ([fig. 64-4](#))²⁴.

En la [tabla 64-3](#) se exponen las etapas para la obtención de las determinaciones de la presión arterial con una vía cruenta invasiva. Se pueden obtener las determinaciones de la presión a partir de los resultados digitales y analógicos impresos, pero lo mejor es obtener unas lecturas precisas a partir de un trazado de presión impreso al final de la espiración. Se realizan lecturas iniciales con el paciente sobre una superficie plana. A menos que la presión arterial del paciente sea extremadamente sensible a los cambios ortostáticos, los valores en grados más modestos de elevación con reposo sobre el dorso (hasta 45 grados) son generalmente equivalentes a las determinaciones con el paciente sobre una superficie plana. Los estudios no han demostrado precisión de las lecturas obtenidas en pacientes en posición lateral²². No es necesario recolocar al paciente para cada lectura de presión. Sin embargo, no es necesario mover la llave de paso de referencia cero para mantenerlo colocado en el eje flebotático ([fig. 64-3, B](#)).

Tipos de monitorización invasiva de la presión

Presión arterial

Está indicada la monitorización continuada de la presión arterial de los pacientes en muchas situaciones, como la hipertensión y la hipotensión agudas, la insuficiencia respiratoria, el shock, la lesión neurológica, los procedimientos de intervención sobre las coronarias, la infusión continuada de fármacos vasoactivos (nitroprusiato sódico) y la toma de muestras frecuentes para GSA. Es típico utilizar una cánula de teflón sobre la aguja no biselada de calibre 20 (0,914 mm de diámetro externo) de 5,1 cm para canular una arteria periférica, como la radial, braquial o femoral, empleando un método percutáneo. Después de la inserción, se sutura el catéter en su sitio²⁵. Es importante inmovilizar el sitio de inserción de modo que no se desplace la vía del catéter y no se enrosquen las vías.

Determinaciones

La enfermera puede utilizar la vía arterial para obtener las presiones sistólica, diastólica y arterial media ([fig. 64-5](#)). Se deben poner alarmas de alta y baja presión, atendiendo al estado actual del paciente y activarlas. Se obtienen las determinaciones en la teleespiración para limitar el efecto del ciclo respiratorio sobre la

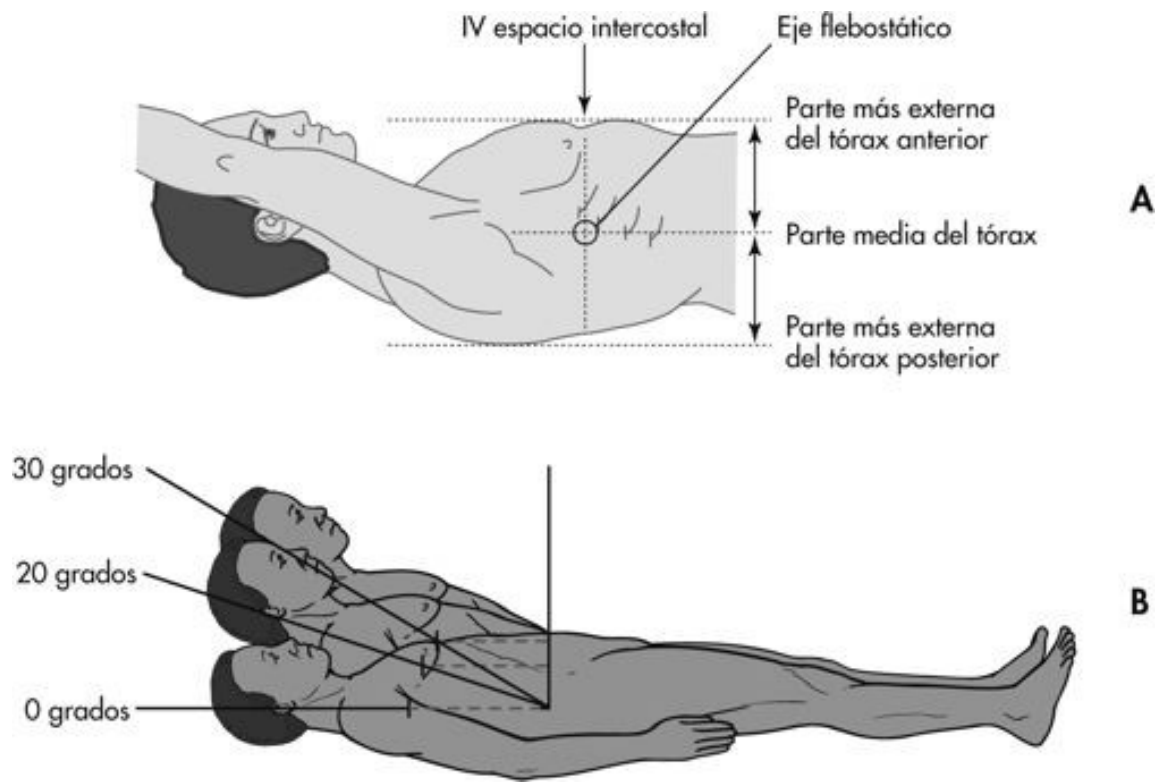
presión arterial²⁴. En la insuficiencia cardíaca, el trazo sistólico puede ser más lento. En la hipovolemia, la presión sistólica varía ampliamente con la ventilación mecánica, disminuyendo durante la inspiración. En la insuficiencia cardíaca congestiva grave, la amplitud sistólica no varía con la ventilación. Con las arritmias es útil observar los trazados simultáneos del ECG y de la presión. Las arritmias que de modo significativo disminuyan la presión arterial son más urgentes que las que causan solamente una ligera disminución de la amplitud sistólica.

Complicaciones

Las vías arteriales comportan el riesgo de hemorragia, infección, formación de trombos y deterioro neurovascular. Lo más probable es que se produzca hemorragia cuando el catéter se desplaza o se desconecta la vía. Para evitar esta complicación grave, la enfermera utiliza conexiones Luer-Lok y siempre comprueba la forma de la onda arterial y que las alarmas se hallen activadas. Si disminuye la presión en la vía (p. ej., cuando se desconecta la vía), la alarma de presión baja suena inmediatamente, lo que permite una pronta corrección del problema. La presión siempre está monitorizada cuando una vía está colocada, incluso si se colocó la vía para toma de muestras de GSA.

La infección es un riesgo con cualquier vía invasiva. La enfermera debe inspeccionar el sitio de inserción en busca de signos locales de inflamación y monitorizar al paciente en busca de signos de infección sistémica. Para limitar el riesgo de contaminación y de infección relacionada con el catéter, se debe cambiar el sitio del catéter, la sonda de presión, la bolsa de purga y el transductor cada 96 horas²⁴. Cuando se sospecha una infección, se debe retirar el catéter y cambiar el equipo.

FIG. 64-3

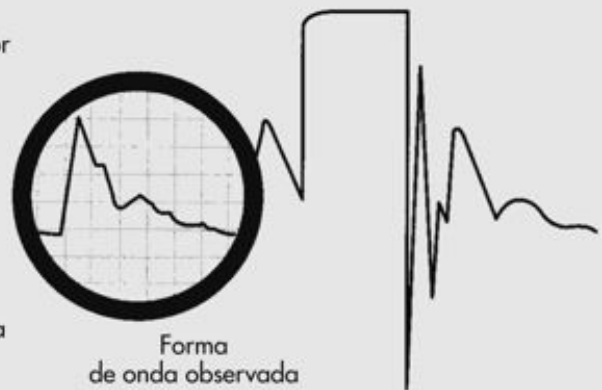


Identificación del eje flebotático. **A**, el eje flebotático es una marca externa que se utiliza para identificar la zona de las aurículas en el paciente en supino. Se define el eje flebotático como la intersección de dos líneas imaginarias: una trazada verticalmente a través del cuarto espacio intercostal en el esternón, y otra trazada horizontalmente a través de la parte media del tórax, entre los puntos anterior y posterior más externos del tórax. **B**, a medida que se eleva el respaldo del paciente en supino, el eje flebotático permanece en la misma localización anatómica, volviéndose progresivamente elevado a partir del suelo. Se debe volver a situar el punto de referencia cero con los cambios en la elevación del respaldo para mantenerlo en el nivel flebotático.

FIG. 64-4

Cuando se activa el sistema de purga continuada y se libera rápidamente, una pendiente ascendente acusada termina en una línea plana en el indicador máximo en el monitor y en la copia impresa. Se sigue de una pendiente descendente rápida inmediata que se extiende por debajo de la línea basal con 1 o 2 oscilaciones (repique mínimo) en 0,12 segundos y una vuelta rápida a la línea basal. La forma de la onda de presión del paciente también está claramente definida con todos los componentes de la onda, como la incisura dicota en una forma de onda arterial, claramente visible

Configuración de la prueba de la onda cuadrada



Intervención

No se requiere ajuste del sistema de monitorización

Sistema óptimamente amortiguado. Prueba de la respuesta dinámica (prueba de la onda cuadrada) empleando el sistema de purga rápida: respuesta normal.

Puede producirse un trastorno circulatorio de la formación de un trombo alrededor del catéter, liberación de un trombo, espasmo, u oclusión de la circulación por el catéter. Antes de insertar una vía en la arteria radial se debe efectuar una prueba de Allen para confirmar que la circulación cubital es suficiente para sostener la mano. En esta prueba se aplica presión sobre las arterias radial y cubital simultáneamente. Se instruye al paciente para que abra y cierre la mano repetidamente. La mano debe palidecer. A continuación la enfermera libera la presión de la arteria cubital mientras comprime la arteria radial. Si no se produce un color sonrosado en 6 segundos, la arteria cubital es insuficiente, lo que indica que no debe emplearse la arteria radial para la inserción de la vía.

Para ayudar a mantener la permeabilidad de la vía y limitar la formación de un trombo, la enfermera debe valorar el sistema de irrigación continuado cada 1 a 4 horas para determinar que la bolsa de presión esté inflada a 300 mmHg, que la bolsa de purga contenga líquido y que el sistema esté liberando de 1 a 3 ml/h. Se recomienda el empleo de una solución salina heparinizada (p. ej., 1 a 4 U/ml) para la solución de purga, a menos que esté contraindicada²⁴.

TABLA 64-3 Determinación de la presión arterial con vías invasivas

1. Explicar el procedimiento al paciente
2. Colocar al paciente en supino y en un plano horizontal o, en caso apropiado, elevado hasta 45 grados

3. Confirmar que la referencia cero (puerto de la llave de paso más próxima al transductor) esté situado a nivel del eje flebotático ([fig. 64-3](#)). Si la llave de paso de referencia no está fijada en el tórax del paciente con una cinta, se debe utilizar un nivel de carpintero para colocar la llave de paso en un poste a la cabecera del paciente a nivel del eje flebotático
4. Observar el trazado del monitor y valorar la calidad del trazado. Efectuar una prueba de respuesta dinámica ([fig. 64-4](#))
5. Obtener una hoja impresa analógica, si es posible, y determinar las presiones sistólica y diastólica en la teleespiración ([fig. 64-5](#)). Si no se dispone de la hoja impresa, congelar el trazado de la pantalla del osciloscopio y utilizar el cursor para medir las presiones en la teleespiración
6. Registrar prontamente las determinaciones de presión, e incluir (si es posible) la hoja impresa marcada para identificar los puntos leídos

Una vez insertado el catéter, la enfermera debe evaluar el estado neurovascular distalmente al sitio de inserción cada hora. El miembro con el flujo arterial comprometido aparece frío y pálido, y el lecho capilar tarda más de 3 segundos en rellenarse. Puede haber síntomas de deterioro neurológico, como hormigueo o parestesias. El deterioro neurovascular puede dar lugar a la pérdida de un miembro, lo que constituye una urgencia.

Catéter dirigido por el flujo de la arteria pulmonar

Se emplea la monitorización de la presión de la arteria pulmonar (AP) para guiar el tratamiento de la fase aguda de los pacientes con problemas complicados de tipo cardíaco, pulmonar y de volumen intravascular ([tabla 64-4](#)). La presión arterial diastólica (PAD) y la PEAP son indicadores sensibles del estado del volumen hídrico y de la función cardíaca. La presión PAD y la PEAP aumentan en la sobrecarga de volumen hídrico y en la insuficiencia cardíaca. Disminuyen con el déficit de volumen. La fluidoterapia basada en la presión AP permite el restablecimiento del equilibrio hídrico mientras se evita la sobrecorrección del problema. La monitorización de las presiones de la AP puede permitir una manipulación terapéutica de la precarga, lo que permite que se mantenga el GC sin situar al paciente en riesgo de edema pulmonar.

TABLA 64-4 Indicaciones clínicas para la cateterización de la arteria pulmonar

Desequilibrio hídrico complejo (p. ej., traumatismo, quemaduras, sepsis)

Desequilibrio hídrico perioperatorio en pacientes de alto riesgo (p. ej., historia cardíaca)

Estados de shock (p. ej., cardiogénico, séptico, hipovolémico)

Evaluación de los síndromes circulatorios (p. ej., insuficiencia cardíaca, insuficiencia de la válvula mitral, derivaciones intraventriculares)

Infarto de miocardio con complicaciones (p. ej., insuficiencia ventricular izquierda, shock cardiogénico, rotura del tabique ventricular)

Insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

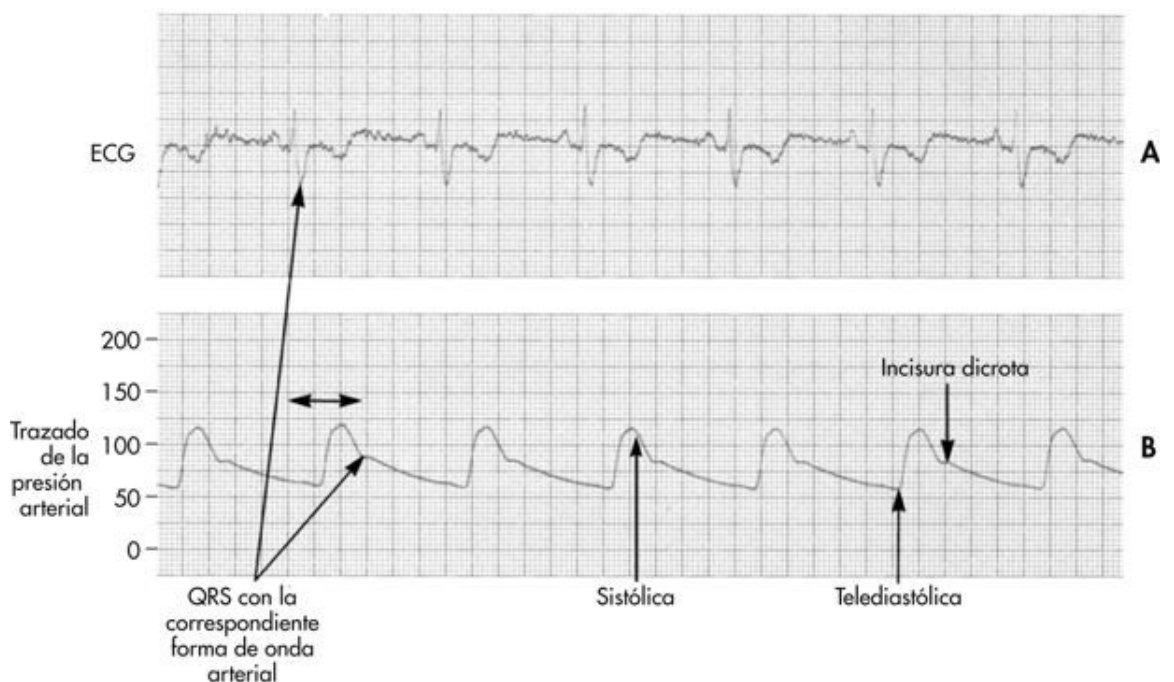
Síndrome de dificultad respiratoria aguda

Soporte con fármacos vasoactivos

Taponamiento cardíaco

Tratamiento con bomba de contrapulsación intraaórtica

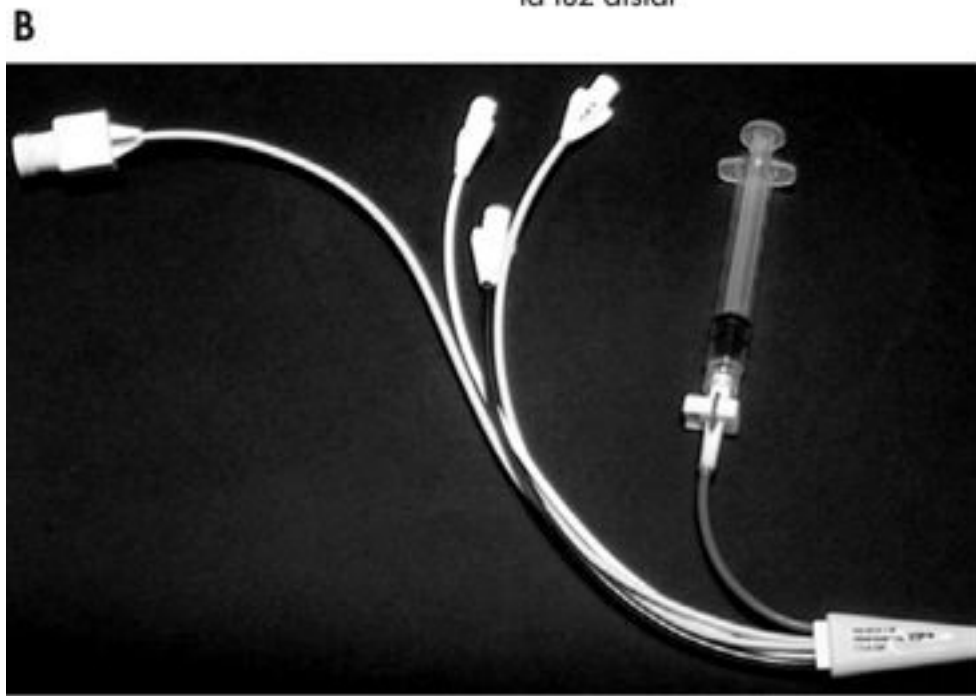
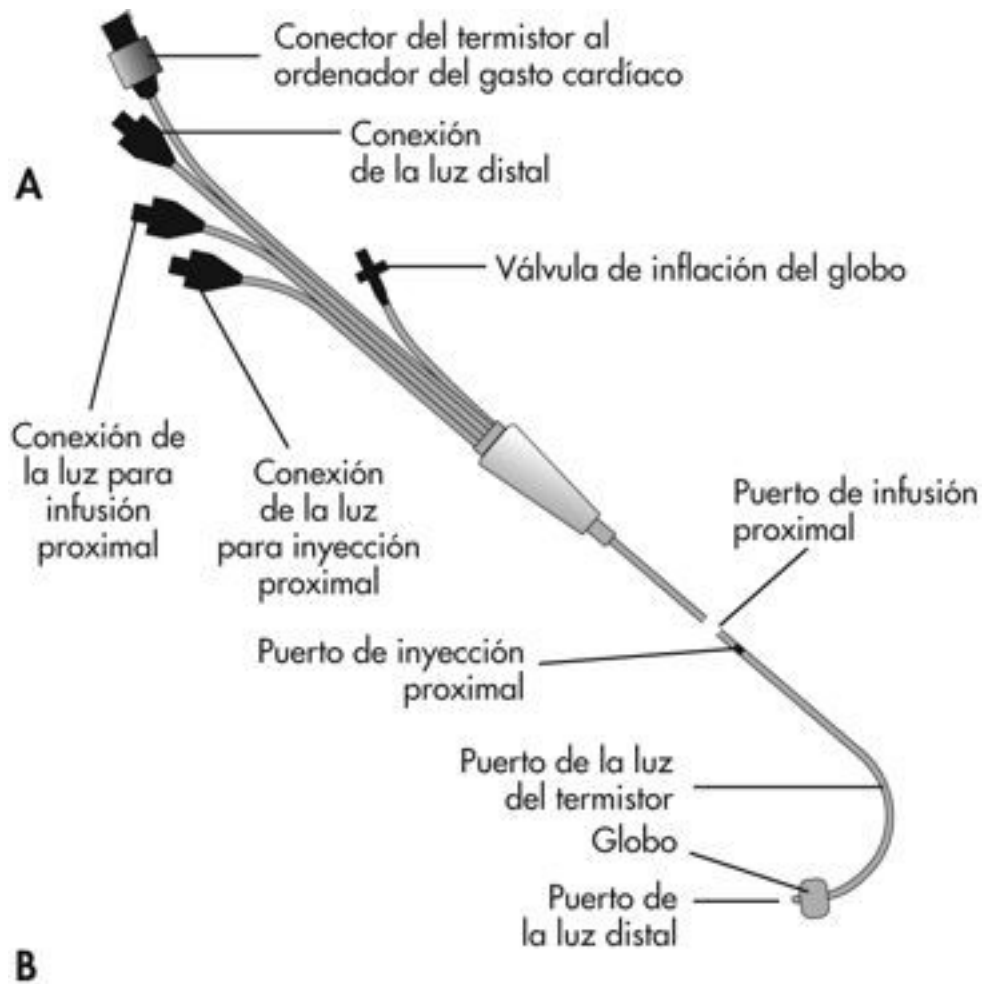
FIG. 64-5



A, trazado electrocardiográfico (ECG) registrado simultáneamente y **B**, trazado de la presión arterial sistémica. La presión sistólica es la presión máxima. La incisura dicrótica indica el cierre de la válvula aórtica. La presión diastólica es el valor más bajo antes de la contracción. La presión media es la presión promediada durante el tiempo calculada por el equipo de monitorización.

Se emplea un catéter dirigido por el flujo de la AP (p. ej., Swan-Ganz) para determinar las presiones de la AP, incluida la PEAP. El catéter AP estándar es el número 7,5 francés, de 110 cm de longitud, con cuatro o cinco luces ([fig. 64-6](#)). Cuando se coloca apropiadamente, el puerto de la luz distal (punta del catéter) se halla en el interior de la AP ([fig. 64-7](#)). Se emplea este puerto para monitorizar las presiones de la AP y retirar muestras de sangre venosa mezclada (p. ej., para valorar la saturación de oxígeno). Un globo conectado a una válvula externa a través de la segunda luz rodea el puerto de la luz distal. Inflar el globo tiene dos finalidades: 1) permitir que la sangre en movimiento arrastre el catéter anterógradamente, y 2) permitir la determinación de la PEAP. Habrá una o dos luces proximales, con puertos de salida en la aurícula derecha (si sólo hay uno) o en la aurícula derecha y ventrículo derecho (si hay dos). Se emplea el puerto de la aurícula derecha para la determinación de la PVC, inyección de líquido para la determinación del GC y obtención de muestras de sangre. Si se dispone de un segundo puerto proximal, se emplea para la infusión de líquidos y fármacos o para la toma de muestras. Se conecta un puerto de luz del termistor localizado cerca de la punta distal a un conector externo. Se emplea este puerto para la monitorización de la sangre o de la temperatura central y en el método de termodilución de determinación del GC.

FIG. 64-6



Catéter de la arteria pulmonar (AP). **A**, el catéter ilustrado tiene cinco luces. Cuando se coloca apropiadamente, el puerto de la luz distal se halla en la AP, y los puertos de la luz proximal se hallan en la aurícula derecha y en el ventrículo derecho. El puerto distal y uno de los proximales se emplean para determinar las presiones en la AP y la venosa central, respectivamente. Un globo rodea el catéter cerca de la extremidad distal. Se emplea la válvula del globo para inflar éste con aire y así permitir la lectura de la presión de

enclavamiento en la arteria pulmonar. Un termistor localizado cerca de la punta distal detecta la temperatura en la AP y se emplea para determinar el gasto cardíaco por termodilución cuando se inyecta una solución más fría que la temperatura corporal en un puerto proximal. **B**, foto de un catéter real.

Además de estas características relativamente estándares y comunes del catéter dirigido por el flujo de la AP, se dispone de catéteres con otras características. Una modificación es la inclusión de un electrodo auricular, útil para el registro del ECG auricular o para la estimulación rítmica del corazón. Otra modificación común es la inclusión de un sensor de fibra óptica en la punta distal que detecta la saturación de oxígeno de la sangre venosa mezclada. Otro tipo de catéter proporciona una determinación continuada del volumen y de la fracción de eyección del ventrículo derecho, mientras que otro catéter proporciona una monitorización continua del GC²⁶. La funda del catéter AP suele tener un puerto lateral que sirve como otra vía intravenosa. La mayoría de los catéteres tienen también una «manga» de plástico conectada a la funda, lo que permite la manipulación del catéter manteniéndose la esterilidad.

Inserción del catéter en la arteria pulmonar

Antes de la inserción del catéter en la AP, la enfermera anota el estado electrolítico del paciente, el equilibrio ácido-básico, oxigenación y coagulación. Desequilibrios como hipopotasemia, hipomagnesemia, hipoxemia o acidosis pueden hacer que el corazón sea más irritable y aumente el riesgo de arritmia ventricular durante la inserción del catéter. La coagulopatía aumenta el riesgo de hemorragia. La enfermera se prepara para el procedimiento disponiendo el monitor, los cables y las soluciones de purga e infusión. Se referencia a cero el sistema con el eje flebostático. Se explica el procedimiento al paciente y se obtiene su consentimiento informado. Se coloca al paciente en posición supina con la cabecera de la cama en un plano horizontal²⁷. Se inserta el catéter en la AP a través de una funda por vía percutánea en la vena yugular interna, subclavia, antecubital o femoral empleando una asepsia quirúrgica. Rara vez se requiere un corte en la vena. A continuación se hace avanzar la vía a través del sistema venoso hasta el corazón derecho.

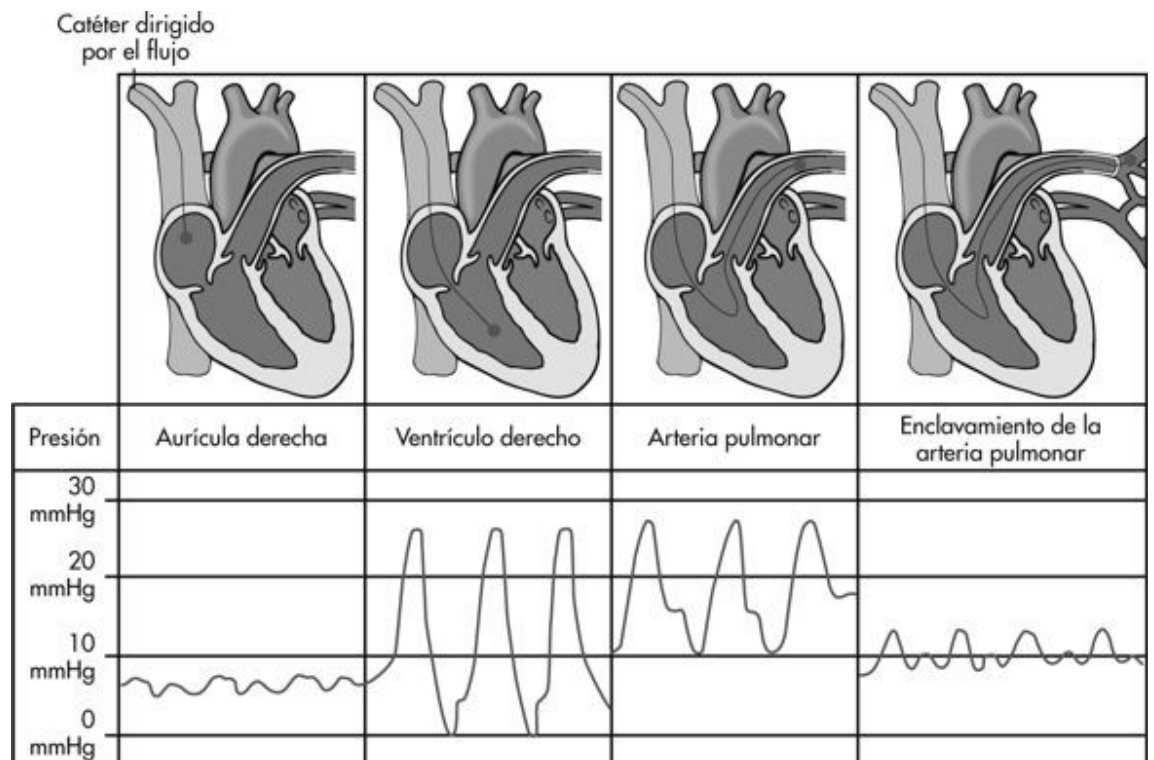
Se guía la inserción del catéter observando continuamente las formas de onda características en el monitor a medida que se va avanzado el catéter a través del corazón hasta la AP ([fig. 64-7](#)). Cuando la punta alcanza la aurícula derecha se infla el globo²⁷. El inflado del globo no debe exceder la capacidad del globo (por lo general de 1 a 1,5 ml de aire). A continuación se deja que avance el catéter a través de la válvula tricúspide al interior del ventrículo derecho y después se pasa a través de la válvula pulmonar al interior de la AP. Una vez que se observa el trazado típico de la PEAP, se deshincha el globo y debe volverse a observar en el monitor la forma de onda de la AP. Después de la inserción se obtiene una radiografía de tórax para confirmar la posición. Para mantener el catéter en su posición apropiada, se

asegura a continuación el catéter en su punto de entrada en la piel. Se debe anotar y registrar la determinación del punto de salida. Se aplica un vendaje oclusivo y se cambia de acuerdo con el protocolo de la unidad. Es necesario monitorizar el ECG continuamente durante la inserción debido al riesgo de arritmias, en especial cuando el catéter alcanza en el ventrículo derecho.

Determinaciones de la presión en la arteria pulmonar

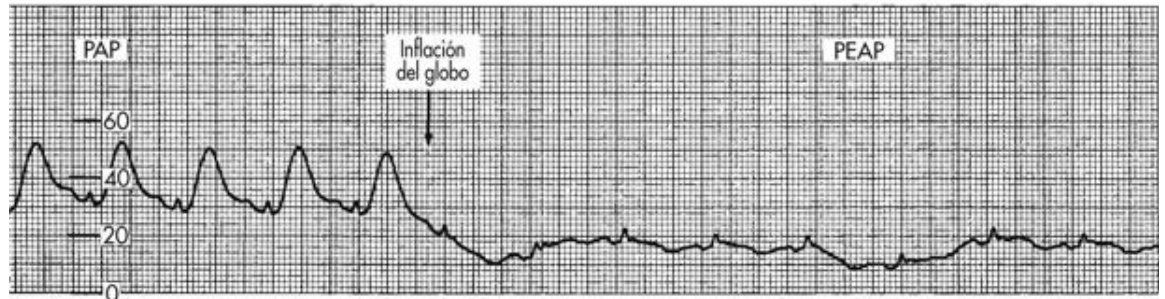
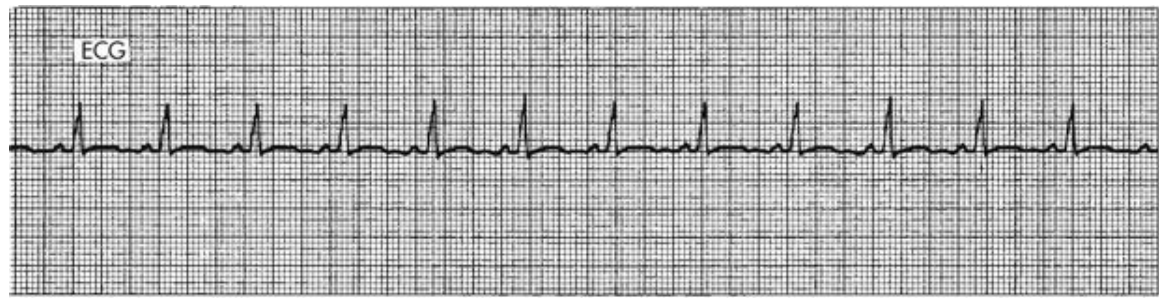
De modo habitual se monitorizan las presiones sistólica, diastólica y media. La sistólica de la AP es la presión máxima y la diastólica de la AP es el punto de presión más bajo en la onda de la AP. La presión media de la AP es el promedio ponderado en el tiempo. Dado que los puertos de la AP se hallan en el tórax, las presiones intratorácicas alteran la presión de la AP. Para producir unos datos precisos, las determinaciones de la AP se obtienen al final de la espiración^{27,28}.

FIG. 64-7



Posición del catéter dirigido por el flujo de la arteria pulmonar durante los estadios progresivos de la inserción con las correspondientes formas de la onda de presión.

FIG. 64-8



Cambio en la forma de la onda de presión de la arteria pulmonar (PAP) a la forma de onda de presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PEAP) al inflar el globo. Se infla el globo mientras se observa el monitor a la cabecera del paciente en busca de cambios en la forma de la onda. Inflación del globo (flecha) en un paciente con PEAP normal.

La determinación de la PEAP se obtiene inflando lentamente el globo con aire (no sobrepasar la capacidad del globo) hasta que la forma de la onda de la AP cambia a la forma de onda de la PEAP (fig. 64-8). Antes de hinchar el globo, el trazado de presión de la AP en el monitor se parece a un trazado arterial, con un pico sistólico, una incisura dicota, y luego el punto diastólico bajo. A medida que la forma de onda se vuelve «acuñada», el trazado cambia de forma y amplitud. Generalmente, la forma de onda de la PEAP se caracteriza por dos pequeñas ondas positivas, la onda *a* y la onda *v*. La *onda a* indica la contracción auricular, y se sigue por el *descenso x*, que indica la relajación auricular. En ocasiones, puede observarse una *onda c* siguiendo a la onda *a* e indica el cierre de la válvula mitral. La *onda v* se observa durante el intervalo entre las ondas T y P del ECG. La *onda v* indica la entrada de sangre a la aurícula izquierda cuando la válvula mitral está cerrada y el ventrículo se está contrayendo. La *onda v* se sigue del *descenso y* que indica el vaciado de la aurícula izquierda cuando se abre la válvula mitral y se llena el ventrículo²⁸.

Cuando se determina la PEAP, se debe inflar el globo durante no más de cuatro ciclos respiratorios, o de 8 a 15 segundos^{26,27}. Hay riesgo de rotura de la AP si el catéter migra distalmente hacia un vaso más pequeño o si se infla el globo en exceso. Se sospecha este hecho cuando se necesita menos de 1 ml para producirse el enclavamiento en el trazado o si se obtiene un trazado de «sobreenclavamiento» (fig. 64-9). Se deben obtener lecturas a partir de un registro de presión con una tira analógica y se debe colocar la tira en la historia del paciente. Si no se dispone de una hoja impresa del trazado, se pueden obtener lecturas a partir del monitor empleando el cursor.

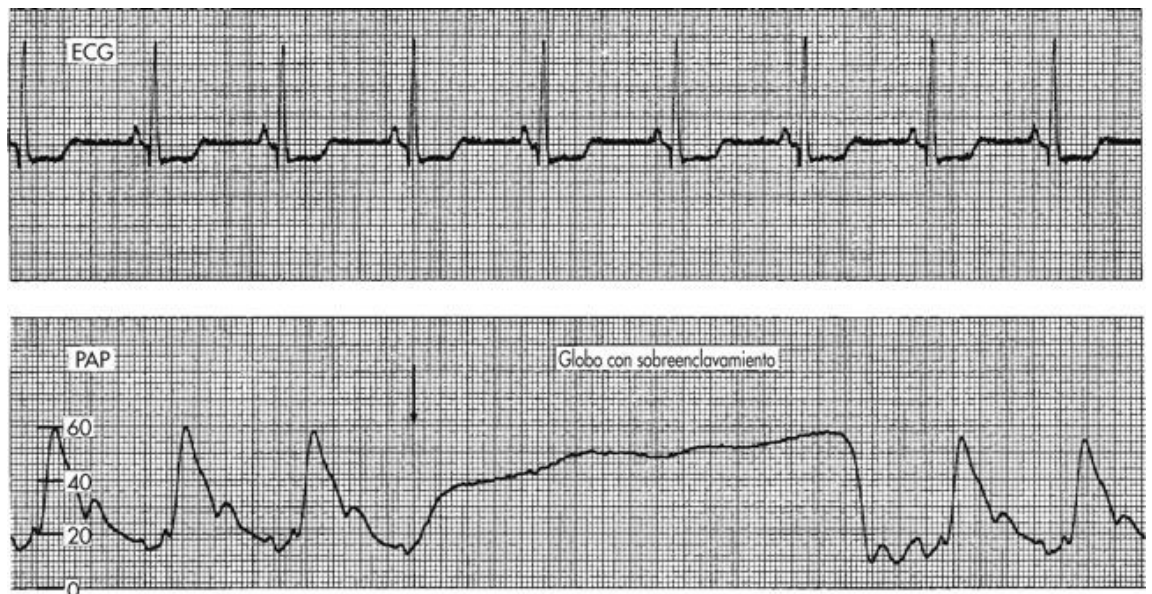
Determinación de la presión venosa central o de la aurícula derecha

La PVC es una determinación de la precarga ventricular derecha. Puede determinarse con un catéter de la AP empleando una de las luces proximales o con un catéter venoso central situado en la vena yugular interna o en la subclavia. Se determina la PVC como una presión media en la teleinspiración. Las ondas de la PVC (fig. 64-10) son similares a las ondas de la PEAP. Aunque la presión diastólica en la AP y la PEAP son indicadores más sensibles del estado de la volemia, la PVC refleja también problemas de la volemia. Una PVC elevada indica insuficiencia ventricular derecha o una sobrecarga de volumen. Una PVC baja indica hipovolemia.

Técnicas invasivas para la determinación del gasto cardíaco

Con frecuencia se monitoriza el GC en los pacientes con inestabilidad hemodinámica. El GC normal en reposo es de 4 a 8 l por minuto y varía con el tamaño corporal. El IC da cuenta de las variaciones en el tamaño corporal y es normalmente de 2,2 a 4 l/min/m². El GC disminuye en condiciones, como hipovolemia, choque cardiogénico e insuficiencia cardíaca. En condiciones normales, el GC aumenta con el esfuerzo. Los aumentos del GC en reposo indican un estado hiperdinámico observado en la fiebre o en la sepsis.

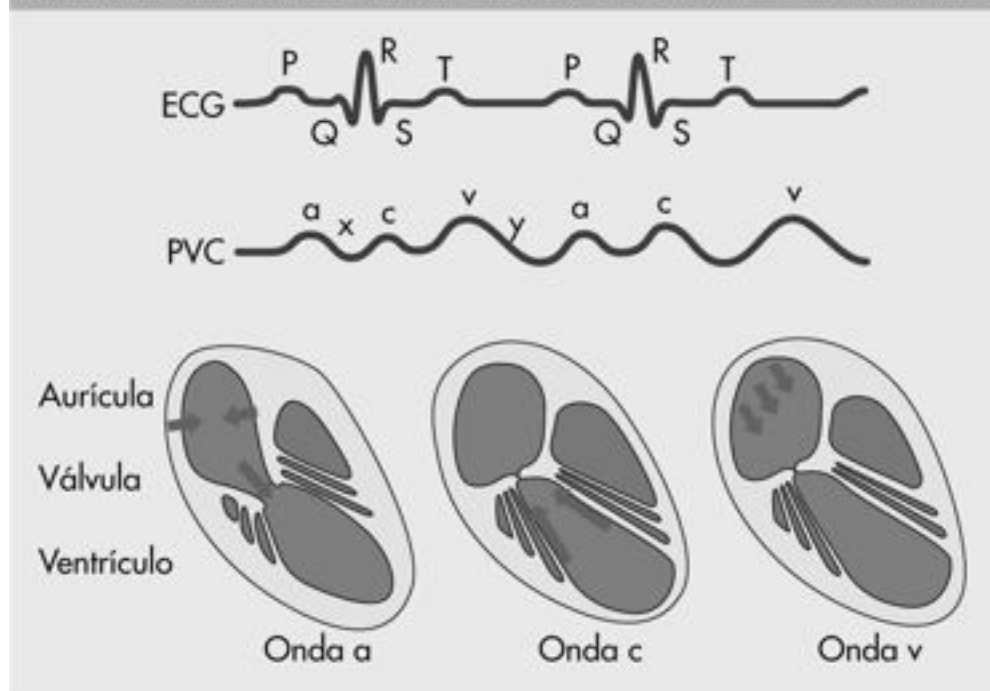
FIG. 64-9



Inflación del globo (*flecha*) en un paciente con aumento de la presión de enclavamiento. Sobreenclavamiento del globo (el globo se ha inflado en exceso). El riesgo de inflar en exceso el globo es que puede romperse la arteria pulmonar (AP) debido a la presión del globo. PAP: presión de la arteria pulmonar.

FIG. 64-10

Representación esquemática de la forma de onda y de los fenómenos del ciclo cardíaco



Fenómenos cardíacos que producen la forma de onda de la presión venosa central (PVC) con las ondas a , c y v. La onda a representa la contracción auricular. El descenso x representa la relajación auricular. La onda c representa la protrusión de la válvula tricúspide cerrada en la aurícula derecha durante la sístole ventricular. La onda v representa el llenado auricular. El descenso y representa la apertura de la válvula tricúspide y el llenado del ventrículo.

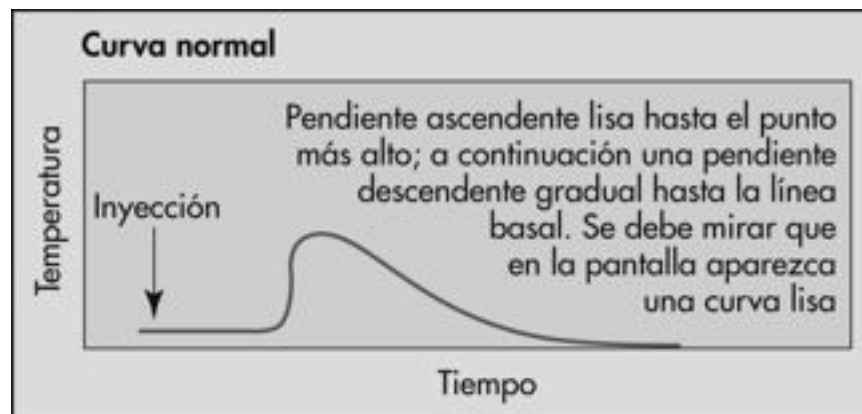
Se emplea comúnmente el catéter de la AP para determinar el GC por medio de un método de GC de *termodilución* con bolo intermitente (GCTI) o un método de GC *continuado* (GCC). Con el método de la GCTI, se inyecta rápidamente (≤ 4 segundos) y con suavidad un volumen fijo (5 a 10 ml) de solución glucosada al 5% (o solución salina, si está contraindicada) a temperatura ambiente (o helada en los pacientes con unos GC bajos o altos) en el puerto de la luz proximal del catéter de la AP²⁹. El puerto de la luz del termistor localizado cerca de la punta distal del catéter de la AP detecta el descenso en la temperatura de la sangre. El ordenador calcula matemáticamente el GC a partir del área bajo la curva de temperatura. Cuanto mayor sea el área bajo la curva, menor el GC, y, a la inversa, cuanto menor sea el área bajo la curva, mayor el GC (fig. 64-11)²⁹. Se efectúa tres veces este procedimiento, con una separación de 1 a 2 minutos entre cada determinación. Se descarta cualquier determinación del GC que no tenga una curva normal. Para determinar el GC se calcula un promedio de tres determinaciones aceptables.

El método GCC emplea un catéter de GC de intercambio de calor. Este catéter de la AP contiene un filamento térmico que se localiza en la aurícula derecha. Este filamento emite una señal pulsada cada 30

a 60 segundos que permite que se mezcle la sangre con calor a medida que va pasando al ventrículo derecho. El puerto de la luz del termistor detecta el cambio de temperatura. Un ordenador a la cabecera del paciente muestra determinaciones digitales cada 30 a 60 segundos que reflejan el GC promedio durante los últimos 3 a 6 minutos. El método de GCC elimina la necesidad de bolos de líquido, reduce el riesgo de contaminación y permite una evaluación continuada (o tendencia) del GC. Las comparaciones del método GCTI con el método GCC han demostrado que el método GCC es fiable²⁹.

Se pueden calcular la RVS, el índice RVS (IRVS), el VL y el índice VL (IVL) cada vez que se determina el GC. En la [tabla 64-2](#) se muestran las fórmulas para calcular estos parámetros. Un aumento de la RVS ($> 1.200 \text{ dinas/seg/cm}^5$) indica vasoconstricción por choque, aumento de la liberación o administración de adrenalina o noradrenalina, o insuficiencia ventricular izquierda. Una RVS baja ($< 800 \text{ dinas/seg/cm}^5$) indica vasodilatación, que puede producirse durante la sepsis, shock séptico o shock neurogénico o con fármacos que reducen la poscarga. Los cambios en el VL son indicadores cada vez más importantes del estado de la acción de bomba del corazón. Puede observarse un VL alto en la bradicardia y en el esfuerzo y con el empleo de inotropos positivos (p. ej., milrinona). Se observa un VL bajo en las taquiarritmias, vasodilatación extrema y taponamiento cardíaco.

FIG. 64-11



Curva del gasto cardíaco normal. Se calcula el gasto cardíaco a partir del cambio de temperatura en la arteria pulmonar cuando se inyecta un volumen fijo de una solución con una temperatura conocida en el puerto proximal en la aurícula derecha. La enfermera debe observar la curva durante la inyección para asegurarse de que sea lisa.

Monitorización hemodinámica no invasiva: cardiografía por impedancia

La **cardiografía por impedancia** (CGI) es un método no invasivo continuado de obtención del GC y de valoración del estado hídrico del tórax. Basada en los conceptos de la impedancia (la resistencia al

flujo de la corriente eléctrica [Z]), la CGI emplea cuatro juegos de electrodos externos para liberar una corriente de alta frecuencia y de baja amplitud que es similar a la empleada en los monitores de la apnea³⁰. La sangre es un conductor excelente de la electricidad (disminuye la impedancia), y el flujo de sangre pulsátil genera cambios en la impedancia eléctrica. La CGI determina el cambio en la impedancia (dZ) en la aorta ascendente y en el ventrículo izquierdo en el tiempo (dt) y se representa como dZ/dt . Z_0 es la determinación de la impedancia promedio del líquido del tórax. Pueden calcularse los parámetros hemodinámicos basados en la impedancia (GC, VL y RVS) a partir de Z_0 , dZ/dt , PAM, PVC y el ECG. Algunas indicaciones de la CGI comprenden los signos y los síntomas tempranos de disfunción cardíaca, evolución de la causa cardíaca o pulmonar de la disnea, justificación de la inserción de un catéter en la AP, evaluación de la farmacoterapia y diagnóstico del rechazo después de un trasplante cardíaco³⁰.

Saturación de oxígeno de la sangre venosa mezclada

Los catéteres de la AP pueden incluir sensores para medir la saturación de oxígeno de la hemoglobina de la sangre de la AP. Este valor es la *saturación de oxígeno de la sangre venosa mezclada* (SvO_2), y es de utilidad para la determinación de la suficiencia de la oxigenación tisular. La SvO_2 refleja el equilibrio dinámico entre la oxigenación de la sangre arterial, la perfusión tisular y el consumo de oxígeno por los tejidos (VO_2). La SvO_2 , cuando se considera junto con la saturación de oxígeno de la sangre arterial, es útil para el análisis del estado hemodinámico y de la respuesta al tratamiento o a las actividades ([tabla 64-5](#)). La SvO_2 normal en reposo es del 60 al 80%.

Las disminuciones y los aumentos mantenidos en la SvO_2 deben ser analizados cuidadosamente. Una SvO_2 disminuida puede indicar una menor oxigenación de oxígeno en la sangre arterial, un bajo GC, una baja hemoglobina, o un aumento del consumo de oxígeno. Si disminuye la SvO_2 , la enfermera determina cuál de estos cuatro factores ha cambiado. La enfermera observa los cambios en la oxigenación arterial por medio de la monitorización de la pulsioximetría o GSA. Al anotar los cambios en el estado de conciencia, la fuerza y la calidad de los pulsos periféricos, la diuresis, y el color y la temperatura de la piel, la enfermera puede valorar globalmente el GC y la perfusión tisular. Si la oxigenación arterial, el GC, y la hemoglobina se mantienen sin cambios, una disminución de la SvO_2 indica un mayor consumo de oxígeno, que puede ser consecuencia de un mayor metabolismo, dolor, movimiento o fiebre. Si el consumo de oxígeno aumenta sin un aumento similar en la liberación de oxígeno, se extrae más oxígeno de la sangre, y la SvO_2 continuará disminuyendo.

Una mayor SvO_2 es también clínicamente significativa y puede indicar una mejoría clínica (p. ej., aumento de la saturación de oxígeno arterial, mejoría de la perfusión, disminución del

metabolismo) o problemas (p. ej., sepsis, defecto del tabique ventricular). En la sepsis, puede que el oxígeno no sea extraído de modo apropiado en los tejidos, lo que da lugar a una mayor saturación de oxígeno en la sangre venosa mezclada.

Las intervenciones enfermeras pueden ser guiadas por los cambios en la SvO₂. La enfermera puede observar que la frecuencia cardíaca del paciente aumenta moderadamente durante la recolocación pero que la SvO₂ permanece estable. En este caso la enfermera puede concluir que se tolera el cambio de posición. En caso de producirse un descenso de la SvO₂, sería una indicación para detener la actividad hasta que la SvO₂ vuelva a su valor previo.

En muchos casos, a medida que aumenta la actividad o el metabolismo, la frecuencia cardíaca y el GC aumentan, y la SvO₂ permanece constante o varía ligeramente. Sin embargo, no es infrecuente que los pacientes críticamente enfermos tengan afecciones que impidan aumentos sustanciales del GC. Por ejemplo, podría producirse en el paciente con insuficiencia cardíaca, shock, arritmias o trasplante cardíaco. En estos casos, la SvO₂ puede proporcionar un indicador útil del equilibrio entre la liberación y el consumo de oxígeno.

TABLA 64-5 Interpretación clínica de las determinaciones de la SvO₂

DETERMINACIÓN DE LA SvO₂

BASE FISIOLÓGICA DEL CAMBIO EN LA SvO₂

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y BASE TEÓRICA

SvO₂ alta (80-95%)

Aumento del aporte de oxígeno

Paciente que recibe más oxígeno del requerido por la afección clínica

Disminución de la demanda de oxígeno

Anestesia, que causa sedación y disminución de los movimientos musculares

Hipotermia, que disminuye la demanda metabólica (p. ej., con la derivación cardiopulmonar)

Sepsis causada por una menor capacidad de los tejidos para utilizar el oxígeno en las células

Falso positivo alto debido a que el catéter de la arteria pulmonar se halla enclavado en un capilar pulmonar

SvO₂ normal (60-80%)

Aporte de oxígeno y demanda metabólica normales

Aporte y demanda de oxígeno equilibrados

SvO₂ baja (< 60%)

Disminución del aporte de oxígeno causado por:

Hemoglobina baja

Anemia o hemorragia que compromete el sistema cardiopulmonar

Saturación arterial baja (SaO₂)

Hipoxemia resultante de una disminución del aporte de oxígeno o neumopatía

Gasto cardíaco bajo

Shock cardiogénico causado por insuficiencia de bombeo del ventrículo izquierdo

Aumento del consumo de oxígeno (VO₂)

La demanda metabólica supera el aporte de oxígeno en condiciones y aumenta el metabolismo, incluidos estados fisiológicos, como escalofríos, convulsiones, hipertermia e intervenciones enfermeras, como la obtención del peso por medio de una balanza a la cabecera del paciente y la recolocación del paciente, que aumentan el movimiento muscular

De Urden LD, Stacy KM, Lough ME: *Thelan's critical care nursing: diagnosis and management*, ed 4, St Louis, 2002, Mosby.

Complicaciones con los catéteres de la AP

La infección y la sepsis son problemas graves asociados con los catéteres de la AP. Para prevenir la infección es obligatorio observar una asepsia quirúrgica cuidadosa para la inserción y el mantenimiento del catéter y de la vía. Se limpia la piel de acuerdo con el procedimiento de la unidad, por lo general con una preparación yodada. Se cubre el sitio de inserción con un vendaje oclusivo estéril. La enfermera debe monitorizar al paciente en busca de signos locales y sistémicos de infección (p. ej., enrojecimiento y exudado en el sitio de inserción, fiebre, aumento del recuento leucocitario). Se debe retirar el catéter de la AP en caso de que existan signos locales o sistémicos de infección. Para reducir el riesgo de infección, se deben cambiar cada 72 horas la bolsa de purga, la sonda de presión, el transductor y la llave de paso, y el catéter de la

AP se debe retirar cuando ya no sea necesaria la monitorización hemodinámica²².

La embolia gaseosa es otro riesgo asociado con los catéteres en la AP. Puede producirse una embolia gaseosa por la inyección de aire en la luz de un globo roto o por la rotura del globo. La enfermera disminuye el riesgo de embolia gaseosa realizando, en primer lugar, una aspiración para comprobar la ausencia o presencia de sangre e inyectando solamente el volumen de aire prescrito en el globo antes de obtener la PEAP. También se comprueban los catéteres en busca de fugas en el globo antes de la inserción; no se emplean los catéteres defectuosos. Si la enfermera aspira sangre del puerto del globo u observa que el aire inyectado no retrocede a la jeringa, se debe etiquetar como tal el catéter y notificarlo al médico. También puede introducirse aire en el sistema si las conexiones no son cerradas, y se deben emplear conexiones Luer-Lok en todas las vías de presión. Además, se activa la alarma de baja presión en todas las vías de presión para señalar cualquier descenso importante en la presión. En cualquier momento en que sea necesario desconectar la vía para cambiar el aparato, la enfermera cierra la vía al paciente por medio de un pinzamiento o de las llaves de paso.

El paciente con un catéter en la AP se halla en riesgo de infarto pulmonar o de rotura de la AP por las siguientes causas: 1) el globo puede romperse, liberando fragmentos que podrían causar embolia; 2) una inflación prolongada del globo puede obstruir el flujo de sangre; 3) el catéter puede avanzar hasta una posición de enclavamiento, obstruyendo el flujo de sangre, y 4) podría formarse un trombo y causar una embolia. Para reducir el riesgo de infarto pulmonar y de rotura, nunca se debe inflar el globo más allá de su capacidad (por lo general 1 a 1,5 ml de aire). No se debe dejar inflado el globo durante más de cuatro respiraciones (excepto durante la inserción) o 15 segundos^{26,27}. Se monitorizan de modo continuado las formas de la onda de presión de la AP en busca de evidencias de oclusión del catéter, desplazamiento o enclavamiento espontáneo. El trazado de presión se despunta en caso de que comience a ocluirse el catéter. El trazado de presión tendrá un aspecto en cuña si el catéter de la AP avanza y se enclava de modo espontáneo. En todos estos casos, se debe volver a colocar inmediatamente el catéter. Para reducir el riesgo de formación de trombos y de embolia, se purga continuamente el catéter de la AP por medio de una infusión lenta de solución salina heparinizada (a menos que esté contraindicada) para prevenir la formación de un trombo²².

Pueden producirse arritmias ventriculares durante la inserción del catéter en la AP o durante su retirada si la punta se mueve retrógradamente desde la AP al ventrículo derecho e irrita la pared ventricular. Además, la enfermera puede observar que el catéter de la AP no puede enclavarse. En estas situaciones puede ser que el médico o una enfermera calificada recolocque el catéter.

Monitorización no invasiva de la oxigenación arterial

La *pulsioximetría* es un método no invasivo y continuado para determinar la oxigenación arterial (SpO_2), y la monitorización de la SpO_2 puede reducir la frecuencia de las muestras de GSA (véase el [capítulo 25](#)). La SpO_2 es normalmente del 95 al 100%. Un empleo habitual de la pulsioximetría es evaluar la efectividad de la oxigenoterapia. Una menor SpO_2 indica una oxigenación insuficiente de la sangre en los capilares pulmonares. Puede corregirse esta situación aumentando la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) y por medio de la evaluación de la respuesta del paciente. De modo similar, la enfermera emplea la SpO_2 para monitorizar cómo el paciente tolera las disminuciones en la FiO_2 y responde a los cambios de postura y tratamientos. Por ejemplo, la enfermera puede observar que la SpO_2 disminuye cuando el paciente se coloca en posición de decúbito lateral izquierdo. La enfermera puede entonces planear unos cambios de postura que planteen un menor riesgo al paciente.

Pueden ser difíciles de obtener unas determinaciones precisas de la SpO_2 en los pacientes hipotérmicos, los que reciben tratamiento vasopresor intravenosamente (p. ej., noradrenalina, o los que experimentan hipoperfusión (p. ej., shock). Tal vez haya que considerar otras localizaciones alternativas para la colocación de la sonda de pulsioximetría (p. ej., en la frente, en el lóbulo de la oreja).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

La valoración del estado hemodinámico requiere la integración de los datos obtenidos de muchas fuentes y la comparación de los datos obtenidos en el tiempo. Las observaciones enfermeras cabales y básicas proporcionan evidencias importantes sobre el estado hemodinámico del paciente. La enfermera debe comenzar obteniendo los datos basales en relación con el aspecto general del paciente, estado de conciencia, color y temperatura de la piel, signos vitales, pulsos periféricos y diuresis. ¿Se muestra cansado el paciente, débil, agotado? Puede haber una reserva cardíaca demasiado pequeña para mantener una actividad, incluso mínima. La palidez y la frialdad de la piel, y unos pulsos disminuidos pueden indicar un menor GC. Los cambios en la claridad mental pueden reflejar problemas de perfusión u oxigenación cerebral. La monitorización de la diuresis refleja la suficiencia de la perfusión en los riñones. El paciente con una disminución de la perfusión en el tracto GI puede tener unos sonidos intestinales hipoactivos o ausentes. Si el paciente tiene una hemorragia y se produce shock, la presión arterial podría inicialmente ser relativamente estable y, sin embargo, el paciente se puede volver cada vez más pálido y frío debido a vasoconstricción periférica. A la inversa, el paciente que experimenta un shock séptico puede permanecer caliente y sonrosado y, sin embargo, se produce en él taquicardia e inestabilidad de la presión arterial. Aunque unas

frecuencias cardíacas de 100 lpm son comunes en los pacientes críticamente enfermos sometidos a estrés y comprometidos, una taquicardia mantenida aumenta en gran medida la demanda miocárdica de oxígeno, lo que puede dar lugar a un menor GC.

La enfermera de cuidados críticos sagaz correlaciona los datos derivados de la observación con los datos obtenidos por los aparatos biotecnológicos (p. ej., ECG; presiones arteriales, de la AP y PEAP; SvO₂). Rara vez son significativos los valores hemodinámicos únicos. La enfermera debe evaluar el cuadro clínico en su totalidad con los objetivos de reconocer precozmente las alteraciones y de intervenir antes de que los problemas se agraven.

APARATOS DE ASISTENCIA CIRCULATORIA

Los **aparatos mecánicos de asistencia circulatoria** (AAC), como la bomba de contrapulsación intraaórtica (BCPI) y el aparato de asistencia ventricular izquierda (AVI), se emplean para disminuir el trabajo cardíaco y mejorar la perfusión de los órganos en los pacientes con insuficiencia cardíaca cuando ya no es suficiente el tratamiento farmacológico convencional. El tipo de dispositivo empleado depende de la extensión y naturaleza del problema miocárdico y de las capacidades de la institución y del personal. Los AAC proporcionan un soporte provisional en tres tipos de situaciones: 1) el ventrículo izquierdo requiere soporte mientras se recupera de una lesión aguda; 2) el corazón requiere una reparación quirúrgica (p. ej., rotura del tabique), pero el paciente ha de ser estabilizado, y 3) el corazón es insuficiente y el paciente se halla a la espera de un trasplante cardíaco. Todos los AAC disminuyen la carga ventricular izquierda, aumentan la perfusión miocárdica y aumentan la circulación. El AAC empleado más comúnmente es el BCPI. Se dispone de varios AVI, y otros aparatos se hallan en desarrollo.

Bomba de contrapulsación intraaórtica

TABLA 64-6 Indicaciones y contraindicaciones para la bomba de contrapulsación intraaórtica

Indicaciones

Angina inestable refractaria (cuando han fracasado los fármacos) Puente de corta duración hasta el trasplante cardíaco Infarto miocárdico agudo con cualquiera de las siguientes características:*

Aneurisma ventricular acompañado de arritmias ventriculares

Defecto agudo del tabique ventricular

Disfunción aguda de la válvula mitral

Shock cardiogénico

Dolor precordial recurrente con o sin arritmias ventriculares

Cirugía cardíaca preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria (p. ej., profilaxis antes de la intervención quirúrgica, fracaso en el destete de una derivación cardiopulmonar, insuficiencia ventricular izquierda después de una derivación cardiopulmonar)

Procedimientos de cardiología intervencionista de alto riesgo

Contraindicaciones

Daño cerebral irreversible

Enfermedades terminales o intratables de cualquier órgano o sistema importante

Aneurismas de la aorta abdominal o del tórax

Insuficiencia aórtica de moderada a grave

Vasculopatía periférica generalizada**

* Da tiempo para que se pueda realizar una angiografía de urgencia y cirugía cardíaca correctora.

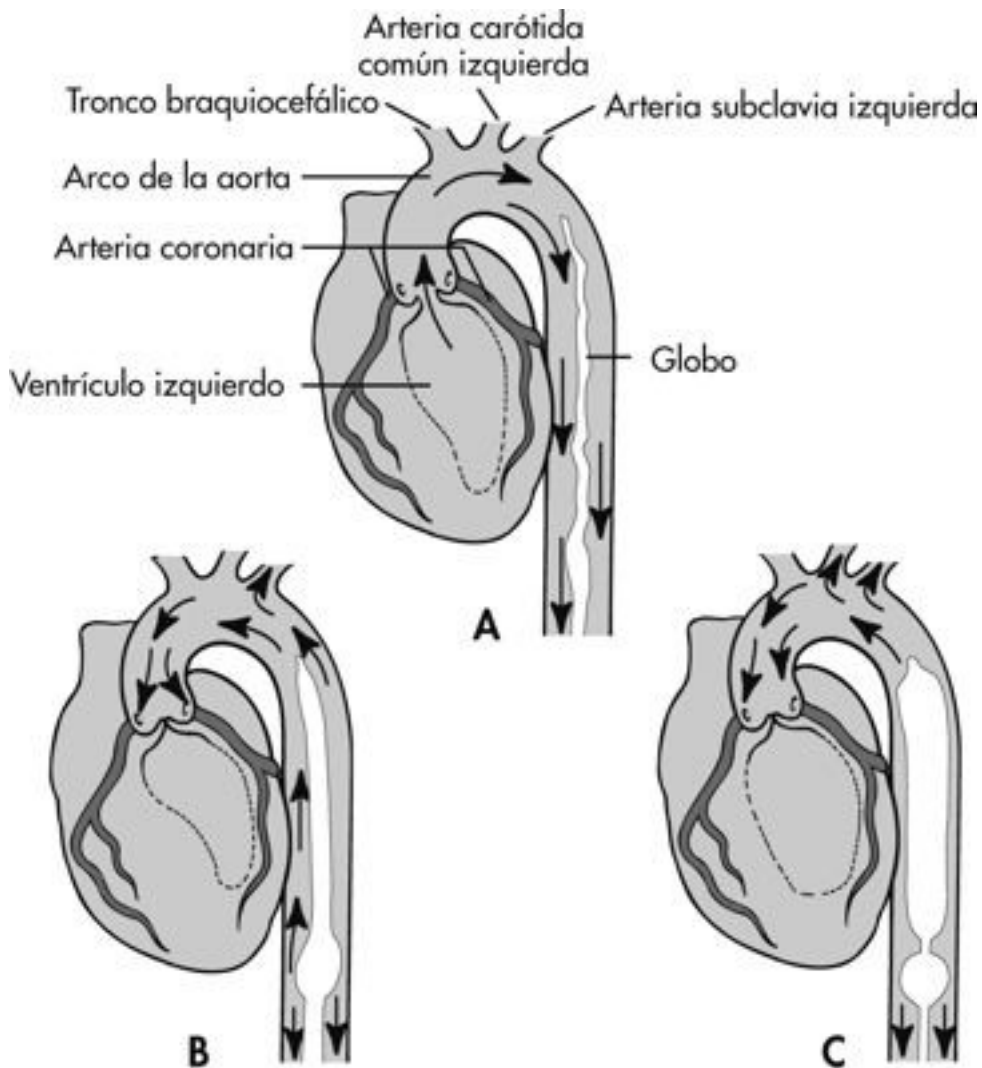
** Puede inhibir la colocación del globo y se considera una contraindicación relativa; puede realizarse una inserción sin funda.

La **bomba de contrapulsación intraaórtica** (BCIA) proporciona una asistencia circulatoria temporal al corazón comprometido al reducir la poscarga (por medio de una reducción de la presión sistólica) y al aumentar la presión diastólica aórtica. En la [tabla 64-6](#) figura una lista con las afecciones en las que se emplea la BCIA. La BCIA consta de un globo con forma de salchicha, una bomba que infla y desinfla el globo, dispositivos de control para sincronizar la inflación del globo al ciclo cardíaco, y dispositivos antifallos ([fig. 64-12](#)). Se inserta el globo percutáneamente o quirúrgicamente, bajo una técnica aséptica estricta, en la arteria femoral, se avanza hacia el corazón, y se coloca en la aorta torácica descendente inmediatamente por debajo de la arteria subclavia izquierda ([fig. 64-13](#)). Después de esta colocación, se confirma la posición por radiología. Un dispositivo neumático llena el globo cíclicamente con helio al comienzo de la diástole (inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica) y lo desinfla inmediatamente antes de la sístole. El ECG es el desencadenante principal empleado para comenzar el deshinchamiento en la onda R (del QRS) y el inflado en la onda T, y se emplea la incisura dicota del trazado de la presión arterial para perfeccionar el momento ([fig. 64-14, A](#)). El soporte de la BCIA recibe el nombre de *contrapulsación* porque el momento del inflado del globo es el opuesto a la contracción ventricular. La razón de asistencia de la BCIA es de 1:1 en la fase aguda del tratamiento, es decir, un ciclo de inflado y de desinflado de la BCIA por cada latido cardíaco³¹.

FIG. 64-12



Máquina de bomba de contrapulsación intraaórtica.
FIG. 64-13



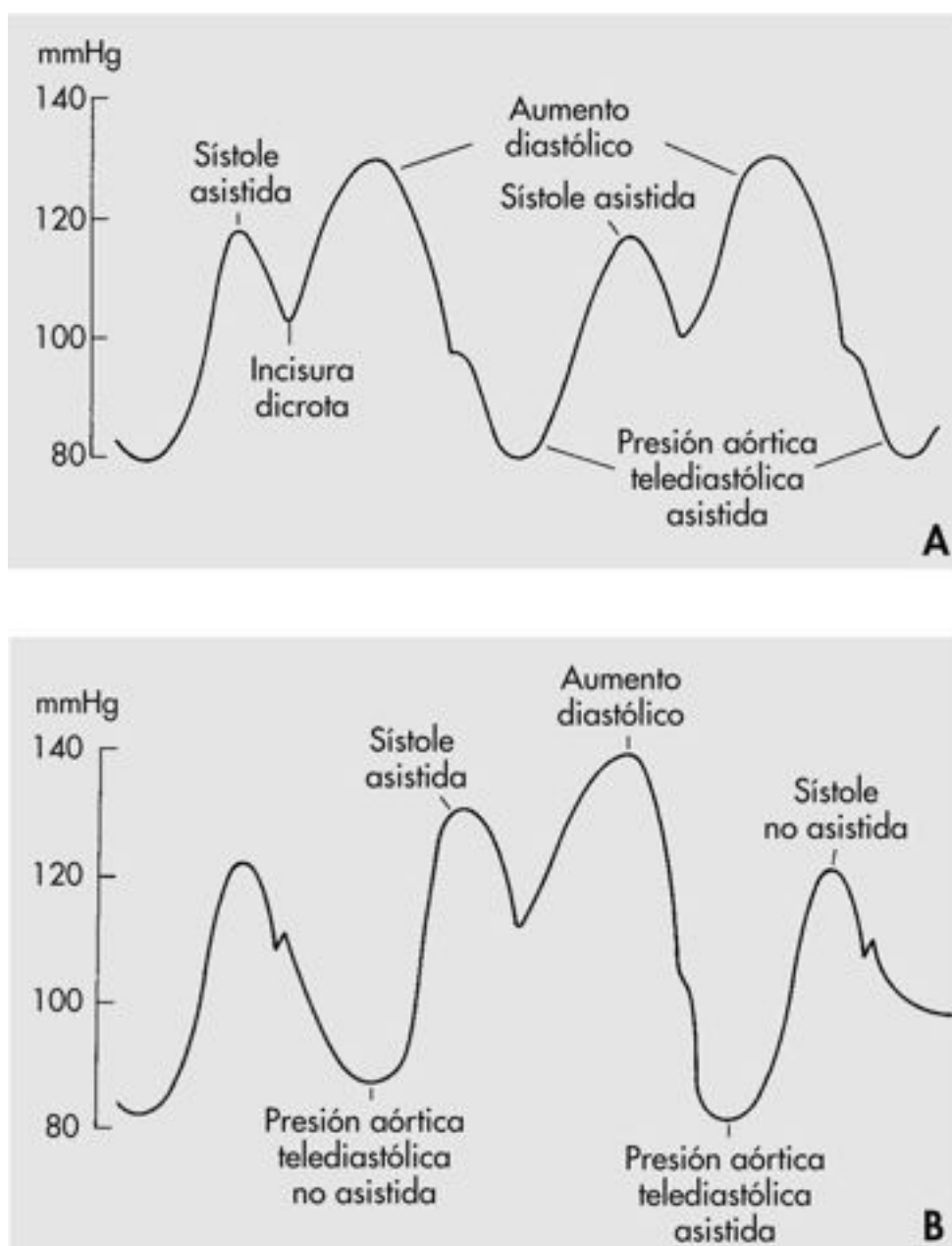
Bomba de contrapulsación intraaórtica. **A**, durante la sístole el globo está desinflado, lo que facilita la expulsión de sangre a la periferia. **B**, al comienzo de la diástole, el globo comienza a inflarse. **C**, en la telediástole el globo está totalmente inflado, lo que aumenta la presión aórtica y la presión de perfusión coronaria con el resultado final de un aumento del flujo de sangre coronario y cerebral.

Efectos de la contrapulsación

En la telediástole, cuando el globo está totalmente inflado, la sangre se desplaza por la fuerza en sentido distal hasta las extremidades y en sentido proximal hasta las arterias coronarias y las ramas principales del arco aórtico. La presión arterial diastólica se eleva (aumento diastólico), aumentando la presión de perfusión de las arterias coronarias y la perfusión de los órganos vitales. El aumento de la presión de perfusión de las arterias coronarias origina un aumento del flujo sanguíneo al miocardio. El globo se deshincha de forma inmediata antes de la sístole. El vacío creado súbitamente origina un descenso de la presión aórtica. Con la reducción de la resistencia aórtica a la eyección del ventrículo izquierdo (reducción de la poscarga), el ventrículo izquierdo se vacía de forma más fácil y completamente. Al igual que con otros tipos de reducción de la poscarga, el VL aumenta;

sin embargo, el consumo de oxígeno por el miocardio disminuye³¹. En la [tabla 64-7](#) se resumen los efectos hemodinámicas de la BCIA.

FIG. 64-14



A, frecuencia 1:1 correcta de la bomba de contrapulsación intraaórtica. **B**, frecuencia 1:2 correcta de la bomba de contrapulsación intraaórtica.

Complicaciones de las bombas de contrapulsación intraaórticas

Las complicaciones con las BCIA son frecuentes ([tabla 64-8](#)). Son comunes las lesiones vasculares, como el desplazamiento de una placa, la disección aórtica y el compromiso de la circulación distal, y se dan del 3 al 65% de los casos. La formación de trombos y de émbolos aumenta el riesgo del compromiso circulatorio a la extremidad. Puede producirse daño de los nervios periféricos, en especial, cuando se

realiza un corte para la inserción^{32,33}. Para reducir estos riesgos, es necesario realizar valoraciones cardiovasculares, neurovasculares y hemodinámicas cada 15 a 60 minutos, dependiendo del estado del paciente³¹. La acción de la bomba del globo puede causar una destrucción física de las plaquetas, y es común la trombocitopenia. Se deben monitorizar los perfiles de la coagulación, y se debe valorar al paciente en busca de datos de hemorragia sistémica. El desplazamiento del globo puede ocluir las arterias subclavia izquierda, renal o mesentérica y puede dar lugar a una disminución o ausencia del pulso radial, disminución de la diuresis o disminución o ausencia de los sonidos intestinales. Los pacientes sometidos a tratamiento con BCPI se hallan proclives a la infección, y los signos locales o sistémicos de infección exigen la retirada del catéter³¹.

TABLA 64-7 Efectos hemodinámicos de las bombas de contrapulsación intraaórticas

Efectos de la inflación durante la diástole

Aumento de la presión diastólica (puede sobrepasar la presión sistólica)

Aumento de la presión en la raíz aórtica durante la diástole

Aumento de la presión de perfusión coronaria

Mejoría de la liberación de oxígeno al miocardio

- Disminución del dolor anginoso
- Disminución de los signos electrocardiográficos de isquemia
- Disminución de las extrasístoles ventriculares

Efectos del desinflamiento durante la sístole

Disminución de la poscarga

Disminución de la presión sistólica máxima

Disminución de consumo miocárdico de oxígeno

Aumento del volumen por latido, posiblemente asociado con:

- Mejoría del sensorio
- Piel caliente
- Aumento de la diuresis
- Disminución de la frecuencia cardíaca

Aumento del flujo sanguíneo anterógrado, con disminución de la precarga

- Disminución de las presiones de la AP, incluida la PEAP
- Disminución de los sonidos crepitantes

AP: arteria pulmonar; PEAP: presión de enclavamiento de la arteria pulmonar.

Las complicaciones mecánicas son raras, pero pueden producirse. Un momento incorrecto en el inflado del globo puede originar una mayor poscarga, disminución del GC, isquemia miocárdica y aumento del consumo miocárdico de oxígeno, lo que debe ser inmediatamente reconocido por la enfermera. Si se produce una fuga en el globo, se debe cambiar el catéter inmediatamente para evitar una embolia gaseosa por helio. Los signos de una fuga comprenden un aumento menos efectivo, alarmas repetidas de pérdida de gas y sangre que retrocede al catéter. Un mal funcionamiento del globo o consola dispara alarmas antifallos y una desconexión auto-mática de la unidad.

El paciente con una BCPI se halla relativamente inmóvil, limitado a posiciones de decúbito lateral o decúbito supino, con la cabecera de la cama elevada menos de 45 grados³¹. La pierna en la que está insertado el catéter no debe estar flexionada en la cadera. El paciente debe estar recibiendo soporte ventilatorio y probablemente tendrá muchas vías invasivas que aumentan la dificultad de una postura cómoda. El paciente puede experimentar insomnio y ansiedad. Se requiere una sedación suficiente, alivio del dolor, cuidados cutáneos y medidas de bienestar.

TABLA 64-8 Intervención enfermera: complicaciones potenciales de la bomba de contrapulsación intraaórtica

COMPLICACIÓN POTENCIAL

INTERVENCIÓN ENFERMERA

Infección local por vías invasivas

Emplear una técnica aséptica estricta para la inserción y los cambios de vendaje en todas las vías. Cubrir todos los sitios de inserción con vendajes oclusivos. Administrar el antibiótico profiláctico prescrito durante el curso completo del tratamiento

Neumonía asociada con inmovilización

Cambiar de postura al paciente cada 2 horas, con cuidado de no desplazar el globo. Si el paciente precisa fisioterapia torácica, evitar introducir un artefacto del ECG

Traumatismo arterial causado por la inserción o desplazamiento del globo

Evaluar y marcar los pulsos periféricos antes de la inserción del globo para emplearlos como determinaciones basales para la valoración después de la inserción. Después de la inserción del globo, evaluar la perfusión de ambas extremidades al menos cada hora. Medir la diuresis al menos cada hora (la oclusión de las arterias renales produce un acusado descenso de la diuresis). Se debe observar las formas de la onda arterial en busca de cambios repentinos. Se debe mantener la cabecera de la cama con menos de 45 grados. No flexionar la pierna canulada en la cadera. Inmovilizar la pierna canulada para prevenir la flexión empleando una sábana desplegada fijada por debajo del colchón, sujeción suave del tobillo o inmovilizador de la rodilla

Tromboembolia causada por traumatismo, obstrucción por el globo del flujo de sangre distalmente al catéter

Administrar heparina profilácticamente en caso de prescripción médica. Evaluar los pulsos, diuresis y estado de conciencia al menos cada hora. Comprobar la circulación, las sensaciones y el movimiento en ambas piernas al menos cada hora

Complicaciones hematológicas causadas por agregación plaquetaria a lo largo del globo (es posible una plaquetopenia)

Administrar rheomacrodex (dextrano de bajo peso molecular) si está prescrito. Monitorizar los perfiles de coagulación, hematocrito y recuento plaquetario

Hemorragia a partir del sitio de inserción

Comprobar el sitio en busca de hemorragia al menos cada hora. Se deben observar los signos vitales en busca de hipovolemia con cada uno de los signos vitales comprobados
ECG: electrocardiograma.

Se procede a realizar un destete gradual a medida que va mejorando el paciente; es decir, se reduce gradualmente el soporte circulatorio proporcionado por la BCPI. El destete implica una reducción de la razón de asistencia de la BCPI de 1:1 a 1:2 y valorar la respuesta del paciente ([fig. 64-14, B](#)). Si los parámetros hemodinámicos permanecen estables, puede cambiarse la razón desde 1:3 a 1:8 hasta que se retira el catéter de la BCPI. Incluso si el paciente está estable sin la BCPI, se continúa el bombeo hasta que se retira la vía³¹. Con ello se reduce el riesgo de formación de trombos alrededor del catéter. Durante la fase de destete se sigue precisando una valoración hemodinámica frecuente.

Dispositivos de asistencia ventricular

El **dispositivo de asistencia ventricular** (DAV) proporciona un soporte durante mayor plazo al corazón insuficiente (por lo general meses) y permite una mayor movilidad que la BCPI. Los DAV se insertan en el camino de la sangre fluyente para aumentar o sustituir la acción del ventrículo. Algunos DAV se implantan (p. ej., peritoneo) y otros se colocan externamente. Un DAV típico deriva la sangre desde la aurícula o ventrículo izquierdo al dispositivo y a continuación a la aorta (fig. 64-15). Algunos DAV proporcionan un soporte biventricular.

FIG. 64-15

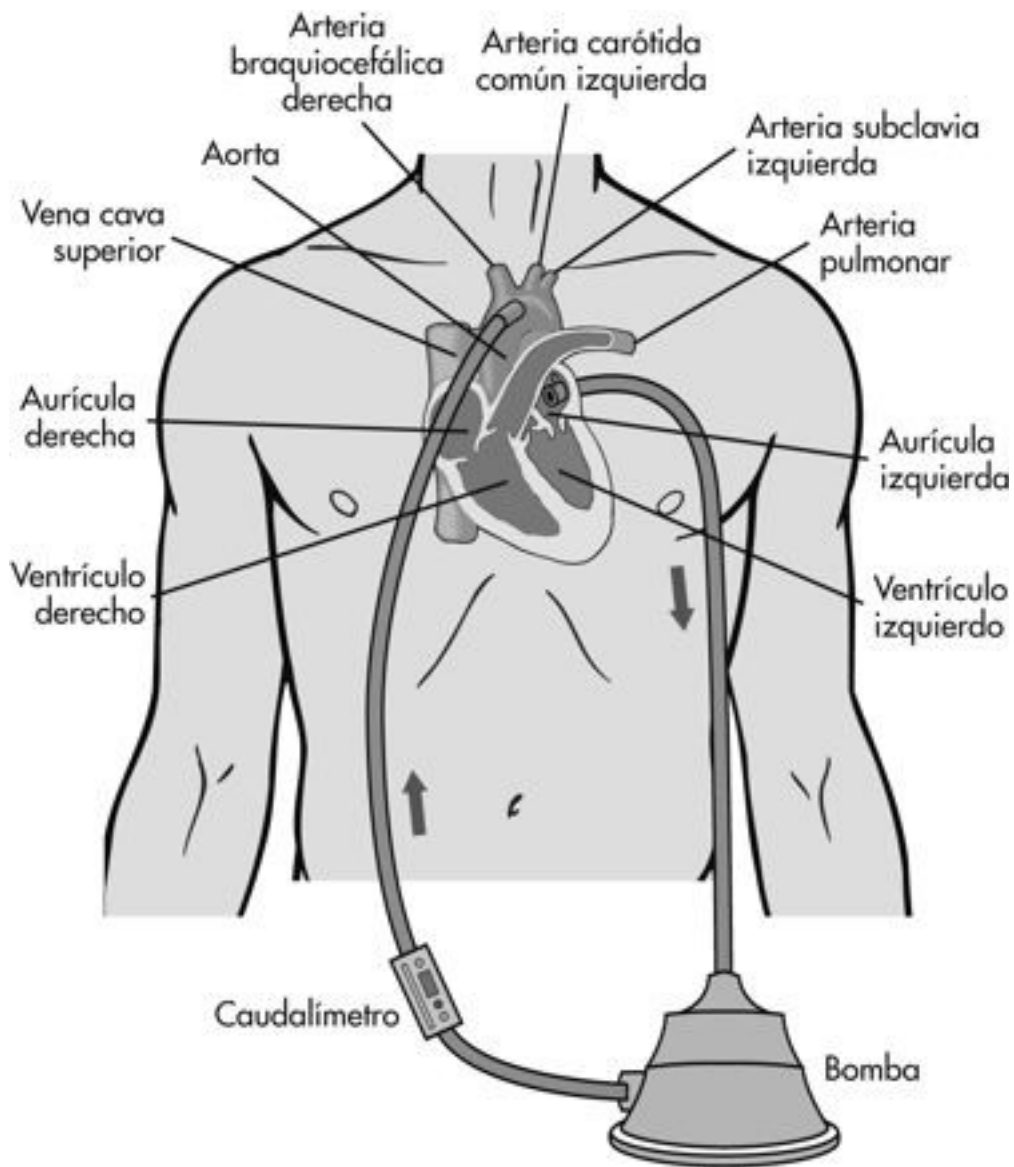


Diagrama esquemático de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda.

El indicador principal para el soporte con DAV es el fracaso en el destete de una derivación cardiopulmonar (DCP) después de la intervención quirúrgica. Cada vez con mayor frecuencia se emplea el DAV para el apoyo de pacientes con insuficiencia ventricular causada por infarto de miocardio y de los pacientes en espera de ser sometidos a trasplante cardíaco. Un DAV es un dispositivo temporal con capacidad para soportar parcial o totalmente la circulación hasta que el corazón se

recupere o se pueda obtener el corazón de un donante. Los sitios de canulación dependen del tipo de dispositivo empleado. Para el soporte del lado derecho del corazón se canulan la aurícula derecha y la AP. Se puede canular la punta del ventrículo izquierda para DAV izquierdos. La canulación directa de las aurículas y de los grandes vasos se efectúa en el quirófano por medio de una esternotomía.

La selección de los pacientes para el tratamiento con DAV es crítica. Las indicaciones para el tratamiento con DAV comprenden: 1) extensión de la DCP por fracaso en el destete o shock cardiogénico poscardiotomía; 2) puente hasta la recuperación o trasplante cardíaco, y 3) pacientes con la clasificación IV de la New York Heart Association ([tabla 34-4](#)) en los que ha fracasado el tratamiento médico. Las contraindicaciones relativas para el tratamiento con DAV comprenden: 1) una superficie corporal < 1,3 m²; 2) insuficiencia renal o hepática no relacionada con un incidente cardíaco, y 3) cáncer metastático que no responde al tratamiento³⁴.

Corazón artificial implantable

Cada año en Estados Unidos aproximadamente 2.000 pacientes reciben corazones de donantes; sin embargo, las demandas de estos corazones superan con mucho el aporte. La investigación en DAC mecánicos ha conducido al desarrollo de un corazón artificial plenamente implantable que puede sostener el sistema circulatorio del organismo. Este dispositivo está concebido no sólo para prolongar la vida sino también para proporcionar una calidad de vida satisfactoria a los miles de pacientes con cardiopatía irreversible que nunca reciben un corazón de un donante. Una ventaja principal anticipada del corazón artificial en comparación con el trasplante cardíaco es el menor coste por la implantación y los tratamientos farmacológicos. Los pacientes no precisan tratamiento inmunosupresor ni experimentan los efectos a largo plazo inevitables de este tratamiento³⁵.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA CIRCULATORIA

El paciente con una BCPI requiere unos cuidados enfermeros muy cualificados. También se efectúa frecuentemente una valoración cardiovascular detallada, que comprende la determinación de los parámetros hemodinámicos (p. ej., presiones en AP y arteriales, GC, IC, RVS, VL), auscultación cardíaca y torácica; y evaluación del ECG (p. ej., frecuencia, ritmo). También se lleva a cabo a intervalos regulares una valoración de la perfusión tisular adecuada (p. ej., color y temperatura de la piel, estado mental, pulsos periféricos, diuresis, sonidos intestinales)³¹. Se espera que con el tratamiento de BCPI estos parámetros mejoren.

Los cuidados enfermeros del paciente con un DAV son similares a los del paciente con BCPI. Se observa al paciente en busca de hemorragia, taponamiento cardíaco, insuficiencia ventricular, infección, arritmias, insuficiencia renal, hemólisis y tromboembolia. A diferencia del paciente

con BCPI, que debe permanecer encamado con limitación de los cambios posturales, el paciente con un DAV puede moverse y requiere un plan de actividad³⁴. En algunos casos, los pacientes con DAV pueden irse a sus domicilios. La preparación para el alta es compleja y requiere una enseñanza detallada del dispositivo. Los pacientes han de tener en todo momento una persona competente que cuide al paciente.

Lo ideal es que los pacientes con DAC se recuperen por medio de la mejoría ventricular, el trasplante cardíaco o la implantación de un corazón artificial. Sin embargo, muchos pacientes fallecen, o se toma la decisión de poner término al dispositivo y se produce el fallecimiento. Tanto el paciente como la familia requieren apoyo psicológico. Los cuidados enfermeros deben incluir a la familia tanto como sea posible. También se consultará, en la medida en que se necesite, a otros miembros del equipo de cuidados de salud, como los trabajadores sociales o servicio religioso.

VÍAS RESPIRATORIAS ARTIFICIALES

El paciente de la UCI requiere con frecuencia asistencia mecánica para mantener la permeabilidad de las vías aéreas. La inserción de una sonda en la tráquea, evitando las estructuras respiratorias superiores y laríngeas, crea una vía respiratoria artificial. Se coloca la sonda en la tráquea a través de la boca o de la nariz dejando atrás la laringe (**intubación intratraqueal** [II]) o a través de un estoma en el cuello (*traqueotomía*). La II es más común en los pacientes de la UCI. Puede realizarse con rapidez y seguridad a la cabecera del paciente. Las indicaciones para la II comprenden: 1) obstrucción de las vías respiratorias altas (p. ej., secundaria a traumatismo, tumor, hemorragia); 2) alto riesgo de aspiración; 3) eliminación inefectiva de las secreciones, y 4) disnea³⁶. En la [figura 64-16](#) se ilustran las sondas de II.

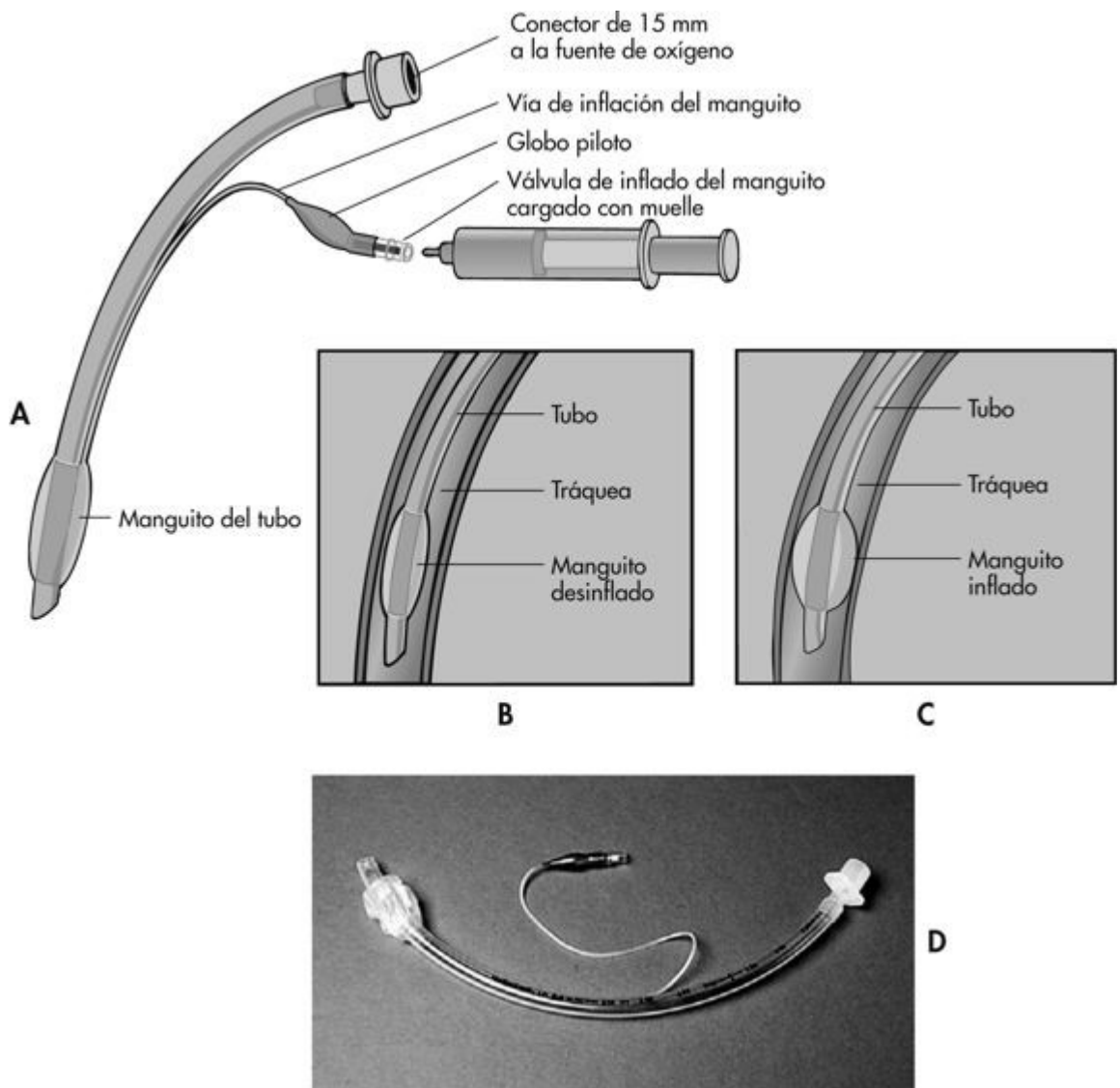
Una *traqueotomía* es un procedimiento quirúrgico que se lleva a cabo cuando la necesidad de una vía respiratoria artificial es a largo plazo. Hay un debate continuado en relación con el momento de la traqueotomía en el paciente con un tubo de II. La situación varía con el paciente, médico e institución. Algunas instituciones emplean la II en pacientes hasta durante 6 semanas sin secuelas perjudiciales. En el [capítulo 26](#) se comentan las sondas de traqueotomía y el tratamiento enfermero relacionado.

Tubos de intubación intratraqueales

En la *intubación oral* se introduce el tubo de II a través de la boca y de las cuerdas vocales al interior de la tráquea con ayuda de un laringoscopio o broncoscopio. En la intubación nasal, el tubo de II se manipula a través de las fosas nasales, nasofaringe y cuerdas vocales. La II oral es el procedimiento de elección para la mayoría de las situaciones de urgencia, porque se puede asegurar rápidamente la vía respiratoria. En comparación con la vía nasal, puede emplearse una sonda de mayor diámetro en la intubación oral. Con un tubo de II de mayor calibre, el trabajo respiratorio se reduce por haber una menor

resistencia de las vías respiratorias. Es más fácil eliminar las secreciones y realizar una fibrobroncoscopia en caso necesario.

FIG. 64-16



Tubo de intubación intratraqueal. **A**, partes de un tubo intratraqueal. **B**, tubo colocado con el manguito desinflado. **C**, tubo colocado con el manguito inflado. **D**, foto de un tubo antes de su colocación.

Hay desventajas de la intubación intratraqueal oral. Es difícil colocar un tubo oral en caso de haber limitación de la movilidad craneal y cervical (p. ej., sospecha de lesión de la médula espinal). Los dientes pueden romperse o desplazarse de modo inadvertido durante el procedimiento. Se produce un aumento de la salivación y es difícil deglutir. Con frecuencia un paciente llega a obstruir el tubo de II al morderlo. Para evitar este hecho se puede emplear un dispositivo de bloqueo dentario o una vía aérea orofaríngea. Se debe asegurar (separadamente) el tubo de II y el dispositivo de bloqueo dentario (en caso de emplearlo) a la cara. El cuidado facial es un reto. Por último, los tubos de II más anchos empleados en la intubación oral se asocian con traumatismo laríngeo y estenosis subglótica, en especial en los individuos de menor tamaño.

En ocasiones, se prefiere la *intubación intratraqueal nasal* por ser más estable que el tubo oral y más difícil de desplazarse. Se coloca «a ciegas», es decir, sin visualizar la laringe, y está indicada cuando la manipulación de la cabeza y del cuello es de riesgo. En algunos pacientes el tubo nasal puede resultar incómodo porque presiona sobre el tabique nasal, mientras que otros lo pueden preferir porque no es necesario un dispositivo de bloqueo dentario y el cuidado facial se lleva a cabo más fácilmente. No obstante, los tubos de II nasales se hallan más sujetos a enroscamiento que los tubos orales; el trabajo respiratorio es mayor porque el tubo más largo y más estrecho ofrece más resistencia al flujo de aire; y la aspiración y eliminación de las secreciones son más difíciles. Los tubos nasales se han asociado con una mayor incidencia de infecciones de los senos paranasales, que puede ser una fuente de sepsis³⁷.

Procedimiento de intubación intratraqueal

Antes del procedimiento, se ha de comunicar al paciente y a la familia la razón para la II, las etapas que se producirán en el procedimiento, y el papel del paciente en el procedimiento (si está indicado). También es importante explicar que mientras esté intubado, el paciente no podrá hablar, pero que se proporcionarán otros medios de comunicación, y que las manos de los pacientes pueden ser inmovilizadas por razones de seguridad³⁸.

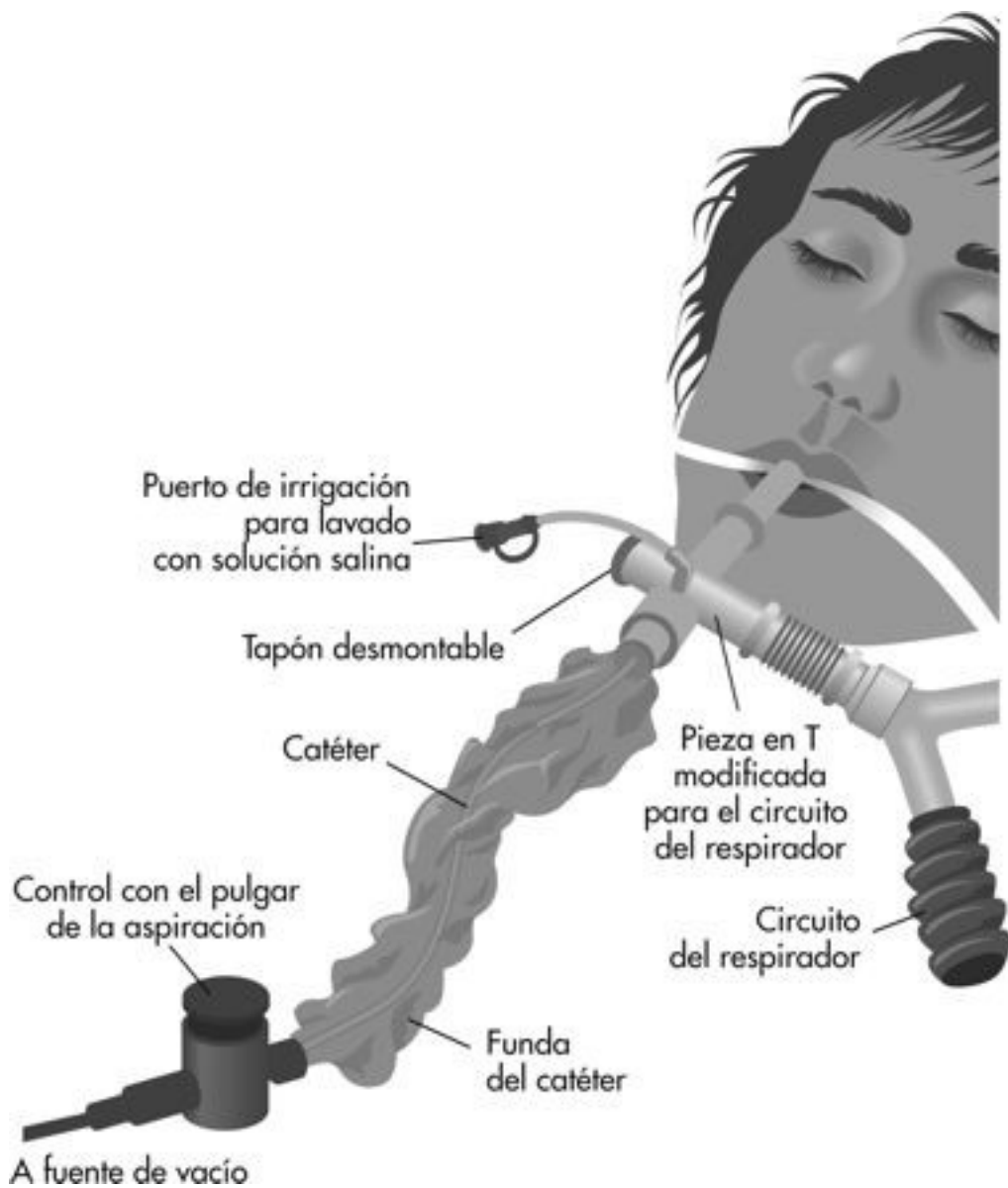
Es preciso que todos los pacientes sometidos a intubación y que reciben ventilación mecánica tengan un dispositivo de **bolsa con válvula y máscara** (BVM) autoinflable (p. ej., *Ambu bag*) conectada al equipo de oxígeno y de aspiración listo y disponible a la cabecera del paciente. El dispositivo BVM debe contener un reservorio para secuestrar oxígeno, de modo que se puedan liberar unas concentraciones de oxígeno del 90 al 95%. Cuanto más lentamente se desinflen y se infle la bolsa, mayor será la concentración de oxígeno liberado. La enfermera monta y comprueba el equipo que se va a utilizar, retira las prótesis dentales, dentaduras postizas o placas parciales del paciente (para la intubación oral) y administra los fármacos según esté ordenado. La premedicación varía dependiendo del estado de conciencia del paciente (p. ej., vigil, embotado) y la naturaleza del procedimiento (p. ej., urgente, no urgente). Se emplea un sedante-hipnótico-amnésico (p. ej., midazolam) si el paciente está agitado, desorientado o agresivo. Puede emplearse un narcótico de comienzo rápido, como fentanilo para disminuir el dolor de la laringoscopia y la intubación. Puede emplearse un fármaco paralizante, como la succinilcolina para producir una parálisis de los músculos esqueléticos. Puede emplearse atropina para limitar las secreciones. Se emplea la pulsioximetría durante el procedimiento para valorar la oxigenación.

Para la intubación oral, el paciente es colocado en posición supina con la cabeza extendida y el cuello flexionado (*posición de esnifar*). Esta posición permite la visualización de las cuerdas vocales alineando los ejes de la boca, la faringe y la tráquea³⁸. Para la intubación nasal puede ser de utilidad que el paciente tenga la lengua hacia fuera. Antes de

intentar la intubación, se preoxigena al paciente empleando un dispositivo BVM autoinflable con el 100% de oxígeno durante 3 a 5 minutos. Cada intento de intubación se limita a 30 segundos. En caso insatisfactorio, se ventila al paciente entre los intentos sucesivos, empleando el dispositivo BVM con oxígeno al 100%^{36,38}.

Después de la intubación, se infla el manguito, y se confirma la colocación del tubo de II mientras que manualmente se ventila al paciente con oxígeno al 100%. Se coloca un detector de CO₂ desechable entre el dispositivo BVM y el tubo de II y se observa si se produce un cambio de color (que indica la presencia de CO₂). Se auscultan las bases y los vértices pulmonares en busca de sonidos respiratorios bilaterales, y se observa el tórax en busca de un movimiento simétrico de la pared torácica. Además, la SpO₂ debe ser > 95%³⁶. Si los signos apoyan una colocación correcta del tubo de II, se conecta el tubo a una fuente de oxígeno y se asegura en su sitio, de acuerdo con la política de la institución ([fig. 64-17](#)). Se inserta un dispositivo de bloqueo dentario en caso necesario. Se debe proceder a aspirar el tubo de II y la faringe en caso necesario. Inmediatamente se obtiene una radiografía de tórax para confirmar la colocación del tubo de II (de 3 a 5 cm por encima de la carina en el adulto). Esta posición permite al paciente mover el cuello sin desplazamiento del tubo o sin que se introduzca en el bronquio principal derecho. Una vez confirmada radiológicamente la colocación correcta, se registra y se marca la posición del tubo en los dientes (generalmente 21 cm en las mujeres y 23 cm en los hombres) o fosas nasales («marca de salida»)³⁶. Se corta el tubo sobrante para reducir el espacio muerto.

FIG. 64-17



Sistema de aspiración traqueal cerrada.

Se conecta el tubo de II ya sea a aire humidificado, oxígeno, o a un respirador mecánico. Se deben obtener GSA de 10 a 20 minutos después de la intubación para determinar el estado de oxigenación y de ventilación. Se revisan los valores de GSA y se emplean para guiar los cambios en la oxigenación y en la ventilación. La pulsioximetría proporciona una monitorización continua útil de la oxigenación arterial.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

VÍA RESPIRATORIA ARTIFICIAL

Las responsabilidades enfermeras en relación con el paciente con una vía respiratoria artificial comprenden: 1) el mantenimiento de una colocación correcta del tubo; 2) el mantenimiento de una inflación correcta del manguito; 3) la monitorización de la oxigenación y de la ventilación; 4) el mantenimiento de la permeabilidad del tubo, 5) la valoración de las complicaciones; 6) el aporte de un cuidado oral y mantenimiento de la integridad cutánea, y 7) el fomento de la

comodidad y la comunicación ([Plan de cuidados enfermeros 64-1](#), pág. 1851).

■ **Mantenimiento de una colocación correcta del tubo**

La enfermera debe monitorizar al paciente con un tubo de II observando su correcta colocación al menos cada 2 a 4 horas³⁸. Si el tubo se halla desplazado, podría terminar en la faringe o introducirse en el esófago o en el bronquio principal derecho (ventilando así sólo en pulmón derecho). La enfermera mantiene una correcta colocación del tubo confirmando que la marca de salida en el tubo permanece constante. La enfermera observa si hay movimientos simétricos en la pared torácica y ausculta para confirmar que haya sonidos respiratorios bilaterales. Es una urgencia si el tubo de II no se halla correctamente colocado. La enfermera permanece con el paciente, mantiene la vía respiratoria, soporta la ventilación, y se asegura de una asistencia correcta para recolocar inmediatamente el tubo. Puede precisarse la ventilación del paciente con un dispositivo BVM. Si no se recoloca un tubo mal colocado, no se liberará oxígeno a los pulmones o todo el volumen corriente será liberado a un pulmón, situando al paciente en riesgo de neumotórax.

■ **Mantenimiento de una inflación correcta del manguito**

El manguito es una manga inflable y plegable que rodea la pared exterior del tubo de II ([fig. 64-16](#)). El manguito inflado estabiliza y sella el tubo de II en el interior de la tráquea y previene el escape de los gases ventilatorios. Sin embargo, el manguito puede causar daño traqueal. Para evitar este daño se infla el manguito con aire y se mide y monitoriza la presión en el manguito. Se considera la perfusión capilar normal a 30 mmHg. Para asegurarse una perfusión traqueal adecuada, se debe mantener la presión del manguito entre 20 y 25 mmHg³⁸. La enfermera mide y registra la presión del manguito después de la intubación y cada 8 horas, empleando la *técnica del mínimo volumen ocluyente*(MVO).

Las etapas en la técnica MVO para la inflación del manguito son: 1) en relación con el paciente ventilado mecánicamente, colocar un estetoscopio sobre la tráquea e inflar el manguito hasta el MVO añadiendo aire hasta que no se oiga fuga de aire en la presión inspiratoria máxima (final de la inspiración en el respirador); 2) en relación con el paciente que respira espontáneamente, inflar hasta que no se oiga sonido alguno después de una respiración profunda o después de la inhalación con un BVM; 3) emplear un manómetro para comprobar que la presión del manguito está entre 20 y 25 mmHg; y 4) registrar la presión del manguito en la gráfica el paciente. Si no se puede mantener una presión del manguito suficiente o si se necesitan mayores volúmenes de aire para mantener inflado el manguito, éste podría tener fugas o podría haber una dilatación traqueal en el sitio del manguito. En estas situaciones se debe cambiar el tubo de II en 24 horas o antes si el paciente se descompensa.

■ **Monitorización de la oxigenación y de la ventilación**

El paciente con un tubo de II es monitorizado con cuidado para que haya una oxigenación suficiente por medio de la valoración de los hallazgos clínicos, GSA, SpO₂ y SvO₂. La enfermera debe valorar los signos clínicos de hipoxemia, como confusión, ansiedad, piel oscura y arritmias. Unas determinaciones periódicas de GSA (de modo específico PaO₂) y una SpO₂ continuada proporcionan datos objetivos en relación con la oxigenación. En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva son de esperar valores más bajos. Los catéteres en la AP con capacidad de SvO₂ pueden proporcionar una indicación indirecta sobre el estado de oxigenación del paciente ([tabla 64-5](#)).

Los indicadores de la ventilación comprenden la valoración de los hallazgos clínicos, PaCO₂ y la presión parcial de CO₂ al final del volumen corriente (PETCO₂). Se deben valorar las respiraciones del paciente en cuanto a frecuencia, ritmo y empleo de músculos accesorios. El paciente que se halla hiperventilando respirará rápida y profundamente y puede experimentar entumecimiento y parestesias circumorales y periféricas. El paciente que se halla hipoventilando respirará superficial o lentamente y puede tener una piel oscura. La PaCO₂ es el mejor indicador de la hiperventilación alveolar (p. ej., la disminución de la PaCO₂, un aumento del pH indican alcalosis respiratoria) o hipoventilación (p. ej., aumento de la PaCO₂, disminución del pH indican acidosis respiratoria).

La monitorización PETCO₂ se efectúa analizando el gas exhalado directamente en el circuito paciente-respirador (*muestreo de la corriente principal*) o transportando una muestra de gas a través de una sonda de pequeño calibre hasta un monitor a la cabecera del paciente (*muestreo de la corriente colateral*)³⁹. Puede emplearse una monitorización PETCO₂ continuada para valorar la permeabilidad de las vías respiratorias y la presencia de respiración. Además, unos cambios graduales en la PETCO₂ pueden acompañar a un aumento en la producción de CO₂ (p. ej., sepsis, hipoventilación, bloqueo neuromuscular) o disminución en la producción de CO₂ (p. ej., hipotermia, disminución del GC, acidosis metabólica). En los pacientes con corrientes ventilación/perfusión normales (véase [capítulo 66](#)), puede emplearse la PETCO₂ como estimación de la PaCO₂, con una PETCO₂ generalmente 1 a 5 mm Hg menor que la PaCO₂. No obstante, en los pacientes con un espacio muerto desusadamente grande o con un desajuste importante entre la ventilación y la perfusión, la PETCO₂ no es una estimación fiable de la PaCO₂³⁹.

■ Mantenimiento de la permeabilidad del tubo de II

El paciente debe ser valorado de modo habitual para determinar la necesidad de aspiración, pero el paciente no debe ser espirado de forma sistemática. Las indicaciones para la aspiración comprenden: 1) secreciones visibles en el tubo de II; 2) comienzo súbito de disnea; 3) sospecha de aspiración de secreciones; 4) aumento de las presiones aéreas máximas; 5) auscultación de sonidos respiratorios adventicios sobre la tráquea, bronquios o sobre ambas estructuras; 6) aumento en la frecuencia respiratoria y tos sostenida, y 7) disminución súbita o gradual en la PaO₂ y en la SpO₂³⁹.

Cuando se confirma la presencia de secreciones, la enfermera anima al paciente a que tosa con el fin de expulsar las secreciones a través del tubo de II. Si el paciente no puede expulsar las secreciones, está indicada la aspiración. En la [tabla 64-9](#) se describen dos métodos de aspiración recomendados, la **técnica de aspiración cerrada** (TAC) y la **técnica de aspiración abierta** (TAA). En la TAC se emplea un catéter de aspiración que está encerrado en una manga de plástico conectada directamente al circuito paciente-respirador ([fig. 64-17](#)). Con la TAA, la oxigenación y la ventilación se mantienen durante la aspiración y se reduce la exposición a las secreciones del paciente. Se debe considerar la TAC en los pacientes que requieren unos valores elevados de presión positiva teleespiratoria (PPTE) (> 10 cm H₂O) y FiO₂ ($> 80\%$), que tienen secreciones pulmonares sanguinolentas y tuberculosis activa, y que experimentan inestabilidad hemodinámica con la TAA⁴⁰.

TABLA 64-9 Procedimientos de aspiración en un paciente sometido a un respirador mecánico

Medidas generales

1. Poner en orden todo el equipo
2. Lavarse las manos y ponerse el equipo protector personal
3. Explicar el procedimiento y las sensaciones anticipadas al paciente
4. Monitorizar el estado cardiopulmonar del paciente (p. ej., signos vitales, SpO₂, SvO₂, ECG, estado de conciencia) antes, durante y después del procedimiento
5. Conectar la aspiración y fijar el vacío a 100–120 mmHg
6. Pausar las alarmas del respirador

Técnica de aspiración abierta

1. Abrir el paquete del catéter estéril empleando la parte interior del paquete como campo estéril. Nota: el catéter de aspiración no debe ser más ancho que la mitad del diámetro del tubo de II (p. ej., para un tubo de II de 7 mm, seleccionar un catéter de aspiración 10-French)
2. Rellenar el recipiente de solución estéril con solución salina normal o agua
3. Ponerse guantes estériles
4. Sujetar el catéter de aspiración estéril con la mano dominante. Con la mano no dominante, asegurar la sonda conectora (a la aspiración) al catéter de aspiración

5. Comprobar que el equipo funciona correctamente aspirando un pequeño volumen de solución salina estéril a partir del recipiente (Ir a la etapa 7)

Técnica de aspiración cerrada

6. Conectar la sonda de aspiración al puerto de aspiración cerrado

7. Hiperoxigenar al paciente durante 30 segundos empleando uno de los siguientes métodos:

- Activar el ajuste de aspiración con hiperoxigenación en el respirador empleando la mano no dominante
- Aumentar la FiO_2 al 100%. En los pacientes con hipercapnia crónica que respiran espontáneamente, emplear una $FiO_2 \leq 60\%$. Nota: se debe volver la FiO_2 al valor basal cuando se haya terminado el procedimiento
- Desconectar el tubo del respirador del tubo de II y ventilar manualmente al paciente con oxígeno al 100% empleando un dispositivo BVM. Administrar de 5 a 6 respiraciones durante 30 segundos. Nota: si una segunda persona participa en el procedimiento para liberar las respiraciones manuales se aumenta significativamente el volumen corriente liberado

8. Con la aspiración desconectada, insertar suave y rápidamente el catéter empleando la mano dominante. Cuando se encuentre resistencia, retirar 1 a 2 cm

9. Aplicar una aspiración continuada o intermitente, empleando el pulgar no dominante. Rotar el catéter entre el pulgar dominante y el índice y retirar el catéter en 10 segundos o menos

10. Hiperoxigenar durante 30 segundos, como se describe en la etapa 7

11. Si permanecen las secreciones y el paciente ha tolerado el procedimiento, se pueden realizar dos a tres pasos de aspiración, como se describe en las etapas 8 y 9. Nota: aclarar el catéter de aspiración con solución salina estéril entre los pases de aspiración según sea necesario

12. Reconectar el paciente al respirador (técnica de aspiración abierta)

13. Al completar la aspiración en el tubo de II, aclarar el catéter y el tubo conector con la solución salina estéril

14. Aspirar la faringe nasal y oral. Nota: se debe emplear un catéter distinto en esta etapa cuando se emplea la técnica de aspiración cerrada

15. Desechar el catéter de aspiración y aclarar el tubo conector con la solución salina estéril (técnica de aspiración abierta)
16. Volver a ajustar la FiO_2 (en caso necesario) y las alarmas del respirador
17. Volver a valorar al paciente en relación con signos de una aspiración efectiva

Adaptada de Chulay M: Endotracheal or tracheostomy tube suctioning. En Lynn-McHale DJ, Carlson KK, editors: *AACN procedure manual for critical care*, ed 4, Philadelphia, 2001, WB Saunders.

BVM: bolsa con válvula y máscara; *ECG*: electrocardiograma; *II*: intubación intratraqueal.

Las complicaciones potenciales asociadas con la aspiración comprenden hipoxemia, broncoespasmo, aumento de la presión intracraneal, arritmias, daño en la mucosa, hemorragia pulmonar e infección⁴⁰. La enfermera debe valorar estrechamente al paciente antes, durante, y después del procedimiento de aspiración. Si el paciente no tolera la aspiración (p. ej., disminución de la SpO_2 , aumento de la presión arterial, tos mantenida, desarrollo de arritmias), el procedimiento se debe detener, y el paciente es ventilado manualmente con oxígeno al 100% o puesto de nuevo en el respirador hasta que se produzca el equilibrio y antes de que se intente de nuevo la aspiración. Se previene la hipoxemia por medio de la hiperoxigenación del paciente antes y después de cada paso de aspiración y limitando cada uno de estos pasos a 10 segundos o menos ([tabla 64-9](#)). Se dispone sólo de datos limitados que apoyan la efectividad de la hiperoxigenación liberada por el respirador en el aumento de los valores de oxígeno arterial sobre otros métodos⁴⁰. Si se emplean la SvO_2 , la SpO_2 o ambas, se deben valorar las tendencias durante el procedimiento de aspiración. Los pacientes que respiran de modo espontáneo con hipercapnia crónica (p. ej., los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]) deben ser hiperoxigenados con una $FiO_2 \leq 60\%$. Se deben confirmar las respiraciones espontáneas después del procedimiento de aspiración para descartar una apnea inducida por el oxígeno.

Las causas de arritmia durante la aspiración comprenden la hipoxemia que da lugar a hipoxia miocárdica; estimulación vagal causada por irritación traqueal, y estimulación del sistema nervioso simpático causada por ansiedad, bradicardia, latidos prematuros y asistolia. Se debe detener la aspiración en el caso de que se produzca cualquier tipo de arritmia. Se debe evitar una aspiración excesiva en los pacientes con intensa hipoxemia o bradicardia.

Puede producirse un daño de la mucosa traqueal debido a unas presiones de aspiración excesivas, inserción demasiado enérgica del catéter y por las características del propio catéter de aspiración. La presencia de estrías sanguinolentas o de hilachas de tejido en las secreciones aspiradas indica que se ha producido un daño en la mucosa. El daño de la mucosa aumenta el riesgo de infección y de hemorragia⁴⁰.

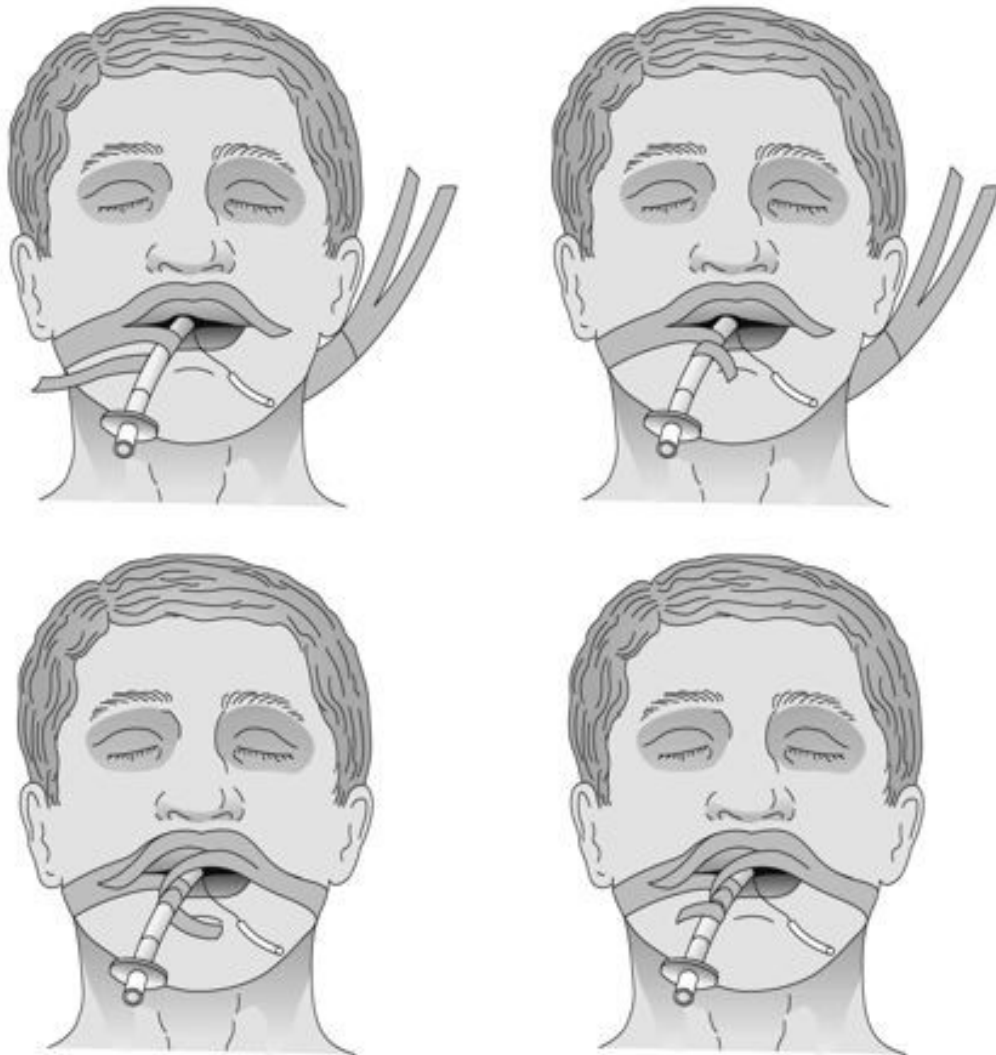
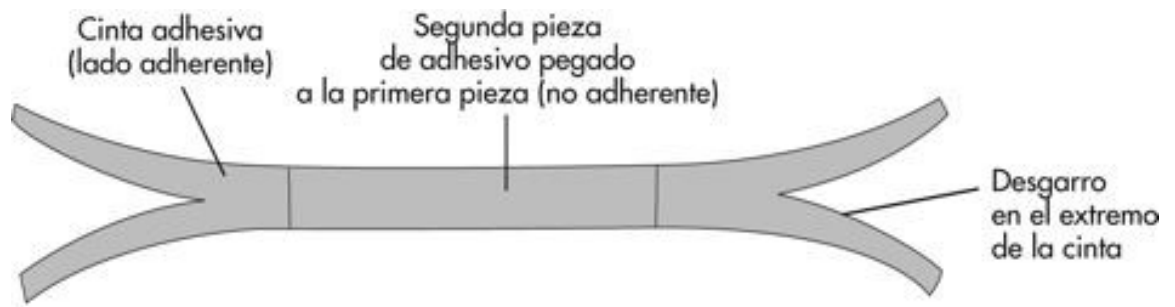
Puede prevenirse el traumatismo sobre la mucosa siguiendo los pasos descritos en la [tabla 64-9](#).

Las secreciones pueden ser densas y difíciles de aspirar debido a una hidratación inadecuada, humidificación inadecuada, infección o inaccesibilidad al bronquio principal izquierdo o vías respiratorias. Una hidratación adecuada del paciente (p. ej., líquidos orales o intravenosos) y por medio de una humidificación suplementaria de los gases inspirados puede servir de ayuda para fluidificar las secreciones. Se desaconseja la instilación de solución salina normal en el tubo de II, práctica común que se cree facilita la eliminación de las secreciones con la aspiración. No es efectiva y puede ocasionar disminuciones en la oxigenación arterial. Si una infección es la causa de secreciones espesas, el paciente debe recibir los antibióticos apropiados. El drenaje postural, la percusión y dar la vuelta al paciente cada 2 horas puede ayudar a eliminar las secreciones a las vías respiratorias de mayor calibre⁴⁰.

■ **Prestación de cuidado oral y mantenimiento de la integridad cutánea**

Cuando se halla colocado un tubo de II, la boca del paciente siempre está abierta, y se debe humedecer los labios y la boca con torundas impregnadas en solución salina o agua para prevenir que se seque la mucosa. Cada 2 a 4 horas y según se necesite se debe efectuar el cuidado oral, que comprende el lavado de los dientes, la lengua y las encías para proporcionar bienestar y prevenir lesiones en las encías y acumulación de placa. Si se observa un exceso en las secreciones nasales u orales, se debe efectuar una aspiración nasoorofaríngea.

FIG. 64-18



Métodos para asegurar la cinta adhesiva. Ejemplo de protocolo para asegurar el tubo de II empleando una cinta adhesiva: 1. Limpiar la piel del paciente con jabón suave y agua 2. Eliminar la grasa de la piel con alcohol y dejar secar 3. Aplicar un producto adhesivo a la piel para facilitar la adherencia de la cinta. (Cuando se retira la cinta es necesario emplear un producto que retire el adhesivo) 4. Colocar una membrana hidrocoloide sobre las mejillas para proteger la piel friable 5. Asegurar con cinta adhesiva tal como se muestra aquí

Se requiere un cuidado meticuloso para prevenir el desarrollo de lesiones cutáneas en cara, labios, lengua y fosas nasales como resultado de la presión ejercida por el tubo de II o el dispositivo de bloqueo dentario o derivado del método empleado para asegurar el tubo nasal a

la cara del paciente. Se debe volver a fijar el tubo de II con cinta o asegurado cada 24 horas y según las necesidades³⁷. Si el paciente se halla intubado nasalmente, la enfermera debe retirar la cinta o lazos viejos y limpiar la piel alrededor del tubo de II con una gasa empapada en solución salina o con torundas de algodón. Si el paciente se halla intubado por vía oral, la enfermera debe retirar el dispositivo de bloqueo dentario (si está presente) y la cinta o lazos antiguos. Se debe proporcionar higiene oral y se debe recolocar el tubo de II en el lado opuesto de la boca. La enfermera reemplaza el dispositivo de bloqueo dentario (si es apropiado) y reconfirma la inflación apropiada del manguito y la colocación del tubo³⁷. Se vuelve a asegurar el tubo de II de acuerdo con la política de la institución (fig. 64-18). Si se emplea una funda de tubo manufacturada, se pueden aflojar las correas, aplicar un masaje sobre la superficie situada debajo de las correas y volver a aplicar éstas. Si el paciente se muestra inquieto o no colabora, se recomienda que sean dos cuidadores quienes lleven a cabo el procedimiento para prevenir un desplazamiento accidental. Se debe monitorizar al paciente en busca de cualquier signo de dificultad respiratoria durante el procedimiento.

■ Fomento del bienestar y de la comunicación

Los pacientes han descrito que la intubación es un factor estresante importante en la UCI⁴¹. El paciente intubado puede experimentar ansiedad debido a la incapacidad para comunicarse y por no saber qué esperar. Establecer comunicación con el paciente intubado puede resultar una experiencia frustrante para el paciente, para la familia y para la enfermera. Para comunicarse de un modo más efectivo, la enfermera debe emplear una variedad de métodos (véase el apartado sobre Problemas comunes de los pacientes de cuidados críticos al principio del capítulo).

La incomodidad física que acompaña a la intubación intratraqueal y la ventilación mecánica hace que con frecuencia sea necesario sedar al paciente o que se le administre un analgésico hasta que ya no se requiera el tubo de II. El paciente puede precisar morfina, lorazepam u otros sedantes para disminuir la inquietud y la incomodidad que se relacionan con la intubación. La enfermera debe evaluar la efectividad de los fármacos empleados para lograr un grado aceptable de comodidad para el paciente. Además, la enfermera debe considerar dar comienzo a tratamientos alternativos (p. ej., musicoterapia) para complementar el tratamiento farmacológico⁹.

Complicaciones de la intubación intratraqueal

Dos complicaciones importantes de la intubación intratraqueal son la extubación inadvertida y la aspiración. La **extubación** inadvertida (no planeada) (retirada del tubo de II de la tráquea) puede constituir un acontecimiento catastrófico y, por lo general, complica la recuperación del paciente. Generalmente, la extubación inadvertida es manifiesta (el paciente sostiene el tubo de II). Otras veces, la punta del tubo de II se halla en la hipofaringe o en el esófago y la extubación no es tan

manifiesta. Los signos de la extubación inadvertida pueden comprender vocalización del paciente, activación de la alarma del respirador de baja presión, disminución o ausencia de los sonidos respiratorios, disnea y distensión gástrica⁴². La enfermera es responsable de prevenir una extubación inadvertida inmovilizando las manos del paciente por medio de sujetamuñecas blandos (de acuerdo con la política de la institución) y sedación. La enfermera debe reafirmar la finalidad de los sujetamuñecas al paciente y a la familia. En un estudio de pacientes de edad avanzada de la UCI, el hecho de ser intubado y no ser capaz de respirar fueron más angustiantes y de peor recuerdo que el hecho de tener las muñecas sujetas⁴¹.

En caso de producirse una extubación accidental, la enfermera debe estar con el paciente. Las intervenciones se dirigen a mantener la vía respiratoria del paciente, dar soporte a la ventilación (por lo general, mediante ventilación manual del paciente con oxígeno al 100%) y asegurándose una asistencia apropiada para reintubar inmediatamente al paciente (en caso necesario).

La *aspiración* es un riesgo potencial para el paciente con un tubo de II. El tubo de II pasa a través de la epiglotis, la separa y la deja abierta. Así, el paciente intubado no puede proteger la vía respiratoria frente a la aspiración. El manguito no puede prevenir totalmente el hilo de las secreciones orales o gástricas al interior de la tráquea. Además, las secreciones se acumulan por encima del manguito. Cuando el manguito está desinflado, dichas secreciones se mueven al interior de los pulmones. La intubación oral aumenta la salivación y, sin embargo, es difícil deglutir, de modo que se debe aspirar la boca del paciente con frecuencia. Siempre se debe aspirar la faringe posterior antes de desinflar el manguito. Puede llevarse a cabo por medio de un catéter de aspiración de Yankauer (punta de amígdala) por el paciente. Otros factores que contribuyen a la aspiración comprenden una inflación inapropiada del manguito y una fístula taqueoesofágica. El paciente con un tubo de II se halla en riesgo de aspiración del contenido gástrico. Aunque el manguito se halle correctamente inflado, la enfermera debe tomar precauciones para evitar la emesis, que puede llevar a la aspiración. Con frecuencia se inserta un tubo nasogástrico (NG) y se conecta a una aspiración baja intermitente cuando se intuba a un paciente. Si el paciente recibe alimentación enteral por medio de un tubo NG, la cabecera de la cama debe estar en posición elevada.

VENTILACIÓN MECÁNICA

La **ventilación mecánica** es el proceso por el cual el aire ambiental o el aire enriquecido en oxígeno entra y sale de los pulmones mecánicamente. La ventilación mecánica no es curativa. Es un medio para mantener vivos a los pacientes hasta que recuperan la capacidad para respirar de modo independiente o se toma la decisión de retirar el soporte ventilatorio. En la [tabla 64-10](#) figura una lista con las indicaciones para la ventilación mecánica.

Se debe permitir que los pacientes con enfermedad pulmonar crónica y sus familias tengan la oportunidad de decidir sobre el aspecto de la ventilación mecánica antes de que se desarrolle la enfermedad respiratoria terminal. También se debe animar a otros pacientes con enfermedades crónicas para que comenten este aspecto. Es mucho más fácil para el equipo de cuidados, el paciente y la familia que decidan no instaurar el soporte ventilatorio inicialmente que retirar el soporte una vez se ha dado comienzo a éste. La decisión de emplear la ventilación mecánica debe hacerse cuidadosamente, respetando los deseos informados del paciente y de su familia.

Tipos de ventilación mecánica

Los dos tipos principales de ventilación mecánica son la ventilación con presión negativa y la ventilación con presión positiva.

Ventilación con presión negativa

La **ventilación con presión negativa** implica el empleo de cámaras que recubren el tórax o el cuerpo y lo rodean con presión subatmosférica o negativa intermitente. La presión negativa intermitente alrededor del tórax origina que se tire de éste hacia fuera. Con ello se reduce la presión intratorácica. El aire penetra a través de la vía respiratoria superior, que está por fuera de la cámara sellada. La espiración es pasiva; la máquina cierra el ciclo, lo que permite la retracción torácica. Este tipo de ventilación es similar a la ventilación normal en el sentido de que unas menores presiones intratorácicas producen la inspiración y la espiración es pasiva. No se precisa una vía respiratoria artificial.

Nuevos desarrollos en la ventilación con presión negativa capacitan tanto los modos de ventilación controlada como de asistida-controlada. En el domicilio se emplean respiradores de presión negativa portátiles y de poco peso en los pacientes con enfermedades neuromusculares, trastornos del sistema nervioso central, enfermedades y lesiones de la médula espinal, y EPOC grave ([fig. 64-19](#)). No se emplean de modo generalizado los respiradores de presión negativa en los pacientes críticamente enfermos.

Ventilación con presión positiva

La **ventilación con presión positiva** (VPP) es el método principal empleado en los pacientes críticamente enfermos ([figs. 64-20](#) y [64-21](#)). Durante la inspiración el respirador empuja el aire al interior de los pulmones bajo presión positiva. A diferencia de la ventilación espontánea, la presión intratorácica más bien se eleva durante la inflación pulmonar que disminuye. La espiración se produce de modo pasivo, como en la espiración normal. Los respiradores de presión positiva se clasifican en las categorías de respiradores de volumen y respiradores de presión.

FIG. 64-19



Respirador de presión negativa.

FIG. 64-20



Paciente sometido a ventilación mecánica.

Respiradores de volumen

Con los **respiradores de volumen** se libera un volumen corriente (V_T) predeterminado con cada inspiración, y la cantidad de presión requerida para liberar la respiración varía según los factores de distensibilidad y de resistencia del sistema paciente-respirador. En consecuencia, el V_T es constante entre las diferentes respiraciones, pero las presiones de la vía respiratoria varían^{42,43}.

FIG. 64-21



Típico respirador de presión positiva.

Respiradores de presión

Con los **respiradores de presión**, la presión inspiratoria máxima está predeterminada, y el V_T liberado al paciente varía atendiendo a la presión seleccionada y a los factores de distensibilidad y de resistencia del sistema paciente-respirador^{42,43}. Comprendiendo esto, se debe prestar una especial atención al V_T para prevenir una hiperventilación o hipoventilación no planeadas. Por ejemplo, cuando el paciente respira sin sincronía con el respirador, puede alcanzarse rápidamente el límite de presión, y el volumen de gas liberado puede

ser pequeño. Inicialmente, la ventilación con presión se empleaba solamente en pacientes estables que eran destetados del respirador. En la actualidad, la ventilación con presión se selecciona frecuentemente para tratar a los pacientes críticamente enfermos⁴².

Ajustes de los respiradores mecánicos

Los ajustes de los respiradores mecánicos regulan la frecuencia, la profundidad y otras características de la ventilación ([tabla 64-11](#)). Los ajustes se basan en el estado del paciente (GSA, peso corporal, estado de conciencia, fuerza muscular). Se regula el respirador tan finamente como sea posible para ajustarlo al patrón ventilatorio del paciente. Se evalúan y ajustan los parámetros ventilatorios con frecuencia hasta que el paciente alcanza una ventilación óptima. Algunos ajustes sirven como mecanismo contra fallos, alertando al personal de la unidad sobre problemas de la ventilación. Es importante que la enfermera asegure y documente que todas las alarmas del respirador se hallan conectadas en todo momento. Las alarmas detectan situaciones potencialmente de riesgo, como un mal funcionamiento mecánico, apnea, o asincronía del paciente con el respirador. En muchos respiradores se pueden suspender o silenciar temporalmente las alarmas hasta durante 2 minutos para proceder a aspiración o para realizar pruebas. Después de dicho período de tiempo, el sistema de alarma entra de nuevo automáticamente en funcionamiento.

Modos de la ventilación por volumen

Los métodos variables por los que el paciente y el respirador interactúan para liberar una ventilación efectiva reciben la denominación de modos. El *modo de respirador* seleccionado se basa en la cantidad de trabajo respiratorio (TR) que debe llevar a cabo o puede realizar el paciente y se determina por el estado ventilatorio del paciente, impulso respiratorio y GSA. Generalmente, los modos del respirador son controlados o asistidos. Con soporte ventilatorio controlado, el respirador realiza todo el trabajo respiratorio y con el soporte ventilatorio asistido, el respirador y el paciente comparten el trabajo respiratorio⁴³. Los modos se subclasifican en modos de volumen y modos de presión. Durante los últimos 25 años se han empleado los modos de volumen, como la ventilación controlada (VC), la ventilación asistida-controlada (VAC) y la ventilación intermitente sincronizada (VIS) para tratar a los pacientes críticamente enfermos. Durante la última década se han generalizado más los modos de presión, como la ventilación con soporte de presión (VSP) y la ventilación con razón inversa con control por presión (VRI-CP)⁴³. Estos métodos se describen en la [tabla 64-12](#).

TABLA 64-10 Indicadores para la ventilación mecánica y el destete

DETERMINACIÓN

SIGNIFICACIÓN

VALORES NORMALES*

VENTILACIÓN MECÁNICA INDICADA*

FACTIBLE EL DESTETE*

Pruebas de reserva ventilatoria o de capacidad mecánica

Volumen corriente espontáneo (SV_T)

Cantidad de aire intercambiado durante la respiración normal en reposo; medida de la resistencia muscular

7-9 ml/kg

< 5ml/kg

≥ 5 ml/kg

Frecuencia respiratoria espontánea (fx)

12-20

< 10 o > 35

12-20

Capacidad vital (CV)

Inspiración máxima y luego determinación del aire durante la espiración forzada máxima; medida de la resistencia muscular respiratoria o reserva o ambas cosas; requiere la colaboración del paciente

65-75 ml/kg

< 10-15 ml/kg

≥ 15 ml/kg

Presión positiva espiratoria (PPE) o fuerza positiva espiratoria (FPE)

Después de la oclusión completa de la válvula espiratoria, el manómetro de presión fijado a la vía respiratoria o boca durante 10 a 20 segundos mientras se observan esfuerzos espiratorios positivos del paciente; medida de la fuerza muscular espiratoria y de la capacidad tusígena; requiere la colaboración del paciente

60-85 cm H₂O

< 30 cm H₂O

≥ 30 cmH₂O

Presión inspiratoria máxima (PIM) o presión inspiratoria negativa (PIN)

Después de la oclusión completa de la válvula inspiratoria, el manómetro de presión fijado a la vía respiratoria o boca durante 10 a 20 segundos mientras se observan los esfuerzos inspiratorios negativos del paciente; medida de la fuerza muscular inspiratoria; la determinación es independiente del esfuerzo (el paciente no tiene que colaborar activamente); el más fiable de los criterios para el destete

-75 a -100 cm H₂O

> -20 cm H₂O

≤ -20 cmH₂O

Volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV₁)

Volumen de aire medido en el primer segundo de la exhalación o maniobra de la capacidad vital forzada; empleado en pacientes con EPOC para determinar el grado de obstrucción

50-60 ml/kg

< 10 ml/kg

> 16 ml/kg

Ventilación minuto en reposo

Multiplicación del volumen corriente por la frecuencia respiratoria durante 1 minuto, indicación general de la ventilación total del paciente

5-10 l/min

> 10 l/min

≤ 10 l/min

Razón de espacio muerto a volumen corriente (V_D/V_T)

Estimación a partir del V_T; el cálculo preciso requiere la PaCO₂ y la presión parcial del CO₂ en el gas espirado mezclado; medida de la porción del V_T que no participa en el intercambio de gases; indicación de la eficiencia pulmonar en la eliminación del CO₂

0,25-0,40

> 0,6

< 0,6

PaCO₂

Indicación de la eficiencia pulmonar en la eliminación del CO₂ y reflejo del estado ácido-base del organismo

35-45 mmHg

> 55 mmHg (aguda)

< 45 mmHg

Pruebas de capacidad de oxigenación

FiO₂

Fracción (porcentaje) de O₂ inspirado necesario para mantener una PaO₂ adecuada

21% (aire ambiental)

> 50%

≤ 50%

PaO₂/FiO₂

Proporciona datos de la capacidad del pulmón para oxigenar la sangre arterial; asocia la PO₂ con la cantidad de oxígeno dado

350-400

< 200

> 300

* Estos parámetros son sólo directrices y deben relacionarse con el estado del paciente (p. ej., los pacientes con EPOC intensa pueden tener una Paco₂ normal de 60 mmHg y valores menores que los normales para la FEV₁).

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Ventilación controlada

Con la **ventilación controlada** (VC) las respiraciones se liberan a una frecuencia fijada por minuto y V_T, que son independientes de los esfuerzos ventilatorios del paciente. Aunque su uso es infrecuente, la VC se emplea cuando el paciente no tiene impulso para respirar (p. ej., el paciente anestesiado) o es incapaz de respirar espontáneamente (p. ej., el paciente paralizado). El paciente no efectúa TR con este modo y no puede ajustar las respiraciones a las demandas cambiantes.

TABLA 64-11 Ajustes de la ventilación mecánica

PARÁMETRO

DESCRIPCIÓN

Frecuencia respiratoria (f)

Número de respiraciones que produce el respirador por minuto; el ajuste habitual es de 4-20 rpm

Volumen corriente (V_T)

Volumen de gas liberado al paciente durante cada respiración del respirador; el volumen habitual es de 5-15 ml/kg

Concentración de oxígeno (FiO_2)

Fracción de oxígeno inspirado liberado al paciente; puede fijarse entre 21% (esencialmente aire ambiental) y 100%; por lo general ajustado para mantener un valor de $PaO_2 > 60$ mmHg o un valor de $SaO_2 > 90\%$

Razón I:E

Razón de la duración de la inspiración (I) a la duración de la espiración (E); el ajuste habitual es de 1:2 a 1:1,5, a menos que se desee una VRI

Velocidad de flujo

Velocidad con la que se libera el V_T ; el ajuste habitual es de 40-100 l/min

Sensibilidad/desencadenante

Determina la cantidad de esfuerzo que debe generar el paciente para comenzar una respiración del respirador; puede fijarse para desencadenar la presión o el flujo; el ajuste habitual de un desencadenante de presión es de 0,5-1,5 cm H_2O por debajo de la presión basal y para el desencadenante de flujo es de 1-3 l/min por debajo del flujo basal

Límite de presión

Regula la presión máxima que puede generar el respirador para liberar el V_T ; cuando se alcanza la presión, el respirador pone fin a la respiración y vierte el volumen no liberado a la atmósfera; el ajuste habitual es de 10-20 cm H_2O por encima de la presión inspiratoria máxima

De Urden LD, Stacy KM, Lough ME: *Thelan's critical care nursing: diagnosis and management*, ed 4, St Louis, 2002, Mosby.
VRI: ventilación con razón inversa.

Ventilación asistida-controlada

Con la **ventilación asistida-controlada** (VAC), el respirador libera un V_T prefijado a una frecuencia prefijada, y cuando el paciente comienza

a respirar espontáneamente, se libera un V_T completo. El respirador detecta una disminución en la presión intratorácica y a continuación libera el V_T prefijado. El paciente puede respirar de forma más rápida que a la frecuencia prefijada, pero no más lentamente. Este modo tiene la ventaja de permitir al paciente un cierto control sobre la ventilación mientras proporciona una cierta asistencia. La VAC se emplea en pacientes con una variedad de afecciones, que comprenden los trastornos neuromusculares (p. ej., síndrome de Guillain-Barré), edema pulmonar e insuficiencia respiratoria aguda. El paciente con un modo VAC tiene la posibilidad de hipoventilación y de hiperventilación. El paciente que respira de forma espontánea puede ser fácilmente sobreventilado, lo que da lugar a hiperventilación. Si se fija un volumen bajo o una frecuencia mínima baja y el paciente es apneico o débil, el paciente quedará hipoventilado. Por consiguiente, estos pacientes requieren una valoración y monitorización del estado ventilatorio vigilantes, que comprende la frecuencia respiratoria, GSA, SpO_2 y SvO_2 . Es importante que la cantidad de presión negativa requerida para comenzar una respiración sea apropiada a la afección del paciente. Por ejemplo, si es muy difícil comenzar una respiración, el TR aumenta y el paciente puede cansarse.

TABLA 64-12 Modos de la ventilación mecánica

Modos de volumen

Ventilación controlada (VC)

Con este modo, el respirador proporciona toda la ventilación minuto del paciente. El clínico ajusta la frecuencia, V_T , tiempo inspiratorio y presión teleespiratoria positiva (PTEP). Por lo general, se emplea este término para describir aquellas situaciones en las que el paciente se halla químicamente relajado o se halla paralizado como consecuencia de una enfermedad de la médula espinal o neuromuscular y, por tanto, es incapaz de comenzar las respiraciones espontáneas. Puede fijarse el ajuste de modo del respirador en VC, asistencia-control (AC) o ventilación obligatoria intermitente sincronizada (VOIS) porque todas estas opciones proporcionan respiraciones con volúmenes a la frecuencia seleccionada por el médico

Ventilación asistida-controlada (AC) o ventilación asistida (VA)

Esta opción requiere fijar una frecuencia, un V_T , tiempo inspiratorio y PTEP para el paciente. También se ajusta la sensibilidad del respirador y cuando el paciente comienza una respiración espontánea se libera un volumen completo en la respiración

Ventilación intermitente (VI) y ventilación intermitente sincronizada (VIS)

Este modo requiere que el médico fije la frecuencia, V_T , tiempo inspiratorio, sensibilidad y PTEP. Entre las «respiraciones obligadas» los pacientes pueden respirar espontáneamente a sus propias frecuencias y V_T . Con la VIS, el respirador sincroniza las respiraciones obligadas con las propias respiraciones del paciente

Modos de presión

Ventilación con soporte de presión (VSP)

Este modo proporciona una mayor inspiración a un paciente que respira espontáneamente. El clínico selecciona un nivel de presión inspiratoria, PTEP y sensibilidad. Cuando el paciente comienza una respiración se libera un alto flujo de gas al valor de presión preseleccionado y se mantiene la presión durante la inspiración. El paciente determina los parámetros del V_T , frecuencia y tiempo inspiratorio

Ventilación con razón inversa y controlada por la presión (VRI-CP)

Este modo combina la ventilación limitada por presión con una razón inversa de inspiración a espiración. El clínico selecciona el valor de presión, frecuencia, tiempo inspiratorio (1:1, 2:1, 3:1, 4:1), y el valor de PTEP. Con los tiempos inspiratorios prolongados puede producirse una auto-PTEP. Ésta puede ser un desenlace deseable de las razones inversas. Algunos clínicos emplean CP sin VRI. Se emplean tiempos inspiratorios convencionales y se seleccionan la frecuencia, valor de presión y PPTR

Presión positiva teleespiratoria (PPTR) y presión positiva continua en la vía aérea (PPCA)

PPTR

Esta opción de ventilación crea una presión positiva al final de la exhalación. La PPTR restablece la capacidad residual funcional (CRF). Se emplea el término PPTR cuando se proporciona una presión teleespiratoria durante las respiraciones con presión positiva por el respirador

Presión positiva continua en la vía aérea (PPCA)

De modo similar a la PPTR, la PPCA restablece la capacidad residual funcional. No obstante, esta presión es continua durante la respiración espontánea; no hay respiraciones con presión positiva

De Burns SM: Ventilatory management: volume and pressure modes. En Lynn-McHale DJ, Carlson KK, editors: *AACN procedure manual for critical care*, ed 4, Philadelphia, 2001, WB Saunders.

Ventilación intermitente sincronizada

Con la **ventilación intermitente sincronizada** (VIS), el respirador libera un V_T prefijado a una frecuencia prefijada en sincronía con la respiración espontánea del paciente. Entre las respiraciones liberadas por el respirador, el paciente es capaz de respirar espontáneamente a través del circuito del respirador. Así, el paciente recibe la concentración de FiO_2 prefijada durante las respiraciones espontáneas, pero autorregula la frecuencia y la profundidad de dichas respiraciones. Este modo de ventilación difiere del VAC en el sentido de que todas las respiraciones tienen el mismo volumen prefijado. La VIS es el modo más común de soporte ventilatorio. Se emplea durante la ventilación continuada y durante el destete del respirador. Los beneficios potenciales de la VIS comprenden una mejor sincronía paciente-respirador (el paciente «lucha» menos contra el respirador), menor presión media de las vías respiratorias, y prevención de atrofia muscular a medida que el paciente se hace con más TR⁴³.

La VIS tiene ventajas sobre otros modos con respecto a los efectos cardiovasculares. La inspiración espontánea disminuye la presión intratorácica, reduce la presión intratorácica media y favorece el retorno de sangre venosa al corazón. Así, el paciente con déficit del volumen hídrico extracelular es más capaz de mantener el GC. Debido a la menor presión intratorácica media, se pueden emplear unos mayores valores de PPTR con la VIS que con otros modos de ventilación por volumen.

Hay desventajas con la VIS. Si disminuye la respiración espontánea cuando la frecuencia prefijada es baja, podría no soportarse adecuadamente la ventilación. Se debe emplear una VIS de baja frecuencia sólo en los pacientes con respiración espontánea regular. El destete con la VIS requiere una monitorización estrecha y puede llevar más tiempo debido a que la frecuencia respiratoria se reduce gradualmente. Los pacientes que son desconectados gradualmente con la VIS pueden fatigarse, en especial durante la noche.

Ventilación con soporte de presión

Con la **ventilación con soporte de presión** (VSP) se aplica una presión positiva a la vía respiratoria sólo durante la inspiración y se emplea junto con las respiraciones espontáneas del paciente. Se selecciona un valor prefijado de presión positiva de la vía respiratoria de modo que la velocidad del flujo de gases sea mayor que la frecuencia de flujo inspiratorio del paciente. Cuando el paciente comienza una respiración, la máquina detecta el esfuerzo espontáneo y aporta un rápido flujo de gas al comienzo de la respiración y un flujo variable durante la respiración. Con la VSP el paciente determina la longitud inspiratoria, el V_T y la frecuencia respiratoria^{42,43}. El V_T depende

del valor de presión y de la distensibilidad de la vía respiratoria. Se emplea la VSP con ventilación continuada y es especialmente de utilidad en combinación con la VIS durante el destete. No se emplea la VSP como único soporte ventilatorio durante la insuficiencia respiratoria aguda debido al riesgo de hipoventilación. Las ventajas de la VSP comprenden la comodidad para el paciente, disminución del TR (porque los esfuerzos inspiratorios aumentan), disminución del consumo de oxígeno (porque se reduce el trabajo inspiratorio) y aumento de la fuerza respiratoria (porque el paciente ejercita los músculos respiratorios)^{42,43}.

Ventilación con razón inversa con control por presión

La *ventilación con razón inversa con control por presión* (VRI-CP) combina la ventilación limitada por la presión con una razón inversa de la inspiración (I) a la espiración (E). La razón I/E es la razón de la duración de la inspiración (I) a la duración de la espiración (E). Este valor es normalmente <1. Con la VRI la razón I/E se aproxima a 1. Con la VRI se aplica una presión positiva prolongada, aumentando el tiempo inspiratorio. La VRI expande progresivamente los alvéolos colapsados. El corto tiempo espiratorio tiene un efecto similar a la PPTR, previniendo el colapso alveolar. Dado que la VRI impone un patrón respiratorio no fisiológico, el paciente requiere sedación o parálisis. La VRI está indicada en los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) que continúan teniendo hipoxemia rebelde a pesar de unos valores elevados de PPTR. No todos los pacientes con una mala oxigenación responden a la VRI.

Otras maniobras ventilatorias

Presión positiva teleespiratoria

La **presión positiva teleespiratoria** (PPTR) es una maniobra ventilatoria en la que se aplica presión positiva a la vía aérea durante la exhalación. Normalmente durante la exhalación, la presión de la vía aérea cae a cero y la exhalación se produce de modo pasivo. Con la PPTR la exhalación permanece pasiva, pero la presión disminuye hasta un valor prefijado superior a cero, con frecuencia entre 3 y 20 cmH₂O. Con la PPTR el volumen pulmonar durante la espiración y entre las respiraciones es mayor que el normal. De este modo, la PPTR aumenta la capacidad residual funcional (CRF) y ésta mejora la oxigenación. Los mecanismos por los que la PPTR aumenta la CRF y la oxigenación comprenden un aumento de la aireación de los alvéolos permeables, aireación de alvéolos previamente colapsados y la prevención del colapso alveolar durante el ciclo respiratorio⁴³.

Se prescribe la PPTR en incrementos de 2 a 5 cmH₂O y se ajusta la cifra hasta el punto de que mejore la oxigenación sin comprometer la hemodinámica⁴³. Se denomina a ésta la mejor PPTR o PPTR óptima. Con frecuencia se emplea profilácticamente 5 cm H₂O de PPTR

(referida como *PPTR fisiológica*) para reemplazar el mecanismo glótico, ayudar a mantener una CRF normal y prevenir el colapso alveolar. También se emplea una PPTR de 5 cmH₂O en los pacientes con historia de colapso alveolar durante el destete. Se ha demostrado que la PPTR mejora el intercambio de gases, la capacidad vital y la fuerza inspiratoria cuando se emplea durante el destete.

En general, la finalidad principal de la PPTR es mantener o mejorar la oxigenación mientras que se limita el riesgo de toxicidad del oxígeno. Con frecuencia se puede reducir la FiO₂ cuando se emplea la PPTR. Se cree que la PPTR es útil en el edema pulmonar, aportando una contrapresión que se opone a la extravasación hídrica. La PPTR está indicada en los pulmones con enfermedad difusa, intensa hipoxemia que no responde a una FiO₂ > 50%, y pérdida de distensibilidad o rigidez. La indicación clásica del tratamiento con PPTR es la EPOC (véase el [capítulo 66](#)). La PPTR está generalmente contraindicada o se emplea con extrema cautela en pacientes con pulmones muy distensibles (p. ej., EPOC), enfermedad unilateral o no uniforme, hipovolemia y GC bajo. En estas situaciones los efectos adversos de la PPTR pueden sobrepasar cualquier beneficio.

Presión positiva continuada en la vía aérea

La **presión positiva continuada en la vía aérea** (PPCA) restablece la CRF y es similar a la PPTR. Sin embargo, la presión en la PPCA se libera de modo continuado durante la respiración espontánea, previniendo de este modo que la presión de la vía aérea del paciente caiga a cero. Por ejemplo, si la PPCA es de 5 cmH₂O, la presión de la vía aérea durante la espiración es de 5 cmH₂O. Durante la inspiración se genera de 1 a 2 cm de H₂O de presión negativa, reduciendo así la presión de la vía aérea hasta 3 a 4 cmH₂O. El paciente que recibe VIS con PPTR recibe PPCA cuando respira espontáneamente. Se emplea comúnmente la PPCA en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. Se puede administrar PPCA por medio de una mascarilla bien ajustada o de un tubo de II o traqueal. La PPCA aumenta el trabajo respiratorio porque el paciente exhala con fuerza contra la PPCA y, por tanto, debe emplearse con cautela en los pacientes con compromiso miocárdico.

Ventilación de alta frecuencia

La **ventilación de alta frecuencia** (VAF) implica la liberación de un pequeño volumen corriente (generalmente de 1 a 5 ml/kg de peso corporal) a frecuencias respiratorias altas (de 100 a 300 rpm) con el fin de reclutar y mantener el volumen pulmonar y reducir la derivación intrapulmonar (véase el [capítulo 66](#)). Un beneficio de la VAF puede ser la capacidad para soportar el intercambio gaseoso mientras que se reduce al mínimo el riesgo de barotraumatismo. Se ha aceptado de modo generalizado la VAF en las UCI neonatales y pediátricas, pero su empleo en adultos se considera aún en investigación y limitada a los pacientes con EPOC⁴⁴.

Hay tres tipos de VAF. La *ventilación con chorro de alta frecuencia* (VCAF) libera gas humidificado a partir de una fuente de alta presión a través de una cánula de pequeño calibre colocada en la vía respiratoria. Con la VCAF es difícil predecir un V_T preciso y está en función de numerosas variables. La *ventilación percusiva de alta frecuencia* (VPAF) intenta combinar los efectos positivos de la VAF y de la ventilación mecánica convencional. Se hace funcionar un mecanismo de pistones colocado al final del tubo de II por medio de un aporte de gas de alta presión a una frecuencia de 200 a 900 lpm. Estos latidos de alta frecuencia se superponen sobre un modo de respirador controlado por presión convencional⁴⁴. La *ventilación oscilatoria de alta frecuencia* (VOAF) emplea un diafragma o un pistón en el respirador para generar vibraciones (u oscilaciones) de volúmenes de gas subfisiológicos. La VOAF puede producir frecuencias respiratorias que superan 3.000 rpm⁴⁴. Los pacientes que reciben VAF deben ser paralizados para suprimir la respiración espontánea. Además, los pacientes deben recibir sedación concurrente y analgesia cuando se induce la parálisis (véase el [capítulo 66](#)).

Ventilación líquida parcial

En la actualidad hay estudios clínicos que investigan el empleo de perflubron en la **ventilación líquida parcial** (VLP) en pacientes con EPOC. El perflubron es un líquido inerte, biocompatible, claro e inodoro derivado de compuestos orgánicos que tiene afinidad por el oxígeno y por el anhídrido carbónico y con cualidades tensioactivas⁴⁵. El perflubron se desliza a través de un tubo de II especialmente diseñado a través de un puerto lateral al interior de los pulmones de un paciente sometido a ventilación mecánica. La cantidad empleada suele ser equivalente a la CRF del paciente. El perflubron se evapora rápidamente y debe ser reemplazado para mantener un valor constante durante el tratamiento (generalmente de 3 a 5 días). Los pacientes sometidos a VLP requieren una observación estrecha. Se requiere una valoración frecuente de los signos vitales, GSA, y monitorización continuada de la SpO_2 y SvO_2 antes, durante y después de la VLP. Se ha demostrado que la VLP tiene escasos efectos perjudiciales sobre la hemodinámica y puede convertirse en un importante adjunto para el tratamiento de la EPOC⁴⁵.

Complicaciones de la ventilación con presión positiva

Aunque la ventilación mecánica puede ser esencial para mantener la ventilación y la oxigenación, puede causar efectos adversos. Con frecuencia es difícil distinguir las complicaciones de la ventilación mecánica de la enfermedad de base.

Sistema cardiovascular

La VPP puede afectar la circulación debido a la transmisión de una mayor presión media de la vía aérea a la cavidad torácica. Con una

mayor presión intratorácica, los vasos torácicos se comprimen, lo que da lugar a una disminución del retorno venoso al corazón, disminución del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (precarga), disminución del GC e hipotensión. La presión media de la vía aérea aumenta más si se ajusta la PPTR para mejorar la oxigenación.

Si los pulmones no son distensibles (como en la EPOC), las presiones en la vía aérea no se transmiten fácilmente al corazón y a los vasos. Así, los efectos de la VPP sobre el GC son menores. A la inversa, con unos pulmones distensibles (p. ej., enfisema), hay un mayor riesgo de transmisión de presiones altas en la vía aérea y efectos negativos sobre la hemodinámica.

El compromiso del retorno venoso por la VPP se ve exagerado por la hipovolemia (p. ej., hemorragia, traumatismo múltiple) y disminución del tono venoso (p. ej., sepsis, shock medular). El restablecimiento y el mantenimiento del volumen de sangre circulante son factores importantes para reducir al mínimo las complicaciones cardiovasculares.

Sistema pulmonar

Barotraumatismo

A medida que aumentan las presiones de inflación del pulmón, aumenta el riesgo de *barotraumatismo*. Los pacientes con pulmones distensibles (p. ej., EPOC) se hallan en mayor riesgo de barotraumatismo debido a que la mayor presión de la vía respiratoria distiende fácilmente los pulmones y puede romper los alvéolos o las bullas enfisematosas. Los pacientes con pulmones rígidos (p. ej., EPOC) sometidos a elevadas presiones inspiratorias y altos niveles de PPTR y los pacientes con abscesos pulmonares supurativos resultantes de organismos necrosantes (p. ej., estafilococos) son también susceptibles al barotraumatismo. El aire puede escapar al espacio pleural a partir de los alvéolos o del intersticio, acumularse y quedar atrapado. La presión pleural aumenta y colapsa el pulmón originando neumotórax. (Las manifestaciones clínicas del neumotórax se comentan en el [capítulo 27](#).) El pulmón recibe aire durante la inspiración, pero no puede echarlo hacia fuera durante la espiración. Los bronquiolos respiratorios son más gruesos durante la inspiración que durante la espiración. Pueden cerrarse en la espiración y el aire queda atrapado. Con la VPP, un simple neumotórax puede convertirse en un neumotórax por tensión con compromiso para la vida del paciente. Con el neumotórax por tensión, el mediastino y el pulmón contralateral se comprimen, comprometiendo el GC. Se requiere un tratamiento inmediato del neumotórax.

El *neumomediastino* suele comenzar con rotura de alvéolos al intersticio pulmonar; a continuación se produce un movimiento progresivo de aire al mediastino y al tejido cervical subcutáneo que suele seguirse de neumotórax. La producción de enfisema

subcutáneo nuevo e inexplicado constituye una indicación para realizar una radiografía de tórax inmediata. El neumomediastino y el enfisema subcutáneo del cuello pueden ser demasiado pequeños y no detectarse radiológicamente o clínicamente antes del desarrollo de un neumotórax.

Traumatismo por volupresión

El concepto de *traumatismo por volupresión* en la VPP se relaciona con lesión pulmonar que se produce cuando se emplean grandes volúmenes corrientes para ventilar los pulmones no distensibles (p. ej., EPOC). El traumatismo por volupresión da lugar a fracturas alveolares y al movimiento de líquidos y proteínas a los espacios alveolares. Para limitar esta complicación, se recomienda el empleo de menores volúmenes corrientes o ventilación de presión en los pacientes con pulmones rígidos. Un reciente desarrollo en la tecnología de los respiradores es un *modo de presión volumen garantizado*. Este modo combina las ventajas de la ventilación por presión mientras asegura un volumen corriente prefijado basado en las diferentes respiraciones⁴².

Hipoventilación alveolar

Puede causarse *hipoventilación* por unos ajustes inapropiados del respirador, fuga de aire de las sondas del ventilador o alrededor del tubo de II o del manguito de traqueotomía, secreciones pulmonares u obstrucción pulmonar, y un bajo cociente ventilación/perfusión. Un bajo V_T o una baja frecuencia respiratoria disminuye la ventilación minuto, lo que causa hipoventilación. Un manguito o tubo con fugas no asegurados pueden causar fugas de aire, disminuyendo el V_T liberado. Una frecuencia de VIS demasiado baja en un paciente incapaz de producir respiraciones espontáneas adecuadas causa hipoventilación, acidosis respiratoria y otros problemas relacionados con acidosis, como arritmias cardíacas. Un exceso de secreciones pulmonares puede causar hipoventilación. Dar la vuelta al paciente cada 1 a 2 horas, aplicando fisioterapia torácica a las áreas pulmonares con mayores secreciones, animando al paciente a una respiración profunda y a toser y aspirando, según las necesidades pueden aliviar la hipoventilación. Puede producirse atelectasia. Si se aumenta el V_T añadiendo pequeños incrementos de PPTR y añadiendo una cifra prefijada de suspiros a los ajustes del ventilador disminuyen la probabilidad de atelectasia.

Hiperventilación alveolar

Puede producirse alcalosis respiratoria si se fija demasiado alta la frecuencia respiratoria o el V_T (*sobreventilación mecánica*) o si el paciente que recibe ventilación asistida está *hiperventilando*. Es fácil sobreventilar a un paciente con VPP. Se hallan particularmente en situación de riesgo los pacientes con hipoventilación alveolar crónica y retención de CO_2 (p. ej., pacientes con EPOC). El paciente con EPOC

puede tener un aumento crónico de la PaCO₂ (acidosis) y retención compensatoria de bicarbonato por los riñones. Cuando el paciente es ventilado, el objetivo terapéutico debe ser la «basal normal» del paciente más que los valores estándar normales. Si al paciente con EPOC se le vuelve a una PaCO₂ normal estándar, se desarrolla una alcalosis debido al bicarbonato retenido. Tal paciente podría pasar de una acidosis respiratoria compensada a una alcalosis metabólica grave. La presencia de alcalosis hace difícil el destete del respirador. La alcalosis, especialmente si es de comienzo abrupto, puede tener otras consecuencias graves, como hipopotasemia, hipocalcemia y arritmias. Pueden producirse irritabilidad neuromuscular, accesos convulsivos, coma y muerte. Generalmente el paciente con EPOC sometido al respirador va mejor con un tiempo inspiratorio breve y un mayor tiempo espiratorio.

Si la hiperventilación es espontánea, es importante determinar la causa y tratarla. Las causas podrían ser hipoxemia, dolor, fiebre, ansiedad o compensación de la acidosis metabólica. Los pacientes que luchan contra el respirador o respiran sin sincronía pueden mostrarse inquietos y tener dolor. Si el paciente se muestra inquieto y tiene miedo, sentarse al lado del paciente y enseñarle verbalmente a respirar con el respirador puede servir de ayuda. Si estas medidas no dan el fruto deseado, la ventilación manual del paciente lentamente con oxígeno al 100% puede enlentecer la respiración lo suficiente como para ponerle en sincronía con el respirador.

Neumonía asociada al respirador

El riesgo de neumonía yatrogénica es máximo en los pacientes que precisan VPP porque el tubo de II o de traqueotomía evita las defensas normales de las vías respiratorias superiores. Además, un mal estado nutricional, inmovilidad y el proceso de base (p. ej., inmunodepresión, insuficiencia orgánica) hacen que el paciente sea más proclive a la infección. Se ha señalado que la prevalencia de la *neumonía asociada al respirador (NAR)* varía entre 5,6 y 21,1 casos por cada 1.000 días de respirador. Además, los pacientes en los que se produce NAR tienen significativamente una estancia hospitalaria más larga y mayores tasas de mortalidad que los que no tienen NAR⁴⁶.

En los pacientes que reciben VPP prolongada, los cultivos de esputo muestran crecimiento de bacterias gramnegativas, como

Pseudomonas, *Serratia* y *Klebsiella*. Estos microorganismos son abundantes en el ambiente hospitalario y en el tracto GI del paciente. Los microorganismos pueden diseminarse de numerosos modos, entre ellos por el equipo respiratorio contaminado, inadecuado lavado de manos, factores ambientales adversos, como una mala ventilación ambiental y un importante tráfico rodado y disminución de la capacidad del paciente para toser y eliminar las secreciones. La colonización del tracto orofaríngeo por microorganismos gram-

negativos constituye un factor predisponente para el desarrollo de neumonía por gramnegativos.

Los datos clínicos que sugieren NAR comprenden fiebre, aumento del recuento leucocitario, esputo purulento, esputo maloliente, estertores o roncus en la auscultación e infiltrados pulmonares observados en la placa radiográfica de tórax. El paciente es tratado con antibióticos después de haber obtenido los cultivos apropiados por aspiración traqueal o broncoscopio y cuando la infección es manifiesta.

Puede reducirse al mínimo la infección empleando una técnica aséptica estricta mientras se aspira o se maneja la vía respiratoria artificial (véase el apartado anterior: Intervención enfermera: Vía respiratoria artificial en la pág. 1839). Es obligatorio un lavado de manos frecuente. La enfermera debe llevar guantes de látex o de otro material impermeable cuando esté en contacto con el paciente o equipo y debe cambiarse de guantes entre las actividades (p. ej., bañar al paciente, administrarle un fármaco intravenoso). Por último, se debe desaguar lejos del paciente el agua de condensación que se recoge en el tubo del respirador a medida que se va formando.

Desequilibrio sódico e hídrico

Con frecuencia se produce una retención hídrica progresiva después de 48 a 72 horas de VPP. La VPP, en especial con PPTR, se asocia con una menor diuresis y con un aumento de la retención de sodio. Los cambios en el equilibrio hídrico pueden ser debidos a una disminución del GC, que a su vez da lugar a una menor perfusión renal. En consecuencia, se estimula la liberación de renina con la posterior producción de angiotensina y aldosterona ([fig. 43-4](#)). Con ello se da lugar a retención de sodio y agua. También es posible que los cambios de presión en el interior del tórax se asocien con una menor liberación del péptido natriurético auricular, causando también retención sódica. Una ligera retención hídrica se asocia también con la VPP. Hay una menor pérdida insensible de agua a través de la vía aérea porque los gases liberados por el respirador se humidifican con agua a temperatura corporal. Además, como parte de la respuesta al estrés, puede producirse un aumento de la liberación de la hormona antidiurética y de cortisol, lo que contribuye a la retención de sodio y de agua.

Sistema neurológico

En los pacientes con lesión craneal, la VPP, en especial con PPTR, puede deteriorar la circulación cerebral. Este hecho se relaciona con una mayor presión positiva intratorácica que dificulta el drenaje venoso craneal, como se pone de manifiesto por la distensión venosa yugular. Como resultado del trastorno del retorno venoso y del aumento en el volumen cerebral, el paciente puede mostrar aumentos de la presión intracraneal. La elevación de la cabecera de la cama y el mantenimiento de la cabeza del paciente en alineación pueden disminuir los efectos perjudiciales de la VPP sobre la presión intracraneal.

Sistema gastrointestinal

Los pacientes sometidos a VPP se hallan con frecuencia estresados debido a enfermedad grave, inmovilidad e incomodidades relacionadas en el respirador. Así, el paciente ventilado se halla en riesgo de desarrollo de úlceras de estrés y de hemorragia GI. Los pacientes con una úlcera preexistente o los que reciben tratamiento corticoide se hallan especialmente en situación de mayor riesgo. Cualquier tipo de compromiso circulatorio, incluida la reducción del GC causada por la VPP, puede contribuir a isquemia de la mucosa gástrica e intestinal y posiblemente a aumentar el riesgo de translocación de bacterias GI⁶.

La administración profiláctica de antihistamínicos H₂ (p. ej., ranitidina) o inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol) disminuyen la acidez gástrica y el riesgo de úlceras de estrés y de hemorragia. El pH gástrico fijado como objetivo es > 5. Hay tubos de alimentación específicamente diseñados con un tubo sensible al pH que permiten la determinación del pH gástrico. Otros métodos de valoración comprenden la verificación del pH en los aspirados gástricos.

Puede producirse dilatación gástrica e intestinal como resultado de la acumulación de gas en el tracto GI a partir del aire deglutido. La irritación de una vía respiratoria artificial puede causar una cantidad excesiva de aire en la deglución y la posterior dilatación gástrica. La dilatación gástrica o intestinal puede ejercer presión sobre la vena cava, disminuir el GC y prohibir una excursión diafragmática adecuada durante la respiración espontánea. La elevación del diafragma como resultado de un íleo paralítico o de dilatación intestinal lleva a la compresión de los lóbulos inferiores de los pulmones, lo que puede causar atelectasia y compromiso de la función respiratoria. Puede efectuarse la descompresión del estómago por medio de la inserción de una sonda NG.

La inmovilidad, sedación, deterioro circulatorio, disminución de la ingesta por vía oral, el empleo de medicamentos opiáceos frente al dolor y el estrés contribuyen a disminuir la peristalsis. La incapacidad del paciente para exhalar frente a una glotis cerrada puede hacer difícil la defecación. Como resultado, el paciente ventilado podría estar predispuesto al estreñimiento. Con el empleo temprano de la nutrición enteral, el estreñimiento no suele constituir un problema.

Aparato locomotor

Es importante el mantenimiento de la fuerza muscular y la prevención de los problemas asociados con la inmovilidad. La tolerancia al ejercicio se ve favorecida por una analgesia y nutrición adecuadas. Puede alcanzarse la deambulación progresiva de los pacientes que reciben VPP a largo plazo sin interrupción de la ventilación mecánica. Se puede empujar el respirador por la habitación o el paciente puede ser ventilado manualmente con un aparato de BVM mientras deambula. Los ejercicios pasivos y activos, que constan de movimientos para mantener el tono muscular de las extremidades

superiores e inferiores, deben ser realizados en la cama. Son apropiadas maniobras sencillas, como el levantamiento de las piernas, la flexión de las rodillas, el endurecimiento del cuádriceps o realizar círculos con los brazos. Es importante la prevención de las contracturas, úlceras de presión, caída del pie y rotación externa de la cadera y de las piernas por medio de una colocación apropiada.

Necesidades psicosociales

El paciente sometido a ventilación mecánica puede experimentar estrés físico y emocional. Además de los problemas relacionados con los pacientes en cuidados críticos comentados al principio de este capítulo, el paciente con soporte por un respirador mecánico es incapaz de hablar, comer, moverse o respirar normalmente. Las sondas y las máquinas pueden causar dolor, temor y ansiedad. Las actividades cotidianas ordinarias, como comer, defecación y toser son extremadamente complicadas.

Al estudiar las necesidades psicosociales de los pacientes de la UCI, un investigador descubrió que el sentirse seguro era una necesidad muy fuerte de los pacientes de la UCI. Además, cuatro necesidades relacionadas eran la necesidad de saber (información), la necesidad de volver a tomar el propio control, la necesidad de esperanza y la necesidad de confiar. Los pacientes señalaron que cuando se satisfacían estas necesidades, se sentían seguros⁴⁷. La enfermera debe trabajar para reforzar los diversos factores que afectan el hecho de sentirse seguro. La comunicación debe ser creativa en el caso del paciente intubado y la información debe ser franca. Los pacientes han de quedar implicados en la toma de decisiones tanto como sea posible. La enfermera debe animar a la esperanza y construir relaciones de confianza con el paciente y con la familia⁴⁷.

Los pacientes sometidos a VPP suelen precisar algún tipo de sedación (p. ej., propofol) y analgesia (p. ej., fentanilo), para facilitar una ventilación óptima. Antes de dar comienzo a la sedación o analgesia en el paciente sometido a ventilación mecánica que se muestra agitado o con ansiedad, es importante valorar la causa del sufrimiento. Los problemas comunes que pueden dar lugar a agitación o ansiedad del paciente comprenden: VPP, deficiencias nutricionales, dolor, hipoxemia, hipercapnia, fármacos y factores estresantes ambientales (p. ej., privación de sueño)⁴⁸.

En ocasiones, se toma la decisión de paralizar al paciente con un agente bloqueador neuromuscular (p. ej., pancuronio) para proporcionar una sincronía más efectiva con el respirador y una mejor oxigenación. Si el paciente está paralizado, la enfermera debe recordar que el paciente puede oír, ver, oler, pensar y sentir. La sedación y analgesia por vía intravenosa debe ser administrada siempre simultáneamente cuando el paciente está paralizado. Muchos pacientes guardan pocos recuerdos de su estancia en la UCI, mientras que otros recuerdan detalles vívidos⁴⁷. Aunque parezca que están dormidos, sedados o paralizados, los pacientes pueden ser conscientes

de lo que les rodea y siempre hay que dirigirse a ellos como si estuvieran despiertos y alerta.

Desconexión o mal funcionamiento de la máquina

Los respiradores mecánicos pueden llegar a desconectarse o a funcionar mal. Cuando se les conecta y están operativos, las alarmas alertan a la enfermera de los problemas. La mayoría de las muertes derivadas de la desconexión accidental del respirador se producen cuando la alarma está desconectada, y la mayoría de las desconexiones accidentales en los entornos de los cuidados críticos se descubren por la activación de la alarma de presión baja. El sitio más frecuente para la desconexión es entre el tubo traqueal y el adaptador. Se deben apretar las conexiones y luego retorcerlas para asegurar con mayor fuerza. La enfermera debe asegurarse de que las alarmas están puestas en todo momento y debe reflejar en la gráfica que así es. Se pueden pausar las alarmas (no inactivadas) durante la aspiración o eliminación del respirador.

También puede producirse un mal funcionamiento del respirador que puede guardar relación con varios factores. Aunque la mayoría de las instituciones tienen generadores de emergencia en el supuesto de un fallo de la electricidad, la enfermera debe considerar siempre la posibilidad de que se produzca un corte de corriente eléctrica y disponer de un plan para la ventilación manual de todos los pacientes que dependan de un respirador. Si, en cualquier momento, la enfermera determina que el respirador funciona mal (p. ej., defecto en el aporte de oxígeno), el paciente debe ser desconectado de la máquina y ser ventilado manualmente con oxígeno al 100% hasta que el respirador sea arreglado o reemplazado.

Terapia nutricional: paciente que recibe ventilación con presión positiva

La VPP y el hipermetabolismo asociado con la enfermedad crítica pueden contribuir a una nutrición inadecuada. La presencia de un tubo de II elimina la vía normal de la alimentación. Aunque a los pacientes intubados nasotraquealmente se les puede permitir alimentaciones líquidas y semilíquidas por vía oral, es difícil ingerir suficientes calorías, proteínas y grasas. Un paciente con una traqueotomía puede comer normalmente una vez que el estoma haya cicatrizado. Cuando está presente un tubo de traqueotomía, el paciente ha de inclinar suavemente la cabeza hacia delante para facilitar la deglución y prevenir la aspiración. Con frecuencia, se degluten más fácilmente los alimentos de consistencia blanda (p. ej., pudín, helados) que los líquidos.

En los pacientes que probablemente estarán sin alimentos durante 3 a 5 días se deberá iniciar un programa nutricional. Una nutrición inadecuada hace que el paciente sometido a una ventilación mecánica prolongada sea más proclive a un mal transporte de oxígeno secundario a anemia y

a una mala tolerancia al mínimo esfuerzo. Una mala nutrición y el desempleo de los músculos respiratorios contribuyen a una menor fuerza de los músculos respiratorios. Además, el hipermetabolismo que se asocia con la enfermedad crítica, traumatismo y cirugía y la presencia de ansiedad, dolor y aumento del TR aumentan en gran medida el gasto calórico. Las concentraciones séricas de proteínas (p. ej., albúmina, prealbúmina, transferrina, proteínas totales) suelen estar disminuidas. Una nutrición inadecuada puede retrasar el destete, disminuir la resistencia a la infección y disminuir la velocidad de la recuperación⁴⁹. La alimentación enteral por medio de un tubo de alimentación de pequeño calibre es el método preferido para satisfacer las necesidades calóricas de los pacientes ventilados (véase el [capítulo 39](#) en relación con los comentarios sobre la nutrición enteral).

Un asunto en relación con el soporte nutricional de los pacientes sometidos a VPP es el contenido en hidratos de carbono del régimen de alimentación. El metabolismo de los hidratos de carbono puede contribuir a un aumento de las concentraciones séricas de CO₂. La carga de CO₂ resultante da lugar a una mayor ventilación minuto requerida. Ésta, a su vez, puede causar un aumento del TR. Si se limita el contenido en hidratos de carbono de la alimentación se puede disminuir la producción de CO₂. Preparaciones que son ricas en proteínas y grasas, pero bajas en hidratos de carbono, pueden ser beneficiosas a los pacientes ventilados. El bromatólogo puede proporcionar una consulta útil en relación con el paciente sometido a ventilación mecánica.

Destete de la ventilación con presión positiva y extubación

El proceso de reducir el soporte ventilatorio y de reanudar la ventilación espontánea recibe la denominación de **destete**. El proceso de destete difiere en los pacientes que requieren una ventilación durante un plazo corto (≤ 3 días) frente a los que requieren una ventilación más prolongada (> 3 días). Los pacientes que requieren una ventilación durante un plazo de tiempo corto (p. ej., después de la cirugía cardíaca) experimentan un proceso de destete lineal. Los pacientes que probablemente requieren una VPP prolongada (p. ej., los pacientes con EPOC en los que se desarrolla insuficiencia respiratoria) muy probablemente experimentarán un proceso de destete que consta de picos y valles⁵⁰. Conceptualmente, la preparación para el destete debe dar comienzo cuando se inicia la VPP y debe implicar un planteamiento en equipo (p. ej., enfermera, médico, paciente, familia, fisioterapeuta respiratorio, bromatólogo, fisioterapeuta)⁵¹.

Se puede considerar que el destete consta de tres fases: la fase de *predestete*, el *proceso de destete*, y la *fase de desenlace*. El predestete o fase de valoración determina la capacidad del paciente para respirar espontáneamente. La valoración en esta fase depende de una combinación de factores respiratorios ([tabla 64-10](#)) y no respiratorios. Los criterios estándar del destete respiratorio valoran la fuerza muscular (presión inspiratoria negativa [PIN] y la presión espiratoria positiva [PIP] y resistencia (volumen corriente espontáneo [SV_T] y la capacidad vital

[CV])^{50,52}. Además, los pulmones del paciente han de estar razonablemente claros en la auscultación y en la radiografía de tórax. Los factores no respiratorios comprenden la valoración del estado neurológico del paciente, hemodinámica, equilibrio hidroelectrolítico y ácido/básico, nutrición y hemoglobina⁵¹. Es importante tener a un paciente alerta, bien descansado y bien informado, relativamente libre de dolor para que pueda cooperar con el plan del destete. Ello no significa una retirada completa de sedantes o analgésicos. Más bien se debe ajustar las dosis de los fármacos para obtener un bienestar sin causar una excesiva somnolencia.

Se dispone de una variedad de modos de destete, y no hay un método único que sea superior a otro. Se pueden aplicar todos los métodos permaneciendo el paciente conectado al circuito del respirador. En el paciente sometido a VIS se puede ir reduciendo de modo gradual las respiraciones del respirador a medida que lo vaya permitiendo el estado ventilatorio del paciente. Se pueden añadir PPCA o VSP a la VIS. Otro método implica la VSP, PPCA o ambas liberadas sin VIS. Se cree que la VSP proporciona un acondicionamiento suave y lento de los músculos respiratorios y puede ser especialmente beneficiosa para los pacientes que se hallan desacondicionados o que tengan problemas cardíacos. Algunos pacientes pueden ser destetados sencillamente proporcionando oxígeno humidificado (pieza en T o método del flujo continuado [*flowby*])⁵⁰.

El destete se suele llevar a cabo durante el día, habiendo estado el paciente sometido a ventilación durante la noche. Con independencia del modo de destete seleccionado, todos los miembros del equipo deben estar familiarizados con el plan del destete. Por ejemplo, un plan de destete que emplee PPCA podría suponer someter al paciente a PPCA de 0 cm de H₂O durante 2 horas (según lo tolere). Los intentos con PPCA pueden programarse dos veces al día, con el segundo intento programado 6 horas después del primero. Se considera la extubación una vez que el paciente tolere 2 horas de PPCA⁵⁰. Con independencia del método empleado, es importante permitir que los músculos respiratorios del paciente descansen entre los intentos de destete. Una vez que los músculos respiratorios se fatigan, pueden requerir de 12 a 24 horas para recuperarse.

Se debe prestar apoyo psicológico continuado al paciente que está siendo destetado y a su familia. Se debe explicar el proceso de destete y tanto el paciente como su familia ser informados del progreso. El paciente debe ser colocado en posición sentada o reclinada y con comodidad. Se determinan los signos vitales y los parámetros respiratorios basales (V_T , PIN, PIP, CV, SpO₂). Durante el intento de destete, el paciente debe ser monitorizado estrechamente en busca de criterios no invasivos que puedan señalar intolerancia y dar lugar al cese del intento (p. ej., taquipnea, disnea, taquicardia, arritmias, desaturación mantenida [SpO₂ < 91%], hipertensión o hipotensión, agitación, diaforesis, ansiedad, V_T mantenido < 5 ml/kg, cambios en el estado de conciencia)⁵⁰. Es importante la documentación de la tolerancia del

paciente durante el proceso de destete y debe incluir declaraciones de las percepciones del paciente y de la familia.

La fase de desenlace del destete se refiere al período cuando cesa el destete y es extubado el paciente o se detiene el destete porque no se realizan nuevos progresos. El paciente que está listo para la *extubación* (retirada del tubo intratraqueal) debe ser sometido a hiperoxigenación y aspiración (p. ej., orofaringe, tubo de II). Se debe instruir al paciente para que realice una inspiración profunda y en el punto más elevado de la inspiración se debe desinflar el manguito y retirar el tubo en un movimiento⁵³. Después de la retirada, se debe animar al paciente a que respire profundamente y tosa, y se debe aspirar la faringe según las necesidades. Se debe aplicar oxígeno suplementario y proporcionar cuidados nasoorales. La enfermera debe monitorizar cuidadosamente los signos vitales del paciente, estado respiratorio y oxigenación inmediatamente después de la extubación, al cabo de 1 hora y según la política de la institución⁵³. Si el paciente no puede tolerar la extubación, puede requerirse una reintubación inmediata.

Ventilación mecánica domiciliaria

Los respiradores mecánicos no se limitan ya a las UCI sino que forman también parte en la actualidad del cuidado domiciliario⁵⁴. En algunos casos, los pacientes terminales sometidos a ventilación pueden ser dados de alta a un centro de enfermos terminales⁵⁵. En cualquier caso, el énfasis en la contención de los gastos sanitarios hospitalarios ha aumentado las altas precoces de los pacientes y la necesidad de proporcionar cuidados muy tecnificados, como ventilación mecánica en el entorno domiciliario⁵⁶. El éxito de la ventilación mecánica domiciliaria depende, en parte, de la valoración cuidadosa previa al alta del paciente y de la planificación.

Se pueden emplear a domicilio respiradores de presión negativa y de presión positiva. Los respiradores de presión negativa son con frecuencia el respirador de elección porque no precisan una vía respiratoria artificial y son menos complicados de utilizar. Se dispone de varios tipos de respiradores de presión positiva de pequeño tamaño y portátiles (con pilas) que pueden sujetarse a una silla de ruedas o colocarse en una mesa auxiliar. Los ajustes y las alarmas de estos respiradores son similares a los de los respiradores estándar empleados en las UCI⁵⁶.

La ventilación mecánica domiciliaria tiene ventajas y desventajas. Tener al paciente en el propio domicilio elimina la tensión emocional que el hospital puede imponer sobre la dinámica familiar. El sentimiento de impotencia por los miembros familiares cuando oyen por vez primera la necesidad de ventilación mecánica durante un período de tiempo prolongado se ve contrarrestado con frecuencia por la capacidad de la familia para participar plenamente en el cuidado del paciente en el entorno domiciliario. En su domicilio el paciente puede ser capaz de participar más en actividades cotidianas según un programa más personalizado y, debido al menor tamaño del respirador domiciliario,

tener una mejor movilidad⁵⁴. Otra ventaja de la ventilación mecánica domiciliaria es la reducción del riesgo del paciente de infección hospitalaria.

Las desventajas de la ventilación mecánica domiciliaria comprenden los problemas relacionados con: reembolso, equipo, estrés de la persona cuidadora y las complejas necesidades de estos pacientes. Los pacientes sometidos a ventilación suelen ser dependientes y requieren amplios cuidados enfermeros, al menos inicialmente. Los productos desechables pueden no ser reembolsables. Se deben valorar cuidadosamente los recursos financieros cuando se organiza la ventilación mecánica domiciliaria y se debe realizar una consulta con un trabajador social. Otra desventaja de la ventilación mecánica domiciliaria es la potencial repercusión sobre la familia. Los miembros familiares pueden mostrar un gran entusiasmo en el cuidado que se presta a un ser querido en el domicilio pero pueden estar motivados por numerosos factores de gran complejidad. Pueden no comprender los sacrificios potenciales que pueden tener que llevar a cabo financieramente y en el tiempo y dedicación personal. Se debe animar a las familias a que consideren períodos de descanso en el cuidado para aliviar de modo periódico el estrés y la tensión emocional de la persona cuidadora⁵⁶.

INTERVENCIÓN ENFERMERA

VENTILACIÓN MECÁNICA

En el [Plan de cuidados enfermeros 64-1](#) se presenta la intervención enfermera del paciente sometido a ventilación mecánica.

OTROS CONTENIDOS DE LOS CUIDADOS CRÍTICOS

En la [tabla 64-13](#) figura una lista con el contenido de otros cuidados críticos presentados en otros capítulos de este libro.

TABLA 64-13 Referencias a otros contenidos de cuidados críticos

ASUNTO

COMENTADO EN EL CAPÍTULO

Arritmias cardíacas

[35](#)

Cirugía cardíaca

[34](#)

Diálisis renal, incluido el tratamiento renal sustitutivo

[45](#)

Edema pulmonar

[34](#)

Infarto de miocardio

[33](#)

Insuficiencia cardíaca congestiva aguda

[34](#)

Insuficiencia respiratoria aguda

[66](#)

Lesión craneal, incluida la monitorización PIC

[55](#)

Liberación de oxígeno

[28](#)

Marcapasos cardíacos

[35](#)

Nutrición enteral

[39](#)

Nutrición parenteral total

[39](#)

Quemaduras

[24](#)

Reanimación cardiopulmonar

[35](#)

Shock

[65](#)

Síndrome de dificultad respiratoria aguda

[66](#)

Síndrome de disfunción multiorgánica

[65](#)

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

[65](#)

Soporte cardíaco avanzado de por vida

[35](#)

Traqueotomía

[26](#)

Traumatismo

[67](#)

Urgencias

[67](#)

PIC: presión intracraneal.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 64-1: Paciente sometido a ventilación mecánica

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de lesión *relacionado con* la vía respiratoria artificial, posible mal funcionamiento de la máquina, desconexión accidental o extubación, incapacidad para respirar sin asistencia, asincronía con el respirador, y ajustes inefectivos en el mantenimiento de una oxigenación adecuada

- Determinaciones de GSA dentro de los límites normales para el paciente
- Detección temprana de signos y síntomas de ↓ de PaO₂ y ↑ de PaCO₂
- Respiración en sincronía con el respirador
- Detección, corrección o prevención tempranas de las complicaciones asociadas con mal funcionamiento mecánico o con desconexión
- Vía respiratoria artificial correctamente colocada y permeable con presión correcta del manguito
- Monitorizar en busca de factores de riesgo, como hipoxemia, hipercapnia, taquicardia, taquipnea, presión arterial, agitación, confusión, dolor, letargia, cianosis; patrón respiratorio asíncrono con el patrón respiratorio de la máquina;

mal funcionamiento de la máquina o desconexión *para determinar la presencia de factores de riesgo y planear una intervención apropiada*

- Comenzar la ventilación mecánica lentamente (especialmente en los pacientes con EPOC); bajar la PaCO₂ sólo hasta el valor basal del paciente *para prevenir la alcalosis, especialmente en el paciente con acidosis respiratoria compensada*
- Valorar al paciente en busca de posibles causas de hiperventilación, como retención de secreciones, hipoxemia, dolor, temor, y ansiedad *con el fin de tratarlas correctamente*
- Comprobar los ajustes del respirador (FiO₂, frecuencia respiratoria,, V_T, caudal de O₂, PTEP, presión de la vía aérea, temperatura del termistor, y razón I:E) *para determinar si es apropiada en relación con la situación clínica*
- Mantener el dispositivo BVM conectado a la fuente de O₂ a la cabecera de la cama *para su empleo en caso de emergencia*
- Si el paciente lucha contra el ventilador, lentamente ventilarlo con bolsa durante tres a seis respiraciones e instruir verbalmente al paciente para que respire *con el fin de ayudar a sincronizar al paciente con el respirador*
- Si persiste la asincronía, considerar la parálisis química y la sedación y analgesia *para facilitar una ventilación efectiva*
- Conectar todas las alarmas; pausar, pero no desconectar las alarmas durante la aspiración y las desconexiones *para prevenir un mal funcionamiento inadvertido del respirador*
- Responder inmediatamente a todas las alarmas *porque puede haber situaciones potencialmente de riesgo por mal funcionamiento mecánico, desconexión o extubación accidentales, o asincronía del paciente con el respirador*
- Comprobar el tubo de II en cuanto a su correcta colocación y el manguito en cuanto a una presión correcta y fugas *para prevenir pérdida de gas en la ventilación y aspiración de secreciones orales y para evitar un desplazamiento inadvertido del tubo de II*
- Monitorizar las tabuladuras del respirador cada 1-2 horas en relación con el agua condensada y evacuarla *para prevenir la aspiración del líquido acumulado*
- Inmovilizar las manos del paciente con sujetadores de muñeca suaves en caso necesario *para prevenir una extubación inadvertida por el paciente*

- Emplear un dispositivo de bloqueo dentario o vía oral *para evitar que el paciente pueda morderse y obstruir el orificio de entrada del tubo de II*

■ **DIAGNÓSTICO ENFERMERO**

Disminución del gasto cardíaco *relacionado con un retorno venoso obstaculizado por la VPP manifestado por ↓ PA, ↓ VL y PEAP, ↑ de la frecuencia cardíaca, disminución de la diuresis, presencia de arritmias, confusión del estado mental*

- Presión arterial y GC dentro de los valores normales o basal normal del paciente
- Diuresis adecuada
- Monitorizar los signos vitales y el nivel de conciencia cada 1 a 4 horas *para identificar las tendencias*
- Observar y monitorizar en busca de manifestaciones clínicas de ↓ del GC *para identificar una disminución del retorno venoso al corazón, disminución del volumen telediastólico ventricular izquierdo y disminución de la presión arterial*
- Monitorizar los parámetros hemodinámicos, especialmente cuando se emplea > 10 cm de H₂O de PTEP *para anticipar la necesidad de expansores de plasma, vasopresores y líquidos intravenosos según prescripción porque se exageran por la hipovolemia las complicaciones hemodinámicas de una disminución del retorno venoso inducida por la VPP*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con la presencia de la vía respiratoria artificial, problemas con la postura del paciente, acumulación de secreciones e inmovilidad manifestada por la presencia de sonidos respiratorios anormales, ausencia de tos, presencia de secreciones densas o copiosas*

- Ruidos respiratorios normales
- Secreciones fluidas y fáciles de eliminar
- Cambiar al paciente de posición cada 2 horas y efectuar drenaje postural, maniobras de vibración y percusión cuando estén indicadas *para prevenir la acumulación de secreciones en los pulmones*
- Hacer toser al paciente y, si es posible, que respire profundamente cada 2 horas *para eliminar las secreciones y prevenir la hipoventilación*

- Aspirar la orofaringe cada 1 a 2 horas y según las necesidades *para eliminar las secreciones acumuladas*
- Efectuar aspiración traqueobronquial *para eliminar las secreciones retenidas y mejorar la oxigenación* ([tabla 64-9](#))
- Valorar los sonidos respiratorios y otros parámetros respiratorios (p. ej., SpO₂, SvO₂, V_T, frecuencia respiratoria) cada 2 a 4 horas *para monitorizar las tendencias y la efectividad de las intervenciones*
- Valorar si hay una hidratación sistémica adecuada y proporcionar humidificación suplementaria de los gases liberados por el respirador *porque éstos ayudarán a la fluidificación de las secreciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro de la movilidad física *relacionado con* restricción de movimientos *manifestado por* incapacidad para realizar ejercicios de amplitud de movimientos, incapacidad para salir de la cama

- Amplitud normal de los movimientos articulares
- Ausencia de contracturas, caída del pie, úlcera de presión
- Realizar ejercicios activos y pasivos de amplitud de movimientos (p. ej., elevaciones de la pierna, flexiones de la rodilla, endurecimiento del cuadriceps, realizar círculos con los brazos) *para mantener el funcionamiento articular y muscular del paciente y mejorar la circulación*
- Colocar al paciente apropiadamente *para prevenir contracturas y otras complicaciones musculoesqueléticas* (p. ej., rotación externa de las caderas)
- Emplear marchapié, zapatillas altas y realizar frecuentes flexiones del pie *para prevenir la caída del pie*
- Cambiar al paciente de posición cada 2 horas y valorar la piel *para mantener la integridad cutánea y prevenir el desarrollo de úlceras de decúbito*
- Mantener al paciente fuera de la cama a menos que esté contraindicado *para mejorar la circulación y la oxigenación y facilitar los ejercicios*
- Proporcionar una deambulación progresiva a los pacientes sometidos a ventilación a largo plazo *para prevenir las complicaciones de la inmovilidad*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con la situación clínica, dolor, incapacidad para comunicarse, y temor a la muerte, ahogo, asfixia y ambiente de la UCI manifestada por la expresión de sentimientos de ansiedad, aspecto inquieto, agitación, postura corporal rígida*

- Comunicación efectiva de las necesidades
- Valor de ansiedad ausente o manejable
- Dar explicaciones sencillas y sinceras en relación con los cuidados y el progreso *para fomentar una comprensión realista de las actividades y ayudar al paciente a que realice decisiones informadas y se sienta seguro*
- Cuando sea posible, permitir al paciente que tome decisiones en relación con todos los aspectos del cuidado *para ayudar al paciente a que vuelva a ganar y mantener un sentido del control*
- Aportar al paciente un medio de comunicación apropiado (p. ej., un tablero con letras) *para reducir la ansiedad que se asocia con la incapacidad para hablar y proporcionar un medio para que el paciente comunique sus preocupaciones*
- Proporcionar distracción (p. ej., musicoterapia, terapia con animales de compañía, terapia ocupacional) según los deseos del paciente y su tolerancia *para aliviar la ansiedad*
- Mantener accesible la campanilla al paciente *para que éste pueda llamar en busca de ayuda*
- Remitir a la enfermera especialista en psiquiatría clínica, psiquiatra o capellán del hospital cuando sea apropiado *para ofrecer nuevos consejos y apoyo*
- Mantenerse a disposición de la familia; ofrecer apoyo y *ayudar a disminuir la ansiedad y aumentar su colaboración*
- Administrar y evaluar la efectividad de las medicaciones ansiolíticas y de los analgésicos *para tratar químicamente la ansiedad y el dolor del paciente*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Respuesta disfuncional al destete del ventilador

relacionada con un ritmo demasiado rápido del plan de destete, conocimiento insuficiente del plan de destete, y ansiedad manifestada por inquietud, taquipnea, disnea, cianosis, palidez, fatiga, aumento o disminución de la presión arterial, empleo de los músculos accesorios, taquicardia, desaturación de oxígeno

- Logro de los objetivos progresivos del destete

- Comunicación de un mayor bienestar durante el destete
- Menos cansado a causa del TR
- Permanecer extubado
- Valorar los parámetros respiratorios (p. ej., presión inspiratoria negativa, presión espiratoria positiva, volumen corriente espontáneo y capacidad vital) *para determinar la capacidad de destete del paciente*
- Explicar el proceso de destete de modo que el paciente comprenda los que se espera *para disminuir la ansiedad y facilitar la colaboración*
- De modo conjunto negociar unos objetivos de destete progresivos *para proporcionar al paciente un grado de control al establecer el plan*
- Adoptar un ritmo de destete que asegure el éxito y reduzca al mínimo los retrasos *para mantener la confianza del paciente*
- Monitorizar la tolerancia del paciente durante los intentos de destete (p. ej., SpO₂, respiraciones, ECG, estado de conciencia, GSA) *para evaluar el progreso de destete del paciente*
- Monitorizar si hay dificultad respiratoria y volver a someter al paciente al respirador si se observa que así es *para asegurar una ventilación adecuada*
- Si se suspende el proceso de destete, explicar el fundamento y el plan revisado al paciente *para reducir al mínimo la frustración y la decepción y facilitar su colaboración*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de infección *relacionado con* la exposición a patógenos y pérdida de la barrera protectora normal frente a la infección

- Sin signos de infección
- Cultivos de esputo negativos
- Monitorizar si hay signos globales de infección: cambio de color, cantidad, olor, y viscosidad del esputo; dificultad en la aspiración de secreciones; aumento de la tos; fiebre; escalofríos; diaforesis; sonidos respiratorios anormales (p. ej., estertores y sibilancias); taquicardia; deterioro de las determinaciones de GSA; rubefacción de la piel; aumento del recuento leucocitario; signos de infiltrados o atelectasia en la radiografía de tórax; cultivos de esputo positivos *para determinar si hay infección o si se está desarrollando*

- Obtener un cultivo de esputo y solicitar una prueba de sensibilidad si las secreciones se vuelven purulentas o espesas, cambian de color, o se vuelven malolientes y obtener hemocultivos si el paciente tiene fiebre *para diagnosticar el agente infeccioso*
- Mantener la cabecera de la cama elevada (en especial si el paciente recibe nutrición enteral) *para prevenir la aspiración*
- Mantener las tubuladuras del respirador libres del agua de condensación *para eliminar la fuente de infección*
- Emplear una técnica estéril con la aspiración ([tabla 64-9](#)) *para reducir el riesgo de infección*
- Administrar agentes antiinfecciosos según la prescripción y monitorizar su efectividad (p. ej., disminución de las secreciones, disminución de la fiebre) *para determinar la eficacia de los fármacos*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con la incapacidad para ingerir una alimentación adecuada por vía oral y aumento de las demandas calóricas secundariamente al cuadro clínico y la necesidad de VPP manifestado por pérdida del 10% del peso corporal**

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Barotraumatismo, traumatismo por volupresión
relacionado con la VPP

- Monitorizar en busca de signos de neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo
- Monitorizar en busca de cambios en los sonidos respiratorios
- Informar los datos positivos
- Efectuar intervenciones de urgencia apropiadas según las necesidades
- Anotar la presión inspiratoria máxima *para establecer los datos basales con el fin de evaluar los cambios en la distensibilidad pulmonar*

- Observar si se produce un aumento súbito (de 5 cmH₂O o más) en la presión inspiratoria máxima, agitación repentina del paciente o tos, activación frecuente de la alarma de alta presión, disminución de la distensibilidad, enfisema subcutáneo palpable sobre el cuello y región torácica anterior, deterioro en las determinaciones de GSA y presión arterial, disminución o ausencia de sonidos respiratorios, hiperresonancia a la percusión; neumotórax en la radiografía de tórax *para detectar las consecuencias del barotraumatismo*
- Determinar el volumen corriente mínimo necesario para una ventilación adecuada *para limitar el riesgo de traumatismo por volupresión*
- Ventilar con BVM con oxígeno al 100% *para reducir las presiones de la vía respiratoria hasta que se pueda insertar una sonda en el tórax*
- Notificar al médico y prepararse para la inserción de la sonda torácica inmediatamente *porque el neumotórax puede convertirse en un neumotórax a tensión que ponga en peligro la vida del paciente*
- Comprobar y registrar los ajustes del respirador cada 2 horas *para mantener la precisión*

POSIBLES COMPLICACIONES

Distensión gástrica *relacionada con una colocación incorrecta del tubo de II, hemorragia del tracto GI o íleo*

- Efectuar una valoración abdominal cada 4 horas
- Informar acerca de las desviaciones de los datos esperados
- Valorar si hay distensión abdominal, timpanismo y sonidos intestinales y determinar la circunferencia abdominal *para detectar signos de dilatación intestinal o de íleo*
- Comprobar si en las heces y en el líquido de drenaje gástrico hay sangre oculta *porque el paciente se halla en riesgo de desarrollo de úlceras de estrés y de hemorragia del tracto GI*
- Comprobar si hay aire gástrico en la radiografía *para confirmar o eliminar las sospechas*
- Administrar bloqueadores de los receptores H₂, inhibidor de la bomba de protones, y alimentaciones por sonda según esté prescrito *para reducir la ocurrencia de hemorragia del tracto GI y disminuir la acidez de las secreciones gástricas*

- Si hay distensión abdominal, elevar la cabecera de la cama *para permitir una excursión diafragmática óptima*
- Obtener orden y colocar una sonda NG o, si ya está colocada, confirmar su permeabilidad irrigando *para aliviar la tensión gástrica*
- Confirmar la correcta posición de la sonda NG *para prevenir la aspiración y la acumulación de líquidos en el tracto GI*

V_T: volumen corriente.

* Las intervenciones en relación con este diagnóstico enfermero se presentan en el plan de cuidados enfermeros para el paciente con insuficiencia respiratoria aguda ([Plan de cuidados enfermeros 66-1](#)) en las páginas 1894-1895.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Cuidados críticos y ventilación mecánica Perfil del paciente.

Hombre de edad avanzada que fue encontrado por la policía tendido en la calle. No tenía documentos identificativos. Se hallaba inconsciente al ingresar y permaneció inconsciente. Se le colocó un tubo de II y recibió ventilación mecánica. Peso: 90 kg. Se insertó una vía arterial para la monitorización de la presión arterial. Las enfermeras de la UCI le llaman Sr. R

Datos subjetivos

Ninguno; el paciente no responde a los estímulos dolorosos

Datos objetivos

Exploración del paciente

- La presión arterial es de 100/75; la frecuencia cardíaca de 120 (fibrilación auricular incontrolada); temperatura de 38,8 °C); la SpO₂ es del 98%
- Secreciones purulentas a partir del tubo de II
- Sonidos respiratorios: roncus bilaterales, disminución de los sonidos respiratorios en el pulmón derecho

Estudios diagnósticos

- La radiografía de tórax pone de manifiesto una consolidación en la parte inferior del pulmón derecho
- GSA: pH, 7,48; PaO₂, 94 mmHg; PaCO₂, 30 mmHg; HCO₃, 34 mEq/l

Cuidados de colaboración

- Ajustes de la ventilación con presión positiva: modo de asistida-controlada a 16 respiraciones por minuto; volumen corriente, 900 ml; FiO₂, 60%
- Nutrición enteral a 25 ml/h a través de un tubo de alimentación de pequeño calibre
- Sondaje urinario permanente a drenaje al lateral de la cama
- Cambiar de posición cada 2 horas
- Realizar fisioterapia respiratoria cada 2 a 4 horas
- Gentamicina, 80 mg i.v. cada 8 horas Ceftriaxona 1 g i.v. cada 12 horas
- Suero salino fisiológico con glucosa al 5% con KCl 20 mEq/l a 100 ml/h

PREGUNTAS BÁSICAS

1. Identificar dos razones para intubar y proporcionar ventilación mecánica al Sr. R
2. ¿Qué indican las determinaciones de GSA del Sr. R y qué ajustes deben cambiarse en el respirador?
3. ¿Cuál es su cociente PaO₂/FiO₂ y qué significa?
4. La presión arterial del Sr. R desciende a 80 mmHg, y el paciente permanece en fibrilación auricular con una frecuencia ventricular de 138. Se inserta un catéter en la AP para monitorización hemodinámica. ¿Cuál es la finalidad de la monitorización hemodinámica en este paciente? Identificar dos consideraciones enfermeras principales en un paciente con un catéter en la AP
5. La PEAP inicial del Sr. R es de 14 mmHg, el IC es de 2 l/min/m², y el IRVS es de 2.667 dinas/seg/cm⁻⁵/m². ¿Cómo se han de interpretar estos valores? ¿Qué intervenciones médicas podrían considerarse?
6. El estado pulmonar del Sr. R se deteriora. La PaO₂ desciende a 70 mmHg y la SpO₂ es del 89%. Se añade PPTe a los parámetros ventilatorios del respirador. ¿Qué implicaciones tiene este hecho sobre el Sr. R dado su estado hemodinámico?
7. A tenor de los datos presentados, identificar dos diagnósticos enfermeros prioritarios. ¿Hay problemas de colaboración?
8. Después de 6 días, el Sr. R permanece sin responder y comienza a tener insuficiencia renal. El médico cree que la situación es desesperada y desea poner fin al soporte vital. ¿Qué planteamiento

debe adoptar la enfermera para localizar a la persona más próxima a él?

9. A tenor de los datos de la valoración presentados, escribir uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Hay problemas de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Son precisos los parámetros hemodinámicos obtenidos cuando los pacientes se hallan en posición lateral (decúbito lateral)?
2. ¿Cómo puede facilitarse del mejor modo la comunicación en el paciente sometido a ventilación mecánica?
3. ¿Qué intervenciones pueden reducir la incidencia de neumonía asociada con el respirador?
4. ¿Cómo puede darse comienzo al tratamiento con animales de compañía de modo seguro y efectivo en una unidad de cuidados críticos?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La certificación en los cuidados críticos por la American Association of Critical Care Nurses indica que una enfermera:
 - a. Ha conseguido un grado de maestría en el campo de los cuidados críticos enfermeros avanzados
 - b. Es una enfermera con práctica avanzada en el cuidado de los pacientes con enfermedad crítica
 - c. Puede practicar de modo independiente para proporcionar tratamiento sintomático a la persona críticamente enferma
 - d. Ha practicado en los cuidados críticos y ha completado con éxito una prueba sobre conocimiento de cuidados críticos
2. Una intervención enfermera apropiada para el paciente con síndrome confusional en la UCI es:
 - a. Emplear tranquilizantes para establecer los patrones del sueño normales
 - b. Identificar los factores que contribuyen a la confusión e irritabilidad del paciente
 - c. Silenciar las alarmas, la megafonía y las conversaciones alrededor del paciente

d. Sedar al paciente con fármacos psicotropos con el fin de proteger al paciente de conductas perjudiciales

3. La enfermera de cuidados críticos reconoce que un plan ideal para la implicación de la familia comprende:

a. Un miembro de la familia a la cabecera del paciente en todo momento

b. Permitir la presencia de la familia a la cabecera del paciente a intervalos prefijados de corta duración

c. Un plan ideado individualmente con la familia implicada en el cuidado y en las medidas del bienestar del paciente

d. Restricción de las visitas a la UCI porque el entorno resulta abrumador a los visitantes

4. Para establecer la monitorización hemodinámica de un paciente la enfermera pone a cero:

a. El sistema de monitorización del gasto cardíaco al nivel del ventrículo izquierdo

b. El sistema de monitorización de presión al nivel de la punta del catéter situado en el paciente

c. El sistema de monitorización de presión a nivel de la aurícula, identificado como la línea medioaxilar

d. El sistema de monitorización de presión a nivel de la aurícula, identificado como el eje flebostático

5. Los cambios hemodinámicos que la enfermera espera encontrar después de un comienzo satisfactorio de una bomba de contrapulsación intraaórtica en un paciente en shock cardiogénico comprenden:

a. Disminución de la PEAP y aumento del GC

b. Disminución de la RVS y disminución del VL

c. Aumento de la presión arterial diastólica y disminución de la presión arterial sistólica

d. Disminución de la PVC y aumento de la presión auricular derecha

6. El tratamiento enfermero de un paciente con una vía respiratoria artificial comprende:

a. Aspiración de rutina del tubo de II al menos cada 2 horas

b. Observar si se producen arritmias cardíacas durante la aspiración

- c. Mantener la presión del manguito del tubo de II a 30 cm de H₂O
- d. Prevenir el desplazamiento del tubo de II limitando el cuidado de la boca a la lubricación de los labios

7. La finalidad de añadir PPTe a la ventilación con presión positiva es:

- a. Aumentar la capacidad residual funcional y mejorar la oxigenación
- b. Aumentar la FiO₂ en un intento de destetar al paciente y evitar la toxicidad del oxígeno
- c. Determinar si el paciente es capaz de ser destetado y evitar el riesgo de neumomediastino
- d. Determinar si el paciente está en sincronía con el respirador o necesita ser paralizado

8. La enfermera monitoriza al paciente con ventilación mecánica con presión positiva en busca de:

- a. Íleo paralítico porque la presión sobre el contenido abdominal afecta la motilidad intestinal
- b. Diuresis e hiponatremia debido a un aumento de la liberación del péptido natriurético auricular
- c. Signos de insuficiencia cardiovascular porque la presión en el tórax obstaculiza el retorno venoso
- d. Acidosis respiratoria en un paciente con EPOC debido a hiperventilación alveolar y aumento de la concentración de PaO₂

Capítulo 65 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Choque y síndrome de disfunción multiorgánica

JoAnne K. Phillips

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir el choque.
2. Diferenciar las dos clasificaciones principales del choque: con bajo flujo de sangre y con mala distribución de sangre.
3. Describir la fisiopatología y las manifestaciones clínicas del choque.

4. Comparar y contrastar los efectos de la sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, choque y el síndrome de disfunción multiorgánica sobre los principales sistemas del organismo.
5. Comparar los cuidados de colaboración, tratamiento farmacológico y la intervención enfermera de los pacientes con diferentes tipos de choque.
6. Describir la intervención enfermera de un paciente que experimenta síndrome de disfunción multiorgánica.

PALABRAS CLAVE

choque, p. 1858

choque anafiláctico, p. 1864

choque cardiogénico, p. 1858

choque hipovolémico, p. 1860

choque neurogénico, p. 1863

choque séptico, p. 1864

hipovolemia absoluta, p. 1860

hipovolemia relativa, p. 1861

sepsis, p. 1864

síndrome de disfunción multiorgánica, p. 1881

síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, p. 1881

El choque, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) son problemas graves e interrelacionados. La [figura 65-1](#) muestra la relación entre el choque, el SRIS y el SDMO. El choque es un proceso complejo que con frecuencia lleva al desarrollo de SRIS y SDMO. Este capítulo aporta una visión general del choque, SRIS y SDMO.

CHOQUE

El **choque** es un síndrome caracterizado por disminución de la perfusión tisular y deterioro del metabolismo celular. Esto da lugar a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno y nutrientes. El intercambio celular de oxígeno y nutrientes es esencial para la vida. Cuando una célula experimenta un estado de hipoperfusión, la demanda de oxígeno y de nutrientes supera al aporte.

Clasificación del choque

Aunque la causa y la manifestación inicial de los diversos tipos de choque difieren, las respuestas fisiológicas de la célula a la hipoperfusión son similares. Además, las estrategias de la conducta terapéutica para cada tipo de choque varían ampliamente. Con fines expositivos, el choque se clasifica en *choque con bajo flujo de sangre* (choque cardiogénico e hipovolémico) o *choque con mala distribución del flujo de sangre* (choque séptico, anafiláctico y neurogénico)^{1,2} ([tabla 65-1](#)).

Choque con bajo flujo de sangre

Choque cardiogénico

El **choque cardiogénico** se produce cuando la disfunción sistólica o diastólica del miocardio da lugar a un compromiso del gasto cardíaco. La incapacidad cardíaca para bombear la sangre en sentido anterógrado se clasifica como *disfunción sistólica*. La disfunción sistólica afecta, principalmente, al ventrículo izquierdo, porque la presión y la tensión sistólicas son mayores en el lado izquierdo del corazón. Cuando la disfunción sistólica afecta al ventrículo derecho se produce un compromiso del flujo de sangre a través de la circulación pulmonar. Las causas precipitantes de la disfunción sistólica comprenden el infarto de miocardio (IM), miocardiopatías, hipertensión sistémica o pulmonar grave, lesión cardíaca contusa y depresión miocárdica como consecuencia de una sepsis. Entre el 5 y el 10% de los pacientes que experimentan un IM agudo llegan a padecer choque cardiogénico, la mayoría durante las primeras 48 horas después de la lesión inicial³.

La *disfunción diastólica* es un trastorno de la capacidad del ventrículo derecho para llenarse durante la diástole. Una disminución del llenado del ventrículo da lugar a un menor volumen por latido (cantidad de sangre expulsada del corazón con cada contracción).

La [figura 65-2](#) describe la fisiopatología del choque cardiogénico. Tanto si el fenómeno iniciador es un IM, como un problema estructural (p. ej., anomalía valvular, disfunción de los músculos papilares, defecto agudo del tabique ventricular), o arritmias, las respuestas fisiológicas son similares. El paciente experimenta deterioro de la perfusión tisular y del metabolismo celular como resultado del choque cardiogénico⁴.

La forma de presentación clínica temprana del paciente con choque cardiogénico es similar a la del paciente con insuficiencia cardíaca aguda (véase el [capítulo 34](#)). Tiene taquicardia, hipotensión y un pinzamiento de la tensión diferencial. El aumento en la resistencia vascular sistémica (RVS) incrementa la carga de trabajo del corazón y, por lo tanto, el consumo miocárdico de oxígeno⁵. La incapacidad del corazón para bombear sangre en sentido anterógrado da lugar a un bajo índice cardíaco (inferior a 2,1 l/min/m²). A la exploración, el paciente se muestra taquipneico y la congestión pulmonar se pone de manifiesto por la presencia de estertores. El perfil hemodinámico demuestra un aumento de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PEAP) y de la resistencia vascular pulmonar ([tabla 65-2](#)). Los

signos de hipoperfusión periférica (p. ej., cianosis, palidez, piel fría y húmeda, disminución del tiempo de repleción capilar) son manifiestos. La disminución del flujo renal da lugar a retención de sodio y agua y a disminución de la diuresis. Puede producirse ansiedad y trastorno confusional como consecuencia del deterioro de la perfusión cerebral. Los estudios que pueden ser de utilidad para el diagnóstico del choque cardiogénico comprenden estudios de laboratorio (p. ej., enzimas cardíacas, concentraciones de troponina) ([tabla 65-3](#)), electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax y ecocardiograma. En la [tabla 65-4](#) se muestra la forma de presentación clínica global de un paciente con choque cardiogénico.

FIG. 65-1



Relación entre el choque, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y el síndrome de disfunción multiorgánica. *SNC*: sistema nervioso central.

TABLA 65-1 Clasificación de los factores precipitantes del choque

BAJO FLUJO DE SANGRE

MALA DISTRIBUCIÓN DEL FLUJO DE SANGRE

Choque cardiogénico

- Disfunción sistólica: incapacidad del corazón para bombear la sangre en sentido anterógrado (p. ej., infarto de miocardio, miocardiopatía)
- Disfunción diastólica: incapacidad del corazón para llenarse durante la diástole (p. ej., taponamiento cardíaco)
- Arritmias (p. ej., bradicardia, taquicardia)
- Factores estructurales: anomalía valvular (p. ej., estenosis o insuficiencia), disfunción de los músculos papilares, defecto agudo del tabique ventricular

Choque hipovolémico

Hipovolemia absoluta

- Pérdida de sangre total (p. ej., hemorragia por traumatismo, cirugía, hemorragia GI)
- Pérdida de plasma (p. ej., quemaduras)
- Pérdida de otros líquidos orgánicos (p. ej., vómitos, diarrea, diuresis excesiva, diaforesis, diabetes insípida, diabetes mellitus)

Hipovolemia relativa

- Acumulación de sangre o líquidos (p. ej., ascitis, peritonitis, obstrucción intestinal)
- Hemorragia interna (p. ej., fractura de los huesos largos, rotura esplénica, hemotórax, pancreatitis grave)
- Vasodilatación masiva (p. ej., sepsis)

Choque neurogénico

- Consecuencia hemodinámica de lesión o enfermedad en la médula espinal a nivel de T5 o por encima
- Anestesia medular
- Depresión del centro vasomotor (p. ej., dolor intenso, drogas, hipoglucemia, lesión)

Choque séptico

- Infección (p. ej., tracto urinario, tracto respiratorio, procedimiento cruento, vías y catéteres permanentes)
- Pacientes en riesgo: adultos de edad avanzada, pacientes con enfermedades crónicas (p. ej., diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca congestiva), pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor o que están malnutridos o debilitados
- Es más común por bacterias gramnegativas; también por bacterias grampositivas, virus, hongos y parásitos

Choque anafiláctico

- Medios de contraste, sangre/productos derivados de la sangre, fármacos, mordeduras de insectos, anestésicos, alimentos/aditivos de los alimentos, vacunas, agentes ambientales, látex

GI: gastrointestinal.

FIG. 65-2

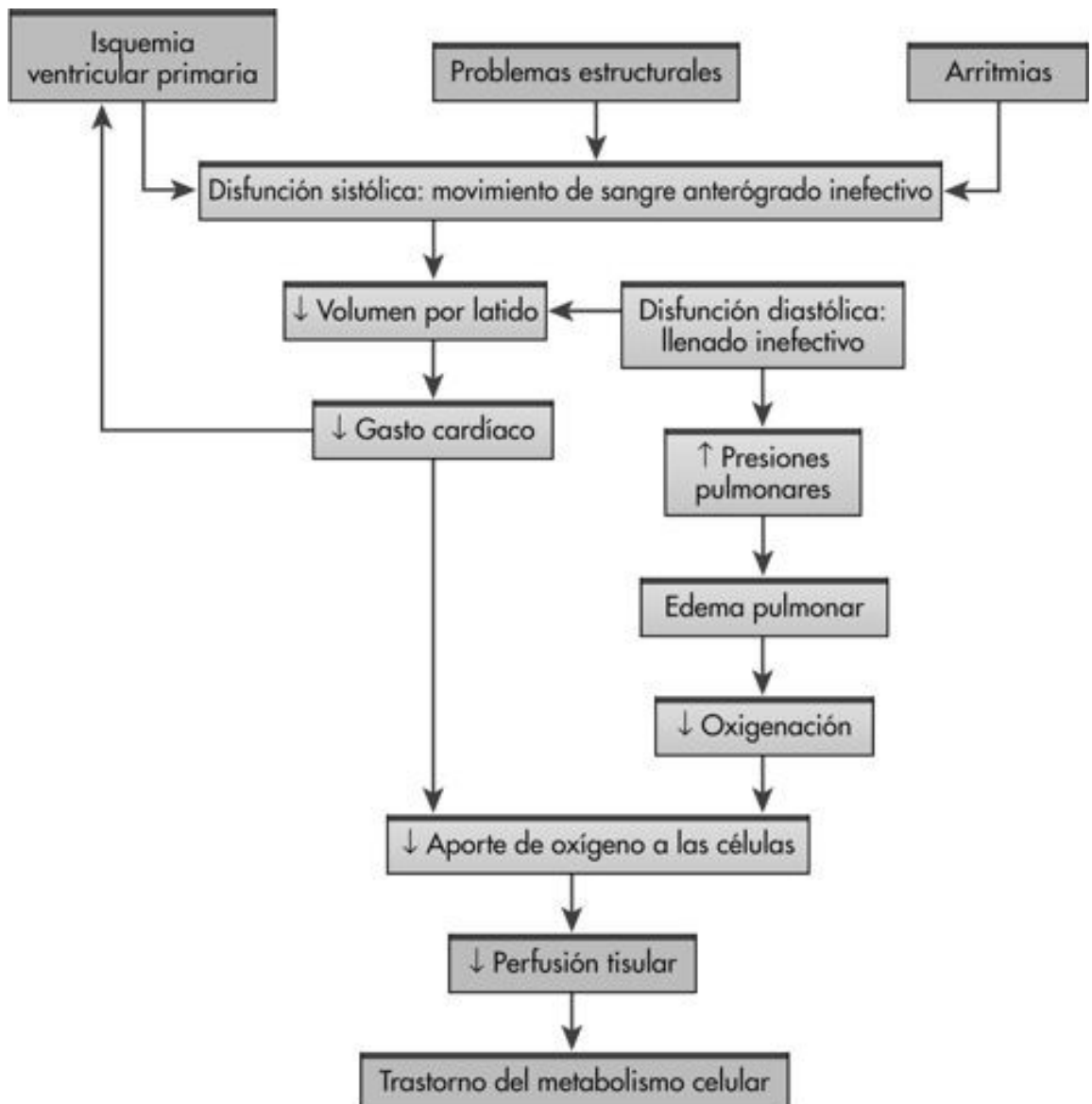


TABLA 65-2 Efectos del choque, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica sobre los parámetros hemodinámicos

TIPO

FC

TENSIÓN DIFERENCIAL

PA

RVS

RVP

PVC

PAP

PEAP

GC

SvO₂

Choque cardiogénico

↑

↓

↓

↑

↑

≈ ↑

↑

↑

↓

↓

Choque hipovolémico

↑

↓

↓

↑

↑

↓

↓

↓

↓

↓

Choque anafiláctico

↑

↓

↓

↓

≈ ↑

↓

↓

↓

↓

↓

Choque neurogénico

↓

↓

↓

↓

≈

↓

↓

↓

↓

↓

Choque séptico

↑

↓

↓

↓

≈ ↑

↓

↑ ≈ ↓

↓

↑

↑ ≈ ↓

SRIS

↑

≈

≈

↓

≈ ↑

↓

↑ ≈ ↓

↓

↑

↑ ≈ ↓

SDMO

↑

≈

≈
↓
↑
↓
↑ ≈ ↓
↓ ≈ ↑
↓
↑

NOTA: los efectos hemodinámicos en algunas enfermedades son muy variables. Los datos hemodinámicos en el SDMO dependen del sistema en insuficiencia.

CLAVE: ↓, disminución; ↑, aumento; ≈ sin cambios.

FC: frecuencia cardíaca; GC: gasto cardíaco; PA: presión arterial; PAP: presión en la arteria pulmonar; PEAP: presión de enclavamiento de la arteria pulmonar; PVC: presión venosa central;

RVS: resistencia vascular sistémica; RVP: resistencia vascular pulmonar; SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; SvO₂: saturación de oxígeno venosa mezclada.

Choque hipovolémico

El segundo tipo de choque con bajo flujo de sangre es el choque hipovolémico. El **choque hipovolémico** se produce cuando hay pérdida del volumen de líquido intravascular. En el choque hipovolémico el volumen es inadecuado para llenar el espacio vascular. La pérdida de volumen puede ser absoluta o relativa. La **hipovolemia absoluta** se produce cuando el líquido se pierde por hemorragia, pérdida gastrointestinal (GI) (p. ej., vómitos, diarrea), drenaje por fístula, diabetes insípida o diuresis. En la **hipovolemia relativa** el volumen de líquido se mueve al exterior del espacio vascular, al espacio extravascular (p. ej., espacio intersticial o intracavitario). Este tipo de desviación recibe la denominación de «tercer espacio». Un ejemplo de pérdida de volumen relativa es una fuga de líquido del espacio vascular al espacio intersticial derivada de un aumento de la permeabilidad capilar, como se observa en la sepsis. Otros ejemplos comprenden el secuestro de líquido en el colon derivado de una obstrucción intestinal, pérdida de volumen de sangre al lugar de una fractura (p. ej., fractura de cadera), quemaduras (véase el [capítulo 24](#)) y ascitis (véase la [tabla 65-1](#)).

TABLA 65-3 Estudios diagnósticos: Alteraciones analíticas en el choque

ESTUDIO DE LABORATORIO

DATO

SIGNIFICACIÓN DEL HALLAZGO

Sangre

Recuento de hematíes, hematocrito, hemoglobina

Normal

- Queda dentro de los límites normales en el choque debido a la hipovolemia relativa y a la insuficiencia de bombeo y en el choque hemorrágico antes de la reposición hídrica

Disminuido

- Disminuye en el choque hemorrágico después de la reanimación hídrica cuando se emplean líquidos distintos a la sangre

Aumentado

- Aumenta en el choque no hemorrágico debido a la hipovolemia real dado que en el líquido perdido no hay hematíes

Cribado de la CIVD

Productos de degradación de la fibrina (PDF)

Aumentados

- Puede desarrollarse una CIVD aguda en horas a días después de una lesión inicial sobre el organismo (p. ej., choque)

Nivel de fibrinógeno

Disminuido

Recuento plaquetario

Disminuido

TTP y TP

Prolongados

Tiempo de trombina

Aumentado

D-dímero

Aumentado

Creatincinasa

Aumentada

- Aumenta en el traumatismo, infarto de miocardio en respuesta al daño celular e hipoxia

Troponina

Aumentada

- Aumenta en el infarto de miocardio

BUN

Aumentado

- Indica un trastorno de la función renal debido a hipoperfusión como consecuencia de una intensa vasoconstricción o se produce secundariamente al catabolismo celular (p. ej., traumatismo, infección)

Creatinina

Aumentada

- Indica un trastorno de la función renal debido a hipoperfusión como consecuencia de una intensa vasoconstricción; es un indicador más sensible de la función renal que el BUN

Glucosa

Aumentada

- Se encuentra en el choque temprano debido a la liberación de los depósitos hepáticos de glucógeno en respuesta a la estimulación del sistema nervioso simpático y cortisol; se desarrolla insensibilidad a la insulina

Disminuida

- Se produce debido a la reducción de los depósitos de glucógeno con posible disfunción hepatocelular a medida que progresa el choque

Electrólitos séricos Sodio

Aumentado

- Observado en el choque temprano debido a un aumento de la secreción de aldosterona, que causa retención renal de sodio

Disminuido

- Puede producirse yatrogénicamente cuando se administra líquido hipotónico después de la pérdida de líquido

Potasio

Aumentado

- Se produce cuando en la muerte celular se libera el potasio intracelular; se da también en la insuficiencia renal aguda y en presencia de acidosis

Disminuido

- Observado en el choque temprano debido a un aumento de la secreción de aldosterona, causando excreción renal de potasio

Gases en sangre arterial

Alcalosis respiratoria

- Observado en el choque temprano de modo secundario a hiperventilación

Acidosis metabólica

- Se produce en una fase más tardía del choque cuando los ácidos orgánicos, como el ácido láctico, se acumulan en la sangre como consecuencia del metabolismo anaeróbico

Déficit de base

≥ 6

- Indica producción de ácido de modo secundario a hipoxia

Hemocultivos

Crecimiento de microorganismos

- Puede haber crecimiento de microorganismos en pacientes que se hallan en choque séptico

Lactato

Aumentado

- Por lo general, aumenta una vez que se ha producido hipoperfusión significativa y deterioro de la utilización de oxígeno en la célula; producto secundario del metabolismo anaeróbico

Enzimas hepáticas (ALT, AST, GGT)

Aumentadas

- Las elevaciones indican destrucción del hepatocito en el estadio progresivo del choque

Orina

Densidad

Aumentada

- Se produce secundariamente a la acción de la ADH

Fija en 1.010

- Se produce en la insuficiencia renal

ADH: hormona antidiurética; *ALT*: alanina aminotransferasa;
AST: aspartato aminotransferasa; *BUN*: nitrógeno ureico en sangre;
CIVD: coagulación intravascular diseminada;
GGT: γ -glutamil transferasa; *TP*: tiempo de protrombina; *TTP*:
tiempo de tromboplastina parcial.

TABLA 65-4 Presentación clínica de los principales tipos de choque

CHOQUE CARDIOGÉNICO

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

CHOQUE NEUROGÉNICO

CHOQUE ANAFILÁCTICO

CHOQUE SÉPTICO

Cardiovascular (véase la [tabla 65-2](#) para el perfil hemodinámico)

↓ Tiempo de repleción capilar

↑ MVO_2

Índice cardíaco < 2,1 l/min/m²

PEAP > 20 mmHg

Puede haber dolor precordial o no haberlo

↓ Precarga

↓ Volumen por latido

↓ Tiempo de repleción capilar

↓/↑ Temperatura

Dolor precordial

Líquido al tercer espacio

Temprano

↓/↑ Temperatura

↑ FC

↓ RVS, ↑ GC

↓ PA

Dilatación biventricular: ↓ fracción de eyección

↑ SvO₂

Tardío

↓/↑ Temperatura

↓ GC/↑ RVS

↓ SvO₂

Pulmonar

Taquipnea

Cianosis

Estertores

Roncus

Taquipnea → bradipnea (tardía)

Disfunción relacionada con el nivel de la lesión

Hinchazón de labios y lengua

Disnea

Edema de laringe y epiglotis

Sibilancias

Rinitis

Estridor

Hiperventilación

Alcalosis respiratoria → acidosis respiratoria

Hipoxemia

Insuficiencia respiratoria

SDRA

Hipertensión pulmonar

Estertores

Renal

↑ Na⁺ y retención de H₂O

↓ Flujo de sangre renal

↓ Diuresis

↓ Diuresis

↓ Diuresis

Cutáneo

Palidez

Fría y húmeda

Palidez

Fría y húmeda

↓ Perfusión cutánea

Fría o caliente

Seca

Eritema

Prurito

Urticaria

Angioedema

Temprano

Caliente y enrojecida

Tardío

Fría y moteada

Neurológico

↓ Perfusión cerebral: ansiedad, confusión, agitación

Ansiedad

Confusión

Agitación

Parálisis flácida por debajo del nivel lesional

Pérdida de la actividad refleja, de la función intestinal y vesical

Ansiedad

Sensación de muerte inminente

Confusión

↓ NC

Sabor metálico

Temprano

Alteración del estado mental

Agitación

Tardío

Coma

Gastrointestinal

↓ Sonidos intestinales

Náuseas/vómitos

Ausencia de sonidos intestinales

Cólicos abdominales

Dolor abdominal

Náuseas

Vómitos

Diarrea

Hemorragia GI

Íleo paralítico

Datos diagnósticos (véase también la [tabla 65-3](#))

↑ Marcadores cardíacos

↑ Glucemia

↑ BUN

ECG (p. ej., arritmias)

Ecocardiograma (p. ej., disfunción ventricular izquierda)

Radiografía de tórax (p. ej., infiltrados pulmonares)

↓ Hematocrito

↑ Lactato

↑ Densidad urinaria

Cambios en los electrolitos

Comienzo súbito

Historia de alergias

Exposición a medios de contraste

↑/↓ Leucocitos

↓ Plaquetas

↑ Lactato

↑ Densidad de orina

↓ Na⁺ en orina

Hemocultivos positivos

BUN: nitrógeno ureico en sangre; *ECG*: electrocardiograma; *FC*: frecuencia cardíaca; *GA*: presión de enclavamiento de la arteria pulmonar; *GC*: gasto cardíaco; *GI*: gastrointestinal;

MVO₂: consumo miocárdico de oxígeno; *NC*: nivel de conciencia; *PA*: presión arterial; *PEAP*: presión de enclavamiento de la arteria pulmonar; *RVS*: resistencia vascular sistémica; *SvO₂*: saturación de oxígeno en sangre venosa.

En el choque hipovolémico, el tamaño del compartimento vascular permanece sin cambios mientras que el volumen de sangre o plasma disminuye. Tanto si la pérdida de volumen intravascular es absoluta como si es relativa, las consecuencias fisiológicas son similares. La reducción del volumen intravascular da lugar a disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco (véase la [tabla 65-2](#)).

Una cascada de fenómenos da lugar a la disminución de la perfusión tisular y al deterioro del metabolismo celular, los sellos distintivos del choque ([fig. 65-3](#)).

La respuesta del paciente a la pérdida aguda de volumen depende de diversos factores, entre los que figuran la extensión de la lesión, la edad, y el estado general de salud del paciente (véase la [tabla 65-4](#)). Una valoración global de la reserva fisiológica puede indicar la capacidad del paciente para compensar el defecto. Un adulto joven sano puede compensar una pérdida súbita de hasta el 15% del volumen de sangre total (o, aproximadamente, 750 ml de una media de 5 l de volumen de sangre total en una persona de 70 kg de peso)⁶. Una mayor pérdida de volumen (del 15 al 30%) da lugar a una respuesta mediada por el sistema nervioso simpático (SNS). Esta respuesta consiste en un aumento de la frecuencia y del gasto cardíacos y de la frecuencia y profundidad respiratorias. El volumen por latido y la PEAP disminuyen debido a la reducción del volumen de sangre circulante. El paciente puede mostrarse inquieto y la diuresis comienza a disminuir. Si se corrige la hipovolemia en este momento, la disfunción tisular es, generalmente, reversible. Si la pérdida de volumen es mayor del 30%, el volumen de sangre ha de ser reemplazado de modo enérgico con sangre o con productos derivados de la sangre, ya que los mecanismos compensatorios se ven superados. La pérdida de más del 40% del volumen de sangre total se caracteriza por la falta de autorregulación en la microcirculación y da lugar a destrucción tisular irreversible^{7,8}. Los estudios de laboratorio que pueden realizarse comprenden la determinación de los niveles seriados de hemoglobina y de hematocrito, densidad de la orina, electrólitos en suero y ácido láctico (véase la [tabla 65-3](#)).

FIG. 65-3



Fisiopatología del choque hipovolémico.

Choque con mala distribución del flujo de sangre

Choque neurogénico

El **choque neurogénico** es un fenómeno hemodinámico que se produce después de una lesión de la médula espinal en la quinta vértebra dorsal (T5) o por encima de ésta⁹. La lesión da lugar a una vasodilatación masiva sin compensación como consecuencia de la pérdida del tono vasoconstrictor del SNS, y esta vasodilatación masiva produce acumulación de sangre en los vasos sanguíneos. Las manifestaciones clínicas más importantes son hipotensión (debido a la vasodilatación masiva) y bradicardia. La activación sin oposición del sistema nervioso parasimpático conduce a bradicardia.

El paciente en choque neurogénico tiene también de modo característico disfunción hipotalámica, que puede dar lugar a disregulación de la temperatura. Con frecuencia el paciente tiene *poiquiloterma* (adquiere la temperatura ambiental), que, combinada con la vasodilatación masiva, promueve una pérdida de calor, lo que

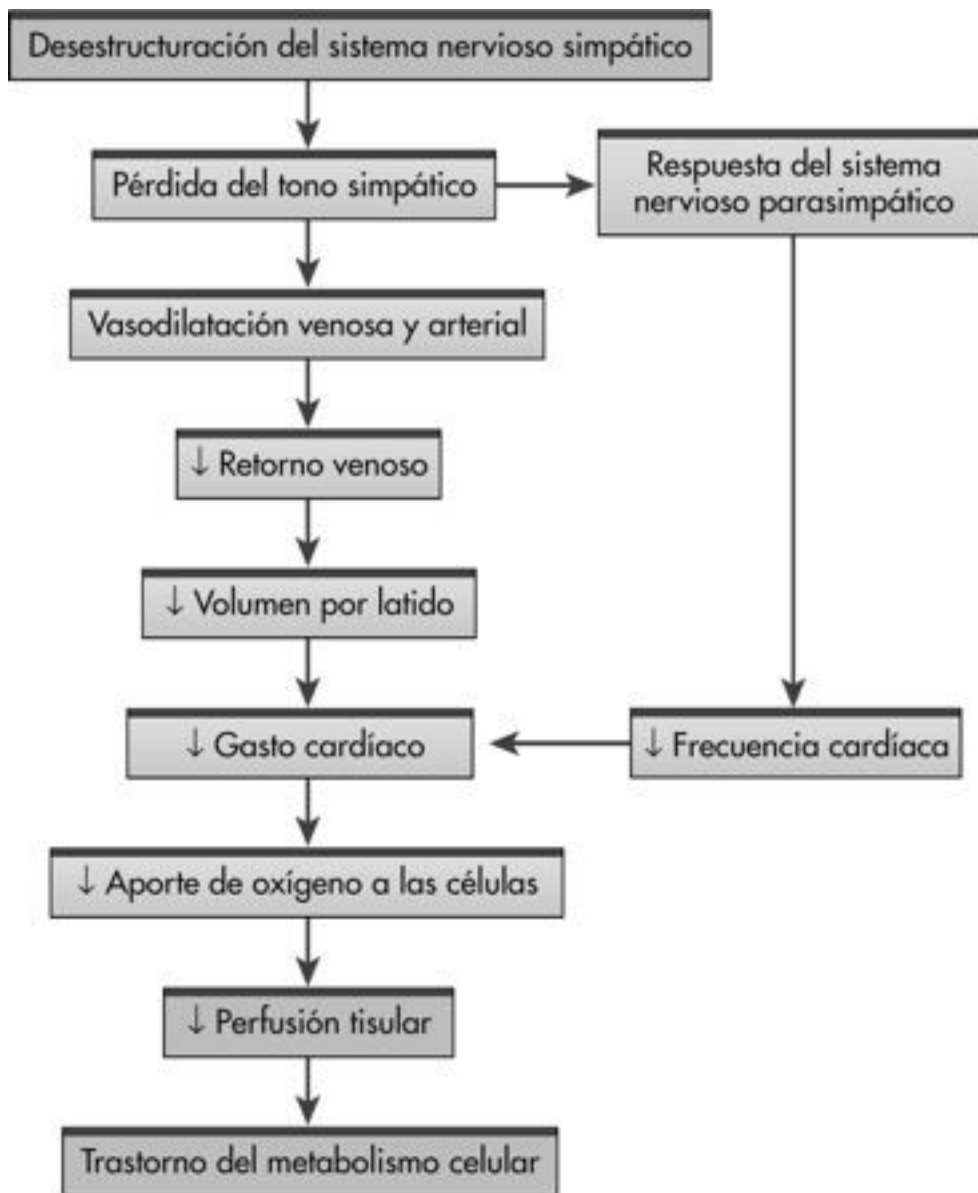
suele dar lugar a hipotermia. Con la poiquiloterma, la piel puede estar fría o caliente dependiendo de la temperatura ambiente. En cualquier caso, la piel suele estar seca. Inicialmente, la piel está caliente debido a la dilatación masiva sin compensación. A medida que el calor se va disipando, la piel pierde calor y el paciente se halla en riesgo de hipotermia.

En la [figura 65-4](#) se describe la fisiopatología del choque neurogénico. La hipoperfusión que se asocia con el choque neurogénico da lugar también al trastorno de la perfusión tisular. El comienzo del choque neurogénico puede ser tan temprano como 30 minutos después de la lesión y puede durar desde días a semanas después de la lesión de la médula espinal.

En la [tabla 65-1](#) figura una lista con las causas del choque neurogénico. Además de la lesión de la médula espinal, la anestesia medular puede también bloquear la transmisión de los impulsos del SNS. La depresión del centro vasomotor de la médula como resultado de fármacos (p. ej., benzodiazepinas, narcóticos) puede dar lugar también a la disminución del tono vasoconstrictor de los vasos sanguíneos periféricos y, por lo tanto, a choque neurogénico. En las [tablas 65-2](#) a [65-4](#) se describe con mayor detalle la presentación clínica de un paciente con choque neurogénico.

Aunque el choque medular y el choque neurogénico se dan con frecuencia en el mismo paciente, no son el mismo trastorno. El *choque medular* es un fenómeno que se presenta después de una lesión aguda de la médula espinal (véase el [capítulo 59](#)). El paciente con choque medular experimenta ausencia de toda actividad neurológica voluntaria y refleja por debajo del nivel de la lesión⁹.

FIG. 65-4



Fisiopatología del choque neurogénico.

Choque anafiláctico

El **choque anafiláctico** es una reacción de hipersensibilidad (alérgica) aguda y potencialmente mortal a una sustancia sensibilizante (p. ej., fármaco, sustancia química, vacuna, alimento o veneno de insecto). Es una reacción inmediata que causa vasodilatación masiva, liberación de mediadores vasoactivos y aumento de la permeabilidad capilar. A medida que aumenta la permeabilidad capilar se produce una fuga de líquido desde el espacio vascular al espacio intersticial. El choque anafiláctico puede conducir a dificultad respiratoria como resultado de edema de laringe o de intenso broncospasmo, e insuficiencia circulatoria como consecuencia de una vasodilatación masiva¹⁰. El paciente experimenta un comienzo súbito de síntomas, que comprenden hipotensión, dolor precordial, hinchazón de los labios y de la lengua, sibilancias y estridor. Los cambios cutáneos comprenden eritema, prurito, urticaria y angioedema. Además, el paciente puede

sentir una sensación de muerte inminente y se siente muy inquieto y confuso.

Se puede producir una reacción alérgica intensa, que posiblemente lleve a choque anafiláctico, después del contacto, inhalación, ingestión o inyección con un antígeno (alergeno) al que la persona se ha sensibilizado previamente (véase la [tabla 65-1](#)). La administración parenteral del antígeno (alergeno) es la vía que con mayor probabilidad causa anafilaxia. Sin embargo, las vías oral, tópica e inhalatoria pueden también causar reacción alérgica. En las [tablas 65-2 a 65-4](#) se describe la forma de presentación clínica de un paciente con choque anafiláctico. La actuación rápida y decisiva de la enfermera es crítica para prevenir la progresión de la reacción anafiláctica a choque anafiláctico. (La anafilaxia se comenta en el [capítulo 13](#).)

Choque séptico

La **sepsis** es una respuesta inflamatoria sistémica a una infección documentada o sospechada¹¹. El **choque séptico** es la presencia de sepsis con hipotensión a pesar de la reanimación hídrica junto con la presencia de anomalías en la perfusión tisular. El American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine han definido un continuo de sepsis ([tabla 65-5](#)).

La sepsis que progresa a choque séptico es la causa principal de muerte en las unidades de cuidados intensivos (UCI) no coronarias, con unas tasas de mortalidad tan elevadas como entre el 40 y el 60%. Hasta en el 10 al 30% de los pacientes con sepsis no se identifica el microorganismo causal. Así, la conducta terapéutica ante el paciente con sepsis y choque séptico es un desafío para todo el equipo de cuidados médicos¹². En Estados Unidos, se producen cada año, aproximadamente, 750.000 casos de sepsis, y al menos 225.000 son fatales.

Los principales microorganismos que causan choque séptico son bacterias gramnegativas y grampositivas. Las tasas de morbilidad y mortalidad por infecciones por microorganismos gramnegativos son mayores que las habidas por microorganismos grampositivos¹². También pueden llevar al desarrollo de choque séptico los parásitos, hongos y virus. La patogenia del choque séptico es compleja ([fig. 65-5](#)).

TABLA 65-5 Definiciones de sepsis, choque, sepsis grave, choque séptico y síndrome de disfunción multiorgánica*

Infección

- Enfermedad causada por la invasión del organismo por microorganismos patógenos

Bacteriemia

- Presencia de bacterias viables en la sangre; demostrada por hemocultivos positivos

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

- Respuesta inflamatoria sistémica a una variedad de insultos, entre los que figuran infección, isquemia, infarto u otras lesiones; manifestado por dos o más de las siguientes características:

1. Temperatura > 38 o < 36 °C
2. Frecuencia cardíaca > 90 latidos/min
3. Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg
4. Recuento leucocitario > 12.000 células/ μl o < 4.000 células/ μl $> 10\%$ de neutrófilos inmaduros (cayados)

Sepsis

- Respuesta inflamatoria sistémica a una infección documentada o sospechada

Sepsis grave

- Sepsis asociada con disfunción de órganos, hipoperfusión o hipotensión

Choque séptico

- Sepsis con hipotensión a pesar de una reanimación adecuada con líquidos junto con la presencia de anomalías en la perfusión tisular (p. ej., acidosis láctica, oliguria, alteración del estado mental)

Hipotensión

- PA sistólica < 90 mmHg o una reducción > 40 mmHg a partir de la basal y en la que la BP no es adecuada para una perfusión normal

Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO)

- Insuficiencia de más de un órgano en un paciente críticamente enfermo de modo que no puede mantenerse la homeostasis sin intervención

SDMO primario

- Se produce tempranamente y es el resultado de una enfermedad o lesión bien definida

SDMO secundario

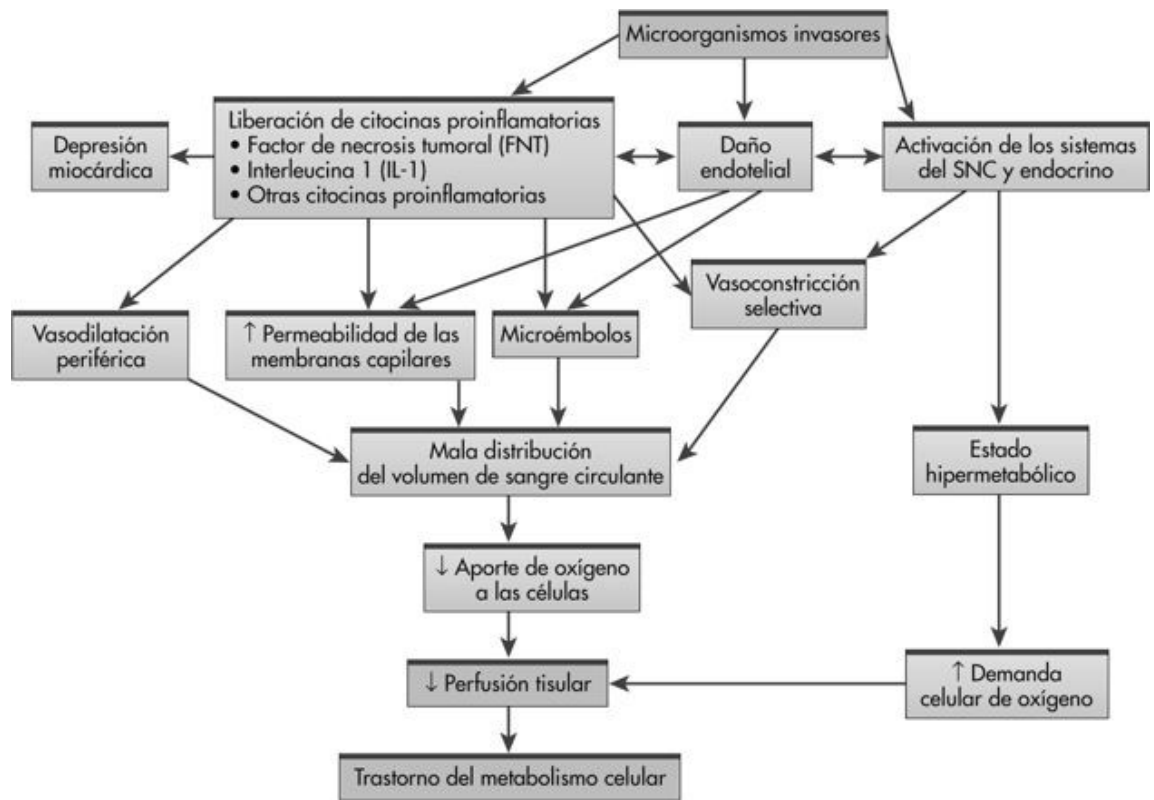
- Es el resultado de una inflamación sistémica no controlada con la consecuencia de disfunción orgánica
 - Se desarrolla de modo latente después de varias lesiones
- * Estas definiciones han sido elaboradas por el American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine.
PA: presión arterial.

Las paredes celulares de los microorganismos gramnegativos contienen una sustancia denominada *endotoxina*. La liberación de endotoxina a la circulación estimula una cascada de respuestas inflamatorias que producen el efecto perjudicial visto en la sepsis. La cascada comienza con la liberación de varios mediadores clave, que incluyen el factor de necrosis tumoral (FNT) y la interleucina 1 (IL-1). Estos mediadores estimulan la liberación de otros mediadores inflamatorios, como el factor activador de las plaquetas, tromboxanos, leucotrienos, prostaglandinas, interleucina 6 (IL-6) e interleucina 8 (IL-8)¹³. (Véanse los capítulos [12](#) y [13](#) para los comentarios sobre la respuesta inflamatoria.) Los efectos combinados de los mediadores dan lugar a daño endotelial, vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y agregación de los neutrófilos y de las plaquetas y adhesión al endotelio.

En el choque séptico se produce un aumento de la coagulación y de la inflamación y una disminución de la fibrinólisis. La liberación del factor activador de las plaquetas da lugar a la formación de microtrombos y a la obstrucción de la microvasculatura.

La forma de presentación clínica de la sepsis comprende una disminución de la SVR con un aumento compensador del gasto cardíaco, hipotensión, taquipnea y disregulación de la temperatura (baja o alta). En las [tablas 65-2](#) y [65-4](#) se muestra en mayor detalle la forma de presentación clínica de un paciente con choque séptico.

FIG. 65-5



Fisiopatología del choque séptico. SNC: sistema nervioso central.

Se cree que la combinación de FNT y de IL-1 tiene un papel en la disfunción miocárdica inducida por la sepsis. La fracción de eyección está disminuida durante los primeros días después de la lesión inicial. Debido a la disminución de la fracción de eyección, los ventrículos se dilatan con el fin de mantener el volumen por latido. Es típico que la fracción de eyección mejore y la dilatación ventricular se resuelva en 7 a 10 días. La persistencia de un gasto cardíaco alto y de una RVS baja durante más de 24 horas es un dato de mal pronóstico y se asocia con frecuencia con un mayor desarrollo de hipotensión y de SDMO. La perfusión coronaria y el metabolismo del oxígeno en el miocardio son normales en el choque séptico¹³.

Además de la disfunción cardiovascular que acompaña a la sepsis, la insuficiencia respiratoria es común. El paciente hiperventila inicialmente como mecanismo compensador, lo que da lugar a alcalosis respiratoria. Una vez que el paciente no puede compensar, se desarrolla acidosis respiratoria. La insuficiencia respiratoria se desarrolla en el 85% de los pacientes con sepsis, y en el 40% tiene lugar el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Otros signos clínicos del choque séptico comprenden disminución de la diuresis, alteración del estado neurológico y disfunción GI, como hemorragia GI e íleo paralítico (véase la [tabla 65-4](#)).

Estadios del choque

Además de la comprensión de la patogenia de base del tipo de choque que está experimentando el paciente, la monitorización y el tratamiento deben guiarse también por el conocimiento de dónde se halla el

paciente en el «continuo» del choque. Este continuo comienza con el estadio inicial del choque, seguido por los estadios de compensación y progresivo. Si no se restablece la perfusión tisular y no se detiene la progresión del choque, el paciente se deteriora hasta el estadio de choque refractario (final) del cual es improbable la recuperación. Aunque no hay unas divisiones nítidas entre los estadios, sí proporcionan un marco para comentar el choque.

Estadio inicial

El *estadio inicial* del choque puede no ser clínicamente manifiesto. El paciente no tiene signos externos de disminución de la perfusión tisular a pesar de que el organismo comienza a responder al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno celulares. El metabolismo cambia de aeróbico a anaeróbico y, como consecuencia, el ácido láctico, que es perjudicial para las células, comienza a acumularse como producto de desecho. Éste deber ser eliminado por la sangre y desdoblado por el hígado, un proceso que requiere también oxígeno, que no se halla disponible a nivel celular en el choque¹⁴.

Estadio de compensación

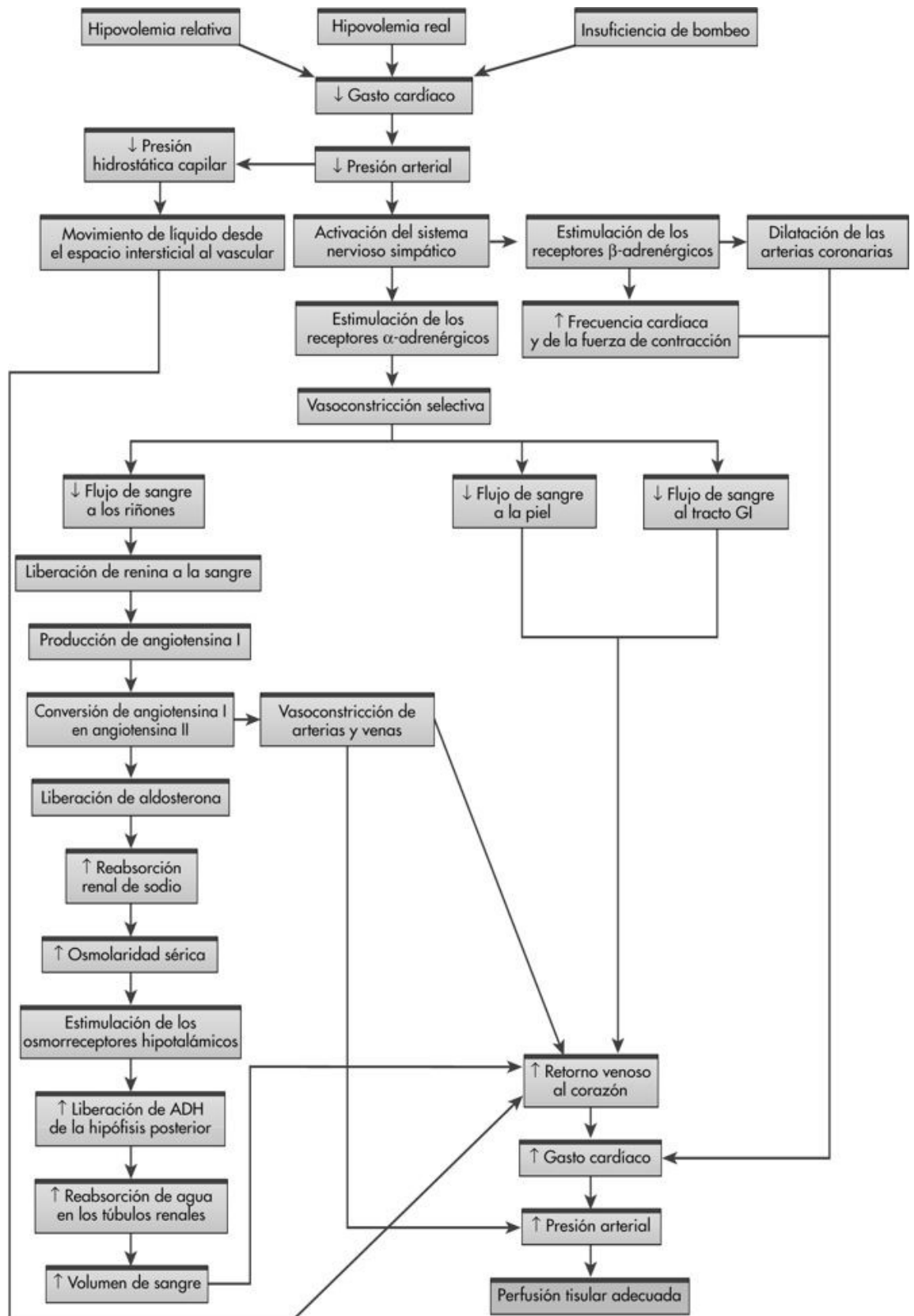
El siguiente estadio del choque es el *estadio de compensación*. En este estadio, el organismo activa varios mecanismos compensadores con el fin de vencer las consecuencias cada vez mayores del metabolismo anaeróbico y para mantener la homeostasis ([fig. 65-6](#)). Hay mecanismos compensadores neurales, hormonales y bioquímicos. La presentación clínica del paciente comienza a reflejar las respuestas del organismo al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno ([tabla 65-6](#)).

Uno de los primeros signos clínicos del choque puede ser una caída de la presión arterial (PA), que se produce como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco. Los barorreceptores situados en los cuerpos carotídeos y aórticos responden de modo inmediato activando el SNS. Éste estimula la vasoconstricción y la liberación de adrenalina y de noradrenalina, ambos potentes vasoconstrictores. El flujo de sangre a los órganos más esenciales (vitales), el corazón y el cerebro, se mantiene, mientras que el flujo de sangre a los órganos no vitales, como los riñones, tracto GI, piel y pulmones, se desvía.

La disminución del flujo de sangre a los riñones activa el sistema renina-angiotensina. Se libera renina, que activa el angiotensinógeno para producir angiotensina I, que a continuación es convertida a angiotensina II (véase el [capítulo 43](#), [fig. 43-4](#)). La angiotensina II es un potente vasoconstrictor que causa vasoconstricción arterial y venosa. El resultado neto es un aumento del retorno venoso al corazón y de la tensión arterial. La angiotensina II estimula también la corteza suprarrenal para liberar aldosterona, que da lugar al aumento de la reabsorción de sodio y agua y a la excreción de potasio por los riñones. El aumento de la reabsorción de sodio eleva la osmolalidad sérica y estimula la liberación de la hormona antidiurética (ADH) de la hipófisis

posterior. La ADH aumenta la reabsorción de agua por los riñones, aumentando así aún más el volumen de sangre. El aumento en el volumen circulante total da lugar a un incremento del gasto cardíaco y de la PA.

FIG. 65-6



Estadio compensado: estadio reversible en el que son efectivos los mecanismos compensadores y se mantiene la homeostasis. *ADH*: hormona antidiurética.

TABLA 65-6 Manifestaciones clínicas del choque

SISTEMA

ESTADIO COMPENSADOR

ESTADIO PROGRESIVO

ESTADIO REFRACTARIO

Neurológico

Orientado en relación con la persona, lugar, tiempo

Inquieto, agitado, miedoso

Cambio en el nivel de conciencia

↓ Presión de perfusión cerebral

↓ Flujo de sangre cerebral

Indiferente o agitado

↓ Reactividad a los estímulos

Arreactivo

Arreflexia (pérdida de reflejos)

Pupilas arreactivas y dilatadas

Cardiovascular

Respuesta del sistema nervioso simpático:

Liberación de adrenalina/ noradrenalina, que promueve vasoconstricción

↑ MVO_2

↑ Contractilidad

↑ FC

Dilatación de las arterias coronarias

PA adecuada para perfundir los órganos vitales (corazón, cerebro)

Pérdida de autorregulación en la microcirculación

↑ Permeabilidad capilar → edema intersticial sistémico

↓ Gasto cardíaco → ↓ PA y ↑ FC

PAM < 60 mmHg (o disminución de 40 mmHg en la PA desde la basal)

↓ Perfusión coronaria →

- Arritmias
- Isquemia miocárdica
- Infarto miocárdico
- Disfunción miocárdica → deterioro del gasto cardíaco

↓ Perfusión periférica → isquemia de las extremidades distales, pulsos disminuidos, ↓ repleción capilar

Hipotensión profunda

↓ Gasto cardíaco

Bradycardia; ritmo irregular

↓ PA inadecuada para perfundir los órganos vitales

Respiratorio

↓ Flujo de sangre a los pulmones

- ↑ Espacio muerto fisiológico
- ↑ Desajuste ventilación/perfusión
- Hiperventilación
- ↑ Ventilación minuto (VE)

Edema pulmonar no cardiogénico (SDRA)

- ↑ Permeabilidad capilar
- Vasoconstricción pulmonar
- Edema intersticial pulmonar
- Edema alveolar
- Infiltrados difusos
- ↑ Frecuencia respiratoria

- ↓ Distensibilidad

Estertores húmedos

Hipoxemia refractaria intensa

Insuficiencia respiratoria

Gastrointestinal

↓ Irrigación

Sonidos intestinales hipoactivos (hipoperistaltismo)

Vasoconstricción y ↓ perfusión → intestino isquémico (p. ej., estómago, intestino delgado e intestino grueso, vesícula biliar, páncreas)

- Úlceras erosivas
- Hemorragia GI
- Translocación de bacterias GI
- Trastorno de la absorción de nutrientes

Intestino isquémico

Renal

↓ Flujo sanguíneo renal

↑ Renina que da lugar a liberación de angiotensina (vasoconstrictor)

↑ Aldosterona que da lugar a reabsorción de Na⁺ y H₂O

↑ Hormona antidiurética que da lugar a reabsorción de H₂O

Los túbulos renales se vuelven isquémicos → necrosis tubular aguda

↓ Diuresis

↑ Cociente BUN/creatinina

↑ Sodio en orina

↓ Osmolaridad y densidad de la orina

↓ Potasio en orina

Acidosis metabólica

Anuria

Hepático

Insuficiencia para metabolizar fármacos y productos de desecho

Cambios metabólicos debidos a la acumulación de productos de desecho (p. ej., NH_3 , lactato, CO_2)

Ictericia (disminución del aclaramiento de bilirrubina)

↑ NH_3 y lactato

Hematológico

CIVD

- Coágulos de trombina en la microcirculación
- Consumo de factores de coagulación en la microcirculación

CIVD

Temperatura

Normal o anormal

Hipotermia

Sepsis: hipotermia o hipertermia

Hipotermia

Piel

Pálida y fría

Fría y húmeda

Moteada, cianótica

Caliente y roja (estadio temprano del choque séptico)

Datos clave de laboratorio

↑ Glucemia

↑ pH

↓ PaO_2

↓ PaCO_2

↑ Enzimas hepáticas: ALT, AST, GGT

↑ Tiempos de hemorragia

Trombocitopenia

↓ Glucemia

↑ NH₃, lactato y K⁺

Acidosis metabólica

ALT: alanina aminotransferasa; *AST*: aspartato aminotransferasa; *BUN*: nitrógeno ureico en sangre; *CIVD*: coagulación intravascular diseminada; *FC*: frecuencia cardíaca; *GGT*: γ -glutamil transferasa; *GI*: gastrointestinal; *MVO₂*: consumo miocárdico de oxígeno; *PA*: presión arterial; *PAM*: presión arterial media; *SDRA*: síndrome de dificultad respiratoria aguda.

La derivación de sangre desde otros órganos y sistemas da lugar a cambios clínicamente importantes. La disminución del flujo de sangre al tracto GI causa un trastorno de la motilidad y un enlentecimiento de la peristalsis, aumentando así el riesgo de desarrollo de íleo parálítico. La disminución del flujo de sangre en la piel ocasiona que el paciente sienta la piel fría y húmeda. La excepción es el paciente en choque séptico temprano, que siente la piel caliente y enrojecida.

La derivación de la sangre lejos de los pulmones tiene un efecto clínico importante en el paciente en choque. La disminución del flujo de sangre en los pulmones aumenta el espacio muerto fisiológico. El *espacio muerto fisiológico* es el espacio muerto anatómico (cantidad de aire que no alcanza las unidades de intercambio gaseoso) más cualquier cantidad de aire inspirado que no pueda participar en el intercambio gaseoso. El resultado clínico del aumento en la ventilación del espacio muerto es un desajuste entre la ventilación y la perfusión. Habrá zonas de los pulmones que participan en la ventilación que no serán perfundidas debido a la disminución del flujo de sangre a los pulmones. La concentración de oxígeno arterial disminuirá y el paciente tendrá un aumento compensador en la frecuencia y profundidad de las respiraciones¹⁴.

El miocardio responde a la estimulación del SNS y al aumento de la demanda de oxígeno incrementando la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Sin embargo, la mayor contractilidad aumentará también el consumo miocárdico de oxígeno (*MVO₂*). Las arterias coronarias se dilatan en un intento de satisfacer las mayores demandas de oxígeno del miocardio.

Da comienzo una respuesta multisistémica a la disminución de la perfusión tisular en el estadio compensador del choque. En este estadio, el organismo es capaz de compensar los cambios en la perfusión tisular, cualquiera que sea la causa. Si se corrige el déficit en la perfusión (la causa del choque), el paciente se recuperará con pocas o ninguna secuela residual. Si no se corrige el déficit en la perfusión y el organismo es incapaz de compensar, el paciente entra en el estadio progresivo del choque.

Estadio progresivo

El *estadio progresivo* del choque da comienzo cuando fracasan los mecanismos compensadores (fig. 65-7). En este estadio del choque es necesario emplear intervenciones intensivas para prevenir el desarrollo del SDMO. Los signos distintivos de este estadio del choque son disminución de la perfusión celular y alteración de la permeabilidad capilar. Esta última permite una fuga de líquido y de proteínas al exterior del espacio vascular, al espacio intersticial circundante. Además de la disminución en el volumen circulante, hay un aumento en el edema intersticial sistémico. El paciente puede tener *anasarca*, o edema difuso. La fuga de líquido a partir del espacio vascular afecta a los órganos sólidos (p. ej., hígado, bazo, tracto GI, pulmones) así como a los tejidos periféricos.

El sistema pulmonar es, con frecuencia, el primer sistema en mostrar signos de disfunción crítica. Durante el estadio compensador, el flujo de sangre a los pulmones se halla ya reducido. En respuesta a la disminución del flujo de sangre y a la estimulación del SNS, las arteriolas pulmonares se constriñen, lo que da lugar a un aumento de la presión en la arteria pulmonar. A medida que aumenta la presión en la arteria pulmonar, el flujo de sangre a los capilares pulmonares disminuye y el desajuste entre la ventilación y la perfusión empeora. Otra respuesta clave en los pulmones es el movimiento de líquido desde los vasos pulmonares al intersticio. A medida que aumenta la permeabilidad capilar, el movimiento de líquido desde los vasos pulmonares al intersticio da lugar a edema intersticial, broncoconstricción y disminución de la capacidad residual funcional. Con nuevos aumentos en la permeabilidad pulmonar el líquido se mueve a los alvéolos, con el resultante edema alveolar y una disminución de la producción del agente tensioactivo (surfactante). Los efectos combinados de la vasoconstricción pulmonar y de la broncoconstricción son deterioro del intercambio gaseoso, disminución de la distensibilidad y empeoramiento del desajuste entre ventilación y perfusión. En la clínica, el paciente tiene taquipnea, estertores y aumento global del trabajo respiratorio.

El sistema cardiovascular se ve profundamente afectado en el estadio progresivo del choque. El gasto cardíaco comienza a disminuir, con el resultado de una disminución de la PA y de la perfusión periférica, incluida una disminución de la perfusión de las arterias coronarias. La permeabilidad capilar continúa aumentando, favoreciendo el movimiento de líquido desde el espacio vascular hasta el intersticial. La hipoperfusión mantenida da lugar a unos pulsos periféricos débiles y, en último término, se puede producir isquemia de las extremidades distales. La disfunción miocárdica debida a la disminución de la perfusión da lugar a arritmias, isquemia miocárdica y, potencialmente, IM. El resultado final es un deterioro completo del sistema cardiovascular.

El efecto de la hipoperfusión prolongada sobre los riñones es isquemia tubular renal. La necrosis tubular aguda (NTA) resultante puede conducir al desarrollo de insuficiencia renal aguda, que puede empeorar por fármacos nefrotóxicos, como ciertos antibióticos,

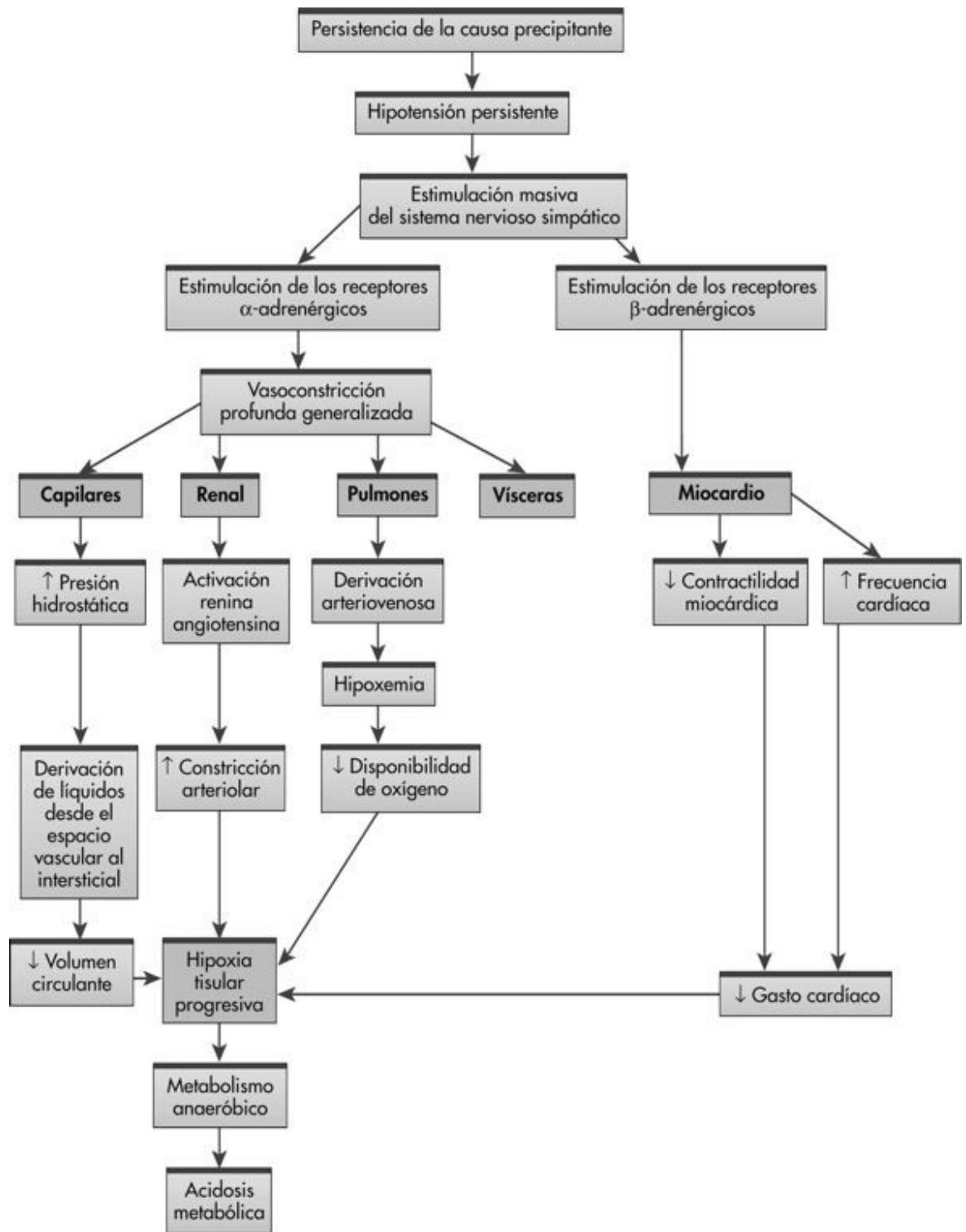
anestésicos y diuréticos (véase el [capítulo 45](#)). La función renal se ve alterada de modo importante durante el estadio progresivo del choque. El paciente tiene disminución de la diuresis y aumento del nitrógeno ureico en sangre (BUN) y de la creatinina sérica. Se produce acidosis metabólica debido a la incapacidad para eliminar ácidos y reabsorber bicarbonato.

El sistema GI se ve también afectado por la disminución prolongada de la perfusión tisular. A medida que disminuye el aporte de sangre al tracto GI, la barrera mucosa normalmente protectora se vuelve isquémica. Esta isquemia predispone al paciente a úlceras erosivas y a hemorragia GI y aumenta el riesgo de translocación de bacterias desde el tracto GI a la sangre. La disminución de la perfusión conduce también a una menor capacidad para absorber nutrientes a partir del sistema GI¹³.

Otros sistemas se ven también afectados por la hipoperfusión mantenida en el estadio progresivo del choque. La pérdida de capacidad funcional del hígado conduce a insuficiencia hepática para metabolizar los fármacos y los productos de desecho, como amoníaco y lactato. Se produce ictericia debido a la acumulación de bilirrubina. A medida que los hepatocitos mueren, las enzimas aumentan, en especial la alanina-aminotransferasa (ALT), la aspartato aminotransferasa (AST) y la γ -glutamil transferasa (GGT). El hígado pierde también su capacidad para funcionar como órgano inmunitario. Las bacterias que se han translocado a partir del sistema GI no son fagocitadas por las células de Kupffer. En su lugar, son también liberadas al torrente circulatorio, aumentando así la posibilidad de desarrollo de bacteriemia.

La disfunción del sistema hematológico complica aún más el cuadro clínico. El paciente se halla en riesgo de desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CIVD). En ésta se produce un consumo de plaquetas y de factores de coagulación con fibrinólisis secundaria, lo que da lugar a una hemorragia clínicamente significativa a partir de numerosos orificios entre los que figuran el tracto GI, los pulmones y otros lugares de punción (véase el [capítulo 30](#)). Los valores de laboratorio alterados en la CIVD comprenden disminución del recuento plaquetario, prolongación del tiempo de protrombina y del de tromboplastina parcial, disminución del fibrinógeno y aumento de los productos de degradación de la fibrina (véanse las [tablas 65-3](#) y [65-6](#)).

FIG. 65-7



Estadio progresivo: los mecanismos compensadores se vuelven inefectivos y no logran mantener la perfusión de los órganos vitales.

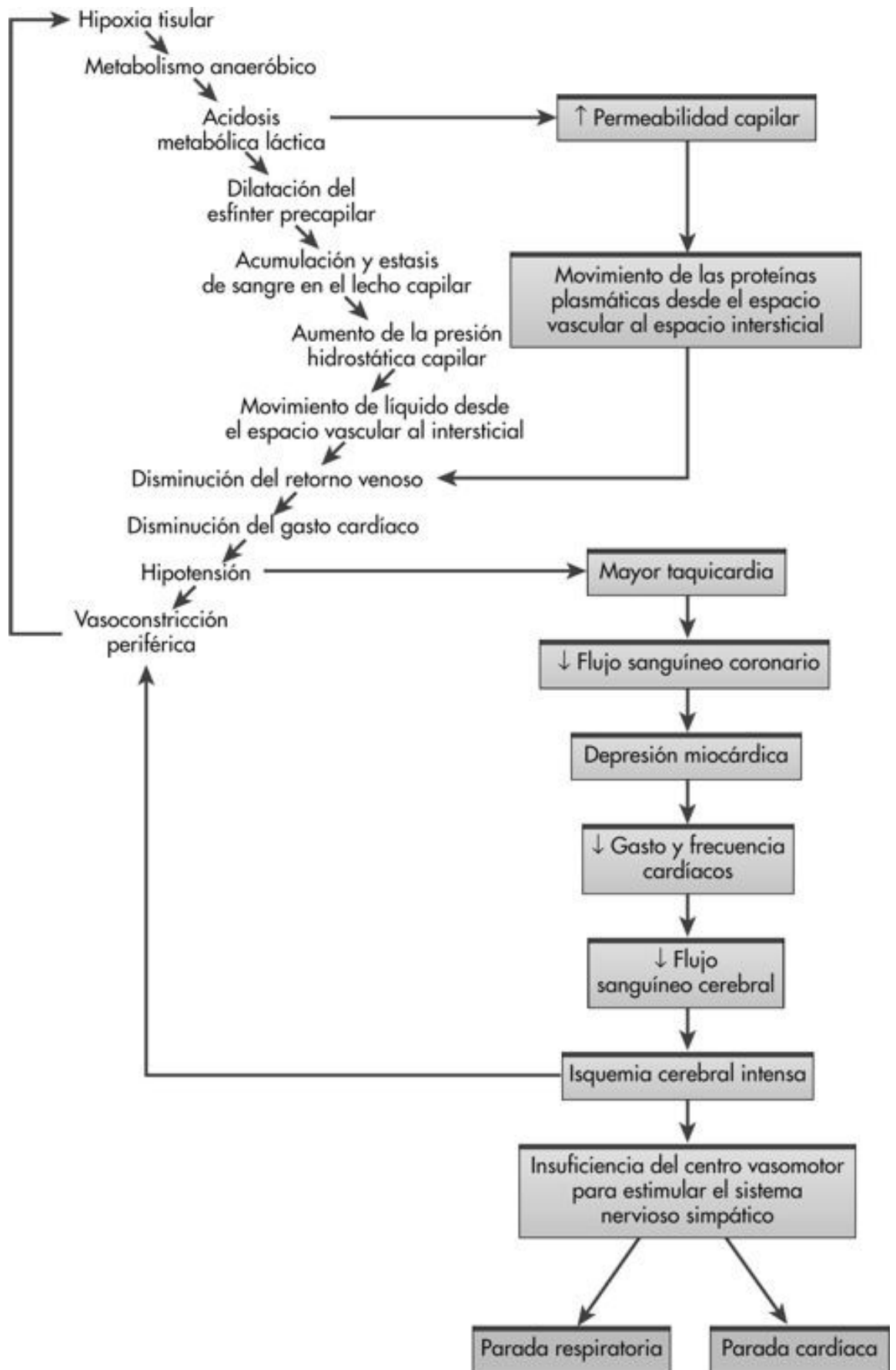
Estadio refractario

En el estadio final del choque, *estadio refractario*, la menor perfusión por la vasoconstricción periférica y el menor gasto cardíaco exacerban el metabolismo anaeróbico (fig. 65-8). La acumulación de ácido láctico contribuye a un aumento de la permeabilidad capilar y a la dilatación de los capilares. La mayor permeabilidad capilar permite al líquido y a

las proteínas plasmáticas abandonar el espacio vascular y pasar al espacio intersticial. La sangre se acumula en los lechos capilares de modo secundario a la contracción de las vénulas y a la dilatación de las arteriolas. La pérdida de volumen intravascular empeora la hipotensión y la taquicardia y disminuye el flujo de sangre coronario. Esta disminución conduce a un empeoramiento de la depresión miocárdica y a un mayor descenso del gasto cardíaco. No puede mantenerse el flujo de sangre cerebral y se produce isquemia cerebral.

El paciente, en este estadio de choque, muestra una profunda hipotensión e hipoxemia. La insuficiencia del hígado, pulmones y riñones da lugar a acumulación de productos de desecho, como lactato, urea, amoníaco y anhídrido carbónico. La insuficiencia de un órgano o aparato tiene efecto sobre los otros órganos o aparatos. En este estadio final es improbable la recuperación. Los órganos se hallan en insuficiencia y los mecanismos compensadores del organismo se ven sobrepasados (véase la [tabla 65-6](#)).

FIG. 65-8



Estadio irreversible o refractario: los mecanismos compensadores no funcionan o son totalmente inefectivos, lo que lleva al síndrome de disfunción multiorgánica.

Estudios diagnósticos

No hay un solo estudio diagnóstico que determine si un paciente se halla en choque. La menor perfusión tisular observada en el choque conduce a una elevación de lactato y a un déficit de base (la cantidad necesaria para hacer que el pH vuelva a un valor normal). Estos cambios de laboratorio pueden reflejar un aumento del metabolismo anaeróbico. En la [tabla 65-3](#) se resumen los datos de laboratorio que pueden observarse en el choque.

El proceso de establecer un diagnóstico comienza con una historia y exploración física detalladas. Puede obtenerse la historia del paciente, o bien de su familia o amigos. La obtención de la historia médica y quirúrgica del paciente y los acontecimientos recientes (p. ej., infección del tracto respiratorio superior, cirugía, dolor precordial) proporcionan datos muy valiosos. Entre los estudios diagnósticos importantes figuran un ECG con 12 derivaciones, monitorización cardíaca continua, radiografía de tórax, monitorización hemodinámica (p. ej., monitorización de la tensión arterial y de la presión en la arteria pulmonar) y pulsioximetría continua (véase el [capítulo 64](#)).

Cuidados de colaboración: medidas generales

Los factores críticos para el tratamiento satisfactorio de un paciente que experimenta choque se relacionan con el reconocimiento y tratamiento tempranos del estado de choque. Una pronta intervención en los estadios iniciales del choque (estadios inicial y compensador) puede prevenir la evolución al estadio progresivo o refractario. El tratamiento satisfactorio del paciente en choque comprende las siguientes medidas:

1. Identificación de los pacientes en riesgo de desarrollar choque.
2. Integración de la historia del paciente, exploración física y datos clínicos para establecer el diagnóstico.
3. Intervenciones para controlar o eliminar la causa de la menor perfusión.
4. Protección de los Órganos diana y distales frente a la disfunción.
5. Provisión de un cuidado de soporte multisistema.

En la [tabla 65-7](#) figura una visión panorámica de los datos de la valoración inicial y de las intervenciones para el cuidado de urgencia de los pacientes en choque. Las estrategias de tratamiento generales para un paciente en choque comienzan asegurándose de que el paciente tenga una vía aérea permeable. Una vez establecida la vía aérea, ya sea por medio de una vía natural o con sonda endotraqueal, se debe optimizar la liberación de oxígeno. Puede requerirse ventilación mecánica para dar soporte a la liberación de oxígeno con el fin de mantener la saturación de oxígeno arterial en el 90% o superior ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg) para evitar hipoxemia (véase el [capítulo 64](#)). Se optimizan la

presión arterial media y el volumen de sangre circulante con reposición de líquidos y tratamiento farmacológico.

Oxígeno y ventilación

La liberación de oxígeno depende del gasto cardíaco (GC), la hemoglobina disponible y la saturación de oxígeno arterial (SaO₂). Los métodos para optimizar la liberación de oxígeno se dirigen a aumentar el aporte y a disminuir la demanda. Puede aumentarse el aporte: 1) optimizando el GC con tratamiento farmacológico o reposición de líquidos; 2) aumentando la hemoglobina por medio de transfusión de sangre o de concentrado de hematíes, y 3) aumentando la SaO₂ con oxígeno suplementario y ventilación mecánica.

Se debe planear el cuidado al paciente con el fin de no desestructurar el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. La enfermera debe evaluar las intervenciones que aumenten la demanda de oxígeno del paciente y espaciar apropiadamente las intervenciones de modo que no se desestructure el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por parte del paciente. El empleo de un catéter en la arteria pulmonar (AP) que incluya un sensor para medir la saturación de oxígeno en la sangre venosa mezclada (SvO₂) puede ser de utilidad para la determinación de una oxigenación tisular adecuada. La SvO₂ refleja el equilibrio dinámico entre la oxigenación de la sangre arterial, la perfusión tisular y el consumo tisular de oxígeno. La SvO₂, cuando se considera en conjunto con la saturación de oxígeno arterial, es de utilidad en el análisis del estado hemodinámico del paciente y la respuesta a los tratamientos o actividades (véase el [capítulo 64](#)).

TABLA 65-7 Cuidados urgentes: Choque

ETIOLOGÍA*

VALORACIÓN DE LOS HALLAZGOS

INTERVENCIONES

Quirúrgica

- Hemorragia postoperatoria
- Rotura de órgano o vaso
- Hemorragia gastrointestinal
- Disección aórtica
- Sangrado vaginal
- Rotura de embarazo ectópico o quiste ovárico

Médica

- Infarto de miocardio
- Deshidratación
- Crisis addisoniana
- Diabetes insípida
- Sepsis
- Diabetes mellitus
- Embolia pulmonar

Traumatismo

- Rotura o laceración de un vaso u órgano (p. ej., bazo)
- Fracturas
- Lesión multisistémica o multiorgánica
- Disminución del nivel de conciencia
- Inquietud
- Ansiedad
- Debilidad
- Pulsos rápidos, débiles y filiformes
- Arritmias
- Hipotensión
- Pinzamiento de la tensión diferencial
- Piel fría y húmeda (piel caliente en el estadio inicial del choque séptico)
- Taquipnea, disnea o respiraciones superficiales e irregulares
- Disminución de la saturación de O₂
- Sed extrema
- Náuseas y vómitos
- Escalofríos
- Sensación de muerte inminente
- Palidez

- Cianosis
- Hemorragia o lesión manifiesta
- Disregulación de la temperatura

Inicial

- Establecer y mantener la vía aérea permeable
- Administrar un alto flujo de oxígeno (100%) por medio de una mascarilla sin circuito cerrado o ventilación con mascarilla
- Anticipar la necesidad de intubación
- Estabilizar la médula espinal según sea apropiado
- Establecer un acceso i.v. con dos catéteres de gran calibre (calibre 14-16) y comenzar la reanimación líquida con cristaloides (p. ej., solución salina normal, solución de Ringer lactato)
- Controlar cualquier hemorragia externa con presión directa o vendaje compresivo
- Valorar las lesiones potencialmente mortales (p. ej., taponamiento cardíaco, laceración hepática, neumotórax a tensión)
- Considerar el tratamiento vasopresor sólo después de que se haya corregido la hipovolemia
- Insertar un sondaje vesical permanente y una sonda nasogástrica
- Tratar las arritmias

Evolutiva

- Signos vitales, incluida la pulsioximetría, pulsos periféricos, repleción capilar
- Nivel de conciencia
- Ritmo cardíaco
- Diuresis

* Véase la [tabla 65-1](#) para ver más causas del choque.

Reposición de líquidos

Con excepción del choque cardiogénico, todas las otras clasificaciones del choque implican una disminución del volumen de sangre circulante.

La piedra angular del tratamiento de los tipos de choque séptico, hipovolémico, neurogénico y anafiláctico es la expansión de volumen con la administración del líquido apropiado. Antes de comenzar la reanimación con líquido han de insertarse dos catéteres i.v. de gran calibre (p. ej., calibre 14 a 16), preferiblemente en las venas antecubitales.

Tanto los cristaloides (p. ej., solución salina normal) como los coloides (p. ej., seroalbúmina) tienen un papel en la reanimación ([tabla 65-8](#)). La elección de líquido para la reanimación sigue siendo controvertida. En la actualidad, se acepta generalmente que los cristaloides isotónicos, como la solución salina normal, se emplean en la reanimación inicial del choque, aunque aproximadamente dos tercios del volumen cristaloides se difunde fuera del espacio vascular y al espacio intersticial. Se debe emplear con precaución la solución de Ringer lactato en todas las situaciones de choque porque el hígado en insuficiencia no puede convertir el lactato en bicarbonato, aumentando de este modo la concentración sérica de lactato. Los coloides son expansores de volumen efectivos porque el tamaño de sus moléculas los mantiene en el espacio vascular durante un mayor período de tiempo. A pesar de ello, no hay estudios definitivos que demuestran que el empleo de coloides para la reanimación mejore la evolución de los pacientes¹⁵.

La elección del líquido para reanimación debe basarse también en el tipo y volumen del líquido perdido y en el estado clínico del paciente. Si el paciente no responde a 2 l de cristaloides, se puede administrar sangre e instaurar la monitorización venosa central. Se puede emplear la determinación seriada de la presión arterial con un manguito de PA automático o un catéter arterial permanente para monitorizar el estado del paciente. Una sonda vesical permanente sirve también de ayuda para la monitorización del estado de líquido del paciente.

Cuando se requieren grandes cantidades de líquido para realizar la reposición, se debe proteger al paciente frente a las complicaciones. Dos complicaciones importantes son la hipotermia y la coagulopatía. Puede protegerse al paciente de la hipotermia calentando las soluciones de cristaloides y de coloides empleadas durante la reanimación masiva con líquidos. Si el paciente está recibiendo grandes cantidades de concentrados de hematíes, es importante recordar que no contienen factores de coagulación. Por consiguiente, será necesario reponer los factores de coagulación. Generalmente, se administran de 1 a 2 UI de plasma fresco congelado por cada 5 UI de concentrados de hematíes¹⁶.

TABLA 65-8 Fluidoterapia en el choque

TIPO DE LÍQUIDO

MECANISMO DE ACCIÓN

TIPO DE CHOQUE

IMPLICACIONES ENFERMERAS

Cristaloides

Isotónico

- NaCl 0,9% (SSN)
- Ringer lactato (RL)

El líquido permanece principalmente en el espacio intravascular, aumentando el volumen intravascular

Empleado en la reposición de volumen inicial en la mayoría de los tipos de choque

Monitorizar al paciente estrechamente en busca de sobrecarga circulatoria. No se debe emplear el RL en los pacientes con insuficiencia hepática

Sangre/productos de la sangre

- Sangre total/concentrado de hematíes

Reemplaza la pérdida de sangre, aumenta la capacidad transportadora de oxígeno

Todos los tipos de choque si la hemoglobina es < 12 g/dl (120 g/l) o si el paciente no responde a los cristaloides

Las mismas precauciones que con cualquier administración de sangre (véase el [capítulo 30](#))

Coloides

- Hetastarch

Fabricado a partir del almidón y actúa como expansor de volumen; es al menos tan efectivo como la albúmina; puede ejercer un efecto osmótico hasta durante 36 horas

Todos los tipos de choque

Puede ser un 50% menos costoso que la albúmina. Emplear con precaución en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal o trastornos hemorrágicos (debido al efecto anticoagulante)

- Albúmina sérica humana (5%, 25%), fracción proteica del plasma (5% de albúmina en 500 ml de SSN)

Puede aumentar la presión coloidosmótica del plasma; rápida expansión de volumen

Todos los tipos de choque a excepción del cardiogénico

Monitorizar en busca de sobrecarga circulatoria. Pueden producirse efectos secundarios leves, como escalofríos, fiebre y urticaria. Más caro que los otros coloides

- Dextrano

Dextrano 40

Dextrano 70

Polímero de glucosa hiperosmótico; tiene grados similares de expansión de volumen que el dextrano 40 y el dextrano 70; mayor duración de acción con el dextrano 70

Empleo limitado debido a los efectos secundarios, que comprenden una menor adhesión plaquetaria, diluyendo los factores de coagulación

Aumenta el riesgo de hemorragia. Es importante monitorizar al paciente en busca de reacciones alérgicas e insuficiencia renal aguda

SSN: solución salina normal.

Si el paciente no responde a la reposición de líquidos, se puede considerar la ayuda de un catéter en la AP para la evaluación del estado del volumen intravascular. Un catéter en la AP permite la determinación y la computación del GC, precarga, poscarga y SvO₂. Si el paciente tiene hipotensión persistente después de una reanimación de volumen adecuada se puede añadir un agente vasopresor, como la dopamina. La finalidad de la reanimación sigue siendo el restablecimiento de la perfusión tisular. Así, las decisiones sobre qué vasopresor o inotrope emplear deben basarse en la finalidad fisiológica. Aunque la PA ayuda a determinar si el CO del paciente es adecuado, una valoración de la perfusión del órgano efector (p. ej., diuresis, función neurológica, pulsos periféricos) proporciona una información más relevante.

Tratamiento farmacológico

El objetivo principal del tratamiento farmacológico en el choque es la corrección de la menor perfusión tisular. Las medicaciones empleadas para mejorar la perfusión en el choque se administran por vía intravenosa por medio de una bomba de infusión y con frecuencia a través de una vía venosa central. Una de las razones clave para la administración de estas medicaciones a través de una vía central es que muchas de las medicaciones con propiedades vasoconstrictoras pueden tener efectos perjudiciales si se administran periféricamente y el fármaco se extravasa ([tabla 65-9](#))¹⁷.

Fármacos simpaticomiméticos

Muchos de los fármacos empleados en el tratamiento del choque tienen efectos sobre el SNS. Los fármacos que remedan la acción del SNS reciben la denominación de *simpaticomiméticos*. Los efectos de estos fármacos están mediados por su unión a los receptores α -adrenérgicos o β -adrenérgicos. Los diferentes fármacos difieren en sus efectos α -adrenérgicos y β -adrenérgicos relativos. (Véanse el [capítulo 32](#) y la [tabla 32-1](#), para los comentarios sobre los receptores adrenérgicos.)

Muchos de los fármacos simpaticomiméticos causan vasoconstricción periférica y reciben la denominación de fármacos vasopresores (p. ej., adrenalina, noradrenalina). A dosis elevadas estos fármacos vasopresores tienen el potencial de causar una intensa vasoconstricción periférica y poner aún en mayor peligro la perfusión tisular, ya sea directa o indirectamente. La mayor RVS aumenta la carga de trabajo del corazón y puede resultar perjudicial para un paciente en choque cardiogénico al causar un mayor daño miocárdico. El empleo de fármacos vasopresores se reserva, generalmente, para los pacientes que no han respondido a otros tratamientos. Debe administrarse una reposición de volumen adecuada antes del empleo de cualquier fármaco vasopresor porque los efectos vasoconstrictores periféricos en los pacientes con bajo volumen de sangre causan una mayor reducción de la perfusión tisular.

Los objetivos del tratamiento vasopresor son lograr y mantener una presión arterial media (PAM) de al menos 60 mmHg. La enfermera tiene que monitorizar de modo continuado la perfusión del órgano efector (p. ej., diuresis, función neurológica) para asegurarse de que la PA está proporcionando una perfusión adecuada.

Fármacos vasodilatadores

Algunos pacientes en choque muestran signos de una excesiva vasoconstricción y de mala perfusión tisular a pesar de la reposición de volumen y de una PA normal o incluso elevada. Ello es especialmente cierto en los pacientes en choque cardiogénico. Aunque la vasoconstricción simpática generalizada es un mecanismo compensador útil para mantener la presión sistémica, una excesiva constricción puede reducir el flujo sanguíneo tisular y aumentar la carga de trabajo cardíaco. La base teórica para emplear el tratamiento vasodilatador en un paciente en choque es romper el ciclo vicioso en el que la vasoconstricción generalizada causa disminución del GC y de la PA, que da lugar a una mayor vasoconstricción inducida por el vasopresor.

El objetivo del tratamiento vasodilatador, como en el tratamiento vasopresor, es mantener una PAM de 60 mmHg o superior. También es importante monitorizar estrechamente las presiones de la AP junto con la PAM, de modo que pueda aumentarse la administración de líquido o disminuir la dosis del vasodilatador si se produce una disminución importante en la PA. El agente vasodilatador empleado con mayor frecuencia en el paciente en choque cardiogénico es la nitroglicerina.

También puede favorecerse la vasodilatación con nitroprusiato en el choque no cardiogénico.

Terapia nutricional

La malnutrición calórico-proteica es una de las manifestaciones primarias del hipermetabolismo en el choque. La nutrición es vital para disminuir la morbilidad; se debe instaurar algún tipo de nutrición en las primeras 24 horas. Generalmente, se emplea la alimentación parenteral sólo si las alimentaciones enterales han fracasado, están contraindicadas o no llegan a satisfacer los requerimientos calóricos del paciente. (En el [capítulo 39](#) se comentan la nutrición parenteral y la alimentación enteral por sonda.) Se comienza administrando al paciente un goteo continuo de cantidades muy pequeñas de alimentación enteral. Se cree que la alimentación enteral temprana favorece la perfusión del tracto GI y previene la translocación de bacterias intestinales.

Un paciente en choque debe ser pesado diariamente en la misma balanza y a la misma hora. Si experimenta una pérdida de peso significativa, se debe descartar la deshidratación antes de aportar nuevas calorías por vía parenteral. Es habitual que existan ganancias de peso excesivas debido a la formación del tercer espacio para los líquidos. Por consiguiente, las pesadas diarias pueden servir como indicador del estado hídrico más que de las necesidades y del equilibrio calóricos. Se emplean las proteínas séricas, balance de nitrógeno, BUN, glucemia y electrólitos en suero para valorar el estado nutricional.

Cuidados de colaboración: medidas específicas

Choque cardiogénico

En un paciente en choque cardiogénico el objetivo global es restituir el flujo sanguíneo en el miocardio restableciendo el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. Las medidas definitivas para conseguirlo comprenden tratamiento trombolítico, angioplastia con endoprótesis y revascularización de urgencia (véase el [capítulo 33](#)). Se debe realizar una cateterización cardíaca tan pronto como sea posible después de la lesión inicial. Puede realizarse la angioplastia coronaria con o sin endoprótesis durante la cateterización cardíaca. Hasta llevar a cabo estas intervenciones, el corazón debe recibir soporte para optimizar el volumen por latido y el GC con el fin de facilitar una perfusión óptima (tablas [65-9](#) y [65-10](#)).

El tratamiento hemodinámico de un paciente en choque cardiogénico se orienta hacia la reducción de la carga de trabajo del corazón por medio de tratamiento farmacológico o de intervenciones mecánicas. La selección del fármaco se basa en el objetivo clínico y en una comprensión cabal de la farmacodinámica de cada fármaco. Pueden emplearse fármacos para disminuir la carga de trabajo cardíaca

dilatando las arterias coronarias (p. ej., nitratos), reduciendo la precarga (p. ej., diuréticos), reduciendo la poscarga (p. ej., inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina [IECA]), y reduciendo la frecuencia y contractilidad cardíacas (p. ej., bloqueadores β -adrenérgicos).

El paciente puede beneficiarse también de un dispositivo de asistencia circulatoria como una bomba de contrapulsación intraaórtica (BCIA) o de un dispositivo de asistencia ventricular (DAV) (véase el [capítulo 64](#)). La BCIA es un dispositivo de asistencia circulatoria que se inserta en la arteria femoral y se coloca en la aorta inmediatamente distal al arco aórtico. El objetivo de esta intervención es disminuir la RVS y, por tanto, la carga de trabajo del ventrículo izquierdo. Puede emplearse otro tipo de dispositivo de asistencia circulatoria, el DAV, de modo temporal en el paciente en choque cardiogénico y en el que se halla a la espera de trasplante cardíaco. El trasplante cardíaco es una opción para un grupo pequeño y selecto de pacientes con choque cardiogénico.

Choque hipovolémico

Los principios en los que se basa el tratamiento de los pacientes en choque hipovolémico se centran en la detención de la pérdida de líquido y en el restablecimiento del volumen circulante. En la [tabla 65-8](#) se delimitan los diferentes tipos de líquido empleados para la reanimación de volumen, los mecanismos de acción y las implicaciones enfermeras específicas según cada tipo de líquido.

TABLA 65-9 Tratamiento farmacológico: Choque

FÁRMACO*

MECANISMO DE ACCIÓN

EFFECTOS HEMODINÁMICOS

TIPO DE CHOQUE

IMPLICACIONES ENFERMERAS

Dobutamina

↑ Contractilidad miocárdica

↓ Presiones de llenado ventricular

↓ RVS/PEAP

↑ CO/volumen latido/PVC

↑ ↓ FC

Empleada en el choque cardiogénico con disfunción sistólica intensa

Empleada en el choque séptico con CO normal que no satisface el ↑ de las demandas metabólicas

Corregir la hipovolemia

No administrar en la misma vía con NaHCO_3

Se recomienda la administración a través de una vía central

Monitorizar la PA

Monitorizar las arritmias

Dopamina

Precursor de la adrenalina y noradrenalina

Efectos hemodinámicos de la liberación de noradrenalina

Efectos inotrópicos positivos:

↑ Contractilidad miocárdica

↑ Automatismo

↑ Conducción auriculoventricular

Dosis bajas: ↑ flujo sanguíneo en la circulación renal, mesentérica y cerebral

Dosis altas: pueden causar vasoconstricción progresiva

↑ FC

↑ GC

↑ PA

Choque cardiogénico:

↑ Presión arterial media

↑ FC

↑ MVO_2

Corregir la hipovolemia

Administrar a través de una vía central. No administrar con NaHCO_3

Monitorizar si hay vasoconstricción periférica a dosis de moderadas a altas

Monitorizar las taquiarritmias

Adrenalina

Dosis bajas: agonista β -adrenérgico (estimulación cardíaca, dilatación bronquial, vasodilatación periférica)

Dosis altas: agonista α -adrenérgico (vasoconstricción periférica)

↑ FC/contractilidad/ GC

↓ RVS

↑ Volumen por latido

↑ PA sistólica/ ↓ diastólica, presión diferencial aumentada

↑ PVC/PEAP

Choque cardiogénico combinado con reducción de la poscarga

Choque anafiláctico

Parada cardíaca, taquicardia ventricular con ausencia de pulso, fibrilación ventricular, asistolia

Corregir la hipovolemia si procede

Monitorizar una PA > 110 mmHg

Monitorizar si hay disnea, edema pulmonar

Monitorizar si hay dolor precordial, arritmias secundarias a un ↑ de MVO_2

Monitorizar si hay insuficiencia renal secundaria a isquemia

Noradrenalina

Agonista β -adrenérgico (estimulación cardíaca)

Agonista α -adrenérgico (vasoconstricción periférica)

Vasoconstricción renal, esplácnica

↑ PA, PAM

↑ PVC/PEAP

↑ RVS/

↑ ↓ GC

Choque cardiogénico después del infarto de miocardio

Choque séptico: trabaja aumentando el tono vascular

Empleada en la hipotensión que no responde a una reanimación con líquidos adecuada

Administrar a través de una vía central (la infiltración lleva a esfacelamiento tisular)

Monitorizar si hay arritmias secundarias en los requerimientos
↑ de MVO_2

Fenilefrina

Agonista α -adrenérgico

Vasoconstricción: renal, mesentérica, esplácnica, cutánea y de vasos pulmonares

↑ FC

↑ PA

↑ RVS

↑ ↓ GC

Choque neurogénico

Monitorizar si hay bradicardia refleja, cefalea, inquietud

Monitorizar si hay insuficiencia renal secundaria a una ↓ del flujo de sangre renal

La infiltración conduce a esfacelamiento tisular

Nitroglicerina

Venodilatación

Dilata las arterias coronarias

↓ Precarga

↓ MVO_2

↓ RVS

↓ PA

↓ PVC/PEAP

↓ ↑ GC

Choque cardiogénico

Monitorizar si hay hipotensión postural; taquicardia refleja

Emplear frascos de vidrio para su almacenamiento

Nitroprusiato de sodio

Vasodilatación arterial y venosa

↓ Precarga/poscarga

↓ PA

↓ GC

Choque cardiogénico con ↑ RVS

Monitorizar de modo continuo la PA

Proteger la solución de la luz; envolver la botella de infusión con un revestimiento opaco

Administrar con D₅W (glucosado 5%) solamente

Monitorizar si se produce toxicidad por cianuro (p. ej., acufenos, hiperreflexia, confusión, convulsiones)

* Consultar las directrices del centro, al farmacólogo, las referencias de farmacología y materiales de administración del fabricante en busca de mayor información y de una dosificación exacta.

FC: frecuencia cardíaca; *GC*: gasto cardíaco; *MVO*: consumo miocárdico de oxígeno; *PA*: presión arterial; *PEAP*: presión de enclavamiento en la arteria pulmonar; *PVC*: presión venosa central; *RVS*: resistencia vascular sistémica.

TABLA 65-10 Cuidados de colaboración: Medidas específicas para el tratamiento del choque

CHOQUE CARDIOGÉNICO

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

CHOQUE SÉPTICO

CHOQUE NEUROGÉNICO

CHOQUE ANAFILÁCTICO

Mejorar la liberación de O₂ al ↓ la demanda

- Restablecer el flujo de sangre con trombolíticos, angioplastia, revascularización de urgencia
- ↑ El aporte de O₂ aportando O₂ suplementario

- Tratamiento farmacológico:
 - Dilatar las arterias coronarias (p. ej., nitratos)
 - Mejorar la contractilidad (p. ej., inotropos)
 - Reducir la precarga (p. ej., nitratos, morfina, diuréticos, inhibidores de la ECA)
 - Reducir la poscarga (p. ej., inhibidores de la ECA, inhibidores de la fosfodiesterasa, agonistas β -adrenérgicos, vasodilatadores)
 - Reducir la frecuencia cardíaca (p. ej., agonistas β -adrenérgicos, bloqueadores de los canales del calcio)
 - Reduce la contractilidad (p. ej., agonistas β -adrenérgicos, [contraindicados con \downarrow de la fracción de eyección])
- Corregir las arritmias
- Dispositivos de asistencia circulatoria: BCIA, DAV
- Optimizar la oxigenación
- Corregir la causa p. ej., detener la hemorragia, pérdidas GI)
- Reposición de volumen (p. ej., sangre/productos de la sangre, cristaloides, coloides)
- Rápida reposición de líquidos con dos i.v. periféricas de gran calibre (de 14-16 G)
- Emplear líquidos calientes
- Criterios de valoración de la reanimación:
 - PVC 15 mmHg
 - PEAP 10-12 mmHg
 - IC > 3 l/min/m²
 - Lactato en sangre < 4 mmol/l
- Déficit de base -3 a +3 mmol/l
- Optimizar la liberación de oxígeno al \uparrow el aporte y \downarrow la demanda
- Reanimación con líquidos
- Optimizar el gasto cardíaco:

- Volumen
- Vasopresores
- Vasopresores e inotropos p. ej., dobutamina)
- Vasopresores (↑ PA) (p. ej., dopamina, noradrenalina, fenilefrina)
- Corregir la acidosis
- Obtener cultivo antes de comenzar el tratamiento antibiótico
- Antibióticos según esté prescrito
- Tratar de acuerdo con la causa (véase la [tabla 65-1](#))
- Minimizar el traumatismo de la médula espinal con estabilización
- Administración cuidadosa de líquidos
- Tratamiento farmacológico:
 - Dopamina para la hipotensión y bradicardia
 - Administración de fenilefrina o noradrenalina para aumentar la RVS
- Monitorizar la hipotermia
- Prevención por medio de la evitación de alérgenos conocidos
- Premedicación con historia de sensibilidad previa (p. ej., medios de contraste)
- Identificar y eliminar la causa desencadenante
- Mantener permeable la vía aérea
- Intubación/ventilación mecánica
- Tratamiento farmacológico:
 - Adrenalina subcutánea, i.v., nebulizada
 - Broncodilatadores: nebulizados, i.v.
 - Antihistamínicos
 - Corticosteroides (si persiste la hipotensión)
- Reanimación líquida con coloides

BCIA: bomba de contrapulsación intraaórtica; *DAV*: dispositivo de asistencia ventricular; *ECA*: enzima convertidora de la angiotensina; *GI*: gastrointestinal; *IC*: índice cardíaco; *PA*: presión arterial; *PEAP*: presión de enclavamiento de la arteria pulmonar.

Choque séptico

Los pacientes en choque séptico requieren grandes cantidades de líquido de reposición, en ocasiones hasta de 6 a 10 l de cristaloides isotónicos y de 2 a 4 l de coloides¹⁸. En la [tabla 65-10](#) se sugieren unos criterios de valoración de reanimación predeterminados. Para optimizar y evaluar una reanimación con grandes volúmenes, puede requerirse una monitorización hemodinámica con un catéter en la AP y monitorización continua de la PA con catéter arterial. El objetivo global de la reanimación con líquidos es restablecer la perfusión. Si no puede llevarse a cabo con líquidos intravenosos, puede añadirse un tratamiento con fármacos vasopresores. La vasodilatación y un bajo índice cardíaco, o la vasodilatación sola, pueden causar una baja presión arterial a pesar de un volumen de reanimación adecuado. Si se añade un fármaco vasopresor se puede aumentar la PA pero se puede dar lugar también a una disminución del volumen por latido. Con frecuencia se añade un agente inotrópico para compensar la disminución del volumen por latido (véase la [tabla 65-9](#)).

Con el fin de satisfacer los aumentos en las demandas tisulares junto con una baja RVS, el paciente puede demostrar un alto GC. Si el paciente es incapaz de lograr y mantener un GC adecuado y tiene unas demandas tisulares de oxígeno no satisfechas, tal vez haya que aumentar el GC por medio de tratamiento farmacológico (p. ej., dobutamina). Puede determinarse la suficiencia del GC empleando la SvO₂. Ésta (normal, del 60 al 80%) es un reflejo del equilibrio entre la liberación y el consumo de oxígeno (véase el [capítulo 64](#)). Si se mantiene el equilibrio, se satisfarán las demandas tisulares y el GC será adecuado.

El choque séptico se asocia siempre con una infección documentada o sospechada (véase la [tabla 65-5](#)) y los antibióticos constituyen un componente importante del tratamiento. Antes de comenzar un tratamiento definitivo para la infección se debe identificar la causa de ésta. Se deben obtener cultivos (p. ej., sangre, exudado de heridas, orina, heces, esputo) antes de dar comienzo al tratamiento antibiótico. Inicialmente se administran antibióticos de amplio espectro, seguidos de antibióticos más específicos una vez identificado el microorganismo causal.

Las tasas de mortalidad por el choque séptico siguen siendo elevadas y hasta recientemente los esfuerzos de investigación no han servido de ayuda para mejorar la evolución de los pacientes con choque séptico. La drotrecogina, forma recombinante de la proteína C activada, se ha mostrado prometedora en el tratamiento de los pacientes con sepsis grave. La proteína C activada es una sustancia natural cuyo mecanismo de acción exacto se desconoce. Se cree que produce un

efecto antiinflamatorio por medio de la inhibición de la producción de FNT y la limitación de la inflamación. La proteína C activada se encuentra en concentraciones infranormales en pacientes con sepsis. La drotrecogina interrumpe la respuesta del organismo a la sepsis grave, incluida la hemorragia, anomalías de la coagulación e insuficiencia cardiovascular y renal. El empleo de drotrecogina ha dado lugar a una disminución significativa de la tasa de mortalidad cuando se emplea en pacientes con sepsis grave¹⁹. La hemorragia es el efecto adverso más grave asociado con su empleo.

Choque neurogénico

El tratamiento específico del choque neurogénico depende de la causa. Si ésta es una lesión de la médula espinal, se emplean inicialmente medidas generales para promover la estabilidad medular (p. ej., precauciones medulares, estabilización cervical con un collarín). Una vez estabilizada la médula, el tratamiento definitivo de la hipotensión y de la bradicardia es esencial para prevenir un mayor daño de la médula espinal. La hipotensión, que se produce como consecuencia de una pérdida del tono simpático, se asocia con vasodilatación periférica y disminución del retorno venoso. Si no se optimiza el retorno venoso por el volumen, puede estar indicado añadir un agonista α -adrenérgico (p. ej., fenilefrina) (véase la [tabla 65-9](#)).

En un paciente con una lesión de la médula espinal también es necesaria una monitorización de la hipotermia debido a disfunción hipotalámica (véase la [tabla 65-10](#)). Aunque los corticosteroides no tienen un efecto en el choque neurogénico, se emplea la metilprednisolona en los pacientes con lesión de médula espinal para prevenir un daño medular secundario causado por la liberación de mediadores químicos (véase el [capítulo 59](#)).

Choque anafiláctico

La primera estrategia en el tratamiento de los pacientes en riesgo de choque anafiláctico es la prevención. Una historia obtenida concienzudamente es clave para evitar los factores de riesgo de producción de la anafilaxia (véase la [tabla 65-1](#)). La presentación clínica del choque anafiláctico es espectacular y se requiere una intervención inmediata. La adrenalina es el fármaco de elección para tratar el choque anafiláctico¹⁵. Causa vasoconstricción periférica y broncodilatación y se opone al efecto de la histamina. Se administra difenhidramina para bloquear la liberación masiva de histamina derivada de la reacción alérgica.

Es importante mantener una vía respiratoria permeable porque el paciente puede comenzar rápidamente a experimentar un compromiso de las vías respiratorias debido a edema laríngeo o broncoconstricción. Los broncodilatadores nebulizados son muy efectivos. También puede emplearse la adrenalina en aerosol para tratar el edema laríngeo. Puede precisarse la intubación endotraqueal o la cricotiroidotomía para asegurar y mantener una vía aérea permeable.

La hipotensión es el resultado de una fuga de líquido fuera del espacio intravascular, hacia el espacio intersticial, como consecuencia de una mayor permeabilidad y vasodilatación. Es necesaria una reposición líquida intensiva, predominantemente con coloides. Los corticosteroides intravenosos pueden ser de utilidad en el choque anafiláctico si persiste una hipotensión significativa después de una a dos horas de tratamiento intensivo (véanse las [tablas 65-9](#) y [65-10](#)).

INTERVENCIÓN ENFERMERA

CHOQUE

■ Valoración enfermera

El papel de la enfermera es vital en el cuidado de los pacientes en riesgo de desarrollo de choque o que se hallan en estado de choque. La valoración inicial debe ser dirigida a lo que en lengua inglesa se conoce con el nombre de ABC: vías aéreas (*airways*), respiración (*breathing*) y circulación (*circulation*). La valoración posterior se debe centrar en la valoración de la perfusión tisular y comprende la evaluación de signos vitales, pulsos periféricos, nivel de conciencia, repleción capilar, piel (p. ej., temperatura, color, humedad) y diuresis. A medida que progresa el choque, la piel del paciente se vuelve más fría y moteada, la diuresis disminuye y el estado neurológico continúa deteriorándose.

Para comprender la complejidad del estado clínico del paciente la enfermera debe integrar todos los datos de la valoración. Cuando se comienzan los cuidados (véanse las [tablas 65-7](#) y [65-10](#)), es esencial que la enfermera obtenga una breve historia, del paciente o de otra persona que conozca la historia médica del paciente. Esta información debe incluir una descripción de los acontecimientos que han llevado al choque, tiempo transcurrido desde el comienzo y duración de los síntomas, así como una historia de salud (p. ej., medicaciones, alergias, última vacunación frente al tétanos). Además, también son importantes los detalles en relación con cualquier tipo de cuidado que el paciente haya recibido con anterioridad a la hospitalización.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en relación con el paciente en choque pueden incluir los presentados en el [PCE 65-1](#), pero no se limitan a ellos.

■ Planificación

Los objetivos globales en los cuidados de un paciente en choque comprenden: 1) asegurarse de que recibe una perfusión tisular adecuada; 2) restablecer una PA normal; 3) retornar/restablecer la función de los órganos, y 4) evitar las complicaciones derivadas de los estados prolongados de hipoperfusión.

■ Ejecución

Promoción de la salud

Es importante que las enfermeras se impliquen en la prevención del choque. Para ello, es preciso que la enfermera identifique a los pacientes en riesgo. En general, los de edad avanzada, aquellos que tienen enfermedades debilitantes y los que se hallan inmunodeprimidos se encuentran en situación de mayor riesgo. Cualquier persona que haya sufrido un traumatismo quirúrgico o por accidente se halla en mayor riesgo de choque resultante de hemorragia, lesión de médula espinal y otras enfermedades (véase la [tabla 65-1](#)). Cualquier paciente que se encuentre en riesgo de liberar menores cantidades de oxígeno o de hipoxia tisular se halla también en riesgo de choque.

Es esencial establecer una planificación para prevenir el choque después de que se haya identificado al individuo susceptible. Por ejemplo, una persona con IM agudo, especialmente un IM de pared anterior, está en riesgo de choque cardiogénico. El objetivo principal en el paciente con IM agudo es limitar el tamaño del infarto. Éste puede limitarse restableciendo el flujo de sangre coronario por medio de tratamiento trombolítico, intervención coronaria percutánea (ICP) o revascularización quirúrgica. El reposo, analgésicos, sedación y empleo juicioso de agentes paralizantes (si se intuba al paciente) pueden reducir la demanda miocárdica de oxígeno. La enfermera puede modificar el medio ambiente del paciente para proporcionar cuidado a intervalos que no aumenten la demanda de oxígeno por parte del paciente. Por ejemplo, si se inquieta al bañarse, puede planificarse dicha actividad para un momento en que no interfiera con la radiología o con otras actividades que puedan aumentar también la demanda de oxígeno.

Una persona con alergia intensa a sustancias como fármacos, mariscos y picaduras de insectos se halla en situación de mayor riesgo de desarrollo de choque anafiláctico. Este riesgo puede disminuirse si se interroga cuidadosamente al paciente sobre antecedentes de alergias antes de administrar un nuevo fármaco (incluso si el paciente ha recibido este fármaco en el pasado) o antes de someterse a procedimientos diagnósticos en los que se empleen medios de contraste. Los pacientes con alergias intensas deben llevar consigo una etiqueta de Alerta Médica y notificar sus alergias a los profesionales de la salud. También se debe instruir a estos pacientes sobre la disponibilidad de estuches especiales que contengan un equipo y medicación (p. ej., adrenalina) para el tratamiento de las reacciones de hipersensibilidad agudas. Si la enfermedad del paciente justifica recibir una medicación frente a la que haya riesgo de una reacción alérgica (p. ej., medio de contraste), el paciente debe recibir premedicación, como difenhidramina o metilprednisolona.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 65-1: Paciente en choque

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Disminución del gasto cardíaco *relacionado con el estado de choque manifestado por aumento de la PA diastólica, disminución de la PA sistólica; hipotensión postural; taquicardia; pulsos débiles y filiformes; venas cervicales lisas; baja PVC y PEAP; sed y membranas mucosas secas; diuresis < 0,5 ml/kg/h; alteración del estado mental; arritmias; taquipnea; hipoxemia; palidez o cianosis; piel fría y húmeda*

- PA normal o basal (para el paciente)
- FC 60-100 latidos/min y regular
- Pulsos periféricos fuertes
- PVC (1-8 mmHg) y PEAP (6-12 mmHg) normales
- Piel caliente y seca
- Diuresis > 0,5 ml/kg/h
- Estado mental normal
- Frecuencia respiratoria > 12 y < 20 respiraciones/min
- SaO₂ ≥ 90%
- Monitorizar los signos vitales, PVC, presiones de la arteria pulmonar cada 15 minutos a 1 hora *para monitorizar el estado del paciente y detectar deficiencias o excesos de electrolitos, y para valorar la respuesta del paciente al tratamiento*
- Administrar cristaloides, coloides y sangre *para restablecer el volumen de sangre y líquido con el fin de mantener la perfusión de los órganos vitales*
- Ajustar el tratamiento farmacológico (según esté indicado) *para soportar la PA con el fin de mantener la PA*
- Registrar de modo preciso la ingesta y la eliminación; pesadas diarias *con el fin de monitorizar el estado del balance hídrico*
- Monitorizar los datos de laboratorio y radiológicos *para evaluar la respuesta del paciente al tratamiento*

- Mantener al paciente a temperatura corporal normal *para prevenir un aumento de la necesidad metabólica de O₂ y una mayor producción de CO₂*
- Administrar oxígeno *para mantener la SaO₂ ≥ 90%*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Temor y ansiedad *relacionados con la gravedad de la enfermedad manifestados por la verbalización de la ansiedad sobre la enfermedad y el temor a la muerte, o retirada de medidas sin comunicación; inquietud; insomnio; aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria*

- Verbalización de las preocupaciones y temores
- Verbalización de la disminución de las preocupaciones y temor
- Reconocer el temor y la ansiedad expresadas *para validar los sentimientos del paciente*
- Demostrar interés y respeto por el paciente
- Proporcionar tiempo para escuchar al paciente y para sonsacarle si se retiran medidas *con el fin de alentar a la verbalización y expresión de los temores*
- Buscar la percepción de la situación por parte de las personas allegadas al paciente *para obtener ayuda*
- Mantener la calma y una conducta y medio ambiente que dé confianza *para reducir las ansiedades del paciente y la necesidad de oxígeno*
- Explicar las intervenciones, el estado del paciente y el equipo en términos sencillos y sinceros *para reducir el temor del paciente a lo desconocido y ayudarlo en la toma de decisiones informadas*

PROBLEMAS DE COLABORACIÓN

OBJETIVOS ENFERMEROS

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

POSIBLES COMPLICACIONES

Isquemia/disfunción orgánica *relacionada con una disminución de la perfusión tisular*

Isquemia/disfunción neurológica

- Monitorizar en busca de signos de isquemia neurológica
- Informar de las desviaciones de los parámetros aceptables
- Llevar a cabo intervenciones médicas y enfermeras

- Realizar una evaluación neurológica cada hora, incluida la valoración de los cambios en el estado mental o nivel de conciencia, *para proporcionar información en relación con el estado del flujo de sangre cerebral*
- Registrar e informar de cualquier cambio *para guiar la selección de las intervenciones apropiadas*
- Observar estrechamente y proteger al paciente confundido *para prevenir lesiones*
- Tomar medidas para minimizar el ruido *con el fin de controlar los estímulos sensoriales y permitir el reposo del paciente*

Isquemia/disfunción renal

- Monitorizar en busca de signos de isquemia
- Informar de las desviaciones de los parámetros aceptables
- Llevar a cabo intervenciones médicas y enfermeras
- Monitorizar si la diuresis es $< 0,5$ ml/kg/h, aumento de la densidad de la orina, elevación del BUN y creatinina en suero, electrolitos anormales en suero, bajo sodio en orina, proteínas y sangre en orina, acidosis metabólica *para valorar la función renal*
- Insertar una sonda en la vejiga *para determinar de modo preciso la diuresis*
- Efectuar pesadas diarias *para monitorizar el estado hídrico y evaluar la función renal*
- Administrar líquidos y medicamentos según lo prescrito y valorar los resultados *para mantener una perfusión renal adecuada*
- Monitorizar en busca de signos y síntomas de sobrecarga hídrica *para identificar una posible complicación del sobretratamiento*

Isquemia/disfunción gastrointestinal

- Monitorizar en busca de signos de isquemia GI
- Informar de las desviaciones de los parámetros aceptables
- Llevar a cabo intervenciones médicas y enfermeras
- Monitorizar en busca de dolor abdominal, distensión, náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, sed; auscultar los ruidos intestinales cada cuatro horas *para valorar el estado GI*
- Determinar la ingesta y eliminación y el peso diario *para determinar el balance hídrico*
- Dar comienzo a la nutrición enteral o parenteral tan pronto como sea posible (si está prescrita) *para proporcionar las calorías adecuadas con el fin de satisfacer las demandas metabólicas*

Isquemia/disfunción vascular periférica

- Monitorizar en busca de signos de isquemia vascular periférica
- Informar de las desviaciones de los parámetros aceptables
- Llevar a cabo intervenciones médicas y enfermeras
- Monitorizar si las extremidades están frías, pálidas o cianóticas; pulsos periféricos disminuidos o ausentes; dolor, hormigueo o entumecimiento en las extremidades; extremidades necróticas o gangrenosas; mala repleción capilar *como indicadores de isquemia vascular periférica*
- Informar de cualquier cambio en la perfusión periférica *de modo que pueda comenzarse con prontitud el tratamiento*
- Comenzar con las medidas apropiadas de higiene cutánea *para mantener la integridad de la piel y prevenir las úlceras de decúbito porque se pueden desarrollar con rapidez cuando la inmovilidad se combina con isquemia tisular*
- Mantener al paciente caliente y seco para promover el bienestar y prevenir la vasoconstricción

Isquemia/disfunción respiratoria

- Monitorizar en busca de signos de dificultad respiratoria
- Informar de las desviaciones de los parámetros aceptables
- Llevar a cabo intervenciones médicas y enfermeras
- Monitorizar en busca de: alteración en la frecuencia y profundidad respiratorias, disnea, empleo de los músculos accesorios, cianosis, sonidos respiratorios adventicios, tos, radiografía torácica anormal *para valorar si hay dificultad respiratoria*
- Comenzar la administración de oxígeno y mantener la $SaO_2 \geq 90\%$ *para asegurar una oxigenación adecuada*
- Monitorizar las DGS *para evaluar el intercambio gaseoso en los pulmones y el equilibrio acidobásico*
- Auscultar y registrar los sonidos respiratorios cada 1-2 h para determinar la presencia de estertores, sibilancias y disminución o desigualdad de los sonidos respiratorios *como indicadores de trastorno en las respiraciones*
- Asistir al paciente para que respire profundamente *con el fin de abrir los alvéolos y mejorar el intercambio gaseoso*
- Aspirar según las necesidades *para eliminar las secreciones que el paciente no pueda eliminar por sí mismo*
- Mantener permeable la vía aérea y prepararse para una posible intubación y ventilación mecánica
BUN: nitrógeno ureico en sangre; DGS: determinación de gases en sangre; FC: frecuencia cardíaca; GI: gastrointestinal; PA: presión arterial; PEAP: presión de enclavamiento en la arteria pulmonar; PVC: presión venosa central. HbS: hemoglobina S.

Una monitorización cuidadosa del balance hídrico puede ayudar a prevenir el choque hipovolémico. La monitorización continua de la ingesta y eliminación y de las pesadas diarias son importantes. Además, es esencial monitorizar el estado clínico del paciente porque las tendencias en los hallazgos clínicos tienen más sentido que cualquier información clínica aislada.

Todos los pacientes deben ser monitorizados cuidadosamente en relación con el desarrollo de infección. La progresión de una infección a sepsis y choque séptico depende de los mecanismos de defensa del paciente. Los pacientes inmunodeprimidos se hallan especialmente en situación de alto riesgo de desarrollar una infección oportunista.

Las intervenciones para disminuir el riesgo de infección en los pacientes hospitalizados comprenden la reducción del número de catéteres permanentes (p. ej., vías centrales, sondas urinarias permanentes), empleo de una técnica aséptica durante los procedimientos cruentos, y atención estricta al lavado de manos. Además, se debe cambiar todo el equipo de acuerdo con la política de la institución, o ser limpiado a conciencia o desechado (si es desechable) antes de ser usado por otro paciente.

Intervención de urgencia

El papel de la enfermera en el choque implica: 1) la monitorización continua del estado físico y emocional del paciente para detectar cambios sutiles en su estado; 2) planear y efectuar las intervenciones y el tratamiento enfermeros; 3) evaluar la respuesta del paciente al tratamiento; 4) proporcionar apoyo emocional al paciente y a la familia, y 5) colaborar con otros miembros del equipo de salud cuando esté justificado por la condición del paciente (véase el [PCE 65-1](#)).

Estado neurológico

Se debe valorar al menos cada hora el estado neurológico, incluida la orientación y el nivel de conciencia. El estado neurológico del paciente es el mejor indicador del flujo de sangre cerebral. La enfermera debe saber las manifestaciones clínicas que pueden indicar una afectación neurológica, como cambios de conducta, inquietud, estado de hiperalerta, vista borrosa, confusión y parestesias. La enfermera sagaz también debe estar alerta ante cualquier cambio sutil en el estado neurológico (p. ej., ligera agitación).

Se debe intentar orientar al paciente en cuanto a tiempo, espacio, persona y acontecimientos. Si el paciente se halla en una UCI, la orientación en relación con el ambiente es particularmente importante. Se deben adoptar medidas como minimizar los niveles de ruido y de luz para controlar los estímulos sensoriales. Se debe mantener en la medida de lo posible el ciclo día-noche de actividad y reposo. Una sobrecarga sensorial y una desestructuración del ciclo diurno del paciente pueden contribuir a un estado confusional.

Estado cardiovascular

Gran parte del tratamiento del choque se basa en la información sobre el estado cardiovascular del paciente. Si el paciente está inestable se deberán determinar al menos cada 15 minutos la frecuencia cardíaca, la presión arterial (PA), la presión venosa central (PVC) y las presiones en la AP (si se dispone de ellas). Se debe determinar la PEAP cada 1 a 2 horas. (En el [capítulo 64](#) se comenta la monitorización hemodinámica.) Una vez el paciente esté estable, se debe obtener la PEAP sólo con la frecuencia necesaria para evitar las complicaciones asociadas con el inflado del globo. Si la presión diastólica en la arteria

pulmonar y la PEAP se correlacionan, se puede emplear la presión diastólica en la arteria pulmonar para estimar la PEAP. Ésta refleja de modo muy preciso la función del ventrículo izquierdo, en especial en presencia de problemas pulmonares (p. ej., embolia pulmonar, neumopatía crónica), cuando la presión de la AP se encuentra con frecuencia elevada. La monitorización de las tendencias en la presión de la AP y de otros parámetros hemodinámicos proporciona una información más importante que las cifras aisladas. Es esencial la integración de los datos hemodinámicos con los datos de la valoración física en la planificación de las estrategias de tratamiento del paciente en choque.

Se debe monitorizar continuamente el ECG del paciente para detectar arritmias que puedan estar causadas por los deterioros cardiovascular y metabólico asociados con el choque. Se deben valorar los tonos cardíacos en busca de sonido S_3 o S_4 o nuevos soplos. La presencia de un sonido S_3 en un adulto suele indicar insuficiencia cardíaca. A medida que el estado del paciente mejora se debe reducir la frecuencia de esta monitorización.

Además de la monitorización del estado cardiovascular del paciente, la enfermera debe administrar el tratamiento prescrito para corregir las disfunciones del sistema cardiovascular. Debe valorarse la respuesta a la administración de líquido y de medicamentos al menos cada 15 minutos. En la medida en que sea necesario se realizarán los ajustes apropiados. Una vez restablecida la perfusión tisular se irán suspendiendo lentamente las medicaciones administradas para dar soporte a la presión arterial y a la perfusión tisular.

Estado respiratorio

El estado respiratorio del paciente en choque debe ser valorado frecuentemente para asegurarse de una oxigenación adecuada, detectar tempranamente las complicaciones y proporcionar datos en relación con el estado acidobásico del paciente. Inicialmente se monitorizan cada 15 a 30 minutos la frecuencia, profundidad y ritmo de las respiraciones. Una mayor frecuencia y profundidad aportan información en relación con los intentos del paciente para corregir la acidosis metabólica. Se deben valorar los sonidos respiratorios cada 4 horas por si se producen cambios, lo que puede indicar sobrecarga hídrica o acumulación de secreciones.

Se emplea la pulsioximetría para monitorizar de modo continuo la saturación de oxígeno. La empleada en el dedo de la mano o del pie del paciente puede no ser exacta en un estado de choque avanzado debido a la mala circulación periférica. En esta situación, el sensor se debe fijar a la nariz, al lóbulo de la oreja o en la frente (de acuerdo con las instrucciones del fabricante) para aumentar la precisión. La determinación de gases en sangre (DGS) proporciona información definitiva sobre el estado de oxigenación y del equilibrio acidobásico. Con frecuencia es responsabilidad de la enfermera la interpretación inicial de los DGS. Una PaO_2 inferior a 60 mmHg (en ausencia de

enfermedad respiratoria crónica) indica la presencia de hipoxemia y la necesidad de administrar mayores concentraciones de oxígeno o de un modo diferente de administrar oxígeno. Una PaCO₂ baja en presencia de un pH bajo y de un nivel de bicarbonato bajo puede indicar que el paciente está hiperventilando en un intento de compensar la acidosis metabólica. Una elevación de la PaCO₂ en presencia de un pH y una PaO₂ persistentemente bajas puede indicar la necesidad de intubación y de ventilación mecánica.

La mayoría de los pacientes en choque son sometidos a intubación y ventilación mecánica. Mantener una vía aérea permeable y la monitorización de las complicaciones relacionadas con el respirador son aspectos críticos. (En el [capítulo 64](#) se comentan la vía respiratoria artificial y la ventilación mecánica.)

Estado renal

Es esencial realizar determinaciones horarias de la diuresis para valorar la suficiencia de la perfusión renal. Se inserta una sonda vesical permanente para facilitar las determinaciones. La diuresis de menos de 0,5 ml/kg por hora puede indicar una inadecuada perfusión de los riñones. Los valores de BUN y de creatinina sérica son indicadores adicionales empleados para valorar la función renal. La creatinina sérica es un mejor indicador de la función renal porque los niveles de BUN pueden verse influidos por el estado catabólico del paciente.

Temperatura corporal y cambios cutáneos

En presencia de una temperatura elevada o infranormal se obtendrán cada hora las temperaturas timpánica o de la arteria pulmonar. Si es normal, se monitorizará la temperatura sólo cada cuatro horas. Se debe mantener al paciente confortablemente caliente con el empleo de cobertores ligeros y controlar la temperatura ambiental. Si la temperatura del paciente supera los 38,6 °C y el paciente se siente incómodo o experimenta un compromiso cardiovascular, se puede tratar la fiebre con fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINE) (p. ej., ibuprofeno), con paracetamol, o retirando alguno de los cobertores del paciente.

Se debe monitorizar la piel del paciente por si aparece palidez, eritema, cianosis, diaforesis o piloerección. Además, se debe monitorizar la rapidez de la repleción capilar como indicador de perfusión periférica.

Estado gastrointestinal

Se deben auscultar los sonidos intestinales al menos cada cuatro horas y valorar si hay distensión abdominal. Si se emplea una sonda nasogástrica, se determinará lo aspirado como parte de la eliminación de líquidos y se analizará en busca de sangre oculta. Si el paciente

efectúa una deposición, se comprobará en las heces si hay sangre oculta.

Higiene personal

La higiene es especialmente importante en el paciente en choque porque el deterioro de la perfusión tisular predispone al paciente a desestructuración de la piel e infección. Sin embargo, el baño y otras medidas enfermeras se deben llevar a cabo de modo juicioso porque un paciente en choque experimenta problemas con la liberación de oxígeno a los tejidos. La enfermera debe emplear su juicio clínico para determinar las prioridades de los cuidados con el fin de limitar mayores demandas de oxígeno.

Es esencial el cuidado oral del paciente en choque porque las membranas mucosas pueden volverse secas y frágiles en el paciente con reducción de volumen. Además, el paciente intubado suele tener dificultad en deglutir, lo que da lugar a una acumulación de las secreciones en la cavidad oral. Un lubricante hidrosoluble aplicado sobre los labios puede prevenir la deshidratación y la formación de grietas. También es beneficioso pasar por la lengua y la mucosa oral una torunda humedecida en solución salina o agua de lavado oral diluida. No se deben emplear torundas de glicerina y limón porque pueden causar mayor desecación de la mucosa.

Se deben realizar, tres o cuatro veces al día, movimientos pasivos de las articulaciones para mantener la movilidad articular. Al menos cada una o dos horas se dará la vuelta al paciente y se le colocará con una buena alineación para ayudar a prevenir la formación de úlceras. Si es posible, se debe monitorizar el consumo de oxígeno (SvO_2) durante todas las intervenciones enfermeras para monitorizar la tolerancia del paciente a la actividad.

Soporte emocional y bienestar

Los efectos de la ansiedad y el temor ante una situación crítica y potencialmente mortal tanto en el paciente como en su familia se suelen pasar por alto y son minusvaloradas. La ansiedad, el temor y el dolor pueden agravar la dificultad respiratoria y aumentar la liberación de catecolaminas. Cuando se efectúan los cuidados, la enfermera debe valorar y monitorizar la ansiedad y el dolor del paciente. La medicación para disminuir la ansiedad y el dolor es un modo de tratamiento común. Las infusiones continuas de benzodiazepinas (p. ej., lorazepam), narcóticos (p. ej., morfina) y en ocasiones bloqueadores neuromusculares (p. ej., pancuronio) son extraordinariamente útiles para disminuir la ansiedad, el dolor y la utilización de oxígeno.

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Efectos de la colocación postural de los pacientes críticamente enfermos sobre las medidas de la oxigenación tisular

Cita bibliográfica

Banasik JL, Emerson RJ: Effect of lateral positions on tissue oxygenation in the critically ill, *Heart Lung* 30:269, 2001

Objetivo

Determinar los efectos de las posiciones laterales sobre la oxigenación tisular en pacientes adultos en cuidados críticos

Métodos

Se empleó un diseño prospectivo casi-experimental. Quedaron incluidos en el estudio los pacientes críticamente enfermos ($n = 12$) que precisaban monitorización hemodinámica, incluida la monitorización de la presión arterial, y que fueron sometidos a ventilación mecánica. Todos los pacientes tenían deterioro de la oxigenación arterial ($\text{PaO}_2 \leq 70$ mmHg) y un índice cardíaco $\leq 2,0$ l/min/m². Los pacientes fueron cambiados de postura de modo pasivo a las posiciones de decúbito supino, 45 grados en decúbito lateral derecho y 45 grados en decúbito lateral izquierdo empleando un programa de colocación postural aleatorio. Se recogieron los datos de las variables dependientes (frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, determinación de gases en sangre arterial y venosa, consumo de oxígeno, contenido arterial de oxígeno y lactato sérico) 15 minutos después de cada cambio postural

Resultados y conclusiones

El análisis de la varianza de las determinaciones repetidas puso de manifiesto que no hubo diferencias en las variables dependientes entre las diversas posturas. Estos datos sugieren que colocar en diferentes posturas a los pacientes hipoxémicos o con bajo gasto cardíaco no produce un mayor deterioro en la oxigenación tisular

Implicaciones para la práctica enfermera

Es esencial realizar cambios posturales a los pacientes críticamente enfermos para prevenir o limitar las complicaciones derivadas de la inmovilidad. Hay datos que indican que algunos pacientes con trastorno en la oxigenación toleran el cambio postural sin efectos indeseables. Las enfermeras deben continuar monitorizando las respuestas de los pacientes (p. ej., datos fisiológicos) a los cambios posturales cuando les asisten

La enfermera debe hablar al paciente, incluso si éste se halla intubado, sedado y paralizado o tiene un aspecto comatoso. Con frecuencia el sentido del oído es el último que queda disminuido y aunque el paciente no pueda responder, aún puede ser capaz de oír. Si el paciente intubado es capaz de escribir, se deberá aportar una «pizarra mágica» o un lápiz y papel. También son útiles los tableros con letras o con signos con preguntas habituales (p. ej., dar la vuelta, ventilador, luces). El paciente debe recibir también explicaciones sencillas de los

procedimientos antes de que sean llevados a cabo, así como información relacionada con el plan actual de los cuidados y de su base teórica. Si el paciente hace preguntas sobre el progreso y pronóstico, se deben dar respuestas sencillas y sinceras.

Muchos pacientes desean una visita de un sacerdote, rabino o ministro de su iglesia. Un modo de proporcionar apoyo es ofrecerse para llamar a un miembro del servicio religioso más que esperar que el paciente o la familia expresen un deseo de consejo espiritual.

Los familiares y otras personas significativas para el paciente pueden tener un efecto terapéutico sobre él. Para efectuar este papel, es preciso que den apoyo y confort. Los familiares y otras personas significativas para el paciente: 1) ponen en comunicación al paciente con el mundo exterior; 2) facilitan la toma de decisiones y consejo al paciente; 3) ayudan en las actividades cotidianas; 4) actúan como enlaces para aconsejar al equipo de cuidados de los deseos del paciente en relación con los cuidados, y 5) proporcionan unas relaciones seguras, cariñosas y familiares al paciente²⁰. Es preciso, ante todo, que la familia esté informada del estado del paciente. Si es posible, las mismas enfermeras deben cuidar de modo continuo al paciente para disminuir su ansiedad, limitar la información contradictoria y aumentar la confianza. En el caso de que el pronóstico se vuelva cada vez más grave, se deberá proporcionar apoyo a la familia del paciente cuando se tomen decisiones difíciles en relación con la continuación del soporte vital. El personal de enfermería debe apoyar las decisiones de la familia y facilitar las expectativas y evoluciones realistas. Es importante que la enfermera recuerde que una comprensión compasiva es tan esencial como una experiencia científica y técnica en el cuidado total al paciente y a la familia.

Se debe facilitar tiempo para que la familia esté con el paciente, a condición de que éste perciba este tiempo como reconfortante. La enfermera debe explicar en términos sencillos la finalidad de las sondas y del equipo que rodea al paciente, y la familia debe ser informada de lo que pueden y no pueden tocar. Si es posible, las manos y brazos del paciente pueden mantenerse fuera de las sábanas para animar a un contacto terapéutico. Si se desea se puede animar a la familia a que realice sencillas medidas de comodidad. Se debe favorecer tanto como sea posible la intimidad del paciente, pero se debe asegurar al paciente y a la familia de que, si se requiere, está fácilmente disponible la asistencia al paciente. El timbre debe estar al alcance en todo momento.

Cuidados ambulatorios y domiciliarios

La rehabilitación del paciente que ha experimentado una enfermedad crítica necesita la corrección de la causa precipitante y la prevención o tratamiento temprano de las complicaciones. La enfermera debe continuar monitorizando al paciente en relación con las indicaciones de las complicaciones durante todo el período de recuperación. Las complicaciones pueden comprender disminución de la gama de

movimientos, reducción de la resistencia física, insuficiencia renal crónica después de una necrosis tubular aguda y desarrollo de neumopatía fibrótica como consecuencia de SDRA (véanse los [capítulos 45 y 66](#)). Así, los pacientes que se recuperan del choque pueden precisar diversos servicios al ser dados de alta. Pueden comprender el ingreso en unidades de cuidados de transición (p. ej., para el destete), centros de rehabilitación (ingresados o ambulantes) o agencias de cuidados de salud a domicilio. La enfermera, a partir del momento del ingreso, debe comenzar a anticipar y facilitar una transición segura desde el hospital al domicilio.

■ Evaluación

En el [PCE 65-1](#) se consideran las evoluciones esperadas en el paciente en choque.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA

Etiología y fisiopatología

El **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica** (SRIS) es una respuesta inflamatoria sistémica a una variedad de lesiones, entre las que figuran infección, isquemia, infarto, u otra lesión (véase la [tabla 65-5](#)). El SRIS se caracteriza por inflamación generalizada en órganos remotos a la localización del insulto inicial. Normalmente el proceso inflamatorio se contiene en el interior de un ambiente restringido.

Una respuesta inflamatoria sistémica puede ser desencadenada por muchos mecanismos (véase la [figura 65-1](#)). Entre los ejemplos figuran los siguientes:

- Traumatismo tisular mecánico: quemaduras, lesiones por aplastamiento, procedimientos quirúrgicos.
- Formación de abscesos: intraabdominal, extremidades.
- Tejido isquémico o necrótico: pancreatitis, vasculopatía, infarto de miocardio.
- Invasión microbiana: bacterias, virus, hongos, parásitos.
- Liberación de endotoxinas: bacterias gramnegativas.
- Deficiencia en la perfusión global: reanimación poscardíaca.
- Deficiencia en la perfusión regional: deficiencia en la perfusión distal.

El **síndrome de disfunción multiorgánica** (SDMO) es la insuficiencia de más de un órgano o sistema en un paciente críticamente enfermo de

modo que no puede mantenerse la homeostasis sin intervención (véanse la [tabla 65-5](#) y la [fig. 65-1](#)). El SDMO es consecuencia del SRIS. Estas dos entidades representan un continuo, y la transición desde el SRIS al SDMO no se produce de modo nítido²¹.

El SDMO puede desarrollarse como consecuencia de una lesión primaria (SDMO primario) o secundaria (SDMO secundario). El SDMO primario se produce tempranamente y es el resultado de una enfermedad o lesión bien definidas (p. ej., contusión pulmonar, aspiración, lesión por inhalación). El SDMO secundario es el resultado de una inflamación sistémica no controlada que da lugar a disfunción de órganos. Se desarrolla de modo latente, con frecuencia después de muchas lesiones²².

Disfunción orgánica y metabólica

Cuando no se controla la respuesta inflamatoria se producen consecuencias. Entre éstas figuran la activación de células inflamatorias y la liberación de mediadores, daño directo en el endotelio e hipermetabolismo. La vasodilatación se vuelve excesiva y lleva a una disminución de la RVS e hipotensión. Además, hay también un aumento de la permeabilidad vascular que permite una fuga de los mediadores y de las proteínas fuera del endotelio hacia el espacio intersticial. Los leucocitos comienzan a fagocitar restos extraños y se activa la cascada de la coagulación (véase el [capítulo 29](#)). La perfusión de los órganos puede verse comprometida debido a hipotensión, disminución de la perfusión, microembolias y redistribución o derivación del flujo de sangre.

Con frecuencia, el sistema respiratorio es el primer sistema en mostrar signos de disfunción en el SRIS y en el SDMO. Los mediadores inflamatorios tienen un efecto directo sobre la vasculatura pulmonar. El daño endotelial debido a la liberación de mediadores inflamatorios da lugar a un aumento de la permeabilidad capilar y facilita el movimiento de líquido proteináceo desde la vasculatura pulmonar a los espacios intersticiales pulmonares. A continuación, el líquido se mueve hacia los alvéolos, causando edema pulmonar. Se destruyen los neumocitos de tipo I (células alveolares); los neumocitos de tipo II se vuelven disfuncionales, y se produce una disminución del agente tensioactivo (sufactante). Los alvéolos se colapsan, creando un aumento de la derivación (flujo de sangre a los pulmones que no participan en el intercambio gaseoso) y un empeoramiento del desajuste ventilación-perfusión. El resultado final es el SDRA. Los pacientes con SDRA requieren un tratamiento pulmonar intensivo con ventilación mecánica. (Véase el [capítulo 66](#) para una discusión completa sobre el SDRA.)

Los cambios cardiovasculares comprenden depresión miocárdica y vasodilatación masiva en respuesta a un aumento en las demandas tisulares. La vasodilatación da lugar a una disminución de la RVS (disminución de la poscarga) y de la presión arterial. El reflejo barorreceptor causa liberación de factores *inotrópicos* (aumentan la fuerza de la contracción) y *cronotrópicos* (aumentan la frecuencia

cardíaca) que favorecen el gasto cardíaco. Para compensar la hipotensión, el GC aumenta por un incremento en la frecuencia cardíaca y en el volumen por latido. Los aumentos en la permeabilidad capilar causan un desvío de la albúmina y de líquido al exterior del espacio vascular, disminuyendo aún más el retorno venoso y, de este modo, la precarga. El paciente se vuelve caliente y taquicárdico, con un alto GC y una baja RVS. Otros signos comprenden una mala repleción capilar, moteado de la piel, aumento de la PVC y de la PEAP, y arritmias. La SvO₂ puede ser anormalmente elevada porque el paciente perfunde zonas que no consumen mucho oxígeno (p. ej., piel, músculo que no trabaja) mientras que otras zonas pueden tener una derivación que las ha privado de sangre. En último término, o bien la perfusión de los órganos vitales se vuelve insuficiente o las células son incapaces de utilizar el oxígeno y su función se ve comprometida. A medida que el SDMO progresa, la disfunción miocárdica empeora²³. En la [tabla 65-2](#) se resumen los efectos del SRIS y del SDMO sobre los parámetros hemodinámicos.

La disfunción neurológica se manifiesta comúnmente en forma de alteraciones del estado mental con el SRIS y el SDMO. La alteración aguda del estado mental puede constituir un signo temprano del SDMO. El paciente puede volverse confundido y agitado, agresivo, desorientado, letárgico o comatoso. Estos cambios pueden ser debidos a hipoxemia, el efecto directo de los mediadores inflamatorios, o al deterioro de la perfusión. Los mediadores pueden dañar el tejido neuronal directa o indirectamente por medio de fugas de los capilares y del daño tisular relacionado. Esto, a su vez, puede producir edema cerebral, que da lugar a aumento de la presión intracraneal²⁴.

La insuficiencia renal aguda (IRA) se observa frecuentemente en el SRIS y en el SDMO. La IRA puede ser causada no sólo por la hipoperfusión, sino también por los efectos de los mediadores. Cuando se produce una disminución de la perfusión en los riñones, el SNS y el sistema reninaangiotensina se activan. La estimulación del sistema reninaangiotensina da lugar a vasoconstricción sistémica y a reabsorción de agua y sodio mediada por aldosterona. Otro factor de riesgo para el desarrollo de IRA es el empleo de fármacos nefrotóxicos. Los antibióticos empleados habitualmente para el tratamiento de las bacterias gramnegativas, como los aminoglucósidos, pueden también ser nefrotóxicos. Es esencial una monitorización cuidadosa de las concentraciones de fármacos para evitar efectos nefrotóxicos.

El tracto GI desempeña también un papel clave en el desarrollo del SDMO. En los estadios iniciales del SRIS y del SDMO, la mucosa GI muy vascularizada sufre un desvío de sangre, lo que la hace muy vulnerable a la lesión isquémica. Una menor perfusión conduce a una desestructuración de esta barrera mucosa normalmente protectora, aumentando de este modo el riesgo de formación de úlceras y de hemorragia GI. Con la desestructuración de la barrera mucosa intestinal, las bacterias se translocan desde el tracto GI a la circulación, lo que da lugar al desarrollo de bacteriemia. En la enfermedad crítica

también disminuye la motilidad gastrointestinal, lo que causa distensión abdominal e íleo paralítico.

Los cambios metabólicos son pronunciados en el SRIS y en el SDMO. Ambos síndromes desencadenan una respuesta hipermetabólica. Los depósitos de glucógeno se convierten rápidamente en glucosa (glucogenólisis). Una vez que el glucógeno se ha agotado, los aminoácidos son convertidos a glucosa (gluconeogénesis), con lo que se reducen los depósitos de proteínas. Los ácidos grasos son metabolizados para producir combustible, se liberan catecolaminas y glucocorticoides, lo que da lugar a hiperglucemia y resistencia a la insulina, y el resultado neto es un estado catabólico y se pierde masa corporal magra (músculo).

El hipermetabolismo que se asocia con el SRIS y el SDMO puede durar varios días y da lugar a disfunción hepática. La disfunción hepática en el SDMO puede existir bastante antes de que esté presente la evidencia clínica. La síntesis proteica se ve alterada. El hígado es incapaz de sintetizar albúmina, una de las proteínas clave que tiene un papel esencial en el mantenimiento de la presión oncótica del plasma. En consecuencia, la presión oncótica del plasma se ve alterada y se produce una fuga de líquido y de proteínas desde los espacios vasculares al espacio intersticial. La administración de albúmina no normaliza la presión oncótica en estos pacientes.

A medida que persiste el hipermetabolismo, el paciente es incapaz de convertir el lactato en glucosa, con lo que se acumula lactato (acidosis láctica). A pesar de los aumentos en la glucogenólisis y en la gluconeogénesis, en último término el hígado es incapaz de mantener un nivel de glucosa y el paciente se vuelve hipoglucémico.

La insuficiencia del sistema de la coagulación se manifiesta en forma de CIVD. Ésta es el resultado de la coagulación y el sangrado simultáneos en el lecho microvascular debido a un agotamiento de los factores de coagulación y de plaquetas y a una excesiva fibrinólisis. (En el [capítulo 30](#) se comenta la CIVD.)

Los desequilibrios electrolíticos, que son comunes, se relacionan con los cambios hormonales y metabólicos y con el desvío de líquidos. Estos cambios exacerban los cambios en el estado mental, la disfunción neuromuscular y las arritmias. La liberación de hormona antidiurética y de aldosterona da lugar a retención de sodio y agua. La aldosterona aumenta la pérdida de potasio por la orina y las catecolaminas originan el paso del potasio al interior de las células, lo que da lugar a hipopotasemia. Ésta se asocia con arritmias y debilidad muscular. Se produce una acidosis metabólica como consecuencia de un trastorno de la perfusión tisular, hipoxia y desviación al metabolismo anaeróbico, lo que da lugar a un aumento de la producción del ion hidrógeno. La disfunción renal progresiva contribuye también a la acidosis metabólica. Son comunes la hipocalcemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia.

Manifestaciones clínicas del SRIS y del SDMO

Las manifestaciones que definen el SRIS y el SDMO se delimitan en la [tabla 65-5](#). En la [tabla 65-11](#) se exponen las manifestaciones clínicas del SDMO.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

SRIS Y SDMO

El pronóstico del paciente con SDMO es malo, con unas tasas de mortalidad estimadas del 90 al 95% cuando tres o más órganos o sistemas se hallan en insuficiencia²⁴. Por consiguiente, el objetivo más importante es prevenir la progresión del SRIS al SDMO. Componentes críticos del papel de la enfermera son la valoración vigilante y la monitorización continua para detectar signos tempranos de deterioro o disfunción de los órganos.

Los cuidados de colaboración en relación con los pacientes con SDMO se centran en: 1) la prevención y tratamiento de la infección; 2) el mantenimiento de la oxigenación tisular; 3) el soporte nutricional y metabólico, y 4) un soporte apropiado de los órganos individuales en insuficiencia. En la [tabla 65-11](#) se resume la intervención en relación con los pacientes con SDMO.

TABLA 65-11 Síndrome de disfunción multiorgánica: manifestaciones clínicas y tratamiento

SISTEMA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE INSUFICIENCIA ORGÁNICA

TRATAMIENTO

Respiratorio

Desarrollo de SDRA (véase el [capítulo 66](#)):

- Disnea intensa
- Razón $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$
- Infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía de tórax
- PEAP < 18 mmHg
- Desajuste ventilación-perfusión (\dot{V}/\dot{Q})
- Hipertensión pulmonar

- Aumento de la ventilación minuto
- Aumento de la frecuencia respiratoria
- Disminución de la distensibilidad
- Hipoxemia refractaria

Prevención

Optimizar la liberación de oxígeno/minimizar el consumo de oxígeno

Ventilación mecánica (véase el [capítulo 64](#))

- Presión teleespiratoria positiva
- Ventilación con razón inversa con control por presión
- Hipercapnia permisiva

Colocación (p. ej., tratamiento de rotación lateral continua, colocación en decúbito prono)

Renal

Prerrenal: hipoperfusión renal

- Razón BUN/creatinina > 20:1
- ↓ Na⁺ en orina < 20 mEq/l
- ↑ Densidad de la orina > 1.020
- ↑ Osmolalidad de la orina

Intrarrenal: necrosis tubular aguda

- Razón BUN/creatinina < 10:1-15:1
- ↑ Na⁺ en orina > 20 mEq/l
- ↓ Osmolalidad de la orina
- Densidad de la orina (~1.010)

Diuréticos

- Diuréticos del asa (p. ej., furosemida)
- Puede necesitarse aumentar la dosis debido al ↓ de la filtración glomerular

Dopamina

- Favorece el flujo de sangre renal

- Mejora la perfusión renal
- Aumenta la diuresis (si se reanima por volumen)
- Puede actuar de modo sinérgico con los diuréticos
Tratamiento de sustitución renal (véase el [capítulo 45](#))

Hepático

Bilirrubina > 2 mg/dl (34 µmol/l)

↑ Enzimas hepáticas (ALT, AST, GGT)

↑ NH₃ sérico

↓ Albúmina, prealbúmina y transferrina en suero

Ictericia

Encefalopatía hepática

Mantener una perfusión tisular adecuada

Proporcionar soporte nutricional (p. ej., alimentación enteral)

Empleo juicioso de los fármacos metabolizados por el hígado

Gastrointestinal

Isquemia de la mucosa

↓ pH intramucoso

- «Fuga» intestinal → translocación de bacterias intestinales

Hipoperfusión → ↓ peristalsis, íleo parálítico

Ulceración de la mucosa en la endoscopia

Hemorragia GI

Profilaxis de las úlceras de estrés

Antiácidos

- Antihistamínicos H₂ (p. ej., cimetidina)
- Inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol)
- Sucralfato

Alimentación enteral

Estimulan la actividad de la mucosa

- Proporcionan nutrientes

Nervioso central

Alteración aguda en el estado neurológico

Fiebre

Encefalopatía hepática

Convulsiones

Confusión/desorientación

Insuficiencia para el destete/rehabilitación prolongada

Evaluar la encefalopatía hepática/metabólica

Optimizar el flujo de sangre cerebral

↓ Requerimientos de oxígeno por el cerebro

Prevenir la isquemia tisular secundaria

- Bloqueadores de los canales del calcio (reducen el vasospasmo cerebral)

Prevenir un posterior compromiso

Cardiovascular

Depresión miocárdica

Insuficiencia biventricular

Disfunción sistólica/diastólica

↑ FC/GC/RVS

↓ Volumen por latido

↓ PAM

↓ Fracción de eyección/contractilidad

Tratamiento de volumen

Catéter en la AP para monitorización hemodinámica

- ↑ Precarga por medio de una reposición de volumen
- Maximizar la función miocárdica
- Mantener el CO
- Mantener la PAM > 60 mmHg

Vasopresores

Equilibrio entre el aporte y la demanda de O₂

Monitorización ECG continua

Dispositivos de asistencia circulatoria

Bomba de contrapulsación intraaórtica

- Dispositivo de asistencia ventricular

Hematológico

↑ Tiempos de hemorragia, ↑ TP, ↑ TTP

↓ Recuento plaquetario (trombocitopenia)

↑ Productos de degradación de la fibrina

↑ Prueba del D-dímero

Observar si hay hemorragia a partir de sitios manifiestos u ocultos

Reponer los factores que se vayan perdiendo (p. ej., plaquetas)

Minimizar las intervenciones traumáticas (p. ej., inyecciones intramusculares, venipunciones múltiples)

ALT: alanina aminotransferasa; *AP*: arteria pulmonar; *AST*: aspartato aminotransferasa; *BUN*: nitrógeno ureico en sangre; *ECG*: electrocardiograma; *GC*: gasto cardíaco; *GGT*: γ -glutamil transferasa; *GI*: gastrointestinal; *PAM*: presión arterial media; *PEAP*: presión de enclavamiento en la arteria pulmonar; *RVS*: resistencia vascular sistémica; *SDRA*: síndrome de dificultad respiratoria aguda; *TP*: tiempo de protrombina; *TTP*: tiempo de tromboplastina parcial.

■ Prevención y tratamiento de la infección

Las estrategias intensivas de control de la infección son esenciales para disminuir el riesgo de infecciones hospitalarias. A pesar de las estrategias intensivas, la disfunción del huésped puede conducir al desarrollo de una infección. Una vez que se sospecha una infección se pueden instaurar intervenciones para controlar el origen. Se deben remitir cultivos apropiados y se deberá dar comienzo a un tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Se recomienda una cirugía temprana e intensiva para eliminar el tejido necrótico (p. ej., desbridamiento temprano del tejido quemado) que puede proporcionar un medio de cultivo a los microorganismos. Una vez identificado el microorganismo específico, se debe modificar el tratamiento. El tratamiento pulmonar intensivo, incluida una temprana deambulación, puede reducir el riesgo de infección. Una asepsia estricta puede disminuir las infecciones relacionadas con las vías intraarteriales, tubos endotraqueales, sondas urinarias, vías i.v. y otros dispositivos o procedimiento cruentos.

■ Mantenimiento de la oxigenación tisular

La hipoxemia se produce frecuentemente en los pacientes con SRIS o SDMO, quienes tienen mayores necesidades de oxígeno y aporte de oxígeno a los tejidos disminuido. Son esenciales las intervenciones que reducen la demanda y aumentan la liberación de oxígeno. La sedación, la ventilación mecánica, la analgesia, la parálisis y el reposo pueden disminuir la demanda de oxígeno y se deberán considerar. Puede aumentarse la liberación de oxígeno manteniendo unos niveles normales de hemoglobina (p. ej., transfusión de concentrado de hematíes) y PaO₂ (de 80 a 100 mmHg), empleando presión telespiratoria positiva (PTEP), aumentando la precarga o la contractilidad miocárdica o reduciendo la poscarga para aumentar el gasto cardíaco.

■ Necesidades nutricionales y metabólicas

El hipermetabolismo en el SRIS y en el SDMO puede dar lugar a una intensa pérdida de peso, caquexia y mayor insuficiencia de los órganos. La malnutrición calórico-proteica es una de las manifestaciones primarias del hipermetabolismo y SDMO. El gasto de energía total está con frecuencia aumentado de 1,5 a 2,0 veces con respecto al metabolismo normal. Debido a su semivida relativamente breve, se monitorizan los niveles de transferrina y de prealbúmina en plasma para valorar la síntesis hepática de proteínas.

El objetivo del soporte nutricional es preservar la función de los órganos. El aporte de una nutrición adecuada disminuye las tasas de morbilidad y de mortalidad en los pacientes con SRIS y SDMO. El empleo de la vía enteral es preferible a la nutrición parenteral y puede limitar la translocación de bacterias intestinales. Si no se puede emplear la vía enteral, se deberá comenzar la nutrición parenteral. (En el [capítulo 39](#) se comentan la nutrición enteral y parenteral.)

■ Soporte de los órganos en insuficiencia

El soporte de cualquier órgano en insuficiencia es un objetivo principal del tratamiento. Por ejemplo, el paciente con SDRA requiere oxigenoterapia intensiva y ventilación mecánica (véase el [capítulo 64](#)). La CIVD se debe tratar apropiadamente (p. ej., productos de la sangre) (véase el [capítulo 30](#)). La insuficiencia renal puede requerir tratamiento sustitutivo. El tratamiento sustitutivo renal continuo es mejor tolerado que la hemodiálisis, en especial en pacientes con inestabilidad hemodinámica (véase el [capítulo 45](#)).

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Choque

Perfil del paciente. S., americano de origen coreano, de 25 años de edad, es un conductor empedernido que se vio envuelto en un accidente de circulación con aplastamiento. Fue hallado boca abajo a 5 metros de

su automóvil. No había pasajeros. El parabrisas estaba roto y el coche se había estrellado contra un árbol. S. fue hallado consciente y gimiendo. Fue trasladado al servicio de urgencias (SU)

Datos subjetivos

- Declara: «No puedo respirar»
- Grita cuando se le palpa el abdomen

Datos objetivos

Exploración física

- Cardiovascular: PA 84/70 mmHg; pulso apical de 120 pero no se palpan los pulsos radial ni braquial; presente el pulso carotídeo pero débil
- Pulmones: frecuencia respiratoria 35/min; respiraciones trabajosas con síndrome de dificultad respiratoria intensa; movimientos asimétricos de la caja torácica; ausencia de sonidos respiratorios en el lado izquierdo
- Abdomen: ligeramente distendido y doloroso a la palpación

Estudios diagnósticos

- Radiografía de tórax: hemoneumotórax y fracturas costales en el lado izquierdo
- Hematocrito: 28%

Cuidados de colaboración

- En el SU, inserción de una sonda torácica, por la que fluye sangre roja brillante

Procedimiento quirúrgico

- Esplenectomía
- Reparación de arteria torácica desgarrada

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Qué tipo de choque tenía S? ¿Qué manifestaciones clínicas mostraba?
2. ¿Cuáles son las causas del choque de S? ¿Qué otras causas de este tipo de choque hay?
3. ¿Cuáles son las responsabilidades enfermeras iniciales en relación con S?

4. ¿Qué parámetros de la valoración enfermera continua son esenciales en este paciente?

5. A tenor de los datos de valoración presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros. ¿Hay algún problema de colaboración?

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Qué medidas enfermeras pueden llevarse a cabo para conservar el oxígeno y disminuir la utilización de oxígeno en pacientes con choque o SDMO?

2. Qué posturas del paciente maximizan la oxigenación y el estado circulatorio en los pacientes con diferentes tipos de choque?

3. ¿Hay alguna diferencia en la precisión de los siguientes dispositivos de monitorización de la PA empleados para detectar cambios en la PA en el choque: monitorización arterial cruenta frente a los dispositivos incruentos?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La mejor definición de choque corresponde a:

- a. Colapso cardiovascular
- b. Pérdida del tono simpático
- c. Perfusion tisular inadecuada
- d. Presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg

2. Un paciente tiene una lesión en la médula espinal a nivel de T4. Los signos vitales incluyen un descenso de la presión arterial con bradicardia. La enfermera reconoce que el paciente está experimentando:

- a. Una hipervolemia relativa
- b. Una hipovolemia absoluta
- c. Choque neurogénico derivado de un bajo flujo de sangre
- d. Choque neurogénico debido a una mala distribución del flujo de sangre

3. El efecto del choque sobre el organismo comprende:

- a. Activación del sistema nervioso simpático que da lugar a estimulación de los receptores adrenérgicos

- b. Vasoconstricción masiva en el corazón y en el cerebro que causa una estimulación del sistema reninaangiotensina
- c. Frecuencia cardíaca que es generalmente baja e irregular en el estado de compensación debido a la estimulación nerviosa parasimpática
- d. Disminución de la perfusión tisular que da origen a que las células sufran un metabolismo aeróbico, lo que lleva al desarrollo de acidosis láctica

4. Un varón de 78 años de edad tiene confusión y 40 °C de temperatura. Es diabético, con secreción purulenta en el dedo gordo del pie derecho. Los hallazgos hemodinámicos son: PA, 84/40 mmHg; frecuencia cardíaca, 110 lat/min; frecuencia respiratoria, 42, y superficial; GC, 8 l/min; PEAP, 4 mmHg. Lo más probable es que los síntomas de este paciente sean indicativos de:

- a. Sepsis
- b. Choque séptico
- c. Síndrome de disfunción multiorgánica
- d. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

5. Las modalidades de tratamiento apropiadas para el manejo del choque cardiogénico incluyen:

- a. Dopamina para aumentar la contractilidad miocárdica
- b. Vasopresores para aumentar la resistencia vascular sistémica
- c. Corticosteroides para estabilizar la pared celular en el infarto de miocardio
- d. Expansores de volumen plasmático como albúmina para disminuir una precarga elevada

6. Los parámetros de valoración más precisos para que los emplee la enfermera con el fin de determinar una perfusión tisular adecuada en el paciente con SDMO son:

- a. Presión arterial, pulso y respiraciones
- b. Sonidos respiratorios, presión arterial y temperatura corporal
- c. Tensión diferencial, nivel de conciencia y respuesta pupilar
- d. Nivel de conciencia, diuresis, y color y temperatura de la piel

Capítulo 66 INTERVENCIÓN ENFERMERA

Insuficiencia respiratoria y síndrome de distrés respiratorio agudo

Richard B. Arbour

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Comparar los mecanismos fisiopatológicos que dan lugar a insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnica.
2. Diferenciar entre las manifestaciones clínicas tempranas y tardías de la insuficiencia respiratoria aguda.
3. Describir la intervención enfermera y de colaboración del paciente con insuficiencia respiratoria hipoxémica o hipercápnica.
4. Relacionar los mecanismos fisiopatológicos que dan lugar al síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) con las manifestaciones clínicas.
5. Describir la intervención enfermera y de colaboración del paciente con SDRA.
6. Identificar las complicaciones que pueden derivarse de la insuficiencia respiratoria aguda o SDRA y las medidas para prevenir o revertir estas complicaciones.

PALABRAS CLAVE

derivación, p. 1889

hipercapnia, p. 1886

hipoventilación alveolar, p. 1889

hipoxemia, p. 1886

hipoxemia refractaria, p. 1902

hipoxia, p. 1891

insuficiencia respiratoria hipercápnica, p. 1887

insuficiencia respiratoria hipoxémica, p. 1887

limitación de la difusión, p. 1889

síndrome de distrés respiratorio agudo, p. 1900

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La principal función del sistema respiratorio es el intercambio gaseoso, que implica la transferencia de oxígeno (O_2) y de anhídrido carbónico (CO_2) entre la atmósfera y la sangre (fig. 66-1)¹. Se produce *insuficiencia respiratoria* cuando una o las dos funciones del intercambio gaseoso son inadecuadas. Por ejemplo, se transfiere O_2 insuficiente a la sangre o se elimina de los pulmones CO_2 inadecuado. Los estados clínicos que interfieren en una transferencia adecuada de O_2 dan lugar a **hipoxemia**, que se manifiesta por disminución de la presión arterial de O_2 (PaO_2) y disminución de la saturación de O_2 (SaO_2) en la sangre arterial. La eliminación insuficiente de CO_2 da lugar a **hipercapnia**, que se manifiesta por el aumento de la presión arterial² de CO_2 ($PaCO_2$). Puede emplearse la determinación de gases en sangre arterial (GSA) para valorar los cambios en el pH, PaO_2 , $PaCO_2$ y SaO_2 , y puede emplearse la pulsioximetría para valorar de modo intermitente o continuo la saturación arterial de oxígeno (SpO_2). Los datos se deben interpretar dentro del contexto de la valoración clínica, así como de los datos basales del paciente. Por ejemplo, un individuo con neumopatía crónica puede tener una $PaCO_2$ basal mayor que lo que se considera la amplitud «normal».

Glosario de abreviaturas

Monitorización de la sangre arterial

GSA

Gases en sangre arterial

pH

Log negativo del ion hidrógeno libre [H^+]

PaO_2

Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial

$PaCO_2$

Presión parcial de anhídrido carbónico en la sangre arterial

SaO_2

Saturación de oxígeno en la sangre arterial determinada por GSA

SpO_2

Saturación de oxígeno en la sangre arterial determinada por pulsioximetría

Oxígeno y monitorización de la función pulmonar

FiO_2

Fracción de la concentración de oxígeno inspirado

CRF

Capacidad residual funcional (volumen de aire en el pulmón al final de la espiración)

PTEP

Presión teleespiratoria positiva (presión en los pulmones al final de la espiración)

FEM

Flujo espiratorio máximo (máximo flujo de aire durante una espiración forzada)

\dot{V}/Q

Relación ventilación/perfusión (relación entre la ventilación y la perfusión en los pulmones)

V_E

Ventilación minuto (producto del volumen corriente por la frecuencia respiratoria)

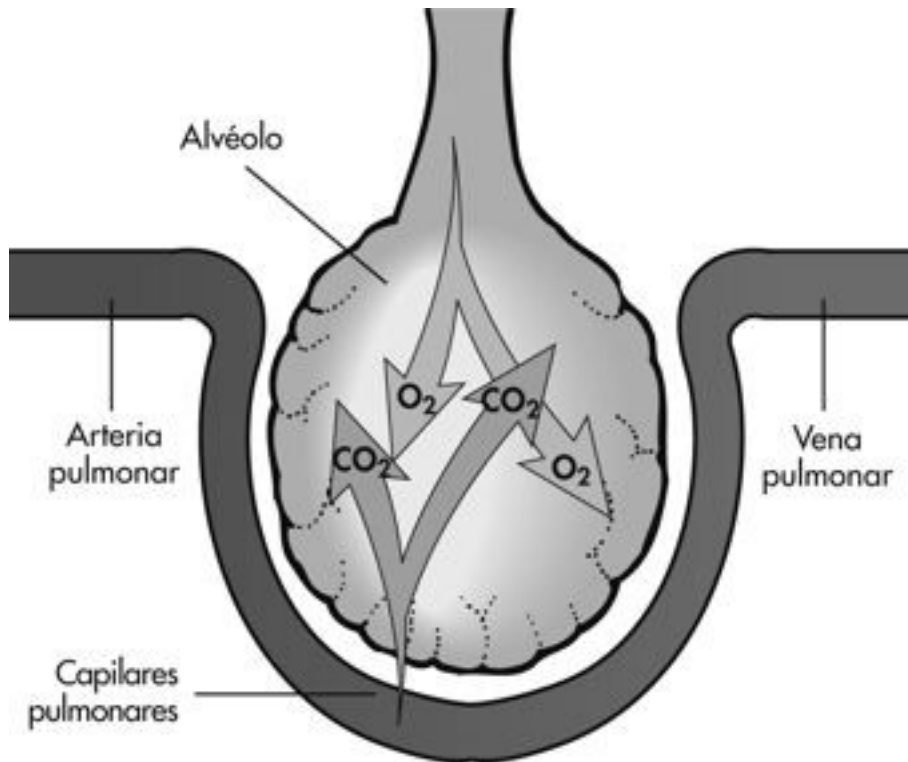
V_T

Volumen corriente (volumen de aire inspirado en cada respiración)

La insuficiencia respiratoria no es una enfermedad sino un estado que se produce como consecuencia de una o más enfermedades que afectan a los pulmones u otros sistemas del organismo ([tablas 66-1 y 66-2](#)). Puede clasificarse la insuficiencia respiratoria como hipoxémica o hipercápnica ([fig. 66-2](#)). La insuficiencia respiratoria hipoxémica recibe también la denominación de *insuficiencia de la oxigenación* porque el problema principal es una transferencia inadecuada de O_2 entre los alvéolos y el lecho capilar pulmonar^{2,3}. Aunque no existe una definición universal, la **insuficiencia respiratoria hipoxémica** se define comúnmente como una PaO_2 de 60 mmHg o menos cuando el paciente está recibiendo una concentración de O_2 inspirado (FiO_2) del 60% o mayor. Esta definición incorpora dos conceptos importantes: 1) la PaO_2 se halla en un nivel que indica una saturación inadecuada de O_2 de la hemoglobina, y 2) este nivel de PaO_2 existe a pesar de la administración de O_2 en un porcentaje (60%) que es, aproximadamente, tres veces superior al que se da en el aire ambiental (21%). Los trastornos que interfieren en la transferencia de O_2 a la sangre comprenden neumonía, edema pulmonar, embolia pulmonar y lesión alveolar relacionada con la inhalación de gases tóxicos (p. ej., inhalación de humo). Además, los estados de bajo gasto cardíaco

(p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva, shock) pueden causar también insuficiencia respiratoria hipoxémica¹.

FIG. 66-1



Unidad intercambiadora de gases normal en el pulmón.

TABLA 66-1 Tipos de insuficiencia respiratoria y causas comunes

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA*

Sistema respiratorio

Sistema respiratorio

Síndrome de distrés respiratorio agudo

Asma

EPOC

Neumonía

Fibrosis quística

Inhalación de tóxicos (inhalación de humo)

Sistema nervioso central

Infarto del tronco cerebral

Síndrome hepatopulmonar (estado de flujo con baja resistencia, desequilibrio V/Q)

Sobredosis de sedantes o narcóticos

Lesión de la médula espinal

Embolia pulmonar masiva (p. ej., tromboembolia, embolia grasa)

Lesión craneal grave

Pared torácica

Traumatismo torácico (p. ej., contusión torácica)

Sistema cardíaco

Derivación anatómica (defecto del tabique ventricular)

Cifoescoliosis

Dolor

Edema pulmonar cardiogénico

Obesidad intensa

Show (disminución del flujo de sangre a través de la vasculatura pulmonar)

Sistema neuromuscular

Miastenia grave

Polineuropatía de la enfermedad crítica

Miopatía aguda

Ingestión de tóxicos (tabaco de árbol)

Esclerosis lateral amiotrófica

Lesión del nervio frénico

Síndrome de Guillain-Barré

Poliomielitis

Distrofia muscular

Esclerosis múltiple

* Esta lista no es completa.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La *insuficiencia respiratoria hipercápnica* recibe también la denominación de *insuficiencia ventilatoria* porque el problema principal es una insuficiente eliminación de CO₂. Se define comúnmente la **insuficiencia respiratoria hipercápnica** como una PaCO₂ superior a lo normal (mayor de 45 mmHg) en combinación con acidemia (pH arterial inferior a 7,35). Esta definición incorpora tres importantes conceptos: 1) la PaCO₂ es mayor que lo normal; 2) hay datos de la incapacidad del organismo para compensar este aumento (acidemia), y 3) el pH se halla a un nivel en el que una mayor disminución puede llevar a un desequilibrio acidobásico grave. (Véase el [capítulo 16](#) sobre el equilibrio acidobásico.) Entre los trastornos que comprometen la ventilación pulmonar y la posterior eliminación del CO₂ figuran las sobredosis de drogas con depresores del sistema nervioso central (SNC), enfermedades neuromusculares (p. ej., miastenia grave) y traumatismo o enfermedades que afecten a la médula espinal y a su papel en la ventilación pulmonar. Muchos pacientes experimentan tanto la insuficiencia respiratoria hipoxémica como hipercápnica.

Etiología y fisiopatología

Insuficiencia respiratoria hipoxémica

En la [tabla 66-1](#) figura un listado de las enfermedades y afecciones comunes que causan insuficiencia respiratoria hipoxémica. Son cuatro los mecanismos fisiológicos que pueden causar hipoxemia y posterior insuficiencia respiratoria hipoxémica: 1) desequilibrio entre la ventilación (\dot{V}) y la perfusión (\dot{Q}), denominado comúnmente desajuste o desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} ; 2) derivación; 3) limitación de la difusión, y 4) hipoventilación. Las causas más comunes son el desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} y la derivación¹⁻³.

Desequilibrio ventilación-perfusión (\dot{V}/\dot{Q})

En el pulmón normal, el volumen de sangre que perfunde los pulmones cada minuto (de 4 a 5 l) es, aproximadamente, igual a la cantidad de gas fresco que alcanza los alvéolos cada minuto (de 4 a 5 l). En un sistema con equilibrio perfecto, cada porción del pulmón recibiría, aproximadamente, 1 ml de aire por cada mililitro de sangre circulante. Este equilibrio de la ventilación y la perfusión daría lugar a una razón \dot{V}/\dot{Q} de 1:1 (p. ej., 1 ml de aire por 1 ml de sangre), que se expresa como $\dot{V}/\dot{Q} = 1$. La ventilación se halla idealmente ajustada a la perfusión.

Aunque este ejemplo implica que la ventilación y la perfusión se hallan idealmente equilibradas en todas las zonas del pulmón, esta situación no existe normalmente. En realidad, hay algún desequilibrio regional. En el ápex pulmonar, las razones \dot{V}/\dot{Q} son mayores de 1 (más ventilación que perfusión). En la base pulmonar, las razones \dot{V}/\dot{Q} son inferiores a 1 (menos ventilación que perfusión). Dado que los cambios

en el ápex pulmonar equilibran los cambios en la base, el efecto neto es un equilibrio global correcto ([fig. 66-3](#)).

Muchas enfermedades y afecciones alteran el equilibrio global \dot{V}/\dot{Q} y así causan un *desequilibrio* \dot{V}/\dot{Q} ([fig. 66-4](#)). Las más comunes son aquellas en las que hay un aumento de las secreciones en las vías respiratorias (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]), alvéolos (p. ej., neumonía), y cuando hay broncospasmo (p. ej., asma). El *desequilibrio* \dot{V}/\dot{Q} puede ser también la consecuencia de colapso alveolar (atelectasia) o como consecuencia de dolor. Un dolor no aliviado o insuficientemente aliviado interfiere con el movimiento de la pared torácica y abdominal, lo que compromete la ventilación pulmonar. Además, el dolor aumenta la tensión muscular y motora, produciendo una rigidez muscular generalizada; causa vasoconstricción sistémica y activación de la respuesta al estrés; y aumenta el consumo de O_2 y la producción^{4,5} de CO_2 . Todas estas afecciones dan lugar a un flujo de aire limitado (ventilación) a los alvéolos pero no tienen efecto sobre la circulación de sangre (perfusión) hacia las unidades intercambiadoras de gases⁴. La consecuencia es un *desequilibrio* \dot{V}/\dot{Q} . Un émbolo pulmonar afecta a la porción de la perfusión de la relación \dot{V}/\dot{Q} , limita el flujo de sangre pero no tiene efecto sobre el flujo de aire a los alvéolos, causando de nuevo un *desequilibrio* \dot{V}/\dot{Q} (véase la [fig. 66-4](#)).

TABLA 66-2 Factores predisponentes a la insuficiencia respiratoria aguda

FACTORES PREDISPONENTES

MECANISMOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Vías respiratorias y alvéolos

Síndrome de dificultad respiratoria aguda

Lesión pulmonar directa: aspiración, infección pulmonar diseminada grave; casi ahogamiento; inhalación de gases tóxicos o contusión de la vía respiratoria

Lesión pulmonar indirecta: sepsis/shock séptico; traumatismo no torácico grave; derivación cardiopulmonar

El líquido penetra en el espacio intersticial y posteriormente en los alvéolos, lo que produce un acusado deterioro del intercambio gaseoso. El resultado es un \downarrow inicial en la PaO_2 y posteriormente un \uparrow en la $PaCO_2$. Un estado de bajo flujo en los capilares pulmonares puede dar lugar a lesión isquémica en los tejidos pulmonares con pérdida de la integridad de la membrana alveolocapilar

Asma

El broncospasmo aumenta en intensidad más que responder al tratamiento. El broncospasmo, el edema de la mucosa bronquial y el taponamiento de las pequeñas vías aéreas con secreciones reducen en gran medida el flujo de aire. El trabajo respiratorio aumenta, lo que da lugar a fatiga de los músculos respiratorios. ↓ la PaO₂ y ↑ la PaCO₂

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Los alvéolos son destruidos por el desequilibrio proteasa-antiproteasa o por infección respiratoria, o una exacerbación de la EPOC aumenta en intensidad más que responder al tratamiento. Las secreciones obstruyen el flujo de aire. El trabajo respiratorio aumenta y causa fatiga de los músculos respiratorios. ↓ la PaO₂ y ↑ la PaCO₂

Fibrosis quística

Un transporte anormal de Na⁺ y de Cl⁻ produce unas secreciones viscosas, que se eliminan con dificultad y, por consiguiente, son focos de infección. Con el tiempo las vías respiratorias se obstruyen con un esputo copioso, purulento, con frecuencia de color verdoso. Las secreciones obstruyen el flujo de aire. Las infecciones de repetición destruyen los alvéolos. El trabajo respiratorio aumenta, lo que da lugar a fatiga de los músculos respiratorios. ↓ la PaO₂ y ↑ la PaCO₂

Sistema nervioso central

Sobredosis de narcótico u otro fármaco con depresión del SNC

Las respiraciones se hallan retardadas por efecto del fármaco. Se excreta un CO₂ insuficiente, lo que da lugar a un ↑ de la PaCO₂

Infarto del tronco cerebral; lesión craneal

El bulbo raquídeo no puede alterar la frecuencia respiratoria en respuesta a los cambios en la PaCO₂

Pared torácica

Lesión grave de tejidos blandos, contusión torácica, fractura costal, dolor

Impide la expansión normal de la caja torácica, lo que da lugar a un intercambio gaseoso inadecuado

Cifoescoliosis

El cambio en la configuración vertebral comprime los pulmones e impide la expansión normal de la pared torácica

Obesidad intensa

El peso del contenido torácico y abdominal impide el movimiento normal de la caja torácica

Afecciones neuromusculares

Lesión de la médula cervical, lesión del nervio frénico

Se pierde el control neural, lo que impide el empleo del diafragma, el principal músculo de la respiración. Como consecuencia, el paciente inspira un menor volumen corriente, lo que predispone a un \uparrow en la PaCO_2

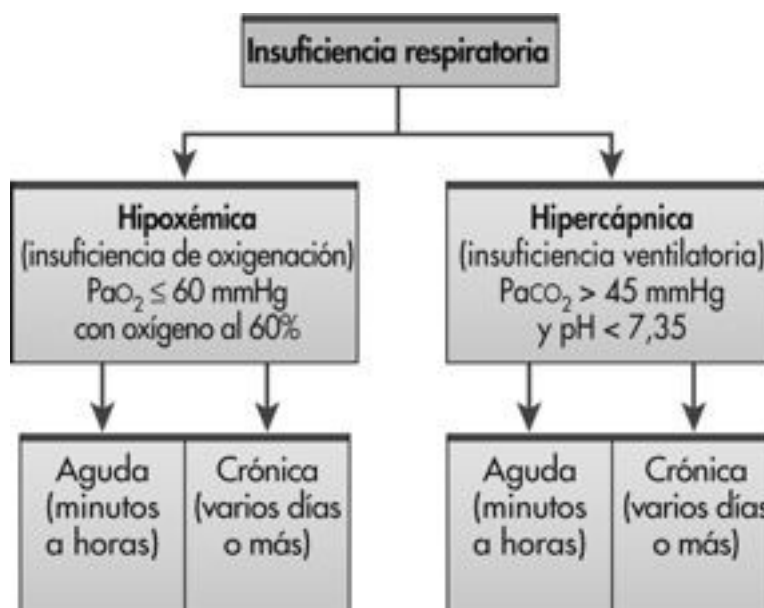
Esclerosis lateral amiotrófica (ELA), síndrome de Guillain-Barré, distrofia muscular, esclerosis múltiple, poliomielitis, miastenia grave

Se produce debilidad o parálisis de los músculos respiratorios, lo que impide la excreción normal de CO_2 . La disfunción puede progresar lentamente (distrofia muscular, esclerosis múltiple), ser progresiva sin potencial de recuperación (ELA), rápida con buena esperanza de recuperación (síndrome de Guillain-Barré) o estable durante períodos de tiempo prolongados (poliomielitis, miastenia grave)

SNC: sistema nervioso central.

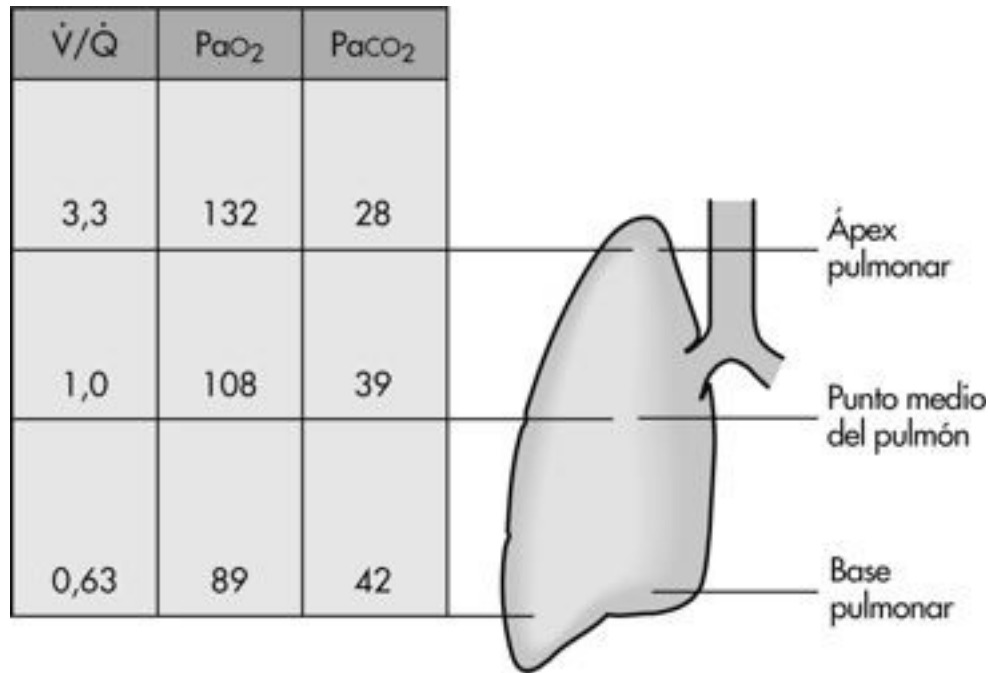
La oxigenoterapia es una primera medida apropiada para revertir la hipoxemia causada por el desequilibrio V las unidades intercambiadoras de gases se hallan afectadas. La oxigenoterapia aumenta la PaO_2 en la sangre que abandona las unidades intercambiadoras de gases normales, causando de este modo una PaO_2 mayor que lo normal. La sangre bien oxigenada se mezcla con la mal oxigenada, elevando la PaO_2 global de la sangre que abandona los pulmones. En último término, el planteamiento óptimo de la hipoxemia causada por un desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} es el que se dirige a la causa.

FIG. 66-2



Clasificación de la insuficiencia respiratoria.

FIG. 66-3



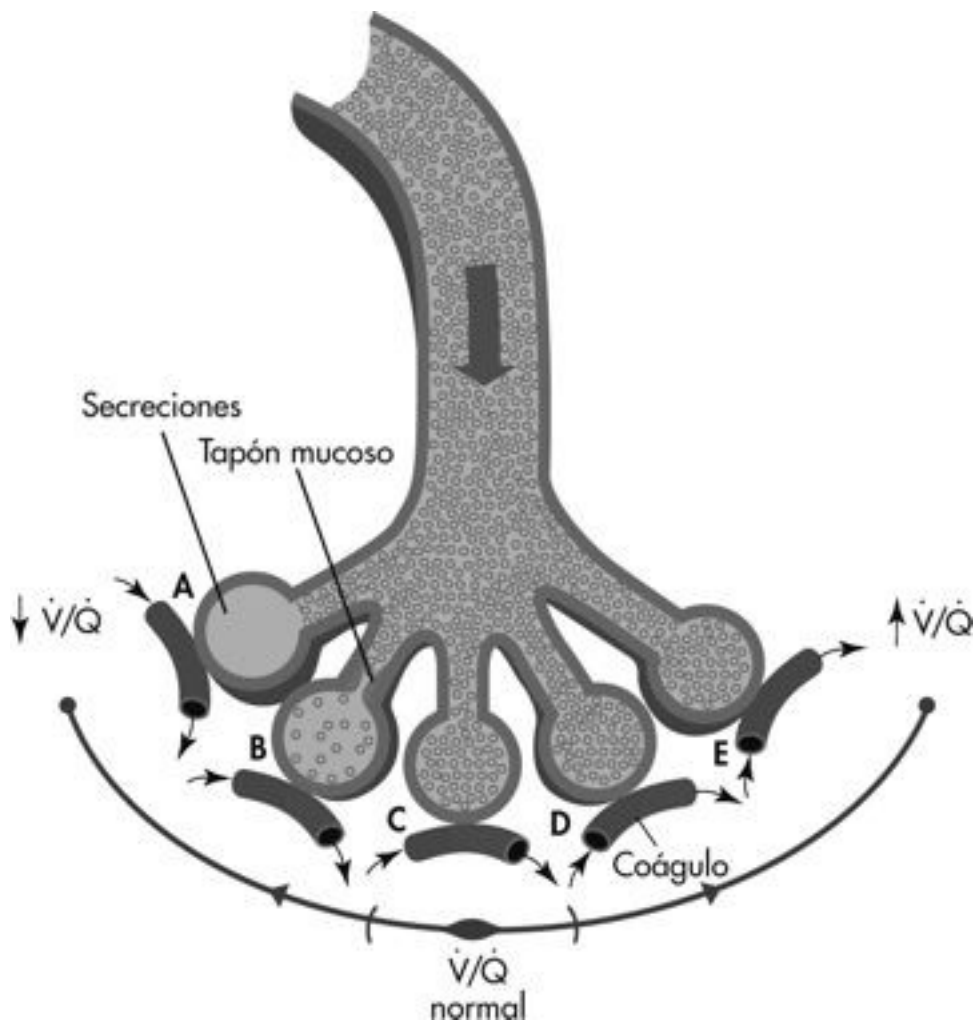
Diferencias regionales en la \dot{V}/\dot{Q} en el pulmón normal. En el ápex pulmonar, la razón \dot{V}/\dot{Q} es 3,3; en el punto medio, 1,0 y en la base, 0,63. Esta diferencia da lugar a que la PaO₂ sea mayor en el ápex del pulmón y menor en la base. Los valores de la PaCO₂ son opuestos (es decir, inferiores en el ápex y mayores en la base). La sangre que sale del pulmón es una mezcla de estos valores.

Derivación

Se produce una **derivación** cuando la sangre sale del corazón sin haber participado en el intercambio gaseoso. La derivación puede considerarse como un desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} extremo (véase la [fig. 66-4](#)). Hay dos tipos de derivación: una *derivación anatómica* se produce cuando la sangre pasa a través de un canal anatómico en el corazón (p. ej., defecto del tabique ventricular) y, por consiguiente, no pasa a través de los pulmones. Se produce una *derivación intrapulmonar* cuando la sangre fluye a través de los capilares pulmonares sin participar en el intercambio gaseoso. Se observa una derivación intrapulmonar en afecciones en las que los alvéolos se hallan llenos de líquido (p. ej., síndrome de distrés respiratorio agudo [SDRA], neumonía, edema pulmonar). La oxigenoterapia sola puede ser inefectiva en el logro de un aumento de la PaO₂ si la hipoxemia se debe a una derivación porque: 1) la sangre pasa del lado derecho al izquierdo del corazón sin pasar a través de los pulmones (derivación anatómica), o 2) los alvéolos se hallan llenos de líquido, lo que impide el intercambio gaseoso (derivación intrapulmonar). Los pacientes con derivación suelen hallarse más hipoxémicos que los pacientes con desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} , y pueden precisar ventilación mecánica y una alta

fracción de oxígeno inspirado (F_{iO_2}) para mejorar el intercambio gaseoso.

FIG. 66-4



Amplitud en las relaciones entre la ventilación y la perfusión ($V \dot{V}/\dot{Q}$). **A**, derivación absoluta; no se produce ventilación debido al líquido que llena los alvéolos. **B**, desequilibrio $V \dot{V}/\dot{Q}$; la ventilación se halla parcialmente comprometida por las secreciones en las vías respiratorias. **C**, unidad pulmonar normal. **D**, desequilibrio $V \dot{V}/\dot{Q}$; la perfusión se halla parcialmente comprometida por émbolos que obstruyen el flujo de sangre. **E**, espacio muerto; no hay perfusión debido a la obstrucción de los capilares pulmonares.

Limitación de la difusión

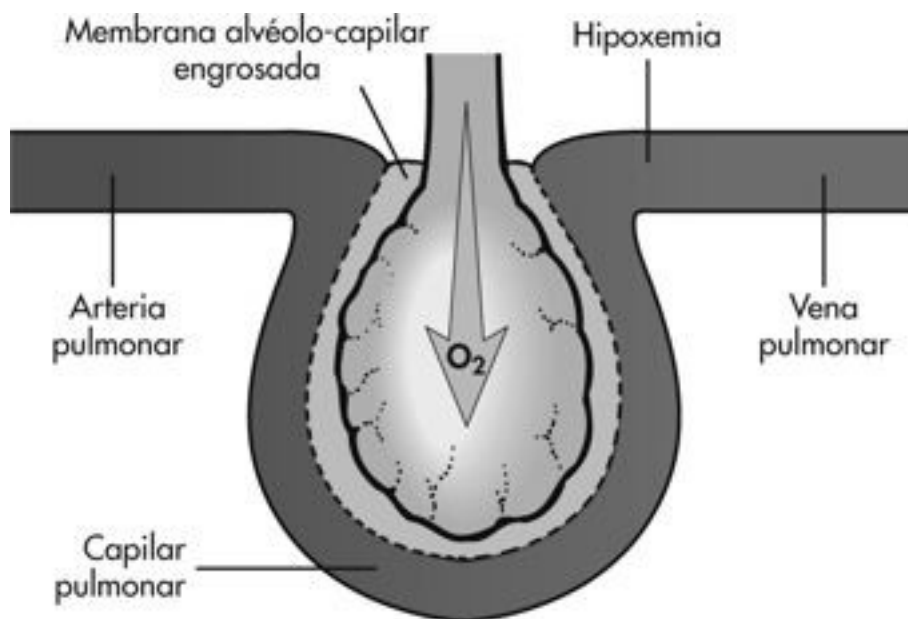
Se produce una **limitación de la difusión** cuando el intercambio gaseoso a través de la membrana alvéolo-capilar se halla comprometido por un proceso que aumenta el grosor o destruye la membrana ([fig. 66-5](#)). También puede empeorarse la limitación de la difusión por afecciones que interesan al lecho vascular pulmonar, tales como intenso enfisema o émbolos pulmonares recurrentes. Algunas enfermedades dan lugar a que la membrana alvéolo-capilar se vuelva más gruesa (fibrótica), que enlentece el transporte de gas. Estas

enfermedades incluyen la fibrosis pulmonar, enfermedad pulmonar intersticial y SDRA. Es más probable que la limitación de la difusión cause hipoxemia durante el esfuerzo que en reposo, ya que durante el esfuerzo la sangre se mueve con más rapidez a través de los pulmones, y dado que el tiempo de tránsito disminuye, los hematíes se hallan en los pulmones durante un tiempo más breve, disminuyendo el tiempo para la difusión del O_2 a través de la membrana alvéolo-capilar. El signo clásico de la limitación de la difusión es la hipoxemia presente durante el ejercicio físico pero no en reposo.

Hipoventilación alveolar

La **hipoventilación alveolar** es una disminución generalizada de la ventilación que da lugar al aumento de la $PaCO_2$ y a la consiguiente disminución de la PaO_2 . La hipoventilación alveolar puede ser el resultado de enfermedad pulmonar restrictiva, enfermedad del SNC, disfunción de la pared torácica o enfermedad neuromuscular. Aunque la hipoventilación alveolar es, principalmente, un mecanismo de la insuficiencia respiratoria hipercápnica, se menciona aquí porque puede causar también hipoxemia.

FIG. 66-5



Limitación de la difusión. No puede producirse un intercambio entre el CO_2 y el O_2 debido a la presencia de una membrana alvéolo-capilar engrosada.

Interrelaciones de los mecanismos

Con frecuencia, la insuficiencia respiratoria hipoxémica está causada por una combinación de dos o más de las siguientes: desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} , derivación, limitación de la difusión e hipoventilación. El paciente con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía puede tener una combinación de desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} y derivación debido a inflamación, edema e hipersecreción de exudado en el interior de los

bronquiolos. Por lo tanto, las unidades respiratorias terminales obstruyen las vías respiratorias (desequilibrio \dot{V}/\dot{Q}) y llenan los alvéolos con exudado (derivación). Además, puede verse aumentada la derivación debido a una postura incorrecta (pulmón afectado abajo) y mediadores vasodilatadores endógenos, como sucede en la neumonía neumocócica⁶. El paciente con edema pulmonar cardiogénico o SDRA puede tener una combinación de derivación y desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} porque algunos alvéolos se hallan completamente llenos de líquido del edema (derivación) y otros están parcialmente llenos de líquido (desequilibrio \dot{V}/\dot{Q}).

Insuficiencia respiratoria hipercápnica

La insuficiencia respiratoria hipercápnica es el resultado de un desequilibrio entre el aporte y la demanda ventilatorios. El *aporte ventilatorio* es la ventilación máxima (flujo de gas hacia dentro y fuera de los pulmones) que el paciente puede soportar sin sufrir fatiga muscular respiratoria.

Demanda ventilatoria es la cantidad de ventilación precisa para mantener la PaCO₂ dentro de los límites normales. Normalmente, el aporte ventilatorio excede con mucho la demanda ventilatoria. Como consecuencia, los individuos con una función pulmonar normal pueden realizar un esfuerzo vigoroso, lo que aumenta en gran medida la producción de CO₂ sin elevar la PaCO₂. Los pacientes con enfermedad pulmonar preexistente, como enfisema intenso, no tienen esta ventaja y no pueden aumentar de modo efectivo la ventilación pulmonar en respuesta al esfuerzo o demandas metabólicas. Sin embargo, es típico que exista una considerable disfunción antes de que la demanda ventilatoria supere el aporte ventilatorio.

Cuando la demanda ventilatoria excede el aporte ventilatorio, la PaCO₂ ya no puede ser mantenida dentro de los límites normales y se produce hipercapnia. Ésta refleja una disfunción pulmonar grave. La insuficiencia respiratoria hipercápnica recibe, en ocasiones, la denominación de *insuficiencia ventilatoria* porque el problema principal es la incapacidad del sistema respiratorio para ventilar y expeler una cantidad de CO₂ suficiente para mantener una PaCO₂ normal. La insuficiencia respiratoria hipercápnica puede ser también diferenciada en insuficiencia respiratoria aguda y crónica. Por ejemplo, un episodio de insuficiencia respiratoria puede representar una descompensación aguda en un paciente cuya función pulmonar de base se ha deteriorado hasta el punto de que siempre hay un cierto grado de descompensación (insuficiencia respiratoria crónica).

Muchas enfermedades diferentes pueden causar una limitación del aporte ventilatorio (véanse las [tablas 66-1](#) y [66-2](#)). Estas enfermedades pueden agruparse en cuatro categorías: 1) anomalías de las vías aéreas y alvéolos; 2) anomalías del SNC; 3) anomalías de la pared torácica, y 4) afecciones neuromusculares.

Vías aéreas y alvéolos

Los pacientes con asma, enfisema, bronquitis crónica y fibrosis quística se hallan en alto riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica porque la fisiopatología de base de estas afecciones da lugar a una obstrucción del flujo de aire y atrapamiento de aire.

Sistema nervioso central

Son varios los problemas que pueden suprimir el impulso de la respiración. Un ejemplo común es una sobredosis de un narcótico o de otro fármaco depresor respiratorio. Un infarto del tronco cerebral o lesión craneal grave puede también interferir en la función normal del centro respiratorio del bulbo raquídeo. Los pacientes con estas afecciones se hallan en riesgo de insuficiencia respiratoria porque el bulbo raquídeo no altera la frecuencia respiratoria en respuesta a un cambio en la PaCO₂. La disfunción del SNC puede incluir también las lesiones de la médula espinal que limitan la inervación de los músculos respiratorios.

Pared torácica

También son varias las afecciones que pueden impedir el movimiento normal de la pared torácica y, por lo tanto, limitar la expansión pulmonar. En los pacientes con contusión torácica, las fracturas impiden que la caja torácica se expanda normalmente debido al dolor, restricción mecánica y espasmo muscular. En los pacientes con cifoescoliosis, el cambio en la configuración vertebral comprime los pulmones e impide una expansión normal de la pared torácica. En los pacientes con obesidad masiva, el peso del contenido torácico y abdominal puede limitar la expansión pulmonar. Los pacientes con estas afecciones se hallan en riesgo de insuficiencia respiratoria porque estas disfunciones limitan la expansión pulmonar o el movimiento diafragmático y, en consecuencia, el intercambio gaseoso.

Afecciones neuromusculares

Varios tipos de enfermedades neuromusculares pueden dar lugar a debilidad o parálisis de los músculos respiratorios (véase la [tabla 66-1](#)). Por ejemplo, los pacientes con síndrome de Guillain-Barré, distrofia muscular o esclerosis múltiple se hallan en riesgo de insuficiencia respiratoria porque los músculos respiratorios se hallan debilitados o paralizados como consecuencia de una afección neuromuscular de base. Por consiguiente, son incapaces de mantener unos niveles de PaCO₂ normales.

En resumen, la insuficiencia respiratoria puede producirse en tres de estas categorías (SNC, pared torácica, afecciones neuromusculares) a pesar de la presencia de unos pulmones normales. La insuficiencia respiratoria se produce porque no funcionan normalmente el bulbo raquídeo, la pared torácica, los nervios periféricos o los músculos

respiratorios. El paciente puede no tener daño en el tejido pulmonar pero es posible que no sea capaz de inspirar un volumen corriente suficiente para expeler el CO₂ de los pulmones.

Necesidades tisulares de oxígeno

Es importante recordar que aunque la PaO₂ y la PaCO₂ determinan la definición de insuficiencia respiratoria, la mayor amenaza de la insuficiencia respiratoria es la incapacidad de los pulmones para satisfacer las demandas tisulares de oxígeno. Puede producirse esta incapacidad como consecuencia de una liberación insuficiente de O₂ o porque los tejidos no sean capaces de utilizar el O₂ que se les ha liberado. También puede producirse como consecuencia de una respuesta al estrés y de unos aumentos espectaculares en el consumo tisular de oxígeno⁵. La liberación de O₂ a los tejidos está determinada por la cantidad de O₂ transportado en la hemoglobina, así como por el gasto cardíaco. Por consiguiente, la insuficiencia respiratoria sitúa al paciente en un mayor riesgo si hay problemas cardíacos coexistentes o anemia. El fracaso en la utilización de O₂ se da más comúnmente como consecuencia del shock séptico. En esta situación, puede liberarse una cantidad adecuada de O₂ a los tejidos, pero retorna a la sangre venosa una cantidad anormalmente elevada de O₂, lo que indica que no está siendo extraído y utilizado a nivel tisular. (Se comenta el shock séptico en el [capítulo 65](#).)

Manifestaciones clínicas

Puede desarrollarse insuficiencia respiratoria de modo súbito (minutos u horas) o de modo gradual (varios días o más). Una disminución súbita de la PaO₂ o una rápida elevación de la PaCO₂ implica una afección grave, que puede volverse rápidamente en una urgencia potencialmente mortal. Un ejemplo es el paciente con asma en el que se desarrollan broncospasmo y disminución acusada del flujo de aire, lo que da lugar a parada respiratoria. Se tolera mejor un cambio más gradual en la PaO₂ y en la PaCO₂ porque puede producirse una compensación. Un ejemplo es el paciente con EPOC en el que se desarrolla aumento progresivo de la PaCO₂ durante varios días después del comienzo de una infección respiratoria. Dado que el cambio se produjo durante varios días, hay tiempo para la compensación renal (p. ej., retención de bicarbonato), que minimiza el cambio en el pH arterial. El paciente tiene acidosis respiratoria compensada^{3,7}. (Véase el [capítulo 16](#) para una discusión de la compensación renal en los trastornos ácido-básicos.)

Las manifestaciones de la insuficiencia respiratoria se relacionan con la extensión del cambio en la PaO₂ o PaCO₂, la rapidez del cambio (agudo o crónico), y la capacidad de compensación con el fin de superar este cambio. Cuando fracasan los mecanismos compensadores del paciente, se produce insuficiencia respiratoria. Dado que las manifestaciones clínicas son variables, es importante monitorizar las tendencias en los GSA y pulsioximetría para evaluar la extensión del cambio. Estas determinaciones no pueden sustituir a la valoración clínica y deben

interpretarse dentro del contexto de los hallazgos de la valoración clínica. Con frecuencia, la indicación inicial de la insuficiencia respiratoria es un cambio en el estado mental del paciente. Dado que la corteza cerebral es tan sensible a las variaciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-básico, los cambios en el estado mental se producen tempranamente y con frecuencia antes de que se obtengan los resultados de los GSA. La inquietud, confusión, agitación y la conducta agresiva sugieren una liberación inadecuada de O₂ al cerebro y se deberán investigar con todo detalle.

La enfermera puede detectar manifestaciones de insuficiencia respiratoria que son específicas (surgen del sistema respiratorio) o inespecíficas (surgen de otros sistemas del organismo) ([tabla 66-3](#)). La comprensión de la significación de estas manifestaciones es crítica en relación con la capacidad para detectar el comienzo de la insuficiencia respiratoria y la efectividad del tratamiento.

La taquicardia y una ligera hipertensión pueden ser también signos tempranos de insuficiencia respiratoria. Tales cambios pueden indicar un intento del corazón para compensar una menor liberación de O₂. Una intensa cefalea matutina puede sugerir que se haya producido hipercapnia durante la noche, aumentando el flujo cerebral por vasodilatación y causando una cefalea por la mañana. Por la noche, la frecuencia respiratoria es menor y los pulmones de los pacientes en riesgo de insuficiencia respiratoria pueden eliminar menos PaCO₂. Unas respiraciones rápidas y superficiales sugieren que el volumen corriente puede ser inadecuado para eliminar el CO₂ de los pulmones. La cianosis es un indicador poco fiable de hipoxemia, y un signo tardío de insuficiencia respiratoria porque no se presenta hasta que la hipoxemia es intensa (PaO₂ ≤ 45 mmHg).

TABLA 66-3 Manifestaciones clínicas de la hipoxemia y la hipercapnia*

ESPECÍFICAS

INESPECÍFICAS

Hipoxemia

Respiratoria

Cerebral

Disnea

Agitación

Taquipnea

Desorientación

Espiración prolongada (I:E = 1:3, 1:4)

Delirio

Inquietud, conducta agresiva

Retracción de los músculos intercostales

Confusión

↓ Nivel de conciencia

Empleo de los músculos accesorios de la respiración

Coma (tardía)

Cardíaca

↓ SpO₂ (< 80%)

Taquicardia

Movimientos paradójicos de la pared torácica/ abdominal con el ciclo respiratorio (tardía)

Hipertensión

Piel fría, húmeda y diaforética

Arritmias (tardía)

Hipotensión (tardía)

Cianosis (tardía)

Otra

Fatiga

Incapacidad para hablar sin hacer una pausa para respirar

Hipercapnia

Respiratoria

Cerebral

Disnea

Cefalea matutina

↓ Frecuencia respiratoria o ↑ frecuencia rápida con respiraciones superficiales

Desorientación

Somnolencia progresiva

Coma (tardía)

Cardíaca

↓ Volumen corriente

Arritmias

↓ Ventilación minuto

Hipertensión

Taquicardia

Pulso saltón

Neuromuscular

Debilidad muscular

↓ Reflejos tendinosos profundos

Temblor, convulsiones (tardía)

Otra

Respiración con labios fruncidos

Empleo de la posición en trípode

* La lista no comprende todas las manifestaciones.

Consecuencias de la hipoxemia y de la hipoxia.

La *hipoxemia* se produce cuando la cantidad de O₂ en la sangre arterial es inferior al valor normal (véase el [capítulo 25](#) para los valores normales). La **hipoxia** se produce cuando la PaO₂ ha disminuido lo suficiente para causar signos y síntomas de oxigenación inadecuada (véase la [tabla 66-3](#)). La hipoxemia puede llevar a hipoxia si no se corrige. Si la hipoxia o la hipoxemia son intensas, las células pasan del metabolismo aeróbico al anaeróbico. El metabolismo anaeróbico emplea más combustible y produce menos energía y es menos eficiente que el metabolismo aeróbico. El producto de desecho del metabolismo anaeróbico, el ácido láctico, es más difícil de eliminar del organismo que el CO₂ porque el ácido láctico ha de ser amortiguado con bicarbonato de sodio. Cuando el organismo no tiene cantidades adecuadas de bicarbonato de sodio para amortiguar el ácido láctico producido por el metabolismo anaeróbico se produce acidosis metabólica y puede aparecer la muerte celular.

La hipoxia y la acidosis metabólica tienen efectos adversos sobre los órganos vitales, especialmente el corazón y el SNC. El corazón intenta compensar el menor nivel de O₂ en la sangre aumentando la frecuencia y el gasto cardíacos. A medida que disminuye la PaO₂ y aumenta la acidosis, el músculo cardíaco puede volverse disfuncional y

el gasto cardíaco puede disminuir. Además, pueden producirse angina y arritmias. Todas estas consecuencias dan lugar a una mayor disminución de la liberación de oxígeno. Puede producirse daño cerebral permanente debido a la falta de O₂. También puede verse deteriorada la función renal y puede producirse retención de sodio, formación de edema, necrosis tubular aguda y uremia. Entre las alteraciones del sistema gastrointestinal (GI) figuran la isquemia tisular, el aumento de la permeabilidad de la pared intestinal y la posible translocación de bacterias desde el tracto GI a la circulación.

Manifestaciones clínicas específicas

El paciente en insuficiencia respiratoria puede tener varios hallazgos clínicos que indican distrés respiratorio, como un patrón de respiraciones rápidas y superficiales o una frecuencia respiratoria inferior a la normal. Ambos cambios predisponen a una eliminación insuficiente de CO₂. El paciente puede aumentar la frecuencia respiratoria con el fin de eliminar soplando CO₂ acumulado. Este patrón respiratorio requiere una cantidad de trabajo sustancial y predispone a la fatiga de los músculos respiratorios. Un cambio de una frecuencia rápida a una frecuencia más lenta en el paciente con dificultad respiratoria aguda sugiere una extrema fatiga y la posibilidad de una parada respiratoria inminente.

La postura que adopta el paciente constituye una indicación del esfuerzo asociado con la respiración. El paciente puede ser capaz de acostarse (distrés leve), ser capaz de acostarse pero preferir estar sentado (distrés moderado) o ser incapaz de respirar a menos que esté sentado en posición erguida (distrés intenso). Una postura común es estar sentado con los brazos apoyados sobre la mesa de sobrecama. Esta postura, denominada postura de trípode, ayuda a disminuir el trabajo respiratorio porque al apoyarse con los brazos se aumenta el diámetro anteroposterior del tórax y cambia la presión en el tórax. Puede emplearse una respiración con los labios fruncidos. Esta estrategia origina un aumento de la SaO₂ porque retarda las respiraciones, proporciona más tiempo para la espiración y previene que los bronquiolos pequeños se colapsen, facilitando así el intercambio gaseoso. (En el [capítulo 28](#) se comenta la respiración con los labios fruncidos.) Otro parámetro de la valoración es el número de almohadas que precisa el paciente para respirar cómodamente cuando está en reposo. Esta respiración recibe el término de *ortopnea* y puede documentarse como ortopnea de una, dos, tres o cuatro almohadas.

La persona que experimenta disnea está trabajando duramente para respirar y puede ser capaz de hablar sólo unas pocas palabras en un momento entre las respiraciones. La capacidad del paciente para hablar sin hacer una pausa para respirar constituye una indicación de la intensidad de la disnea. El paciente puede hablar con oraciones (distrés leve o ausente), frases (distrés moderado), o palabras (distrés intenso). El número de palabras constituye también una clave (p. ej., ¿cuántas palabras puede decir el paciente sin hacer una pausa para respirar?). El paciente puede tener disnea de «dos palabras» o «tres

palabras», que significa que el paciente sólo puede pronunciar dos o tres palabras antes de hacer una pausa para respirar. Puede haber también un comienzo más temprano de la fatiga al andar. Un parámetro de una valoración adicional es qué distancia es capaz de andar el paciente sin detenerse para descansar.

Puede haber un cambio en la *relación inspiratoria (I) a espiratoria (E) (I:E)*. Normalmente, la razón I:E es 1:2, que significa que la espiración tiene una duración dos veces superior a la inspiración. En los pacientes con dificultad respiratoria, la relación puede aumentar a 1:3 o 1:4. Este cambio significa obstrucción del flujo aéreo y que se precisa más tiempo para vaciar los pulmones.

La enfermera puede observar *retracción* (movimiento hacia adentro) de los espacios intercostales o de la región supraclavicular y el empleo de los músculos accesorios durante la inspiración o espiración. El empleo de los músculos accesorios significa un distrés moderado. La respiración paradójica indica distrés intenso. Normalmente, el tórax y el abdomen se mueven hacia fuera en la inspiración y hacia adentro en la espiración. Durante la *respiración paradójica*, el abdomen y el tórax se mueven de modo opuesto, hacia fuera durante la espiración y hacia dentro durante la inspiración. La respiración paradójica es consecuencia del empleo máximo de los músculos respiratorios accesorios. El paciente puede hallarse también diaforético por el trabajo asociado con la respiración.

Se debe realizar una auscultación pulmonar con el fin de valorar los sonidos respiratorios basales del paciente, así como cualquier cambio que se produzca a partir de los basales. La enfermera debe anotar la presencia y localización de cualquier sonido respiratorio adventicio. Los estertores y roncus pueden indicar edema pulmonar o enfisema. Unos sonidos respiratorios ausentes o disminuidos pueden indicar atelectasia o derrame pleural. La presencia de sonidos respiratorios bronquiales sobre la periferia pulmonar es consecuencia con frecuencia de consolidación pulmonar que se observa en la neumonía. También puede oírse un roce de fricción pleural en presencia de neumonía que ha afectado a la pleura.

Una valoración enfermera cabal puede dar lugar a una detección temprana de las manifestaciones asociadas con insuficiencia respiratoria, permitiendo que se pueda instaurar el tratamiento antes de que el paciente experimente insuficiencia respiratoria. Los pacientes con enfermedad pulmonar terminal (grave) pueden tener unos valores bajos de PaO₂ o niveles elevados de PaCO₂ y estertores como basal «normal». Es especialmente importante monitorizar los signos específicos e inespecíficos de insuficiencia respiratoria en los pacientes con EPOC porque un pequeño cambio puede causar una descompensación significativa (véase la [tabla 66-3](#)). Cualquier deterioro en el estado mental, como agitación, conducta agresiva, confusión o disminución del nivel de conciencia, debe ser notificado inmediatamente porque este cambio puede indicar el comienzo de un rápido deterioro en el estado clínico y la necesidad de ventilación mecánica.

Estudios diagnósticos

Después de la valoración física, el estudio diagnóstico más común empleado para determinar la insuficiencia respiratoria es el análisis de GSA. Se emplean las determinaciones de GSA para conocer los niveles de PaCO₂, PaO₂ y pH. Puede insertarse un catéter permanente en una arteria periférica para monitorizar la presión arterial sistémica y obtener sangre para determinación de los GSA. Con frecuencia se emplea la pulsioximetría para la monitorización del estado de la oxigenación, pero aporta poca información en relación a la ventilación pulmonar. En la insuficiencia respiratoria es necesario determinar los GSA para obtener el estado de oxigenación (PaO₂) y de ventilación (PaCO₂), así como información relacionada con el equilibrio ácido-básico.

Otros estudios diagnósticos que pueden realizarse comprenden radiografía de tórax, hemograma completo, electrolitos séricos, análisis de orina y electrocardiograma (ECG). Se obtienen cultivos de esputo y de sangre en la medida necesaria para determinar las fuentes de posible infección. Si se sospecha embolia pulmonar, puede obtenerse una exploración de la ~~V/Q~~ ^{V/Q} pulmonar o angiografía pulmonar. Aunque no comúnmente efectuadas en las situaciones agudas, se pueden realizar pruebas de función pulmonar. En el paciente con insuficiencia respiratoria aguda que requiere intubación intratraqueal, puede emplearse la CO₂ teleespiratoria (EtCO₂) para valorar la colocación de la sonda en el interior de la tráquea inmediatamente después de la intubación. También puede emplearse la EtCO₂ durante el manejo ventilatorio para valorar las tendencias en la ventilación pulmonar que se determinan por el CO₂ espirado.

En la insuficiencia respiratoria grave, puede insertarse un catéter en la arteria pulmonar para determinar las presiones y el gasto cardíacos, así como la saturación de oxígeno en la sangre venosa mezclada. Esta información es de utilidad para determinar la suficiencia de la perfusión tisular y la respuesta del paciente a las medidas terapéuticas. Se monitorizan las presiones en la arteria pulmonar, la de enclavamiento en la arteria pulmonar y de la aurícula izquierda para determinar si la acumulación de líquido en los pulmones es el resultado de problemas cardíacos o pulmonares. También se monitorizan estos parámetros para determinar la respuesta del pulmón y del corazón a la hipoxemia y la respuesta del paciente al tratamiento. La monitorización de la presión en la arteria pulmonar puede proporcionar también una realimentación sobre los efectos fisiológicos de la ventilación mecánica sobre el estado hemodinámico. (En el [capítulo 64](#) se comenta la monitorización hemodinámica.)

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Debido a los muchos problemas diferentes que causan insuficiencia respiratoria, el cuidado específico de estos pacientes varía. En esta sección se comenta la valoración general y las medidas de los cuidados

de colaboración que se aplican a los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. En los marcos de cuidados agudos hay con frecuencia una superposición de la función entre el equipo de enfermería y otros miembros del equipo de cuidados de salud.

■ Valoración enfermera

En la [tabla 66-4](#) se presentan los datos subjetivos y objetivos que se deben obtener del paciente con insuficiencia respiratoria aguda.

TABLA 66-4 Valoración enfermera: Insuficiencia respiratoria aguda

Datos subjetivos

Información importante para la salud

Historia médica: enfermedad pulmonar crónica; potenciales exposiciones ocupacionales a tóxicos pulmonares; tabaquismo (cajetillas-años); hospitalizaciones previas relacionadas con neumopatía; traumatismo torácico o de la médula espinal; obesidad extrema; alteración de la conciencia; edad (fisiológica y cronológica); uso/abuso de alcohol, otras drogas

Medicaciones: empleo de oxígeno, inhaladores (broncodilatadores), nebulización a domicilio; medicaciones de libre dispensación; tratamiento con inmunosupresores (corticosteroides); depresores del SNC

Cirugía y otros tratamientos: intubación y ventilación mecánica previas; cirugía torácica o abdominal reciente

Patrones funcionales de salud

Percepción de salud y su cuidado: ejercicio físico; actividades de autocuidado; inmunizaciones (gripe, neumonía, hepatitis)

Nutricional-metabólico: anorexia, abotargamiento, pirosis; ganancia o pérdida de peso; disminución del apetito; diaforesis; hábitos de alimentación, suplementos vitamínicos/herbales

Actividad-movilidad: fatiga, mareos; disnea en reposo o con actividad, sibilancias, tos (productiva o improductiva); esputo (volumen, color, viscosidad); palpitaciones, hinchazón de pies

Descanso y sueño: cambios en el patrón del sueño

Conocimiento y percepción: cefalea, dolor u opresión torácica

Superación y tolerancia al estrés: ansiedad, depresión

Datos objetivos

Generales

Inquietud, agitación

Piel

Piel pálida, fría, húmeda o piel caliente enrojecida; cianosis periférica y central; edema periférico en zonas dependientes

Respiratorio

Respiraciones superficiales, aumento de la frecuencia respiratoria con progresión a una disminución de la frecuencia; empleo de los músculos accesorios con evidencia de retracciones, relación I:E alterada; aumento de la excursión diafragmática o expansión torácica asimétrica; respiraciones asíncronas; frémito táctil, crepitación, o desviación traqueal a la palpación; nota a la percusión resonante, hiperresonante o mate; sonidos respiratorios ausentes, disminuidos o adventicios; los sonidos bronquiales o broncovesiculares se escuchan en una localización distinta a la normal, estridor inspiratorio, roce pleural

Cardiovascular

Taquicardia que progresa a bradicardia, arritmias, sonidos extracardíacos (S₃, S₄); pulso saltón; hipertensión que progresa a hipotensión; pulso paradójico; distensión de las venas yugulares; edema en los pies

Gastrointestinal

Distensión abdominal con timpanismo; ascitis; dolor epigástrico a la palpación; reflejo hepatoyugular

Neurológico

Somnolencia, confusión, discurso corto, inquietud, estado confusional, agitación, temblores, convulsiones, coma; asterixis, disminución de los reflejos tendinosos profundos; edema de papila

Posibles hallazgos de laboratorio

↑/↓ pH, ↑/↓ PaCO₂, ↓ PaO₂, ↓ SaO₂, ↓ FEM, ↓ volumen corriente, ↓ capacidad vital forzada, ↓ ventilación minuto, ↓ fuerza inspiratoria negativa; alteración de los valores de electrolitos en suero, hemoglobina y hematocrito; hallazgos anormales en la radiografía de tórax; valores anormales en las presiones de la arteria pulmonar y de enclavamiento en la arteria pulmonar

FEM: flujo espiratorio máximo; *I:E*: inspiratorio-espiratorio; *SNC*: sistema nervioso central.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en relación con el paciente con insuficiencia respiratoria aguda incluyen los presentados en el [Plan de cuidados enfermeros \(PCE\) 66-1](#) pero no se limitan a ellos.

■ Planificación

Los objetivos globales son que el paciente con insuficiencia respiratoria aguda tenga: 1) unos valores de GSA dentro de los basales del paciente; 2) unos sonidos respiratorios dentro de los basales del paciente; 3) ausencia de disnea o unos patrones respiratorios dentro de los basales del paciente, y 4) una tos efectiva y capacidad para expulsar las secreciones.

■ Prevención

Como parte del plan de cuidados para cualquier paciente que pueda estar en riesgo de insuficiencia respiratoria, es importante la prevención y el reconocimiento temprano de la dificultad respiratoria. La prevención implica una valoración física e historia concienzudas para identificar al paciente en riesgo de insuficiencia respiratoria y, luego, el comienzo de las intervenciones enfermeras apropiadas. Por ejemplo, un paciente en riesgo de insuficiencia respiratoria debe recibir una enseñanza apropiada en relación con la tos, respiración profunda, espirometría incentivada y deambulación según sea apropiado. La prevención de atelectasia, neumonía y complicaciones de la inmovilidad, así como la optimización de la hidratación y nutrición, pueden disminuir potencialmente el riesgo de insuficiencia respiratoria en el paciente aguda o críticamente enfermo.

PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS 66-1: Paciente con insuficiencia respiratoria aguda*

EVOLUCIÓN ESPERADA DEL PACIENTE

INTERVENCIONES ENFERMERAS Y SU RAZONAMIENTO

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Limpieza ineficaz de las vías aéreas *relacionada con* las secreciones excesivas, ↓ del nivel de conciencia, presencia de una vía respiratoria artificial, disfunción neuromuscular, y dolor *manifestada por* la dificultad en la expectoración del esputo, presencia de roncus o estertores, tos inefectiva o ausente

- Ausencia de sonidos respiratorios anormales (p. ej., roncus, estertores)
- Sonidos respiratorios basales normales
- Presencia de tos efectiva
- Expectoración efectiva del esputo

- Valorar la capacidad del paciente para toser *con el fin de determinar la necesidad de asistencia en la eliminación de las secreciones*
- Efectuar ejercicios de respiración profunda y tusígenos, estrategias tusígenas asistivas, y espirometría incentivada *para promover la eliminación de las secreciones*
- Colocar al paciente con la cabecera de la cama elevada al menos 45° o en posición de trípode *para promover la máxima expansión torácica y los esfuerzos tusígenos*
- Humidificar el O₂ con un caudal de 3 l/min *para prevenir la desecación de las mucosas*
- Efectuar aspiración traqueobronquial si la tos es inefectiva o si hay una vía respiratoria artificial *para eliminar las secreciones y mejorar la oxigenación*
- Efectuar fisioterapia torácica *para favorecer la eliminación de las secreciones*
- Colocación de una férula con almohada en cualquier incisión abdominal o torácica *para reducir el dolor y permitir unos mejores esfuerzos inspiratorios*
- Dar la vuelta al paciente cada 2 horas *para prevenir la estasis de las secreciones y promover una ventilación óptima*
- Asegurarse de una ingesta adecuada de líquidos de 2-3 l/día *para licuar las secreciones*
- Administrar las medicaciones broncodilatadoras y mucolíticas habituales prescritas y según las necesidades *para promover un mejor flujo de aire y la eliminación de las secreciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Patrón respiratorio ineficaz *relacionado con* deterioro neuromuscular de las respiraciones, dolor, ansiedad, ↓ del nivel de conciencia, fatiga de los músculos respiratorios y broncospasmo *manifestado por* una frecuencia respiratoria < 12 o > 24 respiraciones/min, relación I:E alterada, patrón respiratorio irregular, empleo de los músculos accesorios, movimiento toracoabdominal asíncrono, sibilancias, apnea

- Frecuencia respiratoria, profundidad y ritmo dentro de los límites normales para el paciente
- Movimiento toracoabdominal síncrono
- Empleo de los músculos accesorios apropiado para el nivel de actividad

- Monitorizar si hay ↓ o ↑ de la frecuencia respiratoria, períodos de apnea y ↓ de la profundidad inspiratoria entre el tórax y el abdomen *para valorar la presencia de incapacidad para mantener la ventilación*
- Colocar al paciente con la cabecera de la cama elevada al menos 45° o en posición de trípode *para promover la excursión diafragmática*
- Colocar una vía respiratoria oral o nasal y una bolsa ambú a la cabecera *porque puede precisarse un soporte de las vías aéreas en el caso de que se produzca un trastorno de la ventilación o apnea*
- Aportar medidas de comodidad (p. ej., analgésicos, colocación) *para reducir la ansiedad y promover la colaboración del paciente*
- Anticipar la necesidad de una posible aplicación de VPPNI o intubación con ventilación mecánica *para mantener una oxigenación y ventilación adecuadas*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos

relacionado con un ↑ en el líquido periférico o pulmonar

- Sonidos respiratorios normales
- ↓ o ausencia de edema periférico
- Presiones normales en la arteria pulmonar y de enclavamiento en la arteria pulmonar
- Valorar las manifestaciones de exceso de volumen de líquido tales como sonidos respiratorios anormales (estertores), disnea, aumento de peso, distensión de la vena yugular, edema periférico o sacro *para identificar si existe el problema*
- Monitorizar el estado hídrico por las determinaciones de la ingesta y eliminación, pesadas diarias, presiones de la arteria pulmonar o de enclavamiento en la arteria pulmonar y presión venosa central *para monitorizar los cambios en el volumen hídrico sistémico*
- Restringir la ingesta de líquidos y administrar diuréticos según lo prescrito *para prevenir o reducir la sobrecarga hídrica*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Ansiedad *relacionada con disnea, intubación, gravedad de la enfermedad, pérdida del control personal, y evolución incierta*

manifestada por ↑ de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y presión arterial; agitación, inquietud, verbalización de la ansiedad

- ↓ Ansiedad
- Comportamiento relajado
- ↑ Sensación del control personal
- Verbalización de una actitud positiva hacia el desenlace
- Efectuar las intervenciones de modo tranquilo y confiado *para ↓ la ansiedad del paciente*
- Tranquilizar al paciente en relación con la competencia de los cuidadores *para alentar su relajación*
- Responder a las preguntas de modo sencillo y sincero *para proporcionar al paciente la información necesaria en relación con la toma de decisiones*
- Enseñar y hacer demostración de las técnicas de relajación de la respiración con los labios fruncidos, relajación progresiva e imágenes con orientación *para promover el restablecimiento del control sobre la respiración*
- Administrar y evaluar la respuesta del paciente a cualquier medicación ansiolítica prescrita *para determinar la eficacia terapéutica*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Deterioro del intercambio gaseoso *relacionado con* hipoventilación alveolar, derivación intrapulmonar, desequilibrio V/Q , y trastorno de la difusión *manifestado por* hipoxemia o hipercapnia

- PaO_2 y $PaCO_2$ dentro de los valores normales para el paciente
- Sonidos respiratorios normales
- Monitorizar en busca de manifestaciones clínicas de hipoxemia e hipercapnia *para detectar manifestaciones sistémicas de* ↓ de O_2 y ↑ de CO_2
- Administrar O_2 según lo prescrito *para* ↑ los niveles de PaO_2 y de SaO_2
- Monitorizar los GSA en busca de una PaO_2 inferior a 60 mmHg, SaO_2 por debajo del 90%, y $PaCO_2$ superior a 50 mmHg *para valorar el intercambio gaseoso pulmonar*

- Colocar al paciente en pulsioximetría continua *para valorar un ↑ o ↓ de los niveles de O₂ en sangre*
- Monitorizar la frecuencia cardíaca apical-radial en busca de un ritmo irregular, taquicardia, bradicardia y arritmias cardíacas en el monitor cardíaco *porque la hipoxemia puede precipitar la aparición de arritmias cardíacas*
- Enseñar y alentar a una respiración con los labios fruncidos *para mejorar el intercambio gaseoso*
- Anticipar la necesidad de soporte ventilatorio *para mejorar el estado de oxigenación y de ventilación*
- Suspender los sedantes a menos que se comente con el médico *porque pueden deprimir las respiraciones*

DIAGNÓSTICO ENFERMERO

Desequilibrio nutricional por defecto *relacionado con mal apetito, disnea, presencia de una vía respiratoria artificial, ↓ del nivel energético y ↑ de los requerimientos calóricos manifestado por pérdida de peso, debilidad, pérdida muscular, deshidratación, hipotonía muscular, mala integridad cutánea*

- Mantenimiento o aumento de peso
- Albúmina y proteínas en suero dentro de los límites normales
- Proporcionar una nutrición enteral o parenteral rica en proteínas y calorías según esté indicado *para satisfacer los ↑ de los requerimientos nutricionales*
- Si el paciente es capaz de tomar nutrición por vía oral, aportar seis comidas pequeñas por día *para ↓ el gasto de energía de O₂ durante la digestión*
- Proporcionar suplementos nutricionales entre las comidas *para mantener una ingesta calórica adecuada*
- Mantener el dispositivo de liberación de O₂ prescrito durante las comidas *para prevenir la disnea y la desaturación de oxígeno de la sangre mientras se ingiere la comida*
- Monitorizar si hay signos de ↑ de CO₂ con la nutrición parenteral *porque los hidratos de carbono pueden ↑ los niveles de CO₂ en los pacientes con hipercapnia*

* Los cuidados enfermeros del paciente sometido a ventilación mecánica se presentan en el [PCE 64-1](#) y se comentan en el [capítulo 64](#).

I:E: inspiratorio:espiratorio; *VPPNI*: ventilación con presión positiva no invasiva.

■ Tratamiento respiratorio

Los principales objetivos del cuidado de la insuficiencia respiratoria aguda comprenden el mantenimiento de una oxigenación y ventilación adecuadas. Este objetivo se consigue por medio de la colaboración entre los equipos de cuidados enfermeros, médicos y respiratorios. Las intervenciones empleadas comprenden oxigenoterapia, movilización de las secreciones y ventilación con presión positiva ([tabla 66-5](#)).

Oxigenoterapia

El principal objetivo de la oxigenoterapia es corregir la hipoxemia. Si ésta es secundaria a un desequilibrio V/Q , el O_2 suplementario administrado a un flujo de 1 a 3 l/min por medio de una cánula nasal o del 24 al 32% por simple mascarilla facial o máscara de Venturi debe mejorar la PaO_2 y la SaO_2 . La hipoxemia secundaria a una derivación intrapulmonar no suele responder a concentraciones altas de O_2 , y el paciente suele requerir ventilación con presión positiva (VPP). La VPP ofrece un medio de proporcionar oxigenoterapia y humidificación, disminución del trabajo respiratorio y de la fatiga de los músculos respiratorios. Además, la presión positiva puede ayudar a abrir las vías aéreas colapsadas y a disminuir la derivación. Puede proporcionarse la VPP a través de un tubo endotraqueal (más frecuentemente) o por medios incruentos por medio de una máscara ajustada⁸. (En el [capítulo 64](#) se comenta en detalle la ventilación mecánica.)

TABLA 66-5 Cuidados de colaboración: Insuficiencia respiratoria aguda

Diagnóstico

Historia y exploración física

Gases en sangre arterial

Pulsioximetría

Radiografía de tórax

Hemograma completo

Electrolitos séricos y análisis de orina

ECG

Hemocultivos y cultivo de esputo (si están indicados)

PAP, PEAP, PAI

Tratamiento de colaboración

Tratamiento respiratorio

Oxigenoterapia

Movilización de las secreciones

- Tos efectiva
- Espirometría incentivada
- Hidratación/humidificación
- Fisioterapia torácica
- Aspiración de las vías aéreas Ventilación con presión positiva
- Ventilación incruenta con presión positiva
- Intubación con ventilación mecánica

Tratamiento farmacológico

Alivio del broncospasmo (p. ej., salbutamol)

Reducción de la inflamación de las vías aéreas (corticosteroides)

Reducción de la congestión pulmonar (p. ej., furosemida)

Tratamiento de las infecciones pulmonares (p. ej., antibióticos)

Reducción de la ansiedad e inquietud intensas (p. ej., lorazepam)

Tratamiento de soporte médico

Tratamiento de la causa de la insuficiencia respiratoria

Mantenimiento de un gasto cardíaco adecuado

Mantenimiento de una concentración de hemoglobina adecuada

Tratamiento nutricional

Soporte con nutrición parenteral

Soporte con nutrición enteral

ECG: electrocardiograma; *PAI*: presión auricular izquierda; *PAP*: presión de la arteria pulmonar; *PEAP*: presión de enclavamiento de la arteria pulmonar.

El tipo de sistema de liberación de O₂ elegido para el paciente en insuficiencia respiratoria aguda debe: 1) ser tolerado por el paciente, porque la ansiedad causada por las sensaciones de claustrofobia relacionadas con la mascarilla o la disnea puede hacer que el paciente

retire el dispositivo del O₂, y 2) mantener la PaO₂ de 55 a 60 mmHg o más y una SaO₂ al 90% o más con la menor concentración de O₂ posible. Unas elevadas concentraciones de O₂ sustituyen el gas nitrógeno normalmente presente en los alvéolos, lo que causa inestabilidad y atelectasia. En los pacientes intubados, la exposición al 60% o más de O₂ durante más de 48 horas plantea un riesgo significativo de toxicidad por O₂. En los pacientes no intubados, el riesgo es menos claro. Los efectos de una exposición prolongada a unos niveles elevados de O₂ incluyen un aumento de la permeabilidad microvascular pulmonar, disminución de la producción de agente tensoactivo y su inactivación, y cambios fibróticos en los alvéolos. (En el [capítulo 28](#) se comentan los dispositivos de liberación de O₂.)

Otros riesgos de la oxigenoterapia son específicos en relación con el paciente con hipercapnia crónica, como el paciente con EPOC. La hipercapnia crónica puede mitigar la respuesta de los quimiorreceptores en el bulbo raquídeo, situación que se denomina *narcosis por CO₂*. En esta situación, las respiraciones son estimuladas por la hipoxia. Si la PaO₂ aumenta de modo súbito, el paciente ya no estará hipoxémico, tendrá un menor estímulo para respirar y puede experimentar una parada respiratoria. Los pacientes con hipercapnia crónica deben recibir O₂ a través de un dispositivo con bajo flujo, como una cánula nasal a razón de 1 a 2 l/min o una máscara de Venturi del 24 al 28%. Deben ser monitorizados estrechamente en busca de cambios en el estado mental y de la frecuencia respiratoria, y de los resultados de las determinaciones de GSA hasta que su nivel de PaO₂ haya alcanzado el valor normal basal.

Movilización de las secreciones

Las secreciones pulmonares retenidas pueden causar o exacerbar la insuficiencia respiratoria aguda al bloquear el movimiento de O₂ al interior de los alvéolos y la sangre capilar pulmonar, y la eliminación del CO₂ durante el ciclo respiratorio. Las secreciones pueden ser movilizadas por medio de una tos efectiva, hidratación y humidificación adecuadas, fisioterapia torácica y aspiración traqueal.

Tos efectiva y colocación

Si las secreciones obstruyen las vías respiratorias, se debe animar al paciente a que tosa. El paciente con debilidad neuromuscular por enfermedad o agotamiento puede no ser capaz de generar suficientes presiones en las vías respiratorias para producir una tos efectiva. El *aumento de la tos* puede ser beneficioso en estos pacientes. Éste se realiza colocando la palma de la mano o manos sobre el abdomen por debajo de la apófisis xifoides ([fig. 66-6](#)). Cuando el paciente termina una inspiración profunda y comienza la espiración, las manos se deben mover con fuerza hacia abajo, aumentando la presión abdominal y facilitando la tos. Esta medida ayuda a aumentar el flujo espiratorio y, por consiguiente, facilita la eliminación de las secreciones.

Algunos pacientes pueden obtener beneficio de las técnicas de la tos terapéutica. Las toses emitidas como si el paciente estuviera enfurruñado son una serie de toses realizadas como si tuviera carraspera (en inglés, intentando pronunciar la palabra *huff*). Esta técnica evita que se cierre la glotis durante la tos. Los pacientes con EPOC generan mayores flujos aéreos con una tos enfurruñada que con una tos normal. Esta tos enfurruñada es efectiva en la eliminación sólo de las vías respiratorias centrales, pero puede servir de ayuda para la movilización de las secreciones hacia arriba. La tos en etapas también ayuda a la movilización de las secreciones. Para efectuarla, el paciente se sienta en una silla, respira tres o cuatro veces por la boca, y tose mientras se inclina hacia delante y aprieta una almohada contra el diafragma.

La colocación del paciente, ya sea elevando la cabeza o la cama al menos 45° o por medio de una silla reclinable o silla de cama puede ayudar a maximizar la expansión torácica, disminuyendo de este modo la disnea y mejorando la movilización de las secreciones. La posición sentada mejora la función pulmonar y ayuda en la acumulación venosa en las regiones del organismo dependientes, como las extremidades inferiores. Cuando los pulmones se hallan en posición erguida, las zonas en donde mejor se realizan la ventilación y la perfusión son las bases pulmonares. Puede emplearse la postura en decúbito lateral en el paciente con enfermedad que afecte sólo a un pulmón. Esta posición, denominada *abajo con el pulmón bueno*, permite un mejor equilibrio V/Q en el pulmón afectado. El flujo de sangre pulmonar y la ventilación son óptimas en las áreas pulmonares dependientes. Esta postura permite también que las secreciones drenen al exterior del pulmón afectado hasta el lugar en que puedan ser eliminadas por aspiración. Por ejemplo, en los pacientes con neumonía significativa del lóbulo medio derecho, la postura óptima sería el decúbito lateral izquierdo para maximizar la ventilación y la perfusión en el pulmón «bueno» y facilitar la eliminación de las secreciones del pulmón afectado (drenaje postural). Todos los pacientes deben adoptar la postura de decúbito lateral si hay la posibilidad de que la lengua obstruya las vías respiratorias o de que se pueda producir aspiración. Se debe mantener una vía respiratoria oral o nasal a la cabecera del paciente para su empleo en caso necesario.

FIG. 66-6



Aumento de la tos. Se produce un aumento de la tos colocando la palma de la mano sobre la musculatura abdominal por debajo de la apófisis xifoides. Cuando el paciente termina una inspiración profunda y comienza la espiración, se debe mover la mano con fuerza hacia abajo, aumentando la presión abdominal, lo que da lugar a una tos vigorosa.

Hidratación y humidificación

Las secreciones densas y viscosas son difíciles de eliminar y hay que fluidificarlas. Es necesaria una ingesta líquida adecuada (de 2 a 3 l por día) para mantener fluidas las secreciones y para que sea fácil expelerlas. Si el paciente es incapaz de tomar una cantidad suficiente de líquidos por vía oral, se empleará la hidratación intravenosa (i.v.). Es de la máxima importancia una valoración concienzuda del estado cardíaco y renal del paciente para determinar si puede tolerar el volumen intravascular y evitar insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y edema pulmonar. Es de la máxima importancia la valoración de los signos de sobrecarga hídrica (p. ej., estertores, disnea, aumento de la presión venosa central) a intervalos regulares. También se aplican estas consideraciones al paciente con disfunción renal. Un dispositivo de humidificación apropiada es de gran ayuda en el manejo de las secreciones. Para licuar las secreciones se pueden emplear aerosoles de una solución salina normal, administrada por un nebulizador. También se puede administrar oxígeno por mascarilla de aerosol para fluidificar las secreciones y facilitar su eliminación. El tratamiento con aerosoles puede inducir broncospasmo y una intensa tos, lo que da lugar a una disminución de la PaO_2 . Por lo tanto, es de la máxima importancia una valoración frecuente de la tolerancia del paciente al tratamiento⁹. Pueden emplearse agentes mucolíticos, como acetilcisteína nebulizada, mezclados con un broncodilatador para

fluidificar las secreciones pero, como efecto secundario, pueden causar también eritema de las vías respiratorias y broncospasmo. Por consiguiente, se emplea solamente en situaciones especiales (p. ej., durante la broncoscopia para eliminar las secreciones densas y copiosas).

Fisioterapia torácica

La fisioterapia torácica está indicada en los pacientes que producen más de 30 ml de esputo por día o que tienen evidencia de intensa atelectasia o de infiltrados pulmonares. Si se tolera, el drenaje postural, la percusión y la vibración de los segmentos pulmonares afectados pueden ayudar a mover las secreciones a las vías aéreas de mayor calibre en las que pueden ser eliminadas por la tos o por aspiración. Dado que la postura del paciente puede afectar a la oxigenación, los pacientes pueden no tolerar estar cabeza abajo o en una postura lateral debido a la extrema disnea o hipoxemia causada por el desequilibrio V/Q. (La fisioterapia torácica se comenta en el [capítulo 28](#).)

Aspiración de las vías aéreas

Si el paciente es incapaz de expectorar las secreciones, está indicado realizar una aspiración nasofaríngea, orofaríngea o nasotraqueal (aspiración a ciegas sin un tubo traqueal colocado). También puede efectuarse una aspiración a través de una vía respiratoria artificial, como tubos endotraqueales o de traqueotomía (véanse los capítulos [26](#) y [64](#)). Puede emplearse una minitraqueotomía (o *mini-trach*) para aspirar a los pacientes que tienen dificultad en la movilización de las secreciones y cuando la aspiración a ciegas es difícil o inefectiva. La *mini-trach* es una cánula permanente de plástico de 4 mm y sin manguitos que se inserta a través de la membrana cricotiroides. Se emplea para instilar solución salina normal estéril con el fin de provocar la tos y realizar la aspiración empleando un catéter de tamaño 10 French o menos. Las contraindicaciones para la *mini-trach* comprenden la ausencia de un reflejo nauseoso, historia de aspiración y la necesidad de ventilación mecánica a largo plazo.

Ventilación con presión positiva

Si las medidas intensivas no consiguen mejorar la ventilación y la oxigenación y el paciente continúa mostrando manifestaciones de insuficiencia respiratoria aguda, puede darse comienzo a la asistencia ventilatoria. Puede proporcionarse VPP de modo invasivo a través de intubación endotraqueal o nasotraqueal o no invasivo a través de una mascarilla nasal o facial. Es típico que los pacientes que requieren VPP sean atendidos en una unidad de cuidados intensivos. (Véase el [capítulo 64](#) en relación con las vías respiratorias artificiales y la ventilación mecánica.)

Puede emplearse la ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) como tratamiento en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica. Durante la VPPNI se coloca una mascarilla sobre la nariz del paciente, o sobre la nariz y la boca, y el paciente respira espontáneamente mientras se libera VPP (fig. 66-7). Con la VPPNI es posible disminuir el trabajo respiratorio sin la necesidad de intubación endotraqueal. La presión positiva en las vías aéreas de dos niveles (sistema de soporte ventilatorio BiPAP) es una forma de VPPNI en la que se fijan niveles de presión positiva diferentes para la inspiración y espiración (fig. 66-7). La presión positiva continua en las vías aéreas (PPCVA) es otra forma de VPPNI en la que se libera una presión positiva constante a las vías aéreas durante la inspiración y la espiración^{8,10}.

La VPPNI es más útil en el manejo de la insuficiencia respiratoria crónica en los pacientes con enfermedad de la pared torácica y neuromuscular (véase la tabla 66-1). Se ha empleado en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica (p. ej., SDRA, edema pulmonar cardiogénico), pero con menos éxito. También puede emplearse la VPPNI en los pacientes que rechacen la intubación endotraqueal pero que aún desean un cierto soporte ventilatorio paliativo (p. ej., pacientes con EPOC terminal). La VPPNI no es apropiada en el paciente con respiraciones ausentes, excesivas secreciones, disminución del nivel de conciencia, elevados requerimientos de O₂, traumatismo facial o inestabilidad hemodinámica^{8,10-12}.

FIG. 66-7



Ventilación incruenta con presión positiva de dos niveles. Se coloca una mascarilla sobre la nariz y la boca. La presión positiva

procedente de un respirador mecánico ayuda al paciente en sus esfuerzos respiratorios, disminuyendo el trabajo respiratorio.

■ Tratamiento farmacológico

Los objetivos del tratamiento farmacológico en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda comprenden el alivio del broncospasmo, reducción de la inflamación de las vías aéreas y de la congestión pulmonar, tratamiento de la infección pulmonar y reducción de la ansiedad e inquietud intensas.

Alivio del broncospasmo

La ventilación alveolar se verá aumentada con el alivio del broncospasmo. Se administran frecuentemente *broncodilatadores* de acción corta, como el metaproterenol o salbutamol, para revertir el broncoespasmo utilizando un nebulizador manual o un inhalador con espaciador con dosímetro⁸. En el broncospasmo agudo estos fármacos pueden administrarse a intervalos de 30 a 60 minutos hasta que pueda determinarse que se está produciendo una respuesta. Si continúa un intenso broncospasmo, puede administrarse aminofilina i.v. En ocasiones, los efectos broncodilatadores de todas estas medicaciones pueden originar un empeoramiento de la hipoxemia arterial al redistribuir el gas inspirado a zonas con menor perfusión. La administración de un broncodilatador con una mezcla de gases enriquecida en O₂ suele aliviar este efecto¹. (Véase el [capítulo 28](#) sobre la intervención enfermera en relación con los broncodilatadores.)

Reducción de la inflamación de las vías respiratorias

Se pueden emplear corticosteroides (p. ej., metilprednisolona) con agentes broncodilatadores cuando hay broncospasmo e inflamación. Cuando se administran intravenosamente, los corticosteroides tienen un comienzo de acción inmediato. Por inhalación, no se emplean en la insuficiencia respiratoria aguda porque se requiere de 4 a 5 días antes de que se observen los efectos terapéuticos óptimos¹³.

Reducción de la congestión pulmonar

Puede producirse un líquido pulmonar intersticial como consecuencia de una lesión directa o indirecta sobre la membrana alvéolo-capilar (p. ej., SDRA) o como consecuencia de insuficiencia cardíaca derecha o izquierda y, por consiguiente, puede tener un origen cardíaco o extracardíaco. El resultado es una disminución de la ventilación alveolar e hipoxemia. Se emplean diuréticos i.v. (p. ej., furosemida) para disminuir la congestión pulmonar causada por insuficiencia cardíaca. También puede emplearse la digital si hay insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular para aumentar la contractilidad y

disminuir la frecuencia cardíaca. (Véase el [capítulo 34](#) en relación con la insuficiencia cardíaca.)

Tratamiento de las infecciones pulmonares

INVESTIGACIÓN ENFERMERA: Práctica de sedación en cuidados críticos

Cita bibliográfica

Weinert CR, Chlan L, Gross C: Sedating critically ill patients: factors affecting nurses' delivery of sedative therapy, *Am J Crit Care* 10:156, 2001

Objetivo

Explorar las creencias y actitudes de las enfermeras hacia la enfermedad crítica y las prácticas de sedación, e identificar los procesos empleados por las enfermeras para valorar la necesidad de sedación de los pacientes

Métodos

Se empleó un diseño cualitativo para entrevistar a 34 enfermeras de cuidados intensivos con gran experiencia en marcos de grupos representativos. Todas las entrevistas fueron grabadas en cinta magnetofónica y transcritas

Resultados y conclusiones

Se extrajeron cinco temas de los datos y fueron validados por las participantes del estudio y dos enfermeras de cuidados intensivos experimentadas que no participaron. Se descubrió que los miembros familiares de los pacientes y la carga de trabajo de las enfermeras influyen en las prácticas de sedación de las enfermeras. Se señalaron conflictos con los médicos cuando no se comparten los objetivos de sedación para el paciente. Las enfermeras creían que los objetivos de la sedación eran aportar bienestar, amnesia y seguridad al paciente. Por último, las enfermeras emplearon varias indicaciones del paciente para determinar el nivel de sedación y señalaron unos sentimientos mezclados sobre la eficacia de los protocolos de sedación

Implicaciones para la práctica enfermera

Se señaló que varios factores no relacionados con los pacientes (p. ej., sociales, personales) influían en las prácticas de sedación de las enfermeras. Idealmente, estos factores deberían quedar limitados. Los objetivos de la sedación deben reflejar las necesidades de cada paciente individual. El empleo de protocolos de sedación podría lograr esta directiva y se debería estudiar

Las infecciones pulmonares (neumonía, bronquitis aguda) dan lugar a una excesiva producción de moco, fiebre, aumento del consumo de oxígeno y alvéolos inflamados, llenos de líquido o colapsados. Los alvéolos que se hallan repletos de líquido o colapsados no pueden participar en el intercambio gaseoso. Las infecciones pulmonares pueden causar o exacerbar una insuficiencia respiratoria aguda. Con frecuencia se administran antibióticos i.v., como vancomicina o ceftriaxona, para inhibir el crecimiento bacteriano. Se obtienen radiografías de tórax para determinar la localización y extensión del proceso infeccioso sospechado, y cultivos de esputo para determinar el tipo de micro organismos causantes de la infección y su sensibilidad a las medicaciones antimicrobianas.

Reducción de la ansiedad, dolor y agitación intensas

La ansiedad, inquietud y agitación son consecuencia de la hipoxia cerebral. Además, el temor causado por la incapacidad para respirar y la sensación de pérdida del control pueden exacerbar la ansiedad. La ansiedad, el dolor y la agitación aumentan el consumo de O₂, que puede empeorar el grado de hipoxemia. También aumentan la producción de CO₂, afectan al manejo del respirador y aumentan la morbilidad^{14,15}. Varias estrategias enfermeras pueden servir de ayuda al paciente al reducir el nivel de ansiedad y el dolor (véase el [PCE 66-1](#)).

Se pueden emplear la sedación y la analgesia con tratamiento farmacológico, como benzodiazepinas (p. ej., lorazepam, midazolam) y narcóticos (p. ej., morfina, fentanilo) para disminuir la ansiedad, la agitación y el dolor. Una agitación continua aumenta el trabajo respiratorio del paciente, el consumo de O₂, la producción de CO₂ y el riesgo de lesión (p. ej., extubación accidental). Cuando reciben algún agente sedante o analgésico, los pacientes han de ser monitorizados estrechamente por si se presenta depresión cardiovascular y respiratoria^{14,15}. En el marco de los cuidados intensivos, la sedación y la analgesia se emplean comúnmente en los pacientes muy inquietos, con gran ansiedad y agitación, que pueden estar experimentando dolor y se hallan en insuficiencia respiratoria aguda.

Los pacientes que respiran asincrónicamente con la ventilación mecánica pueden beneficiarse también del ajuste de las velocidades del flujo del respirador y otros parámetros, así como considerar las causas tratables de agitación, como hipoxemia, dolor o hipercapnia. Los pacientes que permanecen en asincronía con la ventilación mecánica pueden precisar un bloqueo neuromuscular con agentes como el vecuronio o el cisatracurio para poder relajar los músculos esqueléticos y sincronizar la ventilación mecánica. El bloqueo neuromuscular puede disminuir también el riesgo del paciente de lesión pulmonar relacionada con unas presiones inspiratorias/intratorácicas excesivas. En este sentido, el respirador puede a continuación proporcionar un soporte respiratorio óptimo. Los pacientes sometidos a bloqueo neuromuscular deben recibir

sedación y analgesia hasta el punto de la inconsciencia, para comodidad del paciente, eliminar su conciencia y evitar la experiencia aterradora de estar despierto, con dolor y paralizado (véase el cuadro [Investigación enfermera](#))¹⁴⁻¹⁶.

■ Tratamiento médico de apoyo

Los objetivos y las intervenciones terapéuticas para maximizar la liberación de O₂ y tratar la causa de la insuficiencia respiratoria son esenciales para mejorar la oxigenación y el estado de ventilación del paciente. El objetivo principal es tratar la causa subyacente de la insuficiencia respiratoria. Otros objetivos comprenden el mantenimiento de unos valores adecuados del gasto cardíaco y de la concentración de hemoglobina.

Tratamiento de la causa subyacente

Las intervenciones se dirigen hacia la reversión del proceso de la enfermedad que ha dado lugar al desarrollo de la insuficiencia respiratoria aguda. Los pacientes con hipoventilación pueden ser diagnosticados y tratados rápidamente. Los pacientes con desequilibrio V/Q, derivación o limitación de la difusión son tratados de modo diferente dependiendo de la causa. En todas las situaciones de los pacientes, la monitorización de los efectos del tratamiento, incluidas las tendencias en las determinaciones de los GSA y los cambios en el estado respiratorio, es un proceso continuo.

Mantenimiento de un gasto cardíaco adecuado

El gasto cardíaco refleja el flujo de sangre que alcanza los tejidos. La presión arterial es un indicador importante de la suficiencia del gasto cardíaco. Generalmente, una presión arterial sistólica de al menos 90 mmHg es adecuada para mantener la perfusión de los órganos vitales. Si la presión arterial sistólica es al menos de 90 mmHg, los cambios en el estado mental pueden ser atribuidos al nivel de O₂ y de CO₂ más que a una disminución de la perfusión cerebral. La disminución del gasto cardíaco se trata por la administración de líquidos i.v., medicaciones o ambos. (Véase el [capítulo 65](#) sobre los fármacos empleados en el tratamiento de una disminución del gasto cardíaco y del choque.) También puede verse disminuido el gasto cardíaco por cambios en las presiones intratorácica o intrapulmonar derivados de la ventilación con presión positiva. En consecuencia, se monitorizarán estrechamente los indicadores clínicos del gasto cardíaco adecuado y de la perfusión tisular, con iniciación o equilibrio de la ventilación mecánica por máscara o intubación endotraqueal.

Mantenimiento de una concentración de hemoglobina adecuada

La hemoglobina es el principal transportador cuando se libera O_2 a los tejidos. Si el paciente está anémico, la liberación de O_2 a los tejidos se verá comprometida: una concentración de hemoglobina de 9 a 10 g/dl (de 90 a 100 g/l) o mayor asegura una saturación de O_2 adecuada de la hemoglobina. El paciente debe ser monitorizado en busca de lugares en los que pueda haber pérdida de sangre y ser transfundido con concentrado de hematíes si no se puede mantener una concentración de hemoglobina adecuada.

■ **Terapia nutricional**

El mantenimiento de los depósitos de proteínas y de energía es especialmente importante en los pacientes que experimentan insuficiencia respiratoria aguda porque un agotamiento nutricional causa una pérdida de masa muscular, incluidos los músculos respiratorios, y puede prolongar la recuperación. Durante las manifestaciones agudas de la insuficiencia respiratoria, el riesgo de aspiración habitualmente impide la ingesta nutricional oral. Por consiguiente, puede administrarse nutrición enteral o parenteral. Cuando remiten las manifestaciones agudas, el paciente puede reanudar la ingesta oral según se tolere. Se dispone de una multitud de suplementos nutricionales para esta población de pacientes. En los que retienen CO_2 tal vez deba evitarse una alimentación rica en hidratos de carbono porque se metabolizan a CO_2 y provocan un aumento en la carga de CO_2 . Sin embargo, en la actualidad se están realizando investigaciones en este campo, y siguen siendo controvertidas.

■ **Evaluación**

En el [PCE 66-1](#) se muestran las evoluciones esperadas del paciente con insuficiencia respiratoria aguda.

■ **Consideraciones gerontológicas: insuficiencia respiratoria**

La población de edad avanzada es el grupo de edad de mayor crecimiento en Norteamérica, tendencia que se ve reflejada cada vez más en la población de pacientes en cuidados agudos y cuidados intensivos. Múltiples factores contribuyen a un mayor riesgo de insuficiencia respiratoria en los ancianos. Se hallan en mayor riesgo de desarrollo de insuficiencia respiratoria debido a la reducción de la capacidad ventilatoria que acompaña al proceso de envejecimiento, en especial si hay otros factores de riesgo. El envejecimiento fisiológico del pulmón puede producir dilatación alveolar, mayores espacios aéreos y pérdida de la superficie. También hay una menor retracción elástica en el interior de las vías aéreas, una distensibilidad de la pared torácica disminuida y una menor fuerza de los músculos respiratorios. En los ancianos, la PaO_2 disminuye aún más y la $PaCO_2$ se eleva hasta un nivel mayor antes de que el sistema respiratorio sea estimulado para alterar la frecuencia y profundidad de la respiración. Este retraso en la respuesta puede contribuir al desarrollo de insuficiencia respiratoria. Además, los antecedentes de tabaquismo constituyen un factor de riesgo. El

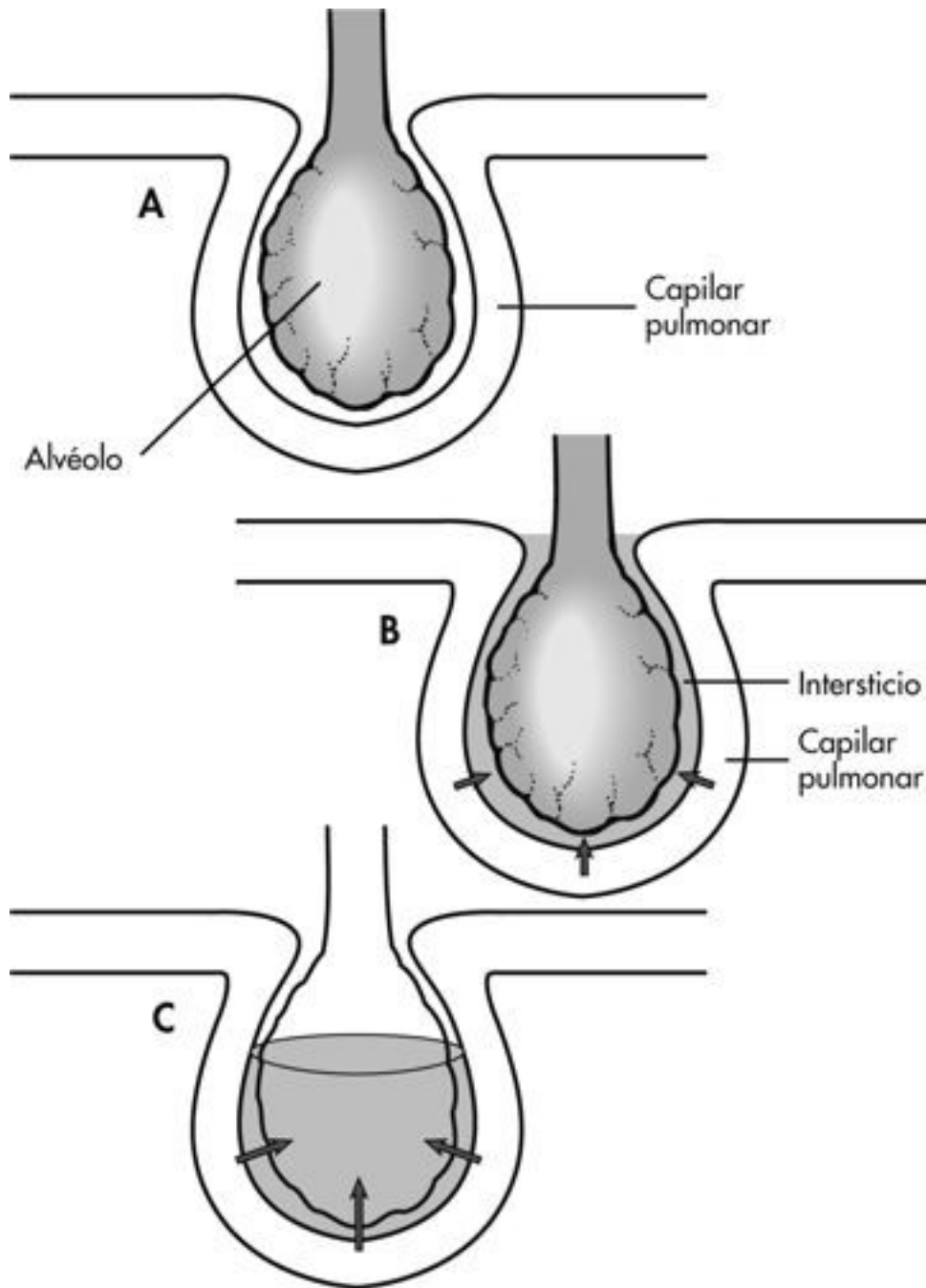
tabaquismo inveterado puede acelerar los cambios respiratorios relacionados con la edad. Un mal estado nutricional y una menor reserva fisiológica disponible en los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso autónomo aumentan el riesgo de estados patológicos adicionales, como neumonía y cardiopatía que pueden comprometer la función respiratoria y precipitar la insuficiencia respiratoria^{17,18}.

La valoración de los parámetros debe ajustarse también a la edad. Por ejemplo, la frecuencia cardíaca y la presión arterial aumentan generalmente con la edad y los cambios relacionados en el sistema cardiovascular. Por consiguiente, la determinación de los signos vitales basales del paciente y su empleo como base para la comparación de los hallazgos de la valoración física es muy apropiada para la evaluación de los cambios en la función cardiopulmonar en el adulto de edad avanzada. ■

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

El **síndrome de distrés respiratorio agudo** (SDRA) es una forma súbita y progresiva de insuficiencia respiratoria aguda en la que la membrana alvéolo-capilar se lesiona y se vuelve más permeable al líquido intravascular ([fig. 66-8](#)). Los alvéolos se rellenan de líquido, lo que da lugar a intensa disnea, hipoxemia rebelde al O₂ suplementario, reducción de la distensibilidad pulmonar e infiltrados pulmonares difusos¹⁹⁻²².

FIG. 66-8



Estadios de la formación de edema en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. **A**, alvéolo y capilares pulmonares normales. **B**, se produce edema intersticial con aumento del flujo de líquido al espacio intersticial. **C**, se produce edema alveolar cuando el líquido cruza la barrera sangre-gas.

Se calcula que la incidencia de SDRA en Estados Unidos es de más de 150.000 casos al año. A pesar del tratamiento de apoyo, la tasa de mortalidad derivada del SDRA es de, aproximadamente, el 50%. Los pacientes que tienen shock por gramnegativos y SDRA tienen una tasa de mortalidad²⁰ del 70 al 90%.

Etiología y fisiopatología

En la [tabla 66-6](#) figura una lista con las afecciones que predisponen a los pacientes al desarrollo de SDRA. La causa más común de SDRA es la sepsis. Los pacientes con múltiples factores de riesgo tienen una probabilidad de tres a cuatro veces superior de desarrollo de SDRA.

TABLA 66-6 Afecciones que predisponen al síndrome de dificultad respiratoria aguda

Lesión pulmonar directa

Causas comunes

Aspiración del contenido gástrico o de otras sustancias

Neumonía vírica/bacteriana

Causas menos comunes

Casi ahogamiento

Embolia: grasa, aire, líquido amniótico

Inhalación de sustancias tóxicas

Neumonitis por radiación

Toxicidad por el O₂

Traumatismo torácico

Lesión pulmonar indirecta

Causas comunes

Politraumatismo grave

Sepsis (especialmente infección por gramnegativos)

Causas menos comunes

Anafilaxia

Coagulación intravascular diseminada

Derivación cardiopulmonar

Enfermedades sistémicas no pulmonares

Estados de shock

Lesión craneal grave

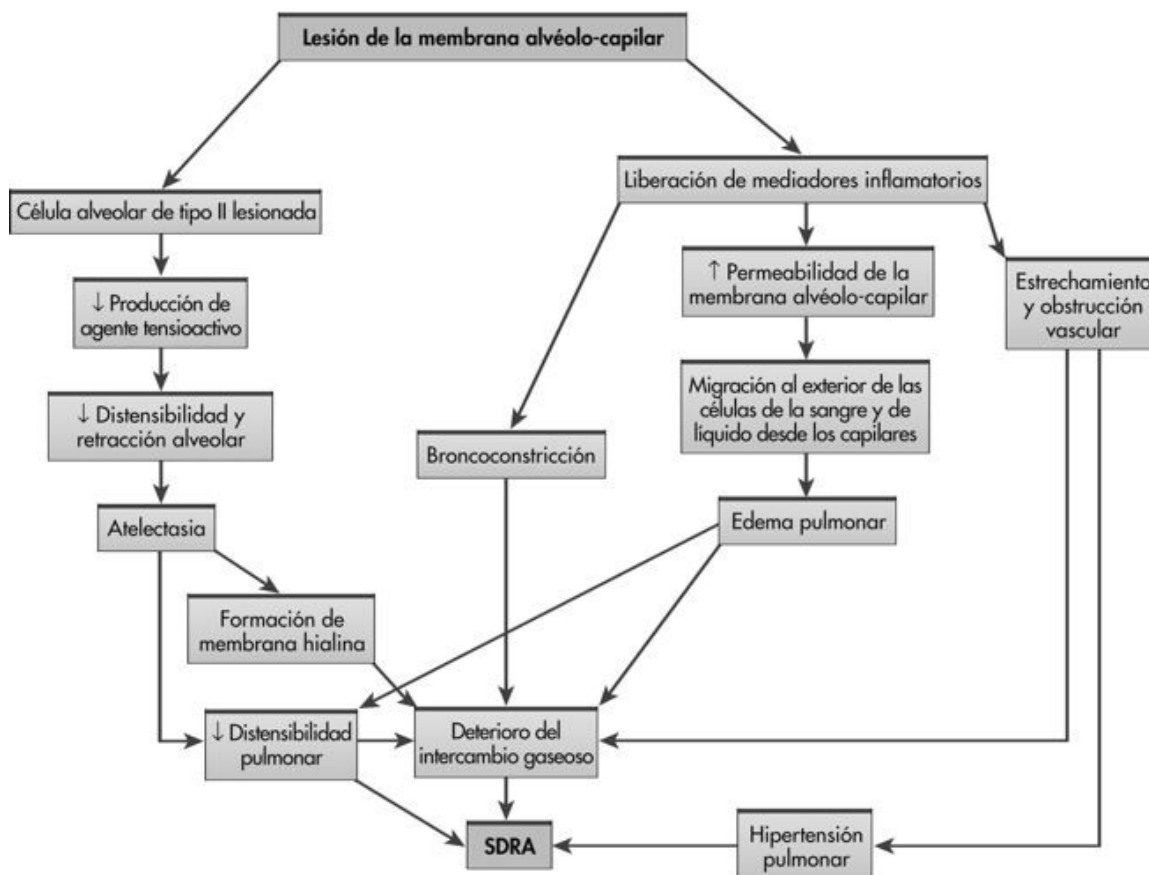
Múltiples transfusiones de sangre

Sobredosis de fármacos narcóticos (p. ej., heroína)

Pancreatitis aguda

La lesión pulmonar directa puede causar SDRA (fig. 66-9) o éste puede desarrollarse como consecuencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) (véase el capítulo 65, fig. 65-1). El SRIS puede tener una causa infecciosa o no infecciosa y se caracteriza por una inflamación generalizada o respuestas clínicas a la inflamación que sigue a una variedad de daños fisiológicos, como un traumatismo grave, isquemia intestinal, lesión pulmonar y sepsis²². El SDRA puede desarrollarse también como consecuencia del síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). Éste es consecuencia de una disfunción de órganos y sistemas que aumenta de modo progresivo en gravedad y, en último término, da lugar a insuficiencia multiorgánica y multisistémica. (En el capítulo 65 se comentan el SRIS y el SDMO.)

FIG. 66-9



Fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

No se conoce una causa exacta del daño de la membrana alvéolocapilar. Sin embargo, se cree que los cambios fisiopatológicos del SDRA se deben a la estimulación de los sistemas inflamatorio e inmunitario, que causan una atracción de neutrófilos al intersticio pulmonar¹⁰. Los neutrófilos causan la liberación de mediadores bioquímicos, humorales y celulares (tabla 66-7) que producen cambios en el pulmón, como el aumento de la permeabilidad de la membrana capilar, la destrucción de elastina y colágeno, la formación de microémbolos y la vasoconstricción de la arteria pulmonar (véase la fig. 66-9)²⁰⁻²². (En los capítulos 12 y 13 se comentan estos mediadores.)

TABLA 66-7 Medidores de la lesión pulmonar aguda

- Componente C5a del complemento
- Productos de los neutrófilos, incluidas proteasas y radicales O₂
- Productos de los monocitos y de los macrófagos, incluido el factor de necrosis tumoral, interleucina-1 y factor estimulante de colonias
- Metabolitos del ácido araquidónico, incluidas prostaglandinas y leucotrienos
- Productos de la coagulación, incluyendo las calicreínas, cininas, productos de degradación de la fibrina y el factor activador del plasminógeno
- Histamina
- Serotonina
- Endotoxina
- Elastasa
- Colagenasa

Los cambios fisiopatológicos en el SDRA se dividen en tres fases: 1) de lesión o exudativa; 2) fase reparativa o proliferativa, y 3) fase fibrótica.

Fase de lesión o exudativa

La *fase de lesión o exudativa* se produce, aproximadamente, entre 1 y 7 días (por lo general, de 24 a 48 horas) después de la lesión pulmonar directa o daño al huésped. Los neutrófilos se adhieren a la microcirculación pulmonar causando daño en el endotelio vascular y aumentando la permeabilidad capilar. En la fase más temprana de la lesión se produce una congestión del espacio intersticial peribronquial y perivascular, que produce edema intersticial. A continuación, el líquido del espacio intersticial cruza el epitelio alveolar y se introduce en el espacio alveolar. Se desarrolla una derivación intrapulmonar porque los alvéolos se rellenan de líquido y la sangre que pasa a través de ellos no puede ser oxigenada (véanse las figs. [66-4](#) y [66-8](#)).

Las células alveolares de tipo I y II, que producen agentes tensioactivos o surfactantes, se ven dañadas por los cambios causados por el SDRA. Este daño, además de una mayor acumulación de líquido y de proteínas, da lugar a una disfunción del agente tensioactivo. La función del agente tensioactivo o *surfactante* es mantener la estabilidad alveolar disminuyendo la tensión de superficie alveolar y prevenir el colapso alveolar. Una disminución de la síntesis de tensioactivo y la inactivación del existente dan lugar a que los alvéolos se vuelvan

inestables y se colapsen (atelectasia). Una atelectasia generalizada disminuye aún más la distensibilidad pulmonar, compromete el intercambio gaseoso y contribuye a la hipoxemia^{21,22}.

También durante este estadio, las membranas hialinas comienzan a revestir los alvéolos. La membrana hialina está compuesta de células necróticas, proteínas y fibrina, y se sitúa adyacente a la pared alveolar. Se cree que estas membranas hialinas son el resultado de la exudación de sustancias de elevado peso molecular (particularmente fibrinógeno) al líquido del edema. Las membranas hialinas contribuyen al desarrollo de fibrosis y atelectasia, lo que lleva a una disminución de la capacidad del intercambio gaseoso y de la distensibilidad pulmonar.

Los cambios fisiopatológicos primarios que caracterizan la fase de *lesión o fase exudativa* del SDRA son el edema intersticial y alveolar (edema pulmonar no cardiogénico) y atelectasia²³. Un importante desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} y la derivación de la sangre capilar pulmonar dan lugar a hipoxemia que no responde al aumento de concentraciones de O_2 (denominada **hipoxemia refractaria**). La limitación de la difusión, causada por la formación de la membrana hialina, contribuye aún más a la intensidad de la hipoxemia. A medida que los pulmones se vuelven menos distensibles debido a la disminución del agente tensioactivo, edema pulmonar y atelectasia, el paciente debe generar mayores presiones en las vías respiratorias para inflar unos pulmones «rígidos». La menor distensibilidad pulmonar aumenta en gran medida el trabajo respiratorio del paciente.

La hipoxemia y la estimulación de los receptores yuxtacapilares en el parénquima pulmonar rígido (reflejo J) causan, inicialmente, el aumento de la frecuencia respiratoria y la disminución del volumen corriente. Este patrón respiratorio aumenta la eliminación de CO_2 , produciendo alcalosis respiratoria. Aumenta el gasto cardíaco en respuesta a la hipoxemia, esfuerzo compensador para aumentar el flujo de sangre pulmonar. No obstante, como la atelectasia, el edema pulmonar y la derivación pulmonar aumentan, fracasa la compensación y, en último término, se produce una hipoventilación, disminución del gasto cardíaco y de la perfusión tisular de O_2 .

Fase reparativa o proliferativa

La *fase reparativa o proliferativa* del SDRA comienza de 1 a 2 semanas después de la lesión pulmonar inicial. Durante esta fase se produce una afluencia de neutrófilos, monocitos y linfocitos y proliferación de fibroblastos como parte de la respuesta inflamatoria. El pulmón lesionado tiene una inmensa capacidad regenerativa después de la lesión pulmonar aguda. La fase proliferativa es completa cuando el pulmón lesionado se convierte en un tejido fibroso denso. Puede producirse un aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar en este estadio porque los fibroblastos y las células inflamatorias destruyen la vasculatura pulmonar. Continúa disminuyendo la distensibilidad pulmonar como consecuencia de la fibrosis intersticial, y la hipoxemia empeora debido al engrosamiento

de la membrana alveolar, lo que causa una limitación de la difusión y derivación. Si persiste la fase reparativa, se produce una fibrosis generalizada. Si se detiene, las lesiones se resuelven^{19,21}.

Fase fibrótica

La *fase fibrótica* del SDRA se produce, aproximadamente, de 2 a 3 semanas después de la lesión pulmonar inicial. Recibe también la denominación de *fase crónica o tardía* del SDRA. En este momento, el pulmón se halla totalmente remodelado por tejidos colágeno y fibroso. Hay una cicatrización y fibrosis difusa, lo que da lugar a una disminución de la distensibilidad pulmonar. Además, la superficie para el intercambio gaseoso se encuentra significativamente reducida debido a que el intersticio es fibrótico y, por consiguiente, continúa la hipoxemia. Como consecuencia de la destrucción vascular pulmonar y fibrosis se produce hipertensión pulmonar.

Progresión clínica

La progresión del SDRA varía según los pacientes. Algunas personas sobreviven a la fase aguda de la lesión pulmonar; el edema pulmonar se resuelve y se produce una recuperación completa en unos días. La probabilidad de supervivencia es escasa en los pacientes que entran en estadio fibrótico (crónico o tardío), que requiere ventilación mecánica a largo plazo. No se sabe por qué los pulmones se reparan y se recuperan en algunos pacientes y en otros no. Parece que hay varios factores importantes en la determinación del curso del SDRA, entre ellos la naturaleza de la lesión inicial, la extensión y gravedad de las enfermedades coexistentes y las complicaciones pulmonares^{1,20,21}.

Manifestaciones clínicas

La forma de presentación inicial del SDRA es, con frecuencia, insidiosa. En el momento de la lesión inicial, y durante varias horas hasta 1 o 2 días posteriormente, el paciente puede no experimentar síntomas respiratorios, o puede exhibir sólo disnea, taquipnea, tos e inquietud. La auscultación torácica puede ser normal o poner de manifiesto estertores finos diseminados. Los GSA suelen indicar una ligera hipoxemia y alcalosis respiratoria causada por hiperventilación. La alcalosis respiratoria es consecuencia de la hipoxemia y de la estimulación de los receptores yuxtacapilares. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar signos de infiltrados intersticiales diseminados mínimos. El edema puede no mostrarse en la radiografía hasta que haya un aumento del 30% de contenido líquido en el pulmón^{20,21}.

A medida que progresa el SDRA, los síntomas empeoran debido al aumento de líquido acumulado y a la disminución de la distensibilidad pulmonar. Se hace manifiesta una dificultad respiratoria a medida que aumenta el trabajo respiratorio. Puede haber taquipnea y retracciones intercostales y supraesternales. Las pruebas de función pulmonar en el SDRA ponen de manifiesto una disminución de la distensibilidad y de los

volúmenes pulmonares, en especial de la capacidad residual funcional (CRF). Puede haber taquicardia, diaforesis, cambios en el sensorio con disminución del nivel de conciencia, cianosis y palidez. La auscultación torácica suele poner de manifiesto estertores diseminados y roncus. La radiografía de tórax demuestra infiltrados intersticiales y alveolares bilaterales difusos y extensos. Puede insertarse un catéter en la arteria pulmonar. La presión de enclavamiento en la arteria pulmonar no aumenta en el SDRA porque la causa no es cardiogénica (no relacionada con la función cardíaca).

Una hipoxemia y una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inferior a 200 a pesar de un aumento en la FiO_2 a través de máscara, cánula o tubo endotraqueal son signos distintivos de SDRA. Los GSA pueden demostrar inicialmente una PaCO_2 normal o disminuida a pesar de una intensa disnea e hipoxemia. La hipercapnia significa que se está produciendo hipoventilación y que el paciente ya no es capaz de mantener el nivel de ventilación necesario para proporcionar un intercambio gaseoso óptimo.

A medida que progresa el SDRA se asocia con profunda dificultad respiratoria, precisando intubación endotraqueal y ventilación con presión positiva (VPP). Con frecuencia la radiografía recibe la denominación de *pulmón blanqueado* o *pulmón blanco*, debido a que se produce consolidación y los infiltrados coalescentes se hallan diseminados por la totalidad de los pulmonares, dejando pocos espacios aéreos reconocibles. También puede haber derrames pleurales. Si no se instauro tratamiento, puede seguirse de intensa hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica, con síntomas de hipoxia en el órgano diana o hipoxia tisular.

En resumen, no hay unos criterios precisos que definan el SDRA. Se considera que existe este síndrome si el paciente tiene: 1) hipoxemia refractaria; 2) una radiografía de tórax con nuevos infiltrados intersticiales o alveolares bilaterales; 3) una presión de enclavamiento en la arteria pulmonar de 18 mmHg o inferior y sin datos de insuficiencia cardíaca, y (4) una afección predisponente al SDRA en las 48 horas siguientes a las manifestaciones clínicas ([tabla 66-8](#)).

TABLA 66-8 Hallazgos diagnósticos en el síndrome de distrés respiratorio agudo

Hipoxemia refractaria

$\text{PaO}_2 < 50$ mmHg con $\text{FiO}_2 > 40\%$ con PTEP > 5 cmH₂O

Razón $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$

Radiografía de tórax

Nuevos infiltrados intersticiales y alveolares bilaterales

Presión de enclavamiento en la arteria pulmonar

≤ 18 mmHg y sin signos de insuficiencia cardíaca

Afección predisponente

Identificación de una afección predisponente al SDRA en las 48 horas siguientes a las manifestaciones clínicas

PTEP: presión teleespiratoria positiva; *SDRA*: síndrome de distrés respiratorio agudo.

Complicaciones

Pueden desarrollarse complicaciones como consecuencia del propio SDRA o de su tratamiento. (En la [tabla 66-9](#) figura una lista con las complicaciones comunes del SDRA.) La principal causa de muerte en el SDRA es el SDMO, a menudo acompañado de sepsis. Los órganos vitales más comúnmente afectados son el riñón, hígado y corazón, y los sistemas y órganos afectados con mayor frecuencia son el SNC y los sistemas hematológico y gastrointestinal.

TABLA 66-9 Complicaciones asociadas con el síndrome de dificultad respiratoria aguda

Infección

Complicaciones renales

Infección relacionada con el catéter

Insuficiencia renal aguda

Neumonía nosocomial

Sepsis (bacteriemia)

Complicaciones cardíacas

Arritmias

Disminución del gasto cardíaco

Complicaciones respiratorias

Barotrauma pulmonar (p. ej., neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo)

Émbolos pulmonares

Fibrosis pulmonar

Toxicidad por el O₂

Complicaciones gastrointestinales

Íleo paralítico

Neumoperitoneo

Úlcera de estrés y hemorragia

Complicaciones hematológicas

Anemia

Coagulación intravascular diseminada

Trombocitopenia

Complicaciones de la intubación SE

Estenosis traqueal

Traqueomalacia

Ulceración laríngea

Ulceración traqueal
SE: sonda endotraqueal.

Neumonía nosocomial

Una complicación frecuente del SDRA es la neumonía nosocomial, que se produce en hasta el 68% de los pacientes con SDRA. Los factores de riesgo comprenden deterioro de las defensas del huésped, contaminación del equipo médico, dispositivos de monitorización cruenta, aspiración del contenido gastrointestinal y ventilación mecánica prolongada, así como colonización de las vías aéreas. Entre las estrategias para prevenir la neumonía nosocomial figuran las medidas de control de infecciones (p. ej., lavado de manos estricto y técnica estéril durante la aspiración endotraqueal) y elevación de la cabecera de la cama 45° o más para prevenir la aspiración²⁴. (Véase el [capítulo 27](#) en relación con la neumonía.)

Barotrauma

Puede producirse *barotrauma* como consecuencia de la rotura de alvéolos sobredistendidos durante la ventilación mecánica. Las altas presiones máximas en las vías aéreas que pueden precisarse en los pacientes con SDRA predisponen a esta complicación. El barotrauma da lugar a la presencia de aire alveolar en localizaciones en las que normalmente no se encuentra. Esto puede conducir a enfisema pulmonar intersticial, neumotórax, enfisema subcutáneo, neumoperitoneo, neumomediastino y neumotórax a tensión. (Véase el [capítulo 27](#) en relación con el neumotórax.) Para evitar el barotrauma, el paciente con SDRA es sometido a veces a ventilación con menores volúmenes corrientes, lo que da lugar a una mayor PaCO₂. Este método de ventilación mecánica recibe la denominación de *hipercapnia permisiva* porque se permite que la PaCO₂ se eleve por encima de los límites normales⁹.

Traumatismo por volupresión

Puede producirse un *traumatismo por volupresión* en pacientes con SDRA cuando se emplean grandes volúmenes corrientes para ventilar los pulmones no distensibles. El traumatismo por volupresión da lugar a fracturas alveolares y al movimiento de líquidos y de proteínas al interior de los espacios alveolares. Para limitar esta complicación se recomienda el empleo de menores volúmenes corrientes o ventilación de presión en los pacientes con SDRA²⁵ (véase el [capítulo 64](#)).

Úlceras de estrés

Los pacientes críticamente enfermos con insuficiencia respiratoria aguda se hallan en alto riesgo de padecer úlceras de estrés. En el 30% de los pacientes con SDRA que precisan VPP se produce sangrado por úlceras de estrés, una incidencia mayor que en otras causas de insuficiencia respiratoria aguda. Entre las estrategias de manejo figura la corrección de las afecciones predisponentes, como hipotensión, choque y acidosis. La intervención profiláctica comprende agentes antiulcerosos (p. ej., famotidina, omeprazol, sucralfato) y un comienzo temprano de la nutrición enteral (véanse los capítulos [39](#) y [64](#)).

Insuficiencia renal

La insuficiencia renal puede producirse por una menor oxigenación del tejido renal como resultado de hipotensión, hipoxemia o hipercapnia. También puede producirse insuficiencia renal por la administración de fármacos nefrotóxicos (p. ej., aminoglucósidos), que se emplean en el tratamiento de las infecciones asociadas con el SDRA.

CUIDADOS ENFERMEROS Y DE COLABORACIÓN

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

El cuidado de colaboración en la insuficiencia respiratoria aguda (véase la [tabla 66-5](#)) es aplicable al SDRA. En la siguiente sección se comentan las medidas adicionales del cuidado de colaboración en relación con el paciente con SDRA ([tabla 66-10](#)). Lo común es que los pacientes con SDRA sean atendidos en unidades de cuidados intensivos. El plan de cuidados enfermeros para la insuficiencia respiratoria aguda (véase el [PCE 66-1](#)) es aplicable a los pacientes con SDRA.

■ Valoración enfermera

Dado que el SDRA causa insuficiencia respiratoria aguda, los datos subjetivos y objetivos que se deban obtener de una persona con SDRA son los mismos que en la insuficiencia respiratoria aguda (véase la [tabla 66-4](#)). Los hallazgos anormales en la exploración física son indicaciones de que el SDRA ha progresado más allá de los estadios iniciales.

TABLA 66-10 Cuidados de colaboración: Síndrome de distrés respiratorio agudo

Diagnóstico

Véase la [tabla 66-8](#)

Tratamiento colaborador

Tratamiento respiratorio

Administración de O₂

Posición en decúbito prono

Tratamiento de rotación lateral

Ventilación mecánica con PTEP

Tratamiento de soporte

Identificación y tratamiento de la causa subyacente

Monitorización hemodinámica

Medicaciones inotrópicas/vasopresoras

Dopamina

Dobutamina

Diuréticos

Administración de líquidos i.v.

PTEP: presión teleespiratoria positiva.

■ Diagnósticos enfermeros

Los diagnósticos enfermeros en el paciente con SDRA pueden incluir, pero no se limitan a, los descritos en relación con la insuficiencia respiratoria aguda (véase el [PCE 66-1](#)).

■ Planificación

Con un tratamiento apropiado, los objetivos globales en relación con el paciente con SDRA son una PaO₂ de al menos 60 mmHg y una ventilación pulmonar adecuada para mantener un pH normal. El paciente que se recupera del SDRA tiene: 1) una PaO₂ dentro de los límites normales para la edad o unos valores basales con aire ambiental (FiO₂ del 21%); 2) una SaO₂ mayor del 90%; 3) vías aéreas permeables, y 4) pulmones claros a la auscultación.

■ Tratamiento respiratorio

Administración de oxígeno

El objetivo principal de la oxigenoterapia es corregir la hipoxemia. El O₂ administrado a través de una simple mascarilla facial o cánula nasal suele ser inadecuado para tratar la hipoxemia refractaria que se asocia con el SDRA. Inicialmente, se emplean mascarillas con unos sistemas de alto flujo que liberan mayores concentraciones de O₂ para maximizar la liberación de éste. Se monitoriza de modo continuo la pulsioximetría (SpO₂) para valorar la efectividad de la oxigenoterapia. El estándar general de la administración de O₂ es dar al paciente la menor concentración que dé lugar a una PaO₂ de 60 mmHg o superior. Cuando la FiO₂ supera el 60% durante más de 48 horas, el riesgo de toxicidad por O₂ aumenta. Los pacientes con SDRA necesitan comúnmente intubación con ventilación mecánica porque la PaO₂ no puede ser mantenida de otro modo a niveles aceptables.

Ventilación mecánica

La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica proporcionan una mayor soporte respiratorio. Sin embargo, aun con estas intervenciones, puede precisarse mantener la FiO₂ al 60% o más para mantener la PaO₂ a 60 mmHg o más. Durante la ventilación mecánica es común aplicar presión teleespiratoria positiva (PTEP) a 5 cmH₂O para compensar la pérdida de la función glótica causada por la presencia del tubo endotraqueal. En los pacientes con SDRA pueden emplearse niveles más altos de PTEP (p. ej., de 10 a 20 cmH₂O). El mecanismo de acción de la PTEP se relaciona con su capacidad para aumentar la CFR y reclutar (abrir) los alvéolos colapsados. La PTEP se aplica típicamente en incrementos de 3 a 5 cmH₂O hasta que sea adecuada la oxigenación con una FiO₂ del 60% o inferior. La PTEP puede mejorar el \dot{V}/\dot{Q} en las unidades respiratorias que se colapsan a unas bajas presiones de las vías aéreas, permitiendo así que se pueda disminuir la FiO₂.

Sin embargo, la PTEP no es un tratamiento exento de complicaciones. Las presiones intratorácicas e intrapulmonares adicionales pueden comprometer el retorno venoso al lado derecho del corazón, disminuyendo de este modo la precarga, el gasto cardíaco y la presión arterial. La PTEP puede causar también hiperinsuflación alveolar, compresión del lecho capilar pulmonar, reducción del retorno venoso al lado izquierdo del corazón y reducción espectacular de la presión arterial. Además, la PTEP o unas presiones inspiratorias excesivas pueden dar lugar a barotrauma y a trauma por volupresión²⁵.

Si persiste la insuficiencia hipoxémica a pesar de unos elevados niveles de PTEP, se pueden emplear modos y tratamientos alternativos. Entre éstos figuran la ventilación con soporte de presión, ventilación con liberación de presión, ventilación con control de presión, ventilación con razón inversa, ventilación de alta frecuencia e hipercapnia permisiva (bajos volúmenes corrientes que permiten que aumente lentamente la PaCO₂, manteniendo un pH

normal y unas bajas presiones en las vías respiratorias)^{26,27}. En el [capítulo 64](#) se aporta una información más detallada de la ventilación mecánica y de la PTEP.

En la oxigenación a través de una membrana extracorpórea (OMEC) y en la eliminación de CO₂ extracorpóreo (ECO₂EC) pasa la sangre a través de una membrana intercambiadora de gases fuera del organismo y luego retorna la sangre oxigenada al organismo. La ECO₂EC con VPP de baja frecuencia permite al pulmón cicatrizar mientras que el pulmón esté afuncional^{19,28}.

Estrategias posturales

Algunos pacientes con SDRA demuestran una notable mejoría en la PaO₂ cuando cambian de la posición en decúbito supino a decúbito prono (p. ej., PaO₂ de 70 mmHg en supino, PaO₂ de 90 mmHg en prono) sin cambio en la concentración de O₂ inspirado ([fig. 66-10](#)). La respuesta puede ser suficiente para permitir una reducción en la concentración del O₂ inspirado o PTEP.

En las fases tempranas del SDRA, el líquido se mueve libremente a través del pulmón. Debido a la gravedad, este líquido se acumula en las regiones dependientes del pulmón, y como consecuencia, algunos alvéolos se rellenan de líquido (zonas dependientes), mientras que otros están llenos de aire (zonas no dependientes). Además, cuando el paciente se halla en posición supina, el corazón y el contenido mediastínico ejercen más presión sobre los pulmones que en la posición de decúbito prono, lo que cambia la presión pleural y predispone a la atelectasia. Si se cambia de postura al paciente, de supino a prono, los alvéolos llenos de aire, no atelectásicos, de la porción ventral (anterior) del pulmón se vuelven dependientes. La perfusión puede ajustarse mejor a la ventilación, lo que causa un menor desequilibrio \dot{V}/\dot{Q} . No todos los pacientes responden a la postura de decúbito prono con un aumento en la PaO₂, y no hay un modo fiable de predecir qué pacientes responderán. Es típico reservar la postura de prono para los pacientes con hipoxemia refractaria que no responden a otras estrategias para aumentar la PaO₂. Cuando se emplea esta estrategia postural, debe existir un plan para recolocar inmediatamente al paciente para una resucitación cardiopulmonar en el caso de que se produjera una parada cardíaca^{26,29-31}.

FIG. 66-10



A, se coloca a la paciente en prono sobre un posicionador prono de Vollman. **B**, la paciente se halla en decúbito prono sobre el posicionador prono de Vollman. (© 2001 Hill-Rom Services, Inc. REIMPRESA CON PERMISO. TODOS LOS DERECHOS RESERVADOS.)

Otra estrategia postural que puede ser tomada en consideración en los pacientes con SDRA es el tratamiento de rotación lateral. La finalidad de este tratamiento es proporcionar un cambio de lado a lado lento y continuo del paciente por medio de una rotación del marco real de la cama ([fig. 66-11](#)). Se mantiene el movimiento lateral de la cama durante 18 a 24 horas para simular un drenaje postural y ayudar a movilizar las secreciones pulmonares. Además, la cama puede contener también un paquete vibrador que puede proporcionar fisioterapia torácica para ayudar aún más a la movilización y eliminación de las secreciones. Se debe obtener la valoración basal del estado pulmonar del paciente (p. ej., frecuencia y ritmo respiratorio, sonidos pulmonares, GSA y SpO₂) antes del comienzo del tratamiento y continuarla durante el empleo del tratamiento³².

FIG. 66-11



Cama terapéutica de rotación lateral.

■ Tratamiento de soporte médico

Mantenimiento del gasto cardíaco y de la perfusión tisular

Los pacientes sometidos a VPP y PTEP experimentan con frecuencia una disminución del gasto cardíaco. Una causa es la disminución del retorno venoso, que es el resultado de un aumento en la presión intratorácica inducido por la PTEP. También puede reducirse el gasto cardíaco por un deterioro de la contractilidad y disminución de la precarga. Es esencial realizar monitorización hemodinámica continua para detectar estos cambios y ajustar el tratamiento. Se inserta un catéter arterial para permitir una monitorización continua de la presión arterial y la toma de muestras para GSA. Normalmente, se inserta un catéter en la arteria pulmonar para permitir la monitorización de la arteria pulmonar y la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (que indican el estado hídrico del lado izquierdo del corazón) y el gasto cardíaco. Si disminuye el gasto cardíaco, puede precisarse la administración de líquidos cristaloides, de soluciones coloides o disminuir la PTEP. También puede requerirse el empleo de fármacos inotrópicos, como dobutamina o dopamina.

(Véase el [capítulo 64](#) en relación con la monitorización hemodinámica.)

Generalmente, se mantiene el nivel de hemoglobina por encima de 9 a 10 g/dl (de 90 a 100 g/l) con una saturación de oxígeno del 90% o más (cuando la PaO₂ es mayor de 60 mmHg). Se pueden administrar concentrados de hematíes para aumentar la hemoglobina y, de este modo, la capacidad transportadora de O₂ de la sangre.

Mantenimiento del equilibrio hídrico

El mantenimiento del equilibrio hídrico constituye un reto en el paciente con SDRA. La mayor permeabilidad de los capilares pulmonares da lugar a la presencia de líquido en los pulmones y causa edema pulmonar. Al mismo tiempo, el paciente puede hallarse hipovolémico y, por consiguiente, ser propenso a la hipotensión y a un menor gasto cardíaco derivado de la ventilación mecánica y de la PTEP. Para valorar el estado hídrico del paciente se monitorizan las presiones de enclavamiento de la arteria pulmonar, las pesadas diarias, así como las ingestas y eliminaciones. Hay controversia en relación con los beneficios de la reposición hídrica con cristaloides o con coloides. Los críticos de la reposición con coloides creen que las proteínas en el líquido coloide pueden pasar al interior del intersticio pulmonar, exacerbando el movimiento del líquido proteináceo al interior de los alvéolos. Los defensores de la reposición con coloides creen que éstos ayudan a mantener el líquido sin que pase al interior de los alvéolos. Se mantiene tan baja como sea posible la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar sin alterar el gasto cardíaco con el fin de limitar el edema pulmonar. Generalmente, se mantiene al paciente con una ligera restricción hídrica, y se emplean diuréticos según las necesidades³³.

■ Evaluación

Las evoluciones esperadas en los pacientes con SDRA son similares a las que se observan en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y se presentan en el [PCE 66-1](#).

SÍNDROME RESPIRATORIO AGUDO GRAVE

El *síndrome respiratorio agudo grave* (SRAG) es una infección respiratoria aguda grave causada por un coronavirus. El virus se disemina por íntimo contacto entre las personas. Lo más probable es que el SRAG se disemine por medio de las gotitas de Pflügge en el aire. Es posible que se disemine también de modo más generalizado en el aire o por el contacto con objetos que se hayan contaminado.

En general, el SRAG comienza con fiebre superior a 38,0 °C. Otras manifestaciones pueden comprender cefalea, una sensación global de molestias y mialgias. Algunas personas experimentan también síntomas respiratorios ligeros. Después de 2 a 7 días, los pacientes con SRAG pueden manifestar una tos seca y tener un trastorno de la respiración.

Dado que la enfermedad es grave, es preciso comenzar el tratamiento atendiendo a los síntomas y antes de haberse confirmado la causa de la enfermedad. En primer lugar, las personas con sospecha de SRAG deben ser aisladas para proteger a otros pacientes y al personal sanitario. Aunque no existe un tratamiento definitivo, pueden emplearse medicaciones antivíricas (como ribavirina), antibióticos y corticosteroides. Aunque los antibióticos no son de utilidad en el SRAG (porque está causado por un virus), pueden emplearse en los casos en los que la persona tenga también una infección bacteriana.

Aproximadamente, del 80 al 90% de las personas infectadas comienzan a recuperarse después de 6 a 7 días. Sin embargo, en el 10 al 20% de las personas se siguen desarrollando problemas respiratorios graves y puede precisarse ventilación mecánica para respirar. El riesgo de muerte es mayor en este grupo, y parece que se asocia con las condiciones de salud preexistentes en la persona. Las personas de más de 40 años de edad tienen una mayor probabilidad de presentar problemas respiratorios graves³⁴.

CASO PRÁCTICO

Análisis del caso

Síndrome de distrés respiratorio agudo

Perfil del paciente. El Sr. J es un varón afroamericano de 55 años de edad que fue ingresado hace 72 horas en una unidad quirúrgica general después de una intervención por obstrucción intestinal. El procedimiento quirúrgico supuso una cirugía abdominal extensa para reparar el colon perforado, irrigar la cavidad abdominal y proporcionar hemostasia. Durante la intervención quirúrgica la presión arterial sistólica descendió a 70 mmHg. Se administraron siete unidades de concentrado de hematíes y 4 l de solución salina normal intravenosamente para reponer la pérdida hemática y el volumen circulante. El paciente recibe el 60% de O₂ por aerosol a través de una mascarilla facial. Está siendo monitorizado con un monitor cardíaco y pulsioximetría. Tiene insertado un catéter intravenoso central y recibe 0,9% de solución salina normal por vía intravenosa a razón de 125 ml por hora. Tiene insertada una sonda urinaria

Datos subjetivos

- El paciente tiene disnea, incapacidad para estar recostado en posición horizontal y dolor abdominal difuso

Datos objetivos

Valoración física

- General: varón en estado alerta, con buen estado de nutrición, que se muestra inquieto y nervioso; la cabecera de la cama está elevada 45°; piel fría con diaforesis moderada

- Respiratorio: no hay empleo de músculos accesorios, retracciones o respiración paradójica; frecuencia respiratoria de 28 latidos/min; SpO₂ del 88%; estertores crepitantes finos en las bases pulmonares
- Cardiovascular: presión arterial (PA) de 100/60 mmHg; el monitor cardíaco muestra taquicardia sinusal a 120 latidos/min, con igual pulso apical-radial; temperatura oral de 38 °C
- Gastrointestinal: vendaje quirúrgico seco e intacto; dolor agudo a la palpación sobre el área de incisión
- Urológico: por la sonda urinaria se elimina orina concentrada; menos de 30 ml/hora

Hallazgos diagnósticos

- Resultados de los GSA: pH 7,35, PaO₂ 59 mmHg, PaCO₂ 27 mmHg, bicarbonato 16 mEq/l, sat O₂ 89%
- La radiografía de tórax muestra nuevos infiltrados intersticiales diseminados compatibles con un patrón de SDRA según interpretación del radiólogo

PREGUNTAS BÁSICAS

1. ¿Cómo predispone la fisiopatología del SDRA al desarrollo de la hipoxemia refractaria?
2. ¿Qué manifestaciones clínicas muestra el Sr. J que apoyan el diagnóstico de SDRA?
3. ¿Cuáles son las posibles causas de SDRA en el Sr. J?
4. ¿Cuáles con las posibles complicaciones futuras del Sr. J secundariamente al SDRA?
5. ¿Qué intervenciones del cuidado respiratorio se podrían efectuar para mejorar la hipoxemia del Sr. J?
6. A tenor de los datos de valoración presentados, escriba uno o más diagnósticos enfermeros apropiados
7. Comente cualquier problema de colaboración que podría aplicarse a este paciente

Fuentes de investigación en enfermería

1. ¿Cuáles deben ser los componentes esenciales de una herramienta de valoración para predecir los pacientes en riesgo de insuficiencia respiratoria aguda?
2. Compare la eficacia de la postura en decúbito prono y el tratamiento de rotación lateral continuo en los pacientes con SDRA

3. ¿Cuáles son los efectos de un protocolo de sedación efectuado por la enfermera en los pacientes que requieren ventilación mecánica sobre la comodidad del paciente y la familia y la satisfacción con los cuidados?

AUTOEVALUACIÓN

El número de la pregunta corresponde al objetivo del mismo número al comienzo del capítulo.

1. La insuficiencia respiratoria hipercápnica puede ser causada por:

- a. SDRA
- b. Asma
- c. Neumonía
- d. Émbolos pulmonares

2. Un signo temprano de insuficiencia respiratoria aguda es:

- a. Coma
- b. Cianosis
- c. Inquietud
- d. Respiración paradójica

3. El sistema de liberación de oxígeno elegido para el paciente con insuficiencia respiratoria aguda debe:

- a. Ser siempre un dispositivo de bajo flujo, como una cánula nasal
- b. Corregir la PaO₂ a un nivel normal tan rápidamente como sea posible
- c. Administrar una ventilación con presión positiva para prevenir la narcosis por Co₂
- d. Mantener la PaO₂ a 60 mmHg o más con la menor concentración posible de O₂

4. Las manifestaciones clínicas tempranas más comunes del SDRA que la enfermera puede observar son:

- a. Disnea y taquipnea
- b. Cianosis e inquietud
- c. Hipotensión y taquicardia
- d. Distrés respiratorio y esputo espumoso

5. El mantenimiento del equilibrio hídrico en el paciente con SDRA implica:

- a. Hidratación con empleo de coloides
- b. Administración de agente tensioactivo
- c. Ligera restricción hídrica y diuréticos en la medida necesaria
- d. Mantener la hemoglobina en niveles de 15 a 16 g/dl (de 150 a 160 g/l)

6. ¿Cuál de las siguientes intervenciones está pensada para prevenir o limitar el barotrauma en el paciente con SDRA que se halla ventilado mecánicamente?

- a. Aumento de la PTEP
- b. Aumento del volumen corriente
- c. Empleo de hipercapnia permisiva
- d. Empleo de ventilación con soporte de presión

Apéndice A Diagnósticos enfermeros

LISTA ALFABÉTICA

Aflicción crónica

Afrontamiento defensivo

Afrontamiento familiar comprometido

Afrontamiento familiar incapacitante

Afrontamiento inefectivo

Afrontamiento inefectivo de la comunidad

Aislamiento social

Ansiedad

Ansiedad ante la muerte

Automutilación

Baja autoestima crónica

Baja autoestima situacional

Cansancio del rol de cuidador
Capacidad adaptativa intracraneal disminuida
Conducta desorganizada del lactante
Conductas generadoras de salud
Conflicto de decisiones
Conflicto del rol parental
Confusión aguda
Confusión crónica
Conocimientos deficientes
Déficit de actividades recreativas
Déficit de autocuidado: alimentación
Déficit de autocuidado: baño/higiene
Déficit de autocuidado: uso del WC
Déficit de autocuidado: vestido/acicalamiento
Déficit de volumen de líquidos
Deprivación de sueño
Desatención unilateral
Desempeño inefectivo del rol
Desequilibrio nutricional por defecto
Desequilibrio nutricional por exceso
Desesperanza
Deterioro de la adaptación
Deterioro de la comunicación verbal
Deterioro de la deambulaci3n
Deterioro de la degluci3n
Deterioro de la dentici3n
Deterioro de la eliminaci3n urinaria
Deterioro de la habilidad para la traslaci3n

Deterioro de la integridad cutánea

Deterioro de la integridad tisular

Deterioro de la interacción social

Deterioro de la memoria

Deterioro de la movilidad en la cama

Deterioro de la movilidad en silla de ruedas

Deterioro de la movilidad física

Deterioro de la mucosa oral

Deterioro de la respiración espontánea

Deterioro del intercambio gaseoso

Deterioro del patrón de sueño

Deterioro en el mantenimiento del hogar

Deterioro parental

Diarrea

Disfunción sexual

Disminución del gasto cardíaco

Disposición para mejorar el afrontamiento

Disposición para mejorar el afrontamiento de la comunidad

Disposición para mejorar el afrontamiento familiar

Disposición para mejorar el autoconcepto

Disposición para mejorar el bienestar espiritual

Disposición para mejorar el equilibrio del volumen de líquidos

Disposición para mejorar el manejo del régimen terapéutico

Disposición para mejorar el rol parental

Disposición para mejorar el sueño

Disposición para mejorar la comunicación

Disposición para mejorar la eliminación urinaria

Disposición para mejorar la nutrición

Disposición para mejorar la organización de la conducta del lactante

Disposición para mejorar los conocimientos

Disposición para mejorar los procesos familiares

Disreflexia autónoma

Dolor agudo

Dolor crónico

Duelo anticipado

Duelo disfuncional

Estreñimiento

Estreñimiento subjetivo

Exceso de volumen de líquidos

Fatiga

Hipertermia

Hipotermia

Impotencia

Incapacidad del adulto para mantener su desarrollo

Incontinencia fecal

Incontinencia urinaria de esfuerzo

Incontinencia urinaria de urgencia

Incontinencia urinaria funcional

Incontinencia urinaria refleja

Incontinencia urinaria total

Incumplimiento del tratamiento

Interrupción de la lactancia materna

Interrupción de los procesos familiares

Intolerancia a la actividad

Lactancia materna eficaz

Lactancia materna ineficaz

Limpieza ineficaz de las vías aéreas
Manejo efectivo del régimen terapéutico
Manejo inefectivo del régimen terapéutico
Manejo inefectivo del régimen terapéutico de la comunidad
Manejo inefectivo del régimen terapéutico familiar
Mantenimiento inefectivo de la salud
Náuseas
Negación ineficaz
Patrón de alimentación ineficaz del lactante
Patrón respiratorio ineficaz
Patrón sexual inefectivo
Perfusión tisular inefectiva
Perturbación del campo de energía
Procesos familiares disfuncionales: alcoholismo
Protección inefectiva
Respuesta alérgica al látex
Respuesta disfuncional al destete del ventilador
Retención urinaria
Retraso en el crecimiento y desarrollo
Retraso en la recuperación quirúrgica
Riesgo de asfixia
Riesgo de aspiración
Riesgo de automutilación
Riesgo de baja autoestima situacional
Riesgo de caídas
Riesgo de cansancio del rol de cuidador
Riesgo de conducta desorganizada del lactante
Riesgo de crecimiento desproporcionado

Riesgo de déficit de volumen de líquidos

Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal

Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos

Riesgo de desequilibrio nutricional por exceso

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Riesgo de deterioro de la vinculación entre los padres y el lactante/niño

Riesgo de deterioro parental

Riesgo de disfunción neurovascular periférica

Riesgo de disreflexia autónoma

Riesgo de estreñimiento

Riesgo de impotencia

Riesgo de incontinencia urinaria de urgencia

Riesgo de infección

Riesgo de intolerancia a la actividad

Riesgo de intoxicación

Riesgo de lesión

Riesgo de lesión perioperatoria

Riesgo de respuesta alérgica al látex

Riesgo de retraso en el desarrollo

Riesgo de síndrome de desuso

Riesgo de síndrome de estrés del traslado

Riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante

Riesgo de síndrome postraumático

Riesgo de soledad

Riesgo de sufrimiento espiritual

Riesgo de suicidio

Riesgo de traumatismo

Riesgo de violencia autodirigida

Riesgo de violencia dirigida a otros
Síndrome de deterioro en la interpretación del entorno
Síndrome de estrés del traslado
Síndrome postraumático
Síndrome traumático de la violación
Síndrome traumático de la violación: respuesta compuesta
Síndrome traumático de la violación: respuesta silente
Sufrimiento espiritual
Temor
Termorregulación ineficaz
Trastorno de la identidad personal
Trastorno de la imagen corporal
Trastorno de la percepción sensorial
Trastorno de los procesos de pensamiento
Vagabundeo

AGRUPADOS POR PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

Patrón de percepción de salud y su cuidado

Conductas generadoras de salud
Disposición para mejorar el manejo del régimen terapéutico
Incumplimiento del tratamiento
Manejo efectivo del régimen terapéutico
Manejo inefectivo del régimen terapéutico
Manejo inefectivo del régimen terapéutico de la comunidad
Manejo inefectivo del régimen terapéutico familiar
Mantenimiento inefectivo de la salud
Perturbación del campo de energía
Protección inefectiva

Riesgo de asfixia

Riesgo de caídas

Riesgo de infección

Riesgo de intoxicación

Riesgo de lesión

Riesgo de lesión perioperatoria

Riesgo de traumatismo

Patrón nutricional-metabólico

Déficit de volumen de líquidos

Desequilibrio nutricional por defecto

Desequilibrio nutricional por exceso

Deterioro de la deglución

Deterioro de la dentición

Deterioro de la integridad cutánea

Deterioro de la integridad tisular

Deterioro de la mucosa oral

Disposición para mejorar el equilibrio del volumen de líquidos

Disposición para mejorar la nutrición

Exceso de volumen de líquidos

Hipertermia

Hipotermia

Incapacidad del adulto para mantener su desarrollo

Interrupción de la lactancia materna

Lactancia materna eficaz

Lactancia materna ineficaz

Náuseas

Patrón de alimentación ineficaz del lactante

Respuesta alérgica al látex

Riesgo de aspiración

Riesgo de déficit de volumen de líquidos

Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal

Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos

Riesgo de desequilibrio nutricional por exceso

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Riesgo de respuesta alérgica al látex

Termorregulación ineficaz

Patrón de eliminación

Deterioro de la eliminación urinaria

Diarrea

Disposición para mejorar la eliminación urinaria

Estreñimiento

Estreñimiento subjetivo

Incontinencia fecal

Incontinencia urinaria de esfuerzo

Incontinencia urinaria de urgencia

Incontinencia urinaria funcional

Incontinencia urinaria refleja

Incontinencia urinaria total

Retención urinaria

Riesgo de estreñimiento

Riesgo de incontinencia urinaria de urgencia

Patrón de actividad-movilidad

Capacidad adaptativa intracraneal disminuida

Conducta desorganizada del lactante

Déficit de actividades recreativas

Déficit de autocuidado: alimentación

Déficit de autocuidado: baño/higiene

Déficit de autocuidado: uso del WC

Déficit de autocuidado: vestido/acicalamiento

Deterioro de la deambulación

Deterioro de la habilidad para la traslación

Deterioro de la movilidad en la cama

Deterioro de la movilidad en silla de ruedas

Deterioro de la movilidad física

Deterioro de la respiración espontánea

Deterioro del intercambio gaseoso

Deterioro en el mantenimiento del hogar

Disminución del gasto cardíaco

Disposición para mejorar la organización de la conducta del lactante

Disreflexia autónoma

Fatiga

Intolerancia a la actividad

Limpieza ineficaz de las vías aéreas

Patrón respiratorio ineficaz

Perfusión tisular inefectiva

Respuesta disfuncional al destete del ventilador

Retraso en el crecimiento y desarrollo

Retraso en la recuperación quirúrgica

Riesgo de conducta desorganizada del lactante

Riesgo de crecimiento desproporcionado

Riesgo de disfunción neurovascular periférica

Riesgo de disreflexia autónoma

Riesgo de intolerancia a la actividad

Riesgo de retraso en el desarrollo

Riesgo de síndrome de desuso

Vagabundeo

Patrón de descanso y sueño

Deprivación de sueño

Deterioro del patrón de sueño

Disposición para mejorar el sueño

Patrón de conocimiento y percepción

Conflicto de decisiones

Confusión aguda

Confusión crónica

Conocimientos deficientes

Desatención unilateral

Deterioro de la memoria

Disposición para mejorar los conocimientos

Dolor agudo

Dolor crónico

Síndrome de deterioro en la interpretación del entorno

Trastorno de los procesos de pensamiento

Patrón de autoconcepto y autoestima

Ansiedad

Ansiedad ante la muerte

Baja autoestima crónica

Baja autoestima situacional

Desesperanza

Disposición para mejorar el autoconcepto

Impotencia

Riesgo de baja autoestima situacional

Riesgo de impotencia

Riesgo de soledad

Riesgo de violencia autodirigida

Temor

Trastorno de la identidad personal

Trastorno de la imagen corporal

Patrón del rol y relaciones sociales

Aflicción crónica

Aislamiento social

Cansancio del rol de cuidador

Conflicto del rol parental

Desempeño inefectivo del rol

Deterioro de la comunicación verbal

Deterioro de la interacción social

Deterioro parental

Disposición para mejorar el rol parental

Disposición para mejorar la comunicación

Disposición para mejorar los procesos familiares

Duelo anticipado

Duelo disfuncional

Interrupción de los procesos familiares

Procesos familiares disfuncionales: alcoholismo

Riesgo de cansancio del rol de cuidador

Riesgo de deterioro de la vinculación entre los padres y el lactante/niño

Riesgo de deterioro parental

Riesgo de síndrome de estrés del traslado

Riesgo de violencia dirigida a otros

Síndrome de estrés del traslado

Patrón de la sexualidad y reproducción

Disfunción sexual

Patrón sexual inefectivo

Síndrome traumático de la violación

Síndrome traumático de la violación: respuesta compuesta

Síndrome traumático de la violación: respuesta silente

Patrón de superación y tolerancia al estrés

Afrontamiento defensivo

Afrontamiento familiar comprometido

Afrontamiento familiar incapacitante

Afrontamiento inefectivo

Afrontamiento inefectivo de la comunidad

Automutilación

Deterioro de la adaptación

Disposición para mejorar el afrontamiento

Disposición para mejorar el afrontamiento de la comunidad

Disposición para mejorar el afrontamiento familiar

Negación ineficaz

Riesgo de automutilación

Riesgo de síndrome postraumático

Riesgo de suicidio

Síndrome postraumático

Patrón de creencias y valores

Disposición para mejorar el bienestar espiritual

Riesgo de sufrimiento espiritual

Sufrimiento espiritual

Apéndice C Clave de respuestas a las preguntas de Autoevaluación

Capítulo 1

1. d
2. c
3. a
4. c
5. c
6. d
7. c
8. c
9. b
10. d
11. c

Capítulo 2

1. d
2. d
3. a
4. b
5. b
6. c
7. a

Capítulo 3

1. d
2. a
3. a
4. a

5. c

6. b

Capítulo 4

1. d

2. c

3. a

4. a

5. b

6. a

7. b

8. d

9. b

10. a

Capítulo 5

1. a

2. c

3. c

4. c

5. d

6. d

7. c

8. c

9. a

10. b

11. a

12. c

Capítulo 6

1. d
2. c
3. d
4. d

Capítulo 7

1. a
2. b
3. d
4. d
5. b
6. d
7. c
8. b
9. c

Capítulo 8

1. b
2. b
3. a
4. c
5. d
6. b
7. a
8. a
9. d

Capítulo 9

1. b
2. d

3. d
4. c
5. c
6. b
7. b
8. c
9. d
10. d

Capítulo 10

1. b
2. a
3. d
4. c
5. c
6. d
7. d
8. a
9. c

Capítulo 11

1. d
2. c
3. a
4. b
5. d
6. b
7. b
8. d
9. b

10. b

Capítulo 12

1. b

2. a

3. b

4. d

5. b

6. b

7. d

8. d

9. a

10. b

11. a

12. b

13. c

Capítulo 13

1. d

2. c

3. d

4. c

5. a

6. d

7. a

8. d

9. c

10. d

11. a

12. c

13. a

Capítulo 14

1. a

2. b

3. d

4. a

5. c

6. c

7. c

8. a

9. a

10. c

Capítulo 15

1. d

2. d

3. d

4. a

5. d

6. b

7. c

8. b

9. d

10. c

11. a

12. c

13. a

14. d

15. a

Capítulo 16

1. c
2. a
- 3a. d
- 3b. a
- 3c. c
- 3d. c
- 3e. a
- 3f. b
4. a
5. d
6. b

Capítulo 17

1. d
2. c
3. c
4. a
5. b
6. c
7. a
8. d

Capítulo 18

1. b
2. c
3. c
4. c
5. a

6. d
7. d
8. c
9. c
10. b

Capítulo 19

1. d
2. b
3. d
4. a
5. c
6. a

Capítulo 20

1. c
2. d
3. c
4. a
5. b
6. d
7. d

Capítulo 21

1. b
2. d
3. c
4. b
5. d
6. b

7. a
8. a
9. b
10. a
11. d

Capítulo 22

1. b
2. b
3. d
4. c
5. d
6. c
7. d
8. a
9. b

Capítulo 23

1. b
2. b
3. d
4. a
5. b
6. a
7. c
8. b
9. a
10. a

Capítulo 24

1. c
2. a
3. c
4. d
5. c
6. c
7. b
8. b
9. a
10. b
11. b

Capítulo 25

1. c
2. d
3. a
4. a
5. c
6. b
7. d
8. a
9. a
10. a
11. a

Capítulo 26

1. d
2. d
3. a
4. c

5. b
6. d
7. a
8. c

Capítulo 27

1. a
2. d
3. d
4. a
5. c
6. d
7. c
8. c
9. a
10. c
11. d
12. c
13. b

Capítulo 28

1. a
2. a
3. b
4. d
5. d
6. c
7. d

Capítulo 29

1. b
2. c
3. b
4. a
5. a
6. c
7. a
8. b

Capítulo 30

1. a
2. b
3. d
4. c
5. a
6. a
7. d
8. c
9. d
10. d
11. c
12. c
13. b
14. c
15. d
16. d

Capítulo 31

1. c
2. c

3. c
4. d
5. c
6. d
7. b
8. a
9. c
10. a
11. b

Capítulo 32

1. d
2. b
3. d
4. b
5. d
6. d
7. a
8. b

Capítulo 33

1. c
2. a
3. a
4. d
5. c
6. c
7. c
8. b
9. c

Capítulo 34

1. b
2. c
3. a
4. a
5. c
6. c

Capítulo 35

1. d
2. b
3. d
4. a
5. b
6. c
7. d
8. d

Capítulo 36

1. a
2. b
3. a
4. a
5. c
6. c
7. b
8. c
9. c
10. c

Capítulo 37

1. c
2. c
3. b
4. d
5. c
6. b
7. a
8. d
9. b
10. c
11. b
12. d
13. c
14. d

Capítulo 38

1. d
2. b
3. b
4. a
5. b
6. c
7. b
8. a
9. b

Capítulo 39

1. c

2. d
3. a
4. c
5. b
6. a
7. d
8. d
9. c

Capítulo 40

1. b
2. d
3. c
4. d
5. c
6. c
7. a
8. d
9. d
10. b

Capítulo 41

1. a
2. d
3. b
4. c
5. a
6. c
7. a
8. b

9. d

10. a

11. d

Capítulo 42

1. a

2. b

3. b

4. b

5. d

6. a

7. d

8. d

9. c

10. a

Capítulo 43

1. d

2. b

3. d

4. b

5. a

6. a

7. b

8. d

Capítulo 44

1. d

2. a

3. b

4. a
5. d
6. a
7. d
8. d
9. b
10. a
11. b
12. d

Capítulo 45

1. a
2. b
3. b
4. c
5. d
6. c
7. d
8. c
9. a
10. d
11. b

Capítulo 46

1. b
2. c
3. a
4. d
5. a
6. c

7. a
8. c
9. a

Capítulo 47

1. b
2. d
3. d
4. d
5. d
6. c
7. c
8. a

Capítulo 48

1. b
2. b
3. c
4. a
5. d
6. d
7. a
8. c

Capítulo 49

1. c
2. c
3. d
4. c
5. c

6. a
7. a
8. d

Capítulo 50

1. d
2. d
3. d
4. a
5. c
6. c
7. d
8. a

Capítulo 51

1. b
2. a
3. c
4. d
5. c
6. c
7. a

Capítulo 52

1. b
2. d
3. d
4. d
5. c
6. a

7. b
8. c
9. d
10. b
11. b
12. c
13. a

Capítulo 53

1. b
2. d
3. c
4. a
5. c
6. c
7. c

Capítulo 54

1. c
2. d
3. d
4. c
5. b
6. b
7. d
8. a
9. c
10. a

Capítulo 55

1. b
2. d
3. b
4. c
5. a
6. a
7. c
8. d
9. b

Capítulo 56

1. d
2. c
3. d
4. c
5. d
6. c
7. b
8. c
9. b

Capítulo 57

1. a
2. b
3. c
4. c
5. d

Capítulo 58

1. d

2. d
3. c
4. c
5. b
6. a
7. b

Capítulo 59

1. d
2. d
3. d
4. c
5. b
6. c
7. a
8. b

Capítulo 60

1. c
2. b
3. d
4. d
5. c
6. d
7. c
8. d
9. a

Capítulo 61

1. d

2. a
3. c
4. c
5. d
6. b
7. b
8. d
9. b

Capítulo 62

1. b
2. d
3. a
4. d
5. c
6. a
7. b

Capítulo 63

1. c
2. c
3. a
4. b
5. a
6. c
7. c

Capítulo 64

1. d
2. b

3. c
4. d
5. a
6. b
7. a
8. c

Capítulo 65

1. c
2. d
3. a
4. b
5. a
6. d

Capítulo 66

1. b
2. c
3. d
4. a
5. c
6. c

Capítulo 67

1. a
2. b
3. d
4. c
5. a
6. d

